

ідомостями (Т. А. Худ-
1960; М. Н. Туманян

ну дію ДНК пов'язують
стю ДНК донора у син-
клітинного метаболізму
ДНК донора з молеку-
роструктури хромосоми
Ж. Сожка та ін., 1959;

НК відіграє роль «зат-
60).

можливість клітині одер-
жити, що введена ДНК,
ере участь у дальшій
овленню цистронів, що
бхідних для початку

ення ДНК-аз і виник-
механізмів дії ДНК
не посилення радіохи-

механізмів захисту, і
зм радіопротективної

ний вклад у загальну
олізатів.

чінці собак

а

ну тварин з Екка —
1961 р.) вважають,
авпаки, виключення
сумісних з життям
ков (1966) вважає,
лючаючи і можливі
рмально функціону-
ості цієї точки зору
місту НК та актив-
кка — Павловською

(1958). Активність
іскозиметрії. ДНК

рез шість-сім міся-
важку паралельно
м служили інтактні
печінки здорових

собак міститься $1063,8 \pm 138,3$, а у оперованих — $749,4 \pm 96,5$ мг% НК. У середній частці печінки контрольних собак було $1004,7 \pm 33,0$, тоді як у піддослідних собак — $768,5 \pm 61,4$ мг% НК. У лівій частці печінки було відповідно — $1059,7 \pm 88,9$ та $564,4 \pm 86,5$ мг%. Таким чином можна вважати встановленим зменшення вмісту НК у печінці собак середнього віку з фістулою Екка — Павлова через шість-сім місяців після операції.

Аналогічні результати були одержані при вивченні активності кислої та лужної ДНК-аз. Для дослідження кислої ДНК-ази застосовували ацетатний буфер з рН 5,2. Лужну ДНК-азу досліджували з використанням фосфатного буфера (рН 7,4).

Надосадкову рідину, одержану звичайним способом, розводили в 100 раз для вивчення кислої ДНК-ази, та в 10 раз — для дослідження лужної.

Лужна ДНК-аза правої, середньої та лівої часток печінки здорових собак становить відповідно $41,31 \pm 10,4$; $37,65 \pm 6,8$; $44,59 \pm 5,86$ %, тоді як у оперованих тварин активність ферменту значно нижча і дорівнює $25,17 \pm 6,07$; $23,89 \pm 8,64$; $22,91 \pm 9,64$ %.

Активність кислої ДНК-ази у здорових собак становить відповідно $54,28 \pm 6,8$; $54,22 \pm 3,36$ та $52,96 \pm 4,27$ %. В оперованих — $28,77 \pm 12,4$; $35,42 \pm 4,78$ та $32,05 \pm 12,8$ %.

Отже активність ДНК-аз у печінці собак з Екка — Павловською фістулою значно нижча норми, що може свідчити про її функціональні зміни.

До питання про будову провідних шляхів гангліїв сонячного сплетення кішки

А. В. Сиром'ятников

Лабораторія електрофізіології вегетативної нервової системи

Нашими раніше проведеними дослідженнями і дослідженнями інших авторів встановлено, що через ганглії сонячного сплетення кішки проходять як еферентні, так і аферентні провідні шляхи. Перші утворені прегангліонарними волокнами (черевних нервів), які закінчуються синаптично на нервових клітинах гангліїв; останні посилають свої аксони (постгангліонарні волокна) у складі нервів черевного і верхньо-брюшного плетив. Другі, очевидно, утворені відростками клітин спинномозкових гангліїв; ці волокна проходять через ганглії без перерви.

Крім цих провідних шляхів, у симпатичних гангліях черевної порожнини останнім часом виявлені інші, зокрема, аферентні шляхи (Булігін, 1964). В зв'язку з цим цікаво було дослідити електрофізіологічно провідні шляхи між черевними нервами і периферичними нервами гангліїв сонячного сплетення, що було зроблено в даній роботі.

Нерви подразнювали поодинокими прямокутними стимулами тривалістю 0,5 мсек від електронного стимулятора. Для спостереження за потенціалами дії, що виникали при цьому в інших нервах, були використані підсилювач змінного струму і електроннопроменевий осцилограф.

В результаті дослідів встановлено, що подразнення лівого черевного нерва, що з'єднує ганглії сонячного сплетення з центральною нервовою системою, викликає в медіальному нерві черевного плетива відповідь, яка складається з двох потенціалів дії.

Як було встановлено в наших попередніх дослідях, перший потенціал дії в цих відповідях є результатом подразнення волокон, які проходять з лівого черевного нерва в медіальний нерв через ганглії без синаптичної перерви. Швидкість проведення збудження по цих волокнах — близько 20,0 м/сек.

Очевидно, це аферентні волокна, тіла нейронів яких знаходяться в спінальних гангліях.

Другий потенціал дії з тривалим латентним періодом (12—20 мсек) і амплітудою 0,1—2,5 мв виникає в медіальному нерві черевного плеврального нерва в відповідь на подразнення лівого черевного нерва. В наших дослідях було встановлено, що цей потенціал дії є результатом збудження прегангліонарних волокон, яке поширюється по цих волокнах з швидкістю $3,3 \pm 0,2$ м/сек. Ці волокна синаптично закінчуються на нервових клітинах гангліїв сонячного сплетення. Швидкість поширення збудження по аксонах (постгангліонарних волокнах) цих клітин в середньому становить $0,80 \pm 0,03$ м/сек. Поріг збудження волокон, яке викликає появу цього потенціалу дії, в середньому становить 1,2 в. Досліджуючи далі провідні шляхи гангліїв сонячного сплетення, ми помітили цікаве явище. Після внутрішнього введення 2%-ного розчину диплацину ($0,5 \text{ см}^3/\text{кг}$) подразнення лівого черевного нерва не викликає у відповіді медіального нерва появи другого потенціалу дії. Але збільшення сили подразнення до 4 в викликає в медіальному нерві появу потенціалу дії невеликої амплітуди (30—150 мкв) з тривалим латентним періодом (15—20 мсек). Цей потенціал дії проводиться також в зворотному напрямку — він спостерігається у лівому черевному нерві при подразненні медіального нерва. Внутрішнє введення 2%-ного розчину диплацину не впливає на цей потенціал дії. Очевидно, волокна, збудження яких викликає цей потенціал дії, проходять через ганглії сонячного сплетення без синаптичної перерви. Швидкість поширення збудження по волокнах цього шляху, які йдуть у складі лівого черевного нерва, в середньому становить $0,59 \pm 0,06$ м/сек, а по волокна, які йдуть у складі медіального нерва черевного плеврального, в середньому дорівнюють $0,95 \pm 0,02$ м/сек. (При цьому $p < 0,001$, тобто різниця статистично достовірна.)

Ці дані ускладнюють питання щодо цього провідного шляху через ганглії сонячного сплетення. Щоб з'ясувати це питання і встановити місце знаходження нейронів волокон, що утворюють цей шлях, ми провели дві групи дослідів: з попередньою перерізкою лівого черевного нерва і з попереднім перерізанням медіального нерва черевного плеврального (в обох випадках за 7—11 днів до дослідів). В обох випадках цей потенціал дії виникав як у медіальному нерві при подразненні лівого черевного нерва, так і, навпаки, в лівому черевному нерві при подразненні медіального нерва. Внутрішнє введення 2%-ного розчину диплацину не впливало на цей потенціал дії. Ці дослідів довели, що тіла нервових клітин, аксони яких утворюють цей провідний шлях, не можуть знаходитись вище місця перерізання лівого черевного нерва, або нижче місця перерізання медіального нерва черевного плеврального.

Одержані дані можна пояснити, припустивши, що в гангліях сонячного сплетення містяться клітини, один з відростків яких проходить у складі лівого черевного нерва, а другий — в складі медіального нерва черевного плеврального. Це припущення підтверджується морфологічними даними деяких авторів (Сакович, 1959).

Опти при рентген і

При терапевтич
вання бажано створе
локалізований в пухли

Проведене експер
ного і ротаційного оп
гортанника, істинних

Дослідження пров
Ідентичність геометрії

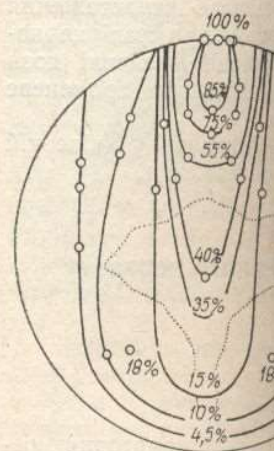


Рис. 1. Дозне поле при
му опроміненні на
 $U=220 \text{ кв}$; коліматор $2,5 \times 5$
1 мм Cu+1 мм Al; F=

з допомогою рентгеног
моделює м'яку ткани
з вуглецем і поліетиле
складу стандартної м
томних вимірюваннях
дозволив одержати д
випромінювання при
значення в умовах ви
залишаються після вве
ми з матеріалу фантом

Як детектори випр
ні камери з графіту
 $4 \times 15 \text{ мм}$.