

Таким образом, заражение крыс *M. arthritidis* приводит к подавлению дыхания и окислительного фосфорилирования митохондрий печени, при этом частота обнаружения и особенности локализации микоплазм на протяжении всего эксперимента коррелируют с глубиной нарушения функциональной активности митохондрий. Подавление функциональной активности митохондрий, по-видимому, является результатом токсического действия *M. arthritidis* на мембранные структуры в связи с длительной персистенцией микоплазм в печени.

Ереванский медицинский институт,  
ЦНИЛ, кафедры физиологии

Поступило 20.VII 1981 г.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Захарян Р. А., Гаспарян Г. Г. ЖМЭИ, 6, 71—75, 1978.
2. Мосолова И. М., Горская И. А., Шольц К. Ф., Котельникова А. В. Методы современной биохимии. 45, М., 1975.
3. Шольц К. Ф., Островский Д. Н. Методы современной биохимии. 52, М., 1975.
4. Estabrook R. W. Meth, in Enzymol., 10, 41, 1967.
5. Gabridge M. G., Pollsky R. B. Infect. Immun, 13, 8, 510—516, 1977.
6. Itzhaki G. Analyt. Biochem., 9, 401, 1964.
7. Tuschl H., Allmann H. SGAE Berichte, 2335, BL, 108, 1974.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXV, № 1, 1982

#### КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 612.822.3

### РОЛЬ МОЗОЛИСТОГО ТЕЛА В МЕХАНИЗМЕ КОМПЕНСАТОРНОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ

З. Н. БАХЧИЕВА

*Ключевые слова:* мозолистое тело, транскаллозальные ответы, транскмиссуральные ответы.

Согласно современным представлениям, функциональная асимметрия является одной из важнейших особенностей парной деятельности больших полушарий головного мозга. Однако изучение транскаллозальных ответов (ТКО) у интактных и оперированных животных (перерезка МТ) выявило возможность известной компенсации транскаллозальных ответов после перерезки МТ. Нами было проведено исследование с целью выявления старых в филогенетическом отношении подкорковых структур (комиссур) в процессе компенсации.

*Материал и методика.* Эксперименты проводились на кошках под нембуталовым наркозом из расчета 50 мг/кг внутривенно. Череп трепанировался по обе стороны от сагитального шва таким образом, чтобы обнажались исследуемые зоны коры мозга. Раздражающими электродами служила пара стальных электродов с интервалом

1,5—2 мм, отводящим электродом—серебряный шариковый электрод диаметром 2—3 мм. Эксперименты проводились в двух сериях: в первой серии острых экспериментов изучались характеристики и топика транскортиальных ответов у интактных животных, а также последствия перерезки мозолистого тела (МТ), в серии хронических экспериментов (II серия) в той же последовательности исследовалась динамика восстановления последних в различные сроки после операции.

**Результаты и обсуждение.** Перерезка МТ в острых экспериментах привела к полному исчезновению ТКО во всех отводимых зонах коры мозга (ассоциативной, зрительной, слуховой), причем в течение 4—6 ч после перерезки нам не удалось зарегистрировать ответов ни в одной из исследуемых зон (рис. 1). Литературные, а также наши данные [2—6, 13] дают основание полагать, что в синхронной биоэлектрической активности мозга определенное участие принимает МТ. Это мнение подтверждается рядом морфологических работ с пероксидазой хрена (HRP), в которых прослежены волокна, связывающие различные рецептивные поля с таковыми в противоположном полушарии [7, 8, 11, 13—15]. Поскольку в задачу настоящего исследования входило выяснение роли подкорковых комиссур после перерезки МТ, с применением различных функциональных тестов, в серии хронических экспериментов нами была изучена динамика восстановления ТКО.

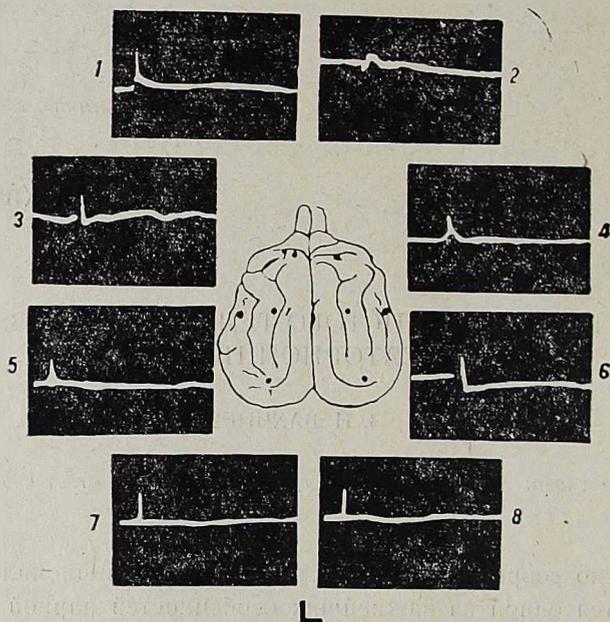


Рис. 1. Исчезновение ТКО после перерезки МТ в остром эксперименте. 1, 3, 5, 7—сразу после перерезки; 2, 4, 6, 8—спустя 4—6 ч.

Исходя из послеоперационных сроков, хронические эксперименты ставились в двух вариантах. В первом—изучались изменения, возникающие в ближайшие сроки после операции (2—3 месяца), во втором—спустя 6—12 месяцев. Как видно из рис. 2, уже через 2—3 месяца наблюдалось восстановление ранее исчезнувших ТКО, причем сначала в ассоциативной, а затем в зрительной и слуховой зонах. Параметры восстановленных ответов ничем не отличались от таковых в норме. По-

ложительная волна восстановленных ответов колебалась в пределах 300—400 мкв, а отрицательная—250—350 мкв, у интактных соответственно 250—350 мкв и 300—500 мкв. У животных во втором варианте стойкое восстановление ответов наблюдалось не только в ассоциативной, но и в зрительной и слуховой зонах. Анализ полученного материала не выявил значительных сдвигов в параметрах восстановленных ответов: положительная волна равнялась 250—400 мкв, отрицательная—250—550 мкв. Латентный период оставался в пределах 2—4 мсек, у интактных же он колебался в пределах 1,5—3 мсек.

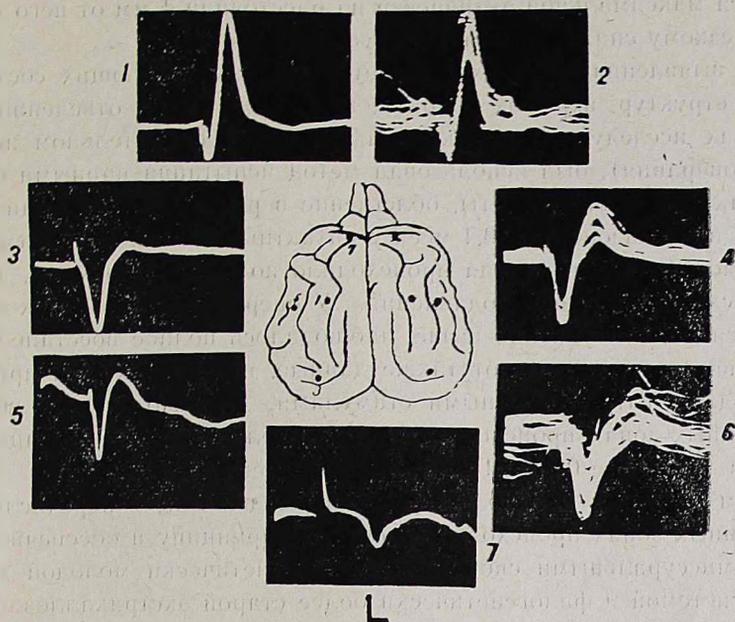


Рис. 2. Восстановление ТКО после перерезки МТ в хроническом эксперименте, 1, 2—ассоциативная; 3, 4—зрительная; 5, 6—слуховая области.

Таким образом, сопоставляя данные, полученные в серии острых и хронических экспериментов, надо отметить, что в первом случае, перерезая МТ, мы прерываем связь обоих гемисфер, нарушая межполушарное взаимодействие в полном смысле этого слова, причем на уровне более молодой в филогенетическом отношении каллозальной системы—МТ. Естественно, что при наличии последней филогенетически старая система угнеталась, поэтому перерезка МТ приводила к высвобождению, выявлению старой системы, которая осуществляла свое влияние на более низком, подкорковом уровне. Это положение подтверждают работы, посвященные роли подкорковых структур в межполушарной информации [9, 10, 14, 15].

Итак, нервная афферентация, кроме классического пути, поступает в проекционную область каждого полушария через систему каллозальных волокон при интактном МТ на уровне коры, а при перерезке МТ—на уровне подкорки через транскомиссуральные пути. Известно, что симметричные участки коры связаны гомотопическими волокнами, ко-

торые обеспечивают высокоамплитудные потенциалы [13], однако, с другой стороны, отмечается, что ТКО регистрируются не только в симметричных точках коры, но и вблизи них, что можно рассматривать как свидетельство асимметричности, гетеротопичности каллозальных проекций [14]. Гетеротопическими каллозальными волокнами обуславливаются низкоамплитудные ТКО. Взаимодействие этих проекций в моторной коре изучены рядом исследователей [1]. В наших экспериментах как в норме, так и после перерезки МТ вокруг фокуса максимальной активности в любой из исследуемых зон, как правило, обнаружены зоны с убывающей активностью. Перемещение отводящего электрода от фокуса максимальной активности на расстоянии 4 мм от него приводило к резкому снижению регистрируемого ответа.

Для выявления ведущих параметров, характеризующих состояние нервных структур, нервных волокон, вовлекаемых при отведении ТКО в пределах исследуемых проекционных зон в сравнительном аспекте (норма, операция), был использован метод испытания парными стимулами. Как показали подсчеты, облегчение в результате суммации происходило в диапазоне 0,2—0,4 мсек у интактных кошек. Надо отметить, что взаимодействие не всегда происходило по типу облегчения, иногда оно происходило по типу подавления. У оперированных кошек спустя 6—12 месяцев, как указано выше, наблюдалось полное восстановление ТКП, о чем свидетельствуют также данные, полученные при применении метода испытания парными стимулами. Взаимодействие во всех проекционных зонах происходило по типу облегчения, и суммация наступала в диапазоне 0,2—0,4 мсек и 0,8—1 мсек.

Таким образом, межполушарное взаимодействие в перечисленных проекционных зонах происходит по общему принципу и обеспечивается двумя комиссуральными системами: филогенетически молодой каллозальной системой и филогенетически более старой экстракаллозальной, которая приобретает особое значение в патологии, при перерезке МТ.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели  
АН Армянской ССР

Поступило 14.I 1981 г.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бианки В. А., Шрамм В. А., Харитонов Е. В. Физиол. ж. СССР, 65, 2, 173—181, 1979.
2. Коган А. Б., Кураев Г. А. Физиол. ж. СССР, 12, 1, 56—60, 1976.
3. Любимов Н. Н. Тр. симп. Ин-та мозга АН СССР, Горький, 1976.
4. Любимов Н. Н., Туров А. Ф., Саканделидзе Р. В. Журн. ВНД, 28, 6, 1978.
5. Любимов Н. Н. Успехи биол. наук, 11, 12, 3—22, 1980.
6. Manzoni T., Caminiti R., Spidalieri G., Morelli E. Exp. Brain Res., 34, 3, 457—470, 1979.
7. Jones E. G., Coulter J. O., Wise S. P. J. Comp. Neurol., 188, 1, 113—136, 1979.
8. Haberley L. B. a. Price J. L. J. Comp. Neurol., 181, 3, 781—808, 1978.
9. Goldman P. Brain Res. 166, 1, 166—171, 1979.
10. Mann M. Exp. Neurol., 67, 1, 131—151, 1980.
11. Jenny A. J. Comp. Neurol., 188, 1, 137—146, 1979.
12. Lund R. D. a. Mitchell D. E. Brain Res., 167, 1, 176—179, 1979.
13. Caviness V. S. a. Yorke S. H. J. Comp. Neurol., 170, 4, 449—459, 1976.
14. Robertson R. Brain Behav. Evol., 14, 161—180, 1977.
15. Bava A., Fadiga E., Manzoni T. Arch. Ital. Biol., 106, 3, 204—224, 1968.