

**DIE GEBRUIK VAN DIE KARDIOPULMONÊRE
VLOEI-INDEKS OM HARTDEFEKTE BY
MENS EN PROEFDIER WAAR TE NEEM**

deur

GEORGE DEIDERICH CILLIERS

**Skripsie ingedien ter gedeeltelike
nakoming van die vereiste vir die
graad Magister Scientiae (Fisiolo=
gie) aan die Potchefstroomse Uni=
versiteit vir Christelike Hoër
Onderwys**

LEIER: PROF. J.J. VAN DER WALT

Januarie 1982

1. INLEIDING

Die kardiopulmonêre vloei-indeks (KPVI) kan baie nuttig gebruik word om die ontwikkeling van gousiekte, wat 'n verwydende kardiomiopatie is by skape, te volg en die hemodinamiese toestand te evalueer. (1)

Die afgelope drie jaar is die KPVI in die koronêre sorg-eenheid van die Johannesburgse hospitaal gebruik om die hartfunksie van die pasiënte daar te evalueer. Belowende ongepubliseerde resultate is verkry wat daarop dui dat hierdie tegniek in die toekoms as 'n diagnostiese roetinetegniek gebruik kan word. Hierdie resultate gee tot dusver slegs 'n aanduiding van die kwantitatiewe korrelasie tussen die KPVI en die ander parameters wat waargeneem word by die pasiënte, naamlik kardiaale indeks, slagindeks en slagarbeidsindeks. Behalwe in 'n paar gevalle het die eksperimentele opstelling hom nie geleen tot die evaluering van terapie nie omdat die opvolgstudies nie op die pasiënte gedoen kon word nie. Aangesien simpatomimetika en bloedvatverwydende terapie en 'n kombinasie van beide geweldig ingrypende resultate lewer in sommige pasiënte, is daar besluit om die model van gousiekte by skape te gebruik om die rol van die genesmiddels te evalueer met behulp van die KPVI.

Aangesien die komplikasies van niere en longe asook die invloed van die ingrypende genesmiddels bykom, is die evaluasie van hartfunksie baie meer kompleks

en moet van soveel as moontlik modelle gebruik ge= maak word. Vanweë die uiteenlopende benadering van kliniese en sjirurgiese terapie is besluit om die op= names op die pasiënte met hartklepdefekte, voor en na die hartklepvervanging, by die J.G. Strydom Hospitaal te doen. Na sjirurgie kan die aard van die defek baie noukeurig bepaal word en die sjirurgiese terapie daer= by aangepas word.

1.1 Moderne Kardiologie

Tydens akute miokardiale infarksie bestaan daar 'n area van nekrotiese weefsel wat omring word deur 'n area van ischemiese weefsel waarvan die lewensvat= baarheid afhang van faktore soos die balans tussen suurstofvoorsiening en aanvraag. (2) Die afgelope paar jaar is daar veral 'n groot belangstelling in middels wat die ischemiese maar bedreigde miokar= dium kan red. Sulke miokardiale weefsel kan ge= preserveer word indien daar 'n groter suurstofvoor= siëning is deur middel van kollaterale bloedvoor= siëning en/of 'n verlaging in die suurstofverbruik. (2, 3 en 4)

Daar is 'n aantal faktore wat die energieverbruik van die miokardium beïnvloed. In die teenwoordig= heid van abnormale lae ventrikulêre vermoë as ge= volg van beskadiging van die miokardium sal die toe= name in die uitvloeiimpidansie tot gevolg hê dat daar 'n afname in die uitwerpingsfraksie is, met 'n gevolglike verhoging in die ventrikulêre vul= lingsdruk. Onder hierdie omstandighede sal die slag=

volume slegs gehandhaaf kan word deur 'n verhoging in die miokardiale energieverbruik. Bykomende faktore wat 'n verhoging in die miokardiale energieverbruik teweegbring, is die verlenging in die tydsverloop van die sistoliese wandspanning, (5) verhoging in impedansie en nabelading. (3) Die gevolglike styging in die suurstofverbruik lei tot addisionele ischemia en dit lei weer tot verhoogde simpatisiese tonus met 'n gevolglike verhoging in die perifere vasikulêre weerstand waarop meer toename in die voorbelading en nabelading volg.

Dit is duidelik uit die voorafgaande dat die kompensatoriese meganismes van die liggaam wat tydens miokardiale beskadiging aan die gang gesit word tot nadeel van die ischemiese areas van die miokardium werk in 'n poging om die sirkulasie in stand te hou. Die kompensatoriese meganismes sal dus so gou as moontlik onderbreek moet word deur 'n verlaging in die voor- en nabelading sodat die bedreigde miokardium gered kan word.

Die fundamentele doel van hartversakingsterapie is die verbetering van die ventrikulêre lediging wat sal lei tot 'n toename in die verlaagde slagvolume. Vroeër jare was die konvensionele behandeling van hartversaking primêr gefokus op die verhoging van slagvolume en kardiaal omsat deur gebruik te maak van direkte positiewe inotrope middels en gesamentlike diuretiese terapie. Die oorblywende funksionele miokardium kan egter in sommige gevalle te min wees, so-

dat die inotrope stimulering van die oorblywende spiermassa nie genoegsaam sal wees om 'n betekenisvolle styging in die slagvolume teweeg te bring nie. Verder sal die sterk inotrope middels ook die suurstofverbruik van die miokardium verhoog. (6)

1.1.1 Bloedvatverwydendeterapie

Die moderne benadering vir hartversakingsterapie in 'n groot aantal gevalle is die gebruik van sistemiese bloedvatverwydende middels wat beide nabelading en voorbelading verlaag met 'n gevolglike toename in die kardiaale omset, verlaging in pulmonêre kongestie en 'n verbeterde miokardiale energieverbruik. Die primêre faktore wat die miokardiale energieverbruik bepaal, kan ook beskou word in terme van arteriële druk, harttempo, hartgrootte en kontraktiese toestand. Die bloedvatverwydende middels sal die aorta-impedansie verlaag deur middel van 'n verwydende effek op die arteriële weerstandsvate of deur 'n verhoging in die "compliance" van die groot arteries en dus die aangetasde ventrikel in staat stel om meer volledig te kan ledig. (7) Die bloedvatverwydende terapie sal ook die hartgrootte verminder deur die verhoging in die kapasiteit van die sistemiese veneuse bloedvate wat sal lei tot 'n herdistribusie van die bloedvolume na die perifere reservoirs. Dus, die verwyding van die kapasiteitsvate sal 'n daling in die kardiaale vullingsdruk tot gevolg hê.

Daar is geen bewyse dat die bloedvatverwydende mid=
dels enige direkte effek op die kontraktiliteit van
die miokardium het nie. (8) Die harttempo sal kon=
stant bly of selfs effens daal wanneer dié middels
toegedien word by 'n aanvanklike hoë vullingsdruk.
Wanneer die bloedvatverwydende middel egter toege=
dien word by 'n lae vullingsdruk, word daar 'n kom=
pensatoriese tagikardia waargeneem. Dit gebeur om=
dat die verdere verlaging in die einddiastoliese vo=
lume die hart sal laat afbeweeg op die ventrikulêre
funksiekurwe met 'n gevolglike daling in die slag=
volume. (2) Die bloedvatverwydende terapie moet
dus slegs toegedien word by hoë vullingsdrukke waar
daar 'n algehele verbetering in die faktore sal wees
wat die miokardiale suurstofbehoefte bepaal.

Dit moet egter onthou word dat die arteriële diasto=
liese druk die koronêre perfusiedruk bepaal. Dus
sal 'n verlaging in die arteriële druk ook die koro=
nêre perfusie verlaag met 'n gevolglike verlaagde
suurstofvoorsiening na die miokardium.

Die balans tussen suurstofvoorsiening en -aanvraag is
dus uiters belangrik vir die oorlewing van die be=
dreigde ischemiese miokardium tydens vasodilator=
terapie. Daar sal dus deurentyd hemodinamiese me=
tinge gedoen moet word tydens bloedvatverwydende=
terapie sodat die hemodinamika geëvalueer kan word
tydens terapie.

1.1.2 Inotrope terapie

Die inotrope middels werk primêr deur die verhoging in die miokardiale kontraktiliteit. Inotrope middels soos dobutamien is sintetiese katesjolamiene wat meer kardiospesifiek is as die natuurlike katesjolamiene of isoproterenol omrede dit 'n aansienlike spesifisiteit besit vir die β_1 -kardiale reseptor. (9) Die primêre effek van dobutamien is die verhoging in die miokardiale kontraktiliteit deur die stimulering van die β_1 -kardiale reseptore en die verhoging in die sikliese AMP. Die inotrope middels sal dus die kardiale omset laat styg deur 'n verhoging in die slagvolume. Die onderdrukte Frank-Starling-ventrikulêre funksiekurve sal hierdeur opgeskuif word na normaal. (7)

Inotrope middels word oor die algemeen minder effektief namate linkerventrikulêre versaking toeneem. (6) Met toenemende infarctiegrootte is daar 'n afname in die funksionele miokardium wat positief kan reageer op die inotrope stimulus.

2. METODE

2.1 Bepaling van die KPVI

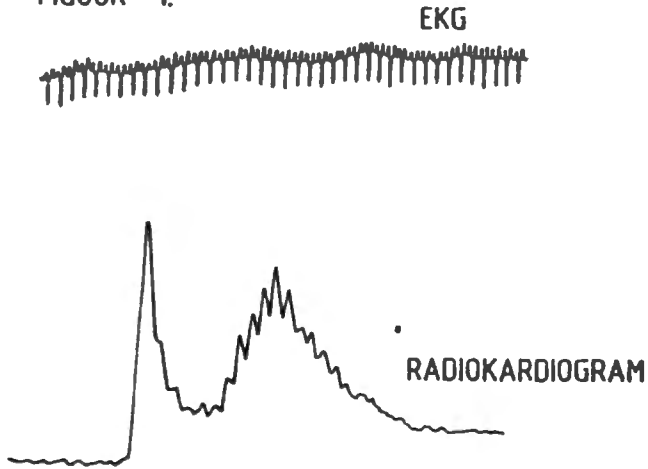
'n Bolus van 5 mCi ^{99m}Tc -pertechnotaat word óf direk in die regteratrium van die hart ingespuit deur die proksimale opening van 'n Swan-Ganz-kateter, óf in 'n bolusvorm direk in die mediale kubitale vena.

Die eerste deurvloei van die ^{99m}Tc -pertechnotaat word waargeneem deur 'n NaI-kristal wat 5cm in deursnee is en gekollimeer is oor die twee ventrikels deur middel van 'n loodkollimator wat 1cm dik en 10cm lank is. Die loodkollimator is so ontwerp dat meeste van die radioaktiwiteit wat in die longe gaan nie waargeneem word nie. Die radioaktiwiteit wat deur die NaI-kristal opgevang word, produseer fotone in die kristal wat deur die fotonvermenigvuldigingsbuis opgevang word en dan versterk word sodat 'n elektriese sein ontstaan wat dan tesame met die EKG op 'n tweekanaalskrywer geregistreer word.

As daar na die eerste deurvloei kurwe gekyk word by figuur 1, sien ons twee duidelik gedifferensieerde pieke. Die eerste piek is die deursloei van die ^{99m}Tc -pertechnotaat in die regterventrikel. Die radioaktiwiteit word dan deur die regterventrikel uitgepomp na die longe toe wat die afname na die eerste piek verklaar. Die tweede piek word verkry wanneer die radioaktiwiteit in die linkerventrikel invloei vanaf die pulmonêre sirkulasie, 'n maksimale intensiteit bereik en dan weer deur die linkerventrikel uitgepomp word na die sistemiese sirkulasie.

Die KPVI word bereken uit die deurvloei tyd tussen die twee pieke en die periode van die harttempo. Die deurvloei tyd word geneem as die tydsverloop tussen die maksimum aktiwiteit in die regterventrikel en die maksimum aktiwiteit in die linkerventrikel. Vir die KPVI-berekening word die deurvloei tyd gedeel deur

FIGUUR 1.



FIGUUR 1 'n Radiokardiogram en elektrokardiogram (EKG) gelyktydig opgeneem by 'n gousiekteskaap. Daar is 10 hartslae tussen die twee pieke van die radiokardiogram

die gemiddelde periode tussen die opeenvolgende hartslae. Die KPVI is dus die aantal kere wat die hart moet saamtrek om die ^{99m}Tc -pertechnotaat vanuit die regterventrikel deur die longe na die linkerventrikel te pomp.

Die KPVI kan ook as volg afgelei word. (1)

$$\begin{aligned}
 \text{KPVI} &= \text{KPTT} / \bar{t} \\
 &= \text{KPBV} / \text{KO} / \bar{t} \\
 &= \text{KPBV} / (\text{S.V.} \times \text{H.T}) / \bar{t} \\
 &= \text{KPBV} / \text{SV}
 \end{aligned}$$

KPTT = Kardiopulmonêre deurvloeityd

\bar{t} = Gemiddelde periode van die harttempo

KPBV = Kardiopulmonêre bloedvolume

KO = Kardiale omset

S.V. = Slagvolume

H.T. = Harttempo

Die KPVI is dus ook die KPBV gemeet in terme van slagvolumes.

2.2 Proefdiereksperimente

Dilatoriese kardiomiopatie, naamlik gousiekte (1) is opgewek by die skape. Tydens die verloop van die siekte is bloedvatverwydende- en inotrope terapie toegepas,

terwyl hemodinamiese metinge gedoen is.

'n 7F-Swan-Ganz-kateter is deur die vena jugularis ge= voer na die regterventrikel en vandaar deur die tri= kuspidaal klep na die pulmonêre arterie, waar die op= geblaasde ballon wat om die distale punt van die ka= teter is, in een van die kleiner pulmonêre bloedvate wig. Die kateter het 'n distale en 'n proksimale opening, waardeur die drukke gemeet kan word. Wan= neer die ballon opgeblaas is, word die pulmonêre, kapillêre wigdruk (PCWP) gemeeten wanneer die ballon afgeblaas is, word die pulmonêre arteriedruk gemeet. Die wigdruk gee 'n aanduiding van die linkerventri= kulêre einddiastoliese druk of die linkeratriale vullingsdruk.(11 en 12) Die proksimale opening sal nou in die regteratrium wees sodat die regteratriale druk saam met die wigdruk gemeet kan word.

Die geneesmiddels wat gebruik word, is deur die prok= simale opening toegedien deur middel van 'n peristal= tiese pomp. Die KPVI-opnames is gedoen op die skape wat in die staanders vas is. Die ^{99m}Tc-pertechno= taat is deur die proksimale opening van die Swan- Ganz-kateter direk in die regteratrium gespuit, ter= wyl die kollimator oor die twee ventrikels gehou word. Die harttempo is verkry deur die EKG-elektro= des in 'n driehoek op die borskas om die hart te plaas.

2.3 KPVI by hart pasiënte

KPVI-opnames is gemaak op pasiënte wat hartklepver= vangings ondergaan het. Daar is opnames gemaak voor

en na sekere tydsintervalle na die klepvervanging.

By hierdie pasiënte was daar nie 'n Swan-Ganz-kate-
ter waardeur die ^{99m}Tc -pertechnotaat direk in die reg-
teratrium gespuit kon word nie. Die beste opnames is
as volg verkry:

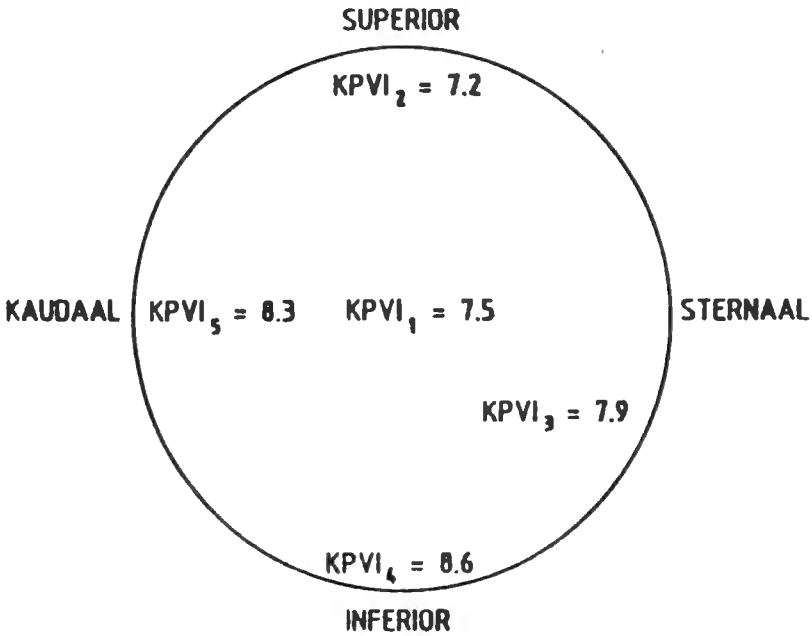
Die pasiënt se bloeddruk is gemeet met behulp van 'n
sfigmomanometer en die druk in die band is tussen
diastoliese- en sistoliese druk gehou. 'n "Butter-
fly 21G" is op hierdie stadium in die mediale kubi-
tale vena geplaas en die 5 mCi ^{99m}Tc -pertechnotaat
is in die dooie ruimte van die buis ingespuit. Daar-
na is 'n spuit met 5ml fisiologiese soutoplossing
aan die buis gekoppel en gelyktydig met die afblaas
van die band word die ^{99m}Tc -pertechnotaat deurgespoel
met die 5ml fisiologiese soutoplossing. Op die wyse
berek die ^{99m}Tc -pertechnotaat die hart in 'n redelike
goeie bolus.

Die harttempo is gelyktydig saam met die radiokar-
diogram geregistreer deur middel van EKG-elektrodes
wat op die ledemate geplaas is.

2.4 Plasing van kollimator

Die plasing van die kollimator oor die hart is baie
krities vir die verkryging van 'n akkurate en be-
troubare KPVI (Ongepubliseerde resultate). 'n Ek-
speriment is uitgevoer op die kontroleskaap waar die
posisie van die kollimator verander is en telkens 'n
KPVI-opname verkry is.

FIGUUR 2. VERSKILLENDE POSISIES VAN KOLLIMATOR.



FIGUUR 2 Verskillende posisies van kollimator. Vyf posisies ongeveer 3.5cm van die posisie van die L.V. is gebruik vir die opnames. Die opname van die eerste posisie is die posisie van die linkerventrikel (L.V.)

Uit die resultate kan daar gesien word dat daar 'n redelike verspreiding van die KPVI-waardes kan voorkom indien die posisie nie optimaal is nie.

3. RESULTATE EN BESPREKING

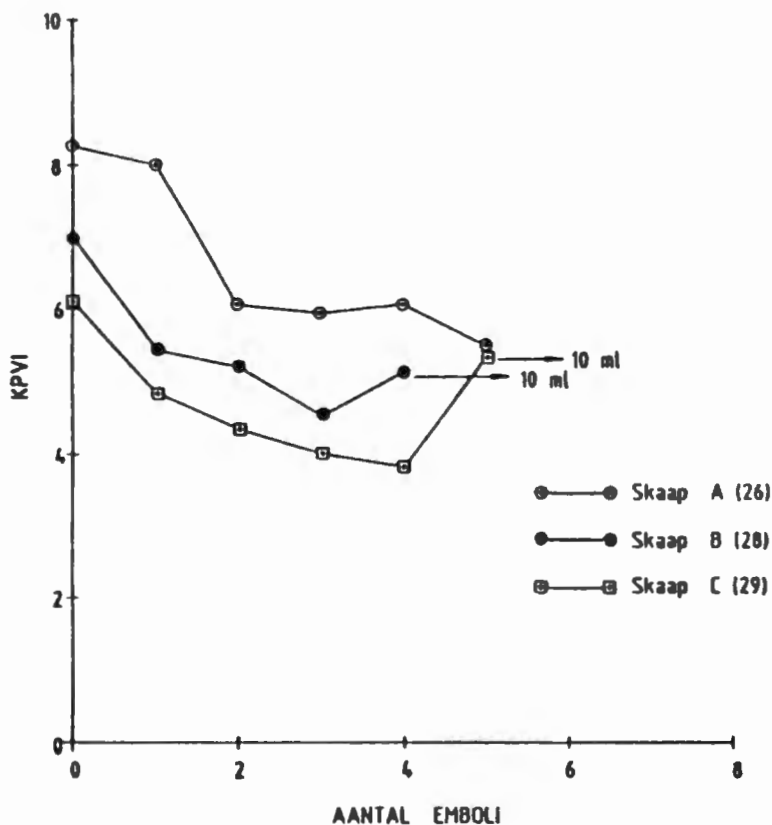
3.1 Geïnduseerde pulmonêre emboli by skape

Teoreties behoort die KPBV 'n groot invloed op die KPVI te hê aangesien dit in die teller van die KPVI-formule voorkom. Om dit eksperimenteel te toets by skape is bloed getrek en toegelaat om te koaguleer. Die gekoaguleerde bloed is in fraksies van 5ml en 10ml deur die Swan-Ganz-kateter in die pulmonêre arterie ingespuut. Na elke fraksie gekoaguleerde bloed wat so ingespuut was, is die KPVI en die harttempo gemeet.

Na elke 5ml-fraksie gekoaguleerde bloed wat ingespuut word, is daar 'n trapsgewyse afname in die KPVI wat in ooreenstemming is met die daling in die KPBV soos wat verwag kan word na 'n pulmonêre embolus. In skape B en C was die laaste fraksie wat ingespuut was, 10ml gekoaguleerde bloed wat 'n styging in die KPVI en 'n aansienlike styging in die harttempo teweegbring. Dit toon aan dat die KPVI 'n funksie is van die harttempo. Eksperimenteel is met 'n elektroniese pasaangeër gevind dat daar 'n toename in die KPVI is met 'n toename in die harttempo. (1) Die basis van die toename kan daarin geleë wees dat KPBV of slagvolume 'n funksie is van harttempo.

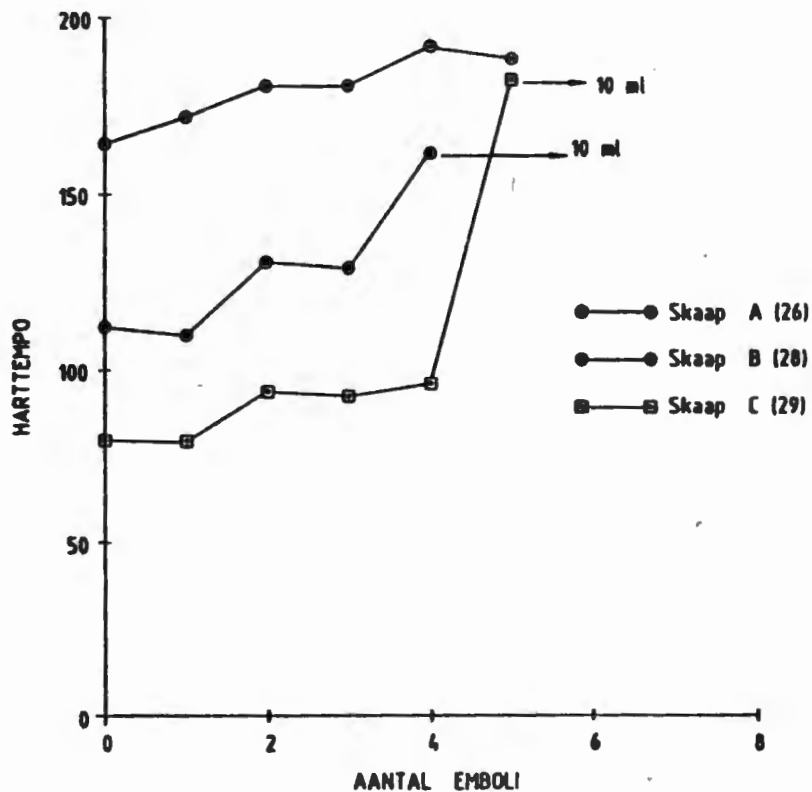
Hierdie eksperiment toon aan dat die KPVI moontlik gebruik kan word om pasiënte met pulmonêre embolus

FIGUUR 3.



FIGUUR 3 KPVI as 'n funksie van die aantal kere wat pulmonêre emboli ingespuut is. Volume gekoaguleerde bloed was 5ml per inspuiting behalwe in twee gevalle waar 10ml ingespuut is (pyltjies)

FIGUUR 4.



FIGUUR 4 Harttempo as 'n funksie van die aantal kere wat pulmonêre emboli ingespuut is. Volume ge-koaguleerde bloed was 5ml per inspuiting behalwe in twee gevalle waar 10ml ingespuut is (pyletjies)

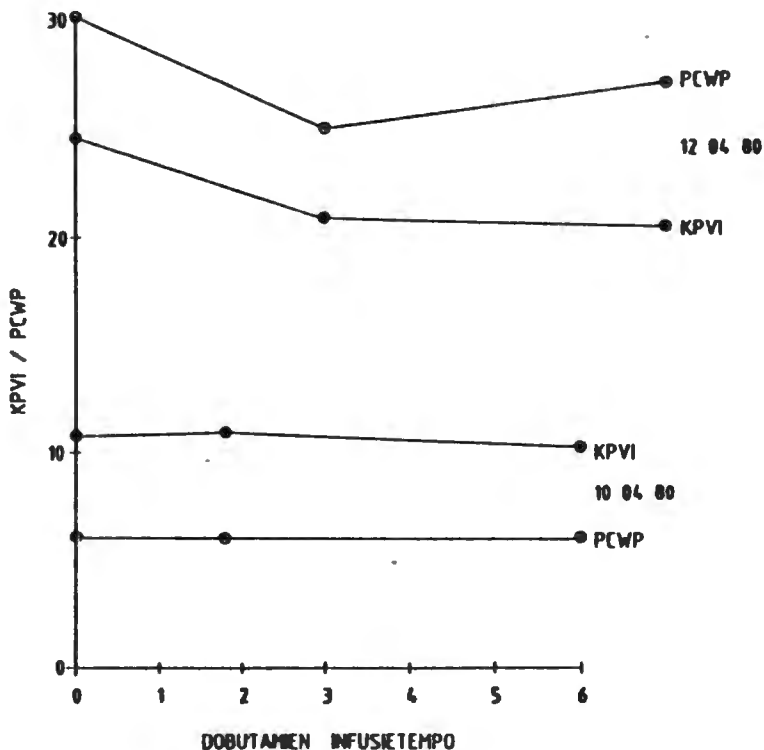
te kan onderskei van pasiënte met miokardiale infaraksie, waar daar soms 'n ooreenstemming tussen die kliniese simptome kan voorkom. Pulmonêre embolus is ook 'n kompliserende faktor tydens hartsiekte en daarom kan die KPVI moontlik 'n belangrike rol speel in die evaluering daarvan. Hierdie eksperiment kan ook gesien word as 'n gedeeltelike toets van die KPVI-formule.

3.2 Die invloed van dobutamien op gousiekteskape

Dobutamien is 'n betreklike nuwe geneesmiddel met 'n redelike ingrypende farmakologiese werking. (9) Die sintetiese katesjolinamien oefen sy invloed uit op die β_1 -reseptore wat in die miokardium geleë is. Die verhoogde kontraktiliteit wat teweeggebring word deur die toediening van die geneesmiddel sal dus die verlaagde kardiaale omset wat voorkom met gousiekte, laat styg as gevolg van die verhoging in die slagvolume. Die onderdrukte hartfunksiekurwe wat voorkom met gousiekte sal dus herstel word met die toediening van dobutamien.

Dobutamien is toegedien by die gousiekteskape op verskillende stadiums van die hartversaking. 'n Tipiese patroon wat in meeste eksperimente verkry is met die toediening van dobutamien, word in figuur 5 aangetoon.

FIGUUR 5.



FIGUUR 5 KPVI en PCWP as 'n funksie van dobutamien toedieningstempo by gousiekteskaap no. 56 op twee verskillende stadia van hartversaking. Dobutamien toedieningstempo is in druppels per minuut (12.5µg dobutamien/druppel)

Oor die algemeen word daar 'n verlaging in die KPVI verkry met 'n verhoging in die dobutamientoediening. PCWP daal eers en styg daarna met 'n verdere verhoging in die dobutamientoedieningstempo. In sommige eksperimente styg die PCWP selfs terwyl die KPVI verder daal met 'n verhoging in die dobutamientoedieningstempo.

As daar na die formule vir die KPVI gekyk word, naamlik $KPVI = KPBV/S.V.$ (1) is dit duidelik dat enige faktor wat die KPBV of S.V. beïnvloed, ook die KPVI sal beïnvloed. Die slagvolume sal verhoog word deur die positiewe inotrope effek van dobutamien op die miokardium. (9) Wat die KPBV betref:

$$KPBV \times (\bar{PAP} + \bar{PCWP})/2 \quad (13)$$

\bar{PAP} = gemiddelde pulmonêre arteriële druk.

Dobutamien kan die PAP laat styg en die PCWP laat daal as gevolg van die verbeterde lediging van die hart. Dus, die KPBV se effek tydens dobutamientoediening is nie so groot as die styging in die slagvolume se effek op die KPVI nie. Die belangrikste invloed van dobutamientoediening vir die KPVI is dus die styging in die slagvolume.

Wat die PCWP betref, word die aanvanklike daling meestal gevolg deur 'n verhoging by die hoër dobutamientoedieningstempo. Die verlaging in die PCWP is as gevolg van die verbeterde kontraktiliteit van die miokardium en die daaropvolgende styging kan moontlik

wees as gevolg van die oneffektiewe funksionering van die hart by die hoër kardiaale omset. Dit mag wees omdat gousiekte 'n dilatoriese kardiomiopatie is met sistoliese en diastoliese geruise. (10) Die kleppe van die hart funksioneer dus nie meer optimaal nie en die inotrope werking van dobutamien kan dus op hierdie stadium nadelig wees vir die kardiovaskulêre sisteem. Die feit dat die PCWP styg terwyl die KPVI verder daal, dui daarop dat die KPVI beperk is tot die doeltreffendheid van die hart terwyl PCWP die doeltreffendheid van die kardiovaskulêre sisteem as geheel weerspieël.

Wanneer dobutamien toegedien word by 'n lae PCWP en KPVI word geen verandering waargeneem in die twee parameters nie (Figuur 5).

Met die toediening van dobutamien sal die slagvolumes sowel as die KPBV styg; daarom sal die KPVI konstant bly. Daar moet eers ontkoppeling plaasvind tussen die slagvolume en die KPBV voordat die KPVI sal daal of styg.

3.3 Die invloed van natriumnitroprussied op gousiekteskape

Die bloedvatverwydende middel werk op die weerstandskapasitiewe vate, dus voor- en nabelading. (2,3 en 4) Met die toediening van natriumnitroprussied is daar 'n verlagings in die voor- en nabelading. Die effek wat verkry word met natriumnitroprussied is afhanklik van die hemodinamiese toestand met die aanvang van

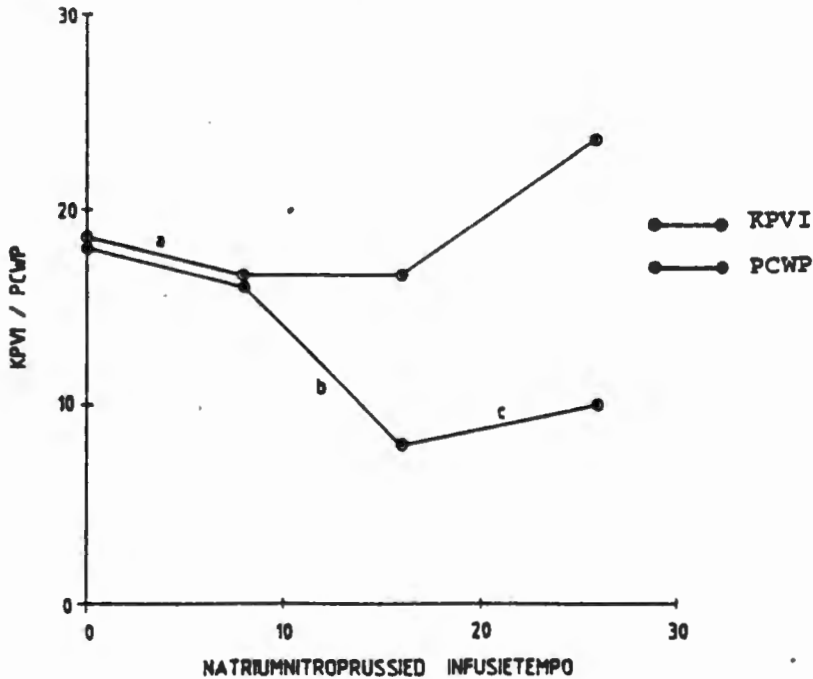
die behandeling. Die posisie van die hart op die Ventrikulêre funksiekurwe is geweldig belangrik tydens bloedvatverwydendeterapie en die posisie sal afhanklik wees van die vullingsdruk of PCWP op daardie stadium. (2) Die verlaging in die arteriële impedansie en die verhoging in die kapasiteit van die sistemiese veneuse sirkulasie met die toediening van natriumnitroprussied sal 'n daling in die vullingsdruk teweegbring en dus die hart bevoordeel of benadeel afhange van die aanvangsvullingsdruk en die tempo waarteen die vullingsdruk verminder word.

Natriumnitroprussied is toegedien by die gousiekteskape op verskillende stadia van gousiekte. Drie van die eksperimente wat op verskillende stadiums gedoen is, word voorgestel in figure 6, 7 en 8.

Die onderskeie waarnemings wat bespreek gaan word, is op die grafieke aangetoon as a, b en c.

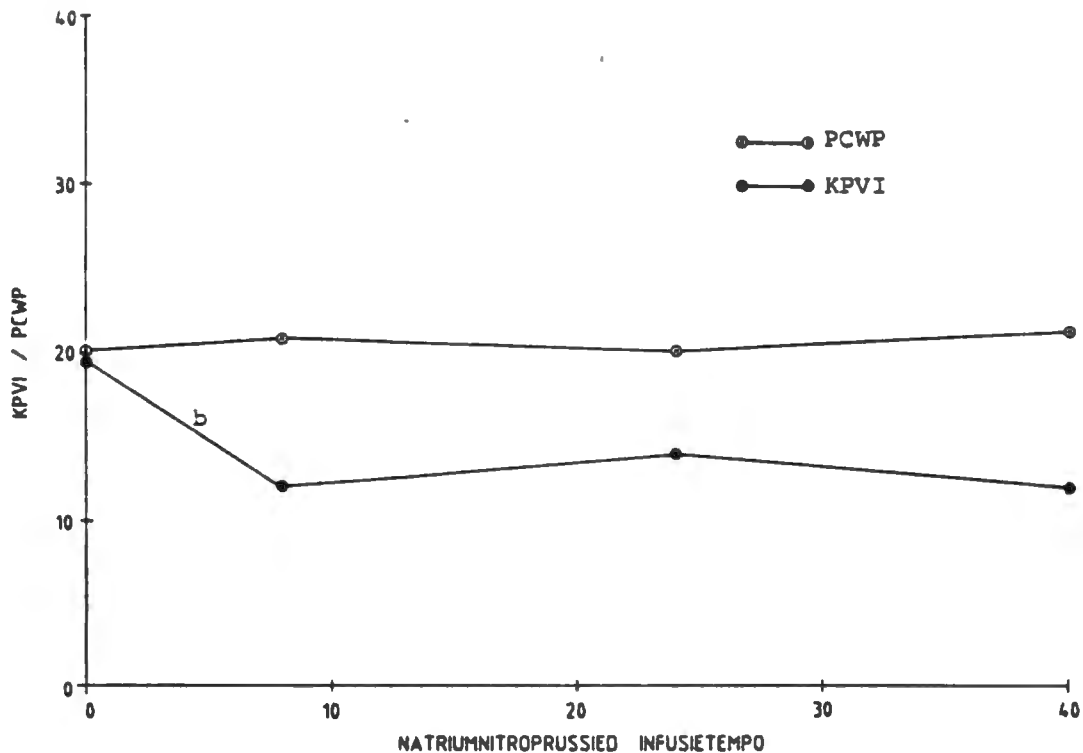
- a) Wanneer die aanvanklike vullingsdruk hoog is en die PCWP word met 'n klein hoeveelheid verlaag deur die toediening van natriumnitroprussied, sal die slagvolume styg volgens Chatterjee (2) en daarom sal die KPVI daal.
- b) As die hoeveelheid waarmee die PCWP verminder word te groot is, sal die KPVI en waarskynlik ook die slagvolume konstant bly omdat die styging in die slagvolume wat by die hoë vullingsdrukke verkry word en die daling in die slagvolume wat by aanvanklike lae vullingsdrukke verkry word, mekaar uitkanselleer as gevolg van die groot verandering

FIGUUR 6. SKAAP No. 12. DATUM : 79 05 11.



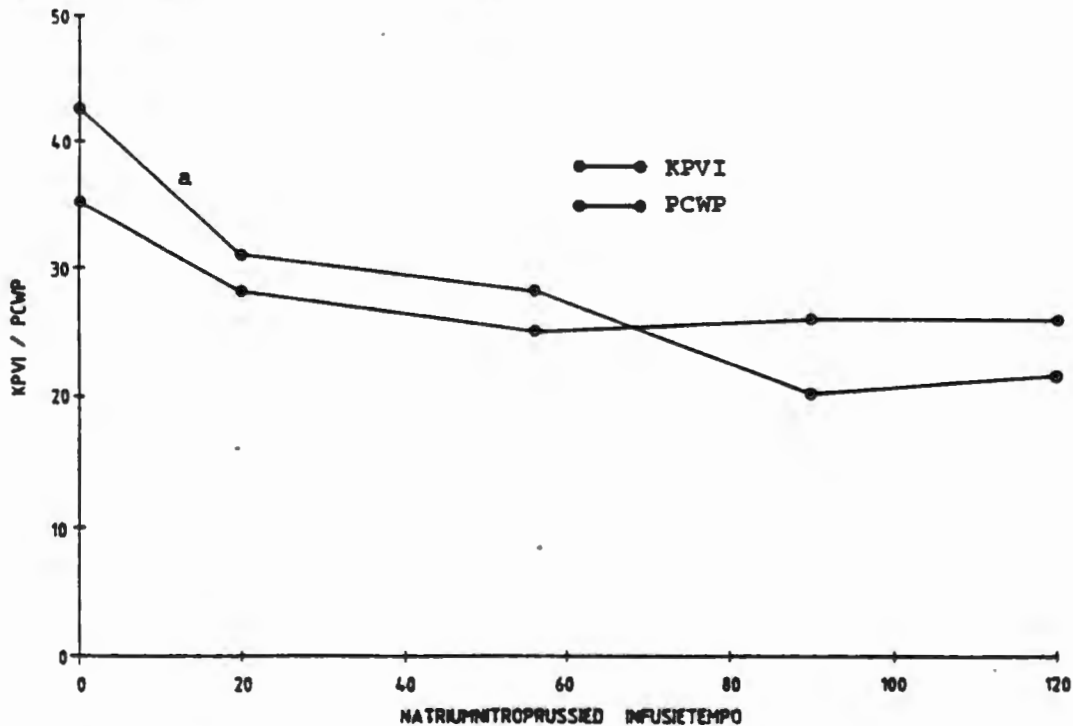
FIGUUR 6 KPVI en PCWP as 'n funksie van natriumnitroprussied toedienings-tempo by gousiekteskaap no. 12. Toedieningstempo is in druppels per minuut (5 μ g natriumnitroprussied/druppel)

FIGUUR 7 SKAAP No 37 DATUM 79 08 23



FIGUUR 7 KPVI en PCWP as 'n funksie van natriumnitroprussied toedieningstempo by gousiekteskaap no. 37. Toedieningstempo is in druppels per minuut (5µg natriumnitroprussied per druppel)

FIGUUR 8. SKAAP No. 37. DATUM: 79 08 30



FIGUUR 8 KPVI en PCWP as 'n funksie van natriumnitroprussied toedieningstempo by gousiekteskaap no. 37. Toedieningstempo is in druppels per minuut (5µg natriumnitroprussied per druppel)

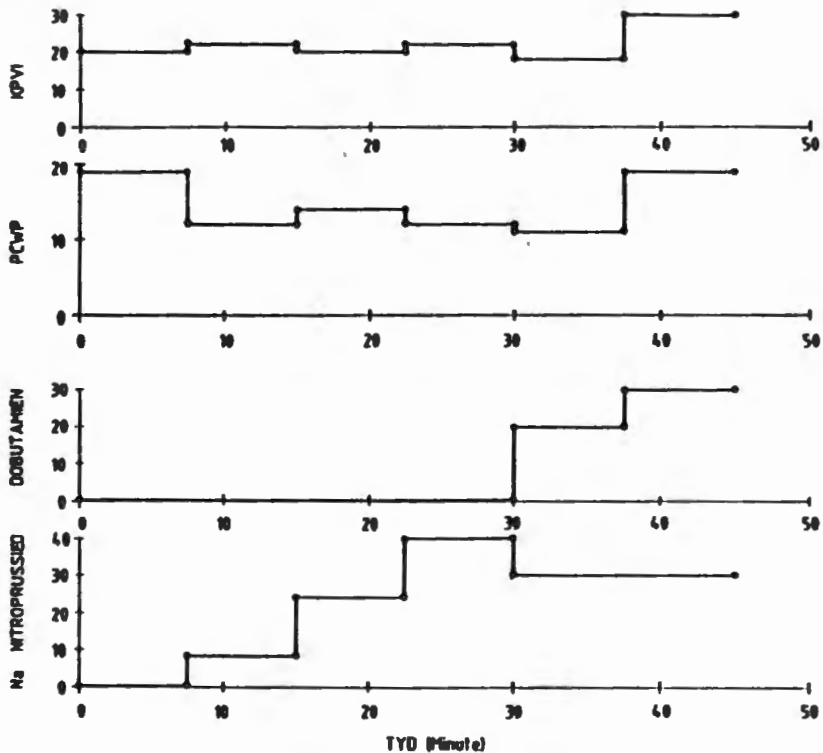
in die PCWP wat oor beide gebiede van hoë en lae vullingsdrukke van die ventrikulêre funksiekurwe strek. (2)

- c) By 'n hoë toedieningstempo van natriumnitroprussied kan 'n nadelige effek verkry word soos weerspieël is in die styging van die PCWP en KPVI. Die styging is waarskynlik as gevolg van daling in die arteriële druk, deurdat die afname in die perifere weerstand nie meer verband hou met die styging in die slagvolume nie. Daar moet onthou word dat die arteriële diastoliese druk ook die koronêre perfusiedruk bepaal. Dus, as die koronêre perfusiedruk daal, sal die suurstofvoorsiening na die hart daal wat die hart nadelig sal beïnvloed.

Uit die resultate blyk dit dat bloedvatverwydende terapie slegs toegepas moet word by hoë vullingsdrukke en daar moet deurentyd hemodinamiese metinge gedoen word om te verseker dat die vullingsdruk nie te laag sal daal nie.

3.4 Gesamentlike effek van natriumnitroprussied en dobutamien tydens gousiekte by skape

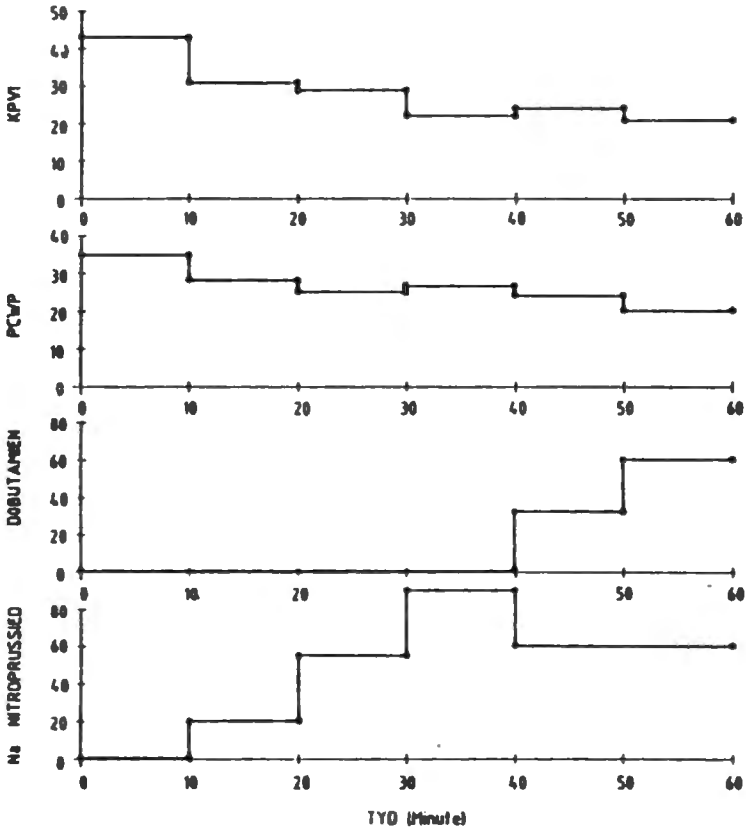
In moderne kardiologie word daar in baie gevalle 'n kombinasie van inotrope en bloedvatverwydende terapie toegepas. Dieselfde terapie is ook toegepas op die gousiekteskape. Twee eksperimente waar dobutamien en natriumnitroprussied gesamentlik toegedien is by die gousiekteskape word grafies in figure 9 en 10 voorgestel.



FIGUUR 9 Verandering in KPVI en PCWP soos wat die toedieningstempo van dobutamien en natriumnitroprussied verander met 10 minute intervalle. Toedieningstempo van dobutamien en natriumnitroprussied in druppels per minuut

dobutamien - 12.5µg/druppel
 natriumnitroprussied - 5µg/druppel

FIGUUR 10.



FIGUUR 10 Verandering in KPVI en PCWP soos wat die toedieningstempo van dobutamien en natriumnitroprussied verander met 10 minute intervalle. Toedieningstempo van dobutamien en natriumnitroprussied in druppels per minuut

dobutamien = 12.5µg/druppel
 natriumnitroprussied = 5µg/druppel

Die veranderinge in KPVI en PCWP verloop parallel met die kombinasie-terapie in beide eksperimente. Daar is 'n heilsame effek verkry in die een geval waar beide die KPVI en PCWP daal met die gekombineerde terapie en in die ander eksperiment is daar 'n nadelige effek verkry waar die PCWP en KPVI styg met die kombinasie-terapie.

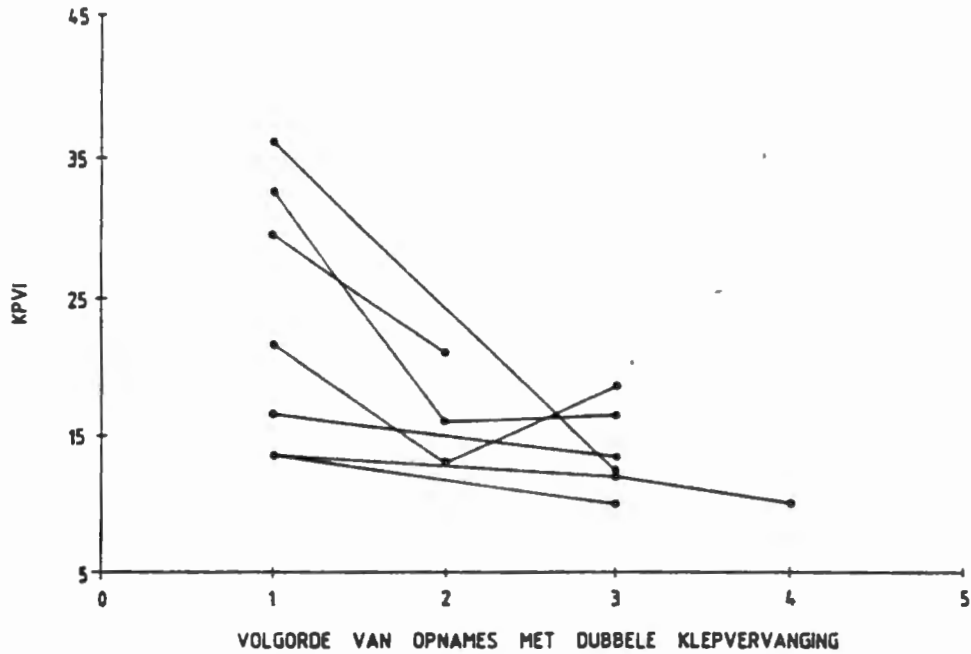
Daar moet in gedagte gehou word dat die eksperimente nie beplan was tot direkte voordeel van die proefdier nie, maar om sinvolle veranderinge in die hemodinamiese parameters te verkry.

Die resultate wat hier verkry is, toon weer eens op die belang van korrekte terapie wat saamhang met die spesifieke hemodinamiese toestand op 'n sekere tyd-stip. Die kombinasie van natriumnitroprussied en dobutamien is geweldig kompleks in terme van hemodinamiese verklaring. Die twee geneesmiddels beïnvloed verskillende sisteme en die beginsels wat by die afsonderlike werking van die middels bespreek is, geld ook hier.

3.5 Sjirurgiese herstel van hartklepdefekte

KPVI-opnames is gedoen op pasiënte wat aorta- en mitraalklepvervangings ondergaan het. KPVI-opnames is voor die klepveranging gedoen en dan na sekere tydsintervalle na die operasie.

FIGUUR 11



FIGUUR 11 KPVI as funksie van die tydsverloop na aorta- en mitraal klepvervangings vir 7 pasiënte

Die aorta- en mitraalklepvervanging het volgens die KPVI-opnames 'n merkbare verbetering tot gevolg gehad in meeste van die pasiënte. Sonder twyfel is die hemodinamika in die pasiënte verbeter en in alle gevalle is die toestand van die pasiënte verbeter. Alhoewel daar 'n verhoging na die tweede opname na die operasie by die een pasiënt was, is die waarde in elk geval nog laer as die kontrolewaarde voor die operasie.

Hierdie ontleding is net kwalitatief van aard. Die gevalle waar daar 'n toename in die KPVI na die operasie is, dui dus nie noodwendig op 'n mislukking in die operasie nie, aangesien al die kompliserende faktore wat betrokke is by die hartsiekte nie in berekening gebring kan word nie.

4. SAMEVATTING

Die kardiopulmonêre vloeiindeks (KPVI) is alreeds baie nuttig gebruik om die ontwikkeling van gousiekte by skape te volg en om die hemodinamiese toestand te evalueer. (1)

Aangesien daar belowende, ongepubliseerde resultate verkry is met die KPVI op pasiënte in die koronêre waakeenheid van die Johannesburgse hospitaal, is daar besluit om van die terapie wat daar aangewend word, op die gousiekteskape uit te toets om sodoende vas te stel of die KPVI gebruik kan word om terapie te evalueer. Dobutamien en natriumnitroprussied is afsonder-

lik en in kombinasie intraveneus toegedien by die skape terwyl PCWP- en KPVI-opnames gemaak is. Uit die resultate wat op verskillende stadiums van gouesiekte verkry is, blyk dit dat die KPVI gebruik kan word om die hemodinamika te evalueer, aangesien daar geen teenstrydighede waargeneem is met die KPVI tydens terapie nie. Met die dobutamien-eksperimente het dit egter na vore gekom dat die KPVI beperk is om die doeltreffendheid van die kardiovaskulêre sisteem as geheel te weerspieël. Met die natriumnitroprussiedtoediening het die KPVI die hemodinamika akkuraat geëvalueer tydens terapie. Uit die eksperimente met natriumnitroprussied, het die belangrikheid van die aanvanklike vullingsdruk en die posisie van die hart op die ventrikulêre funksiekurwe weer na vore gekom. Bloedvatverwydende terapie, soos natriumnitroprussiedtoediening, wat op die voor- en nabelading werk, kan nie toegepas word sonder behoorlike hemodinamiese waarneming gedurende die terapie nie. Die KPVI is in staat om enige nadelige effek wat natriumnitroprussied op die hart mag hê, soos 'n te hoë toedieningstempo of 'n te lae aanvanklike vullingsdruk, aan te toon. So ook sal die KPVI die heilsame effek wat verkry word met die bloedvatverwydende terapie by aanvanklike hoë vullingsdruk, aantoon.

Wat die verandering in die KPVI betref, blyk dit uit die resultate met dobutamietoediening dat die verandering in die slagvolume groter is as die verandering in die KPBV; daarom word daar 'n konstante afname in die KPVI verkry alhoewel die PCWP weer begin styg met 'n verhoging in die dobutamietoediening.

Die kombinasie van natriumnitroprussied en dobutamien het 'n heilsame effek in die een geval en 'n nadelige effek in die ander geval getoon, wat dui op die kompleksiteit van die hemodinamika tydens hartversaking. Hemodinamiese parameters sal dus deurentyd gemonitor moet word sodat die terapie aangepas kan word soos wat die hemodinamiese toestand verander.

Eksperimente met die pulmonêre emboli het nie alleen gedien as toets van die KPVI-formule nie, maar het ook bewys gelewer dat die KPVI baie nuttig gebruik kan word om die teenwoordigheid van 'n pulmonêre embolus by pasiënte aan te toon, veral omdat pulmonêre emboli 'n kompliserende faktor kan wees in die evaluasie van die hemodinamiese toestand tydens hartsiektes.

Die KPVI-opnames wat gedoen is op die pasiënte met dubbele klepvervanging het beslis 'n verbetering getoon na die operasie. Daar is beslis 'n hemodinamiese verbetering na die dubbele klepvervanging, aangesien die presiese aard van die klepdefek tydens die operasie geëvalueer en dan daarvolgens herstel kan word. Die KPVI kan dus gebruik word om die verbetering in die hart se pompeffektiwiteit aan te toon na die klepvervanging.

As daar na al die resultate gekyk word en in ag geneem word dat die bepaling van die KPVI nie ingrypend is nie en die berekening van die KPVI baie eenvoudig is, is dit duidelik dat daar wel 'n plek in die moderne kardiologie behoort te wees vir die KPVI as 'n parameter vir die evaluasie van die verandering in die hemodinamika tydens hartversaking en gedurende terapie.

5. OPSOMMING

Die gebruik van die kardiopulmonêre vloei-indeks (KPVI) is getoets om hartdefekte en terapie te evalueer by die mens en proefdier. Die KPVI blyk sensitief genoeg te wees om bloedvatverwydende- en inotropie terapie te evalueer tydens hartversaking wat voorkom by gousiekteskape. Pulmonêre emboli is opgewek by skape deur gekoaguleerde bloed in die pulmonêre sirkulasie in te spuit. Die pulmonêre emboli het 'n daling in die KPVI teweeggebring. Daar is ook KPVI opnames voor en na aorta- en mitraal klepvervangings by mense gedoen. Die KPVI is sensitief genoeg om die klepandoeltreffendheid waar te neem en ook om die verbetering in die pompeffektiviteit van die hart waar te neem na die dubbele klepveranging. Die resultate wat verkry is dui daarop dat daar wel 'n plek vir die KPVI in die moderne kardiologie behoort te wees om terapie (klinies en sjirurgies) te evalueer en om te kan onderskei tussen hartdefekte en pulmonêre emboli.

6. SUMMARY

The efficiency of the cardiopulmonary flow index (CPFI) to detect cardiac defects and to evaluate therapy in man and animal is tested. The CPFI seems to be sensitive enough to evaluate vasodilator and inotropic therapy during cardiac failure with "gousiekte" sheep. Pulmonary emboli in sheep is induced by injecting coagulated blood into the pulmonary circulation. These pulmonary emboli caused a decrease in the CPFI. CPFI recordings were made on patients, before and after aorta- and mitralvalve replacements. The CPFI is sensitive enough to detect the valveinefficiency and also to detect the improvement in the pump efficiency of the heart after the double valve replacement. The results obtained prove that the CPFI could have a proper place in modern cardiology to evaluate therapy (clinical and surgical) and also to distinguish between cardiac defects and pulmonary emboli.

7. LITERATUUR

1. VAN DER WALT, J.J., VAN ROOYEN, J.M., CILLIERS, G.D., VAN RYSSEN, J.C.J. en VAN AARDE, M.N. (1981). Ratio of cardiopulmonary blood volume to stroke volume as an index of cardiac function in animals and in man. *Cardiovasc. Res* 15, pp. 580-587.
2. CHATTERJEE, K. en PARMLEY, W.W. (1977). The role of vasodilator therapy in heart failure. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 19, pp. 301-325.
3. SHELL, W.E. en SOBEL, B.E. (1974). Protection of jeopardized ischemic myocardium by reduction of ventricular afterload. *N. Engl. J. Med.* 291, pp. 481-486.
4. MASON, D.T. (1978). Afterload reduction and cardiac performance. Physiologic basis of systemic vasodilators as a new approach in treatment of congestive heart failure. *Am. J. Med.* 65, 108-125.
5. SNELL, R.E. en LUCHSINGER, P.C. (1965). Determination of the external work and power of the left ventricle in intact man. *Am. Heart. J.* 69, pp. 529-537.
6. FORRESTER, J.S., DIAMONG, G., CHATTERJEE, K. en SWAN, H.J.C. (1976). Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets. *N. Engl. J. Med.* 295, pp. 1404-1413.
7. COHN, J.N. en FRANCIOSA, J.A. (1977). Vasodilator therapy of cardiac failure. *N. Engl. J. Med.* 297, pp. 27-31.

8. WALINSKY, P., CHATTERJEE, K., FORRESTER, J., PARMLEY, W.W. en SWAN, H.J.C. (1974). Enhanced left ventricular performance with phentolamine in acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 33, pp. 37-41.
9. LILLY LABORATORIES (S.A. (EDMS) BEPERK. Vou= biljette met Dobutrex, registrasie no. K/6.1/35.
10. PRETORIUS, P.J. en TERBLANCHE, M. (1967). A preliminary study on the symptomatology and cardiodynamics of gousiekte in sheep and goats. *J.S. Afr. Vet. Med. Ass.* 38, pp. 29-53.
11. FORRESTER, J.S., CHATTERJEE, K. en SWAN, H.J.C. (1973). Hemodynamic monitoring in patients with acute myocardial infarction. *J.A.M.A.* 226, pp. 60-61.
12. EDWARDS LABORATORIES. (1979). Understanding hemodynamic measurements made with the Swan-Ganz catheter.
13. MILNOR, W.R., JOSE, A.D. en MCGAFF, C.J. (1960). Pulmonary vascular volume, resistance and compliance in man. *Circulation.* 22, pp. 130-137.

8. BEDANKINGS

Ek wil graag my opregte dank uitspreek teenoor die volgende persone:

- * Prof. J.J. van der Walt wat as bekwame leier van die projek opgetree het.
- * Prof. P.J. Pretorius vir sy aanmoediging.
- * Mev. D. Ferreira vir die taalkundige versorging.
- * Mev. E. Schutte vir die keurige tikwerk.
- * Mev.E. de Beer vir die noukeurige natrek van die figure.
- * Hnr. P. Schutte vir sy hulp met die tegniese versorging.
- * my ouers vir hulle aanmoediging.