

Thesis Title Circulatory Responses to Hemorrhage during Hot
and Cold Environments

Author Miss Sarinthip Chawaphanth

M.Sc. Physiology

Examining Committee :

Assoc. Prof. Dr. Udom Boonayathap Chairman

Assist. Prof. Dr. Chucheepp Praputpittaya Member

Dr. Anchalee Pongchaidecha Member

ABSTRACT

The changes of circulatory responses to hemorrhage during exposure to hot and cold environments were studied in anesthetized rats. The animals were divided into 3 groups as follows : group I or neutral environmental group (25 ± 2 °C), group II or cold environmental group (15 ± 1 °C) and group III or hot environmental group (40 ± 1 °C). The experiments were divided into 2 parts.

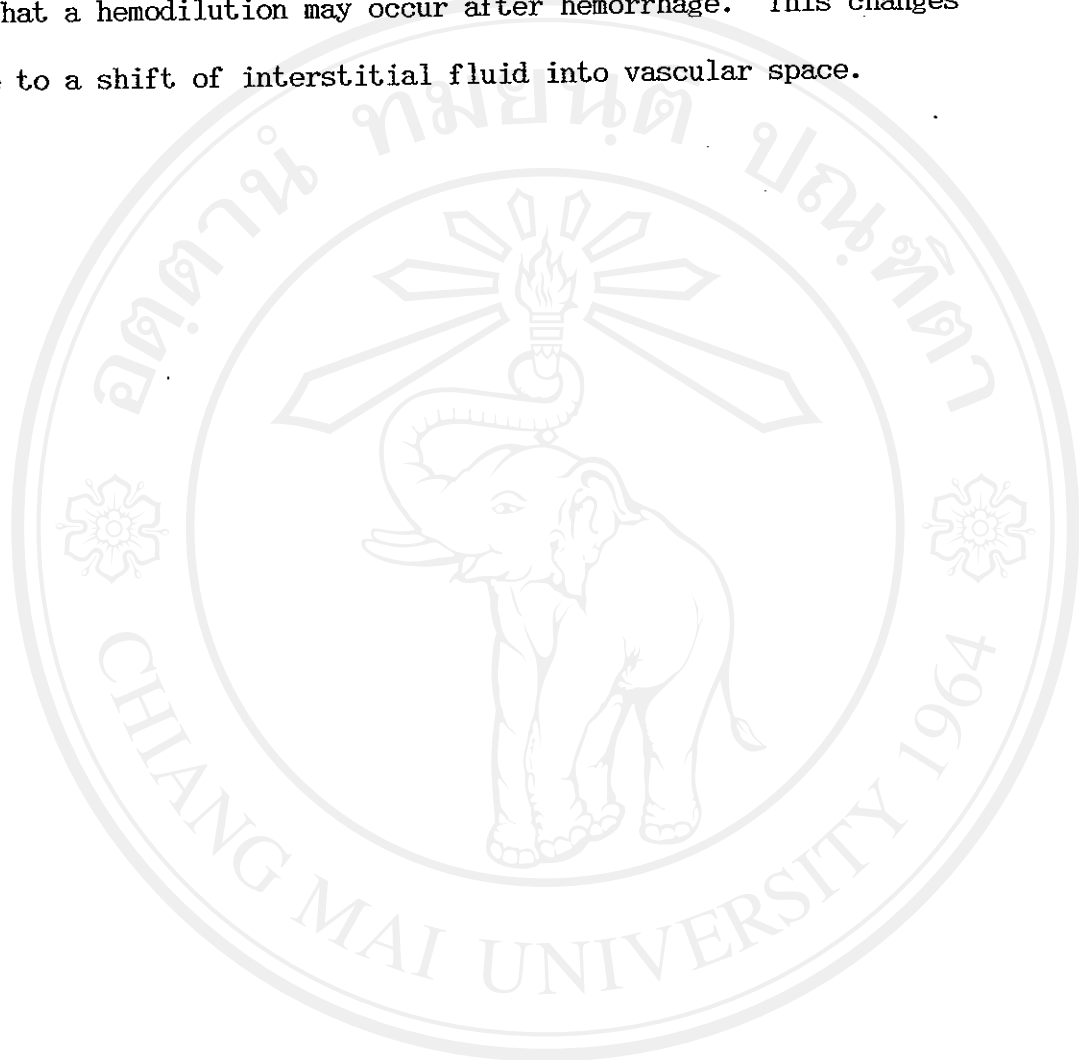
Part I. Before hemorrhage. The results reveal that during 1 hr exposed to the 3 ambient temperatures, the rectal temperatures are slightly decreased during neutral and cold environments, but it is slightly increased during hot environment. The mean arterial blood pressures and heart rate in neutral environment are nearly constant throughout the first 40 min and slightly increased in the last 20 min. These changes may be due to a slight decrease in rectal temperature by the effect of anesthesia causing an increase in sympathetic activity.

The increase of mean arterial blood pressures throughout 1 hr exposure to cold indicates that peripheral vasoconstriction and increased blood viscosity may occur. Cardioacceleratory reflexes in the early stages of cold exposure may complicate the elevation of heart rate. Thereafter, the heart rate decreases until at the end of the experiment. It is postulated that this may be due to a decline in basal metabolic rate and cellular oxygen consumption. The initial increase in both mean arterial blood pressures and heart rate during heat exposure seem to be the results of the increase in body temperature causing an increase in heart rate and cardiac output. Then, it slightly decreases in the last 20 min of the experimental period supports that peripheral vasodilatation may occur. The hematocrits and plasma protein concentrations during cold exposure are the highest and during heat exposure are the lowest. The results reveal that hemoconcentration and hemodilution may exist during cold and heat exposures, respectively.

Part II. After hemorrhage. It is observed that the rectal temperatures during neutral and cold exposures decrease slower than the data obtained before hemorrhage. It is assumed that this may be due to the combine effects of increased peripheral vasoconstriction which occurs both during cold exposure and following hemorrhage. The small increase in rectal temperature during hot environment seems to be due to the combine effects of increase in metabolic rate and vasoconstriction after hemorrhage. However, this slight increase in the rectal temperature may be due to the increased heat loss from the

body by peripheral vasodilatation and increased evaporative cooling by saliva spreading. At the end of hemorrhage, the mean arterial blood pressures in all groups are rapidly increased within 10 min after hemorrhage. It was suggested that there were at least 2 compensatory mechanisms which might participate in maintaining the blood pressure. The baroreceptor reflex has been pointed out to be the first regulatory mechanism. Thereafter, the renin-angiotensin system may come to play role in the compensatory mechanisms. At the end and after hemorrhage, within 40 min, the highest mean arterial blood pressure is observed during cold exposure. This may indicate that there is increased peripheral vasoconstriction occurred during cold exposure and following hemorrhage. While, the lowest mean arterial blood pressure is obtained during heat exposure. This may be due to an increased peripheral vasodilatation which occurs in this group of the experiments. The heart rates during and after hemorrhage during exposure to neutral environment may be divided into 4 sequential phases : Phase I steady state; phase II increased sympathetic activity, causing an increase in heart rate; phase III decreased sympathetic activity, involving a decrease in heart rate and phase IV increased sympathetic activity, causing an increase in heart rate. In the first 3 phases, the changes of heart rates during cold and hot environments show the same pattern as observed during neutral environment. In phase IV, the decrease and increase in heart rates obtained in cold and heat exposures may be due to the direct effects of cold and hot environments, respectively.

environments, respectively. In all groups of the experiments, the decrements of the hematocrits and plasma protein concentrations indicate that a hemodilution may occur after hemorrhage. This changes may be due to a shift of interstitial fluid into vascular space.



ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

การทดลอง การลดลงของอัตราการเต้นของหัวใจดังกล่าวนี้ คาดว่าเกิดจากอัตราการผลิตพลังงานของร่างกาย และอัตราการใช้ออกซิเจนของเซลล์ลดลง ค่าความดันโลหิต และอัตราการเต้นของหัวใจที่เพิ่มขึ้นในตอนแรกเมื่ออยู่ในอุณหภูมิสิ่งแวดล้อมร้อนอาจเนื่องมาจากอุณหภูมิของร่างกายเพิ่มขึ้น ทำให้อัตราการเต้นของหัวใจ และปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจเพิ่มขึ้น หลังจากนั้นค่าความดันโลหิต และอัตราการเต้นของหัวใจลดลงใน 20 นาทีสุดท้าย อาจเนื่องมาจากมีการขยายตัวของหลอดเลือดในส่วนปลายของร่างกาย ค่าฮีมาโตคริต และความเข้มข้นของโปรตีนในพลาสมาสูงที่สุดเมื่ออยู่ในอุณหภูมิสิ่งแวดล้อมเย็น และต่ำที่สุดเมื่ออยู่ในอุณหภูมิสิ่งแวดล้อมร้อน บ่งชี้ว่าเลือดจะเข้มข้นขึ้นเมื่อร่างกายอยู่ในสิ่งแวดล้อมที่เย็น และเลือดจะเจือจางลงเมื่อร่างกายอยู่ในสิ่งแวดล้อมที่ร้อน

ตอนที่ II หลังจากเสียเลือด พบว่าในขณะที่อยู่ในอุณหภูมิสิ่งแวดล้อมปกติและเย็น อุณหภูมิของร่างกายลดลงช้ากว่าตอนก่อนการเสียเลือด คาดว่าอาจจะมีการหดตัวเพิ่มขึ้นของหลอดเลือดในส่วนปลายของร่างกาย ทั้งนี้อาจเนื่องมาจากผลของอุณหภูมิเย็นร่วมกับผลภายหลังจากการเสียเลือด ในขณะที่อยู่ในสิ่งแวดล้อมที่ร้อน การเพิ่มขึ้นเล็กน้อยของอุณหภูมิของร่างกายอาจเป็นผลจากการเพิ่มขึ้นของอัตราการผลิตพลังงานของร่างกายร่วมกับการหดตัวของหลอดเลือดภายหลังจากการเสียเลือด อย่างไรก็ตาม การเพิ่มขึ้นเล็กน้อยของอุณหภูมิของร่างกายอาจเนื่องมาจากการสูญเสียความร้อนออกจากร่างกายมากขึ้น โดยการขยายตัวของหลอดเลือดส่วนปลายของร่างกาย และการระบายความร้อนออกจากร่างกายเพิ่มขึ้น โดยการระเหยของน้ำลาย ที่จุดสิ้นสุดของการเสียเลือด ความดันโลหิตเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็วในทุกกลุ่มภายใน 10 นาทีหลังจากเสียเลือด คาดว่ามีกลไกอย่างน้อย 2 กลไกที่มีบทบาทในการรักษาความดันโลหิต กลไกที่ช่วยรักษาความดันโลหิตในระยะแรกคือ baroreceptor reflex ระยะต่อมา ระบบ renin-angiotensin เข้าามีบทบาทในการรักษาความดันโลหิต ที่จุดสิ้นสุดของการเสียเลือด และภายใน 40 นาทีหลังจากเสียเลือด พบว่าค่าความดันโลหิตสูงที่สุดเมื่ออยู่ในอุณหภูมิเย็น ซึ่งบ่งชี้ว่าอาจมีการหดตัวของหลอดเลือดในส่วนปลายของร่างกายเพิ่มขึ้นเมื่ออยู่ในสิ่งแวดล้อมที่เย็นและภายหลังการเสียเลือด เมื่ออยู่ในอุณหภูมิร้อนค่าความดันโลหิตต่ำที่สุด ซึ่งอาจเกิดจากการ

ขยายตัวของหลอดเลือดในส่วนปลายของร่างกายเพิ่มขึ้น เมื่ออยู่ในสิ่งแวดล้อมอุณหภูมิปกติ อัตราการเต้นของหัวใจในระหว่างเสียเลือด และภายหลังจากเสียเลือด อาจแบ่งออกเป็น 4 ระยะตามลำดับดังนี้

ระยะที่ I อัตราการเต้นของหัวใจคงที่ ระยะที่ II การทำงานของระบบประสาทซิมพาเทติกเพิ่มขึ้น ทำให้อัตราการเต้นของหัวใจเพิ่มขึ้น ระยะที่ III การทำงานของระบบประสาทซิมพาเทติกลดลง เป็นผลให้อัตราการเต้นของหัวใจลดลง และระยะที่ IV การทำงานของระบบประสาทซิมพาเทติกเพิ่มขึ้น ทำให้อัตราการเต้นของหัวใจเพิ่มขึ้น ใน 3 ระยะแรกการเปลี่ยนแปลงอัตราการเต้นของหัวใจเมื่ออยู่ในอุณหภูมิสิ่งแวดล้อมเย็นและร้อนเป็นไปในทางเดียวกันกับเมื่ออยู่ในอุณหภูมิปกติ

ในระยะที่ IV อัตราการเต้นของหัวใจลดลงเมื่ออยู่ในอุณหภูมิเย็นและเพิ่มขึ้นเมื่ออยู่ในอุณหภูมิร้อน ซึ่งอาจเกิดจากผลโดยตรงของอุณหภูมิเย็นและร้อนตามลำดับ การลดลงของค่าฮีมาโตคริต และความเข้มข้นของโปรตีนในพลาสมา ซึ่งพบในสัตว์ทดลองทุกกลุ่ม บ่งชี้ว่าหลังจากเสียเลือด เลือดจะเจือจางลงซึ่งอาจเกิดจากการเคลื่อนที่ของของเหลวเข้ามาในหลอดเลือดมากขึ้น