

PREDICTION OF SUCCESS OF VOCATIONAL TRAINING OF OPERATORS IN THE TRAINING CENTRES ON PSYCHOPHYSIOLOGIC AND PERSONALITY CRITERIA

Psychophysiological criteria to predict success of mastering of the profession of operator and to determine a group of professional fitness are described in the work. A system of ranging of psychophysiological indices of operators is developed.

Research Institute of Labor
Hygiene and Professional Diseases,
Ministry of Public Health of the Ukrainian SSR, Kiev

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Богач П. Г., Решодько Л. В., Кальниш В. В. Программирование и работа на ЭВМ «Проминь» и «Мир». — Киев: Виц. шк., 1972. — 272 с.
2. Герасимов А. В. Использование психофизиологического контроля для решения задач оптимизации профессиональной подготовки операторов // Социальные и психологические проблемы активизации человеческого фактора в народном хозяйстве: Тез. докл. Всесоюз. науч.-практ. конф. — М.: Изд-во Моск. ун-та, 1987. — Ч. 2 — С. 9—10.
3. Герасимов А. В. Классификационная оценка электроэнцефалограмм при определении пригодности к обучению операторским профессиям // Физиол. журн. — 1990. — 36, № 2. — С. 00—00.
4. Леонгард К. Акцентуированные личности. — Киев: Вища шк., 1981. — 390 с.
5. Маришук В. Л., Блудов Ю. М., Плахтенко В. А. Методики психодиагностики в спорте. — М.: Просвещение, 1984. — 191 с.
6. Методические рекомендации по профессиональному отбору и определению профпригодности работников ведущих профессий тепловых электростанций и предприятий электрических сетей / Конов И. Г., Бузунов В. А., Коломийченко Е. А. — М.: СПО Союзтехэнерго, 1983. — 44 с.
7. Навакатиян А. О., Крыжановская В. В., Кальниш В. В. Физиология и гигиена умственного труда. — Киев: Здоров'я, 1987. — 152 с.
8. Психофизиологическое обеспечение профессиональной подготовки и повышения квалификации операторов энергопредприятий: Метод. рекомендации / Герасимов А. В., Бузунов В. А., Петленко Ю. А. — Киев, 1987. — 40 с.
9. Психофизиологические методы и критерии оценки успешности профессиональной деятельности оперативного персонала ГРЭС: Метод. рекомендации / Майдинов Ю. Л., Макаренко Н. В., Петленко Ю. А., Герасимов А. В. — Киев, 1984. — 54 с.
10. Сепетлиев Д. А. Статистические методы в научных медицинских исследованиях. — М.: Медицина, 1986. — 419 с.

Киев. науч.-исслед. ин-т гигиены труда
и профзаболеваний М-ва здравоохранения УССР

Материал поступил
в редакцию 20.04.88

УДК 612.014.43+612.13+612.23+612.26

Т. В. Шиманская, М. И. Гуревич, В. Ф. Сагач, В. И. Бойко

Влияние перегревания собак на кардио- и гемодинамику и кислотно-основное состояние крови

В быту и на производстве человек нередко подвергается воздействию высоких температур различной интенсивности. Экспериментальные исследования влияния тепловых нагрузок на организм дают существенную информацию о переносимости действия высокой температуры. Как известно, функциональные возможности сердечно-сосудистой и дыхательной систем являются важнейшими лимитирующими звеньями, определяющими устойчивость организма к тепловой нагрузке. Данные, полученные в результате многочисленных исследований, характеризу-

ют отдельные
мы, вклад раз
ганизма в усл
Показано
тию системной
них авторов
нию других
снижение его
процессы сопр
Задача на
гипертермии
и изменений
у собак, а так
в условиях ост

Методика

Эксперименты вып
уретановым (внутр
вую камеру, темпе
го эксперимента. Т
денного в аорту,
При повышен
регистрировали и
давление — КДД, dp/dt , частоту серд
ления), системной
люции [1], систем
ние — ЦВД, давлени
ление — ОПС, сопр
УОК), регионарной
ренной артерии — А
вотока с помощью
БИ, сопротивление
ния — СДН, растяж
[2]). Регистрировал
ров записывались с
(«Симен-Элема», ФР
нозной крови опреде
альной крови брали
сердца. Концентрации
чет параметров кисл
граммам [18].
Статистическая
дента.

Результаты и их о

Тепловая нагрузка
к развитию двух
отно-основного с
пертермии, когда
должалась 72 мин
щения и дыхания
ходных значений
фаза выраженной
40 °С. В это время
ки и кислотно-осн
тие сердечно-сосуд
пературе крови о
в наших экспериме

TRAINING

CRITERIA

mastering of the profession of operators are described in the work. A system is developed.

Программирование и работа на ЭВМ 272 с.

ического контроля для решения задач операторов // Социальные и психологические факторы в народном хозяйстве: Изд-во Моск. ун-та, 1987.— Ч. 2—

электроэнцефалограмм при определении профессионализма // Физиол. журн.— 1990.—

: Вища шк., 1981.— 390 с.

В. А. Методики психодиагностики

по отбору и определению профпригодности электростанций и предприятий А. А. Коломийченко Е. А.— М.: СПО

иш В. В. Физиология и гигиена

ной подготовки и повышения квалификации: рекомендации / Герасимов А. В.,

ки успешности профессиональной деятельности: Метод. рекомендации / Майди-Герасимов А. В.— Киев, 1984.— 54 с.

ых медицинских исследованиях.—

Материал поступил
в редакцию 20.04.88

ойко

подвергается воздействию окружающей среды. Экспериментальные исследования дают существенные данные о влиянии высокой температуры, сердечно-сосудистой и дыхательной системы, влияющими звеньями, тепловой нагрузке. Данные исследований, характеризую-

зиол. журн., 1990, т. 36, № 3

ют отдельные стороны функционирования сердечно-сосудистой системы, вклад различных ее звеньев в поддержание жизнедеятельности организма в условиях гипертермии.

Показано, что интенсивная тепловая нагрузка приводит к развитию системной гипотензии, где ключевую роль играют, по мнению одних авторов [14, 17], изменения регионарной гемодинамики, по мнению других [13, 19], — значительное возрастание нагрузки на сердце, снижение его резервов и в конечном итоге повреждение миокарда. Эти процессы сопровождаются выраженной тканевой гипоксией [3, 7].

Задача нашего исследования состояла в изучении влияния острой гипертермии на взаимосвязь реакций сердечно-сосудистой системы и изменений газового состава и кислотно-основного состояния крови у собак, а также в выяснении причин развития системной гипотензии в условиях острой гипертермии.

Методика

Эксперименты выполнены на 12 беспородных собаках (12—18 кг) под хлоралозуретановым (внутривенно 50 и 500 мг/кг) наркозом. Животных помещали в тепловую камеру, температура в которой поддерживалась на уровне 50 °С в течение всего эксперимента. Температуру крови оценивали с помощью термистера МТ-54, введенного в аорту, ректальную температуру определяли электротермометром ТПЭМ-1.

При повышении температуры крови на каждый градус (до гибели животного) регистрировали и рассчитывали параметры кардиодинамики (конечно-диастолическое давление — КДД, давление в левом желудочке — $p_{лж}$, его первую производную — dp/dt , частоту сердечных сокращений — ЧСС, индекс сократимости и индекс расслабления), системной гемодинамики (минутный объем крови — МОК методом термодилуции [1], системное артериальное давление — САД, центральное венозное давление — ЦВД, давление в легочной артерии — ДЛА, общее периферическое сопротивление — ОПС, сопротивление в легочной артерии — СЛА, ударный объем крови — УОК), регионарной гемодинамики, в частности, задней конечности (давление в бедренной артерии — АД_б, венозное давление оттока — ВД_{от}, объемную скорость кровотока с помощью магистрального датчика электромагнитного флоуметра РКЭ-2-БИ, сопротивление бассейна бедренной артерии — БС, среднее давление наполнения — СДН, растяжимость венозной части исследуемого участка сосудистого русла [2]). Регистрировали также частоту дыхания — ЧД. Характеристики всех параметров записывались синхронно на восьмиканальном поликардиографе Мингограф-82 («Симен-Элема», ФРГ, Швеция). Газовый состав, pH артериальной и смешанной венозной крови определяли на газоанализаторе BMS 3 Mk 2 (Дания), пробы артериальной крови брали из левого желудочка, смешанной венозной — из правого предсердия. Концентрацию гемоглобина оценивали гемоглобинцианидным методом. Расчет параметров кислотно-основного состояния крови (КОС) производили по номограммам [18].

Статистическая обработка данных производилась с помощью критерия t Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Тепловая нагрузка (температура окружающего воздуха 50 °) приводит к развитию двухфазной реакции сердечно-сосудистой системы и кислотно-основного состояния крови. Первая фаза — фаза умеренной гипертермии, когда температура крови ($T_{кр}$) составляла 40 °С, продолжалась 72 мин $\pm$ 5 мин. Изменения параметров системы кровообращения и дыхания происходили на фоне несущественных колебаний исходных значений системного артериального давления. Вторая фаза — фаза выраженной гипертермии, когда температура крови превышает 40 °С. В это время отмечались существенные нарушения гемодинамики и кислотно-основного состояния крови, резкое падение САД, развитие сердечно-сосудистой недостаточности и гибель животного при температуре крови около 43 °С. Продолжительность жизни животных в наших экспериментах составляла 112,3 мин $\pm$ 5,4 мин.

Физиол. журн., 1990, т. 36, № 3

Некоторое первоначальное уменьшение САД во время умеренной гипертермии, по-видимому, было обусловлено падением ОПС в начале нагревания вследствие периферической вазодилатации и постепенным

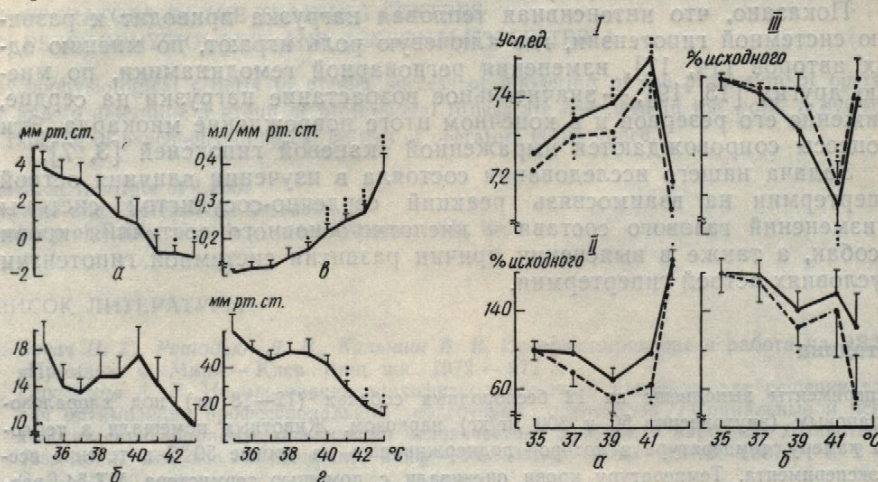


Рис. 1. Влияние острого перегревания собак на показатели гемодинамики:

а — центральное венозное давление; б — венозное давление оттока в конечности; в — растяжимость емкостных сосудов кожно-мышечной области; г — среднее давление наполнения в сосудах конечности. Здесь и на рис. 2 точками обозначены статистически достоверные отличия (одна точка — $P < 0,05$, две точки — $P < 0,01$, три точки — $P < 0,001$).

Рис. 2. Изменение параметров кислотно-основного состояния (а) артериальной (сплошная линия) и венозной (прерывистая линия) крови, ее газового состава (б) при гипертермии:

I — pH; II — дефицит оснований, III — напряжение углекислого газа; IV — напряжение кислорода.

Таблица 1. Влияние тепловой нагрузки на показатели гемодинамики у собак, % исходного значения

Показатель гемодинамики	Температура крови			
	36 °C	37 °C	38 °C	39 °C
Системное артериальное давление	92±6,8	93±6,7	89±6,5	92±6,4
Частота сердечных сокращений	101±8,7	110±6,6	116±5,3	122±5,6
Минутный объем крови	106±5,1	98±8,1	105±9,2	104±10,7
Общее периферическое сопротивление	77±10,2*	90±9,4	91±9,7	101±8,3
Среднее давление в легочной артерии	87±11,2	87±11,8	80±10,2	74±10,2*
Сопротивление в легочной артерии	90±15,7	92±17,9	79±5,2	59±16,2
Показатель гемодинамики	Температура крови			
	40 °C	41 °C	42 °C	43 °C
Системное артериальное давление	101±6,0	86±5,8	57±7,7***	42±8,6***
Частота сердечных сокращений	131±6,1*	152±4,9**	163±4,5***	148±4,2**
Минутный объем крови	116±9,0	92±16,5	72±18,7	45±11,2***
Общее периферическое сопротивление	83±9,3	96±9,7	91±11,3	84±9,4
Среднее давление в легочной артерии	72±14,8*	64±9,7**	72±12,6*	50±12,7**
Сопротивление в легочной артерии	57±9,2*	84±14,3	128±11,3	221±16,2**

* $P < 0,05$; ** $P < 0,01$; *** $P < 0,001$.

снижением сопротивления в При $T_{кр}$ 40 °C САД достигал имел тенденцию к возрастанию кратительной активности м (табл. 2). Развитие умеренной среднего давления наполнения растяжимости емкостных сосудов тенденцию к снижению (р нмавшей характер полипноэ товалось снижением напряжений (НСО₂) в крови и возр ет на развитие дыхательного ной крови при этом достовер даже увеличивалось (рис. 2) гипертермии (до 40 °C) изм рашений и дыхания и не нос лены, по-видимому, на сохр гут быть компенсированы в Дальнейшее развитие р за), происходящее при $T_{кр}$ 2

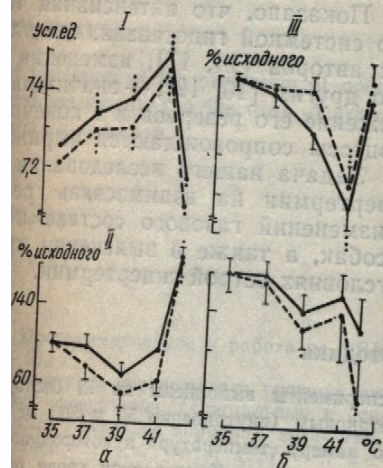
Таблица 2. Влияние тепловой

Показатель кардиодинамики	35 °C
Конечно-диастолическое давление в левом желудочке, мм рт. ст.	6,3±1,1
Давление в левом желудочке, мм рт. ст.	161,4±9,3
Скорость подъема давления в левом желудочке, мм рт. ст./с	4441±36
Скорость снижения давления в левом желудочке, мм рт. ст./с	3225±32
Индекс сократимости, с ⁻¹	54,6±5,5
Индекс расслабления	22,3±2,2
Показатель кардиодинамики	40 °C
Конечно-диастолическое давление в левом желудочке, мм рт. ст.	3,5±1
Давление в левом желудочке, мм рт. ст.	177,4±
Скорость подъема давления в левом желудочке, мм рт. ст./с	5377±
Скорость снижения давления в левом желудочке, мм рт. ст./с	3717±
Индекс сократимости, с ⁻¹	59,9±
Индекс расслабления	23,0±

* $P < 0,05$; ** $P < 0,01$.

Физиол. журн., 1990, т. 36,

шение САД во время умеренной
ловлено падением ОПС в начале
ой вазодилатации и постепенным



показатели гемодинамики:
ение оттока в конечности; а — растяжимость
нее давление наполнения в сосудах конеч-
тически достоверные отличия (одна точка —
о состояния (а) артериальной (сплош-
овни, ее газового состава (б) при ги-
ексидного газа; IV — напряжение кислорода.

казатели гемодинамики у собак,

Температура крови		
37 °C	38 °C	39 °C
93±6,7	89±6,5	92±6,4
0±6,6	116±5,3	122±5,6
8±8,1	105±9,2	104±10,7
0±9,4	91±9,7	101±8,3
7±11,8	80±10,2	74±10,2*
2±17,9	79±5,2	59±16,2
Температура крови		
41 °C	42 °C	43 °C
±5,8	57±7,7***	42±8,6***
±4,9**	163±4,5***	148±4,2**
±16,5	72±18,7	45±11,2***
±9,7	91±11,3	84±9,4
±9,7**	72±12,6*	50±12,7**
±14,3	128±11,3	221±16,2**

снижением сопротивления в малом круге кровообращения (табл. 1). При $T_{кр}$ 40 °C САД достигало исходного значения. МОК в это время имел тенденцию к возрастанию за счет учащения ЧСС. Параметры сократительной активности миокарда также несколько увеличивались (табл. 2). Развитие умеренной гипертермии сопровождалось снижением среднего давления наполнения в конечности и некоторым увеличением растяжимости емкостных сосудов кожно-мышечной области. ЦВД имело тенденцию к снижению (рис. 1). Увеличение частоты дыхания, принимавшей характер полипноэ при температуре свыше 40 °C, сопровождалось снижением напряжения CO_2 , концентрации истинных бикарбонатов (HCO_3^-) в крови и возрастанием pH_a с 7,25 до 7,50, что указывает на развитие дыхательного алкалоза. Напряжение O_2 в артериальной крови при этом достоверно не изменялось, а в некоторых случаях даже увеличивалось (рис. 2). Таким образом, при развитии умеренной гипертермии (до 40 °C) изменения, происходившие в системе кровообращения и дыхания и не носившие ярко выраженный характер, направлены, по-видимому, на сохранение теплового баланса организма и могут быть компенсированы им после прекращения тепловой нагрузки. Дальнейшее развитие реакции на тепловую нагрузку (вторая фаза), происходящее при $T_{кр}$ животного свыше 40 °C и вплоть до гибели

Таблица 2. Влияние тепловой нагрузки на показатели кардиодинамики у собак

Показатель кардиодинамики	Температура крови				
	35 °C	36 °C	37 °C	38 °C	39 °C
Конечно-диастолическое давление в левом желудочке, мм рт. ст.	6,3±1,1	6,4±1,1	6,6±0,8	5,6±1,7	5,0±1,4
Давление в левом желудочке, мм рт. ст.	161,4±9,3	153,6±9,4	153,6±10,6	156,8±13,8	163,4±11,6
Скорость подъема давления в левом желудочке, мм рт. ст./с	4441±367	3636±294	3442±388	3262±387	5026±559
Скорость снижения давления в левом желудочке, мм рт. ст./с	3225±324	2896±344	3231±376	3238±337	3625±456
Индекс сократимости, с ⁻¹	54,6±5,5	55,4±4,2	53,3±4,2	56,5±7,1	60,4±7,6
Индекс расслабления	22,3±2,0	23,6±3,1	28,5±2,8	23,8±1,6	25,9±1,6
Показатель кардиодинамики	Температура крови				
	40 °C	41 °C	42 °C	43 °C	
Конечно-диастолическое давление в левом желудочке, мм рт. ст.	3,5±1,6	3,3±1,0	2,1±1,7	0,24±1,40**	
Давление в левом желудочке, мм рт. ст.	177,4±15,8	163,6±9,1	146,0±14,7	119,2±12,9*	
Скорость подъема давления в левом желудочке, мм рт. ст./с	5377±530	4538±455	3492±199*	2823±229**	
Скорость снижения давления в левом желудочке, мм рт. ст./с	3717±204	2947±168	2740±219	2297±203*	
Индекс сократимости, с ⁻¹	59,9±4,7	47,2±4,1	46,4±3,4	46,6±1,2	
Индекс расслабления	23,0±2,5	15,5±1,1*	11,2±1,7**	16,1±1,2*	

* $P < 0,05$; ** $P < 0,01$.

животного ($T_{кр} 43^\circ\text{C}$), характеризовалось выраженными сдвигами кардио- и гемодинамики и КОС крови. Резкое падение САД (до 42% при $T_{кр} 43^\circ\text{C}$) сочеталось со значительным уменьшением сердечного выброса (до 45% при $T_{кр} 43^\circ\text{C}$) на фоне увеличения сопротивления в легочной артерии и малоизмененного ОПС (см. табл. 1). Это свидетельствует о том, что развитие гипотензии обусловлено уменьшением производительности сердца. Маловероятно, что столь существенное снижение насосной функции сердца явилось результатом падения сократительной активности миокарда, поскольку при $T_{кр} 41^\circ\text{C}$ достоверно уменьшается только индекс расслабления сердца (см. табл. 2). Одной из основных причин резкого падения МОК в условиях выраженной гипертермии, по-видимому, является ограничение венозного возврата крови к сердцу. Об этом также свидетельствует существенное снижение ЦВД и КДД_{лж} (на 126% и 96% соответственно при $T_{кр} 43^\circ\text{C}$).

Исследование реакции сосудов венозного русла конечности указывает на значительное (в 3,9 раза при $T_{кр} 43^\circ\text{C}$) увеличение растяжимости сосудов емкостного русла на примере кожно-мышечной области (см. рис. 1). Резкое уменьшение, в частности с $(41,4 \pm 5,8)$ мм рт. ст. до $(14,3 \pm 4,1)$ мм рт. ст., СДН в исследуемой области при $T_{кр} 43^\circ\text{C}$ ($P < 0,01$), в известной мере отражающее изменение системного давления наполнения, является дополнительным свидетельством дилаторной реакции венозных сосудов и последующего развития ограничения венозного возврата крови к сердцу.

Заслуживает внимания тот факт, что быстрое снижение артериального давления, как правило, начиналось при температуре около 41°C на фоне высокой оксигенации артериальной крови и дыхательного алкалоза. Во время развития системной гипотензии гипокапния становилась менее выраженной вследствие уменьшения минутного объема дыхания, как показано ранее [4]. Значение рН крови резко снижалось. Уменьшение, в частности с $(18,3 \pm 0,48)$ ммоль/л до $(14,5 \pm 1,26)$ ммоль/л ($P < 0,05$), концентрации стандартного бикарбоната в артериальной крови, значительное накопление кислых метаболитов (дефицит оснований при $T_{кр} 43^\circ\text{C}$ составил $16,0$ ммоль/л $\pm 2,0$ ммоль/л) свидетельствуют о развитии метаболического ацидоза в крови и преобладании анаэробных процессов и гипоксии в тканях в условиях развития гипотензии. Некоторое снижение p_{aO_2} при $T_{кр} 43^\circ\text{C}$ указывает на наличие артериальной гипоксемии (см. рис. 2).

Как известно, система кровообращения играет ведущую роль в процессах теплоотдачи в условиях высокой внешней температуры. При умеренной гипертермии (до $T_{кр} 40^\circ\text{C}$) системное артериальное давление поддерживалось достаточно хорошо при повышенном сердечном выбросе. Его увеличение происходило за счет роста ЧСС. Когда температура тела поднималась до $41-42^\circ\text{C}$, наблюдался перелом, выражавшийся в резком падении САД и МОК. Прогрессирующее повышение ЧСС уже не обеспечивало поддержание сердечного выброса. Одновременно происходил резкий скачок и в снижении ЦВД. Одной из причин этого может быть увеличение растяжимости емкостных сосудов кожно-мышечной области, свидетельствующее, по-видимому, о снижении тонуса венозных сосудов и депонировании крови на периферии сосудистого русла. Как следствие этого, развивалось ограничение венозного возврата с последующим уменьшением сердечного выброса. Однако нельзя недооценивать и воздействие полипноэ на изменение венозного возврата крови к сердцу. Искусственная вентиляция с высоким давлением воздушного потока может задерживать венозный возврат и снижать сердечный выброс [11].

Падение давления в правом предсердии у собак при гипертермии, которое может свидетельствовать об ограничении венозного возврата, показано в ряде работ [14, 15, 17], но при этом отмечается снижение общей сосудистой растяжимости, рассчитываемой по соотношению изменений ЦВД и ОЦК [14]. В опытах на крысах каких-либо изменений общей сосудистой растяжимости при нагревании не обнаружено [10].

Однако представленные данные и не характеризуют изм при температуре выше $40-41^\circ\text{C}$ у собак авторы от и уменьшению кровоснабжения.

Необходимо признать, что умеренной гипертермии, мы растяжимости емкостных сосудов ривали это как фактор, игра но при температуре тела в дов исследуемой области зн Каковы же механизмы увели

Принято считать, что д гипертермии обусловлена с ренергических волокнах [9] 12]. Во время теплового воз регуляторные сердечно-сосу но-гуморальные и местные термии, являющееся следст минутного объема дыхания ви, с другой, — накопления ствует, вероятно, о перестр физических регуляторов на держание в крови и орга регуляцию локального тов возбуждении чувствительн венозного влияния на сосуд стимулируя синтез проста при тепловых нагрузках

Таким образом, остро пературе 50°C , приводит ленной падением сердечного является ограничение вено растяжимости емкостных но-мышечной области, и, Сдвиги гемодинамики на Метаболический ацидоз в ностью окисленных проду ляться одной из причин

T. V. Shimanskaya, M. I. Gurev

THE EFFECT OF SEVERE HY AND ACID — BASE BALANCE

The effect of severe hypertherm rial pressure was maintained. temperature of about 40°C . A was observed at the rectal tem

The results suggest that mia is due to the fall of the c compliance.

A. A. Bogomoletz Institute of Academy of Sciences of the U

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гуревич М. И., Берштейн ный метод регистрации СССР.— 1967.— 53, № 3.
2. Дворецкий Д. П. Способ и тканей при стабилиз С. 770—772.

ось выраженными сдвигами кар-
зкое падение САД (до 42% при
уменьшением сердечного выбро-
мления сопротивления в легоч-
см. табл. 1). Это свидетельству-
словлено уменьшением произво-
о столь существенное снижение
о падении сократитель-
ри $T_{кр} 41^\circ\text{C}$ достоверно умень-
ердца (см. табл. 2). Одной из
в условиях выраженной гипер-
ение венозного возврата крови
т существенное снижение ЦВД
нно при $T_{кр} 43^\circ\text{C}$).
зного русла конечности указы-
 $T_{кр} 43^\circ\text{C}$) увеличение растяжи-
мере кожно-мышечной области
ности с $(41,4 \pm 5,8)$ мм рт. ст.
дуемой области при $T_{кр} 43^\circ\text{C}$
ее изменения системного да-
льным свидетельством дилата-
ледующего развития ограниче-

о быстрое снижение артериаль-
о при температуре около 41°C
ной крови и дыхательного ал-
ипотензии гипокания станови-
ышения минутного объема ды-
е рН крови резко снижалось.
 $(14,5 \pm 0,48)$ ммоль/л до $(14,5 \pm$
и стандартного бикарбоната
опление кислых метаболитов
л $16,0$ ммоль/л $\pm 2,0$ ммоль/л)
ого ацидоза в крови и пре-
ссии в тканях в условиях раз-
а O_2 при $T_{кр} 43^\circ\text{C}$ указывает
рис. 2).

ения играет ведущую роль
сокой внешней температуры.
 $^\circ\text{C}$) системное артериальное
ошо при повышенном сердеч-
о за счет роста ЧСС. Когда
 $^\circ\text{C}$, наблюдался перелом, вы-
К. Прогрессирующее повыше-
е сердечного выброса. Одно-
ижении ЦВД. Одной из при-
жимости емкостных сосудов
щее, по-видимому, о сниже-
нии крови на периферии со-
вивалось ограничение веноз-
ем сердечного выброса. Од-
полипноэ на изменение ве-
твенная вентиляция с высо-
задерживать венозный воз-

и у собак при гипертермии,
ичении венозного возврата,
этом отмечается снижение
ваемой по соотношению из-
ыхах каких-либо изменений
вании не обнаружено [10].

Однако представленные данные касаются только умеренной гипертер-
мии и не характеризуют изменения растяжимости сосудистого русла
при температуре выше $40-41^\circ\text{C}$. Снижение общей сосудистой растя-
жимости у собак авторы относят к перераспределению объема крови
и уменьшению кровоснабжения внутренних органов [6].

Необходимо признать, что в отдельных экспериментах, в условиях
умеренной гипертермии, мы также наблюдали некоторое снижение
растяжимости емкостных сосудов кожно-мышечной области и рассмат-
ривали это как фактор, играющий важную роль в поддержании ЦВД,
но при температуре тела выше 40°C растяжимость емкостных сосу-
дов исследуемой области значительно увеличивалась во всех случаях.
Каковы же механизмы увеличения растяжимости емкостных сосудов?

Принято считать, что дилатация кожных сосудов у животных при
гипертермии обусловлена снижением импульсной активности в ад-
ренергических волокнах [9] или вызвана действием брадикинина [8,
12]. Во время теплового воздействия на организм на первичные термо-
регуляторные сердечно-сосудистые реакции накладываются гормональ-
но-гуморальные и местные реакции. Нарушение КОС крови при гипер-
термии, являющееся следствием, с одной стороны, резкого увеличения
минутного объема дыхания [4], приводящего к вымыванию CO_2 из кро-
ви, с другой, — накопления кислых метаболитов в тканях, свидетель-
ствует, вероятно, о перестройке обмена и синтезе химических неспеци-
фических регуляторов на уровне тканей и органов. Повышается со-
держание в крови и органах гистамина и серотонина, влияющих на
регуляцию локального тонуса сосудов [5]. АТФ, выделяющаяся при
возбуждении чувствительных нервов кожи, кроме своего непосредст-
венного влияния на сосуды, может оказывать дилататорный эффект,
стимулируя синтез простагландинов [16]. Механизмы вазодилатации
при тепловых нагрузках требуют дальнейшего изучения.

Таким образом, острое перегревание собак, наступающее при тем-
пературе 50°C , приводит к развитию системной гипотензии, обуслов-
ленной падением сердечного выброса. Одной из причин снижения МОК
является ограничение венозного возврата крови вследствие увеличения
растяжимости емкостных сосудов, показанного нами на примере кожно-
мышечной области, и, по-видимому, развития депонирования крови.
Сдвиги гемодинамики наблюдаются на фоне нарушений КОС крови.
Метаболический ацидоз в крови свидетельствует о накоплении непол-
ностью окисленных продуктов обмена, воздействие которых может яв-
ляться одной из причин увеличения растяжимости сосудов.

T. V. Shimanskaya, M. I. Gurevich, V. F. Sagach, V. I. Boiko

THE EFFECT OF SEVERE HYPERTHERMIA ON THE CIRCULATORY AND ACID — BASE BALANCE IN DOGS.

The effect of severe hyperthermia on the circulatory function was studied in dogs. Arte-
rial pressure was maintained at the normal level, cardiac output increased at the core
temperature of about 40°C . An abrupt fall of the arterial pressure and cardiac output
was observed at the rectal temperature of about 41°C .

The results suggest that a decrease in the cardiac output during severe hyperther-
mia is due to the fall of the central venous pressure and to the increase of the vascular
compliance.

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гуревич М. И., Берштейн С. А., Голов Д. А., Повжитков М. М. Термодилуционный метод регистрации основных параметров гемодинамики // Физиол. журн. СССР. — 1967. — 53, № 3. — С. 350—354.
2. Дворецкий Д. П. Способ измерения растяжимости посткапиллярного русла органов и тканей при стабилизированном притоке крови // Там же. — 1979. — 65, № 5. — С. 770—772.

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

Материал поступил
в редакцию 02.10.89

С. Б. Верескун, А. В. Дмитриева, А. Г. Карцева

В настоящее время имеются убедительные данные, свидетельствующие о том, что в каудальной вентролатеральной области продолговатого мозга (CVLM) расположены группы тонически активных нейронов, оказывающих тормозящее влияние на сосудистый тонус: активация этих нейронов приводит к развитию депрессорной реакции, а их «выключение» сопровождается повышением системного артериального давления (САД) [3—6, 9—13]. Показано также, что изменение артериального давления (АД), наблюдаемое при различных воздействиях на нейроны CVLM, обусловлено преимущественно изменениями общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС), а не насосной функции сердца [1, 7]. Однако представления о механизме реализации тормозящих влияний на нейрогенный сосудистый тонус изучены недостаточ-

Об изменениях кардиогемодинамики: систолическому и диастолическому давлению (КДД) и первой производной (МОК) объема кровообращения (МОК) крови, срединадинамическое артериальное давление (ИР) и p_{LJ} расчи

На рис. 1, в приведен предварительного функци