

ZESPÓŁ FIZJOLOGII PRACY CENTRUM MEDYCyny
DOSWIADCZALNEJ I KLINICZNEJ PAN

25
58

Kierownik Zespołu: Prof. dr hab. Stanisław Kozłowski

H3218



Andrzej W. Ziemia

WPLYW PODWYŻSZONEGO STEŻENIA CO₂
W POWIETRZU ODDECHOWYM NA TERMOREGULACJE
W WYSOKIEJ TEMPERATURZE OTOCZENIA

Rozprawa na stopień doktora
 nauk przyrodniczych

Promotor: doc. dr hab. Jerzy Łyszczarz

Warszawa 1979

Składam serdeczne podziękowania

Panu Doc. dr hab. med. Jerzemu Łyszczarzowi
za życzliwą opiekę w trakcie wykonywania niniejszej pracy,

Panu Prof. dr hab. med. Stanisławowi Kozłowskiemu
za cenne rady i uwagi wykorzystane w pracy,

Panu Doc. dr hab. med. Januszowi Sadowskiemu
i Pani dr Elżbiecie Turlejskiej za wypożyczenie części
aparatury niezbędnej do niniejszych badań.

SPIS TREŚCI

	str.
WSTĘP	1
CEL PRACY	13
MATERIAŁ I METODY	15
WYNIKI	22
DYSKUSJA	41
WNIOSKI	54
STRESZCZENIE	56
PIŚMIENNICTWO	58
TABELE	65

WYKAZ SKROTOW I SYMBOLI

ACTH	-	Hormon kortykotropowy
c-AMP	-	Cykliczny monofosforan adenozyiny
FFA	-	Wolne Kwasy Tłuszczowe
NA	-	Noradrenalina
PaCO_2	-	Ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla w krwi tętniczej
PaO_2	-	Ciśnienie parcjalne tlenu w krwi tętniczej
rf	-	Częstość oddechów
SD	-	Odchylenie standardowe średniej \bar{x}
SE	-	Błąd standardowy średniej \bar{x}
Ta	-	Temperatura otoczenia
Te	-	Temperatura małżowiny usznej
Tre	-	Temperatura rektalna
\dot{W}	-	Wentylacja minutowa płuc
\dot{V}_{O_2}	-	Tempo pochłaniania tlenu
V_T	-	Głębokość oddechów
\bar{x}	-	Średnia arytmetyczna mierzonych parametrów

W S T Ę P

Prawidłowe stężenie dwutlenku węgla w biosferze jest bardzo niskie wynosi bowiem 0.03%, istnieją jednak sytuacje w których zawartość tego gazu gwałtownie się podwyższa. Niebezpieczeństwo takie występuje zwłaszcza w izolowanych środowiskach takich jak łódzie podwodne, skafandry nurków, niektóre typy samolotów, podczas lotów kosmicznych, a więc wszędzie tam gdzie utrzymanie ciągłej wentylacji jest niemożliwe i następuje osłabienie lub awaria urządzeń absorbujących nadmiar CO_2 . Dochodzi wówczas do akumulacji dużej ilości tego gazu. W wysokim stężeniu pojawia się również CO_2 jako produkt spalania w gorącym środowisku: w hutach szkła, przy wytopie żelaza, oraz podczas pożarów. Przypadki śmiertelnych zatruc dwutlenkiem węgla notowano również wśród strażaków używających tego gazu do gaszenia ognia. Przypadki toksycznego działania CO_2 stwierdzano także w niskich temperaturach przy produkcji suchego lodu, a szczególnie tam gdzie gaz ten jest używany do zamrażania produktów żywnościowych /10, 21, 66/.

Podwyższenie stężenia CO_2 w atmosferze prowadzi do wzrostu PaCO_2 i obniżenia pH krwi, co z kolei pociąga za sobą szereg zmian w przebiegających w organizmie procesach: zmienia się równowaga kwasowo-zasadowa, tempo przemiany materii, modyfikowane są reakcje oddechowe i krążeniowe /73/.

Biorąc pod uwagę powyższe fakty od dawna podejmowano badania nad wpływem CO_2 na metabolizm i regulację temperatury ciała. Pierwsze tego typu doniesienia pojawiły się stosunkowo wcześniej. W 1862 r u pacjenta, któremu podano mieszaninę gazów zawierającą 75% CO_2 , w celu wywołania ogólnego znieczulenia, zauważono obfite pocenie się twarzy. W parę lat później /1873 r/ Paul Bert opisał śmierć w hipotermii psa umieszczonego w specjalnym worku, w którym stężenie CO_2

wzrastało do poziomu 35-45%, a Friedlander i Herter stwierdzili podobny efekt u królika oddychającego 30% mieszaniną CO₂ w powietrzu / cyt. za Stupfelem, /66//.

Te pierwsze doświadczenia charakteryzuje duża niedokładność metodyczna, brak wielu pomiarów, stosowanie niezwykle wysokich stężeń CO₂, aczkolwiek ogólniejsze wyciągnięcie wniosków z badań przeprowadzonych w późniejszym okresie również nie jest łatwe. Wynika to z olbrzymich różnic metodycznych: stosowania różnych stężeń CO₂, różnego czasu ekspozycji na działanie tego gazu, przeprowadzania badań na różnych gatunkach zwierząt itd.

I. Wpływ hiperkapnii na temperaturę ciała w neutralnej i niskiej temperaturze otoczenia

Wyniki badań przeprowadzonych w temperaturze neutralnej / tzn. w takiej, w której normalna temperatura ciała utrzymywana jest bez uruchamiania dodatkowych mechanizmów termoregulacji/, są trudne do podsumowania. Wśród autorów istnieją bowiem wciąż jeszcze znaczne rozbieżności w określeniu strefy termo-neutralnej dla danego gatunku. W omawianych poniżej badaniach stosowano na ogół temperatury niższe od optimum i należałoby raczej mówić o stosowaniu temperatury pokojowej często niższej od neutralnej dla wielu gatunków zwierząt. Obniżenie temperatury poniżej strefy neutralnej powoduje uruchomienie mechanizmów prowadzących do zwiększenia produkcji ciepła na drodze przemian chemicznych. To dodatkowe ciepło powstaje w dwóch procesach: na drodze termogenezy bezdrzeniowej oraz termogenezy drzeniowej.

Zakrojone na szeroką skalę badania nad wpływem CO₂ na mechanizm termoregulacji u szczura, przeprowadził w 1960 r Stupfel /66, 67, 68/. Dokonywał on pomiarów temperatury rektalnej po 30 min ekspozycji zwierząt na różne temperatury otoczenia w powietrzu o normalnym

składzie gazowym /kontrola/ oraz zawierającym 10% CO₂. W warunkach termoneutralnych /26-29°C/ autor ten nie stwierdził istotnych zmian temperatury ciała pod wpływem zwiększonego stężenia CO₂, natomiast poniżej tej strefy obniżenie temperatury rektalnej było tym większe im niższa była temperatura otoczenia, w której przeprowadzano ekspozycję. W innej serii doświadczalnej Stupfel zajął się dokładniej określeniem wpływu różnych stężeń CO₂ na temperaturę rektalną szczurów przebywających przez 1-ną godzinę w temperaturze otoczenia 24°C, a więc nieco poniżej strefy termoneutralnej. Stwierdził on, że w tych warunkach istnieje liniowa zależność, pomiędzy stężeniem CO₂ w powietrzu oddechowym w zakresie od 0.03 do 20%, a obniżeniem temperatury rektalnej. Liniowość ta "załamywała się" przy stężeniach osiagających 20 do 30% kiedy to "tempo ochładzania przebiega zgodnie z prawami fizycznymi cechującymi ciała marte". Zwracając uwagę na wielkość i ciężar badanych przez siebie zwierząt Stupfel stwierdził, że u mniejszych zwierząt szybciej obniża się temperatura wewnętrzna pod wpływem CO₂ ze względu na niekorzystny stosunek powierzchni do masy ciała. W opisanych powyżej doświadczeniach autor ten wykazał również, że przy stężeniach CO₂ przekraczających 20% następuje obniżenie tempa pochłaniania tlenu nawet poniżej poziomu przemiany podstawowej. W temperaturze neutralnej CO₂ w stężeniu 8.5% w mieszaninie oddechowej nie powodowało zmian pochłaniania tlenu, natomiast to samo stężenie w środowisku zimnym hamowało obserwowany u zwierząt kontrolnych wzrost tempa pochłaniania tlenu w odpowiedzi na chłód. Według Stupfela niższe stężenia CO₂ w mieszaninie oddechowej /3-10%/ stosowane u zwierząt przebywających w środowisku o temperaturze poniżej neutralnej mogą niekiedy zwiększać pochłanianie tlenu głównie jako wynik hiperwentylacji. Zostało tu potwierdzone w badaniach prowadzonych u ludzi /65/. U ludzi oddychających mieszaniną gazową zawierającą 3 i 5% CO₂ podwyższenie tempa

pochłaniania tlenu jest spowodowane zwiększoną pracą mięśni oddechowych i zwiększeniem objętości minutowej serca. Schaefer /62/ stosując długotrwałą /7 dniową/ ekspozycję świnek morskich na podwyższone stężenie CO₂ w temperaturze otoczenia 25^oC, stwierdził, że wzrost tempa pochłaniania tlenu i temperatury rektalnej pod wpływem 3% mieszaniny CO₂ jest przejściowy i obserwuje się go zaledwie w ciągu kilku pierwszych godzin ekspozycji. Badania Schaefera zasługują na szersze omówienie. Poza opisanymi powyżej doświadczeniami autor ten stosował długotrwałe /7.dniowe/ ekspozycje świnek morskich i szczurów do wysokiego /15%/ stężenia CO₂ w temperaturze otoczenia 25^oC. Temperatura ta była więc nieco niższa od neutralnej dla obydwu badanych gatunków. Pomiędzy 1 a 6 godziną ekspozycji zarówno u świnek morskich jak i szczurów obserwowano najniższe wartości temperatury rektalnej, tempa pochłaniania tlenu oraz pH. Po tym okresie mierzone parametry wykazywały tendencje powrotu do wartości wyjściowych, co Schaefer tłumaczy częściową a następnie całkowitą kompensacją kwasicy rozwijającej się pod wpływem hiperkapnii.

"Chłodzący" efekt podwyższonego stężenia CO₂ w powietrzu oddechowym, manifestujący się obniżaniem temperatury wewnętrznej i tempa pochłaniania tlenu w neutralnej i obniżonej temperaturze otoczenia opisywany był również przez innych autorów. Chapin i Edgar /14/ wykazali, że u szczurów oddychających 30% mieszaniną CO₂ w temperaturze 28^oC /neutralna/ tempo podstawowej przemiany materii może obniżyć się o około 50%. Autorzy ci stwierdzili ponadto, że obniżenie temperatury rektalnej pod wpływem tego samego stężenia CO₂ było większe w temperaturze otoczenia 12^oC niż w 25^oC. W 1959 r Repin /58/ opublikował wyniki badań wykonanych na królikach oddychających przez maskę mieszaniną gazów zawierającą od 5 do 20% CO₂ w temperaturze otoczenia 18^o-22^oC. Obniżenie temperatury rektalnej było tym większe im wyższe było stężenie CO₂ w mieszaninie oddechowej. I tak przy stężeniu 5%,

które okazało się stężeniem progowym dla wywołania reakcji, obniżenie to wynosiło 0.8°C , przy 10% -1.4°C , a przy 20% CO_2 - 2.3°C .

Badania tego typu wykonywane były również na kuraryzowanych zwierzętach w celu wyeliminowania możliwości zwiększenia produkcji ciepła na drodze drżenia mięśniowego. Chapot przeprowadzał trzygodzinne inhalacje kuraryzowanych kotów /15, 16/ stosując mieszaninę gazów zawierającą 4.8% CO_2 . Stwierdził on obniżenie temperatury rektalnej i tempa pochłaniania tlenu. Zastosowanie po takiej inhalacji powietrza o prawidłowym składzie gazowym powodowało wzrost tempa pochłaniania tlenu i zahamowanie tempa ochładzania. Bardzo interesujące doświadczenia na kuraryzowanych szczurach przeprowadził Pepelko /53/. Stosował on mieszaniny gazów o stężeniu 5, 10 i 20% CO_2 w temperaturze otoczenia 24°C , a następnie 0°C . W pierwszej z tych temperatur CO_2 powodował obniżenie tempa pochłaniania tlenu tym większe im wyższe było stężenie CO_2 w mieszaninie oddechowej, natomiast temperatura rektalna nie ulegała istotnym zmianom. Po przeniesieniu zwierząt do pomieszczenia o temperaturze 0°C występowało w warunkach kontrolnych /normalnego środowiska gazowego/ podwyższenie tempa pochłaniania tlenu i obniżenie temperatury rektalnej, natomiast podwyższone stężenie CO_2 hamowało tempo pochłaniania tlenu tym bardziej im wyższe było stężenie tego gazu w mieszaninie oddechowej. W tym czasie ulegała również stopniowemu obniżaniu temperatura rektalna.

Wpływ hiperkapnii na termogenezę drżeniową

W 1957 roku Good i Sellers /23/ opublikowali wyniki badań, w których eksponowali uśpione psy na temperaturę otoczenia -35°C przez 30 minut. U psów oddychających mieszaniną zawierającą 4% CO_2 drżenie mięśniowe zmniejszyło się bardzo wyraźnie, a w kilku przypadkach obserwowano jego całkowite zahamowanie. W 10 minut po zaprzestaniu podawania mieszaniny o podwyższonej zawartości CO_2 ,

intensywne drżenie pojawiało się ponownie. Hamowanie drżenia pod wpływem hiperkapnii potwierdzono również w doświadczeniach na kotach /20/. Schaefer w badaniach nad działaniem ostrej i chronicznej hiperkapnii u świnek morskich określał /64/ progowe temperatury przy których pojawiało się drżenie mięśniowe. Wraz ze wzrostem stężenia CO_2 w mieszaninie oddechowej /5, 7.5, 15%/ drżenie pojawiało się przy coraz niższej temperaturze ciała. Przy stężeniu 15% CO_2 w mieszaninie oddechowej pojawiało się ono dopiero po obniżeniu temperatury ciała o 4°C . Autor tłumaczy to zjawisko zmianami poziomu neurotransmiterów w podwzgórzu. Kontrowersyjne są natomiast wyniki badań nad hamowaniem drżenia u ludzi. W 1949 r. Hensel /28/ opisał, że inhalacja 3% CO_2 w powietrzu wywoływała drżenie mięśniowe u badanych przebywających nago w pomieszczeniu o temperaturze 10°C , bez wyraźnych zmian w temperaturze skóry i temperatury rektalnej. Przeczą temu badania Bullarda i Crise /8/, którzy stwierdzili u 6 mężczyzn eksponowanych do temperatury otoczenia 5°C przez okres 75 minut i oddychających mieszaniną zawierającą 6% CO_2 , wyraźne zahamowanie drżenia mięśniowego.

Wpływ hiperkapnii na procesy metaboliczne i hormonalną kontrolę temperatury wewnętrznej

Podwyższenie stężenia CO_2 w powietrzu oddechowym powoduje nie tylko podwyższenie PaCO_2 krwi, ale również obniżenie pH. Z kolei obniżenie pH modyfikuje aktywność enzymów biorących udział w procesach metabolicznych. Znane jest m.in. upośledzenie aktywności fosfofruktokinazy /30/. Zmiany pH w pierwszej kolejności prowadzą do upośledzenia lipolizy /47/, zmienia się także zawartość tłuszczu w tkankach /wątrobie, mięśniach, sercu, tkance tłuszczowej/. Wykazano, że trzydniowa ekspozycja do podwyższonego stężenia CO_2

w powietrzu /63/ prowadzi do wzrostu zawartości tłuszczu w tkankach. Wykazano również /75/, że kwasica hamuje działanie lipolityczne noradrenaliny i hormonu kortykotropowego /ACTH/ i sugeruje się wpływ obniżonego pH na zawartość cyklicznego AMP w tkankach. Kwasica, będąca następstwem hiperkapnii wywiera wpływ na hormony o działaniu kalorygenym, głównie zaś na adrenalinę i noradrenalinę. Działanie to jest dwojakie. Z jednej strony układ sympatykoadrenergiczny jest silnie stymulowany i dochodzi do wzrostu uwalniania amin katecholowych /44, 45, 48, 57, 61, 69/, z drugiej zaś strony kwasica hamuje efekty działania tych hormonów /9, 11, 24, 51/. Szczegółowe badania na ten temat przeprowadził Poyart /56/. Stwierdził on, że kwasica spowodowana przez 25-35% stężenie CO_2 w powietrzu oddechowym obniża ciepłotwórcze działanie amin katecholowych, hamuje wzrost poziomu FFA i glicerolu we krwi, nie zmieniając hiperglikemicznej reakcji na infuzje tych hormonów. W innej pracy /72/ stwierdzono, że wzrost ciśnienia tętniczego wywołany przez iniekcję adrenaliny jest zahamowany przez CO_2 . Hormony kory nadnerczy odgrywają drugorzędną rolę w mechanizmach chroniących organizm przed zimą i ich znaczenie polega głównie na kontroli procesów adaptacji do zimy. Oznaczając stężenie 17-hydroksykortykosteroidów we krwi żyły nadnerczowej u uśpionych psów wykazano, że poziom tego hormonu zależy od stężenia CO_2 w mieszaninie oddechowej /59/.

Wpływ hiperkapnii na układ nerwowy

Istnieje szereg informacji na temat wpływu hiperkapnii na różne formacje układu nerwowego. Stwierdzono, że 10, 15 i 30% stężenie CO_2 w mieszaninie oddechowej obniża u małą wrażliwość na elektryczną stymulację podwzgórza i substancji retikularnej /13/. Golodof /cyt. za Repinem /58// sugeruje, że hipotermia wywołana przez wysokie stężenia CO_2 spowodowana jest depresją ośrodkowego układu nerwowego

ponieważ tempo ochładzania się ciała królików oddychających mieszaniną o stężeniu 30% CO₂ jest zbliżone do obserwowanego u królików pozbawionych kory mózgowej. W wielu pracach opisano ponadto zmniejszenie impulsacji z obwodowych termoreceptorów u zwierząt oddychających mieszaniną o zwiększonej zawartości CO₂ /6,18/. Hamowaniem aktywności termoreceptorów zimna tłumaczy się fakt subiektywnego odczuwania gorąca u ludzi, których część lub całe ciało "zanurzone" jest w atmosferze zawierającej duże ilości CO₂ /66/. Schaefer /62/ tłumaczy zmiany w produkcji lub utracie ciepła u szczurów i świnek morskich eksponowanych przez 7 dni do 15% CO₂ zmianami w poziomie neurotransmiterów podwzgórzowych. Autor ten oznaczał poziom serotoniny i NA w podwzgórzu i stwierdził, że stężenie NA w pierwszej /kilkugodzinnej/ fazie ekspozycji obniżało się a następnie obserwowano wzrost stężenia. Najniższy poziom NA zaobserwowano w 24 godzinie doświadczenia, natomiast stężenie serotoniny w czasie pierwszych 6 godzin ekspozycji podwyższało się.

Istnieją także badania stwierdzające, że wrażliwość na CO₂ może być determinowana przez temperaturę wewnętrzną ciała. Jak wykazał Natsui /52/ wrażliwość ośrodkowych chemoreceptorów na CO₂ jest znacznie obniżona podczas hipotermii. W tych samych warunkach nie stwierdzono natomiast takiego wpływu na chemoreceptory obwodowe.

Wpływ hiperkapnii na utratę ciepła

Zwiększenie utraty ciepła przez skórę na skutek naczyniorozszerzającego działania CO₂ było wielokrotnie opisywane. Stupfel /66/ mierząc temperaturę powierzchni ciała /skóra, ogon, łapy/ u uspiomych szczurów w temperaturze otoczenia 20°C, stwierdził, że podwyższone stężenie /10 i 33%/ CO₂ w mieszaninie oddechowej zwiększa przepływ krwi w tych partiach ciała. Szegvari /70/ dokonywał pomiarów temperatury mięśni i tkanki podskórnej u szczurów. Stwierdził on

/stosując 4-6% mieszaninę CO₂ w temperaturze otoczenia 20°C/ przejściowy wzrost temperatury mięśni i tkanki podskórnej, podczas gdy temperatura wewnętrzna ulegała obniżaniu. Z kolei po podaniu do oddychania powietrza atmosferycznego po zakończeniu ekspozycji na CO₂ temperatura mięśni i tkanek podskórnych obniżały się, a temperatura rektalna podwyższała się. Według tych autorów przewaga wpływów naczyniorozszerzających lub naczyniozwężających zależy może zarówno od stężenia CO₂ w mieszaninie oddechowej jak i od czasu trwania ekspozycji. Sugerują oni, że pod wpływem CO₂ przepływ krwi przez mięśnie i tkanki podskórne zwiększa się, co podwyższa ich temperaturę pomimo obniżenia produkcji ciepła przez te tkanki. Dzieje się tak dlatego, że temperatura wewnętrzna jest wyższa od temperatury tych tkanek i wzrost przepływu krwi przez naczynia obwodowe zwiększa w tych warunkach utratę ciepła. W cytowanej powyżej pracy Schaefera /62/ nad wpływem 7-mio dniowej ekspozycji do podwyższonego stężenia CO₂ /15%/ oznaczano zawartość krwi w skórze świnek morskich przebywających w temperaturze otoczenia 25°C. Kierunek zmian tego parametru był odwrotny do zmian tempa pochłaniania tlenu i temperatury rektalnej. Ilość krwi przepływającej przez skórę zwiększała się w ciągu pierwszych 6-ciu godzin trwania ekspozycji, po trzech dniach powracała do normy ulegając dalszemu obniżaniu aż do momentu zakończenia doświadczenia. Łyszczarz i wsp. /40, 41/ opisali wzrost eliminacji ciepła z powierzchni małżowin usznych i górnych dróg oddechowych u królika pod wpływem inhalacji 10% mieszaniną CO₂ w temperaturze otoczenia 21°C. W następstwie tego obniżała się temperatura rektalna tych zwierząt. Podobne wyniki /obniżenie temperatury wewnętrznej i wzrost wentylacji/ uzyskał Jennings /31/ w badaniach na psach.

Podsumowując dane o wpływie CO₂ na regulację temperatury ciała w warunkach neutralnej i obniżonej temperatury otoczenia stwierdzić można, że:

1. Podwyższenie stężenia CO_2 w mieszaninie oddechowej powoduje na ogół obniżenie produkcji ciepła, co tłumaczone jest hamującym działaniem CO_2 na procesy metaboliczne.
2. W niskiej temperaturze otoczenia hiperkapnia hamuje termogenezę drzeniową.
3. CO_2 na skutek działania naczyniorozszerzającego wzmagą utratę ciepła przez organizm.
4. Konsekwencją opisanych zjawisk jest obniżenie temperatury wewnętrznej.

Wpływ hiperkapnii na termoregulację w wysokiej temperaturze otoczenia.

Istnieje niewiele danych o wpływie podwyższonego stężenia CO_2 na termoregulację w wysokiej temperaturze otoczenia. W cytowanych wielokrotnie powyżej badaniach Stupfel /66, 67, 68/ stwierdził, że w środowisku gorącym 10% stężenie CO_2 powoduje u szczura znacznie większe przyrosty temperatury rektalnej niż u zwierząt oddychających powietrzem atmosferycznym. Powyżej strefy termoneutralnej istnieje tendencja do hipertermii. Na podstawie innych doświadczeń przeprowadzonych również na szczurach w temperaturze 40°C , autor ten wysuwa wniosek, że przyrost temperatury wewnętrznej w wysokiej temperaturze otoczenia nie jest proporcjonalny do stężenia CO_2 w mieszaninie oddechowej. I tak przy stężeniu CO_2 - 3% przyrost ten wynosił 2.8°C , 5% - 3.2°C , 10% - 2.8°C , a przy 22% - 5.2°C , natomiast przy 28% zaledwie 2.6°C . Hiperkapnia w temperaturze otoczenia powyżej 43°C jest niebezpieczna i szybko prowadzi do śmierci, a powrót do normalnej ruchliwości i zachowania jest znacznie wolniejszy, kiedy intoksykacja zachodzi w gorącym środowisku. Wykazano, że śmiertelność szczurów w temperaturze otoczenia 25°C wynosiła 8.8%, zaś w 40°C aż 34% ogólnej liczby badanych zwierząt. W wysokich temperaturach

środowiska 13.4% stężenie CO_2 zwiększa pochłanianie tlenu, CO_2 w stężeniu 18.5 oraz 28.2% nie wywiera wpływu, natomiast 36.2% obniża tempo przemiany materii poniżej poziomu podstawowego. Stupfel wykazał również, że w temperaturze otoczenia powyżej 33.5°C , zwiększa się u szczura utrata wody, co jest dodatkowym obok hipertermii czynnikiem osłabiającym układ sercowo-naczyniowy doprowadzając często do śmierci zwierzęcia.

W badaniach przeprowadzonych zarówno na uśpionych /1, 3/ jak i na czuwających psach /2, 32/, stwierdzono, że podwyższone stężenia CO_2 w powietrzu oddechowym hamują dyszenie termiczne poprzez zmniejszenie częstości oddechów.

Niewiele jest także prac dotyczących wpływu wysokich stężeń CO_2 na reakcje termoregulacyjne u ludzi przebywających w wysokiej temperaturze otoczenia. Niemniej jednak wykazano, że oddychanie mieszaniną o podwyższonym stężeniu CO_2 zwiększa pocenie. Bullard /7/ na podstawie dokładnych pomiarów ilości potu u mężczyzn eksponowanych do temperatury otoczenia 27° , 38° oraz 49°C w środowisku o niskiej wilgotności stwierdził, że oddychanie 6% CO_2 powoduje wyraźny wzrost wydzielania potu szczególnie w wysokiej temperaturze otoczenia. Na skutek zwiększonego pocenia temperatura skóry ulegała obniżeniu. Podobne wyniki uzyskał Houdas /29/, który stwierdził, że podczas inhalacji badanych 4% mieszaniną CO_2 w wysokiej temperaturze otoczenia zwiększało się u nich pocenie, podczas gdy temperatura rektalna, a także temperatura w okolicy błony bębenkowej obniżały się. Po 15 minutach niezależnie od tego czy inhalację przerywano czy kontynuowano, ilość wydzielanego potu powracała do wartości normalnej.

Interesujące wyniki dotyczące wpływu CO_2 na reakcje oddechowe królików w wysokiej temperaturze otoczenia uzyskali Maskrey i Nicol /42/. Pozbawione okrywy włosowej króliki oddychały mieszaniną gazową zawierającą 6% CO_2 w wysokiej temperaturze otoczenia $/35^\circ\text{C}/$.

Autorzy Ci stwierdzili istotne zmniejszenie częstości oddechów przy równoczesnym zwiększeniu objętości oddechowej w porównaniu z doświadczeniami kontrolnymi. Podwyższenie temperatury rektalnej u królików oddychających 6% CO₂ było mniejsze niż u zwierząt oddychających powietrzem atmosferycznym, natomiast tempo pochłaniania tlenu nie różniło się istotnie w obu grupach. Obniżenie tempa pochłaniania tlenu pod wpływem CO₂ zaobserwowano natomiast w grupie zwierząt uprzednio ekspanowanych do chłodu.

CEL PRACY

Jak wynika z przytoczonego powyżej przeglądu piśmiennictwa dane dotyczące wpływu hiperkapnii na termoregulację w wysokiej temperaturze otoczenia są kontrowersyjne, a ilość prac na ten temat stosunkowo niewielka w porównaniu z obszerną literaturą na temat działania podwyższonego stężenia CO₂ na mechanizmy utrzymujące homeostazę termiczną ustroju w niskiej temperaturze otoczenia.

Biorąc pod uwagę hamujący wpływ hiperkapnii na produkcję ciepła oraz zwiększające działanie tego gazu na utratę ciepła, możnaby oczekiwać, że hiperkapnia zwiększać będzie tolerancję na wysoką temperaturę otoczenia.

Dane uzyskane w badaniach przeprowadzonych u ludzi eksponowanych na podwyższone stężenia CO₂ w wysokiej temperaturze otoczenia, - aczkolwiek nieliczne - potwierdzałyby taką możliwość /7, 29/. U człowieka parowanie potu jest podstawową drogą utraty ciepła w wysokiej temperaturze otoczenia /36, 37/, to też stymulujące działania CO₂ na ilość wydzielonego potu powinno posiadać istotne znaczenie termoregulacyjne.

Jednak zwierzęta używane najczęściej w badaniach nad wpływem hiperkapnii na termoregulację, a więc szczur, królik, pies nie posiadają gruczołów potowych. U królika i psa nadmiar ciepła w gorącym środowisku jest usuwany przede wszystkim na drodze parowania wody z górnych dróg oddechowych dzięki uruchomieniu mechanizmu dyszenia termicznego. U szczura dyszenie termiczne nie jest wystarczająco wydajne, toteż zwierzęta te są szczególnie silnie podatne na działanie gorąca.

Do chwili obecnej ukazało się wiele prac traktujących o hamowaniu polypnoe przez podwyższone stężenie CO_2 w powietrzu oddechowym /1, 2, 3, 17, 19, 34, 42, 54/. Jednakże jak wykazano we wstępie jedynie w dwóch z nich podjęto próbę określenia wpływu tego zjawiska na temperaturę wewnętrzną /Maskrey i Nicol na ostrzyżonych królikach /42 / oraz Albers na psach /2/. W obu pracach stwierdzono obniżanie temperatury wewnętrznej przy równoczesnym zahamowaniu typowego dyszenia termicznego. W związku z powyższymi rozważaniami celem niniejszej pracy było:

1. Porównanie reakcji termoregulacyjnych na długotrwałą ekspozycję do wysokiej temperatury otoczenia / 35°C / u czuwających, nieskrępowanych królików oddychających powietrzem atmosferycznym lub mieszaniną gazów o podwyższonym stężeniu CO_2 .

2. Określenie wpływu podwyższonego stężenia dwutlenku węgla /4 lub 7%/ w mieszaninie oddechowej na przebieg zmian temperatury wewnętrznej i temperatury skóry u królików przebywających w środowisku o temperaturze wzrastającej stopniowo od 20 do 35°C .

3. Zbadanie wpływu podwyższonego stężenia CO_2 w mieszaninie oddechowej na dyszenie termiczne - podstawową reakcję termoregulacyjną na wysoką temperaturę otoczenia, oraz skutków ewentualnego upośledzenia tego mechanizmu.

MATERIAŁ I METODY

Zwierzęta. Doświadczenia przeprowadzono na nierasowych królikach, samcach o ciężarze ciała 3100 - 5500 g. Zwierzęta trzymano w oddzielnych klatkach w pomieszczeniu o temperaturze 22° - 25° C i karmiono paszą granulowaną /chrupka standardowa/. Przed doświadczeniami zwierzęta nie otrzymywały pokarmu przez okres 14 - 16 godzin, miały natomiast stały dostęp do wody.

Mieszanki gazowe. W doświadczeniach stosowano powietrze /kontrola/, lub karbogen o składzie 4 lub 7% CO_2 , 21% O_2 , reszta N_2 , przygotowywany przez Wojskowy Instytut Medycyny Lotniczej w Warszawie. Stężenie CO_2 w każdej butli sprawdzano przed rozpoczęciem doświadczeń w analizatorze gazowym "Spirolyt". Zawartość CO_2 w butlach wahała się od 3.9 do 4.2%, oraz od 6.87 do 7.3%. Butle podłączano poprzez reduktor do wlotu komory, a przepływ mieszanki gazowej kontrolowany był za pomocą rotametu i wynosił we wszystkich doświadczeniach 3 l/min.

Aparatura

Komora termiczna. Badania przeprowadzono w skonstruowanej przez autora komorze, zaopatrzonej w termostat utrzymujący stałą temperaturę mieszanki gazowej tłoczonyj do jej wnętrza. W przypadku odchylenia temperatury od poziomu jej nastawienia, zmiany w prędkości przepływającego gazu lub przerwie w dostawie prądu, włączała się sygnalizacja alarmowa - sygnał świetlny /czerwona lampka/, lub askutyeczny /dzwonek/. Tabela I zawiera dane dotyczące regulatora temperatury.

Tabela I

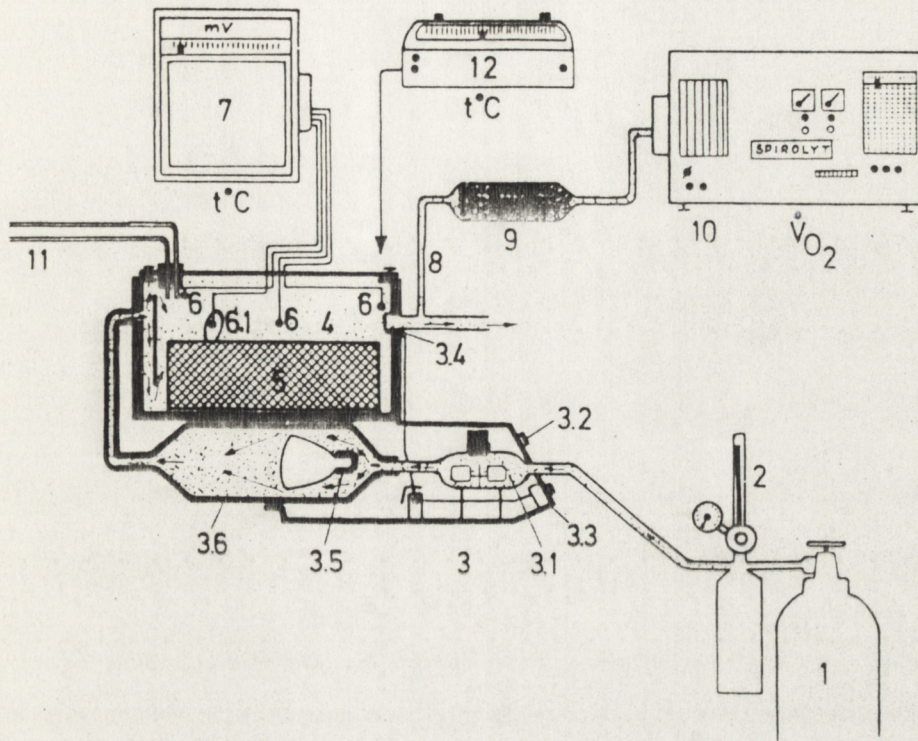
Dane regulatora temperatury /w.g. Medicor, Budapest
WRL, sprawdzone po przeróbce aparatu przez autora/

Nominalne granice temperatury w czasie pracy	20-37°C
Czułość układu regulacji temperatury	± 0.5°C
Odchylenie od nastawionej temperatury uruchamiające system alarmowy	± 1.0°C

Szczelność komory zapewniała stały skład przepływającej przez nią mieszaniny gazowej, która nie mieszała się z powietrzem atmosferycznym.

Opis aparatu. Komora składa się z dwóch zasadniczych części: komory właściwej /ryc. 1-4/ i panela elektronicznego /ryc. 1-3/. Komorę właściwą stanowi akwarium, którego ściany izolowano azbestem i styropianem. Wewnątrz umieszczony jest kojec dla królika /ryc.1-5/ o wymiarach umożliwiającym przyjęcie względnie swobodnej pozycji ciała. Przy otworach wlotowym i wylotowym oraz wewnątrz komory umieszczone są termopary /ryc.1-6/ do pomiaru temperatury. W otworze wylotowym zamontowany został oporowy czujnik temperatury /ryc.1-3.4/ oraz wyprowadzenie przewodu /ryc.1-8/ do Spirolytu /ryc.1-10/. Pokrywę komory wykonano z płyty plexiglasowej o grubości około 1 cm przykręcaanej ściśle na czas trwania doświadczenia. W pokrywie znajduje się otwór przez który wyprowadzone są przewody do pneumotachografu /ryc.1-11/.

Panel elektroniczny wymontowany został z inkubatora dla wczesniaków /inkubator Typ Medicor 3401, Medicor, Budapest/ oraz odpowiednio przerobiony. Panel elektroniczny zawiera układ regulacji i stabilizacji temperatury /ryc.1-3.3/, układy sygnalizacyjne i alarmowe /ryc.1-3.2/.



Ryc. 1. Schemat aparatury używanej do badań.

1. Butla zawierająca sprężone powietrze lub mieszaninę gazową o podwyższonej zawartości CO_2 .
2. Reduktor.
3. Panel elektroniczny.
 - 3.1. - Wentylator wymuszający obieg gazu.
 - 3.2. - Układ sygnalizacyjny i alarmowy.
 - 3.3. - Układ regulacji i stabilizacji temperatury.
 - 3.4. - Oporowy czujnik temperatury.
 - 3.5. - Promiennik podczerwieni.
 - 3.6. - Komora ogrzewania gazu.
4. Komora właściwa.
5. Kojec dla królika.
6. Termopary do pomiaru temperatury powietrza.
 - 6.1. - Termopara do pomiaru temperatury skóry małżowiny usznej.
7. Kompensator.
8. Odprowadzenie przewodu do analizatora gazowego.
9. Pochłaniacz wilgotności.
10. Analizator gazowy.
11. Odprowadzenie przewodów do pneumotachografu.
12. Termometr elektryczny do pomiaru temperatury wewnętrznej.

a ponadto promiennik podczerwieni /ryc.1-3.5/ i wentylator wymuszający obieg gazu /ryc.1-3.1/. Wokół promiennika podczerwieni dobudowano dodatkową komorę /ryc.1-3.6/, wykonaną z blachy cynkowej i izolowanej 1 cm warstwą azbestu. W komorze tej następuje grzanie gazu i jest ona połączona izolowanym przewodem z komorą właściwą. W obudowie wentylatora znajduje się wlot powietrza do inkubatora, a w nim termometr kontaktowy i czujnik temperatury. Otwór ten został przy przeróbce aparatu zatkany, a czujnik temperatury przeniesiony i zamontowany w komorze właściwej przy wylocie. Termometr kontaktowy spełniający rolę ogranicznika maksymalnej temperatury /37°C/ został wymontowany. Cały układ przez który przepływa gaz od wlotu w panelu elektronicznym, poprzez komorę promiennika podczerwieni i komorę właściwą został dokładnie uszczelniony.

Pomiar i rejestracja temperatury. Temperaturę rektalną mierzono przy użyciu termometru elektrycznego ELLAB /ELLAB instrument elektrolaboratoriet, Kopenhagen/. Dokładność pomiaru wynosiła 0.1°C. Temperaturę zewnętrznej powierzchni małżowiny usznej oraz wewnątrz komory mierzono i rejestrowano z dokładnością 0.2°C przy użyciu kompensatora /Motor Kompensator 2 mV, Typ EKN VEB Mesgerhätewerek, E. Weinert, Magdeburg, DDR/. Z kompensatorem połączony był układ termoożniw konstantanowo-miedziowych spełniających rolę czujników temperatury. Termoożniwa wykonano z drutu miedziowego o średnicy 0.1 mm i konstantanowego o średnicy 0.1 mm. Końce obu drutów pozabawione izolacji, skręcano spiralnie i stapiano posługując się iskrą elektryczną o napięciu 20 V. Wykonana w ten sposób spoina miedzi z konstantanem po sprawdzeniu pod mikroskopem stanowiła element termowrażliwy wobec identycznego termoożniwa umieszczonego w temperaturze 0°C.

Pomiar pochłaniania tlenu. Pomiaru i rejestracji pochłaniania tlenu dokonywano przy użyciu Spirolytu /Spirolyt 2, VEB JUNKALOR

DESSAU, DDR/. W celu zabezpieczenia aparatu przed nadmiarem wilgoci i CO₂ pochodzącego z mieszanin gazowych zaopatrzone go w dodatkowy pochłaniacz wilgoci, wypełniony granulowanym żelem silikonowym. Ponadto w jednej z komór pochłaniacza aparatu umieszczono kilka granulek KOH. Przed każdym doświadczeniem aparat kalibrowano na próbce powietrza lub mieszaniny gazowej i sprawdzano ją kilkakrotnie w czasie trwania doświadczenia.

Pomiar częstości i głębokości oddechów, dokonywano u zwierząt tracheostomizowanych, przy użyciu pneumotachograficznej głowicy Fleischa /typ dla małych zwierząt/. Rejestracji dokonywano na fotokimografii.

Opracowanie wyników

Otrzymane wyniki opracowano statystycznie stosując test istotności "t" studenta oraz w niektórych przypadkach wieloczynnikową analizę wariancji. W tekście pracy podano wartości średnie \bar{x} /mierzonych parametrów oraz błędy standardowe tych średnich $\pm SE$ /. Wartości średnich \bar{x} zaokrąglono zgodnie z dokładnością metod stosowanych w poszczególnych pomiarach. W tabelach dodatkowo umieszczono odchylenia standardowe średnich $\pm SD$ /.

Przebieg doświadczeń

Ogółem na 30 królikach wykonano 102 doświadczenia podzielone na następujące serie doświadczalne:

I seria. Celem tej serii było stwierdzenie jak podwyższone stężenie CO₂ w powietrzu oddechowym wpływa na termoregulację królika w wysokiej temperaturze otoczenia, oraz określenie jaki jest wpływ tego samego stężenia CO₂ w powietrzu oddechowym w neutralnej i wysokiej temperaturze otoczenia. Ogółem w serii tej wykonano 56 doświadczeń na 12 królikach, przy czym doświadczenia podzielono na dwie grupy:

a/ doświadczenia przeprowadzone w temperaturze otoczenia 25°C . Zwierzęta umieszczano w komorze w temperaturze $18^{\circ} - 22^{\circ}\text{C}$, komorę zamykano i ogrzewano wchodzący do niej gaz, aż do chwili osiągnięcia wewnątrz komory temperatury 25°C . Czas ogrzewania wynosił 20 - 30 minut. Po osiągnięciu żądanej temperatury rozpoczynano właściwe trzygodzinne doświadczenie.

b/ doświadczenia przeprowadzone w temperaturze otoczenia 35°C . Zwierzęta umieszczano podobnie jak poprzednio w komorze o temperaturze $18^{\circ} - 22^{\circ}\text{C}$ i po jej zamknięciu włączano ogrzewanie gazu aż do osiągnięcia temperatury 35°C . Czas ogrzewania od chwili zamknięcia komory do ustalenia się żądanej temperatury wynosił 60 - 80 min. Po osiągnięciu żądanej temperatury rozpoczynano właściwe trzygodzinne doświadczenie.

W obu grupach doświadczalnych króliki oddychały powietrzem atmosferycznym /dośw. kontrolne/, oraz mieszaninami gazów o zawartości 4 lub 7% CO_2 . W czasie trzech godzin trwania doświadczenia mierzono temperaturę rektalną / T_{re} /, temperaturę zewnętrznej powierzchni małżowiny usznej / T_e /, tempo pochłaniania tlenu / \dot{V}_{O_2} /.

II seria. Celem tych badań było określenie zależności pomiędzy temperaturą rektalną i temperaturą małżowiny usznej a temperaturą otoczenia u królików oddychających powietrzem atmosferycznym lub mieszaniną gazów o zawartości 7% CO_2 , w czasie ekspozycji zwierząt do wzrastającej temperatury otoczenia. Króliki znajdowały się w komorze do której tłoczono przez cały czas ogrzewany gaz. W ten sposób podczas około 80-minutowego doświadczenia temperatura wewnątrz komory wzrastała od 20° do 35°C . W tym czasie dokonywano pomiarów temperatury rektalnej i temperatury małżowiny usznej. W serii tej wykonano 29 doświadczeń na 7 królikach.

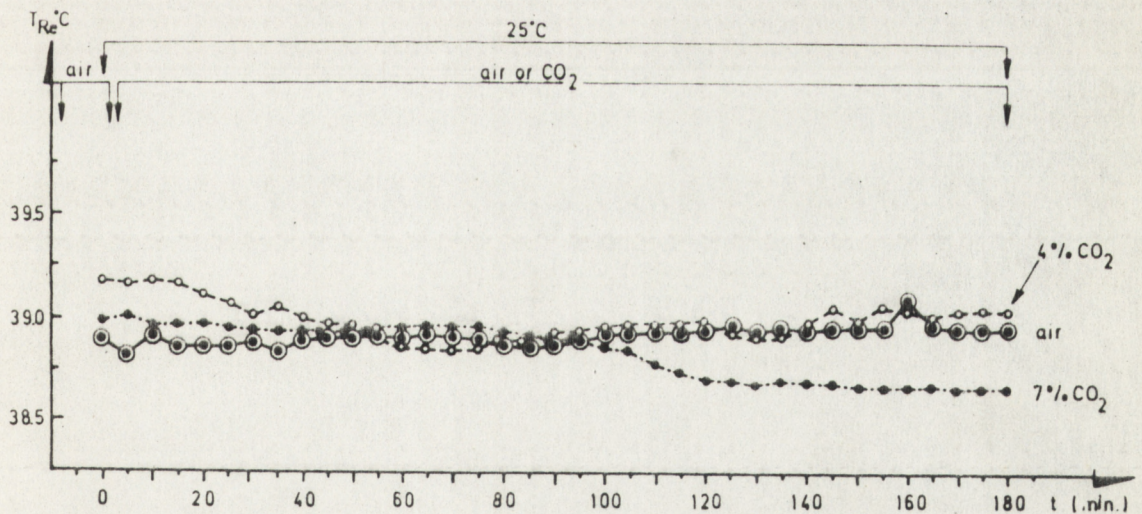
III seria. Celem tej serii doświadczeń było zbadanie wpływu podwyższonego stężenia CO₂ w mieszaninie oddechowej na dyszenie termiczne w wysokiej temperaturze otoczenia. Pomiarów częstości i głębokości oddechów dokonywano u zwierząt uprzednio tracheostomizowanych. Zabiegu dokonywano w narkozie propanididowej /6 do 10 ml w zależności od ciężaru zwierzęcia/. Po zabiegu do rurki tracheotomijnej podłączano głowicę Fleischa. Króliki umieszczano w komorze wyprowadzając przewody głowicy na zewnątrz, w celu połączenia z zestawem rejestrującym. Komorę zamknięto i w 1.5 godziny po zakończeniu zabiegu rozpoczęto ogrzewanie komory do temperatury 30-32^oC. W chwili osiągnięcia tej temperatury rozpoczynano 1.5 godzinne doświadczenie podczas, którego mierzono temperaturę rektalną, temperaturę małżowiny usznej, oraz co 15 minut dokonywano rejestracji częstości i głębokości oddechów. W trakcie doświadczenia podawano królikom do oddychania powietrze atmosferyczne lub mieszaninę gazów zawierającą 7% CO₂. W serii tej wykonano 47 doświadczeń na 17 królikach.

WYNIKI

I seria

1. Doświadczenia przeprowadzone w temperaturze otoczenia 25°C.

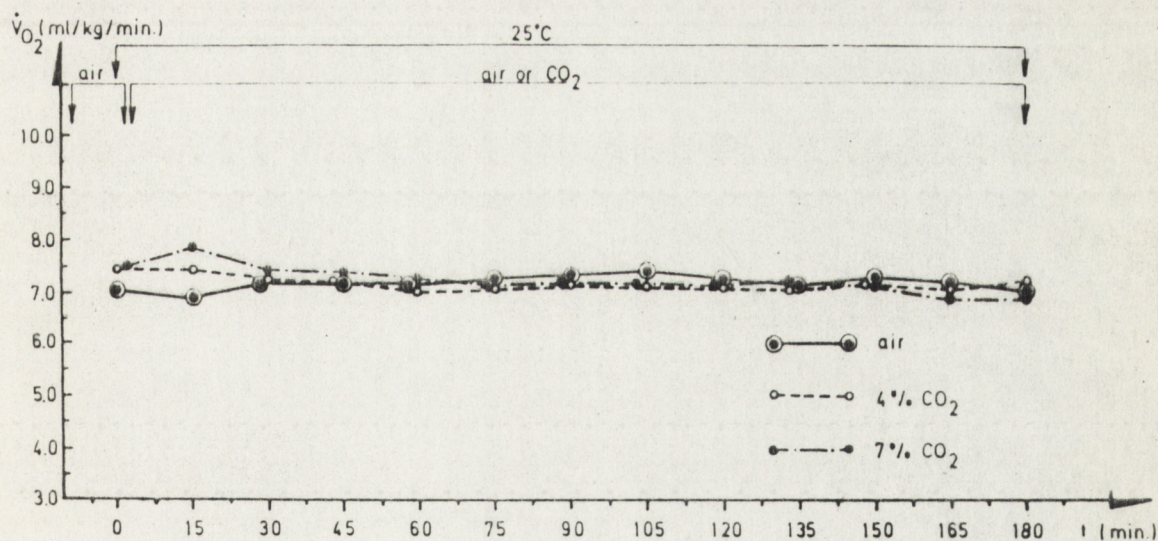
a/ Temperatura rektalna / T_{Re} /. Na ryc.2 przedstawiono średnie wartości T_{Re} podczas trzygodzinnej ekspozycji królików oddychających powietrzem atmosferycznym oraz mieszaninami gazowymi zawierającymi 4 lub 7% CO_2 . Przed rozpoczęciem właściwego doświadczenia



Ryc. 2. Zmiany temperatury rektalnej / T_{Re} / u królików eksponowanych przez okres trzech godzin do temperatury otoczenia 25°C i oddychających powietrzem atmosferycznym /kontrola/ lub mieszaninami gazowymi o zawartości 4 lub 7% CO_2 . Liczebność w grupach odpowiednio $n = 8, 7, 9$.

/ t = 0 min/, T_{re} zwierząt oddychających powietrzem atmosferycznym wynosiła $38.9 \pm 0.2^{\circ}\text{C}$ [$\bar{x} \pm SE$], w grupie zwierząt którym podawano następnie 4% mieszaninę CO_2 - $39.1 \pm 0.15^{\circ}\text{C}$ oraz 7% mieszaninę CO_2 - $38.9 \pm 0.16^{\circ}\text{C}$. Różnice pomiędzy tymi wartościami były nieistotne statystycznie. Podczas trzygodzinnego doświadczenia temperatura wewnętrzna zwierząt nie ulegała istotnym zmianom. Obserwowane od około 100 min. ekspozycji obniżenie T_{re} w grupie królików oddychających 7% CO_2 wynosiło - $0.34 \pm 0.15^{\circ}\text{C}$ i nie było istotne statystycznie. Różnice pomiędzy poszczególnymi grupami również nie były istotne statystycznie.

b/ Tempo pochłaniania tlenu \dot{V}_{O_2} . Ryc. 3 przedstawia średnie

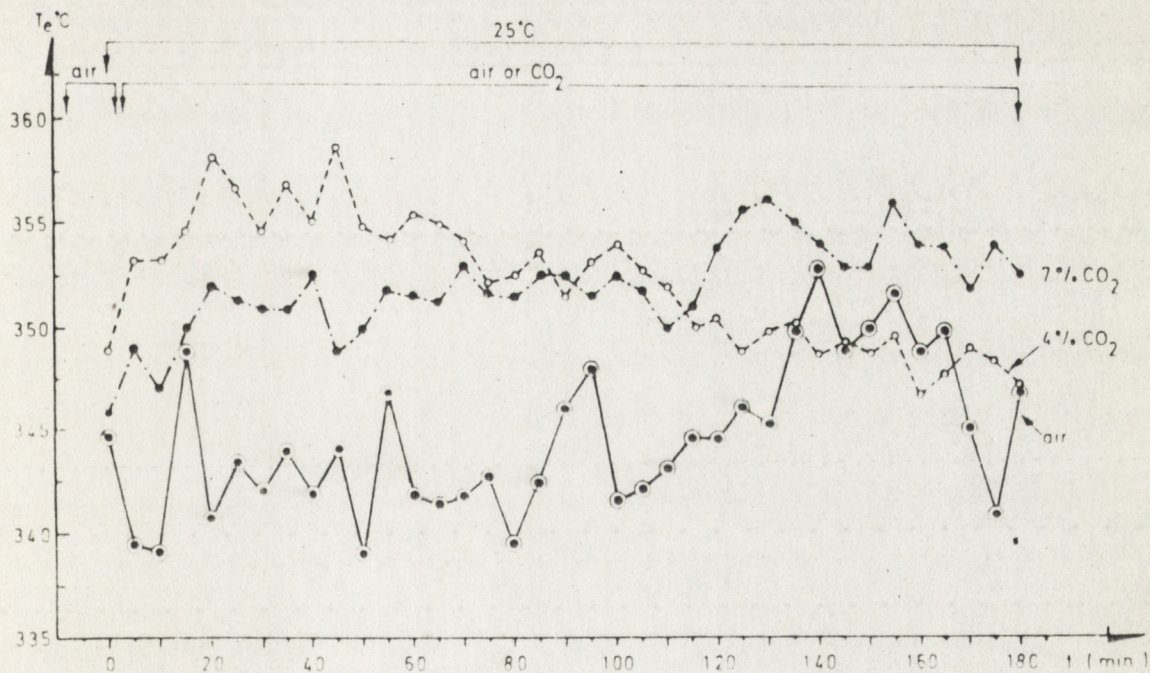


Ryc. 3. Tempo pochłaniania tlenu \dot{V}_{O_2} u królików eksponowanych przez okres trzech godzin do temperatury otoczenia 25°C i oddychających powietrzem atmosferycznym /kontrola/ lub mieszaninami gazowymi o zawartości 4 lub 7% CO_2 . Liczebność w każdej grupie n = 8.

wartości \dot{V}_{O_2} podczas trzygodzinnej ekspozycji zwierząt oddychających powietrzem atmosferycznym oraz mieszaninami gazowymi o zawartości 4 lub 7% CO_2 . Przed rozpoczęciem podawania mieszanin gazowych nie stwierdzono pomiędzy grupami istotnych różnic w \dot{V}_{O_2} , które wynosiło u zwierząt oddychających powietrzem atmosferycznym - 7.0 ± 0.31 ml/kg/min, w grupie której podawano następnie 4% CO_2 - 7.4 ± 0.37 ml/kg/min, oraz u królików które oddychały 7% CO_2 - 7.4 ± 0.51 ml/kg/min. Podczas trzygodzinnego doświadczenia nie nastąpiły istotne zmiany badanego parametru.

c/ Temperatura zewnętrznej powierzchni małżowiny usznej / T_e /.

Na ryc. 4 przedstawiono zmiany średniej T_e w badanych sytuacjach



Ryc. 4. Wahania temperatury zewnętrznej powierzchni małżowiny usznej u królików ekspozowanych w czasie trzech godzin do temperatury otoczenia 25°C i oddychających powietrzem atmosferycznym /kontrola/ lub mieszaninami gazowymi o zawartości 4 lub 7% CO_2 . Liczebność w grupach odpowiednio $n = 8, 7, 8$.

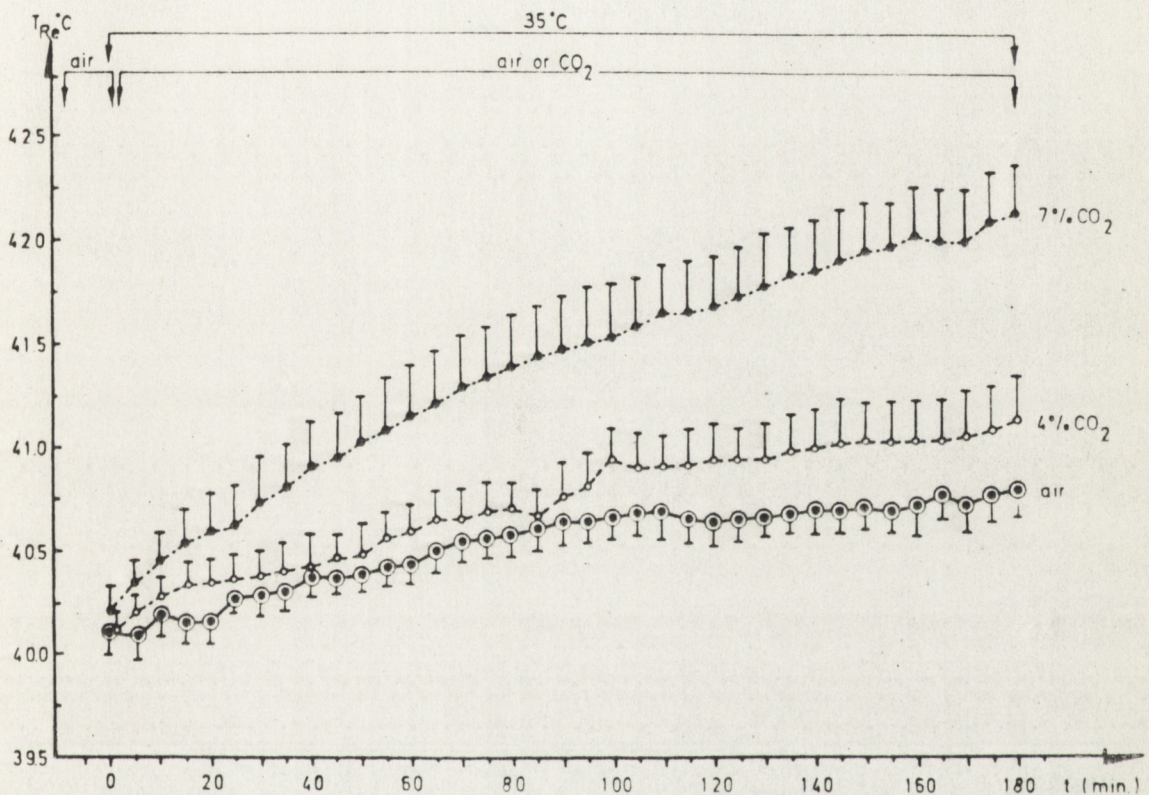
doświadczalnych. W czasie $t = 0$ min przed rozpoczęciem podawania mieszanin gazowych temperatura małżowiny usznej w poszczególnych grupach wynosiła: u zwierząt oddychających powietrzem atmosferycznym - $34.5 \pm 0.14^{\circ}\text{C}$, w grupie zwierząt którym podawano następnie 4% mieszaninę CO_2 - $34.6 \pm 0.5^{\circ}\text{C}$, natomiast w grupie królików, które oddychały następnie 7% mieszaniną CO_2 - $34.9 \pm 0.14^{\circ}\text{C}$. Różnice pomiędzy tymi wartościami były nieistotne statystycznie.

W grupie zwierząt oddychających powietrzem atmosferycznym zmiany T_e w czasie trwania doświadczenia były nieistotne statystycznie. U królików oddychających mieszaniną gazów o zawartości 4% CO_2 , przyrost T_e był istotny jedynie w 20 i 25 minucie trwania doświadczenia [$p < 0.05$], natomiast u zwierząt, którym podano 7% mieszaninę gazów nastąpiło podwyższenie T_e z $34.9 \pm 0.14^{\circ}\text{C}$ do $35.8 \pm 0.33^{\circ}\text{C}$ w 20 minucie doświadczenia. Podwyższenie to było istotne statystycznie pomiędzy 15 a 35 minutą oraz pomiędzy 125 a 180 minutą doświadczenia. Różnice w temperaturze małżowiny usznej zwierząt oddychających mieszaniną gazów zawierającą 4 i 7% CO_2 w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi były istotne statystycznie [$p < 0.05$] tylko w niektórych momentach trwania doświadczenia.

Szczegółowe wyniki z opisanych wyżej doświadczeń zawarto w tabelach: IV /zmiany T_{re} /, V / \dot{V}_{O_2} /, VI / T_e /.

2. Doświadczenia przeprowadzone w temperaturze otoczenia 35°C .

a/ Temperatura rektalna / T_{re} /. Na ryc.5 przedstawiono średnie zmiany T_{re} podczas trzygodzinnych doświadczeń przeprowadzonych na zwierzętach oddychających powietrzem atmosferycznym /grupa kontrolna/, oraz na królikach oddychających mieszaniną gazową zawierającą 4 lub 7% CO_2 . Podczas całego okresu trwania ekspozycji T_{re} zwierząt oddychających powietrzem atmosferycznym podwyższyła się

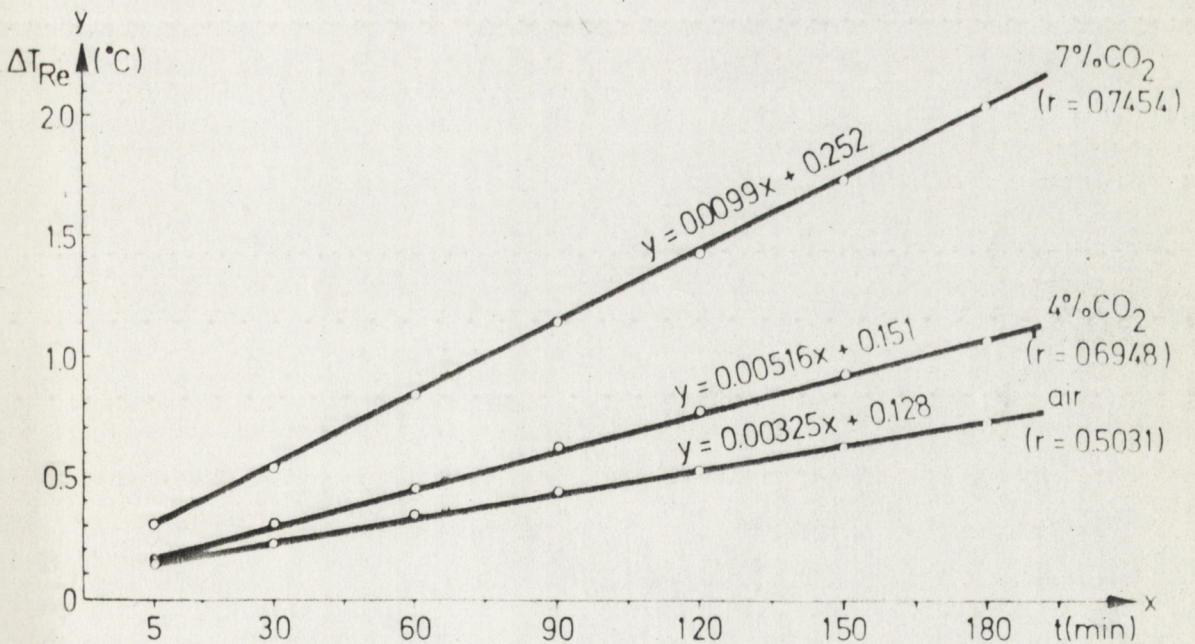


Ryc. 5. Zmiany temperatury rektalnej T_{Re} podczas trzygodzinnej ekspozycji królików do temperatury otoczenia $35^{\circ}C$ i oddychających powietrzem atmosferycznym lub mieszaninami gazowymi o zawartości 4 lub 7% + CO_2 . Liczebność w grupach odpowiednio $n = 12, 8, 12$.

się z $40.1 \pm 0.08^{\circ}C$ do $40.8 \pm 0.13^{\circ}C$ / $p < 0.001$ /. W grupie królików, którym podawano do oddychania mieszaninę gazów zawierającą 4% CO_2 T_{Re} podwyższało się z $40.1 \pm 0.1^{\circ}C$ do $41.1 \pm 0.2^{\circ}C$, / $p < 0.001$ /. U zwierząt oddychających 7% mieszaniną CO_2 T_{Re} w chwili rozpoczęcia doświadczenia wynosiła $40.2 \pm 0.11^{\circ}C$ i podwyższyła się w ciągu trzech godzin do $42.1 \pm 0.26^{\circ}C$ /w 180 minucie doświadczenia/. Również i w tej grupie przyrost T_{Re} był wysoce znamieny statystycznie / $p < 0.001$ /. W 180 min. doświadczenia różnica pomiędzy temperaturą wewnętrzną

królików kontrolnych i zwierząt oddychających 4% mieszaniną CO₂ była nieistotna statystycznie, natomiast różnica pomiędzy wynikami doświadczeń kontrolnych a wynikami otrzymanymi w grupie zwierząt oddychających 7% CO₂ była wysoce znamienna statystycznie / $p < 0.001$ /. Różnica pomiędzy grupą królików oddychających mieszaniną o zawartości 4 i 7% była również znamienna statystycznie / $p < 0.05$ /.

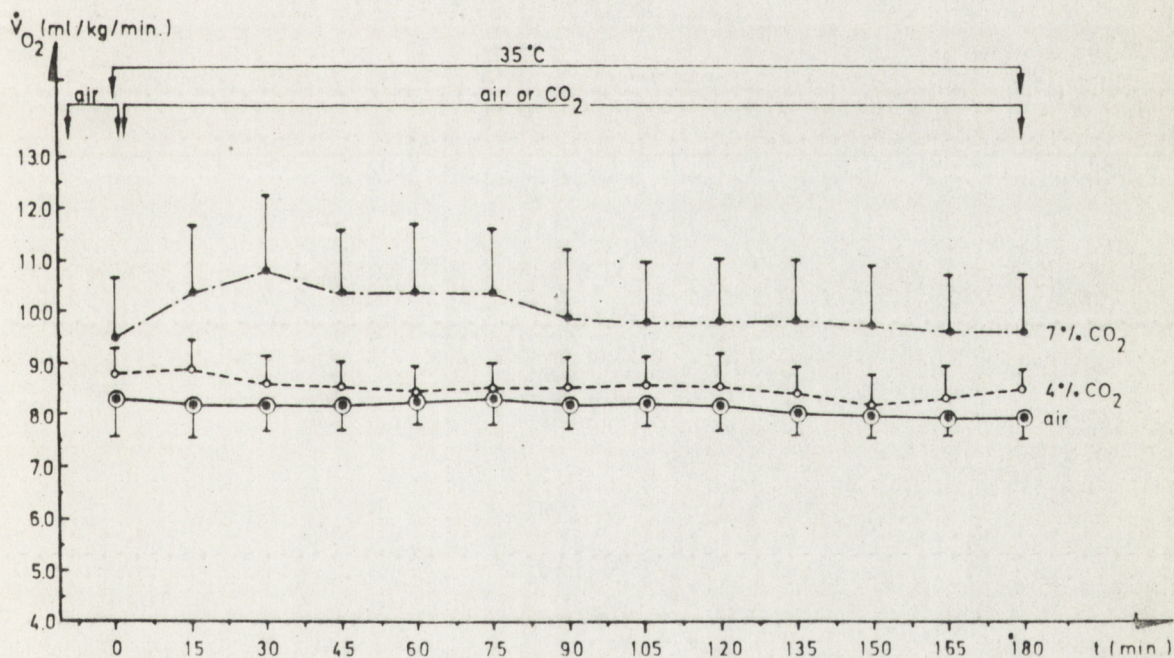
W tabeli VIII podano przyrosty T_{re} w badanych grupach doświadczalnych w trakcie trwania doświadczenia. I tak średni maksymalny /w 180 minucie ekspozycji/ przyrost T_{re} wyniósł w grupie zwierząt oddychających powietrzem atmosferycznym $0.7 \pm 0.13^{\circ}\text{C}$, w grupie zwierząt oddychających 4% mieszaniną CO₂ $1.0 \pm 0.18^{\circ}\text{C}$, natomiast u królików którym podawano do oddychania mieszaninę zawierającą 7% CO₂ aż $1.90 \pm 0.19^{\circ}\text{C}$. Na podstawie danych zawartych w tabeli VIII obliczono współczynniki korelacji i wykreślono proste regresji dla zależności pomiędzy średnim przyrostem T_{re} a czasem trwania ekspozycji dla różnych stężeń CO₂ w powietrzu oddechowym /ryc. 6/. Współczynniki korelacji w grupach doświadczalnych wynosiły odpowiednio:



Ryc. 6. Zależność pomiędzy średnimi maksymalnymi przyrostami temperatury rektalnej, a czasem trwania ekspozycji u królików ekspozowanych na temperaturę otoczenia 35°C i oddychających powietrzem atmosferycznym /kontrola/, lub mieszaninami gazowymi o zawartości 4 lub 7% CO₂.

u królików kontrolnych $r = + 0.5031 / p < 0.001/$, u zwierząt oddychających mieszaniną zawierającą 4% CO_2 $r = + 0.6948 / p < 0.001/$, oraz w grupie królików, którym podawano do oddychania 7% mieszaninę CO_2 $r = + 0.7454 / p < 0.001/$.

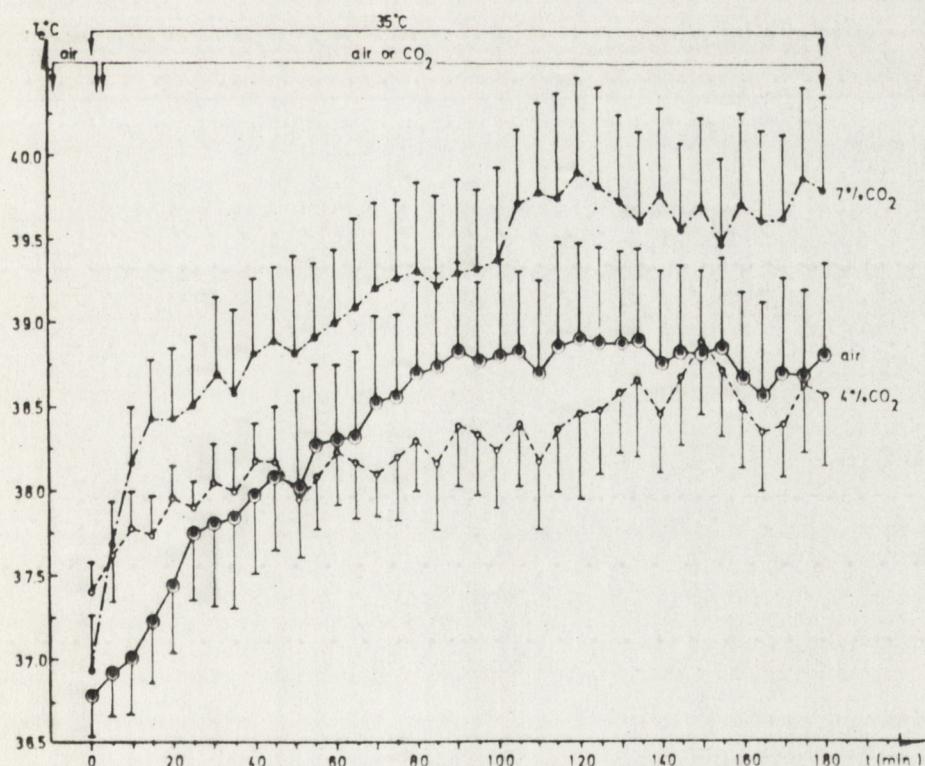
b/ Tempo pochłaniania tlenu \dot{V}_{O_2} . Na ryc. 7 przedstawiono średnie wartości \dot{V}_{O_2} uzyskane podczas trzygodzinnej ekspozycji zwierząt oddychających mieszaninami gazowymi o różnej zawartości CO_2 . W czasie



Ryc. 7. Zmiany tempa pochłaniania tlenu \dot{V}_{O_2} u królików ekspozowanych przez okres trzech godzin do temperatury otoczenia 35°C, i oddychających powietrzem atmosferycznym /kontrola/ lub mieszaninami gazowymi o zawartości 4 lub 7% CO_2 . Liczebność w każdej grupie $n = 8$.

$t = 0$ min. wartości te były zbliżone i wynosiły: w grupie kontrolnej 8.2 ± 0.68 ml/kg/min., w grupie oddychającej mieszaniną o zawartości 4% CO_2 8.9 ± 0.53 ml/kg/min. i nie ulegały zmianom podczas trwania doświadczenia. W grupie zwierząt, którym podawano do oddychania mieszaninę zawierającą 7% CO_2 nastąpił niewielki wzrost \dot{V}_{O_2} z 9.5 ± 1.29 ml/kg/min. w chwili rozpoczęcia ekspozycji do 10.5 ± 1.45 ml/kg/min. w 30 minucie trwania doświadczenia, zmiany te okazały się jednak nieistotne statystycznie.

c/ Temperatura zewnętrznej powierzchni małżowiny usznej /Te/.
Na ryc. 8 przedstawiono zmiany Te podczas trzygodzinnej ekspozycji



Ryc. 8. Zmiany temperatury zewnętrznej powierzchni małżowiny usznej /Te/ u królików ekspozowanych przez okres trzech godzin do temperatury otoczenia 35°C i oddychających powietrzem atmosferycznym lub mieszaninami gazowymi o zawartości 4 lub 7% CO_2 . Liczebność w grupach odpowiednio $n = 11, 8, 10$.

zwierząt do podwyższonej temperatury otoczenia w badanych grupach doświadczalnych. Jak wynika z ryciny we wszystkich trzech sytuacjach nastąpił wyraźny wzrost T_e . W grupie zwierząt kontrolnych oddychających powietrzem atmosferycznym. T_e wynosiła w momencie rozpoczęcia doświadczenia $36.7 \pm 0.27^{\circ}\text{C}$ i osiągnęła najwyższe wartości pomiędzy 115 a 135 minutą doświadczenia /w 135 minucie - $38.9 \pm 0.25^{\circ}\text{C}$ /. W chwili zakończenia ekspozycji /w 180 minucie/ T_e wynosiła u królików tej grupy $38.8 \pm 0.29^{\circ}\text{C}$. Opisany przyrost był wysoce znamiennej statystycznie / $p < 0.001$ /.

W grupie królików, którym podawano do oddychania 4% mieszaninę CO_2 T_e wynosiła w czasie $t = 0$ min. $37.4 \pm 0.16^{\circ}\text{C}$ i osiągnęła najwyższą wartość w 150 minucie doświadczenia / $38.9 \pm 0.39^{\circ}\text{C}$ /, natomiast w chwili jego zakończenia /180 min./ $38.5 \pm 0.43^{\circ}\text{C}$. Zmiany te były znamienne statystycznie / $p < 0.02$ /. T_e u zwierząt oddychających mieszaninę zawierającą 7% CO_2 wynosiła na początku doświadczenia $36.9 \pm 0.33^{\circ}\text{C}$, osiągnęła najwyższą wartość w 120 minucie ekspozycji $39.9 \pm 0.58^{\circ}\text{C}$ i utrzymywała się na podwyższonym poziomie do końca doświadczenia. W 180 minucie ekspozycji T_e wynosiła $39.8 \pm 0.55^{\circ}\text{C}$. Zmiany te były wysoce znamienne statystycznie / $p < 0.001$ /.

Nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy średnimi wartościami T_e w poszczególnych grupach zwierząt na początku doświadczenia, ani w trakcie 3 godzinnej ekspozycji. Jedynie pomiędzy 5 a 15 minutą doświadczenia T_e królików oddychających 7% mieszaniną CO_2 była istotnie wyższa od T_e zwierząt oddychających powietrzem atmosferycznym / $p < 0.05$ /.

Wyniki opisanych powyżej doświadczeń zawarto w tabelach:
VII/Tre/, V \dot{V}_{O_2} /, IX / T_e /.

Zmiany temperatury rektalnej oraz temperatury zewnętrznej powierzchni małżowiny usznej uzyskane w doświadczeniach serii I w temperaturze otoczenia 25^o i 35^o C poddano analizie wariancji obliczając wpływ temperatury otoczenia, czasu ekspozycji oraz zawartości CO₂ w mieszaninie oddechowej na mierzone parametry. Wyniki analizy przedstawia tabela II.

Tabela II

Wyniki testu wieloczynnikowej analizy wariancji zmian temperatury rektalnej i temperatury zewnętrznej powierzchni małżowiny usznej. Zmienne niezależne: 1 - czas ekspozycji /dla temperatury rektalnej co 15 min., dla temperatury małżowiny usznej co 5 min./, 2 - stężenie CO₂ w mieszaninie oddechowej /0.03, 4 i 7%/ , temperatura otoczenia /25° i 35°C/

Temperatura rektalna

Nr p-ktu	Zródło zmienności	Liczba stopni swobody /df/	Suma kwadra- /S/	Sredni kwadrat /+/	Funkcja Fischera /F/	Istotność
	Zmienność podgrupy	77	782.6060	10.2948		
1	1. czas	12	18.9756	1.5813	4.6381	p < 0.01
2	2. stężenie	2	17.6868	8.8434	26.9385	p < 0.01
3	3. temperatura otocz.	1	676.5611	676.5611	1.98441	p < 0.01
	Interakcje					
4	1-2	24	3.5422	0.1475	0.4329	N.S.
5	1-3	12	29.1257	2.4271	7.1190	p < 0.01
6	2-3	2	26.6207	13.3103	39.0403	p < 0.01
7	1-2-3	24	10.0939	0.4205	1.2335	N.S.
	błąd	650	221.6098	0.3409		
	Suma	727	1004.2153			

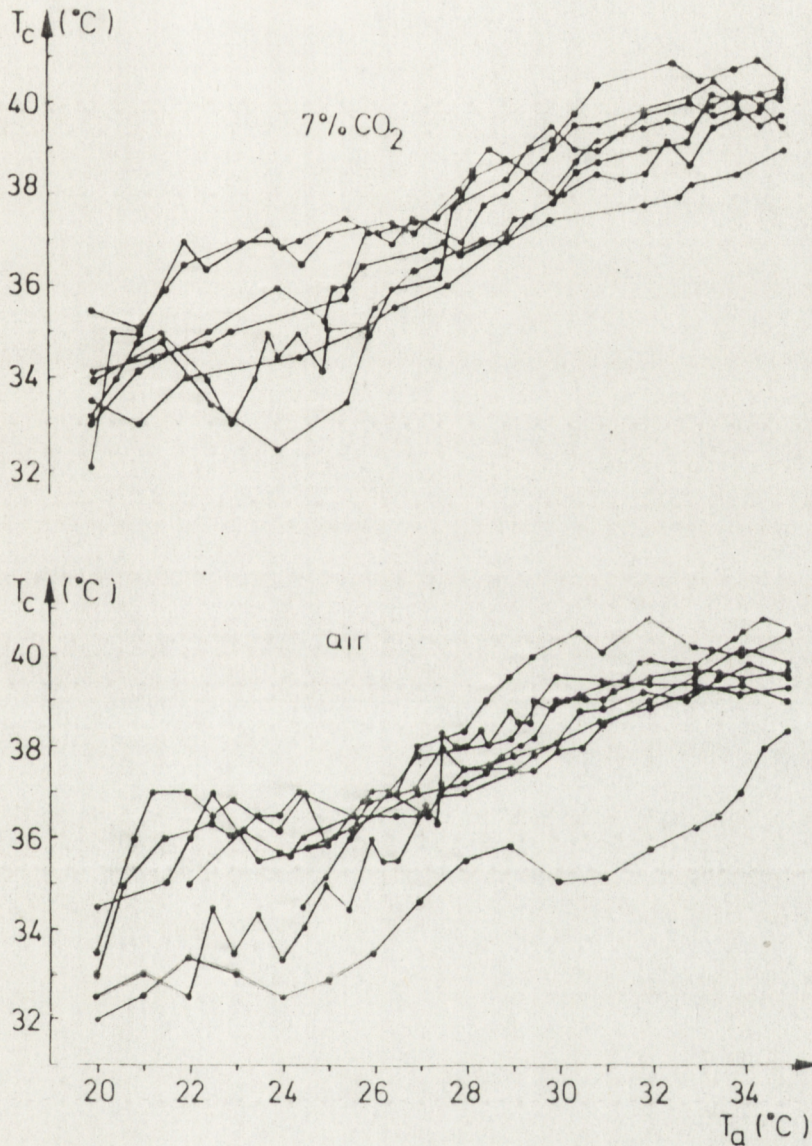
Temperatura zewnętrznej powierzchni małżowiny usznej

	Zmienność podgrupy	221	18132.817	82.04894	41.7913	p < 0.01
8	1. czas	36	2072.6322	57.5731	117.0563	p < 0.01
9	2. stężenie	20	5,038.5734	161.2607	3,657.413	p < 0.01
10	3. temperatura otocz.	1	4,133.1549	5,038.5734	41.6692	p < 0.01
	Interakcje					
11	1-2	72	2,093.4525	57.4049	42.2111	p < 0.01
12	1-3	36	353.5904	58.1514	128.3325	p < 0.01
13	2-3	2	4,118.8933	176.7952	41.5254	p < 0.01
14	1-2-3	72	2,330.9552	57.2068		p < 0.01
	błąd	1692	2,330,9552	1.3776		
	Suma	1913	20463.772			

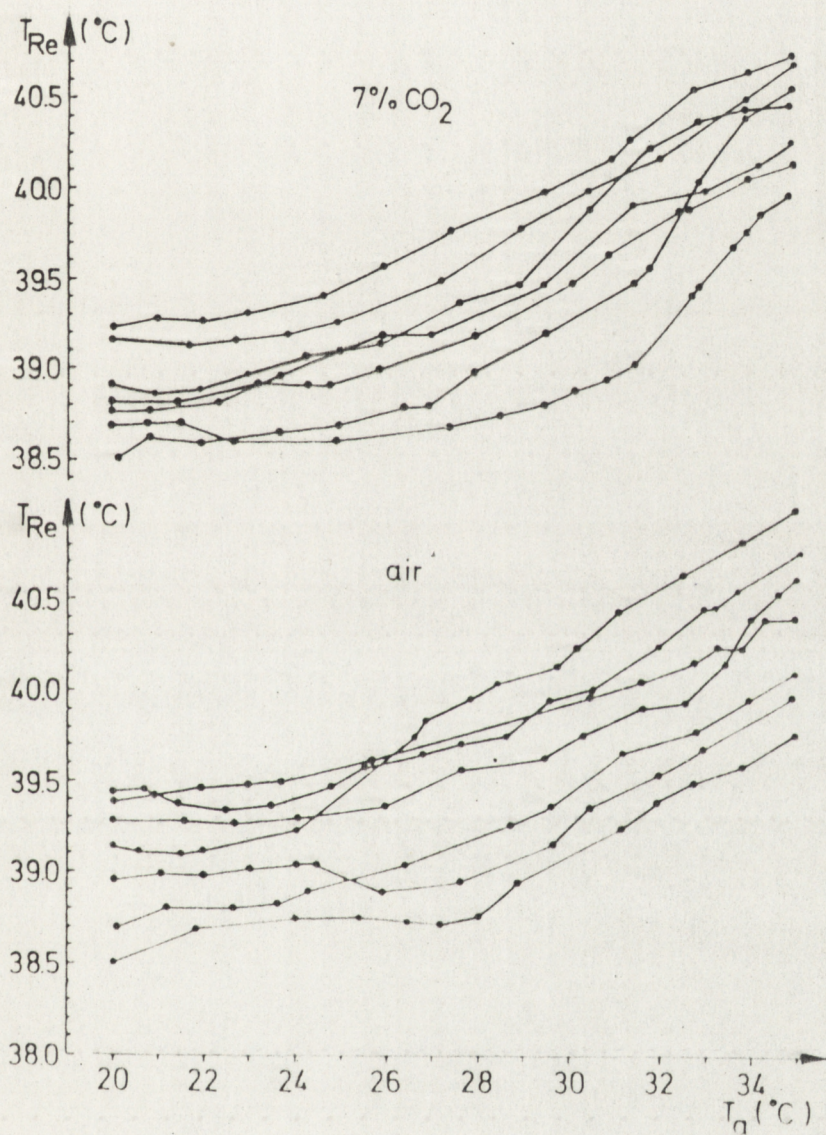
II seria

Ryc. 9 przedstawia zmiany temperatury zewnętrznej powię rzchni małżowiny usznej u królików oddychających powietrzem atmosferycznym /a/, lub mieszaniną gazów o zawartości 7% CO₂ /b/, w temperaturze otoczenia wzrastającej z 20^o do 35^oC. Jak wynika z ryciny największe wahania Te w obu grupach wystąpiły w zakresie temperatur otoczenia 20^o do 26-27^oC, a następnie u wszystkich badanych zwierząt można było zaobserwować tendencję wzrostową tego parametru. W zakresie temperatur otoczenia 32^o - 35^oC u królików oddychających powietrzem atmosferycznym i 33,5 - 35^oC u zwierząt, którym podawano do oddychania mieszaninę gazów o podwyższonej zawartości CO₂ ta tendencja wzrostowa uległa zahamowaniu czego dowodem jest spłaszczenie poszczególnych krzywych. Nie zaobserwowano wyraźnych różnic w charakterze i przebiegu krzywych zmian Te wykreślonych dla zwierząt oddychających powietrzem o normalnym składzie i zwierząt, którym podawano do oddychania mieszaniny gazowe.

Na ryc. 10 wykreślono zmiany temperatury wewnętrznej w poszczególnych doświadczeniach u zwierząt oddychających powietrzem atmosferycznym lub mieszaniną gazów o zawartości 7% CO₂ w temperaturze otoczenia wzrastającej od 20^o do 35^oC. W zakresie temperatur otoczenia 20^o - 26^oC temperatura rektalna w obu grupach była względnie stała, natomiast w zakresie temperatur od 26^o do 35^oC można było zaobserwować wyraźną tendencję wzrostową tego parametru. Pomiędzy obydwooma grupami doświadczalnymi nie stwierdzono wyraźnych różnic w przebiegu zmian Tre.



Ryc.9. Zmiany temperatury zewnętrznej powierzchni małżowiny usznej u poszczególnych królików przebywających we wzrastającej od 20 do 35°C temperaturze otoczenia i oddychających powietrzem atmosferycznym lub mieszaniną gazów o zawartości 7% CO₂.



Ryc. 10. Zmiany temperatury rektalnej u poszczególnych królików ekspozowanych do wzrastającej temperatury otoczenia od 20 do 35 °C i oddychających powietrzem atmosferycznym lub mieszaniną gazową o zawartości 7% CO₂.

III seria

a/ Zmiany częstości oddechów f_r , głębokości oddechów V_T i wentylacji minutowej \dot{V} .

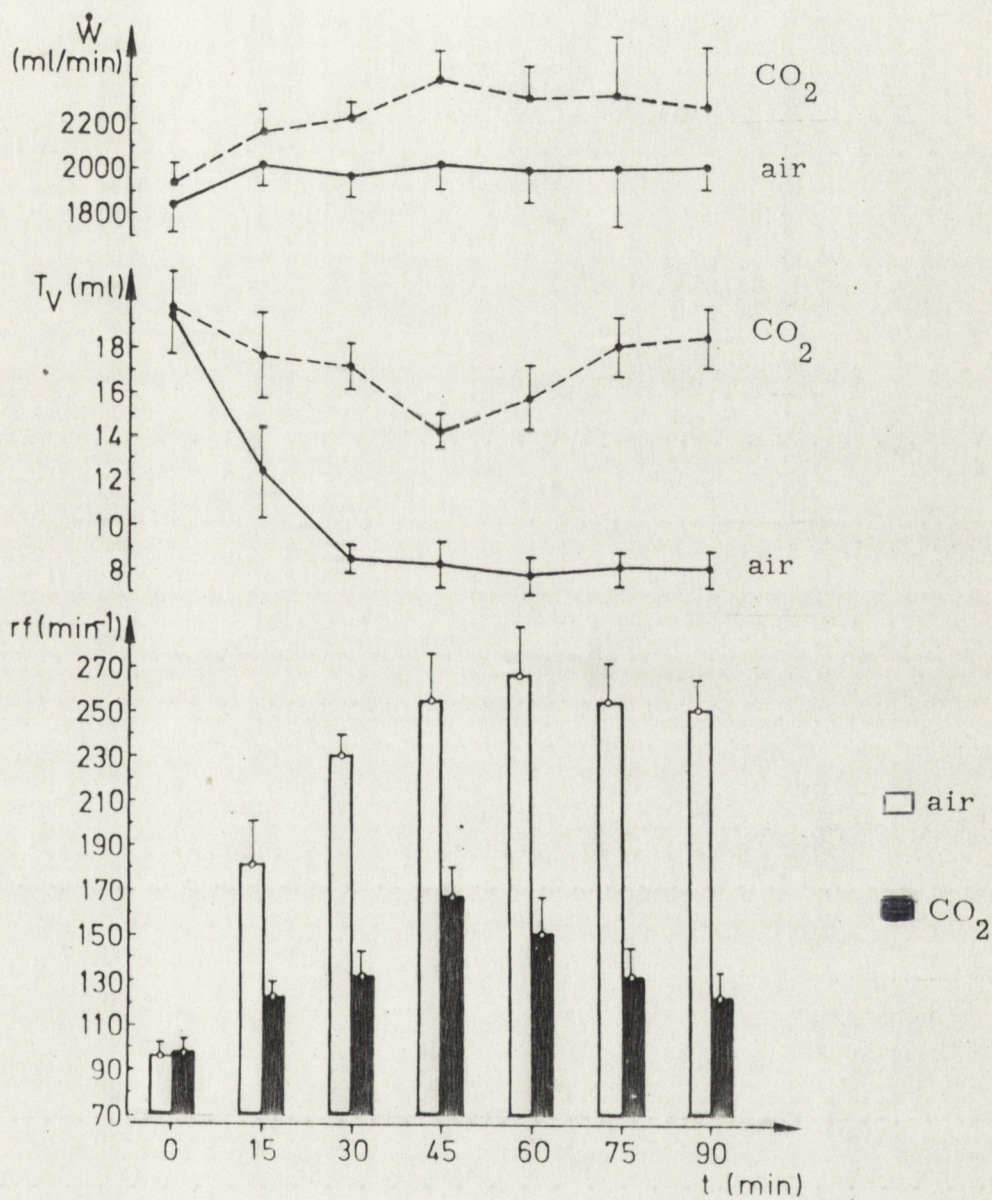
Na ryc. 11 przedstawiono częstość oddechów, ich głębokość oraz obliczoną na podstawie tych parametrów wentylację minutową u tracheostomizowanych królików, eksponowanych przez 1.5 godziny do temperatury otoczenia 32°C w dwóch sytuacjach doświadczalnych podczas oddychania powietrzem atmosferycznym /grupa kontrolna/ oraz mieszaniną gazów o zawartości 7% CO_2 .

Jak wynika z ryciny w grupie zwierząt kontrolnych średnia częstość oddechów w momencie rozpoczęcia właściwego doświadczenia wynosiła 96 ± 7.7 cykli/min i w trakcie ekspozycji wzrastała osiągając najwyższą wartość w czasie 60 minut - 267 ± 21 cykli/min. W chwili zakończenia doświadczenia częstość oddechów wynosiła 251 ± 13 cykli/min. Opisane powyżej podwyższenie f_r było wysoce znamienne statystycznie $/p < 0.001/$.

Głębokość oddechów u królików oddychających powietrzem atmosferycznym na początku doświadczenia wynosiła 19.4 ± 1.39 ml i obniżyła się w jego trakcie do 8.1 ± 0.32 ml. Obniżenie głębokości oddechów okazało się wysoce znamienne statystycznie $/p < 0.001/$.

Wentylacja minutowa w grupie kontrolnej wzrosła z 1835 ± 153 do 2146 ± 89.6 ml w 45 minucie trwania ekspozycji, następnie uległa obniżeniu i w 90 minucie doświadczenia wynosiła 2020 ± 75.7 ml. Zmiany te nie były istotne statystycznie.

W grupie królików, które oddychały mieszaniną gazów o zawartości 7% CO_2 , częstość oddechów na początku doświadczenia wynosiła 98 ± 7.0 i wzrosła do 168 ± 12 w 45 minucie trwania doświadczenia, następnie uległa obniżeniu do 122 ± 11 w chwili jego zakończenia. W porównaniu



Ryc.11 Zmiany częstości i głębokości oddechów oraz wentylacji minutowej u tracheostomizowanych królików ekspozowanych przez 90 minut do temperatury otoczenia 32°C i oddychających powietrzem atmosferycznym /kontrola/ lub mieszaniną gazów o zawartości 7% CO₂. Liczebność w każdej grupie n = 7.

z wartością wyjściową zwiększenie częstości oddechów było znamienne statystycznie $/p < 0.05/$ już w 15 minucie ekspozycji, wysoce znamienne statystycznie $/p < 0.001/$ w 45 minucie, natomiast w 75 i 90 minucie było ono nieistotne statystycznie.

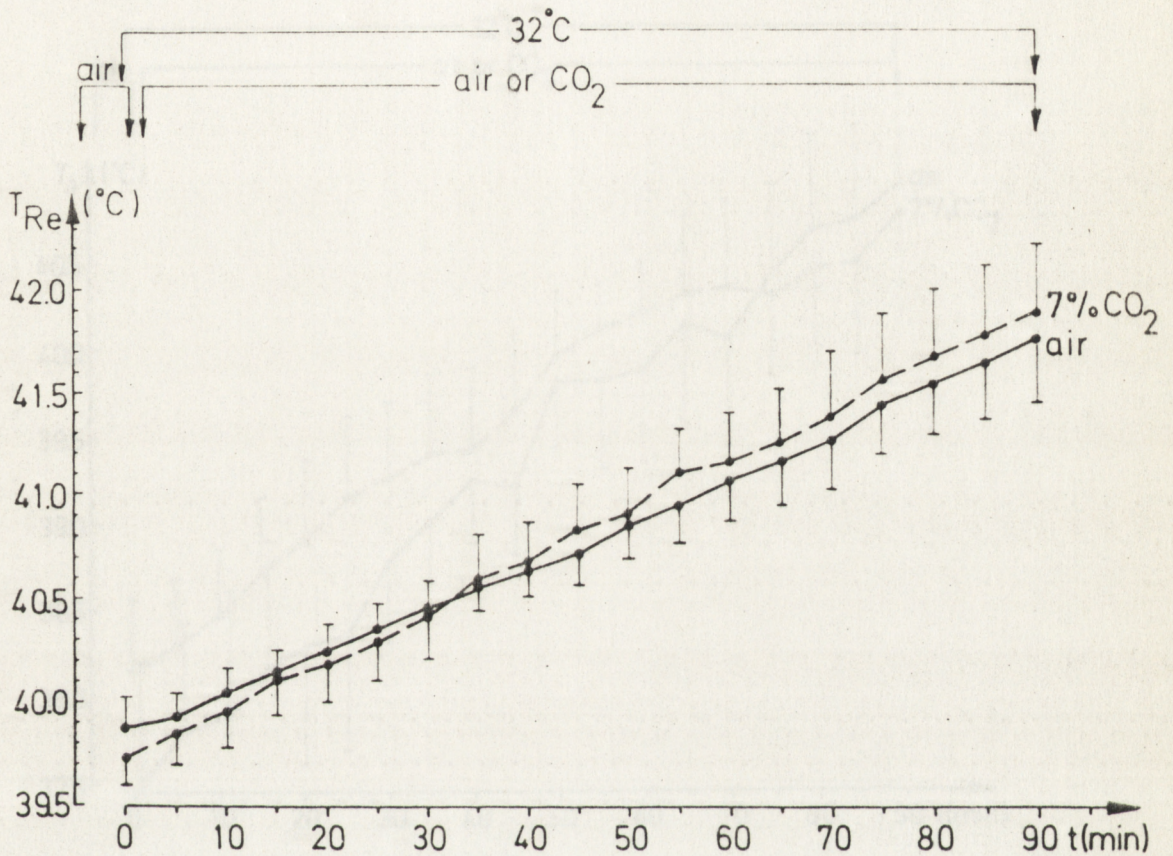
Głębokość oddechów królików tej grupy doświadczalnej obniżyła się z 19.8 ± 1.6 w chwili rozpoczęcia doświadczenia do 14.4 ± 0.62 ml w 45 minucie, a następnie uległa podwyższeniu osiągając pod koniec ekspozycji wartość 18.8 ± 1.25 ml. W porównaniu z wartością V_T na początku doświadczenia zmiany tego parametru były nieistotne statystycznie za wyjątkiem wartości uzyskanej w 45 minucie, która była istotnie niższa od wartości wyjściowej $/p < 0.02/$.

U królików oddychających mieszaniną gazów o zwiększonej zawartości CO_2 wentylacja w trakcie doświadczenia wzrosła z 1937 ± 102.7 ml do 2412 ± 144.5 ml w 45 minucie. W chwili zakończenia doświadczenia wynosiła ona 2299 ± 289.4 ml. Podwyższenie to było istotne statystycznie jedynie w 45 minucie trwania doświadczenia $/p < 0.01/$.

Różnice w częstości oddechów oraz ich głębokości pomiędzy obydwojema grupami zwierząt były istotne statystycznie już od 15 minuty trwania doświadczenia, natomiast różnice pomiędzy wartościami wentylacji były nieistotne statystycznie.

b/ Zmiany temperatury rektalnej $/Tre/$, oraz zmiany temperatury małżowiny usznej $/Te/$.

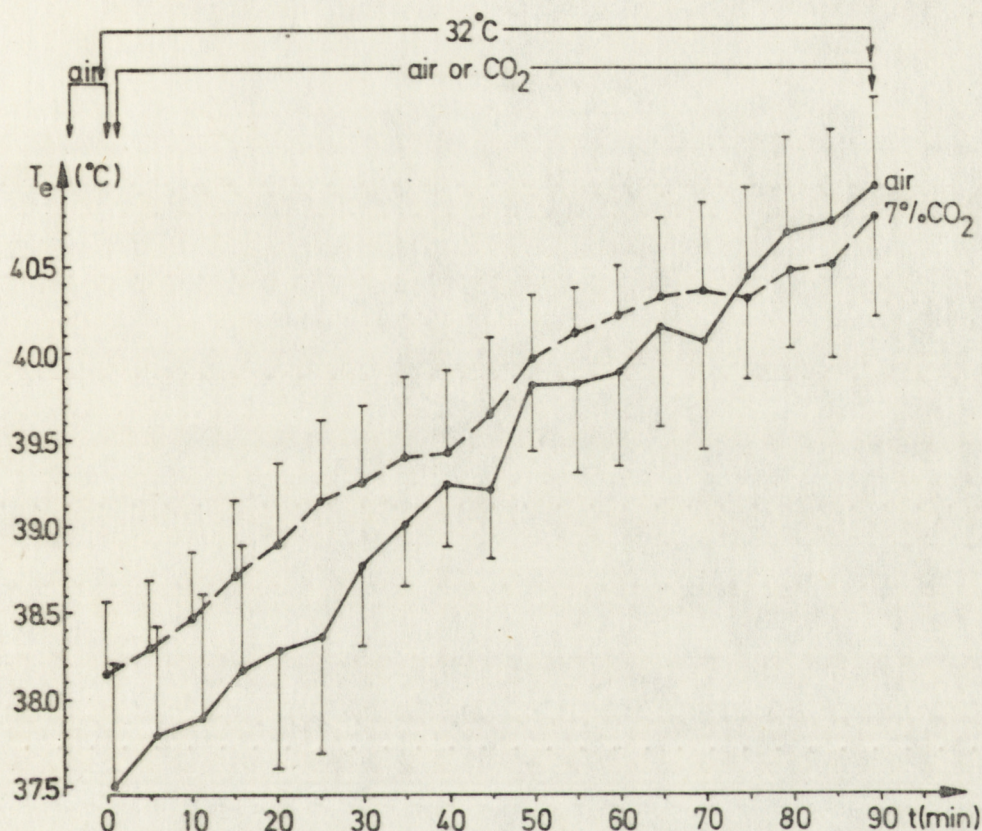
Na ryc. 12 przedstawiono zmiany temperatury rektalnej u tracheostomizowanych królików oddychających powietrzem atmosferycznym lub mieszaniną gazów o zawartości 7% CO_2 podczas 90 minut ekspozycji do temperatury otoczenia $32^{\circ}C$. Tre zwierząt kontrolnych wzrosła w omawianym okresie z $39.9 \pm 0.15^{\circ}C$ do $41.8 \pm 0.3^{\circ}C$ - przyrost ten był istotny statystycznie $/p < 0.01/$, natomiast u zwierząt oddychających mieszaniną gazów o zawartości 7% z $39.7 \pm 0.16^{\circ}C$ do $41.9 \pm 0.32^{\circ}C$ $/p < 0.01/$.



Ryc. 12. Zmiany w temperaturze rektalnej u tracheostomizowanych królików ekspozycyjnych przez 90 minut do temperatury otoczenia 32°C i oddychających powietrzem atmosferycznym /kontrola/, lub mieszaninami gazów o zawartości 7% CO₂. Liczebność w każdej grupie n = 7.

Różnice pomiędzy przyrostami temperatury rektalnej pomiędzy grupą zwierząt kontrolnych i oddychającą 7% mieszaniną CO₂ były nieistotne statystycznie.

Ryc. 13 przedstawia zmiany temperatury małżowiny usznej u zwierząt po tracheostomii, oddychających powietrzem atmosferycznym lub mieszaniną gazów o podwyższonej zawartości CO₂ podczas 90 min. ekspozycji do temperatury otoczenia 32°C.



Ryc.13. Zmiany temperatury zewnętrznej powierzchni małżowiny usznej z tracheostomizowanych królików eksponowanych w czasie 90 minut do temperatury otoczenia 32°C i oddychających powietrzem atmosferycznym /kontrola/ lub mieszaninami gazowymi o zawartości 7% CO₂. Liczebność w każdej grupie n = 7.

Te zwierząt kontrolnych wynosiła na początku ekspozycji $37.5 \pm 0.72^\circ\text{C}$ i podczas jej trwania wzrosła do $40.9 \pm 0.52^\circ\text{C}$ w chwili zakończenia doświadczenia. Przyrost ten był znamieny statystycznie / $p < 0.02$ /. Te u zwierząt oddychających 7% mieszaniną CO₂ w czasie 90 minut trwania doświadczenia wzrosła z $38.1 \pm 0.41^\circ\text{C}$ do $40.8 \pm 0.58^\circ\text{C}$ / $p < 0.02$ /. Różnice w przyrostach T_e u zwierząt kontrolnych i oddychających mieszaniną gazów o zawartości 7% CO₂ nie były istotne statystycznie.

wyniki z poszczególnych doświadczeń wykonanych w serii III zawierając tabele X /rf, V_T , V_M / oraz XI/Tre/ i XII/Te/.

DYSKUSJA

Wyniki uzyskane w niniejszej pracy wykazały, że reakcje termoregulacyjne na podwyższoną zawartość CO_2 w mieszaninie oddechowej uzależnione są od temperatury otoczenia, przy czym w wysokiej temperaturze otoczenia hiperkapnia upośledza mechanizmy termoregulacji prowadząc do hipertermii.

W temperaturze otoczenia 25°C podwyższone stężenie CO_2 w mieszaninie oddechowej nie wywierało istotnego wpływu na mechanizmy odpowiedzialne za utrzymanie stałej temperatury ciała. Ani produkcja ciepła ani temperatura wewnętrzna nie ulegały bowiem istotnym zmianom podczas trzygodzinnej ekspozycji do wytworzonych warunków środowiska gazowego. Jedynie temperatura zewnętrznej powierzchni małżowiny usznej uległa pod wpływem 7% CO_2 nieznacznemu podwyższeniu co jest zrozumiałe ze względu na dobrze znane naczynio - rozszerzające działanie tego gazu. Podwyższenie temperatury małżowiny usznej, będące skutkiem zwiększonego przepływu krwi przez jej naczynia skórne i umożliwiające zwiększenie eliminacji ciepła z ustroju nie wywołało jednak zmian temperatury wewnętrznej w tych warunkach.

Odmienne były wyniki w sytuacji ekspozycji królików na temperaturę otoczenia 35°C , a więc temperaturę, którą uznać można za wysoką dla badanego gatunku /22, 39/. W warunkach tych dochodziło do zaburzenia homeostazy termicznej ustroju pod wpływem podwyższonego stężenia CO_2 w mieszaninie oddechowej. U zwierząt wszystkich badanych grup w temperaturze 35°C stwierdzono rozwijającą się hipertermię przy czym była ona najsilniej wyrażona u królików oddychających mieszaniną o zawartości 7% CO_2 . Produkcja ciepła nie zwiększała się wprawdzie ani w doświadczeniach kontrolnych ani podczas oddychania mieszaninami o podwyższonej zawartości CO_2 , należy jednak zwrócić uwagę na fakt, że tempo pochłaniania tlenu w wysokiej temperaturze otoczenia było wyższe niż u zwierząt eksponowanych do

temperatury otoczenia 25° /w $T_a = 25^{\circ}$ wynosiło około 7.4 ml/kg/min, natomiast w $T_a = 35^{\circ}$ - 8.2 - 10.4 ml/kg/min/. We wszystkich trzech grupach stwierdzono także wzrost eliminacji ciepła z powierzchni małżowin usznych, przy czym był on znaczniejszy u zwierząt oddychających mieszaniną gazów o zawartości 7% CO_2 .

Podsumowując u zwierząt przebywających w środowisku gazowym o zwiększonym stężeniu CO_2 mamy do czynienia z paradoksalną sytuacją: produkcja ciepła nie ulegała w trakcie ekspozycji zwiększeniu, eliminacja ciepła z małżowin usznych zwiększała się, natomiast temperatura wewnętrzna podwyższała się prowadząc do przegrzania ustroju. Pierwsze i jedyne jak dotąd sugestie dotyczące hipertermizującego działania CO_2 w wysokiej temperaturze otoczenia znaleźć można w pracy Stüpfela /66/ wykonanej na szczurach. Autor ten zaobserwował, że u zwierząt eksponowanych na gorąco i oddychających mieszaniną o zawartości 10% CO_2 występuje "tendencja do hipertermii", która jak to już omawiano na wstępie - w skrajnych przypadkach prowadzi do śmierci badanych zwierząt.

Wyniki uzyskane w niniejszej pracy różnią się od opisanych przez Maskrey'a i Nicola /42/ w zbliżonych na pozór warunkach / $T_a = 35^{\circ}$, mieszanina gazowa zawierająca 6% CO_2 /. Autorzy Ci stwierdzili bowiem mniejszy wzrost temperatury rektalnej u królików oddychających mieszaniną o podwyższonej zawartości CO_2 niż u zwierząt kontrolnych, natomiast podobnie jak w niniejszej pracy tempo pochłaniania tlenu nie różniło się istotnie w obu grupach. Należy jednak wziąć pod uwagę fakt, że Maskrey i Nicol wykonywali swoje doświadczenia na królikach pozbawionych okrywy włosowej, która jak wiadomo jest doskonałą, wykształconą filogenetycznie izolacją termiczną. Zwierzęta te miały więc znacznie większe możliwości eliminacji ciepła nie tylko przez górne drogi oddechowe i powierzchnię małżowin usznych ale i z całej powierzchni skóry. Innymi słowy założyć można, że zwierzęta te "odczuwały" temperaturę 35° jako

znacznie niższą, ponieważ miały znacznie korzystniejszą sytuację dla eliminacji ciepła. Tak więc obie sytuacje z pracy cytowanej i niniejszej są nieporównywalne.

Bardziej szczegółowe informacje płynące z pomiarów temperatury rektalnej i temperatury zewnętrznej powierzchni małżowiny usznej podczas długotrwałej ekspozycji królików do warunków zmienionego środowiska gazowego w temperaturze 25 i 35°C wywnioskować można na podstawie wieloczynnikowej analizy wariancji, której poddano uzyskane dane. Wyniki tej analizy świadczą, że zarówno temperatura rektalna jak i temperatury małżowiny usznej uzależnione są od temperatury otoczenia, stężenia dwutlenku węgla w mieszaninie oddechowej, oraz od czasu trwania ekspozycji, aczkolwiek nie w każdej temperaturze uwidacznia się wpływ stężenia na temperaturę rektalną /tabela II - p. 4, 7/. Tak więc 4 i 7% stężenie CO₂ nie wywiera wyraźnego wpływu na temperaturę rektalną w temperaturze otoczenia 25°, natomiast w wysokiej temperaturze otoczenia wpływ ten jest bardzo wyraźny. Rozwijająca się pod wpływem ekspozycji do gorąca i podwyższonego stężenia CO₂ hipertermia pogłębiała się w miarę przedłużania jej trwania. Potwierdzają to również obliczone współczynniki korelacji pomiędzy czasem trwania ekspozycji do temperatury 35°, a przyrostem temperatury rektalnej. U zwierząt oddychających mieszaniną gazów o zawartości 7% CO₂ współczynnik ten jest znacznie wyższy niż w przypadku królików oddychających powietrzem atmosferycznym. Prowadzi to do wniosku, że oddychanie mieszaniną gazów o podwyższonej zawartości CO₂ w wysokiej temperaturze otoczenia jest tym niebezpieczniejsze im dłużej trwa ekspozycja zwierząt.

Ponieważ wpływ mieszaniny zawierającej 4% CO₂ na mierzone parametry nie był wyraźny, w następnych seriach doświadczalnych zrezygnowano z podawania dwutlenku węgla w tym stężeniu, ograniczając się do badania efektów wywieranych przez mieszaninę gazową zawierającą 7% CO₂.

Upośledzające działanie CO_2 w wysokim stężeniu na metabolizm i termoregulację w neutralnej i niskiej temperaturze otoczenia przypisuje się na ogół jego modyfikującemu wpływowi na parametry gazowe krwi / PaCO_2 , pH i PaO_2 / . Niewątpliwym niedociągnięciem niniejszej pracy było to, że nie wykonano pomiarów tych parametrów.

Wykazanie hipertermizującego działania dwutlenku węgla w wysokiej temperaturze otoczenia nasuwało kolejne pytanie, a mianowicie: czy podwyższona zawartość dwutlenku węgla w powietrzu oddechowym w istotny sposób wpływa na zmiany temperatury wewnętrznej i temperatury małżowiny usznej również podczas krótkotrwałej ekspozycji zwierząt na zróżnicowane warunki termiczne środowiska. Aby odpowiedzieć na to pytanie dokonywano pomiarów tych parametrów w warunkach stopniowo podwyższanej temperatury otoczenia w zakresie od 20° do 35° . W tej sytuacji doświadczalnej nie stwierdzono różnic pomiędzy zwierzętami kontrolnymi a oddychającymi mieszaniną gazów o zawartości 7% CO_2 w mieszaninie oddechowej. Jak wynika z przedstawionego na wstępie przeglądu piśmiennictwa w zakresie temperatur neutralnych przy odpowiednio wysokim stężeniu CO_2 w mieszaninie oddechowej gaz ten wywiera działanie "chłodzące" w wyniku czego dochodzi do hipotermii, z drugiej zaś strony wyniki uzyskane w niniejszej pracy podczas długotrwałej ekspozycji do 7% CO_2 dowiodły, że w wysokiej temperaturze otoczenia hiperkapnia prowadzi do hipertermii. Wydaje się, że w omawianej serii doświadczalnej przejście z jednej sytuacji termicznej do drugiej było zbyt szybkie dla ujawnienia różnic między grupami w badanych parametrach. Jest prawdopodobne, że różnice te można byłoby obserwować dopiero przy zastosowaniu wyższych stężeń CO_2 . Badając zależność zmian temperatury rektalnej i temperatury małżowiny usznej od warunków termicznych środowiska należałoby stosować dłuższe ekspozycje do danej temperatury otoczenia jak to czynił Stupfel /66, 67/, który mierzył wymienione parametry po półgodzinnym okresie adaptacji zwierząt na daną temperaturę otoczenia.

Na podstawie wyników tej serii doświadczalnej można jednak wysunąć pewne dość istotne wnioski ogólne. W środowisku o wzrastającej temperaturze otoczenia w zakresie od 20 do 27° temperatura rektalna zarówno zwierząt kontrolnych jak oddychających mieszaniną gazową o zawartości 7% CO₂ utrzymuje się na względnie stałym poziomie i dopiero po przekroczeniu 27° stwierdza się liniową zależność pomiędzy temperaturą otoczenia a temperaturą wewnętrzną badanych zwierząt. Temperatura małżowiny usznej wykazuje natomiast największe rozrzuty wartości w zakresie temperatur otoczenia od 20 do 27° i dopiero powyżej tego zakresu wzrasta liniowo aby przy temperaturze otoczenia 32° - 35° ustalić się na mniej więcej stałym wysokim poziomie. Taki obraz zmian świadczy o precyzyjnej regulacji temperatury wewnętrznej królika w przyjętych warunkach termicznych przy czym tylko w zakresie temperatur otoczenia od 20° do 32° ilość ciepła oddawanego przez powierzchnię małżowiny usznej ma zasadnicze znaczenie dla utrzymania homeostazy termicznej ustroju. Rola powierzchni małżowin usznych w eliminacji ciepła królika przebywającego w temperaturze otoczenia niższej od temperatury wnętrza ciała była wielokrotnie podkreślana /12, 22, 27, 43, 49/. Znaczenie tej drogi pozbywania się nadmiaru ciepła potwierdza też obserwowany w niniejszej pracy przebieg zmian temperatury małżowiny usznej w czasie. Proces ten wygląda następująco: do sieci naczyń krwionośnych napływa gorąca krew z wnętrza ciała co powoduje wzrost temperatury małżowiny usznej. Ciepło to jest oddawane do otoczenia na drodze promieniowania, przewodzenia bądź konwekcji, co z kolei doprowadza do obniżenia temperatury powierzchni małżowiny usznej poczem sytuacja się powtarza. Duże wahania temperatury skóry tej części ciała królika obserwowano w doświadczeniach przeprowadzonych w temperaturze otoczenia 25°, są więc wynikiem szybkiego oddawania ciepła do otoczenia. Jak wiadomo reakcje naczynioruchowe powłok ciała są tym efektywniejsze im większa jest różnica między temperaturą

powierzchni ciała a temperaturą otoczenia, toteż w wysokiej temperaturze środowiska oddawanie ciepła na tej drodze zachodzi wolniej i temperatura powierzchni małżowin usznych nie ulega tak gwałtownym wahaniom.

Należy podkreślić, że poszczególni autorzy badający zmiany temperatury powierzchni małżowiny usznej podają różne wartości tego parametru /Tabela III/.

Tabela III

Wartości temperatury rektalnej i temperatury powierzchni małżowiny usznej w różnych temperaturach otoczenia

Autor	Ta	Te	Tre
Kruk /38/	24 ^o	26.8 ^o	39.49 ^o
Pohoska /55/	22 ^o	34.5 ^o	39.27 ^o
Nagasaka /46/	25 ^o	36-38 ^o	38.7-39.4 ^o
Lyszczarz /40/	21 ^o	25.5 ^o	39.0 ^o
Turlejska /76/	20-26 ^o	34.8 ^o	39.0 ^o
Ziamba +	25 ^o	34.5 ^o	38.9 ^o

+/ wyniki uzyskane w niniejszej pracy

Jak wynika z tabeli rozbieżności w cytowanych wartościach nie można przypisać wyłącznie różnicom pomiędzy stosowanymi temperaturami otoczenia. Wydaje się więc, że mogą one wynikać z różnic pomiędzy zwierzętami doświadczalnymi, a ściślej różnic w temperaturze otoczenia w jakiej hodowany był dany miot użyty później do badań, a także z niejednakowego stopnia skrzepowania zwierząt w trakcie doświadczenia. Należy bowiem pamiętać, że królik jest zwierzęciem o bardzo silnych reakcjach emocjonalnych na wszelkie zmiany środowiska zewnętrznego, co znajduje również swoje odbicie w wahaniami

temperatury rektalnej, a przede wszystkim wahaniach temperatury małżowiny usznej, Narębski /50/, stwierdził, że reakcje termoregulacyjne królika skrępowanego różnią się znacznie od reakcji badanych w sytuacji kiedy zwierzę to posiada pewną swobodę ruchów. Dlatego też niniejsze doświadczenia przeprowadzano na zwierzętach nieskrępowanych.

Fakt ustalania się temperatury małżowiny usznej na stałym poziomie przy określonej wysokiej temperaturze otoczenia świadczy z jednej strony o tym, że naczynia skórne małżowiny usznej są już maksymalnie rozszerzone z drugiej zaś - jak już wspomniano wyżej, że eliminacja ciepła na tej drodze nie jest już tak efektywna, jak w niższych temperaturach środowiska. Jak wiadomo w temperaturze otoczenia bliskiej wnętrza ciała jedynym "ratunkiem przed przegrzaniem" jest wykorzystywanie ciepła parowania wody z górnych dróg oddechowych czyli tzw. zianie bądź dyszenie termiczne, Caputa i wsp. /12/ dla określenia udziału eliminacji ciepła z powierzchni skóry małżowiny usznej królika w bilansie cieplnym ustroju amputowali małżowiny uszne i eksponowali następnie zwierzęta do różnych temperatur otoczenia. Stwierdzili oni, że po amputacji uszu próg występowania polypnoe obniżony jest do temperatury otoczenia 25° , podczas gdy przed amputacją dyszenie pojawia się dopiero w temperaturze pomiędzy 30 i 35°C . W konkluzji swych doświadczeń autorzy Ci sugerują, że sprawnie działające reakcje naczynioruchowe powierzchni małżowiny usznej królika prowadzą do "oszczędzania" reakcji oddechowej w temperaturze otoczenia 25° - 35° .

Należy się zastanowić dlaczego stosowane stężenia CO_2 nie wywierały istotnego wpływu na badane wskaźniki termoregulacji w temperaturze 25° . Wydaje się, że przyczyna tego faktu tkwi zarówno w stosowanej temperaturze otoczenia jak i zbyt niskiej zawartości CO_2 w powietrzu oddechowym. Powyższe rozważania na temat przebiegu

zmian temperatury powierzchni małżowiny usznej i temperatury rek-
talnej w zakresie temperatur otoczenia między 25° a 35° nie są
wprawdzie dostatecznym dowodem na to, że stosowana w obecnych
badaniach temperatura 25°C była temperaturą neutralną dla królika, nie-
mniej jednak Łyszczarz /39/ oraz Gonzales i wsp. /22/ dokonując
pomiarów tempa pochłaniania tlenu stwierdzili niezależnie od siebie,
że w zakresie temperatur 25° - 30° przemiana materii utrzymuje się
na poziomie podstawowym. Jest to więc dowodem na to, że tempera-
turę 25° można uznać za leżącą w strefie termoneutralnej. Jak już
wspomniano na wstępie wyniki badań przeprowadzonych na szczurach
/66, 67/ dowodzą, że do wystąpienia zaburzeń homeostazy termicznej
w neutralnej temperaturze otoczenia pod wpływem dwutlenku węgla do-
chodzi dopiero wówczas gdy stężenie tego gazu w mieszaninie oddecho-
wej jest odpowiednio wysokie. W dostępnym piśmiennictwie nie zna-
lezione jednak danych dotyczących działania wysokich stężeń CO_2 na
termoregulację u królika w temperaturze neutralnej. Repin /58/ pro-
wadząc doświadczenia w niższych temperaturach niż stosowanych w ni-
niejszej pracy /18-22^o/ wykazał, że stężeniem progowym dla wystąpie-
nia reakcji u królika jest 5% CO_2 . Z kolei Łyszczarz i wsp. /40/ rów-
nież w temperaturze niższej od termoneutralnej / 21°C / opisali stymu-
lujący wpływ mieszaniny zawierającej 10% CO_2 na eliminację ciepła
z powierzchni małżowiny usznej. Tak więc wyniki uzyskane w niniej-
szej pracy potwierdzają sugestie wysuwane uprzednio, że progowe
stężenie dwutlenku węgla dla wywołania zakłóceń homeostazy ter-
micznej jest uzależnione od temperatury otoczenia, przy czym jest
ono najwyższe w temperaturze neutralnej.

Wyjaśnieniu mechanizmu hipertermizującego działania CO_2
w wysokiej temperaturze otoczenia i roli jaką odgrywa w tym zjawis-
ku dyszenie termiczne służyła trzecia seria doświadczalna.
W doświadczeniach tych stwierdzono modyfikujący wpływ zwiększonego

stężenia CO_2 na dyszenie termiczne, a mianowicie zmniejszenie częstości oddechów i idące za tym zmiany w ich głębokości i wentylacji ogólnej. Aby wyciągnąć wnioski z tej serii doświadczeń należy sobie zdać sprawę z roli jaką odgrywa dyszenie termiczne w eliminacji ciepła z ustroju u królika przebywającego w wysokiej temperaturze otoczenia. Gonzales /22/ stwierdził, że udział skóry królika w tym przede wszystkim małżowiny usznej w utracie ciepła wynosi 40% podczas gdy pozostałe 60% to eliminacja ciepła na drodze parowania wody z górnych dróg oddechowych. Efektywność utraty ciepła przez skórę może się zwiększać 4-ro krotnie, natomiast utrata ciepła przez drogi oddechowe 5-cio krotnie /25/. Jak już wspomniano oddawanie ciepła przez rozszerzone naczynia skórne, przede wszystkim skóry uszu odgrywa zasadniczą rolę tylko do pewnej granicznej temperatury otoczenia. Powyżej tej temperatury pojawia się u królika dyszenie termiczne, które staje się główną drogą utraty ciepła z ustroju /5, 25, 35, 49, 60/. Podwyższenie w tej sytuacji stężenia CO_2 w powietrzu oddechowym powoduje zahamowanie dyszenia termicznego w wyniku czego dochodzi do kumulacji ciepła, które jest oddawane do otoczenia jedynie na niedostatecznie efektywnej drodze przez naczynia skórne uszu i powierzchni ciała. Prowadzi to do hipertermii, która jest tym głębsza im dłużej trwa ta sytuacja. Zmniejszenie częstości oddechów przez wysokie stężenia CO_2 było opisywane w niektórych sytuacjach eksperymentalnych - u zwierząt u których uprzednio wywołano polypnoe przez termiczną lub elektryczną stymulację podwzgórza, odkorowanie, anestezję uretanową lub podwyższenie temperatury ciała /1, 17, 19, 34, 54/. Z kolei wiadomo, że dwutlenek węgla w zwiększonych stężeniach prowadzi normalnie do pobudzenia reakcji oddechowych to też uważa się hamowanie dyszenia termicznego przez CO_2 za efekt paradoksalny /33/.

W świetle wyników opisanych w niniejszej pracy wydaje się, że określenie to można rozszerzyć również na niektóre mechanizmy termoregulacji /hipertermia u zwierząt oddychających mieszaniną gazową o zwiększonej zawartości CO₂ pomimo naczyniorozszerzającego działania tego gazu/. Karczewski /33/ uważa dyszenie termiczne za "hiespecyficzny efekt zaburzeń wywołanych w metabolizmie mózgowym" przez hypokapnię i podwyższoną temperaturę. Proponowany przez tego autora mechanizm powstawania polypnoe jest następujący:

hipertermia ----> hiperpnoea -----> hipokapnia ----->
obniżenie mózgowego przepływu krwi -----> hipoksja mózgowa
-----> polipnoe.

Bligh /5/ parę lat wcześniej sugerował, że PaCO₂ jest głównie kontrolerem objętości oddechowej, natomiast częstość oddechów warunkowana jest przez temperaturę. Nie wiadomo, w którym punkcie opisanego powyżej łańcucha zdarzeń prowadzącego do powstania dyszenia termicznego, następuje jego "rozerwanie" przez hiperkapnię ani też jaki jest mechanizm tego hamowania.

O roli dyszenia termicznego w eliminacji ciepła z ustroju na drodze parowania wody z górnych dróg oddechowych świadczą również wyniki opisywanych w niniejszej pracy pomiarów temperatury rektalnej i temperatury zewnętrznej powierzchni małżowiny usznej, których dokonywano na zwierzętach tracheostomizowanych, u których cały obszar odgrywający zasadniczą rolę w eliminacji ciepła został wyłączony. W wyniku kumulacji ciepła w organizmie dopływ ciepła do powierzchni skóry ulegał zwiększeniu jednak eliminacja ciepła na tej drodze była niedostateczna wobec czego dochodziło do bardziej gwałtownego wzrostu temperatury rektalnej niż u królików nie poddanych zabiegowi tracheostomii. Fakt braku różnic w zakresie temperatury rektalnej i temperatury małżowiny usznej między tracheostomizowanymi zwierzętami kontrolnymi i oddychającymi mieszaniną

o podwyższonej zawartości CO_2 jest jeszcze jednym dowodem potwierdzającym zasadniczą rolę jaką w badanym zjawisku odgrywa hamowanie dyszenia przez CO_2 . Tracheostomia jest w tym przypadku jak gdyby skrajnym modelem hamowania dyszenia termicznego osiągniętym nie przez zwiększenie stężenia CO_2 w mieszaninie oddechowej, a przez zupełne wyłączenie głównego wymiennika ciepła jakim są górne drogi oddechowe. Doświadczenia w tej serii badań przeprowadzano początkowo w temperaturze otoczenia 35° , ale ponieważ zwierzęta nie tolerowały tej temperatury i nie dożywały do końca ekspozycji, zdecydowano się na obniżenie jej do 32°C .

Pozostaje do rozważenia rola, jaką w dyszeniu termicznym odgrywają poszczególne komponenty oddechu - częstość, głębokość, oraz wentylacja ogólna. Maskrey i Nicol /42/ przypisują stwierdzone w swoich doświadczeniach obniżenie temperatury wewnętrznej zwiększonej pod wpływem CO_2 wentylacji. Sugestia ta nie wydaje się jednak słuszna. Po pierwsze - jak już wspomniano wyżej - autorzy Ci przeprowadzali swoje doświadczenia na królikach pozbawionych okrywy włosowej, co zasadniczo zmieniało sytuację termiczną badanych zwierząt. Po drugie jest kwestią dyskusyjną czy to właśnie zwiększona wentylacja polepszała eliminację z górnych dróg oddechowych, co tylko z pozoru wydaje się być stwierdzeniem słusznym. Rozpatrzmy dwie różne sytuacje. W pierwszej odpowiadającej dyszeniu termicznemu podczas szybkich i bardzo płytkich oddechów wentylowana jest głównie przestrzeń bezużyteczna, dzięki czemu staje się ona doskonałym wymiennikiem cieplnym. Szybkie oddechy powodują, że duża ilość powietrza ma kontakt z górnymi drogami oddechowymi i ciepło może być efektywnie oddawane na drodze parowania. W związku z tym Bligh /5/ nazwał dyszenie termiczne wentylacją przestrzeni martwej. Sytuacja ta jest bardzo korzystna z termoregulacyjnego punktu widzenia, natomiast wymiana gazowa w pęcherzykach płucnych

jest wówczas gorsza ze względu na fakt, że tylko pewna część wdychanego powietrza dostaje się głębiej do płuc i spełnia swoją zasadniczą rolę.

W sytuacji drugiej, odpowiadającej zahamowaniu dyszenia termicznego przez dwutlenek węgla ogólna wentylacja jest wprawdzie większa, ale oddechy są głębsze i wolniejsze. To też uczestniczące w wentylacji powietrze bierze głównie udział w wymianie gazowej, natomiast z termoregulacyjnego punktu widzenia ma dłuższy "jałowy przebieg". Brak w tym przypadku odpowiednio szybkiej wymiany powietrza w górnych drogach oddechowych powoduje upośledzenie eliminacji ciepła. Na korzyść takiego rozumowania przemawia fakt, że przestrzeń bezużyteczna jest poprzez swoje bogate unaczynienie szczególnie predysponowana do roli wymiennika ciepła /4/.

Przedstawione tu sugestie dotyczące roli dyszenia termicznego w eliminacji ciepła, są odmienne od poglądów Alberta /2/, który na podstawie badań wykonanych w 1975 roku na psach stwierdził, że zwiększenie wentylacji ogólnej pod wpływem CO_2 powoduje bardziej efektywną utratę ciepła przez co doprowadza do obniżenia temperatury wewnętrznej. Wydaje się jednak, mimo że dyszenie termiczne jest wspólnym mechanizmem eliminacji ciepła, dla psa i królika, istnieją pewne dość istotne różnice w tym względzie między tymi dwoma gatunkami. Udział skóry w ogólnej utracie ciepła przez psa wynosi zaledwie 10 - 20% i efektywność tej drogi eliminacji ciepła może się zwiększać zaledwie 2-krotnie, podczas kiedy wzrost eliminacji ciepła przez drogi oddechowe może być 10-20sto krotny /25, 26, 71, 74/. Wydaje się przeto, że pies posiada większe możliwości zwiększenia eliminacji ciepła na drodze dyszenia, jest więc przedstawicielem gatunku "bardziej odpornego" na działanie CO_2 i być może ze względu na pewne różnice anatomiczne /m.in. duża powierzchnia języka i możliwość jego wysuwania/, jego reakcje na podwyższoną zawartość tego gazu w powietrzu oddechowym mogą być odmienne niż u królika.

Podsumowując wyniki uzyskane w tej serii badań: hipertermizujące działanie podwyższonej zawartości CO_2 w mieszaninie oddechowej w otoczeniu o wysokiej temperaturze otoczenia jest najprawdopodobniej wynikiem "paradoksalnego" - hamującego działania tego gazu na dyszenie termiczne i upośledzenie tej ważnej drogi eliminacji ciepła z ustroju.

Omawiane badania własne przeprowadzone były na króliku, a więc przedstawicieli gatunku u którego dyszenie termiczne jest główną drogą pozbywania się nadmiaru ciepła w warunkach podwyższonej temperatury otoczenia. Tak więc przedstawione wyniki wciąż jeszcze nie odpowiadają na pytanie jak na podwyższenie stężenia CO_2 w mieszaninie oddechowej reagują ssaki /koń, człowiek/, u których eliminacja ciepła w wysokiej temperaturze otoczenia odbywa się głównie na drodze parowania potu. Nieliczne badania przeprowadzone u ludzi wskazują na to, że CO_2 działa stymulująco na wydzielanie potu /7, 29/, co sugerowałoby korzystny wpływ zwiększonego stężenia CO_2 na termoregulację człowieka w gorącu. Należy jednak wziąć z jednej strony pod uwagę fakt, że zwiększone pocenie się prowadzi do znacznej utraty wody i elektrolitów, co z kolei odbija się niekorzystnie na równowadze kwasowo-zasadowej, z drugiej zaś strony, że istnieją sytuacje /np. wysoka wilgotność powietrza/, w których ta droga eliminacji ciepła z ustroju staje się niesektywna. Stąd też wpływ zwiększonego stężenia CO_2 na termoregulację człowieka w różnych sytuacjach w tym również podczas pracy fizycznej nie jest jeszcze w pełni wyjaśniony i wymaga dalszych badań.

WNIOSKI

1. Wpływ podwyższonego stężenia CO_2 w mieszaninie oddechowej na termoregulację zależy od temperatury otoczenia, stężenia tego gazu oraz czasu ekspozycji na jego działanie.
2. W warunkach termoneutralnych zastosowane w niniejszej pracy stężenia CO_2 w mieszaninie oddechowej /4 lub 7%/ nie wpływały istotnie na temperaturę wewnętrzną i tempo metabolizmu, pomimo nieco podwyższonej temperatury skóry na skutek naczyniorozszerzającego działania tego gazu.
3. U królików eksponowanych na wysoką temperaturę otoczenia przez dłuższy okres czasu / 35° - 3 godziny/, podwyższone do 7% stężenie CO_2 w mieszaninie oddechowej powoduje istotnie większe przyrosty temperatury wewnętrznej niż u zwierząt oddychających powietrzem atmosferycznym lub mieszaniną o zawartości 4% CO_2 .
4. Hipertermizującego działania podwyższonego stężenia CO_2 w mieszaninie oddechowej w wysokiej temperaturze otoczenia nie można przypisać zmianom tempa metabolizmu, ani też upośledzeniu mechanizmu utraty ciepła przez skórę.
5. Przyczyną hipertermizującego działania podwyższonego stężenia CO_2 w mieszaninie oddechowej w wysokiej temperaturze otoczenia jest najprawdopodobniej upośledzenie mechanizmu utraty ciepła na drodze dyszenia termicznego poprzez istotny wpływ tego gazu na zmniejszenie częstości oddechów.
6. W przypadku krótkiej ekspozycji królika na warunki środowiska o wzrastającej stopniowo temperaturze otoczenia /w zakresie od 20 do 35° /, zwiększone stężenie CO_2 w mieszaninie oddechowej nie

wpływa istotnie na temperaturę wewnętrzną, ani też na temperaturę skóry.

7. CO₂ w wysokich stężeniach obniża tolerancję królików na wysoką temperaturę otoczenia, przy czym wpływ ten ujawnia się dopiero w warunkach kilkugodzinnej ekspozycji tych zwierząt na zmienioną sytuację środowiska gazowego i termicznego.

STRESZCZENIE

Celem pracy było zbadanie reakcji termoregulacyjnych w wysokiej temperaturze otoczenia w powietrzu o zwiększonej zawartości CO_2 .

Doświadczenia przeprowadzono na królikach eksponowanych przez okres trzech godzin do temperatury otoczenia 25 lub 35°C i oddychających powietrzem atmosferycznym bądź mieszaniną gazów o zawartości 4 lub 7% CO_2 w 21% O_2 /reszta N_2 /. W czasie doświadczeń dokonywano pomiarów temperatury rektalnej, temperatury małżowiny usznej oraz tempa pochłaniania tlenu.

W temperaturze otoczenia 25°C zwiększone stężenie CO_2 w mieszaninie oddechowej nie miało wpływu na mierzone parametry.

W temperaturze otoczenia 35°C u królików oddychających mieszaniną gazów zawierającą 7% CO_2 stwierdzono: - istotnie wyższe przyrosty temperatury rektalnej, - istotne zwiększenie temperatury małżowiny usznej, - nieistotny wzrost tempa pochłaniania tlenu.

W kolejnej serii doświadczeń mierzono temperaturę rektalną oraz temperaturę małżowiny usznej u królików oddychających powietrzem atmosferycznym lub mieszaniną gazów o zawartości 7% CO_2 i eksponowanych do wzrastającej temperatury otoczenia od 20 do 35°C, przez krótki okres czasu. Nie stwierdzono różnic w badanych parametrach pomiędzy obydwoimi grupami doświadczalnymi.

W celu wyjaśnienia hipertermizującego działania zwiększonej zawartości CO_2 w powietrzu oddechowym, w podwyższonej temperaturze otoczenia mierzono częstość i głębokość oddechów u tracheostomizowanych królików oddychających mieszaniną gazów o zawartości 7% CO_2 przez 1,5 godziny w temperaturze otoczenia 32°C. Stwierdzono obniżenie częstości oddechów przy podwyższeniu ich głębokości w porównaniu ze zwierzętami oddychającymi powietrzem atmosferycznym. Temperatura rektalna i temperatura małżowiny usznej nie

różniły się istotnie w obydwu sytuacjach doświadczalnych.

Na podstawie przeprowadzonych badań wysnuć można następujące wnioski: - zwiększone stężenie CO₂ w mieszaninie oddechowej podczas długotrwałej ekspozycji obniża tolerancje królików na gorąco - jak się wydaje przyczyną tego zjawiska jest zmniejszenie eliminacji ciepła przez górne drogi oddechowe.

PISMIENNIC TWO

1. Albers C.: Der Mechanismus des Wärmeechelns beim Hund, III. Die CO_2 - Empfindlichkeit des Atemzentrums während des Wärmeechelns. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1961, 274, 166.
2. Albers C., Usinger W., Scholand C.: Intracellular pH in unaesthetized dogs during panting. Resp. Physiol., 1975, 23, 58.
3. Anrep G.V., Hammouda M.: Observations on panting. J. Physiol., 1933, 77, 16.
4. Bligh J.: A comparison of the temperature of the blood in the pulmonary artery and bicarotid trunk of the calf during thermal poly-pnoea. J. Physiol., 1976b, 136, 404.
5. Bligh J.: Temperature regulation in mammals and other vertebrates. North Holland Publ. Comp. Amsterdam., 1973.
6. Bowman K., Hensel M., Witt J.: Die Entladung der Kaelte receptoren bei Ausserer Einwirkung von Kohlensäure. Pflüg. Arch., 1957, 264, 107.
7. Bullard R.W.: Effects of carbon dioxide inhalation on sweating. J. Appl. Physiol., 1964, 19, 137.
8. Bullard R.W., Crise J.R.: Effects of carbon dioxide on cold-exposed human subjects. J. Appl. Physiol., 1961, 16, 633.
9. Burget G.E., Visscher M.B.: Variations of the pH of the blood and the response of the vascular system to adrenaline. Amer., J. Physiol., 1927, 81, 113.
10. Busby D.E.: Carbon Dioxide / CO_2 / toxicity. W: Space Clinical Medicine. D. Reidel Publishing Company /Dordrecht - Holland/., 1968, 231.
11. Bygdeman S., von Euler U.S.: The effect of respiratory acidosis upon peripheral reactivity to noradrenaline in the cat. Acta Physiol. Scand., 1962, 54, 138.

12. Caputa M., Kądziela W., Narębski J.: Role des oreilles dans la thermoregulation du lapin. *J. Physiol. /Paris/*, 1977, 73, 96A.
13. Carey C.R., Schaefer K.E., Delgado J.M.R.: Influence of various CO₂ concentrations on electrical activity and excitability of the brain in the waking monkey. *Fed. Proc.*, 1955, 14, 25.
14. Chapin J.L., Edgar J.L.R.: Cooling rats in carbon dioxide. *Amer. J. Physiol.*, 1963, 204, 723.
15. Chapot G.: La temperature du corps est reglee par la respiration. *Arnette Publ. Paris.*, 1967.
16. Chapot G.: Variation de la temperature de animaux sous respiration artificielle per changement de FiCO₂. *C.R. Soc. Biol.*, 1970, 164, 282.
17. Cohen M.I.: Respiratory periodicity in the paralyzed vagotomized cat: hypocapnic polypnea. *Amer. J. Physiol.*, 1964, 206, 845.
18. Dodt F.: Die Aktivität der Thermo-receptoren bei nicht thermischen Reizen bekannter thermoregulatorischer Wirkung. *Pflüg. Arch.*, 1956, 262, 188.
19. Euler von C., Herrero F., Wexler I.: Control mechanisms determining rate and depth of respiratory movements. *Resp. Physiol.*, 1970, 10, 93.
20. Euler von C., Söderberg U.: Coordinated changes in temperature thresholds for thermoregulatory reflexes. *Acta Physiol. Scand.*, 1958, 42, 112.
21. Gazenko O.G., Kalwin M.W.: Osnovy kosmicheskoy biologii i mediciny. *Izdatielstwo "NAUKA"*, Moskwa, 1975.
22. Gonzales R.R., Kluger M.J., Hardy J.D.: Partitional calorimetry of the New Zealand white rabbit at temperatures 5-35°C. *J. Appl. Physiol.*, 1971, 31, 728.
23. Good A.L., Sellers A.F.: Effects of CO₂, epinephrine and ilidar on skin, blood and rectal temperatures of unanaesthetized dogs exposed to extreme cold. *Amer. J. Physiol.*, 1957, 188, 451.

24. Guyonneau M., Hargrove L., Nahas G.G.: Influence de l hypercapnie sur l activite calorigene des catecholamines. C.R. Soc. Bio., 1964, 158, 1540.
25. Hales J.R.S.: Physiological responses to heat. W: MTP International Review of Science, Physiology ser.1. Wyd. Robertshaw D., London: Butterworths, 1974.
26. Hammel H. T., Wyndham C.H., Hardy J.D.: Heat production and heat loss in the dog at 8-36°C environmental temperature. Amer. J. Physiol., 1958, 194, 99.
27. Harada E.: A characteristic pattern of fluctuation in the skin temperature of the rabbits ear in response to alteration of the environmental temperature. J. Physiol. Soc. Jap., 1971, 33, 303.
28. Hensel H.: Auslösung von Kältezittern durch Kohlensäureatmung. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1949, 252, 107.
29. Houdas Y.: informacja ustna. 1978.
30. Jacey M. J., Schaefer K.E.: The effect of chronic hypercapnia on blood phosphofruktokinase activity and the adenine nucleotide system. Resp. Physiol., 1972, 16, 267.
31. Jennings D.B.: Body temperature and ventilatory response to CO₂ during chronic respiratory acidosis. J. Appl. Physiol., 1979, 46, 491.
32. Jennings D.B., Macklin R.D., The effect of O₂ and CO₂ and of ambient temperature on ventilatory patterns of dogs. Resp., Physiol., 1972, 16, 79.
33. Karczewski W. A.: Thermal polypnoea: a non-specific phenomenon. Proc. 2nd Symp. Pharmacol. Thermoreg. Paris, 1974.
34. Karczewski W. A., Karczewska E., Rycembel Z.: Respiratory responses to CO₂ i normo- and hyperthermic rabbits. Arch. Fisiol., 1972, 69, Suppl., 479.
35. Kądziela W., Caputa M., Narębski J.: Proizvoditeliel'nost' tierno-reguliacionnogo zijanina w processje rassjeiwaniija tiepla u krolika. Simp. Kosm. Biol. Med., Berlin, 1973, 369.

36. Klonowicz S., Kozłowski S.: Człowiek a środowisko termiczne. PZWL, Warszawa, 1970.
37. Kozłowski S.: Fizjologia termoregulacji. W: Rewerski W., Kozłowski S., Korolkiewicz Z., Wróblewski T.E.: Termoregulacja, PZWL, Warszawa 1972.
38. Kruk B., Daydow A.F.: Effect of ambient temperature on thermal sensitivity of poah area in the rabbit. *J. Thermal Biol.*, 1977, 2, 75.
39. Łyszczarz J.: Thermoregulatory changes in respiration and oxygen uptake caused by heating of rabbit nose at neutral temperature. *Acta Physiol. Pol.*, 1974, 25, 523.
40. Łyszczarz J., Boruta E., Ziemia A.W.: Wpływ hiperkapnii na utratę ciepła z małżowin usznych i dróg oddechowych królika w temperaturze pokojowej /w przygotowaniu do druku/.
41. Łyszczarz J., Kruk B., Boruta E.: Thermoregulatory responses to cold during normo- and hypercapnia in rabbits. /w przygotowaniu do druku/.
42. Maskrey M., Nicol S.C.: Respiratory and thermoregulatory responses of rabbits breathing carbon dioxide during heat exposure. *J. Physiol.*, 1976, 261, 375.
43. Mc Even G.N., Heat J.E.: Resting metabolism and thermoregulation in the unrestrained rabbit. *J. Appl. Physiol.*, 1973, 35, 884.
44. Mittelman A., Dos S.J., Barker H.G., Nahas G.G.: Adrenocortical response during corrected and uncorrected hypercapnic acidosis. *Amer. J. Physiol.*, 1962, 202, 334.
45. Morris M.E., Millar R.A.: Blood pH /plasma catecholamine relationship: respiratory acidosis/. *Brit. J. Anaesthesia*, 1962, 34, 672.
46. Nagasaka T.: Thermal and metabolic responses to cold and norepinephrine in cold- and hypoxia - acclimated rabbits. *Jap. J. Physiol.* 1973, 23, 575.

47. Nahas G.G., Poyart C.: Effect of arterial pH alterations on metabolic activity of norepinephrine. *Amer. J. Physiol.*, 1967, 212, 765.
48. Nahas G.G., Steinsland O.S.: Increased rate of catecholamine synthesis during respiratory acidosis. *Resp. Physiol.*, 1968, 5, 108.
49. Narębski J.: Obwodowe i ośrodkowe mechanizmy termoregulacji. II Symp. Termoregulacji. Jabłonna, 1971.
50. Narębski J.: informacja ustna, 1977.
51. Nash C.W., Heath C.: Vascular responses to catecholamines during respiratory changes in pH. *Amer. J. Physiol.*, 1961, 200, 755.
52. Natsui T.: Respiratory response to hypoxia with hypocapnia or normocapnia and to CO₂ in hypothermic dogs. *Resp. Physiol.* 1969, 7, 188.
53. Pepelko W.E., Dixon G.A.: Elimination of cold - induced nonshivering thermogenesis by hypercapnia. *Amer. J. Physiol.* 1974, 227, 264.
54. Pleschka K.: Interaction of CO₂ and thermal stimuli in panting. *J. Physiol. Paris*, 1971, 63, 383.
55. Pohoska E., Jasińska E.: The effect of triiodothyronine /T₃/ on calorogenic and thermoregulatory response to noradrenaline in the rabbit. *Acta Physiol. Pol.*, 1976, 27, 499.
56. Poyart C., Nahas G.G.: Inhibition of catecholamine - induced calorogenesis and lipolysis by hypercapnic acidosis. *Am. J. Physiol.*, 1966, 211, 161.
57. Price H.L.: Effects of carbon dioxide on the cardiovascular system. *Anesthesiology*. 1960, 21, 652.
58. Repin I.S.: K analizu mechanizma gipotermizirujuszczo deystwija uglekisloty i obispolzowanii CO₂ dla poluczenija glubokoj gipotermiji u teplokorownych. *Pat. Fizjol. Eksp. Ther.*, 1959, 5, 48.
59. Richard J.B., Stein S.N.: Effect of CO₂ exposure and respiratory acidosis on adrenal 17-hydroxycorticosteroid secretion in anaesthetized dogs. *Amer. J. Physiol.*, 1957, 188, 1.

60. Richards S. A.: The biology and comparative physiology of thermal panting. *Biol. Rev.*, 1970, 45, 223.
61. Schaefer K.E., McCabe N., Withers J.: Stress response in chronic hypercapnia. *Amer. J. Physiol.*, 1968, 214, 543.
62. Schaefer K.E., Messier A.A., Morgan C., Baker III G.T. Effect of chronic hypercapnia on body temperature regulation. *J. Appl. Physiol.*, 1975, 38, 900.
63. Schaefer K.E., Niemoeller H., Messier A., Heyder E., Spencer J.: Chronic CO₂ toxicity: species difference in physiological and histopathological effects. *NAVSUBMEDRSCHLAB Rept.*, 1971, 656, 1.
64. Schaefer K.E., Wünnenberg W.: Threshold temperatures for shivering in acute and chronic hypercapnia. *J. Appl. Physiol.*, 1976, 41, 67.
65. Shephard R.J.: The immediate metabolic effects of breathing carbon dioxide mixtures. *J. Physiol.*, 1955, 129, 393.
66. Stupfel M.: Carbon dioxide and temperature regulation of homeothermic mammals. W: Carbon dioxide and temperature regulation. *Wyd. Nahas.G.*, Schaefer K.E., Springer-Verlag. New York, 1974, 163.
67. Stupfel M.: Action du gaz carbonique sur la thermoregulation du rat blanc. I. Effets des differentes concentrations de CO₂ a diverses temperatures. *J. Physiol. Paris*. 1960a, 52, 575.
68. Stupfel M.: Action du gaz carbonique sur la thermoregulation du rat blanc. II. Recherche experimentale du mecanisme d action. *J. Physiol. Paris*. 1960b, 52, 673.
69. Stupfel M., Roffi J.: Influence d un taux de 10% de gaz carbonique sur le contenu en adrenaline du plasma et des surrenales du rat non anesthesie place a diverses temperatures. *C.R. Soc. Biol.* 1960, 154, 1387.
70. Szegvari S.Y., Varnai I.: The effect of hypercapnia on heat production and colonic, muscle and subcutaneous temperatures in the rat. The site of thermoregulatory heat production. *Acta Physiol. Acad. Sci. Hung.*, 1962, 22, 66.

71. Taylor C.R., Schmidt-Nielsen K., Dmi el R., Fedak M.:
Effect of hyperthermia on heat balance during running in
the african hunting dog. Amer., J. Physiol., 1971, 220,
823.
72. Tenney S.M.: Sympatho-adrenal stimulation by carbon dioxide
and the inhibitory effect of carbonic acid on epinephrine
response. Amer. J. Physiol., 1956, 187, 341.
73. Tenney S.M., Lamb T.W.: Physiological consequences of hypo-
ventilation and hyperventilation. W: Handbook of Physiology
"Respiration", vol.II, Amer. Physiol. Soc. Washington,
1965, 979.
74. Thiele P., Albers C.: Die Wasserdampfabgabe durch die
Atemwege und der Wirkungsgrad des Wärmeechelns beim
wahren Hund. Pflüg. Arch., 1963, 278, 316.
75. Triner L., Nahas G.: Acidosis effect of lipolytic activity of
norepinephrine in isolated fat cells. Science., 1965, 150,
1725.
76. Turlejska-Stelmasiak E.: Reaktywność podwzgórzowego ośrodka
utrąty ciepła na bodziec termiczny w stanie odwodnienia.
Praca doktorska. C.M.D.i K. PAN. Warszawa, 1972.

T A B E L E

Tabela IV

Zmiany temperatury rektalnej /Tre^oC/ podczas ekspozycji królików do temperatury otoczenia 25^oC

Czas	pow. atm.			4% CO ₂			7% CO ₂		
	\bar{x}	SD	SE	\bar{x}	SD	SE	\bar{x}	SD	SE
0	38.9	0.58	0.20	39.1	0.40	0.15	39.0	0.48	0.16
5	38.8	0.54	0.19	39.1	0.41	0.15	39.0	0.48	0.16
10	38.9	0.56	0.19	39.1	0.43	0.16	39.0	0.45	0.15
15	38.8	0.49	0.17	39.1	0.46	0.17	39.0	0.45	0.15
20	38.8	0.49	0.17	39.1	0.50	0.18	39.0	0.45	0.15
25	38.9	0.50	0.17	39.1	0.47	0.17	39.0	0.43	0.14
30	38.9	0.48	0.16	39.0	0.48	0.18	39.0	0.42	0.14
35	38.8	0.48	0.16	39.0	0.52	0.19	39.0	0.42	0.14
40	38.9	0.48	0.16	39.0	0.50	0.18	38.9	0.42	0.14
45	38.9	0.47	0.16	39.0	0.52	0.19	39.0	0.43	0.14
50	38.9	0.46	0.16	39.0	0.47	0.17	39.0	0.44	0.14
55	38.9	0.46	0.16	38.9	0.49	0.18	39.0	0.44	0.14
60	38.9	0.44	0.15	38.9	0.48	0.18	39.0	0.46	0.15
65	38.9	0.41	0.14	38.9	0.46	0.17	39.0	0.46	0.15
70	38.9	0.41	0.14	38.9	0.48	0.18	39.0	0.49	0.16
75	38.9	0.41	0.14	38.9	0.53	0.20	39.0	0.54	0.18
80	38.9	0.41	0.14	38.9	0.52	0.19	39.0	0.59	0.19
85	38.9	0.46	0.16	38.9	0.55	0.20	38.9	0.61	0.20
90	38.9	0.45	0.16	38.9	0.54	0.20	38.9	0.60	0.20
95	38.9	0.44	0.15	38.9	0.54	0.20	38.9	0.69	0.23
100	38.9	0.44	0.15	38.9	0.50	0.18	38.9	0.60	0.20
105	38.9	0.43	0.15	38.9	0.52	0.19	38.9	0.62	0.20
110	38.9	0.45	0.16	38.9	0.55	0.20	38.8	0.66	0.22
115	38.9	0.46	0.16	38.9	0.60	0.22	38.8	0.66	0.22
120	38.9	0.47	0.16	39.0	0.63	0.23	38.7	0.68	0.22
125	39.0	0.50	0.17	38.9	0.60	0.22	38.7	0.62	0.20
130	39.0	0.48	0.17	38.0	0.59	0.22	38.7	0.63	0.21
135	38.9	0.47	0.16	38.9	0.53	0.20	38.7	0.62	0.20
140	39.0	0.48	0.17	38.9	0.52	0.19	38.7	0.62	0.20
145	39.0	0.49	0.17	39.1	0.54	0.20	38.7	0.62	0.20
150	39.0	0.49	0.17	39.0	0.51	0.19	38.7	0.64	0.21
155	39.0	0.48	0.17	39.0	0.53	0.20	38.7	0.62	0.20
160	39.1	0.54	0.19	39.0	0.56	0.21	38.7	0.64	0.21
165	39.0	0.50	0.17	39.0	0.61	0.23	38.7	0.64	0.21
170	39.0	0.51	0.18	39.0	0.63	0.24	48.7	0.65	0.21
175	39.0	0.51	0.18	39.0	0.66	0.25	38.7	0.64	0.21
180	39.0	0.53	0.18	39.0	0.65	0.24	38.7	0.65	0.21

Tabela V

Zmiany tempa pochłaniania tlenu \dot{V}_{O_2} /ml/kg/min/ podczas ekspozycji królików do temperatury 25°C i 35°C.

Czas	pow. atm.			4% CO ₂			7% CO ₂			
	\bar{x}	SD	SE	\bar{x}	SD	SE	\bar{x}	SD	SE	
35°C	0	8.2	1.93	0.68	8.9	1.52	0.53	9.5	3.66	1.29
	15	8.2	1.82	0.64	8.9	1.45	0.51	10.3	4.14	1.46
	30	8.2	1.24	0.43	8.7	1.53	0.54	10.5	4.11	1.45
	45	8.2	1.35	0.47	8.5	1.52	0.53	10.3	3.92	1.38
	60	8.2	0.97	0.34	8.3	1.62	0.57	10.3	3.92	1.38
	75	8.3	1.22	0.43	8.5	1.44	0.50	10.3	4.11	1.45
	90	8.2	1.13	0.39	8.5	1.60	0.56	9.9	3.18	1.12
	105	8.2	1.07	0.37	8.7	1.69	0.59	9.7	3.39	1.19
	120	8.2	1.15	0.40	8.6	1.78	0.62	9.8	3.46	1.22
	135	8.0	1.02	0.36	8.4	1.58	0.55	9.8	3.45	1.21
	150	8.0	0.99	0.35	8.2	1.77	0.62	9.7	3.43	1.21
	165	8.0	1.05	0.37	8.4	1.84	0.65	9.6	3.38	1.19
	180	8.1	1.03	0.36	8.5	1.34	0.47	9.6	3.24	1.14
25°C	0	7.0	0.90	0.31	7.4	1.05	0.37	7.4	1.46	0.51
	15	6.9	0.83	0.29	7.5	0.67	0.23	7.9	2.60	0.91
	30	7.2	0.75	0.26	7.2	0.71	0.25	7.4	1.24	0.43
	45	7.2	0.62	0.21	7.2	0.83	0.29	7.3	0.93	0.32
	60	7.2	0.53	0.18	7.1	0.49	0.17	7.3	1.24	0.43
	75	7.3	0.71	0.25	7.1	0.64	0.22	7.3	0.82	0.28
	90	7.4	0.67	0.23	7.2	0.72	0.25	7.2	0.85	0.30
	105	7.4	0.73	0.25	7.1	0.75	0.26	7.1	0.75	0.25
	120	7.3	0.70	0.24	7.1	0.81	0.28	7.1	1.01	0.35
	135	7.2	0.71	0.25	7.2	0.78	0.27	7.1	1.03	0.36
	150	7.3	0.78	0.27	7.2	1.07	0.37	7.1	0.97	0.34
	165	7.2	0.49	0.17	7.1	1.17	0.41	7.0	0.84	0.29
	180	7.0	0.57	0.20	7.2	1.17	0.41	6.9	0.68	0.24

Zmiany temperatury małżowiny usznej / T_e °C/ podczas ekspozycji królików do temperatury 25°C

Czas	pow. atm.			4% CO ₂			7% CO ₂		
	\bar{x}	SD	SE	\bar{x}	SD	SE	\bar{x}	SD	SE
0	34.5	0.40	0.14	34.6	1.36	0.51	34.9	0.40	0.14
5	34.9	0.45	0.16	33.9	1.43	0.54	35.3	0.59	0.20
10	34.7	0.65	0.23	33.9	1.17	0.44	35.3	0.65	0.22
15	35.0	0.57	0.20	34.9	1.01	0.38	35.3	0.90	0.31
20	35.2	0.49	0.17	34.0	1.11	0.42	35.8	0.95	0.33
25	35.1	0.84	0.29	34.3	0.89	0.31	35.7	0.92	0.32
30	35.1	0.49	0.17	34.2	0.78	0.29	35.5	0.85	0.30
35	35.1	0.43	0.15	34.4	0.73	0.27	35.2	0.68	0.24
40	35.2	1.04	0.36	34.2	1.26	0.47	35.0	0.66	0.23
45	34.9	1.18	0.41	34.4	0.60	0.22	35.4	0.72	0.25
50	35.0	1.13	0.40	33.9	1.50	0.56	35.5	0.71	0.25
55	35.2	0.79	0.28	34.7	1.22	0.46	35.4	0.73	0.25
60	35.2	0.89	0.31	34.2	0.90	0.34	35.5	1.09	0.38
65	35.1	0.86	0.30	34.1	1.04	0.39	35.5	1.05	0.37
70	35.3	0.92	0.32	34.2	1.09	0.41	35.4	1.03	0.36
75	35.2	0.87	0.30	34.2	1.11	0.41	35.2	0.96	0.33
80	35.1	0.92	0.32	33.9	1.83	0.69	35.2	0.95	0.33
85	35.2	0.87	0.30	34.2	1.59	0.60	35.4	0.97	0.34
90	35.2	1.01	0.35	34.6	2.07	0.78	35.1	1.07	0.37
95	35.2	1.22	0.43	34.9	1.43	0.54	35.4	1.10	0.38
100	35.3	1.06	0.37	34.2	0.90	0.34	35.4	0.84	0.29
105	35.2	0.97	0.34	34.2	1.18	0.44	35.3	1.09	0.38
110	35.0	1.28	0.45	34.3	1.14	0.43	35.2	1.24	0.43
115	35.1	1.23	0.43	34.5	0.91	0.34	35.0	1.17	0.41
120	35.4	1.08	0.38	34.4	1.13	0.42	35.1	1.19	0.42
125	35.6	0.94	0.33	34.6	0.90	0.34	34.9	1.31	0.46
130	35.6	1.00	0.35	35.2	1.08	0.40	35.0	1.10	0.38
135	35.5	0.99	0.35	35.0	1.20	0.45	35.0	1.14	0.40
140	35.4	0.98	0.34	35.3	0.83	0.31	34.9	0.92	0.32
145	35.3	0.96	0.33	34.9	0.90	0.34	35.0	0.89	0.31
150	35.3	1.24	0.43	35.0	1.08	0.40	34.9	1.04	0.36
155	35.6	1.30	0.46	35.2	1.12	0.42	35.0	0.99	0.35
160	35.4	0.93	0.32	34.9	1.28	0.48	34.7	0.93	0.32
165	35.4	1.01	0.35	35.0	1.33	0.50	34.8	0.71	0.25
170	35.2	1.01	0.36	34.5	1.43	0.54	34.9	0.84	0.29
175	35.4	1.05	0.37	34.1	1.55	0.58	34.8	0.94	0.33
180	35.2	0.92	0.32	34.7	1.20	0.45	34.7	1.00	0.35

Tabela VII

Zmiany temperatury rektalnej/ $T_{re}^{\circ C}/^{\circ C}$ podczas ekspozycji królików do temperatury $35^{\circ C}$

Czas	pow. atm.			4% CO ₂			7% CO ₂		
	\bar{x}	SD	SE	\bar{x}	SD	SE	\bar{x}	SD	SE
0	40.1	0.28	0.08	40.1	0.29	0.10	40.2	0.39	0.11
5	40.1	0.39	0.11	40.2	0.29	0.10	40.3	0.44	0.12
10	40.2	0.35	0.10	40.3	0.30	0.10	40.4	0.52	0.15
15	40.1	0.37	0.10	40.3	0.35	0.12	40.5	0.59	0.17
20	40.2	0.40	0.11	40.4	0.36	0.12	40.6	0.63	0.18
25	40.3	0.22	0.06	40.4	0.36	0.12	40.7	0.66	0.19
30	40.3	0.33	0.09	40.4	0.37	0.13	40.7	0.73	0.21
35	40.3	0.34	0.09	40.4	0.41	0.14	40.8	0.73	0.21
40	40.4	0.33	0.09	40.4	0.41	0.14	40.9	0.73	0.21
45	40.4	0.33	0.09	40.4	0.39	0.13	40.9	0.78	0.22
50	40.4	0.36	0.10	40.5	0.39	0.13	41.0	0.79	0.22
55	40.4	0.36	0.10	40.5	0.37	0.13	41.1	0.81	0.23
60	40.4	0.34	0.09	40.6	0.37	0.13	41.1	0.81	0.23
65	40.4	0.32	0.09	40.6	0.39	0.13	41.2	0.86	0.24
70	40.5	0.33	0.09	40.6	0.34	0.12	41.3	0.86	0.24
75	40.5	0.33	0.09	40.7	0.34	0.12	41.3	0.86	0.24
80	40.6	0.33	0.09	40.7	0.34	0.12	41.4	0.84	0.24
85	40.6	0.38	0.10	40.6	0.30	0.10	41.4	0.84	0.24
90	40.6	0.38	0.10	40.8	0.36	0.12	41.5	0.85	0.24
95	40.6	0.40	0.11	40.8	0.39	0.13	41.5	0.84	0.24
100	40.6	0.40	0.11	41.0	0.48	0.17	41.5	0.87	0.25
105	40.7	0.41	0.11	40.9	0.45	0.16	41.6	0.85	0.24
110	40.7	0.42	0.12	40.9	0.45	0.16	41.6	0.87	0.25
115	40.6	0.36	0.10	40.9	0.46	0.16	41.6	0.88	0.25
120	40.6	0.37	0.10	40.9	0.47	0.16	41.7	0.88	0.25
125	40.6	0.38	0.10	40.9	0.48	0.17	41.7	0.89	0.25
130	40.7	0.40	0.11	41.0	0.49	0.17	41.8	0.90	0.26
135	40.7	0.39	0.11	41.0	0.50	0.17	41.8	0.89	0.25
140	40.7	0.41	0.11	41.0	0.52	0.18	41.8	0.90	0.26
145	40.7	0.40	0.11	41.0	0.55	0.19	41.9	0.90	0.26
150	40.7	0.41	0.11	41.0	0.57	0.20	41.9	0.90	0.26
155	40.7	0.43	0.12	41.0	0.59	0.20	42.0	0.90	0.26
160	40.7	0.41	0.11	41.0	0.58	0.20	42.0	0.91	0.26
165	40.7	0.44	0.12	41.1	0.59	0.20	42.0	0.91	0.26
170	40.7	0.44	0.12	41.1	0.58	0.20	42.0	0.91	0.26
175	40.7	0.44	0.12	41.1	0.59	0.20	42.1	0.91	0.26
180	40.8	0.45	0.13	41.1	0.59	0.20	42.1	0.93	0.26

Tabela VIII

Srednie maksymalne przyrosty temperatury rektalnej / $T_{re}^{\circ C}$ /
 podczas ekspozycji królików do temperatury $35^{\circ C}$

Czas	Pow. atm.			4% CO ₂			7% CO ₂		
	\bar{x}	SD	SE	\bar{x}	SD	SE	\bar{x}	SD	SE
5	0.0	0.00	0.00	0.1	0.09	0.03	0.1	0.16	0.04
30	0.3	0.21	0.06	0.3	0.13	0.04	0.5	0.43	0.12
60	0.3	0.34	0.09	0.5	0.15	0.05	0.9	0.52	0.15
90	0.5	0.37	0.10	0.7	0.25	0.08	1.3	0.54	0.15
120	0.5	0.32	0.09	0.8	0.37	0.13	1.5	0.57	0.16
150	0.6	0.41	0.11	0.9	0.47	0.16	1.7	0.62	0.17
180	0.7	0.45	0.13	1.0	0.53	0.18	1.9	0.68	0.19

Zmiany temperatury małżowiny usznej / T_e °C/ u królików
eksponowanych do temperatury 35°C

Czas	Pow. atm.			4% CO ₂			7% CO ₂		
	\bar{x}	SD	SE	\bar{x}	SD	SE	\bar{x}	SD	SE
0	36.8	0.90	0.27	37.4	0.46	0.16	36.9	1.06	0.33
5	36.9	0.93	0.28	37.6	0.74	0.26	37.7	0.73	0.23
10	37.0	0.91	0.27	37.8	0.67	0.23	38.1	1.08	0.34
15	37.2	1.18	0.35	37.7	0.54	0.19	38.4	1.18	0.37
20	37.4	1.15	0.34	38.0	0.54	0.19	38.4	1.34	0.42
25	37.7	0.90	0.27	37.9	0.50	0.17	38.5	1.32	0.41
30	37.8	1.14	0.34	38.1	0.36	0.12	38.7	1.56	0.49
35	37.8	0.97	0.29	38.0	0.63	0.22	38.6	1.63	0.51
40	38.0	0.77	0.23	38.2	0.63	0.22	38.8	1.51	0.47
45	38.1	0.95	0.28	38.2	0.91	0.32	38.9	1.38	0.43
50	37.9	0.86	0.25	38.0	0.94	0.33	38.8	1.82	0.57
55	38.3	0.85	0.25	38.1	0.86	0.30	38.9	1.51	0.47
60	38.3	1.02	0.30	38.3	0.85	0.30	39.0	1.42	0.44
65	38.3	1.08	0.32	38.2	0.81	0.28	39.1	1.62	0.51
70	38.5	0.85	0.25	38.1	0.72	0.25	39.2	1.67	0.52
75	38.5	0.87	0.26	38.2	0.99	0.35	39.3	1.57	0.49
80	38.7	0.90	0.27	38.3	0.83	0.29	39.3	1.79	0.56
85	38.7	1.00	0.30	38.2	1.05	0.37	39.2	1.74	0.55
90	38.3	1.10	0.33	38.4	0.98	0.34	39.3	1.84	0.58
95	38.7	1.08	0.32	38.3	0.96	0.33	39.3	1.55	0.49
100	38.8	1.13	0.34	38.2	1.35	0.47	39.4	1.81	0.57
105	38.8	1.21	0.36	38.4	0.97	0.34	39.7	1.58	0.49
110	38.7	1.03	0.31	38.2	1.02	0.36	39.8	1.76	0.55
115	38.9	1.09	0.32	38.4	1.16	0.41	39.7	1.93	0.61
120	38.9	1.12	0.33	38.5	1.09	0.38	39.9	1.85	0.58
125	38.9	1.06	0.31	38.5	1.52	0.53	39.8	1.85	0.58
130	38.9	1.07	0.32	38.6	1.17	0.41	39.7	1.80	0.56
135	38.9	0.84	0.25	38.7	1.04	0.36	39.6	1.70	0.53
140	38.7	0.89	0.26	38.4	1.34	0.47	39.8	1.72	0.54
145	38.8	0.95	0.28	38.7	1.13	0.39	39.5	1.67	0.52
150	38.8	0.92	0.27	38.9	1.12	0.39	39.7	1.78	0.56
155	38.9	0.74	0.22	38.7	1.24	0.43	39.5	1.69	0.53
160	38.6	0.68	0.20	38.5	1.06	0.37	39.7	1.72	0.54
165	38.5	0.95	0.28	38.3	0.97	0.34	39.6	1.76	0.55
170	38.7	0.89	0.26	38.4	0.99	0.35	39.6	1.62	0.51
175	38.6	0.85	0.25	38.6	1.11	0.39	39.9	1.80	0.56
180	38.8	0.97	0.29	38.5	1.22	0.43	39.8	1.75	0.55

Tabela X

Zmiany r_f /cykle/min/, V_T /ml/ i W /ml/min/ u tracheostomizowanych królików podczas ekspozycji do 32°C.

Czas	Pow. atm.			7% CO ₂			
	\bar{x}	SD	SE	\bar{x}	SD	SE	
r_f	0	96	20.3	7.68	98	18.6	7.03
	15	182	56.5	21.35	122	17.0	6.42
	30	231	27.9	10.57	133	24.2	9.14
	45	255	53.1	20.08	168	31.5	11.92
	60	267	55.5	20.97	152	42.6	16.0
	75	255	45.2	17.09	131	34.9	13.19
	90	251	36.0	13.6	122	28.9	10.94
V_T	0	19.4	3.67	1.39	19.8	4.23	1.60
	15	12.5	5.47	2.07	17.9	5.13	1.94
	30	8.6	1.26	0.48	17.2	2.72	1.03
	45	8.3	2.19	0.83	14.4	1.64	0.62
	60	7.8	2.14	0.81	16.6	3.57	1.35
	75	8.1	1.66	0.63	18.2	3.71	1.40
	90	8.1	0.85	0.32	18.8	3.30	1.25
W	0	1835	404.7	153.0	1937	271.7	102.7
	15	2034	214.0	80.9	2173	304.0	114.9
	30	1976	221.7	83.8	2234	226.2	85.5
	45	2046	237.0	89.6	2412	382.3	144.5
	60	2007	319.8	120.9	2332	413	156.0
	75	2010	677.8	256.2	2358	730	276.0
	90	2020	205.8	77.8	2299	764.2	288.4

Tabela XI

Zmiany temperatury rektalnej / $T_{re}^{\circ C}$ / u tracheostomizowanych królików eksponowanych do temperatury $32^{\circ C}$

Czas	Pow. atm.			7% CO ₂		
	\bar{x}	SD	SE	\bar{x}	SD	SE
0	39.9	0.35	0.15	39.7	0.37	0.16
5	39.9	0.24	0.10	39.8	0.36	0.16
10	40.0	0.22	0.09	39.9	0.38	0.17
15	40.1	0.23	0.10	40.1	0.37	0.16
20	40.2	0.23	0.10	40.2	0.40	0.17
25	40.3	0.22	0.09	40.3	0.44	0.19
30	40.4	0.23	0.10	40.4	0.43	0.19
35	40.5	0.25	0.11	40.6	0.43	0.19
40	40.6	0.26	0.11	40.7	0.44	0.19
45	40.7	0.29	0.13	40.8	0.47	0.21
50	40.8	0.34	0.15	40.9	0.48	0.21
55	40.9	0.41	0.18	41.0	0.50	0.22
60	41.1	0.46	0.20	41.1	0.53	0.23
65	41.2	0.48	0.21	41.3	0.58	0.26
70	41.3	0.53	0.23	41.4	0.65	0.29
75	41.4	0.54	0.24	41.5	0.67	0.30
80	41.5	0.58	0.26	41.6	0.69	0.30
85	41.6	0.62	0.27	41.8	0.71	0.31
90	41.8	0.69	0.30	41.9	0.73	0.32

Zmiany temperatury małżowiny usznej / T_e °C/ u trocheostomizowanych królików eksponowanych do temperatury 32°C

Czas	Pow. atm.			7% CO ₂		
	\bar{x}	SD	SE	\bar{x}	SD	SE
0	37.5	1.61	0.72	38.1	0.93	0.41
5	37.8	1.50	0.67	38.3	0.88	0.39
10	37.9	1.66	0.74	38.5	0.83	0.37
15	38.2	1.59	0.71	38.7	0.94	0.42
20	38.3	1.53	0.68	38.9	0.99	0.44
25	38.4	1.54	0.68	39.1	1.01	0.45
30	38.8	0.99	0.44	39.3	0.95	0.42
35	39.0	0.80	0.35	39.4	0.79	0.35
40	39.3	0.78	0.34	39.4	0.58	0.26
45	39.2	0.89	0.39	39.6	0.63	0.28
50	39.8	0.88	0.39	40.0	1.01	0.45
55	39.8	1.10	0.49	40.1	1.13	0.50
60	39.9	1.20	0.53	40.2	1.13	0.50
65	40.1	1.21	0.54	40.3	1.02	0.45
70	40.0	1.42	0.63	40.3	1.04	0.46
75	40.4	1.06	0.47	40.3	0.99	0.44
80	40.7	1.17	0.52	40.5	1.02	0.45
85	40.7	1.18	0.52	40.5	1.16	0.52
90	40.9	1.18	0.52	40.8	1.30	0.58