

УДК 612.821.6

Н. И. Дубровина, Д. А. Савостьянова

ЭФФЕКТЫ ПРИНУДИТЕЛЬНОГО ПЛАВАНИЯ И СТРАТЕГИИ ПОВЕДЕНИЯ НА УСТОЙЧИВОСТЬ СЛЕДА ПАМЯТИ К АМНЕЗИЧЕСКОМУ ВОЗДЕЙСТВИЮ

ГУ НИИ физиологии СО РАМН, Новосибирск

Выявлена зависимость эффектов стресса на воспроизведение условной реакции пассивного избегания в условиях психогенной амнезии от поведенческого стереотипа. У агрессивных мышей принудительное плавание, предъявляемое после, но не до обучения, с амнезическим воздействием задержки в опасном отсеке установки, вызывало блокаду воспроизводимого в контроле следа памяти. У субмиссивных мышей в обоих условиях нанесения стрессового стимула наблюдалось восстановление условного рефлекса. Предполагается, что в противоположных влияниях стресса на развитие амнезии находят отражение индивидуальные особенности эмоциональной и когнитивной деятельности агрессивных и субмиссивных особей.

Ключевые слова: память, стратегия поведения, амнезия, стресс

В литературе начиная с 70-х годов прошлого века интенсивно исследуются возможности предотвращения развития амнезии и компенсаторные процессы восстановления амнезирванного следа памяти. Среди напоминающих воздействий часто используются неkontингентное аверсивное раздражение, удар электрическим током, предварительное ознакомление с экспериментальной установкой, принудительное плавание и др. [17, 20, 22, 24, 27]. Большинство поведенческих реактиваторов сходны по стрессовой природе воздействия, но при анализе литературы складывается довольно противоречивая картина о влияниях стресса, когда отмечалось как улучшение, так и ухудшение когнитивных процессов [16, 18, 23, 25, 26]. Не всегда эти противоречия можно соотнести с параметрами стрессовых агентов или парадигмами обучения. Например, принудительное плавание при определенных параметрах приводит к состоянию поведенческого отчаяния с модификациями двигательной, эмоциональной активности и используется как модель создания депрессивного состояния у животных [21]. При анализе воспроизведения условного навыка пассивного избегания показано, что стресс от принудительного плавания блокирует амнезическое действие скополамина [16, 17].

Возникает важный аспект проблемы – существуют ли вариации индивидуального базового состояния животного в эффективности стресса на развитие амнезии. Ранее мы обнаружили устойчивость к действию психогенного амнезического фактора задержки животного в темном отсеке экспериментальной камеры сразу после болевого раздражения в день обусловливания у агрессоров и лабильность амнезирванного следа памяти при внешних воздействиях у субмиссивных особей [3, 2]. Различие между животными с разным стилем

поведения было выявлено и по их реактивности на стрессовые воздействия [5, 6, 15].

Основываясь на доказательствах различий в устойчивости к амнезическому воздействию и ответам на стресс особей с альтернативными стереотипами поведения, мы провели исследование эффектов принудительного плавания на воспроизведение условной реакции (УР) пассивного избегания при развитии психогенной амнезии у агрессивных и субмиссивных мышей.

Методика. В работе использовали 125 мышей линии C57Bl/6J массой 20–25 г, поставляемых питомником РАМН Томска. Животных содержали в условиях свободного доступа к стандартному корму и воде.

Выработку УР пассивного избегания по общепринятой методике однократного обучения осуществляли в светлое время суток с 10 до 15 часов в экспериментальной камере, разделенной на два отсека (светлый и темный), соединенных отверстием. В день обучения животных помещали в светлый отсек хвостом к отверстию и регистрировали латентный период (ЛП) перехода в темный отсек всеми четырьмя лапами; в этот момент мышь через токопроводящие пластины получала болевое раздражение силой 0,5 мА и длительностью 2 с. Амнезическое воздействие заключалось в принудительной задержке животного на 5 мин в темном отсеке установки в день обучения непосредственно после болевого раздражения. Воспроизведение выработанного в условиях амнезического воздействия навыка проверяли последующим многократным тестированием (1–13 сут после обучения) в экспериментальной установке с измерением ЛП перехода. Максимальное время тестирования, предусмотренное экспериментальной процедурой, составляло 180 с.

В качестве стрессорирующей процедуры применялся тест принудительного неизбежного плавания ("forced swimming") в воде при температуре 25°C в течение 3 минут, которое проводилось однократно за 1 час до обучения или непосредственно после него.

Были проведены две серии экспериментов на мышах без предварительного изменения исходного функционального состояния (интактные) и серия опытов для выявления роли фактора поведенческой стратегии в эффективности влияния стресса на устойчивость к амнезическому воздействию. Для этого предварительно формировались агрессивный и подчиненный (субмиссивный) типы поведения. Применяли модель сенсорного контакта с использованием специальных металлических клеток, разделенных на два равных отсека прозрачной перегородкой с отверстиями. Закрепление опыта побед и поражений осуществлялось при ежедневных агонистических столкновениях по 10 мин в течение 20 дней.

В экспериментах использовано 12 групп мышей: 2 группы без предварительно сформированных стереотипов поведения в условиях применения стрессорного воздействия до и после обучения, 2 контрольных и по 4 группы агрессивных (победители) и субмиссивных (жертвы) мышей в аналогичных парадигмах. Количество животных в группе составляло 8 – 15.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием двухфакторного (1-й фактор – группа, 2-й – время тестирования) дисперсионного анализа (ANOVA) с последующими плановыми сравнениями для оценки различий по методу Scheffe. Использовали стандартный пакет программ "Statgraphics" для персональных компьютеров.

Результаты. На рис. 1 представлена динамика изменений ЛП перехода в процессе длительного тестирования воспроизведения УР пассивного избегания после однократного обучения с амнезическим воздействием у интактных мышей. У контрольных мышей, не подвергавшихся принудительному плаванию, средние значения ЛП перехода во все дни тестирования значимо не отличались от таковых до процедуры обусловливания (0 день), что указывает на то, что задержка в темном отсеке установки в день обучения полностью блокирует возможность выполнения условного навыка.

Спонтанного восстановления воспроизведения амнезированной следа памяти при повторных предъявлениях обстановки обучения не происходит, то есть психогенная амнезия обладает резистентностью к действию окружающих стимулов, напоминающих процедуру аверсивного раздражения. В то же время оказалось, что амнезированное состояние достаточно лабильно по отношению к внешнему воздействию. Стресс от принудительного плавания в ситуации его применения после обучения обладает антиамнезическим эффектом, за-

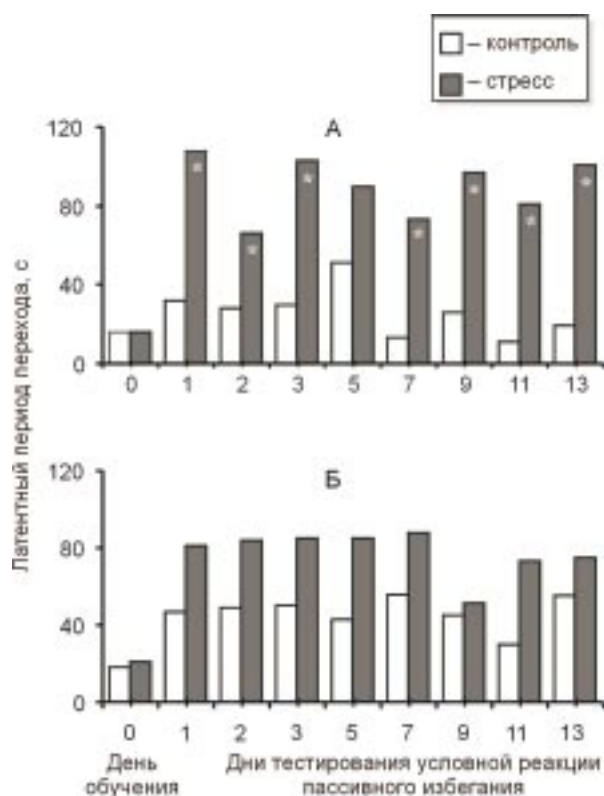


Рис. 1. Характеристики изменения латентного периода перехода после амнезического воздействия в контроле и при стрессе от принудительного плавания. А – принудительное плавание после обучения; Б – до обучения. * – $p < 0,05$ относительно контроля

ключающимся в реактивации воспроизведения УР пассивного избегания, о чем свидетельствуют достоверно более высокие значения ЛП перехода по сравнению с контролем (рис. 1А). Не выявлено значимых различий в динамике изменений ЛП перехода в ходе тестирования между группами мышей, подвергавшимися принудительному плаванию перед обучением, и контрольной, хотя тенденция к улучшению воспроизведения четко просматривается (рис. 1Б).

Значимость поведенческой стратегии в эффективности стрессового воздействия для предотвращения развития психогенной амнезии выявлялась в серии экспериментов на агрессивных и субмиссивных мышах в условиях принудительного плавания до и после обучения с амнезическим воздействием. Анализ полученных результатов показал, что у агрессивных особей с характерной в норме устойчивостью к амнезическому воздействию процедура принудительного плавания после обучения вызвала значимое снижение ЛП перехода до значений, не отличающихся от исходных до обучения (рис. 2А). Ухудшенное стрессом воспроизведение УР пассивного избегания регистрировалось в течение всех 13 дней тестирования. В то же время сохранение навыка у амнезированных победителей не страдало в ситуации предъявления стресса до

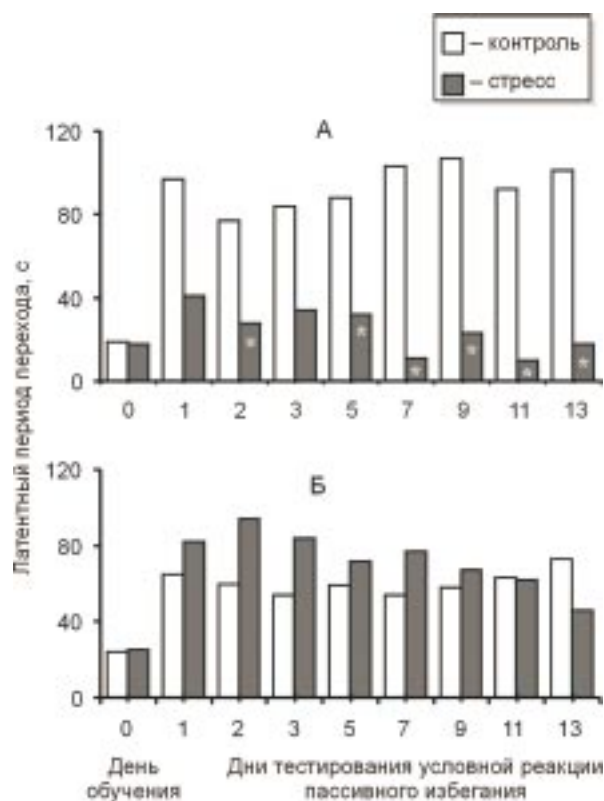


Рис. 2. Влияние принудительного плавания на воспроизведение амнезированного следа памяти у агрессивных мышей.

А – принудительное плавание после обучения; Б – до обучения.
* – $p < 0,05$ относительно контроля

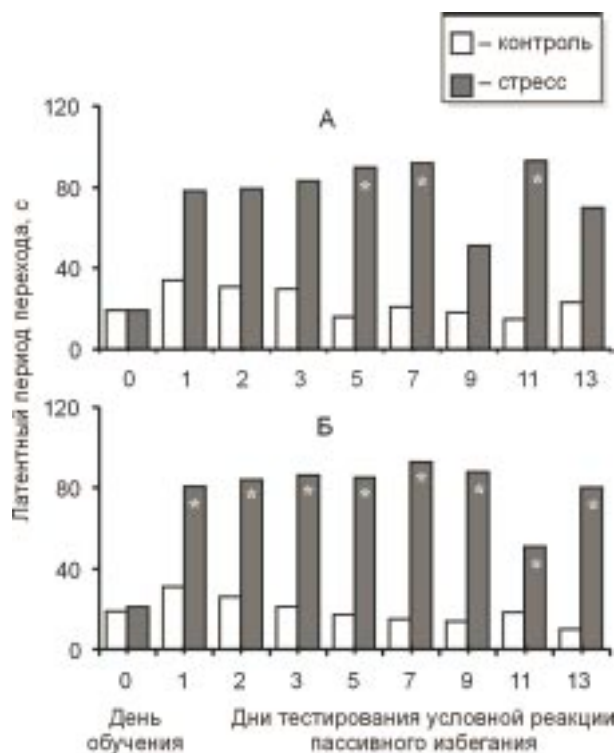


Рис. 3. Реактивирующий воспроизведение амнезированного следа памяти эффект принудительного плавания у субмиссивных мышей.

А – принудительное плавание после обучения; Б – до обучения.
* – $p < 0,05$ относительно контроля

обучения и не выявлено межгрупповых различий в ЛП перехода (рис. 2Б).

У субмиссивных мышей принудительное плавание до и после обучения с амнезическим воздействием предотвращало развитие психогенной амнезии (рис. 3). Если в группах контрольных мышей с субмиссивным стереотипом поведения низкие значения ЛП перехода при тестировании свидетельствовали о полной блокаде воспроизведения условного рефлекса амнезическим воздействием, то достоверное их повышение в экспериментальных группах говорит о реактивирующей способности стресса восстанавливать не воспроизводимый ранее след памяти.

Таким образом, поведенческий стереотип является доминирующим фактором в способности принудительного плавания изменять доступность к воспроизведению УР пассивного избегания при психогенной амнезии.

Одним из результатов данного исследования был антиамнезический эффект теста принудительного плавания у мышей без предварительно сформированных стереотипов поведения, особенно четко проявившийся в условиях предъявления стрессового теста после обучения. Наиболее реальны два объяснения вызванного стрессом предотвращения развития амнезии. Первое осно-

вано на точке зрения, что амнезическое воздействие не уменьшает силу формирующейся энграммы, а блокирует процессы, обеспечивающие организацию ассоциативных связей внутренних и внешних стимулов при тестировании, то есть не срабатывает программа воспроизведения [22, 24, 27]. Стресс увеличивает доступность следа памяти к воспроизведению, способствуя достижению сходства между контекстом обучения, включающим все обстановочные стимулы экспериментальной установки, и реальным окружением при тестировании. Это может происходить за счет суммирования аверсивных аспектов принудительного плавания и электрокожного раздражения в процедуре обусловливания и выделения стрессовых гормонов, создающих оптимальное состояние организма для хранения следа памяти, обеспечивающее легкое его воспроизведение. Альтернативное объяснение основано на представлении, что амнезия отражает состояние потери или существенного уменьшения силы энграмм и стрессовое воздействие усиливает слабый след памяти; возможно, происходит новое аверсивное обучение [19, 23, 25]. Однако консолидационная гипотеза более приемлема, если в качестве реактиваторов используются агенты, близкие по модальности безусловному стимулу при обучении.

Результаты второй серии экспериментов подтверждают полученные ранее факты об избирательной устойчивости к психогенному амнезическому воздействию мышей с альтернативными стереотипами поведения [2] и фасилитирующем воспроизведении амнезированного следа памяти предварительным угашением ориентировочной реакции у субмиссивных, но не агрессивных особей [3]. Настоящая работа должна была ответить на вопрос: будут ли дифференцированы эффекты стресса от принудительного плавания на уровень воспроизведения УР пассивного избегания у амнезированных мышей с противоположными стереотипами поведения? Мы обнаружили диаметрально противоположное влияние стрессорного стимула: восстановление амнезированного следа памяти у мышей с субмиссивной стратегией и блокаду воспроизведения УР у агрессоров. Менее существенной была зависимость от времени предъявления теста принудительного плавания, и выявилась она лишь у победителей – стресс после обучения вызывал дефицит памяти, а стресс до обучения был неэффективен.

Рассмотрим наиболее вероятные варианты объяснения избирательности влияния стресса на воспроизводимость амнезированного следа памяти у агрессивных и субмиссивных особей. Следует признать, что роль эрауэла в качестве модулятора воспроизведения следа памяти расценивалась или как важная [14], или как несущественная [12]. Более вероятно, что направленность влияния разного уровня мозговой активации определяется исходным функциональным состоянием организма. Полная блокада воспроизведения следа памяти у субмиссивных мышей амнезическим психогенным воздействием и устойчивость к нему у агрессоров могут быть обусловлены избирательностью соотношений уровня возбудимости ЦНС во время обучения и тестирования у таких особей, что и отразилось в противоположной эффективности принудительного плавания.

Мы полагаем, что у победителей в норме повышенная возбудимость сохранялась как на стадии обусловливания, так и при воспроизведении навыка, поэтому амнезическое воздействие задержки не сопровождалось дефицитом воспроизведения в норме. Стресс от принудительного плавания после обучения вызвал дополнительное возбуждение, приводя к чрезмерной активации мозга, мешающей адекватной оценке окружающей обстановки как опасной при тестировании, что и обеспечило угнетение воспроизведения. В свете такой интерпретации не ясно отсутствие эффекта стресса, предъявляемого до обучения. У субмиссивных мышей с пониженной возбудимостью ЦНС в норме стрессовое воздействие приводит к его повышению до уровня, обеспечивающего выполнение выработанного условного навыка.

Репертуар оборонительных реакций животных на опасные ситуации во многом зависит от пассив-

ной и активной стратегии поведения, что в свою очередь обуславливает различие в обучении и сохранении условных рефлексов [2, 8, 13]. Вероятно, подчиненные стрессированные мыши с предпочтительным ответом затаивания и усиленной мотивацией избегания негативной ситуации реализуют свою внутреннюю пассивную стратегию при тестировании УР пассивного избегания, что и отразилось в увеличении ЛП перехода. У победителей с активно-оборонительными реакциями на внешнюю опасность принудительное плавание может сопровождаться гиперактивацией моторного компонента поведения, что ухудшило бы выполнение пассивной задачи избегания. Однако принудительное плавание до обучения не изменило двигательной активности в экспериментальной установке, поскольку не было различий ЛП перехода в день обучения между группами контрольных и стрессированных победителей. Поэтому маловероятно, что изменения двигательной активности явились причиной постстрессовых эффектов, что отмечалось и другими исследователями [17, 20].

Компенсаторное влияние принудительного плавания у амнезированных субмиссивных мышей может быть результатом интеграции слабых следов памяти с информацией о контексте обстановки при тестировании; при этом информация становится, переводя ее в разряд релевантной, относящейся к аверсивному обучению, что и обеспечивает готовность энграммы для воспроизведения. Такая интеграция является, по-видимому, результатом усиления селективного внимания и реактивации внутренних сигналов, напоминающих обстановку страха при обучении [14, 22]. Функция селективного внимания у победителей несет другую нагрузку и в норме, вероятно, обеспечивает неподверженность психогенному амнезическому влиянию, так как известно, что животных с активной поведенческой стратегией отличает повышенное внимание к новизне, слабое угашение ориентировочной реакции, длительное сохранение следа памяти [1, 2, 9]. Можно предположить, что в результате стресс-индуцированной активизации эмоционально-когнитивной системы происходит рассогласование соотношения сигнал – шум, то есть нарушается соответствие уровня селективного внимания адекватной оценке значимости обстановочных стимулов светлого и ставшего опасным после обучения темного отсеков установки при тестировании, что сопровождается дефицитом воспроизведения условного рефлекса.

Следует также учитывать разную устойчивость особей с альтернативными стратегиями поведения к стрессовым воздействиям и разный стиль преодоления их последствий [6, 13, 15, 20]. Гиперчувствительность к неприятным стрессовым событиям, дефекты в подкрепляющих системах мозга, являющиеся признаками депрессивного состояния, наиболее часто проявлялись у животных с пассивным и субмиссивным поведением. Не исключено, что

эти особенности реактивности на стресс и отразились в появлении устойчивости к психогенной амнезии у субмиссивных мышей, подвергнутых принудительному плаванию. И действительно, ряд исследователей [5] обосновывают представление, что крысы с пассивным стилем поведения и средним социальным рангом более устойчивы к стрессовым агентам (иммобилизация, неизбежаемый социальный стресс), то есть в ситуациях, адекватных пассивному характеру приспособления.

Значительная функциональная роль в стресс-вызванных модификациях поведения и памяти принадлежит стрессовым гормонам, в частности кортикостерону [15, 18, 25, 26]. Известно, что формирование альтернативного стереотипа животных приводит к дифференцированности уровня этого гормона: повышенного у подчиненных и сниженного у доминантов [11]. Это может быть основой формирования у таких животных разных внутренних состояний, предопределяющих готовность к восприятию и оценке значимости сигналов окружающей среды и обуславливающих, таким образом, противоположные эффекты принудительного плавания у победителей и жертв.

И наконец, в основе избирательности эффектов принудительного плавания на устойчивость к психогенной амнезии у победителей и жертв могут лежать исходно разные индивидуальные особенности мотивационно-эмоционального состояния, главным образом тревожности. Субмиссивных мышей, стереотип которых формировался при длительных агонистических конфронтациях, отличает от агрессивных высокий уровень тревожности, хотя авторы обращают внимание на отсутствие строгого соответствия стереотипа и тревожности [8]. В других исследованиях отмечалось, что крысы с пассивной стратегией поведения (Koltushi Low Avoidance) менее тревожны [4], а также не было выявлено корреляции между уровнем тревожности и выраженностью депрессивного состояния у крыс [7].

Еще более сложная картина предстает при анализе взаимосвязей тревожности и реактивности на стрессовые стимулы [5, 9, 26], тревожности и процессов памяти [4, 10], особенно если учесть индивидуально-типологические характеристики поведения. Тем не менее, несмотря на такое разнообразие и неоднозначность результатов, хотелось бы представить собственную трактовку установленным в данной работе фактам. Повышенная тревожность субмиссивных мышей имеет приспособительное значение в организации адаптивного поведения в ситуациях, благоприятных для реализации свойственной им пассивной стратегии. При амнезическом воздействии от задержки в темном отсеке происходит форсированное угашение реакции страха при оценке его как потенциально опасного, а дополнительное стрессирование, снова повышая уровень тревожности, способствует прояв-

лению пассивной стратегии при тестировании, что и результируется в реактивации амнезированного следа памяти. У агрессивных особей с пониженной тревожностью задержка, наоборот, приводит к повышению страха и тревожности, проявившаяся в устойчивости сформированной в норме УР пассивного избегания. Неизбежаемый стресс, добавочно усиливая тревожность, нарушает существующее ранее оптимальное соответствие ее уровня адекватности оценки обстановки тестирования, что и отразилось в дефиците воспроизведения. Следовательно, только определенный диапазон уровня тревожности, зависящий от поведенческой стратегии и стрессовых воздействий, может гарантировать устойчивость к амнезии. Однако это требует детального экспериментального анализа.

Таким образом, полученные нами результаты позволяют сделать вывод о том, что предварительно сформированный стереотип поведения предопределяет эффективность стрессового воздействия на развитие психогенной амнезии, восстанавливает условный навык пассивного избегания у субмиссивных мышей, но блокирует его воспроизведение у агрессивных.

EFFECTS OF FORCED SWIMMING AND STRATEGY OF BEHAVIOUR ON STABILITY OF A MEMORY TRACE TO AMNESIC INFLUENCE

N. I. Dubrovina, D. A. Savostjanova

Dependence of stress effects on retrieval of passive avoidance in paradigm of detention-induced amnesia from a behavioral stereotype is revealed. At aggressive mice application of swim stress after but not before training evoked blockade of memory trace reproduced in control. At submissive mice swim stress after and before training prevented amnesia and facilitated retrieval of passive avoidance memory. It is supposed that in opposite stress influences on amnesia find reflection of individual emotional and cognitive peculiarities of aggressive and submissive mice.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дубровина Н.И. Влияние предварительного привыкания к экспериментальной камере на воспроизведение следа памяти у агрессивных и субмиссивных мышей при угашении условного навыка // Рос. физиол. журн. 2001. Т. 87. № 8. С. 1126–1134.
2. Дубровина Н.И. Угашение, амнезия и забывание у агрессивных и субмиссивных мышей // Бюл. Сиб. отд. РАМН. 2002. № 3. С. 62–66.
3. Дубровина Н.И., Лоскутова Л.В. Эффекты новизны и поведенческого стереотипа на развитие амнезии у мышей // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 2002. Т. 88. № 5. С. 589–595.
4. Жуков Д.А., Виноградова Е.П. Различная тревожность у крыс, селектированных по способности к выработке условного рефлекса активного избегания // Журн. высш. нервн. деят. 1994. Т. 44. № 3. С. 591–596.
5. Жуков Д.А., Вековищева О.Ю., Виноградова Е.П. Крысы с пассивной стратегией приспособления обладают средним, а не низким социальным рангом // Журн. высш. нервн. деят. 2002. Т. 52. № 2. С. 175–183.

6. Калугев А.В. Проблемы изучения стрессорного поведения. Киев, 1999. 133 с.
7. Крупина Н.А., Орлова И.Н., Крыжановский Г.Н. Сенсомоторная реактивность (по акустическому стартл-ответу) у крыс с экспериментальным депрессивным синдромом // Журн. высш. нервн. деят. 2001. Т. 51. № 1. С. 89–97.
8. Кудрявцева Н.Н. Агонистическое поведение: модель, эксперимент; перспективы. // Рос. физиол. журн. 1999. Т. 85. № 1. С. 67–83.
9. Berton O., Aguerre S., Sarrieau A., Morinède P., Chaouloff F. Differential effects of social stress on central serotonergic activity and emotional reactivity in Lewis and spontaneously hypertensive rats // *Neurosci.* 1998. Vol. 82. № 1. P. 147–159.
10. Beuzen A., Belzung C. Link between emotional memory and anxiety states: A study by principal component analysis // *Physiol. Behav.* 1995. Vol. 58. P. 111–118.
11. Blanchard D. C., Sakai R. B., McEwen B. et al. Subordination stress: behavioral, brain and neuroendocrine correlates // *Behav. Brain Res.* 1993. Vol. 58. P. 113–121.
12. Brown A.M., Sissman M., Kaspro W.J. et al. The roles of information reactivation and nonassociative arousal in recovery from ECS – induced retrograde amnesia // *Physiol. Behav.* 1985. Vol. 35. № 2. P. 183–187.
13. Coventry T.L., D'Aquila P.S., Brain P. et al. Social influences on morphine conditioned place preference // *Behav. Pharmacol.* 1997. Vol. 8. № 6–7. P. 575–584.
14. Deweer B., Sara S.J. Background stimuli as a reminder after spontaneous forgetting: role of duration of cuing and cuing-test interval // *Anim. Learn. Behav.* 1984. Vol. 12. № 2. P. 238–247.
15. Haller J., Kiem D.T., Makara G.B. The physiology of social conflict in rats: What is particularly stressful? // *Behav. Neurosci.* 1996. Vol. 110. № 2. P. 1–7.
16. Jodar L., Takahashi M., Kaneto H. FS Stress induces long-lasting memory facilitation: involvement of cholinergic pathways // *Pharmacol. Biochem. Behav.* 1996. Vol. 53. № 3. P. 735–740.
17. Kumar K. B., Karanth K. S. Scopolamine blocks the effects of swim stress on memory retrieval in rats // *J. Neural Transmis.* 1996. Vol. 103. № 11. P. 1331–1336.
18. Liu L., Tsuji M., Takeda H. et al. Adrenocortical suppression blocks the enhancement of memory storage produced by exposure to psychological stress in rats // *Brain. Res.* 1999. Vol. 821. № 1. P. 134–140.
19. Miller R.R., Matzel L.D. Memory involves far more than 'consolidation' // *Nat. Rev. Neurosci.* 2000. Vol. 1. № 3. P. 214–216.
20. Pare W. P. Enhanced retrieval of unpleasant memories influenced by shock controllability, shock sequence, and rat strain // *Biol. Psychiatry.* 1996. Vol. 39. P. 808–813.
21. Porsolt R.D., Lenegre A. Behavioral models of depression // *Experimental Approaches to Anxiety and Depression* / Eds. Elliot J.M., Heal D.J., Marsden C.A. N.Y.: John Wiley and Sons. 1992. P. 73–85.
22. Quartermain D., Leo P. Strength of scopolamine-induced amnesia as a function of time between training and testing // *Behav. Neural Biol.* 1988. Vol. 50. P. 300–310.
23. Quevedo J., Vianna M.R., Roesler R. et al. Two time windows of anisomycin-induced amnesia for inhibitory avoidance training in rats: protection from amnesia by pretraining but not pre-exposure to the task apparatus // *Learn. Mem.* 1999. Vol. 6. № 6. P. 600–607.
24. Richardson R., Riccio D.C. An examination of a contextual component of memory following recovery from anterograde amnesia in rats // *Physiol. Psychol.* 1986. Vol. 14. № 3–4. P. 75–81.
25. Roozendaal B. Stress and memory: opposing effects of glucocorticoids on memory consolidation and memory retrieval // *Neurobiol. Learn. Mem.* 2002. Vol. 78. № 3. P. 578–595.
26. Vallee M., Mayo W., Dellu F. et al. Prenatal stress induces high anxiety and postnatal handling induces low anxiety in adult offspring: correlation with stress-induced corticosterone secretion // *J. Neurosci.* 1997. Vol. 17. № 7. P. 2626–2636.
27. Zhou Y., Riccio D.C. Concussion-induced retrograde amnesia in rats // *Physiol. Behav.* 1995. Vol. 57. № 6. P. 1107–1115.