

DIE BEHEER VAN DIE KARDIOPULMONÊRE BLOEDVOLUME EN
SLAGVOLUME BY NORMALE EN VERSAKENDE HARTE VAN SKAPE

deur

JOHANNES MARTHINUS VAN ROOYEN

Honns. B.Sc (Bedryfsfisiologie); M.Sc (Fisiologie)

Proefskrif voorgelê ter nakoming van die vereistes
vir die graad Doctor Scientiae in Fisiologie

aan die

Potchefstroomse Universiteit vir Christelike Hoër Onderwys

Promotor: Prof. J.J. van der Walt

POTCHEFSTROOM

Junie 1987

INHOUDSOPGAVE

HOOFSTUK 1

1.1	ALGEMENE INLEIDING	1
1.2	TEORETIESE AGTERGROND	5
1.2.1	Die beheer van die verhouding van die kardiopulmonêre bloedvolume en die slagvolume	5
1.2.2	Die beheer van die pulmonêre bloedvolume	6
1.2.2.1	Eienskappe van die pulmonêre bloedvolume	6
1.2.2.2	Pulmonêre reflekse	10
1.2.2.3	Innervering en neurale beheer van die pulmonêre vasku= lêre sisteem	12
1.2.2.3.1	Innervering	12
1.2.2.3.2	Die adrenerge efferentesisteem	12
1.2.2.3.3	Die cholinerjiese efferentesisteem	13
1.2.3	Beheer van pompfunksie van die hart	14
1.2.3.1	Algemeen	14
1.2.3.2	Slagvolume	15
1.2.3.3	Harttempo	18
1.2.3.3.1	Die gevolge van die Bainbridge-refleks	19
1.2.3.4	Die invloed van die voorbelading	19
1.2.3.5	Die invloed van die nabelading	22
1.2.3.6	Refleksbeheer van die kapasitiewe en weerstandsvate met 'n verhoging in sirkulerende bloedvolume	23

HOOFSTUK 2

2	EKSPERIMENTELE METODE	
2.1	DIE METODE VAN HEMODINAMIESE MONITERING	25
2.1.1	Bepaling van die kardiopulmonêre vloeï-indeks (KPVI)....	27
2.2	GOUSIEKTE AS MODEL VAN HARTVERSAKING	29
2.3	VERANDERINGE IN VOORBELADING	30
2.4	BLOKKERING VAN RESEPTORE	31

2.5	VERANDERING VAN PULMONËRE VASKULËRE TONUS MET ARACHI= DOONSUUR	32
2.6	VERANDERING IN NABELADING	32
2.7	STATISTIESE METODES	33

HOOFSTUK 3

RESULTATE

3.1	INLEIDING	34
3.2	AKTIEWE VASOVERNOUING EN PASSIEWE DILATASIE VAN DIE PULMONËRE VATE NA VOLUME-EKSPANSIE (VE) BY DIE NORMALE HART	35
3.3	VERANDERINGE IN VASO-AKTIWITEIT SONDER VE	40
3.4	DIE INVLOED VAN VE NÁ BLOKKERING VAN RESEPTORE	44
3.4.1	β -adrenerge blokkering + VE.....	44
3.4.2	α - en β -adrenerge blokkering + VE	47
3.4.3	Simpatiese en parasimpatiese blokkering + VE.....	49
3.5	DIE UITWERKING VAN HIPOVOLEMIE EN VE NÁ HIPOVOLEMIE	51
3.6	DIE INVLOED VAN VE BY GOUSIEKTESKAPE	53
3.7	DIE INVLOED VAN ARACHIDOONSUUR NÁ VE	54
3.7.1	Inleiding	54
3.7.2	Resultaat	55
3.8	DIE INVLOED VAN VERANDERING IN NABELADING OP DIE KPVI....	57
3.8.1	Die invloed van die normale rustende arteriële druk op die KPVI by proefdiere met hoë en lae aanvangs-harttempo	57
3.8.2	Die invloed van 'n verhoging in nabelading op die KPVI...	59
3.8.3	Die invloed van 'n verlagings in nabelading op die KPVI...	63

HOOFSTUK 4

BESPREKING

4.1	DIE MEGANISMES VIR DIE BEHEER VAN DIE VERHOUDING VAN DIE KARDIOPULMONËRE BLOEDVOLUME TOT SLAGVOLUME	64
4.2	VERSKILLENDE MEGANISMES VAN AKTIEWE VASOVERNOUING IN DIE PULMONËRE VATE	68
4.3	KOPPELING EN ONKOPPELING VAN DIE KARDIOPULMONËRE BLOEDVOLUME EN SLAGVOLUME	75

4.4	DIE FUNKSIONELE BETEKEMIS VAN DIE BEHEER VAN DIE KPVI ...	79
4.5	BEPERKINGS VAN DIE TEGNIEK	80

HOOFSTUK 5

5.1	SAMEVATTING	82
5.2	SUMMARY	85
5.3	BIBLIOGRAFIE	88
5.4	TABELLE MET INDIVIDUELE DATA	107
5.5	BEDANKINGS	127
5.6	AFKORTINGS GEBRUIK	128

LYS VAN FIGURE

FIGUUR 1	'n Normale drukgolf van die regteratrium (RA) af; regterventrikel (RV); pulmonêre arterie (PA) tot in die wigposisie waar die pulmonêre kapillêre wigdruk (PKWD) verkry word	25
FIGUUR 2	'n Radiokardiogram en elektrokardiogram verkry by 'n skaap voor (a) en na (b) die ontwikkeling van hartversaking. By die kontrole is daar sewe hartslae tussen die twee pieke van die RKG en ná versaking is daar 21 hartslae waargeneem	28
FIGUUR 3	Die beheer van die KPVI binne fisiologiese grense tydens sekere hemodinamiese ingrepe	65
FIGUUR 4	'n Skematiese voorstelling van die meganismes betrokke by die handhawing van 'n relatief konstante verhouding van die kardiopulmonêre bloedvolume tot slagvolume	67
FIGUUR 5	Die invloed van VE na blokkering	71
FIGUUR 6	Die koppeling en ont koppeling tussen die kardiopulmonêre bloedvolume (KPBV) en slagvolume (SV).....	74
FIGUUR 7	Die invloed van die arteriële druk op die KPVI.....	76
FIGUUR 8	Die invloed van die pulmonêre kapillêre wigdruk op die KPVI	78

LYS VAN TABELLE

TABEL Ia	Aktiewe vasovernouding en passiewe dilatasie van die pulmonêre vate by skape met verskillende aanvangs-harttempo's voor volume-ekspansie (VE)	36
TABEL Ib	Die invloed van VE op die hemodinamiese parameters van skape wat passiewe dilatasie van die pulmonêre vate toon na VE	38
TABEL II	Die invloed van simpatiese en parasimpatiese blokkering op drie groepe skape wat volgens harttempo's en KPVI geselekteer is	41
TABEL III	Die invloed van β -adrenerge blokkering en volume-ekspansie (VE) ná blokkering op die vaso-aktiwiteit van die pulmonêre vate by skape met aanvangs-harttempo's kleiner as 80 slae/min	43
TABEL IV	Die invloed van α - en β -adrenerge blokkering en VE ná blokkering op die vaso-aktiwiteit van die pulmonêre vate by h groep skape met aanvangs-harttempo's kleiner as 80 slae/min	46
TABEL V	Die invloed van simpatiese en parasimpatiese blokkering en VE ná blokkering op die vaso-aktiwiteit van die pulmonêre vate by skape met aanvangs-harttempo's kleiner as 80 slae/min	48
TABEL VI	Die invloed van hipovolemie en VE na hipovolemie.....	50
TABEL VII	Die invloed van VE by gousiekteskape	52
TABEL VIII	Die invloed van arachidoonsuur ná VE op die pulmonêre vaskulêre weerstand, gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk en op die ander hemodinamiese parameters	56
TABEL IX	Die invloed van HT op die KPVI en arteriële druk op die hemodinamiese parameters	58
TABEL X	Die invloed van h toename in nabelading met feniel-efrienhidrochloried op die KPVI	60 + 61
TABEL XI	Die invloed van h verlagings in nabelading met dihydralazine op die KPVI	62

TABEL XII	Die invloed van volume-ekspansie (VE)(Groep A)	108
TABEL XIII	Die invloed van volume-ekspansie (VE)(Groep B).....	109 + 110
TABEL XIV	Die invloed van volume-ekspansie (VE)(Groep C)	111
TABEL XV	Die invloed van volume-ekspansie (VE)(Groep D)	112
TABEL XVI	Die invloed van simpatiese en parasimpatiese blokkering (Groep E)	113
TABEL XVII	Die invloed van simpatiese en parasimpatiese blokkering (Groep F)	114
TABEL XVIII	Die invloed van simpatiese en parasimpatiese blokkering (groep G)	115
TABEL XIX	Die invloed van β -adrenerge blokkering en volume-ekspan= sie na blokkering	116 + 117
TABEL XX	Die invloed van α - en β -adrenerge blokkering en volume= ekspansie na blokkering	118 + 119
TABEL XXI	Die invloed van simpatiese en parasimpatiese blokkering en volume-ekspansie na blokkering	120 + 121
TABEL XXII	Die invloed van hipovolemie en volume-ekspansie na hipo= volemie	122
TABEL XXIII	Die invloed van volume-ekspansie by gousiekteskape	123
TABEL XXIV	Die invloed van 'n infusie van arachidoonsuur en 'n bo= lus-inspuiting van arachidoonsuur na volume-ekspansie..	124 + 125
TABEL XXV	Die invloed van arteriële druk	126

HOOFSTUK 1

1.1 ALGEMENE INLEIDING

Met die bestudering van hartsiektes op proefdiermodelle bestaan daar 'n leemte met betrekking tot 'n betreklik eenvoudige nie-ingrypende tegniek waarmee vroeë afwykings in die pompfunksie of kontraktiliteit waargeneem kan word. In 'n reeks eksperimente op gousiekteskape (Van Rooyen, 1978) is gepoog om uitwerpingsfraksie te bepaal met behulp van 'n radio-aktiewe isotoop en 'n natrium-jodiedkristal met 'n loodkollimator volgens 'n metode wat in die literatuur beskryf is (Steele en Van Dyke, 1974). Die uitwerpingsfraksie wat op hierdie betreklik eenvoudige manier bepaal kan word, was nie reproduseerbaar genoeg en ook nie gevoelig genoeg om vroeë veranderinge in die hartfunksie met gouesiekte aan te toon nie.

Met hierdie eksperimente is tot 'n belangrike waarneming geraak, naamlik dat die aantal hartslae wat nodig is om die radio-aktiewe isotoop, naamlik technetium-99m-pertechnetaat, deur die hart en longe te pomp baie toeneem met die ontwikkeling van gousiekte. Hierdie waargenome verandering was 'n baie gevoeliger en betroubare kriterium vir hierdie model van hartversaking as die uitwerpingsfraksie wat met dieselfde apparaat bepaal is.

Om die bepaling van deurvloeityd, gemeet aan die aantal hartslae te onderskei van deurvloeityd gemeet in sekondes, is eersgenoemde omskryf as die kardiopulmonêre vloei-indeks. 'n Hemodinamiese ontleding van die kardiopulmonêre vloei-indeks toon dat hierdie verband ook gelyk is aan die wiskundige verhouding van die kardiopulmonêre bloedvolume tot die slagvolume (sien metode). Die kardiopulmonêre vloei-indeks toon dus 'n ooreenkoms met die uitwerpingsfraksie in die sin dat beide 'n verhouding is wat slagvolume bevat. In die verhouding van uitwerpingsfraksie kom einddiastoliese volume voor wat uitwerpingsfraksie herlei tot die Starling-beginself, en in die kardiopulmonêre vloei-indeks kom die kardiopulmonêre bloedvolume voor wat die pulmonêre sirkulasie in die waargenome verhouding betrek.

Vir die ontwikkeling van die kardiopulmonêre vloei-indeks as 'n indeks om hartfunksie te evalueer, was die model van hartversaking met goue siekte, waar toenames van tot 400% in die kardiopulmonêre vloei-indeks gevind is, van fundamentele belang (Pretorius en Terblanche, 1967; Pretorius *et al.*, 1973; Van Rooyen, 1978; Van der Walt en Van Rooyen, 1977; Van der Walt *et al.*, 1981). Daar kan in die meeste gevalle aangetoon word dat die kardiopulmonêre vloei-indeks reeds verdubbel het voordat enige verandering in die standaard nie-ingrypende kliniese metodes, waarmee hartsiektes gediagnoseer word, plaasgevind het (Minnaar, 1985). Met studies op hart pasiënte in die Johannesburgse Hospitaal is aangetoon dat die spesifisiteit en die sensitiwiteit van die kardiopulmonêre vloei-indeks vir vroeë diagnose van hartsiektes nie net tot gousiekte beperk is nie, maar ook toepassings op die mens het (Van der Walt *et al.*, 1981).

Voordat die betrokke meganismes nie bekend is wat verantwoordelik is vir die konstante kontrolewaarde van die kardiopulmonêre vloei-indeks by normale harte asook die meganismes betrokke by die waargenome toename in die kardiopulmonêre vloei-indeks met hartsiekte nie, kan die nut en bruikbaarheid van die tegniek nie ten volle geëvalueer word nie.

Die kennis aangaande die pulmonêre hemodinamika is gegrond op metings van 'n aantal hoofveranderlikes: pulmonêre bloeddruk, pulmonêre bloedvolume asook die pulmonêre vaskulêre weerstand. Met die gelyktydige bestudering van die veranderlikes kan inligting ingewin word aangaande die beheer tydens normale en patologiese toestande. Van die drie metings is die pulmonêre bloedvolume die moeilikste bepaalbaar. In verskeie studies is kwalitatiewe veranderinge in die pulmonêre bloedvolume nagegaan na sekere ingrepe (Varnauskas *et al.*, 1963; Yu, 1969; Oakley *et al.*, 1962; Giuntini *et al.*, 1963).

In die literatuur heers daar veral teenstrydighede betreffende die beheer van die pulmonêre vate. 'n Sekere benadering wat gevolg is, is om veranderinge in pulmonêre vaskulêre weerstand te gebruik om veranderinge in vaso-aktiwiteit te beskryf (Oakley *et al.*, 1962). Met hierdie uitgangspunt as grondslag is misleidende resultate gevind.

h Beter benadering is om veranderinge in die pulmonêre bloedvolume te bestudeer aangesien klein veranderinge in druk groot veranderinge in volume kan induseer in h sisteem soos die pulmonêre sirkulasie wat baie vervormbaar (distensibele) is.

Die algemene doelstelling van hierdie studie was om vas te stel wat die teoretiese en fisiologiese agtergrond is vir die funksionering van die kardiopulmonêre vloei-indeks. Om bogenoemde doelstelling te bereik, is daar gepoog om die volgende te evalueer:

- i) h Evaluering van die meganismes wat meewerk om die verhouding van die kardiopulmonêre bloedvolume tot die slagvolume by die normale hart van verskillende spesies wat bestudeer is, op ongeveer sewe te handhaaf (Van der Walt *et al.*, 1981), asook om die fisiologiese belang en die betekenis van hierdie verhouding te bepaal. Hierdie evaluering kan selgs gemaak word wanneer faktore soos voorbelading, inotropie en nabelading van die hart in berekening gebring word.

Die verband tussen die kardiopulmonêre bloedvolume en die slagvolume by normale en versakende harte is fisiologies geëvalueer deur gebruik te maak van volume-ekspansie met dextran of fisiologiese soutoplossing in h poging om h verhoging in veneuse terugvoer na die hart te induseer. Met behulp van hipovolemie is die veneuse terugvoer na die hart verlaag.

- ii) Daar is verder gepoog om die fisiologiese betekenis van h toename in die kardiopulmonêre vloei-indeks met hartversaking te ondersoek, asook om te onderskei wat die fisiologiese grense vir koppeling en die patologiese grense vir ontkoppeling tussen die kardiopulmonêre bloedvolume en die slagvolume is, wat verantwoordelik is vir h toename in die kardiopulmonêre vloei-indeks.
- iii) In hierdie studie is ook h evaluering gemaak van die betrokkenheid van meganismes soos dié van Starling en die Bainbridge-refleks by die koppeling en die ontkoppeling van die kardiopulmonêre bloedvolume en die slagvolume, en die verband van hierdie meganismes met harttempo, asook die rol wat dié meganismes speel in die algemene beheer van die hartfunksie.

- iv) Met die evaluering van die gelyktydige veranderinge in volume en druk in die pulmonêre sirkulasie is gepoog om die invloed van sentrale en plaaslike vasobeheer op die verhouding van die kardiopulmonêre bloedvolume tot die slagvolume by normale en versaakte harte van skape vas te stel. Omdat die pulmonêre bloedvolume strategies geleë is tussen die linker- en regterventrikel, en 'n betekenisvolle korrelasie tussen die hoeveelheid bloed in die longe en die slagvolume gevind is (Varnauskas *et al.*, 1963; Milnor *et al.*, 1960; Yu, 1969), is die pulmonêre bloedvolume in 'n ideale posisie om betrokke te wees by kardiovaskulêre beheer.
- v) Met veranderinge in die voorbelading van die hart met dextran of fisiologiese soutoplossing-infusie en met veranderinge in die nabelading met fenielefrienhydrochloried-infusie, is gepoog om vas te stel of die kardiopulmonêre vloei-indeks gebruik kan word as 'n indeks om die pompfunksie te beskryf. Net soos 'n goeie indeks vir kontraktiliteit van 'n geïsoleerde hartspierpreparaat betreklik onafhanklik moet wees van voorbelading en nabelading, sou gestel kan word dat 'n indeks vir die pompfunksie ook onafhanklik van voorbelading en nabelading moet wees. Indien die kardiopulmonêre vloei-indeks onafhanklik van die voorbelading en die nabelading van die hart is, voldoen die kardiopulmonêre vloei-indeks aan die vereistes vir 'n goeie indeks om patologiese afnames in die pompfunksie te beskryf.

Uit voorafgaande blyk dit dat die doelstellings van die projek is om eerder die fisiologie van die verhouding van die kardiopulmonêre bloedvolume tot die slagvolume te evalueer as om die toepassings van die kardiopulmonêre vloei-indeks as diagnostiese tegniek te bevorder. Hoewel daar 'n veeartsenykundige gebruik vir die tegniek is, soos aangewend in projekte vir die diagnose van hartversaking en evaluering van terapie by skape (Van Rooyen, 1978; Van der Walt *et al.*, 1981), kan dit moontlik ook klinies by die mens aangewend word. By die mens kan die tegniek egter nie sekere opnames met gesofistikeerde apparaat soos die gamma-kamera vervang nie, maar die verhouding van die kardiopulmonêre bloedvolume tot die slagvolume kan met die gamma-kamera bepaal en as kriterium vir diagnose gebruik word.

1.2 TEORETIESE AGTERGROND

1.2.1 Die beheer van die verhouding van die kardiopulmonêre bloedvolume en die slagvolume

Die meeste metodes om die kardiopulmonêre bloedvolume en die slagvolume afsonderlik te bepaal, is ingrypende metodes. Op 'n nie-ingrypende manier kan die verhouding van die kardiopulmonêre bloedvolume tot slagvolume, naamlik die kardiopulmonêre vloei-indeks bepaal word deur 'n radiokardiogram te registreer met behulp van radio-aktiewe technetium-99m-pertechnetaat en 'n natriumjodiedkristal (Van der Walt *et al.*, 1981).

Die konstante waarde van sewe wat gevind is vir die verhouding van die kardiopulmonêre bloedvolume tot slagvolume by verskillende dierspesies met normale harte (Van der Walt *et al.*, 1981) kan toegeskryf word aan 'n aantal fisiologiese meganismes wat funksioneer om die kardiopulmonêre bloedvolume binne nou grense te handhaaf (Dock *et al.*, 1961; Yu, 1971). By versakende harte styg die verhouding van die kardiopulmonêre bloedvolume en die slagvolume egter baie hoog (Van der Walt *et al.*, 1981).

'n Koppelingsmeganisme tussen die kardiopulmonêre bloedvolume en die slagvolume is voorgestel as meganisme om die konstante verhouding van sewe tussen die twee veranderlikes te verklaar (Van der Walt *et al.*, 1981). In hierdie eksperimente met gousiekteskape is gevind dat vir slagvolumes bokant 40ml die kardiopulmonêre bloedvolume en die slagvolume nog gekoppel is. Met linkerventrikulêre versaking wanneer die slagvolume daal van 'n kontrolewaarde van 50ml tot laer as 40ml, vind daar ontkoppeling tussen die kardiopulmonêre bloedvolume en die slagvolume plaas. Met biventrikulêre versaking vind ontkoppeling tussen die kardiopulmonêre bloedvolume en die slagvolume plaas wanneer die slagvolume daal van 'n kontrolewaarde van 50ml tot laer as 20ml (Van der Walt *et al.*, 1981).

'n Direkte korrelasie tussen die pulmonêre bloedvolume en die slagvolume is aangetoon (De Freitas *et al.*, 1965; Schrijen en Urutiaga, 1982; Sakamoto en Yamada, 1977; Milnor *et al.*, 1960; Giuntini *et al.*, 1963),

wat daarop dui dat die pulmonêre bloedvolume moontlik bydra tot die regulering van die slagvolume. Die pulmonêre vloedvolume beïnvloed die slagvolume moontlik via die linkerventrikulêre vullingsdruk, terwyl die vullingsdruk van die linkerventrikel op sy beurt weer beïnvloed word deur die volume-uitsettingskarakter (compliance) van die pulmonêre sisteem (De Freitas *et al.*, 1965). Die volume en uitsettingsvermoë van die pulmonêre vaskulêre sisteem beïnvloed die tempo en mate van linkeratriale vulling en dra dus by tot die regulering van die linkerventrikulêre omset (Milnor *et al.*, 1960). Dit sluit aan by die opvatting van Guyton dat die gemiddelde sirkulatoriese druk tesame met die volume en uitsettingsvermoë van die vaskulêre sisteem die kardiaale omset beheer (Guyton, 1981). By kardiopulmonêre siektes word 'n swak korrelasie tussen die pulmonêre bloedvolume en die slagvolume gevind wat toegeskryf kan word aan veranderinge in die strukturele eienskappe van die pulmonêre vate (Giuntini *et al.*, 1963).

Omdat daar 'n betekenisvolle korrelasie tussen die hoeveelheid bloed in die longe en die slagvolume bestaan (Varnauskas *et al.*, 1963; Milnor *et al.*, 1960; Yu, 1969) moet met die evaluering van die hartfunksie ook gekyk word na die afsonderlike beheer van die pulmonêre bloedvolume.

1.2.2 Die beheer van die pulmonêre bloedvolume

Omdat die pulmonêre bloedvolume strategies geleë is, naamlik tussen die linker- en regterventrikels, plaas dit die pulmonêre bloedvolume in die ideale posisie om betrokke te wees by die beheer van die hartfunksie.

1.2.2.1 Eienskappe van die pulmonêre bloedvolume

Wanneer die funksionele betekenis van die pulmonêre bloedvolume beskryf word, is dit belangrik om te weet watter gedeeltes van die sentrale sirkulasie wat omskryf kan word as die volume bloed tussen die pulmonêre arterie en die bragiale arterie (Schreiner *et al.*, 1966) hierby ingesluit is. Die kardiopulmonêre bloedvolume is die volume bloed in die pulmonêre arteries, pulmonêre kapillêre, pulmonêre venes en 'n onbepaalbare gedeelte in die linkeratrium (Schreiner *et al.*, 1966; Austin

et al., 1976; Yu et al., 1963). Volgens die eksperimentele metode wat gebruik is, sluit dit by die proefdiere wat in hierdie ondersoek gebruik is, naamlik die skaap, ongeveer $60\text{cm}^3\cdot\text{m}^{-2}$ van die intrakardiale bloedvolume in (Van der Walt et al., 1981).

Schreiner et al., (1966) bevind dat die normale pulmonêre bloedvolume by die mens omtrent $7,36\text{mL}/\text{Kg}$ liggaamsmassa is. Die hoeveelheid bloed in die longe van verskeie dierspesies is omtrent 7-9% van die totale bloedvolume, terwyl die gesamentlike hoeveelheid in die arteries en kapillêre net soveel is as die hoeveelheid bloed in die venes (Yu, 1969; Guyton, 1981).

Omdat die longbloedvate baie vervormbaar is, vervul die longe 'n reservoïrfunksie. Die funksie van die longe as 'n bloedreservoir of depot is die eerste keer beskryf deur Harvey en Malpighi (Sarnoff et al., 1953). Verskeie outeurs het die hipotese gestel dat die regterventrikel 'n groot rol speel in die handhawing van die pulmonêre bloedvolume as 'n stabiele reservoir (Sjöstrand, 1952) vir die vulling van die linkerventrikel (Hoffman et al., 1965; Pouleur et al., 1978). Die omset van die linkerventrikel is onder normale toestande moontlik afhanklik van hierdie reservoir (Varnauskas et al., 1963; Rajagopalan et al., 1979). Die longgrootte (met ander woorde die volume van die weefsel) is moontlik een van die kritieke faktore wat die grootte van die pulmonêre vaskulêre sisteem bepaal. Hierdie longgrootte bepaal dus waarskynlik ook die pulmonêre bloedvolume (Varnauskas et al., 1963).

Die pulmonêre sirkulasie speel waarskynlik 'n belangriker rol by die herverspreiding van die sirkulerende bloedvolume (De Freitas et al., 1965). As gevolg van hierdie rol van die pulmonêre sirkulasie is die verskuiwing van bloed vanaf die torakale ruimte na die sistemiese sirkulasie moontlik 'n outotransfusie om die gemiddelde sistemiese druk te verhoog (Mitzner et al., 1976). Met 'n verskuiwing van bloed van die sentrale kompartement na die sistemiese kompartement neem die gemiddelde sistemiese druk toe. Die verspreiding van die bloedvolume tussen die sentrale en die perifere sirkulasie word bepaal deur veranderings in veneuse tonus wat hierdeur die hartfunksie beïnvloed (Fouad et al., 1981). Daar bestaan 'n wisselwerking tussen volumeveranderinge

in die pulmonêre en die sistemiese sirkulasie omdat h sistemiese vasodilatatie h verskuiwing van bloed van die pulmonêre na die sistemiese sirkulasie tot gevolg het (Sarnoff *et al.*, 1953). Die verspreiding van bloed in die longe self is ook belangrik. Daar is in verhouding meer van die totale pulmonêre bloedvolume in die basis van die long by lae ventrikulêre vullingsdruk. Die apex- tot longbasisverspreiding van die pulmonêre bloedvolume verander wanneer die pulmonêre kapillêre wigdruk toeneem (Bateman *et al.*, 1983). By die skaap sal die apex- tot longbasisverspreiding van die pulmonêre bloedvolume egter ewerediger wees omdat die lengte-as van die skaap horisontaal is in plaas van vertikaal soos die geval by die mens.

By verskillende fisiologiese, maar veral by patologiese toestande kan die pulmonêre bloedvolume wissel tussen 50 persent van die normale tot so hoog as 200 persent van die normale (Guyton, 1981). Met versaking van die linkerventrikel en faktore wat die weerstand van bloedvloei deur die mitrale klep verhoog, dam bloed op in die pulmonêre sirkulasie met h gevolglike toename in die pulmonêre bloedvolume (Guyton, 1981; Yu, 1971). By die gevalle waar die pulmonêre bloedvolume konstant bly of afneem, het daar reeds strukturele veranderinge in die pulmonêre bloedvate plaasgevind (Gazioglu en Yu, 1967; Smith *et al.*, 1954). Die pulmonêre bloedvolume neem ook toe by pasiënte met koronêre hartsiekte ná oefening asook tydens oefening geïnduseerde isgemie (Okada *et al.*, 1982; Nichols *et al.*, 1979). Tydens oefening onder normale toestande word die pulmonêre bloedvolume binne nou grense gehandhaaf (Iskandrian *et al.*, 1982; Kuikka *et al.*, 1975; Nichols *et al.*, 1979). Trombo-embolisme in die lumen van die bloedvate, strukturele veranderinge in die wande van die bloedvate en interstisiële edeem kan die kapasiteit van die pulmonêre sisteem asook die volume-druk-verwantskap beïnvloed (Yu, 1971). Omdat met patologiese toestande soos hartversaking en klepdefekte die pulmonêre bloedvolume baie kan toeneem, kan die veranderinge in pulmonêre bloedvolume van diagnostiese belang wees, maar weens die moeilikheidsgraad van meting is die gebruik daarvan egter beperk (Hannan *et al.*, 1981).

Die pulmonêre vate bevat omtrent 53% van die totale volume bloed in die longe en is dus die plek waar bloedvolumeveranderinge moet plaasvind (Oakley *et al.*, 1962). By h rekbare of vervormbare sisteem met h lae

transmurale druk sal 'n verhoging in druk die deursnee van die bloedvate en die volume van die sisteem baie verhoog. Die pulmonêre bloedvolume verander direk met die gemiddelde pulmonêre arteriële druk (P_{AD}) tot op waardes van 35mmHg en by pulmonêre arteriële drukke groter as 35mmHg begin die volume afneem (Sakamoto en Yamada, 1977). Die pulmonêre bloedvolume neem toe met 'n toename in gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk (GPID) en bokant 'n GPID van 25mmHg neem die pulmonêre bloedvolume weer af (Sakamoto en Yamada, 1977). Die drukgradiënt waarmee die pulmonêre bloedvolume teoreties die beste korrelasie moet vertoon, is die pulmonêre transmurale druk. Hierdie gradiënt word benader deur die GPID, naamlik die gemiddeld van die gemiddelde pulmonêre arteriële druk en die pulmonêre kapillêre widdruk (PKWD)

$(GPID = \frac{P_{AD} + PKWD}{2})$ (Milnor *et al.*, 1960). Faktore wat die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk kan beïnvloed, is onder andere die ekstravaskulêre druk (weefseldruk en die intra-alveolêre druk) (Milnor *et al.*, 1960). Met 'n toename in die ekstravaskulêre druk neem die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk toe.

As die pulmonêre sirkulasie suiwer passief funksioneer, speel die invloeidruk 'n groot rol by die bepaling van die pulmonêre bloedvolume. Wanneer 'n persoon van die lêende na die staande posisie beweeg, is die veneuse terugvloei asook die hidrostatische druk faktore wat die pulmonêre bloedvolume sal bepaal. Die veneuse terugvloei bepaal die omset van die regterventrikel en die omset van die regterventrikel bepaal weer die pulmonêre arteriële druk en vulling van die linkerventrikel (Lewis en Christianson, 1978). Omdat die volume-druk-eienskappe in die pulmonêre sirkulasie nie liniêr is nie, sal by lae drukke 'n groot volume benodig word om die druk te verander. By hoë pulmonêre drukke sal 'n klein volume benodig word om die druk te verander (Gorlin *et al.*, 1951).

Lewis *et al.* (1970) het 'n verband tussen die kardiopulmonêre deurvloeietyd en die totale bloedvolume (TBV) aangetoon, naamlik:

$$KPTT = \frac{6,658P_L + 0,097 TBV}{SV}$$

waar KPTT die kardiopulmonêre deurvloeietyd gemeet in hartsiklusse en P_L die linkeratriale druk en TBV die totale bloedvolume is en SV die

slagvolume.

Omdat die outeur soos andere (Giuntini *et al.*, 1963; Kuikka *et al.*, 1975) pulmonêre bloedvolume (PBV) bepaal het as die produk van die KPTT, gemeet in hartsiklusse en die SV, kan bogenoemde vergelyking as volg aangetoon word:

$$PBV = 6,658 P_L + 0,097 TBV$$

Daar bestaan dus 'n direkte verband tussen die pulmonêre bloedvolume en die totale bloedvolume. Variasies in die pulmonêre bloedvolume kan direk toegeskryf word aan veranderinge in die totale bloedvolume en die pulmonêre veneuse druk.

Die pulmonêre bloedvolume word dus deur verskeie primêre faktore soos die gemiddelde pulmonêre arteriële druk, pulmonêre kapillêre wigdruk, transmurale druk en die totale bloedvolume asook deur die pulmonêre meegewendheid (compliance) en die pulmonêre vaskulêre tonus bepaal. Al hierdie faktore kan dus teoreties ook betrokke wees by die beheer van 'n konstante verhouding van die kardiopulmonêre bloedvolume tot slagvolume.

1.2.2.2 Pulmonêre refleksie

Rekking van die pulmonêre arteriewand met 'n ballon wat nie die vloei in die pulmonêre arterie belemmer nie, het 'n reflektoriese verhoging in die pulmonêre arteriedruk tot gevolg (Juratsch *et al.*, 1977; Baylen *et al.*, 1980; Laks *et al.*, 1973; Juratsch *et al.*, 1977; Laks *et al.*, 1975; Juratsch *et al.*, 1980; Juratsch *et al.*, 1985; Hyman, 1968; Osorio en Russek, 1962; Hyman en Sanchez, 1969). Die toename in pulmonêre arteriedruk kan toegeskryf word aan 'n aktiewe vasokonstriksie van die pulmonêre vate. Die arteriole is op 'n funksionele grondslag die kleinste pulmonêre prekapillêre vate wat gladdespier bevat en kan vernou tydens rekking van die pulmonêre arteriewand (Laks *et al.*, 1975; Hyman, 1968; Juratsch *et al.*, 1977). Die afferente sensors van

die refleks is geleë in die adventitia van die pulmonêre arteriewand en die refleks funksioneer via efferente adrenerge senuwees (Juratsch *et al.*, 1977; Baylen *et al.*, 1980; Juratsch *et al.*, 1980; Juratsch *et al.*, 1985; Hyman, 1968; Osorio en Russek, 1962; Laks *et al.*, 1975). 'n Alternatiewe meganisme waarmee die reflektoriese vasokonstriksie verklaar kan word, is dat dit 'n aksonale of miogeniese refleks is (Juratsch *et al.*, 1977; Hyman, 1968; Juratsch *et al.*, 1980). Vagus-afhanklike afferente en efferente senuweebane is nie betrokke by die funksionering van hierdie refleks nie (Juratsch *et al.*, 1977; Hyman, 1968; Osorio en Russek, 1962). Hierdie drukrefleks is al aangetoon by verskeie diergroepe, naamlik honde, skape, ponies, kalwers en by die pasgeborene (Juratsch *et al.*, 1985; Baylen *et al.*, 1980; Laks *et al.*, 1973; Juratsch *et al.*, 1977; Laks *et al.*, 1975; Hyman, 1968).

Dit blyk dat die respons van die strek geïnduseerde pulmonêre druk=refleks die grootste is by pasgebore of jong diere (Baylen *et al.*, 1980; Juratsch *et al.*, 1977; Juratsch *et al.*, 1985). By jong diere en veral by die fetus funksioneer hierdie refleks moontlik om 'n hoë pulmonêre weerstand te handhaaf omdat die longsirkulasie nog nie funksioneel is by die fetus nie. Dit is nie funksioneel tydens rustoestande by normale individue nie, maar dit kan 'n rol speel by die regulering van die pulmonêre sirkulasie tydens sekere siektetoestande, dit voorkom byvoorbeeld edeemvorming (Juratsch *et al.*, 1977; Juratsch *et al.*, 1985) en dit kan 'n faktor wees wat 'n rol speel by pulmonêre hipertensie.

'n Tweede tipe pulmonêre refleks kan geïnduseer word deur volledige afsnoering van een van die pulmonêre arterië met behulp van 'n klem aan die buitekant van die bloedvat of met behulp van 'n ballon aan die binnekant sodat die vloei na die spesifieke long belemmer word (Aramendia *et al.*, 1963; Aramendia *et al.*, 1961; Powell *et al.*, 1985). Die respons van hierdie refleks is 'n vinnige toename in druk in die ander pulmonêre arterie en wat geleidelik terugkeer na die kontrolewaarde, wat in teenstelling is met die vorige geval. Die toename in vloei in die intakte long het tot gevolg dat die weerstand teen vloei in die long afneem as gevolg van passiewe vasodilatasie van die intakte long se vate (Aramendia *et al.*, 1981; Aramendia *et al.*, 1963);

Hyman, 1968). Die sensors vir hierdie refleks is ook geleë in die wand van die pulmonêre arteries (Aramendia *et al.*, 1963) en is onafhanklik van die integriteit van die outonome senuweesisteem. Die refleks word veroorsaak deur die traumatiese ingreep van die afsnoering en poog om die vasomotoriese tonus in die intakte pulmonêre vate te handhaaf (Aramendia *et al.*, 1963).

1.2.2.3 Innervering en neurale beheer van die pulmonêre vaskulêre sisteem

1.2.2.3.1 Innervering

Die longe word geïnnerveer primêr van die anterior en posterior pulmonêre plexi (Downing en Lee, 1980). Senuweebondels verloop in die media van die pulmonêre vate van verskeie dierspesies soos die hond, kat en die skaap (Malik, 1985). Hierdie senuwee-innervering is meer prominent by vertakkinge van die pulmonêre arteries (Malik, 1985). Die spreiding van vesels is meer intens in die groter elastiese vate, minder in die klein arteries en afwesig in vate $<30\mu\text{m}$ in deursnee (Downing en Lee, 1980; Malik, 1985). Die simpatiese en parasimpatiese vesels word in noue assosiasie met mekaar gevind (Downing en Lee, 1980). Die simpatiese en parasimpatiese innervering van die pulmonêre vate beïnvloed vasomotoriese tonus. Enige verandering in die outonome efferente aktiwiteit sal dus die pulmonêre kapillêre hidrostatiese druk beïnvloed (Malik, 1985). In die intralobulêre pulmonêre venes kom geen parasimpatiese vesels voor nie (Downing en Lee, 1980; Dawson, 1984).

1.2.2.3.2 Die adrenerge efferentesisteem

Daar is drie meganismes wat verantwoordelik is vir die konstriksie of dilatase van die pulmonêre vate, naamlik die vagus- en simpatiese senuwees wat funksioneer as die efferente senuweebane van reflekse, humorale stowwe en plaaslike effekte (Fishman, 1980). Die pulmonêre gladde spier is voorsien van α - en β -reseptore (Nandiwada *et al.*, 1983), veral β_2 -reseptore (Hyman *et al.*, 1981). Die α -reseptore het konstriktor- en die β -reseptore dilatatoreffekte (Hyman en Kadowitz, 1985;

Bergofsky, 1980; Malik, 1985; Hyman *et al.*, 1981). Met die balans tussen die twee adrenerge sisteme oorheers vasokonstriksie (Bergofsky, 1980; Nies *et al.*, 1973; Malik, 1985).

Die spesifieke fisiologiese rol van die adrenerge reseptore in die long is nog nie heeltemal duidelik nie. Die adrenerge reseptore moduleer waarskynlik die mate van pulmonêre vasomotoriese tonus en aktivering van die β -adrenerge sisteem met agoniste kan die C-AMP-inhoud laat toeneem. Die pulmonêre vaskulêre α - en β -reseptore het funksies wat onafhanklik is van hulle beskikbare outonome senuwee-eindes. Sentrale adrenerge reflekse funksioneer om die meegewendheid te verlaag (Nandiwada *et al.*, 1983; Downing en Lee, 1980) en afnames in vervormbaarheid van die pulmonêre sirkulasie voorkom 'n oordilatasie van die pulmonêre vate tydens 'n verhoging in die kardiaal omset (Downing en Lee, 1980).

1.2.2.3.3 Die cholinergiese efferentesistiem

Die pulmonêre sirkulasie van die kat is goed voorsien van funksionele cholinergiese senuwee-eindes waarvan die preganglioniese vesels via die vagus verloop (Nandiwada *et al.*, 1983). Dit blyk dat die arterioles goed geïnnerveer is met cholinergiese vesels (Downing en Lee, 1980). Teenstrydige resultate is met stimulasie van die cholinergiese senuwesistiem verkry, naamlik vasodilatasie (Downing en Lee, 1980; Bergofsky, 1980; Harris en Heath, 1977; Boe *et al.*, 1980; Nandiwada *et al.*, 1985; Malik, 1985; Furchgott en Zawadzki, 1980) en vasokonstriksie (Nandiwada *et al.*, 1983; Boe *et al.*, 1980; Bell *et al.*, 1961; Chand en Altura, 1981).

Die pulmonêre vasodilatasie is meer prominent wanneer die rustende pulmonêre vaskulêre tonus verhoog is (Malik, 1985; Nandiwada *et al.*, 1985; Boe *et al.*, 1980; Dawson, 1984). Vagusstimulasie dilateer die pulmonêre vate via die vrystelling van asetielcholien vanaf die postganglioniese cholinergiese vesels (Bergofsky, 1980; Nandiwada *et al.*, 1983; Malik, 1985). Asetielcholien se dilatatoreffekte word waarskynlik uitgeoefen op die muskariniese reseptore van die pulmonêre vaskulêre gladde spier (Chand en Altura, 1981; Malik, 1985; Furchgott en Zawadzki, 1980; Nandiwada *et al.*, 1985; Boe *et al.*, 1980). Asetiel=

cholien kan ook sekere indirekte effekte uitoefen. Deur die inhibisie van noradrenalienvrystelling kan asetielcholien vasokonstriksie beperk (Malik, 1985). Asetielcholien kan ook funksioneer via die vrystelling van 'n vaso-intestinale peptied (VIP) vanaf die vagus en hierdie VIP kan 'n pulmonêre vasodilatasie teweegbring (Nandiwada *et al.*, 1985; Malik, 1985). Sommige outeurs meen dat asetielcholien ook kan funksioneer via die vrystelling van 'n metaboliet uit die lipoksiegenaseweg en die metaboliet laat die pulmonêre vate dilateer (Furchgott en Zawadzki, 1980; Nandiwada *et al.*, 1983; Bergofsky, 1980). Efferente vagusstimulasie kan konstriktor- en dilatorresponse toon (Nandiwada *et al.*, 1983). Die konstriktorrespons word meestal by geïsoleerde geperfuseerde longe waargeneem (Bell *et al.*, 1961). By geïsoleerde stroke van die pulmonêre arteriewand vind sommige outeurs 'n konstriksie na asetielcholientoediening (Bergofsky, 1980). Dit blyk dat 'n konstriksie na asetielcholien gevind word by stroke van die pulmonêre arteriewand waarvan die endoteelselle beskadig is (Chand en Altura, 1981). Met klein intraveneuse dosisse asetielcholien (te min om die harttempo te verlaag), word 'n konstriktorrespons in vivo gevind (Boe *et al.*, 1980). Dit blyk dus dat asetielcholien konstriktor- sowel as dilatorresponse in vivo kan hê.

1.2.3 Beheer van pompfunksie van die hart

1.2.3.1 Algemeen

Omdat kardiaal omset gelyk is aan die produk van die slagvolume en harttempo, sal noodwendig faktore wat die slagvolume beheer, ook die kardiaal omset beheer. Wanneer die beheer van die sirkulatoriese sisteem beskryf word, is daar 'n tradisionele benadering waar die beheer van kontraksiekrag en bloeddruk prominent figureer. Guyton se meer moderne benadering toon daarenteen dat hierdie faktore slegs meganismes is om aan die doel van die sirkulatoriese sisteem te beantwoord, naamlik die beheer van suurstof en voedingstowwe aan die metaboliserende weefsel (Guyton, 1977) en die verwydering van afvalprodukte. Die perifere weefsel het 'n baie groter vermoë as die hart om bloedvloei te beheer (Guyton, 1967; Guyton, 1977).

In die meeste weefsel word O_2 benodig vir die handhawing van normale metabolisme. Dit is dus belangrik dat elke weefsel sy eie plaaslike bloedvloei moet kan beheer. Om dit te kan bereik, moet daar altyd agtergrondbeheer van die kardiaale omset en arteriële druk wees. As die arteriële druk op 'n konstante vlak gehandhaaf word, kan weefsels hulle plaaslike bloedvloei laat toeneem of afneem afhangende van hulle behoeftes (Guyton, 1977). Omtrent 75% van alle plaaslike bloedvloei in die liggaam word deur metaboliese outoregulering beheer (Guyton, 1977). Onder rustende toestande word omtrent 25% van die plaaslike bloedvloei beheer deur ander meganismes soos die vel en niere (Guyton, 1977). Die hart self moet aan die veranderende vereistes van die perifere weefsels kan voorsien. Die hart moet dus:

- i) intrinsiek kan aanpas by 'n verhoogde veneuse terugvloei;
- ii) pompvermoë kan verhoog via die sentrale senuweesisteen en
- iii) die bloedvolume beheer (Guyton, 1977).

Om in 'n verhoogde aanvraag na O_2 en voedingstowwe te kan voorsien, moet die hart dus reserwes besit. Die normale kardiaale reserwe is 300-400% en enige patologiese toestand van die hartspier kan hierdie reserwe laat afneem. By sekere kardiaale siektes wat neig om die kardiaale omset te laat daal, vind daar 'n herabsorpsie van H_2O plaas sodat die liggaamsvloeistofvolumes toeneem asook die bloedvolume. Hierdie meganisme help sodoende om die kardiaale omset te handhaaf (Guyton, 1967).

1.2.3.2 Slagvolume

Daar is vier primêre faktore wat die slagvolume bepaal, naamlik voorbelading, die vlak van inotropie, nabelading en harttempo (Ross en McCullagh, 1972). Omdat die slagvolume 'n funksie is van die einddiastoliese volume (Tsakiris *et al.*, 1968) word die slagvolume ook bepaal deur die strukturele en funksionele beperkinge van die sarkomere (Sonnensblick *et al.*, 1964; Thornburg en Morton, 1983). Outoregulering speel 'n groot rol by die beheer van die slagvolume. Twee belangrike aspekte van outoregulering is heterometriese outoregulering en homeometriese outoregulering (Guyton, 1981). Die term outoregulering word gebruik

om regulering te beskryf waar daar geen senuwee- of humorale invloed ter sake is nie. Wanneer die invloei na die hart verhoog word, en daar vind 'n toename in einddiastoliese druk en vesellengte plaas, trek die ventrikels kragtiger saam en verhoog dus die slagvolume. Hierdie regulering vind plaas van slag tot slag en kan heterometriese outoregulering genoem word. Omdat heterometriese outoregulering 'n belangrike aspek is in die beheer van die slagvolume word dit verder bespreek.

Starling het met sy eksperimente op die hart-long-preparaat waargeneem dat, as die veneuse terugvloei verhoog, neem die arbeid wat die hart verrig toe (Ross en Braunwald, 1964; Warbasse *et al.*, 1963). Daar is dus 'n direkte verwantskap tussen eind-diastoliese vesellengte en kontraktiese spanning (Katz, 1965; Braunwald en Ross, 1964). Die verhoogde kontraktiese spanning wat gepaard gaan met 'n toename in eind-diastoliese vesellengte, speel moontlik 'n sleutelrol in die slag-tot-slag-aanpassings van die hart ten opsigte van wisselende diastoliese volume (Katz, 1965). Die intrinsieke vermoë van die hart om te kan aanpas by veranderende voorbelading, word genoem Frank-Starling se Wet van die Hart. Hoe groter die vulling van die hart tydens diastolie, hoe groter sal die volume bloed wees wat die hart pomp (Guyton, 1981; Vatner en Boettcher, 1978; Boettcher *et al.*, 1978). Die Starling-beginsel speel dus 'n rol by die beheer van die slagvolume wanneer die voorbelading verhoog word, mits die rustende harttempo hoog is (>90 slae/min)(Barnes *et al.*, 1979; Boettcher *et al.*, 1978). Die Frank-Starling-meganisme word dus meer sensitief om die slagvolume te beheer by hoë adrenergiese aktiwiteit (Bugge-Asperheim *et al.*, 1972).

By hoë rustende harttempo is die ventrikulêre afmetings nie maksimaal nie en daar is nog slagvolume-reserwe beskikbaar. Die pompvermoë van die hart kan dus verhoog word via die Frank-Starling-meganisme met 'n toename in veneuse terugvoer na die hart.

Die pompvermoë van die hart kan grafies voorgestel word met die ventrikulêre funksiekurwe. Die funksiekurwe beskryf die verband van slagvolume of slagarbeid met rustende vesellengte of einddiastoliese volume. As die einddiastoliese druk of volume van die normale hart toeneem, sal die slagvolume en slagarbeid ook toeneem totdat 'n plato bereik word. Met 'n toename in slagarbeid word 'n opgaande been van die funksiekurwe of Starling-kurwe beskryf en enige verdere toename in einddiastoliese druk of volume gaan gepaard met 'n afname in slagarbeid, met ander woorde 'n afgaande been van die funksiekurwe (Sackner *et al.*, 1964; Ross en Braunwald, 1964). Met hartversaking asook met 'n verhoging in die nabelading op die hart verander die verband. By 'n versaakte hart is hierdie toename in slagvolume en slagarbeid baie kleiner, sodat 'n afgeplatte funksiekurwe selfs waargeneem kan word (Weber en Janicki, 1979; Ross en Braunwald, 1964).

In die literatuur word aangetoon dat 'n afgaande been van die funksiekurwe bestaan. Katz (1965) beweer dat 'n hart met 'n verhoogde einddiastoliese volume plus 'n ekstra belading op die hart 'n afname sal toon in die arbeid wat die hart verrig, dus 'n afgaande been van die Starling-kurwe. MacGregor *et al.* (1974) meen dat die intakte linker-ventrikel nie op 'n afgaande been van die funksiekurwe kan funksioneer nie. Met 'n verhoging in die nabelading funksioneer die ventrikel ook nie op 'n afgaande been van die funksiekurwe nie. Omdat die hart onderworpe aan 'n verhoogde nabelading, 'n afname in die slagvolume en 'n toename in die einddiastoliese volume toon, funksioneer die harte onderworpe aan 'n verhoogde nabelading op 'n afgeplatte funksiekurwe.

Starling se pionierswerk is bevestig deur Wiggers (1951), maar Rushmer het met sy ongenarkotiseerde diermodel die siening van Starling teengestaan (Rushmer, 1970). Hy het tot die gevolgtrekking gekom dat die hoeveelheid bloed wat die hart per slag pomp, konstant bly tydens oefening, terwyl die harttempo en kardiaal omset toeneem. Rushmer het verder gevind dat die Frank-Starling-meganisme nie funksioneer by proefdiere wat in 'n lêende posisie verkeer nie. Vatner en Boettcher (1978) het ook gevind dat by lêende honde met 'n lae rustende harttempo die slagvolume konstant bly met 'n verhoging in voorbelading. Die teenstrydighede kan verklaar word in terme van die invloed van hartfrekwensie op die ventrikulêre afmetings tydens einddiastolie,

byvoorbeeld met 'n lae rustende harttempo is die ventrikulêre vulling volledig, die ventrikulêre afmetings is maksimaal en die harte funksioneer naby die plato van die funksiekurwe. Met 'n toename in die veneuse terugvoer na die hart sal die slagvolume nie toeneem nie en toenames in die kardiaale omset sal geskied via veranderinge in harttempo. Met hoë rustende harttempo's is die ventrikulêre vulling onvolledig, die harte funksioneer laag op die funksiekurwe en toenames in die kardiaale omset sal geskied via veranderinge in die slagvolume. Die Starling-beginsel funksioneer dus om die kardiaale omset te verhoog (Vatner en Boettcher, 1978).

1.2.3.3 Harttempo

Die Bainbridge-refleks speel 'n belangrike rol in die beheer van die pompvermoë van die hart om genoegsame hoeveelhede bloed te lewer aan die metaboliserende weefsel. Wanneer die veneuse terugvoer na die hart verhoog word deur 'n toename in bloedvolume, neem die tempo van die hart onder sekere omstandighede toe. Met lae rustende harttempo (kleiner as 90 slae/min) is die ventrikulêre afmetings maksimaal en die pompvermoë van die hart kan dan verhoog word deur meer volledige sistoliese lediging en deur 'n toename in die frekwensie van kontraksie (Boettcher *et al.*, 1978). Lae rustende harttempo is dus belangrik vir die Bainbridge-refleks om te funksioneer (Jones, 1962; Gupta *et al.*, 1966; Boettcher *et al.*, 1982). Hierdie toename in harttempo soos gevind na 'n toename in veneuse terugvoer na die hart is eerste beskryf deur Bainbridge (Bainbridge, 1915) en later deur ander outeurs (Stinnett *et al.*, 1976; Vatner en Zimpfer, 1981; Vatner en Boettcher, 1978). Hierdie refleks kan toegeskryf word aan stimulasie van die laedrukreseptore wat geleë is in die wande van die atria (Vatner en Zimpfer, 1981). Die vagi is die belangrikste efferente baan van die refleks (Bainbridge, 1915) en die afferente baan ontstaan in die hart self en verloop ook via die vagus (Bainbridge, 1915; Nonidez, 1937). By die hoër primate soos die mens is die refleks nie so kragtig soos by honde nie (Vatner en Zimpfer, 1981; Boettcher *et al.*, 1982), maar is aangetoon by sekere primate naamlik (*Papio anubis*) wat filogeneties hoër is as die hond (Vatner en Zimpfer, 1981; Barnes *et al.*, 1979; Vatner en Boettcher, 1978; Lombardi *et al.*, 1976; Rothe, 1983;

Boettcher *et al.*, 1982). By spesies soos die konyn wat filogeneties laer is as die hond, kan die refleks nie aangetoon word nie, waarskynlik omdat die konyn 'n baie hoë rustende harttempo het (Nonidez, 1937).

1.2.3.3.1 Die gevolge van die Bainbridge-refleks

Een van die belangrikste gevolge van die Bainbridge-refleks is dat dit in 'n groter aanvraag van die metaboliserende weefsel kan voorsien. 'n Vinnige verplasing van bloed vanaf die veneuse na die arteriële sisteem kan plaasvind deurdat die verhoogde tempo van kontraksie die KO verhoog en sodoende bloed vinnig verplaas na die arteriële sisteem. Oormatige dilatase en moontlike versaking van die hart word as gevolg van die werking van die Bainbridge-refleks verhoed. Die Bainbridge-refleks verhoed dus meganiese oneffektiwiteit van die hart (Bainbridge, 1915; Nonidez, 1937; Lombardi *et al.*, 1976).

1.2.3.4 Die invloed van die voorbelading

Die krag waarmee die ventrikels saamtrek, word bepaal deur die interaksie van verskeie fisiologiese veranderlikes. Die belangrikste veranderlikes is die belading of miokardiale vesellengte onmiddellik voor kontraksie (voorbelading), die belading gedurende kontraksie (nabelading) en die intensiteit van die aktiewe toestand (miokardiale inotropie).

'n Verskeidenheid van vloeistowwe soos Fisiologiese soutoplossing (Slutsky *et al.*, 1981; Berman en Christensen, 1983; Frye en Braunwald, 1960), dextran (Fleming en Bloom, 1957; Schnabel *et al.*, 1959; Flessas en Ryan, 1982; Sanghvi *et al.*, 1972; Di Donato *et al.*, 1982) asook heelbloed, glukose en menslike serum albumien (Braunwald en Ross, 1964; Frye en Braunwald, 1960) en Tyrode-oplossings (Prather *et al.*, 1969) is al geïnfuseer by proefdiere en proefpersone om die voorbelading van die hart te verhoog. Ander eksperimentele metodes soos die kop afwaarts tilt en groter positiewe druk op die laer liggaamsdele

is ook toegepas om die voorbelading te verhoog (Nixon *et al.*, 1982). Met bloedverlies (Horton *et al.*, 1983; Schwartz *et al.*, 1981; Hintze en Vatner, 1982) en deur 'n groter negatiewe druk op die laer liggaamsdele toe te pas (Murray *et al.*, 1969) kan 'n afname in voorbelading geïnduseer word.

Linkerventrikulêre voorbelading is 'n funksie van vervormbaarheid van die linkerventrikel, bloedvolume, veneuse tonus asook van die sinchronisering van linkeratriale en ventrikulêre kontraksie (Grossman en Braunwald, 1980). Afwykings in die mitrale klep kan 'n groot invloed op voorbelading hê. Die belangrikste faktor waarvan voorbelading afhanklik is, is die veneuse terugvoer na die linkeratrium. Die veneuse terugvoer na die linkeratrium word weer bepaal deur die drukgradiënt tussen die gemiddelde veneuse vullingsdruk en die regteratriale druk. Veranderinge in voorbelading funksioneer via veranderinge in einddiastoliese sarkomeer-lengte of ventrikulêre einddiastoliese volume en oefen dus op hierdie manier 'n invloed uit op die krag van kontraksie (Braunwald *et al.*, 1980; Boettcher *et al.*, 1978). Hierdie afhanklikheid word weerspieël deur die funksiekurwes vir die intakte ventrikel (Braunwald *et al.*, 1980).

Die verandering in voorbelading funksioneer van slag tot slag en help sodoende om die sinchronisasie tussen die linker- en regterventrikel te handhaaf (Braunwald *et al.*, 1980). Hierdie verhoging in voorbelading is nie die enigste reserwemeganisme om pompvermoë van die hart te verhoog tydens sekere stresstoestande nie. Met 'n lae rustende HT is daar ook die Bainbridge-effek wat 'n rol kan speel met 'n verhoging in die pompvermoë van die hart. By proefdiere met lae rustende HT's sal 'n verhoging in voorbelading tot gevolg hê dat die einddiastoliese druk bly toeneem, terwyl die einddiastoliese volume nie aanhou styg nie (Flessas en Ryan, 1982). Flessas en Ryan (1982) het 'n paar meganismes voorgestel om die beperkte diastoliese reserwes te probeer verklaar: daar ontwikkel 'n inherente sarkomeerweerstand teen verdere uitrekking van die miokardiale vesels bo die optimale diastoliese lengte, eksterne beperkinge deur die perikardium, regterventrikulêre oorbelading en versnelling van die hart. Die einddiastoliese druk

is eweredig aan die miokardiale vesellengte, mits die vervormbaarheid van die ventrikels konstant bly, en mits die linkerventrikel nie funksioneer op die plat gedeelte van die diastoliese druk-volumekurwe nie (Horton *et al.*, 1983). Met 'n vergroting in die voorbelading op die ventrikels verhoog die sentrale veneuse druk asook die regteratriale druk (Berman en Christensen, 1983; Sanghvi *et al.*, 1972; Di Donato *et al.*, 1982). Die linkerventrikulêre einddiastoliese druk en die pulmonêre arteriële druk neem ook toe met 'n toename in voorbelading (Berman en Christensen, 1983; Sanghvi *et al.*, 1972). Die pulmonêre arteriële druk neem waarskynlik toe as gevolg van:

- i) 'n toename in kardiaal omset en pulmonêre bloedvloei, of
 - ii) as gevolg van 'n toename in pulmonêre vaskulêre weerstand of
 - iii) 'n toename in pulmonêre bloedvolume (Doyle *et al.*, 1951).
- Die toename in die pulmonêre bloedvloei dra waarskynlik die meeste by tot die verhoging in die pulmonêre drukke.

Met 'n afname in voorbelading soos geïnduseer met bloedverlies of negatiewe druk op laer liggaamslede, neem die einddiastoliese volume af (Horton *et al.*, 1983) met geringe veranderinge in die einddiastoliese druk. Die pulmonêre kapillêre wigdruk neem effens toe tydens die kompensatoriese fase van bloedverlies en neem af tydens die dekompen-satoriese fase (Schwartz *et al.*, 1981). Met 'n afname in voorbelading neem die harttempo en die sistemiese vaskulêre weerstand toe (Schwartz *et al.*, 1981; Murray *et al.*, 1969; Horton *et al.*, 1983). Die harttempo en sistemiese vaskulêre weerstand neem waarskynlik toe as gevolg van 'n verhoogde simpato-adrenale stimulasie. Die vaskulêre tonus neem ook toe (Schwartz *et al.*, 1981). Die sentrale bloedvolume (Murray *et al.*, 1969) asook die kardiaal omset, slagvolume en die slagarbeid neem af met 'n verlaging in vullingsdrukke van die ventrikels (Schwartz *et al.*, 1981; Murray *et al.*, 1969; Horton *et al.*, 1983). Omdat die einddiastoliese volume afneem met 'n verlaging in voorbelading, moet die ejeksiefraksie noodwendig ook afneem (Horton *et al.*, 1983).

1.2.3.5 Die invloed van die nabelading

Sedert die eksperimente wat Otto Frank gedoen het, is dit reeds bekend dat ventrikulêre ejeksie en die pompvermoë van die hart beïnvloed word deur die weerstand waarteen die ventrikels funksioneer (Braunwald *et al.*, 1980). By die intakte organisme word die nabelading hoofsaaklik bepaal deur die perifere vaskulêre weerstand (Rankin *et al.*, 1975; Braunwald *et al.*, 1980). Die nabelading word ook bepaal deur die fisiese karakteristieke van die arteries en die bloed, asook die volume bloed in die hart aan die begin van ejeksie (Braunwald *et al.*, 1980; Grossman en Braunwald, 1980).

Wanneer die nabelading verhoog word en die hart besit geen voorbeladingsreserwe of Starlingreserwe meer nie, dan ontstaan daar 'n wanaanpassing tussen die voorbelading, kontraktiliteit en nabelading (MacGregor *et al.*, 1974; Ross, 1976; Mahler *et al.*, 1975). Die voorbelading moduleer dus die kontraktiliteit en nabelading. 'n Nabeladingswanbalans kan ontwikkel onder gekontroleerde toestande en enige vlak van inotropie mits die veneuse terugvoer verhoed word om te varieer (Ross, 1976). Daar kan verwag word dat 'n wanbalans bestaan tussen voorbelading, nabelading en inotropie selfs onder basale toestande by versaaakte harte (Ross, 1976). Met 'n afname in voorbelading ná bloedverlies ontstaan ook 'n nabeladingswanbalans tussen die voorbelading, kontraktiliteit en nabelading sodat bloedverlies 'n afname in kontraktiliteit tot gevolg het (Hintze en Vatner, 1982).

Die nabelading op die hart kan verhoog word met 'n infusie van methoxamine (Berman en Christensen, 1983) of fenielefrienhidrochloried (Slutsky *et al.*, 1981; Slutsky *et al.*, 1983). Die uitwerking van verhoogde nabelading op die hart kan die beste bestudeer word deur die baroreseptorrefleks te onderdruk tesame met die infusie van fenielefrienhidrochloried of methoxamine of angiotensien (Slutsky *et al.*, 1981; Slutsky *et al.*, 1983). Met 'n verhoging in nabelading neem die slagvolume af indien daar geen voorbeladingsreserwe of Starlingreserwe is nie (Slutsky

et al., 1983; Mahler et al., 1975; MacGregor et al., 1974). Die ejeksiefraksie neem af asook die piekejeksie en vullingstyd van die ventrikel (Slutsky et al., 1983; Wilcken et al., 1964; Tsakiris et al., 1968). Die ejeksiefraksie neem waarskynlik af omdat die einddiastoliese karakter van die ventrikels beïnvloed word (Tsakiris et al., 1968; Braunwald et al., 1980; Sanghvi et al., 1972). Die slagarbeid van die ventrikels neem toe met 'n verhoging in nabelading by die gesonde hart. Hierdie toename in slagarbeid gaan gepaard met die verhoogde vullingsdrukke (Sanghvi et al., 1972; Braunwald en Ross, 1964). Met 'n afname in nabelading verbeter die linkerventrikulêre sistoliese funksie. Hierdeur verhoog die kardiaale omset en verlaag die miokardiale O_2 -behoefte van die miokardium (Isoyama et al., 1981; Isoyama et al., 1983), veral by kongestiewe hartversaking. 'n Afname in nabelading met behulp van vasodilatore kan tydens hartversaking voordelige gevolge vir die pasiënt hê (Ross, 1976). 'n Afname in nabelading op die hart het ook 'n toename in ejeksiefraksie tot gevolg (Tsakiris et al., 1968).

1.2.3.6 Refleksbeheer van die kapasitiewe en weerstandsvate met 'n verhoging in sirkulerende bloedvolume

Daar kom twee tipes reseptore in die atria voor, naamlik tipe A wat ontlaaï tydens atriale sistolie sowel as gedurende vulling van die atrium, en tipe B wat ontlaaï gedurende vulling van die atrium (Neil, 1962).

Die regteratriale reseptore oefen waarskynlik 'n invloed uit op die veneuse kapasiteit, terwyl die arteriële en linkerventrikulêre reseptore 'n groot invloed uitoefen op die arteriële weerstand (Neil, 1962). Die atriale reseptore neem die mate van vulling in die atria sowel as die pulmonêre vate waar (Guyton, 1977). Die atriale B-tipe-reseptore se ontlaaïngstempo verander tydens chroniese kongestiewe hartversaking. By die mens is die kleiner respons van die atriale reseptore tydens hartversaking moontlik verantwoordelik vir die terughouding van natrium en water (Donald en Shepherd, 1978). Die kennis aangaande

die rol wat kardiopulmonêre reseptore speel tydens sekere siektetoestande (Donald en Shepherd, 1978) asook die kennis aangaande die rol wat laedruk-baroreseptore speel in die beheer van die sirkulasie, is nog baie beperk.

Met 'n vergroting in bloedvolume sit die laedruk-sisteem uit met 'n gevolglike opdamming van bloed in die kapasitiewe vate. Die veneuse terugvoer asook die perifere weerstand neem af (Guyton, 1977). Aangaande die refleksbeheer van die weerstands- en kapasitiewe vate tydens 'n vergroting in bloedvolume is uiteenlopende resultate gevind. Sommige outeurs vind met stimulasie van die laedruk-baroreseptore in die regteratrium en regterventrikel 'n konstriksie van die kapasitiewe vate (Tkachenko en Polenov, 1972). Die meeste outeurs vind egter met stimulasie van laedruk-baroreseptore in die regteratrium, regterventrikel, linkeratrium en pulmonêre venes dat die kapasitiewe vate dilateer (Tkachenko en Polenov, 1972; Neil, 1962; Lloyd en Friedman, 1977).

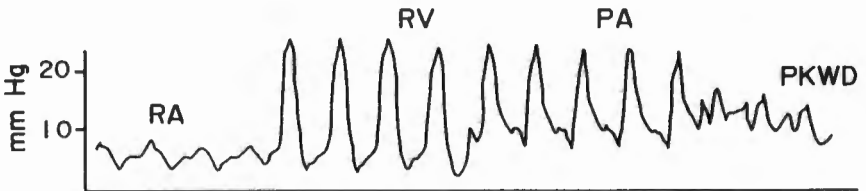
'n Konstriksie van die kapasitiewe vate ná stimulasie van die laedruk-baroreseptore sou tot gevolg hê dat die kardiaal omsat asook die veneuse terugvoer na die hart sou toeneem (Rutlen, 1981). Die gevolg hiervan sal 'n toename in arteriële druk wees. Uit teoretiese oorwegings sou dit egter nie gebeur nie omdat die arteriële druk gehandhaaf moet word. 'n Dilatasie van die kapasitiewe vate sal tot gevolg hê dat die ekstrasvolume in die kapasitiewe vate opdam, met 'n gevolglike afname in veneuse terugvoer en handhawing van die arteriële druk. Dit blyk dus dat die laedruk-baroreseptorsisteem effektief is om uitermatige drukveranderinge te voorkom tydens bloedvolumeveranderinge (Guyton, 1977). Met stimulasie van lae- en hoëdruk-baroreseptore vind sommige outeurs 'n dilatasie van die kapasitiewe vate asook van die weerstandsvate (Guo en Richardson, 1984; Frye en Braunwald, 1960; Rothe, 1983).

HOOFSTUK 2

2. EKSPERIMENTELE METODE

2.1 DIE METODE VAN HEMODINAMIESE MONITERING

In hierdie ondersoek is gebruik gemaak van 'n Swan-Ganz-kateter van 7F-110cm. Met behulp van hierdie kateter kan die regterkant van die hart maklik gekateteriseer word sonder om gebruik te maak van fluoro=skopie (Forrester *et al.*, 1976; Swan *et al.*, 1970). Die kateter word deur 'n kanule, wat perkutaan deur 'n naald in die vena jugularis gedruk is, via die vena jugularis vorentoe gevoer, terwyl die vloeï van die bloed die ballon op die punt van die kateter meesleur tot in die regteratrium en verby die AV-kleppe tot in die regterventrikel. Die kateter word verby die halfmaanvormige kleppe in die basis van die pulmonêre arterie gevoer tot in 'n sytak van die PA met dieselfde deursnee as die met lugge vulde ballon waar dit self wig. In hierdie posisie van die kateter word die PKWD geregisteer. Al die ander drukke in die onderskeie segmente vandie regter-sentrale sirkulasie kan verkry word met behulp van 'n druksensor, versterker en skrywer.



FIGUUR 1 'n Normale drukgolf van die regteratrium (RA) af; regterventrikel (RV); pulmonêre arterie (PA) tot in die wigposisie waar die pulmonêre kapillêre wigdruk (PKWD) verkry word

Net proksimaal van die kateterpunt aan die oppervlak is 'n termistor aangebring wat aan 'n Edwards Laboratories-KO-rekenaar (Model 9520) gekoppel is. 'n Bekende hoeveelheid koue 5% Dextrose by $0^{\circ}\text{C} \pm 1^{\circ}\text{C}$ word dan ingespuut in die regteratrium. Die resulterende verandering van die bloedtemperatuur in die pulmonêre arterie word gemonitor deur die termistor (Forrester *et al.*, 1976). Die rekenaar bepaal die kardiaale omset deur gebruik te maak van die Stewart-Hamiltonformule vir termo-verdunning (Ganz *et al.*, 1971). 'n Gemiddeld van vier inspuitings is vir die kardiaale omset verkry. Deur gelyktydig 'n EKG tesame met die kardiaale omset-metings te registreer, kan die slagvolume bepaal word.

Regterhartkateterisering is betreklik eenvoudig om uit te voer, maar daar is 'n paar komplikasies wat kan intree. Ventrikulêre aritmieë (Steele en Davis, 1973; Swan *et al.*, 1970), regterbondeltak-blokkering asook volledige hartblok (Abernathy, 1974) is komplikasies wat al aangemeld is. Intrakardiaale knoping van die kateter en perforasie van die pulmonêre arterie is komplikasies wat ook moontlik kan voorkom (Chun en Ellestad, 1971). Met hierdie ondersoek op skape is gevind dat ventrikulêre aritmieë wel voorkom by geïsoleerde gevalle. Geen van die ander moontlike komplikasies is by skape waargeneem nie.

Die arteriële bloeddruk is direk gemeet in die arterie karotis l1s met behulp van 'n 22G-naald wat in die arterie gedruk word. Die arteriële l1s is gemaak onder algemene narkose sodat die arteriële druk meer as eenmaal op verskillende dae bepaal kan word. By sommige skape wat net eenmalig vir 'n eksperiment gebruik is, is die arteriële bloeddruk in die arterie karotis via 'n intra-arteriële kanule gemeet.

Die volgende formules is gebruik vir die berekening van parameters wat nie direk gemeet kon word nie:

$SV = \frac{KO}{HT}$, vir berekening van die slagvolume, waar KO = kardiaale omset en
HT = harttempo;

$GPID = \frac{P\bar{A}D + PKWD}{2}$, vir berekening van die gemiddelde pulmonêre intravas-
kulêre druk, waar P $\bar{A}D$ = gemiddelde pulmonêre arteriële
druk en
PKWD = pulmonêre kapillêre wigdruk;

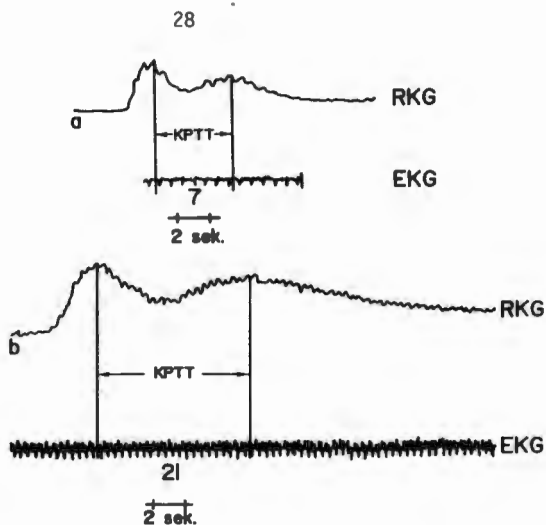
$\bar{A}D = P_{art.sistolies} - diastolies \times \frac{1}{3} + P_{art.diastolies}$, vir berekening
van die gemiddelde arteriële druk;

$PVW = \frac{(P\bar{A}D - PKWD)}{KO} \times 79,9$ vir berekening van die pulmonêre vaskulêre
weerstand; die verhouding van die kardiopulmonêre
bloedvolume tot die GPID, vir berekening van
die relatiewe pulmonêre meegewendheid (RPM)(re-
lative pulmonary compliance)(Milnor et al., 1960).

$SVW = \frac{(\bar{A}D - RAD)}{KO} \times 79,9$ vir berekening van die sistemiese vaskulêre
weerstand, waar RAD = regteratriale druk en
KO = kardiaale omset.

2.1.1 Bepaling van die kardiopulmonêre vloei-indeks (KPVI)

Die KPVI word omskryf as die verhouding van die kardiopulmonêre deur-
vloeietyd (KPTT) wat bepaal is as die interval tussen die twee pieke
van die radiokardiogram (RKG)(Figuur 2) en die gemiddelde periode van
die hartfrekwensie (t)(Van der Walt en Van Rooyen, 1977).



FIGUUR 2 'n Radiokardiogram en elektrokardiogram verkry by 'n skaap voor (a) en na (b) die ontwikkeling van hartversaking. By die kontrole is daar sewe hartslae tussen die twee pieke van die RKG en ná versaking is daar 21 hartslae waargeneem (Van der Walt *et al.*, 1981).

Die KPVI is prakties bepaal deur die aantal R-golwe in die KPTT te tel en dit te benader tot die eerste desimaal

$$KPVI = \frac{KPTT}{t} \text{ ----- (1)}$$

'n Verwantskap tussen die KPVI, KPBV en die SV bestaan, naamlik:

$$= \frac{KPBV/KO}{t} \text{ ----- (2)}$$

$$= \frac{KPBV/(SV \times HT)}{t}$$

$$= \frac{KPBV}{SV} \text{ ----- (3)}$$

waar KPTT = kardiopulmonêre deurvloeytyd gemeet as die tydsinterval tussen die linker- en regterventrikulêre pieke van die RKG.

KPBV = kardiopulmonêre bloedvolume, wat die pulmonêre bloedvolume insluit en 'n gedeelte van die intrakardiale bloedvolume (Van der Walt *et al.*, 1981)

t = gemiddelde periode van die hartfrekwensie

HT = harttempo

KO = kardiaal omset

SV = slagvolume

Die KPBV is bepaal uit vergelyking (3) indien die KPVI en SV (termoverdunning) gelyktydig bepaal is. Hierdie metode van bepaling van die KPBV toon ooreenkomste met radio-isotoopmetodes wat in die verlede gebruik is om pulmonêre bloedvolume te bepaal (Giuntini *et al.*, 1963; Lewis *et al.*, 1970; Kuikka *et al.*, 1975).

Die sisteem vir registrasie van die radiokardiogram bestaan uit 'n NaI-kristal van 5cm, 'n versterker, 'n diskriminator en 'n kollimator (1cm dik loodsilinder met lengte van 10cm en 'n deursnee van 5cm). Die sisteem het 'n tydkonstante van 0,1 sekonde (Van der Walt *et al.*, 1981). Vir registrasie van die radiokardiogram is 'n bolus van omtrent $0,5\text{cm}^3$ $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -pertechnetaat met 'n aktiwiteit van 1 tot 5 mCi via die proksimale opening van 'n intraveneuse kateter (Swan-Ganz) direk in die regteratrium gespuit. Met die eerste deurgang van die isotoop deur die hart en longe is twee pieke: van gamma-straalaktiwiteit as 'n funksie van die tyd geregistreer. Die kollimator was met die registrasie gerig ten opsigte van die ventrikels. Die eerste piek verskyn wanneer die isotoop die regterventrikel binnevloei. Die aktiwiteit neem dan af soos wat die isotoop wegvloei vanaf die veld van die kollimator na die longe. Die tweede piek verskyn wanneer die isotoop die linkerventrikel binnevloei.

2.2 GOUSIEKTE AS MODEL VAN HARTVERSAKING

Gousiekte is gebruik as 'n model van hartversaking by proefdiere. Gousiekte is geïnduseer deur skape met gedroogde plantmateriaal van die plant *Pachystigma pygmaeum*, 'n plant van die familie Rubiaceae, per rumen fistula te doseer (Adelaar en Terblanche, 1967; Codd, 1961; Theiler *et al.*, 1923; Uys en Adelaar, 1957). Die dosis gedroogde materiaal is 12gm/Kg liggaamsmassa. Gousiekte is 'n kongestiewe kardiomiopatie wat by herkouers voorkom. Dit word gekenmerk deur 'n latente tydperk van twee tot ses weke waarna vinnige dood volg (Pretorius en Terblanche, 1967; McKinney, 1974). Kardiale oneffektiwiteit is een van die belangrikste gevolge na 'n latente tydperk van twee tot ses weke. Binne veertien dae na die ontwikkeling van simptome vrek die proefdiere aan kongestiewe hartversaking. Die belangrikste kliniese en hemodinamiese veranderinge wat waargeneem kan word met die

ontwikkeling van gousiekte by skape, is 'n toename in die ventrikulêre vullingsdruk, 'n afname in slagvolume en 'n toename in die kardiopulmonêre bloedvolume. Die KPVI neem toe en dit geskied in twee fases, naamlik 'n stadige styging van sewe tot tien, gevolg deur 'n verdere styging voor dood. Die gemiddelde arteriële druk toon ook progressiewe afnames met die ontwikkeling van gousiekte.

2.3 VERANDERINGE IN VOORBELADING

In hierdie studie is gebruik gemaak van skape as proefdiere met massas wat gewissel het tussen 19-43Kg met 'n gemiddeld van 29,7Kg. By 'n totaal van 35 kontroleskape is 20-300ml dextran (Dextran 40BP 10% in Natriumchloried BP 0,9%) geïnfuseer of vinnig gespuit en by 'n addisionele drie skape is fisiologiese soutoplossing geïnfuseer. By 11 skape is dextran of fisiologiese soutoplossing stadig met 'n IVAC 600-infusiepomp geïnfuseer teen 'n tempo van $16,65\text{ml min}^{-1}$ en by 27 skape is dit vinnig gespuit teen 'n tempo van $180,2\text{ml min}^{-1}$ via 'n perifere kanule. By nog 'n addisionele ses skape wat eers hipovolemies gemaak is, is dextran geïnfuseer in 'n poging om groot veranderinge in voorbelading teweeg te bring. By al die proefdiere is voor en na die infusie van dextran die hemodinamiese parameters gemonitor. Die skape is hipovolemies gemaak deur omtrent 30% van die totale bloedvolume te onttrek. Die totale volume bloed is bereken as $66,4\text{ml/Kg}$ liggaamsmassa (MacFarlane, 1975).

Die voorbelading is ook verhoog by 'n totaal van nege gousiekteskape waarvan die harte in 'n fase van versaking was. By ses uit die nege skape is die voorbelading dan verhoog met 'n infusie van dextran (Dextran 40 BP 10% en Natriumchloried BP 0,9%) en by drie skape met fisiologiese soutoplossing. Die dextran is geïnfuseer via 'n intraveneuse kanule. Voor en na die verhoging in voorbelading is die hemodinamiese parameters gemonitor.

2.4 BLOKKERING VAN RESEPTORE

Om die β -reseptore te blokkeer, is propranolol (Inderal, M.S. Chemicals Milano Italy) by 'n groep van 18 skape intraveneus toegedien nadat kontrolewaarnemings gedoen is. Die dosis propranolol het gewissel tussen $0,21 \text{ mg Kg}^{-1}$ tot $1,3 \text{ mg Kg}^{-1}$ met 'n gemiddeld van $0,71 \text{ mg Kg}^{-1}$. Nadat 20 tot 30 minute toegelaat is vir volledige blokkering om plaas te vind, is 'n kontrole vir volledige blokkering by sommige skape 'n intraveneuse bolusinspuiting van $5 \mu\text{g}$ isoproterenol (Isuprel, Winthrop) toegedien (Juratsch *et al.*, 1977). Geen harttemporespons dui op volledige blokkering. Indien blokkering volledig was, is die hemodinamiese parameters gemonitor, waarna dextran intraveneus toegedien is. Al die hemodinamiese parameters is na dextrantoeediening weer gemonitor.

By nog 'n groep van 15 proefdiere waar muskariniese reseptore geblokkeer is en waar volgens die eksperimentele beplanning voorsorg getref is dat die harttempo's nie moet styg as gevolg van simpatiese oorheersing nie, is propranolol in kombinasie met atropine (Petersen, South Africa) gebruik.

Die dosis propranolol het gewissel tussen $0,24 \text{ mg Kg}^{-1}$ tot $1,43 \text{ mg Kg}^{-1}$ met 'n gemiddelde dosis van $0,80 \text{ mg Kg}^{-1}$. Die dosis atropine het gewissel tussen $0,06 \text{ mg Kg}^{-1}$ en $0,14 \text{ mg Kg}^{-1}$ met 'n gemiddelde dosis van $0,1 \text{ mg Kg}^{-1}$. Daar is voor en na blokkering asook na dextraninfusie hemodinamiese metings gemaak.

By nog 'n groep van nege skape is die α -reseptore geblokkeer met phentolamine (Regitine, Ciba) in kombinasie met propranolol om weer eens te verseker dat die harttempo's laag bly. Die dosis propranolol het gewissel tussen $0,43\text{-}0,94 \text{ mg Kg}^{-1}$ met 'n gemiddeld van $0,61 \text{ mg Kg}^{-1}$. Die dosis phentolamine het gewissel tussen $0,029 \text{ mg Kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ en $0,058 \text{ mg Kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ met 'n gemiddeld van $0,033 \text{ mg Kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$. Nadat propranolol intraveneus toegedien is, is phentolamine geïnfuseer teen die verlangde tempo (1 mg/ml/min) (Juratsch *et al.*, 1977). Na verloop van 20 tot 30 minute is getoets vir volledigheid van blokkering by sewe uit nege gevalle. Volledige blokkering van die α -adrenerge reseptore is getoets met 'n bolusinspuiting van 2 mg van fenielefrien (Boehringer). As daar geen drukrespons in die pulmonêre sirkulasie was nie, is aanvaar dat die α -adrenerge reseptore volledig geblokkeer was. Voor en na blok=

kering asook na infusie van dextran is die hemodinamiese parameters gemonitor.

2.5 VERANDERING VAN PULMONÊRE VASKULÊRE TONUS MET ARACHIDOONSUUR

By 'n groep van vyf kontroleskape is arachidoonsuur (Sigma, USA) geïnfuseer nadat die pulmonêre vaskulêre tonus verhoog is met dextraninfusie. Nadat kontrole-hemodinamiese parameters verkry is, is dextran geïnfuseer. Na 20 tot 300ml dextran is hemodinamiese parameters gemonitor waarna arachidoonsuur met 'n konsentrasie van $1,0-1,06 \text{ mg min}^{-1}$ 16 minute lank geïnfuseer en monitering van hemodinamiese parameters tussen sewe en nege minute gedoen is. Vyftien minute nadat die infusie van arachidoonsuur gestaak is, is 16 of 17mg arachidoonsuur as 'n bolus intraveneus ingespuut met monitering van hemodinamiese parameters tussen vyf en agt minute. Na die bolusinspuiting is 'n totaal van 16 tot 19 minute toegelaat vir metabolisering van die arachidoonsuur, waarna hemodinamiese parameters weer gemonitor is (Juratsch *et al.*, 1985).

2.6 VERANDERING IN NABELADING

Op drie kontroleskape (normale) is vyf eksperimente gedoen om die invloed van verhoogde nabelading op die KPVI en ander hemodinamiese parameters na te gaan. By die skape is fenielefrienhidrochloried (Boehringer) $25-133,3 \mu\text{g/min}$ geïnfuseer om die nabelading op die hart te verhoog. Voordat met die infusie van fenielefrienhidrochloried begin is, is atropine $1,2 \text{ mg}$ intraveneus toegedien om die baroreseptorrefleks te inhibeer na die farmakologiese verhoging van die arteriële druk (Berman en Christensen, 1983; Slutsky *et al.*, 1981; Mahler *et al.*, 1975). Die hemodinamiese veranderinge ten opsigte van die waardes na atropine-inspuiting is telkens gemonitor. Atropine is vervolgens in dosisse van $0,3 \text{ mg}$ intraveneus toegedien by gevalle wat 'n bradikardie ontwikkel het met verdere verhogings in arteriële druk.

Die invloed van 'n verlaging in nabelading op die konstantheid van die KPVI en op die ander hemodinamiese parameters is nagegaan. Om 'n verlaging in nabelading op die hart te induseer is dihydralazine

(Nepresol, Ciba-Geigy) in konsentrasies van $0,79-1,54\text{mg min}^{-1}$ in vyf afsonderlike eksperimente op vier skape geïnfuseer. By drie eksperimente is vooraf eers 5-7mg propranolol intraveneus toegedien om die reflektoriese harttempo verhoging te inhibeer. By twee eksperimente is geen antagonis gebruik nie. Die onderskeie hemodinamiese parameters is telkens na die maksimum-effek gemonitor.

2.7 STATISTIESE METODEDES

Die statistiese verwerkings van die data is as volg gedoen:

Uit die individuele data van die verskillende groepe proefdiere is die gemiddeldes en die standaardafwyking van die gemiddeld vir die onderskeie parameters telkens bereken. In die geval van enkele figure is die standaardfout van die gemiddeld op die figure aangetoon. Op die kontroledata en data na ingrepe by dieselfde proefdiere is gebruik gemaak van die gepaarde t-toets. Op die data van die proefdiere wat gebruik is vir tussengroepvergelykings, is eers 'n eenrigting-variansie-analise toegepas (Snedecor en Cochran, 1980) en daarna is op die data 'n Tukeys "studentized range test" (Miller, 1980) toegepas om betekenisvolheid tussen die groepe aan te toon. Al die data is met behulp van die standaard SAS-gebruikersprogramme en met behulp van 'n rekenaar tot die finale produk verwerk (SAS User's Guide, 1982). Vir P-waardes kleiner as 0,05 is die veranderinge in parameters na 'n ingreep as betekenisvol aanvaar.

HOOFSTUK 3

RESULTATE

3.1 INLEIDING

In hierdie ondersoek is daar gepoog om 'n evaluering te maak van meganismes wat meewerk om die verhouding van die kardiopulmonêre bloedvolume tot slagvolume by die normale hart op ongeveer sewe te handhaaf asook om die fisiologiese belang en betekenis van hierdie verhouding te bepaal.

Daar bestaan moontlik fisiologiese meganismes wat funksioneer om die kardiopulmonêre bloedvolume binne nou grense te handhaaf (Dock *et al.*, 1961; Yu, 1971). Omdat daar 'n goeie korrelasie gevind is tussen die kardiopulmonêre bloedvolume en slagvolume (De Freitas *et al.*, 1965; Schrijen en Urtiaga, 1982; Sakamoto en Yamada, 1977; Milnor *et al.*, 1960; Giuntini *et al.*, 1963) en omdat die kardiopulmonêre bloedvolume sentraal is tussen die linker- en regterventrikel kan die kardiopulmonêre bloedvolume 'n groot rol speel in die beheer van linkerventrikulêre vulling (De Freitas *et al.*, 1965). Die kardiopulmonêre bloedvolume kan dus 'n groot rol speel by die beheer van kardiaale funksie en beheer van die slagvolume. Die vervormbaarheid van die pulmonêre sirkulasie beïnvloed waarskynlik die tempo en mate van vulling van die linkeratrium (Milnor *et al.*, 1960) en hierdeur kan dit bydra tot beheer van die linkerventrikulêre omset. Omdat die kardiopulmonêre bloedvolume sentraal tussen die regter- en die linkerhartkamer geleë is, speel die veneuse terugvoer en die regterventrikel moontlik 'n belangrike rol in die handhawing van die pulmonêre bloedvolume as 'n bestendige reservoir vir die vulling van die linkerventrikel (Hoffman *et al.*, 1965; Pouleur *et al.*, 1978). Omdat die sistemiese kapasitiewe vate onder refleksbeheer staan, dra hulle moontlik ook by om die bloed na die hart te herversprei (Rothe, 1983) en verseker dus optimale vulling van die hart.

Sommige outeurs meen dat die pulmonêre sirkulasie slegs passief kan reageer op volumeveranderinge (Tubau *et al.*, 1983; Sarnoff *et al.*, 1953), maar omdat die pulmonêre sirkulasie geïnnerveer is met outonome senuweesels (Downing en Lee, 1980; Malik, 1985) blyk dit dat die pulmonêre vate ook aktief kan reageer op veranderinge in volume en druk (Oakley *et al.*, 1962; Hyman en Sanchez, 1969; Hyman, 1968).

Volumeveranderinge is gevoeliger as druk en weerstandsveranderinge om vaso-aktiwiteit te weerspieël (Oakley *et al.*, 1962). Daarom is in hierdie ondersoek meer klem gelê op volume- en drukveranderinge om veranderinge in vaso-aktiwiteit aan te toon.

3.2 AKTIEWE VASOVERNOUING EN PASSIEWE DILATASIE VAN DIE PULMONÊRE VATE NA VOLUME-EKSPANSIE (VE) BY DIE NORMALE HART

Die belangrikste doelstellings van hierdie eksperiment was om vas te stel onder watter eksperimentele omstandighede aktiewe vasovernouding waargeneem kan word. Om te kan onderskei tussen aktiewe vasovernouding, passiewe vasovernouding en passiewe dilatasie van die pulmonêre vate is die omskrywing van Oakley *et al.* (1962) gebruik. Met uitgesproke veranderinge in volume en druk kan onderskei word tussen passiewe vaso-aktiwiteit van die pulmonêre vate, naamlik 'n toename in die kardiopulmonêre bloedvolume en die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk, wat eweredig is aan die pulmonêre transmural druk wat dui op passiewe vasodilatasie, terwyl 'n afname in die kardiopulmonêre bloedvolume en toename in die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk dui op 'n aktiewe vasovernouding.

Die parameters wat fundamenteel van belang is by die verklarung van die betrokke meganismes is die kardiopulmonêre vloei-indeks (KPVI), die kardiopulmonêre bloedvolume, die slagvolume, die harttempo, die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk en relatiewe pulmonêre mee-gewendheid. Dextran of fisiologiese soutoplossing is by sommige skape stadig geïnfuseer teen 'n tempo van $16,65 \text{ mL min}^{-1}$ of vinnig gespuit met 'n 50 mL-spuit in 20 mL-hoeveelhede teen 'n tempo van $180,2 \text{ mL min}^{-1}$ via 'n perifere kanule. Omdat die manier van toediening nie die vaso-aktiwiteit beïnvloed het nie, is die resultate saamgevoeg.

TABEL Ia Aktiewe vasovernouing en passiewe dilatasie van die pulmonêre vate by skape met verskillende aanvangs-harttempo's voor volume ekspansie (VE)

	AKTIEWE VERNOUING		PASSIEWE DILATASIE			
	GROEP A		GROEP B		GROEP C	GROEP D
	(HT <80 slae/min)		(HT <80 en >79 slae/min)		(<80 slae/min)	(>79slae/min)
	VOOR VE	NA VE	VOOR VE	NA VE	VOOR VE	VOOR VE
n	12	12	26	26	10	16
KPVI	6,4(0,6)	5,9(1,0)	6,4(1,3)	6,5(1,0)	5,6(1,0)	6,9(1,2)
HT	64(10)	72(9) [*]	84(18) [†]	85(20)	65(7)	94(14) [†]
KD	3,3(0,7)	3,2(0,9)	3,3(0,7)	4,0(1,0)	2,8(0,4)	3,6(0,7)
SV	52,1(10,2)	45,7(14,3) [*]	40,6(7,4) [†]	46,7(8,0)	42,7(3,5) [†]	39,3(9,0) [†]
KD/Kg	112,4(23,6)	108,7(27,8)	115,8(24,9)	139,9(39,6)	99,5(18,5)	125,9(23,3)
SV/Kg	1,77(0,26)	1,56(0,46) [*]	1,43(0,29) [†]	1,64(0,34)	1,54(0,24)	1,36(0,31) [†]
FAD	15,3(1,6)	24,3(5,5) [*]	17,0(3,7)	24,0(5,4)	16,0(2,8)	17,6(4,1)
PKWD	9,7(1,6)	14,4(5,8) [*]	10,2(2,3)	14,1(3,1)	8,9(1,6)	11,1(2,2)
RAD	3,50(1,60)	6,90(3,20) [*]	3,39(2,40)	7,50(2,76) [*]	2,60(2,10)	3,90(2,50)
KPBV	329,6(61,0)	271,0(93,9) [*]	255,1(54,4) [†]	303,7(62,5)	235,9(40,3) [†]	267,1(59,7) [†]
PVW	141,3(35,6)	272,1(166) [*]	172,4(86,6)	226,9(139)	211,0(95,3)	148,3(73,8)
BPID	12,5(1,5)	19,4(5,3) [*]	13,6(2,7)	19,0(3,8)	12,4(1,7)	14,3(3,0)
RPM	26,8(6,3)	15,0(6,7) [*]	19,8(6,6) [†]	16,6(4,6) [*]	19,6(4,9) [†]	19,8(7,6) [†]

Gemiddelde waardes van data soos verkry uit Tabelle XIIa en b, XIIIa en b, XIVa en Tabel XVa. Waardes tussen hakies is die standaardafwyking van die gemiddeld.

*P <0,05 vir vergelyking binne 'n groep;

†P <0,05 vir vergelyking met kolom 1 van groep A

Sien afkortings van parameters onderaan Tabel Ib

(vervolg)

Tabel Ia toon die resultate wat met 38 skape gevind is. Die indeling van groep A en B is gemaak na gelang van die veranderinge wat in die kardiopulmonêre bloedvolume en die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk plaasgevind het na VE. Vir groep A blyk dit dat die kardiopulmonêre bloedvolume betekenisvol afneem en die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk betekenisvol toeneem ná VE. Dit dui op 'n aktiewe vasovernuiging van die pulmonêre vate ná VE. Dit word deur die betekenisvolle afname in die relatiewe pulmonêre meegewendheid bevestig. Die aanvangs-harttempo van groep A was laag voor VE en ná VE het die harttempo van groep A was laag voor VE en ná VE het die harttempo van groep A betekenisvol toegeneem, wat daarop dui dat die Bainbridge-refleks hier gefunksioneer het (Bainbridge, 1915). Die pulmonêre drukke, naamlik die gemiddelde pulmonêre arteriële druk en die pulmonêre kapillêre wigdruk asook die regteratriale druk neem by groep A betekenisvol toe ná VE. Dit is in ooreenstemming met resultate soos gevind in die literatuur Doyle *et al.*, 1951; De Freitas *et al.*, 1965; Chen *et al.*, 1979). Aangesien hierdie groep proefdiere lae harttempo's en gevolglik groot ventrikulêre einddiastoliese volumes het, funksioneer hierdie groep proefdiere waarskynlik op die plato van die Starling-kurwe. Die slagvolume kan dus nie toeneem nie en neem selfs af as gevolg van die verhoging in die nabelading wat 'n sekondêre gevolg is van die volume eksapsie. Indien aktiewe vasovernuiging van die pulmonêre vate nie plaasgevind het nie, sou dit moes lei tot 'n toename in die verhouding van die kardiopulmonêre bloedvolume tot slagvolume, naamlik die KPVI. Die bevindings van tabel Ia waar die kardiopulmonêre bloedvolume afneem en die KPVI konstant bly, kan dus vertolk word as 'n direkte aanduiding van 'n beheermeganisme wat aanleiding gee tot die aktiewe vernouing van die pulmonêre vate. Die aktiewe vernouing van die pulmonêre vate by groep A het 'n betreklik konstante KPVI tot gevolg omdat die slagvolume sowel as die kardiopulmonêre bloedvolume afneem.

Groep B, naamlik proefdiere met hoë aanvangsharttempo's (Tabel Ia) toon ná volume ekspansie (VE) nie 'n betekenisvolle toename in die kardiopulmonêre bloedvolume en die slagvolume nie, terwyl die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk wel toegeneem het, hoewel dit nie betekenisvol was nie. Die regteratrialedruk het by groep B betekenisvol toegeneem ná volume-ekspansie, terwyl die pulmonêre drukke nie betekenisvol verander het nie. Hier is dus geen aanduidings van 'n aktiewe proses nie en die pulmonêre vate dilateer passief ná volume-ekspansie. Die betreklik klein afname in die relatiewe pulmonêre

TABEL Ib Die invloed van VE op die hemodinamiese parameters van skape wat passiewe dilatasie van die pulmonêre vate toon na VE

	GROEP C		GROEP D	
	(HT <80 slae/min)		(HT >79 slae/min)	
	VOOR VE	NA VE	VOOR VE	NA VE
n	10	10	16	16
KPVI	5,6(1,0)	6,1(1,0)*	6,9(1,2)	6,8(0,8)
HT	65(7)	70(15)	94(14)	96(17)
KO	2,8(0,4)	3,3(0,9)	3,6(0,7)	4,4(0,9)*
SV	42,7(3,5)	47,0(6,8)	39,3(9,0)	46,5(8,8)*
KO/Kg	99,5(18,5)	120,1(42,3)	125,9(23,3)	152,4(33,4)*
SV/Kg	1,54(0,24)	1,69(0,33)*	1,36(0,31)	1,62(0,36)*
PAD	16,0(2,8)	25,1(6,8)*	17,6(4,1)	23,3(4,3)*
PKWD	8,9(1,6)	13,5(3,5)*	11,1(2,2)	14,5(2,9)*
RAD	2,60(2,1)	6,8(2,4)*	3,9(2,5)	7,9(3,0)*
KPBV	235,9(40,3)	289,4(69,2)*	267,1(59,7)	312,6(58,5)*
PVW	211(95,3)	304,8(139,8)*	148,3(75,8)	178,2(118,5)
GPID	12,4(1,7)	19,3(4,9)*	14,3(3,0)	18,9(3,0)*
RPM	19,6(4,9)	15,8(4,8)	19,8(7,6)	17,1(4,5)*

Groep C en D is dieselfde skape van groep B (tabel Ia). Gemiddelde waardes van data soos verkry uit Tabel XIa en b en Tabel XVa en b. Waardes tussen hakies is die standaardafwyking van die gemiddeld.

*P <0,05 vir vergelyking binne groep.

KPVI = kardiopulmonêre vloei-indeks

HT = harttempo in slae/min

KO = kardiaale omset in l/min en mL/Kg/min

SV = slagvolume in mL en mL/Kg

PAD = gemiddelde pulmonêre arteriële druk in mmHg

PKWD = pulmonêre kapillêre wigdruk in mmHg

RAD = regteratriale druk in mmHg

KPBV = kardiopulmonêre bloedvolume in mL

PVW = pulmonêre vaskulêre weerstand in dine.sek.cm⁻⁵

GPID = gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk in mmHg

RPM = relatiewe pulmonêre meegewendheid in mL/mmHg en

n = aantal proefdiere.

meegewendheid kan die gevolg wees van volume-ekspansie waar die vormbaarheid van 'n elastiese sisteem afneem met 'n toename in volume (Giuntini *et al.*, 1966). Die passiewe dilatasie van die pulmonêre vate by groep B dra in hierdie geval by dat die KPVI weer ná volume-ekspansie nie veel verander het nie, aangesien sowel die kardiopulmonêre bloedvolume as die slagvolume nou toeneem, hoewel nie betekenisvol nie. Wanneer die kontrolewaardes van groep A met B voor volume-ekspansie vergelyk word, blyk dit dat die proefdiere 'n hoër slagvolume, 'n hoër kardiopulmonêre bloedvolume en 'n hoër relatiewe pulmonêre meegewendheid moet hê asook 'n lae aanvangsharttempo vir aktiewe vernouing van die pulmonêre vate om plaas te vind.

'n Opvallende verskil bestaan tussen groep A en groep B se gemiddelde aanvangs-harttempo. Die gemiddelde aanvangs-harttempo is baie laer by groep A waar aktiewe vasovernouing waargeneem is. As na die individuele waardes van die aanvangs-harttempo van groep B (Tabel XIII) gekyk word, word hier 'n aantal lae aanvangs-harttempo's aangetref. Op grond van hierdie bevinding is besluit om te probeer vasstel wat die verskil is in aanvangsparameters van hierdie subgroep met lae harttempo ten opsigte van groep A. Op grond van harttempo is groep B se proefdiere onderverdeel in groep C (lae aanvangs-harttempo) en groep D (hoër aanvangs-harttempo). Die waardes wat met die individuele proefdiere verkry is, word weergegee in tabelle XIII, XIV en XV.

Tabel Ib toon die invloed van volume-ekspansie (VE) op die groepe proefdiere waar passiewe dilatasie van die pulmonêre vate waargeneem is. Dit blyk dat die KPVI van groep C ná VE betekenisvol toeneem, terwyl die harttempo en die slagvolume nie betekenisvol toegeneem het nie. Die kardiopulmonêre bloedvolume en die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk het wel betekenisvol toegeneem ná VE, wat dui op 'n passiewe dilatasie van die pulmonêre vate ná VE. Hoewel groepe A en C lae aanvangs-harttempo's voor VE gehad het (Tabel Ia), kon geen aktiewe vernouing van die pulmonêre vate by groep C aangetoon word nie, wat in teenstelling met groep A is. Die lae aanvangswaardes van die kardiopulmonêre bloedvolume en die relatiewe pulmonêre meegewendheid vir groep C kan dus 'n aanduiding wees dat aktiewe vernouing van die pulmonêre vate reeds voor VE by hierdie groep plaasgevind het. Hoewel die KPVI betekenisvol toegeneem het, sal aangetoon word dat dit 'n relatief klein verandering is.

By groep D (Tabel Ib) blyk dit dat die KPVI en die harttempo ná VE onveranderd gebly het. Die kardiopulmonêre bloedvolume en die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk het betekenisvol toegeneem ná VE, wat dui op 'n passiewe dilatasie van die pulmonêre vate. Die betekenisvolle toename in die slagvolume by groep D ná VE dui daarop dat die Starlingmeganisme funksioneer om die verhoogde veneuse terugvoer te beheer (Guyton, 1981; Vatner en Boettcher, 1978; Boettcher *et al.*, 1978; Patterson en Starling, 1914). Die Starlingmeganisme dra waarskynlik in hierdie geval by tot die konstantheid van die KPVI. By groep D word ook 'n hoë basale harttempo voor VE waargeneem, wat daarop dui dat die basale harttempo hoog moet wees voordat die Starlingmeganisme funksioneer (Barnes *et al.*, 1979; Boettcher *et al.*, 1978). Dit blyk ook uit hierdie resultaat dat die aktiewe vasovernouding (groep A) funksioneer tesame met die Bainbridgerefleks, maar nie tesame met die Starlingbeginsel nie.

3.3 VERANDERINGE IN VASO-AKTIWITEIT SONDER VE

Omdat die gemiddelde aanvangs-kardiopulmonêre bloedvolume en relatiewe pulmonêre meegewendheid van groep C (Tabel Ia) baie laer is as by groep A (Tabel Ia) waar aktiewe vasovernouding plaasgevind het, is die moontlikheid ondersoek dat aktiewe vasovernouding reeds voor VE by hierdie groep plaasgevind het. Omdat 5,5 die laagste KPVI was by proefdiere waar aktiewe vasovernouding aangetoon kan word met volume-ekspansie (Tabel XII), en dat proefdiere met aanvangs-harttempo's laer as 80 slae/min ook deurgaans aktiewe vasovernouding getoon het met VE, is besluit om 'n KPVI an 5,4 en harttempo van 80 slae/min as afsnypunt te gebruik om die hipotese te toets dat by groep C vasovernouding reeds plaasgevind het voor VE. As eerste benadering is besluit om volledige outonome blokkering toe te pas.

Die indeling van die proefdiere word in Tabel II aangetoon.

TABEL II Die invloed van simpatiese en parasimpatiese blokkering op drie groepe skape wat volgens harttempo's en KPVI geselekteer is

	GROEP E (HT <80 slae/min; KPVI <5,5)		GROEP F (HT <80 slae/min; KPVI >5,4)		GROEP G (HT >79 slae/min; KPVI >5,4)	
	KONTROLE	NA BLOK	KONTROLE	NA BLOK	KONTROLE	NA BLOK
n	7	7	16	16	8	8
KPVI	5,0(0,4)	6,6(1,2)*	6,4(0,6)	6,7(0,8)	6,5(0,9)	8,1(0,8)*
HT	64(5)	65(17)	68(9)	66(9)	96(12)	90(13)
KO	2,8(0,4)	2,8(0,9)	3,4(0,8)	2,9(0,7)*	4,0(1,0)	3,2(0,8)*
SV	43,9(5,9)	43,6(12,7)	50,4(9,3)	44,1(9,5)*	41,5(10,2)	36,3(9,2)*
KO/Kg	106,2(19,3)	106,7(38,1)	115,6(20,4)	97,2(16,1)*	129,5(28,9)	104,8(22,7)*
SV/Kg	1,66(0,25)	1,66(0,54)	1,72(0,34)	1,49(0,28)*	1,35(0,25)	1,18(0,20)*
PAD	14,8(3,3)	16,3(5,2)	14,7(3,5)	15,4(5,1)	17,5(3,9)	16,1(5,9)
PKWD	8,3(3,3)	7,5(3,2)	8,5(2,1)	9,0(3,8)	9,7(3,1)	8,4(2,7)
RAD	1,96(2,40)	1,79(1,59)	2,93(2,34)	2,80(2,50)	2,03(1,76)	1,41(1,40)
KPBV	218,4(36,6)	290,2(103)*	320,9(63,9)	288,7(51,3)*	270,8(87,5)	287,9(58,4)
PVW	189,3(37,0)	264,9(101)	153,7(72,3)	183,9(59,4)	161,4(42,0)	189,7(92,0)
GPID	11,6(3,3)	11,9(4,1)	11,6(2,7)	12,2(4,4)	13,6(3,3)	12,3(4,1)
RPM	19,8(4,3)	25,7(8,6)	28,3(5,8)	25,6(6,8)	21,1(8,2)	25,3(7,7)

Gemiddelde waardes soos verkry uit Tabelle XVIa en b, XVIIa en b en Tabel XVIIIa en b. Die waardes tussen hakies is die standaardafwyking van die gemiddeld.

*P <0,05 vir vergelyking binne groep.

KPVI = kardiopulmonêre vloei-indeks

HT = harttempo in slae/min

KO = kardiële omset in l/min en ml/Kg/min

SV = slagvolume in ml en ml/Kg

PAD = gemiddelde pulmonêre arteriële druk in mmHg

PKWD = pulmonêre kapillêre wigdruk in mmHg

RAD = regteratriale druk in mmHg

KPBV = kardiopulmonêre bloedvolume in ml

PVW = pulmonêre vaskulêre weerstand in $\text{dine}\cdot\text{sek}\cdot\text{cm}^{-5}$

GPID = gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk in mmHg

RPM = relatiewe pulmonêre meegewendheid in ml/mmHg

n = aantal proefdiere

Groep E is 'n groep skape met lae aanvangs-harttempo en KPVI kleiner as 5,4; groep F is skape met lae aanvangs-harttempo en KPVI groter as 5,4; groep G is skape met hoë aanvangs-harttempo en KPVI groter as 5,4. By hierdie groepe is gebruik gemaak van simpatiese en parasimpatiese blokkering met propranolol en atropine om waar te neem of die blokkering 'n vasodilatasie van die pulmonêre vate tot gevolg het. Om effektiewe blokkering te verseker, is dosisse gebruik wat algemeen in die literatuur gevind is en is waar moontlik getoets vir volledige blokkering (Sien metode).

Groep E toon ná simpatiese en parasimpatiese blokkering 'n betekenisvolle toename in die KPVI asook 'n betekenisvolle toename in die kardiopulmonêre bloedvolume. Die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk het omtrent konstant gebly en relatiewe pulmonêre meegewendheid het toegeneem, hoewel nie betekenisvol nie. Die toename in die kardiopulmonêre bloedvolume ná blokkering by groep E dui op 'n dilatasie van die pulmonêre vate. Dit blyk dat by hierdie groep proefdiere 'n mate van vasovernouding voor VE bestaan het, wat deur outonome blokkering opgehef word. By groep F (Tabel II) neem die kardiopulmonêre bloedvolume betekenisvol af, wat in teenstelling is met die data van groep E, terwyl die relatiewe pulmonêre meegewendheid nie veel verander nie. Die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk en die KPVI toon geen betekenisvolle verandering ná blokkering nie. By hierdie groep is dus geen sprake van 'n ofheffing van vasovernouding ná simpatiese en parasimpatiese blokkering nie. By die vertolking van hierdie resultate moet daarmee rekening gehou word dat blokkering van die outonome sisteem ook indirekte invloed op die pulmonêre sirkulasie kan hê via vasoveranderinge van die sistemiese vate. Bevindings van hierdie eksperiment kan dus slegs 'n indirekte aanduiding wees vir die bestaan van 'n aktiewe volumereguleringsmeganisme in die pulmonêre sirkulasie.

Groep G toon ná blokkering nie 'n betekenisvolle verandering in die kardiopulmonêre bloedvolume en die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk nie. Die KPVI toon by groep G 'n betekenisvolle toename ná blokkering. Omdat die kardiopulmonêre bloedvolume nie veel verander na blokkering by groep G nie, maar die slagvolume betekenisvol afneem, gee dit waarskynlik aanleiding tot die verhoogde KPVI. Die afname

TABEL III Die invloed van β -adrenerge blokkering en volume-ekspansie (VE) na blokkering op die vaso-aktiwiteit van die pulmonêre vate by skape met aanvangs-harttempo's kleiner as 80 slae/min

	KONTROLE (HT <80 slae/min)	NA β -BLOKKERING	BLOKKERING + VE
n	18	18	18
KPVI	6,5 (0,9)	7,0 (0,8)*	6,7 (0,9)
HT	70 (10)	64 (8)*	72 (10)*
KO	3,6 (0,8)	3,1 (0,7)*	3,6 (1,1)*
SV	52,0 (11,7)	48,9 (9,7)	50,3 (13,5)
KO/Kg	128,3 (26,2)	112,9 (26,7)*	127,9 (34,9)*
SV/Kg	1,84 (0,36)	1,75 (0,40)	1,77 (0,41)
PAD	15,4 (3,0)	18,5 (5,1)*	25,9 (6,1)*
PKWD	9,8 (2,8)	11,3 (3,4)*	15,0 (4,6)*
RAD	3,49 (2,59)	4,33 (2,19)	8,23 (3,18)*
KPBV	334,6 (65,7)	338,9 (68,5)	334,0 (98,1)
PVW	131,8 (52,1)	194,2 (110,7)*	276,7 (157,8)*
GPID	12,6 (2,8)	14,9 (4,0)*	20,4 (4,8)*
RPM	27,2 (5,2)	24,1 (7,4)*	17,1 (6,6)*

Gemiddelde waardes soos verkry uit Tabel XIXa, b en c. Waardes tussen hakies is die standaardafwyking van die gemiddeld.

* $P < 0,05$ vir vergelyking van kolom 2 met kolom 1 en kolom 3 met kolom 2.

KPVI = kardiopulmonêre vloei-indeks

HT = harttempo in slae/min

KO = kardiaale omset in l/min en mL/Kg/min

SV = slagvolume in mL en mL/Kg

PAD = gemiddelde pulmonêre arteriële druk in mmHg

PKWD = pulmonêre kapillêre wigdruk in mmHg

RAD = regteratriale druk in mmHg

KPBV = kardiopulmonêre bloedvolume in mL

PVW = pulmonêre vaskulêre weerstand in dine-sek.cm⁻⁵

GPID = gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk in mmHg

RPM = relatiewe pulmonêre meegewendheid in mL/mmHg

n = aantal proefdiere

in vullingsdrukke by groep G kan toegeskryf word aan 'n sistemiese veneuse dilatasie wat 'n verdere afname in die slagvolume tot gevolg kan hê (Jose en Taylor, 1969).

3.4 DIE INVLOED VAN VE NÁ BLOKKERING VAN RESEPTORE

Die doel van hierdie eksperimente was om vas te stel of blokkering vooraf 'n aktiewe vasovernouding met VE kan verhoed en, indien wel, om vas te stel watter reseptore verantwoordelik is vir die aktiewe pulmonêre vasovernouding. Ná blokkering is dextran telkens vinnig gespuit teen 'n tempo van $180,2 \text{ mL min}^{-1}$ en veranderinge in die kardio=pulmonêre bloedvolume en die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk waargeneem om vas te stel of vasoveranderinge wat plaasvind, aktief of passief van aard is.

3.4.1 β -adrenerge blokkering + VE

Tabel III toon die resultaat van 'n groep skape waar β -adrenerge blokkering en VE ná blokkering toegepas is. Vir hierdie deel van die projek is harttempo kleiner as 80 slaes per minuut as die enigste kriterium gebruik by die keuse van die groep. By 'n paar proefdiere wat lae waardes vir die KPVI gehad het, is dit wel moontlik dat 'n mate van vasokonstriksie voor blokkering en VE reeds bestaan het, maar daar kan aangeneem word dat by die meeste proefdiere aktiewe vasovernouding met VE wel sou plaasvind indien die reseptore nie geblokkeer is nie.

Uit Tabel III kan die invloed van β -adrenerge blokkering met propranolol op die hemodinamiese parameters waargeneem word. Die KPVI neem betekenisvol toe, terwyl die veranderinge in die slagvolume en die kardiopulmonêre bloedvolume nie betekenisvol was nie. Die pulmonêre vasikulêre weerstand het ná blokkering ook betekenisvol toegeneem.

Die pulmonêre vate is goed voorsien van α - en β -reseptore (Nandiwada *et al.*, 1983), veral β_2 -reseptore (Hyman *et al.*, 1981), en β -adrenerge blokkering laat waarskynlik die α -konstriktoreffekte oorheers (Sommers, 1982; Nies *et al.*, 1973; Shanks, 1967; Cohn, 1985; Brick *et al.*, 1966). Die kardiaale omset, harttempo en die relatiewe pulmonêre meegewendheid neem betekenisvol af, terwyl al die pulmonêre drukke betekenisvol toeneem. Hierdie resultate korreleer goed

met wat in die literatuur gevind is (Sowton en Hamer, 1966; Cohn, 1985).

As na die individuele gevalle ná blokkering gekyk word (Tabel XIX), word volgens Oakley *et al.* (1962) se omskrywing aktiewe vasovernouding in vyf gevalle waargeneem, passiewe dilatasie in sewe, aktiewe dilatasie in een geval en 'n passiewe vasovernouding in twee gevalle. Omdat propranolol 'n gelyktydige invloed uitoefen op die sistemiese sowel as die pulmonêre vate, kompliseer dit die vertolking van hierdie veranderinge ná blokkering veral waar klein druk- en volumeveranderinge plaasvind en dit lei nie tot 'n eenduidige verklaring van vaso-aktiwiteit soos wanneer totale bloedvolume verander word met VE nie. In teenstelling met Giuntini *et al.* (1966) wat eers VE toegepas en daarna geblokkeer het, vind VE in hierdie eksperimente ná blokkering plaas wat die waarneming van aktiewe vasovernouding met VE meer sinvol maak.

Tabel III (kolom 3 vergelyk met kolom 2) toon dat die KPVI en slagvolume nie veel verander met VE ná blokkering nie. Die kardiaal omset en harttempo neem betekenisvol toe, wat daarop dui dat die efferente weg van die Bainbridgerefleks nie geblokkeer kan word met propranolol nie (Lombardi *et al.*, 1976; Bishop en Peterson, 1976; Vatner en Zimpfer, 1981). Die kardiopulmonêre bloedvolume het nie veel verander nie, maar die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk het betekenisvol toegeneem met VE ná blokkering, wat 'n aanduiding is van aktiewe vasovernouding. As na die individuele waarnemings van die groep (Tabel XIXb en c) gekyk word, toon tien (56K, 16K, 26K, 11K, ZK, 65K, NK, 23K, XK en KK) uit agtien individuele gevalle 'n aktiewe vasovernouding van die pulmonêre vate met VE ná β -adrenerge blokkering. Die gemiddelde data van die groep (Tabel III) toon verder dat die pulmonêre vaskulêre weerstand betekenisvol toegeneem en die relatiewe pulmonêre meegewendheid betekenisvol afgeneem het met VE ná blokkering wat korreleer met die literatuur. Met inagneming van die komplekse aard van die pulmonêre hemodinamika waar aktiewe en passiewe prosesse gelyktydig kan plaasvind met VE, kan uit hierdie resultaat afgelei word dat β -adrenerge blokkering nie aktiewe vasovernouding effektief blokkeer of ophef nie. Daar word veronderstel dat die voorsorg wat geneem is om te verseker dat die reseptore geblokkeer is, voldoende was (sien metode).

TABEL IV Die invloed van α - en β -adrenerge blokkering en VE na blokkering op die vaso-aktiwiteit van die pulmonêre vate by 'n groep skape met aanvangs-harttempo's kleiner as 80 slae/min

	KONTROLE (HT < 80 slae/min)	α - + β - ADRENERGE BLOKKERING	BLOKKERING + VE
n	9	9	9
KPVI	6,0 (0,3)	6,4 (0,6)	6,2 (0,3)
HT	67 (13)	66 (10)	70 (15)
KO	3,6 (0,8)	3,5 (1,1)	3,7 (1,3)
SV	53,3 (6,9)	52,2 (10,0)	51,4 (9,0)
KO/Kg	115,6 (25,6)	112,0 (32,6)	116,6 (37,5)
SV/Kg	1,72 (0,22)	1,68 (0,32)	1,66 (0,28)
PAD	13,1 (1,4)	17,5 (3,9)*	27,3 (5,2)*
PKWD	7,5 (1,7)	11,0 (3,3)*	14,2 (3,9)*
RAD	4,44 (3,31)	3,47 (1,37)	5,56 (3,07)
KPBV	319,1 (36,7)	330,7 (45,1)	315,5 (52,5)
PVW	129,7 (46,9)	169,9 (113,5)	329,9 (168,5)*
GPID	10,3 (1,4)	14,2 (3,3)*	20,8 (4,1)*
RPM	31,3 (3,3)	23,8 (3,8)*	15,6 (4,0)*

Gemiddelde waardes verkry uit Tabel XXa, b en c. Waardes tussen hakies is die standaardafwyking van die gemiddeld.

*P < 0,05 vir vergelyking van kolom 2 met kolom 1 en kolom 3 met kolom 2.

KPVI = kardiopulmonêre vloei-indeks

HT = harttempo in slae/min

KO = kardiaale omset in l/min en ml/Kg/min

SV = slagvolume in ml en ml/Kg

PAD = gemiddelde pulmonêre arteriële druk in mmHg

PKWD = pulmonêre kapillêre wigdruk in mmHg

RAD = regteratriale druk in mmHg

KPBV = kardiopulmonêre bloedvolume in ml

PVW = pulmonêre vaskulêre weerstand in dine.sek.cm⁻⁵

GPID = gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk in mmHg

RPM = relatiewe pulmonêre meegewendheid in ml/mmHg

n = aantal proefdiere

3.4.2 α - en β -adrenerge blokkering + VE

Vanweë die feit dat daar α - sowel as β -reseptore in die pulmonêre sirkulasie voorkom (Bergofsky, 1980), is besluit om deur blokkering van die α -reseptore vas te stel of die α -reseptore verantwoordelik is vir die aktiewe vasovernouding ná VE. Tesame met die α -reseptore is die β -reseptore geblokkeer om te verseker dat die harttempo kleiner as 80 slaë/minuut bly, wat h toestand is om aktiewe vasovernouding met VE aan te toon.

Tabel IV (kolom 1 en 2) toon die uitwerking van α - en β -adrenerge blokkering op die kardiovaskulêre sisteem voor VE.

Die KPVI, harttempo, kardiaale omset en die slagvolume het omtrent onveranderd gebly ná blokkering alleen. Die gemiddelde pulmonêre arteriële druk en die pulmonêre kapillêre wigdruk het betekenisvol toegeneem, terwyl die regteratriale druk effens afgeneem het, hoewel nie betekenisvol nie. Die kardiopulmonêre bloedvolume en die pulmonêre vaskulêre weerstand het nie betekenisvol verander nie, maar die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk het betekenisvol toegeneem en die relatiewe pulmonêre meegewendheid het betekenisvol afgeneem ná blokkering. Met VE ná blokkering (kolom 3 vergelyk met kolom 2, Tabel IV) het die KPVI, die kardiaale omset en die slagvolume omtrent onveranderd gebly, Die kardiopulmonêre bloedvolume toon nie h betekenisvolle afname nie, hoewel die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk betekenisvol toegeneem het met VE ná blokkering, wat daarop dui dat die aktiewe vasokonstriksie waarskynlik plaasgevind het. Wanneer na die individuele waarnemings van die groep (Tabel XXb en c) gekyk word, neem die kardiopulmonêre bloedvolume by al die gevalle af, behalwe by DK, 10K en FK, terwyl die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk by al die individuele gevalle toeneem. Dit dui op h aktiewe vasovernouding van die pulmonêre vate ten spyte van α -adrenerge blokkering. Die betekenisvolle toename in die pulmonêre vaskulêre weerstand en die betekenisvolle afname in die relatiewe pulmonêre meegewendheid bevestig die aktiewe vasovernouding in die pulmonêre sirkulasie ná

TABEL V Die invloed van simpatiese en parasimpatiese blokkering en VE ná blokkering op die vaso-aktiwiteit van die pulmonêre vate by skape met aanvangs-harttempo's kleiner as 80 slae/min

	KONTROLE (HT < 80 slae/min)	β-BLOKKERING + ATROPINE	BLOKKERING + VE
n	15	15	15
KPVI	6,4 (0,9)	6,9 (1,0)	7,0 (1,2)
HT	68 (10)	66 (9)	75 (13)*
KO	3,5 (0,8)	3,0 (0,7)*	3,9 (0,9)*
SV	51,0 (6,6)	45,2 (8,4)*	51,8 (8,9)*
KO/Kg	121,0 (18,9)	102,6 (15,8)*	135,5 (27,0)*
SV/Kg	1,78 (0,24)	1,57 (0,24)*	1,83 (0,45)*
PAD	15,8 (3,5)	16,3 (5,1)	23,8 (4,3)*
PKWD	9,3 (2,3)	9,4 (3,9)	12,9 (5,3)*
RAD	3,27 (2,36)	2,84 (2,48)	7,44 (2,96)*
KPBV	329,3 (65,5)	308,9 (65,1)	360,1 (62,0)*
PVW	158,8 (68,8)	196,4 (86,4)	237,1 (112,2)
GPID	12,6 (2,7)	12,9 (4,4)	18,3 (4,4)*
RPM	26,8 (5,8)	25,7 (7,3)	20,5 (5,1)*

Gemiddelde waardes verkry uit Tabel XXIIa, b en c. Waardes tussen hakies is die standaardafwyking van die gemiddeld.

*P < 0,05 vir vergelyking van kolom 2 met kolom 1 en kolom 3 met kolom 2.

KPVI = kardiopulmonêre vloei-indeks

HT = harttempo in slae/min

KO = kardiaale omset in l/min en ml/Kg/min

SV = slagvolume in ml en ml/Kg

PAD = gemiddelde pulmonêre arteriële druk in mmHg

PKWD = pulmonêre kapillêre wigdruk in mmHg

RAD = regteratriale druk in mmHg

KPBV = kardiopulmonêre bloedvolume in ml

PVW = pulmonêre vaskulêre weerstand in dine.sek.cm⁻⁵

GPID = gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk in mmHg

RPM = relatiewe pulmonêre meegewendheid in ml/mmHg

n = aantal proefdiere

VE met α -blokkering. Ook met α - en β -adrenerge blokkering word aktiewe vasovernouding nie ofgehef nie. Effektiewe blokkering van die α -reseptore is met fenielefrienhidrochloried getoets (sien metode).

3.4.3 Simpatiese en parasimpatiese blokkering + VE

Omdat by die vorige groep nog steeds aktiewe vasovernouding van die pulmonêre vate plaasgevind het na α - en β -adrenerge blokkering, is besluit om nog 'n groep proefdiere te gebruik met lae aanvangs-harttempo's en die simpatiese en parasimpatiese sisteem te blokkeer.

Wanneer kolom 2 met kolom 1 (Tabel V) vergelyk word, toon die resultaat dat simpatiese en parasimpatiese blokkering slegs op die kardiaale omset en die slagvolume 'n betekenisvolle invloed gehad het. Die afname in kardiaale omset en slagvolume kan waarskynlik eerder toegeskryf word aan 'n afname in veneuse terugvoer na die hart as aan 'n afname in kontraktiliteit (Jose en Taylor, 1969).

Wanneer kolom 3 met kolom 2 vergelyk word, toon die resultaat dat die harttempo betekenisvol toegeneem het met VE ná blokkering. Met VE ná muskariniese en β -adrenerge blokkering, wat in hierdie projek gebruik is, blyk dit dat die efferente weg van die Bainbridgerefleks nie geblokkeer is nie omdat 'n harttempo-respons nog altyd waargeneem word. Sommige outeurs vind egter wel dat die harttempo-respons met VE ná β -adrenerge en muskariniese blokkering opgehef kan word (Vatner en Zimpfer, 1981), terwyl andere vind dat muskariniese blokkering met atropine nie die harttempo-respons ná VE ophef nie (Bishop *et al.*, 1976) tensy die afferente weg geblokkeer word (Bishop *et al.*, 1976). Die slagvolume en die kardiaale omset het betekenisvol met VE ná blokkering toegeneem. Dit blyk dus dat die Starlingbeginsel hier gewerk het ten spyte van die feit dat die harttempo ook toegeneem het, en waarskynlik daartoe bygedra het dat die KPVI betreklik konstant gebly het met VE ná blokkering. Die kardiopulmonêre bloedvolume en die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk het betekenisvol toegeneem met VE ná blokkering, wat daarop dui dat 'n passiewe vasodilatasie van die pulmonêre vate in hierdie geval plaasgevind het. Wanneer gekyk word na die individuele waarnemings van dié groep (Tabel XXIb en c), blyk dit dat ná blokkering en VE die kardiopulmonêre bloedvolume

TABEL VI Die invloed van hipovolemie en VE na hipovolemie

	KONTROLE	HIPOVOLEMIE	HIPOVOLEMIE +VE
n	6	6	6
KPVI	7,1(0,8)	8,3(0,9)*	7,6(0,9)
HT	85(11)	85(24)	101(30)
KO	3,7(1,0)	2,4(0,8)*	5,1(2,0)*
SV	44,3(14,4)	28,9(12,0)*	51,3(13,6)*
KO/Kg	112,1(30,0)	70,8(19,6)*	154,3(51,7)*
SV/Kg	1,34(0,37)	0,86(0,29)*	1,54(0,18)*
PAD	16,0(1,8)	15,3(2,1)	29,8(6,8)*
PKWD	11,3(2,2)	12,5(2,1)	20,0(5,9)*
RAD	3,54(1,23)	0,63(1,05)*	11,67(5,85)*
KPBV	313,5(94,8)	234,4(85,1)*	400,1(145,7)*
PVW	108,2(28,5)	98,2(30,0)*	181,2(157,0)
GPID	13,7(2,0)	13,9(2,0)	24,9(5,5)*
RPM	24,3(11,5)	17,3(7,1)*	17,0(7,3)

Gemiddelde waardes verkry uit Tabel XXIIa, b en c. Die waardes tussen hakies is die standaardafwyking van die gemiddeld.

*P <0,05 vir vergelyking van kolom 2 met kolom 1 en kolom 3 met kolom 2

KPVI = kardiopulmonêre vloei-indeks

HT = harttempo in slae/min

KO = kardiaale omset in l/min en mL/Kg/min

SV = slagvolume in mL en mL/Kg

PAD = gemiddelde pulmonêre arteriële druk in mmHg

PKWD = pulmonêre kapillêre wigdruk in mmHg

RAD = regteratriale druk in mmHg

KPBV = kardiopulmonêre bloedvolume in mL

PVW = pulmonêre vaskulêre weerstand in dine-sek.cm⁻⁵

GPID = gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk in mmHg

RPM = relatiewe pulmonêre meegewendheid in mL/mmHg

n = aantal proefdiere

by veertien uit vyftien gevalle toeneem, behalwe by 35K het die kardio-pulmonêre bloedvolume afgeneem ná blokkering en VE wat dui op 'n aktiewe vasovernouding by hierdie proefdier.

3.5 DIE UITWERKING VAN HIPOVOLEMIE EN VE NÁ HIPOVOLEMIE

Tabel VI toon die gemiddelde data van proefdiere waar die invloed van verandering in voorbelading op die KPVI ondersoek is deur omtrent 30 tot 35 persent van die totale bloedvolume van die proefdiere te onttrek. Nadat hulle hipovolemies gemaak is, is omtrent dieselfde volume dextran weer stadig geïnfuseer.

Die resultaat van die groep met hipovolemie (kolom 2 vergelyk met kolom 1) toon dat die KPVI betekenisvol toegeneem het ná hipovolemie, terwyl die kardiaale omset en die slagvolume betekenisvol afgeneem het ná hipovolemie. Omdat die kardiopulmonêre bloedvolume betekenisvol afgeneem het (25 persent), maar die afname in die slagvolume groter was (35 persent) as die afname in die kardiopulmonêre bloedvolume, gee dit waarskynlik aanleiding tot die betekenisvol verhoogde KPVI. Die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk het onveranderd gebly ná hipovolemie moontlik as gevolg van reflektoriese vasokonstriksie in die sistemiese vate. Die afname in die kardiaale omset, slagvolume en die kardiopulmonêre bloedvolume korreleer met resultate soos gevind in die literatuur (Murray *et al.*, 1968; Aarseth, 1970; Vatner en Boettcher, 1978). Die harttempo het nie by die skape betekenisvol verander nie, wat in teenstelling is met die literatuur (Murray *et al.*, 1968; Secher *et al.*, 1984) wat op ander proefdiere gevind is.

Wanneer kolom 3 met kolom 2 vergelyk word, word gevind dat die kardio-pulmonêre bloedvolume, die slagvolume, die kardiaale omset, gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk en die gemiddelde pulmonêre arteriële druk asook die pulmonêre kapillêre wigdruk betekenisvol toegeneem het ná VE by die hipovolemiese skape. Die toename in die kardiopulmonêre bloedvolume en die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk dui daarop dat die pulmonêre vate passief gedilateer het ná VE. Die pulmonêre vaskulêre weerstand en die relatiewe pulmonêre meegewendheid bly omtrent onveranderd ná VE. Die slagvolume en die kardiaale omset

TABEL VII Die invloed van VE by gousiekteskape

	KONTROLE	VE
n	9	9
KPVI	17,8(5,9)	18,5(6,1)
HT	110(20)	134(25)*
KO	2,1(0,8)	3,4(0,8)*
SV	20,3(9,2)	25,5(6,2)*
KO/Kg	69,5(20,5)	111,7(33,5)*
SV/Kg	0,65(0,24)	0,83(0,19)*
PAD	21,8(4,8)	31,8(9,6)*
PKWD	17,4(6,2)	25,7(9,7)*
RAD	5,14(3,39)	10,56(4,47)*
KPBV	337,0(121,5)	444,5(87,5)*
PVW	176,4(102,9)	132,0(85,9)
GPID	19,6(5,4)	28,8(9,2)*
RPM	17,5(5,2)	16,8(5,7)

Gemiddelde waardes van data uit Tabel XXIIIa en b. Waardes tussen hakies is die standaardafwyking van die gemiddeld.

*P < 0,05 vir vergelyking van kolom 2 met kolom 1.

KPVI = kardiopulmonêre vloei-indeks

HT = harttempo in slae/min

KO = kardiaale omset in l/min en ml/Kg/min

SV = slagvolume in ml en ml/Kg

PAD = gemiddelde pulmonêre arteriële druk in mmHg

PKWD = pulmonêre kapillêre wigdruk in mmHg

RAD = regteratriale druk in mmHg

KPBV = kardiopulmonêre bloedvolume in ml

PVW = pulmonêre vaskulêre weerstand in $\text{dine}\cdot\text{sek}\cdot\text{cm}^{-5}$

GPID = gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk in mmHg

RPM = relatiewe pulmonêre meegewendheid in ml/mmHg

n = aantal proefdiere

toon groot toenames, wat daarop dui dat VE by 'n hipovolemiese proefdier die Starlingbeginnel kragtig laat funksioneer, waarskynlik omdat die hart laag op die steil gedeelte van die ventrikulêre funksiekurwe funksioneer en 'n groot slagvolume-reserwe besit. Met onttrekking van bloed word die vagustonus onttrek (Vatner, 1974; Hintze en Vatner, 1982) en die simpatisiese sisteem oorheers. Dit het waarskynlik tot gevolg dat die Starlingbeginnel effektief funksioneer en groot veranderinge in slagvolume teweegbring. Die Starlingmeganisme lewer hier waarskynlik 'n belangrike bydrae omdat die KPVI by die meeste individuele gevalle (Tabel XXIIb en c) weer afgeneem het na kontrolewaardes.

Uit hierdie bevindings blyk dit dat, hoewel by hipovolemiese proefdiere VE 'n groot invloed uitoefen op die slagvolume en die kardiopulmonêre bloedvolume, die KPVI in die meeste gevalle nog binne die fisiologiese grens van vyf tot 8,5 bly.

3.6 DIE INVLOED VAN VE BY GOUSIEKTESKAPE

Die doel van hierdie eksperiment was om vas te stel of aktiewe vasovernoeiing nog kan plaasvind by proefdiere met defekte pompfunksie. Hierdie groep gousiekteskape is geselekteer as 'n groep waarvan die harte reeds in 'n fase van versaking was. Die aanvangs-KPVI en -kardiopulmonêre bloedvolume was hoog en die slagvolume laag.

Die resultaat van Tabel VII toon dat die KPVI nie veel verander het ná VE nie. Die harttempo, kardiaal omsig en die slagvolume het betekenisvol toegeneem ná VE. Dit blyk hieruit dat die Starlingbeginnel asook die Bainbridgerefleks meewerk om die veneuse terugvoer te help beheer. Die kardiopulmonêre bloedvolume en die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk het betekenisvol toegeneem, wat dui op 'n passiewe dilatasie van die pulmonêre vate ná VE. Hierdie bevinding korreleer met resultate soos gevind deur ander outeurs (Oakley *et al.*, 1962) op hartpatiënte. Dit blyk by die gousiekteskape dat met klein infusievolumes (gemiddeld 227,8ml), groot drukveranderinge geïnduseer kan word, waarskynlik omdat die hart op 'n afgeplatte funksiekurwe funksioneer en omdat daar reeds strukturele veranderinge in die pulmonêre vate plaasgevind het, wat lei tot afnames in pulmonêre meegewendheid met die ontwikkeling van hartversaking (Gorlin *et al.*, 1951; Gazioglu en Yu, 1967;

Smith *et al.*, 1954). As die individuele data van elke skaap ná VE beskou word (Tabel XXIII), blyk dit dat by twee skape, naamlik 35GS en 43GS, 'n aktiewe vasovernouding plaasgevind het in teenstelling met 'n passiewe dilatase van die pulmonêre vate by die ander proefdiere. Die relatiewe pulmonêre meegewendheid en die kardiaale omset van die twee proefdiere voor VE was nog hoog in vergelyking met die ander proefdiere omdat hierdie twee proefdiere moontlik nog in 'n vroeë kompensatoriese fase van hartversaking was. Die relatiewe pulmonêre meegewendheid het by 35GS en 43GS ook baie afgeneem ná VE, wat 'n aktiewe vasovernouding verder bevestig.

Die resultaat toon dat 'n aktiewe vasovernouding meestal nie voorkom by skape met 'n chroniese onderdrukte funksie nie. Daar is aangetoon dat by gousiekteskape ont koppeling tussen die kardiopulmonêre bloedvolume en die slagvolume plaasvind (Van der Walt *et al.*, 1981) en die Starling-meganisme wat self nie meer doeltreffend funksioneer as gevolg van 'n onderdrukte funksiekurwe nie, kan nie die KPVI binne normale grense handhaaf nie. Omdat daar met die ontwikkeling van hartversaking ook strukturele veranderinge in die pulmonêre vate plaasgevind het (Giuntini *et al.*, 1963), dra dit by tot die swak korrelasie tussen die kardiopulmonêre bloedvolume en die slagvolume (Giuntini *et al.*, 1963). Die kardiopulmonêre bloedvolume kan nie meer binne nou grense gehandhaaf word nie en dit het die baie hoë KPVI's tydens hartversaking tot gevolg.

3.7 DIE INVLOED VAN ARACHIDOONSUUR Ná VE

3.7.1 Inleiding

In hierdie eksperiment is arachidoonsuur, die voorloper in die sintese van die prostaglandiene, gebruik om die invloed daarvan op die pulmonêre sirkulasie na te gaan nadat die basale tonus verhoog is met dextraninfusie. Die doelstelling met hierdie eksperiment was om met 'n metode anders as die benadering van Oakley (Oakley *et al.*, 1962) waar 'n toename in die pulmonêre intravaskulêre druk en 'n afname in die pulmonêre bloedvolume vasovernouding van die pulmonêre vate weerspieël, vasovernouding aan te toon. Die benadering wat hier gevolg is, is dieselfde as die benadering van Juratsch *et al.* (1985) wat met die infusie van arachidoonsuur vasovernouding opgehef het. Vir

hierdie doel is veranderinge in die pulmonêre vaskulêre weerstand en die pulmonêre drukke en nie die kardiopulmonêre bloedvolume nie, gebruik as kriterium om vasovernouding aan te toon. By die keuse van die proefdiere is proefdiere met lae sowel as hoë aanvangsharttempo's gebruik en daar kan dus verwag word dat 'n afname in die kardiopulmonêre bloedvolume met 'n toename in die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk nie by al die proefdiere sal plaasvind nie.

Sommige outeurs het aangetoon dat met arachidoonsuurinfusie die pulmonêre vate vernou, wat dui op oorheersing van die vasovernoudingsmetaboliete van arachidoonsuur (Nicks *et al.*, 1976; Tod en Cassin, 1985; Peterson *et al.*, 1982; Kadowitz en Hyman, 1977; Juratsch *et al.*, 1985). Andere het aangetoon dat, wanneer arachidoonsuur geïnfuseer word in die pulmonêre sirkulasie tydens verhoogde tonus, dit op 'n vasodilatasie uitloop (Gerber *et al.*, 1980; Hyman *et al.*, 1980; Juratsch *et al.*, 1985). Dit blyk dat, nadat arachidoonsuur gemetaboliseer is na tromboxane (TXA_2) en prostasiklien (PGI_2), die tromboxane vasovernoudend (Juratsch *et al.*, 1985; Tod en Cassin, 1985; Peterson *et al.*, 1982; Kadowitz *et al.*, 1982) en die prostasiklien vasodilatories funksioneer (Juratsch *et al.*, 1985; Kadowitz *et al.*, 1978; Kadowitz *et al.*, 1982).

Onmiddellik ná die kontrole-opnames op die skape is VE toegepas en ná die VE is arachidoonsuur sestien minute lank geïnfuseer. Sewe tot nege minute nadat die infusie gestaak en metings gedoen is, is die infusie opgevolg deur 'n bolusinspuiting van arachidoonsuur om die uitwerking van die arachidoonsuurinfusie te potensieer.

3.7.2 Resultaat

Die resultate van Tabel VIII toon dat die KPVI betreklik konstant gebly het ná VE. Die kardiopulmonêre bloedvolume het nie betekenisvol verander nie, maar die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk het 'n betekenisvolle toename getoon ná VE. Omdat die relatiewe pulmonêre meegewendheid betekenisvol afgeneem het en die pulmonêre vaskulêre weerstand toegeneem het ná VE, is daar 'n aanduiding dat daar 'n verhoging in tonus plaasgevind het. Sewe tot nege minute nadat die infusie van arachidoonsuur gestaak is (kolom 3 vergelyk met kolom 2), blyk dit dat die KPVI omtrent onveranderd gebly het. Die kardiopulmonêre

TABEL VIII Die invloed van arachidoonsuur ná VE op die pulmonêre vaskulêre weerstand, gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk en op die ander hemodinamiese parameters

	7-9min		5-8min	16-19min	
	KONTROLE	NA VE	NA INFUSIE	NA BOLUS	NA BOLUS
	GESTAAK IS				
n	5	5	5	5	5
KPVI	6,3(0,4)	6,7(0,5)	6,1(0,1)	6,4(0,7)	6,3(0,6)
HT	78(17)	83(27)	72(9)	73(15)	74(19)
KO	3,9(1,3)	4,1(1,3)	3,7(1,1)	3,5(1,1)	3,6(1,3)
SV	49,3(8,8)	50,2(11,6)	50,8(13,0)	48,7(13,4)	48,3(12,2)
KO/Kg	139,5(49,4)	145,5(49,9)	130,4(38,6)	124,1(36,1)	126,9(45,8)
SV/Kg	1,75(0,35)	1,76(0,36)	1,79(0,42)	1,70(0,41)	1,69(0,39)
PAD	15,5(2,6)	24,9(3,5)*	19,8(6,1)	22,5(3,6)	18,0(2,3)*
PKWD	9,5(2,1)	14,8(1,8)*	11,0(2,9)*	13,0(3,3)	11,3(2,5)
RAD	5,75(4,20)	7,25(2,24)	6,75(3,49)	7,26(4,47)	5,25(3,89)
KPBV	309,8(60,6)	333,1(63,9)	310,0(79,6)	305,5(70,5)	299,4(53,1)
PVW	134,2(52,4)	230,3(131)	203,7(94,9)	231,8(69,9)	165,9(54,5)*
GPID	12,5(2,3)	19,8(2,4)*	15,4(4,4)	17,8(3,4)	14,6(2,4)*
RPM	24,9(2,8)	17,1(4,5)*	21,2(6,4)	17,4(4,1)	20,6(3,3)

Gemiddelde waardes van data uit Tabel XXIVa, b, c, d en e. Waardes tussen hakies is die standaardafwyking van die gemiddeld.

*P < 0,05 vir vergelyking van kolom 2 met kolom 1; kolom 3 met kolom 2; kolom 4 met kolom 3 en kolom 5 met kolom 4. Vir sestien minute is arachidoonsuur na VE geïnfuseer en sewe tot 9 minute nadat die infusie gestaak is, is metings gemaak. Vyf tot 8 minute na bolus-inspuiting is metings gemaak en sestien tot 19 minute na die bolus-inspuiting

KPVI = kardiopulmonêre vloei-indeks

HT = harttempo in slae/min

KO = kardiaale omset in l/min en ml/Kg/min

SV = slagvolume in ml en ml/Kg

PAD = gemiddelde pulmonêre arteriële druk in mmHg

PKWD = pulmonêre kapillêre wigdruk in mmHg

RAD = regteratriale druk in mmHg

KPBV = kardiopulmonêre bloedvolume in ml

PVW = pulmonêre vaskulêre weerstand in dine.sek.cm⁻⁵

GPID = gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk in mmHg

RPM = relatiewe pulmonêre meegewendheid in ml/mmHg

n = aantal proefdiere

bloedvolume en die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk toon afnames, maar dit is nie betekenisvol nie. Ander outeurs het ook afnames in die kardiopulmonêre bloedvolume aangetoon ná arachidoonsuurinfusie (Kadowitz *et al.*, 1982). Die pulmonêre vaskulêre weerstand toon 'n afname en die relatiewe pulmonêre meegewendheid 'n toename, hoewel nie betekenisvol nie. Vyf tot agt minute nadat 'n bolus arachidoonsuur ingespuut is (kolom 4 vergelyk met kolom 3), blyk dit dat die KPVI, die kardiopulmonêre bloedvolume en die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk nie betekenisvolle veranderinge toon nie. Die pulmonêre vaskulêre weerstand het effens toegeneem en die relatiewe pulmonêre meegewendheid het 'n effense afname getoon, maar hierdie veranderinge was ook nie betekenisvol nie.

Sestien tot negentien minute ná die bolusinspuiting van arachidoonsuur (kolom 5 vergelyk met kolom 4) blyk dit dat die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk en die pulmonêre vaskulêre weerstand nou betekenisvol afgeneem het.

Hierdie benadering is 'n onafhanklike aanduiding dat vasovernouding ná VE plaasvind en dat dit met arachidoonsuurinfusie opgehef kan word, waar die pulmonêre vaskulêre weerstand as kriterium vir evaluering van vaso-aktiwiteit gebruik word.

3.8 DIE INVLOED VAN VERANDERING IN NABELADING OP DIE KPVI

Die KPVI word waarskynlik beheer betreklik onafhanklik van voorbelading, terwyl 'n verhoging in nabelading 'n addisionele las plaas op die beheermeganisme aangesien 'n verhoging in nabelading sal neig om die slagvolume te laat afneem en die kardiopulmonêre bloedvolume te laat toeneem. Vir die fisiologiese betekenis van die KPVI is dit belangrik.

3.8.1 Die invloed van die normale rustende arteriële druk op die KPVI by proefdiere met hoë en lae aanvangs-harttempo

Uit Tabel IX blyk dit dat die groep met hoë aanvangs-harttempo's se gemiddelde arteriële druk sowel as die KPVI 'n geringe hoeveelheid hoër is as by die groep met lae aanvangs-harttempo's. Die gemiddelde

TABEL IX Die invloed van HT op die KPVI en arteriële druk op die hemodinamiese parameters

	KONTROLE (HT<80 SLAE/MIN)	KONTROLE (HT>79 SLAE/MIN)
n	10	13
KPVI	6,9(0,9)	7,2(1,3)
HT	76(9)	102(13)*
SV	57,0(19,1)	40,1(11,0)*
KPBV	396,6(165,0)	279,6(81,7)
PVW	104,0(36,1)	168,7(103,2)*
SVW	1943,3(638,1)	2006,2(833,1)
GPID	13,5(2,2)	15,5(2,1)*
RPM	29,5(10,9)	18,6(6,6)*
\bar{AD}	91,5(8,8)	97,9(14,5)

Gemiddelde waardes van data uit Tabel XXVa en b. Die waarde tussen hakies is die standaardafwyking van die gemiddeld.

*P <0,05 kolom 2 vergelyk met kolom 1.

KPVI = kardiopulmonêre vloei-indeks

HT = harttempo in slae/min

SV = slagvolume in ml

KPBV = kardiopulmonêre bloedvolume in ml

PVW = pulmonêre vaskulêre weerstand in dine.sek.cm^{-5}

SVW = sistemiese vaskulêre weerstand in dine.sek.cm^{-5}

GPID = gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk in mmHg

RPM = relatiewe pulmonêre meegewendheid in ml/mmHg

\bar{AD} = gemiddelde arteriële druk in mmHg

relatiewe pulmonêre meegewendheid van die groep met lae aanvangs-harttempo is opvallend baie hoër as die relatiewe pulmonêre meegewendheid van die groep met hoë aanvangs-harttempo. Waarskynlik weerspieël hierdie hoë relatiewe pulmonêre meegewendheid by die groep proefdiere met lae aanvangs-harttempo 'n lae tonus van die pulmonêre vate. Die kardiopulmonêre bloedvolume en die slagvolume is by die groep met lae aanvangs-harttempo's baie hoër as by die groep met hoë aanvangs-harttempo's. Ten spyte van die verskille in die gemiddelde aanvangs-harttempo, kardiopulmonêre bloedvolume, slagvolume en die relatiewe pulmonêre meegewendheid tussen die twee groepe proefdiere, blyk dit dat die KPVI nie veel verskil by die twee groepe nie. Hierdie bevinding is in ooreenstemming met die data van tabel 1a en toon dat veranderinge in die bloeddruk tussen die normale rustende grense nie die beheer van die verhouding van die kardiopulmonêre bloedvolume tot slagvolume beïnvloed nie.

3.8.2 Die invloed van 'n verhoging in nabelading op die KPVI

Die resultate van Tabel X toon die invloed van groot veranderinge in die gemiddelde arteriële druk op die KPVI. Uit die tabel blyk dit dat ná parasimpatiese blokkering van die baroreseptorrefleks 'n toename in die arteriële druk van omtrent 40 persent nie 'n noemenswaardige effek op die kardiopulmonêre bloedvolume en die slagvolume uitgeoefen het nie. As na die individuele waarnemings van die proefdiere gekyk word (Tabel Xb en c), het die kardiopulmonêre bloedvolume behalwe by 21K en 17K, in die meeste gevalle effens afgeneem. Die slagvolume het, behalwe by 21K en 15K, in die meeste gevalle ook 'n effense afname getoon. Weber *et al.* (1974) het ook gevind dat aortadrukke tussen 75 en 120mmHg geen invloed op die slagvolume het nie, wat korreleer met hierdie resultaat. Die KPVI het, behalwe by 15K, in die meeste gevalle effens toegeneem, maar nog binne die fisiologiese grense gebly. Ná 'n toename in arteriële druk van omtrent 70 persent (Tabel Xb en d) blyk dit dat die kardiopulmonêre bloedvolume 'n effense toename toon. As na die individuele waarnemings gekyk word, toon die kardiopulmonêre bloedvolume nie eenduidige veranderinge nie. Die slagvolume neem in al die individuele gevalle baie af, wat korreleer met data uit die literatuur (Slutsky *et al.*, 1983; Mahler *et al.*, 1975; MacGregor *et al.*, 1974; Ross, 1976). Die slagvolume neem waarskynlik baie

TABEL X Die invloed van 'n toename in nabelading met fenielefrien-hydrochloried op die KPVI

a) Kontrole

Nr	KPVI	HT	KD	SV	FAD	PKWD	AD	KPBV	PVW	GPID	RPM
21K	7,0	108	4,6	42,1	23,8	11,3	120,0	294,7	217,1	17,5	16,8
17K	8,0	96	5,0	52,5	13,8	10,0	86,6	420,0	60,2	11,9	35,4
17K	7,0	89	4,2	47,1	17,5	10,0	85,0	329,7	142,3	13,8	24,0
15K	6,3	95	5,0	53,0	16,3	10,0	100,0	331,3	99,9	13,1	25,2
15K	6,3	95	5,6	58,5	17,5	12,5	80,0	365,6	71,3	15,0	24,4
n	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
X	6,9	97	4,9	50,6	17,8	10,8	94,3	348,3	118,2	14,3	25,2
SA	0,7	7	0,5	6,3	3,7	1,1	16,1	47,3	63,8	2,1	6,6

b) Na parasimpatiese blokkering van die baroreseptorrefleks met atropine

Nr	KPVI	HT	KD	SV	FAD	PKWD	AD	KPBV	PVW	GPID	RPM
21K	8,0	135	6,2	45,8	28,8	15,0	106,6	366,4	177,2	21,9	16,7
17K	8,5	148	7,1	48,1	21,3	15,0	81,6	408,9	70,3	18,1	22,6
17K	7,5	82	3,8	46,3	20,0	12,5	88,3	347,3	157,7	16,3	21,4
15K	9,5	123	5,1	41,7	17,5	15,0	96,7	396,2	39,2	16,3	24,4
15K	6,3	90	5,1	56,5	15,0	7,5	83,3	353,1	117,5	11,3	31,4
n	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
X	8,0	116	5,5	47,7	20,5	13,0	91,3	374,4	112,4	16,8	23,3
SA	1,2	29	1,3	5,5	5,2	3,3	10,4	27,0	57,9	3,8	5,3

(Eenhede van parameters onderaan Tabel Xd)

(vervolg)

TABEL X

c) Na 'n gemiddelde toename van omtrent 40 persent in \overline{AD} met feniel-efrienhydrochloried

Nr	KPVI	HT	KO	SV	\overline{PAD}	PKWD	\overline{AD}	KPBV	PVW	GPID	RPM
21K	9,0	81	3,7	45,8	30,0	17,5	155,0	412,2	269,9	23,8	17,4
17K	9,5	88	2,8	32,3	21,3	15,0	116,6	306,9	178,3	18,1	16,9
17K	8,0	91	4,1	44,6	21,3	12,5	125,0	356,8	171,4	16,9	21,1
15K	8,0	162	7,7	47,7	20,0	15,0	108,3	381,6	51,9	17,5	21,8
15K	9,0	112	4,3	38,5	22,5	13,8	140,0	346,5	162,6	18,1	19,1
n	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
X	8,7	107	4,5	41,8	23,0	14,8	129,0	360,8	166,8	18,9	19,3
SA	0,7	33	1,9	6,3	4,0	1,9	18,7	39,4	77,5	2,8	2,2

d) Na 'n gemiddelde toename van omtrent 70 persent in \overline{AD} met feniel-efrienhydrochloried

Nr	KPVI	HT	KO	SV	\overline{PAD}	PKWD	\overline{AD}	KPBV	PVW	GPID	RPM
21K	14,5	108	3,5	32,3	30,0	13,8	166,6	468,4	370,9	21,9	21,4
17K	11,0	80	2,3	28,3	25,0	15,0	148,3	311,3	347,4	20,0	15,6
17K	12,0	101	2,9	28,6	21,3	15,0	148,3	343,2	172,2	18,1	18,9
15K	15,3	131	3,7	28,2	25,0	17,5	158,3	430,1	162,0	21,3	20,2
15K	11,0	130	4,2	32,1	28,8	15,0	156,7	353,1	262,8	21,9	16,1
n	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
X	12,8	110	3,3	29,9	26,0	15,3	155,6	381,2	263,1	20,6	18,4
SA	2,0	21	0,7	2,1	3,5	1,4	7,7	65,4	96,5	1,6	2,5

Vir 'n toename in \overline{AD} van 40% is fenielefrienhydrochloried in konsentrasies van 25 tot 50 $\mu\text{g}/\text{min}$ geïnfuseer en vir 'n toename in \overline{AD} van 70% is feniel-efrienhydrochloried verder geïnfuseer in konsentrasies van 75 tot 133,3 $\mu\text{g}/\text{min}$

X = rekenkundige gemiddelde

SA = standaardafwyking

KPVI = kardiopulmonêre vloei-indeks

HT = harttempo in slae/min

KO = kardiaale omset in L/min

SV = slagvolume in mL

\overline{PAD} = gemiddelde pulmonêre arteriële druk in mmHg

PKWD = pulmonêre kapillêre wigdruk in mmHg

\overline{AD} = gemiddelde arteriële druk in mmHg

KPBV = kardiopulmonêre bloedvolume in mL

PVW = pulmonêre vaskulêre weerstand in $\text{dine. sek. cm}^{-5}$

GPID = gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk in mmHg

RPM = relatiewe pulmonêre meegewendheid in mL/mmHg

n = aantal proefdiere

TABEL XI Die invloed van 'n verlagings in nabelading met dihydralazine op die KPVI

a) Kontrole

Nr	KPVI	HT	KO	SV	\overline{PAD}	PKWD	\overline{AD}	KPBV	PVW	GPID	RPM
21K	6,0	84	4,0	47,2	16,3	8,8	88,3	283,2	149,8	12,5	22,7
21K	5,7	74	3,8	51,3	16,3	10,0	88,3	292,4	131,4	13,1	22,3
17K	7,3	74	3,9	52,3	16,3	12,5	88,3	379,2	76,8	14,4	26,3
22K	6,0	91	4,1	45,5	20,0	10,0	91,6	273,0	192,9	15,0	18,2
23K	6,5	101	3,6	36,0	15,0	10,0	95,0	234,0	110,9	12,5	18,7
n	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
X	6,3	85	3,9	46,5	16,8	10,3	90,3	292,4	132,4	13,5	21,6
SA	0,6	12	0,2	6,5	1,9	1,4	3,0	53,4	43,4	1,1	3,3

b) Na 'n verlagings in \overline{AD} met dihydralazine

Nr	KPVI	HT	KO	SV	\overline{PAD}	PKWD	\overline{AD}	KPBV	PVW	GPID	RPM
21K	7,8	105	3,8	36,2	18,8	10,0	66,6	280,5	183,9	14,4	19,5
21K	7,0	95	3,8	40,2	15,0	10,0	52,0	281,4	105,1	12,5	22,5
17K	9,0	144	5,1	35,7	23,8	12,5	75,0	321,3	176,2	18,1	17,7
22K	8,0	193	5,8	30,4	26,3	11,3	76,6	243,2	206,6	18,8	13,0
23K	7,8	120	3,3	27,4	17,5	10,0	71,6	212,4	181,6	13,8	15,4
n	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
X	7,9	131	4,4	34,0	20,3	10,8	68,4	267,8	170,7	15,5	17,6
SA	0,7	39	1,0	5,1	4,6	1,1	9,9	41,5	38,5	2,8	3,7

- X = rekenkundige gemiddelde
 SA = standaardafwyking van die gemiddeld
 KPVI = kardiopulmonêre vloei-indeks
 HT = harttempo in slae/min
 KO = kardiaale omset in l/min
 SV = slagvolume in ml
 \overline{PAD} = gemiddelde pulmonêre arteriële druk in mmHg
 PKWD = pulmonêre kapillêre wigdruk in mmHg
 \overline{AD} = gemiddelde arteriële druk in mmHg
 KPBV = kardiopulmonêre bloedvolume in ml
 PVW = pulmonêre vaskulêre weerstand in dine-sek.cm⁻⁵
 GPID = gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk in mmHg
 n = aantal proefdiere

af omdat die hart se voorbeladingsreserwe nou uitgeput is (Ross, 1976). As na die gemiddeld vir die groep gekyk word, toon die KPVI groot toenames ná 'n toename in arteriële druk van omtrent 70 persent, By een proefdier het die KPVI so hoog as 15,3 gestyg ná 'n toename in arteriële druk van 70 persent.

Hierdie resultaat toon dat slegs groot toenames in die arteriële druk 'n effek op die KPVI uitoefen. Toenames in arteriële druk binne fisiologiese grense beïnvloed nie die KPVI noemenswaardig nie.

3.8.3 Die invloed van 'n verlagings in nabelading op die KPVI

Tabel XI toon met 'n afname in die nabelading op die hart dat die slagvolume en die kardiopulmonêre bloedvolume in al die individuele gevalle afneem en die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk toeneem, behalwe by 21K. Hierdie aanduiding van aktiewe vasovernouding in die pulmonêre sirkulasie speel waarskynlik 'n rol om die arteriële druk te help handhaaf deurdat bloed waarskynlik verplaas word na die sistemiese sirkulasie. Die Tabel toon verder dat die kardiaal omset toeneem met 'n verlagings in die arteriële druk. Dit korreleer met data soos gevind in die literatuur (Isoyama *et al.*, 1981; Isoyama *et al.*, 1983). Die toename in die kardiaal omset is waarskynlik simpatisies en die hart funksioneer kragtiger om die arteriële druk te handhaaf.

Die KPVI toon nie noemenswaardige veranderinge ná 'n verlagings in die arteriële druk nie, hoewel, as na die individuele waarnemings (Tabel XIa en b) gekyk word, daar 'n geringe toename in die KPVI is. Die KPVI het slegs by een geval tot bokant die fisiologiese grens van 8,5 gestyg. Dit hierdie bevinding kan afgelei word dat 'n verlagings in die arteriële druk tot so laag as 52mmHg nie 'n noemenswaardige invloed op die KPVI uitoefen nie.

HOOFSTUK 4

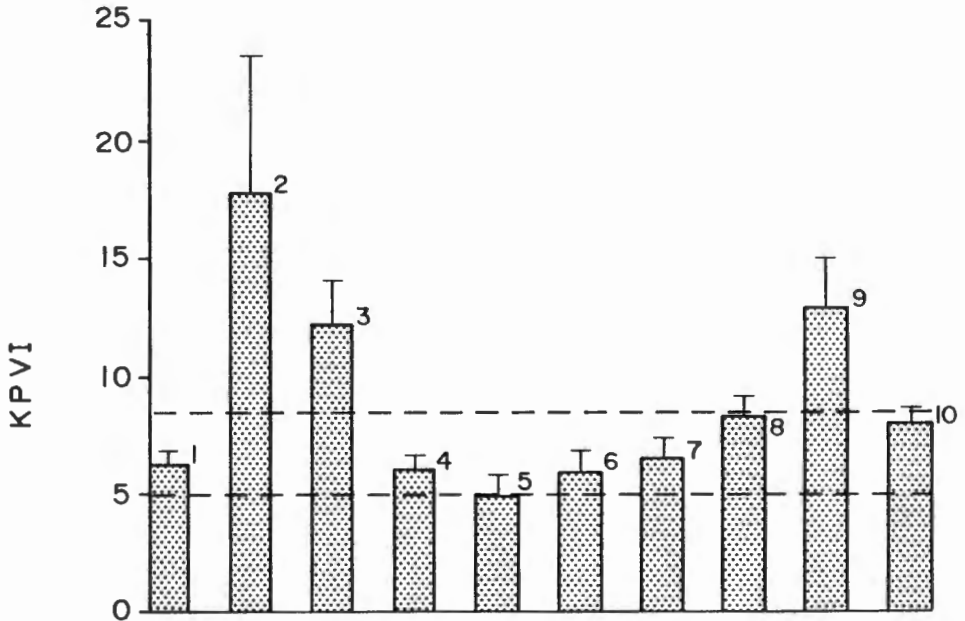
BESPREKING

4.1 DIE MEGANISMES VIR DIE BEHEER VAN DIE VERHOUDING VAN DIE KARDIO-PULMONÊRE BLOEDVOLUME TOT SLAGVOLUME

Omdat \bar{h} KPVI van ongeveer sewe by dierspesies soos die mens, hond en die skaap (Van der Walt *et al.*, 1981) voorkom, is die doel van hierdie projek om vas te stel of dié verhouding die gevolg is van hemodinamiese beheer en om die fisiologiese betekenis daarvan te probeer evalueer. By die beoordeling van die resultate is dit belangrik om na die relatiewe grootte van veranderinge in die KPVI te kyk. \bar{h} KPVI wat onder normale fisiologiese toestande tussen 5 en 8,5 wissel, kan nog as omtrent konstant aanvaar word wanneer dit vergelyk word met \bar{h} verandering in KPVI van ongeveer sewe na 28 soos gevind tydens hartversaking by skape (Tabel XXIII).

Figuur 3 toon die relatiewe grootte van die veranderinge in die KPVI ná verskillende hemodinamiese ingrepe soos gousiekte by skape, koronêre afbinding (Van Rooyen, 1978), drukoormet belading met aortavernouing (Van Rooyen, 1978), pulmonêre embolus (Van der Walt *et al.*, 1981), volume-ekspansie, hipovolemie en veranderinge in die nabelading. Uit die figuur blyk dit dat daar beheer van die KPVI tussen die fisiologiese grense van vyf tot 8,5 plaasvind met sekere hemodinamiese ingrepe en wanneer ontkoppeling tussen die kardiopulmonêre bloedvolume en die slagvolume plaasvind soos tydens hartversaking met gousiekte, koronêre afbindings en met \bar{h} verhoging in die nabelading op die hart, styg die KPVI tot so hoog as 28 (sien tabel XXIII) en kan die kardiopulmonêre bloedvolume nie meer binne nou grense gehandhaaf word nie. Dit blyk dat by die gousiekteskape, die skape met koronêre afbindings en verhoogde nabelading die ontkoppeling tussen die kardiopulmonêre bloedvolume en die slagvolume van kardiaal oorsprong is. Met pulmonêre embolus word \bar{h} afname in die kardiopulmonêre bloedvolume teweeggebring (Van der Walt *et al.*, 1981) wat tot gevolg het dat die KPVI afneem tot laer as die fisiologiese grense van vyf. Die KPVI het

FIGUUR 3 Die beheer van die KPVI binne fisiologiese grense tydens sekere hemodinamiese ingrepe



Die standaardafwyking van die gemiddeld word aangetoon. Notasie van die figuur is as volg:

- 1 Kontroleskape (n = 108)
- 2 Gousiekteskape (n = 9)
- 3 Koronêre afbinding by skape (n = 4)(Van Rooyen, 1978)
- 4 Drukoorbelaeding met aortavernouing (n = 3)(Van Rooyen, 1978)
- 5 Pulmonêre embolus (n = 3)(Van der Walt *et al.*, 1981)
- 6 Volume-ekspansie met aktiewe vernouing van die pulmonêre vate (n = 12)
- 7 Volume-ekspansie met passiewe dilatatie van die pulmonêre vate (n = 26)
- 8 Hipovolemie (n = 6)
- 9 Verhoging in nabelading (n = 5)
- 10 Verlaging in nabelading (n = 5)

Binne die fisiologiese grens van 5 tot 8,5 vind beheer van die KPVI plaas en by KPVI < 5 en > 8,5 vind ont koppeling tussen die kardiopulmonêre bloedvolume en slagvolume plaas.

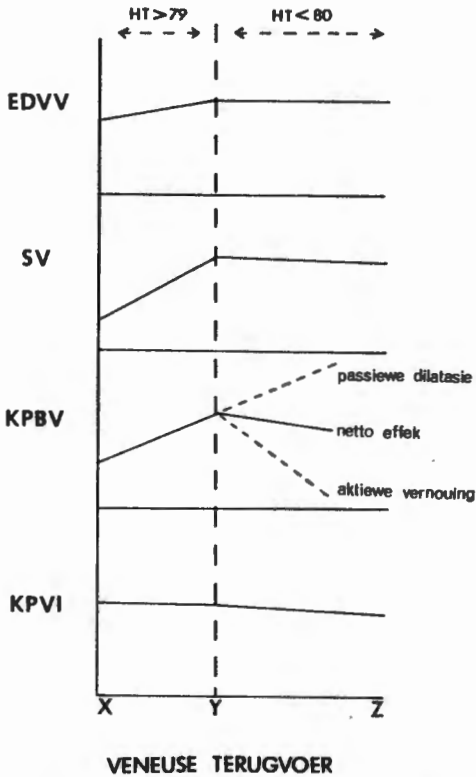
by een individuele skaap afgeneem van 'n kontrolewaarde van ses tot so laag as 4 na vyftien cm^3 gekoaguleerde bloed (Van der Walt *et al.*, 1981). Hieruit kan afgelei word dat met pulmonêre embolus ook ont koppeling tussen die kardiopulmonêre bloedvolume en die slagvolume plaasvind maar met 'n pulmonêre oorsprong. Die KPVI kan volgens bogenoemde bevinding klinies aangewend word as 'n nie-ingrypende tegniek om te onderskei tussen miokardiale infarksie en pulmonêre emboli (Van der Walt *et al.*, 1981).

Omdat die kardiopulmonêre bloedvolume sentraal geleë is tussen die regter- en linkerventrikel, moet die kardiopulmonêre bloedvolume 'n rol speel in die beheer van die kardiaale vulling. Dit verseker voldoende vulling van die hart en verseker dat die slagvolume gehandhaaf word tydens sekere fisiologiese ingrepe. In die literatuur meen sommige outeurs dat die kardiopulmonêre bloedvolume 'n belangrike faktor is wat die slagvolume beheer (Kuikka *et al.*, 1975). Die kardiopulmonêre bloedvolume word self ook beheer omdat tydens oefening die kardiopulmonêre bloedvolume by proefdiere met normale hartfunksie nie toeneem nie (Kuikka *et al.*, 1975; Iskandrian *et al.*, 1982; Nichols *et al.*, 1979) ten spyte van groot toenames in die kardiaale omset. Tydens oefening moet daar waarskynlik vasovernouding van die pulmonêre vate plaasvind wat die kardiopulmonêre bloedvolume binne nou grense handhaaf. Waarskynlik neem die kardiopulmonêre bloedvolume nie toe tydens oefening nie omdat die kardiopulmonêre bloedvolume reeds optimaal is ten opsigte van algemene hemodinamiese beheer.

Uit die eksperimentele resultate blyk dit dat aktiewe vasovernouding meehelp om die kardiopulmonêre bloedvolume te handhaaf tydens verhoogde veneuse terugvoer, maar met die voorwaarde dat die aanvangs-harttempo kleiner as 80 slae/minuut moet wees. Omdat by lae aanvangs-harttempo's die harte op 'n plato van die funksiekurwe funksioneer en 'n verhoging in veneuse terugvoer nie die kardiaale omset kan verhoog via 'n toename in slagvolume nie, funksioneer die Bainbridge-refleks wat 'n toename in kardiaale omset via veranderinge in harttempo teweeg sal bring. Aktiewe vasovernouding en die Bainbridge-refleks funksioneer dus gelyktydig en waarskynlik aanvullend tot mekaar.

By proefdiere met hoë aanvangs-harttempo's is die vulling van die harte onvolledig en is funksionering op die steil gedeelte van die ventrikulêre funksiekurwe. Hierdie groep kan hulle slagvolume maklik

FIGUUR 4 n Skematiese voorstelling van die meganismes betrokke by die handhawing van n relatief konstante verhouding van die kardiopulmonêre bloedvolume tot slagvolume



EDVV = einddiastoliese ventrikulêre volume

SV = slagvolume

KPBV = kardiopulmonêre bloedvolume

KPVI = kardiopulmonêre vloei-indeks

HT = harttempo

X-Y = beheer deur die Starling-meganisme

Y-Z = beheer deur aktiewe pulmonêre vasovernouing

Bogenoemde voorstelling is funksioneel-skematies en is nie n kwantitatiewe weergawe van die verskillende parameters nie.

verander sodat dit waarskynlik minder noodsaaklik is om die kardiopulmonêre bloedvolume te verander deur aktiewe vasovernouing.

Die verhouding van die kardiopulmonêre bloedvolume tot slagvolume toon in hierdie geval die hemodinamiese beheer wat deur die Starling-meganisme uitgeoefen word.

Figuur 4 toon 'n skematiese voorstelling van die hipotese wat gestel is, dat die verhouding van die kardiopulmonêre bloedvolume tot slagvolume binne die fisiologiese grense van vyf tot 8,5 gehandhaaf word deur beheermeganismes soos die Starlingmeganisme en aktiewe pulmonêre vasovernouing. Passiewe dilatasie en aktiewe vernouing van die pulmonêre vate kan gelyktydig in verskillende dele van die pulmonêre sirkulasie plaasvind sodat die netto uitwerking 'n toename, 'n afname of geen verandering in die kardiopulmonêre bloedvolume kan wees nie. Aangesien aktiewe vasovernouing en die Bainbridge-refleks in werking tree wanneer die einddiastoliese ventrikulêre volume maksimaal is, kan die Bainbridge-refleks aktiewe vasovernouing inaktiveer as gevolg van 'n toename in die harttempo groter as 79 slae/min. Effektiewe hemodinamiese beheer ontstaan waarskynlik as gevolg van negatiewe terugkoppeling tussen die Bainbridge-refleks en aktiewe vernouing van die pulmonêre vate.

4.2 VERSKILLENDE MEGANISMES VAN AKTIEWE VASOVERNOUING IN DIE PULMONÊRE VATE

Die aktiewe vasovernouing soos verkry ná VE by proefdiere met aanvangsharttempo's kleiner as 80 slae/minuut, blyk reflektories van aard te wees. 'n Pulmonêre refleks wat met rekking van die pulmonêre arteriewand deur middel van 'n ballon geïnduseer word en waar die vloei in die pulmonêre arterie nie belemmer is nie, het ook 'n aktiewe vasovernouing van die pulmonêre vate tot gevolg (Juratsch *et al.*, 1977; Hyman, 1968; Baylan *et al.*, 1980; Laks *et al.*, 1973; Laks *et al.*, 1975; Juratsch *et al.*, 1980; Juratsch *et al.*, 1985; Hyman en Sanchez, 1969).

Wanneer die vasovernouding soos verkry ná VE by proefdiere met lae aanvangs-harttempo's vergelyk word met 'n tweede model van pulmonêre vaso-aktiwiteit waar 'n refleks geïnduseer word deur totale afsnoering van die pulmonêre arterie deur afbinding of met behulp van 'n ballon aan die binnekant van die pulmonêre arterie (vloei word belemmer), lê die verskil egter daarin dat dié refleks 'n afname in pulmonêre weerstand tot gevolg het (Aramendia *et al.*, 1961; Aramendia *et al.*, 1963; Hyman, 1968), terwyl daar by die groep met aktiewe vasovernouding ná VE 'n betekenisvolle toename in weerstand en 'n afname in volume gevind word. Sommige outeurs vind in die pulmonêre sirkulasie dat die weerstand afneem wanneer die vloei toeneem (Downing en Lee, 1980). Andere vind dat 'n toename in simpatisese aktiwiteit via α -adrenerge reseptore aanleiding gee tot 'n verhoogde weerstand in die pulmonêre sirkulasie (Hyman *et al.*, 1981; Kadowitz *et al.*, 1975; Kadowitz en Hyman, 1973). Uit die resultate van hierdie studie blyk dit dat die weerstand ná α -reseptorblokkering en VE nogtans betekenisvol toeneem (Tabel IV).

'n Verdere verskil tussen die pulmonêre refleks soos geïnduseer met 'n ballon aan die binnekant van die pulmonêre arterie wat vloei belemmer, en die pulmonêre refleks met rekking van die pulmonêre arterie sonder dat die vloei belemmer word asook vasovernouding ná VE by proefdiere met lae aanvangs-harttempo's, is dat eersgenoemde refleks onafhanklik is van die integriteit van die outonome senuweesisteam (Aramendia *et al.*, 1963). Daar is dus sprake van pulmonêre reflekse wat met drie verskillende metodes opgewek kan word.

By hartversaking kan aktiewe vasovernouding moeilik aangetoon word, hoewel die slagvolume effense toenames toon om die verhoogde veneuse terugvoer te beheer.

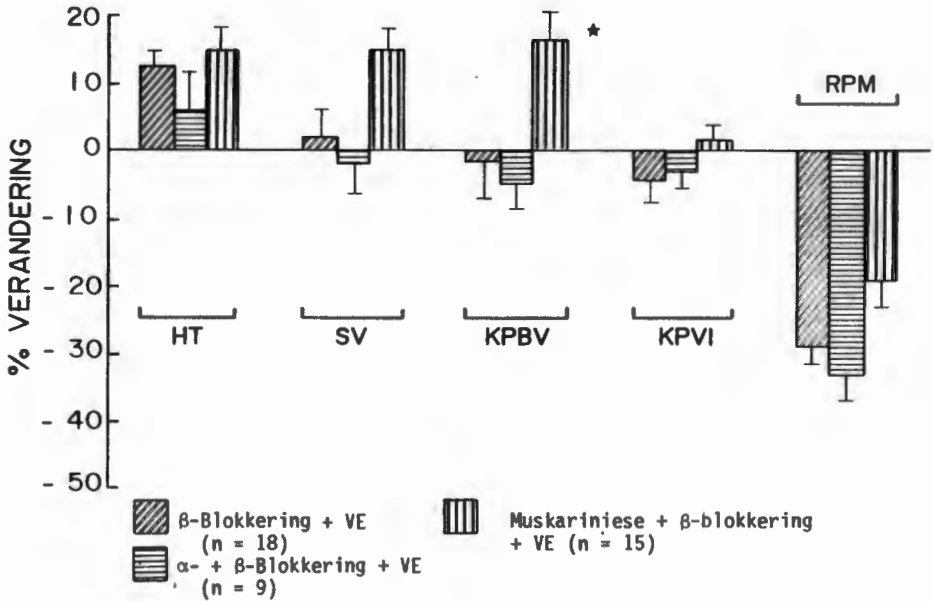
Volgens Yu *et al.* (1963) en Oakley *et al.* (1962) sal metings van die pulmonêre vaskulêre weerstand alleen nie noodwendig veranderinge in die deursnee van die bloedvate weerspieël nie, terwyl veranderinge in die kardiopulmonêre bloedvolume tesame met toenames in die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk meer sensitief is om veranderinge in vaso-aktiwiteit aan te toon. Waar die pulmonêre bloedvolume vir evaluering van pulmonêre vaso-aktiwiteit gebruik word, word die vertolking van die data gekompliseer deurdat aktiewe en passiewe prosesse gelyktydig kan plaasvind. So byvoorbeeld kan met VE aktiewe vasovernouding

plaasvind, maar is dit onwaarneembaar indien volumeveranderinge as gevolg van passiewe dilatasie en oopmaak van nie-funksionele bloedvate ("recruitment") gelyk of groter is as die vaatvernouing (Dawson, 1984).

Vir die aktiewe vasovernouing soos geïnduseer met rekking van die pulmonêre arteriewand, het sommige outeurs 'n miogeniese respons in plaas van 'n neurale refleks voorgestel (Juratsch *et al.*, 1977; Hyman, 1968; Juratsch *et al.*, 1980). Vir die aktiewe vasovernouing soos gevind ná VE by proefdiere met lae aanvangs-harttempo's, kan hierdie miogeniese respons ook as 'n moontlike alternatiewe meganisme voorgestel word hoewel eksperimentele resultate wat in opvolging tot hierdie projek gedoen is, ten gunste van 'n sentrale neurale refleks is, met reseptore in die wande van die pulmonêre arteries wat op drukveranderinge, en nie op absolute pulmonêre drukke, reageer nie, en wat parasimpatiese efferente bane het (Van der Walt en Van Rooyen, 1987?).

Wanneer die intravaskulêre druk die bloedvate rek, dien dit as 'n dinamiese stimulus vir die vaskulêre gladde spier om hulle tonus te verhoog of te handhaaf (Folkow, 1962; Johansson en Mellander, 1975; Uchida en Bohr, 1969; Speden, 1984; Hwa en Bevan, 1986). Die veneuse kapasitiewe vate bestaan uit 'n multi-eenheid gladde spier en vernou of dilateer via neurohumorale invloede. Die prekapillêre weerstandsvate bestaan uit gladde spier van die viscerale tipe en staan moontlik onder plaaslike miogeniese beheer (Folkow, 1962). Wanneer hierdie miogeniese respons groot genoeg is, sal hemodinamies 'n toename in weerstand teen bloedvloei waargeneem word (Folkow, 1962). Hierdie miogeniese respons kan tot gevolg hê dat die druk aanhou styg (positiewe terugkoppeling). Volgens die outoreguleringsteorie van bloedvloei sal chemiese vasodilatormetaboliete die aktiewe vasovernouing ophef (Folkow, 1962; Johansson en Mellander, 1975). Dit blyk dat die miogeniese respons nie neurale bane het nie (Johansson en Mellander, 1975; Uchida en Bohr, 1969). Fisiologies is die funksie van die miogeniese respons om bloedvloei te handhaaf ten spyte van veranderde druk (Hwa en Bevan, 1986).

FIGUUR 5 Die invloed van VE na blokkering



Die standaard fout van die gemiddeld word aangetoon. * $P < 0,05$ vir vergelyking van parameter met β -blokkering + VE en met α - en β -blokkering + VE. Na Muskariniese + β -blokkering neem die KPBV toe wat dui op 'n passiewe dilatasie van die pulmonêre vate

In die literatuur is teenstrydighede betreffende die uitwerking wat asetielcholien op die pulmonêre sirkulasie het. Sommige outeurs vind 'n vasodilatasie ná stimulering van die cholinergiese sisteem (Downing en Lee, 1980; Bergofsky, 1980; Harris en Heath, 1977; Boe *et al.*, 1980; Nandiwada *et al.*, 1985; Malik, 1985; Furchgott en Zawadzki, 1980). Hierdie uitwerking hang moontlik saam met die rustende pulmonêre vaskulêre tonus, want as die pulmonêre vaskulêre tonus verhoog is, dilateer die vate ná die vrystelling van asetielcholien (Malik, 1985; Nandiwada *et al.*, 1985; Boe *et al.*, 1980).

Sommige outeurs vind egter dat die pulmonêre vate vernou ná asetielcholienvrystelling (Boe *et al.*, 1980; Milsom *et al.*, 1977; Dawson, 1984) wat ooreenstem met resultate in hierdie studie. Waarskynlik vernou die pulmonêre vate ná asetielcholienvrystelling by die gevalle waar die pulmonêre aanvangstonus laag is.

Aktiewe vasovernouding soos gevind by skape met lae aanvangs-harttempo's vind nog plaas met VE ná simpatiese adrenerge blokkering asook met VE ná α - en β -adrenerge blokkering omdat die kardiopulmonêre bloedvolume nog afneem ná VE (Sien figuur 5). Met VE word slegs ná blokkering met atropine 'n toename in die kardiopulmonêre bloedvolume gevind (figuur 5), wat dui op die betrokkenheid van 'n parasimpatiese efferente baan.

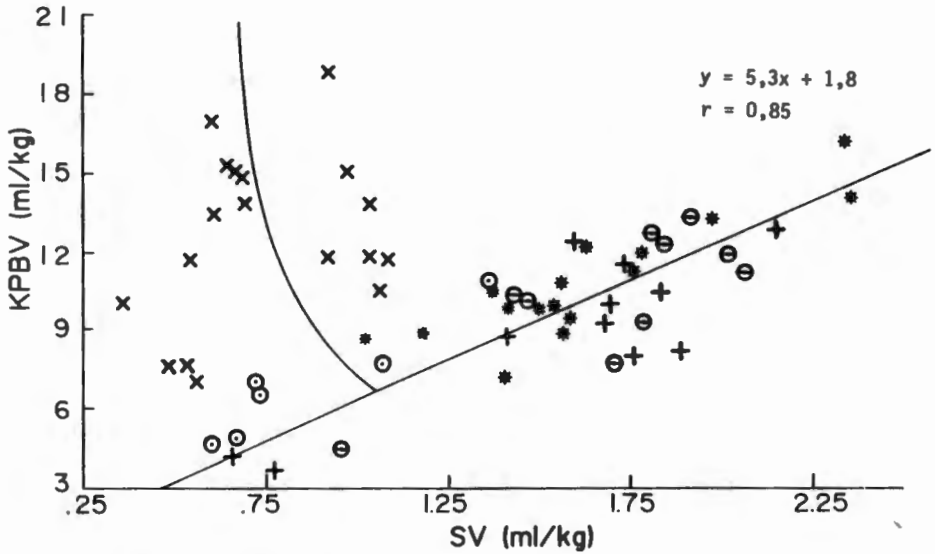
Aktiewe vasovernouding as gevolg van rekking van die pulmonêre arteriewand (Juratsch *et al.*, 1977; Hyman, 1968) funksioneer via 'n simpatiese efferente adrenerge meganisme (Juratsch *et al.*, 1977; Baylen *et al.*, 1980; Juratsch *et al.*, 1980; Juratsch *et al.*, 1985) wat in teenstelling is met die aktiewe vasovernouding soos gevind ná VE by skape. Dit blyk uit die resultate van hierdie studie dat aktiewe vasovernouding van die pulmonêre vate ná VE funksioneer via 'n parasimpatiese efferente meganisme.

In die literatuur is daar indirekte aanduidings van aktiewe vernouing van die pulmonêre vate indien na eksperimentele data van verskeie outeurs, met inagneming van die rol wat die normale rustende harttempo's speel, gekyk word. Doyle *et al.* (1951) vind by lae aanvangs-harttempo's dat die pulmonêre bloedvolume by twee uit twaalf normale pasiënte af=

neem ná VE. De Freitas *et al.* (1965) vind by lae aanvangs-harttempo's dat die pulmonêre bloedvolume by sewe uit sewentien normale pasiënte afneem ná VE, wat in ooreenstemming is met die afname in die kardiopulmonêre bloedvolume soos gevind by groep A (Tabel 1a) ná VE. Die resultate van Giuntini *et al.* (1966) wat uitgevoer is op sewentien normale pasiënte stem ooreen met resultate in hierdie studie, hoewel Giuntini *et al.* (1966) 'n toename in die pulmonêre bloedvolume met VE met dextran gevind het, het hy die afname in longmeegewendheid ("compliance"), soos waargeneem met 'n esofageale ballon, asook die toename in pulmonêre vaskulêre vervormbaarheid ("distensibility") soos waargeneem met atropine ná VE vertolk as 'n reflektoriese vasovernouding wat via die parasimpatiese senuweesisteem funksioneer.

'n Aantal belangrike fisiologiese funksies kan toegeskryf word aan pulmonêre reflekse. Die aktiewe vasovernouding het waarskynlik verhoed dat edeemvorming in die longe plaasvind tydens verhoogde veneuse terugvoer (Juratsch *et al.*, 1977). Verder verhoed die vasovernouding van die pulmonêre vate 'n volume-oorbelading van die longe en die linkerventrikel (Juratsch *et al.*, 1980). Aktiewe vasovernouding hou die pulmonêre bloedvolume binne nou grense en volgens sommige outeurs (Sjöstrand, 1952; Varnauskas *et al.*, 1963; Rajagopalan *et al.*, 1979) is die longe 'n stabiele reservoer om die linkerventrikulêre omset te handhaaf. Met VE neem die sistemiese vaskulêre weerstand af (Guo en Richardson, 1984) en 'n aktiewe vasovernouding speel waarskynlik hier 'n rol om meer bloed te verplaas na die sistemiese sirkulasie om die arteriële bloeddruk te handhaaf. Die veranderinge in pulmonêre weerstand dui in die meeste gevalle moontlik op die herverspreiding van bloed van en na die sistemiese sirkulasie (Milsom *et al.*, 1977). Die pulmonêre reflekse kan 'n belangrike rol speel in die regulering van die fetale en die postnatale pulmonêre sirkulasie (Baylen *et al.*, 1980). Vasovernouding verminder waarskynlik die vloei van bloed na nie-geventileerde longgedeeltes en handhaaf waarskynlik die hoë pulmonêre vaskulêre weerstand in die fetale longsirkulasie (Juratsch *et al.*, 1985). As absolute druk die pulmonêre reflekse inisieer, lei dit waarskynlik via positiewe terugkoppeling tot hoër pulmonêre drukke wat 'n groot rol kan speel by die ontstaan van pulmonêre hipertensie (Juratsch *et al.*, 1977).

FIGUUR 6 Die koppeling en ont koppeling tussen die kardiopulmonêre bloedvolume (KPBV) en slagvolume (SV)



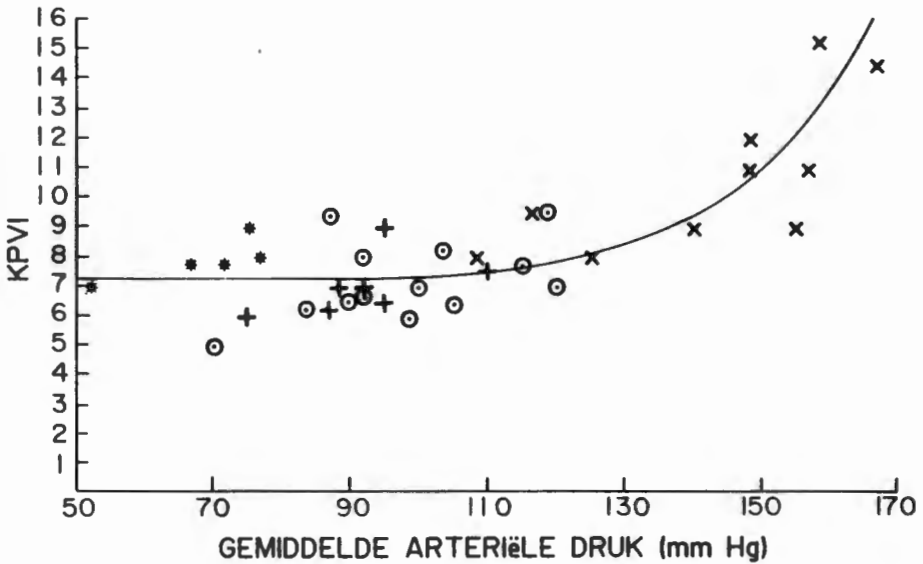
Die KPBV as 'n funksie van die SV by normale en gousiekteskape. By groep A (+); groep C (θ), groep D (*) na VE en groep skape (θ) na hipovolemie, bestaan 'n koppeling tussen die KPBV en SV. By die gousiekteskape (x) het ont koppeling tussen die KPBV en SV plaasgevind met hartversaking. Die figuur is saamgestel uit tabelle XIIb, XIVb, XVb, XXIb en XXIIIb.

4.3 KOPPELING EN ONTKOPPELING VAN DIE KARDIOPULMONÊRE BLOEDVOLUME EN SLAGVOLUME

Wanneer die resultate wat met VE (Tabel XIIb, XIVb en XVb), hipovolemie (Tabel XXIIb) en met gousiekteskape (Tabel XXIIIb) verkry is, die kardiopulmonêre bloedvolume en die slagvolume teenoor mekaar uitgesit word, toon figuur 6 dat daar vir gesonde kontroleproefdiere ná VE 'n koppeling bestaan tussen die kardiopulmonêre bloedvolume en die slagvolume soos volg uit die vergelyking van 'n reguitlyn ($y = 5,3x + 1,8$). By die gousiekteskape bestaan daar ont koppeling tussen die kardiopulmonêre bloedvolume en die slagvolume omdat die kardiopulmonêre bloedvolume toeneem en die slagvolume afneem met die ontwikkeling van hartversaking soos geïnduseer by skape en word baie groot waardes van die verhouding van die kardiopulmonêre bloedvolume tot slagvolume gevind. By al die proefdiere waar relatief konstante waardes van die KPVI gevind word, kan die koppeling tussen die kardiopulmonêre bloedvolume en die slagvolume toegeskryf word aan die korrelasie wat normaal tussen die kardiopulmonêre bloedvolume en die slagvolume bestaan, 'n korrelasie wat deur verskeie outeurs in die literatuur beskryf is (De Freitas *et al.*, 1965; Schrijen en Urriaga, 1982; Sakamoto en Yamada, 1977; Milnor *et al.*, 1960; Giuntini *et al.*, 1963). Wanneer die kardiopulmonêre bloedvolume en die slagvolume in dieselfde rigting verander, is die kardiopulmonêre bloedvolume en die slagvolume nog gekoppel maar sodra die kardiopulmonêre bloedvolume en die slagvolume teenoorgesteld van mekaar verander, byvoorbeeld soos tydens hartversaking, vind daar ont koppeling plaas.

Die aktiewe vasovernouding en die Starling-beginsel funksioneer waarskynlik saam om die koppeling tussen die kardiopulmonêre bloedvolume en slagvolume te handhaaf en sodra die kardiopulmonêre bloedvolume nie meer binne nou grense gehandhaaf kan word nie, vind ont koppeling tussen die kardiopulmonêre bloedvolume en slagvolume plaas en die KPVI styg. Die primêre oorsaak van ont koppeling is moontlik 'n onderdrukte Starling-kurwe asook dat vasovernouding net binne sekere grense doeltreffend is aangesien die neurale oordragstowwe uitgeput kan raak as gevolg van langdurige en intense stimulering. Met pulmonêre edeem vind strukturele veranderinge in die bloedvate plaas wat lei tot afnames in pulmonêre meegewendheid ("compliance"), wat vaso-aktiwiteit verder kan belemmer.

FIGUUR 7 Die invloed van die arteriële druk op die KPVI



Kontrole groepe skape met lae (+) en hoë (θ) aanvangs-harttempo's en waar die nabelading (*) verlaag is, en waar dit (x) verhoog is. Figuur saamgestel uit Tabel X, XI en XXV.

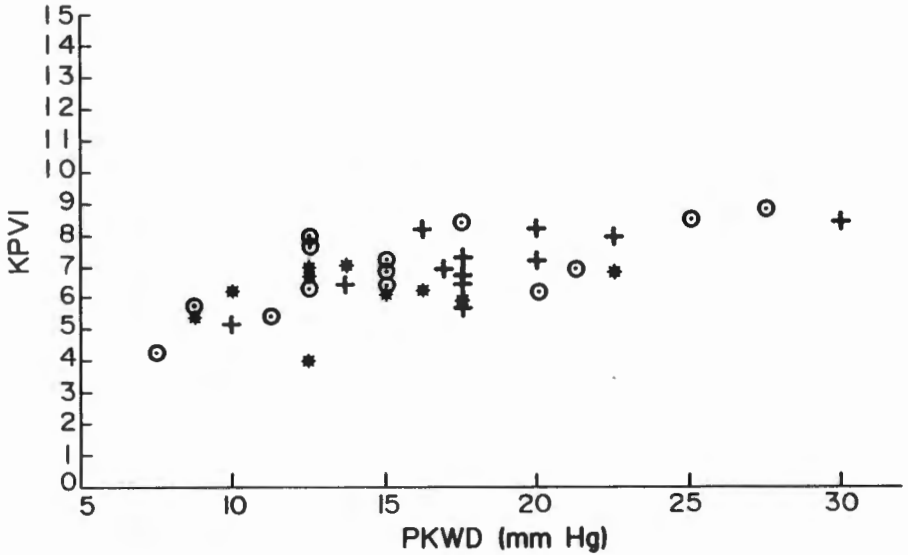
Tabel XXIII toon dat die gousiekteskape hoofsaaklik bestaan uit proefdiere met linkerventrikulêre versaking (proefdiere met hoë pulmonêre kapillêre wigdruk en lae slagvolume). Drie proefdiere uit nege het lae slagvolumes en normale pulmonêre kapillêre wigdrukke gehad wat op biventrikulêre versaking dui. Uit figuur 6 blyk dit dat by proefdiere met linkerventrikulêre versaking ont koppeling tussen die kardiopulmonêre bloedvolume en die slagvolume plaasvind wanneer die slagvolume tot laer as 1 ml Kg^{-1} daal. Uit die literatuur volg dat by biventrikulêre versaking ont koppeling plaasvind wanneer die slagvolume tot laer as $0,2 \text{ ml Kg}^{-1}$ daal (Van der Walt *et al.*, 1981).

Een van die belangrikste metodes waarvolgens daar vasgestel kan word of die kardiopulmonêre bloedvolume en die slagvolume met 'n beheersisteen aan mekaar gekoppel is, is om groot veranderinge in die voor- en nabe lading op die hart te induseer.

Uit figuur 7 blyk dit dat tussen 'n gemiddelde arteriële druk van 50 tot 140 mmHg die KPVI omtrent konstant bly. Die kardiopulmonêre bloedvolume en slagvolume is waarskynlik nog gekoppel. Bokant 'n gemiddelde arteriële druk van 140 mmHg (figuur 7) vind daar ont koppeling tussen die kardiopulmonêre bloedvolume en die slagvolume plaas. Die KPVI kan nie meer gehandhaaf word nie en styg tot so hoog as 15 by sekere proefdiere. Met normale variasies in aanmerking geneem, kan 'n waarde van 9 vir die KPVI aanvaar word as die grens waarby ont koppeling eksperimenteel waargeneem kan word. Hieruit volg dat die KPVI tot 'n groot mate onafhanklik is van verhoogde nabelading wanneer die arteriële druk tussen fisiologiese grense vir die skaap wissel. Sodra die arteriële druk bokant fisiologiese grense styg, beïnvloed nabelading die KPVI. Hierdie eksperiment weerspieël die groot vermoë van die beheersisteme om die verhouding van die kardiopulmonêre bloedvolume tot slagvolume te buffer aangesien die slagvolume met hipertensie teoreties moet afneem terwyl die kardiopulmonêre bloedvolume moet toeneem.

Figuur 8 toon die invloed van voorbelading op die KPVI. Die KPVI blyk onafhanklik van voorbelading te wees omdat die KPVI meestal binne die fisiologiese grense van vyf tot 8,5 bly met verandering in voorbelading op die hart. Sowel die Starling-meganisme as aktiewe vasover-

FIGUUR 8 Die invloed van die pulmonêre kapillêre wigdruk op die KPVI



Kontrole groepe skape met hoë aanvangs harttempo's (+); lae aanvangs harttempo's sonder (*) en met (Ø) aktiewe vasovernouding. Figuur saamgestel uit data soos verkry op 43 skape nadat die voorbelading verhoog is met 'n infusie van gemiddeld 373ml dextran. Die KPVI styg nie hoër as 9 met 'n toename in voorbelading nie.

nouing van die pulmonêre vate is hier verantwoordelik vir die handhawing van 'n konstante KPVI.

Die KPVI kan dus as goeie indeks van patologiese afnames in pompfunksie gebruik word omdat die KPVI betreklik onafhanklik van voorbelading en betreklik onafhanklik van nabelading is by arteriële drukke laer as 140mmHg. Die KPVI kan verder gebruik word vir diagnosering van sekere hartdefekte omdat met 'n afname in pompfunksie van die hart, KPVI's hoër as nege van diagnostiese belang is. Klepdefekte wat 'n uitgesproke invloed op die slagvolume en/of die kardiopulmonêre bloedvolume het, het ook groot toenames in die KPVI tot gevolg (Van Aarde *et al.*, 1984). Tydens normale veranderinge in voor- en nabelading op die hart as gevolg van liggaamsposisie of emosionele invloede is daar waarskynlik 'n delikate ewewig waar die Bainbridge-refleks, die Starling-meganisme en aktiewe pulmonêre vasovernouing saam funksioneer vir hemodinamiese beheer en word hierdie beheerfunksies weerspieël deur 'n betreklik konstante KPVI.

4.4 DIE FUNKSIONELE BETEKENIS VAN DIE BEHEER VAN DIE KPVI

Die waarneming dat die KPVI onder normale fisiologiese toestande relatief konstant is en dat die KPVI styg met sekere hartdefekte, is 'n empiriese bevinding. Hierdie verhouding van die kardiopulmonêre bloedvolume tot slagvolume kan egter baie nuttig aangewend word om sekere hartdefekte by diere soos die skaap (Van Rooyen, 1978; Van der Walt *et al.*, 1981) en by die perd (Van Aarde *et al.*, 1984) asook by die mens (Van der Walt *et al.*, 1981) te diagnoseer. Die eksperimentele werk rondom hierdie bevindings het gelei tot die identifisering van die betrokkenheid van beheermeganismes soos aktiewe vasovernouing van die pulmonêre vate en 'n evaluering van die rol van die Starling-meganisme in die beheer van hartfunksie.

Die vraag kan nou ontstaan of dit die kardiopulmonêre bloedvolume en die slagvolume is wat beheer word. Hoewel die pulmonêre bloedvolume nie direk gemeet is nie, is dit waarskynlik dat die verhouding van die pulmonêre bloedvolume tot slagvolume net sowel beheer kan word.

Die klem lê veral daarop dat dit volumes of die verhouding van volumes is wat beheer word. Daar bestaan 'n konstante verhouding tussen die sistemiese bloedvolume en die pulmonêre bloedvolume en ook 'n konstante verhouding tussen die pulmonêre bloedvolume en die slagvolume. Hierdie verhoudings van verskillende volumes in die sirkulasie moet benader word as die gevolg van algemene hemodinamiese beheer waar die primêre parameters naamlik druk en vloei beheer word.

Met die bestudering van die beheer van die verhouding van die kardiopulmonêre bloedvolume tot slagvolume is vir die eerste maal die belangrikheid van die betrokke volumes en die gesamentlike beheer daarvan in vivo by die skaap kwantitatief aangetoon. Die betrokkenheid van volumes in die beheer van die KPVI is nie 'n nuwe beginsel in die hemodinamika nie, aangesien die funksionering van die Bainbridge-refleks ook afhanglik is van die einddiastoliese ventrikulêre volume en die aanvangsharttempo. Wanneer die einddiastoliese ventrikulêre volume maksimaal en die aanvangsharttempo of rustende-harttempo laag is, funksioneer die Bainbridge-refleks.

4.5 BEPERKINGS VAN DIE TEGNIEK

Volgens die eksperimentele metode wat gebruik is, sluit dit by die proefdiere wat in hierdie ondersoek gebruik is naamlik die skaap, ongeveer $60\text{cm}^3 \cdot \text{m}^2$ van die intrakardiale bloedvolume in (Van der Walt *et al.*, 1981). In hierdie studie is dus die kardiopulmonêre bloedvolume deurgaans bepaal en nie die pulmonêre bloedvolume nie. Om die pulmonêre bloedvolume met kleurverdunningsmetodes te bepaal is moeilik en ingrypend en omdat die kardiopulmonêre vloei-indeks nie-ingrypend bepaal kan word met radio-isotope soos technetiumpertechnefaat het dit 'n diagnostiese kerngeneeskundige toepassing.

Met behulp van 'n Swan-Ganz-kateter word die pulmonêre drukke bepaal waaruit die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk bereken word. Die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk benader die transmurale druk en is nie homogeen in al die pulmonêre vate nie. Veranderinge in die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk weerspieël nie veranderinge in die intrapleurale druk nie. Ten spyte hiervan is die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk en die benadering van Oakley *et*

a.l. (1962) deur verskeie ander outeurs aangewend om veranderinge in vaso-aktiwiteit na verskeie ingrepe aan te toon.

Die KPVI word bereken uit 'n tydsgemiddelde wat oor 'n aantal hartslae strek sodat veranderinge in die intrapleurale druk as gevolg van asemhaling uitkanselleer, wat nie die geval sou wees as berekening van die KPVI op enkele hartslae gegrond is nie.

Met blokkering van reseptore word die probleem ondervind dat geen antagonis waarskynlik honderd persent selektief is en dat dit moeilik is om vas te stel of reseptore vir die hele duur van 'n eksperiment volledig geblokkeer was. Agoniste is wel voor VE ingespuut om vas te stel of reseptore volledig geblokkeer was voor die aanvang van 'n eksperiment, maar tydens die verloop van 'n eksperiment kon die prosedure nie herhaal word nie omdat die agoniste self ook 'n direkte invloed op die hemodinamiese parameters kan uitoefen. Dit is egter onwaarskynlik dat veranderinge in die hemodinamiese parameters op 'n peil van 95 persent betekenisvol gevind sou word, as die blokkering van reseptore in die meeste proefdiere nie doeltreffend was nie.

Dit is baie moeilik om aktiewe vasoveranderinge in die pulmonêre vate in vivo met VE aan te toon, aangesien aktiewe en passiewe prosesse gelyktydig in die pulmonêre vate kan plaasvind. Daar moet ook aanvaar word dat die rustende harttempo van 80 slae/min wat as voorwaarde dien vir aktiewe vasovernouing om plaas te vind van skaap tot skaap kan wissel en sodoende 'n spreiding in resultate teweeg kan bring. Hierdie studie leen hom dus nie tot ontleding van individuele gevalle nie, maar tot statistiese verskille van verskillende groepe proefdiere.

HOOFSTUK 5

5.1 SAMEVATTING

In hierdie studie is gebruik gemaak van volume-ekspansie met dextran by skape met normale en versaakte harte om die meganismes wat betrokke is by die beheer van die verhouding van die kardiopulmonêre bloedvolume tot slagvolume te ondersoek, asook om vas te stel of hierdie meganismes betrokke is by algemene hemodinamiese beheer.

Daar is gebruik gemaak van regterhartkateterisering met behulp van 'n Swan-Ganz-kateter om die pulmonêre drukke te verkry en om met behulp van die termoverdunningsmetode die kardiaale omset te bepaal nadat koue dextrose van vyf persent ingespuut is. 'n Radiokardiogram is verkry deur 1-5mCi technetiumpertechnetaat in die regteratrium in te spuit en die aktiwiteit met 'n NaI-kristal te meet. Tesame met die radiokardiogram is 'n EKG geregistreer waaruit die KPVI bereken is. Die kardiopulmonêre bloedvolume is bereken as die produk van die KPVI en die slagvolume.

'n KPVI wat onder normale fisiologiese toestande tussen die grense van vyf tot 8,5 wissel, kan nog as omtrent konstant aanvaar word wanneer dit vergelyk word met veranderinge in die KPVI vanaf 'n kontrolewaarde van ongeveer sewe na 28 soos gevind tydens hartversaking by skape met gousiekte.

Die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk wat 'n benadering is van die transmurale druk is nie homogeen in die pulmonêre sirkulasie nie, omdat veranderinge in die intrapleurale druk nie in berekening gebring word nie. Ten spyte hiervan is die benadering wat deur Oakley *et al.* (1962) en ander outeurs gebruik is, ook in hierdie studie gebruik om in vivo veranderinge in vaso-aktiwiteit in die pulmonêre sirkulasie aan te toon.

Veranderinge in pulmonêre vaso-aktiwiteit is bepaal deur veranderinge in die kardiopulmonêre bloedvolume en die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk waar te neem. 'n Toename in die kardiopulmonêre bloedvolume

en die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk dui op 'n passiewe pulmonêre vasodilatasie en 'n afname in die kardiopulmonêre bloedvolume en 'n toename in die gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk, dui op 'n aktiewe pulmonêre vasovernouding. Hierdie metode is meer toepaslik vir die longsirkulasie as veranderinge in weerstand om veranderinge in vaso-aktiwiteit aan te toon. Die waarneming van vaso-aktiwiteit in die longe skep eksperimenteel en fisiologies groot probleme, aangesien passiewe en aktiewe prosesse in die pulmonêre sirkulasie funksioneer. Soms vind hierdie aktiewe en passiewe prosesse gelyktydig plaas en die kragtiger een domineer. Ten spyte hiervan het die in vivo-metode vir bepaling van die pulmonêre vaso-aktiwiteit groot voordele bo die in vitro-metodes omdat by die geïsoleerde preparaat daar geen senuweevoorsiening meer is nie en verskynsels soos beskadiging of meganiese aanraking van die vaskulêre endoteel die vertolking van dié resultate bemoeilik.

Daar is aangetoon dat by skape met lae aanvangs-harttempo's aktiewe vasovernouding van die pulmonêre vate plaasvind ná VE om die verhouding van die kardiopulmonêre bloedvolume tot slagvolume te handhaaf op 'n waarde van omtrent sewe by normale harte. Omdat die Bainbridge-refleks ook funksioneer by die proefdiere met lae aanvangs-harttempo's blyk dit dat die aktiewe vasovernouding gelyktydig en waarskynlik aanvullend tot die Bainbridge-refleks funksioneer. 'n Ander meganisme, naamlik die Starling-meganisme, funksioneer by hoë aanvangs-harttempo's om die verhouding van die kardiopulmonêre bloedvolume tot slagvolume te handhaaf. By skape met hartversaking funksioneer die verskillende meganismes nie meer doeltreffend nie en styg die KPVI baie hoog. 'n Rustende harttempo van 80 slaë/min moet nie gesien word as die absolute grens vir aktiewe vasovernouding om plaas te vind nie, aangesien die rustende harttempo's van skaap tot skaap kan wissel en sodoende 'n spreiding in resultate tot gevolg kan hê. Hierdie studie het hom dus beter daartoe geleen tot die statistiese ontleding van groepe proefdiere en nie tot die ontleding van individuele gevalle nie.

Met die blokkering van reseptore word die probleem ondervind dat antagonistiese waarskynlik nie honderd persent selektief is nie en dit bemoeilik die saak dat reseptore volledig geblokkeer is voor die aanvang

van 'n eksperiment. Ten spyte hiervan is as kontrole agoniste intrave-neus toegedien om vas te stel tot watter mate die reseptore geblokkeer was voor die aanvang van VE. Met blokkering van reseptore is aangetoon dat die aktiewe vasovernouding via 'n parasimpatiese efferente meganisme funksioneer. Die reseptore wat hierdie aktiewe pulmonêre vasovernouding inisieer, is waarskynlik geleë in die wande van die pulmonêre arteries en is waarskynlik afhanklik van veranderinge in pulmonêre druk en nie van die absolute druk nie.

Daar is aangetoon dat die verhouding van die kardiopulmonêre bloedvolume tot slagvolume onafhanklik van die voorbelading op die hart en betreklik onafhanklik van die nabelading op die hart by arteriële drukke laer as omtrent 140mmHg is. Die KPVI kan dus beskou word as 'n goeie indeks om die pompvermoë van die hart te beskryf. Die konstantheid van die KPVI binne die normale fisiologiese grens van vyf tot 8,5 en die groot toenames in die KPVI wat gevind word met hartversaking, maak dit 'n baie goeie nie-ingrypende kriterium wat sekere diagnostiese toepassings in die veeartsenykunde en geneeskunde in die toekoms kan hê. Uit 'n fisiologiese oogpunt het hierdie projek meer kwantitatiewe data opgelewer betreffende pulmonêre refleksie en funksionele betekenis gegee aan 'n meganisme wat saam met die Bainbridge- en Starling-meganisme moontlik 'n belangrike rol speel in hemodinamiese beheer. Met die bestudering van die verhouding van die kardiopulmonêre bloedvolume tot slagvolume het hierdie projek kwantitatief die belangrikheid van die beheer van die betrokke volumes in vivo aangetoon asook die rol wat die volumes speel in algemene hemodinamiese beheer.

5.2 SUMMARY

In this study use was made of volume expansion with dextran on sheep with normal hearts and with cardiac failure in order to examine the mechanisms which are important in the control of the relation of the cardiopulmonary blood volume to stroke volume as well as to establish whether these mechanisms play a role in the overall hemodynamic control.

A Swan-Ganz catheter was used for right heart catheterisation to establish pulmonary pressures and to establish the cardiac output after a cold five per cent dextrose injection was made. A radiocardiogram was obtained by the injection of 1-5m Ci technetiumper technetate into the right atrium and the measuring of its activity with an NaI crystal. At the time the radiocardiogram was taken an ECG was registered from which the cardiopulmonary flow index was calculated. The cardiopulmonary blood volume was calculated as the product of the cardiopulmonary flow index and the stroke volume.

A cardiopulmonary flow index which under normal physiological conditions vary between five and 8,5 can be assumed as relative constant, if compared with changes from a control value of seven to values of 28 found with heart failure in sheep with gousiekte.

The mean pulmonary intravascular pressure (approximate transmural pressure) is not homogeneous throughout the pulmonary circulation, because changes in the intrapleural pressure were not taken in account. In spite of this the approach of Oakley *et al.* (1962) and others were used in this study to show in vivo changes in pulmonary vasoactivity.

Changes in pulmonary vasoactivity were established through changes in the cardiopulmonary blood volume and the mean pulmonary intravascular pressure (approximate transmural pressure). An increase in the cardiopulmonary blood volume and the mean pulmonary intravascular pressure indicates a passive pulmonary vasodilation and a decrease in the cardiopulmonary blood volume and increase in the mean pulmonary

intravascular pressure indicate an active pulmonary vasoconstriction. This method is more suitable for the lung circulation than the measurement of resistance for the observance of changes in vasoactivity. The observance of vasoactivity in the lungs couples great experimental and physiological problems because active and passive processes function in the pulmonary circulation. Sometimes these active and passive processes take place simultaneously and the more powerful dominates. In spite of this the in vivo method for the measurement of pulmonary vasoactivity is accompanied by great advantages over the in vitro methods because no nerve supply exists in the isolated specimen and manifestations like damage or unintentional rubbing of the vascular endothelium hamper the interpretation of results.

It was pointed out that in the case of sheep with low initial heart rates active vasoconstriction of the pulmonary vessels take place after volume expansion in order to maintain the relation between the cardiopulmonary blood volume and the stroke volume at a value of about seven for normal hearts. Because the Bainbridge reflex also functions in the experimental animals with low initial heart rates, the active vasoconstriction apparently, and probably additionally functions in conjunction with the Bainbridge reflex. Another mechanism, the Starling mechanism, on the other hand functions in the case of high initial heart rates to maintain the relation of the cardiopulmonary blood volume to stroke volume. In the case of sheep with cardiac failure the different mechanisms do not function effectively and the cardiopulmonary flow index rises very steeply. A resting heart rate of 80 beats/min must not be seen as the approximate value for active pulmonary vasoconstriction to occur, whereas the resting heart rates may vary from sheep to sheep and as a consequence may show a spread in results. This study lends itself to statistical analysis of groups of experimental animals and not to an analysis of data from individual animals.

With blocking receptors the problem arises that antagonists are not fully selective and it is uncertain whether receptors are fully blocked before an experiment. In spite of this problem agonists were injected intravenously to determine the extent of blockage before volume expansion. With the aid of blocking receptors it was shown that the active vasoconstriction functions via a parasympathetic efferent mechanism.

The receptors which initiate this active vasoconstriction are probably seated in the walls of the pulmonary arteries and are probably dependent on the changes in pulmonary pressure and not on the absolute pressure.

It has been shown that the relation of the cardiopulmonary blood volume to stroke volume is not dependent upon the preload of the heart and relatively independent from the afterload of the heart when mean arterial pressures are lower than about 140mm Hg. The cardiopulmonary flow index can therefore be regarded as a good index to describe the pumping ability of the heart. The constancy of the cardiopulmonary flow index within the normal physiological range of five to 8,5 and the large increases in the cardiopulmonary flow index found in the event of cardiac failure, make it a good noninvasive criterion which in future can have certain diagnostic applications in veterinary science and medicine. From a physiological point of view this project yields more quantitative data regarding pulmonary reflexes and it has lent meaning to a mechanism which together with the Bainbridge and the Starling mechanism can possibly play an important role in hemodynamic control.

With studying the relation of the cardiopulmonary blood volume to stroke volume, this project yields more quantitative data regarding the importance of in vivo control of the different volumes concerned, as well as the role of the different volumes in the overall hemodynamic control.

5.3 BIBLIOGRAFIE

- AARSETH, P. 1970. Reduction in pulmonary blood volume after a blood loss. Acta Physiologica Scandinavica, 80:459-469.
- ABERNATHY, W.S. 1974. Complete heart block caused by the Swan-Ganz catheter. Chest, 65(3):349, Mrt.
- ADELAAR, T.F. en TERBLANCHE, M. 1967. A note on the toxicity of the plant Pachystigma thamnus Robyns. Journal of the South African Veterinary and Medical Association, 38(1):25.
- ARAMENDIA, P., FERMOSE, J.D. en TAQUINI, A.C. 1961. Pulmonary blood volume in experimental unilateral pulmonary-artery occlusion. Circulation Research, 9:44-47, Jan.
- ARAMENDIA, P., TAQUINI, C.M., FOURCADE, A. en TAQUINI, A.C. 1963. Reflex vasomotor activity during unilateral occlusion of the pulmonary artery. American Heart Journal, 66(1):53-60, Julie.
- AUSTIN, S.M., SCHREINER, B.F., SHAH, P.M. en YU, P.N. 1976. Acute effects of increase in pulmonary vascular distending pressures on pulmonary blood volume and pulmonary extravascular fluid volume in man. Circulation, 53(2):356-363, Feb.
- BAINBRIDGE, F.A. 1915. The influence of venous filling upon the rate of the heart. Journal of Physiology (London), 50:65-84.
- BARNES, G.E., CHEVIS, B.C. en GRANGER, H.J. 1979. Regulation of cardiac output during rapid volume loading. American Journal of Physiology, 237(3):R197-R202.
- BATEMAN, T.M., GRAY, R.J., CZER, L.S.C., LEVY, R.L., STEWART, M.E., DE ROBERTIS, M.A., BROWN, D.E., MATLOFF, J.M., SWAN, H.J.C. en BERMAN, D.S. 1983. Regional distribution of pulmonary blood volume: An index of pulmonary capillary wedge pressure determined from blood pool scintigraphy. The American Journal of Cardiology, 51:1404-1408, Mei.

- BAYLEN, B.G., EMMANOUILIDES, G.C., JURATSCH, C.E., YOSHIDA, V., FRENCH, W.J. en CRILEY, J.M. 1980. Main pulmonary artery distention: A potential mechanism for acute pulmonary hypertension in the human newborn infant. The Journal of Pediatrics, 96(3) part 2:540-544, Mrt.
- BELL, A.L.L. Jr., SHIMOMURA, S., PIERSON, R.N. Jr. en FELD, A.W. 1961. Direct action of acetylcholine and norepinephrine on the pulmonary vascular bed demonstrated by perfusion studies of the wedged segment. Circulation, 24:884.
- BERGOFSKY, E.H. 1980. Humoral control of the pulmonary circulation. Annual Review of Physiology, 42:221-233.
- BERMAN, W. en CHRISTENSEN, D. 1983. Effects of acute preload and afterload stress on myocardial function in newborn and adult sheep. Biology of the Neonate, 43:61-66.
- BISHOP, V.S. en PETERSON, D.F. 1976. Pathways regulating cardiovascular changes during volume loading in awake dogs. American Journal of Physiology, 231(3):854-859, Sept.
- BISHOP, V.S., LOMBARDI, F., MALLIANI, A., PAGANI, M. en RECORDATI, G. 1976. Reflex sympathetic tachycardia during intravenous infusions in chronic spinal cats. American Journal of Physiology, 230(1): 25-29, Jan.
- BOE, J., BOE, M., SIMONSSON, B.G. en STÄHL, E. 1980. In vitro effects of parasympathetic agonists and atropine on human segmental pulmonary arteries. Lung, 157:65-70.
- BOETTCHER, D.H., ZIMPFER, M. en VATNER, S.F. 1982. Phylogenesis of the Bainbridge reflex. American Journal of Physiology, 242(3):R244-R246.
- BOETTCHER, D.H., VATNER, S.F., HEYNDRIÏCKX, G.R. en BRAUNWALD, E. 1978. Extent of utilization of the Frank-Starling mechanism in conscious dogs. American Journal of Physiology, 234(4):H338-H345.

- BRAUNWALD, E. en ROSS, J. Jr. 1964. Applicability of Starlings law of the heart to man. Supplement II to Circulation Research, 14 & 15: 169-178, Nov.
- BRAUNWALD, E., SONNENBLICK, E.H. en ROSS, J. Jr. 1980. Contraction of the normal heart (In Braunwald, E., ed. Heart disease. Volume 1. WB Saunders Company, Philadelphia. p.413-452.)
- BRICK, I., GLOVER, W.E., HUTCHISON, K.J. en RODDIE, I.C. 1966. Effects of propranolol on peripheral vessels in man. The American Journal of Cardiology, 18:329-332, Sept.
- BUGGE-ASPERHEIM, B., LEKVEN, J. en KÜL, F. 1972. Effect of saline infusion on stroke volume and endsystolic volume at various levels of adrenergic activity in dogs. Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation, 29:15-24.
- CHAND, N. en ALTURA, B.M. 1981. Acetylcholine and bradikinin relax intrapulmonary arteries by acting on endothelial cells; role in lung vascular diseases. Science, 213:1376-1379, Sept.
- CHEN, H.I., CHAI, C.Y., TUNG, C.S. en CHEN, H.C. 1979. Modulation of the carotid baroreflex function during volume expansion. American Journal of Physiology, 237(2):H153-H158.
- CHUN, G.M.H. en ELLESTAD, M.H. 1971. Perforation of the pulmonary artery by a Swan-Ganz catheter. New England Journal of Medicine, 284(18): 1041-1042, Mei.
- CODD, L.E. 1961. Notes on poisonous plants with special reference to the Gousiekte problem. Journal of the South African Biological Society, 2:8-17.
- COHN, J.N. 1985. Clinical implications of the hemodynamic effects of beta blockade. American Journal of Cardiology, 55:125D-128D.

- DAWSON, C.A. 1984. Role of pulmonary vasomotion in physiology of the lung. Physiological Reviews, 64(2):544-616, April.
- DE FREITAS, F.M., FARACO, E.Z., DE AZEVEDO, D.F., ZADUCLIVER, J. en LEWIN, I. 1965. Behavior of normal pulmonary circulation during changes of total blood volume in man. Journal of Clinical Investigation, 44(3):366-378.
- DI DONATO, M., MORI, F., BARLETTA, G., DABIZZI, R.P. en FANTINI, F. 1982. Effect of dextran infusion on left atrial size in normal subjects. Cardiology, 69:257-264.
- DOCK, D.S., KRAUS, W.L., MCGUIRE, L.B., HYLAND, J.W., HAYNES, F.W. en DEXTER, L. 1961. The pulmonary blood volume in man. Journal of Clinical Investigation, 40:317-328.
- DONALD, D.E. en SHEPHERD, J.T. 1978. Reflexes from the heart and lungs: physiological curiosities or important regulatory mechanisms. Cardiovascular Research, 12:449-469.
- DOWNING, S.E. en LEE, J.C. 1980. Nervous control of the pulmonary circulation. Annual Review of Physiology, 42:199-210.
- DOYLE, J.T., WILSON, J.S., ESTES, E.H. en WARREN, J.V. 1951. The effect of intravenous infusions of physiologic saline solution on the pulmonary arterial and pulmonary capillary pressure in man. Journal of Clinical Investigation, 30:345-352.
- FISHMAN, A.P. 1980. Vasomotor regulation of the pulmonary circulation. Annual Review of Physiology, 42:211-220.
- FLEMING, J.W. en BLOOM, W.L. 1957. Further observations on the hemodynamic effect of plasma volume expansion by dextran. Journal of Clinical Investigation, 36:1233-1238.
- FLESSAS, A.P. en RYAN, T.J. 1982. Left ventricular diastolic capacity in man. Circulation, 65(6):1197-1203, Jun.

- FOLKOW, B. 1962. Transmural pressure and vascular tone - some aspects of an old controversy. Archives of international Pharmacodynamics, 139(3-4):455-469.
- FORRESTER, J.S., DIAMOND, G., CHATTERJEE, K. en SWAN, H.J.C. 1976. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets. The New England Journal of Medicine, 295(24):1356-1362, Des.
- FOUAD, F.M., MacINTYRE, W.J. en TARAZI, R.C. 1981. Noninvasive measurement of cardiopulmonary blood volume. Evaluation of the centroid method. Journal of Nuclear Medicine, 22(3):205-211, Mrt.
- FRYE, R.L. en BRAUNWALD, E. 1960. Studies on Starling's law of the heart. I. The circulatory response to acute hypervolemia and its modification by ganglionic blockade. Journal of Clinical Investigation, 39:1043-1050.
- FURCHGOTT, R.F. en ZAWADZKI, J.V. 1980. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. Nature, 288:373-376, Nov.
- GANZ, W., DONOSO, R., MARCUS, H.S., FORRESTER, J.S. en SWAN, H.J.C. 1971. A new technique for measurement of cardiac output by thermodilution in man. American Journal of Cardiology, 27:392-396.
- GAZIOGLU, K. en YU, P.N. 1967. Pulmonary blood volume and pulmonary capillary blood volume in valvular heart disease. Circulation, 35:701-709, Apr.
- GERBER, J.G., VOELKEL, N., NIES, A.S., McMURTRY, I.F. en REEVES, J.T. 1980. Moderation of hypoxic vasoconstriction by infused arachidonic acid: role of PGI₂. Journal of Applied Physiology, 49(1):107-112.
- GIUNTINI, C., MASERI, A. en BIANCHI, R. 1966. Pulmonary vascular distensibility and lung compliance as modified by dextran infusion and subsequent atropine injection in normal subjects. Journal of Clinical Investigation, 45(11):1770-1789.

- GIUNTINI, C., LEWIS, M.L., LUIS, A.S. en HARVEY, R.M. 1963. A study of the pulmonary blood volume in man by quantitative radiocardiography. Journal of Clinical Investigation, 42(10):1589-1605.
- GORLIN, R., LEWIS, B.M., HAYNES, F.W., SPIEGL, R.J. en DEXTER, L. 1951. Factors regulating pulmonary "capillary" pressure in mitral stenosis. IV. American Heart Journal, 41:834-854.
- GROSSMAN, W. en BRAUNWALD, E. 1980. High cardiac output states. In Braunwald, E., ed. Heart disease. Volume I. W.B. Saunders Company, Philadelphia. p.818-834.)
- GUO, G.B. en RICHARDSON, D.R. 1984. Baroreflex regulation of hindquarter vascular resistance during acute blood volume expansion. American Journal of Physiology, 246(15):H74-H79.
- GUPTA, P.D., HENRY, J.P., SINCLAIR, R. en VON BAUMGARTEN, R. 1966. Responses of atrial and aortic baroreceptors to nonhypotensive hemorrhage and to transfusion. American Journal of Physiology, 211(6):1429-1437.
- GUYTON, A.C. 1981. Textbook of medical physiology. W.B. Saunders Company, Philadelphia, Sixth edition, 1074p.
- GUYTON, A.C. 1977. An overall analysis of cardiovascular regulation. Anesthesia Analg. 56:761-768.
- GUYTON, A.C. 1967. Regulation of cardiac output. The New England Journal of Medicine, 12:805-812, Okt.
- HANNAN, W.J., VOJACEK, J., CONNELL, H.M., DEWHURST, N.G. en MUJIR, A.L. 1981. Radionuclide determined pulmonary blood volume in ischaemic heart disease. Thorax, 36:922-927.

- HARRIS, P. en HEATH, D. 1977. The human pulmonary circulation. 2nd Ed. Churchill Livingstone, Edinburgh, London & New York. p.182-210.
- HINTZE, T.H. en VATNER, S.F. 1982. Cardiac dynamics during hemorrhage. Circulation Research, 50(5):705-713, Mei.
- HOFFMAN, J.I.E., GUZ, A., CHARLIER, A.A. en WILCKEN, D.E.L. 1965. Stroke volume in conscious dogs: effect of respiration, posture, and vascular occlusion. Journal of Applied Physiology, 20(5):865-877.
- HORTON, J.W., COLN, D. en MITCHELL, J.H. 1983. Left ventricular volumes and contractility during hemorrhagic hypotension. Circulatory Shock, 11:73-83.
- HWA, J.J. en BEVAN, J.A. 1986. Stretch-dependent (myogenic) tone in rabbit ear resistance arteries. American Journal of Physiology, (Heart Circ. Physiol. 19):H87-H95.
- HYMAN, A.L. 1968. Pulmonary vasoconstriction due to nonocclusive distention of large pulmonary arteries in the dog. Circulation Research, 23:401-413, Sept.
- HYMAN, A.L. en SANCHEZ, G. 1969. Active response of pulmonary veins to distention of a single pulmonary vein in intact dogs. Journal of Laboratory and Clinical Medicine, 73(3):476-485, Mrt.
- HYMAN, A.L. en KADOWITZ, P.J. 1985. Evidence for existence of postjunctional α_1 and α_2 adrenoreceptors in cat pulmonary vascular bed. American Journal of Physiology, 249:H891-H898.
- HYMAN, A.L., NANDIWADA, P., KNIGHT, D.S. en KADOWITZ, P.J. 1981. Pulmonary vasodilator responses to catecholamines and sympathetic nerve stimulation in the cat. Circulation Research, 48(3):407-415, Mrt.
- HYMAN, A.L., SPANNHAKE, E.W. en KADOWITZ, P.J. 1980. Divergent responses to arachidonic acid in the feline pulmonary vascular bed. American Journal of Physiology, 239:H40-H46.

- ISKANDRIAN, A.S., HAKKI, A.H., KANE, S.A. en SEGAL, B.L. 1982. Changes in pulmonary blood volume during upright exercise. Chest, 82:54-58, Julie.
- ISOYAMA, S., MARUYAMA, Y., KOIWA, Y., ISHIDE, N. en KITAOKA, S., TAMAKI, K., SATO, S., SHIMIZU, Y., INO-OKA, E., en TAKISHIMA, T. 1981. Experimental study of afterload-reducing therapy. Circulation, 64 (3):490-499, Sept.
- ISOYAMA, S., MARUYAMA, Y., ASHIKAWA, K., SATO, S., SUZUKI, H., WATANABE, J., SHIMIZU, Y., INO-OKA, E. en TAKISHIMA, T. 1983. Effects of afterload reduction on global left ventricular and regional myocardial functions in the isolated canine heart with stenosis of a coronary arterial branch. Circulation, 67(1):139-147, Jan.
- JOHANSSON, B. en MELLANDER, S. 1975. Static and dynamic components in the vascular myogenic response to passive changes in length as revealed by electrical and mechanical recordings from the rat portal vein. Circulation Research, 36:76-83, Jan.
- JONES, J.J. 1962. The Bainbridge reflex. Journal of Physiology, 160: 298-305.
- JOSE, A.D. en TAYLOR, R.R. 1969. Autonomic blockade by propranolol and atropine to study intrinsic myocardial function in man. The Journal of Clinical Investigation, 48:2019-2031.
- JURATSCH, C.E., JENGO, J.A. en LAKS, M.M. 1977. Role of the autonomic nervous system and pulmonary artery receptors in production of experimental pulmonary hypertension. Chest, 71(2)(Suppl.):265-269, Feb.
- JURATSCH, C.E., EMMANOUILIDES, G.C., THIBEAULT, D., BAYLEN, B., JENGO, J.A., LAKS, M.M. en CRILEY, J.M. 1977. Main pulmonary artery distention: Potential mechanism for sustained pulmonary hypertension in the newborn. Circulation, 56 (Suppl. 3):73.

- JURATSCH, C.E., JENGO, J.A., CASTAGNA, J. en LAKS, M.M. 1980. Experimental pulmonary hypertension produced by surgical and chemical denervation of the pulmonary vasculature. Chest, 77(4):525-530, Apr.
- JURATSCH, C.E., GROVER, R.F., ROSE, C.E., REEVES, J.T., WALBY, W.F. en LAKS, M.M. 1985. Reversal of reflex pulmonary vasoconstriction induced by main pulmonary arterial distension. Journal of Applied Physiology, 58(4):1107-1114.
- KADOWITZ, P.J. en HYMAN, A.L. 1973. Effect of sympathetic nerve stimulation on pulmonary vascular resistance in the dog. Circulation Research, 32:221-227, Feb.
- KADOWITZ, P.J., JOINER, P.D. en HYMAN, A.L. 1975. Influence of sympathetic stimulation and vasoactive substances on the canine pulmonary veins. The Journal of Clinical Investigation, 56:354-365, Aug.
- KADOWITZ, P.J. en HYMAN, A.L. 1977. Influence of a prostaglandin endoperoxide analogue on the canine pulmonary vascular bed. Circulation Research, 40(3):282-287, Mrt.
- KADOWITZ, P.J., CHAPNICK, B.M., FEIGEN, L.P., HYMAN, A.L., NELSON, P.K. en SPANNHAKE, E.W. 1978. Pulmonary and systemic vasodilator effects of the newly discovered prostaglandin, PGI₂. Journal of Applied Physiology, 45(3):408-413.
- KADOWITZ, P.J., LIPPTON, H.L., McNAMARA, D.B., SPANNHAKE, E.W. en HYMAN, A.L. 1982. Action and metabolism of prostaglandins in the pulmonary circulation (In: Prostaglandins and the Cardiovascular System. ed. Oates, J.A. Raven Press New York. 400p.)
- KATZ, A.M. 1965. The descending limb of the Starling curve and the failing heart. Circulation, 32(6):871-875, Des.
- KUIKKA, J., PYÖRÄLÄ, T., LEHTOVIRTA, P. en REKONEN, A. 1975. Cardiopulmonary blood volumes at rest and during muscular exercise measured by ^{113m}In radiocardiography. Acta Physiologica Scandinavica, 95: 145-152.

- LAKS, M., JURATSCH, C.E., GARNER, D., BEAZELL, J., JENGO, J. en CRILEY, J.M. 1973. Chronic pulmonary arterial hypertension produced by distention of the main pulmonary artery (MPA) in the conscious dog. Circulation, 7 & 8 (Suppl. IV): IV-114, Okt.
- LAKS, M.M., JURATSCH, C.E., GARNER, D., BEAZELL, J. en CRILEY, J.M. 1975. Acute pulmonary artery hypertension produced by distention of the main pulmonary artery in the conscious dogs. Chest, 68(6):807-813, Des.
- LEWIS, M.L. en CHRISTIANSON, L.C. 1978. Behavior of the human pulmonary circulation during head-up tilt. Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology, 45(2):249-254.
- LEWIS, M.L., GNOJ, J., FISHER, V.J. en CHRISTIANSON, L.C. 1970. Determinants of pulmonary blood volume. The Journal of Clinical Investigation, 49:170-182.
- LLOYD, T.C. en FRIEDMAN, J.J. 1977. Effect of a left atrium-pulmonary vein baroreflex on peripheral vascular beds. American Journal of Physiology, 233(5):H587-H591.
- LOMBARDI, F., MALLIANI, A. en PAGANI, M. 1976. Nervous activity of afferent sympathetic fibers innervating the pulmonary veins. Brain Research, 113:197-200.
- MACFARLANE, W.V. 1975. Distribution and dynamics of body fluids in sheep. (In Blunt, M.H., ed. The blood of sheep. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg. p.224.)
- MacGREGOR, D.C., COVELL, J.W., MAHLER, F., DILLEY, R.B. en ROSS, J. Jr. 1974. Relations between afterload, stroke volume and descending limb of Starling's curve. American Journal of Physiology, 227(4): 884-890, Okt.

- MAHLER, F., ROSS, J. Jr., O'ROURKE, R.A. en COVELL, J.W. 1975. Effects of changes in preload, afterload and inotropic state on ejection and isovolumic phase measures of contractility in the conscious dog. The American Journal of Cardiology, 35:626-634, Mei.
- MALIK, A.B. 1985. Mechanisms of neurogenic pulmonary edema. Circulation Research, 57(1):1-18, Julie.
- McKINNEY, B. 1974. Pathology of the cardiomyopathies. Butterworth & Co. (Publishers). Ltd. Great Britain. 537-547.
- MILLER, R.G., Jr. 1980. Simultaneous Statistical Inference, 2nd Edition, p.299. Springer-Verlag, New York INC.
- MILNOR, W.R., JOSE, A.D. en McGaff, C.J. 1960. Pulmonary vascular volume, resistance, and compliance in man. Circulation, 22:130-137, Julie.
- MILSOM, W.K., LANGILLE, B.L. en JONES, D.R. 1977. Vagal control of pulmonary vascular resistance in the turtle. Chrysemys scripta. Canadian Journal of Zoology, 55:359-367.
- MINNAAR, J.P. 1985. Verband tussen sekere hemodinamiese parameters en die voorkoms en intensiteit van die galopgeluid tydens hartversaking. Potchefstroom. 58p. (Skripsie(M.Sc.)-PU vir CHO).
- MITZNER, W., GOLDBERG, H. en LICHTENSTEIN, S. 1976. Effect of thoracic blood volume changes on steady state cardiac output. Circulation Research, 38(4):255-261, April.
- MURRAY, R.H., THOMPSON, L.J., BOWERS, J.A. en ALBRIGHT, C.D. 1968. Hemodynamic effects of graded hypovolemia and vasodepressor syncope induced by lower body negative pressure. American Heart Journal, 76(6):799-811, Des.
- MURRAY, R.H., THOMPSON, L.J., BOWERS, J.A., STEINMETZ, E.F. en ALBRIGHT, C.D. 1969. Hemodynamic effects of hypovolemia in normal subjects and patients with congestive heart failure. Circulation, 39:55-63, Jan.

- NANDIWADA, P.A., KADOWITZ, P.J., SAID, S.I., MOJARAD, M. en HYMAN, A.L. 1985. Pulmonary vasodilator responses to vasoactive intestinal peptide in the cat. Journal of Applied Physiology, 58(5):1723-1728.
- NANDIWADA, P.A., HYMAN, A.L. en KADOWITZ, P.J. 1983. Pulmonary vasodilator responses to vagal stimulation and acetylcholine in the cat. Circulation Research, 53(1):86-95, Jul.
- NEIL, E. 1962. Neural factors responsible for cardiovascular regulation. Circulation Research, 11:137-143, Julie.
- NICHOLS, A.B., STRAUSS, H.W., MOORE, R.H., GUINEY, T.E., COHAVI, S., BELLER, G.A. en POHOST, G.M. 1979. Acute changes in cardiopulmonary blood volume during upright exercise stress testing in patients with coronary heart disease. Circulation, 60(3):520-530.
- NIES, A.S., EVANS, G.H. en SHAND, D.G. 1973. Regional hemodynamic effects of beta-adrenergic blockade with propranolol in the unanesthetized primate. American Heart Journal, 85(1):97-102, Jan.
- NIXON, J.V., MURRAY, G., LEONARD, P.D., MITCHELL, J.H., BLOMQUIST, C.G. 1982. Effect of large variations in preload on left ventricular performance characteristics in normal subjects. Circulation, 65(4):698-703, April.
- NONIDEZ, J.F. 1937. Identification of the receptor areas in the venae cavae and pulmonary veins which initiate reflex cardiac acceleration (Bainbridge reflex). American Journal of Anatomy, 61:203-231.
- OAKLEY, C., GLICK, G., LURIA, M.N., SCHREINER, B.F. Jr. en YU, P.N. 1962. Some regulatory mechanisms of the human pulmonary vascular bed. Circulation, 26:917-930, Nov.
- OKADA, R.D., OSBAKKEN, M.D., BOUCHER, C.A., STRAUSS, H.W., BLOCK, P.C. en POHOST, G.M. 1982. Pulmonary blood volume ratio response to exercise: A noninvasive determination of exercise-induced changes in pulmonary capillary wedge pressure. Circulation, 65(1):126-133.

- OSORIO, J. en RUSSEK, M. 1962. Reflex changes on the pulmonary and systemic pressures elicited by stimulation of baroreceptors in the pulmonary artery. Circulation Research, 10:664-667, Apr.
- PATTERSON, S.W. en STARLING, E.H. 1914. On the mechanical factors which determine the output of the ventricles. Journal of Physiology, 48:357-379.
- PETERSON, M.B., HUTTEMEIER, P.C., ZAPOL, W.M., MARTIN, E.G. en WATKINS, W.D. 1982. Thromboxane mediates acute pulmonary hypertension in sheep extracorporeal perfusion. American Journal of Physiology, 243:H471-H479.
- POULEUR, H., LEFEVRE, J., VAN EYLL, Ch., JAUMIN, P.M. en CHARLIER, A.A. 1978. Significance of pulmonary input impedance in right ventricular performance. Cardiovascular Research, 12:617-629.
- POWELL, F.L., HASTINGS, R.H. en MAZZONE, R.W. 1985. Pulmonary vascular resistance during unilateral pulmonary arterial occlusion in ducks. American Journal of Physiology, 249(18):R39-R43.
- PRATHER, J.W., TAYLOR, A.E. en GUYTON, A.C. 1969. Effect of blood volume, mean circulatory pressure, and stress relaxation on cardiac output. American Journal of Physiology, 216(3):467-472, Mrt.
- PRETORIUS, P.J. en TERBLANCHE, M. 1967. A preliminary study on the symptomatology and cardiodynamics of gousiekte in sheep and goats. Journal of the South African Veterinary and Medical Association, 38(1):29-52.
- PRETORIUS, P.J., TERBLANCHE, M., VAN DER WALT, J.D. en VAN RYSSEN, J.C.J. 1973. Cardiac failure in ruminants caused by gousiekte. Cardiomyopathies, 2:385-397.
- RAJAGOPALAN, B., BERTRAM, C.D., STALLARD, T. en LEE, G. de J. 1979. Blood flow in pulmonary veins: III Simultaneous measurements of their dimensions, intravascular pressure and flow. Cardiovascular Research, 13:684-692.

- RANKIN, L.S., MOOS, S. en GROSSMAN, W. 1975. Alterations in preload and ejection phase indices of left ventricular performance. Circulation, 51:910-915, Mei.
- ROSS, J. Jr. 1976. Afterload mismatch and preload reserve: a conceptual framework for the analysis of ventricular function. Progress in Cardiovascular Diseases, 18(4):255-264, Jan-Feb.
- ROSS, J. Jr. en BRAUNWALD, E. 1964. Studies on Starling's law of the heart IX. The effects of impeding venous return on performance of the normal and failing human left ventricle. Circulation, 30: 719-727, Nov.
- ROSS, J. Jr. en McCULLAGH, W.H. 1972. Nature of enhanced performance of the dilated left ventricle in the dog during chronic volume overloading. Circulation Research, 30:549-556, Mei.
- ROTHER, C.F. 1983. Reflex control of veins and vascular capacitance. Physiological Reviews, 63(4):1281-1342, Okt.
- RUSHMER, R.F. 1970. Cardiovascular Dynamics. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 3rd Edition, 559p.
- RUTLEN, D.L. 1981. Reflex effects of left atrial pressure elevation on total intravascular volume. American Journal of Physiology, 241(10):H760-H765.
- SACKNER, M.A., SCHNABEL, T.G. Jr. en LEWIS, D.H. 1964. Effect of restriction of venous return on the hemodynamics of normal persons and patients with congestive heart failure. The American Journal of Cardiology, 7:782-789, Junie.
- SAKAMOTO, T. en YAMADA, T. 1977. Pulmonary blood volume and its significance in pulmonary hemodynamics immediately after mitral commissurotomy. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 73(4): 578-582, Apr.
- SANGHVI, V.R., KHAJA, F., MARK, A.L. en PARKER, J.O. 1972. Effects of blood volume expansion on left ventricular hemodynamics in man. Circulation, 46:780-787, Okt.

- SARNOFF, S.J., BERGLUND, E. en SARNOFF, L.C. 1953. Neurohemodynamics of pulmonary edema. III. Estimated changes in pulmonary blood volume accompanying systemic vasoconstriction and vasodilation. Journal of Applied Physiology, 5:367-374.
- SAS User's Guide: Basics, 1982 Edition. p.921.
- SCHNABEL, T.G. Jr., ELIASCH, H. en THOMASSON, B. 1959. The effect of experimentally induced hypervolemia on cardiac function in normal subjects and patients with mitral stenosis. Journal of Clinical Investigation, 38:117-137.
- SCHRIJEN, F. en URTIAGA, B. 1982. Pulmonary blood volume in chronic lung disease. Chest, 81:544-549, Mei.
- SCHREINER, B.F., MURPHY, G.W. en YU, P.N. 1966. Pulmonary blood volume in congestive heart failure. Circulation, 34:249-259, Aug.
- SCHWARTZ, S., FRANTZ, R.A. en SHOEMAKER, W.C. 1981. Sequential hemodynamic and oxygen transport responses in hypovolemia, anemia, and hypoxia. American Journal of Physiology, 241:H864-H871.
- SECHER, N.H., JENSEN, K., WERNER, C., WARBERG, J. en BIE, P. 1984. Bradycardia during severe but reversible hypovolemic shock in man. Circulatory Shock, 14:267-274.
- SHANKS, R.G. 1967. The peripheral vascular effects of propranolol and related compounds. British Journal of Pharmacology and Chemotherapeutics, 29:204-217.
- SJÖSTRAND, T. 1952. The regulation of the blood distribution in man. Acta Physiologica Scandinavica, 26:312-327.
- SLUTSKY, R., WATKINS, J., PETERSON, K. en KARLINER, J. 1981. The response of left ventricular function and size to atrial pacing, volume loading and afterload stress in patients with coronary artery disease. Circulation, 63(4):864-870, Apr.

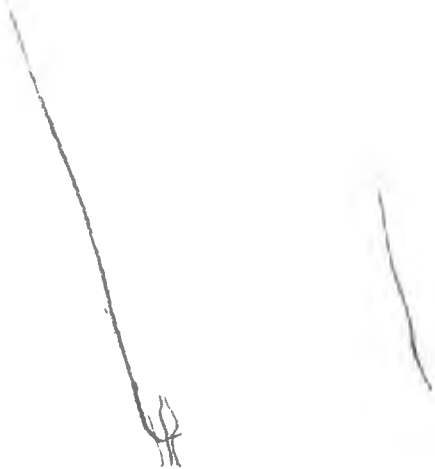
- SLUTSKY, R.A., MANCINI, G.B.J., GERBER, K.H., DITTRICH, H.C. en HIGGINS, C.B. 1983. Analysis of ventricular emptying and filling indexes during acute increases in arterial pressure. The American Journal of Cardiology, 51:468-475, Feb.
- SMITH, R.C., BURCHELL, H.B. en EDWARDS, J.E. 1954. Pathology of the pulmonary vascular tree. IV. Structural changes in the pulmonary vessels in chronic left ventricular failure. Circulation, 10(6): 801-808, Des.
- SNEDECOR, G.W. en COCHRAN, W.G. 1980. Statistical Methods, 7th Edition, p.507. The Iowa State University Press, USA.
- SOMMERS, DE K. 1982. Farmakologie. Butterworth Durban Pretoria, 2de Uitgawe. 362p.
- SONNENBLICK, E., SPIRO, D. en SPOTNITZ, H.M. 1964. The ultrastructural basis of Starling's law of the heart. The role of the sarcomere in determining ventricular size and stroke volume. American Heart Journal, 68(3):336-346, Sept.
- SOWTON, E. en HAMER, J. 1966. Hemodynamic changes after beta adrenergic blockade. The American Journal of Cardiology, 18:317-320, Sept.
- SPEDEN, R.N. 1984. Active reactions of the rabbit ear artery to distension. Journal of Physiology, 351:631-643.
- STEELE, P. en DAVIES, H. 1973. The Swan-Ganz catheter in the cardiac laboratory. British Heart Journal, 35:647-650.
- STEELE, P.P. en VAN DYKE, D. 1974. Simple and safe bedside method for serial measurement of left ventricular ejection fraction, cardiac output and pulmonary blood volume. British Heart Journal, 36:122-131.
- STINNETT, H.O., BISHOP, V.S. en PETERSON, D.F. 1976. Reduction in baroreflex cardiovascular responses due to venous infusion in the rabbit. Circulation Research, 39(6):766-772, Des.

- SWAN, H.C.J., GANZ, W., FORRESTER, J., MARCUS, H., DIAMOND, G. en CHONETTE, D. 1970. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. The New England Journal of Medicine, 283(9):447-451, Aug.
- THEILER, A., DU TOIT, P.J. en MITCHELL, D.J. 1923. Gousiekte in sheep. Ninth and tenth reports of the director of veterinary education and research, 9-108.
- THORNBERG, K.L. en MORTON, M.J. 1983. Filling and arterial pressures as determinants of RV stroke volume in the sheep fetus. American Journal of Physiology, 244:H656-H663.
- TKACHENKO, B.I. en POLENOV, S.A. 1972. Responses of the resistance and capacitance vessels reflexly induced from the cardiac chambers. Experientia, 28:421-422.
- TOD, M.L. en CASSIN, S. 1985. Thromboxane synthase inhibition and perinatal pulmonary response to arachidonic acid. Journal of Applied Physiology, 58(3):710-716.
- TSAKIRIS, A.G., VANDENBERG, R.A., BANCHERO, N., STURM, R.E. en WOOD, E.H. 1968. Variations of left ventricular end-diastolic pressure volume, and ejection fraction with changes in outflow resistance in anesthetized intact dogs. Circulation Research, 23:213-222, Aug.
- TUBAU, J., SLUTSKY, R.A., GERBER, K.H., PETERSON, K., ASHBURN, W., HIGGINS, C.B. en LE WINTER, M. 1983. Pulmonary blood volume: relationship to changes in left ventricular end-diastolic pressure during atrial pacing. American Heart Journal, 105:940-945, Junie.
- UCHIDA, E. en BOHR, D.F. 1969. Myogenic tone in isolated perfused resistance vessels from rats. American Journal of Physiology, 216(6): 1343-1350.
- UYS, P.L. en ADELAAR, T.F. 1957. A new poisonous plant. Journal of the South African Veterinary and Medical Association, 28:5-8.

- VAN AARDE, M.N., LITTLEJOHN, A. en VAN DER WALT, J.J. 1984. The ratio of cardiopulmonary blood volume to stroke volume as an index of cardiac function in horses. Veterinary Research Communications, 8:293-302.
- VAN DER WALT, J.J. en VAN ROOYEN, J.M. 1977. Use of technetium-99m to determine haemodynamic changes during the development of ventricular failure with gousiekte. South African Medical Journal, 52:375.
- VAN DER WALT, J.J. en VAN ROOYEN, J.M. 1987? The regulation of the ratio of the cardiopulmonary blood volume to stroke volume in sheep. American Journal of Physiology, (gestuur vir publikasie in 1987).
- VAN DER WALT, J.J., VAN ROOYEN, J.M., CILLIERS, G.D., VAN RYSSEN, J.C.J. en VAN AARDE, M.N. 1981. Ratio of cardiopulmonary blood volume to stroke volume as an index of cardiac function in animals and in man. Cardiovascular Research, 15(10):580-587, Okt.
- VAN ROOYEN, J.M. 1978. Hemodinamiese veranderinge as gevolg van eksperimentele hartversaking by skape soos waargeneem met 99m-technetium. Potchefstroom. 74p. (Verhandeling(M.Sc.)-PU vir CHO).
- VARNAUSKAS, E., FORSBERG, S.A., WIDIMSKY, J. en PAULIN, S. 1963. Pulmonary blood volume and its relation to pulmonary hemodynamics in cardiac patients. Acta Medica Scandinavica, 173:529-538.
- VATNER, S.F. en BOETTCHER, D.H. 1978. Regulation of cardiac output by stroke volume and heart rate in conscious dogs. Circulation Research, 42(4):557-561, April.
- VATNER, S.F. en ZIMPFER, M. 1981. Bainbridge reflex in conscious unrestrained, and tranquilized baboons. American Journal of Physiology, 240:164-H167.
- VATNER, S.F. 1974. Effects of hemorrhage on regional blood flow distribution in dogs and primates. Journal of Clinical Investigation, 54:225-235.

- WARBASSE, J.R., BRAUNWALD, E. en AYGEN, M.M. 1963. Starling's law of the heart. VII: Ventricular function in closed-chest unanesthetized dogs. American Journal of Physiology, 204(3):439-445.
- WEBER, K.T., JANICKI, J.S., REEVES, R.C., HEFNER, L.L. en REEVES, T.J. 1974. Determinants of stroke volume in the isolated canine heart. Journal of Applied Physiology, 37(5):742-747, Nov.
- WEBER, K.T. en JANICKI, J.S. 1979. The heart as a muscle-pump system and the concept of heart failure. American Heart Journal, 98(3): 371-384, Sept.
- WICKS, T.C., ROSE, J.C., JOHNSON, M., RAMMELL, P.W. en KOT, P.A. 1976. Vascular responses to arachidonic acid in the perfused canine lung. Circulation Research, 38(3):167-171, Mrt.
- WIGGERS, C.J. 1951. Determinants of cardiac performance. Circulation, 4:485-495, Okt.
- WILCKEN, D.E.L., CHARLIER, A.A. HOFFMAN, J.I.E. en GUZ, A. 1964. Effect of alterations in aortic impedance on the performance of the ventricles. Circulation Research, 14:283-293.
- YU, P.N. 1971. Lung water in congestive heart failure. Modern concepts of Cardiovascular Disease, XL(6):27-32, Junie.
- YU, P.N. 1969. Pulmonary blood volume in health and disease. Lea & Febiger, Philadelphia.
- YU, P.N., GLICK, G., SCHREINER, B.F. en MURPHY, G.W. 1963. Effects of acute hypoxia on the pulmonary vascular bed of patients with acquired heart disease. Circulation, 27:541-553, April.

5.4 TABELLE MET INDIVIDUELE DATA



TABEL XII Die invloed van volume-ekspansie (VE)(Groep A)

a) Kontrole

Nr	KPVI	HT	KO	SV	KD/Kg	SV/Kg	PAD	PKWD	RAD	KPBV	PVM	GPID	RPM
36K	7,5	62	3,1	49,6	106,9	1,70	16,3	10,0	1,25	372,0	161,1	13,1	28,3
16K	6,3	64	4,5	69,9	125,0	1,94	13,8	8,8	3,75	436,9	88,8	11,3	38,8
37K	5,5	47	2,5	53,0	100,0	2,12	15,0	10,0	2,50	291,5	159,8	12,5	23,3
52K	5,8	71	4,2	59,5	131,3	1,86	18,8	10,0	5,00	342,1	166,5	14,4	23,8
56K	6,6	66	3,2	48,4	127,2	1,94	14,7	8,8	3,44	317,3	152,5	11,7	27,3
71K	6,5	79	3,4	43,6	117,2	1,50	17,5	12,5	6,25	283,4	117,5	15,0	18,9
70K	7,0	66	2,4	35,8	82,8	1,23	15,0	10,0	10,00	250,6	169,3	12,5	20,1
44K	6,8	55	2,9	53,0	93,5	1,70	16,3	12,5	5,00	344,5	103,3	14,4	24,0
E K	6,0	67	2,4	36,0	114,3	1,70	13,6	7,5	1,25	216,0	208,1	10,6	20,3
R K	6,0	49	3,0	62,2	78,9	1,64	13,8	8,8	5,00	373,2	133,2	11,6	33,2
J K	6,3	75	4,3	54,7	165,4	2,18	15,0	10,0	3,80	354,4	92,9	12,5	28,4
V K	6,5	61	3,5	57,4	106,1	1,74	13,8	7,5	2,50	373,1	142,7	10,6	35,1
n	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12
X	6,4	64	3,3	52,1	112,4	1,77	15,3	9,7	3,50	329,6	141,3	12,5	26,8
SA	0,6	10	0,7	10,2	23,6	0,26	1,6	1,6	1,60	61,0	35,6	1,5	6,3

b) Na volume-ekspansie

Nr	KPVI	HT	KO	SV	KD/Kg	SV/Kg	PAD	PKWD	RAD	KPBV	PVM	GPID	RPM
36K	7,9	69	3,2	46,1	110,3	1,59	29,4	13,8	8,13	360,3	423,1	21,6	17,0
16K	5,8	72	4,7	66,0	130,6	1,83	18,8	8,8	2,50	379,5	169,9	13,8	27,6
37K	4,6	71	3,1	43,9	124,0	1,76	28,1	20,0	4,38	203,4	209,4	24,1	8,6
52K	6,3	70	3,2	45,0	100,0	1,41	35,0	30,0	13,75	281,3	124,8	32,5	8,7
56K	6,8	77	3,3	43,2	132,0	1,73	27,5	13,1	8,75	290,1	369,0	20,3	15,4
71K	6,8	89	1,7	19,2	58,6	0,66	17,5	13,8	10,00	124,8	176,2	15,6	8,0
70K	5,0	83	1,9	22,3	65,5	0,77	28,8	12,5	7,50	111,5	683,4	20,6	5,4
44K	6,5	67	3,1	47,0	100,0	1,52	21,3	15,0	6,25	305,5	161,0	18,1	16,9
E K	4,4	63	2,5	39,7	119,0	1,89	20,0	7,5	2,50	173,7	399,5	13,8	12,6
R K	5,5	57	3,6	64,0	95,0	1,68	17,5	11,3	7,50	352,0	138,3	14,4	24,5
J K	6,0	74	4,1	55,9	157,7	2,15	23,8	13,8	5,00	335,4	194,9	18,8	17,9
V K	6,0	67	3,7	55,7	112,1	1,69	23,8	13,8	6,25	334,2	215,9	18,8	17,8
n	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12
X	5,9	72	3,2	45,7	108,7	1,56	24,3	14,4	6,90	271,0	272,1	19,4	15,0
SA	1,0	9	0,9	14,3	27,8	0,46	5,5	5,8	3,20	93,9	165,8	5,3	6,7

Die pulmonêre vate vernou aktief na VE (Die KPBV neem af en die GPID neem toe). Die KPVI = kardiopulmonêre vloei-indeks; HT = harttempo in slae/min.; KO = kardiaale omset in l/min. en ml/Kg/min.; SV = slagvolume in ml en ml/Kg; PAD = gemiddelde pulmonêre arteriële druk in mmHg; PKWD = pulmonêre kapillêre wig-druk in mmHg; KPBV = kardiopulmonêre bloedvolume in ml; PVM = pulmonêre vaskulêre weerstand in dine.sek.cm⁻⁵; GPID = gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk in mmHg en RPM = relatiewe pulmonêre meegewendheid in ml/mmHg; X = rekenkundige gemiddelde; SA = standaardafwyking van die gemiddeld en n = aantal proefdiere

TABEL XIII Die invloed van volume-ekspansie (VE)(Groep B)

a) Kontrole

Nr	KPVI	Hr	KD	SV	KD/Kg	SV/Kg	FAD	PKWD	RAD	KPBV	PVW	BPID	RPM
36K	5,9	72	2,8	41,2	99,0	1,42	16,7	7,9	7,92	233,9	243,4	12,3	19,0
37K	4,0	61	2,7	44,6	108,0	1,78	21,3	7,5	0,00	178,4	406,9	14,4	12,4
8K	4,5	62	2,4	38,0	68,6	1,10	18,8	8,8	5,00	171,0	332,9	13,8	12,4
11K	6,0	57	2,6	44,6	108,3	1,86	15,0	10,0	1,25	267,6	153,7	12,5	21,4
J K	5,2	72	3,3	46,9	126,9	1,80	15,6	9,4	4,10	242,8	150,1	12,5	20,7
C K	6,0	66	2,5	38,6	104,2	1,60	12,5	7,5	0,00	231,6	159,8	10,0	23,2
I K	4,5	75	3,6	48,3	120,0	1,61	16,3	12,5	2,50	217,4	83,2	14,4	15,1
Q K	6,8	58	2,5	42,8	83,3	1,43	13,8	7,5	2,50	288,9	199,8	10,6	27,2
26K	5,5	93	3,9	42,0	140,0	1,50	17,5	12,5	7,50	231,0	101,9	15,0	15,4
30K	6,0	98	4,1	41,6	157,7	1,60	23,8	12,5	7,50	249,6	219,0	18,1	13,8
68K	7,0	113	3,2	28,4	114,3	1,01	17,5	12,5	2,50	198,8	124,8	15,0	13,3
59K	9,5	133	3,8	29,0	118,8	0,91	18,8	12,5	5,00	275,5	131,4	15,6	17,6
56K	8,3	105	3,3	31,4	109,7	1,05	18,8	11,3	6,25	259,1	182,1	15,0	17,3
65K	6,5	90	4,2	47,0	135,5	1,50	20,0	15,0	8,75	305,5	95,1	17,5	17,5
N K	5,5	90	3,6	40,5	171,4	1,93	27,5	15,0	0,00	222,8	277,4	21,3	10,5
M K	7,1	95	4,3	44,9	122,9	1,30	18,8	10,0	2,50	319,9	162,6	14,4	22,3
L K	7,9	92	3,5	37,8	111,3	1,20	13,8	8,8	2,50	302,9	117,3	11,3	26,6
H K	6,5	94	4,2	45,0	150,0	1,60	13,8	7,5	2,50	292,5	118,9	10,6	27,5
16K	6,3	80	4,4	55,5	122,2	1,50	16,3	10,0	3,75	346,9	113,5	13,1	26,4
11K	8,5	80	2,1	22,9	85,4	0,95	15,0	10,0	1,25	194,7	194,8	12,5	15,6
G K	7,7	83	3,7	44,8	110,0	1,30	11,3	8,8	2,50	344,9	53,4	10,0	34,5
K K	5,8	86	3,4	40,2	117,2	1,40	16,3	12,5	3,75	231,2	88,1	14,4	16,1
D K	7,0	83	4,1	49,7	151,9	1,84	12,5	8,8	2,50	347,9	73,1	10,6	32,7
P K	5,3	88	2,5	28,8	96,2	1,11	20,0	10,0	3,75	151,2	319,6	15,0	10,1
T K	6,0	58	2,3	39,6	76,7	1,32	12,5	7,5	1,25	237,6	173,7	10,0	23,8
65K	6,9	69	2,9	42,1	100,0	1,45	17,5	10,0	6,25	289,4	206,6	13,8	21,0
n	26	26	26	26	26	26	26	26	26	26	26	26	26
X	6,4	84	3,3	40,6	115,8	1,43	17,0	10,2	3,39	255,1	172,4	13,6	19,8
SA	1,3	18	0,7	7,4	24,9	0,29	3,7	2,3	2,40	54,4	86,6	2,7	6,6

(Eenhede van parameters onderaan Tabel XIIIb)

(vervolg)

TABEL XIII Die invloed van volume-ekspanse (VE)(Groep B)

b) Na volume-ekspanse

Nr	KPVI	HT	KO	SV	KD/Kg	SV/Kg	PAD	PKWD	RAD	KPBV	PVW	GPID	RPM
36K	7,0	62	3,4	55,5	117,2	1,91	34,8	19,6	10,00	389,4	385,7	27,2	15,3
37K	5,3	60	2,7	44,6	106,8	1,78	32,5	15,0	9,38	234,8	530,5	23,8	9,9
8K	4,8	66	2,2	33,3	62,9	0,95	18,8	8,8	5,00	159,8	363,2	13,8	11,6
11K	6,8	78	3,5	44,1	143,8	1,84	21,3	12,5	8,75	297,7	202,6	16,9	17,6
J K	6,0	64	3,4	52,2	130,8	2,01	30,0	15,0	7,50	313,2	352,5	22,5	13,9
C K	5,5	108	5,3	49,5	220,8	2,06	16,3	8,8	2,50	272,3	113,1	12,5	21,8
I K	4,6	75	3,8	51,1	127,3	1,70	25,6	11,3	5,00	234,9	301,0	18,4	12,9
Q K	7,1	57	3,0	53,9	101,3	1,80	16,3	13,8	7,50	384,0	65,7	15,0	25,6
26K	6,6	114	4,8	42,0	169,6	1,50	26,3	17,5	11,88	277,9	150,9	21,9	13,1
30K	6,8	98	4,5	46,2	173,1	1,78	25,0	17,5	8,75	311,9	133,2	21,3	14,7
68K	7,0	127	4,9	39,4	175,0	1,41	22,5	10,0	3,75	275,8	203,8	16,3	17,0
59K	8,5	124	4,0	32,7	125,0	1,02	18,8	12,5	5,00	278,0	124,8	15,6	17,8
56K	7,8	94	3,3	35,5	110,0	1,18	20,0	11,3	6,25	266,3	211,9	15,6	17,1
65K	6,5	97	5,2	54,1	167,7	1,75	21,3	17,5	12,50	351,7	57,6	19,4	18,2
N K	6,0	83	4,1	49,3	195,2	2,35	28,8	17,5	12,50	295,8	219,2	23,1	12,8
M K	6,5	103	5,5	53,7	157,1	1,53	23,8	13,8	7,50	349,1	145,3	18,8	18,6
L K	7,8	90	3,8	42,4	121,6	1,37	23,8	14,4	9,38	329,2	203,8	19,1	17,4
H K	6,8	105	5,8	55,1	207,1	1,97	23,8	16,3	7,50	371,9	103,3	20,0	18,6
16K	6,0	80	4,6	57,0	127,8	1,58	17,5	10,0	5,00	342,0	130,3	13,8	24,9
11K	7,5	108	4,2	38,9	173,3	1,62	28,8	13,8	7,50	291,8	288,4	21,3	13,8
G K	7,0	83	4,5	53,0	132,4	1,56	17,5	15,0	10,00	371,0	44,4	16,3	22,8
K K	5,8	71	3,2	45,2	110,3	1,56	31,3	17,5	5,00	259,9	343,3	24,4	10,7
O K	7,0	81	5,1	62,8	188,9	2,33	17,5	16,9	10,00	439,6	9,8	17,2	25,6
P K	5,3	74	2,7	36,3	103,8	1,40	26,3	10,0	3,75	190,6	480,9	18,1	10,5
T K	7,0	58	2,6	43,8	86,7	1,46	25,0	12,5	5,00	306,6	384,1	18,8	16,4
65K	7,3	73	3,0	41,5	103,4	1,43	30,6	17,5	7,50	300,9	349,7	24,1	12,5
n	26	26	26	26	26	26	26	26	26	26	26	26	26
X	6,5	85	4,0	46,7	139,9	1,64	24,0	14,1	7,50	303,7	226,9	19,0	16,6
SA	1,0	20	1,0	8,0	39,6	0,34	5,4	3,1	2,76	62,5	139,3	3,8	4,6

Die pulmonêre vate dilateer passief na VE. (Die KPBV en die GPID neem toe na VE). Die KPVI = kardiopulmonêre vloeï-indeks; HT = harttempo in slaë/min.; KO = kardiaale omset in l/min. en ml/Kg/min.; SV = slagvolume in ml en ml/Kg; PAD = gemiddelde pulmonêre arteriële druk in mmHg; PKWD = pulmonêre kapillêre wigdruk in mmHg; RAD = regteratriale druk in mmHg; KPBV = kardiopulmonêre bloedvolume in ml; PVW = pulmonêre vaskulêre weerstand in dine- $\text{sek}\cdot\text{cm}^{-5}$; GPID = gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk in mmHg en RPM = relatiewe pulmonêre meegewendheid in ml/mmHg; X = rekenkundige gemiddelde; SA = standaardafwyking van die gemiddeld en n = aantal proefdiere

TABEL XIV Die invloed van volume-ekspansie (VE)(Groep C)

a) Kontrole

Nr	KPVI	HT	KO	SV	KO/Kg	SV/Kg	PAD	PKWD	RAD	KPBV	PVW	GPID	RPM
36K	5,9	72	2,8	41,2	99,0	1,42	16,7	7,9	2,90	233,9	243,4	12,3	19,0
37K	4,0	61	2,7	44,6	108,0	1,78	21,3	7,5	0,00	178,4	406,9	14,4	12,4
8K	4,5	62	2,4	38,0	68,6	1,10	18,8	8,8	5,00	171,0	332,9	13,8	12,4
11K	6,0	57	2,6	44,6	108,3	1,86	15,0	10,0	1,25	267,6	153,7	12,5	21,4
J K	5,2	72	3,3	46,9	128,9	1,80	15,6	9,4	4,10	242,8	150,1	12,5	20,7
C K	6,0	66	2,5	38,6	104,2	1,60	12,5	7,5	0,00	231,6	159,8	10,0	23,2
I K	4,5	75	3,6	48,3	120,0	1,61	16,2	12,5	2,30	217,4	83,2	14,4	15,1
Q K	6,8	58	2,6	42,8	83,3	1,43	13,8	7,5	2,50	288,9	199,8	10,6	27,3
T K	6,0	58	2,3	39,6	76,7	1,32	12,5	7,5	1,25	237,6	173,7	10,0	23,8
65K	6,9	69	2,9	42,1	100,0	1,45	17,5	10,0	6,25	289,4	206,6	13,8	21,0
n	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
X	5,6	65	2,8	42,7	99,5	1,54	16,0	8,9	2,60	235,9	211,0	12,4	19,6
SA	1,0	7	0,4	3,5	18,5	0,24	2,8	1,6	2,10	40,3	95,3	1,7	4,9

b) Na volume-ekspansie

Nr	KPVI	HT	KO	SV	KO/Kg	SV/Kg	PAD	PKWD	RAD	KPBV	PVW	GPID	RPM
36K	7,0	62	3,4	55,5	117,2	1,91	34,8	19,6	10,00	389,4	385,7	27,2	15,3
37K	5,3	60	2,7	44,6	106,8	1,78	32,5	15,0	9,38	234,8	530,5	23,8	9,9
8K	4,8	66	2,2	33,3	62,9	0,95	18,8	8,8	5,00	159,8	363,2	13,8	11,6
11K	6,8	78	3,5	44,1	143,8	1,84	21,3	12,5	8,75	297,7	202,6	16,9	17,6
J K	6,0	64	3,4	52,2	130,8	2,01	30,0	15,0	7,50	313,2	352,5	22,5	13,9
C K	5,5	108	5,3	49,5	220,8	2,06	16,3	8,8	2,50	272,3	113,1	12,5	21,8
I K	4,6	75	3,8	51,1	127,3	1,70	25,6	11,3	5,00	234,9	300,9	18,4	12,9
Q K	7,1	57	3,0	53,9	101,3	1,80	16,2	13,8	7,50	384,0	65,7	15,0	25,6
T K	7,0	58	2,6	43,8	86,7	1,46	25,0	12,5	5,00	306,6	384,1	18,8	16,4
65K	7,3	73	3,0	41,5	103,4	1,43	30,6	17,5	7,50	300,9	349,7	24,1	12,5
n	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
X	6,1	70	3,3	47,0	120,1	1,69	25,1	13,5	6,80	289,4	304,8	19,3	15,8
SA	1,0	15	0,9	6,8	42,3	0,33	6,8	3,5	2,40	69,2	139,8	4,9	4,8

Die pulmonêre vate dilateer passief na VE. (Die KPBV en die GPID neem toe na VE). Die KPVI = kardiopulmonêre vloei-indeks; HT = harttempo in slaë/min.; KO = kardiaale omset in l/min. en ml/Kg/min.; SV = slagvolume in ml en ml/Kg; PAD = gemiddelde pulmonêre arteriële druk in mmHg; PKWD = pulmonêre kapillêre wigdruk in mmHg; RAD = regteratriale druk in mmHg; KPBV = kardiopulmonêre bloedvolume in ml; PVW = pulmonêre vasculêre weerstand in dine-sek-cm⁻⁵; GPID = gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk in mmHg en RPM = relatiewe pulmonêre meegeewendheid in ml/mmHg; X = rekenkundige gemiddeld; SA = standaardafwyking van die gemiddeld en n = aantal proefdiere

TABEL XV Die invloed van volume-ekspansie (VE)(Groep D)

a) Kontrole

Nr	KPVI	HT	KO	SV	KO/Kg	SV/Kg	PAD	PKWD	RAD	KPBV	PVW	GPID	RPM
26K	5,5	93	3,9	42,0	140,0	1,50	17,5	12,5	7,50	231,0	101,9	15,0	15,4
30K	6,0	98	4,1	41,6	157,7	1,60	23,8	12,5	7,50	249,6	219,0	18,1	13,8
68K	7,0	113	3,2	28,4	114,3	1,01	17,5	12,5	2,50	198,8	124,8	15,0	13,3
59K	9,5	133	3,8	29,0	118,8	0,91	18,8	12,5	5,00	275,5	131,4	15,6	17,6
56K	8,3	103	3,3	31,4	109,7	1,05	18,8	11,3	6,25	259,1	182,1	15,0	17,3
65K	6,5	90	4,2	47,0	135,5	1,50	20,0	15,0	8,75	305,5	95,1	17,5	17,5
N K	5,5	90	3,6	40,5	171,4	1,93	27,5	15,0	0,00	222,8	277,4	21,3	10,5
M K	7,1	95	4,3	44,9	122,9	1,30	18,8	10,0	2,50	319,9	162,6	14,4	22,3
L K	7,9	92	3,4	37,8	111,3	1,20	13,8	8,8	2,50	302,9	117,3	11,3	26,6
H K	6,5	94	4,2	45,0	150,0	1,60	13,8	7,5	2,50	292,5	118,9	10,6	27,5
16K	6,3	80	4,4	55,5	122,2	1,50	16,3	10,0	3,75	346,9	113,5	13,1	26,4
11K	8,5	80	2,1	22,9	85,4	0,95	15,0	10,0	1,25	194,7	194,8	12,5	15,6
G K	7,7	83	3,8	44,8	110,0	1,30	11,3	8,8	2,50	344,9	53,4	10,0	34,5
K K	5,8	86	3,4	40,2	117,2	1,40	16,3	12,5	3,75	231,2	88,1	14,4	16,7
O K	7,0	83	4,1	49,7	151,9	1,84	12,5	8,8	2,50	347,9	73,1	10,6	32,7
P K	5,3	88	2,5	28,8	96,2	1,11	20,0	10,0	3,75	151,2	319,6	15,0	10,1
n	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
X	6,9	94	3,6	39,3	125,9	1,36	17,6	11,1	3,90	267,1	148,3	14,3	19,8
SA	1,2	14	0,7	9,0	23,3	0,31	4,1	2,2	2,50	59,7	73,8	3,0	7,6

b) Na volume-ekspansie

Nr	KPVI	HT	KO	SV	KO/Kg	SV/Kg	PAD	PKWD	RAD	KPBV	PVW	GPID	RPM
26K	6,6	114	4,7	42,0	169,6	1,50	26,3	17,5	11,80	277,9	150,9	21,9	13,1
30K	6,8	98	4,5	46,2	173,1	1,78	25,0	17,5	8,75	311,9	133,2	21,3	14,7
68K	7,0	127	4,9	39,4	175,0	1,41	22,5	10,0	3,75	275,8	203,8	16,3	17,0
59K	8,5	124	4,0	32,7	125,0	1,02	18,8	12,5	5,00	277,9	124,8	15,6	17,8
56K	7,8	94	3,3	35,5	110,0	1,18	20,0	11,2	6,25	266,3	211,9	15,6	17,1
65K	6,5	97	5,2	54,1	167,7	1,75	21,2	17,5	12,50	351,7	57,6	19,4	18,2
N K	6,0	83	4,1	49,3	195,2	2,35	28,8	17,5	12,50	295,8	219,2	23,1	12,8
M K	6,5	103	5,5	53,7	157,1	1,53	23,8	13,8	7,50	349,1	145,3	18,8	18,6
L K	7,8	90	3,8	42,4	121,6	1,37	23,8	14,4	9,38	329,2	203,8	19,1	17,4
H K	6,8	105	5,8	55,1	207,1	1,97	23,8	16,3	7,50	371,9	103,3	20,0	18,6
16K	6,0	80	4,6	57,0	127,8	1,58	17,5	10,0	5,00	342,0	130,3	13,8	24,9
11K	7,5	108	4,2	38,9	173,3	1,62	28,8	13,8	7,50	291,8	288,4	21,3	13,8
G K	7,0	83	4,5	53,0	132,4	1,56	17,5	15,0	10,00	371,0	44,4	16,3	22,8
K K	5,8	71	3,2	45,2	110,3	1,56	31,2	17,5	5,00	259,9	343,3	24,4	10,7
O K	7,0	81	5,1	62,8	188,9	2,33	17,5	16,9	10,00	439,6	9,8	17,2	25,6
P K	5,3	74	2,7	36,3	103,8	1,40	26,3	10,0	3,75	190,6	480,9	18,1	10,5
n	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
X	6,8	96	4,4	46,5	152,4	1,62	23,3	14,5	7,9	312,6	178,2	18,9	17,1
SA	0,8	17	0,9	8,8	33,4	0,36	4,3	2,9	3,0	58,5	118,5	3,0	4,5

Groep D het hoë aanvangs-HT's. Die pulmonêre vate dilateer passief na VE. (Die KPBV en die GPID neem toe). Die KPVI = kardiopulmonêre vloei-indeks; HT = harttempo in slaë/min.; KO = kardiaale omset in $l/min.$ en $ml/Kg/min.$; SV = slagvolume in ml en ml/Kg ; PAD = gemiddelde pulmonêre arteriële druk in $mmHg$; PKWD = pulmonêre kapillêre wigdruk in $mmHg$; RAD = regteratriale druk in $mmHg$; KPBV = kardiopulmonêre bloedvolume in ml ; PVW = pulmonêre vasculêre weerstand in $dine\cdot sek\cdot cm^{-5}$; GPID = gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk in $mmHg$ en RPM = relatiewe pulmonêre meegewendheid in $ml/mmHg$; X = rekenkundige gemiddeld; SA = standaardafwyking van die gemiddeld; n = aantal proefdiere

TABEL XVI Die invloed van simpatiese en parasimpatiese blokkering (Groep E)

a) Kontrole

Nr	KPVI	HT	KO	SV	KO/Kg	SV/Kg	$\bar{P}AD$	PKWD	RAD	KPBV	PVW	GPID	RPM
U K	4,9	68	2,4	35,8	114,3	1,70	11,3	5,0	6,25	174,5	208,1	8,1	21,5
J K	5,1	68	3,1	45,0	119,2	1,73	16,3	10,0	3,75	229,5	161,1	13,1	17,5
C K	4,9	67	2,8	42,3	116,7	1,76	15,0	6,9	0,00	206,2	231,9	10,9	18,9
S K	4,3	68	3,1	45,8	96,9	1,43	17,5	12,5	0,00	194,7	128,9	15,0	13,0
26K	5,1	54	2,2	40,3	75,9	1,39	11,3	5,0	0,00	206,5	227,0	8,1	25,4
65K	5,3	61	2,6	43,3	89,7	1,49	12,5	6,3	2,50	227,9	192,1	9,4	24,3
35K	5,3	62	3,4	55,1	130,8	2,12	20,0	12,5	1,25	289,3	176,2	16,3	17,8
n	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
X	5,0	64	2,8	43,9	106,2	1,66	14,8	8,3	1,96	218,4	189,3	11,6	19,8
SA	0,4	5	0,4	5,9	19,3	0,25	3,3	3,3	2,40	36,6	37,0	3,3	4,3

b) Data verkry twintig tot dertig minute na simpatiese en parasimpatiese blokkering

Nr	KPVI	HT	KO	SV	KO/Kg	SV/Kg	$\bar{P}AD$	PKWD	RAD	KPBV	PVW	GPID	RPM
U K	5,9	69	2,6	37,8	123,8	1,80	18,8	7,5	1,25	222,1	345,7	13,1	16,9
J K	6,1	69	4,6	67,1	176,9	2,58	23,8	12,5	3,75	410,9	195,4	18,1	22,6
C K	6,1	52	1,9	36,3	79,2	1,50	11,3	2,5	0,00	222,3	368,0	6,9	32,3
S K	7,3	99	2,9	28,8	90,6	0,90	13,8	7,5	1,25	208,8	172,2	10,6	19,7
26K	5,0	50	2,1	42,6	72,4	1,47	10,0	5,0	0,00	213,0	190,2	7,5	28,4
65K	7,5	57	2,2	39,7	77,2	1,37	21,3	10,0	3,75	297,8	401,3	15,6	19,1
35K	8,6	62	3,3	52,9	126,9	2,03	15,0	7,5	2,50	456,3	181,6	11,3	40,6
n	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
X	6,6	65	2,8	43,6	106,7	1,66	16,3	7,5	1,79	290,2	264,9	11,9	25,7
SA	1,2	17	0,9	12,7	38,1	0,54	5,2	3,2	1,59	103,3	101,4	4,1	8,6

Groep E het lae aanvangs-HT's en lae KPVI's (HT < 80 slae/min en KPVI < 5,5). Die KPVI = kardiopulmonêre vloei-indeks; HT = harttempo in slae/min.; KO = kardiaal omsit in l/min. en ml/Kg/min.; SV = slagvolume in ml en ml/Kg; $\bar{P}AD$ = gemiddelde pulmonêre arteriële druk in mmHg; PKWD = pulmonêre kapillêre wigdruk in mmHg; RAD = regteratriale druk in mmHg; KPBV = kardiopulmonêre bloedvolume in ml; PVW = pulmonêre vasculêre weerstand in dine- $\text{sek}\cdot\text{cm}^{-5}$; GPID = gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk in mmHg en RPM = relatiewe pulmonêre meegewendheid in ml/mmHg; X = rekenkundige gemiddelde; SA = standaardafwyking van die gemiddelde; n = aantal proefdiere

TABEL XVII Die invloed van simpatiese en parasimpatiese blokkering (Groep F)

a) Kontrole

Nr	KPVI	HT	KO	SV	KO/Kg	SV/Kg	PAD	PKWD	RAD	KPBV	PVW	GPID	RPM
T K	6,1	75	3,0	39,5	98,7	1,32	13,8	7,5	3,75	241,9	168,7	10,6	22,8
P K	6,2	64	2,4	37,3	92,3	1,43	16,3	7,5	1,88	230,7	295,6	11,9	19,4
M K	5,9	74	4,2	57,6	120,0	1,65	15,0	8,1	1,25	338,4	130,8	11,6	29,2
65K	6,2	78	2,5	32,7	86,2	1,13	10,0	5,0	1,25	201,6	159,8	7,5	26,9
D K	5,8	60	3,8	63,4	140,7	2,35	11,3	7,5	1,25	364,6	78,8	9,4	38,9
S K	5,8	61	3,1	50,6	96,9	1,58	12,5	7,5	1,25	291,0	128,9	10,0	29,1
R K	6,3	70	4,6	65,4	121,1	1,72	15,0	10,0	5,00	408,8	86,8	12,5	32,7
D K	6,8	62	3,0	48,8	96,8	1,57	13,8	8,8	3,75	329,4	133,2	11,3	29,3
16K	6,4	65	4,0	61,0	111,1	1,69	25,0	12,5	6,25	388,9	249,7	18,8	20,7
W K	7,6	77	4,2	53,9	123,5	1,59	16,3	10,0	0,00	411,0	118,9	13,1	31,3
N K	7,1	71	3,1	43,2	147,6	2,06	17,5	7,5	0,00	307,8	257,7	12,5	24,6
29K	6,8	58	2,9	50,3	111,5	1,93	13,8	8,1	6,25	339,5	154,8	10,9	31,0
23K	7,0	77	3,9	51,3	106,8	1,41	17,5	13,8	5,00	359,1	76,8	15,6	23,0
X K	5,6	46	2,0	43,5	105,3	2,29	13,8	7,5	6,25	244,7	249,7	10,6	23,0
852K	6,4	76	4,2	55,9	150,0	2,00	11,3	7,5	0,00	356,4	71,3	9,4	38,0
K K	6,3	80	4,1	51,3	141,4	1,77	12,5	7,5	3,75	320,6	97,4	10,0	32,1
n	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
X	6,4	68	3,4	50,4	115,6	1,72	14,7	8,5	2,93	320,9	153,7	11,6	28,3
SA	0,6	9	0,8	9,3	20,4	0,34	3,5	2,1	2,34	63,9	72,3	2,7	5,8

b) Data verkry twintig tot dertig minute na blokkering

Nr	KPVI	HT	KO	SV	KO/Kg	SV/Kg	PAD	PKWD	RAD	KPBV	PVW	GPID	RPM
T K	6,8	70	2,5	35,1	83,3	1,17	10,0	6,3	2,50	236,9	119,9	8,1	29,2
P K	8,3	68	2,0	30,1	78,5	1,16	15,6	8,1	2,50	248,0	293,3	11,9	20,9
M K	5,9	68	3,1	45,8	88,6	1,31	10,0	5,0	1,25	269,1	128,9	7,5	35,9
65K	6,5	69	2,1	30,3	72,4	1,04	15,0	10,0	2,50	197,0	190,2	12,5	15,8
D K	6,3	60	3,0	50,3	111,0	1,86	13,8	7,5	1,25	316,9	166,5	10,6	29,8
S K	6,0	50	2,4	47,5	75,0	1,48	13,8	8,8	5,00	285,0	166,5	11,3	25,3
R K	5,8	56	3,3	59,3	86,8	1,56	18,8	12,5	8,75	341,0	151,3	15,6	21,8
D K	6,6	59	2,7	45,9	87,1	1,48	17,5	8,8	5,00	304,1	258,9	13,1	23,2
16K	6,3	75	4,4	58,9	122,2	1,64	18,8	12,5	5,00	368,1	113,5	15,6	23,6
W K	6,8	67	3,9	58,3	114,7	1,71	16,3	10,0	0,00	393,5	128,0	13,1	30,0
N K	7,9	68	2,2	32,9	104,8	1,57	13,8	7,5	0,00	259,1	227,0	10,6	24,4
29K	8,1	70	2,6	37,0	100,0	1,42	15,0	8,1	5,00	300,6	211,1	11,6	26,0
23K	6,0	74	3,4	46,3	93,2	1,27	31,3	20,0	2,50	277,8	264,4	25,6	10,8
X K	5,5	49	2,0	41,1	105,3	2,16	10,0	3,8	3,75	226,1	249,7	6,9	32,9
852K	7,0	78	3,3	42,9	117,9	1,53	11,3	5,0	0,00	300,3	151,3	8,1	36,9
K K	6,8	76	3,3	43,8	113,8	1,51	15,0	10,0	0,00	295,7	121,1	12,5	23,7
n	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
X	6,7	66	2,9	44,1	97,2	1,49	15,4	9,0	2,80	288,7	183,9	12,2	25,6
SA	0,8	9	0,7	9,5	16,1	0,28	5,1	3,8	2,50	51,3	59,4	4,4	6,8

Groep F het lae aanvangs-HT's en hoë KPVI's (HT<80slae/min. en KPVI>5,4). Die KPVI = kardiopulmonêre vloei-indeks; HT = harttempo in slae/min.; KO = kardiaal omsit in l/min. en ml/Kg/min.; SV = slagvolume in ml en ml/Kg; PAD = gemiddelde pulmonêre arteriële druk in mmHg; PKWD = pulmonêre kapillêre wêgdruk in mmHg; RAD = regteratriale druk in mmHg; KPBV = kardiopulmonêre bloedvolume in ml; PVW = pulmonêre vaskulêre weerstand in dine-sek·cm⁵; GPID = gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk in mmHg en RPM = relatiewe pulmonêre meegewendheid in ml/mmHg; X = rekenkundige gemiddelde; SA = standaardafwyking van die gemiddeld; n = aantal proefdiere

TABEL XVIII Die invloed van simpatiese en parasimpatiese blokkering (Groep G)

a) Kontrole

Nr	KPVI	HT	KO	SV	KO/Kg	SV/Kg	PAD	PKWD	RAD	KPBV	PVW	GFID	RPM
V K	6,7	89	4,2	46,9	127,3	1,42	12,5	6,3	1,25	312,4	118,9	9,4	33,3
Q K	7,0	84	2,5	29,2	83,3	0,97	12,5	6,2	0,00	204,4	199,8	9,4	21,8
53K	5,3	110	5,5	50,0	146,7	1,33	21,3	7,5	2,50	262,5	199,8	14,4	18,3
N K	6,0	118	3,6	30,5	171,4	1,45	18,8	12,5	0,00	183,0	138,7	15,6	11,7
K K	6,5	95	3,2	34,3	110,3	1,18	16,3	8,8	1,25	222,9	187,3	12,5	17,8
L K	5,6	94	3,3	33,0	106,5	1,13	23,8	15,0	2,50	196,9	211,9	19,4	10,2
Y K	8,3	84	4,3	51,8	134,4	1,62	17,5	11,3	5,00	427,4	116,1	14,4	29,7
52K	6,6	93	5,0	54,1	156,3	1,69	17,5	10,0	3,75	357,1	118,9	13,8	26,0
n	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8
X	6,5	96	4,0	41,5	129,5	1,35	17,5	9,7	2,03	270,8	161,4	13,6	21,1
SA	0,9	12	1,0	10,2	28,9	0,25	3,9	3,1	1,76	87,5	42,0	3,3	8,2

b) Data verkry twintig tot dertig minute na blokkering

Nr	KPVI	HT	KO	SV	KO/Kg	SV/Kg	PAD	PKWD	RAD	KPBV	PVW	GFID	RPM
V K	7,0	81	3,6	44,7	109,1	1,35	10,0	5,0	2,50	312,9	111,0	7,5	41,7
Q K	7,5	94	2,9	30,7	96,7	1,02	18,8	7,5	1,25	230,3	310,0	13,1	17,5
53K	7,3	90	4,5	50,2	120,0	1,34	18,8	8,8	1,25	364,0	177,6	13,8	26,5
N K	8,9	109	2,9	26,7	138,1	1,27	12,5	7,5	0,00	236,9	137,8	10,0	23,7
K K	7,8	83	2,6	32,9	89,7	1,13	12,5	7,5	0,00	254,9	153,7	10,0	25,5
L K	9,3	90	2,1	23,9	67,7	0,77	12,5	6,3	0,00	221,1	237,8	9,4	25,4
Y K	8,3	69	2,9	42,6	91,9	1,33	15,0	12,5	2,50	351,5	67,9	13,8	25,6
52K	8,6	105	4,0	38,5	125,0	1,20	28,8	12,5	3,75	332,1	321,4	20,6	16,1
n	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8
X	8,1	90	3,2	36,3	104,8	1,18	16,1	8,4	1,41	287,9	189,7	12,3	25,3
SA	0,8	13	0,8	9,2	22,7	0,20	5,9	2,7	1,40	58,4	92,0	4,1	7,7

Groep G het hoë aanvangs-HT's en hoë KPVI's ($HT > 79$ slae/min. en $KPVI > 5,4$). Die KPVI = kardiopulmonêre vloei-indeks; HT = harttempo in slae/min.; KO = kardiële omset in l/min. en ml/Kg/min.; SV = slagvolume in ml en ml/Kg; PAD = gemiddelde pulmonêre arteriële druk in mmHg; PKWD = pulmonêre kapillêre wiggedruk in mmHg; RAD = regteratriale druk in mmHg; KPBV = kardiopulmonêre bloedvolume in ml; PVW = pulmonêre vasculêre weerstand in $\text{dine} \cdot \text{sek} \cdot \text{cm}^{-5}$; GFID = gemiddelde pulmonêre intravasculêre druk in mmHg en RPM = relatiewe pulmonêre meegewendheid in ml/mmHg; X = rekenkundige gemiddelde; SA = standaardafwyking van die gemiddelde; n = aantal proefdiere

TABEL XIX Die invloed van β -adrenerge blokkering en volume-ekspansie na blokkering

a) Kontrole

Nr	KPVI	HT	KO	SV	KO/Kg	SV/Kg	FAD	PKWD	RAD	KPBV	PVW	GPID	RPM
52K	5,4	62	3,5	56,5	109,4	1,77	25,0	17,5	7,50	303,7	171,2	21,3	14,3
56K	6,8	81	3,9	45,3	143,2	1,81	15,6	8,8	3,75	309,8	158,0	12,2	23,4
16K	6,3	58	4,0	70,0	111,1	1,94	16,3	12,5	7,50	437,5	74,9	14,4	30,4
26K	6,3	74	4,4	59,8	172,5	2,35	16,3	10,0	2,50	373,8	113,5	13,1	28,5
11K	6,8	65	2,5	38,4	104,2	1,60	15,0	10,0	1,25	259,2	160,4	12,5	20,7
J K	5,5	74	4,5	61,0	173,1	2,35	16,3	11,2	5,00	335,5	88,8	13,8	24,4
Y K	8,8	79	3,8	48,6	118,8	1,52	15,0	10,0	5,00	423,3	105,1	12,5	34,0
Z K	7,1	63	3,0	47,8	115,4	1,84	12,5	8,8	3,75	340,6	100,0	10,6	32,0
65K	6,0	64	2,6	40,0	89,7	1,38	16,3	7,5	2,50	240,0	268,9	11,8	20,2
N K	7,8	80	3,1	38,9	147,6	1,85	15,0	7,5	0,00	301,5	193,3	11,3	26,8
23K	7,7	80	4,3	54,3	117,8	1,49	17,5	12,5	3,75	415,9	92,9	15,0	27,7
L K	5,9	80	3,9	48,9	125,8	1,58	11,2	6,3	0,00	287,3	102,4	8,7	32,8
O K	5,3	59	4,3	73,6	159,3	2,73	13,8	10,0	8,75	390,1	69,7	11,8	32,8
X K	6,3	73	2,9	39,9	152,6	2,10	11,3	6,3	3,75	251,4	137,8	8,7	28,7
852K	6,8	83	3,6	42,9	128,6	1,53	13,8	7,5	1,25	289,6	138,7	10,6	27,2
853K	6,0	77	5,6	73,6	145,5	1,91	16,3	10,0	2,50	441,6	89,2	13,1	33,6
35K	6,5	53	2,8	52,7	107,7	2,03	16,3	12,5	3,75	342,6	107,0	14,4	23,8
K K	6,4	58	2,5	43,5	86,2	1,50	13,8	7,5	0,00	277,3	199,8	10,6	26,1
n	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
X	6,5	70	3,6	52,0	128,3	1,84	15,4	9,8	3,49	334,6	131,8	12,6	27,2
SA	0,9	10	0,8	11,7	26,2	0,36	3,0	2,8	2,59	65,7	52,1	2,8	5,2

b) Data verkry twintig tot dertig minute na blokkering

Nr	KPVI	HT	KO	SV	KO/Kg	SV/Kg	FAD	PKWD	RAD	KPBV	PVW	GPID	RPM
52K	7,8	67	3,2	48,1	100,9	1,50	31,2	16,2	7,50	372,8	371,1	23,8	15,7
56K	6,9	83	3,4	41,8	136,0	1,67	20,9	12,5	4,10	288,8	197,4	16,7	17,3
16K	8,5	56	2,6	47,2	72,2	1,31	18,8	13,8	10,00	401,2	153,7	16,3	24,7
26K	6,0	61	4,3	70,4	168,6	2,76	21,3	15,0	3,75	422,6	116,1	18,1	23,3
11K	7,0	61	2,5	40,5	104,2	1,69	15,0	12,5	2,50	283,5	81,2	13,8	20,6
J K	6,0	68	3,9	57,6	150,0	2,22	15,0	10,0	5,00	345,6	102,4	12,5	27,6
Y K	8,6	70	4,1	58,0	128,1	1,81	15,0	10,0	3,75	500,3	97,4	12,5	40,0
Z K	6,8	61	2,8	46,0	107,7	1,77	15,0	7,5	2,50	310,5	214,0	11,3	27,6
65K	7,8	59	2,3	38,4	79,3	1,32	25,0	11,3	3,75	297,6	477,7	18,1	16,4
N K	6,6	58	2,7	46,5	128,6	2,21	18,8	10,0	0,00	308,1	258,9	14,4	21,4
23K	7,8	67	3,3	49,2	90,4	1,35	16,3	12,5	5,00	381,3	90,8	14,4	26,5
L K	6,3	72	3,4	47,1	109,7	1,52	15,0	10,0	5,00	294,4	117,5	12,5	23,6
O K	5,8	61	4,0	65,5	148,1	2,43	12,5	7,5	3,75	376,6	99,9	10,0	37,7
X K	6,3	67	2,4	35,7	126,3	1,88	17,5	7,5	6,25	223,1	332,9	12,5	17,8
852K	6,8	72	2,9	40,4	103,6	1,44	15,0	10,0	5,00	272,7	137,8	12,5	21,8
853K	6,9	68	4,1	60,9	106,5	1,58	18,8	7,5	2,50	418,6	219,2	13,1	31,9
35K	6,8	54	2,3	42,4	88,5	1,63	27,5	20,0	5,00	286,2	260,5	23,8	12,1
K K	7,0	54	2,4	45,2	82,8	1,56	13,8	8,8	2,50	316,4	166,5	11,3	28,1
n	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
X	7,0	64	3,1	48,9	112,9	1,75	18,5	11,3	4,33	338,9	194,2	14,9	24,1
SA	0,8	8	0,7	9,7	26,7	0,40	5,1	3,4	2,19	68,5	110,7	4,0	7,4

(Eenhede van parameters onderaan Tabel XIXc)

(vervolg)

TABEL XIX Die invloed van β -adrenerge blokkering en volume-ekspansie na blokkering

c) Data soos verkry na blokkering en VE

Nr	KPVI	HT	KO	SV	KO/Kg	SV/Kg	PAD	PKWD	RAD	KPBV	PVW	GPID	RPM
52K	6,3	64	4,2	65,0	131,3	2,03	30,0	20,0	15,00	406,3	190,0	25,0	16,3
56K	7,3	87	3,5	39,3	140,0	1,57	25,3	14,4	10,30	281,7	294,6	19,8	14,3
16K	6,6	58	3,4	59,2	94,9	1,64	25,0	15,0	10,00	390,7	234,9	20,0	19,5
26K	5,6	64	4,0	63,0	156,9	2,47	31,3	17,5	10,00	352,8	274,7	24,4	14,5
11K	8,0	73	1,3	19,0	51,7	0,79	22,5	16,9	10,00	152,0	362,4	19,7	7,7
J K	6,8	82	4,6	55,9	176,9	2,15	22,5	16,3	11,25	377,3	108,6	19,4	19,5
Y K	9,3	91	5,4	60,3	168,8	1,88	21,3	16,3	10,00	557,8	74,0	18,8	29,7
Z K	6,5	78	3,5	45,0	134,6	1,73	18,1	12,5	6,25	292,5	128,5	15,3	19,1
65K	6,6	61	2,5	41,6	86,2	1,43	30,0	12,5	3,75	275,6	559,3	21,3	13,0
N K	6,0	62	2,6	42,2	123,8	2,01	25,0	10,0	1,25	253,2	461,0	17,5	14,5
23K	6,5	81	4,7	58,4	128,8	1,60	25,0	15,0	10,00	379,6	169,9	20,0	19,0
L K	7,3	87	4,4	50,4	141,9	1,63	20,0	11,3	6,25	365,4	158,9	15,6	23,4
O K	5,9	71	5,2	73,3	192,6	2,71	17,5	11,3	8,75	430,6	96,0	14,4	29,9
X K	5,0	75	2,7	35,9	142,1	1,89	22,5	15,0	7,50	179,5	221,9	18,8	9,6
852K	6,8	79	3,3	42,1	117,9	1,50	32,5	12,5	6,25	284,2	484,2	22,5	12,6
853K	6,6	73	4,8	67,1	124,7	1,74	23,8	11,3	5,00	444,5	208,1	17,5	25,4
35K	7,5	57	2,5	42,9	96,2	1,65	42,5	30,0	10,00	321,8	299,5	36,3	8,9
K K	5,9	61	2,7	45,5	93,1	1,57	31,3	12,5	6,25	267,3	554,9	21,9	12,2
n	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
X	6,7	72	3,6	50,3	127,9	1,77	25,9	15,0	8,23	334,0	276,7	20,4	17,1
SA	0,9	10	1,1	13,5	34,9	0,41	6,1	4,6	3,18	98,1	157,8	4,8	6,6

Groep het lae aanvangs-HT's na blokkering (HT<80slae/min.) Die KPVI = kardiopulmonêre vloei-indeks; HT = harttempo in slae/min.; KO = kardiaale omset in l/min. en ml/Kg/min.; SV = slagvolume in ml en ml/Kg; PAD = gemiddelde pulmonêre arteriële druk in mmHg; PKWD = pulmonêre kapillêre wigdruk in mmHg; RAD = regteratriale druk in mmHg; KPBV = kardiopulmonêre bloedvolume in ml; PVW = pulmonêre vaskulêre weerstand in dine.sek.cm⁻⁵; GPID = gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk in mmHg en RPM = relatiewe pulmonêre meegewendheid in ml/mmHg; X = rekenkundige gemiddelde; SA = standaardafwyking van die gemiddeld en n = aantal proefdiere

TABEL XX Die invloed van α - en β -adrenerge blokkering en volume-ekspansie na blokkering

a) Kontrole

Nr	KPVI	HT	KD	SV	KD/Kg	SV/Kg	\overline{PAD}	PKWD	RAD	KPBV	PVW	BPID	RPM
M K	5,8	86	4,8	55,3	137,1	1,58	13,8	6,3	2,50	318,0	124,8	10,0	31,8
T K	6,0	69	3,1	44,5	103,3	1,48	11,3	6,3	6,25	267,0	128,9	8,8	30,5
J K	6,3	78	4,3	54,7	165,4	2,10	13,8	7,5	5,00	341,9	116,1	10,6	32,2
65K	6,1	48	2,1	43,1	72,4	1,49	11,3	5,0	2,50	264,0	237,8	8,1	32,5
D K	6,5	71	3,7	51,9	119,4	1,67	13,8	7,5	2,50	337,4	133,0	10,6	31,7
C K	6,4	71	4,0	55,8	117,6	1,64	15,0	10,0	2,50	355,7	99,9	12,5	28,5
F K	5,8	59	3,5	59,1	109,4	1,85	11,3	7,5	3,75	339,8	85,6	9,4	34,2
10K	5,8	71	3,6	50,4	116,1	1,63	13,8	10,0	12,50	289,8	83,2	11,9	24,4
F K	5,5	49	3,2	65,1	100,0	2,03	13,8	7,5	2,50	358,1	156,1	10,6	33,7
n	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
X	6,0	67	3,6	53,3	115,6	1,72	13,1	7,5	4,44	319,1	129,7	10,3	31,3
SA	0,3	13	0,8	6,9	25,6	0,22	1,4	1,7	3,31	36,7	46,9	1,4	3,3

b) Data verkry twintig tot dertig minute na α - en β -blokkering

Nr	KPVI	HT	KD	SV	KD/Kg	SV/Kg	\overline{PAD}	PKWD	RAD	KPBV	PVW	BPID	RPM
M K	6,0	65	3,5	54,5	100,0	1,56	16,3	10,0	5,00	327,0	142,7	13,1	24,9
T K	6,8	64	2,6	40,3	86,7	1,34	13,8	10,0	5,00	272,0	115,2	11,9	22,9
J K	6,1	64	3,4	55,6	130,8	2,14	23,8	11,3	3,75	340,8	293,7	17,5	19,5
65K	7,8	55	1,9	34,8	65,5	1,20	17,5	7,5	1,25	269,7	420,5	12,5	21,6
D K	6,5	72	3,4	46,6	109,7	1,50	12,5	7,5	2,50	302,9	117,5	10,0	30,3
C K	6,5	78	4,9	63,3	144,1	1,86	20,0	15,0	3,75	411,5	81,5	17,5	23,5
F K	6,4	49	2,6	53,9	81,3	1,68	15,0	10,0	2,50	343,6	153,7	12,5	27,5
10K	5,6	79	5,2	65,4	167,7	2,11	22,5	17,5	5,00	367,9	76,8	20,0	18,4
F K	6,1	71	3,9	55,7	121,9	1,74	16,3	10,0	2,50	341,2	128,0	13,1	26,0
n	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
X	6,4	66	3,5	52,2	112,0	1,68	17,5	11,0	3,47	330,7	169,9	14,2	23,8
SA	0,6	10	1,1	10,0	32,6	0,32	3,9	3,3	1,37	45,1	113,5	3,3	3,8

(Eenhede van parameters onderaan Tabel XXc)

(vervolg)

TABEL XX Die invloed van α - en β -adrenerge blokkering en volume-
ekspansie na blokkering

c) Blokkering + VE

Nr	KPVI	HT	KD	SV	KD/Kg	SV/Kg	PAD	PKWD	RAD	KPBV	PVW	GPID	RPM
M K	5,5	71	3,3	47,5	94,3	1,36	28,8	13,1	2,50	261,3	379,0	20,9	12,5
T K	6,5	79	3,3	41,4	110,0	1,38	22,5	12,5	5,00	269,1	242,1	17,5	15,4
J K	4,3	42	2,1	48,7	80,8	1,87	28,8	16,3	7,50	304,4	475,6	22,5	13,5
65K	6,5	61	2,3	38,6	79,3	1,33	25,0	10,0	2,50	250,9	521,1	17,5	14,3
D K	6,4	79	4,4	56,0	141,9	1,81	16,3	11,3	5,00	357,0	90,8	13,8	26,0
C K	6,3	86	5,1	59,1	150,0	1,74	31,3	17,5	5,00	369,4	215,4	24,4	15,2
F K	6,0	52	2,4	47,1	75,0	1,47	29,4	12,5	6,25	282,6	561,9	20,9	13,5
10K	5,9	85	5,6	66,0	180,6	2,13	32,5	22,5	12,50	387,8	142,7	27,5	14,1
F K	6,1	75	4,4	58,3	137,5	1,82	31,3	12,5	3,75	357,1	340,5	21,9	16,3
n	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
X	6,2	70	3,7	51,4	116,6	1,66	27,3	14,2	5,56	315,5	329,9	20,8	15,6
SA	0,3	15	1,3	9,0	37,5	0,28	5,2	3,9	3,07	52,5	168,5	4,1	4,0

Groep het lae aanvangs-HT's na blokkering (HT < 80 slae/min.). Die KPVI = kardiopulmonere vloei-indeks; HT = harttempo in slae/min.; KO = kardiaale omset in l/min. en ml/Kg/min.; SV = slagvolume in ml en ml/Kg; PAD = gemiddelde pulmonere arteriële druk in mmHg; PKWD = pulmonere kapillere wig-druk in mmHg; RAD = regteratriale druk in mmHg; KPBV = kardiopulmonere bloed-volume in ml; PVW = pulmonere vaskulere weerstand in dine-sek.cm⁻⁵; GPID = gemiddelde pulmonere intravaskulere druk in mmHg en RPM = relatiewe pulmonere meegewendheid in ml/mmHg; X = rekenkundige gemiddelde; SA = standaardafwyking van die gemiddeld; n = aantal proefdiere

TABEL XXI Die invloed van simpatiese en parasimpatiese blokkering en volume-ekspansie na blokkering

a) Kontrole

Nr	KPVI	HT	KD	SV	KD/Kg	SV/Kg	PAD	PKWD	RAD	KPBV	PVW	GPID	RPM
R K	6,3	70	4,6	65,4	121,1	1,72	15,0	10,0	5,00	408,8	86,8	12,5	32,7
D K	6,8	62	3,0	48,8	96,8	1,57	13,8	8,8	3,75	329,4	133,2	11,3	29,3
16K	6,4	65	4,0	61,0	111,1	1,69	25,0	12,5	6,25	388,9	249,7	18,8	20,7
Z K	6,9	81	3,6	45,2	138,5	1,74	15,0	8,7	2,50	310,8	138,7	11,9	26,2
W K	7,6	77	4,2	53,9	123,5	1,59	16,3	10,0	0,00	411,0	118,9	13,1	31,3
Y K	8,3	84	4,3	51,8	134,4	1,62	17,5	11,3	5,00	427,4	116,1	14,4	29,7
N K	7,1	71	3,1	43,2	147,6	2,06	17,5	7,5	0,00	307,8	257,7	12,5	24,6
29K	6,8	58	2,9	50,3	111,5	1,93	13,8	8,1	6,25	339,5	154,8	11,0	31,0
65K	5,3	61	2,6	43,3	89,7	1,49	12,5	6,3	2,50	227,9	192,1	9,4	24,3
23K	7,0	77	3,9	51,3	106,8	1,41	17,5	13,8	5,00	351,9	76,8	15,6	23,0
26K	4,9	60	2,7	44,4	105,9	1,74	16,3	7,5	1,25	218,4	262,8	11,9	18,4
X K	5,6	46	2,0	43,5	105,3	2,29	13,8	7,5	6,25	244,7	249,7	10,6	23,0
852K	6,4	76	4,2	55,9	150,0	2,00	11,2	7,5	0,00	356,4	71,3	9,4	38,0
35K	5,3	62	3,4	55,1	130,8	2,12	20,0	12,5	1,25	289,3	176,2	16,3	17,8
K K	6,3	80	4,1	51,3	141,4	1,77	12,5	7,5	3,75	320,6	97,4	10,0	32,1
n	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
X	6,4	68	3,5	51,0	121,0	1,78	15,8	9,3	3,27	329,3	158,8	12,6	26,8
SA	0,9	10	0,8	6,6	18,9	0,24	3,5	2,3	2,36	65,5	68,8	2,7	5,8

b) Data soos verkry twintig tot dertig minute na simpatiese en parasimpatiese blokkering

Nr	KPVI	HT	KD	SV	KD/Kg	SV/Kg	PAD	PKWD	RAD	KPBV	PVW	GPID	RPM
R K	5,8	56	3,3	59,3	86,8	1,56	18,7	12,5	8,75	341,0	151,3	15,6	21,8
D K	6,6	59	2,7	45,9	87,1	1,48	17,5	8,8	5,00	304,1	258,9	13,1	23,2
16K	6,3	75	4,4	58,9	122,2	1,64	18,8	12,5	5,00	368,1	113,5	15,6	23,6
Z K	6,8	78	3,0	38,1	115,4	1,47	12,5	7,5	1,25	257,2	133,2	10,0	25,7
W K	6,8	67	3,9	58,3	114,7	1,71	16,3	10,0	0,00	393,5	128,0	13,1	30,0
Y K	8,3	69	2,9	42,6	91,9	1,33	15,0	12,5	2,50	351,5	67,9	13,8	25,6
N K	7,9	68	2,2	32,9	104,8	1,57	13,7	7,5	0,00	259,1	227,0	10,6	24,4
29K	8,1	70	2,6	37,0	100,0	1,42	15,0	8,1	5,00	300,6	211,1	11,6	26,0
65K	7,5	57	2,2	39,7	75,9	1,37	21,2	10,0	3,75	297,8	401,3	15,6	19,1
23K	6,0	74	3,4	46,3	93,2	1,27	31,3	20,0	2,50	277,8	264,4	25,6	10,8
26K	5,4	56	2,1	38,2	82,4	1,50	13,8	6,3	2,50	205,5	285,4	10,0	20,6
X K	5,5	49	2,0	41,1	105,3	2,16	10,0	3,8	3,75	226,1	249,7	6,9	32,9
852K	7,0	78	3,3	42,9	117,9	1,53	11,2	5,0	0,00	300,3	151,3	8,1	36,9
35K	8,6	62	3,3	52,9	126,9	2,03	15,0	7,5	2,50	456,3	181,6	11,3	40,6
K K	6,8	76	3,3	43,8	113,8	1,51	15,0	10,0	0,00	295,7	121,1	12,5	23,7
n	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
X	6,9	66	3,0	45,2	102,6	1,57	16,3	9,4	2,84	308,9	196,4	12,9	25,7
SA	1,0	9	0,7	8,4	15,8	0,24	5,1	3,9	2,48	65,1	86,4	4,4	7,3

(Eenhede van parameters onderaan Tabel XXIC)

(vervolg)

TABEL XXI Die invloed van simpatiese en parasimpatiese blokkering en volume-ekspansie na blokkering

c) Blokkering + VE

Nr	KPVI	HT	KO	SV	KO/Kg	SV/Kg	FAD	PKWD	RAD	KPBV	PVW	GPID	RPM
R K	5,8	65	3,8	59,5	100,0	1,57	32,5	17,5	6,25	342,1	315,4	25,0	13,7
D K	6,8	76	4,1	54,3	132,3	1,75	27,5	15,8	10,00	366,5	267,9	20,6	17,8
16K	5,8	79	5,4	67,8	150,0	1,88	26,3	15,0	12,50	389,9	166,5	20,6	18,9
Z K	7,1	98	4,5	46,3	173,1	1,78	20,0	13,7	7,50	329,9	111,0	16,9	19,5
W K	7,0	95	6,2	64,9	182,4	1,91	20,9	12,5	6,25	454,3	108,8	16,7	27,2
Y K	8,9	74	4,1	55,1	128,1	1,72	20,0	15,0	10,00	489,0	97,4	17,5	27,9
N K	9,1	71	3,0	41,7	142,9	1,99	18,8	8,8	10,00	379,5	266,3	15,8	27,6
29K	9,3	71	3,1	43,3	119,2	1,67	21,3	15,0	7,50	400,5	161,1	18,1	22,1
65K	6,8	69	3,1	45,0	106,9	1,55	23,8	10,0	8,75	303,8	354,4	16,9	18,0
23K	7,3	91	3,5	39,1	95,9	1,07	32,5	27,5	8,75	283,5	114,1	30,0	9,5
26K	5,8	66	2,8	43,2	109,8	1,69	20,0	7,5	5,00	248,4	356,7	13,8	18,1
X K	5,5	54	3,3	61,4	173,7	3,23	22,5	7,5	6,25	337,7	363,2	15,0	22,5
852K	6,6	75	3,8	50,6	135,7	1,81	23,8	7,5	1,25	335,2	341,7	15,6	21,4
35K	7,0	61	3,4	56,6	130,8	2,18	24,4	7,5	2,50	396,2	396,7	15,9	24,9
K K	7,1	91	4,4	48,5	151,7	1,67	22,5	15,0	8,75	345,6	136,2	18,8	18,4
n	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
x	7,0	75	3,9	51,8	135,5	1,83	23,8	12,9	7,44	360,1	237,1	18,3	20,5
SA	1,2	13	0,9	8,9	27,0	0,45	4,3	5,3	2,96	62,0	112,2	4,4	5,1

Groep het lae aanvangs-HT's na blokkering (HT<80slae/min.). Die KPVI = kardiopulmonêre vloei-indeks; HT = harttempo in slae/min.; KO = kardiaal omset in l/min en ml/Kg/min.; SV = slagvolume in ml en ml/Kg; PAD = gemiddelde pulmonêre arteriële druk in mmHg; PKWD = pulmonêre kapillêre wigdruk in mmHg; RAD = regteratriale druk in mmHg; KPBV = kardiopulmonêre bloedvolume in ml; PVW = pulmonêre vaskulêre weerstand in dine-sek.cm⁻⁵; GPID = gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk in mmHg en RPM = relatiewe pulmonêre meegewendheid in ml/mmHg; X = rekenkundige gemiddelde; SA = standaardafwyking vandie gemiddeld; n = aantal proefdiere

TABEL XXII Die invloed van hipovolemie en volume-ekspansie na hipovolemie

a) Kontrole

Nr	KPVI	HT	KO	SV	KO/Kg	SV/Kg	PAD	PKWD	RAD	KPBV	PVW	GFID	RPM
13K	7,0	70	4,5	64,7	104,7	1,50	12,5	7,5	5,00	452,9	88,8	10,0	45,3
10K	6,3	91	4,3	47,0	152,9	1,68	16,3	12,5	2,50	305,5	70,0	14,4	21,2
17K	8,0	98	4,4	44,7	122,2	1,24	17,5	11,3	2,50	357,6	113,5	14,4	24,9
9K	7,5	78	3,0	38,9	100,3	1,30	16,3	12,5	2,50	291,8	99,5	14,4	20,3
11K	6,3	79	3,9	49,8	128,2	1,63	16,3	10,0	5,00	311,3	127,7	13,1	23,7
8K	7,8	95	2,0	20,9	64,5	0,67	17,5	13,8	3,75	161,9	149,8	15,6	10,4
n	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
X	7,1	85	3,7	44,3	112,1	1,34	16,0	11,3	3,54	313,5	108,2	13,7	24,3
SA	0,8	11	1,0	14,4	30,0	0,37	1,8	2,2	1,23	94,8	28,5	2,0	11,5

b) Data soos verkry nadat omtrent 30 tot 35 persent van die totale bloed-volume onttrek is

Nr	KPVI	HT	KO	SV	KO/Kg	SV/Kg	PAD	PKWD	RAD	KPBV	PVW	GFID	RPM
13K	7,3	73	3,4	46,2	79,1	1,07	13,8	10,0	0,00	334,9	88,1	11,9	28,2
10K	7,5	88	1,7	18,8	58,9	0,67	12,5	11,3	0,00	141,0	60,5	11,9	11,9
17K	9,0	82	2,2	26,4	61,1	0,73	17,5	15,0	0,00	237,6	90,8	16,3	14,6
9K	9,8	132	2,9	21,7	95,3	0,72	14,4	11,3	0,00	211,6	87,4	12,8	16,5
11K	8,0	64	2,7	41,5	86,9	1,36	16,3	12,5	1,25	332,0	113,1	14,4	23,1
8K	8,0	72	1,3	18,6	43,2	0,60	17,5	15,0	2,50	149,0	149,1	16,3	9,2
n	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
X	8,3	85	2,4	28,9	70,8	0,86	15,3	12,5	0,63	234,4	98,2	13,9	17,3
SA	0,9	24	0,8	12,0	19,6	0,29	2,1	2,1	1,05	85,1	30,0	2,0	7,1

c) Data soos verkry na VE

Nr	KPVI	HT	KO	SV	KO/Kg	SV/Kg	PAD	PKWD	RAD	KPBV	PVW	GFID	RPM
13K	8,5	79	5,9	74,5	137,2	1,73	25,0	22,5	22,50	633,3	33,9	23,8	26,7
10K	6,5	96	3,4	35,7	121,8	1,28	40,0	25,0	17,50	232,1	351,5	32,5	7,1
17K	8,5	149	8,5	57,2	236,1	1,59	31,3	15,0	7,50	486,2	152,7	23,1	21,0
9K	7,5	126	5,9	46,8	196,0	1,56	20,0	12,5	2,50	350,6	101,9	16,3	21,6
11K	8,0	82	4,2	51,8	137,7	1,70	30,0	27,5	17,50	414,4	47,6	28,8	14,4
8K	6,8	72	3,0	42,0	96,8	1,35	32,5	17,5	12,50	284,0	399,5	25,0	11,4
n	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
X	7,6	101	5,1	51,3	154,3	1,54	29,8	20,0	11,67	400,1	181,2	24,9	17,0
SA	0,9	30	2,0	13,6	51,7	0,18	6,8	5,9	5,85	145,7	157,0	5,5	7,3

Die KPVI = kardiopulmonêre vloei-indeks; HT = harttempo in slae/min.; KO = kardiaale omset in l/min. en ml/Kg/min.; SV = slagvolume in ml en ml/Kg; PAD = gemiddelde pulmonêre arteriële druk in mmHg; PKWD = pulmonêre kapillêre wigdruk in mmHg; RAD = regteratriale druk in mmHg; KPBV = kardiopulmonêre bloedvolume in ml; PVW = pulmonêre vasculêre weerstand in dine·sek·cm⁻⁵; GFID = gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk in mmHg en RPM = relatiewe pulmonêre meegewendheid in ml/mmHg; X = rekenkundige gemiddelde; SA = standaardafwyking van die gemiddelde; n = aantal proefdiere

TABEL XXIII Die invloed van volume-ekspanse by gousiekteskape

a) Kontrole

Nr	KPVI	HT	KO	SV	KO/Kg	SV/Kg	\overline{PAD}	PKWD	RAD	KPBV	PVW	GPID	RPM
67GS	28,0	142	1,3	9,0	51,2	0,36	28,8	27,5	6,25	253,1	78,0	28,1	8,9
33GS	15,8	112	1,6	14,1	54,5	0,49	18,8	12,5	2,50	222,0	316,1	15,6	14,2
35GS	22,0	116	2,1	18,3	78,1	0,68	18,8	17,5	10,00	402,6	47,3	18,1	22,2
47GS	22,0	75	1,4	18,8	40,0	0,54	27,5	23,8	7,50	413,6	214,0	25,6	16,2
46GS	14,5	113	1,9	16,4	61,3	0,53	15,0	10,0	0,00	237,8	210,3	12,5	19,0
39GS	22,0	120	2,7	22,1	75,0	0,61	26,3	22,5	7,50	486,2	111,0	24,4	19,9
43GS	13,5	86	3,3	38,2	89,2	1,03	21,3	17,5	7,50	515,7	90,8	19,4	26,6
58GS	12,8	125	1,8	14,5	69,2	0,56	17,5	10,0	1,25	184,8	332,9	13,8	13,4
45GS	10,0	101	3,2	31,7	106,7	1,06	22,5	15,0	3,75	317,0	187,3	18,8	16,9
n	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
X	17,8	110	2,1	20,3	69,5	0,65	21,8	17,4	5,14	337,0	176,4	19,6	17,5
SA	5,9	20	0,8	9,2	20,5	0,24	4,8	6,2	3,39	121,5	102,9	5,4	5,2

b) Data soos verkry na volume-ekspanse

Nr	KPVI	HT	KO	SV	KO/Kg	SV/Kg	\overline{PAD}	PKWD	RAD	KPBV	PVW	GPID	RPM
67GS	28,5	171	2,6	14,9	102,0	0,60	48,8	46,3	15,00	424,7	78,3	47,5	8,9
33GS	20,3	128	3,4	26,7	118,3	0,92	28,8	25,0	10,00	547,4	87,4	26,9	20,4
35GS	20,0	128	2,4	18,7	88,5	0,69	28,8	26,3	12,50	374,0	83,6	27,5	13,6
47GS	24,0	130	2,9	22,3	82,9	0,64	35,0	30,0	12,50	535,0	138,0	32,5	16,5
46GS	15,5	140	4,2	30,2	135,5	0,97	21,3	15,0	7,50	468,1	118,8	18,1	25,9
39GS	23,0	133	3,2	23,7	88,9	0,66	36,3	32,5	17,50	545,1	93,6	34,4	15,8
43GS	13,0	88	3,0	34,0	81,1	0,92	21,3	17,5	10,00	442,0	99,9	19,4	22,8
58GS	11,0	170	4,8	28,0	184,6	1,08	42,5	21,3	2,50	308,0	353,7	31,9	9,7
45GS	11,5	120	3,7	31,0	123,3	1,03	23,8	17,5	7,50	356,5	134,9	20,6	17,3
n	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
X	18,5	134	3,4	25,5	111,7	0,83	31,8	25,7	10,56	444,5	132,0	28,8	16,8
SA	6,1	25	0,8	6,2	33,5	0,19	9,6	9,7	4,47	87,5	85,9	9,2	5,7

Die KPVI = kardiopulmonêre vloei-indeks; HT = harttempo in slae/min.; KO = kardiaal omsit in l/min. en ml/Kg/min.; SV = slagvolume in ml en ml/Kg; \overline{PAD} = gemiddelde pulmonêre arteriële druk in mmHg; PKWD = pulmonêre kapillêre wig-druk in mmHg; RAD = regteratriale druk in mmHg; KPBV = kardiopulmonêre bloed-volume in ml; PVW = pulmonêre vasculêre weerstand in $\text{dine}\cdot\text{sek}\cdot\text{cm}^{-5}$; GPID = gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk in mmHg en RPM = relatiewe pulmonêre meegewendheid in ml/mmHg; X = rekenkundige gemiddelde; SA = standaardafwyking van die gemiddeld; n = aantal proefdiere en GS = gousiekteskape

TABEL XXIV Die invloed van 'n infusie van arachidoonsuur en 'n bolus-inspuiting van arachidoonsuur na volume-ekspansie

a) Kontrole

Nr	KPVI	HT	KD	SV	KD/Kg	SV/Kg	FAD	PKWD	RAD	KPBV	PVW	GPID	RPM
T K	6,0	58	2,3	39,6	76,7	1,32	12,5	7,5	1,25	237,6	173,7	10,0	23,8
J K	6,3	75	4,3	56,7	165,4	2,18	15,0	10,0	3,75	354,4	92,9	12,5	28,4
65K	6,9	69	2,9	42,1	100,0	1,45	17,5	10,0	6,25	289,4	206,6	13,8	21,0
26K	5,8	103	5,0	48,6	196,1	1,91	13,8	7,5	12,50	279,5	99,9	10,6	26,3
52K	6,5	85	5,1	59,7	159,4	1,87	18,8	12,5	5,00	388,1	97,9	15,6	24,8
n	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
X	6,3	78	3,9	49,3	139,5	1,75	15,5	9,5	5,75	309,8	134,2	12,5	24,9
SA	0,4	17	1,3	8,8	49,4	0,35	2,6	2,1	4,20	60,6	52,4	2,3	2,8

b) Data verkry na VE

Nr	KPVI	HT	KD	SV	KD/Kg	SV/Kg	FAD	PKWD	RAD	KPBV	PVW	GPID	RPM
T K	7,0	58	2,6	43,8	86,7	1,46	25,0	12,5	5,00	306,6	384,1	18,8	16,4
J K	6,0	74	4,1	55,9	157,7	2,15	23,8	13,8	5,00	335,4	194,9	18,8	17,9
65K	7,3	73	3,0	41,5	103,4	1,43	30,6	17,5	7,50	300,9	349,7	24,1	12,5
26K	6,8	128	5,3	41,6	207,8	1,63	23,8	15,0	10,00	280,8	131,9	19,4	14,5
52K	6,5	81	5,5	68,0	171,9	2,13	21,3	15,0	8,75	442,0	90,8	18,1	24,4
n	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
X	6,7	83	4,1	50,2	145,5	1,76	24,9	14,8	7,25	333,1	230,3	19,8	17,1
SA	0,5	27	1,3	11,6	49,9	0,36	3,5	1,8	2,24	63,9	130,7	2,4	4,5

c) Sewe tot nege minute nadat die infusie van arachidoonsuur gestaak is

Nr	KPVI	HT	KD	SV	KD/Kg	SV/Kg	FAD	PKWD	RAD	KPBV	PVW	GPID	RPM
T K	6,0	61	2,3	38,0	76,7	1,27	13,8	7,5	2,50	228,0	217,1	10,6	21,5
J K	6,3	72	4,3	59,6	165,4	2,29	17,5	10,0	3,75	372,5	139,4	13,8	27,1
65K	6,3	68	3,1	45,8	106,9	1,58	18,8	10,0	10,00	286,3	225,5	14,4	19,9
26K	6,0	84	3,5	41,7	137,3	1,64	30,0	15,0	10,00	250,2	342,4	22,5	11,1
52K	6,0	77	5,3	68,8	165,6	2,15	18,8	12,5	7,50	412,8	94,2	15,6	26,4
n	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
X	6,1	72	3,7	50,8	130,4	1,79	19,8	11,0	6,75	310,0	203,7	15,4	21,2
SA	0,1	9	1,1	13,0	38,6	0,42	6,1	2,9	3,49	79,6	94,9	4,4	6,4

(Eenhede van parameters onderaan Tabel XXIVd en e)

(vervolg)

TABEL XXIV Die invloed van 'n infusie van arachidoonsuur en 'n bolus-inspuiting van arachidoonsuur na volume-ekspansie

d) Vyf tot agt minute nadat 'n bolus arachidoonsuur intraveneus gespuit is

Nr	KPVI	HT	KD	SV	KD/Kg	SV/Kg	PAD	PKWD	RAD	KPBV	PVW	GPID	RPM
T K	6,8	67	2,6	39,0	86,7	1,30	18,8	10,0	1,25	263,3	268,9	14,4	18,3
J K	5,5	68	3,8	55,9	146,2	2,15	25,0	15,0	7,50	307,5	210,3	20,0	15,4
65K	7,3	57	2,5	44,4	86,2	1,53	27,5	17,5	13,80	321,9	319,6	22,5	14,3
26K	6,3	96	3,5	35,8	137,3	1,40	20,0	10,0	6,25	223,8	228,3	15,0	14,9
52K	6,0	77	5,3	68,5	165,6	2,14	21,3	12,5	7,50	411,0	131,9	16,9	24,3
n	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
X	6,4	73	3,5	48,7	124,1	1,70	22,5	13,0	7,26	305,5	231,8	17,8	17,4
SA	0,7	15	1,1	13,4	36,1	0,41	3,6	3,3	4,47	70,5	69,9	3,4	4,1

e) Sestien tot negentien minute na 'n bolus-inspuiting

Nr	KPVI	HT	KD	SV	KD/Kg	SV/Kg	PAD	PKWD	RAD	KPBV	PVW	GPID	RPM
T K	6,9	60	2,1	36,1	70,0	1,20	15,0	8,8	1,25	248,4	237,8	11,9	20,9
J K	6,0	71	3,8	54,2	146,2	2,08	17,5	10,0	2,50	325,2	157,7	13,8	23,7
65K	7,0	59	2,5	42,6	86,2	1,47	21,3	15,0	11,25	298,2	199,8	18,1	16,4
26K	6,0	106	4,4	41,8	172,5	1,64	17,5	10,0	5,00	250,8	136,2	13,8	18,2
52K	5,6	76	5,1	66,6	159,4	2,08	18,8	12,5	6,25	374,6	97,9	15,6	24,0
n	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
X	6,3	74	3,6	48,3	126,9	1,69	18,0	11,3	5,25	299,4	165,9	14,6	20,6
SA	0,6	19	1,3	12,2	45,8	0,39	2,3	2,5	3,89	53,1	54,5	2,4	3,3

Die KPVI = kardiopulmonêre vloei-indeks; HT = harttempo in slaë/min.; KD = kardiaale omset in l/min. en ml/Kg/min.; SV = slagvolume in ml en ml/Kg; PAD = gemiddelde pulmonêre arteriële druk in mmHg; PKWD = pulmonêre kapillêre wigdruk in mmHg; RAD = regteratriale druk in mmHg; KPBV = kardiopulmonêre bloedvolume in ml; PVW = pulmonêre vaskulêre weerstand in dine- $\text{sek}\cdot\text{cm}^{-5}$; GPID = gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk in mmHg en RPM = relatiewe pulmonêre meegewendheid in ml/mmHg; X = rekenkundige gemiddelde; SA = standaardafwyking van die gemiddeld; n = aantal proefdiere

TABEL XXV Die invloed van arteriële druk

a) Kontrole (aanvangs-HT's <80slae/min.)

Nr	KPVI	HT	SV	KPBV	PVW	SVW	GPID	RPM	AD
70K	7,0	66	35,8	250,6	169,3	2904,8	12,5	20,1	88,3
44K	6,8	55	53,0	344,5	103,3	2295,1	14,4	24,0	88,3
71K	6,5	79	43,6	283,4	117,5	2085,6	15,0	18,9	95,0
13K	7,0	70	64,7	452,9	88,8	1538,8	10,0	45,3	91,7
9K	7,5	78	38,9	291,8	99,5	2853,6	14,4	20,3	110,0
11K	6,3	79	49,8	311,3	127,7	1668,8	13,1	23,7	86,7
15K	6,5	65	77,9	506,4	78,3	1331,6	15,0	33,8	90,0
23K	9,0	78	84,0	756,0	30,7	1121,7	17,5	43,2	95,0
8K	6,0	61	39,0	234,0	125,0	2289,0	10,6	22,1	75,0
1K	6,4	67	83,6	535,0	99,5	1343,8	12,2	43,9	95,0
n	10	10	10	10	10	10	10	10	
X	6,9	70	57,0	396,6	104,0	1943,3	13,5	29,5	91,5
SA	0,9	9	19,1	165,0	36,1	638,1	2,2	10,9	8,8

b) Kontrole (aanvangs-HT's >79slae/min.)

Nr	KPVI	HT	SV	KPBV	PVW	SVW	GPID	RPM	AD
6BK	7,0	113	28,4	198,8	124,8	2434,5	15,0	13,3	100,0
59K	9,5	133	29,0	275,5	131,4	2382,3	15,6	17,6	118,3
56K	8,3	105	31,4	259,1	182,1	2356,9	15,0	17,3	103,3
65K	6,5	90	47,0	305,5	95,1	1545,7	17,5	17,5	90,0
10K	6,3	91	47,0	305,5	70,0	1508,9	14,4	21,2	83,3
17K	8,0	98	44,7	357,6	113,5	1617,9	14,4	24,9	91,6
8K	7,8	95	20,9	161,9	149,8	4444,4	15,6	10,4	115,0
21K	7,0	108	42,1	294,7	217,1	1997,5	17,5	16,8	120,0
22K	6,0	98	62,5	375,0	130,9	1222,5	18,8	20,0	98,3
14K	5,0	104	33,3	116,3	486,3	1512,2	18,2	6,4	70,0
26K	6,7	81	46,6	312,2	145,1	1610,6	11,0	28,4	91,6
28K	6,4	98	42,5	272,4	158,7	1999,3	14,7	18,5	105,0
3K	9,4	114	45,6	400,8	187,7	1448,5	13,3	30,1	86,7
n	13	13	13	13	13	13	13	13	
X	7,2	102	40,1	279,6	168,7	2006,2	15,5	18,6	97,9
SA	1,3	13	11,0	81,7	103,2	833,1	2,1	6,6	14,5

Die KPVI = kardiopulmonêre vloei-indeks; HT = harttempo in slae/min.; SV = slagvolume in ml; KPBV = kardiopulmonêre bloedvolume in ml; PVW = pulmonêre vaskulêre weerstand in dine-sek.cm⁻⁵; SVW = sistemiese vaskulêre weerstand in dine-sek.cm⁻⁵; GPID = gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk in mmHg; RPM = relatiewe pulmonêre meegewendheid in ml/mmHg en die AD = gemiddelde arteriële druk in mmHg en n = aantal proefdiere. X = rekenkundige gemiddelde en SA = standaardafwyking van die gemiddeld

5.5. BEDANKINGS

Met opregte dank aan my promotor, Prof. J.J. van der Walt vir leiding, hulp en advies; dit was vir my 'n besondere voorreg om onder sy leiding te werk. Dit was ook 'n inspirasie om saam met hom die vakgebied te verken.

Aan die volgende persone 'n spesiale woord van dank:

- Die departementshoof, Prof. P.J. Pretorius wat altyd 'n groot belangstelling in die hemodinamika getoon het en dit het as aanmoediging vir my gedien.
- Aan al my kollegas en in die besonder mnr. M.N. van Aarde vir bydraes gelewer.
- Mnr. Sagaria Dire vir hantering van die proefdiere en assistensie by die uitvoering van die eksperimente.
- Mev. E. Schutte vir keurige tikwerk en tegniese versorging.
- Prof. H.S. Steyn vir die statistiese ontleding van resultate.
- Prof. G. Pienaar vir die taalkundige versorging.

Graag wil ek my ouers bedank vir al hulle aanmoediging en belangstelling gedurende die verloop van my studies.

'n Besondere woord van dank aan my vrou, Erna en my drie kinders Tania, Marthinus en Carina sonder wie se aanmoediging en opofferings dit nie vir my moontlik was om die studie te voltooi nie.

Graag bedank ek die MNR vir finansiële steun gelewer en die departement Kerngeneeskunde aan die Johannesburgse Hospitaal vir die verskaffing van die isotope.

- Aan God die Vader al die eer en aanbidding sonder wie ons tot niks in staat is nie.

5.6 AFKORTINGS GEBRUIK

\overline{AD}	=	gemiddelde arteriële druk
c-AMP	=	sikliese adenosienmonofosfaat
EKG	=	elektrokardiogram
GPID	=	gemiddelde pulmonêre intravaskulêre druk
GS	=	Gousiekte
HT	=	harttempo
KO	=	kardiale omset
KPBV	=	kardiopulmonêre bloedvolume
KPTT	=	kardiopulmonêre deurvloeiityd
KPVI	=	kardiopulmonêre vloeï-indeks
NaI	=	natrium-jodied
$\overline{P\dot{A}D}$	=	gemiddelde pulmonêre arteriële druk
PBV	=	pulmonêre bloedvolume
PKWD	=	pulmonêre kapillêre wigdruk
PVW	=	pulmonêre vaskulêre weerstand
RAD	=	regteratriale druk
RKG	=	radiokardiogram
RPM	=	relatiewe pulmonêre meegewendheid
SA	=	standaard afwyking
SV	=	slagvolume
SVW	=	sistemiese vaskulêre weerstand
t	=	gemiddelde periode van die hartfrekwensie
VE	=	volume-ekspansie
VIP	=	vaso-intestinale peptied
X	=	rekenkundige gemiddelde