

'N EKSPERIMENTELE EVALUERING VAN DIE
ULTRALAEFREKWENSIEVERSHELLINGS BALLISTO=
KARDIOGRAM VAN DIE ROT

deur

PETRUS JOHANNES LAUBSCHER

'n Verhandeling voorgelê ter gedeeltelike
nakoming van die vereistes vir die graad
Magister Scientiae in Fisiologie

aan die

POTCHEFSTROOMSE UNIVERSITEIT VIR
CHRISTELIKE HOËR ONDERWYS

Studieleier: Prof. P.J. Pretorius
Hulp-studieleidster: Mev. H.H. Vorster

Potchefstroom
Januarie 1981

INHOUDSOPGAWE

	Bladsy
HOOFSTUK 1 INLEIDING	1
HOOFSTUK 2 LITERATUUROORSIG	
1. Beginsels-waarop ballistokardiogra= fie berus	4
2. Tipes ballistokardiografe	5
2.1 Die hoëfrekwensieballistokardiograaf	5
2.2 Die laëfrekwensieballistokardiograaf	6
2.3 Die ultralaëfrekwensieballistokardio= graaf	6
3. Die oorsprong van die ultralaëfrek= wensieversnellingsballistokardiogram	7
3.1 Die atriale kompleks	8
3.2 Die pre-ejeksiëkompleks	9
3.3 Die ejeksiëkompleks	10
3.4 Die diastoliese kompleks	12
4. Faktore wat bydra tot die oorsprong van die ballistokardiogram	13
4.1 Die anatomie van die bloedvate	13
4.2 Die bydrae van die pulmonale sirkulasie	14
4.3 Beweging van die hart	14
4.4 Bloedvloei in die perifere arteries	16
4.5 Bloedvloei in die venes	16

5.	Sommige faktore wat die ballistokardiogram beïnvloed	17
5.1	Asemhaling	17
5.2	Hartsnelheid	19
5.3	Bloeddruk	20
5.4	Hipoksie	21
6.	Die oordrag van die kardiale ballistiese kragte na die ballistokardiogramplatform	23
6.1	Eksterne koppeling	23
6.2	Inwendige koppeling	24
6.3	Die oordragfunksie	25
7.	Die ballistokardiogram en miokardiale kontraktiliteit	25
7.1	Bloedvloeiversnelling in die aorta	26
7.2	Drukontwikkeling in die aorta en linkerventrikel	27
8.	Die invloed van koronêre afbinding op die hart en die ballistokardiogram	29
HOOFSTUK 3 METODEDES		
1.	Apparaat	32
2.	Yking	34
3.	Narkose	36
4.	Operasietegnieke	38
4.1	Die vashegting van die hart aan die borswand	38

	Bladsy	
4.2	Afbinding van die koronêre arterie	39
5.	Voorsorgmaatreëls om variasie in resultate te beperk	39
5.1	Voorsorgmaatreëls ten opsigte van die proefdiere self	40
5.2	Voorsorgmaatreëls ten opsigte van die handtering van proefdiere en omgewingstoestande	40
6.	Beskrywing van die proefgroepe	42
7.	Identifisering van die ballistokardiogramgolwe	45
8.	Toetsing van die sensitiwiteit van die ballistokardiograaf	48
9.	Meting en meetmetodes	50
10.	Statistiese metodes	51
10.1	Die slag-tot-slagvariasie	51
10.2	Die tussen-rot-, tussen-meetmetode-, tussen-tyd- en tussen-weekvariasie	52
 HOOFSTUK 4 RESULTATE EN BESPREKING		
1.	Die normale ballistokardiogram	54
1.1	Die Q-tye	54
1.2	Die amplitudes	57
1.3	Die persentasie onidentifiseerbare golwe en segmente	59
1.4	Die effek van narkose op die hartsnelheid en die ballistokardiogramamplitudes	64

	Bladsy
1.5	Die slag-tot-slagvariasie 70
1.5.1	Die tussen-tydvariasie van die slag-tot-slagvariasie 73
1.5.2	Die tussen-weekvariasie van die slag-tot-slagvariasie 75
1.5.3	Die tussen-meetmetodevariasie in die slag-tot-slagvariasie 79
1.6	Die tussen-meetmetode-, tussen-tyd-, tussen-week- en tussen-rotvariasies 85
1.6.1	Die tussen-meetmetodevariasie 90
1.6.2	Die tussen-tydvariasie 91
1.6.3	Die tussen-weekvariasie 92
1.6.4	Die tussen-rotvariasie 92
1.6.5	Die tussen-tyd-, tussen-week- en tussen-rotvariasie in hartsnelheid 93
2.	Die ballistokardiogram na vashegting van die hart aan die borswand 94
2.1	Amplitudeveranderings 94
2.2	Die slag-tot-slagvariasie 98
3.	Die ballistokardiogram na afbinding van die koronêre arterie 101
3.1	Ballistokardiogram-amplitude en hartsnelheidsveranderings 107
3.2	Slag-tot-slagvariasie 114
HOOFSTUK 5	GEVOLGTREKKINGS 117
OPSOMMING	120
SUMMARY	124
BIBLIOGRAFIE	127
BEDANKINGS	151

HOOFSTUK 1

INLEIDING

As gevolg van sy fisiese grootte, hoë hartsnelheid en klein bloedvolume is die rot nie 'n baie geskikte proef=dier vir die ondersoek van kardiaale werkverrigting deur middel van direkte metodes nie. Gevolglik is daar relatief min gegewens oor die kardiaale werkverrigting van die rot bekend. Dit geld veral vir die hoër dinamiese gebeure van die kardiovaskulêre funksies. Met hoër dinamiese gebeure word die eerste en tweede tydafge=leides (snelheid en versnelling) van die fisiese as=pekte van die kardiaale funksie bedoel. Dit sluit metings in soos byvoorbeeld die snelheid van verande=ring van die aorta of die linkerventrikulêre druk en bloedvloeisnelheid of -versnelling.

Metodes om hartfunksie by rotte te bestudeer, is be=langrik, omdat waardevolle inligting verkry kan word ten opsigte van onder andere voedings-, metaboliese en genetiese invloede op die kardiovaskulêre stelsel. Daar is ook 'n behoefte aan navorsing in verband met die ontwikkeling van geskikte en betroubare indirekte metodes om hartfunksie by veral mense te bestudeer. Hiervoor is proefdiereksperimente noodsaaklik.

'n Metode wat verband hou met die hoër dinamiese ge=beure tydens kontraksie van die hart en redelik maklik uitvoerbaar is, is ballistokardiografie.

Ballistokardiografie is 'n indirekte of nie-ingrypende

metode. Geen operatiewe tegnieke word vereis vir die opname van 'n ballistokardiogram nie. Dit is in teenstelling met die ingrypende metodes waar operatiewe tegnieke wel 'n rol speel. Goëie korrelasies word verkry tussen die ballistokardiogram-amplitudes en die bogenoemde direkte of ingrypende metodes^{19 34 35}
111 138 144.

Die basis van hierdie korrelasies is geleë in die gemeenskaplike oorsprong van die ballistokardiogram en die ingrypende metodes, naamlik linkerventrikulêre ejeksie van bloed tydens sistolie. Ballistokardiografie verskil egter van die ingrypende metodes, omdat dit, buiten die ejeksie van die bloed, ook beïnvloed word deur faktore soos hartbeweging, pulmonale bloedvloei, bloedvloei in die perifere arteries en venes en die fisiese impulsoordrageienskappe van die liggaam^{92 80 84 101 128}.

Die ballistokardiogram word as gevolg van die bogenoemde invloede nog nie ten volle klinies of wetenskaplik aanvaar nie. Verdere navorsing in verband met die metode is egter geregverdig en noodsaaklik, omdat daar aanduidings is dat dit 'n baie sensitiewe meetmetode is vir die evaluering van kardiovaskulêre werkverrigting.

Die doel van hierdie ondersoek was dan om vas te stel of ballistokardiografie as meetmetode gebruik kan word in opvolg-eksperimente by rotte en of die vashegting van die hart aan die borswand dit beïnvloed. Daar is veral klem gelê op die herhaalbaarheid van die registrasie.

As gevolg daarvan is daar veral klem gelê op die herhaalbaarheid van die registrasie.

Ten eerste is die normale ballistokardiogram van die rot ten opsigte van tussen-rot-, tussen-tyd-, tussen-week-, tussen-meetmetode- en slag-tot-slagvariasie, bestudeer. Uit die bogenoemde resultate behoort daar gevolgtrekkings gemaak te kan word oor die herhaalbaarheid van die registrasie en moontlik oor die invloed van asemhaling op die ballistokardiogram-amplitude.

Ten tweede is daar gepoog om vas te stel of die ballistokardiogram-amplitudes en die reproduseerbaarheid daarvan beïnvloed word deur die vashegting van die hart aan die borswand.

Ten derde is die gebruik van die ballistokardiogram vir evaluering van die langdurige invloed van afbinding van die koronêre arterie op miokardiale werkverrigting ondersoek. In dié geval is die koronêre arterie van verskeie rotte afgebind en ballistokardiogramopnames vir die daaropvolgende weke gemaak.

Voor die uitvoer van die bogenoemde eksperimente is die sensitiwiteit van die apparaat getoets en die normale ballistokardiogrampatroon met dié van ander outeurs vergelyk. Daar is ook gepoog om die optimale ykingsfrekwensie met behulp van 'n Fourier-analise te bepaal.

HOOFSTUK 2

LITERATUUROORSIG

1. BEGINSELS WAAROP BALLISTOKARDIOGRAFIE BERUS

Funksioneel dien die hart as 'n pomp wat die sirkulasie van bloed in stand hou. Die linkerkant van die hart is 'n hoëdrukpomp wat bloed aan die sistemiese sirkulasie lewer. Die regterkant van die hart is 'n volume-pomp wat bloed aan die pulmonale sirkulasie lewer. Met elke sistolie is daar dus 'n massaverplasing van bloed in rigtings wat bepaal word deur die anatomie van die vaskulêre sisteem. Die swaartepunt van die bloedmassa in die liggaam word dus verplaas en dit veroorsaak dat die liggaam in die teenoorgestelde rigting sal beweeg, omdat die swaartepunt van die liggaam volgens die bewegingswette van Newton konstant moet bly in die ruimte.

Die beweging van die liggaam kan beskryf word in drie dimensies, naamlik die x-, y- en z-rigting, en in drie rotasies om die bogenoemde hoofasse, α , β en γ . Die verplasing, snelheid of versnelling van die beweging kan as 'n funksie van tyd geregistreer word en staan bekend as die ballistokardiogram. Soms word die derde tydafgeleide van die ballistokardiogram, bekend as die "jerk", geregistreer. Die ballistokardiogram is dus 'n registrasie van die verskillende tydafgeleides van die beweging van die liggaam in verskillende rigtings as gevolg van die swaartepuntverplasing van die bloedmassa wat veroorsaak word deur die kontrakisie van die hart.

2. Tipes BALLISTOKARDIOGRAWE

Daar word drie basiese tipes ballistokardiografe in die literatuur beskryf. Die basis van benaming is die natuurlike frekwensie van die apparaat, en die norm van vergelyking die rustende hartsnelheid by mense.

2.1 Die hoëfrekwensieballistokardiograaf

Die natuurlike frekwensie van die apparaat is 10 tot 15 herz, wat baie hoër is as die basiese menslike hartsnelheid van ongeveer 1 herz¹²⁰. Die ballistokardiogram verkry met die apparaat was egter nie 'n baie getroue weergawe van die beweging van die liggaam as gevolg van hartwerking nie en wel om die volgende redes:

- Die koppeling tussen die liggaam en die platform is ontoereikend^{12 79 113 120}.
- Die registrasie het nie snelheid of versnelling verteenwoordig nie, maar iets tussen-in¹²
- As gevolg van die sterk koppeling met die omgewing is die registrasie baie maklik vervorm deur omgewingsvibrasies¹²⁰.
- Alle frekwensies bokant 10 herz word uitgefilter¹²⁴.
- Resonansie by 3 herz vervorm die registrasie⁴¹.

Die apparaat van Dock is ook 'n hoëfrekwensie apparaat¹⁰⁴. Dit gee nie 'n getroue weergawe van liggaamsbeweging as gevolg van hartwerking nie^{41 81}.

2.2 Die laefrekwensieballistokardiograaf

Die natuurlike frekwensie van dié apparaat is ongeveer 1 herz⁷³. Die ballistokardiograaf word gedemp. Vorming van die ballistokardiogram wat met die tipe apparaat geregistreer is, het plaasgevind as gevolg van:

- Die koppeling tussen die platform en die proefpersoon wat, alhoewel dit beter was as by die hoëfrekwensie apparaat, nog sō swak was dat die platform nie in staat was om beweging as gevolg van die vinnige ejsiekragte akkuraat te volg nie¹²⁴.
- Asemhaling, behalwe wanneer 'n versnellingsmeter as omsetter gebruik word¹³⁹.
- Resonansie by 3 herz as gevolg van die vibrasie-eienskappe van die liggaam⁴¹.

2.3 Die ultralaefrekwensieballistokardiograaf

Die natuurlike frekwensie van dié tipe apparaat is ongeveer 0,3 herz²⁰.

Daar word drie verskillende basiese ontwerpe aangetref, naamlik:

- Die pendulum tipe waarvan daar verskillende variasies is¹⁰³. Dit bestaan uit 'n ligte platform wat gesuspendeer is aan vier kables. Anders as by die hoë- en laefrekwensie apparate is beweging nie slegs in die Y-rigting nie, maar ook in die X- en γ -rigtings moontlik.
- Die lugkussing tipe waar die platform op lugkussings beweeg. Dit het twee¹⁴, drie²² of selfs

ses¹⁴² grade van vryheid.

- Asook die tipe waar die ballistokardiograafplatform op kwik dryf en ses vryheidsgrade het¹²³.

Die koppeling tussen die platform en die liggaam hang grootliks af van die platformmassa en demping. Hoe ligter die platform, hoe beter sal die koppeling en hoe minder sal die vervorming van die ballistokardiogram wees^{131 79}. Die demping moet sodanig wees dat die basislyn met 'n enkele swaai met nie meer as 25% oorskrei word nie^{13 98}. 'n Ultralaefrekwensieballistokardiograaf met 'n ligte platform en die aanbevole demping veroorsaak dus 'n minimum vervorming van die ballistokardiogram⁷⁵. Frekwensiekomponente van tot 20 herz word deur ultralaefrekwensie-apparaat geregistreer⁴¹. Dit beslaan die hele ballistokardiografiese frekwensie-spektrum. Ballistokardiografiese frekwensie komponente bokant 20 herz is betekenisloos²¹.

Van die drie basiese tipes apparaate gee die ultralaefrekwensie-apparaat die getrouste weergawe van die ballistiese gebeure as gevolg van kardiaale kontrak-sie¹². Dit is dus die aangewese apparaat om te gebruik vir die registrering van ballistokardiogramme. Dit is dan ook die metode wat ander outeurs soos Južnič (1968)⁴⁹, (1970)⁵⁰, (1973)⁵¹, Pretorius (1966)³⁴, (1968)³¹ en Rademeyer (1968)³⁷ gebruik vir bestudering van die ballistokardiogram by klein diertjies.

3. DIE OORSPRONG VAN DIE ULTRALAEFREKWENSIE=VERSSELLINGSBALLISTOKARDIOGRAM

Die ballistokardiogram kan slegs bruikbaar wees vir

die evaluering van miokardiale werkverrigting as die oorsprong van die verskillende golwe en segmente bekend is. Die ballistokardiogramme van die verskillende soogdierspesies stem baie ooreen^{51 57 91 93 110}. Die subtiele verskille wat wel voorkom, kan moontlik toegeskryf word aan verskille in die anatomie van die vaskulêre stelsels. Die ballistokardiogram van die rot is egter 'n uitsondering, omdat dit 'n ekstra kompleks het wat nie by ander spesies aangetref word nie. Hierdie ekstra kompleks kan moontlik toegeskryf word aan atriale werkverrigting⁹⁶. Die ballistokardiogram word normaalweg verdeel in 'n presistoliese, 'n sistoliese en 'n diastoliese kompleks.

3.1 Die atriale kompleks

Met behulp van volledige AV-blok ektopiese slae, groot pulmonêre bloedverlies en verlenging van die PQ-interval het Rademeyer (1968)⁹⁶ en (1970)⁹⁷ en Pretorius (1966)⁹⁴, vasgestel dat golwe wat deur hulle benoem is as O', O'', F en G, veroorsaak word deur atriale same-trekking. Die O'O''-segment is 'n negatiewe golf wat 'n koudale versnelling verteenwoordig. Dit kan veroorsaak word deur 'n terugwaartse vloei in die groot kleplose vena cavas gedurende die begin van atriale sametrekking⁹⁶. Die O''F-segment van die atriale kompleks is 'n positiewe golf wat versnelling in 'n kraniale rigting verteenwoordig. Dit kan toegeskryf word aan die koudaalgerigte ejeksie van bloed in die ventri-kels gedurende sametrekking van die atria⁹⁶. Die vibrasie wat gepaard gaan met die vinnige ventrikulêre vulling word geregistreer as die vierde hartgeluid.

Die feit dat dit saamval met die O'0"- en F-golwe is 'n verdere aanduiding dat die O'0"- en F-golwe ver-
teenwoordigend is van atriale sametrekking⁹⁶

Gedurende algehele AV-blok as gevolg van katesjolakien=toediening word 'n laat-atriale golf geregistreer wat nie normaalweg sigbaar is nie. Dié 'a'-golf val saam met atriale repolariseringsgolf van die elektrokardiogram. Soms is 'n vyfde hartgeluid ook saam met die 'a'-golf geregistreer. As gevolg hiervan word die oorsprong van die 'a'-golf toegeskryf aan vinnige atriale vulling. Die atriale golf is wel sigbaar by die rot, omdat dit, anders as by ander spesies, wel 'n belangrike bydrae lewer tot ventrikulêre vulling. Dit hang moontlik saam met die hoë rustende hartsnelheid van die rot⁹⁶.

3.2 Die pre-ejeksiekompleks

Die pre-ejeksie golwe van die rotballistokardiogram is bekend as die H'-, H"- en H""-golwe⁹⁴. Al drie is positiewe golwe. Die H'-golf kom ooreen met die eerste gedeelte van die eerste hartgeluid⁹⁶. Die ooreenkoms van H' met die begin van die eerste hartgeluid, en die feit dat dit die karotis polsdrukregistrasie voorafgaan, maak dit moontlik dat die golf veroorsaak word deur die vibrasie van die hart en bloed gedurende isometriese sametrekking⁹⁶. Met behulp van 'n progressiewe AV-blok en 'n ektopiese slag vind Rademeyer (1968)⁹⁶ dat H' beïnvloed word deur atriale sametrekking en wel sō dat 25% van die amplitude bygedra word deur atriale sametrekking en 75% deur isometriese kontrakasie.

H" kan moontlik toegeskryf word aan ossillasies in die linker- en regter-ventrikels net voor die opening van die pulmonêre en aortakleppe. Die presiese oorsprong van H" is onbekend. Rademeyer (1968)⁹⁶ vind egter dat H" moontlik veroorsaak kan word deur regter-ventrikulêre ejeksie, sowel as die isometriese linker-ventrikulêre sametrekking. Volgens Rademeyer (1968)⁹⁶ is daar 'n verskuiwing in die posisie van H". Dit verdwyn volgens hom in feitlik al die gevalle met simpatiese stimulering.

By ander diere bestaan die gedeelte uit die F-, G- en 'n enkele H-golf. Die golwe vind hulle oorsprong moontlik in atriale kontraksie, hartbeweging en ventrikulêre isometriese kontraksie^{39 64 80 90 112 138 141}. Pretorius (1961)⁹⁰ skryf die ontstaan van die H-golf by honde hoofsaaklik toe aan isovolumetriese ventrikelkontraksie, terwyl West en Corbascio¹⁴¹ dit hoofsaaklik toeskryf aan atriale sametrekking.

3.3 Die ejeksiekompleks

Die ejeksiekompleks van die rot bestaan uit die I-, J-, K- en L-golwe. Pretorius (1966)⁹⁴ vind dat die stygende aorta van die rot parallel met die longitudinale as van die liggaam geleë is en verwag dus dat die rot 'n baie duidelike HI-segment moet hê. Met behulp van stimulasie van die miokardium, verlenging van die PQ-interval, ektopiese slae, afbinding van die onderste vena cava, amielniettoediening vir bloeddrukverhoging, pitrissientoediening vir bloeddrukverlaging en hipotermie vind Pretorius (1966)⁹⁴ en Rademeyer

(1968)⁹⁶ dat die segment waarvan die bopunt tussen ongeveer 49 en 58 millisekondes en die onderpunt tussen ongeveer 62 en 68 millisekondes geleë is, wel die HI-segment is wat die ejeksie van bloed in die opgaande aorta verteenwoordig.

Met afbinding van die posterior vena cava is daar 'n afname in polsdruk en die gemiddelde arteriële druk. Dit val saam met 'n groot afname in die amplitude van die J-golf. Die J-golf gee ook 'n akkurate weerspieëling van die inotropiese en chronotropiese effekte van adrenalien. Dit bring Rademeyer (1968)⁹⁶ tot die gevolgtrekking dat die J-golf hoofsaaklik veroorsaak word deur die maksimale ejeksie van bloed gedurende die laat-sistolie. Die stimulasie van die miokardium met adrenalien wys dat die regterhart ook bydra tot die oorsprong van die J-golf. Die afname van versnelling van bloed in die hart en die proksimale arteries het ook 'n invloed op die J-golf⁹⁶. Die K-golf is moeilik identifiseerbaar en is gewoonlik baie klein⁹⁶.

Die L-golf volg direk na die tweede hartgeluid en toon 'n sekere mate van korrelasie met die intensiteit van die tweede hartgeluid. Dit toon ook 'n tydswantskap met die dikrotiese keep in die karotis polsgolf en sy tydafgeleide. Daar is ook 'n amplitudeafname as gevolg van afname in ejeksie, soos byvoorbeeld gedurende die skielike vermindering van die bloedvolume. Dié gegewens laat Rademeyer (1968)⁹⁶ tot die gevolgtrekking kom dat die L-golf veroorsaak word deur 'n snelheidsverandering in die versnellings-

kragte as gevolg van die sluiting van die aortaklep.

Die ejeksiekompleks by die mens en ander diere bestaan uit die I-, J- en K-golwe. Met behulp van matematiese, meganiese en elektriese modelle van die hart en sirkulasiesisteen^{47 79 83 86 119 130} en verskillende eksperimentele metodes, soos byvoorbeeld die afbinding van die groot bloedvate by die hart⁹⁰ en eksperimente met kadawers^{117 121}, word bewys dat die ejeksiekompleks hoofsaaklik veroorsaak word deur die beweging van bloed in die groot bloedvate tydens sistolie.

Die sistoliese kompleks is dan ook die belangrikste golwe van die ballistokardiogram, omdat hulle direkte doen het met die ejeksie van bloed uit die hart uit en dus dié golwe is wat moontlik gebruik kan word vir die evaluering van miokardiale kontrakisie. Die I-golf, of dan die HI-segment, verteenwoordig die versnelling van die bloed in die opgaande aorta. Die J-golf, of IJ-segment, verteenwoordig die versnelling van bloed in die afgaande aorta, terwyl die K-golf veroorsaak word deur die afname in versnelling van bloed in die long en die torakale en abdominale aorta^{68 92 109 112 113 117}.

3.4 Die diastoliese kompleks

By rotte bestaan dit uit die L-, M-, N- en O-golwe. 'n Gallop ritme wat ontstaan as gevolg van hoë bloeddruk vervorm die golwe. Hierdie abnormale golwe val saam met die derde hartgeluid⁹⁶. Dit kan veroorsaak word deur arteriële resonans⁹⁶.

By ander soogdierspesies bestaan die diastoliese kompleks uit die L-, M- en N-golwe en word hoofsaaklik gevorm deur die bloedvloei in die perifere arteries, verslapping van die ventrikels, passiewe ventrikulêre vulling en sluiting van die halfmaanvormige kleppe⁸²

90 109

4. FAKTORE WAT BYDRA TOT DIE OORSPRONG VAN DIE BALLISTOKARDIOGRAM

4.1 Die anatomie van die bloedvate

Om 'n akkurate optimale registrasie van die ballistiese kragte wat ontstaan met sistolie te verkry, moet die opnamerigting parallel wees met die hoofrigting van die kragte. Die rigting van die ballistiese kragte word bepaal deur die anatomie van die groot bloedvate om die hart. 'n Ideale opnamerigting vir ballistokardiogramme is dus 'n rigting parallel met die opgaande en afgaande aorta. By mense staan dit bekend as die Y-rigting, die longitudinale rigting, of die kopvoet rigting. Die bloedvatsisteem-anatomie van diere verskil van dié van mense. Dit veroorsaak dat die optimale ballistokardiogram-opnamerigting van diere van die Y-rigting sal afwyk. Pretorius (1962)⁹⁰ vind dat die ballistokardiogram-amplitudes by honde verander as die opnamerigting verander. Hy kry maksimum H₂I-segment uitwyking by 'n opnamerigting van 67,5° as die Y-rigting 0° en die noemeringsrigting anti-klokgewys is. Maksimum amplitudes vir IJ en IJ₂ word verkry by 'n opnamerigting van 45°. Die optimale opnamerigting by skape en bokke is 45° en 60°⁹³. Josenhans (1961)⁴⁷ toon ook met behulp van 'n meganiese

model aan dat 'n verandering in die verplasingrigting van bloed die vorm van die ballistokardiogram sal verander. Rademeyer (1968)⁹⁶ vind HI-amplitudeveranderinge van soveel as 44% by rotte waarvan die aortarigting deur eksterne drukking op die rot verander is om beter by die Y-rigting te pas.

4.2 Die bydrae van die pulmonale sirkulasie

Die pulmonale sirkulasie se bydrae tot die ballistokardiogram is baie kleiner as die sistemiese bydrae^{82 84}, omdat die regterhart tydens sistolie die bloed teen 'n baie laer druk in 'n baie korter vat as die aorta inpomp⁸⁶. Die bydrae is ongeveer 15% as die oppervlaktes onder die kurwes vergelyk word en nog kleiner as die amplitudes vergelyk word¹¹⁸. Dit stem min of meer ooreen met resultate wat Noordergraaf(1961) verkry met 'n elektroniese modelstudie⁸⁰. Die groot bydrae van 45% wat Starr (1950)¹¹⁷ rapporteer, kan toegeskryf word aan die feit dat met nabootsing van die regterventrikulêre ejeksie, dieselfde grootte krag gebruik is as wat gebruik is vir nabootsing van linkerventrikulêre ejeksie.

4.3 Beweging van die hart

Die belangrikste faktore wat beweging van die hart veroorsaak, is die vormverandering daarvan en die massa-verspreiding daarin. Hierdie kragte, wat ontstaan as gevolg van die relatiewe swaartepuntverplasing van die hart en die vloei van die bloed daaruit, word aan die liggaam oorgedra met behulp van die elastiese koppeling van die hart aan die borswand. Die natuurlike frekwensie van die elastiese suspensiesisteam van die

hart in die liggaam is ongeveer twee herz¹³⁹. Dit val binne die frekwensiegebied van die ballistokardiogram wat aandui dat die ballistokardiogram wel deur hartbeweging beïnvloed kan word.

Gegewens afkomstig van studies met meganiese en elektroniese modelle van die hart en sirkulasiesisteem, sowel as studies met behulp van kadawers en lewende diere, ondersteun die bogenoemde gevolgtrekking.

Volgens Rodenbeck (1962)¹⁰¹ is die bydrae van hartbeweging op die ballistiese liggaamsverplasing as gevolg van kontraksie, 20% tot 30%. Noordergraaf (1961)⁸⁰ stel die bydrae op ongeveer 10%, terwyl Cunningham (1972)¹⁹ beweer dat dit groter kan wees in gevalle waar daar anatomiese of klepafwykings is. Tomek (1974)¹²⁶ vind dieselfde waardes as Noordergraaf. Hy bevind verder dat die belangrikste bydraende faktor tot hartbeweging tydens sistolie, die verandering in die massaverspreiding van die hart self is.

Tydens sy eksperimente met kadawers kon Starr (1967)¹¹⁸ nooit 'n H-golf registreer nie. Dit kan moontlik toegeskryf word aan die eksperimentele opstelling waar 'n bewegende hart afwesig was.

Pretorius (1962)⁹⁰ bevind dat die afsluiting van die vena cava by honde geen invloed op die H-golf het nie. Ejeksie van bloed speel in dié geval dus geen rol in die vorming van die H-golf nie, maar moontlik wel kragte wat ontstaan tydens die isovolumetriese kon-

traksiefase wat moontlik beweging van die hart kan wees.

4.4 Bloedvloei in die perifere arteries

Omdat daar 'n kontinue kolom bloed in die arteries teenwoordig is wat begin beweeg met ejeksie, kan die bloedvloei in die perifere bloedvate wel die sistolie=se kompleks van die ballistokardiogram beïnvloed. Noordergraaf en Heynekamp (1958)⁸⁴ deel die arteries in nege groepe in en bereken die bydrae van elke groep op die verplasingsballistokardiogram. Uit die berekeninge kan afgelei word dat die grootste bydraende faktor die beweging van bloed in die torakale en die abdominale aorta is.

Met behulp van 'n elektroniese model skat Noordergraaf (1961)⁸⁰ die bydrae van die bloedbeweging in die perifere arteries as 20% van die totale ballistiese effek. Die versnellingsballistokardiogram is egter minder gevoelig vir die perifere bloedvloei as die verplasingsballistokardiogram, omdat die bydraes daarvan hoofsaaklik laefrekwensie gebeure is. As die invloed van die arms, die bene en 'n gedeelte van die sirkulasie in die abdomen weggelaat word, verander die IJ-amplitude met slegs 10%. Die K-, L- en M-golwe word ook beïnvloed¹³⁸.

4.5 Bloedvloei in die venes

Die venes vervoer bloed in die rigting van die hart en sal dus ejeksiekragte opponeer. Die invloed van die stadigbewegende bloed in die volume vate is so klein dat dit onder normale omstandighede weggelaat kan word.

5. SOMMIGE FAKTORE WAT DIE BALLISTOKARDIOGRAM BEÏNVLOED

Die volgende aantal faktore word bespreek, omdat dit in die eksperimentele opset van hierdie studie moontlik 'n invloed op die ballistokardiogram van die genarkotiseerde rot kan hê.

5.1 Asemhaling

Asemhaling skep veral probleme by die registrasie van die ultralaefrekwensieverplasingsballistokardiogram⁵⁶. Dit voeg 'n stadige, onreëlmatige sinusgolf by die ballistokardiogram. Die hooforsaak hiervan is verplasing van die abdominale en torakale inhoud. Verskillende metodes is aangewend ter eliminerings van die asemhalingsinvloed^{56 85}. Die versnellingsballistokardiogram is nie in so 'n groot mate onderworpe aan sturings as gevolg van asemhaling nie. Met buitengewone kragtige asemhaling sal die basislyn van die versnellingsballistokardiogram wel stadige ossilasies, sowel as klein, vinnige pieke, vertoon. Laasgenoemde verandering kan toegeskryf word aan die vinnige rigtingverandering van die diafragma¹¹⁰.

Die beweging van die torakale wand en die diafragma veroorsaak 'n verplasing van die hart en die groot bloedvate. Soos in paragraaf 4.1 vermeld is, verander die anatomiese oriëntasie van die hart en bloedvate die vorm en amplitude van alle ballistokardiogramkomplekse⁵⁹.

Asemhaling veroorsaak verder ook nog hemodinamiese

veranderinge. Met die daling van intra-torakale druk as gevolg van inaseming, verhoog die bloedtoevoer na die regterventrikel. Die regterventrikulêre slagvolume, en dus ook pulmonale bloedvloei, neem toe. Die linkerventrikulêre slagvolume styg na verloop van etlike sekondes. Die styging van die linkerventrikulêre slagvolume is minder as die styging van die regterventrikulêre slagvolume, omdat 'n deel van die bloed blykbaar in die longe opdam¹³³. Met uitaseming neem die regterventrikulêre omset af. Dit word gevolg deur 'n linkerventrikulêre omsetafname¹¹⁶. Volgens die Frank-Starlingbeginsel sal beter vulling van die hart 'n verhoging in kontraktiliteit veroorsaak, en dit is volgens Starr en Friedland (1946)¹¹⁶ die meganisme agter die groter amplitudes van die ballistokardiogram tydens inaseming.

Met asemhaling is daar ook 'n verandering in hartsnelheid wat bekend staan as sinus-aritmie. Dit word moontlik deur senuweemeganismes veroorsaak^{5 102}. Met inaseming neem die hartsnelheid toe, en met uitaseming neem die hartsnelheid af. Met 'n toename in hartsnelheid is daar ook 'n toename in die kontraktsiekrag van die hart, die Bowditch-verskynsel^{55 65}, wat ook verantwoordelik kan wees vir die verandering in ballistokardiogram-amplitudes met asemhaling.

Dit is dus duidelik dat die asemhaling 'n tipiese en herhalende slag-tot-slagvariasie veroorsaak. Met inaseming sal die ballistokardiogram-amplitude groter word en met uitaseming sal die amplitude kleiner word.

By honde word egter gevind dat die ballistokardiogram-amplitude kleiner word met inaseming en groter word met uitaseming⁹⁰. Dit kan verklaar word aan die hand van die feit dat die toename in veneuse terugvoer met inaseming, eers by die linkerhart uitkom ná 'n vertering van drie tot vier hartslae. Die toename in pulmonale vloei na die linkerventrikel vind dan gedurende uitaseming plaas. Dit kan ook aangehelp word deur die toename in intra-torakale druk met uitaseming. Hierdie geleidelike toename in pulmonale terugvoer na die linkerventrikel wat in aanvang neem na die begin van uitaseming, veroorsaak dan volgens die Frank-Starlingbeginsel, 'n toename in die linkerventrikulêre omset en ejeksiekrag, wat dan verantwoordelik is vir die amplitude-veranderinge in die ballistokardiogram van die hond⁹⁰.

5.2 Hartsnelheid

Natriumpentobarbitoon narkose verhoog die hartsnelheid van diere^{107 140}. Met rotte is daar egter nie 'n styging nie, maar wel 'n geleidelike afname. Hoë hartsnelheid hou dié nadeel in dat daar superponering van die ballistokardiogramkomplekse kan plaasvind. Die vorm van die komplekse verander nie met verandering in die hartsnelheid by normale harte nie, maar by koroêre hartsiekte is daar wel 'n verandering in die vorm van die ballistokardiogram met 'n toename in hartsnelheid¹⁰⁵. Die slag-tot-slagvariasie word groter met 'n styging in die hartsnelheid^{60 140}. 'n Toename in hartsnelheid veroorsaak 'n vergroting in die ballistokardiogram-amplitude⁴⁴ moontlik as gevolg van die aan-

vanklike verhoging in die kontraktsiekrag van die hart met 'n toename in hartsnelheid (die Bowditch-verskynsel)^{55 65}. Die omgekeerde van die bogenoemde effek sal verkry word met die afname in hartsnelheid.

5.3 Bloeddruk

Bloeddruk word onder andere bepaal deur die pompaksie van die hart, die perifere weerstand, die hoeveelheid bloed in die arteriële sisteem, die viskositeit van die bloed en die elastisiteit van die arteriewande. Een van die faktore wat hom maklik leen tot manipulasie, is die perifere weerstand, omdat dit baie gevoelig is vir α -reseptorstimulasie. Met die toediening van α -reseptor stimulerende farmaka kan die invloed van verhoogde bloeddruk op die ballistokardiogram nagegaan word.

Die toediening van adrenalin, wat die α - en β -reseptore stimuleer, veroorsaak na die toediening van pro-ethalol wat β -reseptor stimulering inhibeer, 'n verhoging in bloeddruk, sonder die parallelle toename in hartsnelheid of kontraktiliteit van die hart. Dit laat die ballistokardiogram-amplitude afneem, omdat onder die bogenoemde toestande, die ejeksiekrag van die hart konstant bly, maar die nabelading (bloeddruk) toeneem⁶⁹. Die hele ejeksiekompleks word deur verhoogde bloeddruk beïnvloed, die IJ-segment egter meer as die HI-segment⁸⁷.

Pretorius (1962)⁹⁰ vind ook dat die amplitude van die IJ-segment afneem ná die toediening van 'n groot dosis

noradrenaliën. Die toediening van nitroglikerien, wat 'n bloedvatverwydende effek het, vergroot die amplitudes van die sistoliese kompleks. Die IJ-helling neem ook toe. Die toediening van 'n bloedvatvernouende stof, phenielephrien, veroorsaak weer 'n afname in die amplitudes van die sistoliese kompleks, asook 'n afname in die IJ-helling²³.

Die toediening van amielnitriet verlaag die bloeddruk (nabelading)^{33 94} en veroorsaak 'n styging in die ballistokardiogram-amplitude wat verklaar kan word deur die afname in nabelading. Pitressientoediening^{33 94} veroorsaak 'n aanvanklike styging van die bloeddruk, met 'n gevolglike afname van die HI-amplitude. Na vier tot sewe minute vind die omgekeerde plaas. As alle ander faktore konstant gehou word, sal 'n verlaging in bloeddruk 'n toename in ballistokardiogram-amplitude veroorsaak, terwyl 'n verhoging in bloeddruk 'n afname van die ballistokardiogram-amplitude sal veroorsaak.

5.4 Hipoksie

Hipoksie word gekenmerk deur 'n lae arteriële suurstofdruk. Daar is 'n verskeidenheid oorsake, waarvan die belangrikste vir hierdie projek, die onderdrukking van die respiratoriese sentrum is. Dit volg normaalweg op die narkotisering van die proefdier met behulp van natriumpentobarbitoon^{36 63}. Die verlaging in die gedeeltelike suurstofdruk van die bloed wat die brein en die perifere chemoreseptore perfuseer, sal 'n bifasiese invloed op die hart hê.

Die verlaagde gedeeltelike suurstofdruk stimuleer aan-

vanklik die chemoreseptore in die arterie karotis wat deur middel van vagusstimulasie 'n afname in die kardiaale werkverrigting veroorsaak. As die verlaagde gedeeltelike suurstofdruk nie herstel nie, sal isgemie van die brein ontstaan. Dit sal lei tot 'n verhoging in kardiaale werkverrigting as gevolg van simpatisese stimulasie. Hierdie effek duur slegs vir 'n paar minute. Daarna onderdruk die isgemie die aktiwiteit van die sentrale senuweestelsel wat sal lei tot 'n afname van onder andere kardiaale werkverrigting²⁴.

Die gedeeltelike suurstofdruk in die bloed sal egter ook 'n direkte invloed op die miokardium hê. Die effek van hipoksie is tweeledig. 'n Effense verlaging van die gedeeltelike suurstofdruk sal 'n stimulerende uitwerking op die miokardium hê, terwyl 'n groot afname 'n inhiberende invloed sal hê. 'n Hart wat blootgestel word aan hipoksie, sal sy energie vanaf die anaerobiese metabolisme moet kry, wat maar 6% van die totale hoeveelheid energie is wat verkry kan word met aerobiese metabolisme¹⁰². Miokardiale hipoksie wat nie verlig kan word deur 'n toename in koronêre bloedvloei nie, sal dus 'n direkte onderdrukkende invloed op die miokardium hê.

Die IJ-amplitude in proefpersone neem met 40% toe as gevolg van 'n styging in hoogte vanaf seevlak tot 2 000 meter bokant seespieël. Die amplitudetoename vind geleidelik oor 'n tydperk van aqt dae plaas waarna dit afneem, sodat 15 dae ná die begin van die eksperiment, die IJ-amplitude slegs 10% hoër as die kontrolewaardes is¹⁵. Met kwantitatiewe ballistokardiografie vind

Trefný en Svačina (1970)¹²⁹ slegs 'n klein toename in sistoliese krag met die verlaging van die arteriële suurstofdruk. Die grootste kompensasie vind plaas deur 'n verhoging van die hartsnelheid. As sistoliese krag gebruik Trefný die rekenkundige gemiddelde amplitude van die HI-, IJ- en JK-segmente.

Daar is egter nie net 'n toename in die amplitude van die ballistokardiogramgolwe nie, maar ook in die HI-helling met hipoksie⁷⁰.

6. DIE OORDRAG VAN DIE KARDIALE BALLISTIESE KRAGTE NA DIE BALLISTOKARDIOGRAMPLATFORM

6.1 Eksterne koppeling

In paragraaf 2 word genoem dat die koppeling tussen die liggaam en die platform wel 'n invloed op die ballistokardiogram het. Dit word veroorsaak deur:

- Die elasticiteit van die laag weefsels tussen die skelet en die platform⁷⁵.
- Die tipe oppervlakte van die platform¹³⁷.
- Die buigbaarheid van die platform¹³⁷.
- Die gebruik van 'n voetstuk¹³⁷.
- Die massa van die platform¹³¹.

Die platformmassa moet minstens een-vyftiende van die liggaamsmassa wees om die vinnige beweging van die liggaam akkuraat te kan volg, anders kan die veereffek van die dorsale weefsels resonans- en fase-verskuiwings veroorsaak¹²². Die oordrag van ballistiese kragte tussen die liggaam en die platform word baie goed be-

skryf deur die oordrag van kragte tussen twee gedemp= te gekoppelde ossilators⁷⁴. Evaluering van die eks= terne koppeling volgens die bogenoemde sisteem toon aan dat die oordragsvervorming van die ultralaefrekwen= sieversnellingsballistokardiogram as gevolg van koppe= ling minimaal is⁷⁵.

6.2 Inwendige koppeling

Die liggaam is nie 'n starre eenheid nie, maar bestaan uit los gekoppelde dele wat elk sy eie vibrasiefrekwen= sie het²¹. Die kop en die ledemate beweeg op die romp en die abdominale organe beweeg met respirasie. Die traagheid van vloeistofmassas in die sirkulasie, blaas, spysverteringskanaal, serebrospinale kanaal, en ander abnormale toestande in die pleura en die peritoneum, veroorsaak ekstra bewegings wat die ballistokardiogram sal vervorm. Die "elastiese" liggaam tree ook op as 'n meganiese filter wat frekwensies bokant 15 herz uit= filtreer en ander frekwensies laat resoneer²¹. Gedu= rende die begin van ejeksie, wanneer die bloed nog in die aorta is, is die koppeling hoofsaaklik in die bors= kas. Die normale natuurlike resoneringsfrekwensie van die torakale visera is tussen drie en vyf herz⁷⁶. Die viserale massa reageer dan net passief op die beweging in die borskas. Enkele millisekondes later beweeg die drukgolf in die abdominale arteries in en is die abdominale streek met 'n resoneringsfrekwensie van on= geveer 6,5 herz²⁹ die hoofoordrag-area van die druk= golf. Die res van die liggaam reageer dan nou pas= sief op die beweging van die abdominale massa. Omdat die natuurlike frekwensies van die relatiewe beweging

van die verskillende dele van die liggaam binne die frekwensiegebied van die ballistokardiogram val, sal dit 'n invloed op die vorm en die amplitude van die ballistokardiogram hê¹²⁸.

6.3 Die oordragsfunksie

Die oordragsfunksie kan gedefinieer word as die verhouding van die versnelling van die ballistokardiograafplatform tot die krag wat deur die hart uitgeoefen word en word bepaal deur beide die interne en die eksterne koppeling³². Verskeie pogings is al aangewend om die oordragsfunksie of liggaamsimpedans te bepaal^{26 27 31 139}. Die oordragsfunksie bly konstant met verandering in die inotropiese toestand van die hart. Die koppeling tussen die vloeiensnelheid in die opgaande aorta en die ballistokardiogram is liniêr en konstant²⁶. Die oordragsfunksie tussen hond en hond²⁶ en tussen verskillende proefpersone verskil heelwat¹²⁷. Die oorsake van die spreiding of verskille en metodes om dit te beheer, sal vasgestel moet word. As daar dan 'n realistiese liggaamsmodel ontwerp is, kan die invloed van die oordragsfunksie moontlik deur middel van elektriese stroombane uitgeskakel word.

Die oordragsfunksie kan moontlik 'n groot rol speel in die tussen-dier- en tussen-dagvariasies van die ballistokardiogram¹⁴⁰.

7. DIE BALLISTOKARDIOGRAM EN MIOKARDIALE KONTRAKTILITEIT

Die ballistokardiogram kan net bruikbaar wees as 'n

aanduider van miokardiale kontraktiliteit as dit korreleer met direkte metings daarvan, soos maksimale versnelling van bloed, of drukontwikkeling in die aorta of ventrikel. Eksperimente met kadawers¹²¹ toon aan dat daar wel 'n verband tussen die krag van die hart en die ballistokardiogram-amplitudes bestaan.

7.1 Bloedvloei versnelling in die aorta

'n Aantal outeurs vind dat die maksimale versnelling van bloed in die aorta met sistolie wel 'n betroubare indeks van miokardiale kontraktiliteit^{2 3 77} is.

By die ballistokardiogram is dit veral die IJK-kompleks wat sensitief is vir veranderinge in die ejeksiepatroon. Die amplitude van die I-golf neem proporsioneel toe met die beginversnelling van ventrikulêre uitvloei¹³⁰. Die bogenoemde resultate wat verkry is met 'n elektroniese model van die hart en sirkulasiesisteam stem ooreen met direkte metings by proefdiere waar die verandering in die ballistokardiogram HI- of IJ-amplitudes korreleer met die verandering in maksimale ejeksieversnelling van bloed as gevolg van die intra-veneuse of intra-koronêre toediening van katesjolamiene^{34 35 111, 135 144}.

Van den Bos et al (1976)¹³⁵ vind dat honde met groot ballistokardiogramme lae bloedversnellingswaardes kan hê, terwyl honde met hoë versnellingswaardes klein ballistokardiogramme kan hê. Dit bring hom tot die gevolgtrekking dat daar nie 'n kwantitatiewe verband tussen die versnelling van bloed in die aorta en die

ballistokardiogram-amplitude kan wees nie. Tog vind dieselfde outeur met 'n ander studie dat, soos reeds hierbo genoem, die ballistokardiogram-amplitude goed korreleer met veranderinge in maksimale bloedvloeierv=snelling as gevolg van isoproterenoltoediening¹³⁶. Dit wil dus voorkom asof die ballistokardiogram slegs gebruik kan word om hemodinamiese verandering by die= selfde individu aan te dui, en nie om kwantitatiewe waardes daarvoor te kry nie. Die rede daarvoor lê onder andere opgesluit in die groot individuele va=riasië van die oordragsfunksie wat beskryf word in paragraaf 6.3.

7.2 Drukontwikkeling in die aorta en linkerventrikel

Die snelheid waarmee druk in die linkerventrikel styg, is ook 'n aanvaarde aanduider van miokardiale kontrak=tiliteit¹⁰⁰. Omdat kontraktiliteitsveranderinge ge=definieer kan word as veranderinge in die fundamentele eienskappe van die kontraktiele element self¹³³, kan gesê word dat verandering in kontraktiliteit gepaard gaan met 'n verandering in die snelheid van spierver=korting, drukontwikkeling en ejeksiesnelheid. Uit die aard van die oorsprong van die ballistokardiogram is dit moontlik dat dit met beide die drukstyging in en die ejeksiesnelheid van die linkerventrikel, asook drukstyging in die begin van die aorta, kan korreleer.

Cunningham (1972)¹⁹ bevind dat die ballistokardiogram onder normale omstandighede nageboots kan word deur die som van die eerste afgeleide van die kopwaartse en voetwaartse arteriële polsdrukke. Eksperimente met

mense⁴⁰ en bokke³⁵ toon dat die eerste tydafgeleide van die sistoliese druk onderskeidelik die aorta en ventrikel, en die amplitude van die ballistokardiogram saam verander. By mense is daar 'n korrelasiekoëffisiënt van 0,81 tussen ballistokardiogram-amplitude en ventriekulêre drukstyging. Green (1969)³⁵ wat gebruik maak van intra-veneuse toedienings van katesjolamiene, pitressien, amielnitriet, ildamen* en propranolol vir die vasstelling van die bogenoemde verband, gee geen kwantitatiewe evaluering daarvoor nie, maar toon wel aan dat daar 'n korrelasie tussen kontraktiliteitsveranderinge en die ballistokardiogram-amplitudes bestaan.

Die eerste afgeleide van die karotis pols korreleer met die HI-amplitude¹.

Die basis vir die korrelasies tussen die ballistokardiogram en die afgeleides van die druk en die vloei, lê daarin dat dit 'n gemeenskaplike oorsprong het. Die druk en die vloei-metings is net afhanklik van die gedrag van die linkerventrikel, terwyl die ballistokardiogram egter, afgesien van die kontraksiegedrag van die linkerventrikel, ook afhanklik is van 'n hele aantal ander faktore soos aangedui word in Hoofstuk twee, paragraaf 6 en 7 op bladsye 23 en 25. Daar kan dus nie 'n direkte kwantitatiewe verband wees tussen die ballistokardiogram en direkte hemodinamiese metings nie.

Dit is egter duidelik dat die ballistokardiogram 'n baie sensitiewe aanduider van verandering in die hoërdinamiese funksies van die hart is³⁵.

* 'n Aminoketoon van die fenieletilamien groep.

8. DIE INVLOED VAN KORONÊRE AFBINDING OP DIE HART EN DIE BALLISTOKARDIOGRAM

Die koronêre bloedvoorsiening van die rot geskied deur 'n tweeledige sisteem. Buiten die linker- en regter-koronêre arteries is daar ook 'n stelsel wat bekend staan as die ekstra-koronêre arteries. Hierdie arteries is die kardiaale takke van die kardiakomediastinale arterie wat gewoonlik 'n vertakking van die interne borsklieerarterie of die subklaviese arterie is. Hierdie ekstra-koronêre arteries voorsien hoofsaaklik die atria van bloed³⁸.

Die regter-koronêre arterie voorsien die interatriale septum, die wande van die regterventrikel en ook die ventrale en laterale wande van die regteratrium³⁸. Die linkerkoronêre arterie voorsien die wande van die linkerventrikel, sowel as die interventrikulêre septum, van bloed³⁸. Daar is ook geen definitiewe sirkumfleksarterie by die rot teenwoordig nie⁴⁵. Die ruimtelike oriëntasie van die koronêre arteries stem ook ongeveer ooreen met dié van die koronêre vene wat duidelik sigbaar is³⁸.

Omdat die regterkoronêre arterie en die ekstra-koronêre bloedvate geen verband hou met bloedtoevoer na linkerventrikel nie, sal afbinding van slegs die linkerkoronêre arterie genoegsaam wees om isgemie en moontlik infarktering van die linkerventrikulêre wande te veroorsaak.

Die meganiese versteuring van die koronêre bloedvloei

veroorzaak 'n afname in die oksidatiewe mitochondriale ATP-vorming⁸⁰. Sitochroomoksidase-aktiwiteit begin afneem 12 ure nadat die koronêre arterie afgebind is. Na 72 uur is daar feitlik geen sitochroomoksidase-aktiwiteit meer in die infarktgebied nie⁵³. Glikogenolise van die endogene glikogeen word gestimuleer^{10 102}. Die opname van glukose word ook gestimuleer en die glikoliseproses versnel¹⁰. Die voorsiening van ATP deur die glikoliseproses is ontoereikend vir die normale werking van die hart en word ook verder benadeel deur die ontwikkeling van asidose in die infarkterende weefsel⁸⁰. Die energietekort laat die kontraksievermoë van die beskadigde spier afneem. Dit veroorsaak dat die druk wat tydens sistolie ontstaan, groter word as die kontraktiele spanning in die isgemiese weefsel wat veroorsaak dat dit uitbult. Hierdie uitbulting van die miokardium stimuleer, strek of druk reseptore wat die Bezold-Jarishrefleks inisieer. Dit veroorsaak bradikardie deur vagus-stimulering en 'n daling in bloeddruk deur 'n afname in simpatiese stimulasie^{20 71 89 125}

'n Te groot daling in die bloeddruk inisieer weer die baroreseptor-refleks wat die Bezold-Jarishrefleks oorheers en 'n toename in hartsnelheid en bloeddruk tot gevolg het²⁰.

As gevolg van die koronêre afbinding is daar dus 'n afname in slagarbeid, snelheid van drukontwikkeling, maksimale linkerventrikulêre bloedvloeierversnelling, bloeddruk en kardiaal omset^{37 52 77 144}. Die onbeskadigde deel van die hartspier kompenseer vir die afname in effektiwiteit van die beskadigde deel en 'n

herstel in effektiwiteit van hartwerking vind plaas³⁷. Die mate van kompensasie hang af van die metaboliese en funksionele integriteit van die nie-geïnfarkteerde weefsel³⁷. Die kompensasie gaan ook gepaard met 'n toename in proteïensintese in beide die geïnfarkteerde en nie-geïnfarkteerde weefsel⁶².

Die veranderinge veroorsaak 'n afname in die IJ-amplitude en die ballistokardiogrampatroon word onreëlmatig^{67 144}. Die HIJ-amplitudeveranderinge is ook gevoeliger vir die gevolge van koronêre afbinding as parameters soos spitsvloei en maksimale versnelling¹⁴⁶. Die ballistokardiogram wat geneem is in die longitudinale rigting is gevoeliger vir die gevolge van afbinding van die koronêre arterie as die laterale of dorsoventrale ballistokardiogram⁷⁸. Die abnormale ballistokardiogrampatroon wat ontstaan met koronêre afbinding stem ooreen met ballistokardiogrampatroonveranderinge tydens koronêre hartsiekte⁷⁸.

HOOFSTUK 3

METODES

1. APPARAAT

'n V-vormige polistireen platform met 'n binnehoek van 120° is gebruik. Dit is met behulp van dun, nie-rek= bare tou aan 'n staalraamwerk gekoppel wat op 'n lae staander gemonteer is. 'n Nekstut is vier sentimeter vanaf die koppenent aangebring om beter koppeling tus= sen die proefdier en platform te bewerkstellig. Dit het ook gedien as 'n verwysingspunt waarvolgens die rot telkens op dieselfde plek op die platform geplaas kon word^{96 134}. Die V-vorm van die platform het laterale steun aan die proefdiere verleen en dus ook bygedra tot beter koppeling.

Die afmetings van die platform was 20 x 9,5 sentimeter en die massa daarvan 3,71 gram. Die sisteem was onge= demp met 'n natuurlike frekwensie van 0,35 herz. Dit is effens hoër, as die aanbevole frekwensie van 0,30 herz wat geld vir 'n basiese hartfrekwensie van 1,2 herz²⁰. Die dominante frekwensie by die rotbal= listokardiogram is egter veel hoër⁴⁹, sodat die na= tuurlike frekwensie van 0,35 herz aanvaarbaar is. Die suspensiepunte aan die raamwerk is ook naby aan mekaar geplaas om die natuurlike rotasiefrekwensie so laag as moontlik, dit wil sê, so nà as moontlik aan die natuur= like frekwensie in die longitudinale rigting, te hou⁴.

'n Brüel en Kjaer-seismiese versnellingsmeter, tipe 4344, is gebruik om die versnelling van die platform te meet.

Die massa van die versnellingsmeter sonder sy kabel is 2,1 gram. Die maksimum kruissensitiwiteit daarvan is 2,3% by 30 herz. Dit is stewig in die middel onderaan die platform vasgeheg om steurings as gevolg van statiese rotasie en beweging in die X-rigting tot 'n minimum te beperk²⁰. 'n Korrekte polariteit is regdeur die hele eksperiment gehandhaaf. Die opnames is in die Y-rigting (longitudinaal) gedoen.

Die versnellingsmeter is met behulp van 'n afgeskernde kabel aan 'n Brüel en Kjaer-kondisioneringsversterker, tipe 2626, gekoppel. 9,4 Gram van die kabel se massa het bygedra tot die totale sisteemmassa van 15,21 gram. Dit is 6,08% van die totale sisteem-ykingsmassa. Dit voldoen net nie aan die aanbevole spesifikasies van 5% nie²⁰. Dit is onwaarskynlik dat die effens hoër platformmassa enige invloed op die ballistokardiogram kon gehad het¹³⁵.

Met behulp van die kondisioneringsversterker is die sein vanaf die versnellingsmeter versterk en alle komponente met frekwensies laer as drie herz en hoër as 10 kiloherz, is uitgefiltreer.

Afleiding een van die elektrokardiogram is verkry deur naaldelektrodes onder die vel van die voorste ledemate te plaas. Die gronddraad is aan een van die agterbene verbind. In sommige gevalle is hartgeluide ook opgeneem met 'n Elema-Schonander-hartgeluidmikrofoon deur dit op die borskas regoor die hart met kleefband vas te heg. In beide gevalle is seker gemaak dat die kables die vrye beweging van die ballistokardiograaf-

platform so min as moontlik beïnvloed. Al die registrasies is direk op papier gedoen met behulp van 'n Elema-fisiograaf teen 'n papiersnelheid van 250 millimeter/sekonde.

2. YKING

Die ballistokardiograaf is geïk met 'n ykapparaat wat bestaan uit 'n raamwerk waarin 'n ronde, draaiende skyf gemonteer is. Op die skyf is daar 'n gewiggie met 'n massa van 0,23112 gram een sentimeter vanaf die middelpunt van die skyf geplaas. Die ykapparaat is op die ballistokardiograafplatform geplaas nadat die draaiende skyf met die asimmetries geplaasde gewiggie daarop met die hand in beweging gebring is. Dit veroorsaak beweging van die platform waarvan die versnelling direk op papier as 'n sinusgolf geregistreer word. Die aanbevole ykingsfrekwensie van die rot is 18 herz⁴⁹. Die optimale ykingsfrekwensie is egter afhanklik van die hartfrekwensie wat die presiese en optimale yking van die ballistokardiogram beïmoel¹⁴⁰. Fourier-analise van die gemiddelde ballistokardiogramme van vier rotte wat met behulp van 'n rekenaar bepaal is, toon aan dat daar 'n tussenrotvariasie bestaan ten opsigte van optimale ykingsfrekwensies. Die beste ykingsfrekwensie vir rot een is 18,75 herz, vir rot twee 20,25 herz, vir rot drie 14,28 herz en vir rot vier 23,52 herz. Die gemiddelde ykingsfrekwensie is 19,2 herz wat effens hoër is as die aanbeveling van Južnič (1968)⁴⁹. Dit wil dus voorkom asof die ballistokardiogram slegs akkuraat geïk kan word as elke proefdier se optimale ykings-

Rot no.	Hartslags- held slae/min	Botoon	Frekwensie van botoon Herz	Amplitude van botoon cm	Rot no.	Hartslags- held slae/min	Botoon	Frekwensie van botoon Herz	Amplitude van botoon cm
1	375	1=			2	485	1=		
		Grande- toon					Grande- toon		
		2	6,23	2,81			2	4,75	3,17
		3	12,50	7,99			3	13,90	7,06
		4	18,75	9,41			4	20,25	9,76
		5	25,00	7,75			5	27,00	6,09
		6	31,25	7,06			6	33,75	2,20
		7	36,50	1,76			7	40,50	3,04
		8	43,75	6,59			8	47,25	5,06
		9	50,00	7,07			9	51,75	7,32
		10	56,25	0,56			10	60,75	1,29
		11	62,50	1,86			11	67,50	3,94
		12	68,75	1,58			12	76,25	3,19
		13	75,00	1,31			13	81,00	0,75
		14	81,25	0,35			14	87,75	1,83
		15	87,50	1,58			15	94,50	4,25
		16	93,75	1,00			16	101,25	2,49
		17	100,00	0,65			17	108,00	2,52
		18	106,25	1,63			18	114,75	1,66
		19	112,50	0,36			19	121,00	1,46
20	118,75	1,10	20	127,75	1,12				
		125,00	1,03			134,00	0,71		
3	429	1=			4	353	1=		
		Grande- toon					Grande- toon		
		2	7,14	7,03			2	5,80	2,31
		3	14,28	21,55			3	11,76	5,05
		4	21,42	9,10			4	17,64	7,29
		5	28,56	17,40			5	23,52	8,40
		6	35,70	3,90			6	29,40	6,20
		7	42,84	4,30			7	35,28	3,70
		8	49,98	3,51			8	41,16	2,71
		9	57,12	3,65			9	47,04	6,06
		10	64,26	2,94			10	52,92	2,49
		11	71,40	1,10			11	58,80	2,76
		12	78,54	1,44			12	64,68	2,86
		13	85,68	1,34			13	70,56	2,33
		14	92,82	1,16			14	76,44	2,87
		15	99,96	0,76			15	82,32	1,59
		16	107,10	0,80			16	88,20	0,39
		17	114,24	0,37			17	94,08	1,59
		18	121,38	0,75			18	99,96	1,55
		19	128,52	0,70			19	105,84	1,13
20	135,66	0,86	20	111,72	0,56				
		142,80	0,86			117,60	0,63		

TABEL 3.1: Bepaling van die ykingsfrekwensie deur middel van Fourier-analise van die gemiddelde bellistekardiogram.

frekwensie eers vooraf bepaal word. In hierdie geval is 'n ykingsfrekwensie van 12 herz gebruik as gevolg van resonering wat met die sisteem by hoër frekwensies verkry is. Die yking is uitgevoer by 'n totale beladingsmassa van 250,25 gram, wat ongeveer ooreengestem het met die massa van die rotte wat gebruik is. Die ykingsamplitude is voor elke reeks opnames geregistreer. Die 46 geleenthede is versprei oor sewe maande. Die gemiddelde waarde verkry is

38,05 millimeter met 'n standaardafwyking van 1,59 millimeter. Die verwerking van die ykingsamplitude na sentimeter/sekonde² word met behulp van die volgende formules gedoen⁴⁹:

$$Y_{\text{kal}} = (2\pi f)^2 Y_{\text{kal}} \text{ sentimeter/sekonde}^2$$

$$\text{waar } Y_{\text{kal}} = \frac{m X_e}{M} \text{ sentimeter as}$$

m = massa van asimmetries geplaasde gewiggie

X_e = die straal van die middelpunt van die gewiggie na die middelpunt van die skyf

M = Massa van die sisteem plus die belading

3. NARKOSE

Om die opname van ballistokardiogramme⁹⁶ moontlik te maak, moet die rot genarkotiseer word. 'n Intraperitoneale toediening van 40 milligram natriumpentobarbitoon (Sagatal) per kilogram liggaamsmassa is gebruik. Dit was die kleinste dosis wat sjirurgie op die rotte moontlik gemaak het. Natriumpentobarbitoon is verkies, omdat dit ook die keuse van die ander outeurs was wat die ballistokardiogram van die rot bestudeer het. Dit maak 'n vergelyking van die resultate moontlik. Daar is ook gevind dat pentobarbitoon 'n kleiner invloed op die kardiovaskulêre sisteem het as gas narkosemiddels⁹⁵. Green (1970)³³ vind ook in 'n ondersoek met konyne dat natriumpentobarbitoon verkieslik is bo chloorpromasien en ketamienhydrochloried.

Natriumpentobarbitoon word geklassifiseer as 'n narko=

semiddel met 'n effek van 'n gemiddelde tydsduur. Slaap wat daardeur veroorsaak word, is normaalweg aangenaam en stem ooreen met fisiologiese slaap¹⁰. Dit verskil egter van fisiologiese slaap, omdat die REM-fase daarvan korter is. Dit word moontlik veroorsaak deur onderdrukking van die retikulêre aktiveringsstroom¹⁰. Die motoriese en bewussynsentrums word meer onderdruk as die sensoriese sentrum, sodat groter dosisse nodig is om pyn te onderdruk as wat nodig is om slaap te veroorsaak¹⁴³. Barbiturate onderdruk ook die perifere senuweesisteme deurdat die stimulasiedrempelwaarde van die spinale reflekse verhoog word¹⁴³. Dit wil ook voorkom of barbiturate 'n spesiale affiniteit vir sekere reseptore het wat betrokke is by sinaps-oordrag. Dit blokkeer byvoorbeeld die effek van asetielcholien¹⁰.

Hipnotiese dosisse barbiturate het min of geen effek op die kardiovaskulêre sisteem nie¹⁰. Narkotiese dosisse het egter wel 'n invloed. Green (1970)³³ vind dat die toediening van 'n addisionele dosis pentobarbitoon 'n gemiddelde afname in polsdruk veroorsaak. Sy vind ook 'n gevolglike toename in hartsnelheid en ballistokardiogram-amplitude. Die effekte duur vir ongeveer 12 minute. Die intra-koronêre toediening van natriumpentobarbitoon laat die spits aortavloei met 12%, die maksimale aortaversnelling met 20% en die slagvolume met 10% tot 15% afneem¹⁴⁴. Die hartsnelheid neem vir 40-60 minute na 'n enkele intra-veneuse toediening af, waarna dit begin stabiliseer⁶³.

Natriumpentobarbitoon het ook 'n direkte invloed op die

miokardium deurdat dit kontraktiliteit van geïsoleerde hartspier en ook die hoeveelheid gebonde selulêre Ca^{2+} wat deur Lantaan verplaas kan word, verlaag⁷². Verder kan die hart en sirkulasiesisteem sekondêr beïnvloed word deurdat narkotiese dosisse pentobarbitoon asemhaling, metaboliese liggaamsnelheid en temperatuurbeheer onderdruk.

Dit is dus duidelik dat rotte wat genarkotiseer is deur natriumpentobarbitoon, nie "normale" rotte is nie en dat daar gewerk word met 'n spesifieke sirkulatoriese model en al die resultate en gewens moet dus in dié lig beskou word.

4. OPERASIE-TEGNIEKE

4.1 Die vashegting van die hart aan die borswand

Nadat die rotte genarkotiseer is, is 'n rubbermasker, wat styf om die nek gesluit het sonder om die asemhaling te belemmer, oor die kop van die rotte geplaas. Dit was verbind met 'n laedruk suurstoefvoer. 'n Toraktomie is uitgevoer soos beskryf word deur Seley (1960)¹⁰⁶. Die sesde rib is egter nie deurgesny nie. Sorg is gedra dat die interne epigastriese arterie wat naby die sternum aangetref word, nie beskadig word nie. Die ribbes is van mekaar gehou met behulp van 'n wondspier. Die kloppende hart is gestabiliseer met behulp van 'n selfontwerpde rondebek tangetjie wat toegehou kan word deur 'n plastiekring daaroor te skuif. Die hart is met 'n enkele steek aan die borswand vasgeheg.

Gevlegte sygare met 'n dikte van 000 000 is gebruik. Die gare is eers deur die borswand en dan deur die apeks van die hart geryg. Voor die sluiting is die wand met Biotik Wondpoeier (antibioties) bedek. Die platgevalde longe is met behulp van die laedruk suurstofsisteem met suurstof gevul. Dit het die herstel van asemhaling bevorder. Daar is steriel te werk gegaan en alle apparate wat nie op 'n spesifieke oomblik in gebruik was nie, is in 70% alkohol geplaas.

4.2 Afbinding van die koronêre arterie

Vir afbinding van die koronêre arterie is die tegniek, soos beskryf word deur Seley (1960)¹⁰⁶, gebruik. Klein veranderinge, soos reeds beskryf is in paragraaf 4.1, bladsy 38, is aangebring.

Die eerste elektrokardiogram-afleiding is geregistreer. 'n Styging in die ST-segment is aanvaar as 'n bewys dat die koronêre arterie wel afgebind is. As gevolg van die steurende invloed van die asemhaling op die ballistokardiogram is daar nie ballistokardiogramopnames direk na die koronêre afbinding gemaak nie. Die eerste ballistokardiogramopnames is dan een week na die afbinding van die koronêre arterie gemaak.

5. VOORSORGMATREËLS OM VARIASIE IN RESULTATE TE BEPERK

Vorster (1979)¹⁴⁰ kry groot tussen-proefdiervariasies ten opsigte van ballistokardiogram-amplitudes en skryf dit toe aan faktore soos outonome senuwee-invoede, emosionele faktore, ouderdom, fiksheidsgraad, die toe-

diening van sekere farmaka en anatomiese verskille, soos byvoorbeeld die hoeveelheid vetmassa. Om variasies ten opsigte van die bogenoemde en ander faktore tot 'n minimum te beperk, is die volgende aantal voorsorgmaatreëls getref:

5.1 Voorsorgmaatreëls ten opsigte van die proefdier self

Die rotte is by die plaaslike proefdiersentrum verkry waar hulle vir ongeveer 18 geslagte uit Wistar voorouers ingeteel is. Daar kan dus aangeneem word dat die rotte geneties homogeen was.

Slegs manlike rotte van dieselfde massa en ouderdom is gebruik. Dit is belangrik, omdat die metaboliese snelheid tussen geslagte en tussen ou en jong diere verskil. Dit mag die narkosediepte beïnvloed⁶³. Die ballistokardiogramme van ouer rotte verskil ook van dié van jonger rotte⁹⁶.

5.2 Voorsorgmaatreëls ten opsigte van die hantering van die proefdier en omgewingstoestande

5.2.1 Die narkosedosis is konstant gehou op presies 40 milligram per kilogram liggaamsmassa.

5.2.2 Ballistokardiogramopnames is slegs gemaak op rotte wat 12 minute na narkotisering geen reaksie getoon het as die naaldelektrodes wat gebruik is vir die opname van die elektrokardiogram, by die ledemate onder die vel van die proefdier ingestek is nie. Dit is gedoen ter evaluering van die narkosediepte.

- 5.2.3 Die narkose is met tussenposes van 5 tot 7 dae gedoen, afhangende van die proefgroep. Dit is gedoen om enige moontlike langdurige invloed van natriumpentobarbitoon op die ballistokardiogram, asook adaptasie daaraan, uit te skakel⁶³.
- 5.2.4 Alle rotte het dieselfde toegang tot water en voedsel gehad. Saamgeperste rotkos, soos voorsien word deur Epol (Edms) Bpk., is vir al die rotte gebruik.
- 5.2.5 Die rotte het vir twee ure voor die toediening van narkose geen voedsel ingeneem nie. Dit is gedoen om die volgende te verseker:
- Dat die metaboliese snelheid van die rotte met die toediening van narkose dieselfde is, want dit mag narkosediepte beïnvloed⁶³.
 - Dat die ballistokardiogram nie beïnvloed kon word deur moontlike herdistribusie van bloed en verandering van liggaamsimpedans nie.
 - Dat daar nie 'n terugvloei van voedsel uit die maag uit is na narkosetoediening wat moontlik asemhaling kan belemmer nie.
- 5.2.6 Die opnames is slegs in die oggende tussen 09h00 en 14h00 gedoen.
- 5.2.7 Daar is gepoog om die aktiwiteit van die rotte sover moontlik konstant te hou deur altyd dieselfde hoeveelheid rotte in dieselfde grootte hok te hou.

- 5.2.8 Alle rotte is in dieselfde posisie op die ballistokardiograafplatform geplaas, dit wil sê, op die rug met die nek op die nekstut¹³⁴.
- 5.2.9 Die stertpunte van die rotte is met kleefband aan die stertbasis vasgeheg, sodat dit nie tydens die opnames met die omgewing kontak kon maak nie.

6. BESKRYWING VAN DIE PROEFGROEPE

39 Manlike witrotte wat plaaslik geteel is, is gebruik. Hulle is onderverdeel in verskillende groepe, genummer een tot ses. Elke groep is vir 'n ander eksperiment gebruik. Gegewens in verband met die proefdiere en algemene organisasie van die eksperimente wat nie elders aangetref word nie, word hier weergegee:

Groep een

Hierdie groep is gebruik vir die evaluering van ykings=frekvensies. Die groep het bestaan uit vier rotte. 'n Enkele ballistokardiogramopname is by elk van die rotte gedoen en die gemiddeld van ten minste 50 komplekse is met behulp van 'n mikroverwerkingsstelsel bepaal¹⁴⁰. 'n Fourier-analise van elk van die bogenoemde gemiddelde registrasies is uitgevoer en die frekwensie van die batoon met die grootste amplitude is aanvaar as die beste ykingsfrekwensie vir 'n spesifieke rot¹⁴⁰.

Groep twee

Opnames van hierdie groep is gebruik om vertrouwd te raak met die uitkenning van die verskillende golwe en segmente van die ballistokardiogram. Die groep het bestaan uit sewe rotte wat ook deel gevorm het van groep vier. Hulle het egter gekwalifiseer vir opname in groep twee, omdat by elk 'n addisionele opname gemaak is waarby 'n elektrokardiogram, 'n ballistokardiogram en hartgeluide geregistreer is. By alle ander groepe is daar nie hartgeluide geregistreer nie, omdat verhoed wou word dat die massa van die hartgeluidmikrofoon (+ 15 gram) die reeds ongunstige verhouding tussen die massa van die platform en die massa van die rotte verder sou benadeel.

Groep drie

Hierdie groep is gebruik om die sensitiwiteit van die ballistokardiograaf wat in hierdie ondersoek gebruik word, te toets ten opsigte van kardiovasculêre veranderinge. Dit het bestaan uit vyf rotte wat verskillende dosisse isoproterenol intraperitoneaal ontvang het. Die ballistokardiogram, elektrokardiogram en hartgeluide is direk voor, vyf minute na en ook 10 minute na die toediening van isoproterenol geregistreer. Elke rot is gebruik as sy eie kontrole.

Groep vier

Groep vier is gebruik om die "normale" ballistokardiogram, die tussen-tyd-, tussen-rot-, tussen-meet-, tussen-metode- en slag-tot-slagvariasie van die rotte

ballistokardiogram te bestudeer. Dit het bestaan uit 15 rotte, waarvan sewe ook groep twee vorm. Die ballisto- en elektrokardiogramme is op vyf verskillende tye, naamlik 12, 17, 22, 27 en 32 minute ná die toediening van natriumpentobarbitoon gemaak. Die opnames is drie maal met tussenposes van een week herhaal. Slegs die ballistokardiogram en elektrokardiogram is geregistreeer.

Groep vyf

Hierdie groep is gebruik om die invloed van die vashegting van die hart aan die borswand te ondersoek. Dit het bestaan uit 10 rotte. Drie kontrole-opnames is met tussenposes van een week gemaak. Na die vashegting van die hart is daar weer drie opnames gemaak. Elke opname is 27 minute na die toediening van narkose gemaak. Dit het ook bestaan uit 'n ballistokardiogram en 'n elektrokardiogramregistrasie.

Groep ses

Hierdie groep is gebruik om die langdurige invloed van 'n koronêre afbinding op die ballistokardiogram te ondersoek. Dit het bestaan uit vyf rotte. Drie kontrole-opnames is vir elke rot met tussenposes van 'n week gedoen. Na die afbinding van die koronêre arterie is daar weer drie opnames met tussenposes van een week gemaak. In hierdie geval is ook slegs die ballistokardiogram en die elektrokardiogram geregistreeer.

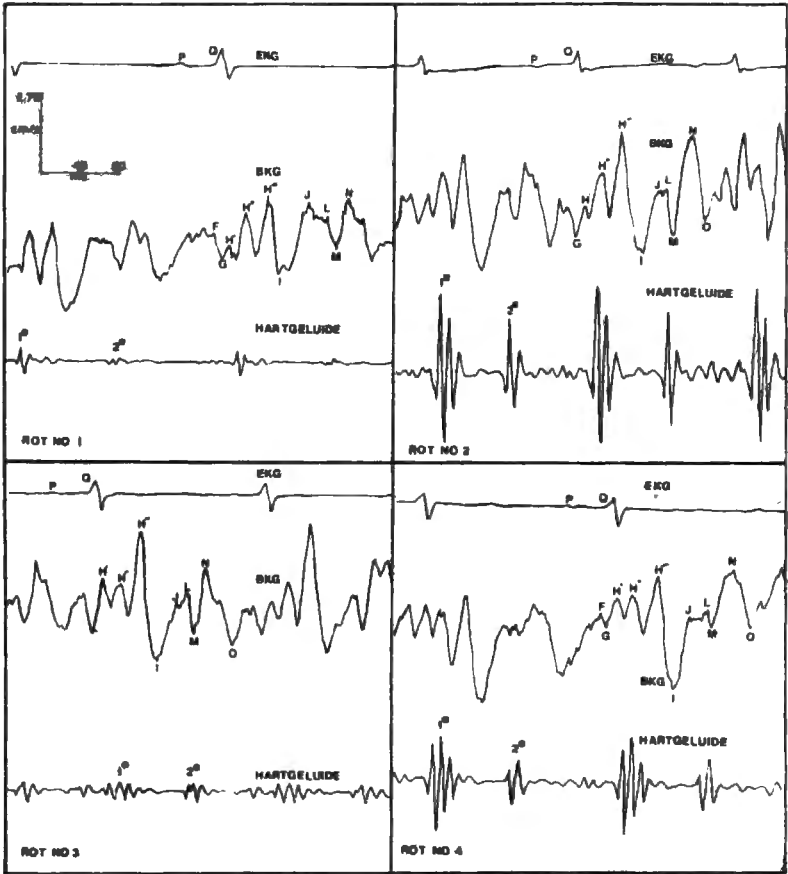
7. IDENTIFISERING VAN DIE BALLISTOKARDIOGRAMGOLWE

Om die verskillende golwe te identifiseer, is gebruik gemaak van die tydsverwantskappe van die verskillende golwe ten opsigte van die Q-golf van die elektrokar-diogram, sowel as van die ligging van die verskil-lende golwe ten opsigte van die onderskeie komplek-se van die fonokardiogram. As norm is die gegewens van Pretorius (1966)⁹⁴ en Rademeyer (1968)⁹⁶ gebruik.

Op alle registrasies, waarvan figuur 3.1 'n voorbeeld is, kan 'n groot negatiewe segment met die eerste oog-opslag waargeneem word. Die bopunt daarvan het saam-geval met die einde van die eerste hartgeluid. Die gemiddelde Q-tyd was 56 millisekondes. Volgens gegewens van Pretorius (1966)⁹⁴ en Rademeyer (1968)⁹⁶ moet dit die HI-segment wees. Die daaropvolgende segment moet dan die IJ-segment wees.

Die eerste duidelike negatiewe segment na die J-golf se bopunt het saamgeval met die begin van die tweede hartgeluid. Dit het tussen gemiddeld 103 en 120 millisekondes na Q voorgekom en was dus die LM-segment⁹⁶. Die gemiddelde Q-tye van die posi-tiewe en negatiewe golf na L stem ongeveer ooreen met die Q-tye wat Rademeyer (1968)⁹⁶ aangee vir M en N. Dit is dan ook so benoem. Die eerste ne-gatiewe golf na N is as O benoem.

Volgens die gegewens van Pretorius (1966)⁹⁴ wissel die QH"-tye tussen 39 en 48 millisekondes. Rademeyer



FIGUUR 3.1: Voorbeelde van die ballistokardogram-, elektrokardogram- en hartgeluidregistrasies wat gebruik is vir die identifisering van die verskillende ballistokardogrampele.

(1968)⁹⁶ vind QH-tye van 32 tot 42 millisekondes. Die positiewe golf direk voor Hⁿ' se Q-tye wissel tussen 28 en 38 millisekondes. Omdat dit die beste

ooreenstem met die H"-golf volgens Rademeyer (1968)⁹⁶, en die H"-golf direk voor die H"'-golf aangetref word, is dit H" genoem.

Die QH"-tydgreense van Pretorius (1966)⁹⁴ is van 28 tot 34 millisekondes, dié van Rademeyer (1968)⁹⁶ 18 tot 26 millisekondes en dié van hierdie studie 10 tot 15 millisekondes. 'n Gevolgtrekking kon dus nie ten opsigte van H' gemaak word uit 'n vergelyking van die Q-tye nie.

Omdat H', H" en H"' bekend is as die pre-ejeksiekompleks van die ballistokardiogram, moet 'n golf wat 'n H-benoeming kry, binne die pre-ejeksie of isovolumetriese kontraksiefase voorkom. Omdat die eerste hartgeluid veroorsaak word deur die beginversnelling van die bloed in die ventrikel en die sluiting van die atrioventrikulêre kleppe¹⁰², kan dit geneem word as aanduider van die begin van die pre-ejeksieperiode. Die positiewe golf voor H" van hierdie studie stem ooreen met die begin van die eerste hartgeluid en is dus benoem as H'. Die verskille in Q-tye van hierdie ondersoek met dié van Pretorius (1966)⁹⁴ en Rademeyer (1968)⁹⁶ kan moontlik toegeskryf word aan faseverskuiwings as gevolg van die verskille in natuurlike frekwensies van die onderskeie ballistokardiograafplatforms wat gebruik is¹²².

Die atriale golwe O', O", F en G kan onderskei word. By hoë hartsnelhede was O' en O" moeilik identifiseerbaar, terwyl F en G deurgaans identifiseerbaar was. Raadpleeg figuur 3.1 vir voorbeelde van ballistokardiogramme soos wat verkry is met hierdie studie.

In hierdie ondersoek is verder geen aandag gegee aan die atriale komplekse nie. Die klem sal hoofsaaklik gelê word op die pre-ejeksie- en ejeksiekomplekse, omdat dit veral verband hou met die miokardiale sametrekingskrag. Die diastoliese komplekse sal wel in sommige gevalle bespreek word.

8. TOETSING VAN DIE SENSITIWITEIT VAN DIE BALLISTOKARDIOGRAAF

Om die sensitiwiteit van die ballistokardiograaf te toets, is proefgroep drie gebruik soos beskryf in hoofstuk drie paragraaf 6, bladsy 43). Daar word van die veronderstelling uitgegaan dat, as die ballistokardiogram veranderinge aantoon na die toediening van isoproterenol wat ooreenstem met literatuurgegewens, dit ook sensitief genoeg sal wees om veranderinge van 'n ander oorsprong aan te toon.

Isoproterenol is gekies, omdat dit die aktiefste van die simpatomimetika is⁴². Dit werk veral op die β -reseptore⁴². Die algemene invloed daarvan is tagikardie^{7 25 42 54}, 'n verhoging van die miokardiale kontraktiliteit^{42 54 58 144} en 'n verlaging van die bloeddruk^{42 7}. Die verlaging van die bloeddruk is slegs aanvanklik⁷, daarna styg dit as gevolg van 'n kompensatoriese refleksaksie wat geïnisieer word deur die aanvanklike daling van die bloeddruk. Hierdie gevolglike toename in die nabelading op die hart kan die ejeksie van bloed, en dus moontlik ook die ballistokardiogram, beïnvloed. As gevolg van die tydsverloop van vyf en 10 minute voordat die ballistokardiogram geregistreer

Rot No.	Dosis Isoproterenol µg/Kg	Tyd na Isopro- terenol toediening minute	Hartsnelheid % verandering	Bkg- amplitudes % verandering				
				H'	H''	H'''	H''I	IJ
1	20	5	-18,9	43,6	129,3	-57,9	-64,0	5,8
		10	-27,0	43,6	160,6	-78,9	-51,4	110,3
2	20	5	38,4	0,8	296,0	-46,0	1,78	-15,4
		10	34,4	-21,3	214,0	-42,3	-16,0	-31,9
3	30	5	46,6	136,4	143,3	25,1	16,2	31,8
		10	42,5	165,5	88,3	-14,0	4,3	33,3
4	30	5	25,6	26,1	118,3	-15,3	-15,1	-61,1
		10	21,5	37,4	131,2	6,6	-13,0	-45,2
5	40	5	22,2	-3,3	142,9	-5,8	9,0	-14,3
		10	20,6	33,3	117,1	-26,4	-8,3	-23,1
Gemiddelde % verandering			20,6	-45,2	154,1	-25,5	-17,8	-1

TABEL 3.2: Verandering in die hartsnelheid en ballistokardiogram-amplitudes as gevolg van die intraperitoniale toediening van isoproterenol.

is, sal daar verwag word dat die kompensatoriese refleksaksie alreeds die bloeddruk verhoog het. 'n Ballistokardiogram-amplitudeafname word dus verwag.

Rademeyer (1968)⁹⁶ vind dan ook dat die amplitudes van die ejeksiebolwe van die rotballistokardiogram wel onderdruk word deur die bloeddrukstyging wat volg op die toediening van noradrenalin.

As na tabel 3.2 gekyk word, sal gesien word dat daar 'n gemiddelde afname in die H'', H''I- en IJ-amplitudes is, terwyl H' en H'' toeneem. Uit die bogenoemde veranderinge in die ballistokardiogram-amplitudes en die ooreenstemming daarvan met gegewens in die literatuur^{92 96} kan tot die gevolgtrekking gekom word dat die ballistokardiograaf sensitief genoeg is om kardiovaskulêre veranderinge aan te toon.

9. METINGS EN MEETMETODES

Al die amplitudes en tye is direk van die registrasiepapier af gemeet in millimeter en verwerk na onderskeidelik sentimeter/sekonde² en millisekondes. Slegs die H'-, H''-, H''I-, H''I-, IJ-, LM- en MN-amplitudes van die ballistokardiogram is gemeet, terwyl ook slegs die tye vanaf die Q-golf van die elektrokardiogram na H', H'', H''', I, J, L, M en N gemeet is.

Twee meetmetodes is gebruik:

- Met meetmetode een is die bogenoemde amplitudes en tye van al die ballistokardiogramkomplekse in twee asemhalingsiklusse gemeet.

- Met meetmetode twee is die bogenoemde amplitudes en tye vir elke middelste ballistokardiogramkompleks in ses asemhalingsiklusse gemeet.

Die hartsnelheid is verkry deur die aantal hartslae in 250 millimeter, dit wil sê, een sekonde te tel en met 60 te vermenigvuldig.

Om die veranderings in die slag-tot-slagvariasie te evalueer, is die V_1 -waardes weergegee in spreidingsgrafieke (vergelyk figuur 4,5 en 4,6). Om kwantitatiewe aanduiding van die slag-tot-slagvariasie te verkry, is die oppervlakte van die spreidingsgrafieke met behulp van 'n planimeter bepaal.

10. STATISTIESE METODES

10.1 Die slag-tot-slagvariasie

Hierdie variasie is bepaal deur die amplitudes van al die agtereenvolgende ballistokardiogramkomplekse in twee asemhalingsiklusse te meet. As maatstaf van die slag-tot-slagvariasie (ballistokardiogram-amplitudes) is die koëffisiënt van variasie gebruik. Dit is op twee metodes bereken:

(i) $V_1 = 100S/\bar{x}$ waar V_1 = Koëffisiënt van variasie
 S = Standaardafwyking
 \bar{x} = Rekenkundige gemiddeld

(ii) $V_2 = \frac{100S/\sqrt{n}}{\bar{x}}$ waar n = Aantal mates gebruik om die gemiddeld te bepaal
 S/\sqrt{n} = Standaardfout
 S = Standaardafwyking van steekproefgemiddeldes.

Daar is deurgaans in die resultate na die koëffisiënte verwys as V_1 en V_2 . V_1 is gebruik om die spreiding van verskillende stelle data waar die tipe groottes heelwat verskil, te vergelyk. V_2 is slegs eenmaal gebruik om die data van hierdie ondersoek met soortgelyke data in die literatuur te vergelyk. V_2 is 'n maatstaf om die spreiding van al die steekproefgemiddeldes rondom 'n populasiegemiddelde weer te gee.

10.2 Die tussen-rot-, tussen-metmetode-, tussen-tyd- en tussen-weekvariasie

Dit is bepaal met behulp van 'n BMDP2V-rekenaarprogram wat in November 1978 hersien is¹¹. Die program is ontwikkel deur "Health Science Computing Facility (HSCF) University of California, Los Angeles (UCLA)". HSCF word geborg deur "NIH Special Research Resources Grant RR-3". Dit is 'n program vir die analise van variansieën kovariansie, insluitende herhalende metings.

As maatstawwe van die verskillende variasies is die gemiddelde som van kwadrate uit die analyses van variansie en kovariansie geneem.

Die F-waarde is die eksperimentele (steekproef) gewens se realisasie van die verhouding van 'n bepaalde faktor se gemiddelde som van kwadrate ten opsigte van die gemiddelde foutsom van kwadrate. As hierdie F-waarde groot is onder die hipotese dat die bepaalde faktor dieselfde variasie toon as die foutvariasie, kan die hipotese verwerp word. Die P-waarde gee die

kans om 'n fout te begaan by die verwerping van die hipotese. Met 'n P-waarde van byvoorbeeld 0,005, is die kans om 'n fout te maak met die verwerping van die hipotese 5%.

HOOFSTUK 4

RESULTATE EN BESPREKING

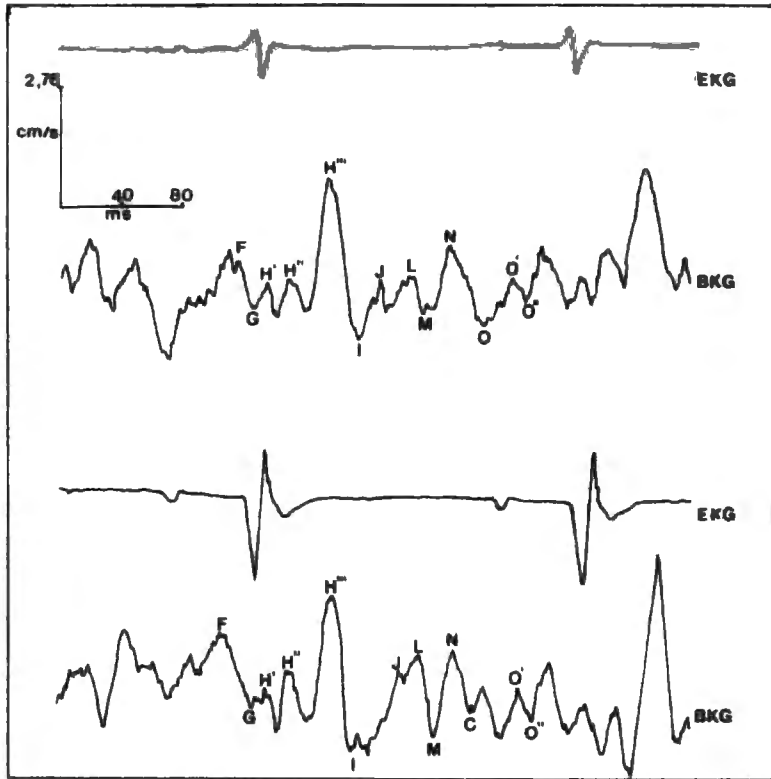
1. DIE NORMALE BALLISTOKARDIOGRAM

Alle golwe van die ballistokardiogram was oor die algemeen maklik identifiseerbaar en is baie konstant herhaal. Die normale ballistokardiogram is bestudeer deur meting van die Q -tye vir elke golf, die amplitude van elke golf en die persentasie kere wat elke golf onidentifiseerbaar was, te bereken. Opnames is op vyf verskillende tye na die toediening van narkose vir drie agtereenvolgende weke by al 15 rotte van proefgroep vier gedoen. Alle komplekse in twee asemhalingsiklusse is gemeet. In figuur 4.1 word twee voorbeelde gegee van hoe 'n "normale" rotballistokardiogram lyk as alle golwe uitkenbaar is.

1.1 Die Q-tye

In tabel 4.1 word die gemiddelde Q-tye en standaardafwykings vir elke rot, sowel as die algehele gemiddeld en standaardafwyking weergegee. Met uitsondering van die tye QH' en QH", is al die gemiddelde Q-tye wat verkry word in hierdie ondersoek, langer as wat gerapporteer word deur Rademeyer (1968)⁹⁶. Dit kan moontlik verklaar word uit die feit dat die gemiddelde hartsnelheid van 303 slae/minuut 20% laer is as die gemiddelde waarde van Rademeyer (1968)⁹⁶. 'n Ander moontlike verklaring kan opgesluit lê in die fisiese verskille van die apparaatuur wat in die twee ondersoeke gebruik is^{118 122}.

As die standaardafwyking as variasiemaatstaf gebruik



FIGUUR 4.1: Die normale ultralaefrekwensieversnellingsballistokardiogram van die rot.

word, is die Q-tyd-variësie vir die afsonderlike rotte klein. Dit dui op goeie herhaalbaarheid van die ballistokardiogram. Die standaardafwyking word egter groter as die resultate van al die rotte saamgevoeg word. Dit dui op 'n groter tussen-rotvariësie as binne-rotvariësie. Met binne-rotvariësie word die variësie tussen gegewens wat op verskillende tye met dieselfde rot verkry is, bedoel.

Rot No.	Statistiek	Q-tye ms							
		QH'	QH"	QH'''	QI	QJ	QL	QM	QN
1	\bar{x}	12,6	30,4	54,9	70,8	84,4	109,1	117,1	131,3
	SA	2,0	1,6	1,6	1,9	3,1	2,4	2,1	2,2
2	\bar{x}	14,7	30,6	56,1	71,1	87,8	103,7	112,3	122,8
	SA	2,8	2,9	1,2	1,3	3,1	2,5	2,0	2,4
3	\bar{x}	14,7	29,5	58,7	73,3	85,3	110,7	123,3	135,9
	SA	2,0	1,5	1,5	2,4	3,1	3,5	2,5	2,6
4	\bar{x}	15,1	38,6	60,1	81,1	98,5	109,6	118,6	131,6
	SA	3,0	2,4	1,1	1,7	3,7	1,6	2,6	2,0
5	\bar{x}	12,4	31,2	56,1	77,0	90,7	113,6	125,9	137,7
	SA	2,7	1,5	1,2	2,8	4,8	3,6	2,5	3,3
6	\bar{x}	12,5	30,0	59,3	74,4	85,4	112,6	125,5	139,9
	SA	2,2	1,9	1,5	1,8	2,5	3,0	1,7	2,2
7	\bar{x}	14,9	31,9	56,5	74,3	91,5	120,3	133,7	145,2
	SA	2,6	1,5	1,7	1,5	2,9	3,1	2,5	2,1
8	\bar{x}	12,7	30,7	57,8	73,9	87,1	118,3	131,4	145,1
	SA	2,3	1,6	1,7	1,3	2,9	3,1	1,8	2,4
9	\bar{x}	12,2	31,5	55,6	74,1	88,5	112,3	124,2	135,1
	SA	2,5	1,7	0,8	2,1	3,5	2,2	2,3	2,5
10	\bar{x}	12,6	30,4	56,2	71,5	87,0	103,4	116,3	126,8
	SA	2,3	1,6	1,7	1,6	3,5	3,4	3,3	3,1
11	\bar{x}	13,9	28,9	53,0	71,3	87,3	107,4	118,0	129,1
	SA	1,7	1,2	1,7	2,1	2,8	2,7	2,1	1,9
12	\bar{x}	14,7	31,1	57,3	73,9	90,9	112,7	123,5	137,0
	SA	2,0	1,5	1,4	2,1	3,6	2,2	2,0	2,6
13	\bar{x}	10,5	29,4	56,4	72,1	87,6	108,5	119,3	129,7
	SA	2,3	1,5	1,3	1,9	2,8	3,2	3,8	3,5
14	\bar{x}	14,0	29,7	53,3	72,8	87,9	108,5	120,1	130,8
	SA	1,9	1,3	1,5	1,4	2,7	2,4	1,8	2,4
15	\bar{x}	11,1	32,5	59,1	72,8	87,3	107,9	118,5	129,7
	SA	2,4	1,8	1,8	1,5	4,5	1,8	2,1	2,1
Totale gemiddeld		13,2	31,1	55,8	73,8	88,5	110,6	122,0	133,6
SA		2,6	2,8	4,4	3,5	4,5	5,5	6,6	7,5

TABEL 4.1: Die gemiddelde Q-tye en standaardafwykings vir al die ballistokardiogramme en -komplekse in twee asemhalingsiklusse op vyf verskillende tye na toediening van narkose vir drie agtereenvolgende weke. Al 15 rotte van proefgroep vier is gebruik.

1.2 Die amplitudes

In tabel 4.2 word die gemiddelde amplitudes en standaardafwykings van elke gemete golf en segment vir elke rot weergegee as versnelling. Die amplitudes varieer tussen die volgende gemiddelde waardes: H' tussen 0,33 en 1,14 sentimeter/sekonde², H" tussen 0,7 en 2,59 sentimeter/sekonde², H"' tussen 2,06 en 2,94 sentimeter/sekonde², H"'I tussen 2,68 en 4,81 sentimeter/sekonde², IJ tussen 1,01 en 2,42 sentimeter/sekonde², LM tussen 0,81 en 1,74 sentimeter/sekonde² en MN tussen 1,04 en 2,04 sentimeter/sekonde².

As die bogenoemde gegewens en die totale gemiddeld vergelyk word met die gegewens van Rademeyer (1968)⁹⁶, dan blyk dit dat die spreiding van die resultate in hierdie geval effens kleiner is as by Rademeyer (1968)⁹⁶. Die gemiddelde waardes vir H' en H" stem ongeveer ooreen met dié van Rademeyer (1968)⁹⁶, terwyl die gemiddelde waardes van H"' 48% en H"'I 30% hoër en IJ 63% laer is as die waardes van Rademeyer (1968)⁹⁶.

Die gemiddelde amplitudes van hierdie ondersoek is ook aansienlik laer as die amplitudes wat verkry word deur Pretorius (1966)⁹⁴. Die bogenoemde verskille kan moontlik verklaar word deur die verskille in tipes platforms, sensors en veral ykingstegnieke wat gebruik is.

Net soos met die Q-tipe is die standaardafwyking van die totale gemiddeld (al die rotte se gegewens saamgevoeg), groter as die standaardafwyking van die gemiddelde ge-

Rot No.	Statistiek	Ballistokardiogram-amplitudes cm/s ²						
		H ^I	H ^{II}	H ^{III}	H ^{IV}	IJ	LM	MN
1	\bar{x}	0,97	0,70	2,38	2,89	1,52	1,37	1,49
	SA	0,31	0,15	0,33	0,29	0,34	0,20	0,29
2	\bar{x}	1,14	0,98	2,06	4,18	2,20	0,81	1,53
	SA	0,30	0,23	0,29	0,26	0,38	0,29	0,40
3	\bar{x}	0,56	1,14	2,53	2,70	1,06	1,02	1,35
	SA	0,23	0,25	0,29	0,29	0,35	0,29	0,26
4	\bar{x}	0,92	1,57	2,33	4,81	2,42	0,96	2,04
	SA	0,35	0,41	0,48	0,53	0,61	0,32	0,48
5	\bar{x}	0,75	1,03	2,80	3,27	1,13	1,22	1,42
	SA	0,29	0,24	0,37	0,41	0,44	0,35	0,36
6	\bar{x}	0,72	1,10	2,24	3,25	1,01	1,15	1,22
	SA	0,28	0,35	0,29	0,32	0,27	0,31	0,22
7	\bar{x}	0,46	1,47	2,48	3,49	1,80	1,10	1,30
	SA	0,24	0,21	0,26	0,34	0,41	0,35	0,26
8	\bar{x}	1,13	1,33	2,94	3,45	1,33	1,44	1,28
	SA	0,22	0,27	0,33	0,29	0,38	0,48	0,29
9	\bar{x}	0,33	1,49	3,24	3,86	1,19	1,30	1,40
	SA	0,16	0,26	0,34	0,32	0,31	0,26	0,26
10	\bar{x}	1,04	0,97	2,06	3,16	2,08	1,74	1,69
	SA	0,28	0,23	0,39	0,35	0,44	0,39	0,44
11	\bar{x}	0,72	1,53	2,37	2,68	1,55	1,17	1,46
	SA	0,25	0,29	0,26	0,28	0,30	0,24	0,29
12	\bar{x}	0,67	0,92	2,52	3,32	1,46	1,11	1,22
	SA	0,28	0,21	0,34	0,34	0,44	0,24	0,30
13	\bar{x}	0,73	1,26	2,09	2,76	2,32	1,16	1,04
	SA	0,26	0,27	0,33	0,35	0,35	0,36	0,33
14	\bar{x}	0,63	2,16	2,55	4,23	2,25	1,19	1,80
	SA	0,32	0,47	0,38	0,35	0,38	0,31	0,40
15	\bar{x}	0,53	0,76	2,59	3,12	1,42	1,30	1,46
	SA	0,11	0,17	0,33	0,29	0,30	0,20	0,21
Totale gemiddeld		0,75	1,23	2,48	3,41	1,65	1,20	1,45
SA		0,36	0,42	0,45	0,90	0,84	0,43	0,44

TABEL 4.2: Die gemiddelde ballistokardiogram-amplitudes en standaardafwykings daarvan vir al die rotte in proefgroep vier. Al die komplekse in twee asemhalingsiklusse vir 5 tye na die toediening van narkose vir drie agtereenvolgende weke is gemeet

\bar{x} = Rekenkundige gemiddeld
SA = Standaardafwyking

gewens van 'n enkele rot. Dit dui daarop dat daar 'n groot tussen-rotvariasie is. Dit word volledig bespreek in hoofstuk vier, paragraaf 1.6.4, bladsy 92.

1.3 Die persentasie onidentifiseerbare golwe en segmente

Daar kan 'n goeie indruk verkry word van die herhaalbaarheid van die ballistokardiogram deur te kyk na die persentasie golwe wat onidentifiseerbaar was. In tabel 4.3 word die bogenoemde persentasies wat bereken is uit 'n totaal van ongeveer 1300 komplekse per meetmetode, weergegee. Daar word in die tabel 'n onderskeid getref tussen die twee meetmetodes wat beskryf word in hoofstuk drie, paragraaf 9, bladsy 50.

Met meetmetode een was H' 14,5% keer onidentifiseerbaar, terwyl H' met meetmetode twee 7,3% keer onidentifiseerbaar was. Die resultate verskil grootliks van dié van Rademeyer (1968)⁹⁶ wat vind dat H' altyd teenwoordig is. Die meetmetode van Rademeyer (1968)⁹⁶ stem ooreen met meetmetode een van hierdie studie. Figuur 4.2 is 'n voorbeeld van hoe die ballistokardiogram lyk as H' nie geïdentifiseer kan word nie.

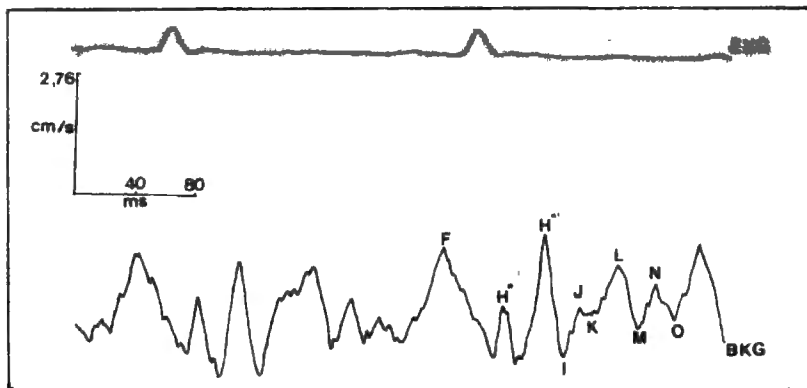
Met meetmetode een kon H" 3,5% keer nie geïdentifiseer word nie, terwyl met meetmetode twee H" 2,6% keer nie identifiseerbaar was nie. Dit verskil effens van die bevindinge van Rademeyer (1968)⁹⁶ wat H" in 2% gevalle nie kon identifiseer nie. Figuur 4.3 is 'n voorbeeld van hoe die ballistokardiogram lyk as H" nie geïdentifiseer kan word nie.

Die % onidentifiseerbare ballistokardiogramgolwe														
	Alle komplekse gemeet in 2 asemhalings siklusse							Die middelste komplekse gemeet in 6 asemhalings siklusse						
Rot no.	H'	H''	H'''	I	J	LM	MN	H'	H''	H'''	I	J	LM	MN
1	2,2	5,5	0	0	0	0	0	0	9,4	0	0	1,2	0	0
2	28,4	17,1	0	0	3,4	0	0	8,9	1,1	0	0	4,4	0	0
3	13,9	2,5	0	0	0	0	0	12,2	6,7	0	0	7,8	0	0
4	27,6	0	0	0	0	3,5	3,5	12,2	8,2	0	0	0	3,3	0
5	9,0	3,4	0	0	0	0	0	6,7	8,2	0	0	0	1,1	0
6	4,6	4,6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,1	0	0
7	15,3	2,4	0	0	0	0	0	8,3	0	0	0	0	0	0
8	0	0	0	0	1,5	0	0	2,3	2,3	0	0	0	0	0
9	17,9	0	0	0	0	0	0	13,3	0	0	0	0	0	0
10	8,2	1,4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
11	1,8	0	0	0	1,8	0	0	0	0	0	0	0	0	0
12	0	0	0	0	0	0	1,45	0	1,2	0	0	0	0	0
13	38,6	0	0	0	0	2,9	2,9	19,3	0	0	0	0	0	0
14	16,7	3,0	0	0	0	0	0	6,7	3,3	0	0	0	0	0
15	32,8	11,9	0	0	0	0	0	20,0	10,0	0	0	3,3	0	0
Totale gemiddeld	14,5	9,5	0	0	0,6	0,4	0,5	7,3	2,6	0	0	1,2	0,3	0

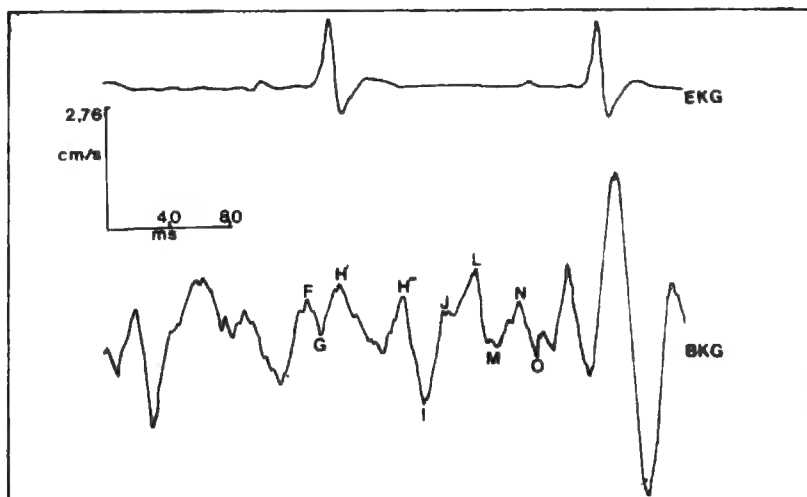
TABEL 4.3: Die persentasie onidentifiseerbare ballistokardiogramgolwe en vir beide meetmetode een waar alle komplekse in twee asemhalings siklusse gemeet is en vir meetmetode twee waar slegs die middelste komplekse in ses asemhalings siklusse gemeet is.

Golwe H'' en I was in alle gevalle aanwesig. Veral H' was 'n prominente golf wat met die eerste oogopslag uitgeken kon word. Hierdie resultate verskil grootliks van dié van Rademeyer (1968)⁹⁶ wat vind dat H'' in 12% van die gevalle met I saamgesmelt het om slegs 'n knik in die golfvorm te vorm.

Die J-golf was in 0,6% van die gevalle nie identifiseerbaar as meetmetode een gebruik word nie, terwyl dit slegs 1,2% keer nie identifiseerbaar was as meet-

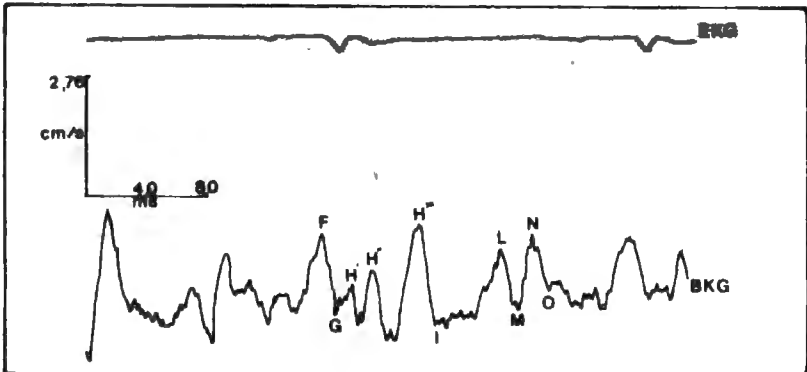


FIGUUR 4.2: Die ultraherfreesiensversnellingsballistokardiogram van die rot as die H'-golf onidentifiseerbaar is.



FIGUUR 4.3: Die ultraherfreesiensversnellingsballistokardiogram van die rot as die H'-golf onidentifiseerbaar is.

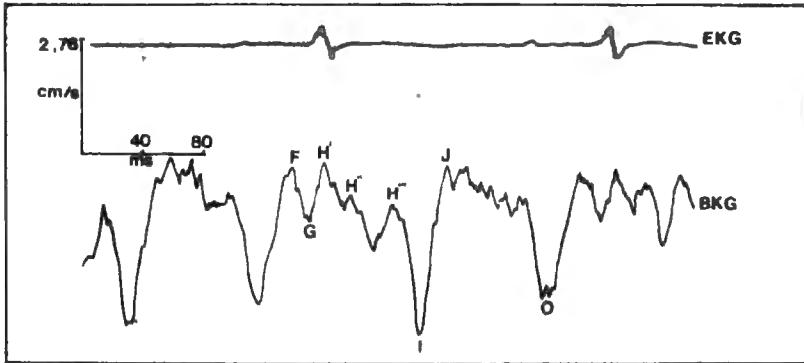
metode twee gebruik word nie. Dit verskil van die resultate van Rademeyer (1968)⁹⁶ wat vind dat die J-golf een van die stabielste golwe ten opsigte van amplitude- en Q-tyd in die rot se ballistokardiogram is. Figuur 4.4 is 'n voorbeeld van 'n ballistokardiogram as die J-golf nie identifiseerbaar is nie.



FIGUUR 4.4: Die ultralaefrekwensieversnellingsballistokardiogram van die rot as die J-golf nie geïdentifiseer kan word nie.

Die LM-segment is met meetmetode een 0,4% keer en met meetmetode twee 0,3% keer nie identifiseerbaar nie, terwyl MN met meetmetode een 0,5% en met meetmetode twee 0% keer nie identifiseerbaar was nie. Dit is laer as die 6% gevalle waar Rademeyer (1968)⁹⁶ nie die M-golf kon uitken nie. Figuur 4.5 is 'n voorbeeld van hoe die ballistokardiogram daar uitsien as die distoliese golwe moeilik identifiseerbaar is.

Die feit dat die persentasie onidentifiseerbare golwe laer is by meetmetode twee waar slegs die middelste kompleks in ses asemhalingsiklusse gemeet word, kan



FIGUUR 4.5: Die ultralaefrekwensieversnellingsballistokardiogram van die rot as die diastoliese golwe nie identifiseerbaar is nie.

moontlik daaraan toegeskryf word dat die invloed van asemhaling op die middelste ballistokardiogramkompleks in 'n asemhalingsiklus kleiner is as op die komplekse wat direk voor of na in- of ekspirasie volg.

Die afwesigheid van die golwe kom nie by 'n spesifieke rot of op 'n spesifieke tyd na verdowing, of in 'n spesifieke week, voor nie. Die afwesigheid van die golwe kan dus nie 'n inherente eienskap van die ballistokardiogram van 'n spesifieke rot wees nie. Dit kan moontlik deel wees van die normale slag-tot-slagvariasie.

Die verskil tussen die resultate van Rademeyer (1968)⁹⁶ en die resultate van hierdie ondersoek kan moontlik toegeskryf word aan die verskillende tipes ballistokardiograafplatforms, versnellingsmeters en ykingsmetodes wat gebruik is.

1.4 Die effek van narkose op die hartsnelheid en die ballistokardiogram-amplitudes

In tabel 4.4 word die veranderings vir die 15 rotte van proefgroep vier ten opsigte van die hartsnelheid, sowel as die amplitudes van die gemete ballistokardiogramgolwe en -segmente weergegee vir vyf tye na die toediening van narkose vir drie agtereenvolgende weke. Die eerste ballistokardiogramopname is 12 minute na die toediening van narkose gemaak. Die persentasie verandering is bereken ten opsigte van die 12-minuut waarde.

Die hartsnelheid neem af van 320 slae/minute 12 minute na die toediening van narkose tot 292 slae/minute 32 minute na die toediening van narkose. Dit is 'n daling van 8.4%. 27 Minute na die toediening van narkose is die hartsnelheid 293 slae/minute wat feitlik dieselfde is as die 32-minuut waarde. Die hartsnelheid stabiliseer dus ongeveer 27 minute na die toediening van narkose. Die amplitude van H' neem geleidelik af met die verloop van tyd, sodat dit 32 minute na die toediening van narkose 35,7% laer is as die waarde wat 12 minute na die toediening van narkose verkry is. Die H"-golf ondergaan presies die teenoorgestelde verandering as die H'-golf. Dit neem geleidelik toe, totdat dit 32 minute na die toediening van narkose 18% groter is as die 12-minuut waarde. H'' neem aanvanklik toe, maar bly ongeveer konstant vanaf 17 minute tot 32 minute na die toediening van narkose.

Die H''I- en die IJ-segmente neem geleidelik af, sodat

Tyd na narkose-toediening minute	Gemid.hart-snelheid slae/min	Die gemiddelde amplitude in mm/s ² van die ballistokardogram en die % verandering daarvan met verloop van tyd na toediening van Sagatal														Verhouding van I pre-ejeksie tot ejeksieamplitudes	
		% verande-ring	H'	% verande-ring	H''	% verande-ring	H'''	% verande-ring	H''''	% verande-ring	IJ	% verande-ring	LM	% verande-ring	NN		% verande-ring
12	320	-	0,98	-	1,11	-	2,22	-	3,83	-	2,40	-	1,12	-	1,4	-	1,15
17	311	-2,8	0,73	-25,61	1,15	3,6	2,50	7,8	3,68	-9,1	1,77	-26,3	1,19	6,3	1,45	3,6	1,26
22	299	-6,6	0,66	-30,6	1,21	9,0	2,51	8,2	3,30	-13,8	1,81	-37,1	1,25	11,6	1,47	5,0	1,33
27	293	-8,4	0,66	-32,7	1,29	16,22	2,50	7,8	3,22	-15,9	1,31	-45,4	1,17	4,5	1,4	0	1,38
32	292	-8,4	0,63	-35,7	1,31	18,0	2,52	8,6	3,20	-16,5	1,23	-48,6	1,25	11,6	1,49	6,4	1,39

- TABEL 6.4: Die veranderings in hartsnelheid, ballistokardogram-amplitudes en EH/H''-verhouding met verloop van tyd na die toediening van narkose vir al 15 rotte van proefgroep vier vir drie agtereenvolgende weke.

dit 32 minute na die toediening van narkose onderskeidelik 16,5% en 48,8% laer is as die 12-minuut waarde.

Die verandering in die LM- en die MN-segmente volg geen patroon met verloop van tyd nie. Die feit dat die veranderinge in die H'-, H"-, H"'-, H"''I-, IJ-, KL- en MN-segmente van die ballistokardiogram met verloop van tyd na die toediening van narkose van mekaar verskil, is 'n aanduiding dat die oorsprong daarvan ook verskil.

Die ballistokardiogram-amplitude is afhanklik van die hartsnelheid⁷⁹. Dit neem toe met 'n verhoging van die hartsnelheid, veral as simpatiese stimulasie 'n rol speel soos byvoorbeeld tydens oefening^{44 140}.

Tydens die afwesigheid van simpatiese stimulasie, soos byvoorbeeld wanneer die hartsnelheid met 'n pasaangeër¹⁰⁵ of willekeurig verhoog word¹⁴⁰, is daar ook 'n toename in die amplitude van die ejeksiekompleks van die ballistokardiograaf. Dit is egter baie minder as tydens simpatiese stimulasie.

Alhoewel die hartsnelheid en ballistokardiogram-amplitudeveranderinge met mekaar gekoppel is, kan dit ook tot 'n groot mate onafhanklik van mekaar beïnvloed word.

Uit tabel 4.4 blyk dit dat die HI- en die IJ-amplitudes nog effens afneem van 27 minute tot 32 minute na narkosetoediening. Die hartsnelheid bly in dieselfde tyd konstant. Die veranderinge kan moontlik as volg

verklaar word:

Die natriumpentobarbitoon waarmee die rotte genarkotiseer is, onderdruk die sentrale en perifere senuweestelsel^{18 35 143}. Dit lei tot die onderdrukking van die refleksiewe beheer van die hart, 'n afname in respirasie, 'n afname van die bloeddruk en 'n afname in die metabolisme van feitlik alle weefsels^{18 33 63 95}.

Die hartsnelheid neem geleidelik af, stabiliseer na ongeveer 40 minute of neem weer toe⁶³. Die aantal rooibloedselle in sirkulasie neem af, sodat dit 30 minute na die toediening van natriumpentobarbitoon ongeveer 16% laer is⁶³.

Verder het die natriumpentobarbitoon ook 'n direkte onderdrukkende invloed op die miokardium deurdat dit die intrasellulêre beskikbaarheid van Ca^{2+} verlaag^{72 144}. Die kontraktiliteit van die geïsoleerde hartspier word onderdruk⁷² en die spits aortavloei, maksimale aortaversnelling en slagvolume neem af¹⁴⁴.

Na die toediening van natriumpentobarbitoon is daar 'n geleidelike afname in die plasmakonsentrasie daarvan. Dit word veroorsaak deur die herdistribusie van die natriumpentobarbitoon na ander weefsels benewens die brein. Hierdie herdistribusie en die gevolglike geleidelike daling in die plasmakonsentrasievlak van natriumpentobarbitoon is gewoonlik verantwoordelik vir die herwinning van bewussyn¹⁰⁰.

Daar sal dus verwag kan word dat as hartfunksie deur

die narkose beïnvloed is, dit geleidelik na normaal sal terugkeer. 'n Aanvanklike styging in hartsnelheid en 'n daaropvolgende daling tot en met 27 minute na die toediening van narkose is onwaarskynlik, omdat die aanvanklike stimulerende invloed van natriumpentobarbitoon-toediening 'n kort tydsduur het³³. Die normale hartsnelhede van rotte is ook gewoonlik hoër as die waarde wat verkry word 27 minute na toediening van natriumpentobarbitoon (ongepubliseerde gegewens). Die moontlikheid van toenemende onderdrukking van die hartsnelheid met verloop van tyd, word uitgeskakel deur die vinnige herdistribusie en gevolglike daling van die konsentrasie van natriumpentobarbitoon in die brein. Die afname in hartsnelheid kan dan moontlik toegeskryf word aan 'n afname in die onderdrukking van die parasimpatiese senuweestelsel, met die gevolg dat parasimpatiese tonus sal oorheers. Die parasimpatiese oorheersing kan moontlik ook die gevolg wees van simpatiese blokkering deur onderdrukking van die perifere simpatiese ganglia deur die natriumpentobarbitoon.

Die amplitudes van die ejeksiebolwe van die ballistokardiogram neem af, omdat die hartsnelheid afneem en die miokardium, waarvan die kontraksievermoë alreeds direk aangetas is deur natriumpentobarbitoon, verder geïnhibeer word deur die toename in parasimpatiese stimulasie en moontlike anoksie wat kan ontstaan as gevolg van afname in hematokrit^{63 70}.

Die verhouding van die H-golf amplitudeveranderinge ten opsigte van die I-golf amplitudeveranderinge, dit wil sê, H' -amplitude + H'' -amplitude + H''' -amplitude/ H'' 'I-

amplitude kon geneem word as 'n moontlike indeks van die meganiese doeltreffendheid van ejeksie. In die laaste kolom van tabel 4.4 kan gesien word dat daar met verloop van tyd na die toediening van narkose 'n vergroting in die $\Sigma H/H''I$ -verhouding is. Dit dui daarop dat die ballistiese kragte wat ontstaan tydens die isovolumetriese kontrakiefase, groter word, terwyl daar 'n afname in die ejeksiekragte van die hart is. Volgens die bogenoemde indeks is daar dan 'n afname in die meganiese, of te wel die vloeidoeltreffendheid, van die hart. Dit kan moontlik as volg verklaar word:

Die belaste hart, soos beskryf word in die voorafgaande paragrawe, kan nie die normale omsetting van metaboliese energie na ejeksie-energie handhaaf nie, met die gevolg dat baie energie verlore gaan in ongekoördineerde miokardiale sametrekking en vergrote beweging van die hart³³, wat noodwendig die ejeksie-effektiwiteit van die hart sal verlaag. Die toename in $\Sigma H/H''I$ -verhouding verteenwoordig dus moontlik die toename in hartbeweging³⁶ en ongekoördineerdheid van kontrakie, sowel as 'n afname in linkerventrikulêre ejeksiekrag.

Uit die resultate is dit dus duidelik dat die "normale" ballistokardiogram van die rot altyd 'n funksie is van die effek van die narkosemiddel op die kardiovaskulêre stelsel. Die effek van die narkosemiddel op die kardiovaskulêre stelsel verander met verloop van tyd. Dit veroorsaak dat die amplitudes groter of kleiner word, afhangende van die golf of segment in oënskou. Gevolglik moet die ballistokardiogram van die rot altyd op 'n spesifieke tyd na die toediening van narkose ge-

registreer word. As dié prosedure nie gevolg word nie, kan die ballistokardiogramme van dieselfde rot wat by verskillende geleenthede geregistreer is, of van verskillende rotte, nie met mekaar vergelyk word nie.

1.5 Die slag-tot-slagvariasie

In tabelle 4.5 en 4.8 word die slag-tot-slagvariasie vir die 15 rotte van proefgroep vier vir onderskeidelik meetmetode een en meetmetode twee, weergegee. As maatstaf vir variasie word die koëffisiënt van variasie V_1 gebruik. Die waardes vir V_1 word gegee op verskillende tye na toediening van narkose vir drie agtereenvolgende weke.

Uit tabel 4.5 blyk dit dat die slag-tot-slagvariasie groot is vir die verskillende gemete golwe en segmente. Die maksimum V_1 -waardes vir H' is 94, vir H" 72, vir H"' 44, vir H"'I 37, vir IJ 101, vir LM 86 en vir MN 65. Die slag-tot-slagvariasies vir H', H", LM en MN is gewoonlik groter as die slag-tot-slagvariasies vir H"' en H"'I. Die slag-tot-slagvariasies van H"'I is gewoonlik die kleinste. Die bogenoemde patroon blyk 'n inherente eienskap van die rotballistokardiogram te wees, want dit kom konstant voor, dit wil sê, tydens elke opname elke week, op elke spesifieke tyd na narkotisering van elke rot. Dit verander ook nie na die vashegting van die hart aan die borswand (tabel 4,15) of na afbinding van die koronêre arterie nie (tabel 4,21).

As gevolg van die feit dat die slag-tot-slagvariasie

		Koeffisiënt van variasie (V ₁) van ballistokardiofogram-amplitudes																				
Rot no.	Tyd na verandering minute	Week 1							Week 2							Week 3						
		H'	H''	H'''	H''I	IJ	LM	MN	H'	H''	H'''	H''I	IJ	LM	MN	H'	H''	H'''	H''I	IJ	LM	MN
1	12	18,9	38,5	29,8	7,5	7,8	15,3	9,1	13,6	39,4	6,5	12,4	23,6	9,1	21,9	16,1	24,9	9,8	7,3	7,4	17,3	14,5
	17	25,4	42,0	17,6	8,5	10,3	16,9	41,1	33,5	15,5	6,3	19,2	61,0	16,8	12,9	21,3	50,9	15,7	13,6	20,9	21,1	20,8
	22	21,5	22,0	16,4	17,1	45,4	28,1	47,7	49,8	45,4	12,2	8,3	35,6	12,3	19,7	38,7	52,4	12,7	11,3	17,2	11,5	18,1
	27	26,7	9,5	21,1	12,9	21,4	5,1	9,6	57,5	25,2	9,4	6,4	51,3	18,1	22,2	46,1	35,3	14,7	6,6	35,8	16,3	17,4
	32	39,5	35,7	17,1	5,3	21,3	35,5	11,8	34,7	12,8	17,2	8,4	49,0	19,0	24,2	42,6	34,1	10,2	5,0	26,0	10,0	9,9
2	12	44,4	16,7	6,6	3,5	21,6	45,3	18,9	23,9	10,0	17,3	5,4	15,2	45,2	28,3	22,9	31,6	14,7	4,0	25,1	50,6	34,5
	17	23,6	26,5	8,7	6,2	8,9	8,7	12,3	13,3	28,9	26,7	3,1	14,4	22,6	17,5	21,7	8,7	36,1	8,0	1,5	25,8	28,8
	22	45,0	22,0	6,3	6,1	24,8	19,1	27,1	22,3	23,1	8,4	4,3	21,3	44,0	24,8	21,5	22,9	28,5	6,7	17,0	63,9	65,6
	27	24,3	22,0	11,3	12,2	14,8	52,5	30,0	20,3	42,4	10,7	6,7	22,1	31,6	19,4	11,2	35,4	32,3	9,3	17,7	30,6	36,9
	32	14,2	31,6	12,7	5,5	19,4	46,9	7,8	21,1	25,7	8,5	4,1	18,3	24,6	25,1	56,9	23,1	7,9	8,6	7,2	22,1	38,0
3	12	45,2	12,8	13,1	17,8	35,7	31,5	26,3	28,3	18,6	7,8	9,5	34,7	35,0	33,5	38,7	22,6	9,3	4,8	25,6	24,5	32,7
	17	22,5	24,6	24,6	6,6	34,4	33,3	11,6	24,5	16,1	8,6	13,4	11,6	28,0	14,6	55,9	33,3	10,7	15,9	31,7	32,6	32,3
	22	19,4	17,3	14,3	12,1	45,3	36,3	21,1	10,5	20,2	4,0	10,3	63,3	39,5	7,1	49,5	22,0	13,2	7,8	35,5	25,6	34,5
	27	90,0	41,7	10,2	19,6	84,1	29,7	25,2	50,1	14,4	6,6	13,5	50,0	19,4	10,3	21,7	15,2	10,5	4,0	7,8	21,8	7,9
	32	16,5	12,3	6,5	17,0	23,1	27,8	14,1	28,3	20,3	24,7	2,6	0	22,8	4,3	40,8	24,2	13,2	10,1	41,1	9,0	23,8
4	12	40,6	23,9	12,0	1,6	34,3	0	7,1	45,4	36,8	13,0	8,3	21,0	40,2	29,0	38,6	42,5	52,4	11,1	38,4	72,4	37,5
	17	45,8	33,3	20,3	10,5	17,8	43,3	11,5	0	16,9	3,5	2,2	35,4	10,9	14,1	48,0	28,0	20,9	9,1	23,4	35,4	21,4
	22	33,7	7,4	36,7	2,1	10,4	38,6	15,7	18,2	14,7	31,3	11,0	30,4	52,7	28,4	32,8	24,5	28,0	27,6	29,6	38,5	33,8
	27	0	10,9	13,8	6,5	5,7	17,7	19,8	61,2	29,8	20,0	18,3	78,9	16,5	29,8	104,8	69,9	19,3	5,7	13,9	15,4	17,6
	32	15,7	10,5	11,2	10,5	15,7	23,5	15,1	67,8	12,8	2,4	7,0	28,7	79,8	38,7	0	9,9	13,8	8,6	23,2	36,6	20,2
5	12	28,3	16,9	23,0	7,8	71,9	33,4	27,6	28,1	22,8	6,9	10,4	14,3	24,7	43,8	33,0	28,1	17,2	12,1	14,0	29,5	40,8
	17	25,7	11,0	15,0	8,2	54,0	33,9	18,4	35,7	20,5	5,6	6,9	35,2	18,6	17,5	33,0	64,8	19,2	18,5	20,1	56,6	55,0
	22	50,7	36,9	16,4	11,7	47,5	27,4	22,3	21,7	9,1	11,2	13,9	101,1	7,0	12,2	35,3	72,0	11,9	23,5	17,2	25,3	31,0
	27	41,8	20,5	18,4	15,1	29,8	41,6	20,2	28,9	18,1	24,2	25,9	40,7	46,1	29,8	47,1	35,4	12,9	8,5	36,1	21,1	17,0
	32	74,2	17,6	14,4	7,4	56,6	31,6	0	53,4	19,3	9,8	11,0	54,1	14,3	14,6	28,8	18,9	7,8	8,7	42,8	27,7	19,3
6	12	31,1	30,6	20,8	16,5	22,5	58,1	16,2	70,7	52,6	11,2	8,6	16,6	37,3	17,3	32,7	48,5	16,7	10,1	10,5	20,1	27,0
	17	18,2	17,1	13,7	11,4	15,3	28,6	9,3	76,9	47,1	12,9	13,2	17,5	46,0	17,2	18,2	27,3	7,0	7,4	31,1	16,2	25,7
	22	35,2	27,8	11,1	9,1	20,4	16,7	7,7	52,2	48,2	12,4	11,8	42,1	17,2	22,8	54,3	35,0	10,9	8,3	28,3	17,6	13,2
	27	35,0	24,6	13,3	13,0	60,0	25,9	16,1	66,7	28,1	6,7	2,2	36,1	15,2	23,1	45,5	36,2	23,4	12,2	22,5	17,2	25,1
	32	39,6	24,3	8,5	8,2	43,4	15,3	9,1	0	30,4	12,7	5,5	38,5	19,4	20,4	49,5	25,0	6,8	6,1	52,2	30,6	25,3
7	12	34,7	13,0	8,7	11,9	18,3	33,1	28,0	56,8	14,1	20,7	8,0	29,8	46,0	41,2	40,8	15,2	4,6	5,5	10,7	17,8	15,2
	17	44,9	24,4	17,0	8,6	23,0	41,2	15,9	35,3	12,8	22,6	20,3	20,3	36,3	22,4	0	19,3	4,4	8,8	23,6	10,0	10,4
	22	40,0	9,1	8,7	11,2	30,0	23,1	0	98,5	14,0	20,6	7,9	17,8	15,4	17,6	63,2	16,7	8,4	10,1	16,0	33,4	41,5
	27	42,1	20,9	7,8	6,2	27,0	38,9	20,6	44,5	10,0	16,3	10,0	21,1	52,5	18,4	46,5	6,9	5,2	11,9	40,2	15,9	18,8
	32	26,3	18,1	10,4	8,0	23,3	20,4	9,5	63,6	4,7	12,0	8,8	11,2	42,7	11,8	78,2	14,1	3,3	9,2	24,3	11,0	8,8
8	12	33,2	19,9	20,3	6,4	47,8	55,4	22,5	6,7	11,8	29,5	4,1	45,4	9,8	52,7	49,1	33,5	6,8	7,9	9,9	12,4	22,7
	17	43,9	30,4	12,7	9,8	37,8	46,2	26,0	4,9	0	5,7	5,9	37,2	20,2	15,7	33,3	23,6	8,7	14,9	21,4	30,1	24,0
	22	36,5	14,0	12,7	9,5	23,3	47,3	25,6	12,3	17,7	15,0	9,6	13,3	11,2	45,2	38,4	23,7	3,5	4,2	27,3	32,1	15,8
	27	28,9	11,7	12,0	18,5	62,1	30,6	15,7	9,1	45,4	5,4	3,0	27,0	9,1	6,7	45,8	17,2	10,6	5,5	20,2	31,9	24,9
	32	29,4	22,7	18,4	8,0	49,0	61,2	20,8	5,6	6,7	3,3	8,3	28,6	27,7	8,7	10,5	23,0	13,6	11,4	17,1	14,1	9,5
9	12	0	18,3	8,7	11,1	8,7	6,8	26,5	61,2	20,0	41,4	8,5	13,8	33,0	40,7	40,0	14,7	11,3	7,9	13,9	20,2	10,0
	17	70,7	21,9	4,1	10,3	36,0	16,1	20,3	63,4	17,7	17,3	11,3	22,0	40,4	31,4	51,6	18,8	14,4	10,2	23,4	25,0	13,6
	22	22,2	22,3	6,6	6,4	42,2	15,5	15,7	99,0	11,7	9,7	3,9	41,5	20,4	14,0	3,3	11,7	7,5	3,3	29,6	11,6	14,5
	27	0	6,8	2,9	14,9	18,2	12,3	16,2	59,1	16,7	5,8	7,5	40,0	12,8	7,8	45,8	32,5	9,5	6,0	29,2	16,7	14,5
	32	28,6	15,4	6,4	9,1	54,0	8,0	14,1	62,4	18,7	4,4	9,5	42,2	51,0	23,5	69,3	0,2	8,5	6,0	24,0	13,3	24,2
10	12	12,1	23,9	36,0	10,2	20,7	59,5	37,2	24,7	35,3	10,8	2,7	10,1	51,2	49,8	25,8	25,0	20,2	9,1	33,1	19,4	13,1
	17	27,3	44,7	32,8	14,1	9,2	29,9	24,3	16,5	38,5	2,5	6,1	20,8	8,9	32,6	22,1	22,1	26,8	5,5	29,4	16,3	27,1
	22	41,0	34,2	44,2	37,2	31,4	20,7	58,3	49,5	0	15,4	0	27,0	21,6	18,0	3,2	44,7	28,3	13,8	3,8	5,4	7,1
	27	94,8	26,3	27,6	27,9	13,8	15,9	48,4	35,4	5,7	10,1	7,7	31,6	8,9	8,2	46,6	14,1	12,0	16,7	31,5	10,4	16,4
	32	69,3	16,5	19,9	15,4	23,9	12,5	10,9	13,3	18,5	21,8	3,3	38,0	18,3	16,5	34,8	27,2	7,5	16,8	30,9	7,4	12,8
11	12	30,5	11,3	9,4	9,5	12,8	49,5	34,0	30,9	41,6	41,3	7,7	28,7	10,5	22,9	4,9	19,5	7,7	7,9	1,8	22,0	35,0
	17	66,1	7,8	17,4	5,0	2,8	10,2	14,4	26,1	30,1	16,9	8,7	21,6	9,5	9,8	35,4	27,8	11,6	9,9	40,7	22,8	17,1
	22	34,8	11,6	15,0	26,6	33,5	31,0	16,0	38,7	19,0	7,8	5,7	22,5	68,5	5,8	16,5	20,6	2,3	8,9	34,0	18,1	23,0
	27	54,6	14,1	12,6	9,4	21,5	0	25,7	25,0	7,7	8,7	12,5	12,4	28,4	38,2	47,1	6,8	6,6	18,2	31,8	16,2	14,1
	32	34,7	39,1	23,9	8,5	14,3	22,9	16,4	52,2	19,0	24,5	22,4	56,8	22,5	32,3	38,0	6,2	0	0	0	7,4	0
12	12	23,6	28,7	23,9	17,0	24,8	24,4	27,0	41,8	32,8	25,2	16,2	19,1	9,6	36,9	16,5	21,7	23,8	4,6	17,3	57,9	54,1
	17	34,9	20,4	6,1	11,4	47,8	31,7	19,4	70,4	22,6	23,5	18,4	37,6	12,6	45,0	28,7	50,0	14,3	12,4	20,3	17,1	9,1
	22	42,3	22,2	8,7	8,1	45,6	13,6	40,2	60,4	20,5	11,4	11,1	18,1	14,0	21,0	55,0	47,8	6,3	6,5	32,6	30,4	20,2
	27	31,6	10,7	10,8	14,9	34,4	21,7	31,4	58,8	21,9	8,6	10,4	31,5	20,7	9,8	54,2	8,9	9,1	7,4	20,7	23,8	10,3
	32	47,9	31,1																			

Rot no.	Koeffisiënt van variasie V_2						
	H'	H''	H'''	H''I	IJ	LM	MN
1	8,8	8,3	6,2	6,5	17,2	10,6	18,0
2	20,1	9,9	2,6	2,5	10,1	7,8	11,1
3	7,9	7,1	5,8	5,0	18,5	14,8	8,6
4	23,8	5,3	25,9	1,5	7,3	27,3	11,1
5	17,9	13,1	5,8	4,1	16,8	9,7	7,9
6	15,8	12,4	5,0	4,1	9,1	7,5	3,5
7	20,0	4,5	4,4	5,6	15,0	11,6	0
8	14,9	5,7	5,2	3,9	9,5	19,3	10,5
9	11,1	11,1	0,3	3,2	21,1	7,7	7,9
10	16,7	15,3	18,1	15,2	12,8	8,5	23,8
11	15,6	5,2	6,7	11,9	15,0	13,9	7,1
12	21,1	11,1	4,3	4,1	22,8	6,8	20,1
13	14,4	5,8	4,8	12,7	18,4	9,8	10,1
14	27,4	13,8	6,1	2,8	2,0	10,1	6,4
15	6,4	13,7	3,7	3,7	8,6	10,1	5,2

TABEL 4.6: Die slag-tot-slagvariasie vir al 15 rotte van proefgroep vier as koeffisiënt van variasie V_2 .

$$V_2 = \frac{100 SA/\sqrt{n}}{\bar{x}}$$

van die IJ-segment groter is as die slag-tot-slagvariasie van die H''I-segment, is die IJ-segmentamplitude 'n minder bruikbare aanduider van ejeksiekrag van die hart van die rot as die H''I-segmentamplitude.

Die kleiner slag-tot-slagvariasies van H''' en H''I kan moontlik as volg verklaar word. Die ballistokardio=gramgolwe wat veroorsaak word deur die groter kragte van die kardiaale werking, kan moontlik minder beïnvloed word deur die relatiewe klein kragte wat byvoorbeeld as gevolg van asemhaling, ingewandsbeweging, beweging

van bloed in venes en arteries wat ver van die hart geleë is, ontstaan as golwe wat deur die kleiner kragte van die kardiaale werking veroorsaak word.

Die verandering in die hartsnelheid en die ballistokardiogram-amplitudes met verloop van tyd na die toediening van narkose (vergelyk hoofstuk vier, paragraaf 1,4 bladsy 64), het geen invloed op die slag-tot-slagvariasie nie. Dit wil dus voorkom asof die slag-tot-slagvariasie nie verband hou met verandering in kardiaale werkverrigting nie.

Daar kan nie in die literatuur slag-tot-slagvariasies vir rotte opgespoor word nie. Uit tabel 4,6 waar die slag-tot-slagvariasie weergegee word as 'n koëffisiënt van variasie V_2 kan gesien word dat die slag-tot-slagvariasies van hierdie ondersoek ooreenstem met die slag-tot-slagvariasies wat Vorster (1979)¹⁴⁰ vind by mense en konyne.

Die resultate van hierdie ondersoek verskil met dié van Starr (1973)¹¹⁵, wat feitlik geen slag-tot-slagvariasie by gesonde, jong proefpersone vind nie.

1.5.1 Die tussen-tydvariasie van die slag-tot-slagvariasie

Die tussen-tydvariasie van die slag-tot-slagvariasie met verloop van tyd na die toediening van narkose is groot vir al die gemete golwe en segmente van die 15 rotte van proefgroep vier. 12 Minute na die toediening van narkose is die V_1 -waarde vir golf H' van rot

vyf 28,3. Vyf minute later, dit wil sê, 17 minute na die toediening van narkose, is die V_1 -waarde 25,7. Na 22 minute is V_1 50,7, na 27 minute is V_1 41,8 en na 32 minute is V_1 74,2. By rot 10 wissel die V_1 -waardes vir golf H' byvoorbeeld tussen 12,1 en 94,8, by rot drie tussen 19,4 en 90 en by rot 15 tussen 12,8 en 45,8. By al die ander gemete golwe en segmente van die ballistokardiogram word ook groot variasies aangetref met verloop van tyd na die toediening van narkose. Daar is geen patroon in die tussen-tydvariasie van die slag-tot-slagvariasie nie. Dit wil dus voorkom asof die afname in hartsnelheid en die amplitude van die golwe en segmente as gevolg van die afname van die effek van narkose, geen invloed op die slag-tot-slagvariasie het nie.

Uit tabel 4.6 blyk dit dat die tussen-tydvariasie van die slag-tot-slagvariasie van die verskillende gemete golwe en segmente nie ewe groot is nie. Die veranderinge volg 'n spesifieke patroon. Die tussen-tydvariasie van die slag-tot-slagvariasie is die grootste by H' vir al drie weke, terwyl die tussen-tydvariasie van die slag-tot-slagvariasie by H''I die kleinste en by H'' die tweede kleinste is. Die feit dat die variasie in H'' van hierdie studie relatief klein is, is in teenstelling met die bevindings van Rademeyer (1968)⁶ dat die amplitudevariasie van H'' groot is en dat H'' soms heeltemal afwesig was.

Alhoewel die tussen-tydvariasie in die slag-tot-slagvariasie en die slag-tot-slagvariasie by H'' en H''I

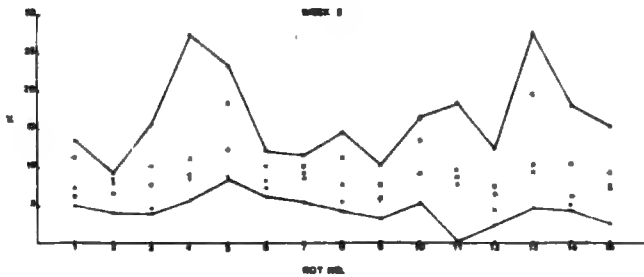
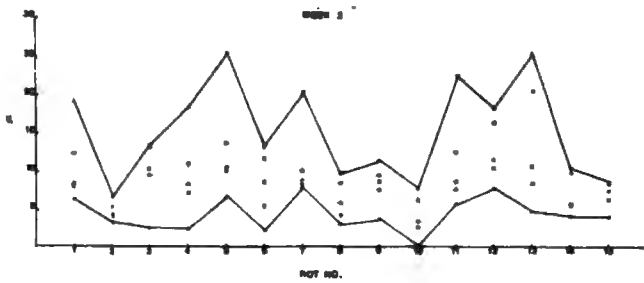
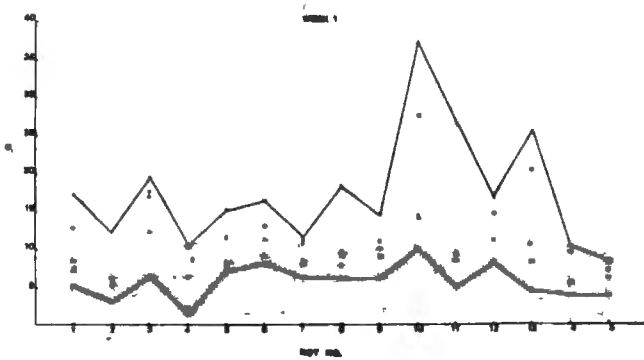
kleiner is as by die ander gemete golwe of segmente, is die veranderinge nog relatief groot. So byvoorbeeld wissel die V_1 -waardes vir $H''I$ vir rot een tussen 5,3 en 17,1, vir rot twee tussen 3,5 en 12,2 en vir rot tien tussen 10,2 en 37,2. Die veranderinge in die V_1 -waardes is by die ander rotte in dieselfde orde. Die tussen-rotvariasie van die slag-tot-slagvariasie is van ongeveer dieselfde grootte as die tussen-tydvariasie van die slag-tot-slagvariasie.

Die tussen-tydvariasie van die slag-tot-slagvariasie kan moontlik die gevolg wees van die tussen-tydvariasie in die oordragfunksie²⁶.

1.5.2 Die tussen-weekvariasie van die slag-tot-slagvariasie

Die tussen-weekvariasie van die slag-tot-slagvariasie van die verskillende golwe en segmente volg dieselfde patroon as die tussen-tydvariasie. Die slag-tot-slagvariasie van H'' en $H''I$ is ook elke week die kleinste, terwyl die slag-tot-slagvariasie van H' die grootste is en die slag-tot-slagvariasies van die ander golwe tussen die van H'' en $H''I$ aan die een kant en H' aan die ander kant, geleë is.

In figure 4.5, 4.6 en 4.7 waar die slag-tot-slagvariasie van H'' en $H''I$ en IJ vir elke rot, op elke spesifieke tyd na toediening van narkose vir elke week grafies uiteengesit word, kan gesien word dat die tussen-tydvariasie van die slag-tot-slagvariasie vir elke week verander. Die spreiding vir segment H'' vir rot 10 wissel



FIGUR 5.5: Die V_1 -spreidingsgrafiek. 'A Grafiese uiteensetting van die V_1 -waardes vir al die tye na die toediening van narkose vir die 15 rotte van proefgroep vier as al die komplekse in twee oesballingsklusse gemees word (omgewende van).

$$V_1 = \frac{\bar{x}}{SA} \times 100$$

\bar{x} = Rekenkundige gemiddeld

SA = Standaardafwyking

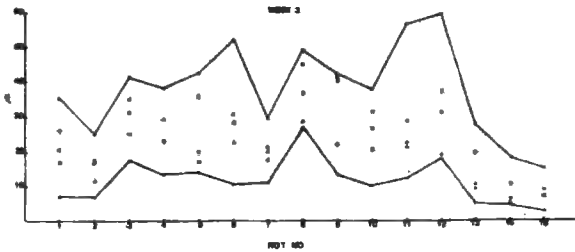
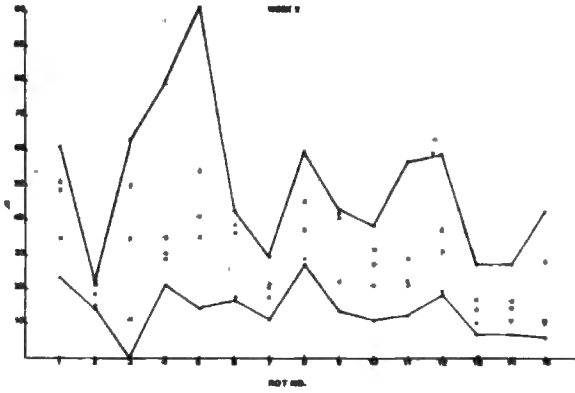
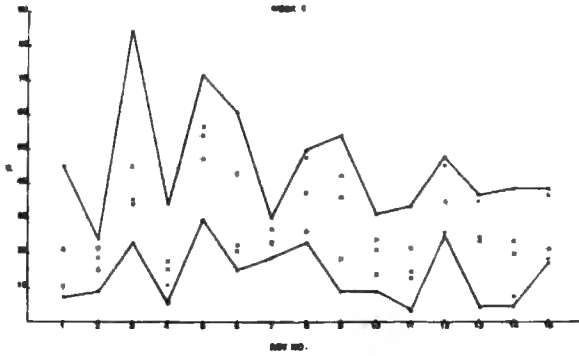


FIGURE 4.6: Die 12-opspreidingsgrafiek. % Analiese uitkomsting van die V_1 -waarde vir al die tye na die toediening van merose vir 15 russe van proefgroep vier so as die hantseke in wese oomblywingskultuur gesaai word (Sondersteede van).

$$V_1 = \frac{\bar{x}}{SA} \times 100$$

\bar{x} = Aanwysende gemiddeld

SA = Standaardafwyking

byvoorbeeld tussen die V_1 -waardes van 10,2 en 37,2 vir week een, terwyl dit vir week twee en drie wissel tussen 0 en 7,7 en 5,1 en 16,8. By rot vyf is die spreiding by week een kleiner as by die daaropvolgende weke en nie groter soos wat die geval met rot 10 was nie. Dieselfde patroonlose verandering word by al die ander golwe en segmente van al die rotte aangetref. Die grootte van die tussen-tydvariasie van die slag-tot-slagvariasie is dus nie 'n inherente eienskap van die ballistokardiogram van 'n spesifieke rot nie, maar verander van week tot week.

Tyd	Oppervlakte van spreidingsgrafieke cm^2						
	H'	H''	H'''	H''''I	IJ	LM	MN
Week 1	84,2	51,6	31,7	26,5	71,7	68,6	49,9
Week 2	98,2	61,5	41,8	25,2	81,4	77,0	63,1
Week 3	117,9	60,5	35,5	27,6	62,1	61,5	71,9

TABEL 4.7: Die oppervlaktes van die spreidingsgrafieke vir al die gemete golwe en segmente van die ballistokardiogram.

In tabel 4,7 word die oppervlaktes van die spreidingsgrafieke waarvan figuur 4.5 en 4.6 voorbeelde is, vir elke gemete golf en segment weergegee. Daarin kan duidelik gesien word dat die spreiding van die slag-tot-slagvariasies vir H''' en $H''''I$ die kleinste is, terwyl die spreiding vir H' die grootste is. By H' en MN word die spreiding groter met verloop van weke. Die patroon word egter nie deur die ander golwe of segmente gevolg nie.

Dit wil dus voorkom asof daar geen verskil is in die grootte van die tussen-tyd- en tussen-weekvariasie van die slag-tot-slagvariasie nie.

Omdat die narkose klaarblyklik geen invloed het op die tussen-tydvariasie nie, kan die tussen-weekvariasie ook maar gesien word as 'n tussen-tydvariasie: die duur van die opname-tussenposes is slegs een week in plaas van vyf minute.

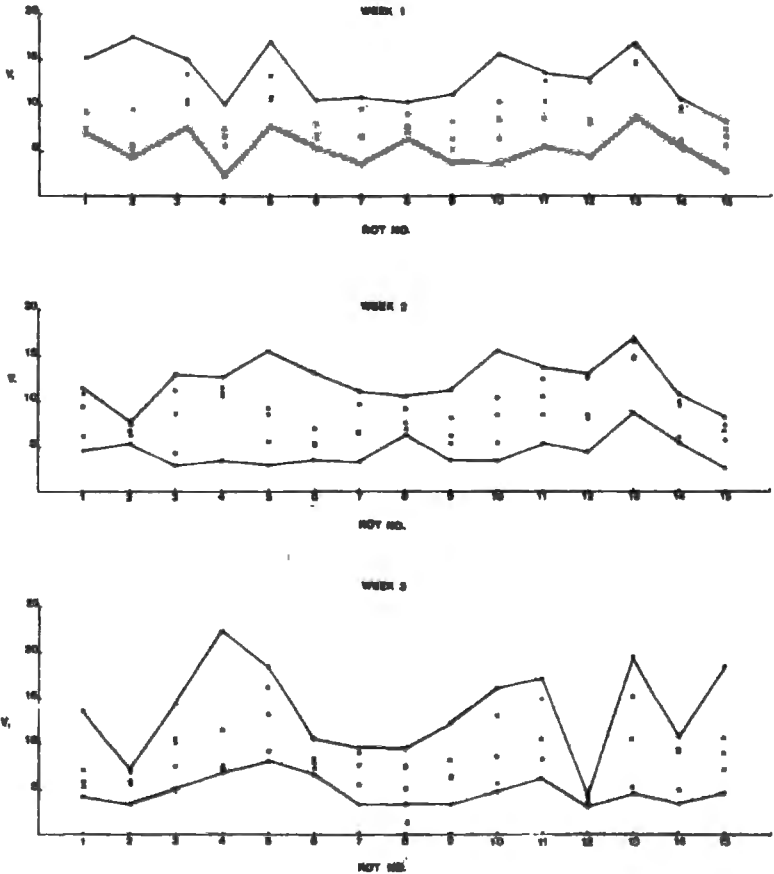
1.5.3 Die tussen-meetmetodevariasie in die slag-tot-slagvariasie

Met meetmetode een is alle komplekse in twee asemhalingsiklusse gemeet. Die V_1 -waardes is in dié geval 'n maatstaf van die werklike slag-tot-slagvariasie. Met meetmetode twee waar die middelste kompleks in ses asemhalingsiklusse gemeet is, is die V_1 -waardes nie 'n maatstaf van die werklike slag-tot-slagvariasie nie, maar slegs van die variasie tussen die middelste ballis-tokardiogramme in ses asemhalingsiklusse.

In tabel 4.8 word al die V_1 -waardes verkry volgens meetmetode twee vir elk van die 15 rotte van proefgroep vier weergegee.

Om 'n aanduiding te kry van hoe die werklike slag-tot-slagvariasie verskil van die variasie gemeet met metode twee, is spreidingsgrafieke van die resultate getrek. In figuur 4.7 word die spreidingsgrafiek van die H''I-segment as voorbeeld gegee. Die oppervlaktes van die spreidingsgrafieke is gemeet en word weergegee in

		Koeffisiënt van variasie (V_1) van ballistokardiogram-amplitudes																							
Rot no.	Tyd na ver-dowing minute	Week 1								Week 2								Week 3							
		H'	H''	H'''	H''''	IJ	LM	MN		H'	H''	H'''	H''''	IJ	LM	MN		H'	H''	H'''	H''''	IJ	LM	MN	
1	12	21,0	25,7	14,4	7,4	12,4	16,5	15,6	16,0	22,6	8,1	6,1	14,8	14,6	26,8	17,4	69,3	8,4	4,4	7,3	5,8	18,0			
	17	24,3	55,9	21,7	9,2	17,8	17,4	23,5	36,9	21,1	4,2	9,7	22,1	12,9	12,1	21,6	35,0	15,6	13,9	14,3	17,8	7,7			
	22	17,7	25,9	21,1	15,1	35,2	24,8	34,3	11,9	23,9	5,6	11,3	31,7	11,1	15,5	25,3	45,8	7,4	5,5	18,4	25,0	7,7			
	27	16,0	28,5	16,8	9,2	24,0	4,6	16,4	33,5	15,4	12,5	4,8	46,5	7,9	11,6	32,3	34,3	12,6	7,2	17,0	14,1	16,3			
	32	65,3	52,2	9,4	6,9	11,2	21,6	22,5	38,4	14,4	11,9	10,9	44,3	12,5	22,9	42,1	35,0	14,3	6,0	26,6	5,3	8,3			
2	12	22,8	45,0	8,7	5,5	28,3	41,2	25,3	28,3	21,2	11,2	6,2	13,3	44,9	13,1	37,3	22,0	14,4	7,3	18,2	44,3	28,5			
	17	28,9	29,4	8,1	5,5	27,3	37,9	26,7	22,5	26,3	9,8	5,4	17,3	25,7	18,0	27,6	32,7	25,6	5,9	9,4	35,0	18,8			
	22	20,0	21,3	10,6	4,2	13,1	37,5	41,7	20,5	16,3	8,5	6,7	24,6	29,8	22,5	32,3	46,1	25,3	6,0	16,7	37,7	22,6			
	27	41,6	22,3	8,7	9,6	19,1	29,4	30,2	17,9	19,0	12,9	7,6	12,9	17,1	17,2	10,0	37,3	18,1	3,5	16,8	27,6	30,5			
	32	19,2	18,1	9,5	17,7	18,3	56,3	8,4	25,0	16,5	14,6	7,8	15,8	18,8	11,8	13,6	38,4	14,4	7,1	26,8	12,7	24,5			
3	12	41,0	16,7	10,0	7,6	17,5	19,5	31,6	36,9	21,4	3,8	4,4	16,9	21,9	15,0	55,6	32,8	12,0	7,8	23,8	19,5	24,3			
	17	39,5	9,5	12,3	10,7	23,7	16,1	18,1	31,6	31,1	7,7	8,6	41,9	16,3	15,9	43,3	12,9	6,4	10,5	22,8	21,6	21,9			
	22	46,5	31,2	8,4	13,4	18,1	19,1	19,6	25,0	16,3	6,7	13,0	21,6	39,4	16,8	54,9	25,7	13,9	14,8	20,0	33,1	18,6			
	27	0	0	8,5	15,0	41,1	19,1	21,0	12,9	18,6	4,0	3,0	22,2	12,0	20,7	31,1	15,8	12,3	10,3	23,9	14,3	28,0			
	32	14,0	13,1	11,4	10,1	29,9	27,1	24,4	30,6	18,1	10,3	11,1	28,6	18,4	10,5	29,9	30,0	9,9	5,1	36,3	13,7	14,5			
4	12	32,4	16,7	12,5	2,3	10,4	20,0	35,3	37,5	27,1	11,9	12,7	18,6	56,3	32,6	52,9	60,0	11,3	7,0	22,6	28,2	14,4			
	17	31,5	31,4	15,7	7,4	14,7	25,2	7,8	42,0	16,9	7,0	10,9	17,3	37,3	10,2	63,4	5,5	20,9	7,2	19,4	28,3	18,6			
	22	17,9	35,5	19,5	6,6	14,2	31,6	15,5	42,7	9,1	12,6	3,6	45,5	56,7	21,1	29,2	10,0	22,8	23,6	43,3	64,6	48,9			
	27	14,4	24,4	7,3	5,9	10,6	36,1	17,0	69,4	22,9	10,1	11,4	48,2	32,4	23,0	123,3	75,8	17,8	7,3	18,8	27,9	24,8			
	32	33,8	23,1	15,9	10,2	11,9	38,1	26,8	74,5	20,4	14,0	10,7	90,6	60,3	49,3	47,1	10,6	7,8	11,7	18,4	31,5	21,8			
5	12	19,6	12,9	22,0	7,8	36,9	34,7	14,1	35,0	16,4	2,8	9,3	18,4	15,1	16,9	18,0	31,0	17,5	9,2	21,4	20,0	52,3			
	17	25,1	29,5	12,0	10,9	62,6	12,9	12,6	30,9	12,3	5,3	5,8	92,5	7,5	7,2	48,4	34,7	10,3	8,1	25,8	32,6	92,1			
	22	21,9	44,2	18,0	11,0	38,7	20,2	30,7	46,5	17,0	3,5	3,0	61,3	14,0	12,2	35,3	73,8	7,4	18,7	38,2	23,8	25,9			
	27	56,4	18,2	18,4	17,0	14,3	33,2	26,3	47,1	13,6	18,9	15,6	42,1	35,4	34,3	71,4	30,9	15,1	16,1	48,3	16,3	35,6			
	32	34,3	28,5	18,9	13,3	37,3	32,7	9,6	72,0	23,8	15,9	8,8	27,0	27,1	11,8	37,3	22,6	10,6	13,5	25,3	21,1	10,0			
6	12	24,8	33,4	17,6	8,0	3,4	17,2	9,9	31,7	27,4	17,2	5,4	29,3	24,9	19,5	39,9	47,3	13,1	8,0	13,2	18,0	25,0			
	17	18,1	14,0	6,6	6,5	9,4	27,3	11,0	30,6	34,7	8,9	3,5	11,1	32,6	9,2	18,8	31,5	13,7	8,4	20,9	11,9	25,1			
	22	26,7	13,3	5,9	6,9	27,2	16,9	6,4	40,0	32,6	20,1	7,0	49,6	20,5	17,0	60,7	25,6	12,7	6,9	23,8	18,8	17,5			
	27	15,3	23,6	8,7	10,8	28,2	23,6	13,2	38,0	25,0	13,4	5,1	51,4	7,3	7,8	44,5	19,1	14,0	7,6	25,7	30,1	23,3			
	32	30,9	10,7	6,0	5,6	61,9	23,8	17,4	35,5	30,5	25,7	13,0	54,8	15,8	23,6	37,3	23,9	12,3	10,6	41,3	23,9	19,6			
7	12	70,4	16,9	13,5	6,7	14,4	23,9	13,0	55,8	14,1	8,5	7,6	12,0	21,4	19,3	42,5	22,8	9,2	3,6	5,2	18,1	9,8			
	17	37,3	20,0	11,0	3,7	3,8	17,8	7,9	35,4	12,7	10,6	6,7	19,0	14,4	30,7	46,5	14,3	8,8	9,1	23,5	12,9	15,9			
	22	76,6	9,3	8,3	6,7	19,6	23,5	23,1	44,3	7,0	12,1	6,7	14,4	29,6	23,8	47,1	10,4	7,6	5,8	13,3	16,7	13,6			
	27	44,6	10,7	17,5	11,0	4,4	4,0	30,1	43,3	17,2	9,3	6,7	12,7	21,5	12,2	46,5	7,7	7,4	9,5	17,9	15,9	7,7			
	32	26,2	31,9	9,1	9,7	12,3	14,4	11,8	15,0	12,9	9,7	8,0	12,1	25,7	9,6	31,0	20,1	10,2	7,9	20,0	18,0	9,1			
8	12	12,9	13,6	8,8	6,2	58,4	48,1	26,2	21,5	27,4	4,9	7,7	24,4	11,1	50,6	44,3	24,2	8,1	3,4	10,7	10,7	10,0			
	17	30,5	14,5	0	10,6	12,9	31,3	34,3	26,9	14,0	10,4	12,6	20,0	19,1	38,0	49,0	11,9	12,6	5,1	5,1	29,3	13,8			
	22	24,8	7,4	5,3	9,1	25,5	14,0	17,8	19,4	39,5	3,2	8,1	58,7	17,3	50,4	30,9	21,7	10,8	9,6	17,5	15,0	19,9			
	27	30,9	20,0	4,8	7,7	76,6	20,0	18,1	21,8	34,7	8,8	9,6	24,1	12,5	16,7	33,0	16,1	7,7	7,8	9,4	19,3	16,9			
	32	42,2	19,9	8,5	7,0	30,0	31,1	20,2	12,8	9,2	7,4	7,1	48,6	30,1	26,6	44,0	9,1	12,4	7,8	24,2	13,2	17,8			
9	12	31,6	12,3	6,2	6,3	11,7	21,5	21,2	43,3	14,4	5,9	5,4	12,2	20,9	13,2	39,1	14,8	10,9	3,4	13,2	17,1	11,7			
	17	50,0	20,0	5,3	11,1	16,5	15,2	18,8	53,6	13,1	8,4	5,0	30,5	23,3	13,2	49,0	11,7	12,6	8,2	21,4	19,6	11,0			
	22	36,5	22,2	11,8	8,1	47,8	13,1	25,3	44,7	4,8	4,5	6,6	24,1	10,7	15,3	38,5	18,1	6,5	12,3	23,5	13,6	24,3			
	27	34,7	14,0	4,5	5,3	33,0	14,1	26,1	33,0	18,5	5,4	5,7	37,0	31,6	9,7	28,3	24,6	4,2	6,3	29,9	20,9	16,9			
	32	34,3	18,3	8,3	3,9	31,0	4,8	4,9	23,8	15,8	3,5	8,2	14,6	16,1	13,2	42,5	11,7	8,8	6,4	25,1	15,8	18,5			
10	12	15,3	12,9	35,0	3,7	11,1	19,1	14,0	58,6	29,0	14,7	4,1	12,1	63,1	42,6	17,4	15,7	16,0	5,9	22,9	18,1	14,1			
	17	38,1	14,0	10,8	15,7	14,1	40,2	25,1	14,1	31,0	7,3	5,6	19,6	25,9	28,5	7,6	23,3	16,7	4,8	22,7	24,3	25,7			
	22	42,1	23,6	13,8	6,4	17,2	26,1	9,6	67,5	15,5	4,8	10,9	27,9	17,3	6,7	23,3	43,8	5,8	16,2	16,0	8,9	12,8			
	27	35,4	18,2	17,4	8,6	4,8	20,1	21,5	30,5	9,8	9,2	12,8	24,9	26,3	10,7	24,9	14,5	11,4	13,1	26,8	15,9	15,4			
	32	46,6	11,2	12,2	10,3	15,0	9,4	12,2	22,4	16,0	13,7	8,5	31,5	20,9	5,8	44,3	10,0	6,3	8,9	21,1	8,4	16,7			
11	12	22,1	17,1	10,5	5,7	19,0	38,1	21,4	22,0	14,6	11,7	8,3	14,0	18,2	13,1	24,1	14,5	10,5	15,0	11,1	31,7	52,7			
	17	59,0	13,2	26,1	13,9	13,4	43,4	65,1	37,0	11,9	15,8	8,6	18,1	25,3	25,7	30,0	24,7	10,2	8,6	22,9	29,4	17,2			
	22	39,4	33,1	17,6	10,4	15,3	30,9	18,6	39,4	12,1	6,1	8,8	100,2	56,1	38,6	18,1	22,3	5,7	6,2	29,8	19,6	23,9			
	27	44,7	11,7	11,4	8,5	29,0	12,3	19,7	42,1	11,8	3,5	19,5	18,8	27,7	34,9	36,5	10,8	6,7	17,2	35,3	20,0	12,5			
	32	58,3	22,7	15,3	12,8	28,5	32,5	37,1	80,3	21,5	12,5	8,4	45,4	16,3	21,5	50,0	8,2	9,7	10,9	19,7	8,2	7,9			
12	12	36,5	28,5	8,6	12,5	28,9	22,4	13,5	34,7	23,3	15,4	10,4	17,7	22,3	13,7	11,8	34,6	17,1	3,0	14,3	27,2	23,5			
	17	33,0	28,5	4,7	12,7	54,8	19,3	21,0	30,5	19,0	10,1	12,1	20,0	29,6	13,5	17,9	39,4	11,9	4,5	8,7	27,2	34,9			
	22	44,5	21,3	8,6	4,5	38,5	15,7	22,8	44,7	10,5	10,1	8,7	30,6	19,5	16,1	47,7	19,1	8,8	4,8	12,5	12,5	12,5			
	27	39,5	6,2	8,2	5,3	30,4	19,8	29,3	44,7	21,6	7,4	8,8	30,6	19,5	16,1	20,4	12,5	14,2	4,8	21,8	22,8	7,4			
	32	30,6	29,3	8,5	6,8	37,6	28,0	31,6	28,5	18,8	8,4	8,8	30,6	19,1	16,1	18,6	19,6	4,5	3,7	17,5	11,9	17,3			
13	12	39,0	39,0	7,6	14,9	8,5	25,4	11,8	55,0	34,0	19,0	13,8	16,2	58,3	76,1	19,4	2,7	18,2	15,1</						



FIGUR 4.7: Die V_1 -spreidingsprofiel. 'n Grafiese uiteensetting van al die V_1 -waardes vir al die tye na die toediening van narkose vir die 15 rutte van proefgroep vier as slegs die middelste kompleks in ses asemhalingsklusse genees word (meestertode twee).

$$V_1 = \frac{\bar{x}}{SA} \times 100$$

\bar{x} = Rekenkundige gemiddeld
 SA = Standaardafwyking

tabel 4.9. Uit die resultate blyk dit dan dat die slag-tot-slagvariasie, soos dit gemeet word deur metode twee, kleiner is as die werklike slag-tot-slagvariasie. Die enigste faktor wat gedeeltelik deur meetmetode twee uitgeskakel word en wat 'n invloed op die slag-tot-slagvariasie kon gehad het, is asemhaling.

Asemhaling is dus een van die veroorsakende faktore van die slag-tot-slagvariasie. Die mate waartoe die asemhaling bydra tot die slag-tot-slagvariasie kan nie bepaal word nie, omdat die asemhaling en die hartsnelheid nie in fase was nie en die slag-tot-slagvariasie volgens meetmetode twee nog moontlik deur die asemhaling beïnvloed word³⁰. Dit is egter onwaarskynlik dat die asemhaling die hooforsaak van die slag-tot-slagvariasie is¹¹⁵ omdat Franke (1973)³⁰ vind dat, met die asemhaling en hartklop in fase, 'n substansiële bydrae tot die ballistokardiogram-amplitudevariasie gelewer word deur ballistokardiogram impedansie of oordragfunksie wat onafhanklik is van asemhaling.

Veranderinge in die oordragfunksie wat veroorsaak kan word deur faktore soos beweging van die hart, beweging van die losgekoppelde organe in die abdominale- en borsholte³¹, 'n samevoeging van faktore soos perifere weerstand, veneuse terugvoer, beweging van vaskulêre segmente, bloedvatwand-elasticiteit en viskositeit³⁰ en faktore soos kardiovaskulêre geometrie, polsgolfsnelheid en kardiaal omset per liggaamsmassa²⁷ kan moontlik die oorsaak wees van die slag-tot-slagvariasie³⁰.

Meetmetode	Die oppervlakte onder die spreidingsgrafieke cm ²						
	H'	H''	H'''	H''''I	IJ	LM	MN
1. Alle komplekse in twee asemhalingsiklusse	84,2	51,63	31,67	26,5	71,67	68,63	49,93
2. Middelste kompleks in ses asemhalingsiklusse	66,4	50,27	22,27	17,79	66,22	47,8	48,3

TABEL 4.9: Die oppervlakte onder die spreidingsgrafieke vir al die gemete golwe en segmente van die ballistokardiogram vir beide meetmetodes.

Dit wil voorkom of slag-tot-slagvariasie nie sinvol verklaar sal kan word voordat daar nie meer bekend is oor die faktore wat die oordragfunksie beïnvloed nie.

'n Ander moontlike verklaring vir die slag-tot-slagvariasie lê waarskynlik opgesluit in die sensitiwiteit van die ballistokardiograaf vir kardiovaskulêre veranderinge^{30 145}. As daar van die veronderstelling uitgegaan word dat kardiaale werkverrigting nie konstant is nie, maar in 'n dinamiese ewewig verkeer wat gedurig tussen nou grense beheer moet word, kan dit wees dat weens die sensitiwiteit van die ballistokardiograaf, die dinamiese veranderinge as slag-tot-slagvariasie geregistreer word.

Die resultate van hierdie ondersoek stem tot 'n sekere mate ooreen met die bevindings van Franke (1973)³⁰, naamlik dat die slag-tot-slagvariasie 'n kort tydskonstante het. Franke (1973)³⁰ vind dat dit slegs 'n paar sekondes is, terwyl hierdie ondersoek die sekerheid laat dat dit nie langer as vyf minute is nie. Die feit dat die tussen-tyd- en die tussen-weekvariasie van die slag-tot-slagvariasie dieselfde is, ondersteun die bogenoemde resultate.

Die resultate in verband met die slag-tot-slagvariasie kan kortliks as volg opgesom word: Die slag-tot-slagvariasie is oor die algemeen groot vir al die gemete golwe en segmente. Dit volg 'n spesifieke patroon waarin die slag-tot-slagvariasies van H'' en H''I altyd die kleinste is. Dit word nie beïnvloed deur

die kardiovaskulêre veranderinge wat plaasvind met verloop van tyd na die toediening van narkose nie. Daar is geen verskille tussen die tussen-tyd- en tussen-weekvariasie in die slag-tot-slagvariasie nie. Asemhaling is een van die veroorsakende faktore van slag-tot-slagvariasie. Die tydskonstante van die slag-tot-slagvariasie is maksimaal vyf minute. Gesien teen die agtergrond van die slag-tot-slagvariasie kan daar tot die gevolgtrekking gekom word dat die H¹I-golf van die middelste ballistokardiogramkompleks in 'n asemhalingsiklus die betroubaarste ballistokardiografiese meting is.

1.6 Die tussen-meetmetode-, tussen-tyd-, tussen-week- en tussen-rotvariasies

In tabel 4.10, 4.11 en 4.12 word die resultate van die tweerigting variasie-analise van die data in tabel 4.2 weergegee. Dit is gedoen met behulp van 'n BMDP2V-rekenaarprogram soos beskryf in hoofstuk drie, paragraaf 10,2, bladsy 52¹¹. In tabel 4.13 word die tussen-meetmetode-, tussen-week-, tussen-tyd- en tussen-rotvariasie van die ballistokardiogram-amplitudes en die hartsnelheid weergegee as die gemiddelde som van die kwadrate.

Die totale variasie-aanduider wat in die laaste kolom van tabel 4.13 weergegee word, is as volg verkry: Die variasies in elke gemete golf en segment word in volgorde van klein na groot gerangskik. Aan die variasies word getalle toegeken wat ooreenstem met sy plek in die rangorde. Aan die kleinste variasie word

Bkg-golwe	Variasie	Vryheidsgrade	Gemiddelde som van kwadrate	F	P-waarde
H'	Binne-metode	13	0,0195	0,02	0,8798
	Tussen-metode	1	0,7040		
H''	Binne-metode	13	0,0285	1,38	0,2612
	Tussen-metode	1	0,3974		
H'''	Binne-metode	13	0,0445	0,29	0,5992
	Tussen-metode	1	0,0057		
H''''	Binne-metode	13	0,0351	1,21	0,2906
	Tussen-metode	1	0,6492		
IJ	Binne-metode	13	0,0520	0,10	0,7562
	Tussen-metode	1	1,5075		
LM	Binne-metode	13	0,0284	0,00	0,9527
	Tussen-metode	1	0,5056		
MN	Binne-metode	13	0,0183	3,31	0,0922
	Tussen-metode	1	0,0244		

TABEL 4.10: Die tussen-metodevariasie. Die resultate van 'n tweerigting variansië-analise gedoen met behulp van 'n BMDP2V-rekenaarprogram op al die gegewens wat verkry is met die 15 rotte van proefgroep vier.

Bkg-golwe en segmente	Variasie	Som van kwadrate	Vryheidsgrade	Gemiddelde som van kwadrate	F	P-waarde
H'	Binne-tyd	8,9366	52	0,1718	2,85	0,0329
	Tussen-tyd	7,0148	4	1,7537		
H ^a	Binne-tyd	5,8096	52	0,1117	0,91	0,4640
	Tussen-tyd	2,4046	4	0,6011		
H ^{aa}	Binne-tyd	7,6899	52	0,1478	8,17	0,0000
	Tussen-tyd	2,6807	4	0,6701		
H ^{aaa}	Binne-tyd	16,0047	52	0,3077	0,20	0,9384
	Tussen-tyd	24,2309	4	6,0577		
I,J	Binne-tyd	21,5752	52	0,4149	1,84	0,1349
	Tussen-tyd	85,5402	4	21,3850		
LN	Binne-tyd	4,4416	52	0,0854	0,84	0,5056
	Tussen-tyd	0,9594	4	0,2398		
MN	Binne-tyd	8,4988	52	0,1634	0,41	0,8029
	Tussen-tyd	0,2487	4	0,0621		

TABEL 4.11: Die tussen-tydvariasie. Die resultate van 'n tweerigting variansie-analise gedoen met BMDP2V-rekenaerprogram op al die gegewens wat verkry is met die 15 rotte van proefgroep vier.

Bkg-golwe en segmente	Variasie	Som van kwadrate	Vryheidsgrade	Gemiddelde som van kwadrate	F	P-waarde
H ^I	Binne-week	14,3874	26	0,5533	2,19	0,1316
	Tussen-week	0,7036	2	0,3518		
H ^{II}	Binne-week	11,4517	26	0,4404	3,75	0,0371
	Tussen-week	0,6952	2	0,3476		
H ^{III}	Binne-week	57,1327	26	2,1974	0,51	0,6039
	Tussen-week	17,8085	2	8,9042		
H ^{III} J	Binne-week	71,7296	26	2,7588	0,08	0,9196
	Tussen-week	8,8995	2	4,4497		
IJ	Binne-week	48,6828	26	1,8724	0,75	0,4826
	Tussen-week	6,4372	2	3,2186		
LM	Binne-week	11,2060	26	0,4310	0,28	0,7570
	Tussen-week	1,0009	2	0,5004		
MN	Binne-week	16,2216	26	0,6239	0,44	0,6505
	Tussen-week	0,6569	2	0,3284		

TABEL 4.12: Die tussen-weekvariasie. Die resultate van 'n tweerigting variansie-analise gedoen met behulp van 'n BMDP-2V-rekenaarprogram op al die gegewens wat verkry is met die 15 rotte van proefgroep vier.

Ballistokardiogramgolwe en -segmente									
Variasie maatstaf: Gemiddelde som van kwadrate									
Variasie	H'	H''	H'''	H''''	IJ	LM	MN	Hartsnelheid	Totale variasie-aanduider
Tussen-week	0,3518	0,3476	0,9042	4,4497	3,2186	0,5004	0,3284	2245,33	14
Tussen-metode	0,7040	0,3974	0,0057	0,6492	1,5075	0,5056	0,0244	-	10
Tussen-tyd	1,7537	0,6011	0,6701	6,0577	21,3850	0,2398	0,0621	5970,22	21
Tussen-rot	1,6340	4,2362	3,4650	10,8523	6,9992	1,2040	1,7854	11058,94	25

TABEL 4.13: Die tussen-week-, tussen-metode-, tussen-tyd- en tussen-rotvariasie van proefgroep vier, as die gemiddelde som van kwadrate wat verkry is deur middel van 'n tweerigting variansiëanalise met behulp van die BMDP2V-rekenaerprogram.

us die getal een toegeken en aan die grootste die getal vier. Die totale variasie-aanduider is dan die som van die getal waardes vir al die golwe en komplekse vir 'n spesifieke variasie. Daar word geen tussen-metodevariasie vir die hartsnelheid in tabel 4.10 aangedui nie, omdat die twee meetmetodes uitgevoer is op registrasies van dieselfde rot vir dieselfde tyd en week.

1.6.1 Die tussen-metodevariasie

In tabel 4.10 kan gesien word dat daar geen statisties betekenisvolle verskil in die tussen-metodevariasie vir enige van die gemete ballistokardiogramgolwe of -segmente is nie.

Uit tabel 4,13 blyk dit dat die tussen-metodevariasie volgens die totale variasie-aanduider, kleiner is as die tussen-tyd-, tussen-week-, of tussen-rotvariasie. Enige van die twee metodes kan dus gebruik word in die bestudering van die ballistokardiogram-amplitudes. Dit kan egter wees dat meetmetode een, dit wil sê, die meet van die amplitudes van die middelste kompleks in 'n asemhalingsiklus, bruikbaar is, omdat dit moontlik gevoeliger is vir verandering in die kardiovaskulêre werking¹¹⁴.

Dit wil ook voorkom asof die deel van die asemhalingsinvloed wat uitgeskakel word met meetmetode een (die invloed van asemhaling op die ballistokardiogramkomplekse direk voor of na ekspirasie) klein is, omdat dit geen invloed het op die statistiese betekenisvolheid van die resultate nie.

1.6.2 Die tussen-tydvariasie

Uit die gegewens in tabel 4.11 word gesien dat die hipotese dat daar geen statisties betekenisvolle verskil is in die tussen-tydvariasie nie, aanvaar kan word vir al die gemete golwe en segmente, behalwe vir die pre-ejeksiëgolwe H' en H" waar die hipotese verwerp word met 'n vyf persent kans dat 'n fout gemaak word. As die resultate vergelyk word met die gegewens in tabel 4.4 op bladsy 65 waarin gesien word dat die amplitudeveranderinge met verloop van 32 minute na die toediening van narkose vir H" en H"'I en IJ onderskeidelik 18%, -16,5% en 48,8% is, is dit duidelik dat die amplitudevariasies wat die invloed van die bogenoemde amplitudeveranderinge op die tussen-tydvariasie verberg, besonder groot moet wees. Die enigste variasies wat 'n invloed kan hê, is die tussen-week-, tussen-rot- en slag-tot-slagvariasies. Uit tabel 4.5 blyk dit dat die slag-tot-slagvariasies wel groot is. Uit tabel 4.13 blyk dit dat tussen-weekvariasie klein is in vergelyking met die tussen-rotvariasie. Dit is dus moontlik dat die slag-tot-slagvariasie, tesame met die tussen-rotvariasie, die grootste oorsaak is van die feit dat daar geen statisties betekenisvolle verskille verkry word in die tussen-tydvariasie vir H"-, H"'I- en IJ-amplitude nie, ten spyte van die groot veranderinge in die bogenoemde amplitudes met verloop van tyd na die toediening van narkose.

Volgens tabel 4.13 is die tussen-tydvariasie groter as die tussen-meetmetode- en die tussen-weekvariasies,

maar kleiner as die tussen-rotvariasie. Die amplitudeveranderinge met verloop van tyd na die toediening van narkose het moontlik 'n bydrae gelewer tot die groot tussen-tydvariasie.

1.6.3 Die tussen-weekvariasie

In tabel 4.12 word die hipotese dat daar geen statisties betekenisvolle verskil in die tussen-weekvariasie is nie, aanvaar vir al die golwe en segmente, behalwe vir H" waar die hipotese verwerp word met 'n vyf persent kans dat 'n fout gemaak word. Die tussen-weekvariasie is kleiner as die tussen-tyd- en tussen-rotvariasie, maar groter as die tussen-metodevariasie. Dit kan moontlik daarop dui dat die slag-tot-slagvariasie, die tussen-tydvariasie en die tussen-rotvariasie min van week tot week verander. Die vlak van simpatiese stimulering, dit wil sê, die mate van opgewondenheid met toediening van narkose, kon nie beheer word nie en kon moontlik 'n bydrae gelewer het tot die tussen-weekvariasie. Dit is ook moontlik dat die rotte gewoonnd geraak het aan die hantering en met die tweede en derde opnames minder opgewonde was as met die eerste opname. Ander faktore soos narkosedosis, narkosediepte, voedselinname, posisie op die platform, ensovoorts, kon nie 'n groot invloed op die ballistokardiogram-amplitudes gehad het nie, omdat dit beheer is (vergelyk hoofstuk drie, paragraaf 5, bladsy 40).

1.6.4 Die tussen-rotvariasie

Uit tabel 4.13 blyk dit dat die tussen-rotvariasie groter is as die tussen-meetmetode-, tussen-tyd- en

tussen-weekvariasies. 'n Groot tussen-rotvariasie word ook verkry deur Rademeyer (1968)⁹⁶. Hy vind byvoorbeeld dat die H¹I-amplitude varieer tussen 0,2 en 3,3 sentimeter/sekonde².

Die tussen-rotvariasie kan moontlik toegeskryf word aan die individuele eienskappe van die rotte, soos verskille in kardiovaskulêre werkverrigting, verskille in reaksie op natriumpentobarbitoon as narkosemiddel, verskille in die anatomie van die bloedvate, elastisiteit van die groot bloedvate, asemhalingsnelheid en -diepte en verskille in die oordragfunksie²⁶.

Faktore wat nie 'n invloed op die tussen-rotvariasie kon gehad het nie, is massa, ouderdom, geslag en genetiese heterogeniteit (vergelyk hoofstuk drie, paragraaf 5, bladsy 40).

Omdat die tussen-rotvariasie groter is as die tussen-weekvariasie, kan dit aanbeveel word dat elke rot as sy eie kontrole gebruik moet word¹⁴⁰. Dit skakel dus die bruikbaarheid van kontrolegroepe vir evaluering van die rotballistokardiograaf uit. Vir die volgende deel van hierdie ondersoek sal elke rot dan as sy eie kontrole gebruik word.

1.6.5 Die tussen-tyd-, tussen-week- en tussen-rotvariasie in hartsnelheid

In tabel 4.13 word gesien dat die totale variasie-aanwysing die tussen-week-, tussen-tyd- en tussen-rotvariasie in dieselfde volgorde van grootte plaas as die

hartsnelheidvariasie. Daaruit kan afgelei word dat die hartsnelheidvariasie moontlik 'n rol speel in die amplitudevariasies van die rotballistokardiogramme.

2. DIE BALLISTOKARDIOGRAM NA VASHEGTING VAN DIE HART AAN DIE BORSWAND

Met die voorafgaande ondersoek van die "normale" ballistokardiogram is groot tussen-rot-, tussen-tyd- en slag-tot-slagvariasies gevind wat onder andere moontlik toegeskryf kan word aan veranderinge van die swaartepunt van die liggaam as gevolg van die verplasing van die hart voor en tydens ejeksie.

Om die bogenoemde invloed te ondersoek, is die apeks van die hart aan die binnewand van die borskas vasgeheg, soos beskryf word in hoofstuk drie, paragraaf 4,1, bladsy 38. Tien rotte is vir die ondersoek gebruik.

2.1 Amplitudeveranderinge

Elke rot is as sy eie kontrole gebruik, omdat die tussen-rotvariasie baie groter as die tussen-weekvariasie is (vergeelyk tabel 4.13).

In tabel 4.14 word die gemiddelde amplitudes en standaardafwykings van al tien rotte voor en na die vashegting van die hart weergegee.

Die volgende patroon van verandering in die ballistokardiogram-amplitudes is verkry. Die H'-golf word groter in 60% van die gevalle, terwyl H" kleiner word

		Ballistokardiogram-amplitudes cm/s ²													
		Voor vashegting van die hart							Na vashegting van die hart						
Rot no.	Statistiek	H'	H''	H'''	H''''	IJ	LM	MN	H'	H''	H'''	H''''	IJ	LM	MN
1	\bar{x} SA	0,92 0,78	0,73 0,49	3,22 0,67	3,81 0,63	2,99 1,01	1,59 0,37	1,55 0,88	0,78 0,32	0,59 0,27	3,62 0,50	3,95 0,52	1,42 0,31	1,33 0,29	1,83 0,43
2	\bar{x} SA	0,99 0,38	1,27 0,42	3,12 0,78	4,40 0,93	2,60 0,76	1,40 0,51	1,73 0,54	0,92 0,35	1,35 0,61	3,50 0,73	4,28 0,63	1,95 0,46	1,34 0,35	1,88 0,52
3	\bar{x} SA	1,08 0,42	0,89 0,42	3,06 0,60	4,00 0,68	2,52 0,40	1,23 0,40	1,60 0,32	0,69 0,20	1,43 0,48	3,33 0,61	4,32 0,43	1,66 0,31	1,49 0,29	1,70 0,28
4	\bar{x} SA	0,93 0,59	1,24 0,53	3,04 0,60	4,92 0,70	2,85 0,53	1,10 0,42	1,42 0,06	1,63 0,86	0,89 0,35	3,19 0,22	5,26 0,40	1,99 0,54	1,47 0,35	2,99 0,34
5	\bar{x} SA	0,69 0,25	0,84 0,40	2,79 0,72	2,92 0,50	1,60 0,77	1,22 0,50	1,31 0,32	1,58 0,63	0,71 0,16	3,94 0,63	5,24 0,72	2,56 0,77	1,66 0,61	2,12 0,94
6	\bar{x} SA	1,44 0,44	1,99 1,42	3,97 1,56	3,67 0,72	1,90 1,13	1,49 0,76	1,76 0,45	1,56 0,33	0,88 0,32	2,86 0,62	4,75 0,84	1,67 0,70	1,06 0,21	1,90 0,34
7	\bar{x} SA	0,95 0,62	1,22 0,42	2,21 1,12	3,77 1,40	3,41 0,91	1,33 0,59	1,24 0,66	0,86 0,36	0,86 0,65	4,14 0,31	4,56 1,05	3,06 0,49	1,75 0,66	1,10 0,38
8	\bar{x} SA	0,88 0,46	1,49 0,34	3,12 0,65	4,87 0,90	2,29 0,79	1,17 0,41	2,26 0,56	1,03 0,45	0,63 0,23	3,04 0,54	2,52 0,97	0,79 0,37	1,03 0,58	1,16 0,58
9	\bar{x} SA	0,84 0,49	1,41 0,33	3,25 0,60	5,03 0,55	2,98 0,53	0,98 0,41	1,60 0,41	1,15 0,50	0,98 0,46	5,26 0,45	5,24 0,58	2,47 0,76	2,24 0,76	2,11 1,02
10	\bar{x} SA	1,03 0,66	1,07 0,56	3,01 0,76	3,68 1,80	2,72 0,52	1,41 0,38	1,53 0,66	1,44 0,68	0,66 0,81	2,80 0,76	4,24 0,80	2,12 0,72	1,32 0,55	1,55 0,58

TABEL 4.14: Die gemiddelde waardes en standaardafwykings van al die opnames voor en na die vashegting van die hart aan die borswand.

\bar{x} = Rekenkundige gemiddeld
SA = Standaardafwyking

in 80% van die gevalle, H'' groter word in 60% van die gevalle, -H''I groter word in 70% van die gevalle en IJ kleiner word in 90% van die gevalle. As die veranderinge van die grootste persentasie gevalle as die tipiese veranderinge as gevolg van vashegting van die hart geneem word, kan dit moontlik as volg verklaar word:

Die vashegting van die hart aan die borswand immobiliseer slegs die apeks van die hart, terwyl die atrio-ventrikulêre septum nog vry is om te beweeg met kontraksie van die hart. Bewegings van die atrio-ventrikulêre septum sal moontlik beter oorgedra word aan die liggaam as gevolg van die vashegting van die apeks. Ballistokardiogramkomplekse wat veroorsaak word deur beweging van die atrio-ventrikulêre septum, sal dus 'n toename in die amplitude toon. Dit is moontlik die rede vir die H''- en moontlik ook die H'-amplitude-toename. Ballistokardiogramkomplekse wat veroorsaak word deur die beweging van die apeks, sal 'n afname in amplitude toon as gevolg van die beperking van die beweging daarvan. Dit kon moontlik die oorsaak van die afname in die H''-amplitude gewees het.

Die H''I-segment word veroorsaak deur die vinnige kopwaartse ejsie van bloed^{94 96}. Volgens die derde wet van Newton sal die kopwaartse verplasing van bloed 'n voetwaartse verplasing van die hart veroorsaak. Die kopwaartse krag sal dus ge-opponeer word deur 'n voetwaartse krag. Die vashegting van die hart kan moontlik die voetwaartse beweging en dus ook die voetwaartse krag verminder. Die netto kopwaartse krag

word dus groter en dit resulteer in 'n toename van die H¹-I-amplitude soos gevind word.

Omdat die voetwaartse beweging van die hart verhoed word met die vashegting daarvan, kan dit ook geen bydrae lewer tot die amplitude van die IJ-golf, wat veroorsaak word deur die voetwaartse beweging van bloed, nie. Die netto voetwaartse krag sal dus afneem en gevolglik ook die IJ-amplitude. Met die verklaring van die afname in die IJ-amplitude word aanvaar dat die voetwaartse beweging van die hart as gevolg van ejeksie van bloed nie korter duur as die H¹J-tyd nie.

Die bogenoemde verklaring word nie ten volle ondersteun deur gegewens oor die beweging van die hart by mense¹⁰² en honde nie⁹⁰, omdat die beweging van die apeks in dié gevalle baie min is. Beweging in die longitudinale rigting is hoofsaaklik beperk tot die beweging van die atrio-ventrikulêre septum in die rigting van die apeks¹⁰².

Omdat die pre-ejeksiekompleks van die rotballistokardiogram groter is as die pre-ejeksiekomplekse van die ballistokardiogramme van ander spesies, en dit wel moontlik veroorsaak word deur hartvibrasies of beweging⁹⁶, bestaan die moontlikheid dat die beweging van die rothart tydens kontraksie, dit wil sê, net voor en tydens ejeksie, groter is as by ander spesies. Dit maak die rot dan 'n baie geskikte proefdier vir die bestudering van die invloed van hartbeweging op die ballistokardiogram.

2.2 Die slag-tot-slagvariasie

Tabelle 4.15 en 4.16 toon onderskeidelik die slag-tot-slagvariasie voor en na die vashegting van die hart aan.

Die slag-tot-slagvariasie voor en na die vashegting van die hart stem met die "normaal" (tabel 4.5, bladsy 71) daarin ooreen, dat die slag-tot-slagvariasies van H' en H'' groot is, terwyl die slag-tot-slagvariasie van H''' en H'''' klein is, met die slag-tot-slagvariasie van IJ groter as dié van H''' en H'''' , maar kleiner as dié van H' en H'' .

Die grootte van die slag-tot-slagvariasies voor en na die vashegting van die hart is van dieselfde orde. Daar is ook nie verskille in die spreiding van die slag-tot-slagvariasie voor en na die vashegting van die hart nie.

Dus, alhoewel die beweging van die hart wel 'n invloed op die oorsprong van die ballistokardiogram kan hê^{80 126} en die vashegting van die hart aan die borswand klaarblyklik amplitudeveranderinge kan veroorsaak, word daar geen verandering in die slag-tot-slagvariasie as gevolg van die vashegting van die hart waargeneem nie.

Dit kan dan moontlik wees dat die slag-tot-slagvariasie nie beïnvloed word deur die vashegting van die hart nie. Dit kan ook wees dat die groot spreiding in die slag-tot-slagvariasie moontlike veranderinge in die slag-tot-slagvariasie as gevolg van die vashegting van die hart,

Rot no.	Koeffisiënt van variësie V_i																				
	Week 1							Week 2							Week 3						
	H'	H''	H'''	H''''	IJ	LM	MN	H'	H''	H'''	H''''	IJ	LM	MN	H'	H''	H'''	H''''	IJ	LM	MN
1	37,3	104,5	9,0	13,8	16,5	27,2	8,9	41,5	82,9	13,7	8,0	27,0	22,0	25,6	0	17,7	7,3	9,5	12,7	14,9	31,5
2	21,8	23,7	12,6	4,4	8,8	19,4	12,5	14,1	44,2	39,8	15,1	15,8	32,4	39,4	37,7	16,8	12,3	8,4	23,3	28,4	30,4
3	34,2	14,9	10,5	9,9	19,2	28,8	16,9	21,8	93,9	19,4	12,9	16,5	32,2	18,7	25,4	29,5	6,6	6,2	10,3	20,7	14,7
4	48,7	30,2	6,1	14,6	16,4	35,9	39,0	38,2	9,0	9,3	3,9	8,9	41,0	33,0	61,4	63,1	14,6	5,0	24,7	37,1	33,1
5	69,3	19,8	12,6	16,0	43,4	20,3	34,9	39,5	23,8	35,8	5,4	33,3	24,0	18,2	40,7	24,2	13,7	11,8	27,9	35,1	18,4
6	38,1	18,5	10,3	13,9	40,8	34,8	19,0	29,3	12,7	5,0	10,4	35,7	26,0	18,5	16,8	21,1	12,8	12,1	21,0	24,4	20,0
7	20,4	18,6	21,1	16,6	21,7	25,0	25,9	41,7	36,3	37,7	24,1	8,4	45,7	37,1	46,2	43,4	21,7	9,6	34,2	49,7	32,2
8	23,0	18,0	10,4	5,0	37,8	26,4	17,8	0	13,5	11,7	6,9	17,1	45,3	23,3	85,7	14,6	12,4	5,9	17,4	18,2	21,9
9	39,4	18,2	7,2	8,9	23,2	17,9	21,3	55,1	13,1	19,1	12,2	12,6	17,8	23,3	21,4	21,7	17,8	12,4	11,5	59,6	17,0
10	5,8	22,8	7,9	6,8	11,6	27,3	18,1	28,6	20,2	14,9	11,7	7,2	13,3	13,6	54,4	0	14,6	12,1	14,1	22,8	42,7

TABEL 4.15: Die slag-tot-slagvariasie uitgedruk as koeffisiënt van variësie V_i van al die rotte van proefgroep vier voor vashegting van die hart aan die borswand.

$$V_i = \frac{SA}{\bar{x}} \times 100$$

\bar{x} = Rekenkundige gemiddeld

SA = Standaardafwyking

Rot no.	Koeffisiënt van variasie V_1																				
	Week 1							Week 2							Week 3						
	H'	H"	H'''	H''''	IJ	LM	MN	H'	H"	H'''	H''''	IJ	LM	MN	H'	H"	H'''	H''''	IJ	LM	MN
1	19,1	23,1	6,4	7,0	18,3	28,6	18,4	28,1	36,3	4,8	10,4	58,4	26,4	15,9	20,4	69,3	9,3	7,7	10,8	12,6	12,5
2	33,2	38,5	8,1	14,9	18,6	14,4	17,9	24,9	0	7,0	5,3	23,5	35,0	18,3	48,7	26,6	21,2	14,9	21,2	25,9	8,0
3	28,3	17,3	8,5	7,9	19,0	17,0	18,4	Raak nie verdoof nie							34,0	14,7	13,0	10,5	17,5	16,0	13,7
4	71,8	52,9	7,6	4,9	34,4	29,8	3,9	Raak nie verdoof nie							34,0	15,3	5,1	4,1	20,8	38,1	14,7
5	14,3	11,1	16,4	6,6	23,6	41,8	29,0	38,7	19,9	11,8	6,4	4,4	11,8	10,7	41,9	17,5	11,8	8,7	28,7	26,5	5,2
6	10,9	32,3	18,3	4,6	30,4	23,1	14,4	15,8	27,9	7,0	2,4	31,5	20,5	12,9	25,6	0	16,0	12,0	25,3	19,4	15,3
7	14,0	9,6	7,8	3,5	15,3	19,6	19,7	30,9	23,9	8,5	5,0	17,6	13,7	20,5	59,6	91,3	6,3	11,4	13,7	33,6	34,4
8	27,4	23,8	7,3	22,5	38,7	27,6	15,8	35,1	49,7	15,2	11,2	36,6	9,1	28,7	20,1	0	10,6	12,2	22,7	42,8	23,6
9	21,6	10,2	6,2	10,6	6,3	43,4	39,6	39,7	84,9	12,2	7,0	12,0	53,2	82,7	115,7	28,3	4,2	4,0	11,2	8,7	40,8
10	14,1	24,7	5,0	8,7	35,5	49,6	47,8	35,4	127,3	6,45	13,1	31,9	9,8	26,6	10,3	15,8	17,8	9,3	11,7	21,3	16,9

TABEL 4.16: Die slag-tot-slagvariasie uitgedruk as die koeffisiënt van variasie V_1 van al die rotte van proefgroep vier na vashegting van die hart aan die borswand.

$$V_1 = \frac{SA}{\bar{x}} \times 100$$

\bar{x} = Rekenkundige gemiddeld
SA = Standaardafwyking

versluier. Dit maak die slag-tot-slagvariasie as aanduider van ballistokardiogramverandering in hierdie geval onbruikbaar.

3. DIE BALLISTOKARDIOGRAM NA AFBINDING VAN DIE KORONÊRE ARTERIE

Die koronêre arterie van die vyf rotte van proefgroep ses is afgebind soos beskryf is in hoofstuk drie, para=graaf 4,2, bladsy 39. Die eerste afleiding van die elektrokardiogram is gebruik as 'n aanduider van die mate van isemie en dus die geslaagdheid van die koronêre afbinding. 'n Verhoging van die ST-segment is gebruik as maatstaf^{16 17 66 99}. In figuur 4.8 tot 4.12 word die elektrokardiogramme van al vyf die rotte voor en na die afbinding van die koronêre arterie weergegee. As gevolg van die groot tussen-rotvariasies wat gevind is met die ondersoek van die normale ballistokardiogram, word elke rot as sy eie kontrole gebruik.

In tabel 4.17 word die gemiddelde amplitudes en standaardafwykings van elke opname op elke rot voor en na elke week die koronêre afbinding weergegee. Tabel 4.18 dui die hartsnelhede voor en na die koronêre afbinding aan, terwyl tabel 4.19 die slag-tot-slagvariasies as koëffisiënt van variasie V_1 aandui.

Die elektrokardiogramme van al vyf rotte vertoon ST-segmentverhogings as gevolg van die afbinding van die koronêre arterie. Dit toon aan dat daar 'n isemiese beseringsarea in die miokardium ontstaan het^{17 66 99}. Die koronêre afbindings was dus grootliks geslaagd. Met verloop van tyd het die miokardium herstel.

ROT NO 1

02 s



Voor coronaire afbinding



Direk na coronaire afbinding



1 Week na coronaire afbinding



2 Weke na coronaire afbinding



3 Weke na coronaire afbinding

Figuur 4.8: Die eerste afleiding van die elektrokardiogram van rot een voor en na die coronaire afbinding.

ROT NO 2

0.2 s



Voor koronäre afbinding



Direk na koronäre afbinding



1 Week na koronäre afbinding



2 Weke na koronäre afbinding

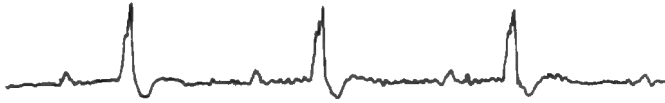


3 Weke na koronäre afbinding

Figuur 4.9: Die eerste afleiding van die elektrokardiogram van rot twee voor en na die koronäre afbinding.

ROT NO 3

0.2 s



Voor koronaire afbinding



Direk na koronaire afbinding



1 Week na koronaire afbinding



2 Weke na koronaire afbinding



3 Weke na koronaire afbinding



Figuur 4.10: Die eerste afleiding van die elektrokardiogram van rot drie voor en na die koronaire afbinding.

ROT NO 4

0,2 s



Voor koronêre afbinding



Direk na koronêre afbinding



1 Week na koronêre afbinding



2 Weke na koronêre afbinding



3 Weke na koronêre afbinding

Figuur 4.11: Die eerste afleiding van die elektrokardiogram van rot vier voor en na die koronêre afbinding.

ROT NO 5

0.2s



Voor koronêre afbinding



Direk na koronêre afbinding



1 Week na koronêre afbinding



2 Weke na koronêre afbinding



3 Weke na koronêre afbinding

Figuur 4.12: Die eerste afleiding van die elektrokardiogram van rot vyf voor en na die koronêre afbinding.

Twee tot drie weke na die koronêre afbinding was daar feitlik geen elektrokardiografiese aanduidings van mio-kardiale isgemie nie. Een week na die koronêre afbinding was daar nog tekens van isgemie teenwoordig. Die ST-segment het in sommige gevalle verlaag en omgekeerde T-golwe was teenwoordig^{9 16 61 66}.

3.1 Ballistokardiogram-amplitude en hartsnelheidsveranderinge

Die invloed van koronêre afbinding op die ballistokardiogram kan in hierdie eksperimentele opset op twee maniere ondersoek word.

In die eerste plek: om die amplitudes en hartsnelhede van die opname wat een week na die koronêre afbinding gedoen is, te vergelyk met die gemiddelde amplitude van die drie weeklikse opnames wat gedoen is voor die koronêre afbinding, of in die tweede plek: deur die invloed van die herstel van die hart op die ballistokardiogram-amplitudes en hartsnelheid na te gaan.

As die amplitudes van voor en na die koronêre afbinding vergelyk word, word gevind dat die amplitude van H' groter word by drie van die vyf rotte. Die amplitude van H" is ook groter by drie van die vyf rotte. Die amplitude van H''' is ook by drie van die vyf rotte groter. Die drie rotte waarby 'n toename in die amplitudes van H', H" en H''' gevind word, is in geen geval dieselfde drie nie. Dit maak 'n gevolgtrekking oor die invloed van koronêre afbindings op die pre-ejeksieballistokardiogramgolwe onmoontlik.

Die H''-I-amplitude word groter in vier van die vyf

Rot no.	Week	Statistiek	Voor afbinding van koronêre arterie							Na afbinding van koronêre arterie						
			Ballistokardiogram-amplitudes							Ballistokardiogram-amplitudes						
			H'	H''	H'''	H''''	IJ	LI	MI	H'	H''	H'''	H''''	IJ	LI	MI
1	1	\bar{x}	2,23	3,11	4,75	6,68	3,77	1,81	2,40	1,69	1,16	2,62	4,81	2,92	1,78	1,17
		SA	0,71	0,33	0,77	0,33	0,48	0,41	0,43	0,61	0,35	0,32	0,31	0,99	0,47	0,50
	2	\bar{x}	1,52	0,75	1,92	3,62	3,68	0,92	1,53	1,66	0,48	3,28	4,66	1,28	1,38	2,60
		SA	0,50	0,32	0,22	0,31	0,51	0,32	0,25	0,61	0,29	0,67	0,45	0,46	0,50	0,42
	3	\bar{x}	0,39	1,43	3,49	3,70	1,06	1,61	2,25	0,69	1,77	2,12	3,06	1,95	1,14	1,14
		SA	0,41	0,18	0,19	0,22	0,30	0,14	0,40	0,34	0,38	0,47	0,45	0,33	0,35	0,36
2	1	\bar{x}	0,45	1,73	5,17	5,24	2,41	2,17	2,79	0,97	1,32	4,00	3,74	0,75	0,89	1,24
		SA	0,25	0,22	0,31	0,39	0,33	0,18	0,19	0,31	0,14	0,32	0,43	0,50	0,19	0,18
	2	\bar{x}	0,86	0,47	1,77	2,12	1,49	1,21	0,99	1,15	0,80	4,39	4,21	1,98	1,29	1,45
		SA	0,40	0,21	0,15	0,16	0,38	0,18	0,23	0,17	0,14	0,27	0,24	0,19	0,17	0,18
	3	\bar{x}	0,76	0,99	3,51	3,51	2,09	1,34	1,46	0,66	1,36	3,14	4,00	2,24	0,83	1,19
		SA	0,51	0,28	0,27	0,30	0,97	0,13	0,16	0,28	0,55	0,50	0,98	0,46	0,31	0,26
3	1	\bar{x}	1,64	3,31	2,31	5,36	3,80	1,18	1,44	0,83	1,50	4,43	3,65	0,80	0,79	1,22
		SA	0,54	0,62	0,97	0,48	0,40	0,85	0,63	0,25	0,17	0,37	0,21	0,13	0,13	0,25
	2	\bar{x}	0,17	2,00	2,41	3,52	1,10	1,41	2,10	1,66	0,91	5,40	6,73	2,76	1,71	2,46
		SA	0,07	0,33	0,18	0,51	0,30	0,17	0,13	0,28	0,40	0,72	0,57	0,87	0,86	0,97
	3	\bar{x}	0,97	2,07	2,87	3,54	1,83	1,50	1,97	1,78	1,00	3,12	5,56	2,64	1,64	1,71
		SA	0,11	0,33	0,29	0,23	0,48	0,23	0,34	0,21	0,21	0,28	0,34	0,36	0,19	0,26
4	1	\bar{x}	0,55	1,93	3,24	3,86	3,48	1,17	1,93	1,20	2,78	3,82	4,14	1,73	1,64	1,73
		SA	0,16	0,41	0,35	0,22	0,69	0,36	0,29	0,27	0,61	0,53	0,51	0,68	0,34	0,59
	2	\bar{x}	0,41	1,86	1,76	2,62	1,31	1,85	1,72	1,22	1,10	4,14	4,71	1,38	1,38	1,84
		SA	0,16	0,08	0,41	0,41	0,18	0,24	0,24	0,44	0,30	0,85	0,30	0,12	0,39	0,27
	3	\bar{x}	0,35	1,44	2,98	3,60	1,60	1,74	2,62	1,00	1,45	3,78	4,18	1,48	1,56	2,04
		SA	0,12	0,32	0,27	0,31	0,33	0,27	0,14	0,30	0,38	0,61	0,63	0,56	0,85	0,70
5	1	\bar{x}	0,51	1,98	2,62	3,02	1,06	1,16	1,31	0,62	2,41	3,22	4,67	3,32	1,03	1,46
		SA	0,17	0,29	0,33	0,28	0,47	0,23	0,24	0,40	0,43	0,34	0,70	0,25	0,29	0,62
	2	\bar{x}	0,93	1,74	3,73	5,24	2,74	1,85	1,97	1,40	1,66	2,12	3,50	2,38	0,60	0,91
		SA	0,42	0,23	0,50	0,37	0,84	0,48	0,45	0,38	0,28	0,45	0,74	0,73	0,23	0,39
	3	\bar{x}	0,44	1,33	2,55	2,86	1,33	1,14	1,98	1,89	1,74	3,52	4,00	2,16	0,71	0,99
		SA	0,16	0,29	0,48	0,40	0,55	0,34	0,53	0,28	0,46	0,30	0,86	0,50	0,50	0,38

TABEL A.17: Die rekenkundige gemiddeldes en standaardafwykings van die ballistokardiogram-amplitudes voor en na die afbinding van die koronêre arterie.

\bar{x} = Rekenkundige gemiddeld

SA = Standaardafwyking

gevalle, terwyl die IJ-amplitudes in drie van die vyf gevalle afneem. Direk na die koronêre afbinding is die hartsnelhede in drie van die vyf gevalle laer as die gemiddelde waarde van die drie agtereenvolgende weke voor die koronêre afbinding. Een week na die koronêre afbinding is die hartsnelheid by vier van die vyf gevalle laer as die bogenoemde gemiddelde waarde.

Die resultate vir elke rot afsonderlik een week na die koronêre afbinding lyk as volg:

By rot een is daar 'n H''I-amplitudetoename van 3%. Dit val saam met 'n afname in hartsnelheid van 2%. By rot twee is daar ook 'n toename in die H''I-amplitude van 5% en 'n afname in die hartsnelheid van 16%. By rot drie is daar 'n afname in beide die H''I-amplitude en die hartsnelheid van onderskeidelik 16% en 25%.

By rot vier is daar 'n toename in die H''I-amplitude van 18% en 'n afname in hartsnelheid van 18%, terwyl daar by rot vyf 'n toename in beide H''I-amplitude van 8% en hartsnelheid van 12% is.

Volgens die literatuur benadeel die afbinding van die koronêre arterie die energiemetabolisme van 'n deel van die miokardium^{6 8 52}. Dit veroorsaak 'n afname in die linkerventrikulêre werkverrigting^{6 52 77 132} en 'n gevolglike afname van die HI-amplitude van die ballistokardiogram^{67 78 145}.

Rot no.	% veranderinge van ballistokardiogram-amplitudes							Hartsnelheid
	H'	H''	H'''	H''I	IJ	LM	MN	
1	13	-33	-21	3	-4	26	-43	-2
2	49	12	6	5	-64	-47	-35	-16
3	-23	-43	89	-16	-68	-43	-33	-25
4	186	66	40	18	12	3	-25	-18
5	-15	18	-1	8	14	-26	-10	12

TABEL 4.20: Die persentasieveranderinge in die ballistokardiogram-amplitudes en hartsnelhede as gevolg van die koronêre afbinding.

Voor koronêre afbinding						Na koronêre afbinding					
Tyd na afbinding	Rot 1	Rot 2	Rot 3	Rot 4	Rot 5	Tyd na afbinding	Rot 1	Rot 2	Rot 3	Rot 4	Rot 5
1 Week	382	313	327	292	282	Direk na	331	303	330	359	309
2 Weke	354	353	417	315	287	1 Week	335	286	287	253	323
3 Weke	290	347	404	313	298	2 Weke	357	288	367	275	305
\bar{x}	342	338	383	307	289	3 Weke	360	341	290	287	300
SA	47,2	21,6	48,6	12,7	8,2	\bar{x}	346	304	319	294	309
V_1	13,79	6,39	12,71	4,15	2,83	SA	14,9	25,5	37,8	45,9	9,9
						V_1	4,30	8,37	11,87	15,63	3,19

TABEL 4.18: Die hartsnelhede van die rotte voor en na die afbinding van die koronêre arterie.

$$V_1 = \frac{\bar{x}}{SA} \times 100$$

\bar{x} = Rekenkundige gemiddeld
SA = Standaardafwyking

Rot no.	Statistiek	Amplitude voor koronäre afbinding							Amplitude een week na koronäre afbinding						
		H'	H"	H'''	H''''	IJ	LM	MN	H'	H"	H'''	H''''	IJ	LM	MN
1	\bar{x}	1,49	1,73	3,3	4,68	3,04	1,41	2,04	1,69	1,16	2,62	4,81	2,92	1,78	1,17
	SA	1,02	1,11	1,33	1,49	1,31	0,52	0,54	0,61	0,35	0,32	0,31	0,59	0,47	0,50
2	\bar{x}	0,65	1,18	3,79	3,57	2,1	,67	1,9	0,97	1,32	4,00	3,74	0,75	0,89	1,24
	SA	0,41	0,58	1,43	1,51	0,72	0,48	0,82	0,31	0,14	0,32	0,43	0,50	0,19	0,18
3	\bar{x}	1,08	2,65	2,35	4,31	2,47	1,38	1,82	0,83	1,50	4,43	3,63	0,80	0,79	1,22
	SA	0,73	0,84	0,62	1,01	1,24	0,40	0,53	0,25	0,17	0,37	0,21	0,13	0,13	0,25
4	\bar{x}	0,42	1,67	2,77	3,49	1,54	1,61	2,30	1,20	2,78	3,82	4,12	1,73	1,66	1,73
	SA	0,16	0,38	0,64	0,56	0,42	0,37	0,46	0,27	0,61	0,53	0,51	0,68	0,36	0,58
5	\bar{x}	0,73	2,04	3,23	4,34	2,03	1,39	1,61	0,62	2,41	3,22	4,67	2,32	1,03	1,45
	SA	0,38	0,41	0,63	1,11	0,98	0,51	0,52	0,40	0,43	0,34	0,70	0,25	0,29	0,62

TABEL 4.19: Die rekenkundige gemiddeldes en standaardafwykings van die ballistokardiogram-amplitudes voor en na die afbinding van koronäre arterie.

\bar{x} = Rekenkundige gemiddeld

SA = Standaardafwyking

As die H^{''}I-amplitude gebruik word as die aanduider van veranderde kardiaale werkverrigting, is die resultate van hierdie ondersoek in teenstelling met die bevindings in die literatuur, behalwe by rot drie. 'n Gevolgtrekking kan egter nie daaruit gemaak word nie, omdat die gegewens in die literatuur handel oor die effek van koronêre afbinding voordat die herstel van die miokardium begin het^{67 78 144 145}.

Die veranderings in die H^{''}I-amplitudes van die rotte kan moontlik toegeskryf word aan die slag-tot-slagvariasie, of 'n verandering in die kontraksiekrag van die miokardium as gevolg van die isgemie wat ontstaan na afbinding van die koronêre arterie. Die amplitudetoenames wat nie toegeskryf kan word aan die slag-tot-slagvariasie nie, kan moontlik as volg verklaar word: Om te vergoed vir die afname in kardiaale effektiwiteit, is die kompensatoriese toename in kontraksiekrag van die nie-isgemiese weefsel groter as in die kontraksiekragafname van die isgemiese weefsel, met die gevolg dat daar 'n netto toename in die kontraksiekrag van die hart is, soos aangedui word deur die H^{''}I-toename.

Die afname in die H^{''}I-amplitude kan moontlik verklaar word deur 'n afname in die kontraksiekrag van die isgemiese weefsel wat groter is as die kompensatoriese toename in kontraksiekrag. Daar is dus 'n netto afname in kontraksiekrag wat weerspieël word in die afname van die H^{''}I-amplitude by rot drie.

Die Bezold-Jarishrefleks kon ook nie 'n rol in die

veranderinge gespeel het nie, omdat daar adaptasie van die meganiese reseptore in die ventrikelwand wat die refleks inisieer, plaasvind as gevolg van die aanhoudende stimulasie soos wat met die afbinding van die koronêre arterie ontstaan^{28 89}. 'n Ander moontlike verklaring is dat die amplitudeveranderinge die gevolg is van die normale slag-tot-slagvariasie van die ballistokardiogram.

Die veranderinge in die hartsnelheid is baie moeilik verklaarbaar. Meer parameters, soos byvoorbeeld bloeddruk, kardiaal omset en hartgeluide sal saam met die ballistokardiogram en die elektrokardiogram gemeet moet word om bevredigende verklarings vir die veranderinge te kan gee. Dit geld ook vir die verklarings in verband met die ballistokardiografiese veranderinge. Die verklarings wat in verband daarmee aangebied word, moet slegs gesien word as moontlikhede wat waarskynlik betrokke kon gewees het en nie as voorstelle van meganismes wat betrokke was nie. As gevolg van die groot variasies in die ballistokardiogram-amplitudes sal groot proefgroepe nodig wees om statisties betekenisvolle resultate te verkry¹⁴⁰.

Daar is geen konstante patroon van veranderinge by die hartsnelheid of ballistokardiogram-amplitudes nie. Dit is dus nie moontlik om enige gevolgtrekkings te maak in verband met die herstel van die hart na afbinding van die koronêre arterie nie.

Opsommenderwys kan dus gesê word dat die eksperimentele prosedure wat met die ondersoek gebruik is, nie

geskik is om die herstel van die hart na koronêre afbinding te ondersoek nie. Isgemie as gevolg van koronêre afbinding, kan kardiaale werkverrigting moontlik op verskillende maniere beïnvloed. Die ballistokardiogram is moontlik ook nie 'n doeltreffende meting om herstel van die hart na die afbinding van 'n koronêre arterie mee te bestudeer nie, omdat die ballistokardiogram onderworpe is aan groot variasies. Dit sal egter nie die geval wees as isgemie 'n groot invloed op die ballistokardiogram-amplitude het nie.

3.2 Slag-tot-slagvariasie

In tabel 4.21 word die slag-tot-slagvariasie as koëffisiënt van variasie V_1 weergegee. Die slag-tot-slagvariasie van die ballistokardiogram een week na die koronêre afbinding word vergelyk met die slag-tot-slagvariasies van die ballistokardiogramopnames voor die koronêre afbinding.

Vir H' is die slag-tot-slagvariasie slegs by rot vyf groter na die koronêre afbinding as voor die afbinding. Vir H'' is die slag-tot-slagvariasie slegs by rot vier groter na die afbinding as voor die afbinding. Vir H''' is die slag-tot-slagvariasie in al die gevalle kleiner na die koronêre afbinding as voor die afbinding. Vir H'''' is die slag-tot-slagvariasie slegs by rot twee groter na die koronêre afbinding. Vir IJ is die slag-tot-slagvariasies ook slegs by rot twee groter na die koronêre afbinding as voor die afbinding.

Daar kon geen gegewens in die literatuur opgespoor

Rot no.	Week	Voor afbinding van koronêre arterie							Na afbinding van koronêre arterie						
		Slag-tot-slagvariasie as koëffisiënt van variasie V_1							Slag-tot-slagvariasie as koëffisiënt van variasie V_1						
		H'	H''	H'''	H''''	IJ	LM	MN	H'	H''	H'''	H''''	IJ	LM	MN
1	1	32,1	10,5	16,3	4,9	12,8	22,6	17,8	36,2	30,6	12,3	6,4	20,3	26,4	42,7
	2	32,8	42,2	11,6	8,5	13,9	34,4	16,5	36,7	60,6	20,5	9,7	36,0	36,3	16,1
	3	105,3	12,9	5,4	5,9	28,2	8,9	17,6	22,0	46,2	9,0	11,3	20,1	21,7	22,2
2	1	56,4	12,9	6,1	7,4	13,7	7,4	6,9	31,9	10,2	7,9	11,5	66,3	21,7	14,3
	2	45,9	44,6	8,6	7,4	25,7	14,8	22,8	14,5	16,1	6,1	5,8	9,5	13,0	13,1
	3	66,8	28,5	7,8	8,5	46,5	9,8	10,7	42,7	40,7	16,0	24,0	20,5	37,8	17,8
3	1	32,8	18,6	42,3	8,9	10,4	46,6	43,8	30,4	11,2	8,3	5,7	8,3	16,7	20,8
	2	40,0	16,4	7,4	14,5	27,0	12,3	6,3	16,7	43,7	125,2	8,5	31,6	32,6	39,6
	3	11,7	15,9	12,6	6,6	25,9	15,4	17,0	12,1	20,5	5,5	6,2	13,5	11,8	15,5
4	1	28,9	21,0	10,7	5,8	46,4	29,6	13,0	22,7	22,1	13,9	12,5	39,2	21,5	33,4
	2	38,5	4,3	23,4	15,5	13,6	15,2	13,9	36,1	27,4	20,4	2,2	8,9	28,3	14,8
	3	34,5	21,9	9,3	8,6	20,4	15,5	5,6	30,2	24,9	16,2	15,3	24,2	41,6	34,1
5	1	33,0	14,8	12,6	9,3	44,3	20,1	18,7	64,2	17,9	10,7	15,0	10,7	27,7	42,5
	2	45,0	13,4	13,4	7,0	30,5	26,2	22,7	27,1	16,7	21,4	21,1	30,5	38,5	42,7
	3	36,9	21,5	18,7	13,8	41,5	29,5	26,8	15,1	26,4	8,3	21,5	23,4	70,5	38,3

TABEL 4.21: Die slag-tot-slagvariasie van voor en na die afbinding van die koronêre arterie aangedui as koëffisiënt van variasie V_1 .

$$V_1 = \frac{SA}{\bar{x}} \times 100$$

SA = Standaardafwyking

\bar{x} = Rekenkundige gemiddeld

word wat handel oor slag-tot-slagvariasieveranderinge as gevolg van koronêre afbinding nie.

Die herstel van die hart word ook nie weerspieël deur enige verandering in die slag-tot-slagvariasie nie. Die grootte van die slag-tot-slagvariasies en die spreiding daarvan voor en na die koronêre afbinding stem ook ooreen. Die spreiding vir H' en H'' is groter as vir H''' , $H''I$ en IJ , beide voor en na die koronêre afbinding.

Die resultate kan as volg verklaar word: Die mate van isemie wat daar een week na die afbinding van die koronêre arterie nog bestaan, kan te min wees om enige invloed op die slag-tot-slagvariasie te hê.

Dit kan ook wees dat 'n afname in effektiwiteit van die rothart as gevolg van isemie nie aanleiding gee tot 'n verandering in slag-tot-slagvariasie deur byvoorbeeld 'n toename in hartbeweging of ongekoördineerdheid van sametrekking nie¹⁹.

Dit wil dus voorkom of die slag-tot-slagvariasie 'n ondoeltreffende manier is vir die evaluering van ballistokardiogramveranderinge tydens langdurige eksperimente.

HOOFSTUK 5

GEVOLGTREKKINGS

Uit die resultate van hierdie ondersoek blyk dit dat die ballistokardiogram van die rot onderworpe is aan groot variasies wat die effektiwiteit van die ballistokardiogram as meetmetode ernstig benadeel.

Die belangrikste variasie in hierdie opsig is die slag-tot-slagvariasie wat klaarblyklik 'n kort tydkonstante het. Die invloed van die slag-tot-slagvariasie op die amplitudemetings kan egter verklein word deur die bydrae van asemhaling tot die slag-tot-slagvariasie te beperk. Dit kan gedoen word deur slegs die middelste kompleks in 'n aantal asemhalingsiklusse te meet in plaas van al die ballistokardiogramkomplekse in 'n enkele asemhalingsiklus.

Die H'I-segment is as gevolg van die relatiewe klein slag-tot-slagvariasie daarvan moontlik die bruikbaarste en die betroubaarste van die ballistokardiografiese metings by die rot.

Die tussen-rotvariasie is groter as die tussen-tyd-, tussen-week- en tussen-meetmetodevariasie. Omdat die tussen-rotvariasie groter is as die tussen-weekvariasie, kan dit aanbeveel word dat elke rot as sy eie kontrole gebruik moet word.

Die slag-tot-slagvariasies word nie beïnvloed deur die vashegting van die hart aan die binnewand van die borskas of die afbinding van die koronêre arterie nie.

Narkotisering met natriumpentobarbitoon veroorsaak 'n definitiewe verandering van die ballistokardiogram-amplitudes met verloop van tyd na toediening van narkose. Dit bring mee dat verskillende ballistokardiogramme slegs met mekaar vergelyk kan word wat op dieselfde tyd na toediening van narkose geregistreer is.

Die verskille in die veranderings van die gemete golwe en segmente met verloop van tyd na toediening van narkose, bevestig die verskille in die oorsprong van die verskillende golwe en segmente^{94 96}.

Die vashegting van die hart aan die borswand het waarskynlik wel 'n invloed op die ballistokardiogram-amplitudes. 'n Gevolgtrekking sal egter eers gemaak kan word na meer navorsing waar parameters, soos byvoorbeeld 'n elektrokimogram, saam met die ballistokardiogram geregistreer word.

Weens groot amplitude-variasies is die ballistokardiogram nie 'n geskikte metode om te gebruik vir evaluering van die langdurige effek van koronêre afbinding op die werking van die hart nie.

Dit wil dus voorkom of ballistokardiografie 'n metode is wat dit, weens die groot variasie, meer leen vir gebruik in akute eksperimente as langdurige eksperimente. Tydens akute eksperimente sal dit verkieslik wees dat hemodinamiese parameters wat inligting kan verskaf oor die voor- en nabelading van die hart saam met die ballistokardiogram geregistreer moet word. As die bal-

listokardiogram gebruik word in langdurige eksperimente sal, weens die groot amplitude-variësiës, die getal proefdiere groot moet wees om statisties betekenisvolle resultate te verseker¹⁴⁰. As meer inligting in verband met die oordragfunksie bekend word, kan die ballistokardiogram moontlik gekorrigeer word vir veral die groot slag-tot-slag- en tussen-rotvariësie. Dit behoort die ballistokardiogram meer bruikbaar te maak vir opvolg-eksperimente²⁶.

OPSOMMING

Die rot is 'n baie geskikte proefdier vir die bestudering van onderandere voedings-, metabolismiese en genetiese aspekte van die kardiovaskulêre stelsel. Met 'n geskikte en betroubare metode vir die evaluering van kardiovaskulêre veranderinge by rotte, kan daar dan belangrike inligting in verband met die bogenoemde aspekte verkry word.

Daar is ook 'n groot behoefte aan indirekte metodes om hartfunksie by mense te bestudeer.

'n Indirekte metode wat moontlik geskik is vir die evaluering van kardiovaskulêre veranderinge en by die rot gebruik kan word, is ballistokardiografie. Ballistokardiografie is die registrering van die verskillende tydafgeleides van die beweging van die liggaam in verskillende rigtings as gevolg van die swaartepuntverplasing van die bloedmassa wat veroorsaak word deur die kontraksie van die hart. In hierdie ondersoek is die longitudinale versnellingsballistokardiogram van die rot bestudeer.

Die doel van hierdie ondersoek was om te bepaal of ballistokardiografie 'n bruikbare metode is vir evaluering van kardiovaskulêre veranderinge in veral opvolgeksperimente. Daar is ook gepoog om vas te stel of vashegting van die hart aan die borswand die ballistokardiogram beïnvloed.

Dit is aangetoon dat daar variasies bestaan ten opsigte van die optimale ykingsfrekwensie. Dit wil dus voorkom of daar nie 'n algemene ykingsfrekwensie is wat vir verskillende rotte gebruik kan word nie.

Die ballistokardiogramme wat verkry is tydens hierdie ondersoek verskil van die gegewens van Rademeyer (1968)⁹⁶ en Pretorius (1966)⁹⁴. Die QH'-tye is korter. H'' is 'n stabielere golf en die amplitudes van veral IJ is kleiner.

Met verloop van tyd na die toediening van natriumpentobarbitoon narkose is daar 'n geleidelike afname in hartsnelheid, H'-amplitude, H''I-amplitude en IJ-amplitude, terwyl daar 'n geleidelike toename in die H''-amplitude is. Die slag-tot-slagvariasie is groot en volg 'n spesifieke patroon ten opsigte van die onderskeie golwe en segmente. Die slag-tot-slagvariasie is die kleinste vir H'' en H''I, terwyl dit die grootste is vir H' met die slag-tot-slagvariasies van H'', IJ, LM en MN daar tussen versprei. Dit wil voorkom of H''I 'n betroubaarder meting vir die evaluering van kardiovaskulêre veranderinge as IJ is.

Die tussen-tydvariasie van die slag-tot-slagvariasie volg dieselfde patroon as die slag-tot-slagvariasie. Die slag-tot-slagvariasie verander nie met verloop van tyd na die toediening van narkose nie. Daar is ook geen verskil in die tussen-tyd- en tussen-weekvariasie in die slag-tot-slagvariasie nie.

Asemhaling is een van die faktore wat bydra tot die slag-tot-slagvariasie.

Omdat die tussen-weekvariasie kleiner is as die tussen-rotvariasie, kan aanbeveel word dat elke rot as sy eie kontrole gebruik moet word.

Daar kan nie statisties betekenisvolle tussen-meetmetode-, tussen-tyd-, tussen-week- of tussen-rotvariasies vir die onderskeie gemete golwe en segmente aangetoon word nie, behalwe in enkele uitsonderlike gevalle. Die groot slag-tot-slagvariasies kon moontlik daartoe bygedra het.

Vashegting van die hart aan die borswand veroorsaak wel verklaarbare amplitude-veranderinge van die ballistokardiogram. Dit het geen invloed op die slag-tot-slagvariasie nie. Verdere navorsing in hierdie verband is egter nog nodig.

Een week na afbinding van die koronêre arterie kan daar geen slag-tot-slagvariasie waargeneem word nie. Dit kan moontlik toegeskryf word aan die herstel van die hart met verloop van tyd na afbinding van die koronêre arterie. Die verandering van die ballistokardiogram-amplitudes as gevolg van die koronêre afbinding is klein, omdat die hart moontlik grootliks van die isgemie herstel het.

Uit die studie blyk dit dus dat die ballistokardiogram 'n metode is wat weens die groot amplitude-variasies

nie bruikbaar is in langdurige opvolg-eksperimente nie. Meer inligting in verband met die oordragsfunksie is nodig om ballistokardiografie 'n bruikbare en betroubare metode vir die evaluering van kardiovaskulêre verandering te maak.

AN EXPERIMENTAL EVALUATION OF THE ULTRA LOW FREQUENCY ACCELERATION BALLISTOCARDIOGRAM OF THE RAT

SUMMARY

An indirect method that can be used for the evaluation of cardiovascular changes in man and small animals can be of great use in supplying knowledge about nutritional, metabolic and genetic aspects of the cardiovascular system.

Ballistocardiography is an indirect method that might be suitable.

Ballistocardiography is a record of the time derivatives of the movements of the body in various directions caused by the shifts in the centre mass of the blood with contraction of the heart. In this study the longitudinal acceleration ballistocardiogram of the rat is recorded.

The aim of this study was to determine whether the ballistocardiogram could be used for evaluation of cardiovascular changes in longterm studies and also to determine if the binding of the heart to the chest wall has any influence on the ballistocardiogram.

It has been pointed out that the ballistocardiogram cannot be optimally calibrated.

The ballistocardiogram records of this study differ from the records obtained by Rademeyer (1968)⁹⁶ and Pretorius (1966)⁹⁴. The QH' times are shorter, the H'' wave more stable and amplitudes especially those

of the IJ segment are smaller.

The effects of sodiumpentobarbitone anaesthesia are a decrease in the heartrate, the H' amplitude, the H''I amplitude and the IJ amplitude and an increase in the H'' amplitude.

The beat-to-beat variation is large and follows a specific pattern. It is the smallest for H'' and H''I and the largest for H' with the beat-to-beat variation of H'', IJ, LM and MN between there. In terms of beat-to-beat variation the H''I amplitude seems to be a more reliable measurement for evaluation of cardiovascular changes than the IJ amplitude. The time variation of the beat-to-beat variation also follows the above-mentioned pattern.

There is no change in the beat-to-beat variation with the time after administering anaesthesia. Breathing is one of the factors responsible for the beat-to-beat variation.

Because of the fact that the week variation in ballistocardiogram amplitudes is smaller than the amplitude variation between individual rats, it can be recommended that each rat must be used as it's own control.

There are no statistical meaningful differences in the measuring method, the time, the week or the between rat variation for the different measured ballistocardiogram waves and segments, except in isolated cases. A reason

for the above findings could be the large beat-to-beat variation.

The effect of the binding of the heart to the chest-wall is explicable but needs more research for definite clarification.

There is no change in the beat-to-beat variation of the ballistocardiogram one week after the occlusion of the coronary artery. The change in ballistocardiogram amplitudes is also very small. The above findings can be attributable to recovery from ischemia in the heart muscle.

According to this study it seems that the usability of the ballistocardiogram as a method for measuring cardiovascular changes is jeopardised by the big amplitude variations and can as such not be used in long term experiments. More information about the transfer functions is needed to make ballistocardiography a usable method for evaluation of cardiovascular changes under the circumstances that prevailed in this study.

BIBLIOGRAFIE

1. AMBROSI, C. & STARR, I. (1966). Studies on inco=ordination of the cardiac contraction, simultaneous records of the ULF force BCG and the first time derivative of the carotid pulse. *Ballistocardiography and Cardiovascular Dynamics, Proceedings of the First World Congress on Ballistocardiography and Cardiovascular Dynamics*, Amsterdam, Karger, Basel/New York. p. 290.
2. BAAN, J. & KAHL, F.R. (1974). Miocardial perfor= mance assessed by peak linear acceleration of blood in peripheral arteries. *Bibliotheca Cardiologica*, 34, p. 19.
3. BAAN, J., KAHL, F.R., FLINT, J.F. & SZIDON, J.P. (1972). Peak acceleration of aortic flow as an index of myocardial contractility. *Circulation* 46, 2, p. 45.
4. BAAN, J. & NOORDERGRAAF, A. (1968). Some methods to control the natural frequencies in the three different modes of a 3-degree of freedom ultra-low frequency ballistocardiograph. *Bibliotheca Cardiologica*, 20, p. 12.
5. BERNE, R.M. & LEVY, M.N. (1967). Cardiovascular physiology. C.V. Mosby Company, Saint Louis.

6. BESTER, A.J., BAJUSZ, E. & LOCHNER, A. (1972). Effect of ischaemia and infarction on the metabolism and function of isolated perfused rat heart. *Cardiovascular Research*, 6, 3, p. 284.
7. BEZNÁK, M. & HACKER, P. (1963). Immediate hemodynamic effects of isoproterenol. *Canadian Journal of Biochemistry and Physiology*, 41, p. 1949.
8. BING, R.J., GUDBJARNASON, S., TSCHOPP, H. & BRAASCH, W. n.d. Molecular changes in myocardial infarction in heart muscle. *Annals of the New York Academy of Sciences*.
9. BLUMGART, H.L., GILLIGAN, D.R. & SCHLESINGER, M.J. (1941). Experimental studies on the effect of temporary occlusion of coronary arteries. II. The production of myocardial infarction. *American Heart Journal*, 22, p. 374.
10. BROBECK, J.R., red., (1973). Best & Taylor's physiological basis of medical practice, Negende uitgawe. The Williams and Wilkins Company, Baltimore.
11. BROWN, M.B., red., (1977). BMDP Biomedical computer programs, P-series. University of California Press Berkley, Los Angeles, London.

12. BURGER, H.C., NOORDERGRAAF, A., KORSTEN, J.J.M. & ULLERSMA, P. (1956). Physical basis of ballistocardiography. IV. The relative movement of subject and ballistocardiograph. *American Heart Journal*, 52, 5, p. 653.
13. BURGER, H.C., NOORDERGRAAF, A. & VERHAGEN, A.M.W. (1953). Physical basis of the low frequency ballistocardiograph. *American Heart Journal*, 46, p. 71.
14. CALDERALE, P.M. & GOLLA, M.M. (1976). A new ULF-Bcg bed: two degrees of freedom, air bearings, hyperboloidic surface. *Bibliotheca Cardiologica*, 35, p. 75.
15. CHIGNON, J.C., DISTEL, R. & VRILLAC, M. (1968). Reproducibility of the ballistocardiographic signal. *Bibliotheca Cardiologica*, 21, p. 96.
16. CHIMOSKEY, J.E., SZENTIVANYI, M., ZAKHEIM, R. & BARGER, A.C. (1967). Temporary coronary occlusion in conscious dogs: collateral flow and electrocardiogram. *American Journal of Physiology*, 212, 5, p. 1025.
17. COHEN, D. & KAUFMAN, L.A. (1975). Magnetic determination of the relationship between the S-T segment shift and the injury current produced by coronary artery occlusion. *Circulation Research*, 36, p. 414.

18. COLLINS, V.J. (1976). Principles of anesthesiology, Tweede uitgawe. Lea and Febiger. Philadelphia.
19. CUNNINGHAM, D.M. (1972). Clinical simulation of the ballistocardiogram from pressure pulse measurements. *Bibliotheca cardiologica*, 29, p. 44.
20. CUNNINGHAM, D.M., FRANKE, E.K. & HARRISON, W.K. jr. et al. (1970). Specifications for the ultra-low frequency ballistocardiograph. Joint United States and European Committees. *Bibliotheca Cardiologica*, 26, p. 343.
21. CUNNINGHAM, D.M. & GRISWOLD, H.E. (1974). Acceleration-frequency response of the isolated human body over the ballistocardiograph spectrum. *Bibliotheca Cardiologica*, 34, p.58.
22. CUNNINGHAM, D.M., & SMILEY, P.C. (1961). A hydrostatic air-bearing ballistocardiograph. *Journal of Applied Physiology*, 16, p. 755.
23. DARBY, T.D., WALTON, R.P. & GAGES, P.C. (1959). Effects of drugs on Bcg recordings. *American Journal of Cardiology*, 3, p. 668.
24. DE GEEST, H., LEVY, M.N. & ZIESKE, H. (1965). Reflex effect of cephalic hypoxia, hypercapnia and ischemia upon ventricular contractility. *Circulation Research*, 17, p. 349.

25. DODGE, H.T., LORD, J.D., & SANDLER, H. (1960). Cardiovascular effects of isoproterenol in normal subjects and subjects with congestive heart failure. *American Heart Journal*, 60, 1, p. 94.
26. ELZINGA, G., VAN DEN BOS, G.C. & WESTERHOF, N. (1976). Transfer of cardiovascular forces through the body. Effect of changes in hemodynamics. *Bibliotheca Cardiologica*, 35, p. 33.
27. ELZINGA, G., WESTERHOF, N., VAN DEN BOS, G.C. & VERDOUW, P.D. (1974). Transfer of cardiovascular forces through the body. *Medical and Biological Engineering*, 12, 3, p. 322.
28. FEOLA, M., ARBEL, E.R. & GLICK, G. (1977). Attenuation of cardiac sympathetic drive in experimental myocardial ischemia in dogs. *American Heart Journal*, 93, 1, p. 82.
29. FRANKE, E.K. (1972). Body dynamics and ballistocardiogram. *Bibliotheca Cardiologica*, 29, p. 102.
30. FRANKE, E.K. (1973). A look at the fourier spectrum of the ballistocardiogram. *Bibliotheca Cardiologica*, 32, p. 109.
31. FRANKE, E.K. & BRAUNSTEIN, J.R. (1968). The effects of the internal coupling of body segments on the ballistocardiogram. *Bibliotheca Cardiologica*, 20, p. 21.

32. FRANKE, E.K. & BRAUNSTEIN, J.R. (1969). More data on the effects of the internal coupling of body segments. *Bibliotheca Cardiologica*, 24, p. 22.
33. GREEN, SARIE C.J.E. (1970). 'n Ondersoek van die hoërdinamiese funksies van die konynhart. Ongepubliseerde proefskrif, P.U. vir C.H.O.
34. GREEN, SARIE C.J.E. & PRETORIUS, P.J. (1973). The higher dynamic functions of the rabbit heart. *Bibliotheca Cardiologica*, 31, p. 70.
35. GREEN, SARIE C.J.E., PRETORIUS, P.J. & WENTZEL, R.A. (1969). The ultra-low frequency acceleration ballistocardiogram in relation to aortic flow and blood pressure. *South African Medical Journal*, 43, p. 1377.
36. GREEN, SARIE C.J.E., WENTZEL, R.A. & PRETORIUS, P.J. (1970). The genesis of the rabbit ballistocardiogram. *Bibliotheca Cardiologica*, 26, p. 206.
37. GUDBJARNASON, S. & MATHES, P. (1973). Biochemical changes in non-infarcted heart muscle following myocardial infarction. (In Bajusz, E., & Rona, G., red. *Recent advances in studies on Cardiac structure and metabolism*, 2, *Cardiomyopathies*, University Park Press. p. 581).
38. HALPERN, M.H. (1957). The dual blood supply of the rat heart. *The American Journal of Anatomy*, 101, 1, p. 1.

39. HARRISON, W.K. (1976). Data-analysis of ballistocardiography in time-domain and frequency-domain. Data analysis of Bcg. *Bibliotheca Cardiologica*, 35, p. 224.
40. HARRISON, W.K., FRIESINGER, G.C., JOHNSON, S.L., ROSS, R.S. & JOHNS, R.J. (1969). Relation of the ballistocardiogram to left ventricular pressure measurements in man. *American Journal of Cardiology*, 23, p. 673.
41. HONIG, C.R. & VON WITTERN, W.W. (1958). Harmonic analysis of the ballistocardiogram. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 97, p. 709.
42. INNES, I.R. & NICKERSON, M. (1971). Drugs acting on postganglionic adrenergic nerve endings and structures innervated by them. (Sympathomimetic drugs). (In Goodman, L.S., & Gilman, A., red. *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, The MacMillan Company, London/Toronto. p. 478).
43. JACKSON, D.H. (1972). A brief critique of the direct body ballistocardiographic method. *Bibliotheca Cardiologica*, 29, p. 29.
44. JACKSON, D.H., OBERMAN, A., MITCHELL, R.E. & Graybiel, A. (1967). Factors contributing to the ballistocardiographic wave form in healthy middle-aged men. *American Journal of Cardiology*, 20, p. 531.

45. JOHNS, T.N.P. & OLSON, B.J. (1954). Experimental myocardial infarction. I. A method of coronary occlusion in small animals. *Annals of Surgery*, 140, p.675.
46. JONNART, L. (1960). Influence of the pulmonary circulation on the ultra-low frequency ballistocardiogram. *Proceedings of the First Congress of the Society for Ballistocardiographic Research*, Zeist, p. 53.
47. JOSEPHANS, W.K.T. (1961). Experimental analysis of the ultra-low frequency ballistocardiogram by means of a circulation model. *Proceedings of the 2nd European Symposium for Ballistocardiography*, Bonn, p. 201.
48. JUŽNIČ, G. (1961). The normal ballistocardiogram of guinea pig. *Proceedings of the 2nd European symposium for Ballistocardiography*, Bonn, p. 191.
49. JUŽNIČ, G. (1968). The calibration of the ULF-BCG curves (velocity and acceleration) of small laboratory animals. *Bibliotheca Cardiologica*, 21, p. 90.
50. JUŽNIČ, G. (1970). The ultra-low frequency ballistocardiogram of the mouse. *Bibliotheca Cardiologica*, 26, p. 280.
51. JUŽNIČ, G. & VRŠČAJ, V. (1973). The ultra-low frequency ballistocardiogram of the guinea pig. *Bibliotheca Cardiologica*, 31, p. 88.

52. KATZ, M. (1968). Effects of interrupted coronary flow upon myocardial metabolism and contractility. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 10, 5, p. 450.
53. KAUFMAN, N., GAVAN, T.L. & HILL, R.W. (1959). Experimental myocardial infarction in the rat. *Archives of Pathology*, 67, p. 482.
54. KAUFMAN, J., IGLAUER, A. & HORWITZ, G.K. (1951). Effect of isuprel (isopropylepinephrine) on circulation of normal man. *American Journal of Medicine*, October, p. 442.
55. KAVALER, F., HARRIS, R.S., LEE, R.J. & FISHER, V.J. (1971). Frequency-force behaviour of in situ ventricular myocardium in the dog. *Circulation Research*, 28, p. 533.
56. KLENSCH, H. (1960). Ultra-low frequency ballistocardiography during respiration. *Proceedings of the First Congress of the Society for Ballistocardiographic Research*, Zeist, p. 9.
57. KNOOP, A.A., PRETORIUS, P.J. & HOITINK, A.W.J.H. (1961). Differences between the human and the canine ballistocardiogram. *Proceedings of the 2nd European Symposium for Ballistocardiography*, Bonn, p. 180.
58. KRASNOW, N., ROLETT, E.L., YURCHAK, P.M., HOOD, W.B. jr & GORLIN, R. (1964). Isoproterenol and cardiovascular performance. *American Journal of Medicine*, 37, p. 514.

59. LAVERMAN, E. (1968). Recording of the ultra-low frequency ballistocardiogram with a computer of average transients. *Bibliotheca Cardiologica*, 21, p. 80.
60. LAXMINARAYAN, S. & GOEDHARD, W.J.A. (1976). A stochastic model in the analysis of the human acceleration ballistocardiogram. *Bibliotheca Cardiologica*, 35, p. 246.
61. LITVAK, J., SIDERIDES, L.E. & VINEBERG, A.M. (1957). The experimental production of coronary artery insufficiency and occlusion. *American Heart Journal*, 53, p. 505.
62. LOCHNER, A. BRINK, A. & BESTER, A.J. (1971). Protein and nucleic acid metabolism in myocardial ischemia and infarction. (In Bajusz, E. & Rona, G. red. *Recent advances in studies on cardiac structure and metabolism*, 2, *Cardiomiopathies*, University Park Press. p. 591).
63. LUMB, W.V. (1963). Small animal anesthesia. Lea and Febiger. Philadelphia.
64. LYDTIN, H., SCHNELLE, K., LOHMÖLLER, G. & ZÖLLNER, N. (1970). Synchronous recordings of Bcg, ECG carotid pulse wave and PCG in acute pharmacological trails. *Bibliotheca Cardiologica*, 26, p. 36.

65. MAHLER, F., YORAN, C. & ROSS, J. jr. (1974) Inotropic effect of tachycardia and poststimulation potentiation in the conscious dog. *American Journal of Physiology*, 227, 3, p. 569.
66. MARRIOT, H.J.L. (1972). Practical electrocardiography, Vyfde uitgawe, The Williams and Wilkins Company, Baltimore.
67. MASINI, V. et al. (1954). Ricerche sperimentali di ballistocardiografia. *Atti. Soc. Ital. Cardiol.*, 15, p. 179. (In Starr, I. & Noordergraaf, A. *Ballistocardiography in Cardiovascular research*, North-Holland, Amsterdam. p. 120).
68. MICHÓCZY, L. (1968). Correlation between the ballistocardiogram and other mechanograms in pulmonary hypertension. *Bibliotheca Cardiologica*, 21, p. 162.
69. MOREIRA, M.G. & DE FREITAS, A.F. (1966). Effects of ∞ and β blocking agents on ballistocardiographic responses to epinephrine. *Ballistocardiography and Cardiovascular Dynamics. Proceedings of the First World Congress on Ballistocardiography and Cardiovascular Dynamics*, Amsterdam, Karger, Basel/New York. p. 259.
70. MOSS, A.J. (1960). The effect of hypoxia on the rate at which the cardiac ejection force is generated: A ballistocardiographic study. *American Heart Journal*, 59, 3, p. 412.

71. MUERS, M.F. & SLEIGHT, P. (1972). The reflex cardiovascular depression caused by occlusion of the coronary sinus in the dog. *Journal of Physiology*, 221, p. 259.
72. NAYLER, WINIFRED, G. & SZETO, J. (1972). Effect of sodium pentobarbital on calcium in mammalian heart muscle. *American Journal of Physiology*, 222, 2, p. 339.
73. NICKERSON, J.L. & CURTIS, H.J. (1944). The design of the ballistocardiograph. *The American Journal of Physiology*, 142, 1, p. 1.
74. NICKERSON, J.L., DRAZIC, M. & PEVSNER, H. (1968). Further studies on transmission between heart and ballistocardiograph. *Bibliotheca Cardiologica*, 21, p. 74.
75. NICKERSON, J.L., DRAZIG, M. & PEVSNER, H. (1968). Further studies on transmission between heart and ballistocardiograph, Part 2. *Bibliotheca Cardiologica*, 20, p. 44.
76. NICKERSON, J.L., PEVSNER, H., JOHNSON, R., UDESEN, H. & DRAZIC, M. (1966). Vibration transmission between heart and ballistocardiograph. *Ballistocardiography and Cardiovascular Dynamics, Proceedings of the First World Congress on Ballistocardiography and Cardiovascular Dynamics*, Amsterdam, Karger, Basel/New York. p. 49.

77. NOBLE, M.I.M., TRENCHARD, D. & GUZ, A. (1966). Studies of the maximum acceleration of blood in the ascending aorta of conscious dogs. *Ballistocardiography and Cardiovascular Dynamics, Proceedings of the First World Congress on Ballistocardiography and Cardiovascular Dynamics*, Amsterdam, Karger, Basel/ New York. p. 243.
78. NOMURA, Y., FUJIGAKI, H., FUJIMOTO, J., TANIMOTO, T., MIYAGAWA, T., TANIGUCHI, H., KONDO, K. & SHIMIZU, K. (1966). The three directional ballistocardiogram on experimental coronary stenosis and occlusion of the dog. *Japanese Circulation Journal*, 30, p. 349.
79. NOORDERGRAAF, A. (1956). Physical basis of ballistocardiography. *Proefschrift*. Rijksuniversiteit van Utrecht.
80. NOORDERGRAAF, A. (1961). Further studies on a theory of the ballistocardiogram. *Circulation*, 23, p. 413.
81. NOORDERGRAAF, A. (1961). Physical aspects of the "direct" recording of body displacement, velocity and acceleration. *Proceedings of the 2nd European Symposium for Ballistocardiography*, Bonn, p. 160.

82. NOORDERGRAAF, A. (1966). Computers and the ballistocardiogram. *Ballistocardiography and Cardiovascular Dynamics, Proceedings of the First World Congress on Ballistocardiography and Cardiovascular Dynamics*, Amsterdam, Karger, Basel/New York. p. 111.
83. NOORDERGRAAF, A. (1967). Ballistocardiogram as a source of haemodynamic information. *Proc. R. Soc. Med.*, 60, p. 26.
84. NOORDERGRAAF, A. & HEYNEKAMP, C.E. (1958). Genesis of displacement of the human longitudinal ballistocardiogram from the changing blood distribution. *American Journal of Cardiology*, 2, p. 748.
85. NOORDERGRAAF, A. & SPEIR, D.H. (1962). A new method for the elimination of the respiratory effect in ultra-low frequency displacement and velocity ballistocardiograms. *Proceedings of the 3rd European Symposium for Ballistocardiography*, Brussels, p. 142.
86. NYBOER, J. (1969). Absolute value ULF ballistic forces as indices of pulsatile fluid pumping. *Bibliotheca Cardiologica*, 24, p. 7.
87. ONODERA, K., SASAKI, K., SAITO, M., KATO, A., OIKAWA, M. & OIKE, Y. (1970). Factor analysis as to influences of systemic hypertension on Bcg. *Bibliotheca Cardiologica*, 26, p. 108.

88. OPIE, L.H. & OWEN, P. (1971). Glycolysis in acute experimental myocardial infarction: pathways of metabolism and preliminary results. (In Bajusz, E. & Rona, G. red. *Recent Advances in Studies on Cardiac Structure and Metabolism*, 2, *Cardiomyopathies*, University Park Press. p. 567).
89. PAINTAL, A.S. (1955). A study of ventricular pressure receptors and their role in the Bezold reflex. *Quarterly Journal of Experimental Physiology*, 40, 4, p. 348.
90. PRETORIUS, P.J. (1962). Experimental investigations on ultra-low frequency acceleration ballistocardiography. *Proefskrif*, Vrije Universiteit van Amsterdam.
91. PRETORIUS, P.J. & GREEN, SARIE C.J.E. (1968). The ultra-low frequency acceleration ballistocardiogram of the rabbit. *Bibliotheca Cardiologica*, 21, p. 37.
92. PRETORIUS, P.J., KNOOP, A.A. & HOITINK, A.W.J.H. (1962). Ultra-low frequency acceleration ballistocardiography in dogs. *Proceedings of the 3rd European Symposium for Ballistocardiography*, Brussels, p. 129.
93. PRETORIUS, P.J., TERBLANCHE, M. & VAN DER WALT, J.J. (1968). Ballistocardiography in some domestic animals. *Bibliotheca Cardiologica*, 21, p. 46.

94. PRETORIUS, P.J., VAN DER WALT, J.J. & RADEMEYER, L.J. (1966). The ultra-low frequency acceleration ballistocardiogram of the albino rat. *Ballistocardiography and Cardiovascular Dynamics, Proceedings of the First World Congress on Ballistocardiography and Cardiovascular Dynamics*, Amsterdam, Karqer, Basel/New York. p. 304.
95. PRICE, H.L. (1960). General anesthesia and circulatory homeostasis. *Physiological Reviews*, 40, 2, p. 187.
96. RADEMEYER, L.J. (1968). Experimental investigations of the higher dynamic functions of the heart in the albino rat. *Ongepubliseerde Proefskrif*, P.U. vir C.H.O.
97. RADEMEYER, L.J. (1970). The atrial wave complex in the UF Bcg aY of rats. *Bibliotheca Cardiologica*, 26, p. 321.
98. RAPPAPORT, M.B. (1956). Displacement, velocity and acceleration ballistocardiograms as registered with an undamped bed of ultra-low natural frequency. *American Heart Journal*, 52, 1, p. 483.
99. REDWOOD, D.R., SMITH, E.R. & EPSTEIN, S.E. (1972). Coronary Artery occlusion in the conscious dog. Effects of alterations in heart rate and arterial pressure on the degree of myocardial ischemia. *Circulation*, XLVI, p. 323.

100. REEVES, T.J., HEFNER, L.L., JONES, W.B.,
COGHLAN, C., PRIETO, G. & CARROLL, J. (1960).
The hemodynamic determinants of the rate of change
in pressure in the left ventricle during isometric
contraction. *American Heart Journal*, 60, 5, p. 745.
101. RODENBECK, M. (1962). Einfluss der Herzbewegung
auf das Ballistokardiogramm. *Proceedings of the
3rd European Symposium for Ballistocardiography*, Brussels,
p. 83.
102. RUSHMER, R.F. (1976). Cardiovascular dynamics,
Vierde uitgawe. W.B. Saunders Company. Philadel=
phia. London. Toronto.
103. SCARBOROUGH, M.D. (1962). Comments on progress
in ballistocardiographic research and the current
state of the art. *Proceedings of the 3rd European
Symposium for Ballistocardiography*, Brussels, p. 98.
104. SCARBOROUGH, W.R., DAVIS, F.W. jr., BAKER, B.M.,
jr., MASON, R.E., SINGEWALD, M.L. (1952).
A Review of Ballistocardiography.
105. SCHÖTTELNDREIËR, M.A.H.W. & RODRIGO, F. (1976).
The atrial pacing ballistocardiogram. *Bibliotheca
cardiologica*, 35, p. 162.
106. SELYE, H., BAJUSZ, E., GRASSO, S. & MENDELL, P.
(1960). Simple techniques for the surgical occlu=
sion of coronary vessels in the rat. *Angiology*,
11, p. 398.

107. SHABETAI, R., FOWLER, N.O. & HURLBURT, O. (1963). Hemodynamic studies of dogs under pentobarbital and morphine chloralose anesthesia. *Journal of Surgical Research*, 3, 5, p. 263.
108. SHARPLESS, S.K. (1971). Hypnotics and sedatives. I. The barbiturates. (In Goodman, L.S. & Gilman, A., *The Pharmacological basis of Therapeutics*, Vierde uitgawe, The MacMillan Company, London/Toronto, p. 98.
109. SMITH, N.T. (1974). Ballistocardiography. (In Weissler, A.M., red. *Noninvasive Cardiology*, Grune en Stratton, New York. p. 39).
110. SMITH, N.Ty. & SMITH, P.C. (1976). The Bcg for measuring cardiac output in a California gray whale. *Bibliotheca Cardiologica*, 35, p. 129.
111. SMITH, N.T., VAN CITTERS, R.L. & VERDOUW, P.D. (1970). The relation between the ultra-low frequency ballistocardiogram, the acceleration pneumocardiogram, and ascending aortic flow acceleration in the baboon. *Bibliotheca Cardiologica*, 26, p. 198.
112. STARR, I. n.d. The Ballistocardiogram. *Cardiovascular Disease*.
113. STARR, I. (1954). Essay on the Ballistocardiogram. *The Journal of the American Medical Association*, 155, p. 1413.

114. STARR, I. (1966). Prognostic value of ballistocardiograms; as judged by after-histories of 211 healthy persons and 221 patients followed from 5 to 25 years. *Ballistocardiography and Cardiovascular Dynamics, Proceedings of the First World Congress on Ballistocardiography and Cardiovascular Dynamics*, Amsterdam, Karger, Basel/New York. p. 7.
115. STARR, I. (1973). Beat-to-beat and minute-to-minute variation of cardiac function in abnormal hearts. *Bibliotheca Cardiologica*, 31, p. 260.
116. STARR, I. & FRIEDLAND, C.K. (1946). On the cause of the respiratory variation of the ballistocardiogram, with a note on sinus arrhythmia. *Journal of Clinical Investigation*, 25, p. 53.
117. STARR, I., HORWITZ, O., MAYOCK, R.L., & KRUMBHAAR, E.B. (1950). Standardization of the ballistocardiogram by simulation of the heart's function at necropsy; with a clinical method for the estimation of cardiac strength and the normal standards for it. *Circulation*, 1, 5, p. 1073.
118. STARR, I. & NOORDERGRAAF, A. (1967). *Ballistocardiography in cardiovascular research*. North Holland, Amsterdam.
119. STARR, I. & RAWSON, A.J. (1941). The vertical ballistocardiograph; experiments on the changes in the circulation on arising; with a further study of ballistic theory. *The American Journal of Physiology*, 134, 2, p. 403.

120. STARR, I., RAWSON, A.J., SCHROEDER, H.A. & JOSEPH, N.R. (1939). Studies on the estimation of cardiac output in man, and of abnormalities in cardiac function, from the heart's recoil and the blood's impacts; the ballistocardiogram. *The American Journal of Physiology*, 127, 1, p. 1.
121. STARR, I. & SCHNABEL, T.G. jr. (1954). Studies made by simulating systole at necropsy. III. On the genesis of the systolic waves of the ballistocardiogram. *The Journal of Clinical Investigation*, 33, 1, p. 10.
122. TALBOT, S.A. (1958). Biophysical aspects of ballistocardiography. *The American Journal of Cardiology*, 2, p. 395.
123. TALBOT, S.A. (1958). Physical principles of vector ballistocardiographic measurement. Final report on investigation of the unbated internal ballistocardiogram: its biophysical and physiological relation to cardiac performance, Contract AF 18 (600) 1107. June 1958, 156 p. AFOSR TR 58-72; AD 158301; PB 135626.
124. TALBOT, S.A. & HARRISON, W.K. jr. (1955). Dynamic comparison of current ballistocardiographic methods. Part II. Effect of a platform in ballistocardiographic dynamics. *Circulation*, 12, p. 845.

125. THORÉN, P. (1972). Left ventricular receptors activated by severe asphyxia and by coronary artery occlusion. *Acta Physiologica Scandinavica*, 85, p. 455.
126. TOMEK, I. (1974). Simulation of the motion of the heart. *Simulation*, March, p. 76.
127. TREFNÝ, Z., POLÁČEK, M., NĚMEC, I. & SLAVIČEK, J. (1973). Transmission characteristics in quantitative ballistocardiography. *Bibliotheca Cardiologica*, 30, p. 64.
128. TREFNÝ, Z., SLAVIČEK, J. & POLÁČEK, M. (1972). Evaluation of a mathematical basis for a circuit serving as a correction to the transfer function of the human body in the quantitative ballistocardiogram. *Bibliotheca Cardiologica*, 29, p. 107.
129. TREFNÝ, Z. & SVAČINKA, J. (1970). Effect of hypoxia and hyperoxia on the quantitative ballistocardiogram. *Bibliotheca Cardiologica*, 26, p. 119.
130. VAN BRUMMELEN, A.G.W. & JOSEPHANS, W.T. (1966). Elimination of the effects of variable ejection time and heart rate in ULF-ballistocardiographic stroke volume determination. *Ballistocardiography and Cardiovascular Dynamics. Proceedings of the first World Congress on Ballistocardiography and Cardiovascular Dynamics*, Amsterdam, Karger, Basel/New York, p. 131.

131. VAN BRUMMELEN, A.G.W. & JOSEPHANS, W.K.T. (1974). Distortion of the ULF ECG as caused by the mass and the external coupling of the bed. *Bibliotheca Cardiologica*, 34, p. 49.
132. VAN CITTERS, R.L. (1959). Work capacity of the left ventricle following ligation of the coronary artery. *American Heart Journal*, 58, p. 591.
133. VAN DEN BOS, G.C. (1969). Druk-en stroomverhoudingen in het ventriculaire en centrale arteriële systeem. *Proefskrif*, Vrije Universiteit, Amsterdam.
134. VAN DEN BOS, G.C., KNOOP, A.A., HOITINK, A.W.J.H. & ELZINGA, G. (1968). The influence of body position and anaesthesia on the ultra-low frequency ballistocardiogram of the dog. *Bibliotheca Cardiologica*, 23, p. 62.
135. VAN DEN BOS, G.C., WESTERHOF, N. & ELZINGA, G. (1976). Evaluation of a non-invasive technique to assess cardiac function. I. Control and influence of some physical factors. *Bibliotheca Cardiologica*, 35, p. 41.
136. VAN DEN BOS, G.C., WESTERHOF, N. & ELZINGA, G. (1976). Evaluation of a non-invasive technique to assess cardiac function. II. Effects of changes in hemodynamic variables, *Bibliotheca Cardiologica*, 35, p. 47.

137. VERDOUW, P.D., AMBROSI, C., IWAZUMI, T., & NOORDERGRAAF, A. (1969). The effect of a rigid support on the ultra-low frequency ballistocardiogram. *Bibliotheca Cardiologica*, 22, p. 45.
138. VERDOUW, P.D. & NOORDERGRAAF, A. (1970). Left ventricular ejection as reflected in the Bcg . *Bibliotheca Cardiologica*, 26, p. 243.
139. VON WITTERN, W. (1953). Ballistocardiography with elimination of the influence of the vibration properties of the body. *American Heart Journal*, 46, p. 705.
140. VORSTER, H.H. (1979). 'n Kritiese evaluering van die reproduceerbaarheid van die ULF ballistokardiogram. *Ongepubliseerde Verhandeling*, P.U. vir C.H.O.
141. WEST, J.W. & CORBASCIO, A.N. (1968). An experimental study of the atrial ballistocardiogram with special reference to the genesis of the H wave. *Bibliotheca Cardiologica*, 20, p. 110.
142. WESTERHOF, N., KNOOP, A.A., VERBEEK, D., VAN MILL, C.F., ENGEL, W., BUITENWEG, R., FEITSMA, J.N., ELZINGA, G., GOEDHARD, W.J.A., RIEDIJK, W. & SIPKEMA, P. (1976). Construction, test, and use of a 6-D air-bearing ballistocardiogram. *Bibliotheca Cardiologica*, 35, p. 69.

143. WESTHUES, M. & FRITSCH, R. (1965). Animal anesthesia. Volume 2. Oliver and Boyd. Edinburgh and London.
144. WINTER, P.J., DEUCHAR, D.C., NOBLE, M.N. & GUZ, A. (1966). The ballistocardiogram and left ventricular ejection in the dog. *Ballistocardiography and Cardiovascular Dynamics, Proceedings of the First World Congress on Ballistocardiography and Cardiovascular Dynamics*, Amsterdam, Karger, Basel/New York. p. 248.
145. WINTER, P.J., DEUCHAR, D.C., NOBLE, M.I.M., TRENCHARD, D., & GUZ, A. (1967). Relationship between the ballistocardiogram and the movement of blood from the left ventricle in the dog. *Cardiovascular Research*, 1, p. 194.

BEDANKINGS

Hartlike dank aan die volgende persone en instansies:

- Prof P.J. Pretorius in sy hoedanigheid as studie=leier.
- Mev H.H. Vorster in haar hoedanigheid as hulp=studieleier.
- My vrou Jacolette vir haar besonder noukeurige en netjiese werk in verband met die metings en die finale voorbereiding van die figure.
- Mev Reina Labuschagne en mev Delene Eloff vir die netjiese tikwerk.
- Mej Ria Erasmus en mej Ina Pretorius vir die taal=kundige versorging.
- My vriende en familie vir die proeflees van die verhandeling.
- Dr H.S. Steyn vir sy hulp in verband met die statis=tiese verwerkings.
- Mnr Zacharias Dire vir sy hulp met die operasies.
- Die Rekensentrum vir die uitvoer van die statistiese verwerkings.
- Die instrumentmakers aan die P.U. vir C.H.O. vir die bou van die ballistokardiogram platform.
- Die Proefdiersentrum vir voorsiening en versorging van die proefdiere.

- Die personeel van die Ferdinand Postma-biblioteek vir die hulp in verband met die voorsiening van tydskrifartikels en ander studiemateriaal asook die maak van afdrukke en die druk van die verhandeling.