

**Decizie de indexare a faptei de plagiat la poziția  
00096 / 06.04.2014  
și pentru admitere la publicare în volum tipărit**

**care se bazează pe:**

**A. Nota de constatare și confirmare a indicilor de plagiat** prin fișa suspiciunii inclusă în decizie.

<b>Fișa suspiciunii de plagiat / Sheet of plagiarism's suspicion</b>		
	<b>Opera suspicionată (OS)</b>	<b>Opera autentică (OA)</b>
	<b>Suspicious work</b>	<b>Authentic work</b>
OS	ARDELEAN, A.; PRIBAC, G.C.; BODO, E.; CZAPAR, M.; MOŞ, L. and COTORACI, C. Protective effects of mild and moderate hypothermia on cultured neuroblastoma-glioma hybrid NG108-15 cells. <i>Annals of RSCB</i> . 2009, <b>14</b> (1). p.45-50.	
OA	AGNEW, D.M.; KOEHLER, R.C.; GUERGUERIAN, A.M.; SHAFFNER, D.H.; TRAYSTMAN, R.J.; MARTIN , L.J. and ICHORD, R.N. Hypothermia for 24 Hours After Asphyxic Cardiac Arrest in Piglets Provides Striatal Neuroprotection That Is Sustained 10 Days After Rewarming. <i>Pediatric Research</i> . 2003, <b>54</b> (2). p.253-262.	
<b>Incidența minimă a suspiciunii / Minimum incidence of suspicion</b>		
p.46:04d - p.46:17d		p.254:22s – p.254:30s
p.46:17d - p.46:24d		p.254:34s – p.254:38s
p.46:24d - p.46:32d		p.254:36s – p.254:41s
Fișa întocmită pentru includerea suspiciunii în Indexul Operelor Plagiate în România de la Sheet drawn up for including the suspicion in the Index of Plagiarized Works in Romania at <a href="http://www.plagiate.ro">www.plagiate.ro</a>		

**Notă:** Prin „p.72:00” se înțelege paragraful care se termină la finele pag.72. Notația „p.00:00” semnifică până la ultima pagină a capitolului curent, în întregime de la punctul initial al preluării.

**Note:** By „p.72:00” one understands the text ending with the end of the page 72. By „p.00:00” one understands the taking over from the initial point till the last page of the current chapter, entirely.

**B. Fișa de argumentare a calificării de plagiat alăturată, fișă care la rândul său este parte a deciziei.**

## Fișa de argumentare a calificării

Nr. crt.	Descrierea situației care este încadrată drept plagiat	Se confirmă
1.	Preluarea identică a unor pasaje (piese de creație de tip text) dintr-o operă autentică publicată, fără precizarea întinderii și menționarea provenienței și înșușirea acestora într-o lucrare ulterioară celei autentice.	<input checked="" type="checkbox"/>
2.	Preluarea a unor pasaje (piese de creație de tip text) dintr-o operă autentică publicată, care sunt rezumate ale unor opere anterioare operei autentice, fără precizarea întinderii și menționarea provenienței și înșușirea acestora într-o lucrare ulterioară celei autentice.	<input type="checkbox"/>
3.	Preluarea identică a unor figuri (piese de creație de tip grafic) dintr-o operă autentică publicată, fără menționarea provenienței și înșușirea acestora într-o lucrare ulterioară celei autentice.	<input type="checkbox"/>
4.	Preluarea identică a unor tabele (piese de creație de tip structură de informație) dintr-o operă autentică publicată, fără menționarea provenienței și înșușirea acestora într-o lucrare ulterioară celei autentice.	<input type="checkbox"/>
5.	Republicarea unei opere anterioare publicate, prin includerea unui nou autor sau de noi autori fără contribuție explicită în lista de autori	<input type="checkbox"/>
6.	Republicarea unei opere anterioare publicate, prin excluderea unui autor sau a unor autori din lista inițială de autori.	<input type="checkbox"/>
7.	Preluarea identică de pasaje (piese de creație) dintr-o operă autentică publicată, fără precizarea întinderii și menționarea provenienței, fără nici o intervenție personală care să justifice exemplificarea sau critica prin aportul creator al autorului care preia și înșușirea acestora într-o lucrare ulterioară celei autentice.	<input checked="" type="checkbox"/>
8.	Preluarea identică de figuri sau reprezentări grafice (piese de creație de tip grafic) dintr-o operă autentică publicată, fără menționarea provenienței, fără nici o intervenție care să justifice exemplificarea sau critica prin aportul creator al autorului care preia și înșușirea acestora într-o lucrare ulterioară celei autentice.	<input type="checkbox"/>
9.	Preluarea identică de tabele (piese de creație de tip structură de informație) dintr-o operă autentică publicată, fără menționarea provenienței, fără nici o intervenție care să justifice exemplificarea sau critica prin aportul creator al autorului care preia și înșușirea acestora într-o lucrare ulterioară celei autentice.	<input type="checkbox"/>
10.	Preluarea identică a unor fragmente de demonstrație sau de deducere a unor relații matematice care nu se justifică în regăsirea unei relații matematice finale necesare aplicării efective dintr-o operă autentică publicată, fără menționarea provenienței, fără nici o intervenție care să justifice exemplificarea sau critica prin aportul creator al autorului care preia și înșușirea acestora într-o lucrare ulterioară celei autentice.	<input type="checkbox"/>
11.	Preluarea identică a textului (piese de creație de tip text) unei lucrări publicate anterior sau simultan, cu același titlu sau cu titlu similar, de un același autor / un același grup de autori în publicații sau edituri diferite.	<input type="checkbox"/>
12.	Preluarea identică de pasaje (piese de creație de tip text) ale unui cuvânt înainte sau ale unei prefete care se referă la două opere, diferite, publicate în două momente diferite de timp.	<input type="checkbox"/>

**Notă:**

a) Prin „proveniență” se înțelege informația din care se pot identifica cel puțin numele autorului / autorilor, titlul operei, anul apariției.

b) Plagiatul este definit prin textul legii<sup>1</sup>.

„...plagiatul – expunerea într-o operă scrisă sau o comunicare orală, inclusiv în format electronic, a unor texte, idei, demonstrații, date, ipoteze, teorii, rezultate ori metode științifice extrase din opere scrise, inclusiv în format electronic, ale altor autori, fără a menționa acest lucru și fără a face trimitere la operele originale...”

Tehnic, plagiatul are la bază conceptul de **piesă de creație** care<sup>2</sup>:

„...este un element de comunicare prezentat în formă scrisă, ca text, imagine sau combinat, care posedă un subiect, o organizare sau o construcție logică și de argumentare care presupune niște premise, un raționament și o concluzie. Piesa de creație presupune în mod necesar o formă de exprimare specifică unei persoane. Piesa de creație se poate asocia cu întreaga operă autentică sau cu o parte a acesteia...”

cu care se poate face identificarea operei plagiante sau suspicionate de plagiat<sup>3</sup>:

„...O operă de creație se găsește în poziția de operă plagiată sau operă suspicionată de plagiat în raport cu o altă operă considerată autentică dacă:

- i) Cele două opere tratează același subiect sau subiecte înrudite.
- ii) Opera autentică a fost făcută publică anterior operei suspicionate.
- iii) Cele două opere conțin piese de creație identificabile comune care posedă, fiecare în parte, un subiect și o formă de prezentare bine definită.
- iv) Pentru piesele de creație comune, adică prezente în opera autentică și în opera suspicionată, nu există o menționare explicită a provenienței. Menționarea provenienței se face printr-o citare care permite identificarea piesei de creație preluate din opera autentică.
- v) Simpla menționare a titlului unei opere autentice într-un capitol de bibliografie sau similar acestuia fără delimitarea întinderii prelăuirii nu este de natură să evite punerea în discuție a suspecțiunii de plagiat.
- vi) Piese de creație preluate din opera autentică se utilizează la construcții realizate prin juxtapunere fără ca acestea să fie tratate de autorul operei suspicionate prin poziția sa explicită.
- vii) În opera suspicionată se identifică un fir sau mai multe fire logice de argumentare și tratare care leagă aceleasi premise cu aceleasi concluzii ca în opera autentică...”

<sup>1</sup> Legea nr. 206/2004 privind buna conduită în cercetarea științifică, dezvoltarea tehnologică și inovare, publicată în Monitorul Oficial al României, Partea I, nr. 505 din 4 iunie 2004

<sup>2</sup> ISOC, D. *Ghid de acțiune împotriva plagiatului: bună-conducță, preventire, combatere*. Cluj-Napoca: Ecou Transilvan, 2012.

<sup>3</sup> ISOC, D. *Prevenitor de plagiat*. Cluj-Napoca: Ecou Transilvan, 2014.

**A. Ardelean**  
Co-ordinating Editors

**C. Crăciun**

**ANNALS OF THE ROMANIAN  
SOCIETY FOR CELL BIOLOGY**  
**Vol. XIV**  
**Issue 1/2009**

**CNCSIS category B**

**Indexed in the EBSCO international database**  
**(<http://ebscohost.com/titleLists/a9h-journals.htm>)**



**Editura RISOPRINT Cluj-Napoca  
2009**

**ANNALS of the RSCB 2009, VOL. XIV(1)**

**2 issues per volume, language: english**

**Bi-annual journal edited by Western University "Vasile Goldiș", Arad  
and „Babes-Bolyai" University, Cluj-Napoca**

**YEAR XIV – 2009**

**Founded in 1996**

---

**Editorial Board:**

**Co-editors in chief: Prof. univ. dr. Aurel ARDELEAN  
Prof. univ. dr. Constantin CRACIUN**

**Members:**

Prof. dr. Gavril ARDELEAN, Prof. dr. Nicolae DRAGOȘ, Prof. dr. Corneliu TARBA,  
Read. dr. Anca HERMENEAN, Read. dr. Corina ROȘIORU, Sen. Res. dr. Constantin  
PUICĂ, Lect. Dr. Adrian FLOREA, Lect. Dr. George PRIBAC

**Advisory Board:**

Prof. dr. Maya SIMIONESCU – Romanian Academy member, President of RSCB

Prof. dr. Gheorghe ZARNEA – Romanian Academy member

Prof. dr. Constantin TOMA – Romanian Academy corresponding member

Sen. Res. dr. Doina POPOV – Romanian Academy corresponding member

Prof. dr. Marian-Traian GOMOIU – Romanian Academy corresponding member

Prof. dr. Gheorghe BENGA – Romanian Academy corresponding member

Prof. dr. Octavian POPESCU – Romanian Academy corresponding member

Prof. dr. Jean MONTREUIL – Lille University, France

Prof. dr. Klaus WEGMANN - Tubingen University, Germany

Prof. dr. Florin LUPU – Oklahoma University, USA

Prof. dr. Lakatos GHYULA – Debrecen University, Hungary

Prof. dr. Miklós ZSUGA – Debrecen University, Hungary

Prof. dr. Jena BHANU – Wayne State University, Detroit, USA

Prof. dr. Ivo KRSTIC – Novi Sad University, Serbia

† Prof. dr. Constantin COTRUTZ – "Gr. T. Popa" University, Iași

Prof. dr. Iacob CHECIU – Western University, Timișoara

Sen. Res. dr. Mircea Antoniu RUSU – Biological Research Institute, Cluj-Napoca

Prof. dr. Dorina CACHITĂ – President of Rom. Soc. for Plant Cell and Tissue Cultures

Prof. dr. Viorel MICLAUŞ – Agricultural and Veterinary Medicine Univ., Cluj-Napoca

**Translations from Romanian were revised by:**

Prof. dr. Corneliu TARBA and Read. dr. Corina ROȘIORU

Made up: Dr. Lucian BARBU-TUDORAN

---

**Editorial Offices: Western University "Vasile Goldiș", Arad and  
"Babes-Bolyai" University, Cluj-Napoca**

Western University "Vasile Goldiș" Arad: 94-96 Revoluției Blvd., Phone: + 40 257 280335; Fax. +40 257 280810; e-mail: [rectorat@uvvg.ro](mailto:rectorat@uvvg.ro); web: [www.uvvg.ro](http://www.uvvg.ro)

Contact: G. Pribac: [georgepribac@yahoo.com](mailto:georgepribac@yahoo.com)

"Babes-Bolyai" University, Cluj-Napoca: 1 M. Kogălniceanu Street, 400084, Phone: +40 264 405300; 405301; Fax: +40 264 591906; e-mail: [staff@staffubbcluj.ro](mailto:staff@staffubbcluj.ro)

Contact: C. Craciun: [ccraciun@hasdeuubbcluj.ro](mailto:ccraciun@hasdeuubbcluj.ro)

Journal site: [www.analelesnbc.ro](http://www.analelesnbc.ro)

ISSN : 1583-6258



The Journal appears with the financial support of  
the Western University „Vasile Goldis”, Arad

**Copyright © 2009 by RISOPRINT Cluj-Napoca**

All right reserved. All pictures and the majority of drawn figures in this journal are originals. This work may not be translated or copied in whole or in part without the written permission of the authors, except for brief excerpts in connection with reviews or scholarly activities.

Director: **GHEORGHE POP**

Editorial Councilor: **Mircea Drăgan**

**Descrierea CIP a Bibliotecii Nationale**

**ANNALS OF THE ROMANIAN SOCIETY FOR CELL BIOLOGY**

**Vol. XIV(1) – Risoprint Publishing House, Cluj-Napoca 2009**  
**p. 255; 20,5 x 29,5 cm.**

**Bibiogr.**

**Index**

**ISSN: 1583-6258**

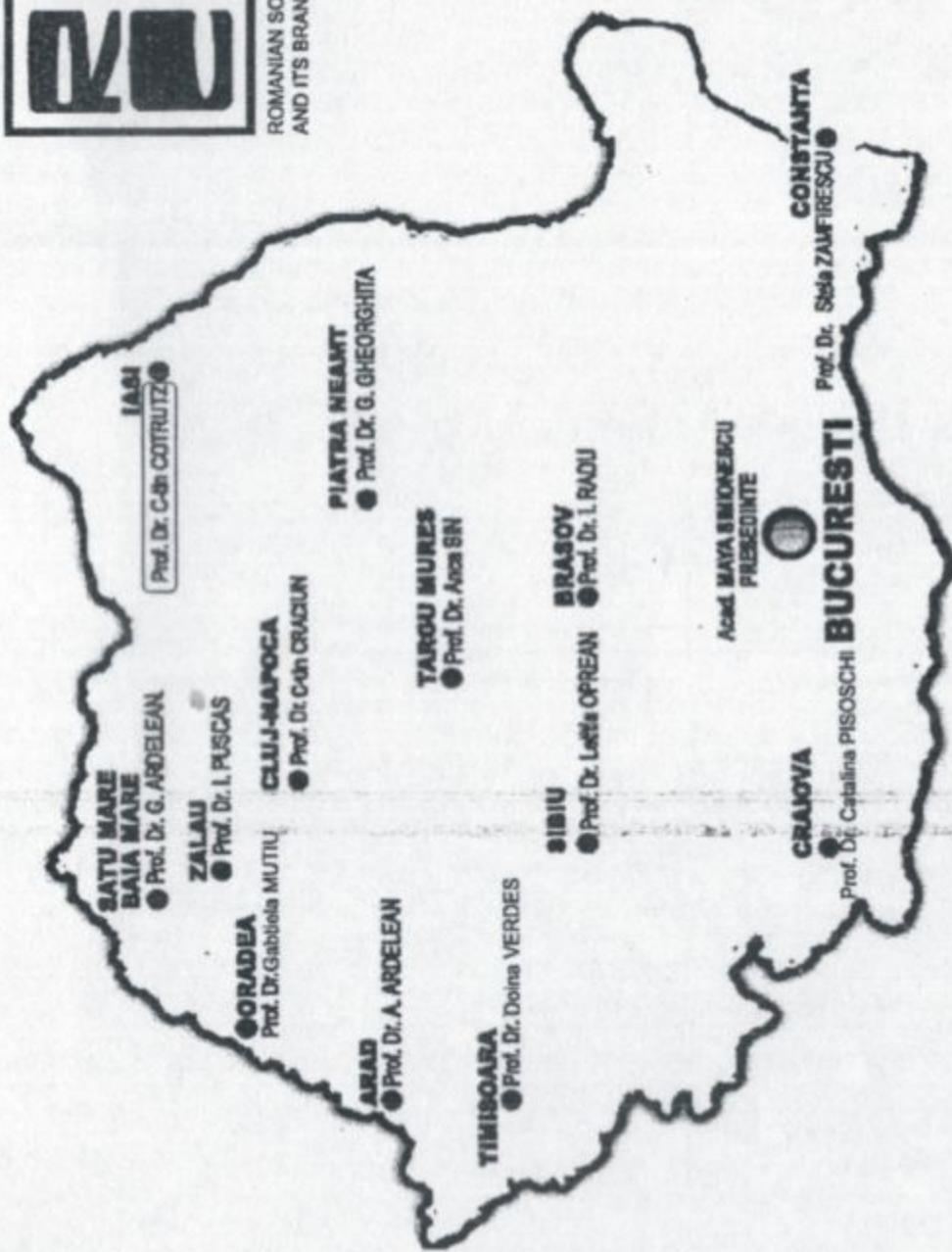
Printed by:

S.C. ROPRINT® S.R.L.

82/2 Horea Street, 400275 Cluj-Napoca, Phone/Fax: 0264-432384, E-mail: [roprint@roprint.ro](mailto:roprint@roprint.ro)



ROMANIAN SOCIETY FOR CELL BIOLOGY  
AND ITS BRANCHES



## PROTECTIVE EFFECTS OF MILD AND MODERATE HYPOTHERMIA ON CULTURED NEUROBLASTOMA-GLIOMA HYBRID NG108-15 CELLS

A. Ardelean<sup>1</sup>, G.C. Pribac<sup>1</sup>, Eniko Bodo<sup>2</sup>, Marika Czapar<sup>2</sup>,  
Liana Mos<sup>1</sup>, Coralia Cotoraci<sup>1</sup>

1-FACULTY OF MEDICINE, PHARMACY AND DENTAL MEDICINE, "VASILE GOLDIS" WESTERN UNIVERSITY, ARAD, ROMANIA

2-MOLECULAR AND AGRICULTURE RESEARCH INSTITUTE, COLLEGE OF NYIREGYHAZA, HUNGARY

### Summary

We have evaluated if mild hypothermia could have a significant protection against cerebral ischemia by its inhibition on post-ischemic apoptosis. Recent studies on cultured neuroblastoma-glioma hybrid NG108-15 cells used as a neuronal apoptotic model were examined on direct effects of mild hypothermia. Nevertheless, the mechanism of cerebral protection isn't completely known. We hypothesized that mild hypothermia may be protective against cerebral ischemia by inhibiting post-ischemia apoptosis. In this study, we used serum-deprived NG108-15 cells as the neuronal apoptotic model and examined the direct effects of mild and moderate hypothermia. Apoptosis was induced by depriving the cell culture medium of serum, which is one of the most representative methods to induce apoptosis. Cytotoxicity and the percentage of apoptotic cells were evaluated 3 days after induction of apoptosis. With induction at 37°C, cytotoxicity and the percentage of apoptotic cells were over 50 and 80%, respectively. At each temperature examined below 35°C, significant decreases in cytotoxicity and the percentage of apoptotic cells were observed. In the control group, cytotoxicity and the percentage of apoptotic cells were significantly higher at 29°C than at 37°C. We observed that mild and moderate hypothermia inhibited apoptosis.

**Key words:** hypothermia, apoptosis, NG108-15 cells, cytotoxicity

...georgepribac@yahoo.com

### Introduction

Studies after 1950s shown that a small reduction of intra-ischemic rat cerebral temperature (from 36°C to 34°C) markedly attenuated ischemic cell damage over 20 min in the four-vessel occlusion model. Even so, the mechanism of cerebral protection by mild hypothermia is still unclear. It is not wholly attributable to metabolic inhibition, because a temperature reduction of 1-2°C decreases the cerebral metabolic rate of oxygen consumption by only 7-14% (Wass et al., 1995). In fact, a group of researchers also reported that cerebral energy metabolites such as ATP were depleted to a similar degree at 33, 34

and 37°C at the end of 20 min of four vessel occlusion (Busto et al., 1987).

It was reported that apoptosis was detected following focal cerebral ischemia, especially in the penumbral region.<sup>3</sup> It has also been reported that delayed neuronal death following global ischemia may be partly attributable to apoptosis (Ardelean A. et al. 2007; MacManus et al. 1999). It is speculated that ischemic cell death is partly due to apoptosis in addition to necrosis. Necrosis occurs due to intracellular energy depletion, after which metabolic depression may inhibit necrosis. Apoptosis occurs due to activation of intracellular cascades.

Therefore, mild hypothermia may protect against cerebral ischemia by inhibiting the intracellular apoptotic cascades activated by ischemia. In this study, we used serum-deprived cultured neuroblastoma-glioma hybrid NG108-15 cells as the neuronal apoptotic model and examined the direct effects of mild and moderate hypothermia on apoptosis.

Other studies were used to treat transitory cerebral hypoxia-ischemia (HI) in newborn animals that appears as a result of difficulties during labor or during heart attack. Perinatal HI in its most severe form could cause defects of permanent neuronal development that includes spastic tetraparesis, severe cognitive deficiencies and epilepsy (Nelson and Ellenberg, 1981). Advanced methods of obstetrical and neonatal care haven't significantly modified the results of HI encephalopathy (Nelson and Ellenberg, 1988). The treatment of newborn with HI remains symptomatic in spite of the efforts of several researchers to evaluate the neuroprotective interventions (Vannucci and Perlman, 1997). In revived adults after heart attack, mild hypothermia for 12-24 hours is one of the few interventions with neurologic benefits (Bernard et al. 2002). In a study of newborn with cerebral disorders, there are recent encouraging results (Battin et al. 2001).

## Material and methods

Cell culture and induction of apoptosis NG108-15 cells were originally derived from a hybrid of neuroblastoma and glioma cells. NG108-15 cells stop dividing and terminally differentiate when treated with nerve growth factor. This makes NG108-15 cells useful as a model system for neuronal differentiation. Cells having undergone up to 11 passages from the original cell line were used in the experiments. NG108-15 cells were maintained on collagen coated dishes in DMEM medium, supplemented with 5% heat-inactivated fetal bovine serum, at 37°C in a 100% humidified atmosphere

Preliminary data of this study reports the safety of mild hypothermia use on affected newborns (Gunn et al. 1998).

In some studies, asphyxic cardiac arrest was chosen as a simulation model of neonatal HI. This model of systemic hypoxia followed by asphyxic cardiac arrest is well physiologically and pathologically characterized (Martin et al. 1997; Barkovich et al. 1995), and the model of cerebral lesion is very similar to newborn HI encephalopathy (Barkovich et al. 1995; Low et al. 1989). The mentioned study was focused on the striatum, this being the most vulnerable region and because cell death is the most rapid in these regions, thus requiring a fast and early intervention. The

experiment was designed to determine whether whole body hypothermia after HI ameliorates neuronal cell death before rewarming in the putamen and caudate nucleus at 24 h, at which time striatal injury is near maximal (Marint et al. 2000; Brambrink et al. 1999). The hypotheses tested were that sedated piglets subjected to 24 h of whole body hypothermia (34°C) after asphyxic cardiac arrest demonstrate: decreased acute neuronal necrosis in striatum at 24 h in the absence of rewarming, sustained neuroprotection at 7 days of recovery, and improved functional recovery.

containing carbon dioxide and air (5/95). One of the most representative methods of inducing only apoptosis in NG108-15 cells is done by depriving the medium of serum. In previous studies have been proved that apoptosis, but not necrosis, is induced in NG108-15 cells by serum deprivation using DNA electrophoresis and fluorescence microscopic analyses (Morimoto et al. 2000).

## Cytotoxicity evaluation

After two days of normal culture at 37°C, apoptosis was induced in phenol-red-free DMEM without serum. The cells were randomly incubated in chambers, in which the temperature was maintained at 37, 35 or

- Brambrink A.M.; Martin L.J.; Hanley D.F.; Becker K.J.; Koehler R.C.; Traystman R.J., Effects of the AMPA receptor antagonist NBQX on outcome of newborn pigs after asphyxic cardiac arrest. *J Cereb Blood Flow Metab.*, 1999, 19, 927-938.
- Busto R.; Dietrich W.D.; Globus M.Y., Small differences in intraschismic brain temperature critically determine the extent of ischemic neuronal injury. *J Cereb Blood Flow Metab.*, 1987, 7, 38.
- Craenen G.; Jeftinija S.; Grants I.; Lucas J.H., The role of excitatory amino acids in hypothermic injury to mammalian spinal cord neurons. *J Neurotrauma*, 1996, 13, 18.
- Ellenberg J.H.; Nelson K.B., Cluster of perinatal events identifying infants at high risk for death or disability. *J Pediatr*, 1988, 113, 546-552.
- Gunn A.J.; Gluckman P.D.; Gunn T.R., Selective head cooling in newborn infants after perinatal asphyxia: a safety study. *Pediatrics*, 1998, 102, 885-892.
- Hashimoto T.; Yonetani M.; Nakamura H., Selective brain hypothermia protects against hypoxic-ischemic injury in newborn rats by reducing hydroxyl radical production. *Kobe J Med Sci.*, 2003, 49, 83-91.
- Kaasik A.; Kalda A.; Jaako K.; Zharkovsky A., Dehydroepiandrosterone sulphate prevents oxygen-glucose deprivation-induced injury in cerebellar granule cell culture. *Neuroscience*, 2001, 102, 32.
- Low J.A.; Robertson D.M.; Simpson L.L., Temporal relationships of neuropathologic conditions caused by perinatal asphyxia. *Am J Obstet Gynecol*, 1989, 160, 608-614.
- Lawrence E.J.; Dentcheva E.; Curtis K.M.; Roberts V.L.; Siman R.; Neumar R.W., Neuroprotection with delayed initiation of prolonged hypothermia after in vitro transient global brain ischemia. *Resuscitation*, 2005, Mar, 64, 8.
- MacManus J.P.; Fliss H.; Preston E.; Rasquinha I.; Tuor U., Cerebral ischemia produces laddered DNA fragments distinct from cardiac ischemia and archetypal apoptosis. *J Cereb Blood Flow Metab.*, 1999, May; 19(5):502-10.
- Martin L.J.; Brambrink A.; Koehler R.C.; Traystman R.J., Primary sensory and forebrain motor systems in the newborn brain are preferentially damaged by hypoxia-ischemia. *J Comp Neurol*, 1997, 377, 262-285.
- Martin L.J.; Brambrink A.M.; Price A.C.; Kaiser A.; Agnew D.M.; Ichord R.N.; Traystman R.J., Neuronal death in newborn striatum after hypoxia-ischemia is necrosis and evolves with oxidative stress. *Neurobiol Dis*, 2000, 7, 169-191.
- Martin L.J.; Brambrink A.M.; Lehmann C.; Portera-Cailliau C.; Koehler R.C.; Rothstein J.; Traystman R.J., Hypoxia-ischemia causes abnormalities in glutamate transporters and death of astroglia and neurons in newborn striatum. *Ann Neurol*, 1997, 42, 335-348.
- Mitani A.; Kubo H.; Kataoka K., Temperature dependence of hypoxia-induced calcium accumulation in gerbil hippocampal slices. *Brain Res*, 1991, 562, 63.
- Morimoto Y.; Morimoto Y.; Nishihira J.; Pentobarbital inhibits apoptosis in neuronal cells. *Crit Care Med*, 2000, 28, 904.
- Nelson K.B.; Ellenberg J.H., Apgar scores as predictors of chronic neurologic disability. *Pediatrics*, 1981, 68, 36-44.
- Ozkul A.; Akyol A.; Yenisey C.; Arpacı E.; Kiylioglu N.; Tataroglu C., Oxidative stress in acute ischemic stroke. *J Clin Neurosci*, 2007, Nov, 14, 6.
- Phanithi P.B.; Yoshida Y.; Santana A., Mild hypothermia mitigates post-ischemic neuronal death following focal cerebral ischemia in rat brain: immunohistochemical study of Fas, caspase-3 and TUNEL. *Neuropathology*, 2000, 20, 82.
- Renolleau S.; Aggoun-Zouaoui D.; Ben-Ari Y.; Charriaut-Marlangue C., A model of transient unilateral focal ischemia with reperfusion in the P7 neonatal rat: morphological changes indicative of apoptosis. *Stroke*, 1998, 29, 60.
- Vannucci R.C.; Perlman J.M., Interventions for perinatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics*, 1997, 100, 1004-1014.
- Wass C.T.; Lanier W.L.; Hofer R.E.; Scheithauer B.W.; Andrews A.G., Temperature changes of >1°C after functional neurologic, outcome and histopathology in a canine model of complete cerebral ischemia. *Anesthesiology*, 1995, 83, 35.