

8. Зидермане А. А., Дубур Г. Я., Зилбер А. М. и др. Противоопухолевое действие производных дигидропиридина и дигидропиримидина // Там же.— 1971.— № 4.— С. 77—81.
9. Меерсон Ф. З., Белкина Л. М., Уловцев А. А. и др. Применение антиоксидантов для предупреждения экспериментального инфаркта миокарда и реоксигенационных нарушений функции сердца // Кардиология.— 1980.— 20, № 10.— С. 81—86.
10. Меерсон Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца.— М.: Медицина, 1984.— 69 с.
11. Прозоровский В. Б., Прозоровская М. П., Демченко В. М. Экспресс-метод определения средней эффективной дозы и ее ошибки // Фармакология и токсикология.— 1978.— 41, № 4.— С. 497—502.
12. Стальная И. Д., Гаршивили Т. Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы в биохимии.— М.: Медицина, 1977.— С. 66—68.
13. Beutler E. Glutathione reductase: stimulation in normal subjects by riboflavin supplementation // Science.— 1969.— N 3893.— P. 613—615.
14. Duncombe W. G. The colorimetric determination nonesterified fatty acids in plasma // Clin. chim. acta.— 1964.— 9, N 2.— P. 122—125.
15. Fegler G. Measurement of Cardiac Output in anaesthetized animals by a termodilution method // Quart J. Exp. Physiol.— 1954.— 39, N 2.— P. 153—160.
16. Grunkemir G. L., Burg B. S., Anderson R. P. et al. A simple method for calculating V_{max} // J. Lab. Clin. Med.— 1974.— 84, N 2.— P. 235—240.
17. Harigaya Sh., Schwartz El. Rate of calcium binding and uptake in normal and failing human cardiac muscle membrane vesicles and mitochondria // Circulat. Res.— 1969.— 25, Dec.— P. 781—794.
18. Hogeboom G. H., Schneider W. C. Isolation of intact mitochondria from rat liver: some biochemical properties of mitochondria and submicroscopic particulate material // J. Biol. Chem.— 1948.— 172, N 2.— P. 619—633.
19. Lowis P. I., Sulakhe P. V. Isolation of sarcolemmal membranes from cardiac muscle // Int. J. Biochem.— 1976.— 7, N 11.— P. 547—558.
20. Lowry O. H., Rosenbrongn N. J., Farr A. L. Protein measurement with the folin phenol reagent // J. Biol. Chem.— 1951.— 193, P. 265—275.
21. Martonosi A., Feretos R. Sarcoplasmic reticulum/ The uptake of Ca by sarcoplasmic reticulum fragments // Ibid.— 1964.— 239, N 2.— P. 648—658.
22. Martonosi A., Feretos R. Sarcoplasmic reticulum: Correlation between adenosine triphosphatase activity and Ca uptace // J. Biol. Chem., 1964.— 239, N 2.— P. 659—668.
23. Nayler W. G. Calcium antagonists: classification and properties // Calcium regul. calcium antagonists: Symp. 182nd Meet, Amer. Chem., Soc.— New York; Washington D. C., 1982.— P. 1—16.
24. Puech P. The electrophysiological bases of cardiac arrhythmias // Triangle.— 1983.— 22, N 1.— P. 11—21.
25. Sedlak I., Lidsay R. M. Estimation of total proteinbounng and nonprotein sulfhydryl groups in tiscue with Elman s reagent // Anal. Biochem.— 1968.— N 25.— P. 192—205.
26. Shelton R. L., Kinney R. M., Robertson G. L. The regulation of vasopressin function in healtt and disease // Rev. Progr. Horm. Res.— 1977.— 33, N 6.— P. 333—385.
27. Vaskovsky V. E., Kostetsky E. Y., Vasendin I. A universal reagent for phospholipid analysis // J. Chromatogr.— 1975.— 114, N 1.— P. 129—141.

Ин-т геронтологии АМН СССР;
Ин-т кардиологии МЗ УССР, Киев

Поступила 22.05.85

УДК 612.12—001.36—07:616.127—072

А. А. Мойбенко, В. Ф. Сагач, И. Е. Буряков, Г. И. Марченко

ЗОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ И ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТЕЙ, А ТАКЖЕ НАПРЯЖЕНИЯ КИСЛОРОДА В МИОКАРДЕ ПРИ ЕГО ЛОКАЛЬНОМ ИММУННОМ ПОВРЕЖДЕНИИ

В исследованиях, проведенных ранее на модели иммунного повреждения миокарда [4], было показано, что основные патогенетические моменты в развитии наблюдающейся шоковой реакции — снижение сократительной функции сердца и ограничение венозного возврата крови к сердцу вследствие ее депонирования на периферии сосудистого русла [6, 9]. Нарушение сократительной функции миокарда имело зональ-

ный характер и наблюдалось в основном в участке миокарда, подвергнувшись непосредственному воздействию противосердечных антител [5]. Локальное иммунное поражение миокарда сопровождалось также значительными и типичными для зональных поражений сердца изменениями ЭКГ.

С целью подхода к решению вопроса о механизмах нарушения сократительной функции миокарда при локальном иммунном повреждении сердца, мы провели работу по одновременной регистрации механической активности, электрической активности и напряжения кислорода в миокарде.

Методика

Исследования проведены на 19 беспородных собаках массой 17—23 кг в острых экспериментах со вскрытой грудной клеткой при искусственном дыхании под хлоралозно-уретановым наркозом (соответственно 0,05 и 0,3 г на кг массы).

Иммунное повреждение миокарда воспроизводили введением 1 мл раствора иммунного антикардиального γ -глобулина (1 мг/кг) в одну из ветвей левой коронарной артерии. γ -Глобулин был выделен из антикардиальной сыворотки с титром противосердечных антител в РСК 1:320—1:640, которая была получена от кроликов иммунизированных надосадочной фракцией гомогената сердца собаки. Детали метода воспроизведения локального иммунного повреждения сердца описаны [5]. Четкая локальность иммунного воздействия на миокард при введении антикардиальных антител в одну из ветвей левой коронарной артерии [5] позволила провести сравнительные исследования поврежденного участка миокарда — объекта непосредственного действия антикардиального иммуноглобулина и контрольного «интактного» участка левого желудочка сердца в одном и том же эксперименте.

Регистрация сократительной активности миокарда осуществлялась с помощью тензометрических датчиков типа Brody — Walton, фиксированных в бессосудистом участке сердечной мышцы на передней и задне-боковой стенках желудочка.

Для регистрации электрической активности миокарда использовали биполярные присасывающиеся электроды [8]. Активный хлорсеребряный электрод диаметром 1 мм находился под присоской и контактировал с эпикардом. Наружный хлорсеребряный проволочный электрод находился на расстоянии 5 мм от него.

Непрерывная регистрация напряжения кислорода в миокарде осуществлялась с помощью разработанного нами метода импульсной полярографии [1]. В миокард животного вводили рабочий платиновый остеклованный игольчатый микроэлектрод диаметром 150 мкм на глубину 3—4 мм. На электрод подавалось поляризующее напряжение амплитудой 0,55—0,6 В и длительностью 50—100 мс от автоматического устройства, формирующего импульс поляризующего напряжения в заданную фазу сердечного цикла синхронно частоте сокращений сердца. Измерения напряжения производили по силе диффузионного тока в конце поляризующего импульса. Вспомогательный хлорсеребряный электрод ЭВЛ-1-МЧ через водно-солевой мостик приводили в контакт с мышечной тканью грудной клетки.

Помимо указанных выше показателей регистрировали ЭКГ, системное артериальное давление, внутрижелудочковое давление и скорость его изменений (dp/dt), а в части экспериментов индекс сократимости миокарда $\left(\frac{dp/dt_{\max}}{I_p}\right)$ — с помощью автоматизированного вычислительного устройства «Индекс».

Результаты и их обсуждение

Как следует из рис. 1 уже через несколько секунд (в среднем через $14,9 \pm 3,8$) после введения противосердечных антител в огибающую ветвь левой коронарной артерии в задне-боковой стенке левого желудочка сердца — зоне непосредственного действия антител — начинается ослабление силы сокращений сердца, которые через 3 мин после иммунного воздействия почти полностью прекращаются и в период систолы происходит «выбухание» этого участка миокарда. В среднем сила сердечных сокращений пораженного участка миокарда через 1 мин после воздействия падает до 43 % и остается сниженной в течение всего периода наблюдения (таблица). В то же время сократительная

функция интактного участка при иммунном повреждении сердца изменяется незначительно по сравнению с пораженным участком. В первые 3—5 мин после повреждения сократительная активность интактного участка несколько снижалась (или увеличивалась), проявляя некоторую тенденцию к увеличению через 30—45 мин.

Наряду с падением сократительной активности миокарда в участке прямого действия противосердечных антител происходит снижение системного и желудочкового давлений, уменьшение $dp/dt_{\max}$, $dp/dt_{\min}$ в левом желудочке и существенное уменьшение индекса сократимости миокарда (см. рис. 1, таблицу).

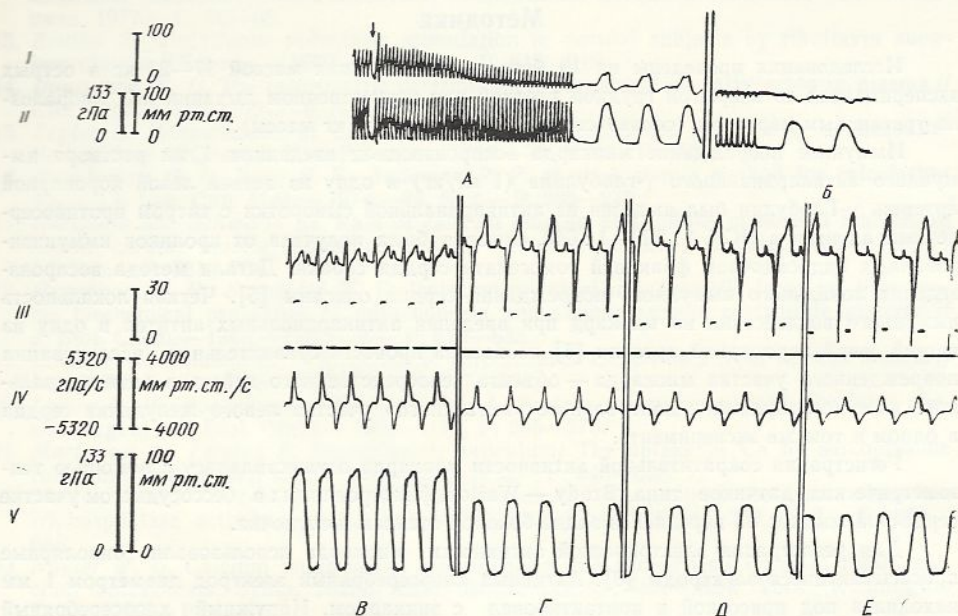


Рис. 1. Изменения кардиодинамики и сократительной функции сердца после иммунного повреждения миокарда:

I — сила систолического напряжения миокарда, зарегистрированная с помощью датчика, фиксированного в пораженном участке левого желудочка, г; II — давление в левом желудочке, мм рт. ст., гПа; III — ЭКГ, III стандартное отведение; IV — рассчитанный автоматический индекс сократимости по Veragut, с-1; V — скорость изменения давления в левом желудочке, мм рт. ст./с, гПа/с; VI — давление в левом желудочке, мм рт. ст., гПа. Стрелка — момент введения противосердечных антител. По оси абсцисс для I и II: А — во время введения, Б — через 3 мин после введения; для III—VI: В — контроль, Г — через 5 мин, Д — через 15 мин, Е — через 30 мин после введения противосердечных антител.

Электрическая активность миокарда после иммунного воздействия изменялась уже в первую минуту и сопровождалась сдвигами ЭКГ. Они выражались в существенном подъеме сегмента $S-T$, уменьшении зубца R , который через 6—15 мин трансформировался в монофазный комплекс QS в I, AVL , V_1 -отведениях при поражении передней стенки и во II, III, AVF и V_4-V_6 — при поражении задней стенки левого желудочка сердца (см. рис. 1).

Существенно отличались изменения электрической активности интактного и пораженного участков миокарда (рис. 2). В зоне поражения амплитуда монофазного потенциала действия начинала снижаться в среднем через $(37,2 \pm 5,3)$ с и достоверно падала уже через 2—3 мин, оставаясь сниженной в течение всего периода наблюдения (см. таблицу). В интактном участке миокарда левого желудочка амплитуда монофазного потенциала действия существенно не изменялась. Длительность монофазного потенциала как в пораженном, так и в интактном участках миокарда также достоверно не изменялась.

Результаты исследования локальных изменений механической и электрической активностей миокарда при его иммунном повреждении указывают на то, что эти изменения аналогичны сдвигам развивающимся при возникновении ишемического очага в миокарде. Это справедливо как по отношению к изменениям сократительной активности

[14, 17], так и по отношению к локальным изменениям электрической активности. При использовании присасывающихся электродов [15, 16] уже через 1 мин после пережатия коронарного сосуда отмечено уменьшение амплитуды монофазного потенциала действия, который со временем исчезал. Характер изменений электрической активности, зарегистрированный с помощью присасывающихся электродов при иммунном воздействии, соответствует изменениям, наблюдаемым при использовании микроэлектродов [3], которые выражались в уменьшении амплитуды нулевой фазы ПД на 50 % исходного ее значения (63—76 мВ). Сходство изменений локальной механической и электрической

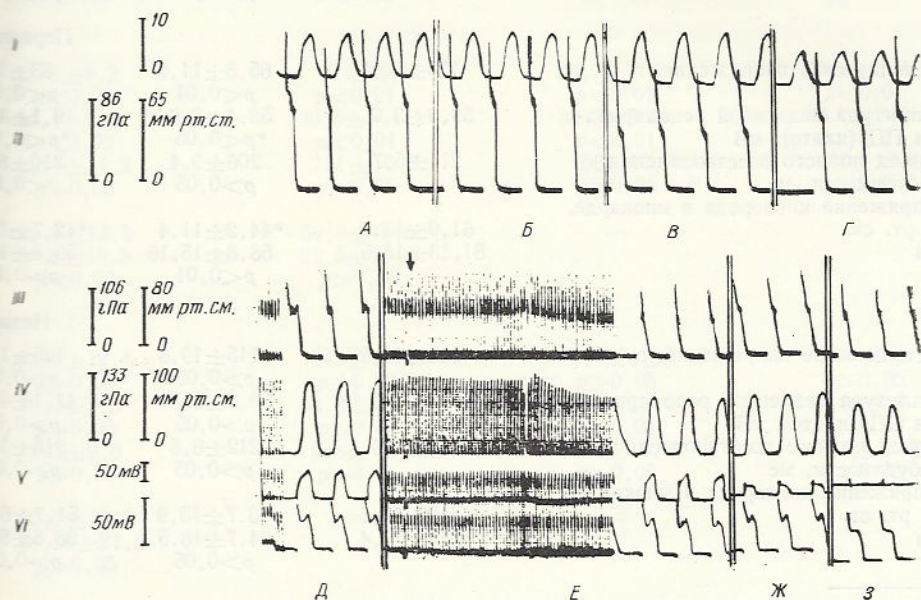


Рис. 2. Изменения электрической, сократительной функции и напряжения кислорода в миокарде после локального иммунного воздействия на сердце:

I — сила систолического напряжения миокарда, зарегистрированная в интактном участке левого желудочка, г; II — напряжение кислорода в интактном участке левого желудочка мм рт. ст., гПа; III — напряжение кислорода в пораженном участке левого желудочка мм рт. ст., гПа; IV — давление в левом желудочке, мм рт. ст., гПа; V — монофазный потенциал действия в пораженном участке левого желудочка, мВ; VI — монофазный потенциал действия в «интактном» участке левого желудочка, мВ. Стрелка момент введения противосердечных антител. По оси абсцисс для I и II: A — контроль, B — через 1 мин, V — через 5 мин, Г — через 15 мин после введения антител; для III—VI: Д — во время введения, E — через 5 мин, Ж — через 15 мин после воздействия

активностей миокарда при иммунном и ишемическом его повреждении вызвало особый интерес к изменениям напряжения кислорода в поврежденном участке миокарда.

Непрерывная поударная регистрация напряжения кислорода в миокарде осуществлялась с помощью метода импульсной полярографии в заданной фазе сердечного цикла, а именно в период поздней диастолы. Введение АКС в одну из ветвей левой коронарной артерии приводило уже на 15-й секунде реакции к снижению напряжения кислорода миокарда в пораженной зоне (см. рис. 2), а к 60-й — напряжение кислорода падало в среднем на $(29 \pm 3,3)$ % исходного уровня, удерживаясь на достаточно низком уровне до 30 мин реакции. В отдаленном от очага иммунного повреждения участке миокарда непосредственно после введения АКС обычно не наблюдались существенные изменения напряжения кислорода в миокарде (см. рис. 2, таблицу).

Так как ранее в опытах на изолированном сердце мы обнаружили снижение потребления кислорода в среднем на 22 % в начальный период реакции после иммунного воздействия на сердце, следует полагать, что наблюдаемое нами снижение напряжения кислорода в поврежденном участке левого желудочка обусловлено снижением его доставки. Последнее, по-видимому, — результат выраженной коронаро-

Показатель	Исходное значение	Время после	
		1	3
Частота сердечных сокращений, уд./мин	133±5,0	123±6,6 $p>0,05$	121±6,6 $p>0,05$
Систолическое давление в левом желудочке, мм. рт. ст.	113±3,8	107±3,7	97±3,3
гПа	150,3±5,0	142,3±4,9 $p>0,05$	129±4,4 $p<0,01$
Пораженный			
Систолическое напряжение, г	153±10,6	65,6±11,6 $p<0,01$	83±18,8 $p<0,01$
Амплитуда медленной реполяризации ПД (плато), мВ	59,0±3,0	52,4±3,6 $*p<0,05$	49,1±3,8 $*p<0,05$
Период полного восстановления возбудимости, мс	214±5,7	206±9,4 $p>0,05$	210±8,8 $p<0,05$
Напряжение кислорода в миокарде, мм рт. ст.	61,0±13,9	*44,2±11,4	*42,7±12,5
гПа	81,13±18,5	58,8±15,16 $p<0,01$	56,8±16,6 $p>0,02$
Интактный			
Систолическое напряжение, г	133±13,8	115±19,8 $p>0,05$	125±11,6 $p>0,05$
Амплитуда медленной реполяризации ПД (плато), мВ	51,8±1,9	50,2±2,3 $p>0,05$	47,1±4,0 $p>0,05$
Период полного восстановления возбудимости, мс	214±9,4	212±6,8 $p>0,05$	213±11,4 $p>0,05$
Напряжение кислорода в миокарде, мм рт. ст.	64,2±10,1	63,7±13,9	51,7±6,0
гПа	85,4±13,4	84,7±18,5 $p>0,05$	68,8±8,0 $p>0,05$

* Разностный способ

констрикции, характерной для реакции коронарного русла на введение противосердечных антител [2].

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о четко выраженной зональности изменений сократительной, электрической активности и напряжения кислорода в миокарде, которые соответствовали участку введения противосердечного иммунного γ -глобулина. Это с наибольшей вероятностью указывает на то, что наблюдаемые функциональные изменения деятельности сердца обусловлены преимущественно действием антикардиальных антител.

Выраженное снижение сократительной активности миокарда в очаге повреждения в определенной мере обусловлено развивающейся локальной гипоксией. Наиболее вероятная причина наблюдающейся при иммунном повреждении миокарда локальной кислородной недостаточности — выраженное сужение коронарных сосудов, которое характерно для аллергических реакций и наблюдается как в случае воздействия на сердце противосердечных антител [5], так и при развитии сердечной анафилактической реакции [11].

Развитие локальной гипоксии может также играть роль в возникновении нарушений электрической активности в очаге повреждения, так как аналогичные сдвиги локальных электрических процессов в миокарде (например, снижение амплитуды монофазного потенциала действия) наблюдаются при развитии очаговой ишемии миокарда [15]. Однако более быстрое чем при ишемии появление нарушений электрической активности миокарда и существенная их выраженность указывают на то, что определенную роль в развитии этих изменений может играть возникновение функциональной неполноценности сарколеммы кардио-

15	30	45	60
$119 \pm 6,6$ $p > 0,05$	$126 \pm 7,5$ $p > 0,05$	$132 \pm 9,7$ $p > 0,05$	$131 \pm 9,0$ $p > 0,05$
$98 \pm 4,4$ $130,3 \pm 5,8$ $p < 0,02$	$103 \pm 2,3$ $137 \pm 3,0$ $p < 0,05$	$105 \pm 6,8$ $139,6 \pm 9,0$ $p > 0,05$	$100 \pm 8,8$ $133 \pm 11,7$ $p > 0,05$
участок			
$116 \pm 8,2$ $p < 0,01$	$87 \pm 18,6$ $p < 0,01$	$74,7 \pm 7,2$ $p < 0,01$	$69,8 \pm 3,8$ $p < 0,01$
$44,4 \pm 5,6$ $*p < 0,02$	$39,8 \pm 5,4$ $p < 0,01$	$38,3 \pm 5,8$ $p < 0,01$	$34,6 \pm 7,0$ $p < 0,01$
$218 \pm 11,2$ $p > 0,05$	$214 \pm 10,7$ $p > 0,05$	$206 \pm 10,7$ $p > 0,05$	$199 \pm 10,4$ $p > 0,05$
$*42,7 \pm 13,9$ $56,8 \pm 18,5$ $p < 0,02$	$54,5 \pm 15,8$ $72,5 \pm 21,0$ $p > 0,05$	—	—
участок			
$130 \pm 12,4$ $p > 0,05$	$143 \pm 21,2$ $p > 0,05$	$111 \pm 4,2$ $p > 0,05$	$109 \pm 9,4$ $p > 0,05$
$48,1 \pm 3,5$ $p > 0,05$	$46,2 \pm 3,2$ $p > 0,05$	$47,2 \pm 3,1$ $p > 0,05$	$41,9 \pm 4,0$ $p > 0,05$
$222 \pm 9,8$ $p > 0,05$	$216 \pm 13,1$ $p > 0,05$	$209 \pm 10,3$ $p > 0,05$	$205 \pm 12,2$ $p > 0,05$
$65,3 \pm 16,3$ $86,85 \pm 21,6$ $p > 0,05$	—	—	—

миоцитов вследствие нарушений ее целостности и проницаемости, происходящих при иммунном воздействии на сердце [7]. В развитии нарушений проницаемости мембран кардиомиоцитов может принимать участие система комплемента, которая активируется при такого рода реакциях гиперчувствительности. Ее активация ведет к образованию продуктов, обладающих выраженной литической и фосфолипазной активностями. Повышенная же мембранная проницаемость для ионов, участвующих в формировании электрических процессов в миокарде, может быть обусловлена действием свободных радикалов и медиаторов реакции гиперчувствительности (простагландинов, лейкотриенов).

Ряд медиаторов аллергических реакций — тромбоксаны и лейкотриены, — являющиеся компонентами медленно реагирующей субстанции анафилаксии (МРС-А), могут обуславливать развитие коронароконстрикции и последующей гипоксии при иммунном воздействии на сердце. На это указывают данные о способности МРС-А при введении в коронарное русло вызывать выраженную коронароконстрикцию, сопровождаемую локальной гипоксией миокарда в участке введения этих веществ [12, 13]. Их действие может быть также непосредственной причиной снижения сократительной активности миокарда в участке иммунного воздействия, так как лейкотриены оказывают отрицательное действие на миокард [10].

Таким образом, развитие нарушений сократительной функции миокарда при иммунном воздействии имеет сложную природу и является результатом развивающейся локальной гипоксии миокарда и непосредственного влияния специфических антител и продуктов реакции гиперчувствительности на структуры миокарда.

ZONAL CHANGES OF CONTRACTILE AND ELECTRICAL ACTIVITY AND OXYGEN TENSION IN HEART UNDER ITS LOCAL IMMUNE DAMAGE

Comparison of local changes in mechanical activity (strain gauges), electrical activity of the myocardium (suction-electrodes) and oxygen tension in the myocardium (impulse polarography) in intact and damaged areas was made in acute experiments on dogs to reveal mechanisms breaking the contractile myocardium function after immune heart damage.

It was established that the decrease of myocardial contractility (by 57 %) in the damaged myocardium areas was accompanied by lowering of the monophasic action potential amplitude and oxygen tension in the myocardium (by 29 %). In intact zones these indices did not change. Accuracy of zonal changes shown the definite role of growing hypoxia and electrical processes in damaged areas in the myocardium contractility breaking.

A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

1. Березовский В. А., Сагач В. Ф., Буряков И. Е., Марченко Г. И. Зональные изменения напряжения кислорода, сократительной и электрической активности в миокарде при очаговом повреждении сердца // Тез. докл. I Всесоюз. симпози. «Физиология и патофизиология сердца и коронарного кровообращения», Киев, 28—31 марта 1983 г. — Киев: Наук. думка, 1983. — С. 10—11.
2. Бидков Е. Г., Грабовский Л. А., Марченко Г. И. Взаимосвязь между изменением коронарного кровотока и сократительной функции миокарда при иммунном повреждении изолированного сердца собаки. // Там же. — С. 11—12.
3. Бидзия Ю. П., Шабан В. М., Павлюченко В. Б. Электрическая активность кардиомиоцитов и сократимость миокарда собак при иммунном повреждении сердца // Там же. — С. 11.
4. Горев Н. Н., Сагач В. Ф., Зайченко А. П. Экспериментальные цитотоксические некрозы миокарда. Моделирование и гемодинамическая характеристика острого кардиотоксического шока // Кардиология. — 1973. — 13, № 2. — С. 11—18.
5. Мойбенко А. А., Бутенко Г. М., Повжитков М. М. Цитотоксические повреждения сердца и кардиогенный шок. — Киев: Наук. думка, 1977. — 141 с.
6. Мойбенко О. О., Сагач В. Ф. Кардіодинаміка та скоротлива здатність міокарда при імунній травмі серця // Фізіол. журн. — 1977. — 23, № 2. — С. 182—190.
7. Попович Л. Ф., Сагач В. Ф., Шаров В. Г. Электронно-микроскопическое исследование нарушений проницаемости мембран кардиомиоцитов при иммунном повреждении сердца // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1982. — 94, № 11. — С. 101—102.
8. Райскина Н. А., Онищенко Н. А., Шаргородский Б. М. и др. Методы прижизненного исследования метаболизма сердца. — М.: Медицина, 1970. — 262 с.
9. Сагач В. Ф. О механизмах депонирования крови у собак при цитотоксическом повреждении сердца // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1979. — 87, № 6. — С. 533—536.
10. Burke J. A., Levi R., Guo Z. et al. Leukotrienes C₄, D₄ and E₄ effects on human and guinea-pig cardiac preparation in vitro // J. Pharmacol. and Exp. Therap. — 1982. — 221, N 1. — P. 235—241.
11. Capurro N., Levi R. The heart as a target organ in systemic allergic reactions // Circulat. Res. — 1975. — 36, N 4. — P. 520—528.
12. Ezra D., Boyd L. M., Feuerstein G., Goldstein R. E. Coronary constriction by leukotriene C₄, D₄ and E₄ in the intact pig heart // Amer. J. Cardiol. — 1983. — 51, N 5. — P. 1451—1454.
13. Fidler V. B., Mardin M., Abram T. S. Leukotriene D₄—induced vasoconstriction of coronary arteries in anesthetized dogs // Eur. Heart J. — 1984. — N 5. — P. 253—260.
14. Rorresster J. S., Tyberg J. V., Wyatt N. L. et al. Pressure-length loop: a new method for simultaneous measurement of segmental and total cardiac function // J. Appl. Physiol. — 1974. — 37, N 12. — P. 771—775.
15. Lab M. J., Wollard K. V. Monophasic action potentials, electrocardiograms and mechanical performance in normal and ischemic epicardial segments of the pig ventricles in situ // Cardiovasc. Res. — 1978. — N 12. — P. 555—565.
16. Platou E. S., Steinnes K., Refsum H. A method for simultaneous epicardial monophasic action potential recordings from the dog heart in situ. // Acta pharmacol. et toxicol. — 1984. — 54, N 1. — P. 94—103.
17. Theroux P., Franklyn D., Ross J., Kemper W. S. Regional myocardial function during acute coronary artery occlusion and its modification by pharmacological agents in the dog // Circulat. Res. — 1974. — 35, N 12. — P. 896—908.