

11. Guertzenstein P. G. Blood pressure effects obtained by drugs applied to the ventral surface of the brain stem // *Ibid.*—1973.—229, N 2.—P. 395—408.
12. Guertzenstein P. G., Silver A. Fall in blood pressure produced from discrete regions of the ventral surface of the medulla by glycine and lesions // *Ibid.*—1974.—242, N 2.—P. 498—503.
13. McAllen R. M., Neil J. J., Loewy A. D. Effects of kainic acid applied to the ventral surface of the medulla oblongata on vasomotor tone, the baroreceptor reflex and hypothalamic autonomic responses // *Brain Res.*—1982.—238, N 1.—P. 65—76.
14. McAllen R. M., Woolard S. Exploration of the cat's ventral medulla surface by micro-injections of excitant amino acids // *J. Physiol.*—1984.—346, N 1.—P. 35P.
15. Ross Ch., Ruggiero D. A., Joh T. H. et al. Adrenaline synthesizing neurons in the rostral ventrolateral medulla: a possible role in tonic vasomotor control // *Brain Res.*—1983.—273, N 2.—P. 356—361.
16. Schlafke M., Pokorski W. R., See R. et al. Chemosensitive neurons on the ventral medullary surface (VMS) // *Bull. Physiopat. Resp.*—1975.—11, N 1.—P. 277—284.
17. Veragut E. M., Krayenbuhl H. L. Estimation and quantification of myocardial contractility in the close-chest dogs // *Cardiologia.*—1965.—47, N 2.—P. 96—112.
18. Wennergren G., Öberg B. Cardiovascular effect elicited from the ventral surface of the medulla oblongata in the cat // *Pflügers Arch.*—1980.—387, N 2 (1)—S. 189—195.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила 06.05.87

УДК 616.12.318:615.014.2

Количественная оценка влияния этмозина и этацизина на связь интервал — сила в биоптатах миокарда больных пороком сердца

Т. Ф. Шкляр, В. Я. Изаков, В. С. Мархасин, М. С. Савичевский

Ранее было обнаружено, что этмозин и этацизин — соединения фено-тиазинового ряда — способны эффективно подавлять авторитмическую активность в изолированном миокарде больных врожденными и приобретенными пороками сердца [7]. Ингибирование авторитмической активности при действии этих препаратов, по-видимому, связано с изменением силы внутри направленных токов — быстрого натриевого и медленного кальциевого, как было показано на миокарде животных [3, 5]. Изменение силы названных токов способствует модификации внутриклеточного метаболизма кальция в кардиомиоцитах, что в свою очередь должно сказаться на сократительной функции миокарда.

Представляло интерес изучить влияние этмозина и этацизина на связь интервал — сила, поскольку этот феномен определяется кальциевым обменом в миоцитах. Обычно для оценки связи межимпульсный интервал — сила используют процедуру стимуляции, требующую большой затраты времени [9], что затрудняет анализ действия фармакологических веществ на этот феномен. Мы воспользовались разработанным в нашей лаборатории методом количественной оценки связи интервал — сила всего лишь по одной реализации (включающей 150—200 циклов сокращения — расслабление), полученной при стимуляции препаратов миокарда импульсами случайной последовательности [1, 2].

Методика

Исследования проводили на биоптатах миокарда предсердий и желудочков больных врожденными и приобретенными пороками сердца, иссеченных во время операций. Препараты перфузировали насыщенным карбогеном раствором Кребса (температура 33—35°C, pH 7,2—7,4). Стимуляцию препаратов производили с помощью массивных платиновых электродов (стимуляция полем) в детерминированном и случайном ре-

жимах стимулятором ЭСУ-1, препарат стимулировали в де-пульсами случайной последовательности с длительностью делением межимпульсных интервалов в 3 с, коэффициент вариации отклонения межимпульсных интервалов вращались к детерминированному значению. В этом же препарате миокарда использовали только те реализации, в которых до и после случайного изменения значения сокращений в

Рис. 1. Схема экспериментальной процедуры стимуляции миокарда, стимулируемого импульсами случайной последовательности. Обозначения в те-

минированных режимах отличались от предыдущих. Действующая концентрация препарата — 10⁻⁶ г/мл соответственно.

На основании теории случайных процессов вычислены количественные характеристики

коэффициенту вариации силы ($C_p =$

$\bar{P}$ — среднее значение силы), коэффициентом кросскорреляции между силами сокращения ($\rho_{Tn, P}$), по построению коэффициент кросскорреляции между силами сокращения ($\rho_{Tn-1, P}$), а также по формулам Методы расчетов названных характеристик приведены в [1, 2, 8]. Все вычисления осуществлены на рис. 1.

Результаты и их обсуждение

Сначала оценивали влияние этмозина и этацизина на силу стационарных сокращений. Среднюю силу сокращений в изолированном миокарде предсердий стимулируемого инотропным препаратом оценивали по силе сокращений в режиме стимуляции до 4 секунд. Это было сделано, что на фоне сниженного инотропного эффекта этмозина и этацизина в отрицательных режимах стимуляции.

О крутизне ритмической зависимости коэффициента вариации вариации длительности интервала между сокращениями в исследовании C_T было показано изменение вариации в нормальном режиме при действии этмозина и этацизина на коэффициент вариации желудочков в исходном

obtained by drugs applied to the ventral
N 2.—P. 395—408.

pressure produced from discrete regi-
glycine and lesions // Ibid.—1974.—242,

cts of kainic acid applied to the ventral
motor tone, the baroreceptor reflex and
res.—1982.—238, N 1.—P. 65—76.

cat's ventral medulla surface by micro-
iol.—1984.—346, N 1.—P. 35P.

Adrenaline synthesizing neurons in the
le in tonic vasomotor control // Brain

Chemosensitive neurons on the ventral
Resp.—1975.—11, N 1.—P. 277—284.

and quantification of myocardial
iologia.—1965.—47, N 2.—P. 96—112.

et elicited from the ventral surface of
Arch.—1980.—387, N 2 (1)—S. 189—

Поступила 06.05.87

ЭТМОЗИНА ИЛА ОКОМ СЕРДЦА

С. Савичевский

Итацизин — соединения фено-
вно подавлять авторитмиче-
арде больных врожденными и
Ингибирование авторитмиче-
паратов, по-видимому, связано
их токов — быстрого натриево-
показано на миокарде живот-
токов способствует модифика-
ция в кардиомиоцитах, что в
ительной функции миокарда.
ние этмозина и этацизина на
феномен определяется каль-
ля оценки связи межмпульс-
ду стимуляции, требующую
дняет анализ действия фарма-
Мы воспользовались разрабо-
количественной оценки связи
ализации (включающей 150—
полученной при стимуляции
учайной последовательности

предсердий и желудочков больных
а, иссеченных во время операций.
м раствором Кребса (температура
производили с помощью массивных
етерминированном и случайном ре-

жимах стимулятором ЭСУ-1, управляемым от ЭВМ ДЗ-28. В начале эксперимента препарат стимулировали в детерминированном режиме частотой 0,33 Гц, затем — импульсами случайной последовательности (гауссовский процесс с равномерным распределением межмпульсных интервалов, средний межмпульсный интервал $\bar{T}$ составлял 3 с, коэффициент вариации ритма $C_T = \frac{\sigma_T}{\bar{T}} \times 100\%$, где σ_T — среднее квадратичное

отклонение межмпульсных интервалов). После регистрации 200 циклов вновь возвращались к детерминированному режиму. Аналогичную процедуру повторяли на том же препарате миокарда после действия фармакологического вещества. Для анализа использовали только те реализации, в которых до и после случайного режима значения сокращений в детер-

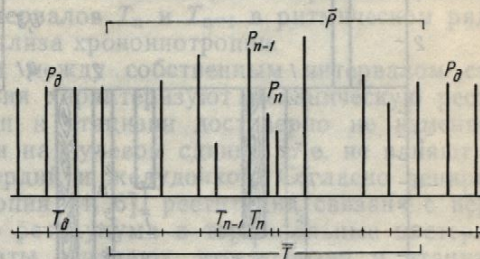


Рис. 1. Схема экспериментальной записи сократительной активности изолированного миокарда, стимулируемого импульсами случайной последовательности. Обозначения в тексте.

минированных режимах отличались не более чем на 5 %, т. е. исключали нестационарные ряды. Действующая концентрация этмозина и этацизина составляла $5 \cdot 10^{-6}$ и 10^{-6} г/мл соответственно.

На основании теории случайных процессов по одной реализации вычисляли количественные характеристики связи интервал—сила, о которой судили по коэффициенту вариации силы ($C_P = \frac{\sigma_P}{\bar{P}}$, где σ_P — среднее квадратичное отклонение силы;

$\bar{P}$ — среднее значение силы), по механической релаксации, характеризующейся коэффициентом кросскорреляции между собственным интервалом стимуляции и силой сокращения ($\rho_{T_n, P}$), по постэкстрасистолической потенциации, мерой которой служит коэффициент кросскорреляции между силой сокращения и предшествующим интервалом ($\rho_{T_{n-1}, P}$), а также по автокорреляционным функциям динамических рядов сил. Методы расчетов названных характеристик приведены в ранее вышедших работах [1, 2, 8]. Все вычисления осуществляли на ЭВМ ЕС 1022. Схема эксперимента приведена на рис. 1.

Результаты и их обсуждение

Сначала оценивали инотропный эффект дисперсии ритма, сравнивая силу стационарных сокращений в детерминированном режиме (P_d) и среднюю силу сокращений в режиме случайного варьирования межмпульсных интервалов ($\bar{P}$). Установлено, что в миокарде желудочков дисперсия ритма оказывает положительное инотропное действие, а в миокарде предсердий стохастическая стимуляция приводит к отрицательному инотропному эффекту (рис. 2, а). Этмозин и этацизин уменьшали силу сокращений препаратов миокарда при детерминированном режиме стимуляции до 45,3—58,2 % исходной силы сокращений. Отмечено, что на фоне снижения инотропного состояния отрицательный эффект дисперсии ритма в препаратах миокарда предсердий усиливается. Для миокарда желудочков характерен переход положительно-го инотропного эффекта дисперсии ритма после действия этмозина и этацизина в отрицательный.

О крутизне ритмоинотропной связи в миокарде можно судить по отношению коэффициента вариации силы сокращений C_P к коэффициенту вариации длительности межмпульсных интервалов C_T . В нашем исследовании C_T была постоянной и составляла 50 %. На рис. 2, б показано изменение варибельности амплитуды сокращений в случайном режиме при действии этмозина и этацизина. Видно, что значения коэффициентов вариации силы сокращений в миокарде предсердий и желудочков в исходном растворе не отличаются. Этмозин существенно

не изменяет этих значений. При действии этацизина выраженное уменьшение C_p/C_T наблюдалось и в препаратах миокарда желудочков и предсердий. Следовательно, этмозин и этацизин, одинаково снижая силу сокращений в детерминированном режиме стимуляции, по-разному влияют на C_p/C_T .

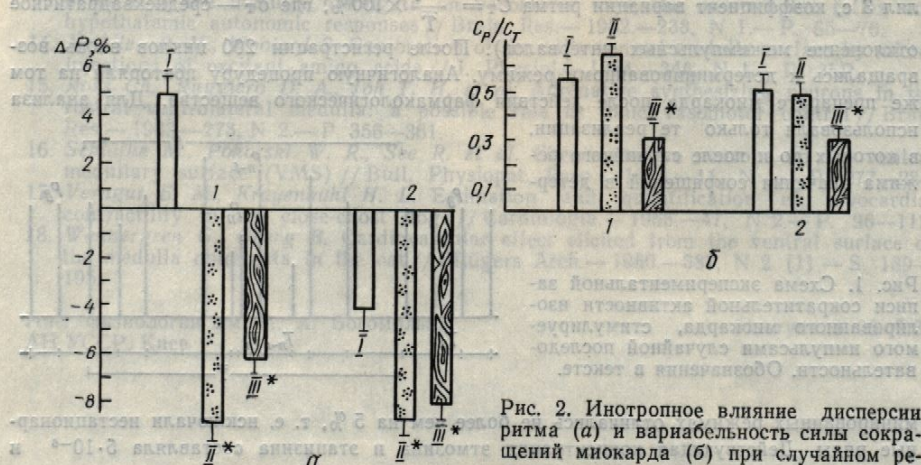


Рис. 2. Инотропное влияние дисперсии ритма (а) и вариабельности силы сокращений миокарда (б) при случайном режиме стимуляции папиллярной мышцы (1) и трабекулы предсердий (2) в растворе Кребса (I), в растворе Кребса с этмозином (II) и в растворе Кребса с этацизином (III).

По оси ординат: на а — изменение силы сокращений в случайном режиме по сравнению с детерминированным, на б — показатель крутизны амплитуды сокращений. Звездочкой отмечена достоверность изменений, коэффициент которой $P \leq 0,05$.

Наиболее полную информацию о выраженности связи интервал — сила дает анализ нормированных кросскорреляционных функций (таблица). Коэффициенты кросскорреляции на нулевом сдвиге ($\tau=0$)

Характеристика ритмоинотропной связи в биоптатах миокарда желудочков и предсердий больных пороком сердца ($M \pm m$)

Условие перфузии биоптата (n)	Кросскорреляция ($\rho_{T,p}$)			Автокорреляция ($\rho_{T,p}$)	
	$\tau=0$	$\tau=+1$	$\tau=+2$	$\tau=0$	$\tau=+1$
Папиллярная мышца					
Раствор Кребса (12)	$0,68 \pm 0,09$	$-0,66 \pm 0,04$	$-0,09 \pm 0,02$	$-0,31 \pm 0,05$	$-0,02 \pm 0,01$
Раствор Кребса, содержащий этмозин (6)	$0,77 \pm 0,05$	$-0,19 \pm 0,07^*$	$-0,01 \pm 0,01$	$-0,06 \pm 0,04^*$	$0,07 \pm 0,05$
Раствор Кребса, содержащий этацизин (6)	$0,69 \pm 0,04$	$-0,33 \pm 0,05$	$-0,13 \pm 0,04$	$-0,04 \pm 0,03^*$	$0,04 \pm 0,01$
Трабекула предсердия					
Раствор Кребса (10)	$0,88 \pm 0,08$	$-0,16 \pm 0,04$	$-0,03 \pm 0,01$	$-0,16 \pm 0,06$	$0,03 \pm 0,01$
Раствор Кребса, содержащий этмозин (5)	$0,92 \pm 0,06$	$-0,02 \pm 0,01^*$	$-0,05 \pm 0,04$	$-0,05 \pm 0,04^*$	$0,05 \pm 0,03$
Раствор Кребса, содержащий этацизин (6)	$0,99 \pm 0,05$	$-0,08 \pm 0,02^*$	$-0,03 \pm 0,02$	$-0,04 \pm 0,01^*$	$0,03 \pm 0,01$

Примечания: n — число биоптатов; звездочкой отмечена достоверность изменений, коэффициент которой $P \leq 0,05$.

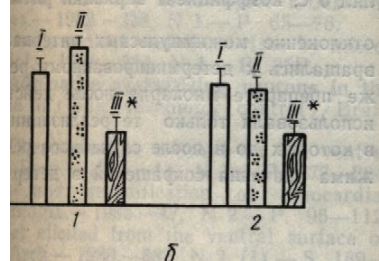
имеют положительные моменты между развиваемой. На первом сдвиге, характеризующие, имеют отрицательной, большей длительности, вступает меньшая сила, корреляционная функция сдвига ($\tau=+2$) ритмоинотропных связей всего двух межпульсовых дает достаточно данные.

Коэффициенты корреляции T_n и силой стимуляции. Оказалось, что коэффициенты кросскорреляции в миокарде, релаксационной модели хроническим Ca^{2+} из про. Следовательно, наши не влияют на скорости саркоплазматического, лационных коэффициентов, зина и этацизина установили, паратах миокарда. Это постэкстрасистолическое, полном ее исчезновении.

Взаимозависимости может быть охарактеризован. Отрицательные значения, на первом сдвиге показывают, тем меньшую, и этацизин практически, щений в случайном режиме, чем больше сила n-го, меньше амплитуда, по, полное устранение, ав, ми препаратами может, выделяемого из CP в, предшествующем сокращении, в случае, когда концен, ко снижается, и во время, полное опустошение эт, состоять в том, что эт, свобождаемого из CP, нии покоя.

Таким образом, при случайной последовательности, моинотропных связей, до и после действия этацизина. Установлено, отрицательный инотроп, не изменяют временно, на скорость перетекания, чительно подавляют, по, служить дополнительными, личных механизмов, о, лическую потенциацию, корреляцию динамичес, чеством выделяемого, сокращение.

ствии этацизина выраженное паратах миокарда желудочков (I) этацин, одинаково снижая режим стимуляции, по-разно-



2. Инотропное влияние дисперсии (а) и вариабельность силы сокращений миокарда (б) при случайном режиме стимуляции папиллярной мышцы (I), в растворе Кребса с этмози-

нотропом. Звездочкой отмечена достовер-

ности связи интервал — корреляционных функций (табл. на нулевом сдвиге ($\tau=0$))

х миокарда желудочков

	Автокорреляция $\rho(T, \tau)$	
	$\tau=0$	$\tau=+1$
$9 \pm 0,02$	$-0,31 \pm 0,05$	$-0,02 \pm 0,01$
$1 \pm 0,01$	$-0,06 \pm 0,04^*$	$0,07 \pm 0,05$
$3 \pm 0,04$	$-0,04 \pm 0,03^*$	$0,04 \pm 0,01$
$3 \pm 0,01$	$-0,16 \pm 0,06$	$0,03 \pm 0,01$
$5 \pm 0,04$	$-0,05 \pm 0,04^*$	$0,05 \pm 0,03$
$3 \pm 0,02$	$-0,04 \pm 0,01^*$	$0,03 \pm 0,01$

отмечена достоверность изменений,

имеют положительные значения, что свидетельствует о прямой зависимости между развиваемой силой и длительностью собственного интервала. На первом сдвиге ($\tau=+1$) кросскорреляционные коэффициенты, характеризующие связь между силой и предшествующим интервалом, имеют отрицательные значения. Знак минус указывает на то, что большей длительности ($n-1$)-го межимпульсного интервала соответствует меньшая сила сокращения. Из данных таблицы видно, что корреляционная функция асимметрична и коэффициенты уже на втором сдвиге ($\tau=+2$) приближаются к нулю. Таким образом, описание ритмоинотропных связей, ограничивающееся рассмотрением влияния всего двух межимпульсных интервалов T_n и T_{n-1} в ритмическом ряду, дает достаточно данных для анализа хроноинотропии.

Коэффициенты корреляции между собственным интервалом стимуляции T_n и силой сокращения характеризуют механическую реституцию. Оказалось, что этмозин и этацизин достоверно не изменяют коэффициенты кросскорреляции на нулевом сдвиге, т. е. не влияют на реституцию в миокарде предсердий и желудочков. Согласно рециркуляционной модели хроноинотропии [4, 6], реституция связана с перетеканием Ca^{2+} из продольного ретикулума в терминальные цистерны. Следовательно, наши результаты означают, что этмозин и этацизин не влияют на скорость перетекания Ca^{2+} между указанными частями саркоплазматического ретикулума (СР). При сравнении кросскорреляционных коэффициентов на первом сдвиге до и после действия этмозина и этацизина установлено уменьшение коэффициентов во всех препаратах миокарда. Это свидетельствует о значительном подавлении постэкстрасистолической потенциации в миокарде желудочков и почти полном ее исчезновении в миокарде предсердий (см. таблицу).

Взаимозависимость силы следующих друг за другом сокращений может быть охарактеризована с помощью автокорреляционных функций. Отрицательные значения автокорреляционных коэффициентов на первом сдвиге показывают: чем больше сила предшествующего сокращения, тем меньшую амплитуду будет иметь последующее. Этмозин и этацизин практически устраняют автокорреляцию амплитуды сокращений в случайном ряду (см. таблицу). С формальной точки зрения — чем больше сила n -го сокращения, тем при прочих равных условиях меньше амплитуда последующего ($n+1$)-го сокращения. Факт почти полного устранения автокорреляции исследуемыми фармакологическими препаратами может свидетельствовать о том, что количество Ca^{2+} , выделяемого из СР в n -м цикле, не зависит от его концентрации в предшествующем сокращении. Такая ситуация может быть, например, в случае, когда концентрация Ca^{2+} в терминальных цистернах СР резко снижается, и во время потенциала действия практически происходит полное опустошение этих цистерн. Альтернативная точка зрения может состоять в том, что этмозин и этацизин увеличивают долю Ca^{2+} , высвобождаемого из СР, или увеличивают утечку Ca^{2+} из СР в состоянии покоя.

Таким образом, при стимуляции препаратов миокарда импульсами случайной последовательности получена количественная оценка ритмоинотропных связей в патологически измененном миокарде человека до и после действия антиаритмических соединений — этмозина и этацизина. Установлено, во-первых, что этмозин и этацизин усиливают отрицательный инотропный эффект дисперсии ритма. Во-вторых, они не изменяют временного течения реституции, следовательно, не влияют на скорость перетекания Ca^{2+} в СР. В-третьих, оба соединения значительно подавляют постэкстрасистолическую потенциацию, что может служить дополнительным доказательством существования двух различных механизмов, обуславливающих реституцию и постэкстрасистолическую потенциацию. В-четвертых, этмозин и этацизин устраняют корреляцию динамических рядов силы, т. е. зависимость между количеством выделяемого из СР Ca^{2+} в каждом цикле возбуждения — сокращения.

На основании полученных результатов мы пришли к заключению, что соединения фенотиазинового ряда этмозин и этализин, будучи эффективными антиаритмическими препаратами, в то же время глубоко изменяют связь межимпульсный интервал — сила в биоптатах патологически измененного миокарда человека.

THE QUANTITATIVE ASSESSMENT OF ETHMOZINE AND ETHACIZINE EFFECT ON THE INTERVAL-FORCE RELATIONSHIP IN ISOLATED HUMAN DISEASED MYOCARDIUM

T. F. Shklyar, V. Ya. Izakov, V. S. Markhasin, M. S. Sayichevsky

Ethmazine and ethacizine are effective antiarrhythmical drugs which change calcium metabolism in cardiomyocytes and, hence, may influence the rhythmoinotropic dependences in the myocardium. Ethmazine and ethacizine have been studied for their ability to modify the interval-force relationship using the method of drugs, stimulation by random sequence impulses in ventricular and atrium myocardium of patients with heart disease. Quantitative characteristics of rhythmoinotropy for each series before and after the effect of pharmacological drugs were obtained on the basis of the stochastic function theory. It is revealed that negative inotropic effect of random rhythm is induced by ethmazine and ethacizine. Under the influence of ethacizine coefficient of force variation falls. Stability of the values of interstimulus interval-force correlation coefficients at the zero shift, which are a characteristic of time course restitution, upon drugs exposition indicates rate constancy of Ca^{2+} transient in sarcoplasmic reticulum. The calculation shows that under the influence of drugs the cross-correlation coefficients at the first shift are decreased more than twice. It testifies to the significant suppression of post-extrastolic potentiation. The decrease of autocorrelation coefficients after the use of the drugs means that the Ca^{2+} outflux from sarcoplasmic reticulum in each cycle of excitation-contraction is independent of the Ca^{2+} concentration in the previous cycle. Thus, ethmazine and ethacizine being effective antiarrhythmic drugs at the same time strongly modify rhythmoinotropic function of patients with the heart disease.

Institute of Labour Hygiene and Professional Diseases,
Ministry of Public Health, RSFSR, Sverdlovsk

1. Изakov В. Я., Быков Б. Л., Бляхман Ф. А. и др. Инотропный эффект дисперсии ритма // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1982. — 94, № 8. — С. 20—22.
2. Изakov В. Я., Проценко Ю. Л. Исследование сократимости миокарда в стохастическом режиме // Математическое моделирование процессов в медицинских и биологических системах. — Свердловск, 1982. — С. 48—55.
3. Лысковцев В. В., Сенова З. П., Бравичус И. А. и др. Антиаритмические и электрофизиологические свойства этмозина и его диэтиламинового аналога // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1979. — 87, № 3. — С. 243—247.
4. Мархасин В. С., Мильштейн Г. Н., Соловьева О. Э. К теории регуляции силы сокращений сердечной мышцы // Биофизика. — 1985. — 30, № 2. — С. 322—327.
5. Розенштраух Л. В., Чихарев В. Н. Влияние этмозина и его диэтиламинового аналога на медленный входящий и выходящие ионные токи предсердных волокон лягушки // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1980. — № 9. — С. 303—305.
6. Цатурян А. К., Изakov В. Я. Математическая модель сопряжения возбуждения с сокращением в сердечной мышце // Биофизика. — 1978. — 23, № 5. — С. 895—901.
7. Шкляр Т. Ф., Розенштраух Л. В., Мархасин В. С., Савичевский М. С. Вызванная адреналином авторитмическая активность в изолированном миокарде предсердий больных митральным стенозом и ее подавление этмозином и этацизином // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1984. — № 10. — С. 462—466.
8. Bershtitskaya O. N., Isakov V. Ya., Lysenko L. T. et al. Certain characteristics of myocardial contractility of isovolumic dog heart at randomly variable heart rhythm // Basic Res. Cardiol. — 1985. — 80. — P. 156—164.
9. Koch-Weser I., Blinks I. R. The influence of the interval between beats on myocardial contractility // Pharmacol. Rev. — 1963. — 15. — P. 601—652.

Свердлов. ин-т гигиены труда
и профзаболеваний М-ва здравоохранения РСФСР

Поступила 25.12.86

Оценка функционального состояния сердца биологической консервации

Э. Ф. Барнинов

Известно, что основы некладеваются при консервации детельствующие о ее развиод после пересадки [16]. сердца биологической консервации сердечно-легочного препарата состояние трансплантата, метаболические нарушения, ликаций, посвященных двозросло, большинство изтельств надежности длит. Между тем выявить скрытые трансплантата позволяют зуют пробы с изменением [7]. К сожалению, многие функциональной пробы и трактуют, например, разногласия функциональной способности безопасности проведения тельности и оценке реакции В настоящем сообщении безопасную методику продозированной нагрузкой наизучить динамику скрытойской консервации.

Методика

Выполнено 18 экспериментов на 15—20 мин до операции внутривенно перед торакотомией оксигенировать азота с кислородом (3:1). Консервацию проводили с учетом причин возникновения сердечной недостаточности «СЛП» [1]: использование собственной конструкции (рисунок), управляли функцией изолированного сердца, обеспечивали эффективный газообмен в бронхах, измеряли параметры транспульмонального давления, контролировали циркулирующей крови [13]; восстанавливали процессы и контракtilными кардиальных нервов и подключением водно-электролитный и кислотно-щелочной баланс [15]; обеспечивали консервацию органов сохранением их функциональности.

В наших экспериментах по определению максимальной функциональной способности функциональной недостаточности. Введение нагрузочной пробы на изолированное сердце с целью стимуляции срочной адаптации сердца представлялось целесообразным сочетанием функциональной пробы с