

'N ONDERSOEK VAN DIE HOËR-DINAMIESE FUNKSIES
VAN DIE HART BY BOKKE EN KONYNE

deur ROWINA ANITRA WENTZEL

Verhandeling ingedien ter gedeeltelike nakoming
van die vereistes vir die graad
Magister Scientiae (Fisiologie)
aan die
POTCHEFSTROOMSE UNIVERSITEIT
VIR CHRISTELIKE HOËR ONDERWYS.

POTCHEFSTROOM
Desember 1969

I N H O U D

	Bladsy
INLEIDING	1
HOOFSTUK I	
1.1 Historiese oorsig van bloedvloei-metings	1
1.2 Literatuuroorsig	7
HOOFSTUK II	
Metode en resultaat	
2.1 Konyne	32
2.2 Bokke	62
HOOFSTUK III	
Bespreking	
3.1 Metode en apparaat	86
3.2 Betekenis van Doppler-ultrasoniese vloeigolwe	94
KONKLUSIE	118
OPSOMMING	121
SUMMARY	123
BEDANKINGS	125
BYLAAG	127
LITERATUURVERWYSINGS	132

INLEIDING

Die primêre funksie van die kardiovaskulêre sisteem is om bloed na die liggaamswefsel te sirkuleer, met die hart as pomporgaan (Starr 1967). Bloedvloei deur die bloedvatsisteem is dus van primêre belang en word veroorsaak deur drukgradiënte wat opgebou word, met die hart as generator. Daar word onderskei tussen laer-dinamiese funksies wat o.a. bloeddruk veranderinge insluit en hoër-dinamiese funksies van die hart wat o.a. bloedvloei en die twee tydsafgeleides van die vloei insluit. Hoër-dinamiese funksies het dus meer betrekking op die parameters wat die gevolg is van primêre veranderinge in die hart. Behalwe vir bloedvloei, behoort die twee afgeleides teoreties meer inligting omtrent die kontraktiliteit van die hart te verskaf.

Van min direkte metodes is tot dusvêr in ondersoek na die hoër-dinamiese funksies van die hart gebruik gemaak. Bloedvloeimeting met behulp van die Doppler-ultrasoniese vloei-meter as direkte metode bied groot moontlikhede bo ander tipes vloeimeters vir die ondersoek na die kontraktiliteit van die hart. Opnames kan van wakker, vrybewegende of genarkotiseerde diere gemaak word. Die doel van hierdie studie was dus om hierdie bloedvloeimetings-tegniek te bestudeer. Die tegniek is toegepas op bokke en konyne om vas te stel of dit met sukses by groot en klein diere gebruik kan word, met die oog op ondersoek na onder andere gousiekte en tulpvergiftiging by bokke en skape.

Min studie is in verband met die vloeï in die arteriële sisteem as sulks, in vergelyking met ander sirkulasie aspekte, gedoen (McDonald 1952). Ander parameters, noodsaaklik vir vloeï soos die elektriese veranderinge van die hart, die drukpatroon en drukgradiënte het nog altyd die hoofaandag geniet. Daar is in hierdie ondersoek getrag om met die vloeïsnelheid in die aorta en die twee tydsafgeleides daarvan meer lig op dié aspek van hartfunksie te werp. Normale waardes moes opgestel word vir hierdie parameters. Die vloeïtegniek is gelyktydig met ander hemodinamiese tegnieke in die eksperimente gebruik om die inligting deur elk verskaf, te vergelyk en te probeer bepaal. Deur toediening van farmaka met bekende kardiovaskulêre invloede kan die vloeïkurwes moontlik evalueer word.

Bokke is sonder narkose toediening gebruik omdat hulle bekend is vir die gemak waarmee hulle gekondisioneer kan word om eksperimentele prosedures te aanvaar. Met die gewysigde tegniek vir elektrokardiografiese opnames is getrag of nie meer konstante normale waardes, as die met die klassieke ledemaat-afleidings, verkry kon word nie.

Hemodinamies data van bogenoemde diere bied ook moontlikhede vir veeartsenykundig-gerigte navorsing.

Afkortings gebruik:

DUF	-	Doppler-ultrasoniese vloeimeter
UF Bkg a	-	Ultralaagfrekwensie versnellingsballisto= kardiogram
Fono	-	Fonokardiogram
EKG	-	Elektrokardiogram

HOOFSTUK I

1.1 Historiese oorsig van bloedvloei-metings

'n Groot verskeidenheid van vloeimeterssoorte is alreeds in die verlede gebruik, waarvan die Doppler-ultrasoniese vloeimeter (DUF) een van die mees resente ontwikkelings is.

Baanbrekerswerk in die bepaling van die fasiese veranderingings van vloei is deur Chauveau en Lortet (1860) gedoen. Hulle het die vloeisnelheid van die carotis en femorale arterie van die perd gemeet met hulle haemodromograph.

Rushmer et al (1966) gee 'n funksionele indeling van vloeimeters met verteenwoordigende voorbeelde:

1. Volume-sensors: wanneer vloei bepaal word as 'n volumeverandering of volumeverplasing per tydseenheid (dV/dt). 'n Volumetriesehouer en die tydsverloop dien hier as standarde. Voorbeelde hiervan is die Ludwig stromer, borrel-vloeimeter, drupteller en veneuse afsluitings pletismograaf. Evans (1933) gee 'n beskrywing van Ludwig se stromer.
2. Energie-sensors: waar die energie-inhoud van bewegende vloeistowwe gekontroleer kan word deur die meet van die traagheidskragte of drukgradiënte. Standaard watervloeimeters soos die pitotbuis, venturiemeter, openingsmeter, asook rotameter, borselvloeimeter, kateter-punt of Piepermeter

en die direkte bepaling van drukgradiënte is voorbeelde hiervan. Die eerste pitotmeter is deur Cybulski (1885) saamgestel.

3. Indirekte metodes: waarvandaan die meeste inligting omtrent bloedvloei in die mens hul oorsprong het en wat meting van indikator-substanse in die bloed of weefsel insluit. Aanwysende transportmeganismes was gebaseer op die bepaling van die bloedvolume wat benodig word om 'n substans te voorsien of te verwyder van spesifieke weefsel en sluit in die Fick-beginsel wat op die suurstofvoorsiening aan die bloed in die longe, berus. Verdere voorbeelde is waar Diodrast deur die renale bloed verwyder word en radio-isotopie.

Sommige aanwysende verdunnings-tegnieke is gebaseer op die veranderings in konsentrasie van stowwe wat in die bloedstroom bly, maar verdun word deur vermenging.

Analise van die arteriële drukpols word ook hier ingesluit, omdat dit nie dieselfde vaste teoretiese grondslag besit as die drukgradiëntbepalings nie.

Die tamboervloeimeter van Brecher (1956) berus ook op druk veranderings wat deur 'n optiese manometer omgesit word om op 'n fotokimograaf registreer te word.

4. Eksterne energiebronne word in verskillende metodes gebruik om veranderings in bloedvloei te meet. Die snelheid waarmee hitte verwyder word van 'n

bron, is 'n indirekte metode vir vloeibepalings, wat in sowel ingenieurswese as basiese mediese navorsing, baie gebruik word. Onder termiese energiemetodes klassifiseer die thermostromer, isotermiese vloeimeter, kalorimetrie en die isotermiese vel-vloeimeter.

Elektromagnetiese en ultrasoniese golf-energie is gebruik om verskeie nuwe vloeimeters, wat informasie van onskatbare waarde omtrent kardiovaskulêre dinamieka verskaf het, daar te stel. Voorbeelde hiervan is die elektromagnetiese-, pulserende- en Doppler-ultrasoniese-, en transhuidse Doppler vloeimeters.

Frank (1928), Broemser (1928) en Green (1950) het aortavloeiopatrone gepubliseer wat hulle verkry het deur verskillende tipes differensiële drukvloeimeters te gebruik.

Sien figuur 1.1.

Shipley et al (1943) het met die openingsmeter die vloeï in die femorale-, carotis-, renale-, superior mesenteriese en hepatisese arteries van die hond bestudeer. Hierdie meter berus op die beginsel van drukgradiëntmeting.

Timm (1947) gebruik X-straal projektering om die moment-tot-moment posisie van radio-ondeursigtige oliedruppels langs die aorta te volg.

Films van kapillêre vloeï is deur Laszt (1949) gemaak om die vloeïsnelheid daarmee te bepaal. Indirekte metodes waar fotografiese materiaal gebruik word, is ook deur Anrep et al (1931), wat die bewegings van kwikdruppels in 'n koronêre bloed-

vat gevolg het, gebruik, asook deur Hugues (1951) wat 'n gewysigde kamera gebruik het vir die studie van vloei in die mesenteriese vate.

Machella (1936) gebruik die warmdraad-beginsel waar 'n warm draad oor die aortawand beweeg word en die verspreiding van die hitte nagegaan word. Sien figuur 1.1.

Kolin (1936) en Wetterer (1937) het, onafhanklik van mekaar, verslag gedoen van suksesvolle meting van bloedvloei in diere deur die toepas van een van Faraday se elektromagnetiese induksie-beginsels. Daarna is die metode baie verfyn soos blyk uit die Bloedvloeimeters Symposium (1959).

'n Reghoeksgolf-elektromagnetiese vloei-meter is deur Spencer en Denison (1956) gebruik.

Kalmus (1954) was die eerste persoon om klank te beskryf as gebruiksmidde vir die meet van vloeistof vloeisnelhede. Herrick et al (1956) het na aanleiding hiervan 'n miniatuur eenheid ontwikkel met die faseverskuiwing van ultrasoniese klank as uitgangspunt.

Franklin, Baker et al publiseer in 1959 suksesvolle vloeisnelheidsmeting met 'n pulserende-ultrasoniese vloei-meter. Bloedvloei-metings met behulp van die Doppler effek is in 1961 deur Franklik et al gepubliseer.

Watson en Rushmer het bepalinge van bloedvloei deur die intakte mensevel in 1963 beskryf, wat ook op die Doppler beginsel funksioneer.

Rushmer et al publiseer in 1963 sy bevindings in verband met bloedvloei en ook vloeiversnelling in die aorta.

FIGUUR 1.1

BLOEDVLOEIPATRONE IN DIE AORTA SEDERT 1929 GEREГИSTREER

1. Bloedvloei in die hondaorta met behulp van 'n pitot-kateter gemeet.
Heelbo is drukregistrasies.
Frank (1929).
2. Bloedvloei in die basis van die hondaorta met behulp van die direkte warmdraad-metode.

Onder is afleiding II van die EKG aangedui met

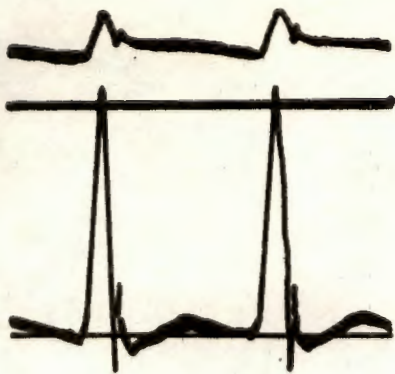
P = begin van P-golf

R = begin van R-golf

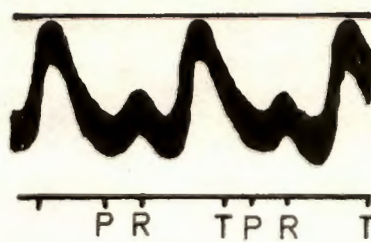
T = einde van T-golf.

Machella (1936).

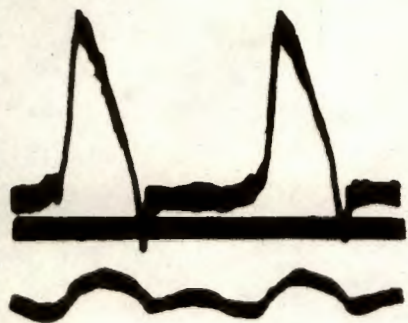
3. Bloedvloei in die hondaorta met behulp van 'n gemodifiseerde Venturi-meter gemeet. Daaronder is drukregistrasies.
Broemser en Ranke (1930).
4. Vloei in die mensaorta met behulp van 'n drukgradiënt-berekeningsmetode.
Fry et al (1957).
5. Bloedvloei in die konynaorta met behulp van hoësnelheid-fotografering van lugborrels.
Die tyd word in m sek aangedui.
McDonald (1952).
6. Vloei in die hondaorta met 'n gs elektromagnetiese vloeimeter. Aan die bokant is drukregistrasies aangedui.
Deppe en Wetterer (1940).
7. Vloei in die hondaorta met 'n 400 Hz ws elektromagnetiese vloeimeter.
Kolin (1959).
8. Vloei in die hondaorta met 'n 480 Hz vierkantige golf-elektromagnetiese vloeimeter.
Aan die bokant is druk aangedui.
Shirer et al (1959).
9. Vloei in die hondaorta met behulp van 'n pulserende-ultrasoniese vloeimeter.
Franklin et al (1959).



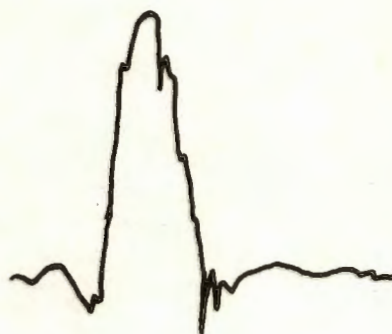
1



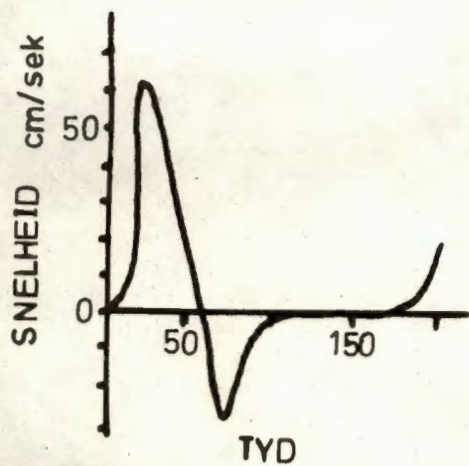
2



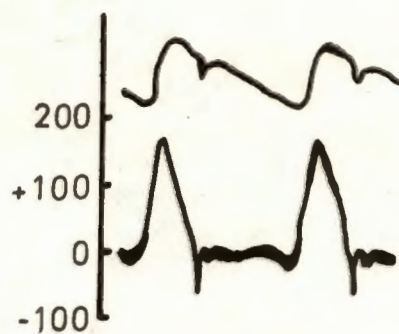
3



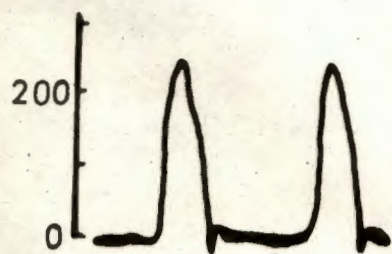
4



5



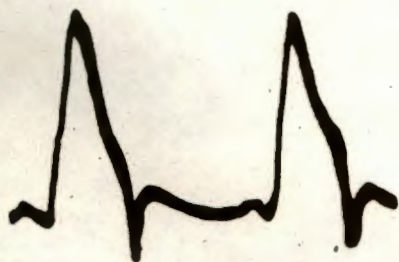
6



7



8



9

1.2 Literatuuroorsig

1.21 Hoër-dinamiese funksies van die hart

Brecher (1956) sê dat hemodinamieka die studie van kragte, wat die verandering en regulering van bloedvloei deur die liggaam veroorsaak, is.

Die hoof funksie van die kardiovaskulêre sisteem is volgens Franklik et al (1959) die voortdrywing van bloed deur die perifere vertakings.

Volgens Starr (1967) is die hart se primêre funksie die pompwerking daarvan; dit wil sê, die in-beweging-bring van bloed. Vir die bepaling van die krag benodig, in enige sisteem, is dit belangrik om verplasing, snelheid en versnelling en selfs verdere tydafgeleides in ag te neem. Volgens hom is die belangrikste doel van fisiologiese metodes, soos alreeds met die ballistokardiogram gepoog is, nie om anatomiese diagnoses te maak nie, maar om die fisiologiese toestand van miokardiale funksie te bepaal. Die woord „kontraktiliteit” van die miokardium word deur Van den Bos (1969) verkies bo „hartkrag” of „kontrakshiekrag”, omdat dit 'n duideliker en ruimer begrip is, en omdat laasgenoemde twee meer klem lê op die kontrakshiehoogte en maksimale spanning of druk wat nie tiperend is van die kontraktiele toestand of die veranderinge daarin nie.

Gerlings (1966) noem voorbeelde van parameters wat alreeds gebruik is om miokardiale kontraktiliteit te bepaal, soos die maksimale druk ontwikkel tydens isovolumetriese ventrikulêre kontrakshie, hartminuutvolume, slagvolume en sterkte of krag van kontrakshie. As uitgangspunt vir die begrip kontraktiliteit

neem Gerlings (1966) sowel as Van den Bos (1969), die veranderinge in die fundamentele eienskappe van die kontraktiele elemente van die miokardiale spiervesels. Van den Bos (1969) meen dat die kontraktiliteit van die hart die eenvoudigste uitgedruk kan word in die kombinasie van: duur van die aktiewe toestand (begin van drukstyging tot tyd van maksimale druk), graad van aktivering (maksimum $\frac{dp}{dt}$) en gelewerde energie (maksimale druk). Verhoogde kontraktiliteit gaan dus gepaard met verhoogde kontraktiesnelheid, dus vinniger spierverskorting, vinniger drukopbouing, sneller ejeksie en verkorting van ejeksietyd.

Franklik et al (1962) vind dat daar 'n omgekeerde verband tussen die duur van sistolie en die hartsnelheid bestaan wat onder 'n groot verskeidenheid van omstandighede behou word.

Volgens Scarborough en Smit (1968) het dit ook aan die lig gekom dat die tempo waarteen druk styg in, en die versnelling van bloedvloei vanaf die ventrikels tydens vroeë sistolie, baie belangrike informasie verskaf omtrent die miokardiale kontraktiliteit. Dit is dan ook dié aspekte van ventrikulêre aktiviteit wat die sensitiefste is vir verswakking tydens patologiese toestande. Hiermee stem Starr (1967) saam. Rushmer et al (1963) sowel as Noble et al (1966) het aangetoon dat maksimale versnelling groter veranderings toon as piek snelheid en die meer as slagvolume, wanneer die miokardium gestimuleer of onderdruk word; met konstante hartsnelheid, ventrikulêre vuling en perifere weerstand. Van den Bos (1969) verskil van Guz et al (1965) in dié opsig dat maksimale versnelling van die bloed in die stygende aorta 'n baie sensitiewe indikator is van die kontraktiele toestand van die miokardium, sonder om die veranderinge van die oorspronklike vesellengte van die linker ven-

trikel, wat eersgenoemde bewys het wel noemenswaardige belang het, in ag te neem. Wetterer (1954) vind ook dat vloeisnelheid en -rigting afhanklik is van diastoliese vulling, ventrikulêre spiertoestand op dié oomblik en van die heersende arteriële druk. Van den Bos (1969) stem saam met Rushmer (1962) in sy algemene beskrywing van kontraktiliteit: dat verhoogde ventrikulêre kontraktiliteit basies getoon word deur groot veranderinge in die snelhede, maar klein veranderinge in hoeveelhede, van die parameters. Lynch et al (1964) noem dat alreeds voorgestel is dat die bloedsnelheid tydens ejeksie tydens elke kardiaale siklus 'n goeie indeks is van miokardiale krag en dus van die kardiaale toestand.

Wetterer en Kenner (1968) meen dat die hoogte en tydsduur van die vloeipols van groot hemodinamiese betekenis is, aangesien dit die primêre polsgolf bepaal.

Spencer et al (1956) en (1962), Rushmer (1961) en (1964), Attinger (1964), Scarborough en Smit (1968) en Van den Bos (1969) gee beskrywings van een van die hoër-dinamiese funksies van die hart, naamlik sy ejeksie funksie. In die normale hart begin die kontraksieproses as 'n eksplosiewe gebeurtenis. Die krag wat vroeg tydens die kardiaale siklus ontwikkel deur ventrikulêre kontraksie, het 'n skielike begin van ejeksie van bloed in die groot vate tot gevolg, met 'n skerp versnellingshelling om 'n piek tydens vroeë ejeksie te bereik. Die ejeksie word bepaal deur die spanning wat ontwikkel tydens miokardiale kontraksie, die insiklikheid van die arteriële sisteem en die weerstand waarteen dit uitgedomp moet word. Die bloedvloei patroon in die uitvloeikanaal verteenwoordig ejeksie. Die patroon van die vloeisnelheidskurwe getuig teen die soms nog gehuldigde

opvatting dat die positiewe drukgradiënt oor die aortakleppe gedurende die hele ejeksiefase bestaan.

In die stygende aorta neem die bloedvloeigolf 'n drie=hoekige vorm aan met 'n kortstondige maksimale waarde vroeg tydens ejeksie. Hierna tree 'n vinnige vertraging in wat die negatiwiteit van die drukgradiënt bevestig, tensy daar 'n hoë wrywingsweerstand aanwesig sou wees. Ventrikulêre uitvloei=snelheid toon 'n maksimale waarde tydens die eerste vyfde of kwart van die ejeksie fase, met 'n meer geleidelike afnemende snelheid tydens die daaropvolgende deel van die fase. Maksimale versnelling kom voor wanneer die ventrikulêre druk sy anakrotiese hoogtepunt bereik en die positiewe drukgradiënt die grootste is. Dit geskied tydens die eerste een vyfde van die ejeksiefase. Hierna styg die druk in die aorta hoër as dié in die linker ventrikel sodat die drukgradiënt eers nul en dan negatief word. Maksimale vloeï word bereik in die stygende aorta wanneer die drukgradiënt en die versnelling nul is. Die vloeisnelheid neem ook nou af as gevolg van die negatiewe drukgradiënt en vloeivertraging volg. Versnelling bereik die grootste negatiewe waarde wanneer vloeivertraging die hoogste is.

Rushmer (1964) maak fisiese uitdrukkings ook van toepassing op die hoër-dinamiese funksie van die hart. Krag word gedefinieer as die produk van massa en versnelling: $F = m \times a$. Die versnelling van bloed uit die ventrikels word verkry deur die krag (F), uitgeoefen deur die kontraksie van die miokardium. Die piekuitvloei word bepaal deur die krag (F) en die tyd (t) waartydens dit optree. Die produk van krag en tyd is die impuls ($I = Ft$), 'n standaard fisiese uitdrukking. Die „begin-ventrikulêre impuls” skyn vir hom 'n paslike beskrywing vir die dina=

miese eienskappe van ventrikulêre ejeksie te wees en word ook deur Attinger (1964) gebruik. Rushmer (1964) vind dat die begin-ventrikulêre impuls merkbaar onderdruk word deur koronêre afsluiting en algemene verdowing en verhoog word deur stimulering van die simpatiese senuweevoorsiening van die hart.

As gevolg van die ingewikkelde struktuur van die arteriële sisteem, lewer die teoretiese benadering van hemodinamiese gebeure baie probleme op. Verskeie pogings is al aangewend om die fundamentele wette met betrekking tot druk en vloei te formuleer deur 'n studie te maak van vereenvoudigde modelle soos die Windkessel en die lang elastiese buis gevul met vloeistof waardeur polsgolwe voortgestuur word.

Frank (1899) het egter al 'n verband tussen invloei-snelheid en druk probeer beskryf, soos aangehaal deur Wetterer (1954).

McDonald (1960) dui daarop dat wanneer die pulserende druk en vloeiveranderinge nagegaan word vanaf die hart na die periferie, die grootte van die drukosillasies of polsdruk toeneem, terwyl dié van die vloei merkbaar verklein. Dit stem ooreen met die resultate verkry met die elastiese buis gevul met vloeistof waardeur sinusgolwe vanaf die een kant ingestuur word; soos hierbo genoem.

1.22 Bloedvloeimeting

Wetterer en Kenner (1968) vind dat met betrekking tot konyne, katte, honde, ape en mense daar geen basiese verskil tussen bloedvloeigolwe is nie; asook tussen genarkotiseerde diere, met 'n geopende toraks en diere wat nie onder narkose is nie, hoewel, soos te verwagte, by laasgenoemde die variasie in polsduur en slagvolume duideliker is.

In tabel 1.1 kan die resultate van verskillende navorsers, wat betref aorta-vloeisnelhede, volgens verskillende metodes verkry, gevind word.

McDonald (1960) vind dat dit uit vorige resultate blyk dat die duidelike maar kort terugvloEIFase, kenmerkend van die stygende aorta vloeigolf, verander in die dalende torakale aorta om plek te maak vir 'n groter voorwaartse vloEIFase tydens diastolie. Die pieksnelheid is merkbaar laer as in die stygende aorta bv. by honde 200cm/sek teenoor die 112cm/sek in die dalende torakale aorta. Hy vind uit sy eie registrasies dat die terugvloEIFase van die bloedvloeisnelheid afwesig is by die konyn se torakale aorta, maar andersins toon dit ooreenstemming met dié van die hond.

Noble et al (1966) meet die bloedvloei en versnelling in die stygende aorta by ongenarkotiseerde honde. Na koronêre afsluiting het die maksimale versnelling baie meer verklein as die maksimale snelheid en slagvolume. Hiervolgens bevind hy dat eersgenoemde parameter die meeste informasie bevat omtrent die sterkte van miokardiale kontraksie. Hy skryf dit toe aan die feit dat maksimale versnelling afhanklik is van die snelheid

van verkorting van die miokardiale vesels: soos gevind deur Sonnenblick (1962). Winter et al (1967) vind by honde dat die ultralaagfrekwensie versnellingsballistokardiogram (UF Bkg a) wel 'n sensitiewe metode is in vergelyking met die bloedvloei en veral bloedvloeierversnelling in die aorta. Hy vind ook dat daar 'n verband is tussen die UF Bkg a, bloedvloeisnelheid en versnelling tydens verhoogde miokardiale kontraksie soos verkry na toediening van isopropiel noradrenalin by honde.

TABEL 1.1 MAKSIMALE AORTA-BLOEDVLOEISNELHEDE

	cm/sek
Green (1944) Hond (13kg)	50
Wetterer (1954) Hond (15kg)	200
Spencer en Denison (1956) In torakale aorta, hond.	112
Spencer en Greiss (1962) In stygende aorta, hond.	88
Fry et al, soos aangehaal deur McDonald (1960)	70
Franklin (1965) Ongenarkotiseerde hond, in abdominale aorta, met DUF telemetrie.	67
Franklin (1965) ongenarkotiseerde hond, in aorta basis met PUF.	66
Franklin et al (1963) Ongenarkotiseerde hond, in abdominale aorta met DUF.	90
Franklik et al (1964) Vaak boxer-hond, in abdominale aorta met DUF telemetrie.	66
Rushmer (1964) Ongenarkotiseerde hond.	88
Van den Bos (1969) Hond, in stygende aorta met EMF.	103.4
McDonald (1952) In distale aorta, konyn.	60
Franklik (1964) In aorta basis van 'n bobbejaan, tydens oefening met DUF Telemetrie.	80

EMF = Elektromagnetiese vloeimeter.
DUF = Doppler-ultrasoniese vloeimeter.
PUF = Pulserende-ultrasoniese vloeimeter.

✓ Honig en Tenney (1956) tref al 'n vergelyking tussen die ballistokardiogram, bloedvloeisnelheid en -versnelling. Met dalende aortaobstruksie vind hulle dat die snelheid, versnelling en tweede golf van die ballistokardiogram (IJ golf) afneem. Hy het met verligting van die obstruksie die teenoorgestelde resultaat verkry. Hulle vind geen ekwivalent vir die diastoliese golf van die ballistokardiogram in die aorta-vloei-snelheidskurwe nie. Verder vind hulle dat die tweede hoofgolf van die ballistokardiogram (IJ) wat ooreenstemming met ejeksie van bloed toon, verklein word deur onvoldoende diastoliese vul-lingstyd, vasokonstriksie en hartversaking.

✓ Smith et al (1969) vind 'n hoë korrelasie tussen maksimale vloei-ersnelling met behulp van 'n pulserende-ultrasoniese vloei-meter en die versnelling van die ultralaagfrekwensie versnellingsballistokardiogram (UF Bkg a) by bobbejane.

✓ Die bevindings van Južnič (1968) dui op dieselfde: hy het 'n verband tussen die berekende totale krag van die hart gevind, wanneer bereken met behulp van die IJ amplitude van die ballistokardiogram (kop-voet rigting) en wanneer bereken met die elektromagnetiese vloei-meter.

Talbot et al (1966) het die belang van die hellings van die sistoliese golfsegmente van die UF Bkg a beklemtoon nadat hy die veranderinge in die UF Bkg a van persone met en sonder koronêre hartsiektes bestudeer het. Met dié resultate, hoewel verkry deur 'n raaklyn aan die hellings van veral die HI en IJ komponente te trek, kan die beste onderskei word tussen bogenoemde twee groepe persone.

✓ Scarborough et al (1967) het die UF Bkg a en die eerste

tydsafgeleide daarvan geregistreer: laasgenoemde is as 'n nuwe metode van registrasie benader. Tydens 1968 publiseer dieselfde persoon, in sy historiese oorsig oor die eerste dekade van ballistokardiografiese navorsing, dat hoewel daar 'n direkte verband is tussen die amplitude van die vroeë sistoliese deel van die UF Bkg a en die aorta bloedvloeiversnelling ten opsigte van miokardiale kontraktiliteit, dit blyk dat die UF Bkg a soms meer sensitief is vir veranderinge as bloedvloeiversnelling.

Spencer en Greiss (1962) meet ook bloedvloeiversnelling deur 'n raaklyn aan die snelheidsgolf, met behulp van 'n elektromagnetiese vloeimeter bepaal, te trek.

Spencer en Denison (1956) vergelyk hulle vloeikurwes met behulp van 'n elektromagnetiese vloeimeter bepaal, met vorige kurwes verkry deur differensiële drukvloeimeters en fotografie van borrels se beweging, en bemerk groot faseverskille.

Franklin et al (1963) het die Doppler-ultrasoniese vloeimeter (DUF) sisteem met die pulserende-ultrasoniese vloeimeter vergelyk deur die twee langs mekaar om die abdominale aorta in te plant. Hulle vind dat die meeste vloeigolfvorms ooreenstem, behalwe dat die terugvloeigolf nie deur die DUF as 'n negatiewe golf geregistreer word nie.

Van den Bos (1969) lei uit literatuurstudies en uit meting van die drukgradiënte af dat die elektromagnetiese vloeimeter, deur hom gebruik, slegs geringe, of geen, invloed op die fisiese verhoudings in die aorta het.

Piemme et al (1966) gebruik vloeimetings om hartgeluide te bestudeer. Hulle bepaal vloei in die aorta van honde met behulp van 'n elektromagnetiese vloeimeter en, deur die vloei-

kurwe te differensieer, die vloeiversnelling. Hulle vind dat die eerste komponent van die eerste hartgeluid saamval met die isometriese ventrikulêre kontraksie, dat die tweede komponent saamval met die begin van die aorta-bloedvloekurve, terwyl die piek daarvan saamval met die versnellingspiek. Die tweede hartgeluid begin saam met die vinnige bloedvertragingsfase tydens diastolie, hoewel voorwaartse vloei nog hiertydens voorkom. Die piek van die tweede geluid van saam met die piekvertraging van bloed in die aorta. Hulle maak ook melding van die derde en vierde hartgeluide. Na hulle mening het versnelling en vertraging van bloedvloei wel 'n belangrike aandeel in die oorsprong van kardiovaskulêre geluide.

1.23 Die Doppler-ultrasoniese vloeimeter (DUF)

Franklin et al (1963) en (1965) vind dat die elektro= niese stroombaan van die Doppler-ultrasoniese vloeimeter rela= tief eenvoudig en ekonomies is en dat die opnemers lang tydperke van inplanting, sonder degenerasie, weerstaan. Die vloeimeter is ideaal geskik vir telemetrie aangesien die informasie na die ontvangerkristal kom in die vorm van 'n amplitude gemoduleerde radiofrekwensiesein wat direk uitgesend kan word na 'n standaard kommunikasie-ontvanger.

Die vloeimeter is gebaseer op die beginsel dat die Doppler verskuiwing van ultrasoniese klank, wat verstrooi word deur bewegende bloedbestandele, verband hou met die snelheid van bloedvloei. Die ontvangerkristal is sodanig geplaas dat dit geen direkte klankgolwe vanaf die sendkristal registreer nie, maar slegs dié golwe wat verstrooi word. Franklin et al (1961) vind dat wanneer twee piezo-elektriese kristalle (barium= titanaat) in so 'n posisie geplaas is dat hulle gerig is na 'n punt in die middel van 'n met suiwer water gevulde kanaal, sal die klankbaan met ultrasoniese frekwensie, wat ontlaai vanuit die een kristal, met so min verstrooiing beweeg dat geen klank= energie die tweede (ontvanger) kristal bereik nie. Normale bloed verskaf egter voldoende verstrooiing van die klankbaan sodat 'n waarneembare hoeveelheid van die klankenergie by die tweede kristal ontvang word. Sien figuur 2.1, bl. 36.

Franklin sê verder, in bogenoemde publikasies, dat bloedvloeisnelheid gemeet word in 'n swak afgebakende sentrale area van die buis waarom die vloeimeter vas is. Aangesien die DUF nie tussen die verskillende rigtings van vloei onderskei

nie, kan die summasie van hoë snelheidskomponente wanneer as netto snelheid weergegee, onjuiste metings teweegbring.

Die moontlikheid om die zerovloei-vlak te bepaal sonder vaatafsluiting, maak langtermyn vergelykende studies moontlik. Alleen snelhede bokant 3mm/sek kan gemeet word omdat lae frekwensies deur die ontvangseenheid van die vloeimeter afgesny word.

Messmer et al (1969) vind dat tydens laminêre vloei, 'n liniêre verband tussen perfusie snelheid en vloeisein van die DUF verkry kan word. Turbulente vloei het egter 'n verbuiging in die kalibreringskurwe veroorsaak en 'n hoër vloeisein is verkry, alhoewel perfusiesnelheid konstant gehou is. Tydens turbulensie in 'n hoë graad, was die uitvloeisein weer liniêr, maar by 'n hoër vlak as tydens laminêre vloei. Daaruit lei hulle af dat die vloeimeter in die bepaling van kwantitatiewe waardes, beperk is.

McDonald (1960) vind egter dat in die bloedsomloop, veral in die kleiner vate, die vloei onteenseglik laminêr is, hoewel die probleem van onreëlmatige viskositeite voorkom. In die groter arteries kom turbulente vloei tydens sistolie wel voor, desnieteenstaande kan die vloei as ongeveer laminêr beskou word, omdat die periodes waartydens dié kritiese snelhede voorkom kort is en daar nog onsekerheid heers, wat honde en kleiner diere betref, of dit wel ten volle ontwikkelde turbulente vloei is.

1.23 Invloed van farmaka op die algemene hart- en sirkulasie-funksie

1.231 Narkose

Rushmer (1961) meen dat narkose en verdowing die kardioregulerings-invloede vanaf die hoër dele van die sentrale senuwee-sisteem onteenseglik wysig.

Gilmore (1956) vind dat na toediening van pentobarbitoon as narkosemiddel aan honde, daar min verandering is in die kardiaale omset of bloeddruk, maar wel 'n duidelike verhoging in hartsnelheid. Laasgenoemde het nie voorgekom wanneer morfien gebruik is nie.

McDonald (1960) gebruik vir konyne pentobarbitoon (25 mg/Kg), intraveneus toegedien, gevolg deur eter inaseming of morfien (0.5 mg/Kg) en chloralose (120 mg/Kg) intraperitonaal.

Green (1967) vind by konyne dat die invloed van natrium-pentobarbitoon na 8 - 12 minute uitgewerk was. Hierdie invloede het 'n afname in die tyd tussen elektriese en meganiese aksie getoon, asook 'n verhoogde ejeksie snelheid van die hart.

Rushmer (1964) meen dat natrium-pentobarbital die kardiovaskulêre invloed by diere onderdruk. Hy vind verminderde piek vloeisnelheid, versnelling en slagvolume van beide ventriels.

1.232 Adrenalien (Epinefrien of Arterenol)

Attinger (1964) meen dat die kardiovaskulêre reaksie

op ingespuite hormone oor die algemeen heeltemal varieerbaar en dosis-afhanklik is omdat dit die som van antagonistiese aksies is. Die direkte effek van epinefrien op die miokardium word duideliker getoon in die respons op 'n hoë dosis wanneer daar o.a. 'n baie duidelike verhoogde bloedvloeiensnelheid voorkom. Hamilton en Remington (1948) maak ook melding van hierdie antagonistiese effek met 'n variërende eindresultaat. Hulle vind ook stimulerings van die hart en verhoging van die perifere weerstand. Die eerste trage om die kardiale omset en werk te verhoog en die tweede om dit te verlaag.

Goodman en Gilman (1941) maak melding van 'n styging en daarna 'n daling van die bloeddruk na die toediening van adrenalin. Die hartsnelheid het verhoog, die miokardium is gestimuleer en die kardiale omset het verhoog. Bloedvatvernouing en verwyding het afsonderlik in verskillende areas voorgekom. Die reaksie is verder beïnvloed deur die kompensatoriese refleksie, opgewek deur die sinus carotis en aortaboogdrukreseptorsisteen in 'n poging om die kardiovaskulêre toestand na normaal terug te bring. Dit het verhoogde aktiwiteit van die vagus sowel as van vaatverwydende meganismes ingesluit. Hulle maak ook melding van ekstrasistolieë, tagikardie en ventrikulêre fibrillasie wat mag voorkom wanneer adrenalin tydens narkose toegedien word.

Waelen (1963) vind by honde dat wanneer adrenalin aan spierweefsel toegedien word, volg agtereenvolgens primêre vaatverwyding, vaatvernouing en 'n sekondêre verwyding. In velweefsel veroorsaak dit vasokonstriksie. Met hoë dosisse adrenalin is die primêre vaatverwyding dikwels afwesig en dan domineer vaatvernouing, gevolg deur 'n sekondêre vaatverwyding.

Fleisch (1931) het al gevind dat daar 'n veneuse vernouing by katte voorkom, wat 'n groter volume bloed na die hart verskuif om sodoende die minuutvolume te vergroot.

Rushmer (1961) verwys na West et al (1956) wat die invloed van epinefrien op die SA knoopselle nagegaan het en tagikardie gevind het as gevolg van 'n steiler helling van die prepotensiaal. Die direkte effek van β -epinefrien op stroke miokardium was die verhoogde spoed, sterkte en krag van die kontraksie daarvan en 'n versnelde aksie van die gangmaker.

Die direkte stimulering van die miokardiale kontraktiliteit deur adrenalien word onderskryf deur Rushmer (1961), Pretorius (1962), McCutcheon et al (1966), Green (1967), Jansen van Ryssen (1969) en Van den Bos (1969).

Rushmer (1961) vind dat na toediening van 20 μ gr adrenalien aan 'n 14 Kg hond die tempo van verandering van druk en pieksnelheid van vloei in die aorta verhoog het, en die duur van sistolie verkort het.

Pretorius et al (1966) vind dat na toediening aan wit rotte al die UF Bkg a golwe vergroot het. Ektopiese slae en hartblok het ook voorgekom.

Pretorius en Terblanche (1967) vind by boerbokke, na intraveneuse toediening van 5 μ gr/Kg liggaamsgewig, dat die HI en IJ golwe van die UF Bkg a vergroot het, asook die amplitudes van die fonokardiogram.

McCutcheon et al (1966) vind 'n duidelike vermeerdering in die versnelling van bloed in die aorta soos gemeet met 'n Doppler vloeiometer, terwyl die piek vloeisnelheid en hart=

snelheid minder beïnvloed is.

Green (1967) vind dat die invloed van verhoogde hart=kontraktiliteit by konyne opgehef word deur die verhoogde periferie weerstand, sodat die UF Bkg a golwe 'n verkleining toon. Daar word moeilik onderskei tussen bogenoemde twee se invloede. Meganiese alternering het soms voorgekom.

'n Vinniger meganiese reaksie op die elektriese impuls by bokharte is deur Jansen Van Ryssen (1969) opgemerk. Die hartfrekwensie sowel as die veneuse terugvoer het toegeneem, maar die hartfrekwensie het daarna weer gedaal. Hy vind ook dat die P golf van die elektrokardiogram (EKG) verklein of soms verdwyn het.

Van den Bos (1969) vind by honde dat behalwe vir die verhoogde kontraktiliteit van die miokardium soos aangetoon deur die ejeksie-patroon van die linker ventrikel, daar ook 'n beter gesinkroniseerde kontraktsie van die miokardium is, wat die sistolie verkort.

Wetterer en Kenner (1968) sê dat na adrenalien toediening daar soms 'n plato in die sistoliese vloeigolf kan voorkom, soos in resultate vroeër verkry.

Pretorius en Green (1968) vind dat na epinefrien toediening aan konyne ($1.25 - 2.5 \mu \text{ gr/Kg}$) elektriese alternering voorkom, waar 'n normale hartslag deur 'n ontydige slag gevolg word. Die UF Bkg a het verskillende veranderinge getoon waarvan die IJ golf gemiddeld 18.4% afgeneem het.

Green et al (1969) vind dat na gemiddeld $20 \mu \text{ gr/Kg}$ liggaamsgewig toediening aan konyne, die tye tussen Q van die

EKG en die golwe van die UF Bkg a en tweede afgeleide van die vloei (Q-tye) verkort, terwyl die amplitudes van die golwe ver=groot het. Die hartfrekwensie het ook toegeneem.

Siebens et al (1953) vind dat wanneer dieselfde molê=re dosisse van l-epinefrien en l-norepinefrien aan honde toege=dien word, die hart kwantitatief en kwalitatief op dieselfde wyse, wat prikkelbaarheid betref, geaffekteer word. Beide stowwe verhoog die hartsnelheid van honde waarvan die vagus senuwee deurgesny is en beide kan ventrikulêre tagikardie ver=oorsaak. Atriale-, ventrikulêre- en AV-geleidingsnelheid word tot 'n groter mate deur epinefrien as nor-epinefrien verhoog. Beide katechol-amiene verkort egter die relatiewe- en absolute refraktêre periodes van die atria en ventrikels effens.

Rushmer (1961) vind ook dat daar 'n ooreenstemmende invloed op bloedvloei, hartsnelheid en arteriële druk is, na toediening van adrenalien en noradrenalien.

Franklin et al (1962) vind dat beide stowwe verhoogde aorta piekvloei en bradikardie tot gevolg het. Verkorte duur van sistolie vir 'n kort tydperk word gevolg deur 'n merkbare verlenging daarvan.

1.233 Noradrenalien (nor-epinefrien)

Attinger (1964) vestig die aandag hier weer op die kompensatoriese reflekse wat intree na noradrenalien toediening. Hy vind effens verhoogde snelheid en versnelling van ejeksie, geassosieer met 'n verhoogde ventrikulêre sistoliese druk as die eerste kardiaale reaksie, terwyl bradikardie, vertraagde snelheid en versnelling van ejeksie kort daarna intree as kom=

pensasie. By die hond bly die ventrikulêre sistoliese druk verhoog, moontlik as gevolg van perifere vasokonstriksie.

Rushmer (1961) het ook hierdie paradoksale invloed gevind, na intraveneuse toediening van noradrenalin aan mense en honde. Hy skryf dit toe aan die outonome refleks wat die direkte effek van die katecholamien oorheers, wat die gangmaker betref, sodat die hartfrekwensie afneem. Miokardiale kontrak= sie word verhoog en die sistemiese arteriële druk verhoog. Dit verhoog die ontladingsfrekwensie van die drukreseptore in die carotissinus en aortaboog, om die kardioversnellingsareas in die medulla te inhibeer en sodoende ontladings van die vassensuure, wat die hart voorsien, te verhoog. Pretorius (1962) stem ooreen met dié verklaring vir sy resultate by honde gekry na toediening van groter hoeveelhede noradrenalin as ± 1 gamma/Kg liggaamsgewig. Verhoogde diastoliese en polsdruk het ook voorgekom. Daar is dus 'n verhoogde versnelling van die swaartepunt van die bloedmassa tydens ejeksie, as gevolg van die ver= hoogde miokardiale kontraktiliteit, wat gevolg is deur 'n vaso= konstriksie wat verhoogde bloeddruk en verminderde versnelling tot gevolg gehad het. Hoewel nie eenvoudig nie, was daar 'n verband tussen die IJ segment van die UF Bkg a en die polsdruk. Hy vind met kleiner dosisse alleen 'n vergroting in die HI en IJ golwe van die UF Bkg a en 'n effense hoër hartfrekwensie. Geen veranderinge is onder andere in afleiding II van die EKG bemerk nie.

Gerlings (1966) vind dat wanneer noradrenalin by die perfusie vloeistof van 'n hart gevoeg is die effek op die ventrikulêre drukkurwes o.a. groter was as dié op die atria.

Green (1967) vind ook variërende resultate met die hartfrewensie van konyne na toediening van noradrenalien. Sistoliese sowel as diastoliese druk het gestyg terwyl die polsdruk variërende veranderinge getoon het. 'n Gestimuleerde hartfunksie is oor die algemeen aangetoon, deur verhoogde versnelling van die swaartepunt van die bloedmassa en korter Q-tye ten opsigte van die UF Bkg a golwe. Pretorius en Green (1968) som hierdie resultate op en beskryf 'n gemiddelde vergroting van 9.6% van die IJ segment (UF Bkg a) na toediening van 3 - 20 μ gr/Kg liggaamsgewig aan die konyne.

1.234 Amielnitriet

Perloff et al (1963) beskryf amielnitriet as 'n geneesmiddel met 'n akute, voorspelbare en kortstondige reaksie. Hulle kom tot die konklusie uit ander literatuur dat nitriete en organiese nitrate spierverslapping tot gevolg het. Dit veroorsaak 'n opvallende perifere weerstandsvermindering wat die sistemiese bloeddruk laat daal waardeur refleksiewe tagikardie volg. Hulle vind min verandering in die slagvolume maar wel verhoogde kardiaale omset en korter sistoliese duur.

Goodman en Gilman (1941) toon ooreenstemming hiermee as hulle as die mees prominente invloed die verwyding van die kleiner bloedvate, en tot 'n mindere mate die groter en koronêre vate, beskou, met gevolglike bloeddrukdaling. Hulle vind geen direkte invloed op die miokardium nie en dat tagikardie as gevolg van die carotissinus refleks, intree. Bloeddruk verhoging kan soms vir 'n kort tydperk intree na aanvang van tagikardie. Die vlugtigheid en maklike absorbering van amielnitriet deur die longe maak inaseming 'n eenvoudige toedieningsmetode. In

die spysverteringskanaal word dit vinnig vernietig.

Starr et al (1955) vind dat na toediening van amielnitriet aan gesonde jong volwassenes, die ballistokardiogramgolwe vergroot terwyl die vorm merendeels dieselfde bly. 'n Bloeddrukdaling en verhoogde hartfrekwensie is waargeneem.

Pretorius et al (1966) vind dat by wit rotte die bloeddruk daal en die HI of ejeksiegolf van die UF Bkg a 30 - 60% vergroot. Dit toon ooreenstemming met wat Green et al (1969) gevind het na toediening van gemiddeld 1.7 minum /Kg liggaamsgewig aan konyne. Die hartfrekwensie het toegeneem en die Q-tye van die UF Bkg a en tweede afgeleide van die vloei het verkort. Die amplitudes van die UF Bkg a golwe en dié van die eerste en tweede afgeleides van die vloei, met behulp van 'n DUF bepaal, het vergroot, terwyl die bloedvloeisnelheid verskillende klein veranderings getoon het.

Jansen van Ryssen (1969) vind by bokke 'n verkleining in die amplitudes van die veneuse polsgolwe wat hy toeskryf aan die verlaging in perifere weerstand, na toediening van amielnitriet. Na 10 - 15 minute het hierdie veranderinge verdwyn en die polsgolwe het na normaal teruggekeer.

1.235 Asetielcholien

Fleisch (1931) het die verlaging van hart minuut-volume na toediening van asetielcholien toegeskryf aan die verskuiving van bloedvolume na die veneuse sisteem as gevolg van die vaatverwyding daar.

Goodman en Gilman (1941) sê dat asetielcholien vaat=

verwyding, veral in die kleiner bloedvate, bloeddrukdaling, verskillende grade van hartblok van gedeeltelike tot volledige A-V dissosiasie en daling in hartfrekwensie, wat kan lei tot volledige asistolie, tot gevolg het. Intraveneuse toediening in die femorale arterie veroorsaak verwyding van die omliggende arteries; aangedui deur sweetuitslag, verhoging van veltemperatuur en verhoogde polsdruk in dié vate.

McDowall (1946) meen dat die effek op katte, honde en rotharte aanvanklik remmend en later stimulerend is, veral ten opsigte van die kontraksiekrag.

Gerlings (1966) vind dat asetielcholien 'n groter effek op die meganiese aktiwiteite van die atria het as op dié van die ventrikels, in geperfuseerde konynharte. Hy toon ook aan dat daar 'n afname in die dp/dT waarde van die atria is.

Rushmer (1961) verwys na vorige literatuur waar die effek van asetielcholien op die SA knoopselle bradikardie tot gevolg gehad het as gevolg van 'n minder steil prepotensiaal-helling en 'n kleiner aksiepotensiaal. Rushmer vind ook dat dit nie 'n direkte effek op die kontraksie eienskappe van die hart tydens die bradikardie het nie. Hy vind dat hoë dosisse verwyding van die perifere vate in sekere streke veroorsaak en dat die sistoliese en diastoliese bloeddrukke daal.

Pretorius (1962) vind dat die hartsnelheid daal as gevolg van die direkte invloed op die SA knoop, soos verkry tydens stimulering van die parasimpatiese senuwee van die hart. Hierdie bradikardie is van korte duur: by honde binne 15 sekondes na toediening van 25 - 50 gamma/Kg liggaamsgewig en word opgevolg deur tagikardie. Die duur van ejeksie verleng en veral

die amplitude van die IJ golf van UF Bkg a verklein tydens die bradikardie tydperk om tydens tagikardie net teenoorgesteld te verander. Hierdie verhoogde versnelling van die swaartepunt van die bloedmassa is moontlik toe te skryf aan die lae periferse weerstand en verminderde diastoliese druk, al bly die miokardiale kontraktiliteit konstant.

Pretorius en Green (1968) vind dieselfde by konyne, behalwe dat die verlaagde versnelling van die swaartepunt van die bloedmassa, van gemiddeld -26.1%, ook aan verlaagde hartkontraktiliteit toegeskryf word.

Green et al (1969) vind ook by konyne 'n verkleining van die UF Bkg a amplitudes asook kleiner amplitudes van die eerste en tweede afgeleides van bloedvloeï na toediening van asetielcholien.

Jansen van Ryssen (1969) se bevindings toon ooreenstemming met die vorige en vind dat die nadelige effek wat asetielcholien op atriale en ventrikulêre kontraksiekrag het, die fluktuasies in die veneuse stelsel verklein.

Green (1967) vind 'n langer tydsverloop tyssen die elektriese en meganiese aktiwiteite, asook 'n verlaagde intensiteit van die hartgeluide. Die veranderings in die T golf word toegeskryf aan verlaagde koreneêre bloedvloeï wat moontlik iskemie tot gevolg kan hê.

Van den Bos (1969) vind dat die verhoogde polsdruk die grootste verandering is wat ingetree het by honde, terwyl die slagvolume en maksimale vloeï konstant gebly het. Hy skryf die relatief hoë sistoliese druk toe aan simpatiese reaksie:

die kontraksie van gladde spierweefsel in die vaatwande verhoog, wat 'n kragtiger uitwerking het as die verwydingseffek van asetielcholien op die vate. Die diastoliese druk verlaag baie meer. Hy vind dat ektopiese kontraksies voorkom en verstaan daaronder elke hartkontraksie wat as gevolg van 'n prikkel buite die SA knoop ontstaan het.

Franklik et al (1962) vind ook, by ongenarkotiseerde honde, eers 'n daling in hartfrekwensie, hoër snelheid en versnelling van bloed, gevolg deur net die teenoorgestelde veranderinge, gepaard met 'n korter sistolie.

1.236 Pitressien

Resnik en Geiling (1925) het alreeds die effek van die pituêre ekstrak op hondeharte toegeskryf aan vagusstimulering deur die kardio-inhibitoriese sentrum en 'n direkte aksie op die miokardium. Die effek van die hormoon toon ooreenstemming met wat tydens anoksie verkry is.

Geiling (1935) vind 'n skerp styging van bloeddruk as gevolg van perifere vasokonstriksie, na toediening van klein hoeveelhede aan genarkotiseerde honde en katte.

Green et al (1942) vind, in ooreenstemming met Goodman en Gilman (1941), Rushmer (1961) en Carter et al (1968), dat na intrakoronêre toediening van pitressien daar 'n intense koronêre konstriksie, en dus verminderde koronêre vloei, volg wat miokardiale kontraktiliteit onderdruk.

Wakim et al (1954) vind na intraveneuse toediening van pitressien aan honde dat daar 'n duidelike vermindering in

hartfrekwensie, verbruik van suurstof en kardiaale omset is.

Soms het aritmie en ekstrasistolieë voorgekom. Die druk (sistolies en diastolies) het eers in die femoralis arterie gestyg en daarna gedaal, gepaardgaande met 'n lae polsdruk en 'n laer bloedvloei.

Drapanas et al (1961) vind by honde eerste- sowel as tweedegraadse hartblok met 2:1 en 3:1 ritme, wat hy as 'n indikasie van ernstige miokardiale onderdrukking beskou. Sy bevestigsteun ook die hierbo genoemde veranderinge ten opsigte van vasokonstriksie, verminderde kardiaale omset en verminderde koro-nêre-, hepatische- en intestinale bloedvloei.

Pretorius (1962) vind veranderinge in die EKG van honde wat dui op iskemie van die miokardium. Die kleiner amplitude van die J golf van die UF Bkg a toon verminderde ejeksiesnelheid. Tydens alternering wat onderdrukte miokardiale meganiese effektiwiteit impliseer, het die amplitude van die IJ golf 'n verband getoon met die polsgolf. Ejeksie het tydens die eerste 10 sekondes vinniger gevolg op die elektriese veranderinge, maar hierna het daar 'n progressiewe vertraging ingetree.

Okegawa (1965) vind dat na vasopressien toediening, duidelike EKG veranderings intree wat betref die T golf, ST segment en hartsnelheid. Die T golf en ST segment het duidelik verhoog terwyl die hartsnelheid geleidelik verminder het na toediening van 0.25 - 1.0 IE/Kg liggaamsgewig aan ongenarkotiseerde konyne.

Pretorius et al (1966) het by wit rotte groter of dieselfde grootte pre-ejeksie golwe, maar verminderde ejeksie golwe van die UF Bkg a gevind.

Green (1967) vind by konyne verhoogde bloeddruk, maar verlaagde polsdruk asook 'n vergrote T golf van die elektrokar=diogram. 'n Hoogs betekenisvolle afname is in die versnelling van die swaartepunt van die bloedmassa, nl. 'n gemiddelde afname van 31.2% van die IJ golf van die UF Bkg a, gevind. Ver=traagde reaksie op die elektriese veranderinge is ook gevind.

Green et al (1969) vind ook afname in hartsnelheid, amplitudes van HI en IJ golwe van UF Bkg a asook van die direk gemete bloedvloei, en eerste en tweede afgeleides van die bloed=vloeisnelheid.

Jansen van Ryssen (1969) vind by boerbokke dat die veneuse pols verklein, 2:2 alternering voorkom, terwyl die hart=snelheid gemiddeld 40% afgeneem het.

HOOFSTUK II

METODE EN RESULTAAT

2.1 Konyne

2.11 Algemene metode en apparaat

Volgroeide grys mannetjieskonyne, met 'n gemiddelde liggaamsgewig van 3.5 Kg, van onbekende herkoms, is vir die eksperimente gebruik. Narkose is toegedien deur gemiddeld 35 mg/Kg liggaamsgewig natriumpentobarbitoon intraveneus, in die eksterne oorvena of vena poplitea, toe te dien. Bykomende klein hoeveelhede is tydens die eksperiment of operasie toegedien indien nodig, om effektiewe narkose te onderhou.

2.111 Vloeimeterinplantingsoperasie

Sewe dae voordat die eerste eksperiment op 'n konyn uitgevoer is, is die Doppler-ultrasoniese vloeimeter (DUF) opnemer om die torakale aorta ingeplant. Die vloeimeter opnemer bestaan uit 'n dunwandige, liggewig, nie-toksiese polistireenmateriaal wat gesteriliseer kan word met behulp van 'n koue chemiese metode. Soos die metode van Spencer en Denison (1960), is die opnemer voor die operasie oornag in 'n oplossing "Deterdicide" geplaas. Die verbindingskabel is 24 duim lank en is bedek met 'n mediese silikoonomhulsel. Na narkose is 'n endotracheale-buis deur die trachea van die konyn gestoot en in die bek bevestig, vir gebruik van kunsmatige asenhaling tydens die

torakale operasie. Die T-buis metode vir suurstof toediening soos deur Lumb (1963) beskryf, is gebruik. Die hart en aorta is blootgelê deur 'n opening in die vierde linker interkostaalruimte te maak. Die aorta is van die omringende weefsel losgemaak en 'n DUF opnemer, met geskikte deursnee, is met sy koord rondom die aorta vasgemaak. Sorg is gedra dat die opnemer nie te styf pas nie. Die vloeimeter-verbindingskabel is deur die spierwand van 'n aangrensende interkostaalruimte gestek vanwaar dit onder die vel net agter die ore na die oppervlak gebring is, nadat dit in 'n S-vorm gedraai is om spanning te voorkom. Die kabel is toegedraai en met hegpleister vasgeplak. Aangesien al die proefkonyne probeer het om die kabel oop te krap en af te vreet is dit van die dier se bek afgeskerm deur 'n plat alluminiumkraag, waarvan die binnerand styf om die nek gepas het en die vry rand 2 duim weggestaan het.

Geen na-operatiewe siekteprobleme is ondervind nie. Tydens die operasie is steriele toestande soos uiteengesit deur Berry en Kohn (1966), gehandhaaf. Antibiotika is in die wond geplaas voordat dit toegewerk is, en daarna is vir twee weke lank elke tweede dag 'n driekwart ml binnespiers toegedien.

2.112 Eksperimentele metode

Nadat narkose toegedien is, is bloedvloeiregistrasies gemaak deur die DUF vloeimeteropnemer se verbindingskabel met die modules en omsetter, wat aan die registrasieapparaat gekoppel is, soos in figuur 2.1 aangetoon, te verbind.

Die vloeigolwe is voor elke eksperiment met behulp van 'n elektroniese vloeikalibreerder gestandaardiseer. Die

uittree-spanning van die DUF-sisteem is direk eweredig aan die Doppler verskuiwingsfrekwensies wat opgeneem word, wat weer direk eweredig is aan die vloeisnelheid. Wanneer bekende frekwensies deur 'n kalibreerder ingestuur word, kan die uittree-spanning of geregistreeerde amplitudes, vergelyk word met dié verkry van die vloeimeteropnemer om die aorta. Met behulp van die Doppler vergelyking kan afgelei word dat:

$$\text{Snelheid (cm/sek)} = 3 F_d (10)^{-2}$$

waar F_d = Doppler frekwensie
(frekwensie verskuiwing as gevolg van vloei) in Hz
uitgedruk.

Grafieke met ossilasiefrekwensie, uitwyking asook Doppler-verskuiwing en vloeisnelheid as veranderlikes, is getrek, waarvan die bloedvloeisnelhede dan afgelees is. Sien figure 1 en 2 in bylaag.

Die eerste afgeleide van die vloei (vloeiversnelling) is elektronies bepaal deur die differensiëring van die vloei. Dit is met behulp van 'n Tektronix Tipe 0 operasionele versterker waarvan die versterkings deurgaans konstant gehou is, gedoen. Frekwensies bo 20Hz is afgesny voordat die impulse geregistreeer is. Die tydskonstante van die differensieerder was 0.02 sekonde.

Die tweede afgeleide van die vloei (vloeiversnelling per tydseenheid) is ook elektronies bepaal met behulp van die Elma-minogograaf differensieerder (EMT12). Ook hier is die versterking deurgaans konstant gehou.

Die elektrokardiogram is verkry deur naaldelektrodes

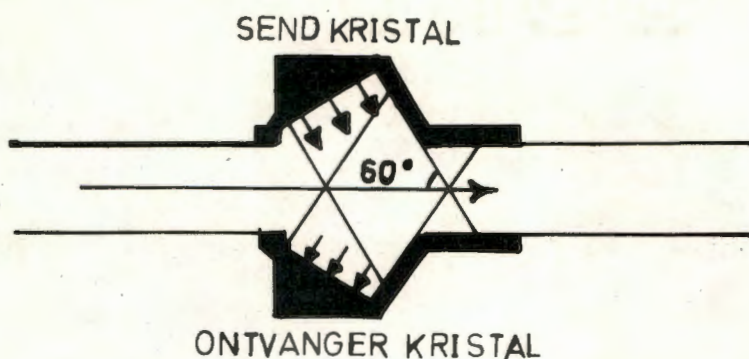
FIGUUR 2.1

DIE DOPPLER-ULTRASONIESE VLOEIMETERSISTEEM, VOLGENS GEBRUIKSAANWYSINGS (1965)

Bo : DUF opnemer

Middel : Doppler vergelyking

Onder : Interverbinding van die DUF-sisteem.



$$F_d = F_1 - F_2 = 2F_e(V) \cos a$$

waar :

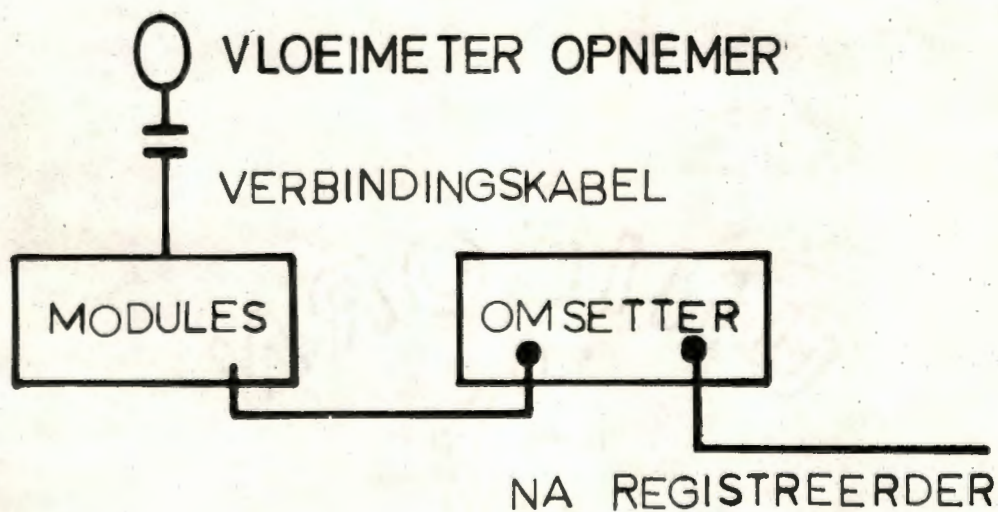
F_d = Doppler frekwensie

F_e = Frekwensie van eksitasie

V = Gemiddelde snelheid

a = Hoek tussen klankasse en vloe

c = Snelheid van klank in bloed



onder die vel in te steek: in die voorpote (naby olekranon) en agterpote (by hielbeen) van konyne. Afleiding II is altyd geregistreer en is gestandaardiseer sodat 1 mV 'n uitwyking van 2 cm gee.

Die fonokardiogram is met behulp van 'n Elema-mikrofoon, wat op die bors geplaas is, opgeneem en versterk deur 'n fonoversterker.

Direkte arteriële bloeddrukbepalings is gedoen deur die carotis arterie of femoralis arterie te kateteriseer met 'n kateter wat aan 'n Elema-elektromanometer verbind is. Veneuse kateterisering is gedoen om toediening van stowwe moontlik te maak. Bloedstolling is voorkom deur 200 I E/Kg liggaamsgewig heparien toe te dien voor elke eksperiment.

Al die diere het in dieselfde posisie verkeer tydens opnames, naamlik op hulle rug op die platvorm van die ultralaagfrekwensie versnellingballistrokardiograaf (UF Bkg a) volgens Green (1967). Al hierdie parameters is met behulp van 'n 8-kanaal-Elema-minograaf geregistreer, op vierkante millimeter ingedeelde papier. Papiersnelhede het gevarieer tussen 25, 250 en 500 mm/sek.

2.113 Metings

Metings is van die verskillende parameters gemaak.

Die amplitude van die QRS kompleks van die EKG is in sentimeter gemeet. Die duur van die meganiese sistolie is in sekondes uitgedruk deur die tyd tussen die eerste en tweede hartgeluid te meet. Die sistoliese en diastoliese bloeddrukke is gemeet en daaruit is die polsdruk bepaal; in mm kwik uitgedruk. Die

4 IJ amplitude van die UF Bkg a is gemeet en in sentimeter uitgedruk. Die amplitude van eerste positiewe vloeigolf is bepaal en omgerekend na snelheid, as cm/sek. Die tydsduur vanaf Q tot begin, hoogtepunt en einde van vloed (Q-tye) is onderskeidelik bepaal en in sekondes uitgedruk. Die amplitudes van die eerste groot positiewe golwe van die eerste en tweede afgeleides van die vloed is gemeet en in sentimeter uitgedruk.

2.12 Resultate

2.121 Normale konyne

Die gemiddelde waardes van normale konyne is in Tabel 2.1 weergegee.

Die hartfrekwensie van die konyne in 38 eksperimente was gemiddeld 277 slae/minuut met 'n standaardafwyking van 41. Die QRS amplitude van die EKG was gemiddeld 1.04 cm (0.52 mV) en die duur van die meganiese sistolie was 0.124 sekonde met die standaardafwykings 0.4 cm en 0.016 sek respektiewelik.

By 23 konyne is die femoralis arterie gebruik vir arteriële drukopnames terwyl by net 8 die carotis arterie gebruik is. Daar is 'n duidelike verskil in patroon en waardes tussen die twee opgemerk.

Net die IJ segment van die UF Bkg a is gemeet, omdat dit moontlik die meeste verband hou met die bloedvloeiparameters.

Die gemiddeldes van die normale vloeipatrone en -waardes word ook weergegee in tabel 2.1 en in figuur 2.2. Vloei=snelheid begin gemiddeld 0.0485 sek na die Q golf van die EKG, terwyl die hoogste snelheid van bloed in die dalende aorta 0.125 sek na Q ondervind word, met standaardafwykings 0.0087 en 0.013 sek respektiewelik. Na 'n tydsduur van 0.2627 sek het die vloeisnelheid weer teruggekeer na die basislynsnelheid. Hierdie veranderinge in snelheid word weergegee in die eerste groot positiewe golf van vloeisnelheidsgolwe.

Die terugvloei-golf, teenwoordig in die vorm van 'n tweede kleiner positiewe golf, is selde by normale konyne waar=

geneem. Die vloeisnelheid van die 38 konyne was gemiddeld 66.947 cm/sek met 'n standaardafwyking van 18.78.

Die gemiddelde amplitudes van die eerste en tweede afgeleides was 0.69 en 1.785 cm respektiewelik met standaardafwykings van 0.34 en 0.475. Die patroon van die tweede afgeleide na die eerste groot positiewe golf het soms meer ingewikkeld geraak hoewel dié belangrikste golf altyd duidelik gebly het.

Sinusgolwe wat m.b.v. 'n elektroniese impulsgenerator verkry is en waarvan die eerste en tweede afgeleide geregistreer is, het getoon dat alle frekwensies onder 12 Hz betroubaar gedifferensieer word.

TABEL 2.1

GEMIDDELDE WAARDES VAN NORMALE KONYNE

	Gemiddelde	Standaard- afwyking	Aantal
Hartfrekwensie			
(slae/minuut)	277	41	38
QRS amplitude			
(cm)	1.04	0.4	38
Duur van sistolie			
(sek)	0.124	0.016	36
Druk			
(mm Hg)			
Femoralis arterie			
Sistolies	135.0	23.2	23
Diastolies	88.5	15.7	23
Polsdruk	46.6	14.2	23
Carotis arterie			
Sistolies	121.25	12.2	8
Diastolies	83.5	12.5	8
Polsdruk	37.75	10.69	8
IJ amplitude van UF Bkg a			
(cm)	1.748	0.513	34
Vloeisnelheid			
(cm/sek)	66.947	18.78	38
Q tot begin van vloei			
(sek)	0.0485	0.0087	38
Q tot hoogtepunt van vloei			
(sek)	0.125	0.013	38
Q tot einde van vloei			
(sek)	0.2627	0.0362	38
Amplitude van eerste afgeleide			
(cm)	0.69	0.34	37
Amplitude van tweede afgeleide			
(cm)	1.785	0.475	31

FIGUUR 2.2

**NORMALE PATROON EN WAARDES VAN DIE BLOEDVLOEI-
PARAMETERS IN DIE KONYNAORTA**

Van bo na onder:

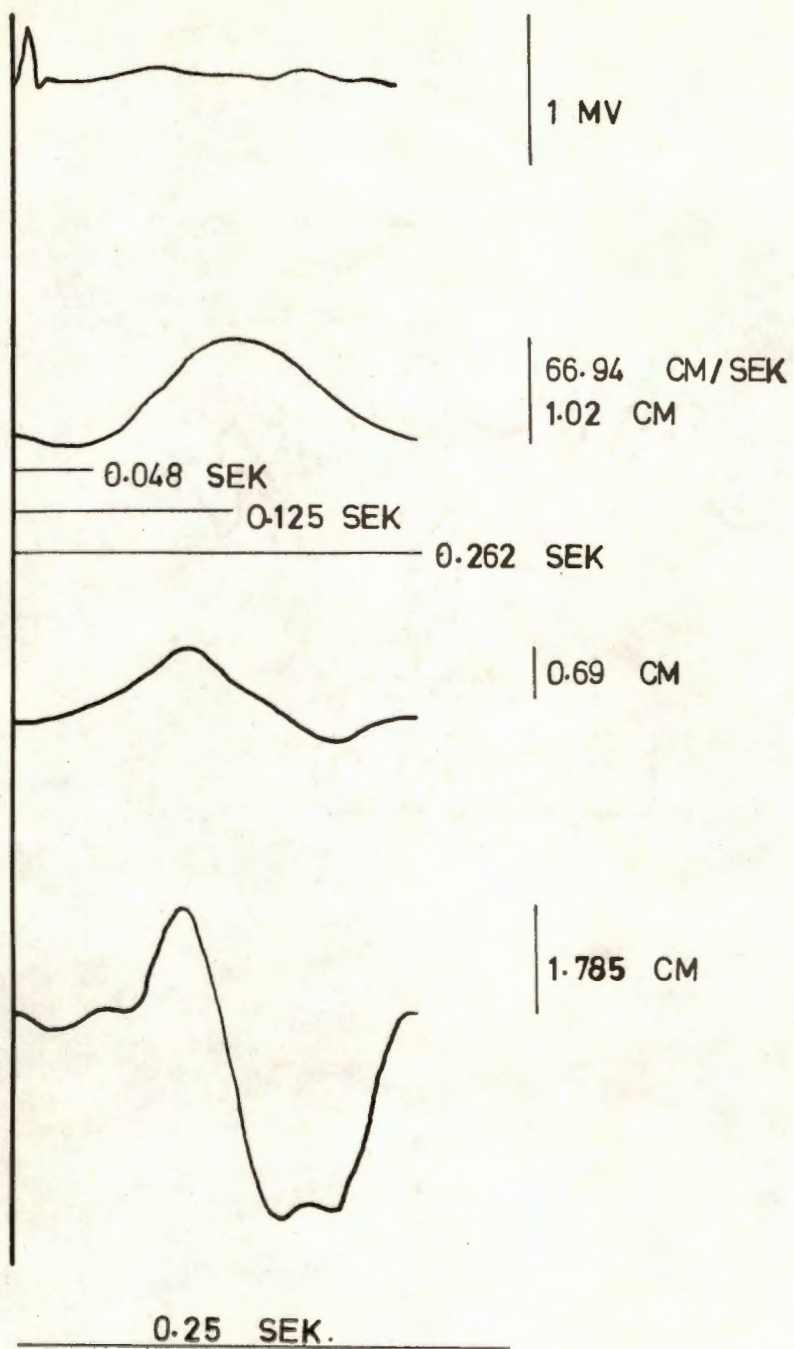
EKG. Die vertikale lyn links dui Q aan.

Vloeisnelheid in die aorta met 'n

Doppler-ultrasoniese vloeimeter gemeet.

Eerste afgeleide of versnelling van
bloed in die aorta.

Tweede afgeleide of versnelling per
tydseenheid van bloed in die aorta.



2.122 Invloed van Amielnitriet

2.1221 Metode

Nadat die algemene eksperimentele metode uitgevoer en normale opnames gemaak is, is amielnitriet toegedien deur 'n gebreekte ampulla van gemiddeld 1.73 minum/Kg liggaamsgewig voor die konyn se neus te hou, vir ongeveer 3 minute. Opnames is van die veranderings wat ingetree het, gemaak. Nege eksperimente is gedoen.

2.1222 Resultaat

Die amplitude van die IJ golf van die UF Bkg a en die golwe van die eerste en tweede afgeleide van die vloei het aansienlik toegeneem, terwyl die vloei self nie noemenswaardig verander het nie. Die duur van die sistolie sowel as die Q-tye van die vloei het afgeneem.

Die persentasie veranderinge word in tabel 2.2 weergegegee. Figuur 2.3 toon 'n voorbeeld van die invloed van amielnitriet.

TABEL 2.2

PERSENTASIE VERANDERING NA TOEDIENING
VAN AMIELNITRIET BY KONYNE

Proefdier	HF	QRS	Sistolie	IJ Golf	Vloei 1	Q-begin	Q-hoog= tept.	Q-einde	1 ^e afg	2 ^e afg
VK4										
29.10.69										
17 sek na 1.7 ^m /Kg	0.	-14.2	0	-	-4.1	0	+7.6	-6.8	+14.2	+6.2
VK3										
8.8.69										
25 sek na 1.7m/Kg	+21.7	+9.0	-20.0	+20.0	+14.2	-40.0	-16.0	-26.6	+25.0	+50.0
VK4										
8.8.69										
70 sek na 1.7m/Kg	+6.6	+4.3	-15.3	+50.0	+12.5	-14.2	0	-25.8	+50.0	+46.6
VK4										
9.4.69										
12 sek na 1.7m/Kg	+10.2	0	-7.1	-	-13.3	-33.3	-14.2	-6.6	+20.0	+18.1
VK1										
14.6.68										
18 sek na 1.8m/Kg	+3.7	-6.2	-12.0	0	-17.3	-18.1	-12.0	-3.8	+25.0	-
VK4										
11.4.69										
31 sek na 1.7m/Kg	+11.1	-11.1	-	+142.1	-11.5	-10.0	-7.1	0	+12.5	+21.8
VK5										
15.8.69										
50 sek na 1.7m/Kg	+18.5	+30.7	-8.6	+8.7	-9.0	+23.3	0	-11.2	+39.5	+43.7
VK6										
17.10.69										
27 sek na 1.8m/Kg	+9.0	+21.8	-5.4	+122.0	-25.4	-16.0	-10.5	+4.8	+0.1	+7.1
VK6										
17.10.69										
9 sek na 1.8m/Kg	+1.8	+11.0	-1.8	+60.0	+11.5	-3.3	+3.2	+4.9	+105.5	+158.5
Gemiddeld	+9.28	+5.0	-8.7	+56.9	-4.7	-12.4	-5.4	-7.9	+32.4	+44.1

VIR AL DIE TABELLE GELD DIE VOLGENDE AFKORTINGS:

* m = minum

- HF = Hartfrekwensie
 QRS = Amplitude van QRS-kompleks van die EKG
 Systolie = Duur van sistolie
 IJ golf = Amplitude van IJ golf van die UF Bkg a
 Vloei = Amplitude van die vloei golf
 Vloei 1 = Amplitude van die eerste positiewe vloei golf
 Vloei 2 = Amplitude van die tweede positiewe vloei golf
 Q-begin = Tyd vanaf Q tot by begin van vloei golf
 Q-hoogtept = Tyd vanaf Q tot by hoogtepunt van vloei golf
 Q-einde = Tyd vanaf Q tot by die einde van die vloei golf
 1^e afg = Amplitude van die positiewe golf van die eerste afgeleide van vloei
 2^e afg = Amplitude van die positiewe golf van die tweede afgeleide van vloei
 + en - dui toename en afname aan.

FIGUUR 2.3

'N VOORBEELD VAN DIE INVLOED VAN AMIELNITRIET BY KONYNE

Bo : Normaal

Onder : Nege sek na toediening van 1.85 minums/Kg
liggaamsgewig amielnitriet.

Vir al die figure geld die volgende afkortings:

EKG = Afleiding II van die elektrokardiogram.

BD = Bloeddruk in die arterie femoralis,
tensy anders aangedui.

Fono = fonokardiogram.

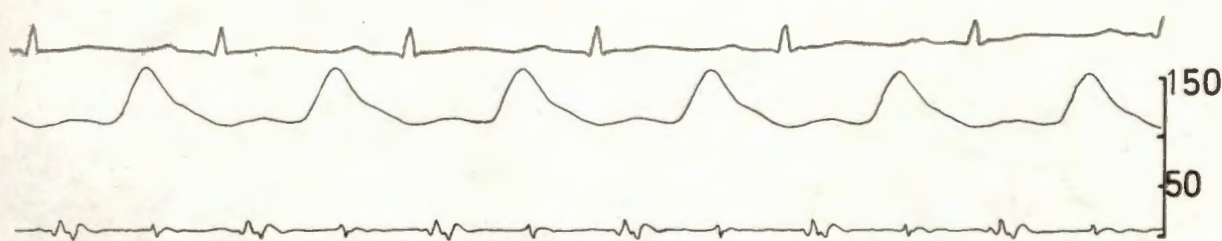
UF Bkg a = Ultralaagfrekwensie versnellings=
ballistokardiogram.

Vloei = Bloedvloei in die dalende aorta met
'n Doppler-ultrasoniese vloeiometer
gemeet.

1^eafg = Eerste afgeleide van bloedvloei.

2^eafg = Tweede afgeleide van bloedvloei.

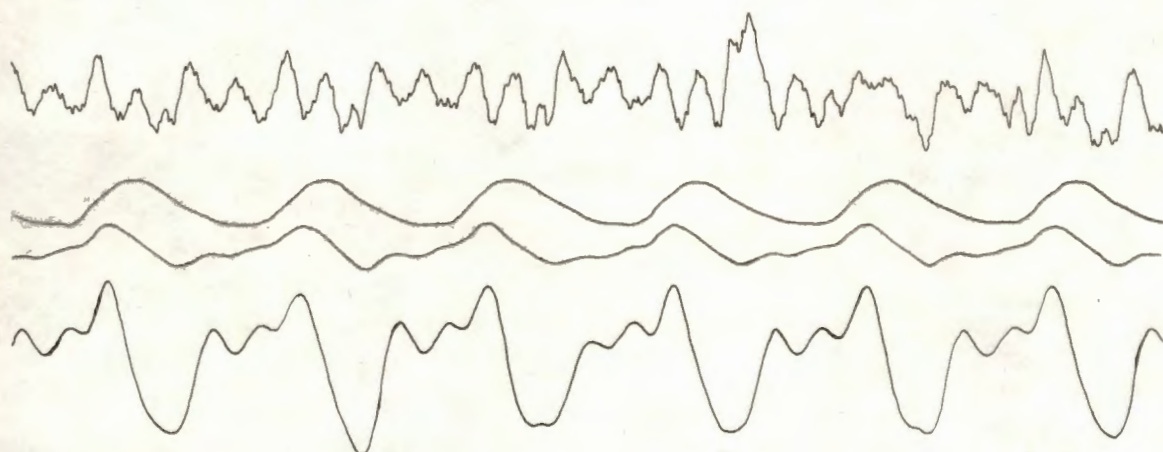
0.25 SEK



EKG

BD

Fono



UF Bkg a

Vloei

1^e Afg

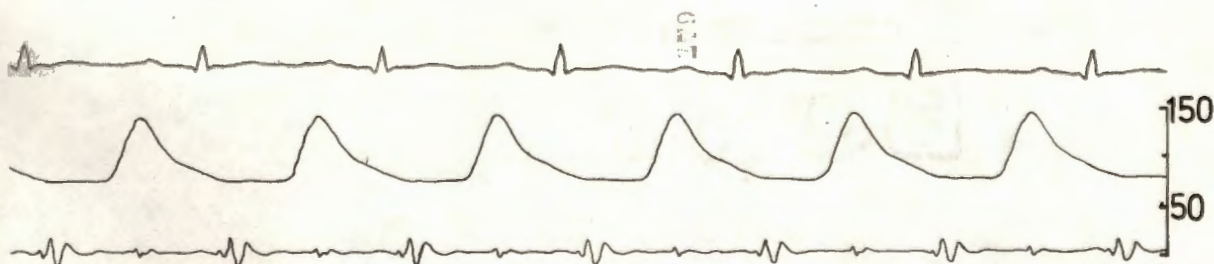
2^e Afg

Amielnitriet

VK 6

17.10.69

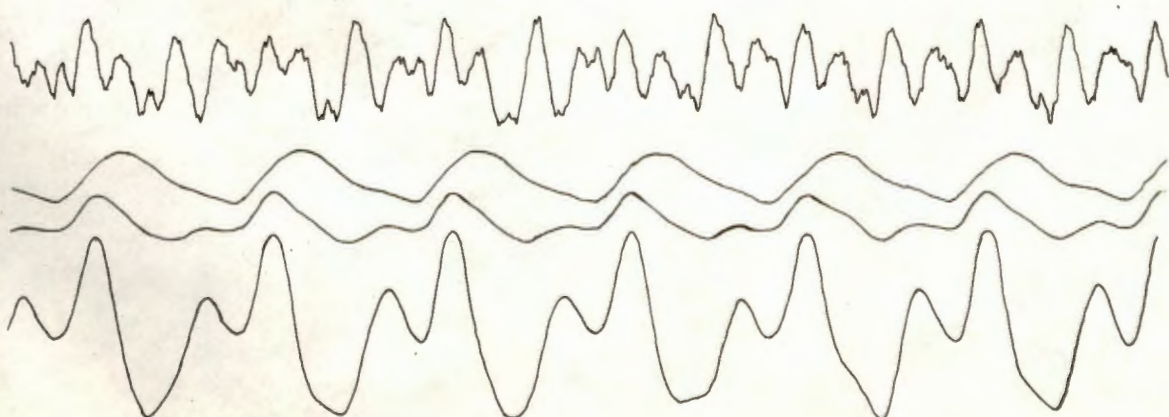
0.25 SEK



EKG

BD

Fono



UF Bkg a

Vloei

1^e Afg

2^e Afg

2.123 Invloed van Asetielcholien

2.1231 Metode

Die algemene eksperimentele metode is gevolg en normale opnames is gemaak. Daarna is gemiddeld $10.7 \mu \text{ gr/Kg}$ liggaamsgewig asetielcholien intraveneus toegedien en opnames is van die veranderinge gemaak. Tien eksperimente is uitgevoer.

2.1232 Resultaat

Gemiddeld het die IJ golf van die UF Bkg a sowel as die amplitudes van die vloeiparameters aansienlik afgeneem, terwyl die Q-tye van die vloeisnelheidsgolf gemiddeld toegeneem het. Die sistoliese en diastoliese druk het in al die gevalle aansienlik gedaal terwyl die polsdruk wisselende veranderinge getoon het.

Die persentasie veranderinge van die invloed van asetielcholien, word in tabel 2.3 weergegee. Figuur 2.4 toon 'n voorbeeld van hierdie veranderinge.

By dieselfde konyn waarvan veranderinge in figuur 2.4 weergegee word, het sino-atriale blok voorgekom. Sien figuur 2.5.

TABEL 2.3 PERSENTASIE VERANDERING S NA TOEDIENING
VAN ASETIELCHOLIEN BY KONYNE

Proefdier	HF	QRS	Sistolie	Polsdruk	IJ Golf	Vloei 1	Q-begin	Q-Hoog- tept.	Q-einde	1 ^e afg	2 ^e afg
VK4 2.5.69 60 sek na 3 μ */Kg	-12.5	+14.2	-2.9	+6.6	-38.7	-8.6	-10.0	+11.3	+9.4	-3.3	+5.1
VK2 5.8.68 120 sek na 2 μ /Kg	-3.7	+7.2	0	-	-20.1	-1.7	-12.7	-0.7	+3.6	-1.6	-
VK6 21.10.69 45 sek na 1.5 μ /Kg	0	0	-1.8	-6.6	-11.8	-6.6	+6.7	+1.3	+17.4	-3.9	-0.4
VK6 21.10.69 15 sek na 3.3 μ /Kg	+1.6	-11.6	-5.8	+10.0	-17.6	-11.1	+0.9	-3.5	+1.0	+6.5	+5.3
VK6 24.10.69 45 sek na 5.5 μ /Kg	0	-9.0	-	-3.2	-50.6	-18.6	+2.8	-1.8	-18.6	+12.5	-6.0
VK6 24.10.69 15 sek na 7.4 μ /Kg	-4.0	-4.9	+5.8	0	-17.3	-11.5	+2.0	+7.7	+7.7	0	-18.2
VK6 24.10.69 16 sek na 11.1 μ /Kg	+2.8	-5.2	-4.3	+9.0	+21.0	-35.1	-9.5	+8.3	+2.1	-31.2	-15.7
VK6 29.10.69 15 sek na 18.5 μ /Kg	+6.6	-30.3	-0.3	+47.0	-10.9	-29.5	+5.3	+5.0	+11.0	-25.0	-24.2
VK6 29.10.69 28 sek na 27.7 μ /Kg	+1.9	-16.6	+0.8	27.7	45.0	-82.1	+49.5	+3.8	+11.6	-77.1	-79.0
VK6 29.10.69 33 sek na 27.7 μ /Kg	-11.1	+47.7	-8.1	-30.0	-66.1	-66.6	+20.3	+17.0	+14.1	-68.8	-66.8
Gemiddeld	-1.8	-0.8	-1.8	+0.58	-25.7	-27.1	+10.0	+4.8	+5.9	-21.6	-22.2

Sien verklaring van afkortings: tabel 2.2

* μ = ugr.

FIGUUR 2.4

'N VOORBEELD VAN DIE INVLOED VAN
ASETIELCHOLIEN BY KONYNE

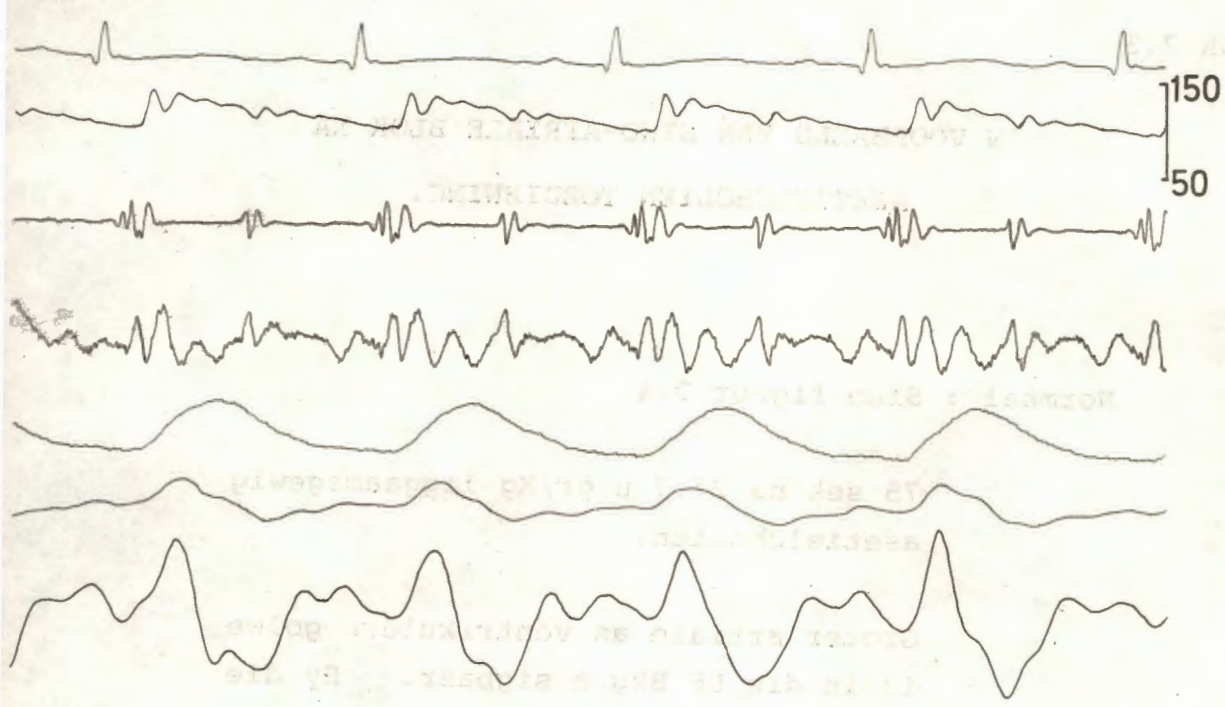
Bo : Normaal

Onder : 28 sek na toediening van $27.7 \mu \text{ gr/Kg}$
liggaamsgewig asetielcholiën

Die druk in die carotis arterie is hier
weergegee.

Sien verklaring vir afkortings: figuur 2.3

0.25 SEK



EKG

BD

Fono

UF Bkg a

Vloei

1e Afg

2e Afg

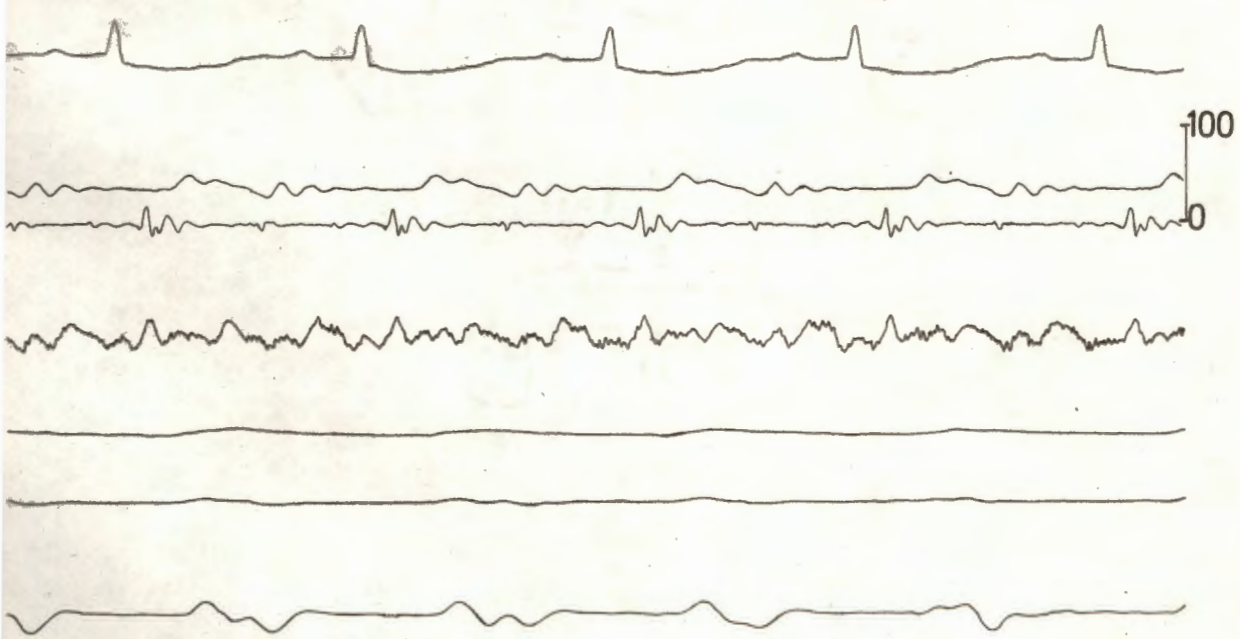
Asetielcholien

VK 6

29.10.69

0.25 SEK

500



EKG

BD

Fono

UF Bkg a

Vloei

1e Afg

2e Afg

FIGUUR 2.5

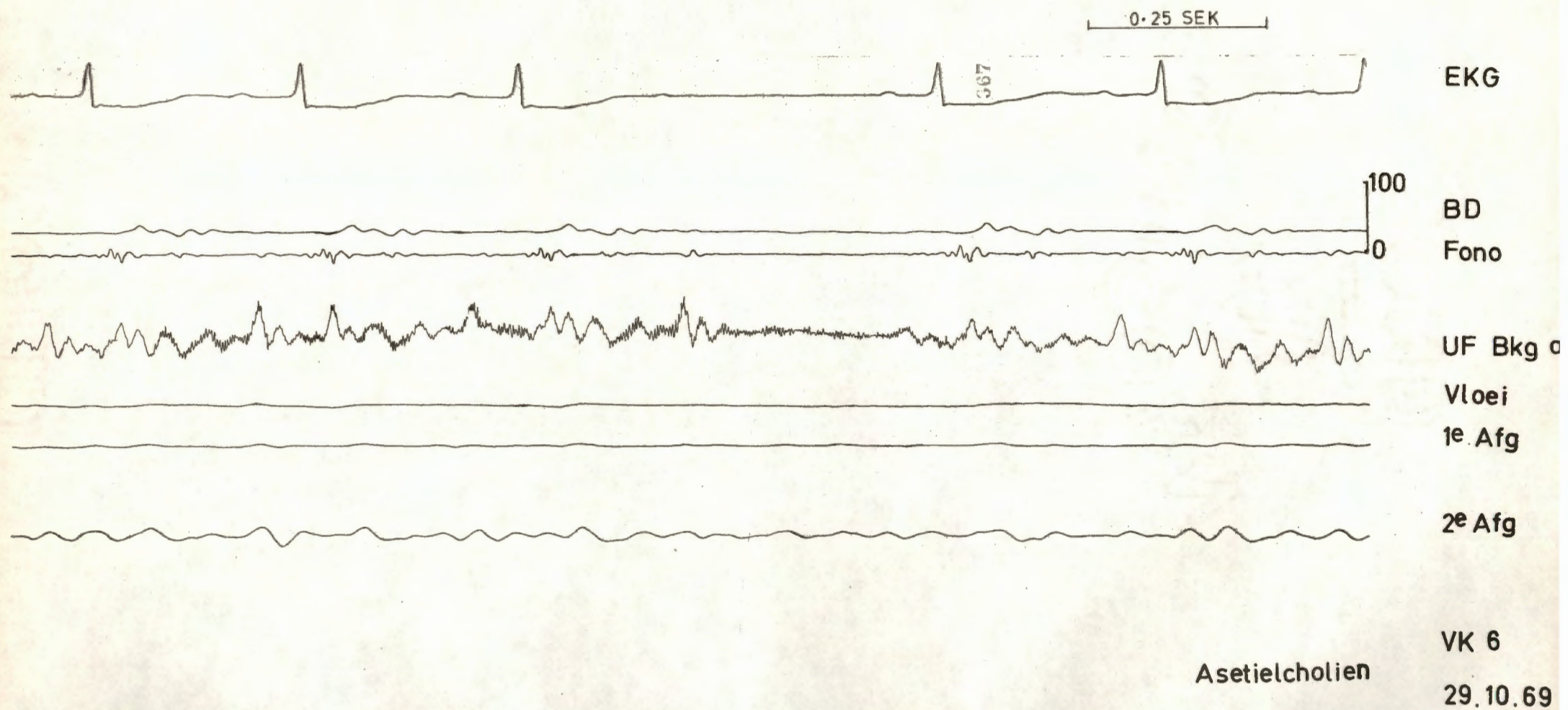
'N VOORBEELD VAN SINO-ATRIALE BLOK NA
ASETIELCHOLIEN TOEDIENING.

Normaal : Sien figuur 2.4

75 sek na 27.7 μ gr/Kg liggaamsgewig
asetielcholien.

Groter artiale as ventrikulêre golwe
is in die UF Bkg a sigbaar. By die
geïsoleerde P golf is die invloed van
die atria baie duidelik.

Sien verklaring vir afkortings: figuur 2.3



2.124 Invloed van Noradrenalien (nor-epinefrien)

2.1241 Metode

Die algemene eksperimentele metode is uitgevoer en normale opnames is gemaak. Noradrenalien is intraveneus toegedien, gemiddeld $9.7 \mu \text{ gr/Kg}$ liggaamsgewig en verdere opnames is gemaak. Nege eksperimente is gedoen.

2.1242 Resultaat

Die QRS amplitude van die EKG het in al die gevalle vergroot. Die duur van die sistolie het altyd toegeneem, terwyl die hartfrekwensie altyd afgeneem het. Die sistoliese en diastoliese drukke het altyd toegeneem terwyl die polsdruk gemiddeld gestyg het. Die IJ golf van die UF Bkg a sowel as al die vloeiparameters se amplitudes het toegeneem. Die Q-tyd tot aan die begin van die vloeisnelheidsgolf, het altyd verkort, terwyl die Q-tyd tot aan die einde van die vloesnelheidsgolf altyd verleng was.

Die persentasie veranderinge na die toediening van noradrenalien word in tabel 2.4 weergegee. 'n Voorbeeld van die veranderinge word in figuur 2.6 gevind.

TABEL 2.4 PERSENTASIE VERANDERINGE NA TOEDIENING
VAN NOR-ADRENALIEN BY KONYNE

Proefdier	HF	QRS	Sistolie	Polsdruk	IJ-golf	Vloei 1	Q-begin	Q-hoog- tept.	Q-einde	1 ^e afg	2 ^e afg
VK1											
28.6.68											
23 sek na 10.1	-20.9	+19.9	+16.7	-18.0	+25.4	-10.8	-20.9	-1.7	+7.1	-18.4	-
μ^*/Kg											
VK6											
14.10.69											
38 sek na 5.9	-26.7	+47.4	+7.3	-36.4	+49.2	+22.8	-14.2	+4.1	+35.9	+29.1	+70.2
μ/Kg											
VK6											
14.10.69											
44 sek na 5.9	-32.1	+40.0	+14.8	+13.3	+93.7	+29.2	-12.8	+9.5	+24.4	+7.9	+22.6
μ/Kg											
VK6											
14.10.69											
29 sek na 11.8	-34.5	+34.0	+2.2	+26.7	+155.6	+8.3	-26.8	-8.9	+28.8	+3.4	+2.9
μ/Kg											
VK6											
14.10.69											
25 sek na 11.8	-18.0	+51.2	+6.6	+35.7	+59.3	+24.0	-26.2	+0.7	+18.0	+6.1	+15.2
μ/Kg											
VK6											
17.10.69											
15 sek na 5.9	-16.0	+14.4	+3.4	+13.3	+40.0	+14.9	-9.8	-4.1	+23.5	+23.3	+36.4
μ/Kg											
VK6											
17.10.69											
36 sek na 11.8	-35.8	+47.1	+6.9	+26.6	+98.0	+20.3	-23.7	-3.9	+40.8	+24.4	+44.5
μ/Kg											
VK6											
17.10.69											
20 sek na 11.8	-27.3	+64.4	+3.4	+69.0	+103.1	+15.5	-32.7	-7.4	+24.3	+18.2	+75.0
μ/Kg											
VK6											
17.10.69											
25 sek na 11.8	-1.4	+51.9	+24.2	+17.9	+74.9	+30.6	-29.1	+2.3	+33.5	+1.4	+4.1
μ/Kg											
Gemiddeld	-23.6	+41.1	+9.5	+16.4	+77.7	+17.2	-21.8	-1.0	+26.3	+10.6	+30.1

Sien verklaring van afkortings : Tabel 2.2

* μ = ugr.

FIGUUR 2.6

'N VOORBEELD VAN DIE INVLOED VAN NOR- ADRENALIEN BY KONYNE

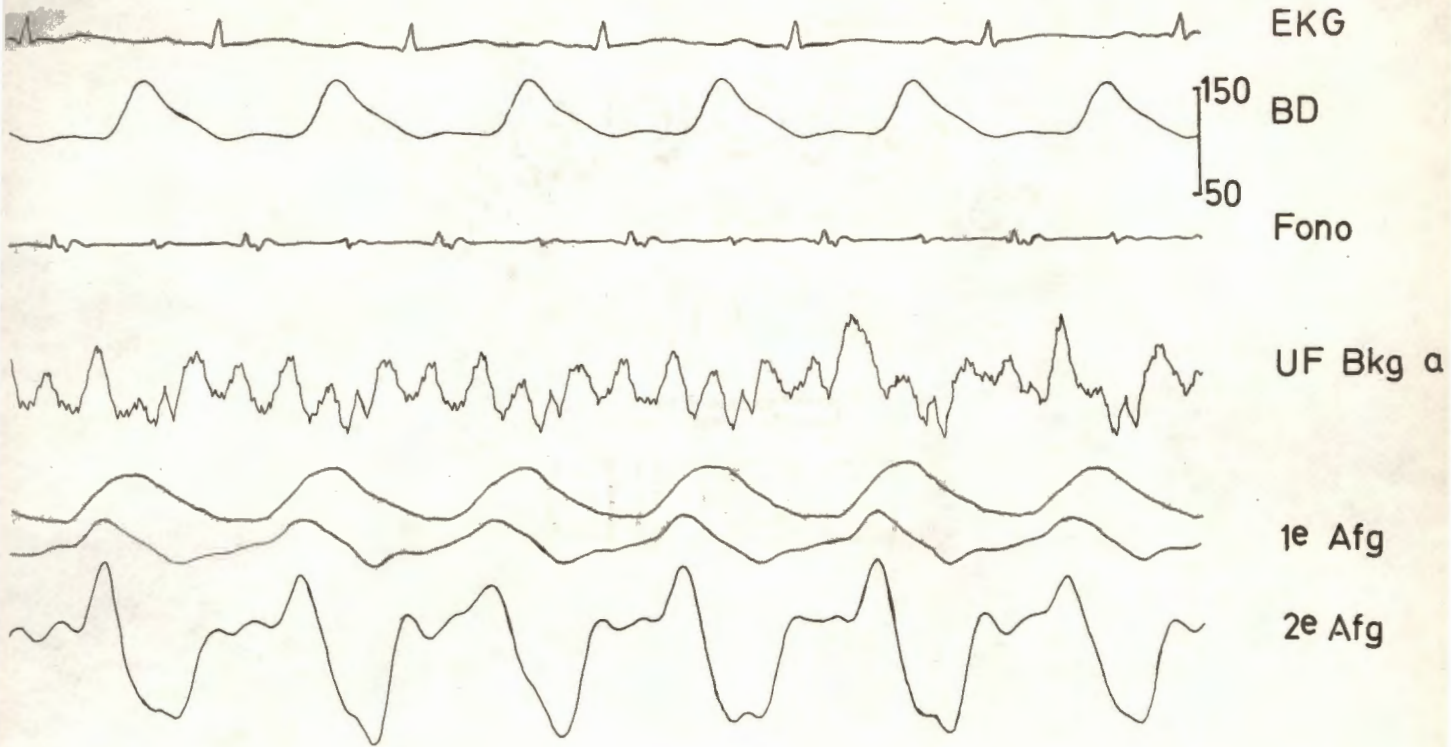
Bo : Normaal

Onder : 17 sek na toediening van 11.82μ gr/Kg
liggaamsgewig noradrenalien.

Die verband tussen die UF Bkg a en tweede
afgeleide van die vloei is duidelik in
hierdie figuur.

Sien verklaring vir afkortings: figuur 2.3

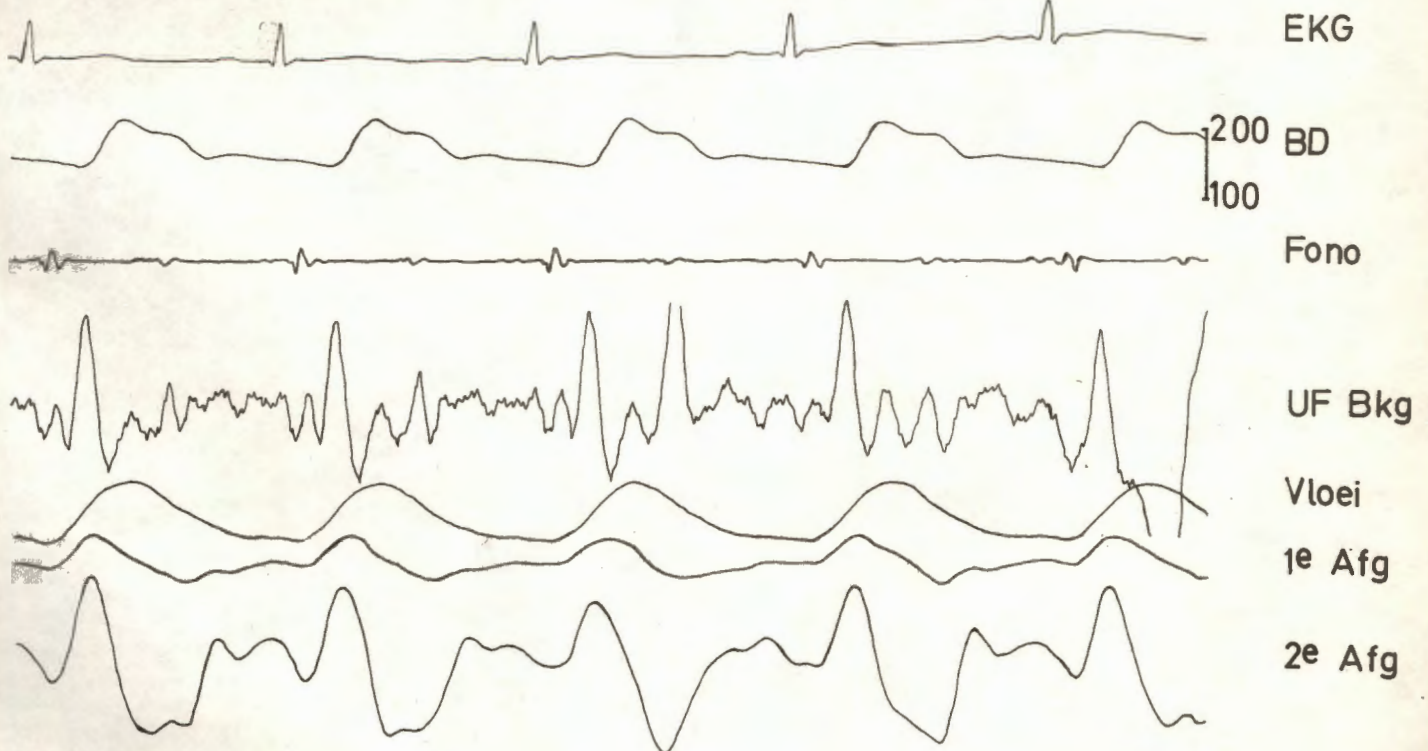
0.25 SEK



Noradrenalien

VK 6
17.10.69

0.25 SEK



2.125 Invloed van Pitressien

2.1251 Methode

Die algemene eksperimentele metode is gevolg en normale opnames is gemaak. Daarna is gemiddeld 1.8 IE/Kg liggaamsgewig pitressien intraveneus toegedien en opnames is weer geregistreer. Agt eksperimente is gedoen.

2.1252 Resultaat

Die hartfrekwensie het in al die gevalle afgeneem en die duur van sistolie het gemiddeld toegeneem. Die polsgolf het in al die gevalle afgeneem, asook die IJ golf van die UF Bkg a en al die vloeiampplitudes, behalwe waar die IJ golf en die vloeisnelheid elk in een geval afgeneem het. Al die Q-tye van die vloei het in alle gevalle toegeneem.

Die persentasie veranderings word in tabel 2.5 weergegeen en 'n voorbeeld van hierdie veranderinge vind u in figuur 2.7.

TABEL 2.5

PERSENTASIE VERANDERINGS NA PITRESSIEN
TOEDIENING BY KONYNE

Proefdier	HF	QRS	Sistolie	Polsdruk	IJ' Golf	Vloei 1	Q-begin	Q-Hoog- tept.	Q-einde	1 ^e afg	2 ^e afg
VK4 25.3.69 57 sek na 1.7IE*/Kg	-15.4	+100.0	+12.0	-53.8	-73.5	-59.1	+112.5	+15.4	+27.4	-57.1	-25.0
VK5 5.8.69 24 sek na 1.7IE/Kg	-4.3	-3.5	0	-13.5	-68.9	-50.0	+20.0	0	+10.7	-46.4	-42.3
VK2 30.7.68 24 sek na 1.7IE/Kg	-3.7	-13.0	0	-65.8	-25.0	-64.5	+40.0	+11.5	+6.3	-65.6	-
VK2 20.8.68 73 sek na 2.7IE/Kg	-20.0	+17.6	+8.3	-55.4	-52.1	-57.5	+50.0	+15.9	+24.1	-58.3	-
VK1 14.6.68 24 sek na 2IE/Kg	-3.8	-16.9	-3.3	-5.3	-51.0	-36.4	+42.9	+24.3	+30.4	-45.9	-
VK6 8.10.69 19 sek na 1.8IE/Kg	-16.1	+11.1	+9.7	-31.0	-65.8	-11.2	+12.1	+14.8	+20.3	-16.7	-27.0
VK6 8.10.69 18 sek na 1.5IE/Kg	-44.0	+11.1	+29.0	-50.0	-31.6	+1.7	+46.6	+34.2	+93.2	-30.3	-48.1
VK6 8.10.69 29 sek na 1.5IE/Kg	-12.5	+18.9	-1.5	-37.5	+10.7	-27.8	+37.3	+10.1	+31.1	-31.7	-2.4
Gemiddeld	-15.0	+15.7	+6.8	-38.9	-44.6	-38.1	+45.1	+15.7	+30.4	-44.0	-28.9

Sien verklaring van afkortings: tabel 2.2

* IE = Internasionale eenheid

FIGUUR 2.7

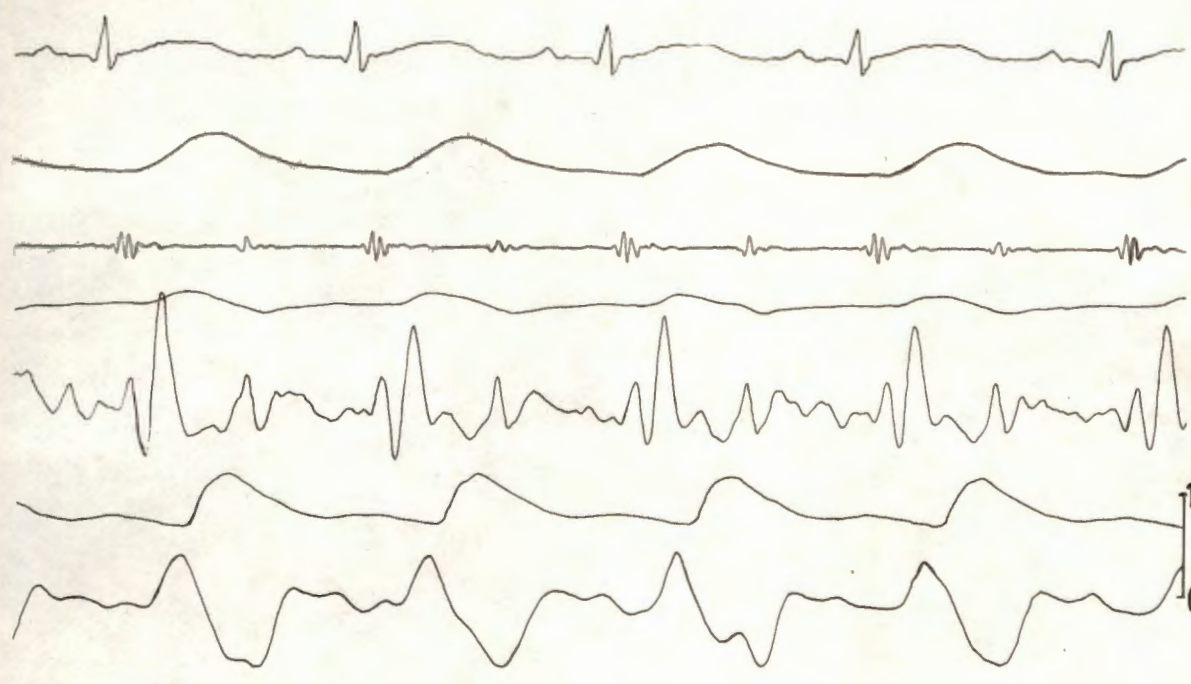
'N VOORBEELD VAN DIE INVLOED VAN PITRESSIEN BY KONYNE

Bo : Normaal

Onder : 26 sek na toedien van 1.7 IE/Kg
liggaamsgewig pitressien.

Sien verklaring vir afkortings: figuur 2.3.

0.25 SEK



EKG

Vloei

Fono
1e Afg

UF Bkg a

BD

2e Afg

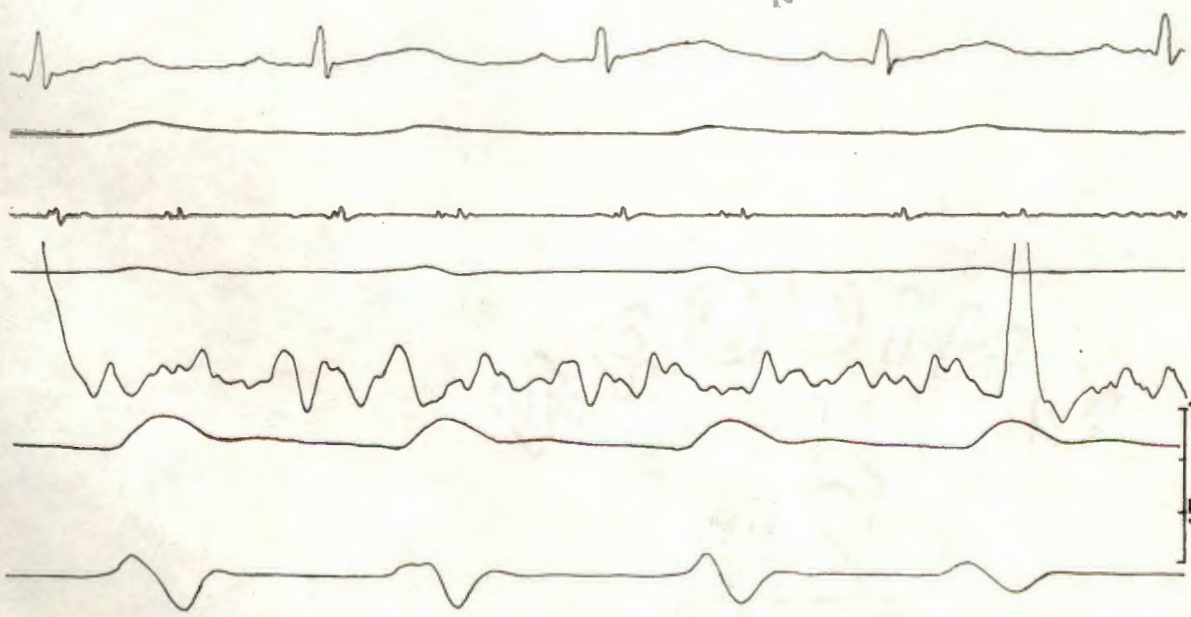
VK 5

Pitressien

5.8.69

0.25 SEK

88.2



EKG

Vloei

Fono
1e Afg

BD

2e Afg

2.2 Bokke

2.21 Algemene metode en apparaat

Boerbokke van 'n gemengde ras, met liggaamsgewig gemiddeld 28 Kg, is vir die eksperimente gebruik.

2.211 Vloeimeterinplantingsoperasie

Die bokke se kos en water is 24 uur voor die operasie weggeneem. Narkose is toegedien deur gemiddeld 180 mg/Kg liggaamsgewig natriumpentobarbitoon intraveneus, in die vena jugularis, te spuit.

Die DUF opnemer, met gewenste grootte, is op dieselfde metode as by die konyne ingeplant, deur die borskas by die agste interkostaalruimte oop te maak. Die verbindingskabel is by die nek, na die oppervlakte gebring en daar met hegpleister vasgeplak.

Dieselfde steriele prosedures en antibiotika-toediening is gevolg as by die konynoperasie.

2.212 Eksperimentele metode

Al die eksperimente is op ongenarkotiseerde bokke in 'n staande posisie uitgevoer. Van Ryssen (1969) gee 'n volledige beskrywing hiervan. Die vena jugularis is vir intraveneuse toedienings van farmaka gebruik.

Die bloedvloeiensnelheid in die aorta asook die eerste en tweede afgeleides daarvan is op dieselfde manier geregistreer as by die konyne en op dieselfde wyse gekalibreer.

Die elektrokardiogram is opgeneem met behulp van naald=elektrodes onder die vel, volgens die gewysigde tegniek soos deur Pretorius et al gebruik. (Ongepubliseerde data). Volgens dié tegniek kom die regter-voorste-ledemaatelektrode van die normale afleidings regbo die derde servikale werwel, die linker-voorste-ledemaatelektrode regbo die sakrale werwel, terwyl die linker-agterledemaatelektrode een duim voor die sternale xiphoïed kraakbeen geplaas word. Die Einthoven-driehoek word dus in die saggitale vlak verkry. Die verskillende EKG afleidings van normale bokke het met dié tegniek 'n meer konstante patroon gegee as met die klassieke tegniek soos deur Pretorius en Terblanche (1967) gebruik. In al die eksperimente is net van afleiding II gebruik gemaak; gestandaardiseer dat 1mV 'n uitwyking van 1cm gegee het.

Die fonokardiogram is met 'n Elema-mikrofoon en fonoversterker opgeneem, wat teen die linkerkant van die toraks, op die plek waar die hart vibrasies die duidelikste gevoel kan word, deur 'n rubberband in posisie gehou is.

Verder is dieselfde metode van registrasie as vir die konyne gevolg.

2.22 Resultate

2.221 Normale bokke

Die gemiddelde normale waardes van die parameters by bokke verkry, is in tabel 2.6 weergegee.

Die hartfrekwensie is gemiddeld 93.47 met 'n standaardafwyking van 21.2, terwyl die sistolie 0.3125 sek duur, met standaardafwyking van 0.0356 sek.

Die vloeisnelheidspatroon verskil tussen konyne en bokke daarin dat 'n terugvloeigolf duidelik by laasgenoemde waargeneem word in die vorm van 'n tweede positiewe golf.

Die snelheid van die bloedvloei deur die dalende aorta is gemiddeld 89.7 cm/sek met standaardafwyking 20.8.

Die Q-tye tot by die begin, hoogtepunt en einde van die eerste vloeisnelheidsgolf, is 0.1233, 0.2617 en 0.4733 sek respektiewelik.

Die amplitude van die eerste en tweede afgeleides was gemiddeld 0.6775 cm en 1.9973 cm met standaardafwyking 0.4773 en 0.8366 respektiewelik. Die waardes stem dus baie ooreen met dié van die konyn hoewel die verspreiding groter is.

In figuur 2.8 word die tipiese patroon van vloeisnelheid en die twee afgeleides daarvan in die aorta, weergegee.

TABEL 2.6 GEMIDDELDE WAARDES VAN NORMALE BOKKE

	Gemiddelde	Standaard= afwyking	Aantal
Hartfrequentie			
(slae/min)	93.47	21.2	47
QRS amplitude			
(cm)	1.23	0.24	47
Duur van systolie			
(sek)	0.3125	0.0356	41
Vloeisnelheid			
(cm/sek)	89.7	20.8	47
Terugvloeigolf			
(cm)	0.227	0.102	47
Q tot begin van vloe			
(sek)	0.1233	0.0268	47
Q tot hoogtepunt van vloe			
(sek)	0.2617	0.067	47
Q tot einde van vloe			
(sek)	0.4733	0.0695	47
Eerste afgeleide van vloe			
(cm)	0.6775	0.4773	41
Tweede afgeleide van vloe			
(cm)	1.9973	0.8366	37

FIGUUR 2.8

NORMALE WAARDES EN PATROON VAN DIE BLOEDVLOEI=
PARAMETERS IN DIE BOKAORTA

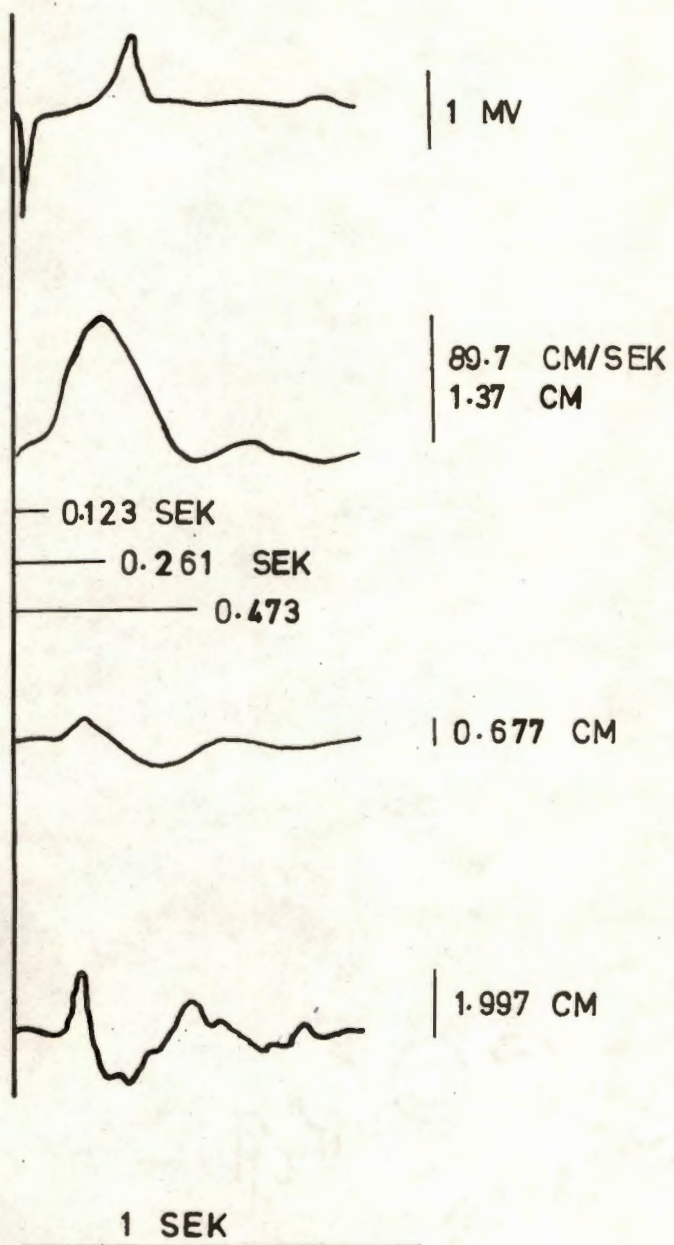
Van bo na onder:

EKG. Die vertikale lyn links dui Q aan.

Vloeisnelheid van bloed in die bokaorta.

Eerste afgeleide of vloeiversnelling van
bloed in die aorta.

Tweede afgeleide of vloeiversnelling per
tydseenheid van bloed in die aorta.



2.222 Invloed van Adrenalien

2.2221 Metode

Die algemene eksperimentele metode is gevolg en daarna is gemiddeld 5.7 μ gr/Kg liggaamsgewig adrenalien by 7 bokke toegedien. Opnames is van die veranderinge gemaak.

2.2222 Resultaat

By al die bokke is veranderinge in twee fases onderskei nl. 'n eerste fase waartydens veranderinge binne 22 sekondes ingetree het en 'n tweede waartydens veranderinge na dié tyd ingetree het. Tydens die eerste fase het die gemiddelde hartfrekwensie gestyg en in die tweede fase gedaal. Die QRS amplitude van die EKG het tydens beide fases 'n gemiddelde styging getoon, terwyl die duur van die sistolie weer gemiddeld gedaal het. Al die vloeigolwe se amplitudes het gemiddeld 'n styging getoon hoewel dit tydens die tweede fase minder was as tydens die eerste. So ook het die Q-tye in 'n mindere mate verkorting getoon tydens die tweede fase as tydens die eerste.

Tabel 2.7 toon die persentasie veranderinge na toediening van adrenalien. Figuur 2.9 toon 'n voorbeeld van hierdie veranderinge.

TABEL 2.7

PERSENTASIE VERANDERINGEN NA TOEDIENING
VAN ADRENALIEN BY BOKKE

Proefdier	HF	QRS	Sistolie	Vloei 1	Vloei 2	Q-begin	Q-hoog- tept.	Q-einde	1 ^e afg	2 ^e afg
VB2										
17.7.69	+11.4	+5.0	-31.6	+57.4	-25.0	-28.7	-20.8	-14.6	+107.3	+22.7
22 sek na 3.4µ/Kg										
41 sek na	-23.8	+2.5	-33.5	+33.0	+8.0	-28.7	-22.3	-16.1	+50.2	-3.6
VB2										
18.7.69	+20.7	+25.0	0	+32.6	-35.6	-55.0	-23.8	-28.8	+86.7	+108.0
20 sek na 5.5µ/Kg										
60 sek na	-23.0	-14.2	-12.5	+42.1	+14.2	-46.3	-29.2	-23.9	+76.7	+75.5
VB2										
30.7.69	+1.8	+2.9	-16.7	+55.9	-50.0	-17.6	-53.8	-39.4	+97.2	+103.9
20 sek na 5.9µ/Kg										
43 sek na	-40.7	+16.5	0	+37.6	0	-32.4	-23.1	-9.7	+61.9	+70.9
VB2										
1.8.69	+10.4	-2.4	-38.0	+25.7	+21.2	-50.0	-33.6	-30.0	+47.1	+37.5
19 sek na 6.8µ/Kg										
30 sek na	-44.2	+3.2	+24.0	+5.0	-54.5	-35.0	-26.5	-22.7	0	-10.6
VB2										
15.10.68	+31.9	0	-	+37.5	-13.0	-41.7	-16.0	-22.6	+62.7	+95.0
12 sek na 4µ/Kg										
27 sek na	+4.2	+76.0	-	+32.8	-21.7	-41.7	-18.8	-17.1	+19.6	+12.9
VB3										
20.10.69	+10.7	-12.5	-21.3	+19.3	-20.0	-29.3	-46.9	+10.8	+13.8	+13.0
16 sek na 6.8µ/Kg										
46 sek na	-37.3	+25.0	-5.6	-4.8	-20.0	-33.3	-13.4	+1.4	-22.4	-38.5
VB3										
20.10.69	-16.2	-2.9	-26.1	+24.4	-6.3	-26.2	-19.2	-33.4	+28.6	0
19 sek na 7.8µ/Kg										
42 sek na	-37.5	+9.3	-11.1	+24.4	+14.4	-24.6	-13.1	-25.2	-5.4	-32.4
Gemiddeld Fase 1	+10.1	+2.2	-22.3	+36.1	-18.4	-35.5	-30.6	-22.6	+63.3	+54.3
Gemiddeld Fase 2	-28.9	+16.9	-6.4	+24.3	-8.5	-34.6	-20.9	-16.2	+25.8	+10.6

Sien verklaring van afkortings: tabel 2.2

FIGUUR 2.9

'N VOORBEELD VAN DIE INVLOED VAN ADRENALIEN

BY BOKKE

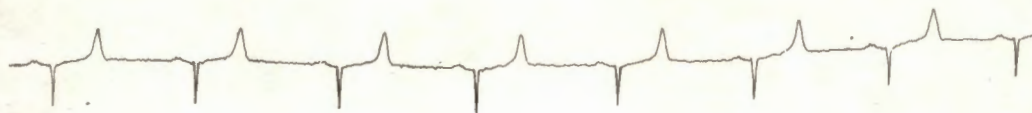
Bo : Normaal

Middel : 20 sek na toedien van 5.5μ gr/Kg. Fase 1.

Onder : 58 sek na toediening. Fase 2

Sien verklaring van afkortings: figuur 2.3

1 SEK



EKG



Fono



Vloei



1e Afg

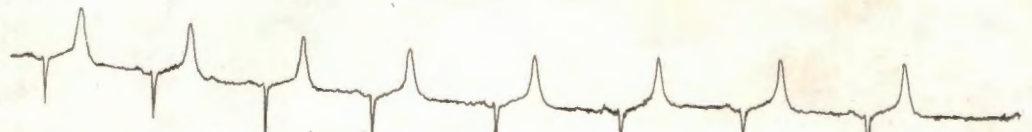


2e Afg

1 SEK Adrenalien

VB 2

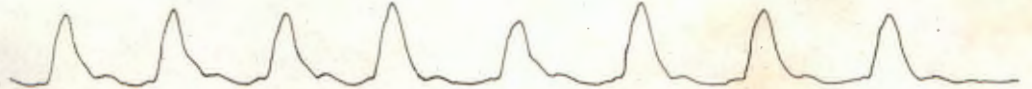
18.7.69



EKG



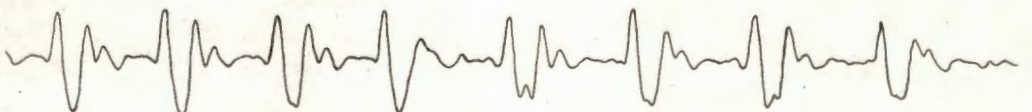
Fono



Vloei



1e Afg



2e Afg

Fase I

1 SEK



EKG



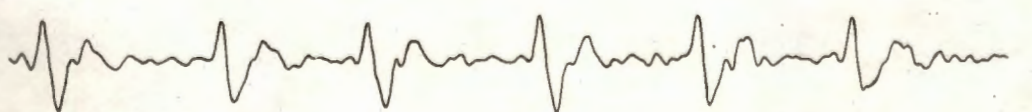
Fono



Vloei



1e Afg



2e Afg

Fase II

2.223 Invloed van Amielnitriet

2.2231 Metode

Die algemene eksperimentele metode is gevolg en daarna is 'n gebreekte ampulla met gemiddeld 0.201 minums/Kg liggaamsgewig voor die bok se neus gehou. Opnames is van die veranderings gemaak. Veertien eksperimente is gedoen.

2.2232 Resultaat

Die hartfrekwensie het in al die gevalle aansienlik toegeneem, terwyl die QRS amplitude van die EKG meestal vergroot het. Die duur van sistolie het in al die gevalle verkort.

Al die vloeiparameters se amplitudes het gemiddeld toegeneem, behalwe die tweede vloeigolf wat meestal verklein het en soms heeltemal verdwyn het. Die Q-tye het nie noemenswaardig verander nie, behalwe die Q tot begin van vloeitydverloop, wat meestal verkort het.

Tabel 2.8 toon die persentasie veranderings na die toediening van amielnitriet terwyl figuur 2.10 'n voorbeeld toon van hierdie veranderings.

TABEL 2.8

PERSENTASIE VERANDERING NA TOEDIENING
VAN AMIELNITRIET BY BOKKE

Proefdiere	HP	QRS	Sistolie	Vloei 1	Vloei 2	Q-begin	Q-hoog= tept.	Q-einde	1 ^e afg	2 ^e afg
VB24364 3.4.68 95 sek na 0.33m /Kg	+34.6	-14.1	-15.3	+68.9	-100.0	-8.6	+5.0	+6.6	-	-
VB2 3.7.69 23 sek na 0.166m/Kg	+30.0	-13.6	-	+28.1	-100.0	-23.1	-15.3	-5.4	-9.5	-22.6
VB2 3.7.69 19 sek na 0.166m/KG	+19.0	-5.8	-	+5.1	-18.6	-8.8	+0.3	-7.7	+20.8	+26.3
VB2 4.7.69 72 sek na 0.33m/Kg	+0.9	-5.7	-	+15.7	-31.8	+20.0	+12.5	+14.4	+47.2	+35.6
VB2 9.7.69 36 sek na 0.166m/Kg	+50.0	-10.6	-	+41.4	-73.3	-21.8	-1.9	+14.4	+40.4	+37.0
VB2 9.7.69 45 sek na 0.166m/Kg	+78.5	-11.6	-	+62.1	-100.0	-20.0	+5.7	+25.2	+61.7	+42.3
VB2 10.7.69 120 sek na 0.166m/Kg	+5.8	-3.9	-7.1	+15.3	+4.5	-5.6	-7.2	-5.2	+112.0	-12.7
VB2 21.7.69 120 sek na 0.166m/Kg	+10.5	-6.4	-6.2	+58.4	-19.2	-4.6	-3.0	+5.9	+84.8	+116.0
VB24359 3.5.68 65 sek na 0.166m/Kg	+33.0	0	-14.8	+50.2	-100.0	-8.4	0	+39.9	+6.7	-
VB23731 15.3.68 50 sek na 0.10m/Kg	+13.4	0	-6.3	+15.4	-50.0	-12.6	-6.8	-30.2	-	-
VB23731 15.3.68 53 sek na 0.20m/Kg	+22.2	-4.1	-6.6	+40.4	-33.3	-4.8	+2.1	+11.1	-	-
VB23731 17.4.68 27 sek na 0.166m/Kg	+14.9	-3.8	-6.0	+5.7	-21.0	-2.9	+10.2	+5.3	+9.5	-
VB23731 5.4.68 40 sek na 0.2m/Kg	+74.2	-6.6	-30.9	+42.9	-100.0	-10.5	-5.3	+15.6	-	-
VB1 29.10.68 47 sek na 0.33m/Kg	+4.5	+4.8	-6.1	+12.1	+12.5	+49.3	-8.8	-7.6	+104.1	-13.5
Gemiddeld	+34.5	-5.8	-11.0	+32.9	-32.1	-4.4	-0.9	+5.8	+47.7	+26.0

Sien verklaring vir afkortings: tabel 2.2

FIGUUR 2.10

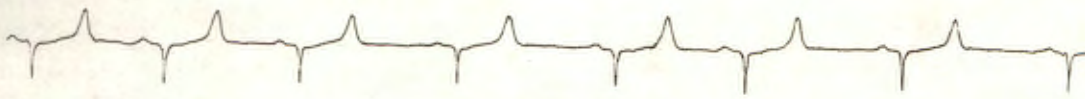
'N VOORBEELD VAN DIE INVLOED VAN AMIELNITRIET
BY BOKKE

Bo : Normaal

Onder : 120 sek na 5 minums/Kg liggaamsgewig
amielnitriet.

Sien verklaring van afkortings: figuur 2.3

1 SEK



EKG



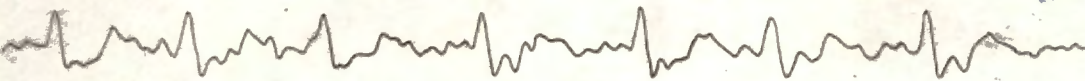
Fono



Vloei



1e Afg



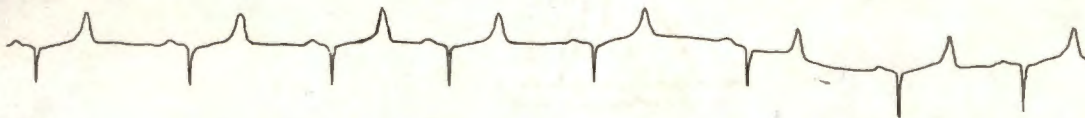
2e Afg

VB 2

Amielnitriet

21.7.69

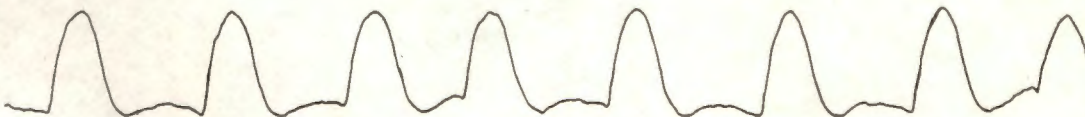
1 SEK



EKG



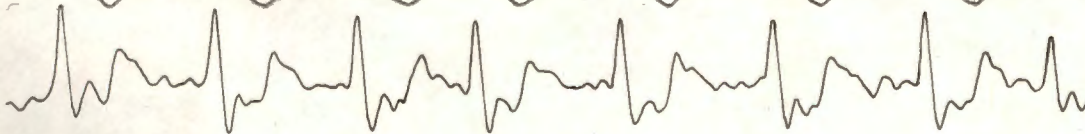
Fono



Vloei



1e Afg



2e Afg

2.224 Invloed van Asetielcholien

2.2241 Metode

Nadat die algemene eksperimentele metode gevolg en normale opnames gemaak is, is gemiddeld $14.4 \mu \text{ gr/Kg}$ liggaamsgewig asetielcholien toegedien. Opnames is hierna weer gemaak. Sewe eksperimente is gedoen.

2.2242 Resultaat

Bradikardie is gevolg deur tagikardi. Hartstilstand is in een geval verkry: sien figuur 2.12. Omkering van T golf en ST-segment onderdrukking het algemeen by die hoër dosisse voorgekom.

Omdat die hartfrekwensie so verander het, is die gedeelte wat meganiese sistolie en die Q-tye van elke hartsiklus uitmaak, bereken. Die persentasie verandering na toediening van asetielcholien is ook bereken en in tabel 2.9 weergegegee. 'n Gemiddelde toename is in bogenoemde gedeeltes van die hartsiklusse waargeneem.

Al die vloei golwe het 'n aansienlike gemiddelde verkleining getoon. Figuur 2.11 toon 'n voorbeeld van hierdie veranderings terwyl figuur 2.12 sino-atriale blok na asetielcholien toediening illustreer.

TABEL 2.9 P E R S E N T A S I E V E R A N D E R I N G S N A T O E D I E N I N G
V A N A S E T I E L C H O L I E N B Y B O K K E

Proefdier	HF	QRS	Sistolie	Vloei 1	Vloei 2	Q-begin	Q-hoog= tept.	Q-einde	1 ^e afg	2 ^e afg
VB3 22.10.69 8 sek na 5. 5.2μ/Kg	-2.3	+19.2	-1.1	-17.9	-13.0	-1.5	+0.7	-4.0	-25.0	-36.3
VB3 23.10.69 10 sek na 5.1μ/Kg	0	0	0	-2.1	+18.2	+2.3	0	-0.8	-20.0	-29.2
VB3 23.10.69 12 sek na 5.1μ/Kg	0	-7.0	-0.6	-15.8	-10.0	+13.1	+6.5	+6.6	-15.9	-14.8
VB3 28.10.69 31 sek na 17.2μ/Kg	+104.8	+7.5	+15.1	-38.5	-50.0	+78.2	+27.3	+10.3	-13.9	-39.3
VB3 28.10.69 20.6μ/Kg	+125.0	+27.1	+21.3	-37.0	-38.1	+87.5	+29.1	+13.3	-24.0	-32.5
VB3 29.10.69 20.6μ/Kg	+39.1	+29.4	+5.8	-33.0	-37.5	+20.0	-5.6	+13.1	+7.0	-10.8
VB3 29.10.69 27.5μ/Kg	+85.0	+11.1	+10.0	-23.3	-100.0	+38.9	+2.3	+26.7	-28.6	-41.7
Gemiddeld	+50.2	+12.5	+7.4	-23.9	-38.9	+34.1	+8.6	+4.2	-17.2	-29.2

Sien verklaring van afkortings: tabel 2.2

FIGUUR 2.11

'N VOORBEELD VAN DIE INVLOED VAN ASETIEL=
CHOLIEN BY BOKKE

Bo : Normaal

Onder : 31 sek na toedien van 17.2μ gr/Kg
liggaamsgewig asetielcholiën.

Sien verklaring van afkortings: figuur 2.3.

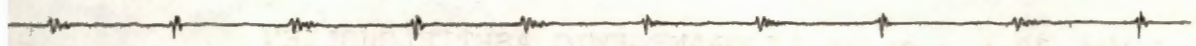
1 SEK



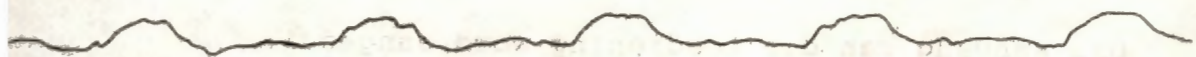
EKG



Fono



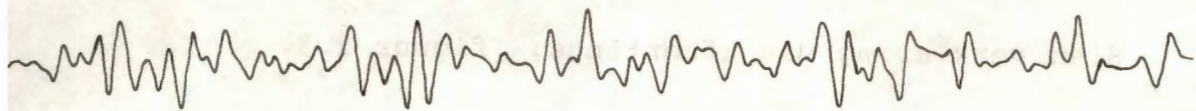
Fono



Vloei



1e Afg



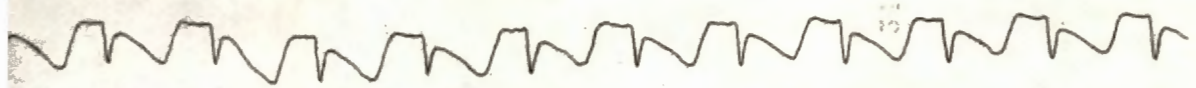
2e Afg

Asetielcholien

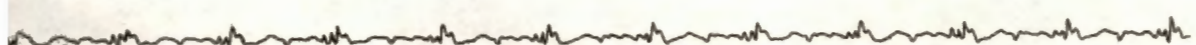
VB 3

28.10.69

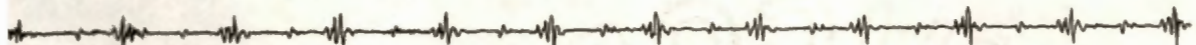
1 SEK



EKG



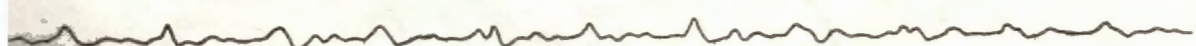
Fono



Fono



Vloei



1e Afg



2e Afg

FIGUUR 2.12

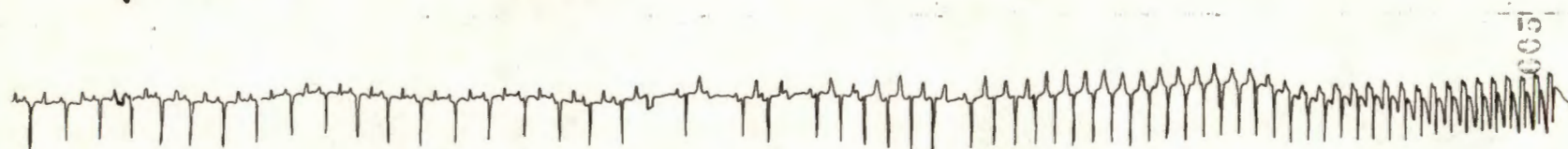
'N VOORBEELD VAN SINO-ATRIALE BLOK NA TOEDIEN
VAN 20.6 μ gr/Kg LIGGAAMSGEWIG ASETIELCHOLIEN

Die aanvang van die toediening word aangedui.

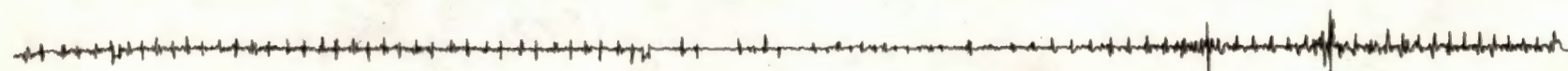
Sien verklaring van afkortings: figuur 2.3.

↓ Begin

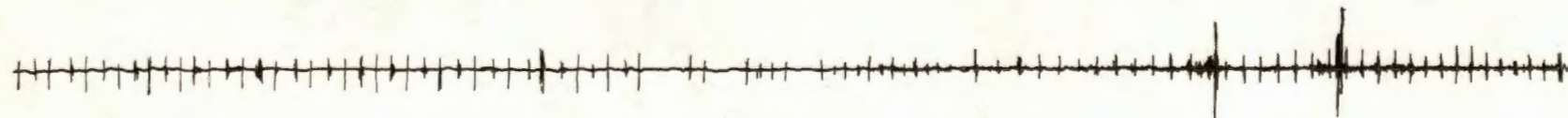
5 SEK



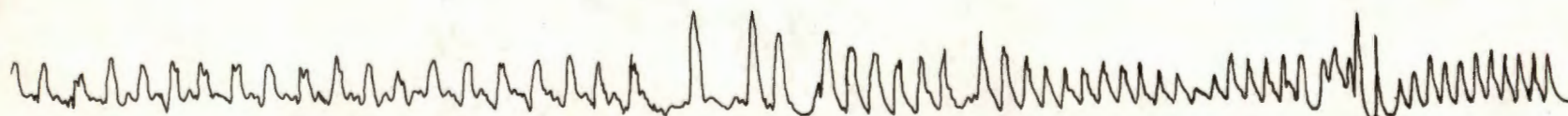
EKG



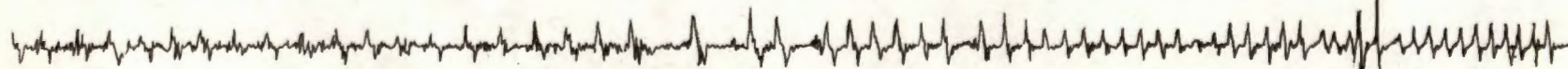
Fono



Fono



Vloei



1e Afg



2e Afg

Asetielcholien

VB 3

28.10.69

2.225 Invloed van Pitressien

2.2251 Metode

Nadat normale opnames gemaak is op die algemene eksperimentele metode, is gemiddeld 0.66 IE/Kg liggaamsgewig pitressien intraveneus toegedien. Opnames is van die veranderinge gemaak. Tien eksperimente is gedoen.

2.2252 Resultaat

Die hartfrekwensie het tydens die meeste eksperimente afgeneem, terwyl die QRS amplitude van die EKG vergroot het. Die duur van sistolie het wisselende veranderinge getoon. Al die vloei amplitudes het aansienlik verklein behalwe in een geval waar die eerste afgeleide se amplitude vergroot het. Die Q-tye tot by die begin en hoogtepunt van die vloei, het merendeels verleng.

Die persentasie veranderinge word in tabel 2.10 weergegeef, terwyl 'n voorbeeld van die veranderinge in figuur 2.13 gegee word.

roefdier	HF	QRS	Sistolie	Vloei 1	Vloei 2	Q-begin	Q-hoog= tept.	Q-einde	1 ^e afg	2 ^e afg
B23731 15.3.68 4 sek .7IE/Kg	-33.7	+9.7	+20.0	-19.9	-100.0	+11.8	+1.5	-1.1	-	-
B24359 3.5.68 .7IE/Kg	-43.4	-12.2	+15.4	-40.8	-43.5	+4.3	+17.2	-0.8	-71.4	-
B2 28.7.69 .7IE/Kg	-6.0	+32.5	-9.2	-60.8	-100.0	+28.9	-0.8	-9.7	-51.2	-56.9
B2 6.8.69 .7IE/Kg	+3.8	+16.2	-8.9	-57.4	0	+5.7	-2.6	-0.2	-16.0	-27.6
B24359 4.6.68 .03IE/Kg	0	+1.2	-	-32.7	-50.0	+32.4	+9.0	-2.3	+21.0	-
B1 4.10.68 .03IE/Kg	-58.3	+27.3	-	-38.5	-100.0	+53.0	+45.3	+23.5	-63.5	-57.7
B3 5.10.69 .7IE/Kg	0	+8.5	-8.9	-14.9	-41.9	+7.6	+7.1	+2.5	-38.9	-40.8
B3 5.10.69 .34IE/Kg	-11.3	+6.0	-4.5	-5.3	-13.3	+3.9	+8.5	-1.3	-20.0	-28.5
B3 6.10.69 .34IE/Kg	-22.2	+15.0	+3.1	-8.6	-37.5	+17.5	+8.3	+23.2	-43.0	-30.7
B3 6.10.69 .34IE/Kg	+2.0	+5.5	-1.1	-1.1	-38.0	0	+7.7	+4.2	-20.0	-24.2
Gemiddeld	-16.91	+7.97	+0.73	-28.00	-52.42	+16.51	+10.12	+3.80	-33.66	-38.05

zien verklaring van afkortings: tabel 2.2

FIGUUR 2.13

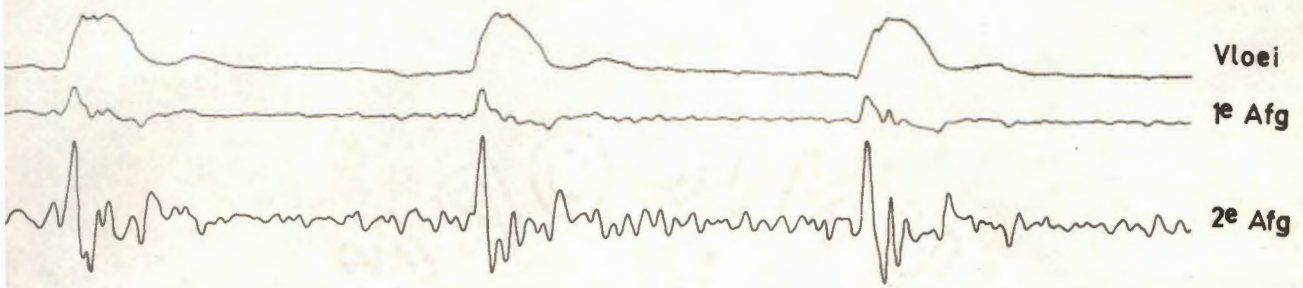
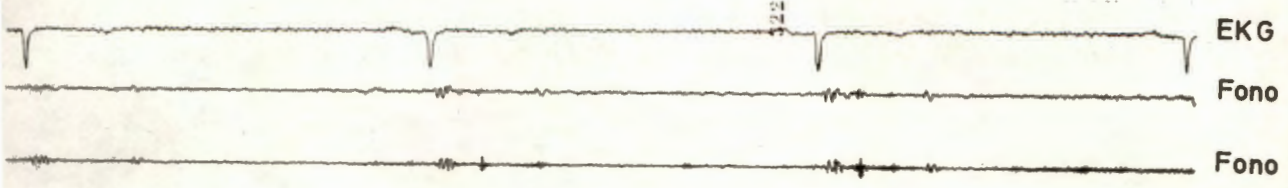
'N VOORBEELD VAN DIE INVLOED VAN PITRESSIEN
BY BOKKE

Bo : Normaal

Onder : 65 sek na toedien van 0.34 IE/Kg
liggaamsgewig pitressien.

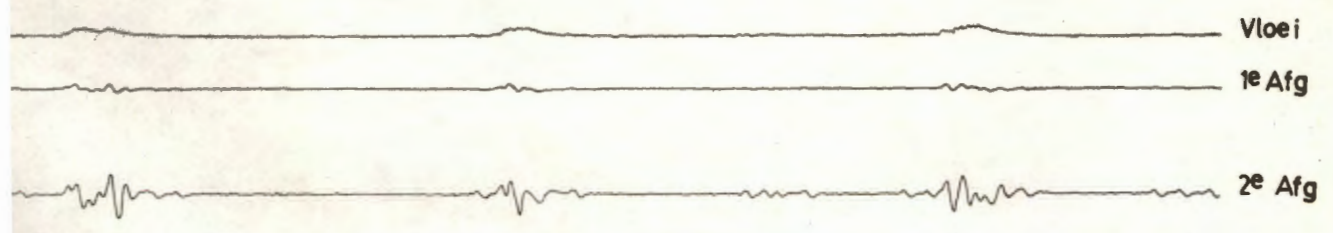
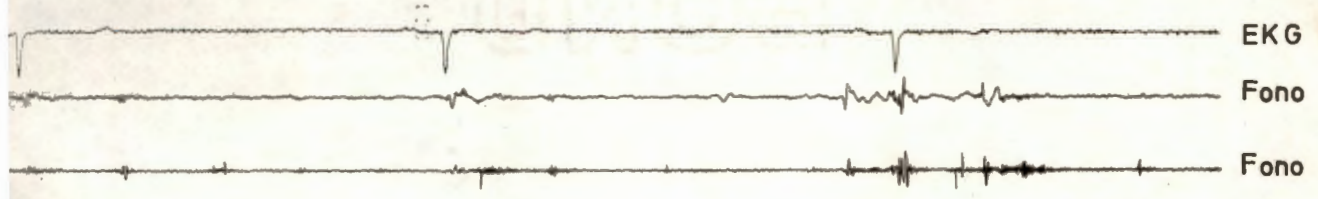
Sien verklaring van afkortings: figuur 2.3.

0.5 SEK



VB 3
Pitressien 15.10.69

0.5 SEK



HOOFSTUK III

BESPREKING

3.1 Metode en apparaat

3.1.1 Invloed van narkose

Narkose is suksesvol aan die konyne toegedien deur ongeveer die helfte van die verwagte hoeveelheid narkosemiddel (natrium-pentobarbitoon) vinnig en die res met tussenposes toe te dien, waartydens die diepte van narkose probeer bepaal is. Die velrefleks is gebruik om die diere tot in die derde stadium van narkose te plaas, soos deur Lumb (1963) beskryf. Tydens die torakale operasie is die konyne meestal toegelaat om self asem te haal in die beskikbaargestelde suurstof. Net een long van die konyn het platgeval, aangesien die mediastinum 'n volledige afsluiting tussen die twee borsruimtes van die konyn vorm. By die bok het beide longe egter platgeval en moes suurstof tydens die operasie altyd onder druk voorsien word.

Slegs in enkele konyneksperimente is vloei-opnames tydens die aanvanklike narkose toediening aan diere, gemaak. 'n Voorbeeld van hierdie veranderinge word in figuur 3.1 weer-gegee. In ooreenstemming met wat in die literatuur gevind is, veral deur Franklin et al (1962), het die hartfrekwensie toegeneem, terwyl die bloedvloeiparameters verklein het.

Die hartfrekwensie van die wakker dier (125 slae/min) het in hierdie geval na 19 sekondes verhoog na 'n waarde van

260 slae/min en na 1 minuut was dit 270 slae/min. Na 3 minute het dit byna weer die oorspronklike waarde aangeneem nl. 255 slae/min.

Die drie vloeiparameters het maksimum verkleining alreeds na 19 sekondes getoon en het daarna weer geleidelik na normaal teruggekeer. Die normale vloeisnelheid (93 cm/sek) het byvoorbeeld na 19 sekondes verminder na 75 cm/sek, maar na 3 minute het dit na 92 cm/sek teruggekeer. Dit is in teenstelling met wat Green (1967) met die UF Bkg a by konyne gevind het, na toediening van addisionele klein hoeveelhede natriumpentobarbitoon.

In hierdie ondersoek het die effek van die aanvanklike narkotisering van die konyn op die hartfrekwensie en vloeiparameters slegs drie minute geduur. Alhoewel die narkose dus 'n invloed uitoefen op die hartfunksie en dit beslis in ag geneem moet word by die interpretasie van eksperimentele resultate, blyk dit uit hierdie opnames dat die onderdrukking van kontraktiliteit van die hart net gedurende die vroeë fase van toediening van effektiewe narkose 'n drastiese effek het. Hoewel die parameters daarna tot byna normaal teruggekeer het, mag narkose die beheersisteen van die hart nog onderdruk het, soos afgelei kan word uit die groter variasie in die parameters van ongenarkotiseerde bokke in vergelyking met genarkotiseerde konyne (vergelyk tabelle 2.1 en 2.6). Dit toon ooreenstemming met Rushmer (1961) se bevindinge. Narkose toediening kan dus as 'n noodsaaklike ewel beskou word tydens hierdie konyn-eksperimente.

Van al die metodes waarvan tydens hierdie ondersoek

gebruik gemaak is, was hierdie drie vloeiparameters die enigste waarvan opnames gemaak kon word tydens aanvanklike narkose toediening aan diere.

Bloedvloei-meting alleen kan dus suksesvol gebruik word om veranderinge van vloei in die kardiovaskulêre sisteem tydens aanvanklike narkose toediening, te bepaal.

FIGUUR 3.1

'N VOORBEELD VAN DIE INVLOED VAN NARKOSE BY

'N KONYN

Van bo na onder:

Normaal tot ses sekondes na toediening.

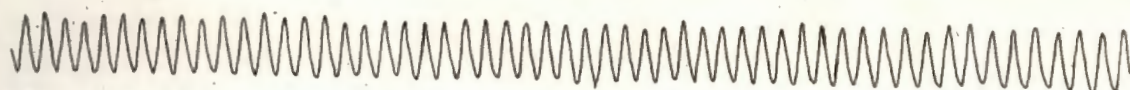
Sewe tot negentien sekondes na toediening.

Vyftig tot vyf en sestig sekondes na toediening.

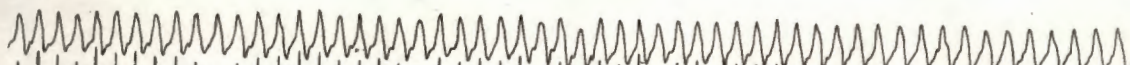
Twee minute vyftig sekondes tot drie minute na toediening.

Begin

2 SEK



Vloei



1e Afg

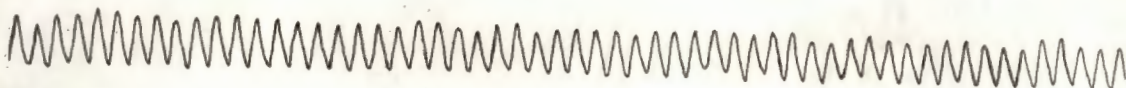


2e Afg

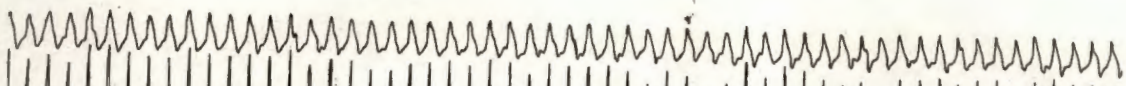
Natrium pentobarbitoon

V K 6
21.10.69

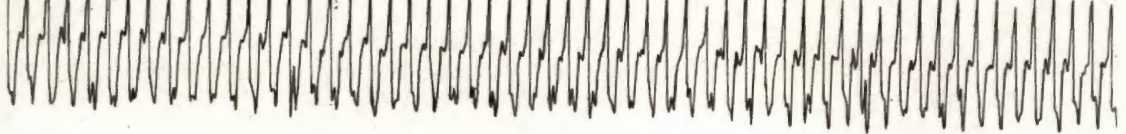
2 SEK



Vloei

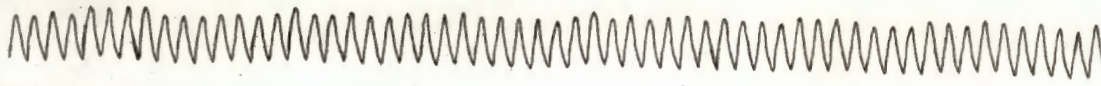


1e Afg



2e Afg

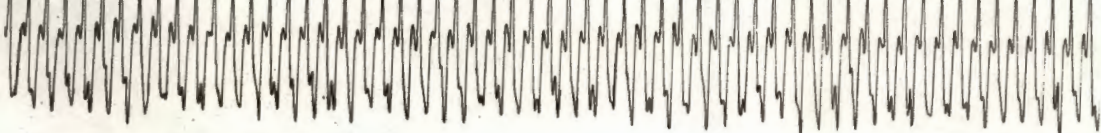
2 SEK



Vloei

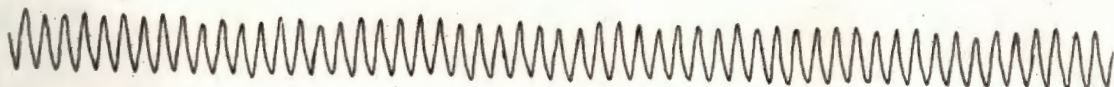


1e Afg

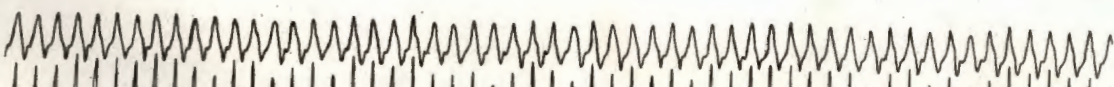


2e Afg

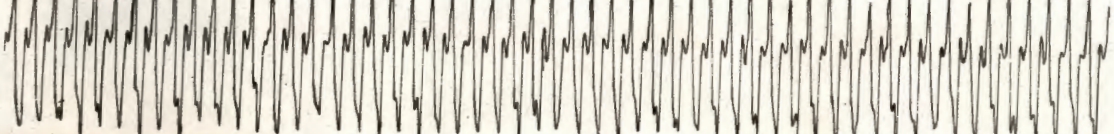
2 SEK



Vloei



1e Afg



2e Afg

3.12 Die Doppler-ultrasoniese vloeimeter (DUF)

Die verskeidenheid groottes waarin die DUF opnemers vervaardig word, maak bloedvloeimetings in baie dele van die kardiovaskulêre sisteem moontlik. Baie min probleme is ondervind met die keuse van geskikte groottes DUF opnemers vir die torakale aortas van die konyne en bokke.

Die vloeimeter opnemer en verbindingskabel het meestal na 30 - 40 dae defektief geraak. Hierdie tydperk het veral by die konyne die aantal eksperimente op dieselfde konyn beperk omdat direkte bloeddrukmetings hoogstens twee keer per week uitgevoer kon word, om die herstel van die wonde moontlik te maak.

Nadoodse ondersoeke het getoon dat die vloeimeter opnemer om die aorta omring word deur taai bindweefsel, maar geen aortabeskadiging het tydens die eksperimentele tydperk voorgekom nie. Dit toon ooreenstemming met wat Stone en Sawyer (1965) by varke gevind het. By veral die bokke het die aorta egter na 'n paar maande degenerasie getoon in die vloeimeter opnemerstreek indien die vloeimeter nie na die eksperimentele tydperk verwyder is nie. Dit het in een geval ook tot inwendige bloeding gelei, met noodlottige gevolge. Dit is belangrik dat die opnemer nie te styf moet pas nie.

Infeksie het soms voorgekom, maar nooit tydens die eksperimentele tydperk nie. Die vloeimeters is gewoonlik na die eksperimentele tydperk uit die bokke verwyder, waarna die diere volkome herstel het.

In ooreenstemming met Franklin (1961) en (1963) on-

derskei die DUF nie tussen voorwaartse en terugvloei nie, wat verwarrend kan wees. Geen twyfel het egter bestaan oor die voorwaartse ejeksie golf nie. By konyne, in ooreenstemming met McDonald (1960), is die tweede golf nooit waargeneem nie, terwyl by normale bokke die terugvloei golf wel duidelik was. Turbulente vloei kan 'n verdere bron van foute wees, volgens Messner (1969), hoewel McDonald (1960) oor die tydsduur en die mate waarin turbulente vloei voorkom nog onduidelikheid gehad het. Franklin et al (1962) maak ook melding van turbulente vloei tydens piek vloeisnelhede in die aorta en dat dit die maksimale liniêre versnelling van die bloed kan beïnvloed.

Die moontlikhede van telemetriese opnames maak die ultrasoniese vloeimeter baie aantreklik vir kardiiovaskulêre navorsing. Studies van die bloedvloei en afgeleides kan van vry-bewegende diere soos tydens staan, loop, ligte en strawwe oefening gedoen word en baie meer inligting in verband met die hartdoeltreffendheid kan verskaf word. Tydens hierdie studie is egter net van direkte verbindings gebruik gemaak. Selfs dit het baie voordele ingehou soos die bestudering van die veranderinge wat tydens narkose toediening in die vloeipatroon ingetree het. Verder kon die invloed van verskillende liggaamsposisies op die bloedvloei nagegaan word.

Bepaling van die zero lyn van vloei sonder vaatafsluiting soos deur Franklin et al (1963) beskryf, bied 'n groot voordeel bo ander vloeimetertipes. Tydens hierdie ondersoek is net van elektroniese kalibrering gebruik gemaak soos in hoofstuk II beskrywe. Hoewel die elektroniese kalibrering tydens hierdie ondersoek voldoende was om die veranderings in vloeisnelheid aan te toon, sal direkte kalibrering meer lig op

die juistheid daarvan werp. Dit is veral nodig waar normale
vloeisnelheidswaardes vir die verskillende diere opgestel word.

3.2 Betekenis van Doppler-ultrasoniese vloeigolwe

Direkte bloedvloei-meting is uit die aard van die meting 'n weergawe van die snelheid waarmee bloed deur 'n bloedvat beweeg, in hierdie geval die torakale aorta. Dieselfde kan egter nie gesê word met betrekking tot hartkontraktiliteit of perifere weerstand nie omdat die snelheid, afhangende van die heersende drukgradiënte, eerder die som van onder andere hartkontraktiliteit en perifere weerstand is, as 'n indikator van elkeen afsonderlik. Die tydsafgeleides van die bloedvloeisnelheid blyk nog meer besonderhede hieromtrent te gee. Met die toediening van farmaka is kardiiovaskulêre veranderings te weeg gebring wat die betekenis van die verskillende parameters duideliker gemaak het.

3.21 Normale diere

3.211 Konyne

Kleiner variasie het in die parameters van individuele konyne voorgekom as wanneer die konyne as een groep beskou is. Nogtans was daar soveel individuele variasie, dat normale opnames aan die begin van elke eksperiment as kontrole vir dié eksperiment gedien het.

Direkte arteriële bloeddruk-bepaling toon ooreenstemming met Rushmer (1961) en McDonald (1960) se bevindinge; dat die polsgolf groter word verder van die hart af. Dit is toe te skryf aan die styging in sistoliese druk en tot 'n mindere mate die daling in diastoliese druk. Die arteriële vertakking en dus die verkleining van deursnee van individuele vate speel

onder andere waarskynlik hierin 'n belangrike rol. Die gemiddelde arteriële sistoliese druk was in die femoralis arterie 13.75 mm kwik hoër as in die carotis arterie terwyl die polsdruk 8.85 mm kwik hoër was.

Shabetai et al (1963) vind verminderde vloei en laer sistoliese en diastoliese druk in die aorta van genarkotiseerde honde tydens inspirasie.

Asemhaling het egter baie min invloed op bloedvloei en die tydsafgeleides daarvan in hierdie ondersoek op konyne gehad.

Ander parameters soos die fonokardiogram en ultralaagfrekwensie versnellingsballistokardiogram het egter veranderinge tydens in- en ekspirasie getoon. Die elektrokardiogram (EKG) femorale bloeddruk en vloeiparameters is minder as bogenoemde twee parameters, deur asemhalingbewegings beïnvloed.

Uit figuur 3.2 blyk dit duidelik dat asemhaling nie 'n drastiese effek op die bloedvloeiparameters in die konynaorta het nie.

Tydens gekoppelde ritme by 'n konyn, waarvan die oorsaak nie baie duidelik was nie, kon die invloed daarvan op die verskillende parameters duidelik gesien word. Die patroon van die EKG golwe dui op 'n groot versteuring van die elektriese verandering in die hart. Baie duidelik in figuur 3.3 is egter die invloed van ektopiese slae en kompensatoriese pouses op die vloeiparameters. Na die ektopiese slag waartydens al die vloeiparameters afgeneem het, het die kompensatoriese pouse gevolg waarna hierdie parameters vergroot het. Die vergroting word

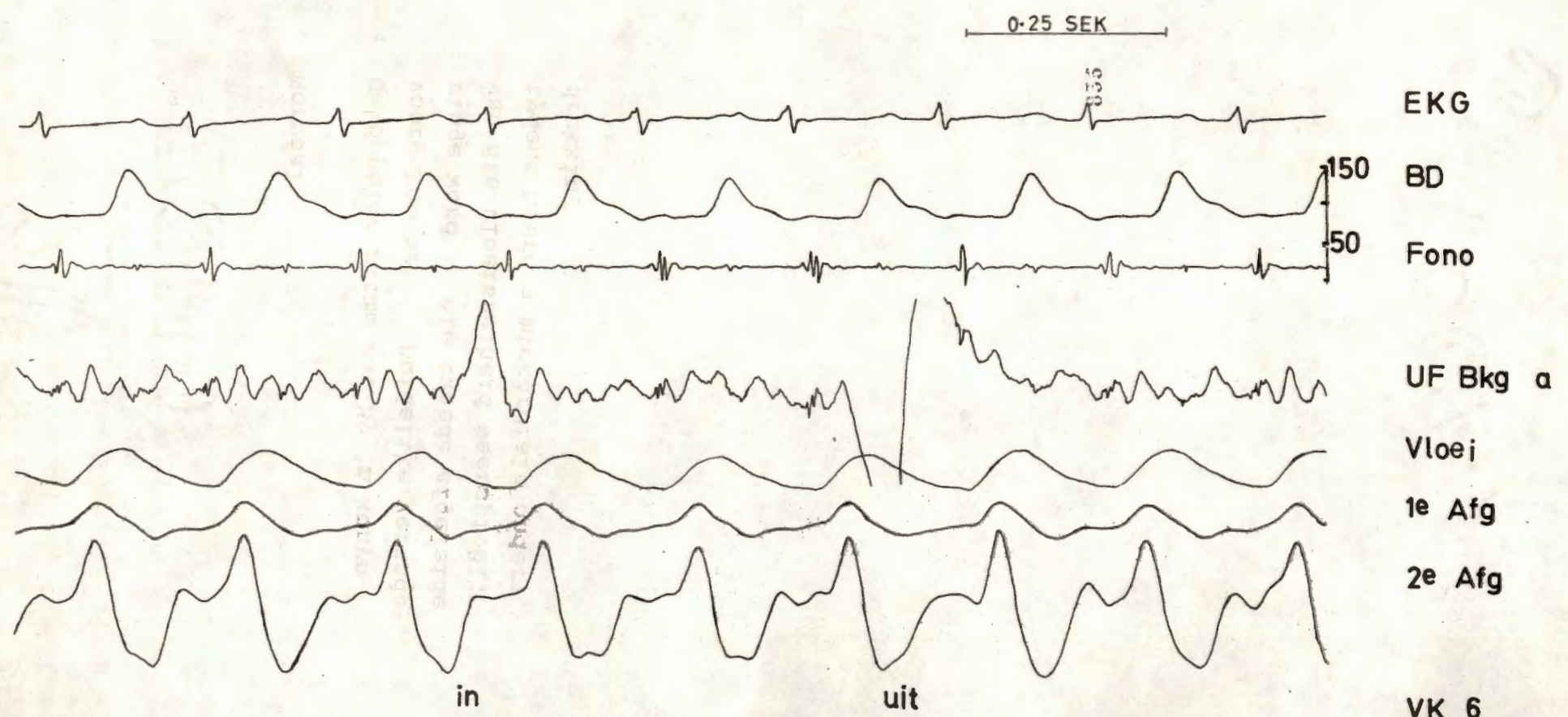
toegeskryf aan verhoogde ventrikulêre vulling waartydens die Frank-Starling wet geld en die intrinsieke reaksie van die hart op verlaagde hartfrekwensie. Hierdie bevindings stem ooreen met dié van Rushmer (1964). Bogenoemde miokardiale kontraktsie versteurings is baie duidelik in die tweede afgeleide van die vloei weerspieël.

FIGUUR 3.2

'N VOORBEELD VAN DIE INVLOED VAN ASEMHALING BY

'N NORMALE GENARKOTISEERDE KONYN

Inaseming en uitaseming word aangedui.



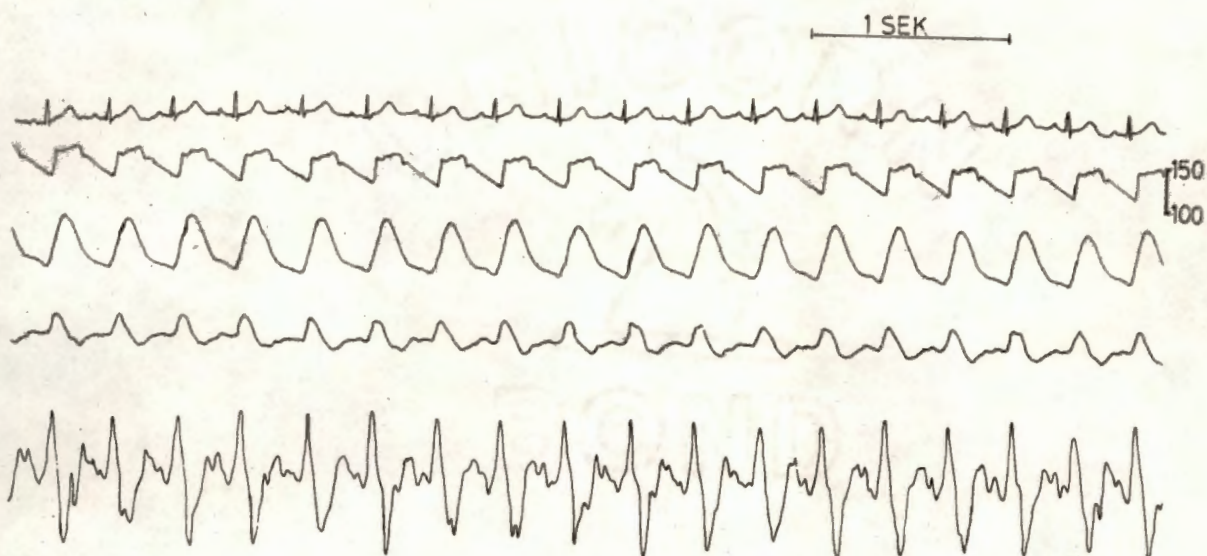
Asemhaling

VK 6
21.10.69

FIGUUR 3.3

Bo : Normaal

Onder : Gekoppelde ritme wat by 'n konyn
voorgekom het. Duidelike verande=
ringe word in die tweede afgeleide
van die vloeisnelheid weerspieël,
tydens hierdie miokardiale onder=
drukking.



EKG

BD

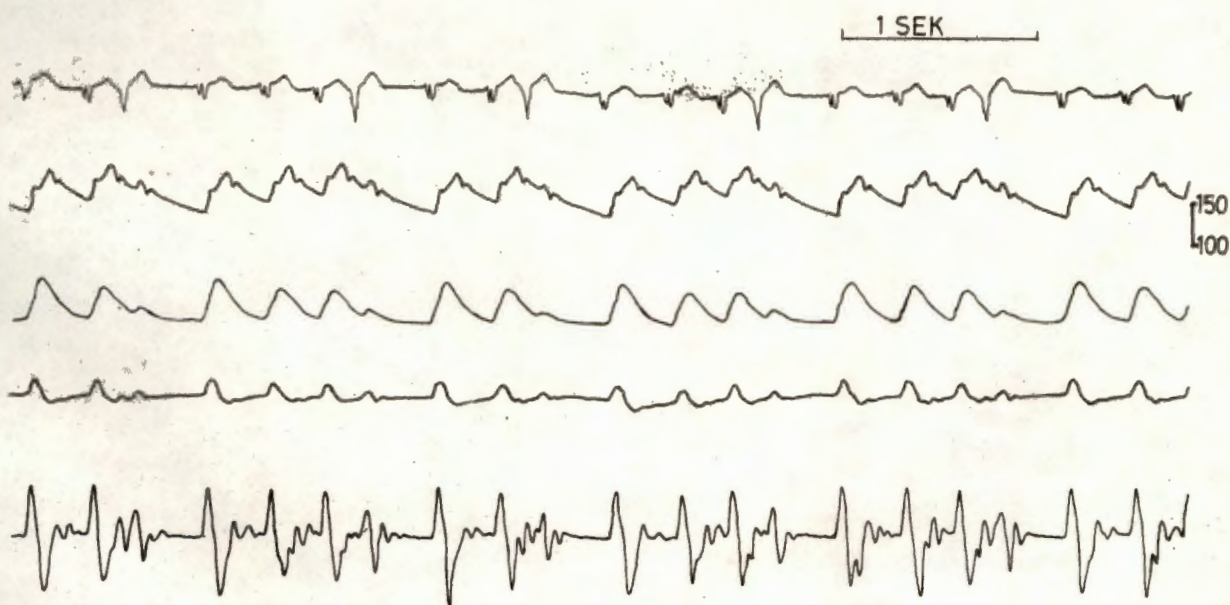
Vloei

1e Afg

2e Afg

VK 4

29.4.69



EKG

BD

Vloei

1e Afg

2e Afg

Normale opnames voor elke eksperiment het ook hier as kontrole vir dié eksperiment gedien. Szabuniewicz en Clark (1967) het konstante elektrokardiogram-kenmerke vir elke indiwiduele bok gevind, hoewel groot variasie tussen die verskillende bokke voorgekom het.

Die gemiddelde hartfrekwensie van die bokke is baie laer as dié van die konyne, terwyl die sistolie ook baie langer duur. Szabuniewicz en Clark (1967) het gevind dat die gemiddelde hartfrekwensie van 100 bokke 96 slae/minuut is, wat goeie ooreenstemming toon met die 93.47 slae/minuut wat tydens hierdie ondersoek gevind is.

Die grootte van die QRS amplitude van afleiding II van die EKG van die bokke en konyne verskil nie veel van mekaar nie, maar die patroon toon minder ooreenstemming: vergelyk figuur 2.2 en 2.8. Met die gewysigde tegniek (vergelyk paragraaf 2.212) het die bokke se EKG patroon en QRS amplitude redelik konstant gebly. Pretorius en Terblanche (1967) en Szabuniewicz en Clark (1967) het egter soveel variasie met die klassieke tegniek ondervind, dat geen vaste patroon daarmee bepaal kon word nie. Hoewel die amplitudes verskil het, het die normale QRS golf by bokke altyd 'n negatiewe waarde tydens die huidige ondersoek aangeneem, terwyl geen eenvormigheid met die klassieke metode hierin verkry kon word nie. Szabuniewicz en Clark (1967) het die gemiddelde QRS amplitude van afleiding II, volgens die klassieke metode, 0.258 mV gevind met standaardafwyking 0.109. Tydens hierdie ondersoek, met behulp van die gewysigde tegniek,

was die gemiddelde waarde 1.23 mV met standaardafwyking 0.24. Honderd, en sewe en veertig diere was respektiewelik tydens bogenoemde ondersoeke gebruik.

Uit die standaardafwyking kan afgelei word dat die verskillende parameterwaardes by bokke meer gevarieer het as by konyne: vergelyk hartfrekwensie, vloeisnelheid, versnelling en versnelling per tydseenheid van tabelle 2.1 en 2.6. Die onderdrukkende invloed van narkose en verdowing word as een van die redes hiervoor aangevoer. Die bokke is, voordat die eksperimentele tydperk van elk begin het, vir kort tydperke in 'n staander vasgemaak, sodat hulle gewoond kon raak aan die eksperimentele prosedure. Miogramme is egter nogtans geregistreer as gevolg van die diere wat gebewe het, wat aandui dat hulle nie altyd kalm was nie.

Szabuniewicz en Clark (1967) het by bokke in meer as 50% van sy eksperimente asemhaling-hartfrekwensie afhanklikheid of sinus aritmie gevind. Tydens hierdie ondersoek is in ooreenstemming met Szabuniewicz en Clark (1967) gevind dat 'n hoër hartfrekwensie tydens laat inspirasie en 'n laer hartfrekwensie tydens ekspirasie voorkom. Hulle skryf dit aan 'n spesifieke vagus invloed op die sino-atriale knoop toe omdat veral die TP segment tydens elektriese diastolie verleng is.

Figuur 3.4 toon 'n voorbeeld van opnames tydens asemhaling by 'n normale bok gemaak.

Opnames van die normale diere dui daarop dat die Doppler-ultrasoniese vloeimeter suksesvol by klein en groot diere, soos konyne en bokke, gebruik kan word in 'n genarkotiseerde of ongenarkotiseerde toestand. In ooreenstemming met Rushmer

(1961) is ook afgelei dat narkose 'n onderdrukkende invloed op die beheersentra van die kardiovaskulêre sisteem het, met drastiese invloede veral tydens die eerste drie minute na die aanvanklike toediening.

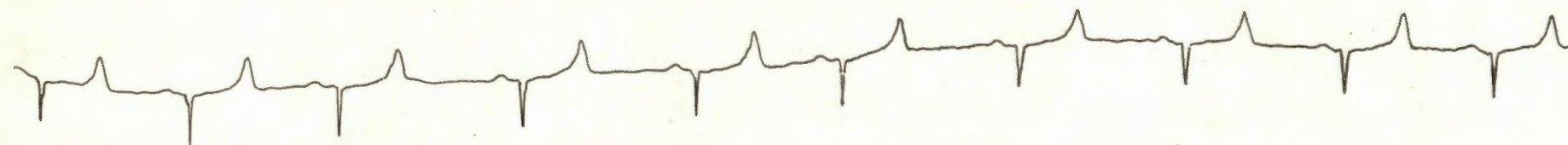
Die bloedvloeimeting het aangetoon dat asemhaling min invloed op die vloeipatroon in die aorta van beide konyne en bokke het, hoewel sinus aritmie by laasgenoemde voorgekom het. Die bloedvloei veranderinge in die aorta is dus minder drasties tydens respirasie, as dié van die veneuse pols, in die vena jugularis, soos deur Jansen van Ryssen (1969) gevind. Die tegniek van Doppler-ultrasoniese vloeimeting, soos ook dié van die EKG en bloeddrukmeting, word minder beïnvloed deur die respiratoriese bewegings as die UF Bkg a en fonokardiogram. Figuur 3.2 dui dit ook duidelik aan.

'n Vaste patroon en redelik konstante QRS waardes is verkry tydens hierdie ondersoek. Die gewysigde tegniek van EKG opname kan dus ook meer suksesvol aangewend word in die standaardisering van elektriese veranderinge in bokharte, as die klassieke metode.

FIGUUR 3.4

**'N VOORBEELD VAN DIE INVLOED VAN ASEMHALING BY
'N NORMALE BOK. INASEMING EN UITASEMING WORD
AANGEDUI. SINUS ARITMIE KOM VOOR.**

1 SEK



EKG



Fono



Vloei



1e Afg



2e Afg

in uit

in uit

VB 2

21.7.69

Asemhaling

3.22 Adrenalien (Epinefrien of arterenol)

3.221 Bokke

Die varieerbaarheid van die reaksie op adrenalien word duidelik uit reaksies van die bokke gesien. Twee fases is tydens die reaksie onderskei wat moontlik aan die tipiese antagonistiese reaksie van adrenalien, soos gevind deur Hamilton en Remington (1948), Attinger (1964) en Jansen van Ruyssen (1969), toegeskryf kan word. Ter illustrasie hiervan kan onder andere die verhoogde hartfrekwensie net na toediening, gevolg deur die merkbare daling net daarna, gebruik word. Stimulering van die hart gevolg deur die kompensatories verhoogde vagusprikkeling wat verantwoordelik is vir die laer hartfrekwensie is ook deur Goodman en Gilman (1941) beskryf. ~~Die direkte stimulering van die miokardiale kontraktiliteit deur adrenalien word algemeen in die literatuur beskrywe (Sien literatuur oorsig, 1.232).~~ Green (1967) vind dat verhoogde ~~perifere~~ weerstand soms die verhoogde hartkontraktiliteit oorskadu soos aangetoon deur die verkleinde UF Bkg a by konyne. Die voorwaartse vloei in die bokaorta het altyd, behalwe vir een geval tydens die tweede fase, 'n toename in snelheid getoon na adrenalien toediening. So ook die vloeiversnelling wat behalwe vir die gevalle tydens die tweede fase, altyd 'n groter versnelling getoon het. Tydens die eerste fase het die tweede afgeleide van die vloei altyd, behalwe in een geval waar dit konstant gebly het, vergroot. Tydens die tweede fase het hierdie tweede afgeleide egter in vier van die sewe eksperimente verklein. Dit kan moontlik toegeskryf word aan die opheffing van die registrasie van die verhoogde miokardiale kontraksiekrag deur die verhoogde perifere

weerstand. Omdat die verkleining altyd tydens die tweede fase voorkom, het die kompensatoriese reaksie op adrenalien moontlik 'n belangrike aandeel hierin. Verkorte sistolie en Q-tye van die vloei tydens beide fases dui egter op volgehoue verhoogde en beter gesinkroniseerde miokardiale kontraktiliteit. In ooreenstemming met McCutcheon et al (1966) is die piek vloeisnelheid en hartfrekwensie minder beïnvloed tydens die eerste fase as die afgeleides daarvan.

Die korter Q-tye, soos ook gevind deur Jansen van Ryssen (1969), Van den Bos (1969) en Green et al (1969), met verskillende parameters en proefdiere, dui almal op vinniger meganiese reaksie op die elektriese impuls van die hart.

In ooreenstemming met Pretorius en Terblanche (1967) se bevindings by boerbokke, het die amplitudes van die fonokardiogram vergroot. In hierdie ondersoek het veral die amplitudes van die eerste hartgeluid vergroot.

Gekoppelde ritme het in een geval voorgekom.

Hieruit kan afgelei word dat die bloedvloeisnelheid en die twee afgeleides daarvan, die stimulerende effek wat adrenalien op die hart het, suksesvol weerspieël. Dat adrenalien 'n antagonistiese reaksie het, word ook duidelik deur veranderinge in hartfrekwensie en vloeiparameters aangetoon, soos in tabel 2.7 weergegee. Veral hartfrekwensie en die twee vloeiafgeleides het gemiddeld hoogs betekenisvolle toenames getoon wat dui op miokardiale stimulering, waarna dit onmiddelik weer drasties afgeneem het wat die kompensatoriese verhoogde perifere weerstand aangedui het. Die vloeisnelheid het ooreenkomstige veranderinge getoon, maar nie in sulke groot afmetings nie, waaruit afgelei kan word dat die twee afgeleides gevoeliger

is vir kardiiovaskulêre veranderinge as die vloei self. Die volgehoue korter duur van sistolie en Q-tye van die vloei, ten spyte van kompensatoriese bradikardie, dui egter op volgehoue verhoging van die kontraksiekrag van die hart. Q-tye van die vloeisnelheid sowel as amplitudes van vloeiparameters is dus beide belangrik in die bepaling van veranderinge van miokardiale kontraksiekrag en perifere weerstand.

3.23 Amielnitriet

Die hoeveelheid minums amielnitriet per kilogram liggaamsgewig (sien tabelle 2.2 en 2.8) is 'n aanduiding van die hoeveelhede wat voor die neus van die proefdier gehou is. Die hoeveelheid wat ingeasem en in die liggaam opgeneem word, word deur verskeie faktore beïnvloed en kan nie presies bepaal word nie.

3.231 Konyne

Uit die literatuuroorsig (sien paragraaf 1.234) word afgelei dat die mees prominente invloed van amielnitriet die verlaging van die perifere weerstand is, met gevolglike daling van die sistemiese bloeddruk. In figuur 2.3 is die bloeddruk=daling in die arterie femoralis duidelik. Hierdie bloeddruk=daling het in al die amielnitriet-eksperimente behalwe een waar die hartsnelheid nie verander het nie, 'n refleksiewe tagikardie tot gevolg gehad, wat ooreenstem met bevindings in die literatuuroorsig genoem. Die duur van sistolie het in al die gevalle verkort behalwe in een geval waar geen verandering opgemerk is nie. Netso het die Q-tye tot by die begin, hoogtepunt en einde van die vloeisnelheidsgolf in meeste gevalle verkort.

In ooreenstemming met hierdie resultate het Starr et al (1955), Pretorius et al (1966) en Green et al (1969) verhoogde versnelling van die swaartepunt van die bloedmassa verkry met ballistokardiografiese studeis by mense, wit rotte en konyne respektiewelik.

Die amplitude van die UF Bkg a van konyne het in die huidige ondersoek gemiddeld 56.9 persent toegeneem; meer as die vloeisnelheids- en versnellingsgolf asook die tweede afgeleide van die vloeisnelheidsgolf. Die amplitudes van die eerste en tweede afgeleides van die vloeisnelheid het altyd toegeneem terwyl die vloeisnelhede in die aorta wisselende klein veranderings getoon het.

Uit bogenoemde volg dit dat die 2 afgeleides van die vloeisnelheid verlaagde perifere weerstand suksesvol aandui, maar dat die UF Bkg a sensitiewer is vir dié veranderinge; Sien die persentasie veranderinge in tabel 2.2 Die wisselende veranderinge van die vloeisnelheid dui daarop dat perifere weerstand-veranderinge hierdie parameter nie betekenisvol beïnvloed nie. Die duur van sistolie en Q-tye van die vloeisnelheid is egter nie so sensitief vir perifere weerstand-veranderinge nie.

3.232 Bokke

Opnames van bloeddrukmetings is nie by die bokke gemaak nie. Verhoogde hartfrekwensie na toediening van amielnietriet het in al die gevalle voorgekom, wat aan refleksiewe tagikardie toegeskryf kan word. Die sistolie het ook in al die gevalle verkort. Bogenoemde stem ooreen met wat in die literatuuroorsig genoem is.

Die verwagte hoër ejeksie snelheid (sien literatuur=
oorsig) het ook in al die gevalle voorgekom. In ooreenstem=
ming met die resultate tydens die tweede fase na adrenalien toe=
diening, het die amplitude van die vloeisnelheid en die eerste
afgeleide van die vloei oorwegend vergroot, terwyl die tweede
afgeleide wisselende veranderinge getoon het. Hieruit is dit
duidelik dat volgens die drie vloeiparameters die invloed van
adrenalien en amielnitriet op die kardiovaskulêre sisteem nie
verskil toon nie. Uit die literatuur blyk dit egter duidelik
dat hoewel beide 'n vaatverwydende effek het met gevolglike
bloeddrukdaling, net adrenalien 'n stimulerende effek op die
miokardium het.

Behalwe vir die invloed van die kontraksiekrag van
die miokardium, Guz et al (1965), asook dié van die oorspronk=
like vesellengte van die linker ventrikel, Van den Bos (1968),
dui bogenoemde bevindings ook op die invloed van sistemiese
bloeddruk op die vloeisnelheid en eerste en tweede tydsafgelei=
des daarvan. Wetterer (1954) het ook die invloed van bogeno=
emde drie faktore op vloeisnelheid en -rigting aangedui.

Die invloed van die amielnitriet op die Q-tipe van die
vloeigolwe verskil egter heeltemal van dié van adrenalien.
Hoewel die Q tot begin van vloeytyd altyd verkort het, met die
uitsondering van twee gevalle, het verkorting sowel as verleng=
ging in byna eweveel gevalle van Q tot hoogtepunt en einde van
vloei, voorgekom. Die belang van die tydsduur tussen elek=
triese veranderinge en stadiums in die meganiese veranderinge
van die linker ventrikel, is dus belangrik in die bepaling van
die kontraksiekrag daarvan.

Die tweede afgeleide van bloedvloei het by konyne en

bokke, soos blyk uit figure 2.3 en 2.10, eenvoudiger geword na amielnitriet toediening. Dit kan toegeskryf word aan die vinniger opvolging van die ejeksie fase na die aanvang van die diastoliese fase.

3.24 Asetielcholien

3.241 Konyne

Uit die resultate blyk dit dat asetielcholien hartvertraging sowel as versnelling tot gevolg het. By konyne kon nie so 'n duidelike onderskeid tussen bradikardie en tagikardie soos by die bokke, getref word nie. Uit die literatuur word afgelei dat asetielcholien 'n direkte vertragende effek op die SA-knoop het, met 'n refleksiewe versnellende effek wat as gevolg van die verlaagde bloeddruk, intree. Ook in hierdie ondersoek het sistoliese en diastoliese drukke in al die gevalle gedaal, soos in figuur 2.4 weerspieël word. Die polsdruk het wisselende veranderinge getoon. Die uitgesproke verhoging van polsdruk as gevolg van die groter daling in diastoliese as sistoliese druk, soos deur Van den Bos (1969) by honde gevind, is dus afwesig.

Die duur van sistolie het ook wisselende klein veranderinge getoon. Die Q-tye van die vloei het egter meestal toegeneem, veral die tyd tussen Q tot begin van vloei het betekenisvol toegeneem. Hierdie verlenging tussen die elektriese en meganiese aktiwiteite is ook deur Green (1967) gevind.

In teenstelling met Van den Bos (1969), het die vloei-snelhede asook die afgeleides daarvan, in hierdie ondersoek betekenisvol afgeneem. Daar is egter gevind dat die vloeisnel-

heid en tydsafgeleides daarvan progressief afgeneem het met groter dosisse asetielcholien. 'n Laer dosis kan dus die rede vir Van den Bos (1969) se onveranderde vloeisnelheid by honde wees; in vergelyking met die afnames gevind in hierdie ondersoek en die van Pretorius (1962) by honde, Pretorius en Green (1968) by konyne en Jansen van Ryssen (1969) by bokke.

Figuur 2.4 toon ook die omgekeerde T-golf van die EKG wat aan verlaagde koronêre bloedvoorsiening toegeskryf kan word.

Figuur 2.5 toon 'n voorbeeld van sino-atriale blok wat by dieselfde konyn voorgekom het. Atriale fibrillasie, ritme versteurings en S T-segment onderdrukking het ook voorgekom.

Uit figuur 2.4 is dit duidelik dat die sistoliese en diastoliese druk van die konyn tydens die ondersoek gedaal het, wat op verlaagde perifere weerstand dui, soos ook in die literatuur beskryf is. Die gelyktydige verkleining van die vloeiparameters hiermee en die langer tydsverloop tussen Q en die begin van vloei, moet egter op verlaagde kontraksiekrag van die hart dui. Hieruit kan ook afgelei word dat daar 'n moontlike vertraagde energie-vrystelling deur die hart is.

Die UF Bkg a en die vloeiparameters het ooreenstemmende sensitiviteit getoon in hierdie geval waar verlaagde perifere weerstand en verlaagde miokardiale kontraksiekrag voorgekom het.

3.242 Bokke

By bokke is die aanvanklike bradikardie duideliker onderskei van die daaropvolgende refleksiewe tagikardie as wat by die konyne die geval was. Die bradikardie het egter 'n

baie kort tyd geduur soos ook in figuur 2.12 duidelik blyk. Figure 2.11 en 2.12 toon beide voorbeelde van die omgekeerde T-golf en ST-segment onderdrukking wat aan verlaagde koronêre bloedvloei toegeskryf kan word.

Ten spyte van die tagikardie wat voorgekom het, het die duur van sistolie gemiddeld 'n betekenisvolle groter gedeelte van die kardiaale siklus uitgemaak na toediening van die groter dosisse. Al die Q-tye van die vloeigolwe het toegeneem, terwyl die Q-tyd tot by die begin van ejeksie 'n betekenisvol groter gedeelte van die kardiaale siklus uitgemaak het.

Betekenisvolle gemiddelde afnames van bloedvloeisnelheid, voorwaarts en terugwaarts en die tydsafgeleides daarvan, het voorgekom. Dié afnames van die amplitudes tesame met die vertraging tussen elektriese en meganiese veranderinge kan aanduiding wees van die nadelige effek van asetielcholien op mio-kardiaale kontraksie.

Figuur 2.12 toon 'n sino-atriale blok met duidelike geïsoleerde P golwe, wat kort na asetielcholien toediening voorgekom het. Die vloeiamplitudes en afgeleides is baie groter na die blok-slae as tydens normaal. Dit kan 'n aanduiding wees van die heilsame invloed van beter ventrikulêre vulling op die ejeksiegolwe en as gevolg van verhoogde Ca^{++} -beskikbaarheid in die sarkoplasma na 'n lang kompensatoriese pouse.

Refleksiewe tagikardie volg op verlaagde perifere weerstand wat net soos by die konyne, ook by bokke voorgekom het. Die onderdrukkende effek van asetielcholien op die hart, soos ook aangedui deur die EKG veranderinge word egter duideliker deur die vloeiparameters weerspieël. Die afname in die

tweede afgeleide van die vloeï was die sensitiefste vir hierdie negatiewe effek op die miokardium. Dit is dus duidelik dat verlaagde kontraksiekrag 'n groter invloed op die vloeiparameters het as wat verlaagde perifere weerstand het.

3.25 Noradrenalin

3.251 Konyne

Die direkte effek van noradrenalin, gevolg deur die refleksiële bradikardie en verlaagde bloedsnelheid en versnelling in die aorta, soos in die literatuur beskryf (Sien paragraaf 1.233) word moeilik in die huidige ondersoek onderskei. Na die aanvanklike styging van vloeisnelheid en die twee afgeleides daarvan was daar egter geen merkbare verlaging nie. Kompensatoriese bradikardie met 'n verlengde sistoliese duur het in al die gevalle voorgekom, terwyl die QRS kompleks van die EKG altyd vergroot het.

Versnelling van die swaartepunt van die bloedmassa sowel as vloeisnelheid en die twee tydsafgeleides daarvan in die aorta, het hoogs betekenisvolle groter afmetings aangeneem.

Die tydsduur tussen die Q golf van die EKG en begin van vloeisnelheid het verkort, terwyl dié tot die hoogtepunt van die vloeisnelheid wisselende veranderinge getoon het en dié tot die einde van die vloeisnelheid altyd toegeneem het, met 'n betekenis groter gemiddelde waarde.

Sistoliese druk het altyd toegeneem, soos dit ook in figuur 2.6 weerspieël word. Die polsgolf het 'n betekenisvolle gemiddelde toename getoon, wat verskil van Green (1967) wat

variërende veranderings gevind het.

Ten spyte van verhoogde perifere weerstand, wat weer=spieël word deur die verhoogde bloeddruk, het die verhoogde ven=trikulêre ejeksie in 'n korter tydperk na die elektriese akti=witeit begin wat op 'n gestimuleerde hartfunksie dui.

Tydens die enigste eksperiment waar adrenalien aan 'n konyn toegedien is, het elektriese en meganiese alternering so=wel as ekstrasistolieë voorgekom.

Hieruit word afgelei dat die vloeiparameters die ge=stimuleerde hartfunksie, eerder as die verhoogde perifere weer=stand, aandui. Die UF Bkg a was egter 'n sensitiewer indikator as die vloeiparameters.

3.26 Pitressien

3.261 Konyne

In ooreenstemming met wat in die literatuur gevind is, (sien paragraaf 1.236) het die hartfrekwensie in al die gevalle afgeneem wat aan die effek van pitressien op die kardio-inhibi=toriese sentrum en die miokardium self, toegeskryf word. Daar=mee saam het die QRS amplitude van die EKG 'n gemiddelde ver=groting getoon. Die duur van sistolie het variërende verande=rings getoon.

Sistoliese druk het variërende veranderings getoon wat toegeskryf kan word aan die aanvanklike bloeddrukstyging gevolg deur 'n daling soos deur Wakim et al (1954) gevind. 'n Ooreenstemmende polsdrukverlaging het in al die gevalle voor=gekom.

In ooreenstemming met literatuurbevindings het die versnelling van die swaartepunt van die bloedmassa afgeneem asook die bloedvloeisnelheid en die twee tydsafgeleids daarvan, in betekenisvolle afmetings. Die duur tussen meganiese reaksie en elektriese veranderinge het betekenisvol toegeneem in ooreenstemming met wat Green (1967) gevind het.

Bogenoemde veranderinge dui die negatiewe effek van pitressien op die meganiese funksie van die hart aan, hoofsaaklik toe te skryf aan die verlaagde koronêre bloedvoorsiening.

Ten opsigte van polsdruk, IJ amplitude van die UF Bkg a, vloeisnelheid en die twee afgeleides daarvan en die Q-tye het pitressien 'n teenoorgestelde uitwerking as noradrenalin op die konynhart.

Figuur 2.7 toon ook die afname van die amplitudes van die hartgeluide.

3.262 Bokke

'n Gemiddelde daling in hartfrekwensie met 'n vergroting van die QRS amplitude van die EKG het net soos by die konyne ook hier voorgekom. Die duur van sistolie het variërende reaksie getoon.

Gekoppelde ritme, 2:2, 2:3 en 3:3 het vir kort tydperke voorgekom. Die vloeisnelheid en twee afgeleides daarvan het betekenisvol afgeneem, veral die tweede afgeleide wat gemiddeld 38.05 persent verklein het. Hoewel die Q-tye by die bokke ook verleng het was dit nie sulke hoogs betekenisvolle afmetings soos by die konyne nie.

Uit die literatuuroorsig is dit duidelik dat pitres= sien 'n onderdrukkende effek op die hart het asook die perifere weerstand verhoog, wat bradikardie veroorsaak.

Uit metings tydens hierdie ondersoek het die bloed= druk en hartfrekwensie ooreenstemmend hiermee verander. Die UF Bkg a het ook op die onderdrukkende effek gedui. In ooreen= stemming hiermee het die amplitudes van die vloeiparameters ook afgeneem. By konyne het die sensitiwiteit van die vloeisnel= heid en versnelling goed vergelyk met dié van die UF Bkg a. By bokke het die tweede afgeleide van die vloei egter die sen= sitiefste reageer. Veral by die konyne was die Q-tye van die vloei baie sensitiewe indikators van die onderdrukkende hart= funksie wat weereens die belang van dié parameter aandui.

KONKLUSIES

Uit die resultate en besprekings blyk dit dat vloeimeting in die aorta wel betekenisvolle inligting omtrent die hoërdinamiese funksies van die hart kan verskaf. Data verkry van die snelheid, versnelling en tweede afgeleide van die vloeisnelheid in die aorta, het verband getoon met dié van ander metodes verkry, veral met dié van die ultralaagfrekwensie versnellingsballistokardiogram (UF Bkg a). Laasgenoemde was dikwels sensitiewer vir veranderinge in die kardiovaskulêre sisteem as die vloeiparameters; moontlik omdat meer inligting daarin geïntegreer is. Die vermoede dat die IJ golf van die UF Bkg a verband het met die bloedvloeï en veral met die afgeleides van die vloeisnelheid in die aorta, is tydens hierdie ondersoek bevestig.

Na kardiovaskulêre veranderinge wat aangebring is deur die toediening van farmaka met bekende invloede, kon meer duidelikheid verkry word omtrent die betekenis van die vloeiparameters. Dit het geblyk dat dit die invloed van onder andere miokardiale kontraksie, perifere weerstand, arteriële bloeddruk en ventrikulêre vulling insluit. Die sukses van miokardiale kontraksie kan as sulks slegs bepaal word indien vloeisnelheid, vloeiversnelling, tweede afgeleide van die vloeisnelheid, Q-tye ten opsigte van die vloeïgolwe, en bloeddrukpolse in aanmerking geneem word. Die resultate verkry na die toediening van amielnitriet en adrenalien aan bokke en konyne dui op die belang van die gelyktydige inagneming van al bogenoemde parameters.

Die tydsafgeleides van die vloeï was sensitiewer vir kardiovaskulêre veranderings as die vloeï self, byvoorbeeld die invloed van amielnitriet op konyne waar die afgeleides betekenisvolle toenames getoon het, wat nie die geval by die vloeï-snelheid self was nie. Die verlaagde perifere weerstandseffek van amielnitriet was waarskynlik hoofsaaklik verantwoordelik vir die veranderings, alhoewel verhoogde kontraktiliteit ook 'n bydrae gelewer het.

Die onderdrukkende effek van asetielcholien op die bok- en konynmiokardium is duidelik in die verkleinde amplitudes en verlengde Q-tye van die vloeiparameters weerspieël, wat verband hou met die veranderings van die versnelling van die swaartepunt van die bloedmassa, soos weerspieël deur die UF Bkg a. Aangesien die perifere weerstand verlaag is, dui vloeimeter veranderings in hierdie geval eerder op die verswakte miokardiale kontraksie as die perifere weerstandsveranderinge. Dieselfde resultate is na pitressien toediening gevind, wat hoofsaaklik toe te skryf is aan die iskemiese toestand wat in die miokardium heers, as gevolg van koronêre konstriksie. Dit blyk dus duidelik dat die tegniek suksesvol gebruik sal kan word om hartversaking aan te dui tydens gousiekte, tulpvergiftiging en soortgelyke toestande.

Die Doppler-ultrasoniese vloeimeter-tegniek skyn suksesvol gebruik te kan word in bloedvloeïmeting by groot en klein diere. Min tegniese probleme is tydens en na die kroniese inplanting ondervind, en die moontlikheid om wakker diere in hulle normale posisie te gebruik by periodes van tot ses weke bied voordeel bo al die ander metodes. Elektroniese kalibrering is met min moeite uitgevoer en die snelhede in die dalende aorta

van konyne en bokke verkry, vergelyk goed met resultate uit die literatuur. Die metode hou ook baie ander voordele in wat tydens hierdie ondersoek nie van gebruik gemaak is nie, soos telemetriese opnames van vrybewegende diere in hulle natuurlike omgewing. Tydens hierdie ondersoek is die waarde van die tegniek in 'n ondersoek na die effek van aanvanklike narkose reeds aangedui.

Die gewysigde YZ-vektor (saggitale vlak)-metode vir elektrokardiogram-opnames, wat in hierdie ondersoek gebruik is, gee meer konstante normale waardes van verskillende bokke as die klassieke metode met ledemaatelektrodes, soos blyk uit die vorm en amplitudes van die QRS kompleks.

Die vloeimetingstegniek kan eksperimenteel suksesvol gebruik word, aangesien die vasstelling van die bloedvloei-funksies in die aorta tog van fundamentele belang is in die sirkulasie-funksie van die kardiovaskulêre sisteem as geheel. Die tydsafgeleides hiervan gee nog meer inligting omtrent die doeltreffendheid waarmee die funksie uitgevoer word, aangesien tyd 'n integrale deel daarvan is.

Die belang van hierdie tydsafgeleides, as indikators van die begin van miokardiale verswakking, sal tot 'n groter mate aangedui kan word met eksperimente waar net die miokardium beïnvloed word en nie ander kardiovaskulêrefasette soos perifere weerstand en bloeddruk nie. Eksperimente van hierdie aard sluit in intra-koronêre toediening van farmaka met 'n onderdrukkende invloed op die miokardium (Noble et al 1967) of afbinding van koronêre vate (Rushmer et al 1963).

OPSOMMING

Die doel van hierdie ondersoek was om die bloedvloei-metingstegniek te gebruik in 'n studie van die hoër-dinamiese funksies van konyne- en bokharte.

Konyne en bokke van gemengde ras is tydens hierdie ondersoek gebruik. Parameters soos die elektrokardiogram, fonokardiogram, bloedvloeisnelheid in die torakale aorta en die tydsafgeleides daarvan, is gebruik, terwyl ook die ultralaagfrekwensie versnellingsballistokardiogram en arteriële bloeddruk by konyne bepaal is. Aandag is veral aan die vloeiparameters gegee: die vloeisnelheid in die aorta is met behulp van die Doppler-ultrasoniese vloeimeter bepaal en die amplitudes en Q-tyd intervalle is gemeet.

Aangesien weinig bekend is omtrent die bloedvloei in die aorta van bokke en konyne is die waardes vir normale diere eers bepaal. Kardiovaskulêre veranderinge deur intraveneuse toediening van farmaka soos adrenalin, noradrenalin, asetielcholin, amielnitriet en pitressin is teweeg gebring en die invloede op die verskillende parameters is nagegaan. Hieruit is afgelei dat die vloeiparameters veranderinge toon wat goeie verband het met die ander parameters wat gebruik is. 'n Goeie ooreenkoms is veral tussen die IJ golf van die ultralaagfrekwensie versnellingsballistokardiogram en die tydsafgeleides van die bloedvloeisnelheid gevind. Die vloeimetingstegniek kan dus suksesvol gebruik word in die bepaling van kardiovaskulêre veranderinge soos miokardiale kontraksie en perifere

weerstand.

Die Doppler-ultrasoniese vloeimetingstegniek bied moontlikhede om die hoër-dinamiese funksies van die harte van groot ongenarkotiseerde diere in hulle regop houding en klein genarkotiseerde diere te bestudeer, tydens 'n groot verskeidenheid van normale en eksperimentele omstandighede. Die tegniek behoort nuttig gebruik te kan word in die bestudering van gouesiekte en tulpvergiftiging by bokke en skape.

SUMMARY

The object of this investigation was to use the technique of blood flow measurement in order to assess the higher dynamic functions of the heart in rabbits and goats.

Rabbits and goats of different species have been used in this investigation. Parameters, for example the electrocardiogram, phonocardiogram, blood flow velocity in the thoracic aorta and its time derivatives, have been used as well as the ultra-low frequency acceleration ballistocardiogram and blood pressure of rabbits. Attention was specially given to the flow parameters: the flow velocity in the aorta was established with the Doppler ultrasonic flow meter and the amplitudes and Q-time intervals were measured.

Due to the lack of knowledge about the blood flow in the aorta of goats and rabbits, the values for normal animals were first determined. Cardiovascular changes were introduced by intravenous administration of drugs such as adrenaline, noradrenaline, acetylcholine, amyl nitrite and pitressin and their effects on the different parameters were studied.

From these results it is concluded that a relationship exists between the flow parameters and the other parameters used. A marked similarity has been established between the IJ wave of the ultra-low frequency acceleration ballistocardiogram and the time-derivatives of the blood flow velocity.

The technique of blood flow measurement can thus be used successfully in conjunction with other methods, in the

establishment of the cardiovascular changes such as the myocardial contraction and peripheral resistance.

In a great variety of normal and experimental circumstances the technique of the Doppler ultrasonic flowmeter provides opportunities for studying the higher dynamic heart functions of large unanaesthetized animals in their normal upright position and small anaesthetized animals. The technique therefore also offers the possibility of studying plant toxications such as gousiekte and tulip poisoning among sheep and goats.

BEDANKINGS

Graag wens ek die volgende persone en instansies te bedank.

- * Prof. P.J. Pretorius, hoof van die departement Fisiologie, onder wie se bekwame leiding ek die voorreg gehad het om hierdie navorsing te doen. U besondere belangstelling en insig in u vakgebied was 'n groot inspirasie en al u moeite en hulp tydens hierdie ondersoek word hoog op prys gestel.
- * Dr. J.J. v.d. Walt as hulpleier van die verhandeling.
- * Wyle professor P.J. Hamersma vir sy inspirasie.
- * Mej. Sarie Green vir al haar hulp, belangstelling en goeie samewerking. Die noukeurige en onvermoeide metode van navorsing was 'n besondere voorbeeld.
- * Die elektroniese departement vir al die probleme wat hulle opgelos het.
- * Die tiksters van die verhandeling, Mej. W. Oosthuizen en Mev. C. Reinecke vir hulle groot aandeel.
- * Mnr. C.E. Fourie, vir die taalkundige versorging.
- * Die personeel van die Ferdinand Postma biblioteek vir die beskikbaarstel van oordrukke van publikasies gebruik, asook vir die uitgee van die verhandeling.

- * Landbou-Tegniese Dienste vir die jaar van sekondering na die P.U. vir C.H.O. en almal wat daarmee bemoeid was.
- * My ouers vir hulle gewaardeerde belangstelling en aanmoediging.
- * Aan God, die Skepper van alle dinge, kom toe die eer, lof en aanbidding.

BYLAAG

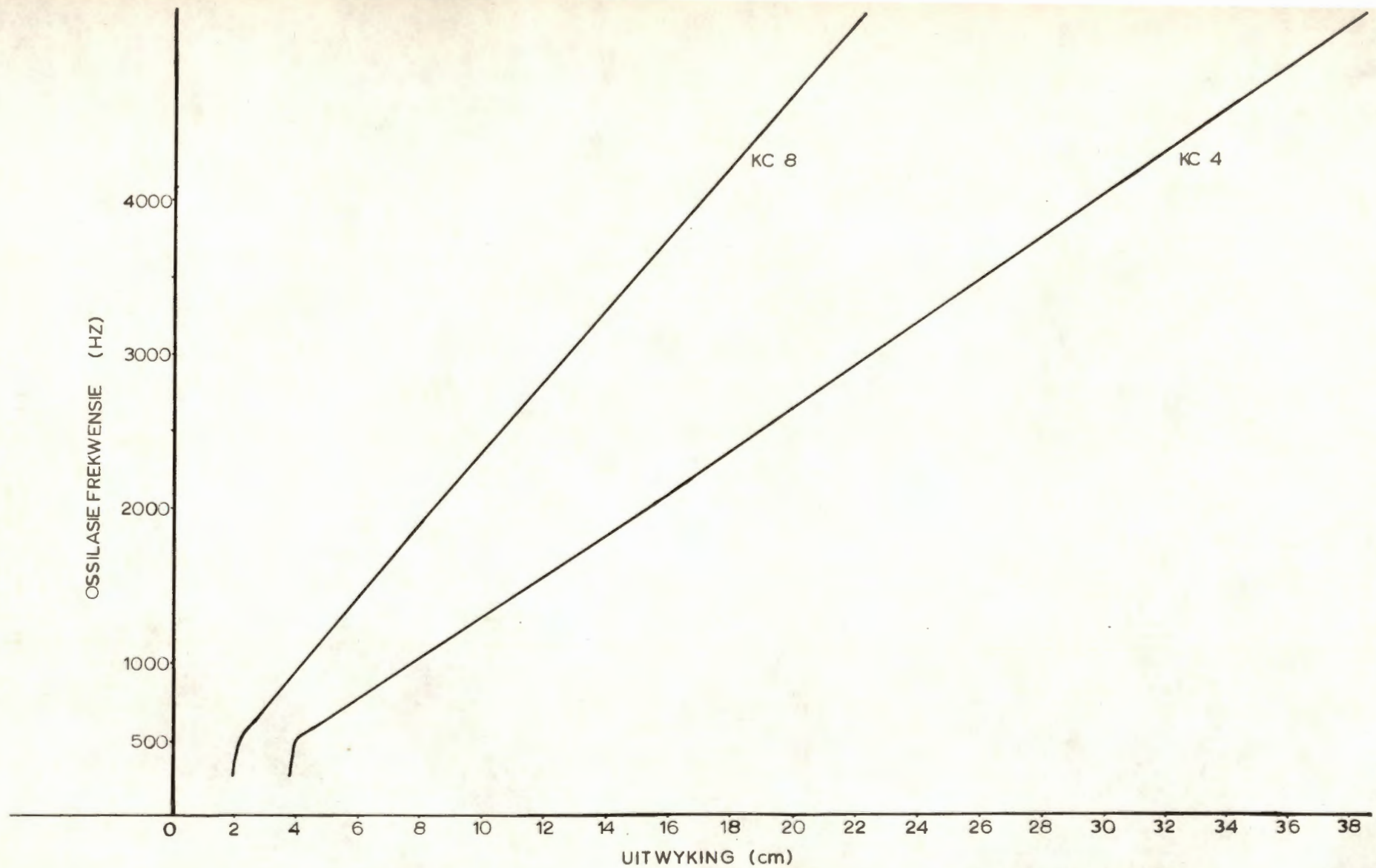
Berekening van die rekendundige gemiddelde en standaard afwyking is volgens Schumann en Bouwer (1967) gemaak.

Rekenkundige gemiddelde:

$$\bar{X} = \frac{\sum_{i=1}^N X_i}{N}$$

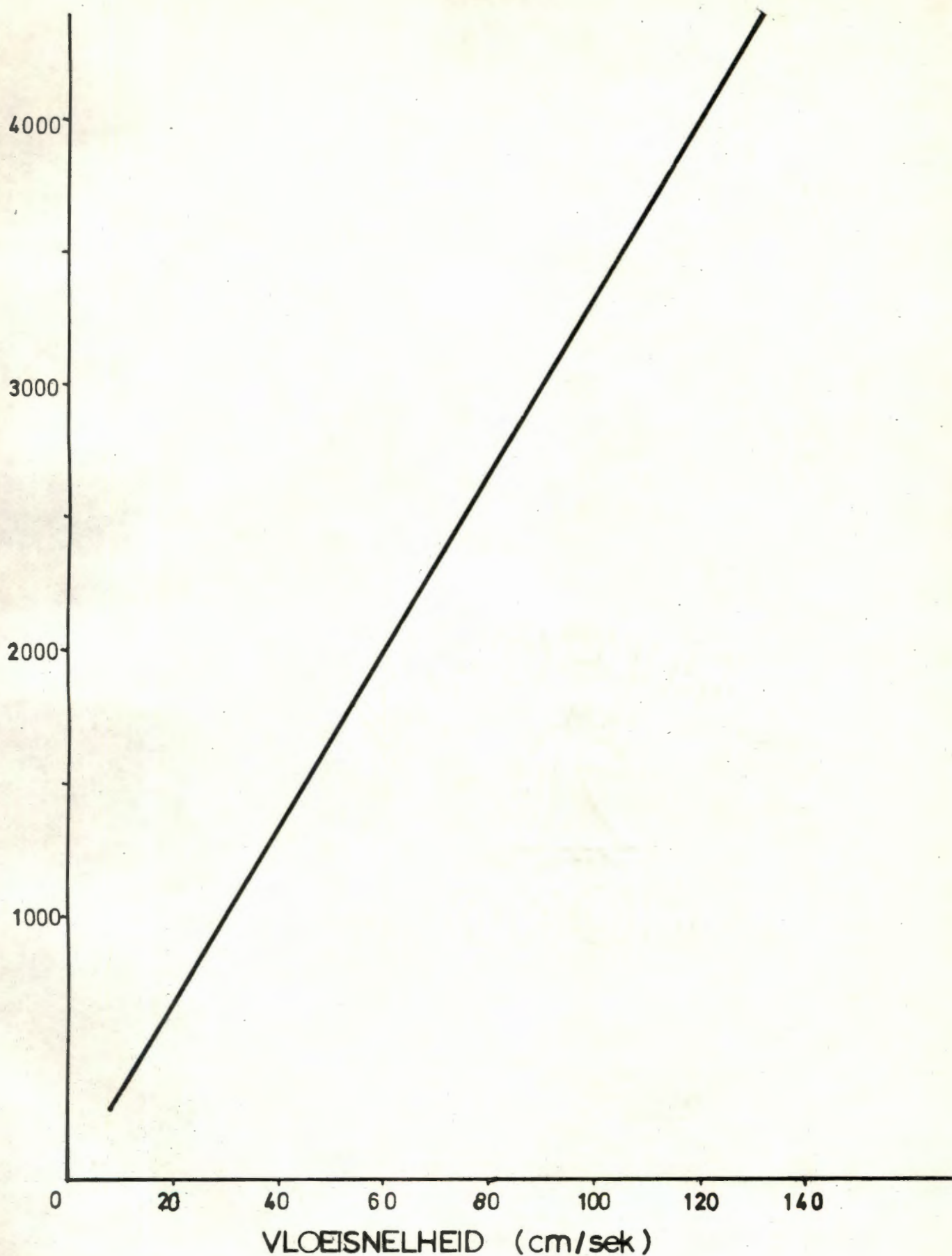
Standaardafwyking:

$$S = \sqrt{\frac{1}{N} \sum_{i=1}^N X_i^2 - (\bar{X})^2}$$



DIE UITWYKING OP DIE KARDIOGRAAF GEREGISTREER AS N
FUNKSIE VAN DIE OSSILASIE FREKWENSIE VAN DIE KALIBREERDER

FIG. 1



DIE BLOEDVLOEISNELHEID AS N FUNKSIE VAN DIE
DOPPLERVERSKUIWING. DIE VERBAND IS BEPAAL
MBV DIE VOLGENDE FORMULE: $SNELHEID = \frac{HZ}{33.3}$

FIG. 2

TABEL 4.1

OPNAMES VAN NORMALE KONYNE

Proefdier	HF	QRS	Sistolie	Femo- rale druk	Caro- tis druk	IJ golf	Vloei 1	Q-begin	Q-hoog- tept.	Q-einde	1 ^e afg	2 ^e afg
VK1												
20.6.68	270	1.18	0.115	-	-	1.68	33	0.0512	0.116	0.28	0.94	-
3.7.68	240	1.2	0.12	142/100	-	2.1	39	0.05	0.13	0.3	2.1	-
14.6.68	270	1.6	0.116	112/87	-	1.9	44	0.044	0.116	0.26	0.8	-
14.6.68	260	1.6	0.12	97/78	-	2.1	43	0.035	0.103	0.24	0.85	-
28.6.68	278	1.36	0.114	150/89	-	2.6	49	0.043	0.117	0.271	0.76	-
VK2												
5.8.68	270	1.8	0.11	-	-	1.84	44	0.047	0.126	0.273	1.24	-
30.7.68	270	1.15	0.11	125/87	-	1.6	100	0.05	0.13	0.27	1.6	-
VK3												
26.11.68	200	1.8	0.15	108/68	-	1.4	68	0.07	0.16	0.37	-	3.6
VK4												
2.5.69	240	0.7	-	-	100/70	2.04	44.5	0.05	0.1408	0.302	0.36	1.75
29.4.69	200	0.75	0.16	-	113/82	-	48.5	0.04	0.13	0.32	0.55	1.85
29.4.69	260	0.7	0.14	-	125/100	-	47	0.04	0.13	0.29	0.7	1.6
25.3.69	260	0.4	0.125	110/84	-	1.7	74	0.04	0.13	0.277	0.35	1.6
9.4.69	245	0.5	0.14	-	-	-	58	0.06	0.14	0.3	0.5	2.2
18.3.69	260	0.65	0.14	-	-	-	31	0.05	0.15	0.27	0.5	1.6
11.4.69	270	0.45	0.13	-	-	1.9	50	0.05	0.14	0.29	0.4	1.83
VK5												
12.8.69	252	1.2	0.13	124/58	-	1.10	53	0.018	0.1	0.258	0.25	1.1
8.8.69	230	1.1	0.15	-	-	1.5	49	0.05	0.125	0.3	0.4	1.6
8.8.69	225	1.15	0.13	-	-	1.6	56	0.035	0.11	0.31	0.4	1.5
5.8.69	230	1.4	0.13	120/68	-	3.05	63	0.05	0.13	0.28	0.28	1.3
VK6												
21.10.69	340	0.8	0.11	140/80	-	1.53	80	0.0472	0.1144	0.2044	0.76	2.21
21.10.69	310	0.77	0.112	132/85	-	0.8	85	0.05	0.1215	0.24	0.7	1.97
21.10.69	305	0.86	0.119	148/97	-	1.3	83	0.0515	0.126	0.2375	0.61	1.5
24.10.69	350	0.88	-	-	130/68	3.10	79	0.046	0.1153	0.28	0.8	2.3
24.10.69	345	0.96	0.108	-	138/94	1.33	75	0.0492	0.1172	0.2212	0.8	1.9
29.10.69	255	1.32	0.139	-	124/90	1.37	85	0.0505	0.128	0.253	0.64	2.02
29.10.69	255	1.20	0.14	-	132/96	1.31	87	0.0515	0.13	0.248	0.6	1.96
29.10.69	270	0.9	0.132	-	108/68	2.1	71	0.064	0.127	0.268	0.59	1.66
17.10.69	330	0.806	0.11	144/84	-	1.5	69.5	0.05	0.118	0.206	0.67	1.96
17.10.69	330	0.787	0.106	180/116	-	1.35	76	0.045	0.1075	0.2135	0.45	1.11
8.10.69	286	1.8	0.124	133/75	-	2.63	78.0	0.058	0.13	0.2132	0.66	2.41
8.10.69	240	1.9	0.132	96/64	-	1.31	87	0.06	0.1452	0.296	0.6	1.23
14.10.69	300	0.95	0.124	153/98	-	2.38	81	0.048	0.122	0.2384	0.55	1.31
14.10.69	208	1.0	0.128	126/96	-	1.6	80	0.0532	0.126	0.27	0.63	1.68
14.10.69	305	0.86	0.114	120/92	-	1.4	80	0.052	0.1192	0.244	0.66	0.65
17.10.69	293	0.9	0.116	160/100	-	1.5	95.5	0.0492	0.1272	0.2332	0.72	1.95
17.10.69	310	0.68	0.116	160/100	-	1.48	90	0.054	0.1232	0.2224	0.62	1.46
17.10.69	330	0.73	0.117	156/114	-	1.6	88	0.049	0.122	0.226	0.66	1.36
17.10.69	365	0.77	0.095	172/116	-	1.75	80	0.043	0.108	0.209	0.85	2.17

Sien verklaring van afkortings: Tabel 2.2.

TABEL 4.2

OPNAMEN VAN NORMALE BOKKE

Proefdier	HF	QRS	Sistolie	Vloei 1	Vloei 2	Q-begin	Q-Hoog- tept.	Q-einde	1 ^e afg	2 ^e afg
VB2										
4.8.69	113	1.33	0.28	81.0	0.10	0.086	0.226	0.432	0.4	1.36
25.7.69	100	1.00	0.283	85.5	0.15	0.09	0.223	0.446	0.57	1.61
23.7.69	78	1.2	0.333	75.0	0.26	0.106	0.25	0.476	0.43	1.46
16.7.69	85	1.3	0.323	82.0	0.21	0.1	0.246	0.483	0.5	2.05
15.7.69	150	1.2	0.2	88.0	0.05	0.09	0.216	0.393	0.45	1.43
11.7.69	109	1.13	0.276	119.0	0.2	0.088	0.22	0.47	0.8	1.7
9.7.69	120	0.96	0.27	122.0	0.46	0.116	0.236	0.425	0.8	2.15
8.7.69	112	1.15	0.3	112.0	0.23	0.104	0.253	0.425	-	-
3.7.69	100	1.1	-	121.0	0.231	0.134	0.26	0.476	0.63	3.05
3.7.69	105	1.02	-	122.0	0.23	0.135	0.257	0.48	0.66	3.15
4.7.69	105	1.4	-	127.0	0.22	0.11	0.24	0.451	0.39	1.46
9.7.69	70	1.08	0.34	124.5	0.38	0.11	0.26	0.492	0.47	1.51
10.7.69	120	1.28	0.28	100.0	0.22	0.106	0.25	0.422	0.5	2.36
21.7.69	85	1.08	0.32	106.0	0.26	0.086	0.26	0.472	0.33	1.0
28.7.69	117	0.8	0.282	115.0	0.21	0.09	0.242	0.412	0.41	1.3
6.8.69	130	1.3	0.27	72.0	0.1	0.106	0.232	0.412	0.25	0.87
17.7.69	105	1.2	0.316	119.0	0.2	0.101	0.24	0.46	0.41	1.1
18.7.69	87	1.2	0.32	113.0	0.23	0.08	0.24	0.486	0.3	0.75
30.7.69	108	1.03	0.252	117.5	0.2	0.136	0.26	0.47	0.36	1.03
1.8.69	77	1.26	0.342	89.0	0.33	0.08	0.226	0.466	0.51	1.6
VB24364										
3.4.68	130	1.20	0.26	94.0	0.16	0.093	0.22	0.423	-	-
15.3.68	110	1.43	-	84.0	0.15	0.12	0.25	0.42	-	-
VB24359										
3.5.68	100	1.1	0.296	77.0	0.1	0.153	0.266	0.33	2.23	-
3.5.68	115	1.23	0.26	80.0	0.23	0.14	0.256	0.48	2.1	-
4.6.68	75	1.63	-	76.0	0.2	0.136	0.266	0.44	0.62	-
VB23731										
15.3.68	97	1.4	0.3	84.0	0.1	0.183	0.326	0.82	-	-
17.4.68	87	1.56	0.33	103.0	0.38	0.136	0.272	0.486	2.4	-
5.4.68	70	1.5	0.326	60.0	0.23	0.123	0.28	0.493	-	-
15.3.68	95	1.55	0.3	64.0	0.13	0.152	0.306	0.546	-	-
VB1										
29.10.68	87	1.43	0.323	97.0	0.4	0.081	0.261	0.483	0.48	3.83
24.10.68	72	1.1	0.34	96.0	0.43	0.1	0.243	0.51	0.85	3.45
15.10.68	72	1.0	-	50.0	0.23	0.12	0.25	0.486	0.51	1.4
VB3										
15.10.69	55	1.3	0.36	76.0	0.31	0.17	0.295	0.513	0.95	3.21
15.10.69	53	1.33	0.356	77.0	0.3	0.155	0.293	0.533	0.85	3.23
16.10.69	90	1.8	0.323	71.0	0.16	0.143	0.3	0.565	0.76	2.38
16.10.69	51	1.45	0.38	68.0	0.21	0.156	0.3	0.526	0.7	2.98
20.10.69	75	1.6	0.356	94.0	0.2	0.15	0.245	0.426	0.58	2.0
20.10.69	80	1.4	0.36	86.0	0.16	0.122	0.26	0.61	0.56	2.16
22.10.69	70	1.33	0.34	116.0	0.6	0.136	0.271	0.48	1.1	3.83
22.10.69	71	1.2	0.34	91.0	0.23	0.148	0.27	0.448	0.68	2.4
23.10.69	85	1.3	0.33	66.0	0.11	0.13	0.266	0.477	0.35	1.06
23.10.69	80	1.43	0.343	80.0	0.2	0.153	0.277	0.46	0.63	2.23
23.10.69	77	1.16	0.34	77.0	0.21	0.157	0.317	0.436	0.41	1.41
28.10.69	105	0.93	0.32	63.0	0.2	0.147	0.283	0.451	0.36	1.5
28.10.69	100	0.85	0.326	68.0	0.21	0.145	0.296	0.466	0.5	1.63
29.10.69	115	0.85	0.296	72.0	0.16	0.131	0.27	0.443	0.43	1.86
29.10.69	100	0.90	0.32	56.5	0.2	0.16	0.326	0.443	0.56	2.4

Sien verklaring van afkortings: Tabel 2.2

LITERATUURVERWYSINGS

- | | |
|-----------------------------|---|
| Anrep, G.V., et al. | 1931 The effect of pulse pressure upon the coronary blood flow. J. Physiol. 73 : 405. Aangehaal deur D.A. McDonald. (1952). |
| Attinger, E.O. (ed.) | 1964 Pulsatile blood flow. Proceedings of the first international symposium on pulsatile blood flow. McGraw-Hill, New York. |
| Berry, E.C., Kohn, M.L. | 1966 Introduction to operating-room technique. 3rd Edition. McGraw-Hill, New York. |
| Blood flowmeters Symposium. | 1959 IRE Transactions on medical electronics. ME-6 : 4, 191-304. |
| Brecher, G.A. | 1956 Venous Return. Grune and Stratton, New York / London. |
| Broemser, P. | 1928 Der Differentialspgymograph. Ztschr. f. Biol. 88 : 246. Aangehaal deur M.P. Spencer en A.B. Denison. (1956). |
| Broemser, P., Ranke, O.F. | 1930 Anthony, Arch. Exp. Pathol. Pharmacol. 173 : 662. Aangehaal deur E. Wetterer. (1962). |

- | | | |
|-----------------------|------|--|
| Carter, A.M., et al. | 1968 | The effect of vasopressin on myometrial blood flow in the pregnant rabbit. Acta pharmacol. et. toxicol. 26 : 29-34. |
| Chauveau, Lortet. | 1860 | L.Hill (1900) in Textbook of Physiology. E.A. Schäfer (ed.) II : 84. Edinburgh and London: Pentland. Aangehaal deur D.A. McDonald. (1952). |
| Cybulski, N. | 1885 | Die Bestimmung der Stromgeschwindigkeit des Blutes in den Gefäßen mit dem neuen Apparat Photohämatochrometer. Arch. f. d. ges. Physiol. 37 : 382. Aangehaal deur G.A. Brecher. (1956). |
| Deppe B. Wetterer E. | 1940 | Z. Biol. 100 : 105. Aangehaal deur E. Wetterer. (1962) |
| Drapanas, T., et al. | 1961 | The effect of pitressin on cardiac output and coronary, hepatic, and intestinal blood flow. Surgery, Gynecology and Obstetrics. 113 : 4, 484-489. |
| Elliott, S.E., et al. | 1963 | An electromagnetic flowmeter for simultaneous measurements of pulmonary arterial and aortic blood flows in conscious animals. Med. Electron. Biol. Engng.. |

1 : 323-331. Pergamon Press,
London.

- | | | |
|---------------------------------------|------|--|
| Evans C.L. | 1933 | Starling's Principles of human Physiology, 6th Edition. J.A. Churchill, London. |
| Fleisch A. | 1931 | Die Wirking von Histamin, Acetylcholin und Adrenalin auf die Venen, Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere. 228 : 351-372. |
| Franklin, D.L.,
Baker D.W., et al. | 1959 | A Pulsed ultrasonic flowmeter. IRE Transactions on Medical Electronics. ME-6 : 204-206. |
| Franklin D.L., et al | 1959 | Aortic blood flow in dogs during treadmill exercise. J. of Appl. Physiol. 14 : 5, 809-812. |
| Franklin D.L., et al | 1961 | Blood flow measured by Doppler frequency shift of back-scattered ultrasound. Science 13 : 564-565. |
| Franklin D.L. et al | 1962 | Left ventricular function described in physical terms. Circulation Research XI : 702-711. |
| Franklin D.L., et al. | 1963 | Ultrasonic Doppler shift blood flowmeter: circuitry and practical applications. Biomedical sciences instr. 1:309-315, Plenum Press, New York. |
| Franklin D.L., et al. | 1964 | Blood velocity telemetered from untethered animals. Nat. 203:4944, 525. |

- | | | |
|--------------------|------|---|
| Franklin D.L. | 1965 | Techniques for measurement of blood flow through intact vessels. Med. Electron. Biol. Engng. 3 : 27-37. Pergamon Press, London. |
| Frank O. | 1899 | Zstchr. f. Biol. 37 : 483.
Aangehaal deur E. Wetterer. (1954). |
| Frank O. | 1928 | The sequence of stream velocity in the vessels. Zschr. f. Biol. 88 : 249. Aangehaal deur M.P. Spencer en A.B. Denison, (1956). |
| Frank O. | 1929 | Ber. Ges. Morph. Physiol. Munich 39 : 19. Aangehaal deur E. Wetterer. (1962). |
| Fry D.L., et al. | 1957 | Circ. Res. 5 : 75. Aangehaal deur E. Wetterer. (1962). |
| Gebruiksaanwysings | 1965 | Doppler ultrasonic blood flow= meter, telemetry system. Manufactured by Ward Associates. |
| Geilling E.M.K. | 1935 | The posterior Hypophysis, J.A. M.A. 104 : 738. Soos aangehaal deur K.G. Wakim et al. (1954). |
| Gerlings E.D. | 1966 | Invloed van die outonome zenuwen op de mechanische activiteit van het konijnehart. Proefskrif, Amsterdam. |
| Gilmore J.P. | 1956 | Hemodynamic respons of the dog |

to pentobarbital sodium. Naval.
med. Field Res. Lab., Proj. No.
MNOO6.014. 04.05, 9-24. Aange=
haal deur D.A. McDonald. (1960).

- | | | |
|-----------------------|------|--|
| Goodman L., Gilman A. | 1941 | The pharmacological basis of the=
rapeutics. 4th printing. Macmillan
Co., New York. |
| Green H.D., et al. | 1942 | Effects of epinephrine and pit=
ressin on the coronary artery
inflow in anesthetized dogs.
J. Pharmacol. and Exper. Therap.
76 : 378. Soos aangehaal deur
K.G. Wakim. (1954), |
| Green H.D. | 1950 | Circulation: physical principles.
Medical Physics, Vol. II, Year
Book Publishers. Inc. Chicago
p. 249. Aangehaal deur M.P.
Spencer en A.B. Denison. (1956), |
| Green H.D. | 1944 | Circulatory system : Physical
principles, in O. Glasser (ed.)
Medical Physics, Vol. I, Year
Book Publishers, Inc. Chicago.
Anagehaal deur E.O. Attinger
(1964) p 14. |
| Green S.C.J.E. | 1967 | 'n Vergelyking van verskillende
fisiologiese metodes om die
hartwerking van konyne te bestu=
deer. Verhandeling, Potchefstroom. |

- | | | |
|--------------------------------|------|---|
| Green S.C.J.E., et al | 1969 | The Ultra-low frequency acceleration ballistocardiogram in relation to aortic flow and blood pressure. S.A. Medical Journal 43 : 1377-1381. |
| Guz A., et al | 1965 | Studies on the maximal acceleration of blood in the ascending aorta. J. Physiol. 177 : 68P. Aangehaal deur G.C. v.d. Bos, (1969), |
| Hamilton W.F., Remington, J.W. | 1948 | Some factors in the regulation of the stroke volume. Am. J. of Physiol. 153 : 287-297. |
| Herrick J.F., et al | 1956 | An ultrasonic flowmeter. Fed. Proc. 15 : 92. Aangehaal deur D.L. Franklin et al. (1959), |
| Honig C.R.,
Tenney S.M. | 1956 | The Relationship between the ballistocardiogram, cardiac movement, and blood flow. American Heart Journal 52 : 2, 167-181. |
| Hugues J. | 1951 | An instrument for measuring the speed of blood flow and output of mesenteric vessels. J. Physiol. 114 : 42-43P. Aangehaal deur D.A. McDonald. (1952). |
| Jansen van Ryssen J.C. | 1969 | Die veneuse pols van die bok en hemodinamiese veranderinge ty= |

- dens Gousiekte. Verhandelings, Pot=
chefstroom.
- Južnič G. 1968 The Ultra-low frequency ballisto=
cardiogram of acceleration as an
indicator of the force of the heart.
Ballistocardiography and Circulato=
ry function. Scarborough W.R.(ed.)
Bibl.Cardiol. 20:39-43, S.Karger,
Basel/New York.
- Kalmus H. P. 1954 An electric flowmeter. Rev. Sci. Instr.
Instr., 25:201-206 Aangehaal deur
D.L. Franklin et al. (1959)
- Kolin A. 1936 An electromagnetic flowmeter, prin=
ciples of the method and its appli=
cation to blood flow measurement.
Proc.Soc. exp. Bio. 35:53-56. Aan=
gehaal deur S.E.Elliott et al (1963).
- Kolin A. 1959 An Electromagnetic Blood Flowmeter.
Science 130:1088.
- Laszt L. 1949 Kinematographische Bestimmung der
Blutströmungsgeschwindigkeit in
feinsten Gefäßen der Conjunctiva
und Modellversuche zur Bestimmung
der Grenzgeschwindigkeit, welche vom
Auge noch als Bewegung wahrgenommen
werden kann. Helv. physiol. acta,
7:197-206. Aangehaal deur D.A.
McDonald (1952):

- | | | |
|-------------------------|------|---|
| Lumb W.V. | 1963 | Small animal anesthesia. Lea and Febiger, Philadelphia. |
| Lynch P.R., et al. | 1964 | High-speed cinefluorographic analysis on blood flow patterns in the great vessels. Pulsatile Blood flow. Proceedings of the first international symposium on pulsatile blood flow. Ed. E.O Attinger. McGraw-Hill, New York. |
| Machella T.E. | 1936 | The Velocity of blood flow in arteries in animals. Am.J. Physiol. 115 : 632-644. |
| McCutcheon E.P., et al. | 1966 | Left ventricular function evaluated by a Doppler flowmeter. Abstracts Federation Proceedings, 25 : 2, Part 1, 469. |
| McDonald D.A. | 1952 | The velocity of blood flow in the rabbit aorta studied with high-speed cinematography. J. Physiol. 118 : 328-339. |
| McDonald D.A. | 1960 | Blood Flow in Arteries. Edward Arnold Publishers, London. |
| McDowall R.J.S. | 1946 | The stimulation action of acetylcholine on the heart. J. Physiol. (Lond.) 104 : 392-403 (1969). |
| Messmer K., et al. | 1969 | Modellanalyse eines Doppler-Ultraschallströmungsmessers. Pflügers Arch. Bd. 308. |

- Noble M.I.M., et al. 1966 Studies of the maximum acceleration of blood in the ascending aorta of conscious dogs. Ballistocardiography and cardiovascular Dynamics. ed. A.A. Knoop 243 - 247. S. Karger, Basel/New York.
- Noble M.I.M., et al. 1967 Blood pressure and flow in the ascending aorta of conscious dogs. Cardiovascular Research. 1 : 1, 9-20.
- Okegawa T., et al. 1965 Effect of Amyl Nitrite, Persantin and Griseofulvin on the electrocardiographic changes produced by Vasopressin in unanesthetized rabbits. Acta Med. Univ. Kyoto. 39 : 157-169.
- Perloff J.K., et al. 1963 Systemic hemodynamic effects of Amyl Nitrite in normal man. American Heart Journal 66 : 4, 460-469.
- Piemme E., et al. 1966 Relationship of heart sounds to acceleration of blood flow. Circulation Research XVIII : 303-315.
- Pretorius P.J. 1962 Experimental investigations on ultra-low frequency acceleration ballistocardiography. Proefskrif, Amsterdam.
- Pretorius P.J. et al. 1966 The ultra-low frequency acceleration ballistocardiogram of the albino rat. Ballistocard. Cardiovasc. Dynamics. S. Karger, Basel/New York.
- Pretorius P.J., 1967 A preliminary study on the symptomatology and cardiodynamics of gousiekte
- Terblanche M.

- in sheep and goats. J.S. Afr. vet. med. Ass. 38 : 1, 29-53.
- Pretorius P.J., 1968 The ultra-low frequency acceleration
Green S.C.J.E. ballistocardiogram of the rabbit. Bal-
listocardiography, D. Deuchar (ed).
Bibl. Cardiol. 21 : 37-45.
- Resnik W.H., 1925 The action of Pituitary extract on the
Geiling E,M,K, heart of the unanesthetized dog. J.
Clin. Investigation 1 : 217. Aange-
haal deur K.G. Wakim. (1954).
- Rushmer R.F. 1961 Cardiovascular dynamics 2nd Edition.
W.B. Saunders Co., Philadelphia/Lon-
don.
- Rushmer R.F. 1962 Effects of nerve stimulation and hor-
mones on the heart. The role of the
heart in general circulatory regulation.
Handbook of Physiology, sect. 2. Cir-
culation Vol. I : 533. Ed.W.F.Hamilton.
Baltimore, William & Wilkens Co. Aan-
gehaal deur G.C. v.d. Bos (1969).
- Rushmer R.F., et al. 1963 Effects of acute coronary occlusion
on performance of right and left ven-
tricles in intact unanesthetized dogs.
Am. Heart J. 66 : 4, 522.
- Rushmer R.F. 1964 Initial Ventricular Impulse. A poten-
tial key to cardiac evaluation. Circu-
lation XXIX.
- Rushmer R.F., et al. 1966 Transcutaneous Doppler flow detection

as a nondestructive technique. J.
Appl. Physiol. 21 : 2, 554-566.

- Scarborough W.R., 1967 Magnetic tape recording of ballisto= cardiograms and other physiologic va= riabels from subjects with and without cardiovascular "disease". Ballisto= cardiography and Cardiac Performance. Ed. A. Noordergraaf and G.H. Pollack, Bibl. cardiol. 19 : 72-98. S. Karger, Basel/New York.
- Scarborough W.R., 1968 The Ballistocardiograph Research So= ciety: A History of its first decade and remarks on progress in research. 1956-1967. Ballistocardiography and circulatory function. W.R. Scarborough (ed.) Bibl. cardiol. 20 : 129-148. S. Karger, Basel/New York.
- Schumann D.E.W., 1967 Inleiding tot die statistiek. Kosmo= Bouwer B. uitgewery, Stellenbosch.
- Shabetai R. et al. 1963 The effect of respiration on aortic pressure and flow. American Heart Journal 65:41 525-533.
- Shipley R.E. et al. 1943 An experimental study of flow pat= terns in various peripheral arteries. Am. J. Physiol. 138 : 718-730. Aan= gehaal deur D.A. McDonald (1952).
- Shirer H.W., et al 1959 A magnetic flowmeter for recording cardiac output. IRE Trans. on ME= Medical Electronics. ME. 6 : 4, 232-234.
- Siebens A.A., et al 1953 Effects of -epinephrine and -nor= epinephrine on cardiac excitability. Am. J. Physiol. 175 : 1-7.

- Smith N.T. et al 1969 The relation between Ultra-low frequency ballistocardiogram; the acceleration pneumocardiogram and the ascending aorta flow acceleration in the baboon. Abstracts 2nd World congress on Ballistocardiography and cardiovascular dynamics. Oporto.
- Sonnenblick E.H. 1962 Implications of muscle mechanics in the heart. Federation Proc. 21 : 975-990
Aangehaal deur M.I.M. Noble et al (1966)
- Spencer M.P.,
Denison A.B. 1956 The aortic flow pulse as related to differential pressure. Circ. Research 4 : 476-484. Aangehaal deur D.A. McDonald (1960).
- Spencer M.P.,
Denison A.B. 1960 Square-wave electromagnetic flowmeter for surgical and experimental application. Methods in Medical Research, Brüner (ed.) Vol. 8. J. Book Publishers, Chicago.
- Spencer M.P.,
Greiss F.C. 1962 Dynamics of ventricular ejection. Circulation Research. X : 274 - 279.
- Starr. I., et al. 1955 The effect of Nitroglycerine on the ballistocardiogram of persons with and without clinical evidence of coronary heart disease. Circulation 12 : 588-603.
- Starr I. 1967 The place of the Ballistocardiogram in a Newtonian Cardiology; and the new light it sheds on certain old clinical

- problems. Proceedings of the Royal society of Medicine, 60 : 1297-1306.
- Stone H.L., 1965 Cardiac output and related measurements
Sawyer D.C. in unanesthetized miniature swine.
Swine in Biomedical Research. The
proceedings of an international sym=
posium, p. 411-418.
- Strandness D.E., 1966 Application of a transcutaneous Doppler
et al. flowmeter in evaluation of occlusive
arterial disease. Surg., Gynecology &
Obstetrics. 1039-1045.
- Szabuniewicz M., 1967 Analysis of the electrocardiograms of
Clark D.R. 100 normal goats. Am.J.Vet. Res. 28 :
123, 511-516.
- Talbot S.A., et al. 1966 Features of U.L.F.-Bcg pertinent to
coronary heart disease. Ballistocardio=
graphy and cardiovascular Dynamics.
A.A. Knoop (ed.) 55-68, S. Karger,
Basel/New York.
- Timm C. 1947 Die Blutbewegung in der Aorta. Pflü=
gers Arch. Bd. 249 : 261-279.
- Van den Bos G.C. 1969 Druk- en stroomverhoudingen in het ven=
triculaire en centrale arteriële sys=
teem. Proefschrift, Amsterdam.
- Waelen M.J.G.A. 1963 Vaatverwijdende middelen. Proefschrift,
Nijmegen.
- Wakim K.G., et al 1954 Certain cardiovascular effects of vaso=
pressin (Pitressin). Am.Heart J.47:77-83.

- Watson N.W., 1963 Ultrasonic blood flowmeter transducers,
Rushmer R.F. Proc. San Diego Sympos. Biomed. Engi-
neer. 3 : 87. Aangehaal deur D.E.
Strandners et al.(1966).
- West T.C., et al 1956 Drug alteration of transmembrane poten=
tials in atrial pacemaker cells.J.
Pharmacol. Exp. Ther. 117 : 245 - 252.
Aangehaal deur R.F. Rushmer (1961) p.94.
- Wetterer E. 1937 Eine neue Methode zur Registrierung der
Blutströmungsgeschwindigkeit am uneröf=
neten Gefäss. Z. Biol. 98 : 26-36.
Aangehaal deur S.E. Elliot et al, (1963).
- Wetterer E. 1954 Flow and pressure in the arterial sys=
tem, their hemodynamic relationship,
and the principles of their measurement.
Minnesota Med. 37 : 2, 77-86.
- Wetterer E. 1962 A critical appraisal of methods of blood
flow determination in animals and man.
IRE Transactions on Bio-med. electro=
nics. ME-9 : 2, 165-173.
- Wetterer W.E., 1968 Grundlagen der Dynamik des Arterien=
Kenner T. pulses. Springer-Verlag, Berlin/Hei=
delberg/New York.
- Winter P.J., et al 1967 The Ballistocardiogram and left ven=
tricular ejection in the dog. Ballisto=
cardiography and cardiac performance.
A. Noordergraaf, G.H. Pollack (ed.)
S. Karger, Basel/New York.