

KARDIOVASKULÊRE VERANDERINGE
GEÏNDUSEER DEUR MIDDEL VAN
'N BINÊRE KEUSESTELSEL

deur

HUGO WILLEM HUISMAN
Honneurs B.Sc. (Fisiologie)

Verhandeling voorgelê ter gedeeltelike
nakoming van die vereistes vir die graad
Magister Scientiæ (Fisiologie)

aan die

POTCHEFSTROOMSE UNIVERSITEIT
VIR CHRISTELIKE HOËR ONDERWYS

Leier: Prof. J.C. Jansen van Ryssen

Hulpleier: Prof. P.J. Pretorius

Potchefstroom

Desember 1983

INHOUDSOPGAWE

Bladsy

1.	INLEIDING EN LITERATUUROORSIG	1
1.1	Inleiding en probleemstelling	1
1.2	Literatuuroorsig	4
1.2.1	Senuweevoorsiening van die hart en bloedvate	4
1.2.2	Sistoliese tydsintervalle	6
1.2.3	Perifere bloedvatveranderinge gemeet met behulp van pletismografie	10
1.2.4	Die mens as psigosomatiese eenheid	11
1.2.5	Opwekking van spanning met behulp van 'n binêre keusestelsel	13
2.	EKSPERIMENTELE METODE EN APPARAAT	15
2.1	Proefpersone	15
2.2	Kardiovaskulêre opnames	15
2.3	Verwerking van eksperimentele metings	17
2.4	Eksperimentele opwekking van konsentrasiespanning	21
2.5	Eksperimentele prosedure	22
3.	RESULTATE EN BESPREKING	26
3.1	Invloed van konsentrasiespanning	26
3.2	Invloed van Alkohol	28
3.2.1	Alkohol gekombineer met konsentrasiespanning	31
3.3	Invloed van kaffeïen	32
3.3.1	Kaffeïen gekombineer met konsentrasiespanning	34
3.4	Vergelykings van die veranderinge, al dan nie, gekombineer met alkohol of kaffeïen	35
3.5	Bespreking van die resultate	38

	<u>Bladsy</u>
4. ALGEMENE GEVOLGTREKKING	69
OPSOMMING	75
SUMMARY	77
BIBLIOGRAFIE	79
AFKORTINGS	87
BEDANKINGS	88

1. INLEIDING EN LITERATUUROORSIG

1.1 Inleiding en probleemstelling

Die menslike liggaam is 'n eenheid. Die menslike liggaam is ook meer as net die somtotaal van sy komponente. Elke komponent dra by om homeostase te handhaaf. Vir die voortbestaan van die individu is dit absoluut noodsaaklik om die interne omgewing optimaal te hou. Om hierdie doel te bereik, is daar talle beheermeganismes. Die menslike liggaam is 'n gekoördineerde eenheid: die een orgaan funksioneer nie onafhanklik van die ander nie, maar word beheer en gekoördineer om negatiewe eksterne sowel as interne invloede teë te werk en daarvoor te kompenseer.

Om die uitwerking van die negatiewe eksterne invloede te beperk, probeer die mens eerstens om die eksterne omgewing te beheer en om die interne omgewing so aan te pas, dat die liggaam die beste weerstand teen hierdie invloede bied. Juis hierin word geopenbaar dat die menslike liggaam meer as die somtotaal van sy komponente is. Die reaksie op die uitwerking van die negatiewe invloede is so kompleks dat dit duidelik is dat die reaksie van alle komponente gekoördineer en geïntegreer word en 'n ondubbelsinnige antwoord op die bedreiging gegee word. Tussen al die verskillende vlakke binne die mens, die fisiese, die biologiese, die drifmatig-instinktiewe, die psigies-emosionele en geestelik-intellektuele gevoelsmatige is daar 'n onderlinge samehangende wisselwerking en verband. Die een lê ineengevleg met die ander. Hierdie ineenvlegting is so ondeurgrondelik dat dit onteenseglik die mens as eenheid bewys. Hierdie eenheid maak dit moontlik om 'n bedreiging op 'n baie "hoër vlak" te beantwoord as wat uit die individuele funksionering

van die komponente afgelei sou kon word. Die mens, as eenheids-wese, is geroepe om die eenheid te bewaar en sy funksies in harmonie te integreer (De Klerk et al., 1975: 207).

In die Westerse beskawing neem kardiovaskulêre siektes ernstige afmetings aan. Aangesien hierdie siekte baie minder omvangryk is, in Derde Wêreld-lande kan ons aflei dat die lewensgewoontes van die Westerling 'n direkte oorsaak van kardiovaskulêre siektes is (Anderson, 1981 en Kromhout et al., 1982). In hierdie studie sal na die moontlike invloed van nagebootste daaglikse gebeure soos verder bespreek sal word, op die kardiovaskulêre stelsel gekyk word

In die eerste plek word daar na die invloed van konsentrasiespanning op die kardiovaskulêre stelsel gekyk. Konsentrasiespanning ("mental stress") oefen sy invloed deur middel van die outonome senuweestelsel uit (Whatmore en Kohli, 1974 en Scribante, 1978). Dit is dus 'n indirekte invloed wat op feitlik die hele menslike liggaam inwerk. Kardiovaskulêre siektes kom juis voor onder persone wat bestuursposte beklee en gevolglik min fisiese oefening kry, maar wel baie spanning verduur. Hierdie individue moet verantwoordelike en soms dringende en moeilike besluite neem, op grond van 'n verskeidenheid van informasie, en daarom is gepoog om deur middel van 'n binêre keusestelsel hierdie faktor se invloed op die kardiovaskulêre stelsel te ondersoek (Scribante, 1978). Alkohol en kaffeïen (koffie) word gewoonlik baie gereeld deur persone in bestuursposte ingeneem. Daarom is dit belangrik om na te gaan watter invloed alkohol en kaffeïen, in kombinasie met konsentrasiespanning, op die kardiovaskulêre stelsel het. Die groot vraag is of alkohol en kaffeïen help om konsentrasiespanning beter te hanteer, al dan nie.

Die metode wat gebruik word om die hoër dinamiese funksies van die hart te meet moet nie-ingrypend wees, met ander woorde, by voorkeur bloedloos ("non-invasive"). Die proefpersone moet dus nie as gevolg van die meetmetodes bykomende spanning ervaar nie. Aangesien Wiggers in 1921 al beweer het dat dit belangriker is om te weet wat werklik in die liggaam gebeur as wat moontlik kan gebeur, is hier van normale proefpersone gebruik gemaak en nie van proefdiere of van preparate uit proefdiere berei nie.

Die metode wat gevolg is om die kardiovaskulêre stelsel tydens die ondersoek te monitor, is die sistoliese tydsintervalle in kombinasie met pletismografie en bloeddrukmetinge. Die sistoliese tydsintervalle gee 'n aanduiding van die werkverrigting van die hart en die pletismogram gee 'n aanduiding van die toestand van die perifere bloedvate. Konsentrasiespanning is deur middel van 'n binêre keusestelsel opgewek.

Daar kan tussen twee groepe persone onderskei word, nl: die "kronêre-geneigde tipe A"-persone wat as aggressief, ambisieus, rusteloos en kompetend van aard beskryf kan word, en die "tipe B"-persone wat minder tot kronêre hartsiektes geneig is. Hulle is ontspanne, nie temperamenteel nie en vind tyd vir belangstellings buite hul beroep (Friedman en Rosenman, 1959). Behalwe dat die mens 'n eenheidswese is - waaruit volg dat die mens 'n psigo-somatiese eenheid vorm - is hy ook 'n unieke wese (De Klerk et al., 1975: 208). Dit volg dus dat daar verskillende persoonlikheidstipes bestaan. Die wisselwerking tussen die psige en die soma mag dus verskil.

In hierdie ondersoek is van jong manlike studente gebruik gemaak en geen seleksie is op grond van persoonlikheidstipes gemaak nie.

Die kardiovaskulêre reaksies op konsentrasiespanning, al dan nie, gekombineer met alkohol- of kaffeïengebruik, is nagegaan. Die omvang van die kardiovaskulêre reaksie mag wel van die persoonlikheidstipe afhanklik wees. Dit mag dus selfs moontlik wees om die bevindinge ten opsigte van die omvang van hierdie kardiovaskulêre veranderinge vir die klassifisering van persoonlikheidstipes te gebruik. Dit sou ook 'n akkurate keuring van werkers vir sekere beroepe moontlik maak.

1.2 Literatuuroorsig

'n Samevatting van die literatuur oor die senuweevoorsiening van die hart en bloedvate, die meting van die sistoliese tydsintervalle pleetismografie as meetmetode vir perifere bloedvatveranderinge, die mens as psigosomatiese eenheid asook die opwekking van spanning met behulp van 'n binêre keusestelsel word vervolgens gegee.

1.2.1 Senuweevoorsiening van die hart en bloedvate

In teenstelling met die asemhalingstelsel is die hart nie vir sy impulsopwekking van die beheersentrums in die senuweestelsel afhanklik nie, aangesien die hart sy eie spontane ritmisiteit besit. Tog word die hart en bloedvate voorsien deur outonome senuweevesels wat sy funksie moduleer en aanpas by emosionele en liggaamlike omstandighede (Guyton, 1976: 170).

Geïntegreerde senuweebeheer van die kardiovaskulêre stelsel is nodig om die stelsel by veranderde omstandighede aan te pas. Die belangrikste beheersentrums, in stygende orde van belangrikheid, is in die eerste plek die rugmurg, daarna die medulla oblongata, hipotalamus (limbiese stelsel) en serebrale korteks. Baroreseptore en chemoreseptore se afferente bane vervoer die versamelde inlig-

ting na bogenoemde sentrums waarvandaan dit, deur middel van efferente bane die effektororgane beheer (Korner, 1971).

Die hart word deur sowel simpatiese as parasimpatiese senuwees voorsien. Die parasimpatiese senuwees eindig hoofsaaklik by die sinoatriale knoop (SA-knoop) en atrioventrikulêre knoop (AV-knoop). Die simpatiese senuwees eindig egter ook by die ventrikulêre spierweefsel. Onder normale omstandighede is die ventrikulêre kontraksiekrag ongeveer twintig persent hoër as wanneer daar glad geen simpatiese stimulasie is nie. Maksimale simpatiese stimulasie kan ventrikulêre kontraksiekrag van normaal tot honderd persent laat styg. Maksimale parasimpatiese stimulasie kan dit slegs dertig persent laat daal. Die simpatiese invloed op die kontraksiekrag van die hart is dus baie groter as dié van die vagussenuwee. Die vagussenuwee kan die sinoatriale knoop so onderdruk dat die ritmiese ontlading heeltemal tot stilstand kom. Simpatiese stimulering kan hartsnelheid tot drie maal hoër as normaal opstoot. Onder normale omstandighede is die netto invloed van parasimpatiese stimulasie op die SA-knoop groter as dié van simpatiese stimulasie (Guyton, 1976: 183).

Die bloedvate word hoofsaaklik deur simpatiese senuwees voorsien. Die totale aantal eindpunte varieer baie en gee 'n aanduiding van elke bloedvat se betrokkenheid by die sentrale beheerprosesse. Veranderinge in beide die hartsnelheid en kontraktiliteit, asook die graad van kontraksie van die gladde spier in bloedvatwande, word beheer deur die adrenergiese en cholinergiese senuwees (Donald en Shephard, 1980).

Die simpatiese senuweestelsel beheer die kardiovaskulêre prosesse en aanpassinge gedurende veranderde omstandighede, byvoorbeeld oefening. 'n Verhoogde simpatiese senuwee-aktiwiteit is verant-

woordelik vir die herverspreiding van bloedvloei tydens oefening. Verhoogde bloedvloei, in verhouding tot die werkslading vind plaas na die spiere wat werk. Simpatiese vasokonstriksie vind in die bloedvate van nie-werkende spiere, die spysverteringskanaal, niere, asook die vel plaas. By 'n verhoging in liggaamstemperatuur sal daar egter by laasgenoemde weer vasodilasie intree (Christensen en Galbo, 1983).

Die hartsnelheid word aanvanklik tydens oefening verhoog deur verlaging van die parasimpatiese ontlading en daarna deur verhoogde simpatiese stimulasie. Die simpatiese aktiwiteit veroorsaak ook verhoogde miokardiale kontraktiliteit (Christensen en Galbo, 1983).

1.2.2 Sistoliese tydsintervalle

Deur die kontraktiliteit of werkverrigting van die linkerventrikel te meet, kan 'n goeie aanduiding van die toestand van die hart verkry word. In hierdie ondersoek word onder werkverrigting verstaan, die arbeid wat met elke harts slag verrig word; dus nie in die breë sin van die woord waar dit ook slagminuutvolume ensovoorts insluit nie. Wanneer die einddiastoliese volume gelyk bly kan daar nie tussen werkverrigting en kontraktiliteit onderskei word nie. Navorsers is altyd besig om na steeds beter metodes te soek wat die kontraktiliteit baie noukeurig kan meet, verkieslik op 'n nie-regstreekse wyse. Meting van die sistoliese tydsintervalle (STI) is ingevoer en deur baie navorsers geëvalueer.

Die snelheid van linkerventrikulêre drukstyging ($LV dp/dt$) word gewoonlik gebruik om die kontraktiele toestand van die hart te evalueer. Die $LV dp/dt$ -meting is 'n goeie maar ingrypende metode om die kontraktiele toestand van die hart te meet. Daarom is in hierdie ondersoek van die STI-metings gebruik gemaak. Aangesien

die LV dp/dt-metode as effektief beskou word, is dit belangrik om te weet hoe die STI-metode hiermee vergelyk. Veranderinge in sistoliese tydsintervalle, as gevolg van vasoaktiewe middels, oefen hulle invloed hoofsaaklik in die vroeë fases van kontrakisie uit (Willems et al., 1975). Die pre-ejeksieperiode en isovolumetriese kontrakisiefase verkort betekenisvol na toediening van isoproterenol en verleng na toediening van angiotensien en propranolol (Willems et al. 1975). Dit sou dus die indirekte bewys wees dat ook die LV dp/dt moet verander as gevolg van hierdie middels, as sistoliese tydsintervalle 'n direkte meting van kontraktiliteit sou wees. Daar is egter ook ander faktore buiten miokardiale kontraktiliteit wat die STI kan verander. Die belangrikste is hartsnelheid, perifere weerstand, nabelading, voorbelading, slagvolume en die ventrikulêre aktiveringspatroon. Slegs wanneer al hierdie veranderlikes konstant gehou word, is 'n verandering in die sistoliese tydsinterval 'n aanduiding van verandering in kontraktiliteit (Willems et al., 1975).

Die effek van verandering in slagvolume, aortadruk en hartsnelheid op die duur van elke fase van linkerventrikulêre sistolie is in 'n gedenerveerde hondehart ondersoek. Die effek van verhoogde slagvolume is verlengde ejeksietyd, 'n verkorte isovolumetriese fase en min effek op die totale duur van sistolie. Verhoging in gemiddelde aortabloeddruk of nabelading verkort ejeksietyd en verleng die isovolumetriese fase, maar het min invloed op die duur van totale sistolie. Verhoging in hartsnelheid wanneer aortadruk en slagvolume konstant gehou word, verkort al die fases van sistolie. Digitalis en noradrenalin verkort ook al die fases van sistolie. Die duur van elke fase is dus van bestaande hemodinamiese faktore afhanklik, sowel as van die kontraktiele toestand van die miokardium. Deur middel van intrinsieke meganismes is die ventrikels in staat om by veranderde hemodinamiese omstandighede, elke fase van sisto-

lie, aan te pas (Wallace et al., 1963).

In normale proefpersone verkort toediening van digitalis die sistoliese tydsintervalle terwyl ander hemodinamiese veranderinge minimaal is. Dus is die toename in LV dp/dt oftewel 'n verhoging van die kontraktiliteit van die miokardium, waarvan LV dp/dt 'n goeie direkte meting is, verantwoordelik vir die verkorting van die isovolumetriese kontraktsiefase. Die meet van die pre-ejeksieperiode (PEP), linkerventrikulêre ejectivesityd (LVET) en isovolumetriese kontraktsiefase (IVKF) gee 'n duidelike beeld van die digitalisreaksie op hemodinamika (Weissler en Schoenfeld, 1970).

Die duur van isovolumetriese kontraktsie is 'n funksie van die LV dp/dt en diastoliese aortadruk. Die LV dp/dt is weer 'n liniêre funksie van die produk van einddiastoliese spanning en die kontraktiliteit van die linkerventrikel (Aronow, 1970). In ventrikulêre versaking verleng die IVKF en verkort die LVET. Hierdie reaksie korreleer met die verminderde slagvolume en kardiaale omset in hartversaking (Weissler et al., 1968).

Die verhouding van LVET tot IVKT verhoog na oefening. Hierdie verhouding is 'n goeie aanduiding van ventrikulêre aktiwiteit (Aronow, 1970).

Die pre-ejeksieperiode-indeks (PEPI) sal verleng en PEP/LVET sal vergroot as gevolg van afwykinge in die koronêre bloedvloei, terwyl linkerventrikulêre ejectivesitydindeks (LVETI) sal verklein. Die verhouding van PEP/LVET word bepaal met onaangepaste waardes van PEP en LVET vir hartsnelheid en geslag. Die sistoliese tydsintervalle is goeie parameters vir die linkerventrikulêre funksionering. Karakteristieke veranderinge word tydens verminderde linkerventrikulêre werkverrigting waargeneem, naamlik verlengde PEP en

verkorte LVET wat 'n verhoogde verhouding PEP/LVET tot gevolg het - dus is die verhouding PEP/LVET die mees sensitiewe aanduiding van verminderde linkerventrikulêre werkverrigting (Meng et al., 1975 en Stack et al., 1976).

Dit word algemeen aanvaar dat spanning tot 'n verhoging in plasma-adrenalin en noradrenalin vlakke lei. Hierdie katekolamien verhoog die hartsnelheid, gemiddelde bloeddruk en verleng die LVETI terwyl dit QS_2I , PEPI en PEP/LVET verkort (Levi et al., 1982).

Dit is duidelik dat die werkverrigting van die hart met behulp van die sistoliese tydsintervalmetode gemeet kan word, veral veranderinge wat in die werkverrigting plaasvind kan baie goed met behulp van die sistoliese tydsintervalmetings bestudeer word (Weissler et al., 1980 en Gleichmann et al., 1980).

Die nadele van die STI-metode is dat dit die werkverrigting van die hart op 'n indirekte wyse meet. Die begin van die Q-golf is die begin van die aktivering van die septum en word in die metings gebruik. Soms is daar geen Q-golf nie, of in die geval van bondeltakblok of intraventrikulêre blok, geen akkurate meting van Q moontlik nie en dit mag dus tot 'n inakkurate PEP aanleiding gee.

By die karotispolsmeting moet in ag geneem word dat die afstand tussen die aortakleppe en die opnamepunt van die karotispols individueel verskil. As gevolg van die modifiserende invloed van die bloedvatwande mag die snelheid van die stygende been van die karotispols, asook die insisuur, verander. Met die meet van die hartgeluide is daar ook soms probleme as gevolg van artefakte in die opname (Luisada et al., 1980).

Aangesien baie hemodinamiese en farmakologiese faktore die STI beïnvloed, is dit moeilik om uit die STI-metings oor die kontraktiliteit van die hart afleidings te maak. Tog kan veranderinge in die STI tydens oefening, miokardiale afwykinge en spanning duidelik waargeneem word. Dit is dus duidelik dat verandering in die kardiovaskulêre stelsel duidelik gemonitor kan word (Kesteloot, 1980).

1.2.3 Perifere bloedvatveranderinge gemeet met behulp van pletismografie

Aangesien verskillende emosionele toestande 'n duidelike invloed op perifere bloedvloei het, is dit belangrik om perifere bloedvolumeveranderinge te meet. Pletismografie bestudeer of meet volumeveranderinge, meer spesifiek die veranderinge in volume van 'n bepaalde liggaamsdeel met verloop van tyd (Cook, 1974). Wanneer die volume van die weefsel konstant is - en dit is deurgaans die geval oor kort tydsdure - is die polspletismografiese veranderinge aan verandering in die volume bloed toe te skryf. Wanneer ons met behulp van die polspletismograaf byvoorbeeld die polsgolf in die toon registreer, neem ons volumeveranderinge waar. Die stygende been van die polsgolf verteenwoordig die sistoliese fase en die invloei van bloed oortref die uitvloei. Die dalende been, na die insisuur van die polsgolf, verteenwoordig die diastoliese fase, en hier oortref die uitvloei die invloei van bloed. Daar bestaan 'n baie goeie en direkte verwantskap tussen die volumeveranderinge en die snelheid van bloedvloei vir normale persone (Burch, 1954: 4 en Cook, 1974).

Die fotopletismografie word algemeen gebruik om die perifere bloedvolumeveranderinge te meet (Nyboer en Dorlas, 1982). Veranderinge in die pletismogram en hartsnelheid, in antwoord op ouditiewe

prikkeling, is grootliks van die ontlading van die outonome senuweestelsel afhanklik. Die pletismograaf word gebruik om die graad van simpatiese ontlading te meet. Die amplitude van die pletismogram word deur ouditiewe prikkeling verlaag (Matoba et al., 1983). Prikkeling van die hipotalamus deur ouditiewe bane veroorsaak veranderinge in die amplitude van die pletismogram en hartsnelheid. Veranderinge in die pletismogram dui op veranderinge in die simpatiese ontlading, aangesien die bloedvate deur adrenergiese konstriksie-senuweevesels voorsien word (Matoba et al., 1983). Kapillêre volumeveranderinge kan dus gemeet word deur die teruggekaatste lig te meet. Hierdie metode vergelyk baie goed met die spanningspletismografie. Dit is relatief goedkoop, vinnig en is 'n nie-ingrypende metode (Linhardt et al., 1982).

Die voortgeleidingstyd, inklinasietyd en piektyd gee 'n baie goeie aanduiding van die toestand van die arteries wat 'n spesifieke deel van die liggaam voorsien. Wanneer daar obstruksie of konstriksie van die arterie is, sal daar 'n verlenging van bogenoemde tye plaasvind (Hensel, 1959).

Die metode is ook geskik vir die meet van perifere bloedvloei. Wanneer slegs die perifere bloedvate vernou, sal die voortgeleidingstyd nie beïnvloed word nie, maar wel die inklinasietyd en piektyd. Verlenging in bogenoemde tye is dus 'n aanduiding van verlaagde bloedvolume en snelheid van bloedvloei. Deur kognitiewe take aan 'n persoon op te dra, sal 'n mens verhoging in volume en vloei van bloed in die spier en verlaging in die vel kry (Cook, 1974).

1.2.4 Die mens as psigosomatiese eenheid

Na die Tweede Wêreldoorlog is die psigosomatiese wisselwerking meer

op die voorgrond geplaas en is die psigiese beïnvloeding van die liggaam deur die mediese wetenskaplikes erken. 'n Baie bekende bewys hiervoor is die Pavlov-eksperiment waarin honde sō gekondisioneer is, dat soutsuursekresie in die maag begin wanneer 'n klokke gelui word. Daar is dus 'n psigosomatiese wisselwerking (Hansma, 1983).
Vb.

Daar moet onthou word dat die psigosomatiese as 'n eenheid beskou moet word en nie as afsonderlike entiteite gesien kan word nie. Die hipotalamus word oor die algemeen as 'n belangrike komponent in die beheer van die outonome senuweestelsel beskou. Die hipotalamus speel 'n belangrike rol in die limbiese stelsel. Dit beheer die vegetatiewe funksies soos kardiovaskulêre reaksies, liggaamstemperatuur, waterbalans, temperatuur, ensovoorts. Subjektiewe aspekte soos gevoel en emosie word ook met die limbiese stelsel geassosieer. Ekspresie en handeling sluit ook hoër breingedeeltes in en maak dit dus moontlik om met behulp van omvattende reaksies weerstand te bied teen die omgewing, asook om die omgewing te manipuleer. Tydens toestande van spanning vind daar in die hoër breinsentra, byvoorbeeld neokorteks, ingewikkelde werkinge plaas. Sommige sirkelbane kan geaktiveer word en ander kan geïnhibeer word. Hierdie gebeure in die neokorteks is weer verantwoordelik vir dit wat bewustelik ervaar word. Die korteks oefen weer sy invloed op die limbiese stelsel uit, met sterk invloed op die hipotalamus en outonome senuweestelsel. Daar bestaan ingebore en gekondisioneerde verbindingbane met die hipotalamus en retikulêre aktiveringsstelsel (RAS). Die outonome senuweestelsel beheer weer die kardiovaskulêre stelsel (Whatmore en Kohli, 1974 en Guyton 1976: 758).

Tydens 'n persoonlike onderhoud met dr. Hansma (1983) het hy beweer dat persoonlikheidseienskappe 'n invloed op 'n persoon se psigiese

reaksies op 'n uitdaging of gevaar het. Wat die kardiovaskulêre reaksies op 'n uitdaging betref, wil hy hom deur die resultate laat lei. Dit dui des te meer daarop hoe ingewikkeld die funksionering van die hoër breinsentra, waar die emosionele beleving plaasvind, is. Dit is, volgens dr. Hansma, van belang om te onthou dat die psigiese beïnvloeding van die totale gebeure groot is en dit kan nie geëlimineer word nie. Spanning kan dus nie as 'n refleks afgemaak word nie (Miller, 1969).

Konsentrasiespanning is dié soort spanning wat opgewek word deur konsentrasie wat 'n belasting op die gees plaas, net soos 'n fietsergometer fisiese belasting op die liggaam plaas (Ettema, 1967). Konsentrasiespanning oefen dus sy invloed op die kardiovaskulêre stelsel uit deur middel van die hipotalamus. Dit aktiveer ook die R.A.S. en plaas die brein in 'n hoër staat van aktiwiteit, waaksamheid en gereedheid (Scribante, 1978). Take wat 'n belasting op die gees plaas, is take wat 'n beroep op die informasieverwerkende vermoë van die mens doen. Die fisiologiese belasting is die totaal van die fisiologiese veranderinge wat nodig is om die gelewerde informasieverwerking per tydseenheid moontlik te maak. Naas fisiese en geestelike belasting, as gevolg van informasieverwerking, is daar ook ander vorme van belasting. Die geestelike funksies soos intermenslike verhoudinge, sosiale gedrag, verantwoordelikheid en emosie kan by die uitvoering van die taak belastend wees (Ettema, 1967).

1.2.5 Opwekking van spanning met behulp van 'n binêre keusestelsel

Die binêre keusestelsel is gebruik as 'n model om die konsentrasiespanning, soos dit voorkom by mense in die hoër bestuursfunksies, na te boots. Dit verteenwoordig die aspek van besluitneming en, omdat daar terugkoppeling bestaan deurdat die proefpersoon op 'n

digitale skerm self kan evalueer of hy goed of sleg vaar, ook die aspek van wedywering. Tydens 'n gesprek met dr. Hansma (1983) het hy die mening uitgespreek dat dit moeilik teoreties bepaalbaar is of hierdie 'n goeie model is, maar 'n mens moet die model aan die hand van die resultate evalueer. Hy het wel daarop gewys dat, aangesien die proefpersone nie geblinddoek word nie, daar behalwe ouditiwe informasie, ook visuele informasie die brein bereik. Dit gee dus 'n meer komplekse patroon van opwekking van konsentrasiespanning. Hy kon dit vereenselwig met die gebeure met persone in die hoër bestuursfunksies.

Daar is gevind dat die binêre keusestelsel verkieslik is bo 'n vreemdtalige verhaal of 'n film, aangesien die belasting van die taak, sowel as die uitvoering daarvan kontroleerbaar is en die belangrike element van kompetisie insluit (Scribante, 1978).

Aangesien die toepassing van hierdie metode ook kan voorkom dat die taak vervelig maklik of onmoontlik moeilik is, en hierdie aspekte baie belangrik vir die graad van motivering is, is op hierdie metode van opwekking van konsentrasiespanning besluit (Spies, 1976).

2. EKSPERIMENTELE METODE EN APPARAAT

2.1 Proefpersone

In hierdie ondersoek is slegs van gesonde manlike studente tussen die ouderdom van 18 en 25 jaar gebruik gemaak. Al die proefpersone is na hul graad van fiksheid, eetgewoontes, asook hul drinkgewoontes ondervra. Proefpersone met 'n uitsonderlike lae of hoë graad van fiksheid of met duidelike ongesonde of uitsonderlike eet- of drinkgewoontes is nie gebruik nie. Die proefpersone was ook almal van normale liggaamsmassa.

2.2 Kardiovaskulêre opnames

Om die sistoliese tydsintervalle te bepaal, is die volgende opnames gemaak:

- i) Elektrokardiogram (EKG)
- ii) Karotispols
- iii) Fonokardiogram

Die pletismogram is gelyktydig geregistreer terwyl die bloeddruk ook gemeet is.

'n Vierkanaal-*Watanabe Linear corder mark VII*-skrywer is vir die opname van die registrasies gebruik. Die EKG-standaardledemaat-afleiding II is deur die plasing van metaalektrodes op die vel verkry. Die EKG-seine is deur 'n *Elema-Schönander EMT₂*, EKG-versterker voorversterk - daarna is die sein deur 'n *Palmer-Washington D.C. Differential Amplifier Coupler F.C. 140 MK II* versterk. Die fonokardiogram is met behulp van 'n *Siemens-Elema-*

mikrofoon tipe E.M.T. 25c verkry en versterk deur 'n *Elema-Schönander EMT₂₁*-versterker. Die karotispols is met behulp van 'n *Heilige-piezoelectric-polismikrofoon* tipe 217 133 02 opgeneem waarna dit met 'n *Palmer-Washington D.C. Differential Amplifier Coupler 140 MK II* versterk is. Die pletismogram is verkry deur die *Palmer-Washington pp 120*-fotopletismograafomsetter op die groottoon van die linker-voet te plaas en vas te heg. Die sein is hierna met 'n *Palmer-Washington A.C. input Coupler F.C. 120* versterk. Die doel hiervan was om ook die veranderinge van die bloedvloei in die periferie te kan waarneem.

Die fotoëlektriese terugkaatsingpletismograaf straal lig uit wat geabsorbeer asook teruggekaats word. Die teruggekaatste lig kan met behulp van 'n fotoëlektriese sel gemeet word. Die absorpsie-koëffisiënt van bloed is baie hoog, sodat meer van die uitgestraalde lig gedurende 'n arteriële polsgolf geabsorbeer word. Daar mag, as gevolg van terugkaatsingseienskappe van, onder meer, rooibloedselle, 'n negatiewe of omgekeerde polsgolf ontstaan of glad geen pols waargeneem word nie (Nyboer en Dorlas, 1982).

By die EKG-registrasie word, volgens gebruik, die tweede bipolêre afleiding verkry deur die negatiewe elektrode op die regterarm te plaas en die positiewe elektrode op die linkerbeen. Die grond-draad word op die regterbeen vasgemaak.

Vir die registrasie van die karotispols is 'n rekbare band om die nek van die proefpersoon geplaas en die opnemer op die presiese plek, naamlik bokant die karotisarterie (Tavel, 1967: 34). Om enige steurings as gevolg van veneuse bloedvloei uit te skakel, is die bolyf met ongeveer 20 grade gelig. Die sein wat opgeneem word, word met behulp van 'n rubberpyp na die polsmikrofoon gelei.

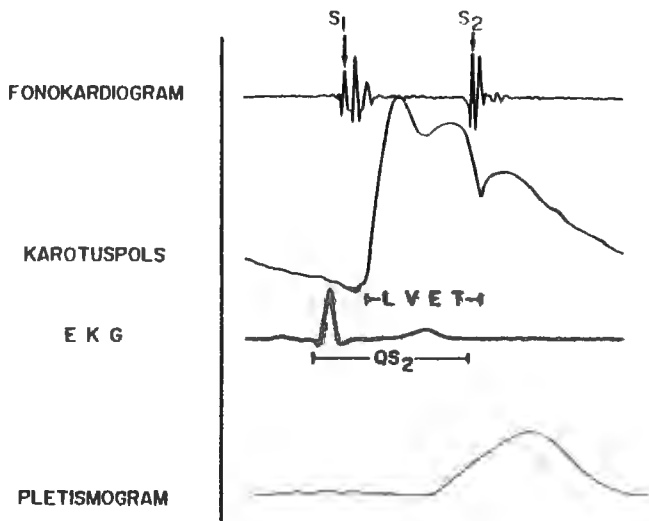
Aangesien ons in hierdie studie slegs belangstel in die mitrale en aortakomponent, van die eerste en tweede hartgeluid, is die mikrofoon sodanig op die borskas geplaas en met hegpleister geheg, dat hierdie komponente die beste geregistreer is (Jansen van Rysse, 1978 en Tavel 1967: 44). Die eerste hoëfrekwensiegebied van die eerste hartgeluid is die mitrale komponent (Tavel 1967: 45). Die eerste hoëfrekwensiegebied van die tweede hartgeluid verteenwoordig die aortakomponent. Hierdie komponent kan maklik deur die verwantskap met die insisuur van die karotispols uitgekken word. Normaalweg val die insisuur tussen die aorta- en pulmonêre komponente van die tweede hartgeluid (Lewis et al., 1974).

2.3 Verwerking van eksperimentele metings

Wanneer hierdie gegewens versamel word, kan die sistoliese tydsintervalle gemeet en bereken word soos in die literatuur aangedui is (Lewis et al., 1974 en Wayne, 1973: 158). Om die verskillende metings te kan doen is alvier parameters nl. EKG, karotispols, fonokardiogram en pletismogram gelyktydig op genoemde vierkanaalskrywer geregistreer. Die papiersnelheid was 100 millimeter per sekonde. Die registrasie lyk dan soos in figuur 2.1.

Die volgende parameters is gemeet of bereken:

- 1) Totale elektromeganiese sistolie van die linkerventrikel (QS_2). Die duur hiervan is 'n funksie van die pre-ejeksieperiode (PEP) plus die linkerventrikulêre ejeksietyd (LVET). Hierdie duur is verkry deur die afstand vanaf die Q-golf op die EKG tot aan die aanvang van die aortakomponent van die tweede hartgeluid te meet. Hierdie afstand word dan deur die spoed van die skrywer gedeel en QS_2 word in millisekondes uitgedruk.



FIGUUR 2.1

'n Voorbeeld van die gelyktydige opname van die vier parameters.

- ii) Linkerventrikulêre ejeksietyd (LVET). Dit word verkry deur die afstand tussen die begin van die stygende been van die karotispols tot aan die insisuur van die karotispols te meet. Dit word deur die spoed van die skrywer gedeel en LVET word in millisekondes uitgedruk. Bogenoemde twee punte, waartussen die afstand gemeet is, verteenwoordig die oop- en toemaak van die aortakleppe. Die duur hiervan is 'n funksie van QS_2 -PEP.
- iii) Meganiese sistolie (S_1 - S_2). Dit is die interval tussen S_1 en S_2 waar S_1 die sluiting van die mitrale kleppe verteenwoordig - dit is die eerste hoëfrekwensiegebied van die eerste hartgeluid. Die S_2 verteenwoordig die sluiting van die aortakleppe - dit is die eerste hoë frekwensiegebied van die tweede hartgeluid. Die afstand tussenin word gemeet en dan deur die papiersnelheid gedeel. Die tydsinterval (S_1 - S_2) word in millisekondes uitgedruk.
- iv) Pre-ejeksieperiode (PEP). Dit is 'n funksie van QS_2 -LVET. Hieruit kan dus PEP bereken word nl: $PEP = QS_2 - LVET$. PEP is dus die tyd wat tussen die begin van depolarisasie van die linkerventrikel en die begin van linkerventrikulêre ejeksie verloop.
- v) Isovolumetriese kontraksiefase (IVKF). Dit is die tyd wat verloop vanaf die sluiting van die mitrale kleppe tot die oomblik dat die aortakleppe oopmaak. Dit kan dus bereken word deur LVET af te trek van (S_1 - S_2). Dus:
- $$IVKF = (S_1 - S_2) - LVET .$$
- vi) Verhouding tussen die PEP en LVET (PEP/LVET). Hierdie verhouding is bereken. Dit besit geen eenhede nie, want dit

is 'n verhouding.

- vii) Verhouding tussen die LVET en IVKF (LVET/IVKF). Hierdie verhouding is bereken en besit ook geen eenhede nie.

Aangesien daar 'n liniêre verband tussen hartfrekwensie en QS_2 , LVET en PEP bestaan, is dit moontlik om regressieformules uit te werk. Die indekswaardes vir bogenoemde parameters kan hieruit bereken word. Die voordeel van indekswaardes is dat veranderinge in STI waargeneem kan word sonder om die hartfrekwensie in ag te neem (Weissler et al., 1961 en Lewis et al., 1974).

- viii) Die indeks vir QS_2 (QS_2I) word soos volg vir mans bereken:

$$QS_2 + 2,1 \cdot \text{hartfrekwensie (HF)}.$$

Aangesien indekswaardes gewoonlik in millisekondes uitgedruk word, moet QS_2 eers na millisekondes omgerekend word.

- ix) Die indeks vir LVET (LVETI) word soos volg vir mans bereken:

$$LVET + 1,7 \cdot HF.$$

Dit word ook uitgedruk in millisekondes.

- x) Die indeks vir PEP (PEPI) word soos volg vir mans bereken:

$$PEP + 0,4 \times HF \text{ in millisekondes.}$$

- xi) Die aantal hartslae per minuut is bepaal.

Die pletismogramme is volgens die metode wat in die literatuur

beskryf word verwerk (Hensel, 1959).

- xii) Die voortgeleidingstyd (VGT) is die interval tussen die Q-golf op die EKG en die begin van die opwaartse been van die perifere volumepols. Dit is deur die papiersnelheid gedeel en word in millisekondes uitgedruk.
- xiii) Die inklinasietyd (IKT) is bepaal deur 'n raaklyn deur die steilste gedeelte van die helling van die opwaartse been van die perifere volumepols te trek. Die beginpunt van hierdie raaklyn en die punt waar dit genoemde helling verlaat, is die twee punte waartussen die tyd gemeet word.
- xiv) Piektyd is die tyd tussen die aanvang van die pols en waar dit sy maksimum bereik.
- xv) Die amplitude van die pletismogram is ook gemeet en word in millimeter uitgedruk.
- xvi) Die oppervlakte onder die pletismogram is met behulp van 'n *Keuffel en Esser* planometer bepaal en word in cm^2 uitgedruk.

2.4 Eksperimentele opwekking van konsentrasiespanning

Die binêre keusestelsel is gebruik om konsentrasiespanning op te wek. Hierdie metode word na evaluering aanbeveel (Scribante, 1978). Die apparaat wat gebruik is, is 'n *Van Gogh binaire choice-generator*. Hoë en lae tone, waarvan die intensiteit en toonhoogte binne bepaalde grense verander kan word, sodat die proefpersone die tone duidelik kan onderskei en waarneem sonder dat dit uitsonderlik hinderlik is, word opgewek. Die volgorde van die hoë en lae tone is heeltemal onwillekeurig. Die frekwensie waarteen

impulse uitgestuur word kan verander. Die oorfone word op 'n proefpersoon se kop geplaas en 'n skakelaar word in elke hand geplaas. Op 'n hoë toon moet die proefpersoon dan reageer deur die regterhandse skakelaar te druk en op 'n lae toon die linkerhandse skakelaar. Op 'n digitale skerm, wat voor 'n proefpersoon geplaas is, kan dan afgelees word hoeveel keer korrek gereageer is, hoeveel keer verkeerd en hoeveel keer die toon onbeantwoord gelaat is. Die proefpersoon word, voordat hy met die taak begin, gemotiveer om sy uiterste te probeer om op soveel tone as moontlik korrek te reageer. Hierdie motivering word verder verkry deur die proefpersone onderling te laat kompeteer om die meeste korrekte antwoorde te gee.

Na evaluering is gevind dat die beste metode is om met 'n relatief lae frekwensie te begin en met 'n relatief hoë frekwensie te eindig. Sodra die proefpersoon sy taak verstaan, word begin met 50 tone per minuut vir een minuut. Die taak word redelik maklik gevind, maar daar moet nogtans gekonsentreer word om geen foute te begaan nie en om aan die taak gewoond te raak. Na een minuut word die frekwensie sonder onderbreking verhoog na 60 tone per minuut, na 'n minuut later na 70 tone per minuut en so aan tot 120 tone per minuut. Hierdie hoë frekwensie is onmoontlik moeilik en daar is gevind dat proefpersone hul motivering om goed te presteer, verloor.

2.5 Eksperimentele prosedure

Om die metode uit te toets, is 'n proefgroep van elf proefpersone gebruik en die prosedure was soos volg:

- i) Die proefpersoon lê op 'n bed met die bolyf twintig grade opgelig en ontspan vir ongeveer vyf minute voordat die appa-rate, soos bespreek is 2.2, gekoppel word.

- ii) Terwyl die proefpersoon heeltemal ontspan, word 'n kontrole-opname gemaak.
- iii) Direk hierna begin die proefpersoon met die taak soos hierbo beskryf. Die frekwensie van tone is dus van 50 tot 120 tone per minuut verhoog, met intervalle van 10, elkeen vir een minuut, sonder onderbreking.
- iv) Opnames word elke keer 'n halfminuut nadat die frekwensie met 10 eenhede opgeskuif is, gemaak.
- v) Na afloop van die eksperiment word die telling van die korrekte antwoorde neergeskryf asook dié van die getal antwoorde wat uitgelaat en van dié wat verkeerd is.
- vi) Proefpersone word nou van die apparate ontkoppel.

Die meeste proefpersone het saamgestem dat hulle, by 'n frekwensie van 100 tone per minuut, die taak te moeilik begin vind het en ook gedemotiveerd begin raak het. Al die parameters is gemeet of bereken, vir elke afsonderlike frekwensie vir elke proefpersoon, die gemiddeldes hiervan is geneem en met die kontrolewaarde, wat op 100 gestel is, vergelyk. Die standaardafwyking is ook bereken (sien tabel 2.1). Daar is gevind dat sommige parameters bo 90 tone per minuut nie verder verander nie of weer na "normaal" terugbeweeg. Hieruit is afgelei dat 90 tone per minuut die grens van belading is.

By bogenoemde metode is ook gevind dat die binêre keusestelsel 'n indirekte invloed het op die parameters wat gemeet is. Aangesien fisiese arbeid feitlik nul is, moet hierdie invloed aan mentale of konsentrasiespanning toegeskryf word. Die keuse wat elke keer

Tabel 2.1 : TABEL VAN GEMIDDELTE VERANDERINGE TYDENS KONSENTRASIESPANNING WAAR DIE KONTROLE AAN 100 GELYKGESTEL IS

	Frekwensie : aantal tone per minuut															
	50		60		70		80		90		100		110		120	
	Δ	SA	Δ	SA	Δ	SA	Δ	SA	Δ	SA	Δ	SA	Δ	SA	Δ	SA
QS ₂	94,1150	4,91	93,7421	4,33	94,26	5,38	93,11	4,83	94,09	4,51	93,14	4,95	93,80	4,10	94,09	3,54
LVET	97,45	4,08	97,02	5,15	97,25	5,12	96,60	4,71	97,40	4,95	95,60	4,66	96,37	3,16	95,91	4,54
S ₁ -S ₂	91,83	5,64	92,33	5,59	92,46	6,82	92,01	5,06	92,52	5,15	92,47	5,93	93,11	4,64	92,21	4,26
PEP	86,66	18,56	86,32	15,85	87,52	14,44	85,31	17,68	86,92	17,90	87,23	12,61	87,47	12,57	90,11	9,38
IVKF	60,25	35,24	66,38	35,08	66,16	30,50	68,24	35,41	65,95	36,48	76,05	30,94	76,03	24,63	71,95	29,03
PEP/LVET	89,14	20,65	88,76	18,24	89,66	15,05	87,95	19,96	89,11	19,37	90,69	19,76	90,56	13,10	93,54	11,07
LVET/IVKF	258,20	219,40	206,09	153,03	250,10	297,99	186,38	119,07	143,37	57,28	161,45	97,20	148,63	70,68	169,59	94,53
AMK	103,55	41,12	100,55	43,12	108,17	37,11	99,36	30,95	113,91	34,09	120,92	28,03	122,16	32,60	132,04	38,31
VGT	92,63	7,24	92,47	6,60	91,84	8,43	89,91	9,63	87,97	11,50	89,16	8,60	89,21	7,93	90,19	8,16
IKT	107,59	20,92	107,29	16,31	100,98	19,88	108,26	31,42	105,53	22,71	103,41	12,49	108,29	19,93	109,21	10,33
PKT	107,64	15,49	104,66	10,54	103,18	13,59	103,0	15,89	103,59	15,10	100,61	9,92	103,22	10,59	103,00	11,04
AMP	79,70	40,97	78,37	36,89	95,59	65,93	97,50	63,78	103,41	72,63	99,43	85,69	97,16	85,69	99,44	85,39
HF	123,80	18,31	124,42	17,36	125,03	19,18	124,38	18,54	125,68	14,33	126,80	17,13	126,82	11,16	129,03	11,24
OPP	74,98	25,33	80,19	21,76	74,38	36,64	82,36	26,59	83,44	28,74	71,01	31,53	70,04	31,82	72,53	33,73
QS ₂ i	101,53	2,02	101,21	1,95	101,72	1,87	100,66	1,70	101,68	2,89	101,26	1,25	101,89	1,62	102,59	2,27
LVETi	104,28	5,11	103,88	3,84	104,84	3,58	104,22	5,08	105,14	5,36	104,13	4,09	104,14	3,06	104,21	2,65
PEPi	93,53	13,88	93,41	12,50	94,29	10,98	92,24	12,90	93,65	13,53	94,42	9,12	94,82	9,75	97,22	7,90

gemaak moet word plaas 'n spanning op die hele senuweestelsel en sal ook invloed op die kardiovaskulêre stelsel uitoefen. Die presiese invloed sal in die hoofstuk oor resultate bespreek word.

Om bogenoemde redes is hierdie metode ongewysig aanvaar as 'n goeie metode om konsentrasiespanning teweeg te bring en is dan ook deurgaans in die verdere eksperimentele werk gebruik.

Verder is daar na aanleiding van die redes, soos hierbo uiteengesit, besluit om die parameters slegs by frekwensie 50 en 90 tone per minuut te meet, asook uiteraard by die kontrole-opname, dit wil sê by frekwensie 0. Die kontrole-opname is dus waar die proefpersoon nie onder bykomende konsentrasiespanning geplaas word nie. Om hierdie rede word hierdie opname vooraf gemaak. Die kontrole-opname word as referensie-opname gebruik en alle verskille word ten opsigte hiervan gemeet.

Daar is ook getoets of daar verskille in reaksie ten opsigte van die tyd van die dag is. Ligte fluktuasies is in sommige parameters gevind, veral gedurende die vroeë oggend - daarom is besluit om alle registrasies in die middag te neem sodat stelle resultate onderling vergelyk kan word.

3. RESULTATE EN BESPREKING

3.1 Invloed van konsentrasiespanning

Om die invloed van konsentrasiespanning op die kardiovaskulêre stelsel te bepaal, is van die metode soos in die vorige hoofstuk bespreek, gebruik gemaak. Die verskille tussen die kontrole-opname en die opname by 'n frekwensie van 50 tone per minuut, asook tussen die kontrole-opname en die opname by 'n frekwensie van 90 tone per minuut, is bepaal. Die standaardfout op die gemiddeldes van die kontrolewaardes, asook op die gemiddelde verskille soos hierbo uiteengesit is, is bereken. Die betekenisvolheid van die verskille is ook bepaal met behulp van die gepaarde student-t-toets. Die standaardfout is die standaardafwyking gedeel deur die vierkantswortel van die steekproefgrootte. Die gepaarde student-t-toets is eenkantig uitgevoer en die P-waarde hieruit verkry. Die P-waarde is die waarskynlikheid dat die verkreë t-waarde uit die student-t-toets oorskry sal word onder die aanname dat die gemiddelde verskil nul is. Wanneer die P-waarde kleiner as 0,05 is, dan word dit as 'n betekenisvolle verandering of verskil op 'n 5% peil beskou en as die P-waarde groter as 0,05 is, dan beskou ons die verandering nie as betekenisvol nie (Hodges et al., 1975: 190). Die resultate hiervan word in tabel 3.1 aangedui. Afkortings wat gebruik is word in die lys van afkortings op pagina 87 verklaar.

Tabel 3.1 : TABEL VAN VERANDERINGE TYDENS KONSENTRASIESPANNING

	n	Gemiddelde van kontrole-opnames	Standaard fout	n	Veranderinge t.o.v. die frekw. van 50 tone/min	Standaard fout	P-waarde	n	Veranderinge t.o.v. die frekw. van 90 tone/min	Standaard fout	P-waarde
QS ₂ (msek)	17	382,4	5,90	17	-28,9	3,80	0,000	17	-20,90	3,0	0,000
LVET (msek)	17	293,5	7,0	16	-15,0	4,0	0,0019	16	- 8,70	3,0	0,018
S ₁ -S ₂ (msek)	17	328,2	6,20	17	-20,30	3,90	0,0001	17	-13,50	3,40	0,0010
PEP (msek)	17	88,90	7,20	16	-14,40	2,80	0,0001	16	-12,20	3,50	0,0030
IVKF (msek)	17	34,70	5,50	16	- 5,30	1,70	0,008	16	- 5,0	2,50	0,0227 ^a
PEP/LVET	17	0,311	0,032	16	0,036	0,011	0,007	16	0,035	0,014	0,023
LVET/IVKF	17	14,736	3,862	16	0,855	0,724	0,256	16	0,564	2,886	0,848
QS ₁ (msek)	17	523,29	3,692	17	13,318	2,819	0,0002	17	12,177	1,852	0,000
LVETI (msek)	17	407,45	6,481	16	18,889	2,956	0,000	16	18,156	2,822	0,000
PEPI (msek)	17	115,741	7,058	16	- 6,475	2,841	0,038	16	- 5,50	3,449	0,0132
HF (slae/min)	17	67,118	3,071	17	20,059	2,225	0,000	17	15,765	1,335	0,000
SO (mm Hg)	17	138,176	3,198	14	16,50	3,070	0,0001	14	18,353	4,130	0,0004
DD (mm Hg)	17	85,353	2,757	14	12,071	2,878	0,0010	17	11,824	1,893	0,000
PD (mm Hg)	17	52,823	3,694	14	4,50	3,524	0,224	17	7,059	4,053	0,101
VGT (msek)	17	336,2	6,60	17	-15,60	4,70	0,0041	17	-22,60	3,90	0,000
IKT (msek)	17	107,90	4,80	17	13,20	5,0	0,0183	17	9,70	3,60	0,016
PKT (msek)	17	141,50	5,90	17	12,60	5,10	0,0236	17	13,8	4,20	0,0047
AMP (mm)	17	8,882	1,381	17	- 1,647	1,257	0,209	17	3,382	1,429	0,0309
OPP (cm ²)	17	7,882	0,831	17	- 1,194	0,421	0,012	17	- 0,106	0,857	0,903

^a Getruide waarde

Die BMDP3D¹⁾-program is gebruik om die student-t-toetse uit te voer²⁾ (Dixon, 1981).

In sommige gevalle word die getrimde waardes gebruik, dit is waar die grootste en die kleinste waarde weggelaat word, waarna die gemiddeldes geneem en die student-t-toets uitgevoer word. Dit is soms nodig, want as gevolg van opname- of meetfoute kan een waarde wat ooglopend verkeerd is, die resultate drasties beïnvloed; as die waardes getrim word, skakel ons hierdie probleem uit.

3.2 Invloed van Alkohol

Wanneer alkohol deur die mond ingeneem word, word die meeste daarvan deur die dunderm en 'n kleiner gedeelte deur die maag geabsorbeer. Die tempo van absorpsie kan baie verskil. Dit hang daarvan af, of alkohol op 'n leë maag ingeneem word en van die konsentrasie van die alkohol. Die alkohol word vinniger geabsorbeer wanneer die maag leeg is en 'n konsentrasie van ongeveer 25% laat die bloedalkoholwaarde die vinnigste styg.

Alkohol bereik in alle liggaamsvloeistowwe vinnig dieselfde konsentrasie en die meeste weefsel, soos brein, hart en spiere het dieselfde konsentrasie alkohol as in die bloed.

1) Hersieningsdatum : April 1982.

2) a) Die program is ontwikkel deur "Health Science Computing Facility (HSCF), University of California, Los Angeles (ULCA)".

b) HSCF word geborg deur "NIH Special Research Resources Grant RR-3".

Vyf en negentig persent van die alkohol word deur die lewer na asetaldheid afgebreek. Na inname van 'n relatief geringe hoeveelheid alkohol bereik die bloedalkoholvlak na ongeveer 45 minute sy maksimale vlak en word dan in gesonde persone teen 15 mg per 100 ml per uur afgebreek (Saunders en Paton, 1981).

Die sentrale senuweestelsel word kenmerkend deur alkohol beïnvloed. Daar word algemeen aanvaar dat alkohol 'n onderdrukker is en geen stimulant. Die stimulerende gevoel is te wyte aan die opheffing van inhibisies (Forney en Harger, 1971). Met klein dosisse word die inhibisiemeganismes opgehef en matige simpatiese prikkeling ontstaan (Pretorius, 1975). Die eerste onderdrukking vind in die laer gedeelte van die brein, naamlik die retikulêre aktiverings-sisteem (RAS) plaas. Daar is verminderde kontak tussen die senuweesentra soos byvoorbeeld tussen die RAS, limbiese stelsel en serebrale korteks, sodat 'n ontkoppelingsproses plaasvind. Die korteks word dus van sy integrerende rol onthef - belemmering hiervan veroorsaak belangrike integrasie - en koördinasiesteurnisse. Die intellektuele funksies word onderdruk en die refleks tyd verleng (Ritchie, 1971: 135).

Serebrale bloedvloei verminder en is 'n aanduiding van verminderde serebrale metabolisme. Dit mag moontlik as gevolg van die direkte effek van alkohol op die brein neurone wees (Berglund en Ingvar 1976).

Alkohol kan as 'n verdowingsmiddel beskou word en tree ook as sodanig op (Ritchie, 1971: 135).

Alkohol het aanvanklik 'n stimulerende uitwerking wat van korte duur is, net soos die meeste ander algemene narkosemiddels. Gedurende hierdie "opgewonde" fase van narkosetoediening word die simpatiese deel van die outonome senuweestelsel gestimuleer en veroorsaak dit

onder meer, adrenalienvrystelling deur die byniermedulla, versnelling van die pols,ensovoorts. Hierdie reaksies is dus tipiese afweer- of weerstandsmeganismes. Hierdie aanvanklike stimulasie-effek verbloem die invloed van alkohol op kardiaale funksie (Child et al., 1979 en Pretorius, 1975). Dit is aangetoon dat alkohol die urinêre ekskresie van katekolamiene bewerkstellig. Die katekolamiene word uit die sel vrygestel en veroorsaak 'n simpatiese effek. Dit geld egter slegs vir die fase direk na inname van alkohol. As gevolg van die ont koppeling van die breinsentra, sal outonome senuweebeheer afneem. Die gevolg is 'n dilatering van veral die perifere bloedvate - 'n direkte inwerking van alkohol op die bloedvate is nie betekenisvol nie. Alkohol het 'n depolariserende effek op perifere senuwees, kardiaale en skeletspiere (Ritchie, 1971: 135). In normale persone het outonome blokkering geen direkte invloed op die kontraktiliteit, dit het slegs verhoogde hartsnelheid tot gevolg. Alkohol het 'n betekenisvolle verlaging in kontraktiliteit van die hartspier in die outonoom-geblokkeerde hart tot gevolg as gevolg van die intrinsieke invloed van alkohol. As gevolg van die vrystelling van katekolamiene is die afname in kontraktiliteit, soos veroorsaak deur alkohol, verbloem. Alkoholinnames veroorsaak nie belangrike veranderinge in hartfunksie van 'n nie-outonoomgeblokkeerde hart nie (Child et al., 1979 en Ritchie, 1971: 135).

Daar is teenstrydigheid in die literatuur oor laasgenoemde stelling want dit is ook aangetoon dat die PEP en PEPI verleng is en die PEP/LVET verhoog. Dit dui op 'n onderdrukking van die kontraktiliteit (Wu et al., 1976).

Om op te som: alkohol het 'n negatiewe inotrope effek wat direk na alkoholinnames deur die vrystelling van katekolamiene verbloem word. Wanneer hierdie effek van die katekolamiene verby is, is die negatiewe inotrope effekte meer betekenisvol.

Die perifere vasculêre reaksie op alkoholinnam deur middel van die outonome senuweestelsel is gewoonlik een van vasodilatasie. Tog is daar by sommige persone 'n effek van vasokonstriksie verkry. Dit sou aan die aanvanklike simpatiese stimulering toegeskryf kon word (Dengerink et al., 1978).

3.2.1 Alkohol gekombineer met konsentrasiespanning

Om die invloed van alkohol, in kombinasie met konsentrasiespanning, op die kardiovaskulêre stelsel te bepaal, is die metode, soos in die vorige hoofstuk bespreek, as volg aangepas:

Die proefpersoon is aangesê om slegs 'n ligte middagete te nuttig - minstens 'n halfuur na die ligte middagete is 50 gram alkohol oraal toegedien. Honderd vyf en twintig ml alkohol van 40% is met 125 ml limonade verdun tot 20%. Hierdie mengsel is binne 15 minute ingeneem, waarna daar vir 45 minute gewag is (Landauer en Howat, 1983). Die alkoholvlak in die bloed is indirek bepaal deur middel van die bepaling van alkoholeenhede in die uitgeasemde lug. Dit is op twee maniere vasgestel naamlik met behulp van 'n *Lion Alcolmeter Model S-D₂*. Volgens die vervaardiger is dit so akkuraat dat dit bloedalkoholverskille van so min as 0,005% oor 'n gebied van nul tot 0,995% aandui. Verder is van 'n *Lion AlcoLyser* gebruik gemaak. Dit is 'n minder akkurate meetmetode endui slegs aan of bloedalkoholpersentasie hoër as 0,08% is, al dan nie.

Al die proefpersone was geleentheidsdrinkers. Die alkoholvlak is na 'n wagperiode van 45 minute getoets en die alkoholvlak as gemiddeld 0,0803% met 'n standaardfout van 0,0015 bevind. Hierna is die invloed van konsentrasiespanning op die kardiovaskulêre stelsel weer, soos reeds beskryf, nagegaan om die invloed daarvan te bepaal. Die bloedalkoholvlak van 0,08% word gewoonlik na ongeveer

vyf drankies bereik en die uitwerking van alkohol begin hom dan duidelik openbaar. Deurgaans is van die algemeen bekende uitdrukking, persentasie (gewig per volume) vir bloedalkoholkonsentrasie gebruik gemaak. Wanneer dit in SI eenhede uitgedruk word, dan is 0,1% gelyk aan 21,7 m mol (Landauer en Howat, 1983). Die resultate van die veranderinge met alkohol, in kombinasie met die konsentrasiespanning, word in tabel 3.2 aangedui. Die statistiese verwerking is op dieselfde wyse as in 3.1 gedoen.

3.3 Invloed van kaffeïen

Kaffeïen is 'n gemetileerde xantiene, naamlik 1, 3, 7- trimetiel-xantiene. Kaffeïen kom onder meer in koffie voor en word veral in die Westerse beskawing gebruik (Truit, 1971). Kaffeïen is 'n kragtige sentrale senuweestimulant. Dit stimuleer die serebrale korteks deur middel van die stimulering van die RAS. Kaffeïen stimuleer ook die medulla oblongata met ander woorde die respiratoriese sentrums, vasomotoriese en vagussentrums (Ritchie, 1971: 358).

Alle dele van die kardiovaskulêre stelsel word deur kaffeïen beïnvloed, terwyl die beheerstelsel van hierdie stelsel self ook beïnvloed word. In sommige gevalle mag die invloed op die kardiovaskulêre stelsel antagonisties wees. Kaffeïen het 'n direk-stimulerende invloed op die miokardium as gevolg van die Ca^{2+} vrystelling uit die SR. Die kontrakieskrag, die hartsnelheid en die kardiaal omset verhoog. Aangesien die vaguskerne ook gestimuleer word sal die effek van kaffeïen op hartsnelheid verbloem word. Gewoonlik is daar 'n ligte graad van tagikardie waarneembaar.

Die bloedvate verwyd as gevolg van die direkte invloed van kaffeïen. Hierdie effek word teengewerk deurdat vasomotoriese

Tabel 3.2 : TABEL VAN VERANDERINGE TYDENS KONSENTRASIESPANNING IN KOMBINASIE MET ALKOHOL

		n	Gemiddelde van kontrole-opnames	Standaard fout	n	Veranderinge t.o.v. die kontrole by 50 tone/min	Standaard fout	P-waarde	n	Veranderinge t.o.v. die kontrole by 90 tone/min	Standaard fout	P-waarde
2S ₂	(msek)	15	391,0	4,70	15	-24,30	4,30	0,0001	15	-23,70	3,60	0,0000
LVET	(msek)	15	293,70	8,60	14	-13,6	2,50	0,0001	13	-15,0	2,50	0,0001
S ₁ -S ₂	(msek)	15	335,0	5,90	15	-22,3	4,30	0,0001	15	-21,7	3,40	0,000
PEP	(msek)	15	97,30	6,50	14	-11,1	4,0	0,0152	13	-10,80	2,50	0,0009
IVKF	(msek)	15	41,30	6,00	14	- 7,50	3,10	0,325	13	- 6,90	2,70	0,0269
PEP/LVET		15	0,345	0,039	14	- 0,024	0,016	0,148	13	- 0,024	0,009	0,020
LVET/IVKF		15	9,721	1,736	14	4,952	3,362	0,165	13	2,688	2,325	0,270
OS ₂ I	(msek)	15	535,05	3,352	15	4,187	2,829	0,161	15	0,827	2,523	0,748
LVETI	(msek)	15	410,30	7,221	14	7,186	4,90	0,0450 ^a	13	5,515	2,80	0,0721
PEPI	(msek)	15	124,80	6,756	14	- 5,63	3,472	0,129	13	59,785	55,470	0,0914 ^a
HF	(slae/min)	15	68,60	2,526	15	13,60	2,437	0,001	15	11,667	1,726	0,000
SD	(mmHg)	15	123,40	4,502	14	18,571	2,832	0,000	15	19,533	2,380	0,000
DD	(mmHg)	15	82,87	3,323	14	9,071	2,100	0,0008	15	10,733	2,108	0,0002
PD	(mmHg)	15	43,53	5,647	13	11,615	2,387	0,0004	15	5,900	4,732	0,0016
YGT	(msek)	15	345,3	7,0	15	-12,0	6,70	0,0103 ^a	15	-25,70	4,80	0,0001
IKT	(msek)	15	103,7	3,70	15	0,30	3,50	0,830	15	- 3,30	5,0	0,519
PKT	(msek)	15	142,0	3,40	15	- 2,7	5,50	0,635	15	- 2,70	5,80	0,650
AMP	(mm)	15	14,53	1,941	15	- 3,90	1,635	0,0317	15	1,567	1,935	0,432
PP	(cm ²)	15	8,647	0,969	15	- 1,167	0,506	0,037	15	0,453	0,714	0,536

^a getrimde waarde

sentrums gestimuleer word en dus vasokonstriksie tot gevolg het - vasodilatasie oorheers egter. Vasodilatasie, gekoppel met verhoogde kardiaale omset, verhoog die bloedvloei. Die perifere bloedvate sal ook dilateer en die totale perifere weerstand neem af. (Ritchie, 1971: 358 en Truitt, 1971).

Oor die algemeen verander die bloeddruk baie min. Beide die vasomotoriese en direkte miokardiale stimulasie veroorsaak styging in bloeddruk wat deur beide vagusstimulasie en vasodilatasie teengewerl word. Gewoonlik is daar 'n ligte styging in bloeddruk. Die polsdruk styg baie duidelik met inname van kaffeën en veroorsaak 'n vinniger bloedvloei en meer doeltreffende sirkulasie (Ritchie, 1971 358 en Conrad et al., 1982).

In jong gesonde manne is 'n duidelike toename in plasmakategolamien en ook 'n verhoogde kardiaale indeks waargeneem - dit kan hoofsaaklik aan die stimulering van die sentrale senuweestelsel toegeskryf word. In ouer manne is 'n verhoging in LVETI en QS₂I waargeneem wat aan verhoogde sistoliese en diastoliese druk toegeskryf kan word. Dit is dus duidelik dat daar nog geen volledige, duidelike gegewens oor die netto invloed van kaffeën op die miokardium beskikbaar is nie (Conrad et al., 1982).

Daar kan afgelei word dat kaffeën die aktiwiteit van sowel die simpatiese as die parasimpatiese senuweestelsel verhoog (Toner et al., 1982). Kaffeëninname het soveel antagonistiese effekte dat geen rede bestaan om kaffeën te sien as 'n aanleidende oorsaak tot hart of bloeddruafwykinge (Kannel, 1977).

3.3.1 Kaffeën gekombineer met konsentrasiespanning

Om die invloed van kaffeën, in kombinasie met konsentrasiespanning,

op die kardiovaskulêre stelsel te bepaal, is die metode soos in die vorige hoofstuk bespreek, soos volg aangepas:

Die proefpersoon is aangesê om slegs 'n ligte middagetete te nuttig. Minstens 'n halfuur later is 300 milligram kaffeïen in tabletvorm oraal toegedien. Na 30 minute is die invloed van konsentrasiespanning soos reeds beskryf, weer nagegaan. 'n Hoeveelheid van 300 mg kaffeïen is gelyk aan ongeveer 3-4 koppies koffie en behoort dan alreeds duidelik 'n stimulerende uitwerking te toon (Ritchie, 1971: 358).

Die resultate van die veranderinge met kaffeïen, in kombinasie met die konsentrasiespanning, word in tabel 3.3 aangedui. Die statistiese verwerking is op dieselfde wyse as in 3.1 gedoen.

3.4 Vergelykings van die veranderinge, al dan nie, gekombineer met alkohol of kaffeïen

Die invloed van konsentrasiespanning, soos saamgevat in 3.1, word met die invloed van alkohol gekombineer met konsentrasiespanning en van kaffeïen gekombineer met konsentrasiespanning soos in afdelings 3.2 en 3.3 saamgevat, vergelyk. Bogenoemde invloede is uitgedruk as veranderinge ten opsigte van die kontrolewaarde, waar die kontrolewaarde die waarde is wat gemeet is net voordat konsentrasiespanning toegedien is. Bogenoemde invloede is nou onderling vergelyk naamlik die verandering wat plaasgevind het as gevolg van die invloed van alkohol gekombineer met konsentrasiespanning, in vergelyking met die verandering as gevolg van die toediening van slegs konsentrasiespanning. Vergelyking is ook getref tussen die verandering wat plaasgevind het as gevolg van die invloed van kaffeïen gekombineer met konsentrasiespanning en die verandering as gevolg van die invloed van konsentrasiespanning alleen. Hierdie

Tabel 3.3 : TABEL VAN VERANDERINGE TYDEKS KONSTRASIESPANNING IN KOMBINASTE MET KAFFEÏEN

		n	Gemiddelde van kontrole-opnames	Standaard fout	n	Veranderinge t.o.v. die kontrole by 'n frekw. van 50 tone/min	Standaard fout	P-waarde	n	Veranderinge t.o.v. die kontrole by 'n frekw. van 90 tone/min	Standaard fout	P-waarde
QS-	(msek)	17	412,0	6,60	17	-14,4	4,10	0,0027	17	-11,5	3,10	0,0017
LVET	(msek)	17	323,0	5,90	17	- 4,70	4,30	0,290	17	- 1,50	3,30	0,663
S ₁ -S ₂	(msek)	17	354,0	6,70	17	-13,8	4,50	0,0072	17	-10,90	3,50	0,007
PEP	(msek)	17	99,0	3,50	17	- 9,70	3,70	0,018	17	-10,0	2,80	0,0029
IVKF	(msek)	17	31,40	24,90	17	-32,90	23,90	0,0363	17	-33,20	23,80	0,009
PEP/LVET		17	0,278	0,012	17	- 0,028	0,014	0,064	17	- 0,027	0,010	0,018
LVET/IVKF		17	13,257	2,035	17	7,256	4,217	0,105	17	7,954	4,300	0,083
QS ₂ t	(msek)	17	533,29	4,694	17	7,329	2,242	0,0048	17	13,618	3,388	0,0010
LVETt	(msek)	17	420,84	4,048	17	12,894	3,493	0,002	17	17,129	2,952	0,000
PEPt	(msek)	17	148,92	9,547	17	- 0,271	3,955	0,946	17	3,859	5,668	0,506
HF	(slae/min)	17	57,59	2,805	17	10,353	1,861	0,000	17	10,941	1,410	0,900
SD	(mmHg)	14	128,071	2,353	17	11,842	1,986	0,000	17	11,941	1,862	0,000
DD	(mmHg)	14	81,50	1,714	17	5,00	1,863	0,0163	17	10,529	2,484	0,0006
PD	(mmHg)	15	45,67	2,862	17	8,588	2,780	0,0070	17	1,412	2,505	0,581
VGT	(msek)	17	354,0	6,40	17	- 10,0	4,10	0,027	17	-17,10	4,20	0,0007
IKT	(msek)	15	94,0	3,50	14	5,0	4,90	0,060 [*]	15	7,30	4,90	0,053 [*]
PKT	(msek)	16	147,0	4,70	15	8,30	3,90	0,052	16	10,60	3,50	0,008
AMP	(mm)	17	4,029	0,733	17	0,294	0,840	0,731	17	1,647	1,034	0,041 [*]
OPP	(cm ²)	17	5,676	0,436	17	0,212	0,342	0,544	17	0,812	0,448	0,020

* getrimde waarde

Tabel 3.4 : VERSKILLE TUSSEN VEPSKILLE MET NORMAAL VAN KAFFEÏEN
(n = 9)

VERSKILLE TUSSEN VERSKILLE MET NORMAAL VAN ALKOHOOL
(n = 15)

	Frekwensie 50 tone/min	Standaard fout	P-waarde	Frekwensie 90 tone/min	Standaard fout	P-waarde	Frekwensie 50 tone/min	Standaard fout	P-waarde	Frekwensie 90 tone/min	Standaard fout	P-waarde
QS ₂ (msek)	14,0	5,9	0,439	15,1	1,50	0,000	6,40	5,20	0,2380	0,6	4,10	0,8844
LVET (msek)	7,80	5,70	0,2110	36,7	5,40	0,0001	2,10	5,10	0,6829	49,6	7,0	0,000
S ₁ -S ₂ (msek)	0,60	7,30	0,9415	3,3	4,10	0,4379	1,0	5,80	0,8646	7,30	4,30	0,0275*
PEP (msek)	6,20	4,10	0,1687	8,40	4,10	0,0718	4,70	3,0	0,1453	2,40	3,60	0,5218
LVKF (msek)	7,20	6,30	0,2846	3,30	3,80	0,408	1,80	3,50	0,615	2,30	3,40	0,508
PEP/LVET	0,013	0,014	0,356	0,024	0,017	0,197	0,016	0,013	0,245	0,013	0,013	0,342
LVET/LVKF	11,602	7,327	0,152	7,103	7,40	0,365	4,082	3,490	0,263	2,863	4,116	0,500
QS:1 (msek)	4,811	4,725	0,738	4,222	5,129	0,434	9,687	2,524	0,0018	10,280	3,440	0,0098
LVET:1 (msek)	12,167	8,293	0,181	42,711	48,542	0,405	13,036	4,292	0,0025	12,377	3,769	0,0065
PEP:1 (msek)	15,944	27,985	0,585	15,850	5,127	0,0175	1,714	2,732	0,541	65,770	64,610	0,329
HF (slae/min)	8,889	3,714	0,044	7,111	1,806	0,004	7,60	2,730	0,0146	4,60	1,864	0,027
SD (mmHg)	8,571	5,241	0,153	4,333	3,841	0,292	2,077	3,515	0,566	0,733	5,254	0,891
DD (mmHg)	7,571	5,661	0,230	0,222	5,035	0,966	2,231	4,084	0,595	1,067	2,890	0,718
PD (mmHg)	1,143	6,671	0,870	5,556	3,185	0,119	0,615	6,259	0,923	3,133	6,489	0,637
VG1 (msek)	18,30	6,60	0,0234	16,70	6,0	0,024	3,70	10,10	0,722	2,0	5,60	0,727
IKT (msek)	11,90	5,40	0,065	6,70	8,50	0,453	10,20	6,90	0,160	12,70	5,90	0,051
PKT (msek)	5,60	4,90	0,285	1,10	5,90	0,855	13,70	8,30	0,122	15,30	8,50	0,093
AMP (mm)	1,50	2,281	0,529	3,222	1,901	0,178	2,30	2,196	0,313	2,033	2,814	0,482
OPP (cm ²)	0,633	0,740	0,417	0,056	1,505	0,972	0,333	0,718	0,650	0,927	1,236	0,466

* getrimde waarde

veranderinge wat uit die onderlinge vergelyking verkry is, is eenkantig getoets met behulp van die gepaarde student-t-toets en die p-waardes is verkry. Die resultate word in tabel 3.4 aangegee. Die kontrolewaarde is gelykgestel aan nul.

Al die veranderinge genoem en getabuleer in tabelle 3.1; 3.2 en 3.3 kan nou grafies voorgestel word.

Op die x-as word elke keer die vlak van konsentrasiespanning aangedui. Die kontrolewaarde (k) is waar die frekwensie van die aantal tone nul is. Die volgende vlak van konsentrasiespanning wat aangedui word is by 'n frekwensie van 50 tone per minuut en die tweede vlak van konsentrasiespanning is by 'n frekwensie van 90 tone per minuut. Op die y-as is die verskillende parameters soos gemeet en bespreek in 2.3 uitgesit. Die kontrolewaarde is gelykgestel aan nul en die parameters se verandering word op die y-as uitgesit. Afkortings wat vir die parameters gebruik is word in die lys van afkortings op pagina 87 verklaar. Die grafieke word in die volgende afdeling volledig bespreek.

3.5 Bespreking van die resultate

Hier volg 'n bespreking van die veranderinge wat waargeneem en in die grafieke voorgestel is. Die bespreking van die parameters is in dieselfde volgorde as dié van die grafieke gedoen.

Grafiek 1

Die veranderinge in die duur van die elektromeganiese sistolie (QS_2) wanneer konsentrasiespanning toegedien word, word in die grafiek voorgestel. Die QS_2 neem statisties betekenisvol af wanneer konsentrasiespanning toegedien word. Die verkorting in

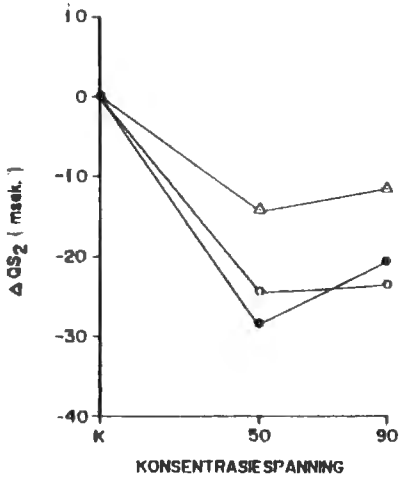
Die grafiese voorstelling van resultate in grafieke 1-19 volg:

Grafiek 1

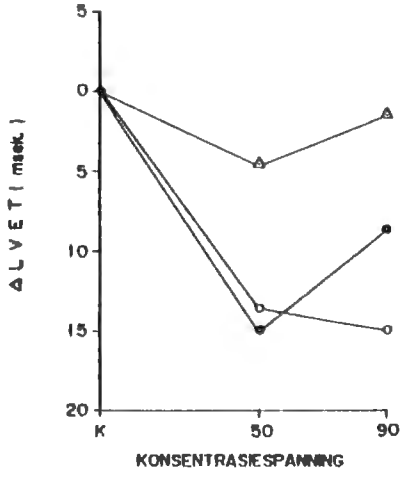
Die effek van konsentrasiespanning, al dan nie, gekombineer met alkohol of kaffeïen, op die duur van die elektromeganiese sistolie (QS_2).

Grafiek 2

Die effek van konsentrasiespanning, al dan nie, gekombineer met alkohol of kaffeïen, op die duur van die linkerventrikulêre ejectivesityd (LVET).



GRAFIEK 1.



- Konsentrasiespanning
- Konsentrasiespanning gekombineer met alkohol
- △—△ Konsentrasiespanning gekombineer met kaffeien

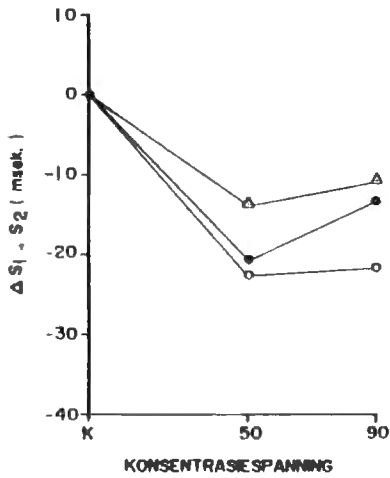
GRAFIEK 2

Grafiek 3

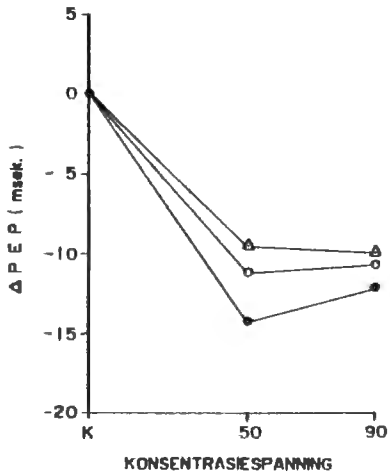
Die effek van konsentrasiespanning, al dan nie, gekombineer met alkohol of kaffeïen, op die duur van die meganiese sistolie (S_1-S_2).

Grafiek 4

Die effek van konsentrasiespanning, al dan nie, gekombineer met alkohol of kaffeïen, op die duur van die pre-ejeksieperiode (PEP).



GRAFIEK 3.



- Koncentrasiespanning
- Koncentrasiespanning gekombineer met alkohol
- △—△ Koncentrasiespanning gekombineer met koffien

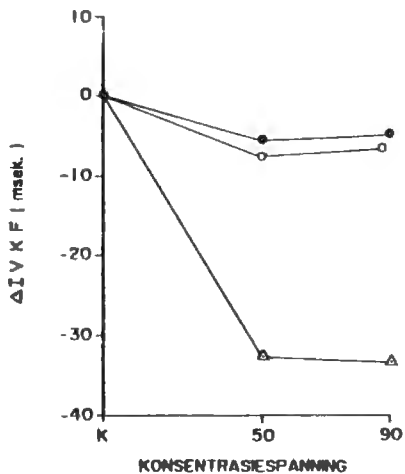
GRAFIEK 4.

Grafiek 5

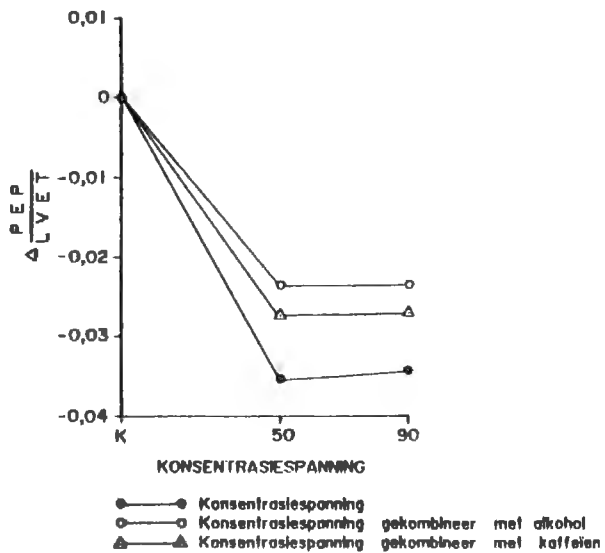
Die effek van konsentrasiespanning, al dan nie, gekombineer met alkohol of kaffeïen, op die duur van die isovolumetriese kontrak-siefase (IVKF).

Grafiek 6

Die effek van konsentrasiespanning, al dan nie, gekombineer met alkohol of kaffeïen op die verhouding PEP/LVET.



GRAFIEK 5.



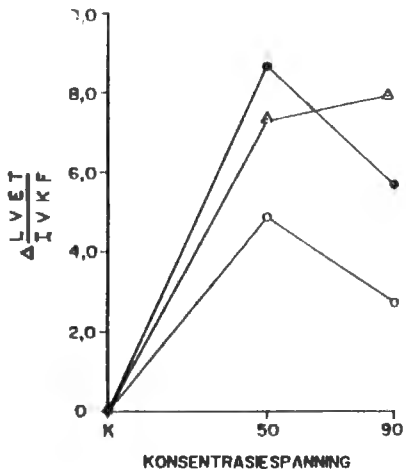
GRAFIEK 6.

Grafiek 7

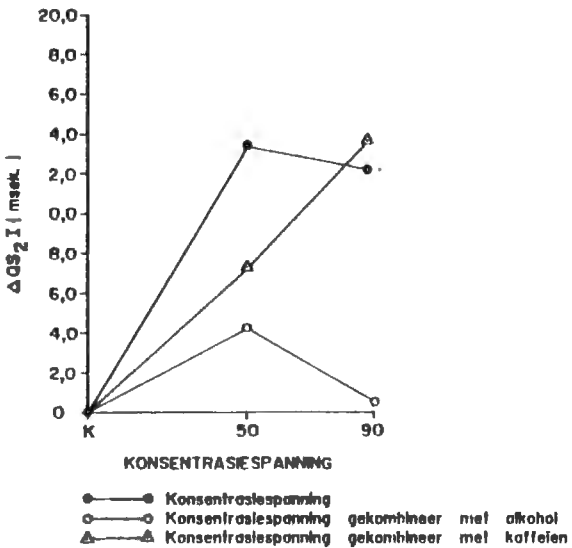
Die effek van konsentrasiespanning, al dan nie, gekombineer met alkohol of kaffeïen, op die verhouding LVET/IVKF.

Grafiek 8

Die effek van konsentrasiespanning, al dan nie, gekombineer met alkohol of kaffeïen, op die duur van die elektromeganiese sistoliese indeks (QS_2I).



GRAFIEK 7.



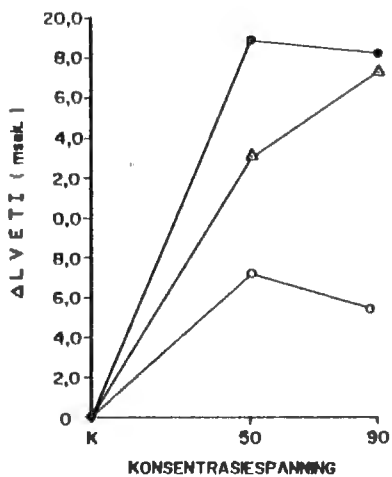
GRAFIEK 8.

Grafiek 9

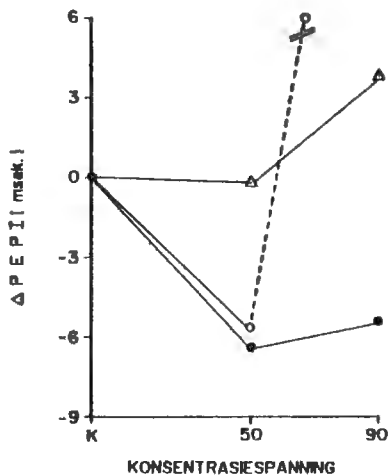
Die effek van konsentrasiespanning, al dan nie, gekombineer met alkohol of kaffeïen, op die duur van die linkerventrikulêre ejsietyindeks (LVETI).

Grafiek 10

Die effek van konsentrasiespanning, al dan nie, gekombineer met alkohol of kaffeïen, op die duur van die pre-ejsietyperiodeindeks (PEPI).



GRAFIEK 9.



- KONSENTRASIESPANNING
- KONSENTRASIESPANNING gekombineer mel alkohol
- △ KONSENTRASIESPANNING gekombineer mel kaffien

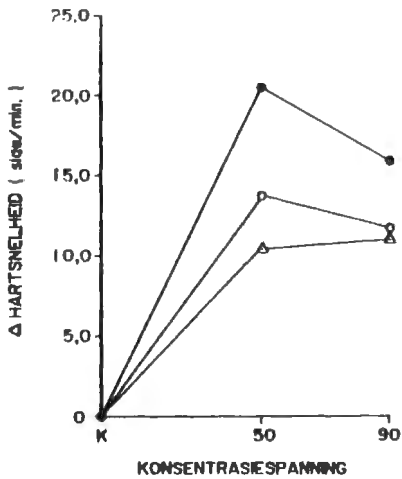
GRAFIEK 10.

Grafiek 11

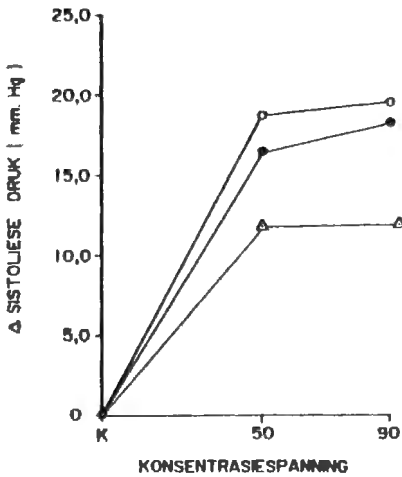
Die effek van konsentrasiespanning, al dan nie, gekombineer met alkohol of kaffeïen, op die hartsnelheid.

Grafiek 12

Die effek van konsentrasiespanning, al dan nie, gekombineer met alkohol of kaffeïen, op die sistoliese druk.



GRAFIEK II.



- Konstrasiespanning
- Konstrasiespanning gekombineer met alkohol
- △—△ Konstrasiespanning gekombineer met kaffien

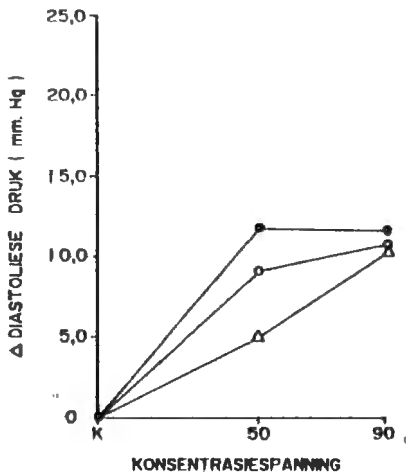
GRAFIEK I2.

Grafiek 13

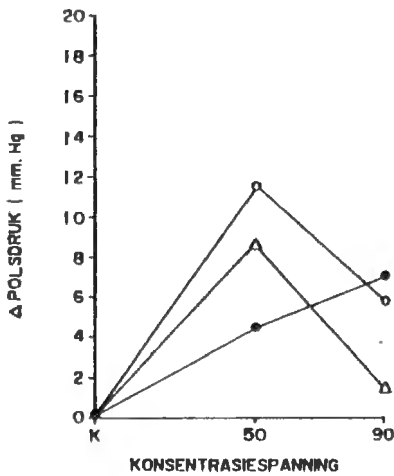
Die effek van konsentrasiespanning, al dan nie, gekombineer met alkohol of kaffeïen, op die diastoliese druk.

Grafiek 14

Die effek van konsentrasiespanning, al dan nie, gekombineer met alkohol of kaffeïen, op die polsdruk.



GRAFIEK 13



- Konstrasiespanning
- Konstrasiespanning gekombineer met alkohol
- △—△ Konstrasiespanning gekombineer met kaffeien

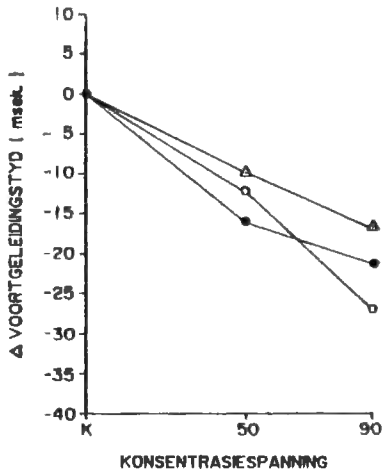
GRAFIEK 14.

Grafiek 15

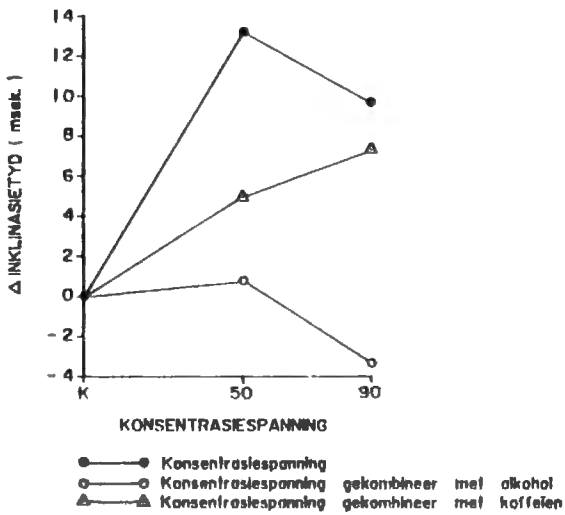
Die effek van konsentrasiespanning, al dan nie, gekombineer met alkohol of kaffeïen, op die duur van die voortgeleidingstyd.

Grafiek 16

Die effek van konsentrasiespanning, al dan nie, gekombineer met alkohol of kaffeïen, op die duur van die inklinasietyd.



GRAFIEK 15.



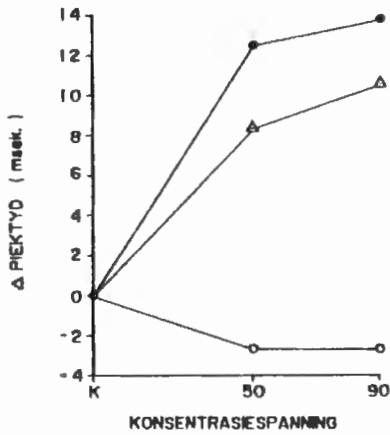
GRAFIEK 16.

Grafiek 17

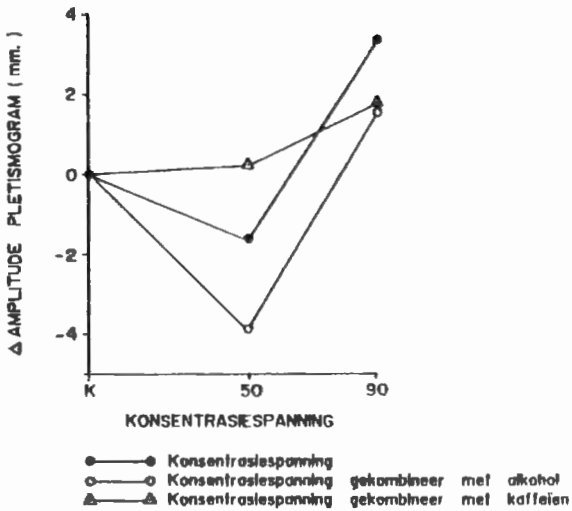
Die effek van konsentrasiespanning, al dan nie, gekombineer met alkohol of kaffeïen, op die duur van die piektyd.

Grafiek 18

Die effek van konsentrasiespanning, al dan nie, gekombineer met alkohol of kaffeïen, op die amplitude van die pletismogram.



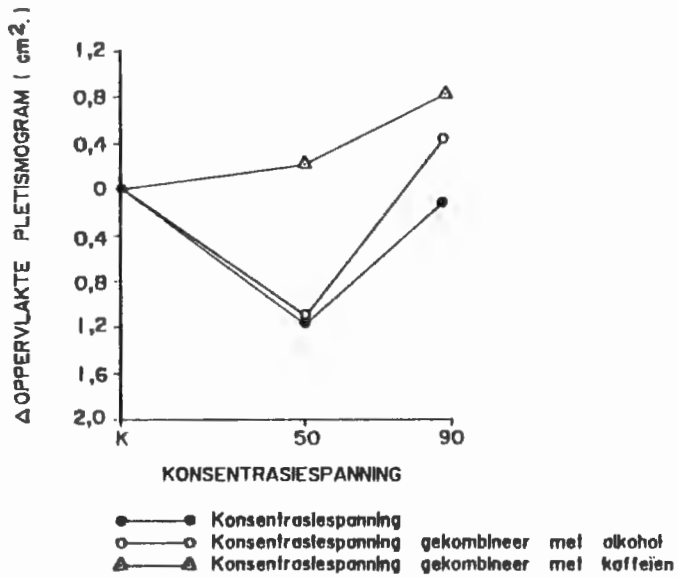
GRAFIEK 17.



GRAFIEK 18.

Grafiek 19

Die effek van konsentrasiespanning, al dan nie, gekombineer met alkohol of kaffeien, op die oppervlakte van die pletismogram.



GRAFIEK 19.

QS₂ kan hoofsaaklik aan die verhoging in hartsnelheid toegeskryf word asook aan 'n verhoging in die kontraktiliteit van die linker-ventrikel.

Dit geld ook wanneer konsentrasiespanning met alkohol of kaffeïen gekombineer is, hoewel die afname in QS₂ by kaffeïen kleiner is. Die afname in QS₂, wanneer kaffeïen met konsentrasiespanning gekombineer word, is soveel geringer dat, by hoë vlakke van konsentrasiespanning, die kaffeïenwaarde betekenisvol verskil van die afname in QS₂ waar slegs konsentrasiespanning toegedien is. Aangesien die hartsnelheid met kaffeïen nie soveel toeneem nie as gevolg van die stimulerende uitwerking van kaffeïen op die vagus-sentrums, is die verminderde afname by konsentrasiespanning gekombineer met kaffeïen, verklaarbaar. Toename in hartsnelheid is 'n belangrike faktor by die verkorting van QS₂, soos uit die literatuurstudie blyk (Wallace et al., 1963).

Grafiek 2

Die veranderinge in die duur van die linkerventrikulêre ejeksietyd (LVET) wanneer konsentrasiespanning toegedien word, word in hierdie grafiek voorgestel. Die LVET verkort statisties betekenisvol by toediening van konsentrasiespanning, sowel as by konsentrasiespanning gekombineer met alkohol. Wanneer konsentrasiespanning met kaffeïen gekombineer is, verkort die LVET nie statisties betekenisvol nie. By hoë vlakke van konsentrasiespanning is die verskille in die verkorting tussen konsentrasiespanning en konsentrasiespanning gekombineer met alkohol sowel as met kaffeïen, betekenisvol. Aangesien LVET van die kontraktiliteit van die ventrikel afhanklik is, asook van die aortadruk en perifere weerstand, is die veranderinge in LVET moeilik verklaarbaar. Eerstens is bevind dat die LVET toeneem, wanneer die werkverrigting van die ventrikel

toeneem (Meng et al., 1975).

Tweedens is bevind dat die LVET tydens verhoogde nabelading afneem, soos bespreek in die literatuuroorsig (Wallace et al., 1963). Daar kan aangevoer word dat, by verhoogde nabelading, dit korter duur voordat die druk in die ventrikel weer aan die druk in die aorta gelyk is - tog is dit duidelik dat, wanneer die nabelading konstant bly en die werkverrigting van die ventrikel verhoog, die LVET moet verkort omdat die druk in die ventrikel en aorta vinniger gelyk sal wees. Die verlenging moet dus die gevolg van die verhoogde diastoliese vulling wees. Die verkreë verkorting van LVET kan dus aan die netto effek van nabelading op LVET toegeskryf word. Aangesien kaffeïen 'n verlaagde hartsnelheid tot gevolg gehad het sal die LVET by konsentrasiespanning gekombineer met kaffeïen minder verkort. Die verhoogde verkorting van die LVET met alkohol en 'n hoë vlak van konsentrasiespanning kan aan verlaagde perifere weerstand toegeskryf word.

Grafiek 3

Die verandering in die duur van die meganiese sistolie (S_1-S_2) wanneer konsentrasiespanning toegedien word, word in hierdie grafiek voorgestel.

Die meganiese sistolie is net soos die QS_2 van minder betekenis omdat dit verskillende fases insluit. Die S_1-S_2 verkort statisties betekenisvol wanneer konsentrasiespanning toegedien word - ook wanneer dit met kaffeïen of alkohol gekombineer is. Dit kan aan die verhoogde hartsnelheid toegeskryf word.

Grafiek 4

Die verandering in die duur van die pre-ejeksieperiode (PEP) wanneer konsentrasiespanning toegedien word, word in hierdie grafiek voorgestel.

Die PEP wat 'n aanduiding gee van die werkverrigting van die hart verkort statisties betekenisvol wanneer konsentrasiespanning toegedien word. Die PEP verkort ook statisties betekenisvol wanneer konsentrasiespanning met alkohol of kaffeïen gekombineer word. Die onderlinge verskille in die verkorting is gering en nie betekenisvol nie. Hoewel die nabelading tydens konsentrasiespanning styg, verkort die duur van die PEP. Die druk in die ventrikel bereik dus die aortadruk vinniger. Die linkerventrikulêre kontraktiliteit het dus baie duidelik verhoog.

Grafiek 5

Die veranderinge in die duur van die isovolumetriese kontraksie-fase (IVKF) wanneer konsentrasiespanning toegedien word, word in hierdie grafiek voorgestel. Wanneer die IVKF verkort, is dit 'n aanduiding van die toename in werkverrigting.

Die IVKF het statisties betekenisvol verkort met konsentrasiespanning, asook waar konsentrasiespanning met alkohol en kaffeïen gekombineer is. Wanneer die konsentrasiespanning gekombineer met kaffeïen toegedien word, is die verkorting baie meer drasties, hoewel dit nie betekenisvol met die verkorting tydens konsentrasiespanning en konsentrasiespanning, in kombinasie met alkohol verskil nie. Die verskille in die verhoging van die diastoliese drukke is baie gering en dus moet die verkorting van die IVKF aan die verhoogde werkverrigting tydens konsentrasiespanning gekombineer met kaffeïen toe

geskryf word. Koffeïen het hier 'n duidelike ekstra stimulerende uitwerking op die miokardium, aangesien die verkorting van die IVKF baie meer drasties is.

Grafiek 6

Die veranderinge in die verhouding PEP/LVET wanneer konsentrasiespanning toegedien word, word in hierdie grafiek voorgestel.

In die literatuur word PEP/LVET as 'n goeie parameter vir die linkerventrikulêre werkverrigting beskou. Die voordeel is, onder meer, dat dit nie deur hartsnelheid beïnvloed word nie. Die PEP/LVET verlaag by lae vlakke van konsentrasiespanning statisties nie betekenisvol nie, maar betekenisvol tydens hoë vlakke van konsentrasiespanning wanneer dit in kombinasie met kaffeïen of alkohol is. Wanneer slegs konsentrasiespanning toegedien word verlaag die verhouding statisties betekenisvol. Die klein verskille tussen die veranderinge is statisties nie betekenisvol nie. 'n Verkleining in die verhouding PEP/LVET word in die literatuur as 'n toename in linkerventrikulêre werkverrigting beskou.

Grafiek 7

Die veranderinge in die verhouding LVET/IVKF wanneer konsentrasiespanning toegedien word, word in hierdie grafiek voorgestel.

Die verhouding LVET/IVKF gee 'n goeie aanduiding van linkerventrikulêre aktiwiteit. Wanneer hierdie waarde verhoog, verhoog die werkverrigting van die hart. Geeneen van die veranderinge of verskille in die veranderinge is statisties betekenisvol nie, maar tog kan 'n toename in die verhouding baie duidelik gesien word. Dit dui dus op 'n verhoging in die werkverrigting van die

hart. Ook kan gesien word dat die verhoging in die LVET/IVKF baie kleiner by konsentrasiespanning gekombineer met alkohol is as by die konsentrasiespanning alleen of gekombineer met kaffeën. Dit sou dus op 'n inhiberende effek van alkohol kon dui.

Grafiek 8

Die veranderinge in die duur van die elektromeganiese sistoliese indeks (QS_2I) wanneer konsentrasiespanning toegedien word, word in hierdie grafiek voorgestel.

Die QS_2I toon 'n statisties betekenisvolle verlenging wanneer konsentrasiespanning toegedien word, asook wanneer konsentrasiespanning in kombinasie met kaffeën toegedien word. QS_2I toon ook 'n verlenging wanneer konsentrasiespanning in kombinasie met alkohol toegedien word, hoewel nie statisties betekenisvol nie. Laasgenoemde verandering verskil ook betekenisvol van die verandering tydens konsentrasiespanning. Dit sou dus op 'n afname in die werkverrigting van die hart dui, wat teenstrydig met al die ander getuïenis is, veral in die lig dat QS_2 verkort. As bogenoemde in ag geneem word, is hierdie gegewens moeilik interpreteerbaar en verdere navorsing sal gedoen moet word om hierdie teenstrydigheid op te klaar.

Grafiek 9

Die verandering in die duur van die linkerventrikulêre ejeksietyd-indeks (LVETI) wanneer konsentrasiespanning toegedien word, word in hierdie grafiek voorgestel.

Die LVETI verleng betekenisvol wanneer konsentrasiespanning toegedien word, asook wanneer dit in kombinasie met kaffeën toegedien

word. Dit geld ook vir alkohol gekombineer met konsentrasiespanning op 'n lae vlak maar is nie betekenisvol op 'n hoë vlak nie. Dit verskil ook betekenisvol met die verlenging in LVETI tydens konsentrasiespanning. Hoewel hierdie bevinding moontlik teenstrydig met die verkreeë verkorting van LVET is, dui dit op 'n verhoging in die werkverrigting van die hart, soos in die literatuuroorsig uiteengesit. Die betekenisvolle kleiner verlenging in LVETI tydens toediening van konsentrasiespanning gekombineer met alkohol, dui op 'n onderdrukking van die outonome senuweestelsel as gevolg van alkohol.

Grafiek 10

Die verandering in die duur van die pre-ejeksieperiode-indeks (PEPI) wanneer konsentrasiespanning toegedien word, word in hierdie grafiek voorgestel. Verkorting in PEPI dui op 'n toename in die werkverrigting van die hart.

Die PEPI verkort betekenisvol by lae vlakke van konsentrasiespanning, maar nie by hoë vlakke nie, hoewel die PEPI nog steeds baie verkort. Wanneer 'n lae vlak van konsentrasiespanning in kombinasie met alkohol toegedien word, is die verkorting nie betekenisvol nie, hoewel die PEPI baie verkort. Die PEPI-waarde by 'n hoë vlak van konsentrasiespanning gekombineer met alkohol is 'n duidelike artefak. Die PEPI verkort skaars en verleng selfs by hoë vlakke van konsentrasiespanning gekombineer met kaffeïen. Hierdie veranderinge is statisties ook nie betekenisvol nie. Die geringe verkorting van PEPI wanneer kaffeïen toegedien word, tesame met konsentrasiespanning, sou kon dui op 'n verhoogde perifere weerstand - daar is egter geen verdere bewys wat aandui dat die perifere weerstand meer styg as wanneer slegs konsentrasiespanning toegedien word. Hierdie probleem sou met verdere navorsing opgelos

kon word.

Grafiek 11

Die verandering in hartsnelheid uitgedruk in slae per minuut wanneer konsentrasiespanning toegedien word, word in hierdie grafiek voorgestel.

Die hartsnelheid neem betekenisvol toe, in alle gevalle waar konsentrasiespanning toegedien word. Dit is kenmerkend dat, wanneer konsentrasiespanning met alkohol gekombineer is, die geringer styging in hartsnelheid betekenisvol met waardes verskil, waar slegs konsentrasiespanning toegedien is. Dieselfde geld ook waar kaffeïen toegedien is. Aangesien alkohol 'n verdowningsmiddel is, behalwe direk na inname, kan dit tot 'n verlaging in simpatisiese aktiwiteit lei - kaffeïen stimuleer ook die vagussentrums. Dit verklaar dus die verminderde verhoging in hartsnelheid.

Grafieke 12, 13 en 14

Die veranderinge in die sistoliese en diastoliese druk asook die polsdruk uitgedruk in mmHg wanneer konsentrasiespanning toegedien word, word in hierdie grafieke voorgestel.

Die sistoliese druk (SD), die diastoliese druk (DD) en die polsdruk (PD) verhoog oor die algemeen statisties betekenisvol wanneer konsentrasiespanning alleen toegedien word, asook in kombinasie met alkohol of kaffeïen. Daar is min onderlinge verskille en die styging in drukke kan dus hoofsaaklik aan konsentrasiespanning toegeskryf word.

Grafiek 15

Die veranderinge in die duur van die voortgeleidingstyd (VGT) wanneer konsentrasiespanning toegedien word, word in hierdie grafiek voorgestel.

Die VGT verkort betekenisvol met toediening van konsentrasiespanning alleen of gekombineer met alkohol of kaffeïen. Met konstriksie van die arteries sou 'n toename van VGT verwag word, maar wanneer die werkverrigting van die linkerventrikel verhoog en bloedvloeiensnelheid dus verhoog, mag dit VGT verkort. Die gevolg-trekking wat wel gemaak kan word is dat die bloedvloeiensnelheid wat verhoog het, al dan nie, die gevolg van dilatering van die groter arteries is. Die betekenisvolle verskil tussen die verkortings as gevolg van konsentrasiespanning en konsentrasiespanning gekombineer met kaffeïen, kan moontlik aan die stimulerende uitwerking van kaffeïen op die vasomotoriese sentrums toegeskryf word - dit sal die bloedvate laat vernou.

Grafiek 16 en 17

Die veranderinge in die duur van die inklinasietyd (IKT) en piektyd (PKT) wanneer konsentrasiespanning toegedien word, word in hierdie grafieke voorgestel.

Die (IKT) en (PKT) toon dieselfde veranderinge teenoor konsentrasiespanning. 'n Verhoging in IKT en PKT dui op 'n verlaagde bloedvolume en bloedvloeiensnelheid en dus op vernouing van die perifere bloedvate. Ons sien 'n baie duidelike en betekenisvolle toename in IKT en PKT wanneer konsentrasiespanning toegedien word. Ons sien ook 'n toename, hoewel geringer, in IKT en PKT wanneer konsentrasiespanning in kombinasie met kaffeïen toegedien word. Wanneer

konsentrasiespanning met alkohol gekombineer word vind ons 'n afname in IKT en PKT hoewel klein en nie betekenisvol nie. Hoewel die verskille tussen bogenoemde veranderinge nie statisties betekenisvol is nie, dui dit tog baie duidelik daarop dat alkohol verhoed dat die perifere bloedvate vernou.

Grafiek 18

Die veranderinge in die amplitude van die pletismogram, uitgedruk in mm wanneer konsentrasiespanning toegedien word, word in hierdie grafiek voorgestel.

Die amplitude van die pletismogram teenoor konsentrasiespanning is baie moeilik verklaarbaar - die meeste veranderinge is ook nie betekenisvol nie.

Grafiek 19

Die veranderinge in die oppervlakte van die pletismogram, uitgedruk in cm^2 wanneer konsentrasiespanning toegedien word, word in hierdie grafiek voorgestel.

Die oppervlakte onder die pletismogram neem betekenisvol af by lae vlakke van konsentrasiespanning. Dit geld ook vir konsentrasiespanning gekombineer met alkohol. Die veranderinge wat plaasvind wanneer konsentrasiespanning gekombineer met kaffeïen, toegedien word, is baie verwarrend en nie betekenisvol nie.

4. ALGEMENE GEVOLGTREKKING

~~Konsentrasiespanning-verhoog die werkverrigting van die hart~~ Dit word deur die verkorting in PEP en IVKF, deur die kleiner PEP/LVET, deur die verlenging in LVETI en deur die vergroting in LVET/IVKF bewys. Die QS_2 - en S_1-S_2 -tye neem ook af. Alle resultate dui dus op 'n positief-inotrope gevolg van konsentrasiespanning. Die simpatiese kategolaminergiese stimulering is hiervoor verantwoordelik. Die beta-1-reseptore word geprikkel en dus word ook 'n positief-chronotrope effek verkry, soos ook uit 'n verhoogde hartsnelheid waargeneem. Verder is dit so dat die beta-2-reseptore verslapping van die gladdepier tot gevolg het en spierbloedvate en bronchi wat hoofsaaklik beta-2-reseptore bevat, dilateer dus. Die alfa-reseptore bedien hoofsaaklik die vel en slymvliese en is vir konstriksie van bloedvate verantwoordelik (De K Sommers, 1982: 19). Die feit dat sistoliese en diastoliese druk ongeveer ewe veel styg en dat die polsdruk nie betekenisvol teenoor konsentrasiespanning toeneem nie, dui op 'n oorheersing van alfareseptorstimulering. 'n Groot aantal bloedvate in die vaskulêre stelsel trek dus saam en verhoog die weerstand waarteen die hart moet pomp. Ook die toename in die IKT en PKT dui op 'n hoë vlak van kategolamienvrystelling as gevolg van konsentrasiespanning. Die VGT neem af maar dit sou aan die verhoogde werkverrigting van die ventrikel toegeskryf kon word en nie noodwendig aan dilatase van die groter arteries nie. Uit bogenoemde is dit baie duidelik dat die simpatiese senuweestelsel gestimuleer word en groot hoeveelhede kategolamiene vrygestel word.

Wanneer alkohol met konsentrasiespanning gekombineer word is daar slegs kleiner veranderinge waarneembaar ten opsigte van konsentrasiespanningtoediening alleen. Alkohol onderdruk die simpatiese ontlading - positiewe chronotrope en inotrope effekte van konsen-

trasiespanning word in 'n geringe mate onderdruk. Dit word bewys deur die geringe verskille in die volgende parameters: PEP, IVKF, PEP/LVET, LVET/IVKF, PEPI. Die toename in hartsnelheid word wel betekenisvol onderdruk, maar dit neem nog steeds toe as gevolg van konsentrasiespanning. Hoewel die LVETI nog steeds toeneem en dus op beter werkverrigting van die hart dui, verminder dit tog betekenisvol ten opsigte van konsentrasiespanning sonder alkohol. Dit kan moontlik aan verlaagde perifere weerstand en kleiner einddiastoliese volume toegeskryf word. Die IKT- en PKT-patroon ondersteun die hipotese van 'n verlaagde perifere weerstand. Daar kan verklaar word dat die katecholamienvrystelling in teenwoordigheid van alkohol verminder het en dat die alfa-reseptore dus minder geprikkel word. Die diastoliese druk daal ook effens en polsdruk styg.

Wanneer kaffeïen in kombinasie met konsentrasiespanning toegedien word, is daar slegs klein veranderinge ten opsigte van konsentrasiespanning alleen waarneembaar. Daar is duidelik 'n kleiner styging in hartsnelheid en dit beïnvloed weer die meeste parameters QS_2 , LVET, S_1-S_2 en PEP verkort minder met kaffeïen, maar PEP/LVET en LVET/IVKF word nouliks geraak. Die IVKF verkort baie meer en dui op 'n beter werkverrigting van die hart.

Uit die drasties verkorte IVKF kan ons aflei dat kaffeïen dus, of langs 'n direkte weg byvoorbeeld deur verhoogde Ca^{2+} vrystelling, of deur middel van die simpatiese senuweestelsel, of albei, die miokardium stimuleer – kontraktiliteit verhoog dus verder. Die bloeddruk verander min, maar die perifere bloedvatsametrekking het duidelik afgeneem, soos blyk uit die patrone van IKT en PKT. Dit verklaar dus die geringe veranderinge in die sistoliese en diastoliese drukke. Die VGT het minder verkort en dui op verhoogde weerstand, dus op konstriksie van groter bloedvate. Die verskil in

uitwerking op die groter en kleiner bloedvate as gevolg van kaffeïen is onduidelik en sou verdere navorsing regverdig. Kaffeïen het 'n positief-inotrope invloed. Die hartsnelheid word gter ook deur vagusontlading beheer en verhoog dus veel minder s gevolg van kaffeïen. Kaffeïen het ook 'n dilaterende uitwerking p die perifere bloedvate.

it hierdie ondersoek is dit duidelik dat konsentrasiespanning eur middel van die simpatiese senuweestelsel die miokardium swaar elas. Die kardiaale omset verhoog, die bloeddruk styg en perifere eerstand sowel as nabelading verhoog. Die miokardium moet dus aie harder werk en die bloedvate kom onder groter spanning. Die oontlikheid van bloedvatsiektes soos arteriosklerose as gevolg an hipertensie wat meganiese beskadiging kan veroorsaak neem toe - te moontlikheid bestaan dat isgemiese toestande in die miokardium ag ontwikkel; die risiko vir hartinfarksie verhoog.

lkohol verlaag wel die effek van konsentrasiespanning, veral ten psigte van die perifere weerstand, maar die belasting op die mioardium word baie min verlig. Die spanning in die bloedvate word elatief min verlig as gevolg van die groot belasting van konsenrasiespanning op die bloedvate, wat die effek van alkohol oorheers. s gevolg van die geringe negatief-inotrope gevolge van alkohol erk dit die nadelige invloed van konsentrasiespanning ten opsigte an die kardiovaskulêre stelsel teen, maar hef dit geensins op nie.

affeïen verhoog kontraktiliteit en verlaag perifere weerstand. s gevolg van die teenstrydige invloed van kaffeïen op die kardioaskulêre stelsel is die invloed onbeduidend.

te stelling kan dus gemaak word dat konsentrasiespanning 'n moontlike risikofaktor by kardiovaskulêre siektes is. Die effek van

alkohol en kaffeïen is baie klein in vergelyking met dié van konsentrasiespanning en die effek van alkohol en kaffeïen word heeltemal verbloem deur die gevolge van konsentrasiespanning. Alkohol en kaffeïen dra dus baie min tot verligting of verswaring van die gevolge van konsentrasiespanning by. Die feit dat die LVET tydens verhoging in werkverrigting verkort is teenstrydig met die literatuur soos in die literatuuroorsig uiteengesit. In *in vivo* is daar egter meer faktore wat dit beïnvloed soos byvoorbeeld nabelading. Die invloed van alle faktore op die LVET sou 'n veld vir verdere studie kon bied. Die STI is gewoonlik van 'n groot aantal hemodinamiese faktore afhanklik en gee dus beter geheelbeeld van die kardiovaskulêre gebeure. Die bydrae van verskillende faktore is nie altyd baie duidelik nie, hoewel uit die voorafgaande blyk dat sinvolle gevolgtrekkings wel gemaak kan word. Die voordeel van die STI-metode is juis dat daar nie na een hemodinamiese komponent gekyk word nie maar na die netto invloed van die verskillende hemodinamiese komponente op die kardiovaskulêrestelsel. Dit maak die STI-metode moontlik minder geskik om, byvoorbeeld, die kontraktiele toestand van die hart tydens rus te evalueer maar wel om die netto kardiovaskulêre veranderinge tydens interne en/of eksterne beïnvloeding te evalueer. Dit is ook geskik om die bydraes van verskeie hemodinamiese komponente, soos byvoorbeeld werkverrigting van die hart, perifere weerstand ensovoorts tot die kardiovaskulêre veranderinge te evalueer.

In die literatuur is dit ook opmerklik dat die STI-metode baie gebruik word wanneer moontlike veranderinge in die kardiovaskulêre stelsel as gevolg van eksterne en/of interne faktore waargeneem wil word (Gleichmann et al. 1980 en Stack et al., 1976). Die STI-metode het ook in hierdie studie baie geskik geblyk. Dit was betroubaar en sensitief genoeg om die invloed van konsentrasiespanning, kaffeïen en alkohol te meet en in ooreenstemming met

die teorie te bring. Verdere ondersoek na konsentrasiespanning met behulp van EEG sou van nut kon wees by die opklaring van die meganismes waarvolgens die konsentrasiespanning sy invloed uitoefen. Psigoterapie, byvoorbeeld bioterugvoering of psigofarmaka sou dan moontlik ontwikkel kon word om die nadelige gevolge van konsentrasiespanning te bekamp. Dit is dus duidelik dat, die kardiovaskulêre stelsel belas word veral in werksituasies waar baie informasie verwerk en toegepas moet word. In hierdie studie is geen onderskeid tussen persoonlikheidstipes en individuele variasies van die verskillende proefpersone gemaak nie. Hoewel aangetoon sou kon word, dat al die proefpersone aan kardiovaskulêre veranderinge tydens konsentrasiespanning onderhewig is, sou die graad hiervan moontlik geëvalueer kon word en as 'n seleksiemetode vir sekere beroepe dien.

Hoewel die binêre keusemetode wat gebruik is om konsentrasiespanning op te wek of toe te dien in hierdie studie uitstekend gevind is, moet dit tog as 'n model beskou word vir die spanning waaraan byvoorbeeld, 'n persoon in 'n bestuurspos onderhewig is - veral omdat sō 'n persoon moontlikdikwels aan meer komplekse vorme van spanning blootgestel mag wees.

Geen presiese kontrole is oor die lewensgewoontes van die proefpersone gehou nie. Dit mag wees dat van die proefpersone baie gespanne van aard was of as gevolg van eksterne omstandighede. Hoewel proefpersone gevra is of hulle enigiets besonders geëet of gedrink het, is geen dieet aan hulle voorgeskryf nie. Van die lewensgewoontes is wel nageboots, byvoorbeeld inname van alkohol en kaffeën. Kontrole van lewensgewoontes mag nodig wees wanneer konsentrasiespanning aan die individu toegedien word om die individu se reaksie op konsentrasiespanning te evalueer.

In hierdie studie gaan dit om die algemene uitwerking van konsentrasiespanning op die proefpersone ten einde die bydrae van konsentrasiespanning op die kardiovaskulêre stelsel te bepaal. Daar is ook gevind dat die lewensgewoontes soos byvoorbeeld inname van kaffeïen of alkohol ten opsigte van die invloed van konsentrasiespanning maar baie min invloed op die kardiovaskulêre stelsel uitoefen. Juis deur 'n onwillekeurige proefgroep te kies kan ons aanvaar dat die verkreë resultate die algemene kardiovaskulêre reaksie op konsentrasiespanning is. Verder kan nog opgemerk word dat, hoewel 'n fisioloog hom nooit mag verskuil agter statistiese metodes om sy hipotese as waar te bewys nie, hierdie metodes onontbeerlik is. Wanneer hierdie metodes die veranderinge as betekenisvol aandui, beteken dit dat die standaardfout gering genoeg was en die veranderinge dus nie net toevallig so was nie. Wanneer proefgroepe baie groot word, kan klein veranderinge al betekenisvol bewys word, maar in hierdie projek was die proefgroep nooit groter as 17 proefpersone nie en is die veranderinge ook in fisiologiese terme baie duidelik.

OPSOMMING

Die doel van hierdie ondersoek was om die kardiovaskulêre reaksie op konsentrasiespanning na te gaan. Konsentrasiespanning is opgewek met behulp van 'n binêre keusestelsel wat uitstekend geskik daarvoor bevind is. Fisiologiese reaksie as gevolg van geestelike arbeid vind plaas, naamlik die integrasie van gegewens en die antwoord daarop.

'n Duidelike verbetering in die werkverrigting van die hart word waargeneem waar konsentrasiespanning opgewek word, soos weerspieël deur die verkorting van die tydsintervalmetings PEP, IVKF en QS₂, asook die verkleining van die PEP/LVET en die toename in die LVETI. Die spanning in die bloedvatstelsel styg ook soos weerspieël in toename in die drukke, IKT en PKT. Wanneer 'n matige hoeveelheid alkohol toegedien word en konsentrasiespanning opgewek word, gee dit feitlik dieselfde reaksie as wanneer slegs konsentrasiespanning opgewek word. Die enigste duidelike afname is dié van die perifere weerstand soos weerspieël in geringe stygings in die IKT en PKT. 'n Geringe afname in diastoliese druk en 'n geringe toename in polsdruk dui dus op 'n verbeterde vloei van bloed - perfusie van organe verbeter dus ook. 'n Matige hoeveelheid alkohol tydens spanningstoestande verlig dus in 'n geringe mate die belasting op die kardiovaskulêre stelsel.

Wanneer kaffeïen toegedien word saam met die opwekking van konsentrasiespanning gee dit feitlik dieselfde reaksie as wanneer slegs konsentrasiespanning toegedien word. Die hartsnelheid neem wel duidelik af en as gevolg hiervan verbeter sommige parameters, maar die IVKF neem heelwat toe. Dit sou derhalwe dui op 'n toename in die belasting op die hart, moontlik ook as gevolg van die direkte inwerking van kaffeïen op die miokardium. Die perifere weerstand

verlaag effens as gevolg van die dilaterende invloed van kaffeïen. Inname van kaffeïen belas die hart dus verder wanneer dit met konsentrasiespanning gepaard gaan.

Die gevolgtrekking kan wel gemaak word dat die invloed van alkohol of kaffeïen maar 'n baie geringe invloed het teenoor die groot en duidelike reaksies van konsentrasiespanning. Die gevolge van konsentrasiespanning oorheers dus duidelik die gevolge van kaffeïen en alkohol op die kardiowaskulêre stelsel.

SUMMARY

The purpose of this study was to trace cardiovascular reaction to concentration stress. Concentration stress was induced by means of a binary choice system which proved to be eminently suitable for this purpose. Physiological reaction takes place as a result of mental labour, that is, the integration of data and the answers thereto.

A clear improvement in cardiac performance is observed where concentration stress is induced as reflected by the decrease in time interval measurements. Pre-ejection time, isovolumic contraction time and electromechanical systole as well as the reduction in the ratio of pre-ejection time on left ventricular ejection time and increase in left ventricular ejection time index. Stress on the vascular system increases as reflected by the increase in pressures, inclination time and crest time. When a moderate quantity of alcohol is administered and concentration stress is induced, reaction is practically the same as in the case of concentration stress only. The only clear decrease is in the peripheral resistance as reflected by a slight increase in inclination time and crest time. A slight decrease in diastolic pressure and a slight increase in pulse pressure therefore indicate an improved flow of blood - perfusion of organs also improves. A moderate quantity of alcohol during stress situations therefore slightly relieves the strain on the cardiovascular system.

When caffeine is administered, in conjunction with induction of concentration stress, reaction is practically the same as in the case of concentration stress only. Heart rate clearly decreases and as a result some parameters do improve but isovolumic contraction time increases considerably. It would therefore indicate an

increase in heart strain, possibly as a result of the direct influence of caffeine on the myocardium. Peripheral resistance decreases slightly as a result of the dilatory influence of caffeine. Consumption of caffeine, therefore, strains the heart even more heavily when combined with concentration stress.

One might well conclude that the influence of alcohol or caffeine, is very slight in comparison to the loud and clear responses given by concentration stress. The consequences of concentration stress on the cardiovascular system therefore undoubtedly dominate those of caffeine and alcohol.

BIBLIOGRAFIE

- ANDERSON, J.W. 1981. Diabetes mellitus. (In Trowell, H.C. & BURKITT, D.P., eds. *Western diseases: Their emergence and prevention*. Edward Arnold, p. 373-391).
- ARONOW, W.S. 1970. Isovolumic contraction and left ventricular ejection times. *The American Journal of Cardiology*, 26: 238-240, Sept.
- BERGLUND, M. & INGVAR, D.H. 1976. Cerebral blood flow and its regional distribution in alcoholism and in Korsakoff's psychosis. *Journal of Studies on Alcohol*, 37(5): 586-597, May.
- BURCH, G.E. 1954. *Digital plethysmography* New York: Grune and Stratton. 134 p.
- CHILD, J.S., KOVICK, R.B., LEVISMAN, J.A. & PEARCE, M.L. 1979. Cardiac effects of acute ethanol ingestion unmasked by autonomic blockade. *Circulation* 59(1): 120-125, Jan.
- CHRISTENSEN, N.J. & GALBO, H. 1983. Sympathetic nervous activity during exercise. (In Berne, R.M., red. *Annual review of physiology*, volume 45. Palo Alto, Calif.: Annual Reviews. p. 139-153).
- CONRAD, K.A., BLANCHARD, J. & TRANG, J.M. 1982. Cardiovascular effects of caffeine in elderly men. *Journal of the American Geriatrics Society*, 30(4): 267-272, Apr.

- COOK, M.R. 1974. Psychophysiology of peripheral vascular changes (In Obrist, P.A., Black, A.H., Brener, J. & DiCara, L.V., reds. Cardiovascular psychophysiology. Chicago: Aldine Publishing Company. p. 60-84).
- DE KLERK, W.J., DUVENAGE, B. & VAN WYK, J.H. 1975. Roeping en werklikheid. 3de uitgawe. Potchefstroom: Potchefstroom Herald. 369 p.
- DE K SOMMERS, B. 1982. Farmakologie. 2de uitgawe. Durban: Butterworth. 362 p.
- DENGERINK, H.A., MEAD, J.D. & BERTILSON, H.S. 1978. Individual differences in response to alcohol: Vasoconstriction and vasodilation. *Journal of Studies on Alcohol*, 39(1): 12-18, Jan.
- DIXON, W.J., red. 1981. BMDP Statistical Software. University of California Press: Berkeley.
- DONALD, D.E. & SHEPHERD, J.T. 1980. Autonomic regulation of the peripheral circulation. (In Edelman, I.S., red. Annual review of physiology, volume 42. Palo Alto, Calif.: Annual Reviews. p. 429-439).
- ETTEMA, J.H. 1967. Arbeidsfysiologische aspecten van mentale belasting. Assen: Van Gorkum. 162 p.
- FORNEY, R.B. & HARGER, R.N. 1971. The alcohols. (In DiPalma, J.R., red. Drill's pharmacology in medicine 4th ed. New York: McGraw-Hill. p. 275-302).

- FRIEDMAN, M. & ROSENMAN, R.H. 1959. Association of specific overt behaviour pattern with blood and cardiovascular findings. *Jama*, 169: 1286-1296.
- GLEICHMANN, U., BISTREANU, I., MANNEBACH, J., MERTENS, H.M., SIGWART, U. & TRIEB, G. 1980. Noninvasive score for evaluation of left ventricular function. (In List, W.F., Gravenstein, J.S. & Spodick, D.H., eds. systolic time intervals: International Boehringer Mannheim Symposia, Graz, Austria, Sept. 1978. Berlin: Springer-Verlag, p. 40-45).
- GUYTON, A.C. 1976. Textbook of medical Physiology. 5th ed. Philadelphia:Saunders Company. 1194 p.
- HANSMA, H. 1983. Mondelinge gesprek met outeur, Potchefstroom. (Stadsziekenhuis, Deventer, Nederland).
- HENSEL, H. 1959. Studies of the peripheral circulation: Plethysmography. (In Luisada, A.A., red. Cardiology: An encyclopedia of the cardiovascular system, volume 2 methods. New York: McGraw-Hill. Deel 4, p. 107-119).
- HODGES, J.L., KRECH, D. & CRUTCHFIELD, R.S. 1975. Statlab: an empirical introduction to statistics. New York: McGraw-Hill. 372 p.
- JANSEN VAN RYSSEN, J.C. 1978. 'n Eksperimentele ondersoek na die hoërdinamiese funksies van die skaaphart. Potchefstroom. 193 p. (Proefskrif (D.Sc.) - PU vir CHO. Ongepubliseerd).
- KANNEL, W.B. 1977. Coffee, cocktails and coronary candidates. *The New England Journal of Medicine*. 297(8): 443-444, Aug.

- KESTELOOT, H. 1980. Limitations of systolic time intervals for evaluation of cardiac function. (In List, W.F., Gravenstein, J.S. en Spodick, D.H., reds. Systolic time intervals: International Boehringer Mannheim Symposia, Graz, Austria, Sept. 1978. Berlin: Springer-Verlag. p. 30-35).
- KORNER, P.I. 1971. Integrative neural cardiovascular control. *Physiological Reviews*, 51(2): 312-367, Apr.
- KROMHOUT, D., BOSSCHIETER, E.B. & COULANDER, C. de L. 1982. Dietary fibre and 10-year mortality from coronary heart disease, cancer and all causes. The Zutphen Study. *Lancet*, 2 (8297): 518-521.
- LANDAUER, A.A. & HOWAT, P. 1983. Low and moderate alcohol doses psychomotor performance and perceived drowsiness. *Ergonomics* 26(7): 647-657.
- LEVI, G.F., RATTI, S., GARDONE, G. & BASAGNI, M. 1982. On the reliability of systolic time intervals. *Cardiology*, 69(3): 157-165.
- LEWIS, R.P., LEIGHTON, R.F., FORESTER, W.F. & WEISSLER, A.M. 1974. Systolic time intervals. (In Weissler, A.M., red. Noninvasive cardiology. New York: Grune en Stratton. p. 301-368)
- LINHARDT, G.E., QUERAL, L.A. & DAGHER, F.J. 1982. Noninvasive evaluation of venous insufficiency: Photoplethysmography versus strain gauge plethysmography. *Current Surgery*, 39(5): 319-322. Sept.-Oct.

- LUISADA, A.A., BHAT, P.K. & KNIGHTEN, V. 1980. The systolic time intervals: A new method of Study. (In List, W.F., Gravenstein, J.S. en Spodick, D.H., reds. Systolic time intervals: International Boehringer Mannheim Symposia, Graz, Austria, Sept. 1978. Berlin: Springer-Verlag. p. 14-29).
- MATOBA, T., OHKITA, Y., CHIBA, M. & TOSHIMA, H. 1983. Noninvasive assessment of the autonomic nervous tone in angina pectoris: An application of digital plethysmography with auditory stimuli. *Angiology*, 34(2): 127-136, Feb.
- MENG, R., HOLLANDER, C., LIEBSON, P.K., TERAW, J.C.T., BARRESI, V. & LURIE, M. 1975. The use of noninvasive methods in the evaluation of left ventricular performance in coronary artery disease: I. Relation of systolic time intervals to angiographic assessment of coronary artery disease severity. *American Heart Journal*, 90(2): 134-144, Aug.
- MILLER, N.E. 1969. Learning of visceral and glandular responses. *Science*, 163(3866): 434-445.
- NYBOER, J.A. & DORLAS, J.C. 1982. The origin of inverted waveforms in the reflection plethysmogram. *British Journal of Anaesthesia*, 54(12): 1289-1293, Dec.
- PRETORIUS, P.J. 1975. Ek en alkohol, alkohol en'ek: Fisiologiese aspekte. *Koers*, 40(3): 159-173.
- RITCHIE, J.M. 1971. Central nervous system stimulants: The xanthines. (In Goodman, L.S. & Gilman, A., reds. The pharmacological basis of therapeutics. 4th ed, London:

MacMillan company. p. 358-370.)

- RITCHIE, J.M. 1971. The aliphatic alcohols. (*In* Goodman, L.S. & Gilman, A., eds. *The pharmacological basis of therapeutics*. 4th ed. London: MacMillan company. p. 135-150).
- SAUNDERS, J.B. & PATON, A. 1981. ABC of alcohol: Alcohol in the body. *British Medical Journal*, 283: 1380-1381, Nov.
- SCRIBANTE, S. 1978. Die invloed van konsentrasiespanning op die kardiiovaskulêre sisteem van die mens. Potchefstroom. 47 p. (Verhandeling (M.Sc.) - PU vir CHO. Ongepubliseerd.)
- SPIES, E. 1976. Die invloed van motiveringsfaktore op verandering in die hartritme. Johannesburg. 216 p. (Verhandeling (MA) - RAU. Ongepubliseerd).
- STACK, R.S., LEE, C.C., REDDY, B.P., TAYLOR, M.L. & WEISSLER, A.M. 1976. Left ventricular performance in coronary artery disease evaluated with systolic time intervals and echocardiography. *The American Journal of Cardiology*, 37: 331-339, March.
- TAVEL, M.E. 1967. Clinical phonocardiography and external pulse recording. Chicago: Year Book Medical Publishers. 230 p.
- TONER, M.M., KIRKENDALL, D.T., DELIO, D.J., CHASE, J.M., CLEARY, P.A. & FOX, E.L. 1982. Metabolic and cardiovascular responses to exercise with caffeine. *Ergonomics*, 25(12): 1175-1183.
- TRUITT, E.B. 1971. The Xanthines (*In* Di Palma, J.R., red. *Drill' pharmacology in medicine*. 4th ed. New York: McGraw-Hill

p. 533-556.

- WALLACE, A.G., MITCHELL, J.H., SKINNER, N.S. & SARNOFF, S.J.
1963. Duration of the phases of left ventricular systole.
Circulation Research, 12: 611-619, Jun.
- WAYNE, H.H. 1973. Noninvasive technics in cardiology. Chicago:
Year Book Medical Publishers, 229 p.
- WEISSLER, A.M., HARRIS, W.S. & SCHOENFELD, C.D. 1968. Systolic time
intervals in heart failure in man *Circulation*, 37: 149-159).
- WEISSLER, A.M., PEELER, R.G. & ROEHLL, W.H. 1961. Relationship
between left ventricular ejection time, stroke volume, and
heart rate in normal individuals and patients with cardio-
vascular disease. *American Heart Journal*, 62(3): 367-378,
Sept.
- WEISSLER, A.M. & SCHOENFELD, C.D. 1970. Effect of digitalis on
systolic time intervals in heart failure. *The American
Journal of the Medical Sciences*, 259: 4-20, Jan.
- WEISSLER, A.M., STACK, R.S. & SOHN, Y.H. 1980. The accuracy of
the systolic time intervals as a measure of left ventricular
function. (In List, W.F., Gravenstein, J.S. & Spodick, D.H.,
reds. Systolic time intervals: International Boehringer
Mannheim Symposia, Graz, Austria, Sept. 1978 Berlin: Springer-
verlag. p. 1-13).
- WHATMORE, G.B. & KOHLI, D.R. 1974. The physiopathology and
treatment of functional disorders - New York: Grune &
Stratton 230 p.).

- WIGGERS, C.J. 1921. Studies on the consecutive phases of the cardiac cycle: II. The laws governing the relative duration of ventricular systole and diastole. *American Journal of Physiology*, 56(3): 439-459, Jul.
- WILLEMS, J.L., KYLE, M.C., PILLSBURY, H.C. & FREIS, E.D. 1975. First derivative of the apex cardiogram and systolic time intervals in evaluation of myocardial contractility in man. *The American Journal of Cardiology*, 36: 873-879, Dec.
- WU, C.F., SUDHAKER, M., JAFERI, G., AHMED, S.S. & REGAN, T.J. 1976. Preclinical cardiomyopathy in chronic alcoholics: A sex difference. *American Heart Journal*, 91(3): 281-286, March.

AFKORTINGS

RAS	=	Retikulêre aktiveringssteeem
frek.	=	frekwensie
STI	=	Sistolie se tydsinterval
QS ₂	=	Elektromeganiese sistolie
LVET	=	Linkerventrikulêre ejeksietyd
S ₁ -S ₂	=	Meganiese sistolie
PEP	=	Pre-ejeksiëperiode
IVKF	=	Isovolumetriese kontraksiefase
PEP/LVET	=	Verhouding tussen pre-ejeksiëperiode en linkerventrikulêre ejeksietyd.
LVET/IVKF	=	Verhouding tussen linkerventrikulêre ejeksietyd en isovolumetriese kontraksiefase
QS ₂ I	=	Elektromeganiese sistolie se indeks.
LVETI	=	Linkerventrikulêre ejeksietydindeks
PEPI	=	Pre-ejeksiëperiode-indeks
HF	=	Hartfrekwensie of hartsnelheid
SD	=	Sistolie se druk
DD	=	Diastolie se druk
PD	=	Polsdruk
VGT	=	Voortgeleidingstyd
IKT	=	Inklinasietyd
PKT	=	Piektyd
AMP	=	Amplitude van die pletismogram
OPP	=	Oppervlakte van die pletismogram
LV	=	Linkerventrikel
dp/dt	=	Tempo van drukstyging
LV dp/dt	=	Tempo van drukstyging in linkerventrikel
EKG	=	Elektrokardiogram
SA	=	Standaardafwyking
Δ	=	Verandering
n	=	steekproefgrootte

BEDANKINGS

Hartlike dank aan die volgende persone en instansies:

- Prof. J.C. Jansen van Ryssen wat as studieleier opgetree het. Sy bekwame leiding het hierdie navorsing vir my tot 'n ware ontdekkingsreis gemaak.
- Prof. P.J. Pretorius wat as hulpleier opgetree het. Sy belangstelling en entoesiasme was vir my altyd 'n aansporing.
- Prof. J.J. van der Walt vir sy hulp by die aankoop en ontwikkeling van die benodigde apparaat.
- Prof. H.S. Steyn wat as hoof van die statistiese konsultasiediens met die statistiese verwerkings behulpsaam was.
- My ouers vir hul aanmoediging.
- Mev. I. de Beer vir die natrek van die grafieke.
- Rekenaardienste vir die uitvoer van die statistiese verwerking.
- Die personeel van die Departement Fisiologie wat op talle maniere behulpsaam was - in die besonder mev. C.G. Barnard vir haar groot hulp met die uitvoering van die eksperimente en die verwerking van die resultate.
- Mev. A. Roux vir die taalkundige versorging.
- Mev. D. Eloff vir die tikwerk.