



Doctoral Thesis

## **Verhaltensoptimierung bei der Taube Auswirkung von Pharmaka und Läsionen im medialen Anteil des Archistriatum**

**Author(s):**

Meissner, Brigitte

**Publication Date:**

1977

**Permanent Link:**

<https://doi.org/10.3929/ethz-a-000110628> →

**Rights / License:**

[In Copyright - Non-Commercial Use Permitted](#) →

This page was generated automatically upon download from the [ETH Zurich Research Collection](#). For more information please consult the [Terms of use](#).

**Diss. ETH 5917**

**VERHALTENSOPTIMIERUNG BEI DER TAUBE**

**Auswirkung von Pharmaka und Läsionen im  
medialen Anteil des Archistriatum**

**ABHANDLUNG**

zur Erlangung  
des Titels eines Doktors der Naturwissenschaften  
der  
**EIDGENÖSSISCHEN TECHNISCHEN HOCHSCHULE  
ZÜRICH**

vorgelegt von

**BRIGITTE MEISSNER**  
dipl. pharm.  
geboren am 26. Mai 1944  
deutsche Staatsangehörige

angenommen auf Antrag von

Prof. Dr. K. Bättig, Referent  
PD Dr. H. Zeier, Korreferent

## 6. ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Arbeit untersuchte einerseits den Einfluss des Minor-Tranquilizers Diazepam und des beta-Blockers Oxprenolol, andererseits die Auswirkung von Läsionen im medialen, limbischen Anteil des Archistriatum der Taube auf die Retention erlernter operanter Verhaltensmuster.

Unter Diazepam-Einfluss zeigte sich sowohl beim Verhaltenskontrast (Unterdrückung operanten Verhaltens durch Nichtbelohnung) als auch bei der konditionierten emotionalen Reaktion, CER (Unterdrückung operanten Verhaltens durch Verabreichung eines unvermeidbaren Elektroschocks) eine teilweise Aufhebung dieser Unterdrückung.

Im Gegensatz zur konditionierten emotionalen Reaktion schwächte sich dieser Effekt beim Verhaltenskontrast schneller ab. Zudem resultierte unter Diazepam-Einfluss ein Elektrokardiogramm, das sich charakteristisch vom normalen EKG-Muster unterschied und neben gleichmässiger Herztätigkeit aus einem Wechsel von Tachy- und Bradykardie bestand. Die unerwartet stimulierende Auswirkung des Diazepams auf die Herzrate (CER-Experiment) schien in Gruppe 1 (behandlungsunerfahren) von einer Disinhibition der während der Warnreiz-Phasen auftretenden konditionierten Unterdrückung abhängig zu sein, trat jedoch in Gruppe 2 (behandlungserfahren) unabhängig von dieser Disinhibition auf. Die Pharmakonvorbehandlung der Gruppe 2 (Diazepam nach Oxprenolol) kam in dem eben erwähnten durchweg stimulierenden Effekt auf die Herzrate und in dem Wegfall der bei behandlungsunerfahrenen Tieren der Gruppe 1 (Diazepam vor Oxprenolol) beobachteten Ataxie und Sedation zum Ausdruck.

Im Gegensatz zu Diazepam vermochte Oxprenolol im CER-Experiment unterdrücktes operantes Verhalten nicht im Sinne einer Disinhibition zu beeinflussen. Im Gegenteil, die bei einigen Tieren an den Kontrolltagen beobachtete schwache Disinhibition ging unter Oxprenolol-Einfluss noch mehr zurück. Jedoch wirkte sich Oxprenolol auf autonom vermittelte Angstsymptome (emotionale Tachykardie) aus. In der höchsten Dosierung (20.0 mg/kg), die in allen Fällen zu einer beträchtlichen Abnahme der Herzrate führte, wurde während der Warnreizphasen die Herzrate der Tiere, die am Kontrolltag im Vorphasenbereich (= zwei Minuten vor Warnsignalpräsentation) lag (emotionale Erregung) stärker gesenkt als die entsprechende Vorphasenrate. Umgekehrt trat dieser Effekt nicht bei solchen Tieren

ein, deren Herzrate am Kontrolltag während der Warnreiz-Phasen deutlich unter dem Vorphasenbereich lag (Gewöhnung an die aversive Stimulation und damit ein Ueberwiegen der Bradykardie durch Ruhigstehen). In der niedrigsten Dosierung (5.0 mg/kg) konnte ein "partieller Agonismus", d.h. eine stimulierende Wirkung des beta-Blockers auf die Herzrate (Herzratensteigerungen) beobachtet werden.

Läsionen im medialen, limbischen Archistriatum führten im Verhaltenskontrast zu einer postoperativen Abnahme der Reaktionsraten auf den positiven, verstärkten Stimulus und somit zu einem Rückgang der Kontrasteffekte. Tiere, deren Läsionen ausserhalb des medialen Archistriatums lagen, zeigten diesen Effekt nicht. Im CER-Experiment bewirkten mediale Archistriatum-Läsionen eine teilweise Aufhebung der durch das Warnsignal konditionierten Reaktionsunterdrückung. Wiederum trat dieser Effekt bei Läsionen ausserhalb des medialen Bereichs nicht ein. Die Herzrate wurde je nach Lokalisation der medialen Läsion unterschiedlich beeinflusst. Bei einem Läsionsmaximum von AP 6.00 wurde in den ersten postoperativen Sessionen eine beträchtlich erniedrigte Herzrate bei gleichzeitig hoher Arbeitsleistung beobachtet. Innerhalb von 5-6 Sessionen stieg die Herzrate an und erreichte nach 7-8 Sessionen den präoperativen Bereich. Ein Läsionsmaximum von AP 6.25 zeigte keine postoperative Veränderung der Herzrate, wohingegen ein Läsionsmaximum von AP 6.25-6.50 nach 7-8 postoperativen Sessionen, ein Läsionsmaximum von AP 6.50 bereits zu Beginn des postoperativen Trainings zu Herzratensteigerungen führte.

Mehrere determinierende Faktoren für Verhalten unter Pharmakoneinfluss sowie Vergleiche der Auswirkungen limbischer Archistriatum-Läsionen bei der Taube bzw. Amygdala-Läsionen beim Säuger werden zur Diskussion gestellt.

SUMMARY

The present study investigated, on the one hand, the influence of the minor-tranquilizer Diazepam and the beta-blocking agent Oxprenolol and, on the other hand, the effect of lesions in the medial limbic portion of the pigeon's Archistriatum, on the retention of previously learned operant behavioral patterns.

Not only in behavioral contrast (suppression of operant behavior by nonreinforcement), but also in conditioned emotional response (CER-conditioned suppression by delivering unavoidable shock), a partial disinhibition of suppression was seen under the influence of Diazepam. This effect was observed to attenuate more quickly during behavioral contrast than during CER. Furthermore, under the influence of Diazepam, an ECG resulted which differed characteristically from the normal ECG-pattern, consisting of an alternation of tachycardia and bradycardia in addition to normal heart-action. The unexpected stimulating effect of Diazepam on heart rate (CER experiment) seemed to be dependent on a disinhibition of conditioned suppression during warning-signal phases in group 1 (drug-naive), but independent of this disinhibition in group 2 (drug-experienced). The pretreatment of group 2 (Diazepam after Oxprenolol) was characterized by a continuous stimulating effect on heart rate (independent of disinhibition) and an abolishment of the ataxia and sedation seen in group 1 (drug-naive, Diazepam after Oxprenolol).

In contrast to Diazepam, Oxprenolol did not alleviate conditioned suppression. On the contrary, weak disinhibition shown by several animals on the days preceding drug treatment (control), could be seen to be even further reduced. Nevertheless, Oxprenolol did influence autonomous-mediated symptoms of fear (emotional tachycardia). At the highest dosage (20.0 mg/kg), which led to a considerable slowing of heart rate, the heart rate during the warning-signal phases (at emotional agitation on the control day) was even further reduced than during the pre-phases (two minutes before presenting the warning stimulus). On the other hand, this effect

was not visible in these animals, whose heart rate during warning-phases was less than during pre-phases on control day (in which getting used to the aversive stimulation outweighed the bradycardia resulting from remaining quiet). The lowest dosage (5.0 mg/kg) showed a "partial agonism", i.e. a stimulating effect of the beta-blocking agent on heart rate.

In behavioral contrast, medial Archistriatum lesions were shown to affect contrast by reducing contrast effects postoperatively. Animals having lesions other than in the medial Archistriatum did not show this effect. In conditioned emotional response medial archistriatal lesions led to a partial disinhibition of conditioned suppression during the warning stimulus. Again, this effect was not seen after lesions other than medial ones. Heart rate was influenced differently, depending upon the localisation of the medial lesion. At a maximum lesion of AP 6.00 a considerably depressed heart rate was observed, in opposition to high operant performance. Within 5-6 sessions, heart rate increased, reaching the preoperative level after 7-8 sessions. A maximum lesion of AP 6.25 showed no postoperative changes in heart rate, whereas at a maximum lesion of AP 6.25-6.50 there was an increase of heart rate after 7-8 sessions of postoperative conditioning. A maximum lesion of AP 6.50 led to an increase in heart rate already at the beginning of postoperative training.

Several determining factors influencing behavior under drug treatment, as well as a comparison of effects of limbic lesions in the Archistriatum of the pigeon and lesions in the mammalian amygdala, were discussed.