

'N ONDERSOEK VAN DIE HOËRDINAMIESE FUNKSIES VAN DIE KONYNHART

Susara C.J.E. Green

**Proefskrif voorgelê ter voldoening aan die vereistes
vir die graad Doctor Scientiae (Fisiologie) aan die
Potchefstroomse Universiteit vir Christelike Hoër
Onderwys onder leiding van prof. P.J. Pretorius.**

**Potchefstroom
Desember 1970**

INHOUD

1 'n Onderzoek van die hoërdinamiese funksies van die konynhart	1
2 Literatuuroorsig	7
2.1 Hoërdinamiese funksies	9
2.2 Ballistokardiografie	33
2.2.1 Geskiedenis van die metode	35
2.2.2 Fisiese beginsels	38
2.2.3 Klein diertjies	43
2.2.4 Genese van die Ekg	47
2.2.5 Verband tussen Bkg en hartfunksie	49
2.3 Prekordiale versnellingskardiografie (Pkg a)	56
2.3.1 Pkg a en die fonokardiogram	61
2.3.2 Pkg a en Bkg	61
3 Eksperimentele metodes en standaardisering van parameters	65
3.1 Metode	65
3.2 Resultate en bespreking	75
4 Verdowingsmiddels	82
4.1 Natriumpentobarbitoon	83
4.1.1 Literatuuroorsig	83
4.1.2 Metode	85
4.1.3 Resultate en bespreking	86
4.2 Ketamien hidrochloried („Ketalar“)	91
4.2.1 Literatuuroorsig	91
4.2.2 Metode	92
4.2.3 Resultate en bespreking	92

4.3	Chloorpromasien („Largactil“)	96
4.3.1	Literatuuroorsig	96
4.3.2	Metode	97
4.3.3	Resultate en bespreking	97
4.4	Gevolgtrekkings	97
5	Die gebruik van farmakologiese middels om kardiovaskulêre veranderinge te verkry	103
5.1	Asetielcholien	104 →
5.1.1	Literatuuroorsig	104
5.1.2	Metode	105
5.1.3	Resultate	105
5.1.4	Bespreking	111 —
5.2	Amielnitriet	113
5.2.1	Literatuuroorsig	113
5.2.2	Metode	114
5.2.3	Resultate	114
5.2.4	Bespreking	121
5.3	Pitressien	121
5.3.1	Literatuuroorsig	121
5.3.2	Metode	123
5.3.3	Resultate	123
5.3.4	Bespreking	128
5.4	Adrenalien	129 →
5.4.1	Literatuuroorsig	129
5.4.2	Metode	130
5.4.3	Resultate	130
5.4.4	Bespreking	130 →

5.5	Noradrenalien	135
5.5.1	Literatuuroorsig	135
5.5.2	Metode	136
5.5.3	Resultate	136
5.5.4	Bespreking	140
6	Evaluering van die invloed van propranolol en 'n aminoketoon op die bloedsomloop	142
6.1	Propranolol	142
6.1.1	Literatuuroorsig	142
6.1.2	Metode	143
6.1.3	Resultate en bespreking	143
6.2	Aminoketoon	147
6.2.1	Literatuuroorsig	147
6.2.2	Metode	147
6.2.3	Resultate en bespreking	147
7	Oorsprong van die golwe van die ULF Ekg a	152
7.1	Samevatting	173
8	Verdere navorsing	176
9	Gevolgtrekkings	182
	Opsomming	187
	Summary	189
	Bedankings	191
	Verwysings	193
	Bylaes	

FIGURE

2.1	Komponente van verhoogde kontraktiliteit soos beskryf deur Rushmer (1961) en Rushmer e. a. (1963)	11
2.2	Metode waarvolgens Shimosato (1969) V_{maks} bepaal het	22
2.3	Metode waarvolgens Peirce e. a. (1970) V_{maks} bepaal het	23
2.4	'n Vergelyking tussen die verskillende Pkg a-registrasies	63
3.1	Skematiese voorstelling van die stroombaan wat gebruik is om die bloeddruk en afgeleides te registreer	67
3.2	Eienskappe van die sisteem wat gebruik is om die ULF Hkg a op te neem	69
3.3	Apparaat wat gebruik is vir die standaardisering van die versnellingsmeter	71
3.4	Kalibreringskurwe vir die ULF Hkg a-sisteem	72
4.1	43 s na 11 mg/kg natriumpentobarbitoon	89
4.2	25 s na 3.1 mg/kg ketamien	95
4.3	Inloed van chloorpromasien	98
5.1.1	'n Tipiese voorbeeld van die invloed van asetielholien op die bloedvloei en afgeleides	106
5.1.2	'n Tipiese voorbeeld van die invloed van asetielholien op die bloeddruk en afgeleides	107
5.2	Reaksie van die amplitudes van die Pkg a en die HI-golf van die ULF Hkg a gedurende 'n hemodinamiese verandering nadat asetielholien toegedien is	108
5.3	Na die toediening van asetielholien het 'n drukdaling voorgekom	112
5.4	'n Voorbeeld van die invloed van amielnitriet	119
5.5	Verandering in die amplitudes van DE, EF, FG en HI nadat amielnitriet ingeasem is	120
5.6	'n Voorbeeld van die invloed van pitressien op die bloedsomloop	127
5.7	'n Voorbeeld om die invloed van adrenalien aan te dui	134
5.8	Tipiese verandering wat voorgekom het nadat noradrenalien toegedien is	139

5.9 Veranderinge in die amplitudes van LJ en die tweede afgeleide van die vloeï sewe sekondes nadat noradrenaliën toegedien is 141

6.1 Invloed van propranolol 146

6.2 Invloed van aminoketoon 150

7.1 Meganiese veranderinge nadat asetielcholiën toegedien is 153

7.2 Aritmie 155

7.3 Reaksie van die kardiovaskulêre sisteem nadat prokafien-amied hidrochloried toegedien is 157

7.4 'n Vergelyking tussen twee hartslae wat direk op mekaar gevolg het 1

7.5 Veranderinge in die EKG, ULF Ekg a en bloeddruk gedurende abnormale hartslae 160

7.6 Meganiese veranderinge kan sonder enige elektriese veranderinge voorkom 162

7.7 Alternering nadat 24.55 µg/kg asetielcholiën toegedien is 164

7.8 'n Voorbeeld van 'n ekstrasistolie 166

7.9 'n Vergelyking tussen twee tipiese hartslae wat voorgekom het nadat asetielcholiën toegedien is 167

7.10 Normale opnames om die moontlike duur van die isovolumetriese kontraksieperiode aan te dui 169

7.11 Verlenging van die PQ-tyd nadat 27.7 µg/kg asetielcholiën toegedien is 171

7.12 Hartblok het ontstaan nadat 'n hoë dosis asetielcholiën toegedien is 172

7.13 Verkorting van die PQ-tyd 174

8.1 Invloed van kobaltchloried 177

8.2 Anoksie het voorgekom na die inaseming van 'n gasmengsel van 6% suurstof, 4% kooldioksied en 90% stikstof vir 15 min. 179

8.3 YZ-vektor ULF Hkg a van 'n normale konyn 180

TABELLE

I	Verband tussen sekere kardiaale tegnieke en kardiaale funksies	39
II	Fenomene wat deur sekere kliniese metodes geregistreer word	60
III	'n Vergelyking tussen die Pkg a-golwe en die ooreenstemmende kardiiovaskulêre gebeure	64
IV	Gemiddelde waardes vir die EKG en hartsnelheid van normale konyne	75
V	Gemiddelde waardes vir die arteriële bloeddruk en afgeleides van normale konyne	77
VI	Gemiddelde waardes vir die*ULF Bkg a van normale konyne	78
VII	Gemiddelde waardes vir die Pkg a van normale konyne	79
VIII	Gemiddelde waardes vir die meganiese sistolie en die Q-tye van die afgeleides van die vloei	80
IXa	Persentasie veranderings in die EKG en ULF Bkg a na natriumpento barbitoon-toediening	87
IXb	Persentasie veranderings in die bloeddruk en afgeleides asook die duur van die meganiese sistolie na natriumpentobarbitoon-toediening	88
Xa	Persentasie veranderings in die hartsnelheid, duur van die meganiese sistolie en die ULF Bkg a na ketamien-toediening	93
Xb	Persentasie veranderings in die bloeddruk en afgeleides na ketamien-toediening	94
XIa	Persentasie veranderings in die hartsnelheid, duur van die meganiese sistolie en die ULF Bkg a na chloorpromasien-toediening	99
XIb	Persentasie veranderings in die bloeddruk en afgeleides na chloorpromasien-toediening	100

- XIIIc Persentasie veranderings in die Pkg a na asetielcholien-toediening 109
- XIII d Persentasie veranderings in die vloeï na asetielcholien-toediening 110
- XIIIa Persentasie veranderings in die EKG en ULF Bkg a na amielnitriet-toediening 115
- XIIIb Persentasie veranderings in die bloeddruk en afgeleides na amielnitriet-toediening 116
- XIIIc Persentasie veranderings in die Pkg a na amielnitriet-toediening 117
- XIII d Persentasie veranderings in die vloeï en duur van die meganiese sistolie na amielnitriet-toediening 118
- XIVa Persentasie veranderings in die EKG en ULF Bkg a na pitressien-toediening 124
- XIVb Persentasie veranderings in die bloeddruk en afgeleides na pitressien-toediening 125
- XIVc Persentasie veranderings in die vloeï en duur van die meganiese sistolie na pitressien-toediening 126
- XVa Persentasie veranderings in die EKG en ULF Bkg a na adrenalien-toediening 131
- XVb Persentasie veranderings in die bloeddruk en afgeleides na adrenalien-toediening 132
- XVc Persentasie veranderings in die Pkg a na adrenalien-toediening 133

- XVIa Persentasie veranderings in die EKG en ULF Ekg a na noradrenalien-toediening 137
- XVIb Persentasie veranderings in die bloeddruk, bloedvloei en duur van die meganiese sistolie na noradrenalien-toediening 138
- XVIIa Persentasie veranderings in die EKG en ULF Ekg a na propranolol-toediening 144
- XVIIb Persentasie veranderings in die bloeddruk en afgeleides asook die duur van die meganiese sistolie na propranolol-toediening 145
- XVIIIa Persentasie veranderings in die EKG en ULF Ekg a na aminoketoon-toediening 148
- XVIIIb Persentasie veranderings in die bloeddruk en afgeleide asook die duur van die meganiese sistolie na aminoketoon-toediening 149

1 'N ONDERSOEK VAN DIE HOËRDINAMIESE FUNKSIES VAN DIE KONYNHART

Die hart is soos ander organe in die liggaam, ook 'n energie-transfor= meerder wat voedselenergie omsit in meganiese energie vir die instand= houding van die bloedsirkulasie.

'n Belangrike vraag ten opsigte van hartfunksie is wat die fundamenteel= ste of grondliggendste meganiese funksie is. Jarelang het navorsers hulle besig gehou met die studie van elektriese verskynsels en volume- en drukveranderinge. Dit is betreklik onlangs dat die belangrikheid van die toepassing van die wette van beweging soos deur Newton beskryf in die studie van die meganika van die hart besef is. Met hierdie benadering word bedoel dat veral die parameters wat inligting verskaf ten opsigte van die snelheid en versnelling tydens kardiaal prosesse bestudeer word.

Die hoërdinamiese funksies van die hart hou verband met die arbeid en krag van die miokardium. Die tempo van volume-, druk- en vloeiverande= rings verskaf inligting omtrent die hoërdinamiese funksies. Indirekte metings wat soortgelyke inligting verskaf, moet op die fisiese beginsels van die hemodinamiese funksies van die hart gebaseer wees. In hierdie verband mag tegnieke soos ballistokardiografie (Bkg), elektrokardiografie en apekskardiografie van waarde wees.

Aangesien die studie van die hoërdinamiese funksies inligting verskaf om= trent die fundamentele pompwerking van die hart, bestaan daar 'n behoefte om hierdie funksies te ondersoek. Gedurende elke ventrikulêre sametrek= king word 'n hoeveelheid bloed (slagvolume) in 'n bepaalde tyd (ejeksietyd)

deur die ventrikels uitgepomp. Hierdie ejeksie gaan met 'n bepaalde maksimale snelheid en versnelling gepaard en die grootste ejeksiesnelheid word vroeg in die ejeksieperiode bereik. Die slagvolume en hartminuutvolume gee slegs beperkte inligting omtrent die hartwerking, en dit blyk nou dat veranderinge in die ejeksiepatroon belangriker is en verder bestudeer moet word. Die fout in die verlede het bewys hoe belangrik dit is om presies te definieer wat in die sirkulasie van belang is om te meet en om absoluut seker te maak dat dit korrek gemeet word.

Gedurende die vroeë stadia van die ventrikulêre sistolie bou die miokardiale spanning vinnig op en die ventrikulêre druk styg vinnig om die arteriële druk te oorskry sodat momentum vinnig oorgedra word op die bloed wat uit die ventrikels vloei. Die versnelling van die bloed wat uit die ventrikels vloei, is 'n uitdrukking van die krag wat deur die sametrekende miokardium uitgeoefen word, terwyl die piekvloeisnelheid beskou kan word as die produk van die krag uitgeoefen en die tyd van die begin van ejeksie af tot die maksimum ejeksie. Hiervolgens definieer Rushmer (1964) dan die „begin ventrikulêre impuls“ ($I = Ft$). Waar F die krag is (uitgedruk as die produk van die massa en versnelling) en die impuls (I) gelyk is aan die produk van die krag (F) en die tyd (t). Hierdie impuls kan 'n belangrike kriterium in die evaluering van die hartfunksie wees.

In die huidige ondersoek is van konyne gebruik gemaak omdat hulle volgens Krayenbühl e. a. (1964) gerieflike eksperimentele diertjies is. Verder is die konynhart volgens Massmann en Opitz (1954) besonder sensitief vir enige eksperimentele verandering wat hierdie proefdiertjie besonder geskik maak vir kardiovaskulêre navorsing. Klein diertjies kan ook nuttig gebruik word in die bestudering van kardiovaskulêre veranderinge wat deur siekte veroorsaak word, byvoorbeeld aterosklerose en veroudering (Rademeyer, 1970 a), genetiese en metaboliese invloede.

Vir die ondersoek van geneesmiddels is die ontwikkeling van betroubare meettegnieke ook belangrik. Die waarde van hierdie soort eksperimente met diere lê verder daarin dat tegnieke ontwikkel kan word wat by mense doeltreffend aangewend kan word. Rushmer (1964) het 'n spesifieke eksperimentele opstelling voorgestel vir die evaluering van sekere indirekte indikatore wat potensiële waarde mag hê in die roetinebepaling, van die kardiaale status. Die moderne rekenaars en kruiskorrelasies kan sekere aspekte van die perifere arteriële polsgolf, kinetokardiogram, elektrokardiogram en ballistokardiogram aan die lig bring wat van betroubaarheids- en voorspelbaarheidswaardes is om die aanvanklike ventrikulêre impuls by die mens te evalueer.

Verskeie ander ondersoekers het die behoefte en belangrikheid van „eksterne monitormetodes" wat betekenisvolle fundamentele fisiologiese inligting verskaf en terselfdertyd eenvoudig en goedkoop is om herhaaldelik te gebruik en geen versteuring, pyn of gevaar vir die pasiënt inhou nie, aangetoon (vgl. Daddario en Freis, 1966; Reale, 1967; Scarborough en Smith, 1968; Simonyi, 1969 en Metzger e. a., 1970).

Voordat egter van hierdie indirekte metodes gebruik gemaak kan word, moet eers 'n goeie beeld verkry word van die basale hemodinamiese groothede van die sirkulasie, soos dit verkry kan word deur middel van eksperimente met direkte tegnieke by proefdiere. Die betroubaarheid van die indirekte metodes moet ook eers bekend wees asook die verhouding daarvan tot dié fenomeen wat ondersoek moet word.

Daarom is gepoog om die moontlike waardes van die tegnieke wat in die huidige ondersoek gebruik is, te bepaal. Deur verskeie direkte en indirekte tegnieke gelyktydig te registreer en met mekaar te vergelyk, kan bepaal word watter soort inligting uit indirekte tegnieke verkry kan

word. Daardeur kan die waarde en beperkings van dié metodes bepaal word.

Die vroeë ejeksiefase is die eintlike belangrike fase gedurende kontrak= sie, en dit verskaf fundamentele inligting omtrent die pompwerking van die hart. Die aanvanklike ventrikulêre impuls (I) verskaf inligting omtrent hierdie fase. As 'n verband tussen die Ekg en hierdie impuls bestaan, kan die Ekg as indirekte metode by mense gebruik word om die waarde van die genoemde impuls te evalueer.

Die vroeë diagnose van hartsiektes is 'n belangrike probleem. Daar be= staan 'n dringende behoefte aan veral geskikte, eenvoudige, indirekte me= todes om die meganiese hartfunksie by mense te meet. Sulke tegnieke kan 'n doeltreffende hulpmiddel in die vroeë diagnose van hartsiektes wees.

Tydens die meeste van die hartsiektes waar daar waarskynlik 'n miokar= diale spierkontraksie-versteuring optree, is die meganiese funksiever= steuring versluier. Dit is die gevolg van kompensasiemeganismes waar= deur die sisteem poog om homeostase te handhaaf. Die slagvolume en drukontwikkeling bly tot baie laat tydens die siektoestand konstant. In= dien basiese funksies gemeet kan word soos byvoorbeeld versnelling van bloeddruk of bloedvloei, sou waarskynlik vroeë defekte beter aangetoon kon word.

Die studie van koronêre vloei, byvoorbeeld koronêre-arteriografie, kan belangrike inligting ten opsigte van die bloedtoevoer van die hart verskaf, maar gee ook nog nie 'n volledige beeld van die suurstoftoevoer nie omdat suurstoftransport, byvoorbeeld hemoglobienaffiniteit vir suurstof van be= lang is. Verder gee dit geen inligting in verband met die suurstof-verbruik van die hart nie. Dit gee ook geen inligting in verband met die energie-ewewig van die hart nie.

Indien die verband tussen die Ekg en die direkte tegnieke (byvoorbeeld bloedvloei en afgeleides van die bloedvloei) nagegaan word, kan die waarde van die Ekg as parameter om die hoërdinamiese funksies te ondersoek, beter geëvalueer word.

Aangesien die Ekg verband hou met die kontrakisie van die ventrikels en die ejsie van bloed, is gepoog om veral hierdie tegniek beter te evalueer. Meer aandag is aan die sistoliese en vroeë sistoliese golwe van die Ekg gegee. As hierdie dele van die registrasie beter geëvalueer is, kan dit van veel waarde wees om inligting aangaande die isovolumetriese fase van kontrakisie te verskaf. In die huidige ondersoek is verskeie direkte en indirekte hemodinamiese tegnieke so ver moontlik gelyktydig geregistreer. Die normale waardes vir hierdie parameters is in hoofstuk 3 aangetoon.

Voorspelbare veranderings is in die kardiovaskulêre funksionering aangebring deur bekende farmaka toe te dien. Daarna is die veranderings wat in die ultra-laefrekwensie-versnellingsballistokardiogram (ULF Ekg a) voorgekom het, vergelyk met die veranderings in die registrasies van ander tegnieke. Hierdeur kon inligting omtrent die verband tussen die ULF Ekg a en die dinamiese hartfunksies (vgl. hoofstuk 5), verkry word.

Die ULF Ekg a is verder geëvalueer deur die verskillende parameters met mekaar te vergelyk by hartslae wat van mekaar verskil het soos tydens ektopiese slae van verskillende oorsprong (vgl. hoofstuk 7).

Die werking van twee stowwe wat sogenaamd die beta-reseptore beïnvloed, is nagegaan en word in hoofstuk 6 beskryf, terwyl die invloed van verdowingsmiddels op die sirkulasie ondersoek is en in hoofstuk 4 beskryf word.

Uit die ondersoek het dit geblyk dat die absolute waardes vir die amplitudes van die ULF Bkg a by normale konyne baie varieer. Die persentasie veranderings in individuele proefdiere vir hierdie waardes verskaf egter betroubare gegewens omtrent die dinamiese werkverrigting van die hart.

Die ULF Bkg a hou verband met die bloedvloeï en bloedvloeïversnelling uit die linker ventrikel. Die HI-segment verskaf blykbaar meer inligting omtrent die isovolumetriese kontraksiefase.

Dit is moontlik dat die ULF Bkg a verband hou met die begin-ventrikulêre impuls (I).

Die volgende afkortings is gebruik

Bkg	ballistokardiogram (-grafie)
Bkg a	versnellingsballistokardiogram (-grafie)
EKG	elektrokardiogram (-grafie)
Fono	fonokardiogram (-grafie)
Pkg a	prekordiale versnellingskardiogram (-grafie)
Pkg d	prekordiale verplasingkardiogram (-grafie)
ULF Bkg a	ultra-laefrekwensie-versnellingsballistokardiogram (-grafie)
ULF Bkg d	ultra-laefrekwensie-verplasingballistokardiogram (-grafie)

2 LITERATUUROORSIG

Die lewensbelangrike prosesse in lewende weefsel sluit die gebruik van suurstof en metaboliëse brandstowwe in asook die gelyktydige verwydering van die metaboliëse afvalprodukte. In ingewikkelde organismes word hierdie prosesse gehandhaaf deur 'n doeltreffende kardiowaskulêre sisteem. In hierdie sisteem is die pompwerking van die hart van deurslaggewende belang, want dit bepaal die hoeveelheid bloed wat per tydseenheid die weefsels bereik om sodoende in bogenoemde behoeftes te voorsien.

Die hemodinamika (veral die meganiese eienskappe van die kardiowaskulêre sisteem) word dikwels gesien as 'n afdeling van die wetenskap waarin geen essensiële werk meer gedoen hoef te word nie. Verskeie outeurs waaronder Brecher en Galletti (1963) is egter van mening dat daar nog baie gebreke in ons kennis van selfs so 'n basiese funksie as die pompwerking van die hart bestaan. In die lig van die vooruitgang in die biomediese wetenskappe is dit eintlik skokkend om te sien hoe 'n klaarblyklik eenvoudige proses soos die pompwerking van die hart steeds so raaiselagtig bly en geskikte metodes ontbreek om hierdie werking te bestudeer.

Verskeie besware kan geopper word teen die gebruik van konvensionele metodes om die meganiese werkverrigting van die hart te bepaal:

Mines (1913) het aangetoon dat die verwydering van kalsium uit die perfusievloeistof van 'n geïsoleerde paddahart skielike stopsetting van slegs

die meganiese aktiwiteit ten gevolg het, terwyl die elektriese aktiwiteit volgehou word. Dit bewys dat daar tussenstappe in die eksitasie-kontraksie-koppeling bestaan.

Die eksitasie-kontraksie-koppeling is selfs op sellulêre vlak nog nie heeltemal duidelik nie. In 'n geïsoleerde spiervesel of die intakte hart stel die elektromeganiese interval (EMI) die tyd voor tussen die eerste waarneembare elektriese gebeure en die meganiese gebeure. Spodick en Kumar (1968 b) het verskeie metodes vergelyk om die EMI te bereken, aangesien daar nie eensgesindheid oor die presiese duur van hierdie periode is nie. Hulle beskou die tyd van die begin van die depolarisasie af tot by die begin van die positiewe golf van die apekskardiogram as die beste metode om 'n aanduiding van die duur van hierdie periode te kry. Hierdie tyd verteenwoordig die kortste indirek meetbare EMI.

Volgens Talbot (1958) en Starr en Noordergraaf (1967) verklaar die elektriese inligting wel iets aangaande die potensiële krag van die spierpomp. Die EKG gee egter op geen manier inligting omtrent die meganiese werkverrigting nie, naamlik die krag, snelheidspatroon of volume van die slag en die karakter van die sistemiese vloei ná ejsie nie.

Gordh (1964) en Spörri en Denac (1969) het byvoorbeeld aangetoon dat 'n mens nog 'n tyd ná die sogenaamde kliniese dood 'n EKG met groot amplitudes kan registreer, alhoewel die hart prakties geen meganiese funksie verrig nie en hemodinamies volledig onaktief is.

Pearce e. a. (1943) het uitgesproke miokardietes by konyne waargeneem sonder dat daar enige abnormaliteit in die EKG was.

Talbot (1958) en Piemme (1966) is van mening dat die detail van die fisiese beginsels van die fonokardiogram nog nie bekend is nie. Die verband tussen fonokardiografie en die meganiese funksionering van die hart is nog nie duidelik nie.

Direkte ventrikulêre bloeddrukmetings gee veel meer inligting oor die dinamiese werkverrigting van die hart en vaskulêre sisteem. Volgens Cohn e. a. (1970) en Lydtin e. a. (1970) is dit egter 'n moeilike en nadelige tegniek om by mense te gebruik.

Talbot (1958) meen dat die meting van die kardiaale werkverrigting moet berus op vloeimetings en die verband tussen druk en vloei in die hart en sentrale bloedvate.

Starr (1967) meen dat die konvensionele Kardiologie van vandag slegs die laaste stadia van hartversaking kan naspoor en selfs dan geld dit nie in alle gevalle nie. Die vroeë diagnose van hartversaking is slegs een manier waarop Newton se beginsels in die Kardiologie toegepas kan word. Starr (1967) noem dit die „Newtoniaanse Kardiologie“.

2.1 Hoërdinamiese funksie

Die kardiaale omset is aanvanklik as die enkele belangrike meting beskou om 'n aanduiding te kry van die hoeveelheid bloed wat die weefsels per tydseenheid bereik. Die kardiaale omset word deur die hartsnelheid en slagvolume beïnvloed. Die slagvolume word op sy beurt weer beïnvloed deur die vullingsdruk, ventrikulêre rekbaarheid, arteriële druk en ventrikulêre kontraktiliteit. Die ventrikulêre rekbaarheid en kontraktiliteit word deur 'n aantal faktore beïnvloed. Dit is dan ook met reg dat Page en

McCubbin (1954) meen dat die reaksie van die kardiiovaskulêre sisteem op 'n sekere standaardprikkel bepaal sal word deur die funksionele toestand van die sisteem op die oomblik wat die prikkel ontvang word.

Dit is egter nie moontlik om die kardiaale omset op 'n roetinebasis by mense te bepaal nie. Buitendien verskaf dit slegs beperkte inligting oor die hartwerking (Rushmer, 1964; Van den Bos, 1969 en Lydtin e. a., 1970) en is eers by ver gevorderde siektetoestande ingrypend verander sodat dit nie van diagnostiese waarde is nie.

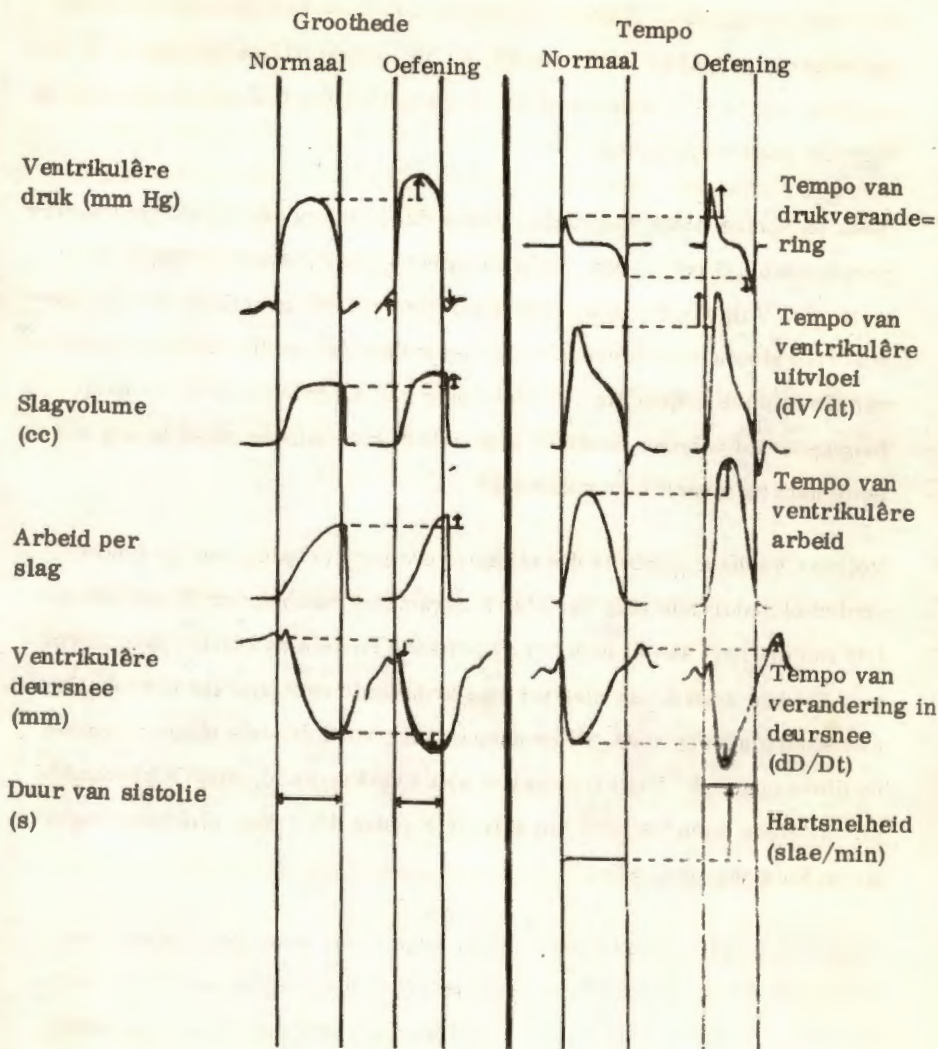
Meer eksakte metodes (veral fisiese metodes) is in die jongste tyd beskikbaar om hartfunksie te ondersoek. Die ondersoekmetode moet so min moontlik deur verskillende faktore beïnvloed word.

Die kontraktiliteit word deur 'n kleiner verskeidenheid van faktore as die kardiaale omset beïnvloed. Daarom word hedendaags meer metodes ontwikkel om die kontraktiliteit te meet waardeur 'n meer eksakte evaluering van die pompwerking van die hart verkry kan word.

Volgens Levine e. a. (1966) is veral in die laaste dekade al hoe meer gepoog om die werkverrigting van die intakte hart te bestudeer.

'n Verandering in die ventrikulêre werkverrigting, wat 'n verhoogde kontraktiliteit ten gevolg het, veroorsaak hoofsaaklik 'n verhoging in die tempo waarmee veranderlikes verander en nie soseer die hoeveelheid nie. Rushmer (1961) het hierdie siening gehuldig en het die fisiese veranderlikes in figuur 2.1 voorgestel om die verandering in kontraktiliteit te meet.

Hierdie tempo van veranderings is van 'n hoër orde as die blote kwantitatiewe verandering van 'n sekere parameter en verskaf inligting omtrent die hoërdinamiese funksies van die hart.



Figuur 2.1
 Komponente van verhoogde kontraktiliteit soos beskryf deur Rushmer (1961)
 en Rushmer e. a. (1963)

Die genoemde veranderlikes kan in vivo sowel as in 'n geïsoleerde orgaan of vesel bepaal word. Alhoewel 'n meer homogene reaksiepatroon by die geïsoleerde preparate verkry word, en die veranderlikes dus makliker bepaalbaar is, is dit nie moontlik om die afsonderlike reaksies in die intakte liggaam waar te neem nie.

Beck en Shrire (1968) het daarop gewys dat inligting verkry uit geïsoleerde preparate nie direk op die totale kardiovaskulêre sisteem toegepas kan word nie. Volgens Fry e. a. (1964) sal die verkortingsnelheid van die kontraktiliteits-elemente byvoorbeeld nie dieselfde wees as die verkortingsnelheid van die spier as geheel nie. Verder pomp geïsoleerde harte of die hartlong-apparaat volgens Rushmer e. a. (1963) baie minder bloed as die normale hart by dieselfde hartsnelheid.

Volgens Topham (1969) is die effektiewe werkverrigting van die linker ventrikel gedurende elke hartslag 'n parameter wat help om die effektiwiteit van die hart aan te toon om sy primêre funksie as pomporgaan te vervul. Dit kan maklik van slag tot slag gedurende spontane kardiovaskulêre aanpassing gevolg word. Sulke aanpassings word dikwels eksperimenteel by diere opgewek. Die kriteria wat aldus verkry word, mag 'n verband hê met kliniese metodes soos die arteriële polsgolf, Ekg, elektrokardiografie en kinetokardiografie.

Rushmer (1964) druk hierdie veranderings in die pompwerking van die ventrikels uit in terme van 'n verandering in die „begin-ventrikulêre impuls“ (I). Hy het in geïsoleerde papillêre spiere aangetoon dat die maksimum tempo van miokardiale verkorting aan die begin van kontraktiliteit plaasvind sodat die aanvanklike snelheid altyd die grootste snelheid gedurende kontraktiliteit bly. Hierdie vinnige aanvanklike verkorting vind uitdrukking in 'n vinnige aanvanklike ejeksie van bloed uit die ventrikels wat saamtrek.

Ander eienskappe van die geïsoleerde papillêre spiertjies toon nie direkte ooreenkoms met die ejeksie-eienskappe van die intakte ventrikels nie. In die intakte hart word die belasting verteenwoordig deur die ventrikulêre druk en die tempo van die miokardiale verkorting deur die ejeksiesnelheid.

Om die begin-ventrikulêre impuls te interpreteer, sien Rushmer (1964) die ventrikels as impulsgenerators: krag kan gedefinieer word as die produk van massa en versnelling ($F = ma$). Die versnelling van bloed uit die ventrikel word bepaal deur die krag (F) uitgeoefen deur die miokardium wat saamtrek en die piekuitvloei word bepaal deur hierdie krag en die tyd waarin dit werksaam is. Die produk van die krag en die tyd is die impuls ($I = Ft$). Die begin-ventrikulêre impuls word as die netto krag beskou wat werksaam is gedurende die tyd van die begin van die ejeksie af tot die bereiking van die piekvloeiempo. Die begin-ventrikulêre impuls vind uitdrukking in die ejeksiepatroon as die begin van die ejeksie van die linker ventrikel wat gekenmerk word deur 'n vinnige drukvermeerdering in die aortaboog, die vinnige verhoging in aortavloeisnelheid tot 'n maksimum in die vroeë sistolie en die vinnige verhoging in ventrikulêre druk. Die eerste tydsafgeleides van die aortavloeisnelheid en ventrikulêre druk dui die grootte van die impuls aan wat deur die ventrikels opgewek word gedurende die beslissende stadium aan die begin van die ejeksie. Ejeksie van die linker ventrikel word gekenmerk deur die skielike oordraging van momentum aan die bloed in die vorm van hoë vloeisnelhede gedurende die vroeë sistolie. Alhoewel die regter ventrikel ook as impulsgenerator optree, ontwikkel dit nie soveel impulse en hoë drukgradiënte of uitvloeisnelhede as die linker ventrikel nie. 'n Groter impuls verteenwoordig groter kragontwikkeling deur die sametrekkende miokardium. 'n Groter impuls vereis dat die hele ventrikulêre miokardium gedurende die aanvanklike

stadia van die sistolie gelyktydig sal saamtrek.

As verminderde ventrikulêre werkverrigting geëvalueer kan word in terme van die aanduidings van 'n verminderde ventrikulêre impuls, kan hierdie aanduidings groot kliniese waarde hê in die bepaling van die toestand van die hart. Die resultate wat by diere verkry is, kan egter nie direk by mense toegepas word nie en direkte vloei- en drukmetings is ook nie altyd by mense moontlik nie. Om die aanvanklike ventrikulêre impuls se waarde as hemodinamiese parameter beter te evalueer moet dit ook by mense ondersoek word. Indirekte metodes moet hiervoor gebruik word, en Rushmer (1964) stel die volgende tegnieke voor: die aanvanklike skielike opwaartse helling in die eerste gedeelte van die aortadruk, elektrokimografie, ultrasoniese metodes, prekordiale verplasingkardiografie en Ekg. Die eerste genoemde tegniek skyn die meeste inligting aangaande die aanvanklike ventrikulêre impuls te gee. Hy is van mening dat die eerste tydsafgeleide van die elektrokimogram en die nuwe ultrasoniese metodes eerder gebruik moet word as die elektrokimogram en die ultrasoniese metodes self. Die prekordiale verplasingkardiogram (Pkg d) se patroon varieer eintlik te veel om van enige waarde te wees, alhoewel dit van waarde sal wees om die Pkg d saam met 'n direkte indikator van die aanvanklike ventrikulêre impuls te registreer. Die amplitudes en hellings geregistreer gedurende die aanvanklike ejeksie, kan dan statisties ontleed word. Dieselfde redenasie geld vir die Ekg, hoewel dit 'n metode is wat al beter gestandaardiseer is as die Pkg d.

Starr en Noordergraaf (1967) se mening is dat in enige evaluering van die werkverrigting van die hart, nie net alleen die kardiaale omset nie, maar ook die snelheid en vernselling waarmee die bloed uitgepomp word, nodig is. Hierdie hoër afgeleides bevat inligting aangaande die kwaliteit van die

pompwerking van die hart en hierdie inligting word deur geen metode ver- skaf wat vir kardiaale ondersoeke gebruik is nie. 'n Enkele toets kan ook nie gebruik word om miokardiale funksie te bepaal nie, want dit kan slegs een aspek van die funksie ondersoek, byvoorbeeld of verplasing, of snel- heid, of versnelling van die bloed wat uitgepomp word.

Die aandag is in die laaste jare dus veral toegespits op die basiese ven- trikulêre funksie: kontraktiliteit en ejeksie. Daar word dan ook veral klem gelê op die gebeure gedurende die begin van die ejeksie aangesien dit die eintlike aktiewe fase van die ventrikelkontraksie is. Hierdie op- vassing kom in hoofsaak ooreen met wat deur Spencer en Greiss (1962), Rushmer (1964), Ambrosi en Starr (1965), Noble e. a. (1966 a en b), Noble (1968), Spodick en Kumar (1968 a en b), en Van den Bos (1969) be- skryf is.

In die lig van hierdie gegewens vind die volgende gedurende die normale ejeksiefase plaas: (Scarborough en Smith, 1968 en Spodick en Kumar, 1968 b) die hart is 'n spieragtige houer waarin veranderings in lengte en spanning verband hou met periodiese veranderings in die volume en druk binne die houer. Ventrikulêre sistolie begin deurdat spanning in die miokardium opbou en dit eindig ná volledige ejeksie. Aanvanklik word die spanning omvorm in beweging en dan 'n vinnige versnelling van die ventrikulêre drukstyging sonder dat die volume verander. Dit word ge- meet deur die eerste tydsafgeleide van die linker ventrikulêre druk. Die groot krag wat gedurende die vroeë sistolie ontwikkel, het 'n skielike en vinnige ejeksie van bloed in die sentrale bloedvate ten gevolg asook 'n toe- name in die versnelling wat gedurende die vroeë ejeksie 'n piek bereik en dan weer afneem. Ooreenstemmend hiermee styg die ventrikulêre uit- vloeisnelheid ook en bereik 'n maksimum binne die eerste een vyfde tot

een kwart van die ejeksiefase; gedurende die res van die ejeksiefase vloei bloed nog uit, maar teen 'n geleidelik verminderde tempo. Die groot momentum wat gedurende die vroegste ejeksiefase op die bloedmassa oorgedra word, word gellustreer deur die feit dat die linker ventrikulêre druk slegs gedurende die eerste vyfde van die ejeksiefase hoër is as die aortadruk; gedurende die laaste vier vyfdes van die ejeksiefase heers daar eintlik 'n negatiewe drukgradiënt tussen die linker ventrikel en die aorta. Die hoër pieksnelheid gedurende die vroeë sistolie dui momentum (massa x snelheid) aan wat die oorsaak is van die passiewe uitvloei van bloed uit die ventrikel gedurende die latere sistolie. Dit word beskou as die traagheidseffek. Die versnelling van die drukstyging in die ventrikel asook die versnelling van die bloedvloei uit die ventrikels gedurende die vroeë sistolie verskaf ook belangrike inligting oor die miokardiale kontraktiliteit.

Al hierdie begrippe kan slegs van waarde wees as dit deur doeltreffende en praktiese meetegniese ondersoek kan word. Volgens Franklin e. a. (1962) en Rushmer e. a. (1963) moet die betrokke hemodinamiese groothede eers presies gedefinieer word om elkeen te kan meet. Die ejeksiesnelheid is nie so moeilik definieerbaar nie aangesien dit slegs die snelheid voorstel waarteen bloed uitgedomp word. Die versnelling van bloedvloei uit die ventrikels is die tempoverandering van die ejeksiesnelheid.

„Kontraktiliteit“ is volgens Van den Bos (1969) 'n beter en ruimer begrip as hartkrag of kontraksiekrag omdat dit nie tot krag alleen bepaal word nie. In hierdie bespreking sal ook van die term kontraktiliteit in hierdie betekenis gebruik gemaak word.

Kontraktiliteit is 'n begrip wat moeiliker definieerbaar is omdat daar velerlei betekenisse aan geheg is. Gerlings (1966) noem 'n aantal voor-

beelde wat duidelik die verwarring illustreer wat ontstaan wanneer die kontraktiliteit onjuis gedefinieer word of wanneer 'n verkeerde interpretasie daaraan geheg word. Vervolgens word 'n aantal definisies bespreek wat deur verskillende navorsers aan kontraktiliteit gegee is.

Reeves en Hefner (1962) het tot die gevolgtrekking gekom dat kontraktiliteit moeilik definieerbaar is en deur 'n aantal faktore bepaal word.

Rushmer (1962) het daarop gewys dat die faktore wat in fisiologiese toestande kontraktiliteit bepaal, neig om gesamentlik te verander alhoewel dit verskillende meganismes mag behels. Byvoorbeeld: die vinniger miokardiale verkorting om 'n vinniger ejsie te veroorsaak moet 'n verandering in die miokardiale kontraktiele elemente behels. 'n Meer volledige sistoliese ejsie suggereer of groter kontraktiele spanning of verminderde verlies in spanning as gevolg van die verkorting wat die gevolg is van onbekende veranderings op sellulêre of molekulêre vlak. Kontraktiliteit moet dus behandel word as 'n term wat baie verskillende faktore insluit en elke faktor moet individueel gedefinieer word.

Fry e. a. (1964) het ook die mening uitgespreek dat verskeie faktore (byvoorbeeld die ioniese en chemiese milieu) kontraktiliteit beïnvloed. Hulle meen dat kontraktiliteit spesifiek in terme van oriëntasie en verhoging of onderdrukking van die spanningsnelheidslengte en oppervlakverhoudings gedefinieer kan word.

Franklin e. a. (1962) het die begrip „arbeidstempo" gebruik omdat dit makliker definieerbaar is. Hulle definieer dit as 'n meting van die tempo waarteen energie oorgedra word van die linker ventrikel af na die periferie. Aangesien die piekuitvloei voorkom gedurende die vroeë sistolie, wanneer die druk sy maksimum waarde bereik, bereik die arbeids-

tempo ook sy maksimum op hierdie tydstop. Om hierdie parameter te verkry, het hulle kontinuu die produk van die aortavloei (tempo van verandering van die ventrikulêre volume) en die ventrikulêre druk elektronies bepaal.

Sarnoff en Mitchell (1962) definieer die miokardiale kontraktiliteit as volg: „When, from any given end diastolic pressure or fibre length, the ventricle produces more external stroke work and more external stroke power (stroke work per systolic second) an increase in ventricular contractility is said to have taken place and vice versa”.

Badeer (1967) is egter van mening dat hierdie definisie nie geld om die kontraktiliteit by intakte wakker honde te bepaal nie, want die slagvolume kan onveranderd bly of selfs verminder terwyl die kontraktiliteit verhoog. Noble e. a. (1966 a en b) voer ook direkte bewyse hiervoor aan.

Noble e. a. (1969) het die volgende faktore van belang geag om kontraktiliteit te definieer: die krag, snelheid en lengte van verandering van die kontraktiele elemente asook die tydsverloop van hierdie veranderlikes. Dit is nie moontlik om kontraktiliteit op die oomblik aldus te beskryf nie, want daar is nie 'n betroubare metode waarop hierdie veranderlikes, selfs in 'n geïsoleerde spiervesel bepaal kan word nie. In die intakte hart is daar nog veel meer probleme. Noble e. a. (1969) het die volgende definisie voorgestel: Enige verandering in die kontraktsie van die linker ventrikel, wat nie veroorsaak is deur 'n verandering in die aanvanklike vesellengte of belasting nie, moet die gevolg wees van 'n verandering in kontraktiliteit. Noble e. a. (1969) het egter besef dat slegs beperkte aspekte van kontraktiliteit gemeet kan word.

Levine en Britman (1964) asook Badeer (1967) definieer kontraktiliteit as die eienskap van spierweefsel om of te verkort of spanning te ontwikkel of beide as gevolg van die ontwikkeling van intermolekulêre kragte waarvan die presiese geaardheid nog nie gedefinieer is nie.

Van den Bos (1969) definieer veranderinge in die kontraktiliteit van die miokardium as wysigings in die fundamentele eienskappe van die kontraktiele elemente self. Wat die presiese verandering is wat plaasvind in die kontraktiele elemente by 'n verandering in kontraktiliteit, is nie bekend nie.

Volgens Urschel e. a. (1970) behels die kontraktiliteit van die miokardium die onderlinge verband tussen die verkortingsnelheid en die ontwikkeling van krag en dit is eerder verwant aan die kapasiteit van die spier as sy eksterne werkverrigting.

Noble en Nutter (1970) definieer kontraktiliteit in terme van die maksimum verkortingsnelheid van die kontraktiele elemente (V_{maks}), die snelheid waarmee die omtrekvesels verkort en die ontwikkelde spanning by dieselfde lengte.

Morgenstern e. a. (1970) definieer die verandering in kontraktiliteit van die linker ventrikel as die maksimale verkortingsnelheid van die kontraktiele elemente by belasting nul.

Veranderinge in miokardiale kontraktiliteit word deur Blinks en Koch-Weser (1963) gedefinieer as veranderinge in die kardiaale werkverrigting wat die gevolg is van veranderinge in die onderlinge verbande tussen krag, snelheid, vesellengte en tyd na aktivering.

Reeves e. a. (1960) definieer kontraktiliteit as die maksimum spanning wat per eenheid aanvanklike rekking of verplasing uit die ruslengte van die vesel ontwikkel.

Om die kriteria wat gebruik is om kontraktiliteit te bepaal, vervolgens te beskryf, sal die algemene indeling van Badeer (1967) gevolg word.

2.1.1 *In geïsoleerde spiere*

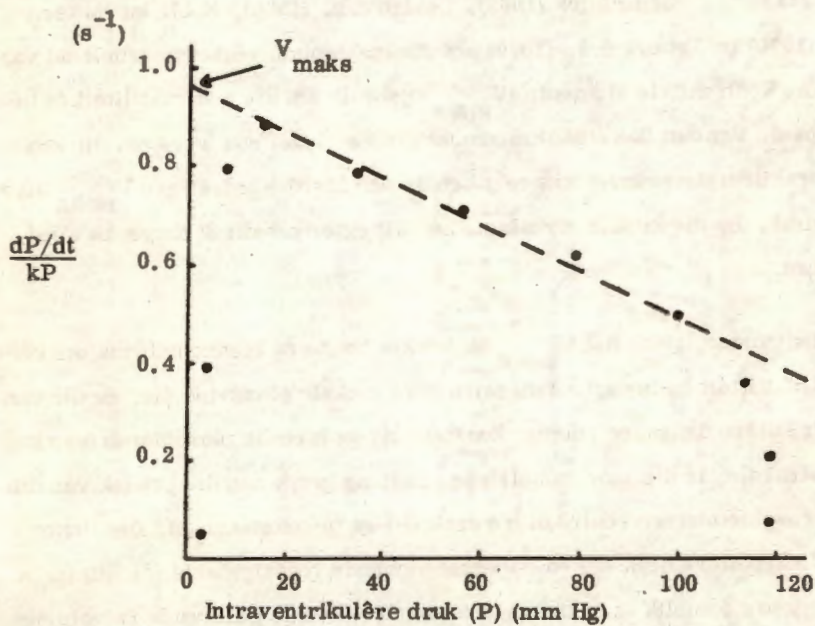
2.1.1.1 Die klassieke benadering was om die kontraktsie isometries te registreer en dan die maksimum krag wat ontwikkel het as indeks vir kontraktiliteit te gebruik. Hierdie maksimum krag hou verband met die massa weefsel en word uitgedruk as krag per eenheid-dwarsdeursneeoppervlak van die spiere (spanning). Hier word die verkortingsnelheid van die spiervesels in verband gebring met die ontwikkelde krag (byvoorbeeld spanning) in die ventrikelwand.

2.1.1.2 Siegel en Sonnenblick (1963) het die tempo van ontwikkeling van die isometriesie spanning per eenheid geïntegreerde isometriesie spanning ($\frac{dp/dt}{IIT}$) by die geïsoleerde hart as 'n aanduiding van kontraktiliteit gebruik. Die term IIT is bepaal deur die oppervlak onder die stygende fase van die isometriesie kontraktsie te bepaal. Die geïntegreerde isometriesie spanning is die totale meganiese energie wat gedurende die kontraktsie gelewer word. Die maksimum tempo ontwikkeling van isometriesie spanning (dp/dt) is bepaal deur die tangens van die spanningstyging te meet. Die aanvanklike snelheid van verkorting van die ventrikulêre miokardium word dus as 'n indeks van die kontraktiliteit beskou. Hulle het ook afgelei

dat die aktivering en verslapping van die kontraktiele elemente onafhanklike fenomene mag wees. Zieske en Levy (1968) het 'n rekenaar ontwerp om hierdie verhouding ($\frac{dp/dt}{IIT}$) te verkry. Van den Bos (1969) het die vraag gestel of die meet van die term IIT wel van betekenis is, want die bepaling van die tyd waarvoor geïntegreer moet word, is baie moeilik bepaalbaar en vaag.

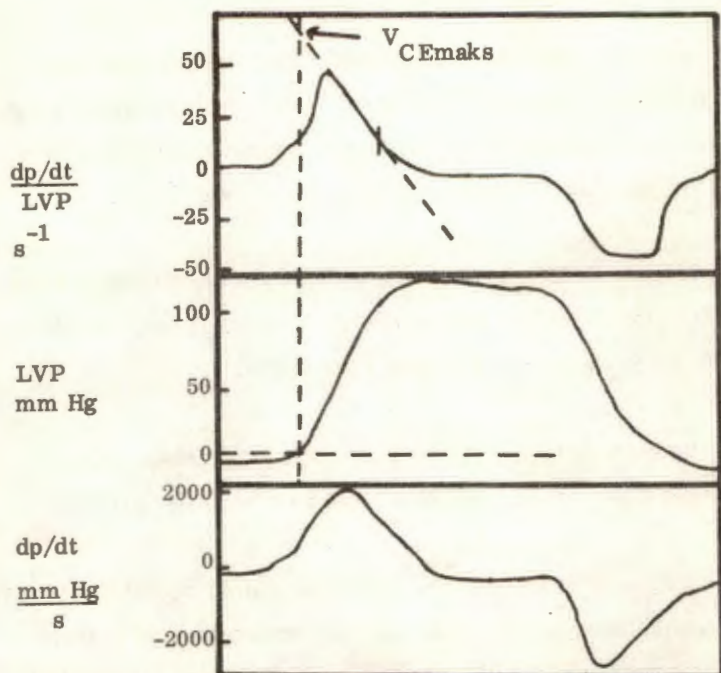
2.1.1.3 Sonnenblick (1962), Levine e. a. (1966), Noble en Nutter (1970) en Tyberg e. a. (1970) het die maksimum verkortingsnelheid van die kontraktiele elemente (V_{maks}) gebruik om die kontraktiliteit te bepaal. Van den Bos (1969) meen dat dit die ideaal sou wees om die kontraktiliteitsveranderinge met behulp van hierdie teoretiese V_{maks} uit te druk. By die intakte sirkulasie kan dit egter nie direk toegepas word nie.

Shimosato (1969) het V_{maks} by intakte honde en mense gebruik om kontraktiliteit te bepaal. Aangesien geen ejeksie plaasvind nie, en die ventrikulêre deursnee relatief konstant bly gedurende isovolumetriese kontraktsie, is die isovolumetriese spanning gelyk aan die produk van die isovolumetriese ventrikulêre druk (P) en 'n konstante (k). Die linker ventrikulêre druk (P) en ooreenstemmende tydsafgeleide (dP/dt) op 'n gegewe oomblik is in tien-millisekonde-eenhede gedurende isovolumetriese kontraktsie gemeet. Die verhouding tussen $(dP/dt)/kP$ en intraventrikulêre druk is grafies voorgestel. Ekstrapolasie van die kurwe tot by zero intraventrikulêre druk, is 'n aanduiding van V_{maks} (Fig. 2.2).



Figuur 2.2 Methode waarvolgens Shimosato (1969) V_{maks} bepaal het.

Peirce e. a. (1970) het 'n tegniek voorgestel waarvolgens V_{maks} by intakte diere bepaal kan word. Hulle het die verhouding tussen die eerste afgeleide van die ventrikulêre druk en die ventrikulêre druk self ($\frac{dp/dt}{LVP}$) met



Figuur 2.3 Metode waarvolgens Peirce e. a. (1970) V_{maks} bepaal het.

behulp van 'n rekenaar bepaal. Deur ekstrapolasie van die liniêre deel van die $\frac{dp/dt}{LVP}$ -kurwe, het hulle 'n punt verkry wat V_{maks} aandui (Fig. 2.3)

2.1.2 In die intakte hart (*in vivo*)

2.1.2.1 Die tydsinterval tussen die Q-golf van die EKG en die eerste hartgeluid is deur Daddario en Freis (1966) gebruik om die kontraktiliteit te bepaal.

2.1.2.2 Die kardiaale omset is al as indeks van kontraktiliteit gebruik, maar dit is nie geregverdig nie omdat 'n verhoogde kardiaale omset volgens Badeer (1967) die gevolg kan wees van 'n verhoogde hartsnelheid sonder enige verandering in die slagvolume.

2.1.2.3 Volgens Badeer (1967) is die gebruik van die slagvolume nie geregverdig nie aangesien dit onder sekere omstandighede mag verminder of konstant bly ten spyte van 'n verhoogde kontraktiliteit.

2.1.2.4 Volgens Badeer (1967) is rekstrokies wat geheg is aan die oppervlak van die ventriekels ook gebruik om kontraktiliteit te bestudeer.

2.1.2.5 Volgens Badeer (1967) is die kontraktiliteit bepaal uit metings van druk en ventrikulêre volumes en die gebruik van Laplace se formule. Die aanname is gemaak dat die ventrikulêre ruimte sferies of ellipsoïed is. Daar is egter baie praktiese probleme in die aanwending van hierdie formule by die pompende hart.

Om die kontraktiliteit van die hartweefsel te evalueer, het Meerson en Pshennikova (1965) die funksionele intensiteit van die miokardiale strukture gebruik. Hulle het hierdie term gedefinieer as die verhouding van miokardiale funksie tot miokardiale massa. Dit is dan eintlik 'n uitdrukking van die funksionele werkverrigting van een eenheid van die miokardiale massa. Om die genoemde term te verkry, het hulle die verhouding van die hoogste sistoliese druk in die ventrikel (P_{maks}) of die spannings-tyd-indeks (TTI) tot die massa van die ventrikels bepaal.

$$\text{Dit is } \frac{P_{\text{maks}}}{\text{Droë gewig van die ventrikel}} \quad \text{of} \quad \frac{\text{TTI}}{\text{Droë gewig van die ventrikel}}$$

Die spanningstydindeks is verkry deur die gemiddelde sistoliese druk gedurende 'n siklus te vermenigvuldig met die duur van die sistolie van dieselfde siklus.

Badeer (1967) het gemeen dit is nie moontlik om die maksimum kontraktiliteit en spanning uit hierdie gegewens te bereken deur die gebruik van Laplace se formule nie, omdat die einddiastoliese volume van die ventrikels gedurende P_{maks} onbekend is. Onder hierdie omstandighede mag die meting van die druk nie 'n baie betroubare indeks vir kontraktiliteit wees nie.

Noble e. a. (1966 a) het aangetoon dat die enigste parameters wat 'n verandering in kontraktiliteit aandui, die maksimum tempo in die linker ventrikulêre drukstyging (maksimum dP/dt), piekvloei, gemiddelde ejeksietempo en maksimum versnelling is. Die laaste parameter het egter die grootste verandering getoon wanneer die kontraktiliteit verander. Verder is ook deur Noble e. a. (1966 c) aangetoon dat die hartsnelheid

min of geen invloed op die miokardiale kontraktiliteit het nie. Noble e. a. (1966 c) gebruik dus as 'n indeks vir kontraktiliteit, 'n veranderlike wat 'n aspek van kontraktiliteit beskryf wat nie beïnvloed word deur aanvanklike vesellengte of belasting nie, maar wel deur toestande wat kontraktiliteit volgens die bekende kriteria beïnvloed, byvoorbeeld 'n verhoging in die kalsiumioonkonsentrasie.

Letac e. a. (1968) het daarop gewys dat meting van die bloedvloei en afgeleides dié deel van die sistolie ondersoek wat ná die isometriese kontraktsieperiode kom, wanneer die aortaklep al oop is en die ejeksie reeds 'n aanvang geneem het. Daarom kan hierdie parameters nie as indikatore van miokardiale kontraktiliteit gebruik word nie.

Van den Bos (1969) het kritiek gelewer op die idees van Noble dat die maksimum versnelling van bloed in die aorta (A_{maks}) 'n indikator van miokardiale kontraktiliteit is. Van den Bos (1969) het aangevoer dat die genoemde outeurs se mening gebaseer is op die feit dat A_{maks} veral van kontraktiliteit afhanklik skyn te wees en nie eintlik van die aanvanklike vesellengte (einddiastoliese volume) nie. Van den Bos (1969) het egter aangetoon dat A_{maks} wel beïnvloed word deur die einddiastoliese volume. Aangesien A_{maks} dus afhanklik is van die kontraktiliteit, aorta-impe= dansie en ventrikulêre vulling, mag dit nie as parameter vir kontraktiliteit gebruik word nie. Hy gee egter toe dat die miokardiale kontraktiliteit 'n groter invloed as die ander faktore op A_{maks} het.

2.1.2.8 Presies gedefinieerde fisiese terme wat die pompwerking van die hart beskryf, word deur Rushmer e. a. (1963) gebruik om kontraktiliteit te meet. Dit, sluit terme in soos ventrikulêre druk en slagvolume, ventrikulêre deursnee en duur van die sistolie (vgl. Fig. 2.1). Die

matematies-tydsafgeleides van hierdie begrippe kan ook maklik verkry word deur byvoorbeeld analoë rekenaars te gebruik. Die tempo waarmee die veranderlikes verander, is in die bepaling van die kontraktiliteit eintlik van belang (vgl. Fig. 2.1).

Johnson en Katz (1937) het die helling van die drukkurwes en helling van die volumekurwes gedurende sistolie beskou as 'n aanduiding van miokardiale werkverrigting.

Van den Bos (1969) is van mening dat 'n begrip van die kontraktiliteit van die ventrikel verkry kan word wanneer gelet word op die amplitude én patroon van die vloeï- en versnellingskurwes. Deur dus op die groot tempo veranderings te let (soos Rushmer voorstel) kan gou 'n indruk van die kontraktiele toestand van die hart op 'n bepaalde moment verkry word.

2.1.2.9 Reeves e. a. (1960), Gleason en Braunwald (1962), Landry en Goodyer (1965), Spörri en Denac (1969) en Noble e. a. (1969) het die maksimum tempo in die linker ventrikulêre drukstyging (maksimum dP/dt) gebruik om die kontraktiliteit te bepaal.

Noble e. a. (1969) sê egter dat die gebruik van hierdie waarde beperk is omdat dit slegs inligting verskaf aangaande die spierkontraksie gedurende die heel vroeë sistolie en die tydsverloop van die aktiewe stadium van die miokardium nog nie gestandaardiseer is nie. Spörri en Denac (1969) noem ook verskillende faktore wat die genoemde waarde kan beïnvloed, byvoorbeeld die rekkingsgraad van die spiervesels voor die kontraksie, hartfrenkwensie en druk in die aorta en arterie pulmonalis. Wildenthal e. a. (1969) het aangetoon dat die aortadruk hierdie parameter beïnvloed. Volgens Morgenstern e. a. (1970) kan hierdie waarde deur die koronêre perfusiedruk en die nabelasting beïnvloed word.

Volgens Reeves e. a. (1960) is die tempo van ventrikulêre drukvermeerdering (dP/dt) 'n belangrike faktor in die vermoë van die hart om die ejeksiesnelheid te verhoog wanneer die slagvolume vermeerder of die ejeksieperiode verminder.

As indirekte meting van maksimum dP/dt het Landry en Goodyer (1965) die volgende parameter gebruik: die aorta-diaastoliese druk, gedeel deur die tydsinterval tussen die eerste vibrasies van die eerste hartgeluid en die begin van ventrikulêre ejeksie.

Volgens Badeer (1967) is die maksimum tempo van drukstyging in die ventrikel 'n beter kriterium vir die bepaling van die miokardiale kontraktiliteit as die ventrikulêre druk, kardiaale omset of slagvolume.

Kavaler (1967) het die meting van maksimum dP/dt gedurende optimale gepaarde polsstimulering as 'n bruikbare aanduiding van kontraktiliteit voorgestel.

Volgens Shimosato (1969) kan die verkortingsnelheid van die kontraktiele elemente bereken word as die verhouding van die eerste afgeleide van die linker ventrikulêre druk (dP/dt) tot die ooreenstemmende isovolumetriese spanning (T). Dit is dan 'n aanduiding van die kontraktiliteit.

2.1.2.10 Letac e. a. (1968) het die versnelling van die linker ventrikulêre drukstyging gebruik om miokardiale kontraktiliteit te bepaal. Dit is die tweede afgeleide van die ventrikulêre drukpols (d^2P/dt^2). Maksimale verandering in hierdie parameter is gedurende die heel aanvanklike isometriese kontraksieperiode verkry. Hierdie parameter is tweekeer gevoeliger vir veranderings as die eerste afgeleide van die ventrikulêre drukpols. Hierdie twee afgeleides is afgelei van verskillende dele van die

stygende deel van die ventrikulêre drukkurwe en kan onafhanklik verander. Daarom mag hulle met betrekking tot die kontraksieproses ook verskillende betekenis hê.

Aangesien die hoofuitwykings van die snelheid (dP/dt) en versnelling (dP/dt^2) gedurende isovolumetriese fases voorkom, meen Neal e. a. (1960) dat hierdie parameters 'n baie noue verband met kontraktiliteit het.

Kohlhardt e. a. (1968 a, b en c) het die tweede afgeleide van die ventrikulêre drukpols gebruik om kontraktiliteit te bepaal (dP/dt^2). Daar is 'n verband tussen maksimum dP/dt^2 en die duur van die isometriese kontraksie. Die snelheid en versnelling van die isometriese verslapping het 'n verband met die sistoliese en isometriese ventrikulêre druk.

2.1.2.11 Reale (1967) het die tyd van die R-golf af tot die piek van die afgeleide van die apekskardiogram voorgestel as indikator van veranderinge in die kontraktiliteit. As gevolg van die groot variasie wat voorkom in die absolute waardes, kan die tegniek net gebruik word om veranderinge in kontraktiliteit by dieselfde pasiënt aan te toon.

2.1.2.12 Gerlings (1966) en Van den Bos (1969) het gebruik gemaak van

- . die kombinasie van die tydsverloop tussen die begin van die drukstyging en die oomblik wanneer die maksimale druk bereik is (wat inligting verskaf oor die duur van die aktiewe toestand),
- . die maksimum drukstyging per tydseenheid, maksimum dP/dt (graad van aktivering), en
- . die maksimale ontwikkelde druk (gelewerde energie).

Om die krag en snelheid van miokardiale kontraktiliteit by konyne te verkry, het Markovskaya (1968) die volgende drie parameters (verkry vanaf die intra-ventrikulêre drukkurwe) gebruik:

- . Die maksimale sistoliese druk wat die maksimum krag wat ontwikkel gedurende isometriese kontrakisie, voorstel.
- . Die verhouding tussen die maksimum ventrikulêre druk en die massa van die ventrikel.
- . Die kontraktiliteitsindeks wat verkry is deur die gemiddelde tempo van ontwikkeling van isometriese kontrakisie te deel deur die geïntegreerde isometriese spanning. Die gemiddelde tempo van ontwikkeling van isometriese kontrakisie is bereken as die verhouding tussen die ontwikkelde druk en die tyd vanaf die begin van die drukstyging tot die maksimum druk. Die geïntegreerde isometriese spanning is bereken as die oppervlak tussen die stygende deel van die drukkurwe, die loodlyn vanaf die maksimum druk en die horisontale reguit lyn wat met die druk aan die einde van diastolie ooreenstem.

2.1.2.13 Volgens Kraunz en Kennedy (1970) mag die ultrasoniese metodes bruikbaar wees om veranderings in ventrikulêre kontraktiliteit aan te dui.

Dit blyk uit die bespreking dat die kontraktiliteit wel verband hou met en weerspieël word deur die aanvanklike ejeksiefase van die ventrikels. Rósa (1948) het al beweer dat die kontraktiliteit van die hartspier gedurende die begin van die sistolie beoordeel kan word. Volgens Spodick en Kumar (1968 a) skyn hierdie fase in die kardiaale siklus van primêre be-

lang te wees in die doeltreffende pompwerking van die hart.

Spodick en Kumar (1968 b) het die betekenis van die isovolumetriese kontrak=

. dit is 'n direkte uitdrukking van die totaal van faktore waaruit kontrak=

. dit reflekteer eind=diastoliese rekking en sekondêr eind=diastoliese

.veranderinge in die IVKP reflekteer veranderinge in elektriese, senuwee,

Spodick en Kumar (1968 b) definieer die IVKP as die totale sistoliese

Volgens Reeves e. a. (1960) bly die IVKP relatief konstant, al verander

die feit dat die miokardium sy kontraksiesnelheid en die tempo van drukverandering in die ventrikel kan verander. Die tempo van drukvermeerdering in die ventrikel gedurende isovolumetriese kontraksie is 'n liniêre funksie van die produk van die eind-diastoliese rekking en kontraktiliteit van die ventrikel.

Wallace e. a. (1963) het die duur van die totale linker ventrikulêre sistolie gedefinieer as die tydsduur tussen die begin van die linker ventrikulêre drukstyging en die insisuur in die aortadrukpol. Die duur van die ejsie beslaan die tyd tussen die begin van die aortadrukstyging en die insisuur in die aortadrukpol. Die duur van die isovolumetriese kontraksie is van die begin van die ventrikulêre drukstyging af tot die begin van die aortadrukstyging. Wanneer die aortadruk verhoog, verkort die ejsieperiode en verhoog die kontraktiliteit wat dui op die homeomeetriese selfregulering van die hart. Hierdie selfregulering veroorsaak nie net dat dieselfde slagvolume en arbeid per slag gehandhaaf word nie, maar het ook ten gevolg dat hierdie arbeid in 'n korter tyd verrig word.

By konyne het Sel'tser (1968) en Trokhimenko (1968) 'n reglynige verband aangetoon tussen die duur van die elektriese, totale en meganiese sistolie en die ejsieperiode aan die een kant, en die duur van die kardiaale siklus aan die ander kant. Verder is daar geen betekenisvolle verband tussen die duur van die ongesinkroniseerde en isometriese kontraksie of die duur van die totale kontraksieperiode en die duur van die kardiaale siklus nie.

Inoue e. a. (1970) het die tyd tussen die begin van die sistoliese golf (A) van die apekskardiogram en die begin van die positiewe golf van die carotispols as indirekte metode gebruik om die IVKP te bepaal.

Metzger e. a. (1970) het die verband tussen die IVKP en twee indirekte metodes nagegaan. Die indirekte metodes wat hulle gevolg het, is:

. Die pre-ejeksiëperiode. Dit is die tyd tussen die Q-golf van die EKG en die tweede hartgeluid minus die linker ventrikulêre ejeksiëtyd.

. Die eksterne isovolumetriese kontraksiëtyd. Dit is die tyd tussen die eerste en tweede hartgeluid minus die linker ventrikulêre ejeksiëtyd. Veranderinge in die IVKP is herhaaldelik en noukeurig deur hierdie metodes aangetoon. Dit is beter om albei hierdie metodes gelyktydig te registreer, maar die pre-ejeksiëperiode mag ook alleen gebruik word. Die IVKP of genoemde twee indirekte tegnieke is omgekeerd eweredig aan die linker ventrikulêre dp/dt en kontraktiliteit mits die aortadiastoliese druk konstant bly.

Die metodes wat gebruik is om kontraktiliteit te bepaal, verskaf dus sekere inligting omtrent die isovolumetriese fase van kontraksië. Dit blyk dat die aanvanklike ventrikulêre impuls (I) deur Rushmer (1964) beskryf, 'n goeie kriterium in hierdie verband is.

2.2 *Ballistokardiografie*

Volgens Starr en Noordergraaf (1967) en Scarborough en Smith (1968) hang die ontwikkeling van die Ekg nou saam met die geskiedenis van die Kardiologie in die algemeen.

In die bestudering van die hart is aanvanklik baie klem op die patologie gelê. Hieruit kan egter nie veel inligting omtrent die funksionele basis van die hartwerking verkry word nie. Soos Starr (1967) tereg opgemerk

het. . . . the pathologist holds the heart in his hand at necropsy; he looks over it and says, 'This heart is normal'. Physiologically (it) is not normal at all". Terwyl die hart patologies heeltemal normaal kan voorkom, kon dit heeltemal abnormaal in die liggaam gefunksioneer het.

Namate die pols en veneuse druk meer bestudeer is, het die idees van die patologiese skool meer in perspektief gekom. Patologiese tegnieke is wel heel eenvoudig, maar dit het nie 'n noue verband met die hart-funksie nie.

Die bestudering van die elektriese aktiwiteit van die hart en die groot belangstelling wat die EKG sedert die werk van Einthoven in 1902 geniet het, het daartoe gelei dat hierdie tegniek algemeen gebruik is om hart-funksies te ondersoek. Die EKG gee egter net inligting omtrent die elektriese aktiwiteit van die hart, terwyl die meganiese aktiwiteit 'n belangrike rol in die funksionering van die hart speel. Die groot leemtes in die kennis van die eksitasie-kontraksie-koppeling wat vandag nog bestaan, regverdig nie afleidings in verband met die basiese meganiese aktiwiteit uit die elektriese verskynsels nie. 'n Hele aantal fisiologiese abnormali-teite van die hart word dus oor die hoof gesien as die konvensionele metodes (EKG, bloeddruk, thorakale roentgenbeeld en fisiese ondersoeke van die hart) gevolg word om die toestand van die hart te evalueer.

Daarom het die belangstelling verskuif na die bepaling van die kardiale omset. Volgens die nuutste ontwikkelings word die kardiale omset bepaal deur hartkateterisering. Dit mag egter 'n nadelige invloed op die pasiënt hê. Dit veroorsaak minstens emosionele verstourings van die normale kardiovaskulêre funksionering en is nie kwantitatief betroubaar nie. Die probleme verbonde aan hierdie tegniek is volgens Lydtin e. a. (1970) nog slegs gedeeltelik opgelos.

Die nuutste neiging in die Kardiologie is om die funksionele toestand van die hart te bepaal met behulp van roentgenkimografie en koronêre arteriografie (vgl. Sones, 1970). Aan hierdie metode is ook etlike probleme verbonde, byvoorbeeld dat dit as gevolg van die risiko van bestraling, net eenkeer toegepas kan word. Eenvoudiger metodes word dus benodig om die miokardiale funksie te bepaal.

2.21 Geskiedenis van die metode

Dit is lank reeds bekend dat daar sekere liggaamsbewegings plaasvind wat met die hartslag 'n verband het. Hierdie bewegings is die eerste keer deur Gordon in 1877 geregistreer. Hy het 'n platform gemaak wat met lang toue aan die dak opgehang is. Die pasiënt of proefpersoon het op die platform gelê en die bewegings van die platform is op 'n beroete trom geregistreer. Dit was die eerste „ultra-laefrekwensie" apparaat.

In 1905 het Henderson soortgelyke bewegings op 'n beroete trom geregistreer, onbewus daarvan dat dit al tevore gedoen is.

Die moderne era van Ekg het eers in 1936 'n aanvang geneem toe dr. Isaac Starr hierdie metode begin ondersoek het (vgl. Scarborough en Smith, 1968). Hy word ook met reg die „vader" van die Ekg genoem en hy was die eerste persoon wat die term ballistokardiogram gebruik het.

Starr het aanvanklik navorsing in verband met die kardiaale omset gedoen en was eintlik op soek na 'n klinies bruikbare metode om die kardiaale omset te bepaal. Nadat hy by Henderson self gehoor het van die registrasies wat laasgenoemde in 1905 gemaak het, het Starr 'n min of meer soortgelyke opstelling gebruik. Hy het net van 'n ligter platform gebruik ge-

maak, die bewegings versterk en opties geregistreer. Later het hy stywe vere aangebring aan die bed sodat die resonansfrekwensie hoër was as die hartsnelheid. Die sturings op die registrasies, veroorsaak deur die asemhaling, is sodoende uitgeskakel. Daardeur is die vroeë era in die geskiedenis van die Ekg ingelui waarin veral gebruik gemaak is van hoë-frekwensie-instrumente (vgl. Starr en Noordergraaf, 1967). Starr het baie waardevolle bydraes gelewer om die Ekg te evalueer en fisies betroubaar te maak. Hy het veral baie werk gedoen met kadawers en het ook belangrike inligting uit opvolgstudies verkry (vgl. Starr en Noordergraaf, 1967).

Die direkte liggaamsballistokardiogram is in 1949 deur Dock en Taubman geregistreer. Hulle het 'n staaf op die proefpersoon se bene geplaas terwyl hy op 'n tafel op sy rug lê. Die bewegings van die staaf ten opsigte van die tafel is geregistreer.

Nickerson en Curtis (1944) het 'n ultralaefrekwensie-instrument gekonstrueer. Hierdeur kan betroubare Ekg-opnames by hoë hartsnelhede gemaak word.

Die biofisiese studies oor die metode het tot gevolg gehad dat die ultralaefrekwensie-instrumente hedendaags meer algemeen gebruik word en as die betroubaarste beskou word (vgl. Burger e.a., 1953; Talbot e.a., 1954; Noordergraaf, 1956; Starr en Noordergraaf, 1967 en Scarborough en Smith, 1968).

Die beginsels van die ultralaefrekwensie-tegniek het dit moontlik gemaak om Ekg by diere te registreer; nie net die verplasing nie, maar ook die snelheid en versnelling.

Sedert 1956 het Noordergraaf 'n uitgebreide studie gemaak van analoë rekenaarmodelle asook elektriese modelle van die kardiovaskulêre sisteem waaruit fundamentele inligting verkry kan word oor die ontstaan van die Ekg (Starr en Noordergraaf, 1967).

Gedurende die laaste aantal jare het die metode baie vinnig ontwikkel. Die aanwending van fisiese beginsels en matematiiese analise het daartoe gelei dat die fisiologiese basis van die metode beter verstaan word. Daar is 'n noue verband afgelei tussen die Ekg, kontraktiliteit en versnelling van bloed in die aorta. Hierdie verband sal breedvoeriger bespreek word in paragraaf 2.2.5 (bl. 49).

'n Komitee vir Ekg-nomenklatuur, terminologie en konvensies is ook gestig en hulle het in 1956 aanbevelings gemaak oor sekere standaarde wat aan Ekg-opnames gestel word (vgl. Scarborough en Talbot, 1956). In 1970 is strengere fisiese spesifikasies vir die ULF Ekg neergelê (vgl. Cunningham, 1970). Die vernaamste van hierdie gesamentlike aanbevelings met betrekking tot die ULF Ekg is die volgende:

- . 'n Relatief stywe platform ondersteun die liggaam.
- . 'n Klein hoeveelheid eksterne demping word gewoonlik gebruik, maar is nie noodsaaklik nie.
- . Die maksimum massa van die platform is vyf persent van die liggaamsmassa.
- . 'n Natuurlike frekwensie van die platform van 0.30 Hz of minder, is aanbeveel.
- . Die proefpersoon of proefdier moet op sy rug op die platform lê.
- . Die verhouding tussen die sein en die agtergrond steurings moet twintig

tòt een wees.

- . Die stadigste papiersnelheid waarby registrasies gemaak kan word, is 100 mm/s.
- . Die versnellingsmeter se registrasie-as moet in lyn met die swaartepunt van die liggaam wees.
- . Indien ander fisiologiese parameters gelyktydig geregistreer word (byvoorbeeld EKG en Fono) moet die omsetters so lig moontlik wees, en dit moet ook nie die vrye beweging van die platform strem nie. Hierdie omsetters moet in 'n vaste paneelbord aan skakelaars verbind kan word.
- . Die H-, J-, L- en N-golwe is positief gerig (hoofwaarts) en die G-, I- en M-golwe is negatief gerig (voetwaarts).
- . Die H-, I- en J-golwe kom voor gedurende sistolie en die M- en N-golwe gedurende diastolie, terwyl die L-golf gewoonlik saam met die tweede hartgeluid geregistreer.
- . Die registrasie moet gekalibreer word sodat 'n standaardversnelling van die platform of versnellingsmeter 'n standaarduitwyking van die basislyn gee, byvoorbeeld $2 \text{ cm/s}^2/\text{cm}$.

2.2.2 Fisiële beginsels

Aangesien die hart se funksie is om bloed in beweging te bring, is Newton se bewegingswette daarop van toepassing. Starr (1967) het hierdie beginsels op 'n eenvoudige manier verduidelik deur van die gegewens in tabel I gebruik te maak.

Tabel I

Verband tussen sekere kardiaale tegnieke en kardiaale funksies

Totale krag	= ax verplasing	+ bx' snelheid	+cx'' versnelling
<u>Vir 'n motor=voertuig</u>	mylmeter	snelheidsmeter	versnellingsmeter
<u>Vir die hart</u>			
Kardiaale omset	slagvolume	<u>slagvolume</u> duur van ejeksie	
Drukpol	Oppervlak onder die polsgolf	Amplitude van die polsgolf	Helling van die stygende deel van die polsgolf
Beweging van die swaarte=punt	Verplasings- ULF Bkg	Snelheids- ULF Bkg	Krag-Bkg (ULF Bkg a)

Bo-aan tabel I is 'n basiese fisiese vergelyking gegee wat die basis vorm van Starr (1967) se hele redenasie. Om die krag te bereken wat aangewend word, moet die verplasing, snelheid en versnelling van die beweging in berekening gebring word. Hierdie beginsels kan op 'n eenvoudige manier geïllustreer word deur die werkverrigting van 'n motorvoertuig as voorbeeld te gebruik. Die verplasing word weergegee deur die mylmeter, die snelheid deur die snelheidsmeter en die versnelling deur die versnellingsmeter (wat spesiaal aangebring kan word). Die relatiewe belangrikheid van die verskillende aspekte hang af van die vraag wat beantwoord moet word. Veronderstel een silinder van die motor is defek, hoe sal dit bepaal kan word? Die mylmeter sal dit nie aantoon nie, want die motor kan nog so ver ry as wat nodig is. Die snelheidsmeter sal dit ook nie dui-

delik aantoon nie, want 'n snelheid van 120 km/h sal selfs nog gehandhaaf kan word. Die parameter wat dit wel duidelik sal aantoon, is die versnelling. Die mylmeter en snelheidsmeter gee eers 'n aanduiding van die verminderde krag van die motor wanneer die fout só groot is dat die motor langs die pad gelaat moet word.

Op dieselfde wyse kan die kardiaale krag ook bepaal word. Enige tegniek wat gebruik word, sal slegs een aspek van die kardiaale funksie ondersoek. Uit tabel I is dit byvoorbeeld duidelik dat die slagvolume, die oppervlak onder die polsgolf en die amplitude van die ULF Ekg d verplasing meet, terwyl slegs die helling van die stygende deel van die polsgolf en die amplitude van die krag-Ekg of ULF Ekg a inligting verskaf aangaande die versnelling.

Soos in die geval van 'n motor hang die relatiewe belangrikheid van die verskillende metodes af van die vraag wat beantwoord moet word. Starr (1967) beskou die tegnieke wat versnelling meet, as die belangrikste omdat hy van mening is dat dit die beste inligting verskaf aangaande vroeë miokardiaale verswakking en ongekoördineerde aktivering en sametrekking.

Op grond van die fisiese verskille van die instrumente wat gebruik word, word drie groepe instrumente onderskei (Starr en Noordergraaf, 1967):

- . ULF Ekg, wat die instrumente insluit met 'n resonansfrekwensie van platform en proefobjek wat kleiner is as die hartfrekwensie;
- . laefrekwensie-instrumente wat 'n resonansfrekwensie het na aan die hartfrekwensie;
- . hoëfrekwensie-instrumente wat 'n natuurlike frekwensie het baie hoër as die hartfrekwensie.

Die feit dat die liggaam en die platform nie stewig gekoppel is nie en dus afsonderlik kan beweeg, veroorsaak onbetroubare registrasies. Hierdie invloed is volgens Starr en Noordergraaf (1967) en Nickerson e. a. (1968) nie so belangrik by die ULF Ekg-instrumente nie.

Alhoewel die koppeling tussen die kardiovaskulêre sisteem en die liggaam ook vervorming van die registrasies kan teweegbring, het Nickerson e. a. (1966), asook Starr en Noordergraaf (1967) tot die gevolgtrekking gekom dat die ULF Ekg die voorkeurinstrument is om die longitudinale Ekg te registreer. Die platform wat gebruik word, moet net baie lig wees en demping moet onder die kritiese waarde wees. Uit matematiese en eksperimentele gegewens is afgelei dat die ULF verplasings-, snelheids- en versnellingsregistrasies waarheidsgetrou die ooreenstemmende aspek van die interne beweging van die swaartepunt van die liggaam weergee.

Asemhaling het ook 'n invloed op die ULF Ekg-registrasies. Volgens Starr en Noordergraaf (1967) is die amplitudeverhouding tussen die direkte asemhalingsinvloede en die kardiovaskulêre invloede in die ULF Ekg gewoonlik minder as een en daarom word die ULF Ekg a nie so baie deur die asemhaling beïnvloed nie.

Vir die ULF Ekg is dit nodig dat die natuurlike frekwensie van die sisteem so laag moontlik moet wees. Om die natuurlike frekwensie van die sisteem baie laag te kry, het Baan en Noordergraaf (1968) die volgende voorstelle gemaak:

. Die afstand tussen die ophangtoue en die swaartepunt moet klein wees. Dit kan egter soms onprakties wees om die toue nader as 'n sekere afstand van mekaar te bring.

- . Die toue moet so lank wees as wat dit prakties moontlik is.
- . Die platform moet so lig moontlik wees.
- . Die ophangtoue moenie parallel hang nie, maar bo nader aan mekaar wees as onder.

Hierdie outeurs kom tot die konklusie dat 'n baie eenvoudige metode om artiakte te elimineer, is om die boonste punte van die toue nader aan mekaar te bring. Daardeur kan die natuurlike frekwensie van die sisteem ook verlaag word.

Alhoewel 'n aantal ULF Bkg-instrumente volgens Starr en Noordergraaf (1967) in die jongste tyd kommersieel verkrygbaar is, het baie laboratoriums self hul instrumente ontwerp. In laasgenoemde geval was die frekwensies binne die aanvaarde frekwensiegebied, maar die platforms was nie altyd so lig as wat verkieslik is nie. Die moderne instrumente wat vir mense gebruik word, word al meer gekalibreer deur 'n vibreerder op die platform te plaas wat 'n konstante massa van ongeveer 70 kg bevat. Die vibreerder se massa is ongeveer 150 g en ossilleer teen 'n frekwensie van ongeveer 3 Hz en 'n amplitude van ongeveer 25 mm. Hierdie kombinasie het ten gevolg dat die verplasing, snelheid en versnelling gelyktydig gekalibreer kan word sonder dat die versterking van die registreerder verander hoef te word.

'n Belangrike komponent van enige Bkg is die elektroniese opnamesisteem. Die verplasing, snelheid en versnelling moet suiwer geregistreer word.

Elliot e. a. (1954) het die mening uitgespreek dat die ideale instrument vir die algemene gebruik in Bkg, 'n versnellingsmeter skyn te wees wat sterk, draagbaar en goedkoop is en wat aan 'n skrywer gekoppel kan word. Hierdie

instrument moet die vermoë besit om versnelling akkuraat te meet onafhanklik van verplasing of snelheid. Dit moet die vermoë besit om veranderinge in die rigting van versnelling te volg. Dit moet ook maklik gekalibreer kan word.

Elliot e. a. (1954) en Elliot en Krill (1966) het so 'n tipe versnellingsmeter gemaak. Die versnellingsmeter bestaan uit 'n kapillêre buisie met alternerende kwik en 1N swaelsuurkolommetjies. Twee koper of platnumelektrodes word in albei uiteindes van die kapillêre gesteek en verseël. As die buisie beweeg word, produseer dit elektriese spanning deurdat die oppervlakte van die kwik en elektrolietoplossing verander; die elektriese spanning is eweredig aan die verandering in die oppervlaktespanning. Die versnellingsmeter reageer optimaal in die lengte-as.

2.2.3 Klein diertjies

Ongelukkig het die aanvanklike instrumente wat vir Ekg gebruik is, hul nie daartoe geleen om hierdie metode by diere toe te pas nie. Met die ontwikkeling van die ULF Ekg kon hierdie metode ook by diere gebruik word. Daar is veral baie van honde gebruik gemaak en interessante gegewens is daaruit verkry (vgl. Starr en Noordergraaf, 1967).

'n Verskeidenheid diere is reeds gebruik. 'n Uitgebreide studie oor die ULF Ekg by honde is deur Knoop (1962) en Pretorius (1962) gedoen. Ekg opnames is al by skape en bokke (Pretorius en Terblanche, 1967 en Pretorius e. a., 1968), ape (Smith e. a., 1970) en varkies (Arntzenius e. a., 1970) gemaak. Honig en Tenney (1956) kon nie die Ekg van 'n skilpad registreer nie.

Volgens Starr en Noordergraaf (1967) word 'n vrybewegende platform met 'n natuurlike frekwensie van ongeveer 0.2 Hz benodig, terwyl die platform se massa ook minder as 10% van die dier se massa moet wees as die ULF Ekg by diere gebruik word. Veral twee probleme word ondervind met die opnames, naamlik die invloed van asemhaling op die registrasies en die hoë hartsnelheid van veral die klein diertjies. Daarom word die diertjies gewoonlik genarkotiseer om opnames te kan maak.

In 1961 het Alieff die Ekg van die padda geregistreer en ook die invloed van afkoeling en narkose nagegaan. Hy het tot die gevolgtrekking gekom dat die Ekg as indirekte indikator van die boedsomloop ook by klein diertjies gebruik kan word.

Klensch (1961) het 'n ULF Ekg-apparaat beskryf wat die Ekg by klein diertjies (paddas en muise) kan waarneem. Die massa van die platform was twintig gram en die natuurlike frekwensie 0.3 Hz, terwyl daar verder van oiledemping gebruik gemaak is. Deur middel van dieselfde formule wat by mense gebruik is, het hy die slagvolume van die padda bereken.

Die laefrekwensie-Ekg van marmotte is deur Južnič (1961) geregistreer. Hy het egter opgemerk dat daar nog meer eksperimentele gegewens ingewin moet word oor die kwantitatiewe patroon van die normale Ekg van die marmot.

Južnič en Klensch (1962) het die ULF Ekg d van konyne, marmotte, rotte, muise en paddas opgeneem. Die platform wat vir konyne gebruik is, het 'n natuurlike frekwensie van 0.5 Hz gehad, en die verhouding van die massa van die platform tot die liggaamsmassa van die konyne was 1:4.35. 'n Kalibreerder met eksentriese massa is gebruik om die sisteem te kalibreer. Die diertjies is genarkotiseer om die asemhalingsteurnisse op die

ULF Ekg d-registrasies uit te skakel. Die slagvolume en kardiaale omset is uit die registrasies bereken. Die Ekg-registrasies wat van die klein diertjies verkry is, het dieselfde vorm as dié van mense. Dit is egter ongeveer tien keer kleiner as dié van mense. Hierdie outeurs het tot die gevolgtrekking gekom dat verdere Ekg-metings nog op konyne gedoen moet word.

Die verplasing, snelheid en versnelling is by konyne, marmotte, rotte en muise deur Južnič (1968 a) geregistreer. Hierdie outeur het tot die gevolgtrekking gekom dat die snelheid en versnelling van die verskillende spesies konstant is, asook dat die ULF Ekg inligting verstrekk omtrent die snelheid en versnelling van bloed in die aorta.

Om kwantitatiewe werk op die ULF Ekg van klein diertjies te doen, is dit waardevol om 'n doeltreffende metode te hê waarvolgens die registrasies gekalibreer kan word. Južnič (1968 b) het 'n kalibreerder met 'n eksentriese massa gebruik en het ook die kalibreringsfrekwensies vir verskillende spesies probeer nagaan. Hy het verkry dat 'n frekwensie van 9 Hz die maksimum reaksie op die versnellingskurwes van konyne lewer, maar bygevoeg dat verdere studies in hierdie verband gedoen moet word.

Die ULF Ekg-sisteem wat Južnič (1968 c) gebruik om die verplasing, snelheid en versnelling van muise te registreer, is van die slingertipe. Hierdie sisteem beweeg vry in die ruimte, is vasgeheg met behulp van ophangtoue; dit het 'n natuurlike frekwensie van 0,5 Hz en word met olie gedemp. 'n Kalibreerder met 'n eksentriese massa is gebruik. Die maksimum versnelling (IJ-amplitudes van die Ekg-kurwe) is $1.9 - 4.5 \text{ cm/s}^2$ by vier verskillende spesies: muise, rotte, marmotte en konyne.

Južnič (1970) het hierdie tegniek vir die opnames by muise verder verbeter en ook die absolute waardes van die verskillende kurwes bereken. Die volgende absolute waardes is verkry: verplasing ("J" M) $1.256 \pm 0.7410 \mu\text{m}$; snelheid ('I' J) $119.88 \pm 27.059 \mu\text{m/s}$ en versnelling (LJ) $25\ 500 \pm 5\ 080 \mu\text{m/s}^2$. 'n Hoë standaardafwyking is in alle gevalle verkry.

Die ULF Ekg a van rotte is geregistreer deur Pretorius e. a. (1966), Rademeyer (1968) en Rademeyer (1970 a en b). In hierdie studies is 'n baie ligte platform met 'n baie lae natuurlike frekwensie gebruik. Die ingewikkelde atriale en pre-ejeksiegolwe van hierdie registrasies is veral opvallend.

Om die hartsnelheid van die ontwikkelende kuikenembrio te bestudeer, het Cain e. a. (1967) die hoëfrekwensie Ekg gebruik. Hulle het 'n ultrasensitiewe piezo-elektriese opnemer gebruik wat spesiaal ontwerp is om te gebruik vir 'n hoëfrekwensie Ekg.

Yuceoglu e. a. (1955) het die direkte Ekg van genarkotiseerde konyne geregistreer. Hulle het 'n tipiese Ekg geregistreer maar met klein amplitude. Aangesien die EKG ook gelyktydig geregistreer is, is opgemerk dat genoemde uitwykings nie deur die hartsametrekking nie maar deur asemhaling veroorsaak is. Wanneer baie groot konyne gebruik word, is wel klein Ekg-uitwykings verkry wat gelyktydig met die EKG voorgekom het en dus die gevolg van die hartslag was. As gevolg van die noue samehang wat daar tussen die Ekg-registrasies en die asemhaling bestaan, moet die Ekg-golwe dus baie versigtig geïnterpreteer word.

Ogawa e. a. (1964) het die ULF Ekg van konyne geregistreer. Die massa van die platform was 1.2 kg, die natuurlike frekwensie 0.23 Hz en die

demping 4,1% van die kritiese waarde wanneer die platform 'n massa van 8 kg dra. Aangesien hierdie outeurs die verplasing moeilik kon registreer, het hulle slegs die versnelling geregistreer. Hulle het 'n normale gemiddelde IJ-waarde van $14,1 \times 10^3$ diene verkry. Konyne met hipercholesterolemia het 'n gemiddelde IJ-waarde van $9,7 \times 10^3$ diene gehad.

Uit bogenoemde bespreking blyk dit dat die Ekg van veral klein diertjies nog nie presies geëvalueer is nie. Die uitgebreidste ondersoek tot dusver in hierdie verband is by rotte gedoen deur Rademeyer (1968).

Die gegewens by konyne is egter nog baie onvolledig. Južnič en Klensch (1962) het self tot die gevolgtrekking gekom dat nog meer Ekg-metings op konyne gedoen moet word. Hulle het egter later meer op die Ekg van muise gekonsentreer (vgl. Južnič 1970). Die Ekg-registrasies wat Yuçoglu e. a. (1955) van konyne verkry het, het onprakties geblyk te wees omdat asemhaling die direkte Ekg te veel beïnvloed. Die platform wat Ogawa e. a. (1964) gebruik het, is te swaar in verhouding tot die konyne se liggaamsmassa, en hulle het ook slegs sewe normale konyne gebruik.

Sedert 1965 is studies uitgevoer om die ULF Ekg a van konyne te ondersoek. Alhoewel voorlopige gegewens reeds verkry is, (Pretorius en Green, 1968; Green e. a., 1969 en Green e. a. 1970 a) is die huidige ondersoek daarop gerig om die ULF Ekg a van die konyne verder te evalueer, en die toepassing daarvan te ondersoek.

2.2.4 *Genese van die Ekg*

Alhoewel al die navorsing oor Ekg daartoe bygedra het om die betekenis van die Ekg te evalueer, is die grootste bydraes in hierdie verband waar-

skynlik deur Starr en Noordergraaf gelewer. Deur hul afsonderlike en gesamentlike werk het hulle die betekenis van die Ekg-golwe probeer verklaar. In hulle ondersoek is van onder andere kadawereksperimente, matematiese en elektroniese modelle gebruik gemaak. Aanvanklik was die vernaamste verskil tussen hierdie teoretiese kurwes en die eksperimentele kurwes die afwesigheid van die H-golf in die teoretiese versnellingsregistrasie. Die resultate van die jongste verfynde matematiese model van Noordergraaf toon wel 'n H-golf aan. Die totaal van hierdie gegewens het hul saamgevat in 'n boek „Ballistocardiography in cardiovascular research" (Starr en Noordergraaf, 1967).

In hoofstuk vier van bogenoemde werk is Noordergraaf se teorie oor die betekenis van die verskillende Ekg-golwe weergegee: as die oorsprong van die individuele golwe van die Ekg verklaar word, moet in gedagte gehou word dat 'n aantal gebeure gelyktydig gedurende die kardiaale siklus werksaam is, en dat die piek van 'n golf slegs beteken dat die som van 'n aantal gebeure maksimaal of minimaal is. Daarom kan in die algemeen 'n golf van die Ekg nie aan 'n enkele fisiologiese gebeurtenis toegeskryf word nie, alhoewel 'n enkele fisiologiese gebeurtenis vir een van die pieke in die Ekg verantwoordelik mag wees. Die pre-ejeksiegolwe, FGH, is moontlik die gevolg van bloedbeweging veroorsaak deur atriale sametrekking asook hartbeweging gedurende die pre-ejeksiefase van kontraksie. Die fisiologiese toestand van die hart op die spesifieke tydstip sal bepaal watter een van hierdie twee faktore die grootste invloed op hierdie golwe het veral op die H-golf.

Die ejeksiegolwe, LJK, is hoofsaaklik die gevolg van bloedbeweging in die aorta en, in 'n mindere mate, in die pulmonale arteries. Die diastoliese golwe, LMN, is die gevolg van bloedbeweging in die perifere arteries wanneer die polsgolf die onderste ledemate bereik. Die beweging van bloed in

die venae en die beweging gedurende die vulling van die hart het onder normale omstandighede, 'n geringe invloed, maar gedurende abnormale toestande mag die bloedbeweging in die venae 'n baie groter rol speel.

Dit is ook opvallend dat die meeste resultate wat by diere verkry is, hierdie teorie van Noordergraaf bevestig. Die resultate van die eksperimente op diere het duidelik aangetoon dat die middels wat die hart stimuleer, die amplitude van die I- en J-golwe van die Ekg vergroot, terwyl middels wat 'n onderdrukkende invloed op die hart het, veroorsaak dat die amplitude van hierdie golwe verklein en veroorsaak dat die registrasies abnormaal word.

Die betekenis van die Ekg by klein diertjies is nog nie vasgestel nie. Slegs die Ekg van rotte is breedvoerig bestudeer deur Rademeyer (1968). Volgens hierdie studie bevat die ULF Ekg a van rotte 'n ingewikkelde H-golfkompleks wat hoofsaaklik die gevolg is van gebeure gedurende die isovolumetriese kontraksiefase. Ook die HI-segment word deur die isovolumetriese kontraksie beïnvloed. Dié outeur het tot die gevolgtrekking gekom dat die ULF Ekg a 'n uitstekende metode is om die dinamiese funksies van die kardiovaskulêre sisteem te bepaal. Tegnieke soos die bloeddruk, afgeleide van die druk, EKG en Fono verleen wel bykomstige gegewens wat in die interpretasie van die ULF Ekg a baie waardevol is, maar het ook hul eie tekortkominge in die bepaling van die hoërdinamiese funksies van die hart.

2.2.5 Verband tussen Ekg en hartfunksie

Aanvanklik is die Ekg gebruik om die kardiaale omset te bereken. Belangstelling in hierdie bepaling het egter afgeneem namate dit duidelik geword

het dat die berekenings moeilik of onmoontlik is wanneer die Ekg abnormaal is.

Scarborough en Smith (1968) en Pretorius (1969) meen dat die Ekg inligting bevat wat nader verwant is aan die hoërdinamiese funksies.

Uit die mees resente navorsing blyk dit dat al die gegewens oor die Ekg, verkry deur analoge rekenaars, kadawereksperimente, eksperimente met diere en kliniese studies, in dieselfde rigting dui, naamlik dat die ULF Ekg hoofsaaklik ontstaan as gevolg van die sistoliese bloedvloei-versnelling uit die hart en daarom belangrike fundamentele inligting omtrent miokardiale kontraktiliteit verskaf (Noble e. a., 1966 d; Deuchar, 1967; Winter e. a., 1967 a en b; Scarborough en Smith, 1968; Zöllner e. a., 1970).

Deuchar (1967) het die verband van die Ekg met kontraktiliteit soos volg beskryf: met die aanvang van ventrikulêre sistolie verkort die kontraktiele elemente van die miokardium baie vinnig en kragtig wat die in serie gerangskikte elastiese elemente trek en strek. Die latere stadige verkorting van die miokardiale vesels word deur hierdie passiewe elastiese elemente veroorsaak. Die aktiewe verkorting voorsien die krag vir die vinnige bereiking van die hoë ptekersnelling van bloed vanuit die ventrikel. Hierdie skerp maksimale versnelling veroorsaak dat die maksimum bloedvloei gedurende die vroeë sistolie bereik word. Wanneer die bloed gedurende die midsistoliese periode stadiger uit die ventrikel vloei, pomp die ventrikel nie meer bloed nie, maar die bloed beweeg uit die ventrikel as gevolg van eie momentum. Al die krag van die miokardiale kontraktiliteit ontwikkel en word aangewend gedurende die aanvanklike versnelling van bloed in die aorta. Hierdie versnelling wat ook die aanvanklike drukstyging in die aorta veroorsaak, het ten gevolg dat die

verspreiding van die bloedmassa in die aorta vinnig verander. Dit verskuif weer die swaartepunt van die liggaam en veroorsaak die Ekg bewegings. Hierdie redenasie verklaar ook waarom 'n afwyking in die hartfunksie makliker bepaalbaar is deur die Ekg: die aktiwiteit van die kontraktiele elemente bepaal grootliks die vroeë sistoliese patroon van die Ekg. Indien die kontraktiele elemente deur biochemiese verstoringe beïnvloed word, kan dit in die vroeë sistoliese patroon van die Ekg opgemerk word.

Lydtin e. a. (1970) het aangetoon dat 'n versnelling in die isometriese kontraktsie die tyd tussen die EKG en die aankoms van die pols in die carotis sowel as die tyd tussen die elektriese aktiwiteit van die ventrikels en die begin van die bloedbeweging in 'n hoofwaartse rigting versnel. Hierdie verkorting in die isometriese kontraktsiefase gaan gepaard met 'n toename in die helling van die HI-segment van die verplasing-Ekg. Laasgenoemde dui dan op 'n vermeerdering van die vroeë ejeksiesnelheid. Veranderinge in die duur van die pre-ejeksieperiode word deur veranderinge in die QH- en QI-tye weerspieël wanneer die diastoliese druk en PQ-tyd konstant bly.

Die presiese verband tussen die spesifieke Ekg-golwe en die verskillende dele van ejeksie is in die jongste tyd baie ondersoek. Daar is veral klem op die dele in die Ekg gelê wat moontlik 'n verband met die aanvanklike ejeksiefase kan hê. Die verskillende gegewens wat hieruit verkry is, word vervolgens bespreek.

Tabeau (1968) het tot die gevolgtrekking gekom dat verandering in die tydsinterval tussen die begin van sistolie en die H-golf en die tydsinterval tussen die oopgaan van die aortakleppe en die H-golf asook die tydsinterval tussen die toegaan van die aortakleppe en die H-golf betekenisvolle

aanduidings is van dinamiese ondoeltreffendheid van die kardiovaskulêre sisteem. Die tydsverbande tussen die verskillende fases van die hart se aktiwiteit en die H-golf kan as kriterium gebruik word om die dinamiese toestand van die hart te evalueer.

Volgens Ambrosi en Starr (1965) sal die vorm van die aanvanklike deel van die ejeksiekurwe die beste weerspieël word in die HI-segment van die Ekg. Deur die HI-segment as die aanvang van die ejeksie, en die JN-gebied as die einde van ejeksie, te bestudeer kan 'n groot deel, indien nie alles nie, van die vorm van die hele ejeksiekurwe afgelei word.

Winter e. a. (1967 a) het aangetoon dat die begin van die HI-golf met die begin van die ventrikulêre ejeksie saamval. Hulle het 'n verband gevind tussen die patroon van die vroeë linker ventrikulêre ejeksie en die amplitude van die HLJ-uitwyking. Smith e. a. (1970) het hierdie bevindings bevestig deurdat hulle in eksperimente met bobbejane 'n noue verwantskap tussen die versnellings-Ekg en eerste afgeleide van die bloedvloei verkry het.

Winter e. a. (1967 b) het 'n verband aangetoon tussen die amplitude van die HLJ-uitwykings en die miokardiale kontraktiliteit.

Volgens Starr en Luchi (1968) kan die aanvanklike deel van die miokardiale kontraktsie („the jerk of the cardiac contraction”) wat duidelik in die ULF Ekg a gesien word, as die skerp negatiewe HI-uitwyking, wat die begin van die ejeksieversnelling aantoon, die beste gemeet word deur die helling van die HI-segment te gebruik.

Talbot e. a. (1966) het 'n rekenaar gebruik om die ULF Ekg a van persone met koronêre hartsiektes te ondersoek. Hulle het tot die gevolgtrekking

gekom dat die HI-helling die aanvanklike fase van die ventrikulêre ejsie meet. Die IJ- en J-amplitudes meet weer die vertraging wat die bloed= massa by die vertakkings en in die aortaboog ondergaan, waardeur dit die miokardiale beperkings op die aanvanklike snelheid aandui. Hulle het voorgestel dat dit van waarde sal wees om die hoër afgeleides saam met die ULF Ekg a te registreer.

Eddleman en Bancroft (1968) en Smith e. a. (1970) het die HI-helling van die ULF Ekg a met behulp van 'n rekenaar bepaal.

Noordergraaf (1966) het met behulp van 'n matematiiese model tot die gevolgtrekking gekom dat die HI-segment die aanvanklike deel van die ventrikulêre ejsie weerspieël.

Deur 'n elektriese model van die bloedsomloop en 'n rekenaar te gebruik, het Verdouw en Noordergraaf (1970) bewys dat die amplitude van die I-golf van die versnellings-Ekg vergroot wanneer die uitvloeiversnelling van bloed uit die linker ventrikel vermeerder. Die vroeë deel van die versnellings-Ekg (LJK-kompleks) weerspieël die linker ventrikulêre ejsie= patroon duideliker en suiwerder as die LMN-kompleks.

Corbascio e. a. (1966) het die ULF Ekg a en intraventrikulêre druk by mense gelyktydig geregistreer. Hulle het tot die gevolgtrekking gekom dat daar 'n duidelike tydskorrelasie bestaan tussen die komponente van die sistoliese komplekse van die Ekg en die tempo van die intraventrikulêre drukstyging. Aangesien die tydsinterval van hul Ekg-registrasies verskil van die algemeen aanvaarde standaarde, kan spesifieke golwe van die Ekg nie met die intraventrikulêre drukkurwe vergelyk word nie.

Lydtin e. a. (1970) het tot die gevolgtrekking gekom dat die eerste dele van die ULF Ekg die kontraksiesnelheid sô goed weerspieël dat klein ver= anderings wat farmakologies teweeggebring is, deur die Ekg aangedui word.

Die eksperimente wat West en Corbascio (1968) gemaak het om hartblok by honde op te wek, het getoon dat die H-golf van die Ekg die gevolg is van kragte wat deur atriale kontraksie opgewek is. Die amplitude van die H-golf het 'n direkte verband met die sterkte van die atriale kontraksie, en dit het 'n direkte tydsverband met die P-golf van die EKG.

Volgens die resente gegewens wat uit eksperimente met diere verkry is, (Winter e. a., 1967 a en b; Rademeyer, 1968) en met mense (Ambrosi en Starr, 1965; Corbascio e. a., 1966; Talbot e. a., 1966; Starr en Luchi, 1968; Tabeau, 1968; Lydtin e. a., 1970) en uit analoë rekenaarmodelle (Noordergraaf, 1966; Talbot e. a., 1966; Eddleman en Bancroft, 1968; Verdouw en Noordergraaf, 1970) word die begin van die ventrikulêre ejeksie aangedui deur die begin van die HI-golf in die Ekg. Die gebeure gedurende die aanvanklike ejeksiefase word weerspieël deur die HI-segment (veral die HI-helling) van die Ekg.

Die Ekg skyn 'n indirekte metode te wees om die aanvanklike ventrikulêre impuls (I), beskryf deur Rushmer (1964), te evalueer aangesien dit uit die voorafgaande bespreking blyk dat die verband tussen die Ekg en die direkte tegnieke in die lig van die jongste gegewens duideliker word.

Volgens Starr en Noordergraaf (1967) kan die effektiwiteit van die hart se aktiwiteit nie deur die kardiaale omset bepaal word nie, maar wel deur die vloeiversnelling te meet. Die versnellings-Ekg blyk 'n betroubare metode hiervoor te wees.

Deur die Ekg met verskillende tegnieke te vergelyk, kan meer inligting aangaande die presiese betekenis van die verskillende Ekg-golwe verkry word. Starr en Noordergraaf (1967) het aangetoon dat die Ekg al vergelyk is met die vektorelektrokardiogram, bloeddruk, bloedvloei, die eer-

ste en tweede afgeleides van druk en vloeï, intrakardiale drukke, prekordiale bewegings, hartgeluide, elektrokimogram, suurstofverbruik en die kardiaïe omset.

Wanneer die Ekg en afgeleides van die polsdrukkurwe gelyktydig geregistreer word, word daar, volgens Ambrosi en Starr (1965 en 1966) belangrike inligting omtrent die miokardiale funksionering verkry wat nie deur ander metodes verskaf word nie.

Winter e. a. (1967 a en b) het aangedui dat die Ekg 'n sensitiewer metode is as die bloedvloeï om kontraktiïteit aan te dui. Dit is duidelik dat die Ekg miokardiale abnormaliteite en verandersings in kardiaïe funksie bepaal wat nie aangedui word deur die bloeddruk, polsamplitude of EKG nie. Dit wil dus voorkom of die Ekg voordelig gebruik kan word in eksperimente op sowel mense as diere om die kardiovaskulêre invloede van nuwe middels na te gaan en ook meer inligting omtrent die werking van reeds bekende middels te verkry. Aangesien die Ekg 'n relatief eenvoudige, veilige, pynlose en indirekte tegniek is, en baie inligting kan verstrekk omtrent die ejeksiepatroon en kontraktiïteit van die linkerventrikel, is dit 'n goeie kliniese metode (vgl. Deuchar, 1967; Starr en Noordergraaf, 1967 en Lydtin e. a., 1970).

Om meer inligting aangaande die hoërdinamiese funksies van die hart te verkry, is in die huidige ondersoek gepoog om die Ekg van die konynt te evalueer. Vir hierdie doel is die Ekg vergelyk met tegnieke soos die afgeleides van die druk en vloeï en die prekordiale versnellingskardiogram. Aangesien die prekordiale versnellingskardiogram 'n meer resente tegniek is, sal dit vervolgens bespreek word.

2.3 *Prekordiale versnellingskardiografie (Pkg a)*

Die term „prekordiale versnellingskardiogram" is in 1959 deur Mounsey in gebruik geneem. Dit beskryf hoofsaaklik die vibrasies wat op die prekordium oorgedra word as gevolg van die meganiese aktiwiteit van die hart gedurende elke kardiaale siklus.

Volgens Lohr e. a. (1963) is Pkg a nie die versnelling in die intraventrikulêre drukstyging of die versnelling van die hartbeweging gedurende kontraksie nie. Dit is die versnelling van die thorakale wand wanneer dit beweeg as gevolg van ventrikulêre kontraksie en verslapping. Die begin van sistolie is van belang in die Pkg a omdat dit verband hou met kontraksie en ejsie.

Marey het om en by 1880 (vgl. Jaeger, 1883) eerste die laefrekwensie vibrasies as gevolg van hartbeweging indirek geregistreer. Hy het gebruik gemaak van twee kapsules wat oor die kardiaale apeks geplaas is. Hierdie registrasies is by klein diertjies en perde gemaak.

In 1940 het Landes 'n elektro-magnetiese opnemer gebruik om die thoraksbewegings op te neem. Die opnemer is op die linkerkant van die thoraks geplaas en met die blote oog kon gesien word hoe asemhalingsbewegings daarop oorgedra is. Nogtans kon die hartinvloede duidelik hiervan onderskei word wanneer dit geregistreer is. Die versnelling, snelheid en verplasing is geregistreer deur eersgenoemde te integreer. Die bewegings loodreg op die thoraks het duidelike hartinvloede. Aangesien die vorm van die kurwes afhanklik is van die eienskappe van die borskas en longe wat dus in 'n mate demping veroorsaak, is 'n korreksie aangebring. Daardeur is die suiwerder hartinvloede verkry. In die versnellingskurwe is twee groepe uitwykings verkry wat met die eerste en tweede hartge-

luide saamgeval het. Bewegings van die hartspier en beweging van die hartmassa gedurende sistolie het 'n invloed op die kurwes. Verder het dit ook dieselfde basisfrekwensie as die eerste hartgeluid.

Edson e. a. (1954) het tot die gevolgtrekking gekom dat Ekg-opnames vanaf die sternum meer deur die hartaktiwiteit beïnvloed word as wat die longitudinale Ekg daardeur beïnvloed word.

Mounsey (1957) het 'n versnellingsmeter (volgens Elliot e. a. 1954) gebruik om die Pkg a te registreer. Die versnellingsmeter is afgeskerm met 'n metaalbuisie en op 'n ligte houtblokkie gemonteer. Die instrument is met behulp van twee rubberbande om die bors vasgemaak sodat dit in 'n rigting loodreg op die liggaamsoppervlak gereageer het. Die polariteit is só gekies dat 'n versnelling van die thorakswand na buite 'n negatiewe registrasie gee. 'n Kwantitatiewe bepaling van die versnelling as gevolg van die hartslag is nie gemaak nie, want verskeie faktore het die amplitude van die Pkg a beïnvloed. Hierdie faktore sluit in: hoe styf die bande om die bors vasgemaak is, die hoeveelheid onderhuidse weefsel, die anatomie van die thoraks, die variasie in die hoek wat die lengte-as van die versnellingsmeter vorm met die rigting van die swaartepunt. Mounsey (1957) het die Pkg a in verskillende fases wat verband hou met sekere dele van die kardiaale siklus verdeel (Tab. III, bl. 64 en Fig. 2.4, bl. 63).

Op grond van 'n verdere studie het Mounsey (1959) tot die gevolgtrekking gekom dat die Pkg a help om die onderliggende kardiaale bewegings en kragte wat hartgeluide veroorsaak, te verklaar.

Hollis (1958 a) het nie die polariteit van Mounsey se registrasies aanvaar nie. Aangesien die prekordiale vibrasies eerder semi-direkte bewegings van die kragopwekker (die hart) is en nie reaksiekragte nie, moet die

uitwaartse beweging van die thorakswand geregistreer word as 'n positiese uitwyking. Hy het ook hierdie polariteit in sy studies gebruik. Alhoewel hy 'n elektroniese opnemer gebruik het, het hy die registrasies as die versnelling beskou. Hy het die versnellings-Ekg gelyktydig geregistreer. Aangesien daar 'n noue ooreenkoms tussen die Pkg a en Ekg bestaan het, het hy dieselfde terminologie van die Ekg by die Pkg a toegepas (Tab. III bl. 64 en Fig. 2.4 bl. 63). Hy het daarop gewys dat een van die probleme van die Pkg a-studies, die reproduseerbaarheid van die registrasies van tyd tot tyd is, aangesien daar heelwat variasie voorkom.

Faktore wat verantwoordelik is vir hierdie variasie, is volgens Hollis (1958 b) die volgende:

- . variasie in die thorakale anatomie,
- . dikte van die thorakale wand,
- . afstand van die hart vanaf die thorakale wand,
- . abnormale hartposisie of rotasie sowel as ventrikulêre hipertrofie en
- . kritiese plek van opname op die thoraks. Die gebied waar die prekor-diale opnames gemaak word, is gewoonlik in die vierde of vyfde linker interkostale ruimte, vier of agt sentimeter vanaf die midsternale lyn.

Verder het Hollis en Vidrine (1959) ook die verband van die Pkg a met die EKG en die meganiese gebeure van die hartsiklus nagegaan (vgl. Tab. III bl. 64 en Fig. 2.4 bl. 63).

Rósa het waarskynlik die meeste werk oor die Pkg a gedoen. Hy het 'n elektromagnetiese omsetter in die 5 tot 25 Hz-frekwensiegebied gebruik

(Rósa e. a., 1962 a en b). Rósa (1956 a en b), Rósa en Kaplan (1960) en Rósa e. a. (1961) het hierdie tegniek eksperimenteel en statisties by honde en mense ondersoek. Die Pkg a het ooreenkoms getoon met die Pkg a soos beskryf deur Mounsey (1957) en Hollis (1958 a en b) asook die ULF Ekg a.

Rósa (1948) en Rósa en Szabo (1956) het die Pkg a van konyne geregi=streer.

Die werk van Rósa oor die Pkg a is later alles saamgevat in een publika=sie (vgl. Rósa, 1962). Hieruit blyk die volgende: die pulserende bewegings en kragte word deur talle faktore beïnvloed. Strukturele aspekte van die hart en bloed, bloedvate, druk en weerstand, neurohormonale regulering en ekstra-kardiovaskulêre strukture speel alles 'n belangrike rol in die ontstaan of verandering van die pulserende bewegings in en buite die hart, aldus Rósa (1962).

Kinetiese kragte is verantwoordelik vir die pulserings. Polsgolwe en „terugslagkragte" is gesuperponeer op die bloedvloei en tesame met drukvolumeveranderinge het dit die ritmiese vibrering van byvoorbeeld die bloedvate, organe en prekordium ten gevolg. Hierdie bewegings word op die hele liggaam oorgedra en bestaan uit lae en hoë ossilerende frekwensies. Prekordiale ossilasies sluit die „hoëfrekwensie"-ossilasies in, bekend as die hartgeluide. Die hartgeluide is slegs een aspek van die vibrasies wat deur die kinetiese energie van die hart veroorsaak word. 'n Oorsig van sommige kliniese en eksperimentele grafiese metodes om die pluserings te registreer, word in tabel II weergegee.

Meeste navorsers onder andere Starr (1967) huldig die mening dat geen enkele grafiese metode wat tans bekend is alleen volledige informasie verskaf aangaande die meganiese doeltreffendheid of reserwe van die hart nie.

bruik kan word. Die vibrasies het hulle oorsprong in die meganiese gebeure van die kardiaale sikkus.

Die Pkg a-registrasie bevat meer detail en word nie so veel vervorm deur respiratoriese bewegings as die verplasingregistrasies (Pkg d) nie. Die feit dat die versnellingsregistrasies meer detail bevat, kan soos volg verduidelik word: gedurende die ventrikulêre isometriese spanning oorheers die kontraksiekragte die bewegings en die bewegings is vertraagten opsigte van die „dryfkragte“ van die liggaam. Die versnellingsregistrasie weerspieël eerder kragte as bewegings, en die reproduseerbaarheid en konstantheid daarvan is beter as dié van die verplasingregistrasie.

2.3.1 Pkg a en die fonokardiogram

Volgens Rósa (1962) is daar 'n ooreenkoms tussen die Pkg a en die laefrekwensie-fonokardiogram. Dit is omdat die hartgeluidemikrofoon dikwels vibrasies van die thorakswand wat nie altyd hoorbaar is nie, opneem (15-20 Hz).

Die laefrekwensie-fonokardiogram is egter nie identies aan die Pkg a nie. Die meeste mikrofone wat algemeen gebruik word, het nie 'n liniêre reproduksie vir frekwensies laer as 20 Hz nie. 'n Frekwensierespons vir frekwensies so laag as 2 Hz is nodig om die Pkg a op te neem.

2.3.2 Pkg a en Ekg

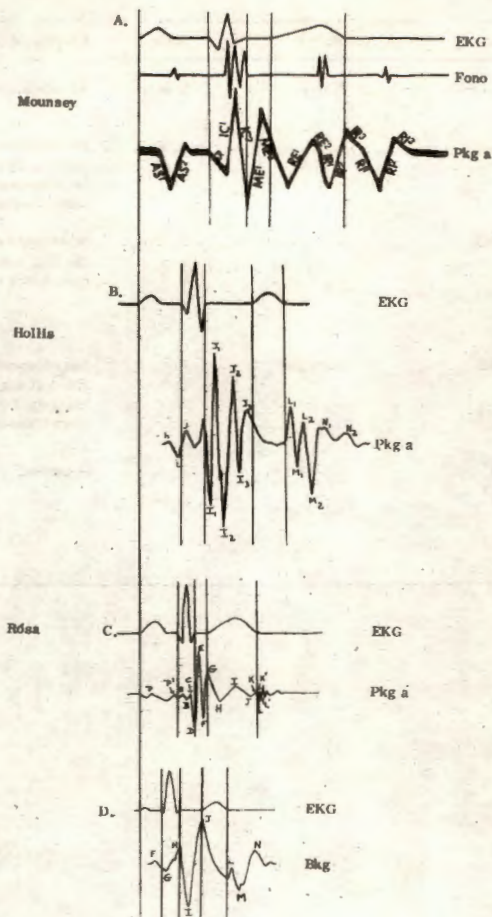
Volgens Rósa (1962) is die meganisme waardeur ballistiese bewegings en prekordiale pulserings veroorsaak word, waarskynlik dieselfde. Die

fisiese betekenis van die Ekg en prekordiale registrasies is egter verskil-
lend. Die longitudinale Ekg verteenwoordig longitudinale kragte wat die
hele liggaam „dryf“, terwyl die prekordiale kragte wat deur die Pkg a
registreer word, in die antero-posterior as van die thoraks werksaam
is. Die invloed van die ledemate, abdominaalorgane en verskille in die
ekstrakardiovaskulêre strukture word dus by die Pkg a uitgeskakel. Die
vorm van die Pkg a word minder deur asemhaling beïnvloed en is ook nie
afhanklik van die manier waarop die liggaam aan die platform gekoppel is
nie. Nie een van die twee metodes (Pkg a of Ekg) leen hul tot die noukeu-
rige meting van die absolute grootte van die kardiovaskulêre kragte nie
aangesien oordraging vanaf die liggaam se middelpunt na die oppervlak
onbekend is. Hierdie twee metodes vul mekaar in die studie van die hart-
funksie aan.

Volgens Lohr e. a. (1963) beïnvloed die bewegings van die prekordiale
sagte weefsels die Pkg a. Daardeur word 'n onnoukeurige aanduiding
van die hartfunksie verkry.

Die betekenis van die verskillende Pkg a golwe asook die verband tussen
die benamings wat verskillende skrywers aan die golwe gegee het, word
in figuur 2.4 (bl. 63) en tabel III (bl. 64) weergegee.

Uit al hierdie gegewens is dit duidelik dat die belangrikste golwe van die
Pkg a gedurende die vroeë sistolie (isovolumetriese kontraksie- en mak-
simale ejeksiefases) geregistreer word. Indien die Pkg a en Ekg verge-
lyk word, kan die invloed van gebeure gedurende die vroeë sistolie op die
Ekg nagegaan word.



Figuur 2.4 'n Vergelyking tussen die verskillende Pkg a-registrasies (vgl. Mounsey, 1957; Hollis en Vidrine, 1959 en Rósa e. a., 1961). Om die tydsverband met die Ekg aan te toon, is die Ekg ook voorgestel in figuur D.

Tabel III

⁹ Vergelyking tussen die Pkg a-golwe en die coreenstemmende kardiovaskulêre gebeure. In kolom een is die verskillende golwe van die Hkg aangedui. In die daaropvolgende kolomme is die Pkg a-golwe soos beskryf deur verskillende outeurs aangedui. Die Pkg a- en Hkg-golwe in dieselfde ry kom voor gedurende dieselfde kardiovaskulêre gebeurtenis.

Hkg	Mounsey	Hollis	Rósa	Kardiovaskulêre gebeure
F	AS ¹ en AS ²	h, i(-)	P en P ¹	Atriale sistolie.
G(-), H	PS, IC ¹ , IC ²	j, H	A, B(-), C	Protosistolie en isovolumetriese kontraktsie. Die piek van IC ² , I ₁ en D val ongeveer saam met die einde van die eerste hartgeluid.
I(-)	ME ¹ , ME ²	J ₁ , I ₃ (-), J ₂ , I ₃ (-), J ₃	E, F(-), G	Maksimale ejsaksie. Die H-golf van die Hkg toon ongeveer die begin van maksimale ejsaksie aan.
J	RE ¹ , RE ²	geen golf	H(-), I, J(-)	Gereduseerde ejsaksie K en einde van RE ² val saam met begin van tweede hartgeluid (sluiting van halfmaanvormige kleppe).
L, M(-), N	IR ¹ , IR ² , IR ³ , RI ¹ , RI ² , RI ³	L ₁ , M ₁ (-), L ₂ , M ₂ (-), N ₁ , N ₂	L(-), K ¹ , L ₁ (-)	Diaastolie.

3 EKSPERIMENTELE METODES EN STANDAARDISERING VAN PARAMETERS

3.1 Metode

Volgroeide konyne van onbekende genetiese herkoms wat gemiddeld 2.98 kg gewig het, is gebruik. Vir die eksperimente waar die bloedvloei en tydsafgeleides geregistreer is, is 'n Doppler-ultrasoniese vloeimeter sewe dae voor die eerste eksperiment om die thorakale aorta ingeplant. Die tegniek van hierdie inplanting is reeds beskryf deur Wentzel (1969) en Green e. a. (1970 b).

Vir die eksperimente is die konyne genarkotiseer deur 24.1 tot 44.4 (gemiddeld = 33.12) mg/kg liggaamsmassa* natriumpentobarbitoon („Sagatal") deur middel van die vena plopitica toe te dien. As die konyne senuweeagtig raak, spartel hulle en kan sodoendewerwelkolom- en daardeur rugmurgbeskadiging opdoen. Daarom is die diertjies versigtig en deur 'n vir die diere bekende assistent gehanteer. Aangesien verdowingsmiddels die kardiovaskulêre sisteem beïnvloed, is die invloed van 'n aantal verdowingsmiddels nagegaan en in hoofstuk 4 bespreek. Dit het daaruit geblyk dat natriumpentobarbitoon die geskikste verdowingsmiddel vir die huidige ondersoek is.

* In gevalle waar in die proëfskrif gebruik gemaak is van 'n eenheid per kilogram (bv. mg/kg) om 'n dosis aan te dui, word bedoel dié spesifieke eenheid per kilogram liggaamsmassa.

Die arterie en vena femoralis (of die arterie carotis en vena jugularis, in sommige gevalle) is gekateteriseer deur politeenkateeters. Om verstopping van die kateters te voorkom, is 200 IE*/kg heparien intravenus toegespuut.

Volgens Reed (1928) kan heparien met welslae in eksperimente met diere gebruik word sonder dat dit ander funksies beïnvloed. Louhimo, (1967) is van mening dat dit beter is om heparien te gebruik as om die kateters herhaaldelik met fisiologiese soutoplossing deur te spoel wanneer klein diertjies gebruik word.

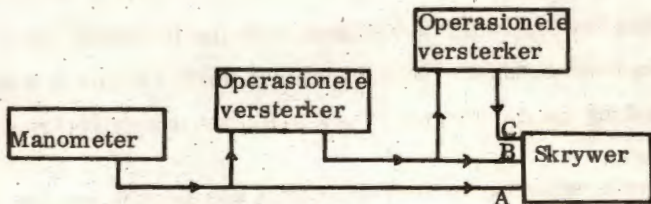
Die veneuse kateter is gebruik om verskeie stowwe intravenus toe te dien. Die arteriële kateter is verbind aan 'n Elema-drukkop vir direkte bloeddrukregistrasies.

Volgens Neal e. a. (1960) word die eerste matematis-afgeleide van die verplasingsdrukpolskurwe verkry, wat 'n registrasie is van die snelheid van die drukverandering, as die verandering in die drukkops per tydseenheid bereken word. As dieselfde beginsel op laasgenoemde kurwe toegepas word, word die tweede afgeleide of die versnelling van die drukverandering geregistreer.

Volgens Reeves e. a. (1960) kan hierdie differensiasie meer akkuraat uitgevoer word met behulp van 'n differensieerder as deur grafiese metodes, veral gedurende vinnig veranderende toestande.

* IE = Internasionale eenhede

In die huidige ondersoek is die gedifferensieerde kurwes met behulp van 'n Tektronix Tipe O operasionele versterker elektronies verkry. Die tydskonstante vir die eerste afgeleide was 0.0005 sekonde en vir die tweede afgeleide 0.0001 sekonde. Aanvanklik is hierdie konstantes nie gebruik nie, met die gevolg dat vervorming van die afgeleide kurwes dan voorgekom het (vgl. Fig. 6.2, bl. 150). Vir die registrasie van die afgeleide kurwes is die versterking konstant gehou. 'n Skematiese voorstelling van die elektroniese opstelling om die bloeddruk te registreer, word in figuur 3.1 gegee.



Figuur 3.1 Skematiese voorstelling van die stroombaan wat gebruik is om die bloeddruk en afgeleides te registreer.

- A. Bloeddruk
- B. Eerste afgeleide van die bloeddruk
- C. Tweede afgeleide van die bloeddruk

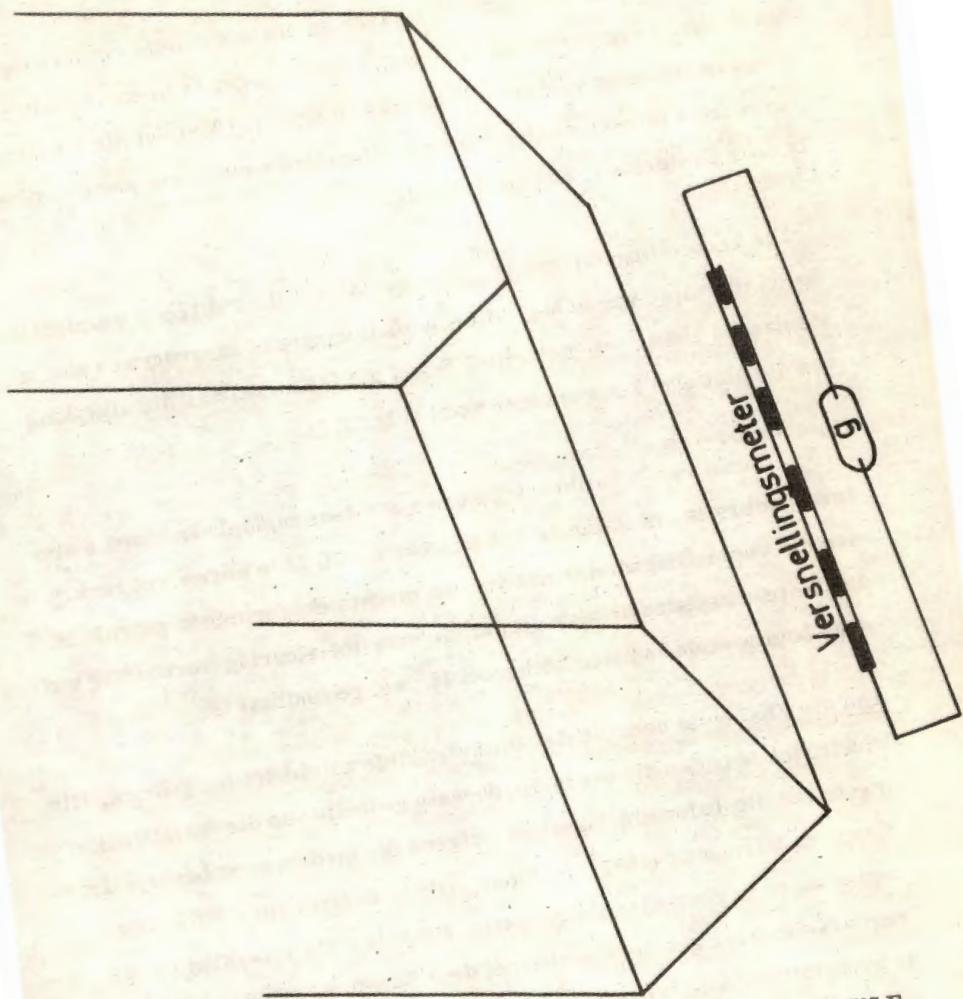
Uit die literatuur blyk die ULF Ekg die betroubaarste 3kg-instrumente te wees (vgl. Battye e. a., 1966; Nickerson e. a., 1966; Starr en Noordergraaf, 1967 en Scarborough en Smith, 1968). In die huidige ondersoek is dan ook gebruik gemaak van die ultra-laefrekwensie-tegniek.

Die ULF Ekg a is opgeneem deur die kōnyn op sy rug op die platform te plaas. Hierdie liggaamsposisie is aanbeveel deur die komitee vir Ekg (vgl. Cunningham, 1970). Die natuurlike frekwensie van die sisteem is

0.39 Hz. Dit is 'n ietwat hoër natuurlike frekwensie as die 0.3 Hz wat deur genoemde komitee aanbeveel is. Die verdere eienskappe van die sisteem word in figuur 3.2 aangedui. Die massa van die platform is meer as vyf persent van die liggaamsmassa. (Laasgenoemde maksimum massa is deur genoemde komitee aanbeveel). Die ULF Bkg a is direk geregistreer deurdat 'n versnellingsmeter (gekonstrueer volgens Elliot e. a., 1954 en Elliot en Krill, 1966) onder aan die platform vasgeheg is (vgl. Cunningham, 1970).

Om die regte polariteit te verkry, geld die volgende: wanneer die versnellingsmeter aan die platform gekoppel is, en die platform in die voetwaartse rigting beweeg, word 'n negatiewe registrasie verkry. As 'n slinger byvoorbeeld bo-op die platform geplaas word, sal met 'n voetwaartse uitwyking van die slinger, 'n positiewe registrasie verkry word.

Die invloed van asemhaling op die registrasies kon duidelik van die hartinvloede onderskei word. Om verdere fisiese probleme, byvoorbeeld koppeling van die liggaam en platform en koppeling van die bed aan die grond, te oorkom, is die konyne só op die platform geplaas dat hul agterpote teen die platform gesteun het. Om die natuurlike frekwensie van die sisteem te verlaag is die ophangtoue so lank moontlik gemaak en hierdie toue het ook nie parallel gehang nie, want hul boonste steunpunte is nader aan mekaar geplaas. Die natuurlike frekwensie van die sisteem was egter nog hoër as die 0.3 Hz wat deur bogenoemde komitee aanbeveel is. Hierdie hoër natuurlike frekwensie is waarskynlik verkry as gevolg van die swaarder platform, die feit dat die ophangtoue nog langer kon wees terwyl hul boonste steunpunte ook nader aan mekaar kon wees (vgl. Baan en Noordergraaf, 1968).



Figuur 3.2 Eienskappe van die sisteem wat gebruik is om die ULF
Ekg a op te neem.
Natuurlike frekwensie van platform 0.39 Hz
Lengte van ophangtoue 1.65 meter
Massa van platform 187 g
Die massa van die platform is 6.2% van die gemiddelde massa van die ko

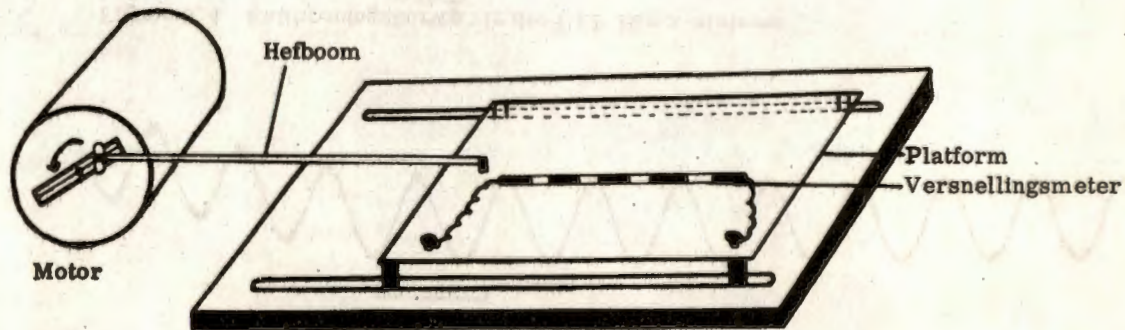
Twee metodes is gevolg om die sisteem te kalibreer:

. 'n Slinger is op die platform geplaas en die maksimum versnelling van die slinger se swaartepunt is bepaal as die slinger in 'n enkelvoudige harmoniese beweging verkeer. Pretorius en Green (1968) het die eienskappe van hierdie slinger verder beskryf. Dieselfde metode van standaardisering is deur Pretorius e. a. (1966) gevolg.

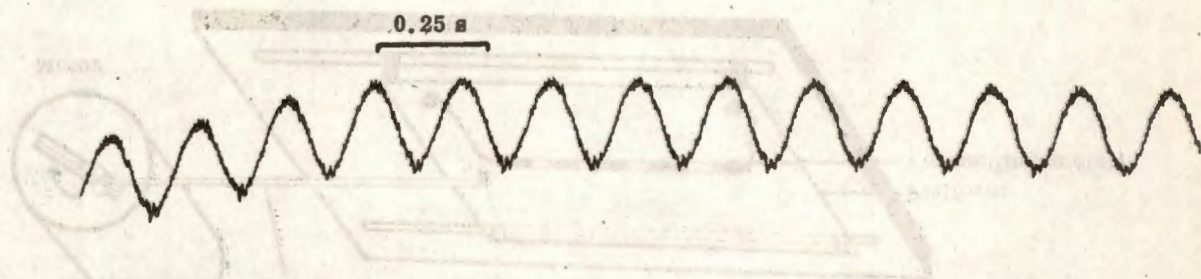
. Die versnellingsmeters is gestandaardiseer deur dit op 'n verplaasbare houtplatformpie vas te heg. Hierdie platformpie is aangedrywe deur 'n losstaande elektriese motortjie. Sowel die frekwensie as die uitwyking van die platform kon verander word (Fig. 3.3).

'n Voorbeeld van 'n kalibreringskurwe wat deur middel van hierdie sisteem verkry is, is in figuur 3.4 aangetoon. Dit is 'n kurwe wat verkry is van die versnellingsmeter wat vir die meeste eksperimente gebruik is. Uit hierdie registrasie blyk dit dat die sein-tot-steuring-verhouding wat deur bogenoemde komitee aanbeveel is, wel gehandhaaf is.

Om die EKG op te neem, is dun injeksienaalde as elektrodes gebruik. Die elektrodes is onder die vel in die dorsale gedeelte van die distale segmente van die ledemate ingestek volgens die metode soos beskryf deur Slapak en Hermanek (1957), Saitanov, (1960) en Louhimo (1967). Die registrasies is gestandaardiseer sodat 1 mV 'n 2 cm uitwyking op die registrasiepapier gee soos aanbeveel deur Saitanov (1960). Afleiding II is geregistreer aangesien dit volgens Levine en Bristol (1942) die mees konstante afleiding by konyne is. Die feit dat die diertjies op hul rûe gelê het, maak volgens Saitanov (1960) geen betekenisvolle verskil aan die EKG-registrasies nie. Die posisie van die voerpote beïnvloed egter die



Figuur 3.3 Apparaat wat gebruik is vir die standaardisering van die versnellingsmeter



Figuur 3.4. Kalibreringskurwe vir die ULF Bkg a-sisteem

$$\text{Maksimum versnelling} = \frac{(2 \pi)^2 a}{T^2}$$

a = afstand wat houtplatformpie uitwyk = 0.7 mm

T = periode = 0,7 s

EKG-opnames by diere volgens Hill (1968) en Hulin en Rippa (1970). Daarom is die voorpote altyd ongeveer loodreg ten opsigte van die liggaam geplaas, terwyl die konyn op sy rug gelê het.

Die fonokardiogram is geregistreer deur die mikrofoon op die sternum te plaas op die punt waar die hartvibrasies die sterkste gevoel kon word. Dit was nie nodig om die diertjie se hare af te sny om die geluide op te neem nie. Dit stem ooreen met wat Mineev en Sel'tser (1960) bevind het. Aan gesien die konyn op sy rug gelê het, het die mikrofoon vir die duur van 'n eksperiment in posisie gebly, en dit was nie nodig om die mikrofoon vas te heg nie. 'n Elemamikrofoon en fonoversterker met ses frekwensiegebiede is vir die opneem van die hartgeluide gebruik.

Die Pkg a is opgeneem deur 'n versnellingsmeter (volgens Elliot e. a., 1954) wat links van die sternum loodreg op die thoraks geplaas is op die punt waar die apeksslag die sterkste gevoel kon word. Op die posisie waar die versnellingsmeter geplaas is, is die hare afgesny sodat die versnellingsmeter met kleefverband stewig op die thoraks vasgeplak kon word. Om die Pkg a te registreer, is die versterking konstant gehou, alhoewel die sisteem nie gekalibreer is nie en die absolute waardes dus nie bereken is nie.

Die bloedvloei, eerste en tweede afgeleides van die bloedvloei is volgens Wentzel (1969) geregistreer.

Sover moontlik is al die genoemde parameters met behulp van 'n 8-kanaal-Elamaminoograaf gelyktydig geregistreer. Die registrasies is teen papiersnelhede van 100, 250 en 500 mm/s gemaak.

Metings is van die verskillende parameters by 'n papiersnelheid van 250 mm/s gemaak. Hoë papiersnelhede is aanbeveel vir die registrasie van die ULF Ekg a (vgl. Cunningham, 1970). Selfs wat die EKG-registrasies betref, is dit volgens Nelson e. a. (1964) beter om die metings by 'n hoë papiersnelheid te maak.

By die EKG is die PR-tyd en die tydsduur van die QRS-kompleks asook die amplitudes van P, R en T gemeet. Die tyd tussen die opeenvolgende R-golwe van die EKG is gemeet en gebruik om die hartsnelheid in slae per minuut direk af te lees van die tabel soos deur Antropov (1965) aangegee. Die QH-, QI- en QJ-tye asook die amplitude van HI en LJ van die ULF Ekg a is gemeet. Die amplitude van HI en LJ is as versnelling in cm/s^2 uitgedruk.

Die sistoliese-, diastoliese- en polsdruk is in millimeter kwik gemeet. Die tyd van Q af tot die begin van die bloeddruk golf is ook gemeet.

Die tye van Q af tot by die maksimum uitwyking van die positiewe en negatiewe golwe van albei afgeleides van sowel die bloeddruk as die bloedvloe is gemeet. Verder is die amplitudes van die positiewe golwe van die afgeleides van die druk gemeet en in millimeter uitgedruk.

Die duur van die meganiese sistolie is as die tyd tussen die aanvang van die eerste en tweede hartgeluide gemeet.

Wat die Pkg a betref, is die QE-, QF- en QG-tye en die amplitudes van DE, EF en FG gemeet. Laasgenoemde amplitudes is in millimeter uitgedruk. Die Pkg a-kurwe is benoem volgens Rósa e. a. (1961).

Die „Q" waarvan telkens melding gemaak word, is die Q-golf van die EKG. Alle tye is in millisekondes bereken en die amplitudes van die EKG-

golwe is in millivolt bereken.

Die rekenkundige gemiddeld en standaardafwyking van al die betrokke normale metings is met behulp van 'n rekenaar bereken volgens die standaard vergelykings.

3.2 Resultate en bespreking

Die gemiddelde waardes en standaardafwyking van normale konyne is in tabelle IV tot VIII weergegee. Die absolute waardes van die verskillende parameters is aangetoon in bylae A, B, C en D.

Uit tabel IV blyk dit dat die gemiddelde hartsnelheid 260 slae per minuut is. Hierdie waarde stem ooreen met die resultate van Slapak en Hermanek (1957), Saitanov (1960) en Sel'tser (1968).

Tabel IV Gemiddelde waardes vir die EKG en hartsnelheid van normale konyne

	Reken= kundige gemid= deld	Stan= daard afwy= king	Aantal
Hartsnelheid (slae per minuut)	260	37	141
PR-tydsduur (ms)	61.4	5.7	130
Duur van QRS-kompleks (ms)	27.3	3.4	130
Amplitude van die P-golf (mV)	0.095	0.025	127
Amplitude van die R-golf (mV)	0.309	0.192	116
Amplitude van die T-golf (mV)	0.108	0.044	126

Die metode van Nelson e. a. (1964) is gevolg om die iso-elektriese lyn van die EKG te bepaal: die PQ-segment is as iso-elektries aanvaar en 'n basislyn is vandaar tussen twee opeenvolgende segmente getrek. Die waardes vir die tye en amplitudes van die EKG (Tab. IV), lê almal binne die grense van die normale waardes soos deur verskeie outeurs aangegee (vgl. Levine en Bristol, 1942; Slapak en Hermanek, 1957; Saitanov, 1960; Nelson e. a., 1964).

Die gemiddelde waardes vir die sistoliese en diastoliese bloeddruk (tabel V), is in dieselfde orde as die waardes van Friedmand en Pauls (1952) en Rothman (1955). Tabel V bevat ook die gemiddelde waardes vir die afgeleides van die bloeddruk. In die literatuur is geen verwysing na hierdie waardes by konyne gevind nie. Starr en Ogawa (1962 en 1963) en Ambrosi en Starr (1965) het wel normale waardes vir die eerste afgeleide van die arteriële druk by mense weergegee. Die vorm van die afgeleides van die arteriële druk stem wel in die algemeen ooreen met die normale vorm van hierdie registrasie by mense. Die registrasies van die konyne bevat net minder detail aangesien dit die afgeleides van die femoralisdruk is en nie die druk in die arterie carotis of arterie brachialis nie.

Uit tabel VI blyk dit dat die gemiddelde normale waardes vir die versneling van die HI- en IJ-golwe baie groter is as die waardes wat vir verskeie spesies deur ander ondersoekers verkry is (vgl. Elliot e. a., 1954; Pretorius e. a., 1966 en Južnič, 1968 a, b en c).

Tabel V Gemiddelde waardes vir die arteriële bloeddruk en afgeleides van normale konyne

	Rekenkundige gemiddeld	Standaard afwyking	Aantal
Sistoliese arteriële druk (mm Hg)	115,7	17,8	101
Diastoliese arteriële druk (mm Hg)	72,7	14,0	101
Polsdruk (mm Hg)	43,1	10,5	101
Tyd vanaf Q tot begin van polsgolf (ms)	106,6	17,8	130
Tyd vanaf Q tot positiewe golf van die eerste afgeleide van die arteriële druk (ms)	141,3	13,9	89
Tyd vanaf Q tot negatiewe golf van die eerste afgeleide van die arteriële druk (ms)	195,2	28,5	89
Amplitude van die positiewe golf van die eerste afgeleide van die arteriële druk (mm)	11,54	6,17	89
Tyd vanaf Q tot positiewe golf van die tweede afgeleide van die arteriële druk (ms)	136,6	12,2	75
Tyd vanaf Q tot negatiewe golf van tweede afgeleide van die arteriële druk (ms)	171,9	16,5	74
Amplitude van die positiewe golf van die tweede afgeleide van die arteriële druk (mm)	12,59	4,23	75

Tabel VI Gemiddelde waardes vir die ULF Bkg a van normale konyne

	Reken= kundige gemid= deld	Stan= daard afwy= king	Aantal
Tyd vanaf Q tot die H-golf van die ULF Bkg a (ms)	52.2	6.6	175
Tyd vanaf Q tot die I-golf van die ULF Bkg a (ms)	66.3	7.3	175
Tyd vanaf Q tot die J-golf van die ULF Bkg a (ms)	84.2	8.0	175
Versnelling van die HI-golf (cm/s ²)	94.588	58.363	146
Versnelling van die LJ-golf (cm/s ²)	132.364	69.419	133

Dit is ook groter as die waardes wat verkry is wanneer 'n slinger gebruik is om die sisteem te kalibreer (vgl. Green, 1967). Dit is moontlik dat die hoër waardes van laasgenoemde ondersoek asook die hoër waardes van die huidige ondersoek in vergelyking met die waardes van ander ondersoekers, die gevolg is van die weglating van demping in die eersgenoemde gevalle. Die waardes van die HI- en LJ-golwe verteenwoordig die versnelling van die liggaam. Die maksimum versnelling van die bloed in die aorta vir verskillende spesies is deur verskeie ondersoekers as volg aangegee:

Južnič (1970) 2 074 cm/s² in muis se aorta.

Južnič (1970) 4 009.43 cm/s² in mens se aorta.

Spencer en Greiss (1962) 4 650 cm/s² in hond se aorta.

Die hoër waardes wat vir die HI- en LJ-versnelling in die huidige ondersoek verkry is, val eerder in die orde van bogenoemde waardes vir die versnelling van bloed in die aorta as in die orde van die waardes wat vir die liggaamsversnelling aangegee is. Daarom gee hierdie golwe moontlik eerder 'n aanduiding van die vloeiversnelling in die aorta.

Uit tabel VI blyk verder dat die standaardafwyking vir die versnelling groot is. By normale konyne is opgemerk dat die amplitudes van die ULF Ekg a selfs by dieselfde konyne op verskillende tye heelwat varieër. Hierdie variësie is egter nie so groot as die variësie wat tussen verskillende konyne voorkom nie. Die Q-tye het egter meer konstante waardes aange-
neem.

Dieselfde variësie in die amplitudes van die Pkg a kan in tabel VII gesien word. By dieselfde konyne het daar ook variësie voorgekom indien die Pkg a op verskillende dae opgeneem is (bylae C).

Tabel VII Gemiddelde waardes vir die Pkg a van normale konyne

	Reken= kundige gemid= deld	Stan= daard afwy= king	Aantal
Tyd vanaf Q tot die C-golf van die Pkg a (ms)	29,4	6,6	63
Tyd vanaf Q tot die E-golf van die Pkg a (ms)	42,9	5,8	64
Tyd vanaf Q tot die G-golf van die Pkg a (ms)	54,7	7,9	64
Amplitude van die DE-golf (mm)	12,60	9,11	64
Amplitude van die EF-golf (mm)	12,86	8,95	64
Amplitude van die FG-golf (mm)	10,87	7,00	64

Die groot variasie wat in die parameters voorgekom het, mag die gevolg wees van verskille in die grootte van die diere, liggaamsbou, erflike faktore, fisiologiese faktore, diepte van narkose en die liggaamsposisie.

In tabel VIII is die gemiddelde normale waardes vir die Q-tye van die afgeleides van die aortabloedvloed aangetoon. Hierdie tye is korter as die Q-tye van die afgeleides van die druk. Terwyl die aortavloed en afgeleides geregistreer is, is die afgeleides van die femoralisdruk geregistreer, en daar is 'n vertraging van die polsgolf in laasgenoemde geval ten opsigte van die eersgenoemde.

Tabel VIII Gemiddelde waardes vir die meganiese sistolie en die Q-tye van die afgeleides van die vloed

	Reken= kundige gemid= deld	Stan= daard afwy= king	Aantal
Duur van die meganiese sistolie (ms)	122.8	10.7	71
Tyd vanaf Q tot positiewe golf van die eerste afgeleide van die vloed (ms)	98.2	14.0	37
Tyd vanaf Q tot negatiewe golf van die eerste afgeleide van die vloed (ms)	174.4	21.0	37
Tyd vanaf Q tot positiewe golf van die tweede afgeleide van die vloed (ms)	91.6	10.0	31
Tyd vanaf Q tot negatiewe golf van die tweede afgeleide van die vloed (ms)	164.8	11.4	31

In ooreenstemming met die resultate van Mineev en Sel'tser (1960) is vasgestel dat in die fonokardiogram van die konyn die eerste hartgeluid komplekser is, meer golwe bevat, 'n groter amplitude het en langer duur as die tweede hartgeluid. Die intensiteit van die hartgeluide het ook

ver groot gedurende ekspirasie wat ooreenstem met wat deur Gordh (1964) bevind is.

Die gemiddelde duur van die meganiese sistolie (tabel VIII) is effens hoër as die gemiddelde waarde wat Sel'tser (1968) en Trokhimenko (1968) aangee. Nogtans is hierdie waarde binne die grense wat vir die normale waarde by konyne deur die genoemde outeurs aangegee word.

Die waardes wat in die huidige ondersoek verkry is vir die konvensionele tegnieke (EKG, Fono en arteriële druk), stem in die algemeen dus ooreen met die waardes wat deur ander ondersoekers verkry is.

4 VERDOWINGSMIDDELS

In die algemeen het verdowingsmiddels 'n onderdrukkende invloed op die hart en veroorsaak dit 'n daling in die bloeddruk (vgl. Eger en Hügin, 1961; Hügin, 1962; Mushin, 1964; Rushmer, 1964 en Dobkin en Po-Giok Su, 1966). Scarborough (1957) skryf hierdie onderdrukkende invloed toe aan abdominale opeenhoping van bloed. Volgens Dobkin en Po-Giok Su (1966) bestaan daar 'n behoefte aan 'n doeltreffende verdowingsmiddel en moet alle middels wat 'n nadelige invloed op miokardiale funksie en ritmisiteit het, verwerp word. Die interpretasie van eksperimentele resultate word volgens Giles en Burch (1970) bemoelik deurdat 'n verdowingsmiddel nie net 'n invloed op die bloedsomloop het nie, maar ook die reaksie van die bloedsomloop op farmakologiese stowwe beïnvloed.

Chen en Bohner (1968) het daarop gewys dat daar spesieverskille voorkom wat betref die reaksie op verdowingsmiddels. Volgens Kim e. a. (1966) is klein diertjies soos konyne byvoorbeeld baie sensitief vir verdowingsmiddels. Volgens Kisch (1953) word gasse nie as verdowingsmiddels by konyne aanbeveel nie omdat die geringste irritasie van die mukusmembrane asistolie (waarskynlik via stimulering van die vagussenuwee) veroorsaak.

Volgens Južnič en Klensch (1962) moet 'n geskikte verdowingsmiddel gebruik word wat die respirasiesnelheid verlaag tot 'n snelheid wat gedurende slaap voorkom, terwyl dit nie 'n onderdrukkende invloed op die bloedsomloop het wanneer die Ekg geregistreer word nie.

Purchase (1970) het daarop gewys dat dit in belang van sowel die proef=dier as die eksperiment is om pyn en ongemak van die dier te beheer deur geskikte verdowingsmiddels te gebruik.

Green e. a. (1970 b) het tot die gevolgtrekking gekom dat hemodinamiese tegnieke soos die ULF Bkg a, bloeddruk en afgeleides asook die bloedvloei en afgeleides van waarde is in die bepaling van die invloed van verdowings= middels op die hemodinamiese funksies van klein diertjies.

Om die diertjies makliker te hanteer en onnodige sturings op die verskil=lende registrasies uit te skakel, is die konyne in die huidige ondersoek genarkotiseer vir die duur van die eksperiment. Aangesien die verdo=wingsmiddels 'n invloed op die kardiovaskulêre sisteem mag hê, is die invloed van 'n aantal verdowingsmiddels nagegaan.

4.1 Natriumpentobarbitoon

4.1.1 Literatuuroorsig

Morgan e. a. (1966) het 'n dosis van 15 tot 20 mg/kg natriumpentobar= bitoon intraveneus toegedien. Indien nodig, is 'n bykomstige hoeveelheid gedurende die eksperiment toegedien. Die konyne het na ongeveer ses uur herstel van die narkose. Morgan e. a. (1966) beskou dit 'n noukeu=rige en relatief veilige manier om langdurige verdowing by konyne te onderhou.

Volgens Croft (1964) is natriumpentobarbitoon die bruikbaarste verdo=wingsmiddel vir konyne.

Ling (1957) het 'n dosis van 20 mg/kg by konyne aanbeveel, alhoewel hy daarop gewys het dat daar 'n groot variasie in die reaksie van verskil=

lende diertjies is.

Field (1957) het ook 'n barbituraat as verdowningsmiddel by konyne gebruik. Hy het aanbeveel dat die middel stadig intraveneus ingespuut word tot wanneer die konyne sug. Daarna word die naald nog stewig in posisie gehou, terwyl die diertjie se refleksse getoets word. Indien nodig, word daar nog ingespuut totdat die onttrekkingsrefleks via die achillis-tendon byna gehinhibeer is. Op hierdie stadium is die kornea-refleks nog aanwesig. As die kornea-refleks onderdruk is, is dit 'n teken van baie diep narkose. Wanneer die konyne begin bykom, is 'n addisionele hoeveelheid van die verdowningsmiddel intraveneus toegedien. As die verdowningsmiddel te vinnig toegedien is, hou die diertjie op met asemhaal. Indien met die hand liggies op die konyne se bors gedruk word, sal hy weer begin asemhaal, maar die asemhaling hou weer op sodra die hand weggeneem word.

Korner e. a. (1968) het bevind dat natriumpentobarbitoon gedurende die eerste rukkies na toediening 'n invloed op die kardiovaskulêre sisteem van konyne het. Die daling in bloeddruk en kardiaal omsat gedurende hierdie periode het waarskynlik 'n verband met die kardiotoksiese en ganglion-blokkerende eienskappe van die barbiturate. Hoë konsentrasies het 'n direkte miokardiale onderdrukking tot gevolg. Alhoewel daar nie 'n noemenswaardige verandering in die hartsnelheid was wanneer die sirkulasie weer stabiel was nie, sluit dit nie die moontlikheid van onderdrukte kontraktiliteit uit nie. Die veranderinge in die outonome aktiwiteit op die sirkulasie of hart mag die gevolg wees van die invloed van die verdowningsmiddel op die sentrale senuweesisteem, maar waarskynlik is dit deels die gevolg van reflekswerking deur die baroreseptore. Hulle beskou lokale faktore (soos bloedverlies en skok) van primêre belang wat betref die kardiovaskulêre reaksie op 'n stimulus gedurende eksperimentele kardio-

vaskulêre studies op genarkotiseerde diertjies.

Hodesson e. a. (1965) het die volgende standaardde voorgestel waarvolgens die diepte van narkose by konyne bepaal kan word:

4.1.1.1 *Konjunktiva-refleks*

Wanneer die konjunktiva met die vinger aangeraak word en beweging van die ooglid plaasvind, kan dit as 'n positiewe reaksie beskou word en indien geen beweging plaasvind nie ^{kan dit as} 'n negatiewe reaksie beskou word.

4.1.1.2 *Kny-refleks*

Die vel van die pote is tussen die vingernaels vasgekny. Indien die beenspiere saamgetrek het, is dit as 'n positiewe reaksie beskou en wanneer geen beweging plaasgevind het nie, is dit as negatief beskou. Die oor is tussen die vingernaels vasgekny. 'n Beweging van die kop is as 'n positiewe reaksie beskou.

4.1.1.3 *Asemhalingsdheid*

Wanneer abdominale asemhaling voorgekom het, is dit geregistreer.

4.1.2 *Metode*

'n Aanvanklike intraveneuse dosis van 24.1 tot 44.14 mg/kg natriumpentobarbitoon („Sagatal") is gebruik om die konyne te narkotiseer. Die gemiddelde dosis was 33.12 mg/kg. Die metode wat deur Croft (1964) beskryf is vir die intraveneuse toediening van verdowingsmiddels is gevolg. Ongeveer driekwart van die dosis is redelik vinnig toegedien en daarna is die verdowingsmiddel stadig toegedien, terwyl die konjunktiva- en knyp-refleks soos voorgestel deur Hodesson e. a. (1965), gebruik is om die

diepte van narkose te bepaal. Die asemhalingsnelheid en -diepte is voortdurend dopgehou. Deur die middel nie te vinnig toe te dien nie, en die reflekse voortdurend te toets, is die persentasie diertjies wat doodgegaan het as gevolg van oordosering beperk. Indien die konyn miskien opgehou het met asemhaal is die metode van Field (1957) vir kunsmatige asemhaling gevolg om hom weer spontaan te laat asemhaal.

Nadat die normale opnames gemaak is, is 'n addisionele dosis van gemiddeld 10 mg/kg natriumpentobarbitoon intraveneus toegedien om die invloed van die narkosemiddel te ondersoek. Daarna is opnames weer gemaak. Sestien eksperimente is uitgevoer.

4.1.3 Resultate en bespreking

In tabel IXa en IXb is die persentasie veranderings aangetoon wat voorgekom het nadat 'n bykomstige dosis natriumpentobarbitoon toegedien is. Figuur 4.1 gee 'n tipiese voorbeeld van die invloed van natriumpentobarbitoon op die verskillende registrasies.

In alle gevalle het die sistoliese en diastoliese druk gedaal en die amplitudes van die afgeleides van die bloeddruk verklein, terwyl 'n gemiddelde afname in die polsdruk voorgekom het. Die Q-tye van die ULF Ekg a en die meganiese sistolie het effens verminder. 'n Gemiddelde toename het voorgekom in die hartsnelheid en amplitudes van die ULF Bkg a-golwe. Die gemiddelde toename in hartsnelheid en afname in die meganiese sistolie en Q-tye van die ULF Ekg a is moontlik die gevolg van 'n verhoogde katecholamienvrystelling in die miokardium. Kim e. a. (1966) het 'n verhoogde katecholamienvrystelling in die miokardium van konyne waargeneem na die toediening van vlugtige verdowingsmiddels.

na pentobarbitoon-toediening

Tabel IXa. Persentasie veranderinge in die EKG en ULF Ekg a na pentobarbitoon-toediening

Proefdiër	HF	PR	QRS	P	R	T	QH	QI	QJ	HI	II
15/1/70											
30 s na											
11.1 mg/kg	26.63	•	•	•	•	•	-14.23	-5.00	0.00	32.33	-33.23
15/1/70											
27 s na											
11.1 mg/kg	21.95	•	•	•	•	•	0.00	0.00	0.00	11.11	-23.01
15/1/70											
24 s na											
11.1 mg/kg	0.00	•	•	•	•	•	0.00	0.00	4.55	77.78	-23.71
20/1/70											
27 s na											
11.1 mg/kg	0.00	•	•	•	•	•	0.00	-11.76	-6.70	31.67	50.29
20/1/70											
21 s na											
11.1 mg/kg	0.00	•	•	•	•	•	8.33	0.00	-4.35	16.00	8.67
20/1/70											
40 s na											
11.1 mg/kg	0.00	•	•	•	•	•	0.00	6.67	5.00	30.43	21.63
20/1/70											
10 s na											
11.1 mg/kg	•	•	•	•	•	•	0.00	5.65	0.00	3.33	-4.00
2.17/2/05											
22 s na											
30 mg	20.00	12.30	-6.70	100.00	50.00	50.00	-2.40	-3.00	0.00	7.60	0.30
2.22/9/05											
na 30 mg	-3.00	3.30	0.00	0.00	10.00	-30.00	4.20	6.70	2.60	-17.10	-23.40
4.30/9/05											
0 s na											
30 mg	9.60	20.00	-6.70	100.00	0.00	0.00	-2.70	0.00	-2.40	24.40	14.10
1.21/9/05											
15 s na											
30 mg	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	-2.10	-2.40	2.10	23.00
4.22/9/05											
11 s na											
30 mg	5.30	0.00	0.00	-20.00	50.00	0.00	-12.00	-12.00	-10.30	59.40	01.10
2.26/10/05											
15 s na											
30 mg	45.50	0.00	-16.70	60.00	0.00	20.00	-0.30	-6.70	0.00	-10.00	-0.00
2.26/10/05											
15 s na											
30 mg	45.50	0.00	-16.70	0.00	-12.00	20.00	-0.30	0.00	0.00	29.70	55.00
1.26/10/05											
15 s na											
30 mg	12.10	-15.00	6.70	0.00	0.00	0.00	-11.10	0.00	-2.00	-30.00	3.00
3.27/10/05											
11 s na											
30 mg	1.30	0.00	0.00	20.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	51.30	22.30
Gemiddeld	16.65	2.75	-0.92	57.00	26.65	19.00	-6.36	-2.87	-2.06	23.70	8.22

Vir al die tabelle geld die volgende skortings:

- HF Hartfrekwensie
- PR PR-tydsduur van die EKG
- QRS Duur van QRS-kompleks van die EKG
- P Amplitude van die P-golf van die EKG
- R Amplitude van die R-golf van die EKG
- T Amplitude van die T-golf van die EKG

- QH Tyd vanaf die Q-golf van die EKG tot die H-golf van die ULF Ekg a
- QI Tyd vanaf Q tot I
- QJ Tyd vanaf Q tot J
- HI Amplitude van die H-golf van die ULF Ekg a
- II Amplitude van die I-golf van die ULF Ekg a
- Gem. metings is geneem nie
- Dit 'n afname aan

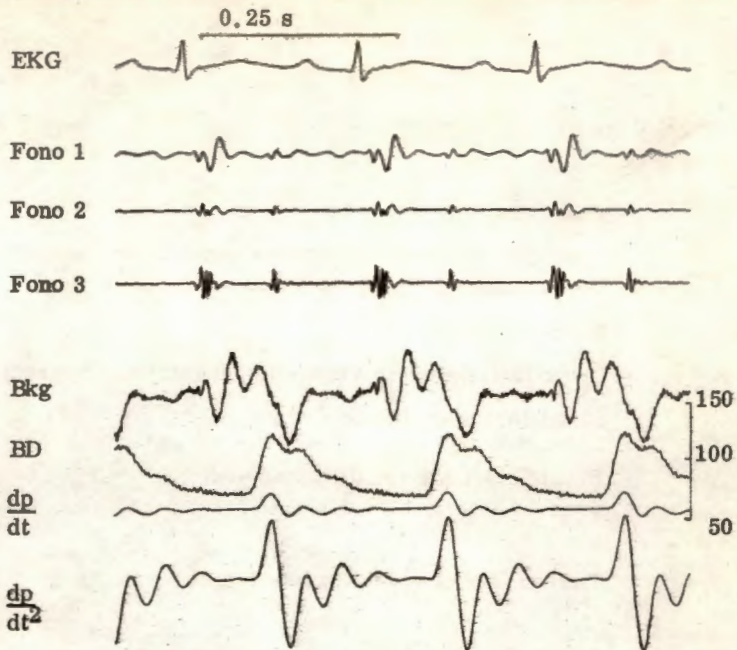
Tabel IX: Perセントasio veranderinge in die bloeddruk en afgeleides saak die duur van die meganiese sistole na pentobarbitoon-toediening

Proedrier	Sist.	Diaast.	Pols	Q begin	Q pos. 1p	Q neg. 1p	dp/dt	Q pos. 2p	Q neg. 2p	dp/dt ²	Meg.
15/1/70											
30 s na											
11.1 mg/kg	-44.29	-57.33	-29.83	13.79	10.28	13.21	-14.29	7.99	10.00	-6.88	-12.13
15/1/70											
27 s na											
11.1 mg/kg	-43.86	-48.67	-38.46	20.69	13.83	13.21	-22.86	19.53	14.00	-17.65	-9.09
15/1/70											
24 s na											
11.1 mg/kg	-46.43	-53.33	-38.46	20.69	-29.21	13.21	-42.86	13.16	16.00	-11.76	-3.63
20/1/70											
27 s na											
11.1 mg/kg	-15.38	-16.67	-12.80	0.00	-3.83	-2.85	0.00	-3.13	-2.13	-3.01	-12.33
20/1/70											
21 s na											
11.1 mg/kg	-36.82	-17.76	-72.50	4.00	-3.83	-2.85	-22.80	0.00	6.38	-22.53	-10.00
20/1/70											
40 s na											
11.1 mg/kg	-4.00	-7.14	0.00	4.17	0.00	0.00	-8.09	0.00	-2.50	-6.19	8.33
20/1/70											
10 s na											
11.1 mg/kg	-22.22	-29.00	-22.00	3.45	2.75	2.29	-59.90	2.75	7.14	-46.15	4.66
2.17/2/68											
22 s na											
30 mg	-7.88	-10.00	0.00	0	0	0	0	0	0	0	-18.20
2.22/8/68											
na 30 mg	-22.20	-7.10	-5.88	3.80	0	0	0	0	0	0	19.88
4.30/9/68											
0 s na											
30 mg	-20.50	-14.30	18.00	6.60	0	0	0	0	0	0	-3.30
1.21/9/68											
18 s na											
30 mg	-14.80	-12.60	-18.20	0.00	0	0	0	0	0	0	0.00
4.22/9/68											
13 s na											
30 mg	-35.30	-38.40	-25.00	-6.80	0	0	0	0	0	0	0.00
2.26/10/68											
18 s na											
30 mg	-6.70	-11.10	0.00	0.00	0	0	0	0	0	0	-2.20
2.26/10/68											
13 s na											
30 mg	-16.70	-27.00	0.00	8.70	0	0	0	0	0	0	-6.20
1.26/10/68											
15 s na											
30 mg	-10.80	-11.20	-7.70	1.80	0	0	0	0	0	0	-7.20
2.27/10/68											
11 s na											
30 mg	-16.70	-29.40	18.20	4.00	0	0	0	0	0	0	-9.10
Gemiddeld	-22.23	-23.82	-20.27	7.09	-1.60	2.72	-26.27	6.24	6.99	-17.89	-6.82

Vir alle tabelle geld die volgende afkortings:

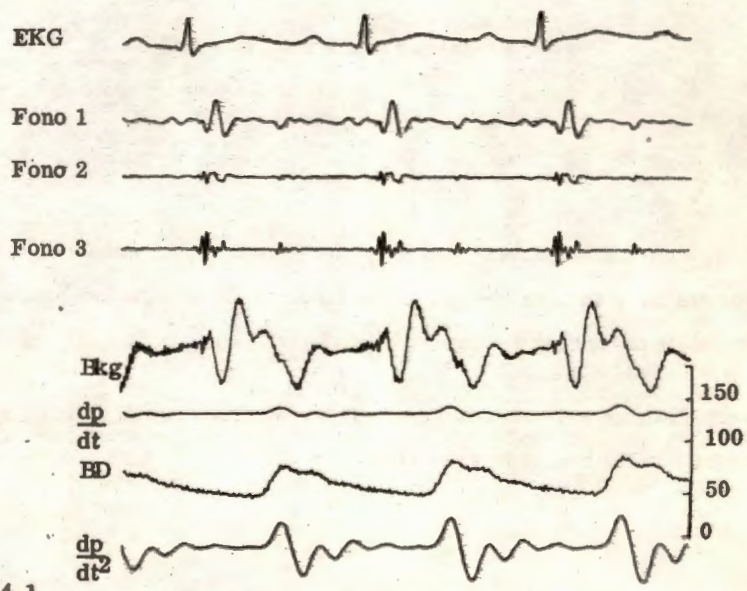
Sist. Sistoliese bloeddruk
 Diaast. Diaastoliese bloeddruk
 Pols Polsdruk
 Q begin Tyd vanaf Q tot by begin van die bloeddruk golf
 Q pos. 1p Tyd vanaf Q tot by die positiewe golf van die eerste afgeleide van die arteriële druk
 Q neg. 1p Tyd vanaf Q tot by die negatiewe golf van die eerste afgeleide van die arteriële druk
 dp/dt Amplitude van die positiewe golf van die eerste afgeleide van die arteriële druk

Q pos. 2p Tyd vanaf Q tot by die positiewe golf van die tweede afgeleide van die arteriële druk
 Q neg. 2p Tyd vanaf Q tot by die negatiewe golf van die tweede afgeleide van die arteriële druk
 dp/dt² Amplitude van die positiewe golf van die tweede afgeleide van die arteriële druk
 Meg. Duur van die meganiese sistole
 0 Oorn metings is geneem nie
 - Dui 'n afname aan



Normaal

20/1/70



Figuur 4.1
43 s na 11 mg/kg natriumpentobarbitoon

Vir al die figure geld die volgende afkortings:

EKG	Elektrokardiogram
BD	Bloeddruk in arterie femoralis tensy anders vermeld. Die skaal dui die bloeddruk in mm Hg aan.
Fono	Fonokardiogram
ULF Ekg a	Ultra-laefrekwensie-versnellingsballistokardiogram
Vloei	Bloedvloei in thorakale aorta
$\frac{df}{dt}$	Eerste afgeleide van die bloedvloei
$\frac{df}{dt^2}$	Tweede afgeleide van die bloedvloei
$\frac{dp}{dt}$	Eerste afgeleide van die arteriële druk
$\frac{dp}{dt^2}$	Tweede afgeleide van die arteriële druk
Pkg a	Prekordiale versnellingskardiogram

Die amplitude van die HI-golf het 'n groter gemiddelde toename vertoon as die amplitude van die IJ-golf. Dit dui daarop dat hierdie twee golwe nie dieselfde oorsprong het nie.

Die veranderings wat voorgekom het, is na ongeveer twaalf minute opgehef en normale registrasies is weer verkry.

Die teenoorgestelde gemiddelde veranderings wat voorgekom het in die amplitudes van die ULF Ekg a en afgeleides van die druk, is waarskynlik omdat die verlaagde perifere weerstand 'n groter invloed het op die druk en afgeleides van die druk as op die ULF Ekg a.

4.2 Ketamien-hidrochloried („Ketalar“)

4.2.1 Literatuuroorsig

Volgens Dowdy en Kaya (1968) besit ketamien anti-aritmiese eienskappe. Dit veroorsaak 'n direkte negatiewe inotrope-effek op die miokardium en verminder die frekwensierespons van die sinus carotis baroreseptore. Die pressorfase wat ontstaan na ketamien-toediening is die gevolg van 'n direkte invloed op die baroreseptormeganisme deurdat dit 'n verlaging in die frekwensierespons veroorsaak.

Volgens Lear (1968) het ketamien nie 'n drastiese invloed op die sirkulasie en respirasie nie.

Stanley e. a. (1968) het nadat ketamien toegedien is, 'n hoër bloeddruk en hartsnelheid opgemerk. Dit blyk dat ketamien die bloeddruk hoofsaaklik beïnvloed deur die invloed daarvan op die sentrale kardiovaskulêre reguleringsmeganismes.

Volgens Traber e. a. (1968) veroorsaak 'n dosis van 5 mg/kg ketamien 'n betekenisvolle arteriële drukstyging. Die diastoliese druk het meer verhoog as die sistoliese druk. Verder veroorsaak ketamien 'n hoër hartsnelheid en miokardiale onderdrukking het voorgekom wanneer 20 mg/kg toegedien is.

Wilson e. a. (1968) het nadat ketamien toegedien is, 'n stimulering van die kardiiovaskulêre en respiratoriese sisteme verkry.

Dundee e. a. (1970) het nadat 2 mg/kg ketamien aan pasiënte toegedien is, 'n verhoogde sistoliese druk verkry, terwyl slegs minimale veranderings in die hartsnelheid voorgekom het. Dundee (1970) het die verhoogde druk toegeskryf aan 'n moontlike verhoogde noradrenalin vrystelling.

4.2.2 Metode

Nadat normale konyne met natriumpentobarbitoon verdoof is en opnames gemaak is, is 'n gemiddelde dosis van 1.5 mg/kg ketamien intravenus toegedien. Opnames is daarna gemaak. Vyftien eksperimente is gedoen.

4.2.3 Resultate en bespreking

Uit tabel Xa blyk dit dat die hartsnelheid in alle gevalle 'n geringe toename getoon het terwyl 'n geringe gemiddelde toename in die amplitudes van die ULF Ekg a voorgekom het. Volgens tabel Xb het die polsdruk en amplitudes van die ULF Ekg a-golwe en afgeleides van die druk 'n geringe gemiddelde toename getoon. Verder het daar 'n gemiddelde daling in die arteriële druk, 'n korter meganiese sistolie en vermindering in die Q-tye voorgekom. Oor die algemeen was die veranderings egter baie gering en nie betekenisvol nie. Stimulering van die asemhaling het voorgekom.

Indien 'n tweede dosis binne 5 tot 12 minute na die toediening van die eerste dosis toegedien is, het abnormale hartslae voorgekom. Die tydsduur tussen die opeenvolgende dosisse was waarskynlik te kort.

Tabel Xa Percentase veranderinge in die hartseheid, deur van die magniese stertele en die ULF Ekg a na ketamien-toediening

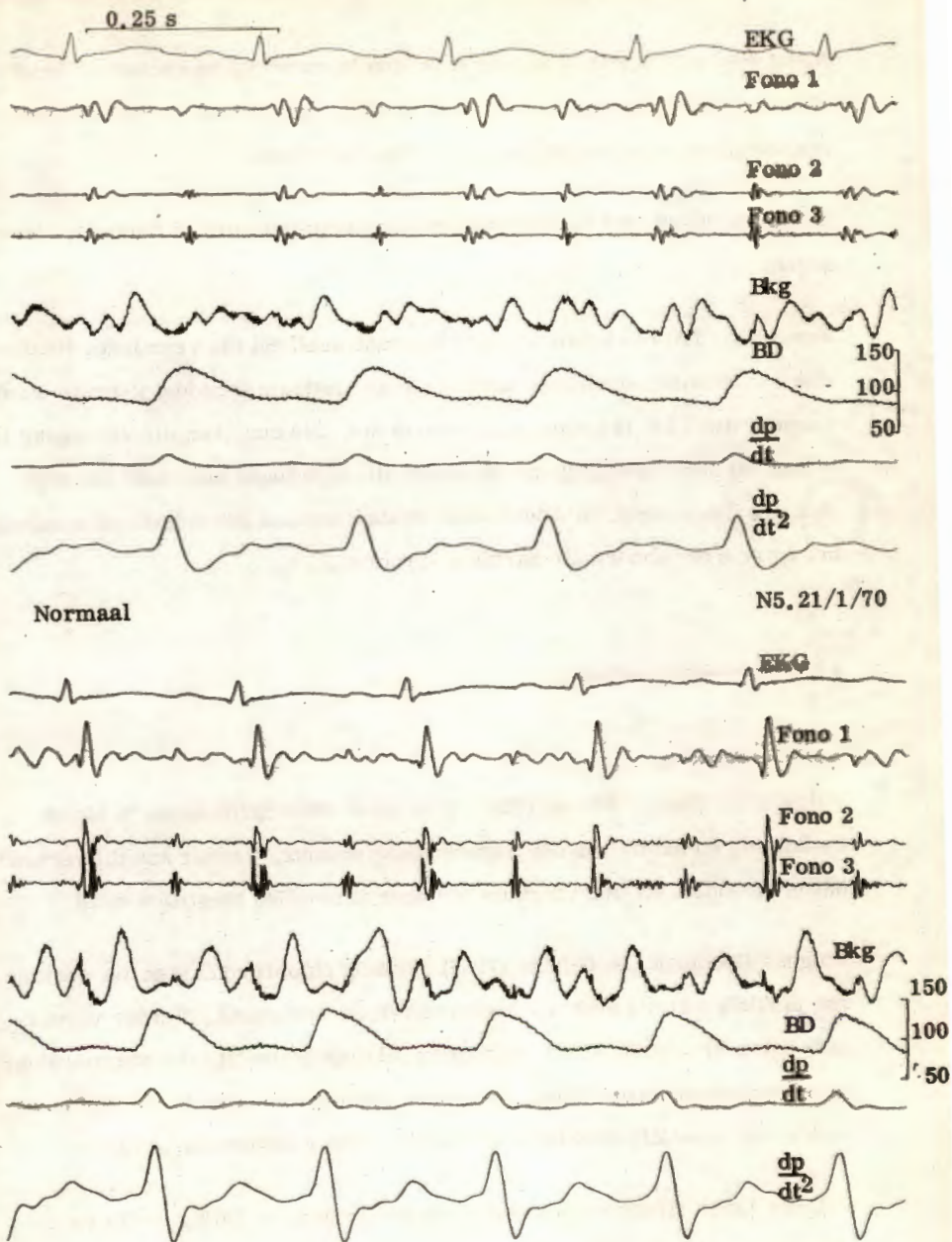
Proefdiër	HF	Mag.	QH	QI	QJ	HI	IJ
NS, 21/1/70 49 e na 1,66 mg/kg	0,00	-3,63	6,67	6,26	4,17	-25,00	-11,33
NS, 21/1/70 25 e na 2,1 mg/kg	0,00	-9,09	-40,00	-26,32	-4,17	55,00	45,33
NS, 21/1/70 36 e na 1,66 mg/kg	4,00	3,03	-33,33	-21,05	4,17	-25,00	-45,33
NS, 30/1/70 27 e na 1,4 mg/kg	0,00	3,23	20,00	7,14	0,00	11,11	19,05
NS, 30/1/70 172 e na 1,4 mg/kg	5,26	-6,45	20,00	7,14	-4,35	36,51	70,24
NS, 30/1/70 23 e na 1,4 mg/kg	5,26	-6,45	20,00	14,29	-4,55	31,75	34,52
NS, 30/1/70 26 e na 1,4 mg/kg	5,26	-8,68	20,00	6,67	0,00	53,56	19,05
NS, 3/2/70 15 e na 1,7 mg/kg	5,26	-9,35	0,00	0,00	4,76	2,00	13,02
NS, 3/2/70 46 e na 1,7 mg/kg	10,53	-12,50	-7,69	-11,76	-4,76	6,00	-5,06
NS, 3/2/70 26 e na 1,7 mg/kg	10,53	-15,63	-18,38	-11,76	-4,76	-10,00	8,98
NS, 3/2/70 12 e na 1,7 mg/kg	10,53	-18,63	-7,69	-11,76	-4,76	14,00	-2,53
NS, 3/2/70 10 e na 1,7 mg/kg	5,26	-21,85	-18,38	-11,76	-9,52	-8,00	-3,80
NS, 3/2/70 28 e na 1,7 mg/kg	5,26	-12,50	-18,38	-17,63	-11,29	-2,00	-1,27
NS, 3/2/70 20 e na 1,7 mg/kg	10,53	-17,19	-18,38	-11,76	-14,29	-18,00	11,39
NS, 3/2/70 24 e na 5,4 mg/kg	0,00	-6,25	-7,69	-11,76	-4,76	4,00	-6,06
Gemiddeld	7,14	-9,29	-6,69	-6,79	-4,41	8,52	9,61

Sien verklarings van afkortings: Tab, Ina en Ikb, bl. 85

Tabel Xb Percentasie veranderinge in die bloeddruk en afgeleides na ketamien-toediening

Proedier	Stat.	Diaat.	Pols	Q begin	Q pos. 1p	Q neg. 1p	dp/dt	Q pos. 2p	Q neg. 2p	dp/dt ²
NS, 21/1/70 49 s na 1,55 mg/kg	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	11,63	-12,50	-2,70	2,27	-8,00
NS, 21/1/70 25 s na 3,1 mg/kg	0,00	0,00	0,00	-13,33	-8,57	-9,90	25,00	-8,11	-9,09	26,40
NS, 21/1/70 36 s na 1,55 mg/kg	-48,00	-42,50	-22,22	10,00	11,43	8,96	-25,00	8,41	4,55	-20,00
NS, 30/1/70 27 s na 1,4 mg/kg	0,00	0,00	0,00	0,00	-2,94	0,00	5,19	22,41	-4,55	10,00
NS, 30/1/70 172 s na 1,4 mg/kg	-8,00	-21,43	9,09	0,00	-6,88	-8,96	20,74	13,79	-4,86	20,00
NS, 30/1/70 23 s na 1,4 mg/kg	-24,00	-42,86	0,00	0,00	0,00	-4,55	21,48	20,69	-4,86	0,77
NS, 30/1/70 26 s na 1,4 mg/kg	-28,00	-42,86	-9,09	0,00	-2,94	-8,96	-0,74	17,34	-4,86	-23,00
NS, 3/2/70 15 s na 1,7 mg/kg	0,00	0,00	0,00	0,00	-3,83	-3,36	8,70	0,00	0,00	8,70
NS, 3/2/70 44 s na 1,7 mg/kg	0,00	-7,14	11,11	-3,85	-3,83	-4,78	22,17	-3,83	-2,44	24,35
NS, 3/2/70 96 s na 1,7 mg/kg	-21,74	-42,86	11,11	7,69	6,06	2,38	16,52	6,06	4,88	4,35
NS, 3/2/70 12 s na 1,7 mg/kg	4,35	0,00	11,11	-7,69	-8,99	-7,14	0,00	-8,98	-7,22	6,69
NS, 3/2/70 10 s na 1,7 mg/kg	0,00	0,00	0,00	-7,69	-8,99	-7,14	-8,70	-8,99	-7,22	-4,25
NS, 3/2/70 28 s na 1,7 mg/kg	0,00	-7,14	11,11	-11,54	-9,09	-7,14	-8,09	-6,06	-7,22	0,00
NS, 3/2/70 20 s na 1,7 mg/kg	4,35	7,14	0,00	-11,54	-12,12	-7,14	-4,35	-12,12	-7,22	-4,35
NS, 3/2/70 24 s na 8,4 mg/kg	8,70	7,14	11,11	-7,69	-6,06	-4,78	4,25	-8,06	-2,44	-21,74
Gemiddeld	-14,04	-23,61	4,16	-5,97	-4,16	-3,36	5,48	2,31	-3,56	1,35

Sien verklaring van afkortings: Tab. Dxb, bl. 88



Figuur 4.2

25 s na 3.1 mg/kg ketamien

Zien verklaring van afkortings: Fig. 4.1, bl.90

Nadat wakker konyne 10 mg/kg ketamien intraveneus toegedien is, is die diertjies vir 'n periode van vyf minute slegs lig verdoof, terwyl die respirasiesnelheid baie min of glad nie verander het nie.

'n Tipiese voorbeeld van die invloed van ketamien word in figuur 4.2 weer-gegegee.

Vanweë die feit dat ketamien die respirasiesnelheid nie verminder tot die vlak van normale slaap nie, kon dit nie as verdowingsmiddel gebruik word wanneer die ULF Ekg a geregistreer is nie. Die duur van die verdowing is te kort en spierbewegings asook asemhalingsinvloede beïnvloed die registrasies dan te veel. 'n Addisionele dosis ketamien vir volgehoue verdowing het egter weer abnormale hartslae veroorsaak.

4.3 Chloorpromasien („Largactil“)

4.3.1 Literatuuroorsig

Volgens Le Blanc (1958 en 1960) veroorsaak chloorpromasien 'n bloeddrukdaling en daling van die liggaamstemperatuur. Verder kan dit verhoed dat 'n bloeddrukstyging voorkom wanneer adrenalien toegedien word.

Volgens Goodman en Gilman (1958) verhoog chloorpromasien die werking van middels wat die sentrale senuweesisteem onderdruk. Verder veroorsaak dit 'n bloeddrukdaling, tagikardie, daling in die liggaamstemperatuur en motoriese onderdrukking. Aangesien chloorpromasien 'n relatief nuwe middel is, moet die werking daarvan nog verder ondersoek word.

Volgens Lumb (1963) veroorsaak chloorpromasien 'n daling in die respiratoriese snelheid en die bloeddruk, en dit verhoog die effek van ander

verdoingsmiddels op die organisme. As dit saam met natriumpentobarbitoon by konyne gebruik word, verleng dit die duur van die verdoewing.

4.3.2 Metode

Die konyne is met natriumpentobarbitoon verdoof, normale opnames is gemaak en daarna is 1.8 - 2 mg/kg chloorpromasien intraveneus toegedien en opnames is weer gemaak. Sewe eksperimente is gedoen.

4.3.3 Resultate en bespreking

Gedurende al die eksperimente het die asemhalingsnelheid verhoog, en die bloeddruk het direk na die toediening van chloorpromasien gedaal. Daarna het die asemhalingsnelheid weer verminder. Ongeveer tien minute na die toediening het daar 'n gemiddelde afname in die hartsnelheid en die amplitudes van die ULF Ekg a-golwe voorgekom. Die bloeddruk was nog steeds laag en die amplitude van die tweede afgeleide van die druk het 'n gemiddelde afname getoon, terwyl 'n gemiddelde toename in die duur van die meganiese sistolie voorgekom het (Fig. 4.3).

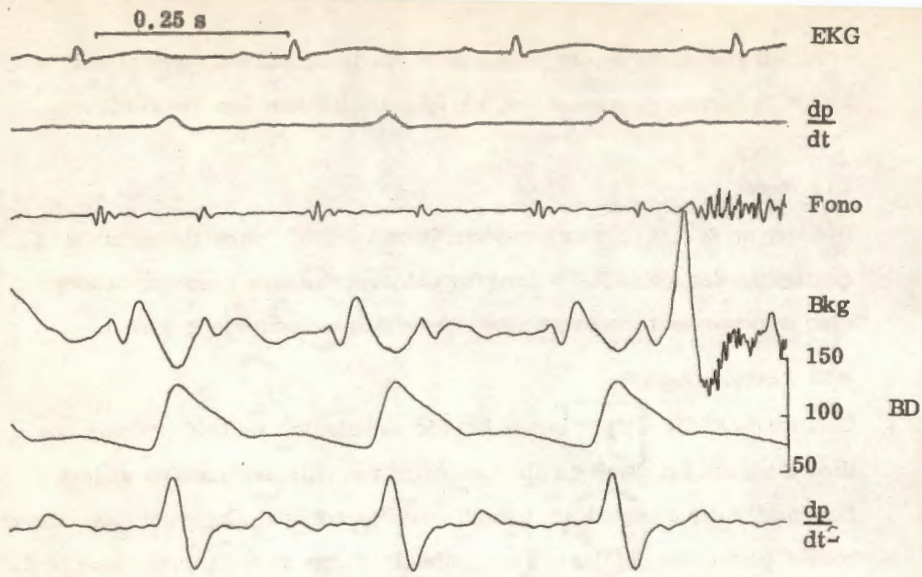
Die persentasie veranderings word in tabel XIa en XIb aangetoon.

Gedurende twee eksperimente het daar later aritmie en abnormale hartslae ontwikkel, terwyl die konyne opgehou het met asemhaal. Hierdie konyne is dood as gevolg van anoksie.

Uit die resultate het dit geblyk dat chloorpromasien 'n langdurige onderdrukkende invloed op die kardiovaskulêre sisteem het.

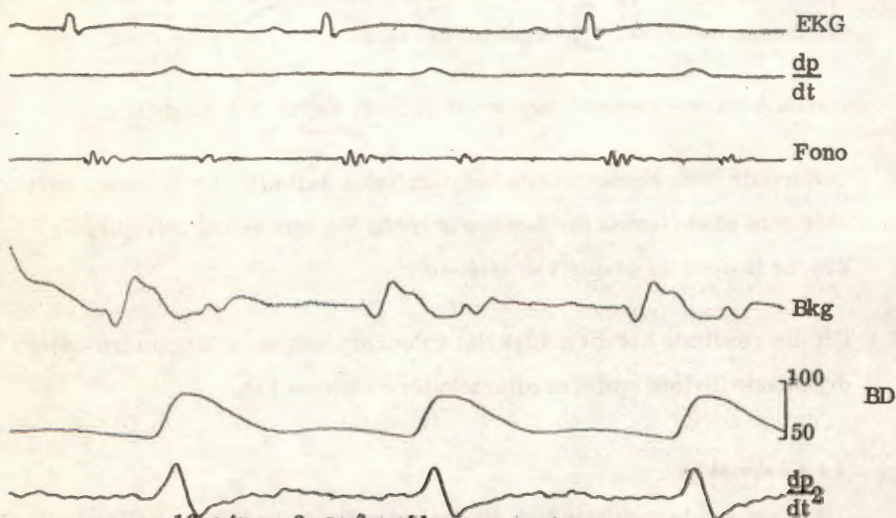
4.4 Gevolgtrekkings

Uit bogenoemde resultate blyk dit dat ketamien 'n hoër asemhalingsnelheid asook skelet spiersametrekkings veroorsaak wat steurings tot gevolg het.



Normaal

14/3/70



10 min na 2 mg/kg chloorpromasien

Figuur. 4.3 Invloed van chloorpromasien

98 ⁹⁸ Sien verklaring van afkortings: Fig. 4.1, bl. 90

Tabel X/a Persensie veranderinge in die hartnelheid, duur van die megmiese stasie en die ULF Hg a na chloorpromaston-toediening

Proefdiër	HF	Meg.	QH	QI	QJ	HI	IJ
5/2/70							
60 s na							
1,85 mg/kg	-3,70	6,90	15,38	5,56	-4,35	23,96	-1,27
5/3/70							
10 min na							
1,85 mg/kg	-7,41	6,90	15,35	11,11	6,70	-8,25	-49,37
5/3/70							
14 min na							
1,85 mg/kg	-25,93	20,69	-7,69	16,67	6,70	-29,17	-55,06
M3, 10/3/70							
10 min na							
2 mg/kg	-15,00	8,57	0,00	0,00	4,17	-32,43	-13,16
M3, 10/3/70							
10 min na							
2 mg/kg	0	22,86	6,67	5,26	4,33	-29,73	-34,21
14/4/70							
91 s na							
1,85 mg/kg	-9,30	9,39	16,67	19,75	21,43	52,85	-72,67
28/4/70							
8 s na							
1,25 mg/kg	0,00	0,00	0,00	-3,68	3,44	-10,71	43,45
Gemiddeld	-12,27	12,55	9,28	8,58	6,30	-4,60	-25,74

Sien verklaring van afkortings: Tab. Dka en IXb, bl. 87 en 88

Tabel Xib. Percentasie veranderinge in die bloeddruk en afgeleides na chlopropresien-toediening

Proefdiër	Stat.	Diast.	Pols	Q begin	Q pos. 1p	Q neg. 1p	dp/dt	Q pos. 2p	Q neg. 2p	dp/dt ²
5/3/70 00 s na 1,85 mg/kg	-12,62	-58,33	-20,00	20,60	15,38	16,16	38,46	12,82	24,00	-20,93
5/3/70 10 min na 1,85 mg/kg	-26,23	-16,67	-40,00	17,24	12,82	16,16	53,85	7,69	16,00	-30,23
5/3/70 14 min na 1,85 mg/kg	-26,23	-16,67	-40,00	31,03	17,96	16,16	53,85	17,96	20,00	-6,98
313, 10 3/70 10 min na 2 mg/kg	-23,39	-28,57	-39,68	11,11	8,57	-100,00	-40,00	8,57	8,98	-35,00
3, 10 3/70 10 min na 2 mg/kg	-37,30	-28,57	-48,28	25,93	20,00	-100,00	-60,00	20,00	18,60	-55,00
11/4/70 91 s na 1,83 mg/kg	-91,67	-82,31	-68,09	46,15	33,33	50,00	-79,17	36,36	34,15	-80,20
28/4/70 8 s na 1,28 mg/kg	-15,38	-26,32	14,29	9,80	9,38	9,59	25,00	9,38	12,00	15,38
Gemiddeld	-28,96	-28,20	-34,53	23,14	16,78	-12,26	-1,14	18,31	18,62	-31,66

Sien verklaaring van afkortings: Tab. DIX, bl. 88

veral op die registrasies van die ULF Ekg a. Indien 'n hoër dosis toegedien is, is die kardiovaskulêre sisteem baie onderdruk. Daarom word hierdie middel vir die huidige ondersoek, nie as 'n geskikte verdowingsmiddel beskou nie.

Soos uit die resultate blyk, het chloorpromasien weer 'n langdurige onderdrukkende invloed op die kardiovaskulêre sisteem. Dit kan egter nie alleen as verdowingsmiddel gebruik word nie, aangesien dit eerder as 'n kalmeermiddel of voorverdowingsmiddel beskou moet word.

Volgens Wentzel (1969) het die aanvanklike toediening van natriumpentobarbitoon die bloedvloei, afgeleides van die bloedvloei en hartsnelheid slegs vir 'n kort rukkie beïnvloed.

Edwards e. a. (1959) het bevind dat 'n aanvanklike intraveneuse dosis van 30 mg/kg nembutal geen betekenisvolle veranderinge in die kardiale omset, hartsnelheid en bloeddruk by konyne veroorsaak nie.

Op grond van bogenoemde gegewens en in die lig van die feit dat die verskillende normale parameters gedurende dieselfde eksperiment nie baie verander het nie, is natriumpentobarbitoon as verdowingsmiddel gebruik.

In die huidige studie is bevind dat die invloed van 'n addisionele dosis natriumpentobarbitoon op die kardiovaskulêre sisteem na 'n maksimum van twaalf minute beëindig is. Indien daar gedurende 'n eksperiment dus 'n addisionele hoeveelheid natriumpentobarbitoon toegedien is, is die registrasies wat binne die eerste vyftien minute na hierdie toediening gemaak is, versigtig geïnterpreteer of nie gebruik nie.

Die algemene kardiovaskulêre funksie mag egter deur die natriumpentobarbitoon beïnvloed word as gevolg van veranderinge in die liggaamstem-

peratuur, abdominale opeenhoping van bloed, die suurstofdruk en pH van die bloed. Hierdie faktore mag verantwoordelik wees vir die groot variasie wat voorgekom het in die normale waardes van verskillende konyne en van dieselfde konyne op verskillende dae.

Volgens Shabetal e. a. (1963) is dit belangrik dat elke proefdier as sy eie kontrole gebruik moet word wanneer die invloed van farmakologiese stowwe op die bloedsomloop nagegaan word, en dat dieselfde veranderinge in 'n groep diere waargeneem moet word voordat enige gevolgtrekkings gemaak kan word. Die huidige studie bevestig hierdie bevinding van Shabetal e. a. (1963).

Verder moet die stelling van Rushmer e. a. (1963) in gedagte gehou word, naamlik dat die bloedsomloop van genarkotiseerde diere beskou moet word as eksperimentele modelle van die normale kardiovaskulêre funksie.

5 DIE GEBRUIK VAN FARMAKOLOGIESE MIDDELS OM KARDIOVASKULÊRE VERANDERINGE TE VERKRY

As die kardiaale en vaskulêre veranderinge in die kardiovaskulêre stelsel van mekaar onderskei kan word, kan meer inligting omtrent die hartwerking ingewin word. Om dit te bewerkstellig moet daar volgens Talbot (1958) gebruik word wat kortwerkend is en standaardveranderinge teweegbring waardeur die tipiese reaksie van die hart bestuur kan word. Volgens Daddario en Freis (1966) behoort sulke observasies op die invloed van bekende veranderinge in die hemodinamika byvoorbeeld verder te help om die kinetokardiogram en polsgolfregistrasies te interpreteer.

Volgens Blinks en Koch-Weser (1963) kan die invloed van geneesmiddels nienoukeurig genoeg gedefinieer word deur net die invloed daarvan op die rigting en grootte van die verandering in die kontraktsiekrag te beskryf nie. Terwyl die kontraktsiekrag byvoorbeeld onveranderd bly, kan die basiese meganiese eienskappe wat die kontraktsiekrag bepaal, verskillend beïnvloed word. Dit is essensieel dat die inwerking van die geneesmiddels op hierdie basiese eienskappe verstaan moet word, aangesien die invloed van fisiese faktore op kontraktiliteit belangrik is. In sommige gevalle is die werking van die fisiese en chemiese bepalers van kontraktiliteit so nou verwant dat dit nie van mekaar onderskei kan word nie. Die wisselwerking tussen hierdie faktore is nog nie heeltemal duidelik nie.

In hierdie hoofstuk word die invloed van 'n aantal farmaka beskryf. Vir elke stof wat gebruik is, word 'n kort literatuuroorsig gegee, gevolg deur

die metode wat toegepas is. Daarna word die resultate beskryf en bespreek. Die volgende stowwe is gebruik: asetielcholien, amielnitriet, pitressien, adrenalien en noradrenalien.

5.1 Asetielcholien

5.1.1 Literatuuroorsig

Volgens Wedd (1936) kan asetielcholien verwyding of vernouing van die koronêre bloedvate by konyne veroorsaak. Hoë dosisse en opeenvolgende toedienings van asetielcholien veroorsaak egter koronêre vaatvernouing.

Volgens Goodman en Gilman (1958) veroorsaak asetielcholien algemene bloedvatverwyding en bloeddrukdaling. Verskeie aritmieë kan ook deur asetielcholien-toediening opgewek word, byvoorbeeld bradikardie, gedeeltelike of volledige hartblok, ventrikulêre asistolie en atriale fibrillasië of atriale tagikardie.

Thijs (1962) het 'n teenoorgestelde reaksie opgemerk in die sentrale en perifere polsdruk se reaksie nadat asetielcholien konyne toegedien is. Die sentrale polsdruk het vermeerder, terwyl die perifere polsdruk verminder het. 'n Afname in die hartsnelheid het voorgekom en die vorm van die polsdruk het verander.

Na die intraveneuse toediening van 0.1 tot 3.2 µg/kg asetielcholien het Ng e. a. (1965) 'n arteriële drukdaling van 24 tot 59 millimeter kwik by konyne waargeneem. Onder dieselfde omstandighede het 'n daling van 5 tot 25 millimeter water in die regter ventrikulêre druk voorgekom.

Die eksperimente van Collier en Mitchell (1966) dui daarop dat die vrystelling van asetielcholien in die serebrale korteks van konyne afhanklik is

van die aktiwiteit en mate van verduwing van die diertjies.

Die invloed van asetielcholien op geïsoleerde konynharte is deur Gerlings (1966) nagegaan. Hy het gevind dat die invloed van asetielcholien groter op die atria is as op die ventrikels. Die maksimale ontwikkelde druk en die tempo van die drukstyging (dp/dt) het afgeneem ná die toevoeging van asetielcholien.

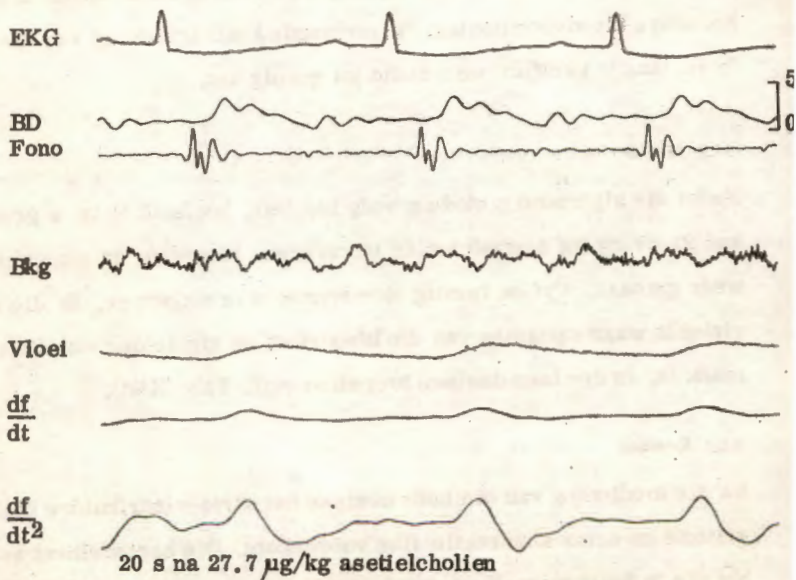
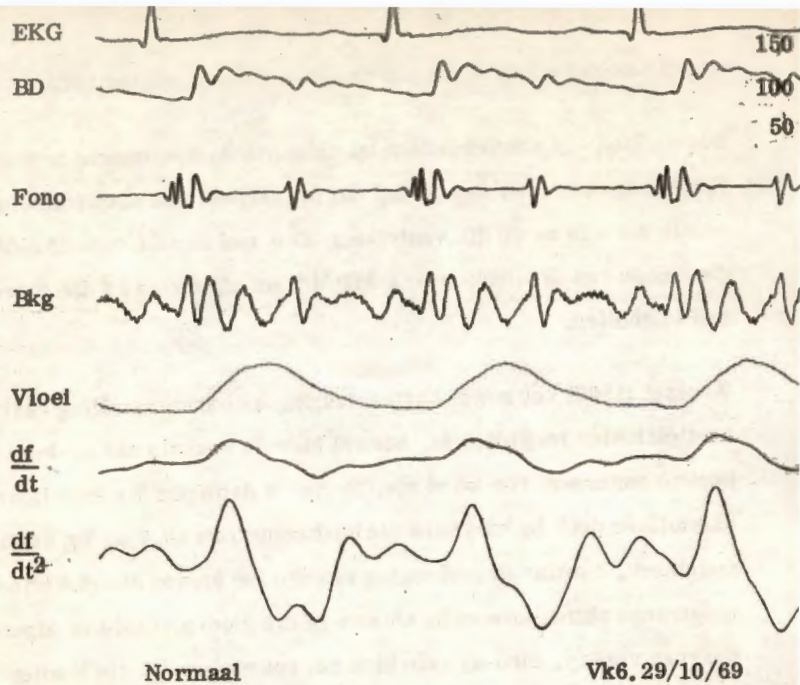
Wentzel (1969) het sowel hartvertraging as hartversnelling verkry nadat asetielcholien toegedien is, hoewel hierdie reaksie nie so duidelik by konyne onderskei kon word nie. Sy het 'n daling in die sistoliese en diastoliese druk by konyne na die toediening van $10.7 \mu\text{g/kg}$ asetielcholien opgemerk. Verder is verlenging van die tyd tussen die elektriese en meganiese aktiwiteite en 'n afname in die vloei-snelhede en afgeleides daarvan verkry. Sino-atriale blok het voorgekom by die toedien van 'n hoër dosis. Die gevolgtrekking is gemaak dat asetielcholien 'n verlaagde koronêre bloedvoorsiening, 'n verlaagde kontraksiekrag van die hart en 'n verlaagde perifere weerstand tot gevolg het.

5.1.2 Metode

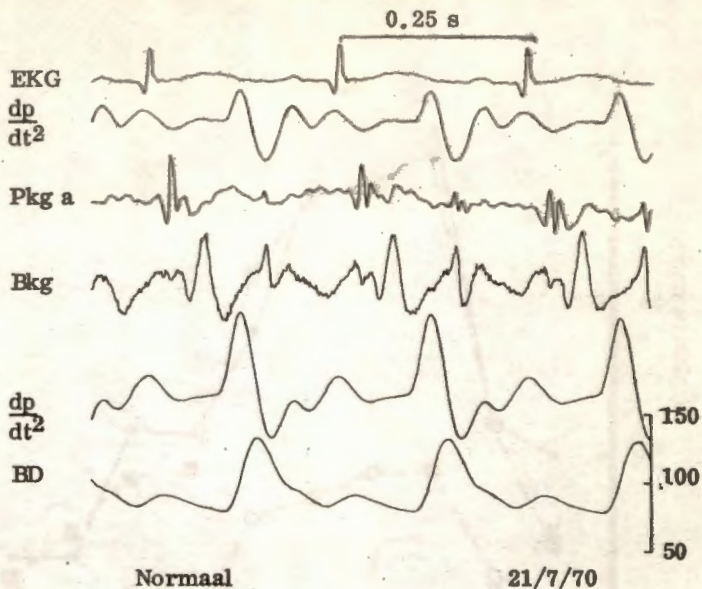
Nadat die algemene metode gevolg is, (vgl. hoofstuk 3) is 'n gemiddeld van $21.77 \mu\text{g/kg}$ asetielcholien intraveneus toegedien en opnames is weer gemaak. Vyf en twintig eksperimente is uitgevoer. By die eksperimente waar opnames van die bloedvloed en afgeleides van die vloei gemaak is, is die laer dosisse toegedien (vgl. Tab. XIII).

5.1.3 Resultate

Na die toediening van die hoër dosisse het atrio-ventrikulêre blok, aritmie en soms abnormale slae voorgekom. Die hartsnelheid is sodanig het nie 'n betekenisvolle verandering ondergaan nie. Die T-golf van die

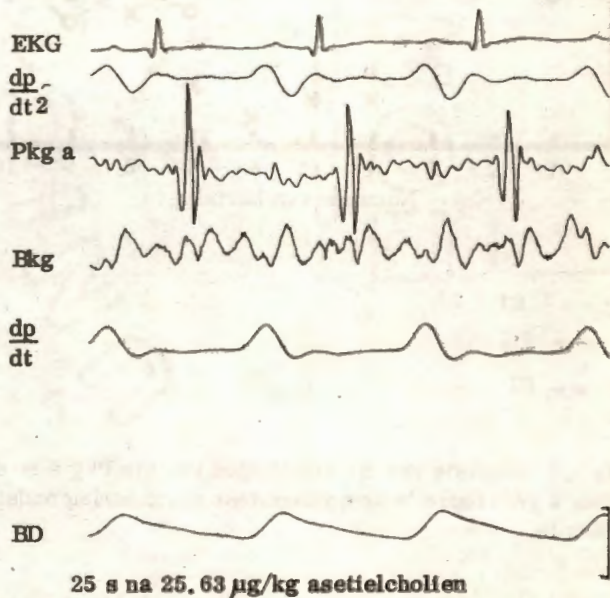


Figuur 5.1.1 'n Tipiese voorbeeld van die invloed van asetielcholinien op
 bloedvloei en afgeleides. Die bloeddruk is in die arterie carotis gemeet.

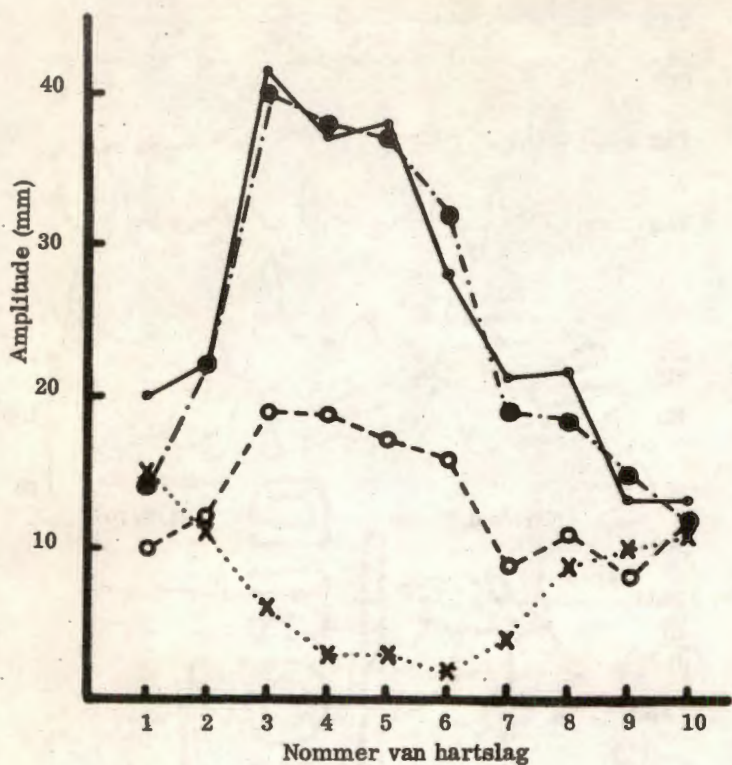


Normaal

21/7/70



Figuur 5.1.2 'n Tipiese voorbeeld van die invloed van asetielcholien op die bloeddruk en afgeleides. Sien verklaring van afkortings Fig. 4.1.bl. 90



_____ DE
 - . - . - . EF
 - - - - - FG
 HI

Figuur 5.2 Reaksie van die amplitudes van die Pkg a en die HI-golf van die ULF Hkg a gedurende 'n hemodinamiese verandering nadat asetielholien toegedien is.

Tabel XII: Persentasie verminderinge in die Pkg a na saetelholien-toelating

Proeftier	QC	QE	QG	DE	EF	FG
23/1/70						
21 s na						
24, 56 p/kg	0,00	-12,50	0,00	-74,03	-13,33	60,85
23/1/70						
55 s na						
24, 56 p/kg	0,00	-16,67	-18,75	-38,06	-20,00	234,04
21/1/70						
24 s na						
20, 63 p/kg	28,57	8,33	13,33	163,84	173,42	110,17
21/1/70						
26 s na						
23, 68 p/kg	66,67	36,36	114,29	46,15	42,50	-27,96
21/1/70						
27 s na						
20, 45 p/kg	42,86	27,27	13,23	-25,97	-81,48	-66,10
22/1/70						
24 s na						
27, 59 p/kg	25,00	25,00	33,33	66,67	123,29	8,23
22/1/70						
27 s na						
27, 59 p/kg	30,00	33,33	53,33	34,57	64,44	-76,74
22/1/70						
22 s na						
23, 08 p/kg	18,50	1,69	11,76	-1,83	121,82	105,00
22/1/70						
23 s na						
20, 11 p/kg	-100,00	25,00	26,67	-21,15	30,37	-83,05
Gemiddeld	17,54	14,67	30,91	16,91	30,11	31,38

Vir al die tabelle geld die volgende afkortings:

QC	Tyd vanaf Q tot by die C-golf van die Pkg a
QE	Tyd vanaf Q tot by die E-golf van die Pkg a
QG	Tyd vanaf Q tot by die G-golf van die Pkg a
DE	Amplitude van die DE-golf van die Pkg a
EF	Amplitude van die EF-golf van die Pkg a
FG	Amplitude van die FG-golf van die Pkg a

Dei 'n afname aan

Tabel X11d Persentasie veranderinge in die vloei na asoetanolien-toediening

Proefdiër	Q	Q	Q	Q
	pos. 1f	neg. 1f	pos. 2f	neg. 2f
Vk1.20/8/88 na 36 s	-12,30	-2,78	•	•
Vk2.5/8/88 130 s na 3 μ /kg	3,94	3,00	•	•
Vk4.2/8/88 25 s na 3 μ /kg	-4,00	21,28	0,00	9,78
Vk4.2/8/88 60 s na 3 μ /kg	0,00	10,00	0,00	-8,36
Vk6.21/10/88 45 s na 1,5 μ /kg	0,00	-2,38	0,00	-7,80
Vk6.21/10/88 15 s na 1,5 μ /kg	0,00	-2,38	0,00	-5,50
Vk6.21/10/88 30 s na 1,5 μ /kg	0,00	-2,38	0,00	0,00
Vk8 30 s na 1,5 μ /kg	-4,38	-2,38	-4,35	0,00
Vk8 30 s na 1,5 μ /kg	-4,17	-2,87	-4,35	-6,62
Vk6.24/10/88 45 s na 0,5 μ /kg	0,00	9,00	0,00	-2,94
Vk6.24/10/88 15 s na 7,4 μ /kg	-4,17	2,38	-4,17	7,50
Vk6.24/10/88 16 s na 11,1 μ /kg	-4,35	9,78	-4,35	9,78
Vk6.29/10/88 15 s na 18,5 μ /kg	0,00	8,80	4,35	10,67
Vk6.29/10/88 28 s na 27,7 μ /kg	25,00	2,13	30,43	9,00
Vk6.29/10/88 33 s na 27,7 μ /kg	21,74	6,87	21,74	9,00
Gemiddeld	1,79	4,04	5,58	3,34

Vir al die tabelle geld die volgende afkortings:

Q pos. 1f	Tyd vanaf Q tot by die positiewe golf van die eerste afgeleide van die vloei
Q neg. 1f	Tyd vanaf O tot by die negatiewe golf van die eerste afgeleide van die vloei
Q pos. 2f	Tyd vanaf Q tot by die positiewe golf van die tweede afgeleide van die vloei
Q neg. 2f	Tyd vanaf Q tot by die negatiewe golf van die tweede afgeleide van die vloei
-	Dui 'n afname aan
•	Geen metings is gemaak nie

EKG se amplitude het 'n gemiddelde afname getoon. In alle gevalle het die bloeddruk gedaal, die polsdruk het oor die algemeen verklein en die amplitudes van die eerste en tweede afgeleides van die druk het meestal verklein. Terwyl die amplitudes van die ULF Ekg a-golwe verklein het, het die amplitudes van die Pkg a-golwe 'n gemiddelde toename getoon (Fig. 5.1.1, 5.1.2 en 5.2).

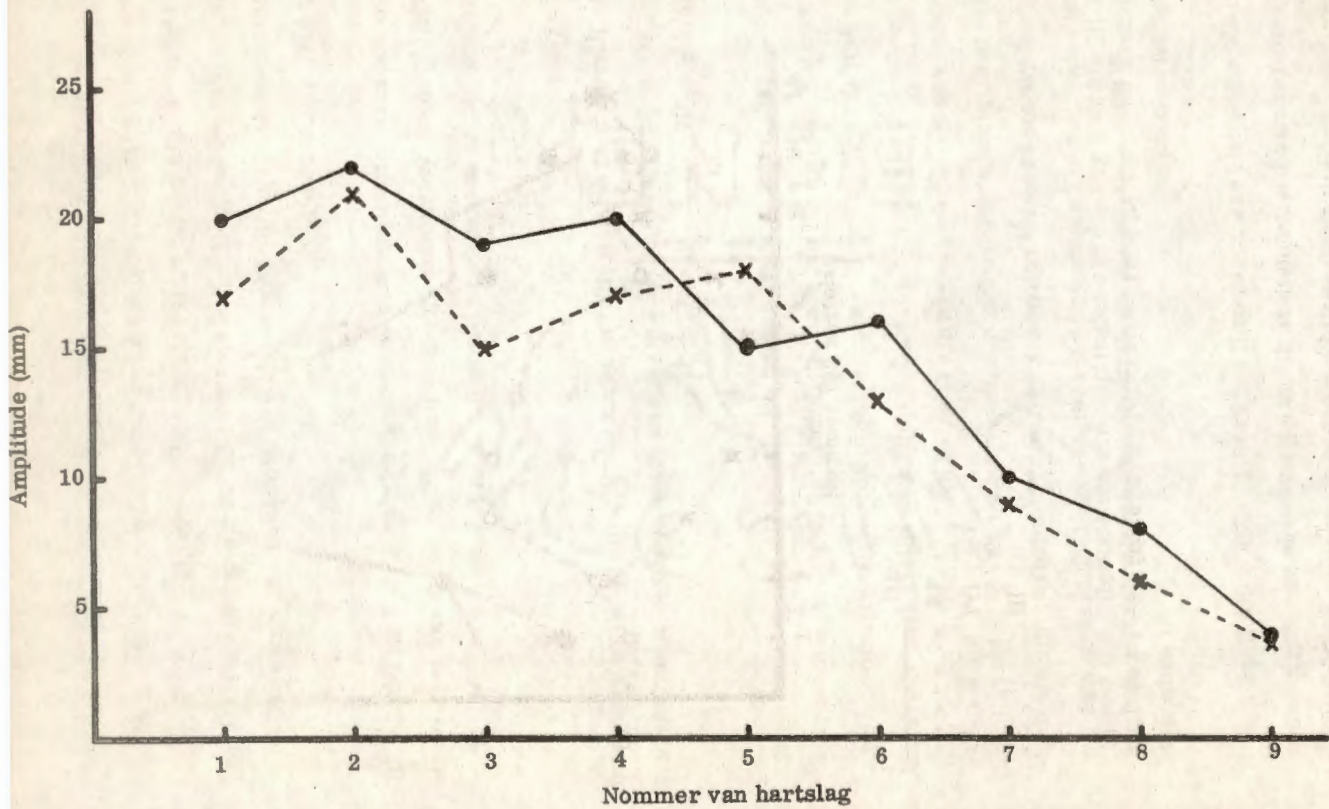
Die persentasie veranderings is aangetoon in bylae E en F en tabelle XIIc en XIIId. Tipiese voorbeelde van die veranderings wat in die registrasies voorgekom het, is aangetoon in figure 5.1.1 en 5.1.2.

5.1.4 Bespreking

Uit die literatuur is dit duidelik dat asetielcholin die perifere weerstand verlaag en 'n verlaagde kontraktsiekrag van die hart asook 'n verlaagde koronêre bloedvoorsiening tot gevolg het.

Die huidige ondersoek se resultate dui ook daarop dat die perifere weerstand verlaag het. Die feit dat die T-golf van die EKG se amplitude verminder het, dui op 'n moontlike verminderde koronêre bloedvloeï. Die ondoeltreffende kardiaale werkverrigting word weerspieël deur die verlaagde amplitudes van die afgeleides van die vloei en druk, die ULF Ekg a en die toename in amplitude van die Pkg a. Alhoewel daar dus baie energie aangewend word vir die kardiaale pompwerking, word hierdie energie nie doeltreffend verbruik nie; baie energie gaan verlore in die hartbewegings en ongekoördineerde miokardiaale sametrekking sonder dat daar 'n doeltreffende ejsksie plaasvind.

Terwyl die amplitude van die HI-golf van die ULF Ekg a die teenoorgestelde veranderings ten opsigte van die amplitudes van die Pkg a ondergaan het, het die amplitudes van die LJ-golf en die tweede afgeleide van



die bloedvloei dieselfde veranderings ondergaan (vgl. Fig. 5.2 en 5.3). Uit hierdie gegewens kom dit dus voor dat die IJ-golf verband hou met die bloedvloei in die aorta, terwyl daar 'n ingewikkelde verband tussen die HI-segment en die gebeure gedurende die vroeë ejeksiefase bestaan.

5.2 Amielnitriet

5.2.1 Literatuuroorsig

Die belangrikste en kenmerkendste invloed van amielnitriet is verwyding van die perifere bloedvate. Amielnitriet verhoog verder die koronêre bloedvloei volgens Raab en Lepeschkin (1950). Volgens Goodman en Gilman (1958) is die hart in staat tot 'n beter werkverrigting na die inaseming van amielnitriet deurdad die bloedvoorsiening na die miokardium verhoog. Die sistoliese bloeddruk daal meer as die diastoliese bloeddruk met 'n gevolglike kleiner polsdruk. Die tagikardie wat voorkom na inaseming van amielnitriet is die gevolg van die kompensatoriese sinus carotisrefleks wat simpatiese impulsontlating ten gevolg het waardeur die bloeddruk selfs tydelik mag styg.

Figuur 5.3 Na die toediening van asetielcholien het 'n drukkaling voorgekom. Gedurende hierdie hemodinamiese verandering het die amplitudes van die IJ-golf en die tweede afgeleide van die vloei dieselfde reaksiepatroon getoon.

————— IJ
 - - - - - $\frac{df}{dt^2}$

Nadat konyne 0,25 ml amielnitriet ingeasem het, het Okegawa e. a. (1965) 'n skielike en treffende arteriële drukdaling opgemerk ongeveer 30 tot 60 sekondes ná die inaseming. Na drie minute het die bloeddruk weer herstel. Behalwe dat die hartsnelheid tydelik verhoog het direk ná die toediening, het daar geen betekenisvolle veranderings in die EKG-registrasies voorgekom nie.

By konyne het Wentzel (1969) 'n verhoogde hartfrekwensie, korter sistolie, groter ULF Ekg a en 'n vergroting in die amplitudes van die afgeleides van die bloedvloeï ná die inaseming van amielnitriet verkry. Amielnitriet veroorsaak 'n verlaagde perifere weerstand.

5.2.2 Metode

Nadat normale opnames gemaak is, is 'n ampulla van gemiddeld 1,7 minium/kg voor die konyne se neus gebreek sodat die amielnitriet ingeasem kon word. Die ampulla is ongeveer vier minute lank voor die konyne se neus gehou. Dit is egter moeilik om die presiese hoeveelheid amielnitriet wat deur die diertjie ingeasem is, vas te stel. Negentien eksperimente is uitgevoer.

5.2.3 Resultate

Die hartsnelheid het 'n gemiddelde toename getoon en die amplitude van die T-golf het afgeneem. In die Q-tye van die ULF Ekg a en afgeleides van die vloei het 'n algemene afname voorgekom, terwyl 'n geringe gemiddelde toename in die Q-tye van die bloeddruk en afgeleides voorgekom het. Verder het die amplitudes van die ULF Ekg a, Pkg a en bloedvloeï vergroot en die bloeddruk het in elke individuele geval gedaal.

Die persentasie veranderings word in tabel XIIIa tot XIIId weergegee. In figuur 5.4 is 'n tipiese voorbeeld van die invloed van amielnitriet weergegee.

Table XIIIa Percentase veranderinge in die EKG en ULF Hög a na amielotriol-toediening

Proeftier	HF	PR	QRS	P	R	T	QH	QI	QJ	HI	IJ
6/8/70											
18 s na											
1.63 minum/kg	8.00	-7.14	0.00	0.00	-14.29	0.00	-14.29	-6.25	0.00	123.47	37.00
23/1/65											
6 s na											
1.7 minum/kg	-5.26	0.00	-20.00	0.00	0.00	0.00	•	•	•	•	•
17/8/70											
75 s na											
2.00 minum/kg	23.91	-6.67	0.00	0.00	-12.50	-50.00	-14.29	-11.76	-4.50	4.62	21.74
19/6/70											
27 s na											
1.63 minum/kg	11.63	-6.25	0.00	42.86	-16.67	-20.00	-7.14	-11.76	-9.83	-25.14	7.89
19/6/70											
40 s na											
1.43 minum/kg	17.39	0.00	0.00	0.00	-16.67	-50.00	-21.43	-23.53	-9.52	24.63	72.00
23/8/70											
3 min na											
1.70 minum/kg	26.00	0.00	0.00	0.00	-33.33	-50.00	-21.43	-23.53	-10.00	33.63	74.00
23/8/70											
30 s na											
1.70 minum/kg	26.00	-7.14	-14.29	0.00	-23.33	-50.00	-14.29	-11.76	-4.50	4.73	100.00
1.24/8/70											
65 s na											
1.74 minum/kg	5.56	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	-7.09	-11.76	-8.96	33.10	16.75
1.24/8/70											
30 s na											
1.74 minum/kg	11.11	0.00	0.00	0.00	0.00	-33.33	-14.29	-17.85	-9.89	23.40	16.13
2.24/8/70											
28 s na											
1.46 minum/kg	9.62	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	-14.29	-6.25	0.00	27.04	131.76
2.24/8/70											
64 s na											
1.46 minum/kg	10.63	-6.67	0.00	-33.33	-10.67	0.00	-14.29	-11.76	-4.70	06.96	178.29
5/4/65											
na 27 s	3.85	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	•	•	•	•	•
18/2/69											
1 min na											
1.7 minum/kg	•	-12.50	0.00	-20.57	•	-20.00	-7.09	-6.25	-5.00	-44.44	•
Vk3, 8/9/69											
25 s na											
1.7 minum/kg	21.7	0.00	7.14	-30.00	•	-50.00	-37.50	-23.33	-16.67	0.00	20.00
Vk4, 29/10/69											
17 s na											
1.7 minum/kg	0.00	0.00	0.00	0.00	•	-50.00	0.00	0.00	-9.89	7.69	•
Vk4, 9/8/69											
70 s na											
1.7 minum/kg	6.60	0.00	0.00	0.00	•	-25.00	0.00	0.00	9.89	48.15	50.00
Vk4, 9/4/69											
13 s na											
1.7 minum/kg	10.3	-5.95	0.00	49.00	0.00	-33.33	•	•	•	•	•
Vk6, 17/10/69											
27 s na											
1.9 minum/kg	9.00	•	•	•	•	•	-14.29	-5.88	4.76	200.00	122.00
Vk6, 17/10/69											
9 s na											
1.9 minum/kg	1.00	•	•	•	•	•	42.86	23.00	0.00	88.89	60.00
Gemiddeld	11.62	-7.46	-2.04	-1.81	-20.49	-44.70	-11.43	-11.31	-5.83	42.96	65.43

Sten verklaring van afkortings: Tab. IXa, bl. 87

Tabel XIII Percentasie veranderinge in die bloeddruk en afgeleides na amielinriet-toediening

Proefdiër	Stat.	Distat.	Pols	Q begin	Q pos. 1p	Q neg. 1p	dp/dt	Q pos. 2p	Q neg. 2p	dp/dt ²
6/6/70										
12 s na										
1.83 mmHg/kg	-38.87	-41.87	-11.11'	3.33	5.26	3.77	-8.00	5.88	4.35	-29.41
23/2/85										
na 6 s	-30.00	-11.76	-37.50	-22.22	-37.27	8.25	-45.45	•	•	•
17/6/70										
75 s na										
2.06 mmHg/kg	-21.05	-23.06	-16.87	0.00	-2.44	-2.59	-7.14	2.94	12.84	-20.00
18/6/70										
27 s na										
1.48 mmHg/kg	-12.50	-16.87	0.00	-6.87	-8.71	0.00	-14.71	-5.13	-2.83	-14.29
18/6/70										
49 s na										
1.43 mmHg/kg	-50.00	-65.56	-33.33	7.14	0.83	10.00	-35.00	9.68	7.85	-54.47
23/6/70										
3 min na										
1.79 mmHg/kg	-37.50	-46.87	-22.22	2.87	0.00	4.00	-33.00	2.13	-2.33	-34.29
23/6/70										
30 s na										
1.79 mmHg/kg	-34.78	-46.87	-12.50	13.79	5.41	8.00	-19.05	5.25	2.35	-23.81
1.24/6/70										
65 s na										
1.74 mmHg/kg	-22.73	-33.33	-8.96	3.45	8.82	0.00	-17.78	6.25	7.89	-23.85
1.24/6/70										
30 s na										
1.74 mmHg/kg	-42.84	-51.29	-28.95	5.80	5.82	-2.12	-30.80	6.25	7.89	-38.00
2.24/6/70										
25 s na										
1.46 mmHg/kg	-32.23	-46.44	0.00	7.14	3.03	-1.85	8.75	6.48	8.23	0.00
2.24/6/70										
64 s na										
1.46 mmHg/kg	-36.36	-36.00	-37.14	10.71	6.86	0.00	-9.15	0.00	8.11	-17.89
5/4/85										
na 27 s	-60.00	-58.33	-66.87	27.27	0.00	•	-80.00	•	•	•
Gemiddeld	-32.46	-38.89	-37.21	2.16	1.86	2.85	-22.48	4.85	5.81	-28.12

Met verklaring van shorthands: Tab. IX, bl. 86

Tabel XIII: Percentase verandering in die Pkg a na amieltriet-toediening

Proeflier	QC	QE	QG	DE	EF	FG
17/6/70						
75 g na						
2,66 minum/kg	0,00	0,00	0,00	16,00	30,00	1,25
18/6/70						
57 g na						
1,43 minum/kg	20,00	6,67	-7,69	-6,69	-100,00	44,00
18/8/70						
60 g na						
1,43 minum/kg	0,00	12,50	-7,69	294,00	1190,00	744,44
1,26/8/70						
65 g na						
1,74 minum/kg	0,00	0,00	0,00	26,87	7,63	-20,51
1,24/8/70						
30 g na						
1,74 minum/kg	0,00	0,00	0,00	41,79	35,65	-7,69
2,24/8/70						
26 g na						
1,46 minum/kg	-14,29	0,00	0,00	25,00	-6,00	35,94
2,26/8/70						
64 g na						
1,46 minum/kg	8,33	0,00	0,00	8,00	3,33	1,20
Gemiddeld	4,68	8,58	-7,69	58,18	165,80	114,00

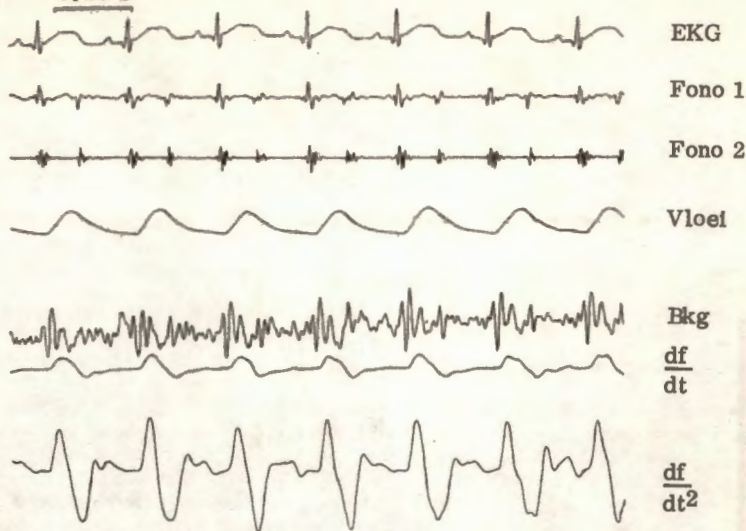
sien verklaring van afkortings: Tab. XIIe, bl. 109

Tabel XIII. Percentaas verandering in die vloeï en die duur van die meganiese sietolje na amielnitriet-toediening

Proefdiër	Meg.	Q pos. 1f	Q neg. 1f	Q pos. 2f	Q neg. 2f
16/2/89					
1 min na					
1,7 ml/min/kg	0	3,03	2,13	3,03	-12,50
Vk3, 8/8/89					
25 s na					
1,7 ml/min/kg	-20,00	-37,50	-32,23	-27,00	-3,85
Vk4, 25/10/89					
17 s na					
1,7 ml/min/kg	0,00	-12,50	-8,25	-7,14	-8,67
Vk4, 8/8/89					
70 s na					
1,7 ml/min/kg	-15,3	0,00	8,25	0,00	0,00
Vk4, 9/4/89					
12 s na					
1,7 ml/min/kg	-7,1	-8,00	-4,38	-16,67	-25,00
Vk6, 17/10/89					
27 s na					
1,8 ml/min/kg	-8,40	-8,70	-3,44	-8,70	-7,32
Vk6, 17/10/89					
9 s na					
1,8 ml/min/kg	-1,00	0,00	0,00	0,00	-3,44
Gemiddeld	-9,92	-12,72	-4,46	-11,31	-9,83

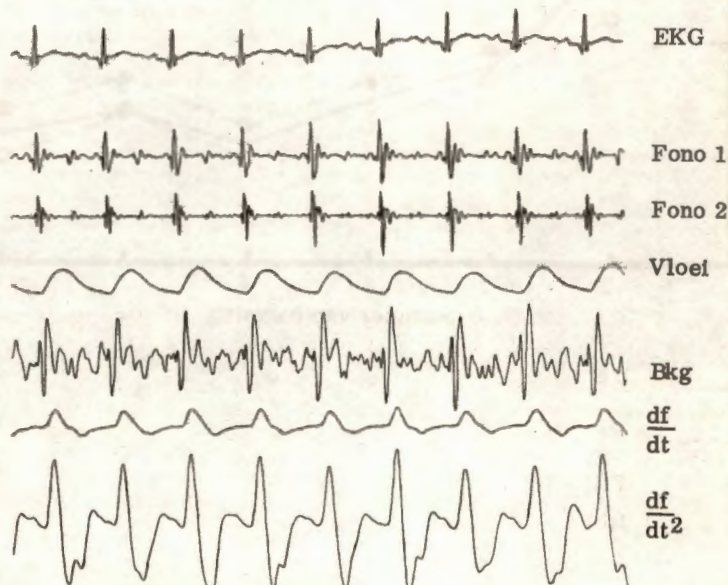
Die verklaaring van afkortings:
Tab. IXb, bl. 88
en Tab. XIId, bl. 110

0,25 s



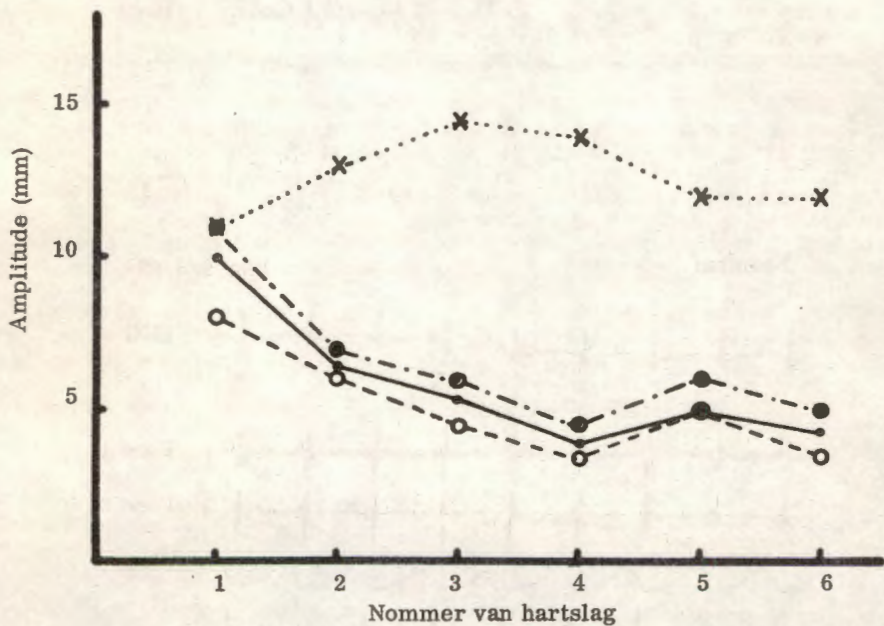
Normaal

Vk5, 8/8/69



31 s na 5 minums amielnitriet

Figuur 5.4 'n Voorbeeld van die invloed van amielnitriet. Sien verklaring van afkortings: Fig. 4.1, bl. 90



- DE
- EF
- - - FG
- HI

Figuur 5.5 Verandering in die amplitudes van DE, EF, FG en HI nadat amielnitriet ingesam is.

5.2.4 *Bespreking*

Die verwagte drukdaling wat dui op 'n verlaagde perifere weerstand, is wel verkry. 'n Refleksiewe tagikardie het voorgekom. Die geringe gemiddelde verlenging van die Q-tye wat in die druk en afgeleides van die druk voorgekom het asook die verkleining in die amplitudes van die afgeleides weerspieël waarskynlik die verlaagde perifere weerstand. Aangesien die ULF Hkg a-golwe se amplitudes toegeneem het, terwyl die afgeleides van die druk se amplitudes verklein het, verskaf die ULF Hkg a waarskynlik nie veel inligting omtrent die perifere weerstand nie.

Volgens Raab en Lepeschkin (1950) en Goodman en Gilman (1958) veroorsaak amielnitriet 'n verhoogde koronêre bloedvloei wat die miokardiale werkverrigting kan verhoog. Die verkorte tyd tussen die elektriese en meganiese gebeure wat in die huidige ondersoek verkry is asook die groter amplitudes van die bloedvloei en die afgeleides van die bloedvloei dui op 'n verbeterde miokardiale werkverrigting. Die amplitudes van die Pkg a en die ULF Hkg a het vergroot. Die ULF Hkg a verskaf dus waarskynlik meer inligting omtrent die miokardiale werkverrigting as omtrent die perifere weerstand.

5.3 *Pitressien*

5.3.1 *Literatuuroorsig*

Volgens Melville (1938) veroorsaak pitressien (vasopressien) 'n vergrote T-golf in die EKG en verlaging in die hartsnelheid. Hierdie laer hartsnelheid is die gevolg van baro-refleksiewe vagusprikkeling. Die invloed van pitressien op die hart is hoofsaaklik 'n sekondêre miokardiale beskaadiging wat die gevolg is van die koronêre vaatvernouing waardeur anoksie ontstaan. Pitressien het geen direkte invloed op die miokardium

of geleidingsstelsel nie.

'n Spesie-spesifisiteit wat betref die reaksie van die kardiovaskulêre stelsel op pitressien, is deur Friedman en Pauls (1952) aangetoon. Hulle het konyne 'n dosis van 0.02 tot 0.12 eenhede per kilogram liggaams= massa pitressien intraveneus toegedien en 'n arteriële bloeddrukstyging verkry, terwyl die polsdruk nie eintlik verander het nie. Hulle het tot die gevolgtrekking gekom dat pitressien by konyne 'n verhoogde perifere weerstand veroorsaak. 'n Refleksiewe daling in die hartsnelheid kom as gevolg van die verhoogde perifere weerstand voor. Al EKG-verandering wat voorgekom het, was 'n vergroting van die T-golf.

Pitressien veroorsaak koronêre bloedvaatvernouing met 'n gevolglike verminderde koronêre bloedvloei. Volgens Goodman en Gilman (1958) veroorsaak die toediening van pitressien by genarkotiseerde diere 'n bloeddrukstyging.

Black (1960) het die EKG-veranderings wat by konyne voorgekom het nadat pitressien toegedien is, toegeskryf aan 'n aanvanklike, onstabiele en versnelde apikale repolarisasie gevolg deur 'n volgehoue subendokardiale beskadiging.

Hikosaka e. a. (1965) het by konyne verskeie EKG-veranderings verkry na die intraveneuse toediening van pitressien. Hierdie EKG-veranderings het ingesluit: sinusbradikardie, sinusaritmie, verlenging van die PQ-tydinterval, ventrikulêre ekstrasistolieë, 'n verhoogde T-golf en verhoging of onderdrukking van die ST-segment. Hulle het voorgestel dat die oorsaak van die ritme-afwykings moontlik verband hou met die cholinergiese refleksmeganisme. Volgens hierdie outeurs mag die veranderings in die T-golf en die ST-segment die gevolg wees van hipoksie van

die hart as gevolg van die koronêre bloedvaatvernouing wat intree nadat pitressien toegedien is.

Okegawa e. a. (1965) het 'n vergrote T-golf in die EKG opgemerk nadat 0,7 eenhede per kilogram liggaamsmassa pitressien konyne toegedien is. Die hartsnelheid het afgeneem, maar dit is nie 'n direkte aanduiding van koronêre vaatvernouing nie.

Volgens Marmo e. a. (1967) veroorsaak pitressien koronêre vaatvernouing en ritmesteurings by konyne.

Wentzel (1969) het 'n afname in die hartfrekwensie verkry na die toediening van pitressien by konyne. Verder het sy aangetoon dat pitressien 'n negatiewe effek op die meganiese funksie van die hart het, wat hoofsaaklik aan 'n verlaagde koronêre bloedvoorsiening toegeskryf word.

3.3.2 Metode

'n Gemiddeld van 2,62 IE/kg pitressien is intraveneus toegedien nadat normale opnames gemaak is. Veertien eksperimente is uitgevoer.

3.3.3 Resultate

Oor die algemeen het die amplitudes van die EKG vergroot terwyl die hartsnelheid effens afgeneem het. Die HI-golf van die ULF Ekg a het gemiddeld toegeneem en die LJ-golf het gemiddeld afgeneem. Die meganiese sistolie en alle Q-tye het 'n gemiddelde toename getoon. Die diastoliese-, sistoliese- en polsdruk het ook 'n gemiddelde toename getoon. Die afgeleides van die druk se amplitudes het verklein.

In tabel XIVa tot XIVc word die persentasie veranderings aangetoon. 'n Voorbeeld van die invloed van pitressien word in figuur 5.6 weergegee.

Tabel XIVa Percentaas veranderinge in die EKG en ULF Hg a na pitressin-toediening

Proefdiër	HF	PR	QRS	P	R	T	QH	QI	QJ	HI	IJ
A, 14/5/70											
55 a na											
1.6 IE/kg	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	8.33	6.25	0.00	32.41	-8.28
B, 14/5/70											
2 min na											
6.6 IE/kg	-19.30	3.94	7.14	-80.00	-14.28	33.33	•	•	•	•	•
9/8/70											
25 a na											
3.66 IE/kg	-15.23	7.14	4.17	0.00	42.86	0.00	-29.57	2.94	13.64	-43.63	-45.55
30/7/88											
23 a na											
6.6 IE/kg	-11.36	17.65	66.67	50.00	300.00	200.00	42.86	12.50	14.66	-59.29	-56.40
28/6/70											
56 a na											
1.91 IE/kg	17.39	0.00	0.00	100.00	-7.41	0.00	-7.89	0.00	-5.00	21.00	0.00
6/8/86											
40 a na											
1.73 IE/kg	-13.04	11.67	0.00	0.00	0.00	0.00	-13.33	-6.25	-19.05	-18.28	-78.83
Vk2, 20/8/88											
73 a na											
2.7 IE/kg	-29.00	5.55	0.00	0.00	•	42.86	40.00	64.62	100.00	-60.71	-52.10
Vk3, 30/7/88											
24 a na											
1.7 IE/kg	-8.70	-3.55	78.57	-33.33	•	0.00	-14.96	-7.89	2.27	380.00	-25.00
Vk5, 8/8/88											
24 a na											
1.7 IE/kg	-4.30	6.67	-12.50	0.00	•	25.00	-16.67	0.00	5.26	-50.00	-68.90
Vk4, 25/3/89											
15 a na											
1.7 IE/kg	•	-17.65	0.00	0.00	0.00	133.33	•	•	•	•	•
Vk4, 25/3/89											
40 a na											
1.7 IE/kg	-16.40	5.88	0.00	0.00	•	0.00	0.00	7.14	-10.53	-68.42	-72.50
Vk6, 8/10/89											
29 a na											
1.5 IE/kg	-12.50	•	•	•	•	•	72.73	97.14	33.00	18.18	10.70
Gemiddeld	-9.74	4.04	28.81	16.56	80.29	66.90	-9.28	10.55	13.13	15.21	-33.67

Sien verklaring van afkortings: Tab. IXa, bl. 87

Taboel XIVb Percentasie veranderinge in die bloeddruk en afgeleides na pitressin-toediening

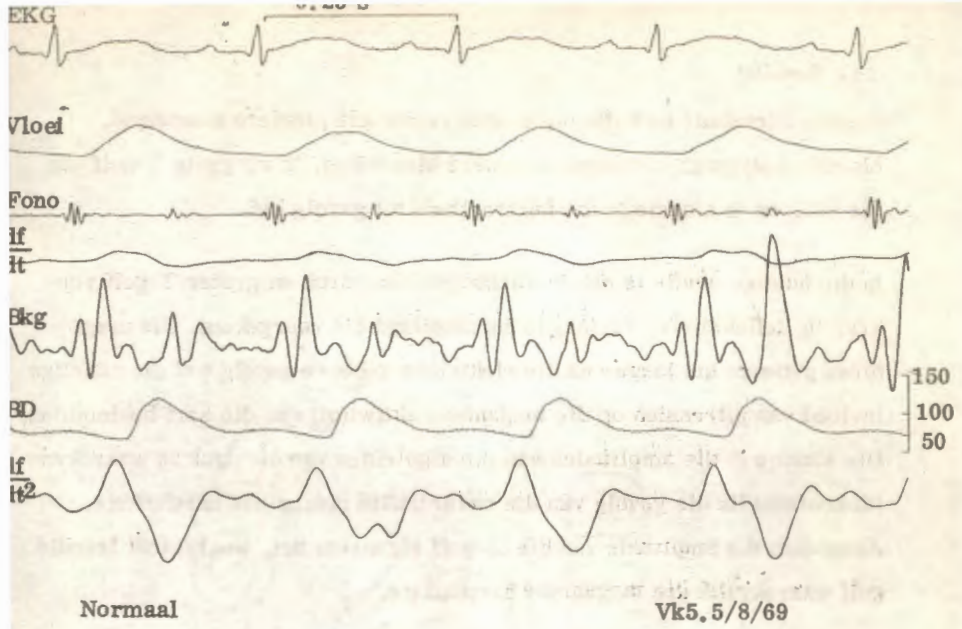
Proefdiër	Sist.	Diast.	Pols	Q begin	Q pos. 1p	Q neg. 1p	dp/dt	Q pos. 2p	Q neg. 2p	dp/dt ²
A. 14/5/70 55 s na 1.6 IE/kg	18,18	46,00	0,90	0,00	-2,66	4,35	-25,00	0,00	0,00	-51,00
B. 14/5/70 2 min na 6.6 IE/kg	21,43	37,00	0,00	-5,17	7,14	19,57	-20,83	7,14	5,58	-40,00
9/4/70 25 s na 3,06 IE/kg	45,83	66,67	-22,22	18,07	•	•	•	•	•	•
26/4/70 50 s na 1,91 IE/kg	25,00	6,67	66,67	-7,14	-3,23	-3,12	-45,00	19,30	-2,27	-43,47
6/9/68 40 s na 1,73 IE/kg	-60,00	-38,46	-71,43	66,15	20,77	16,82	-75,00	•	•	•
Gemiddeld	19,09	28,47	8,99	11,47	7,95	5,22	-61,41	12,22	1,99	-44,89

Sien verklaring van afkortings: Tab. IXb, bl. 88

Tabel XIVc Percentaas verandering in die vloed en die duur van die magnetiese stelsel na pittingen-touening

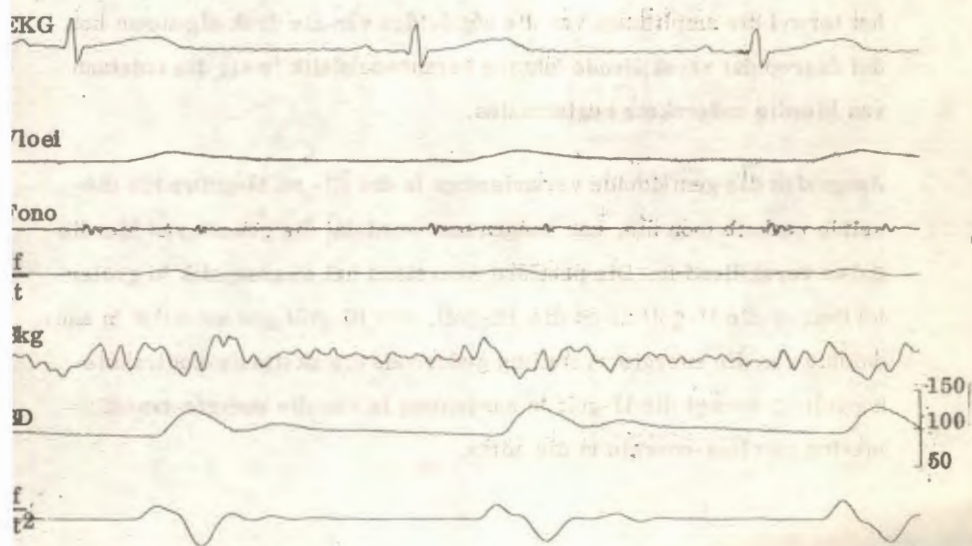
Proedier	Mag.	Q		Q	
		pos. 1f	neg. 1f	pos. 2f	neg. 2f
A. 14/5/70					
55 s na					
1.6 IE/kg	3.33	•	•	•	•
Vk2.20/8/68					
73 s na					
2.7 IE/kg	8.20	20.50	7.41	•	•
Vk2.20/7/68					
24 s na					
1.7 IE/kg	•	13.04	41.81	•	•
Vk5.5/6/69					
24 s na					
1.7 IE/kg	•	-18.67	6.99	8.79	7.32
Vk4.25/3/69					
15 s na					
1.7 IE/kg	•	72.00	20.48	•	•
Vk4.25/3/69					
40 s na					
1.7 IE/kg	12.00	20.00	76.74	57.14	17.50
Vk5.5/10/69					
29 s na					
1.5 IE/kg	-1.50	23.08	-2.04	24.00	11.30
Gemiddeld	5.53	23.82	42.82	29.95	12.06

Sien verklaring van afkortings: Tab. XIM, bl. 110



Normaal

Vk5, 5/8/69



28 s na 1.7 IE/kg pitressien

Figuur 5.6 'n Voorbeeld van die invloed van pitressien op die bloedsomloop. 'n Verklaring van afkortings: Fig. 4.1, bl. 90

5.3.4 *Bespreking*

Uit die literatuur blyk dat pitressien verhoogde perifere weerstand, bloeddrukstyging, verlaagde koronêre bloedvloei, 'n vergrote T-golf van die EKG en 'n afname in die hartsnelheid tot gevolg het.

In die huidige studie is ook 'n verhoogde bloeddruk en groter T-golf verkry. 'n Refleksiewe, verlaagde hartsnelheid het voorgekom. Die meganiese gebeure het langer na die elektriese gebeure gevolg wat die nadelige invloed van pitressien op die meganiese aktiwiteit van die hart beklemtoon. Die afname in die amplitudes van die afgeleides van die druk is waarskynlik hoofsaaklik die gevolg van die onderdrukte meganiese hartfunksie. Aangesien die amplitude van die LJ-golf afgeneem het, weerspieël hierdie golf waarskynlik die meganiese hartfunksie.

Die gemiddelde toename in die amplitude van die HI-golf wat voorgekom het terwyl die amplitudes van die afgeleides van die druk afgeneem het, dui daarop dat verskillende faktore verantwoordelik is vir die ontstaan van hierdie onderskeie registrasies.

Aangesien die gemiddelde veranderinge in die HI- en LJ-golwe nie dieselfde reaksie toon nie, kan aangeneem word dat die genese van hierdie golwe verskillend is. Die perifere weerstand het waarskynlik 'n groter invloed op die LJ-golf as op die HI-golf. Die HI-golf gee moontlik 'n aanduiding van die energievystelling gedurende die eksitasie-kontraksie-koppeling, terwyl die LJ-golf 'n aanduiding is van die energie-transformering na vloei-energie in die aorta.

5.4 Adrenaliën

5.4.1 Literatuuroorsig

Daar is 'n verskil tussen die invloed van adrenaliën (epinefrien) en noradrenaliën (norepinefrien) op die hart. Adrenaliën is aktiewer en dus skadeliker vir die hart volgens Von Euler (1958) en Melville en Shister (1959).

Volgens Von Euler (1958) word die bloeddruk verskillend beïnvloed deur adrenaliën en noradrenaliën. In fisiologiese dosisse veroorsaak adrenaliën slegs geringe veranderinge in die gemiddelde arteriële bloeddruk, terwyl noradrenaliën die sistoliese en diastoliese druk verhoog. Terwyl adrenaliën die perifere weerstand verlaag, verhoog noradrenaliën die perifere weerstand.

Lae intraveneuse dosisse van adrenaliën of noradrenaliën (10 µg) beïnvloed die EKG nie betekenisvol nie. Hoër dosisse (50 - 100 µg/kg) veroorsaak tagikardie volgens Melville en Shister (1959). Na 'n bloeddrukstyging is daar refleksiewe bradikardie.

Rósa en Kaplan (1960) het 'n vergroting van die Pkg a verkry nadat adrenaliën of noradrenaliën toegedien is.

Gordh (1964) het 2 µg/kg adrenaliën aan konyne toegedien en 'n bloeddrukstyging, verhoging in die aortabloedvloei en 'n positiewe inotrope effek op die kontraksiekrag van die hart verkry.

'n Duideliker styging in die ontwikkelde druk, en die eerste afgeleide van die ventrikulêre drukkurwe het voorgekom nadat adrenaliën of noradrenaliën konyne toegedien is volgens Gerlings (1966). Adrenaliën en noradrenaliën veroorsaak verhoogde kontraktiliteit. Hierdie invloed is merkbaar

diger ten opsigte van die ventrikels as die atria.

Fizel en Fizel'ová (1966) het 'n laer hartsnelheid by konyne gevind nadat adrenaliene toegedien is. Daar was ook 'n toename in die hartgewig, natrium- en kaliuminhoud van die miokardium, terwyl 'n daling in die kalium- en glikogeeninhoud voorgekom het.

5.4.2 Metode

Normale opnames is gemaak en daarna is gemiddeld 2,2 µg/kg adrenaliene intraveneus toegedien. Verdere opnames is weer gemaak. Elf eksperimente is uitgevoer.

5.4.3 Resultate

Soos blyk uit tabel XVa tot XVc, het die Q-tye nie betekenisvolle veranderinge getoon nie. 'n Gemiddelde afname in die hartsnelheid het voorgekom. Die amplitudes van die ULF Pkg a, Pkg a en eerste afgeleide van die druk het 'n gemiddelde toename getoon, terwyl die amplitude van die tweede afgeleide van die druk effens verklein het en die druk oor die algemeen gestyg het. Figuur 5.7 toon 'n tipiese voorbeeld van die invloed van adrenaliene.

5.4.4 Bespreking

Die hoër bloeddruk en verlaagde hartsnelheid wat in die literatuur beskryf is, is wel in die huidige studie gevind nadat adrenaliene toegedien is. Die Pkg a se amplitude het ook vergroot in ooreenstemming met die resultate van Rósa en Kaplan (1960). Die verlaagde hartsnelheid is 'n refleksiereaksie op die verhoogde perifere weerstand.

Tabel KVa Percentaasj veranderinge in die RKO en ULF Mg a na adrenaal-toediening

Proefdiere	MF	DR	QMS	P	M ₁	T	QH	QF	QJ	HF	LF
17/8/70 20 a na 2,6 µ/kg	-20,82	12,33	0,00	0,00	16,07	-50,00	-8,33	-8,25	-6,70	25,00	40,48
18/8/70 41 a na 1,70 µ/kg	-42,17	0,00	0,00	0,00	04,07	0,00	-14,20	-17,06	-19,06	-13,00	-2,02
18/8/70 88 a na 1,70 µ/kg	-18,00	8,25	0,00	0,00	0,00	0,00	-7,14	0,00	-9,52	-2,37	-14,81
23/8/70 140 a na 2,20 µ/kg	-12,20	7,00	00,00	0,00	200,00	-100,00	20,00	24,07	24,22	-25,20	-70,20
1,24/8/70 24 a na 2,10 µ/kg	-54,44	0,00	0,00	0,00	107,00	20,00	-7,14	-23,00	-9,00	-22,04	7,22
1,24/8/70 20 a na 2,10 µ/kg	-40,00	8,07	0,00	0,00	00,21	0,00	-7,14	-8,00	-9,00	-21,54	-22,14
1,24/8/70 20 a na 2,10 µ/kg	-12,00	0,00	0,00	0,00	53,55	0,00	-7,14	-2,00	-6,25	20,00	32,46
2,24/8/70 23 a na 1,80 µ/kg	-22,22	12,00	0,00	0,00	100,00	0,00	-7,14	-11,70	-10,00	-20,75	70,22
2,24/8/70 20 a na 1,80 µ/kg	-22,00	12,22	14,20	0,00	07,14	0,00	-10,24	-8,00	-4,25	-2,22	8,33
1965 na 00 a	52,17	-100,00	00,00	-100,00	-50,00	-100,00	00,00	42,00	37,20	100,00	100,00
1968 na 70 a	0	-100,00	10,07	-100,00	0,00	-100,00	-22,22	-27,27	-20,21	-12,00	72,00
Gesamtheid	-22,22	-17,02	42,74	-100,00	71,20	-80,00	-2,46	-8,20	-8,20	10,00	24,40

Sien verklaring van afkortings: Tab. KKa, bl. 67

Tabel XVb Percentiese veranderinge in die bloeddruk en afgetelde na adreksiem-toediening

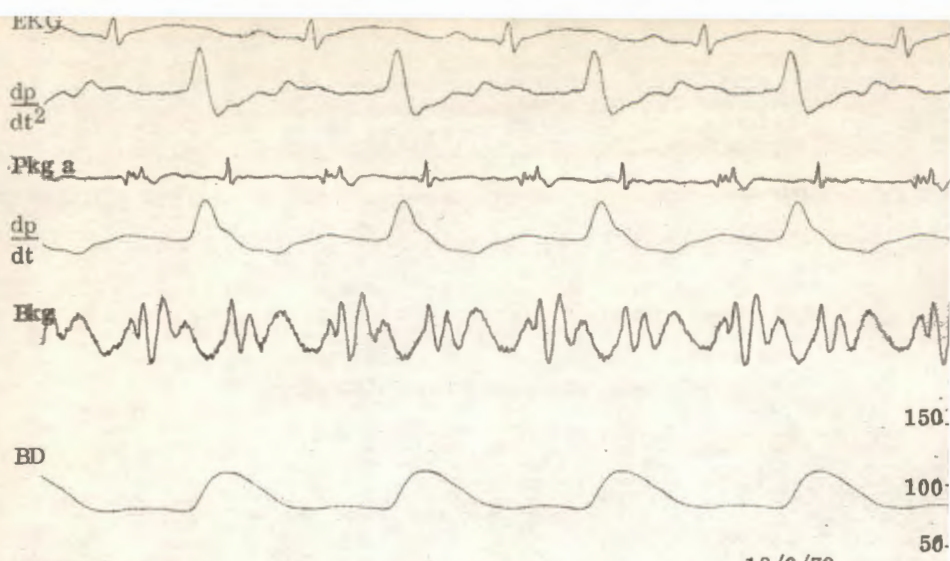
Proefdiër	Stat.	Dinast.	Pols	Q hugte	Q pos. 1p	Q neg. 1p	dp/dt	Q pos. 2p	Q neg. 2p	dp/dt ²
17/6/70										
23 s na										
2,6 µ/kg	22,73	22,33	0,00	-15,33	-0,33	16,33	-5,10	-10,34	-0,33	-20,45
18/6/70										
41 s na										
1,79 µ/kg	63,64	64,35	52,25	-54,14	-20,00	-2,73	60,23	-15,63	-12,16	64,18
16/6/70										
29 s na										
1,79 µ/kg	20,00	27,00	22,20	-20,00	-0,00	0,00	17,00	-12,12	-10,00	-0,00
22/6/70										
140 s na										
2,22 µ/kg	-25,00	-26,26	-22,22	22,27	22,00	22,73	-27,00	22,00	27,00	-25,00
1,24/6/70										
34 s na										
2,10 µ/kg	21,10	26,20	21,02	-11,11	-0,20	22,04	10,00	-10,00	-0,11	-7,00
1,24/6/70										
20 s na										
2,10 µ/kg	27,00	120,00	60,00	-10,20	-11,43	2,43	20,20	-17,00	-12,02	21,74
1,24/6/70										
20 s na										
2,10 µ/kg	12,00	0,00	20,00	-2,22	0,00	-14,00	20,20	-2,04	-2,00	10,22
2,24/6/70										
23 s na										
1,02 µ/kg	20,00	25,00	20,27	-17,00	-12,12	0,00	25,02	-12,00	-12,16	-12,20
2,24/6/70										
25 s na										
1,02 µ/kg	22,20	21,42	14,20	-10,00	-11,42	7,27	-7,00	-12,12	-12,00	-20,00
1963										
na 60 s	10,10	20,00	0,00	-27,00	0	0	0	0	0	0
1968										
na 70 s	20,42	20,00	-14,20	-0,07	0	0	0	0	0	0
Gemiddeld	32,69	24,90	20,20	-12,42	-7,00	0,02	12,00	-7,10	-0,00	-2,40

Sien ook lering van afkortings: Tab. IX, bl. 80

Tabel XVc Percentasie veranderinge in die Pkg a na afdraai-toediening

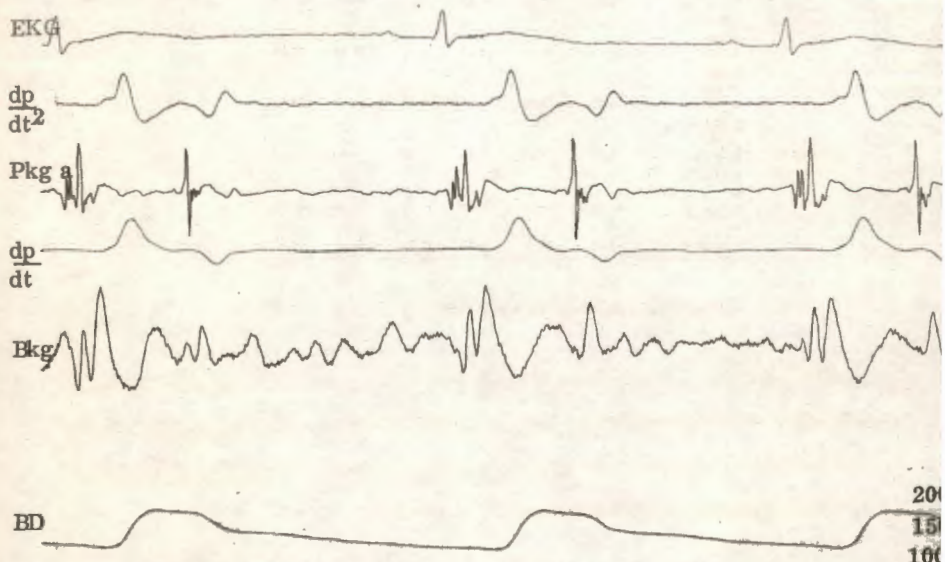
Proedier	QC	QE	QC	DE	EF	FG
17/6/70						
23 s na						
2,6 µ/kg	-37,60	-20,00	-14,67	137,14	200,00	250,91
18/6/70						
41 s na						
1,79 µ/kg	-16,67	-22,22	4,78	140,00	232,33	372,91
18/6/70						
89 s na						
1,79 µ/kg	16,67	11,11	-15,38	21,75	-54,65	4,12
1,24/6/70						
34 s na						
2,16 µ/kg	-16,67	-22,22	-9,09	0,00	-45,93	-38,65
1,24/6/70						
30 s na						
2,16 µ/kg	-14,29	-30,00	-6,33	-18,52	-27,03	-8,24
1,24/6/70						
30 s na						
2,10 µ/kg	-14,29	-10,00	-6,33	2,79	-18,92	-38,00
2,24/6/70						
33 s na						
1,82 µ/kg	-16,67	0,00	0,00	2,56	117,39	-12,90
2,24/6/70						
35 s na						
1,82 µ/kg	-14,29	-10,00	0,00	-37,50	28,00	122,53
Gemiddeld	-14,21	-14,76	-6,64	27,02	61,59	64,08

Sien verklaring van afkortings: Tab. XIIc, bl. 109



Normaal

18/6/70



41 s na 1.79 $\mu\text{g}/\text{kg}$ adrenaliën

Figuur 5.7 'n Voorbeeld om die invloed van adrenaliën aan te dui.
Sien verklaring van afkortings: Fig. 4.1, bl. 90

Die gemiddelde toename wat voorgekom het in die amplitudes van sowel die Pkg a- as die ULF Ekg a-golwe is 'n aanduiding van die gemeenskaplike oorsprong van hierdie golwe. As gevolg van die verhoogde perifere weerstand, moet meer intrakardiale energie aangewend word vir doeltreffende hartfunksionering.

Uit tabel XVb blyk dit dat die amplitude van die tweede afgeleide van die druk gemiddeld afgeneem het, terwyl die amplitude van die eerste afgeleide gemiddeld toegeneem het. Hierdie verskil is 'n aanduiding dat die gemiddelde verandering nie so betroubaar is nie. Daar moet eerder gelet word op individuele veranderinge in die verskillende parameters - veral as daar slegs 'n geringe gemiddelde verandering voorkom.

Adrenalin veroorsaak 'n verhoogde kontraktiliteit volgens Gordh (1964) en Gerlings (1966). In die huidige ondersoek het die HI- en LJ-golwe van die ULF Ekg a 'n gemiddelde toename getoon. Moontlik dui hierdie deel van die ULF Ekg a-registrasie dus die verhoogde kontraktiliteit aan.

5.5 *Noradrenalin*

5.5.1 *Literatuuroorsig*

Thijs (1962) het 'n afname in die hartsnelheid en 'n verhoogde diastoliese druk by konyne verkry nadat noradrenalin toegedien is.

Volgens Wallace e. a. (1963) verhoog norepinefrien die miokardiale kontraktiliteit, terwyl die duur van die isovolumetriese sistolie, ejeksie en totale sistolie verkort. Norepinefrien veroorsaak 'n verhoogde snelheid en korter duur van die kontrakisie.

Bachledová e. a. (1968) het 5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ per minuut noradrenalin vir dertig minute intraveneus vir konyne toegedien. Die EKG-veranderings, wat alreeds binne die eerste paar minute voorgekom het, het volgens die outeurs op maontlike miokardiale iskemie gedui. Binne tien minute nadat die toediening gestaak is, het die EKG weer na die normale vorm teruggekeer. Verder beweer Bachledová e. a. (1968) dat noradrenalin die energievystelling gedurende oksidatiewe fosforilasie en gedurende die glikoliseproses blokkeer.

De Swiet en Dickinson (1969) het die hoogste volgehoue styging in bloeddruk by wakker konyne verkry deur 0.05 tot 0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}^{-1} \text{min}^{-1}$ noradrenalin intraveneus toe te dien.

Wentzel (1969) het gevind dat noradrenalin bradikardie, verlengde sistoliese duur, vergrote QRS-kompleks, groter ULF Hkg a , hoër arteriële druk en 'n toename in die polsdruk by konyne veroorsaak. Die resultate het daarop gedui dat die hartfunksie gestimuleer is deur noradrenalin.

5.5.2 Metode

Normale opnames is gemaak en daarna is 'n gemiddeld van 9.7 $\mu\text{g}/\text{kg}$ noradrenalin toegedien en opnames is weer gemaak. Nege eksperimente is uitgevoer. Die Pkg a en afgeleides van die bloeddruk is nie gedurende hierdie eksperimente geregistreer nie.

5.5.3 Resultate

Nadat noradrenalin toegedien is, het die hartsnelheid in alle gevalle afgeneem, die Q-tye oor die algemeen afgeneem en die bloeddruk gestyg. Die amplitudes van die ULF Hkg a , vloei en afgeleides van die vloei het ver groot.

Tabel XVIIa Percentatie verandering in die EKG en ULF Ekg-a na noradrenalin-toediening

Proefdiër	HF	R	QH	QU	QJ	MF	UJ
Vkd, 17/10/69 15 s na 5,9 µ/kg	-16,00	14,40	0,00	-5,88	-4,76	9,00	40,00
Vkd, 17/10/69 36 s na 11,8 µ/kg	35,00	47,10	-30,00	-11,78	-9,53	133,33	96,00
Vkd, 17/10/69 20 s na 11,8 µ/kg	-37,30	64,40	25,00	-6,67	-14,29	0,00	103,10
Vkd, 17/10/69 25 s na 11,8 µ/kg	-1,40	51,90	-30,00	-35,00	-19,05	-45,45	74,90
Vkl, 23/4/68 23 s na 10,1 µ/kg	-30,90	19,80	-15,67	-13,64	-10,67	118,18	20,40
Vkd, 14/10/69 36 s na 5,9 µ/kg	-26,70	47,40	-15,36	-12,50	-5,00	100,00	49,20
Vkd, 14/10/69 44 s na 5,9 µ/kg	-32,20	40,00	-31,43	-8,25	-9,32	66,67	93,70
Vkd, 14/10/69 29 s na 11,8 µ/kg	-34,50	34,90	-40,57	-12,50	-27,27	-14,29	150,00
Vkd, 14/10/69 25 s na 11,8 µ/kg	-18,00	51,20	-73,38	-12,50	-33,01	28,57	50,30
Gemiddelt	-23,90	42,10	-15,90	-11,05	-14,43	69,51	77,70

Sien verklaring van afkortings: Tab. IXa, bl. 87

Figuur 4.2

25 s na 3.1 mg/kg ketamien

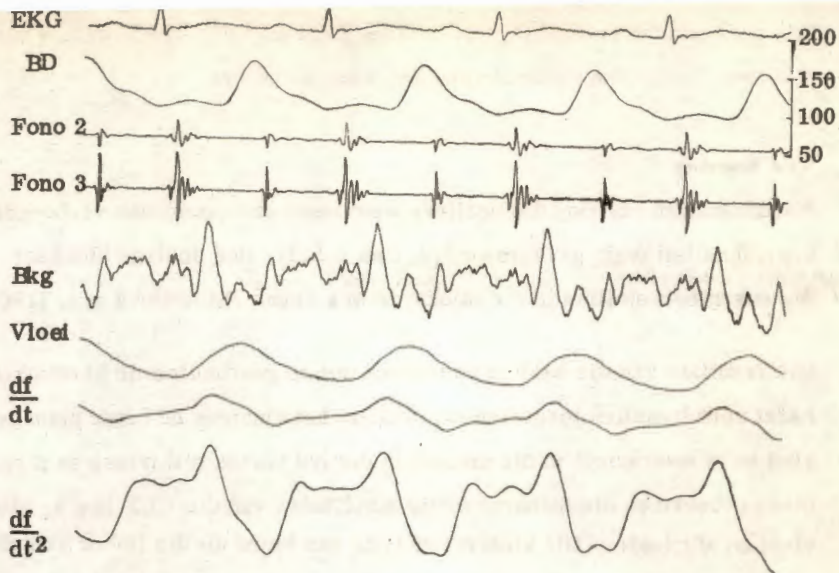
Sien verklaring van afkortings: Fig. 4.1, bl. 90

Tabul XVII Persentasie veranderinge in die bloeddruk, bloedvloei en die duur van die meganiese sistole na normaal-inloeding

Proefdiër	Pols	Q begin	Meg.	Q pos. 1f	Q neg. 1f	Q pos. 2f	Q neg. 2f
Vkd. 17/10/69 15 s na 8.9 µ/kg	13,30	-12,50	3,40	-4,17	0,00	-3,33	0,00
Vkd. 17/10/69 36 s na 11,8 µ/kg	26,60	-20,83	6,90	0,00	6,62	-3,70	-11,63
Vkd. 17/10/69 20 s na 19,9 µ/kg	68,00	28,57	2,40	-12,50	-2,27	-12,50	-16,00
Vkd. 17/10/69 25 s na 11,8 µ/kg	17,90	-30,43	24,20	-9,09	0,00	-13,64	-2,00
Vkl. 28/6/68 23 s na 10,1 µ/kg	18,00	-25,56	16,70	-22,73			
Vkd. 14/10/69 38 s na 5,9 µ/kg	-30,40	-8,70	7,30	-6,33	6,62	-4,56	-5,13
Vkd. 14/10/69 44 s na 5,9 µ/kg	13,30	-16,66	14,00	-3,00	-12,11	-12,00	-11,00
Vkd. 14/10/69 28 s na 11,8 µ/kg	29,70	-26,92	2,30	-11,54	0,00	-8,33	-13,64
Vkd. 14/10/69 25 s na 11,8 µ/kg	35,70	-20,00	6,80	-12,50	4,65	-16,67	-5,41
Gesamtelik	28,40	-19,73	9,90	-11,11	6,71	-10,00	-10,00
Tyd vanaf Q tot positiewe golf van die tweede afgeleide van die vloei (ms)						164,8	11,8

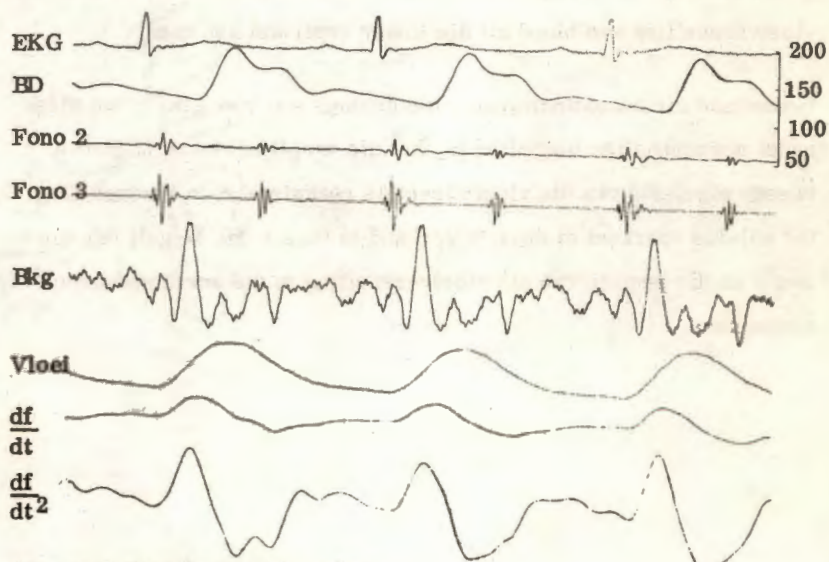
Die verandering van afsettings: Tab. XII en Tab. XIII, bl. 88 en 110

In ooreenstemming met die resultate van Mineev en Seltsor (1969) is vasgestel dat in die fonokardiogram van die konyg die eerste hartgeleid kompleks is, meer golwe bevat, 'n groter amplitude het en langer duur as die tweede hartgeleid. Die intensiteit van die hartgeleide het ook



Normaal

Vk6 14/10/69



40 s na 5,9 $\mu\text{g}/\text{kg}$ noradrenalin

Figuur 5.8 Tipiese veranderings wat voorgekom het nadat noradrenalin toegedien is. Sien verklaring van afkortings: Fig. 4.1, bl. 90

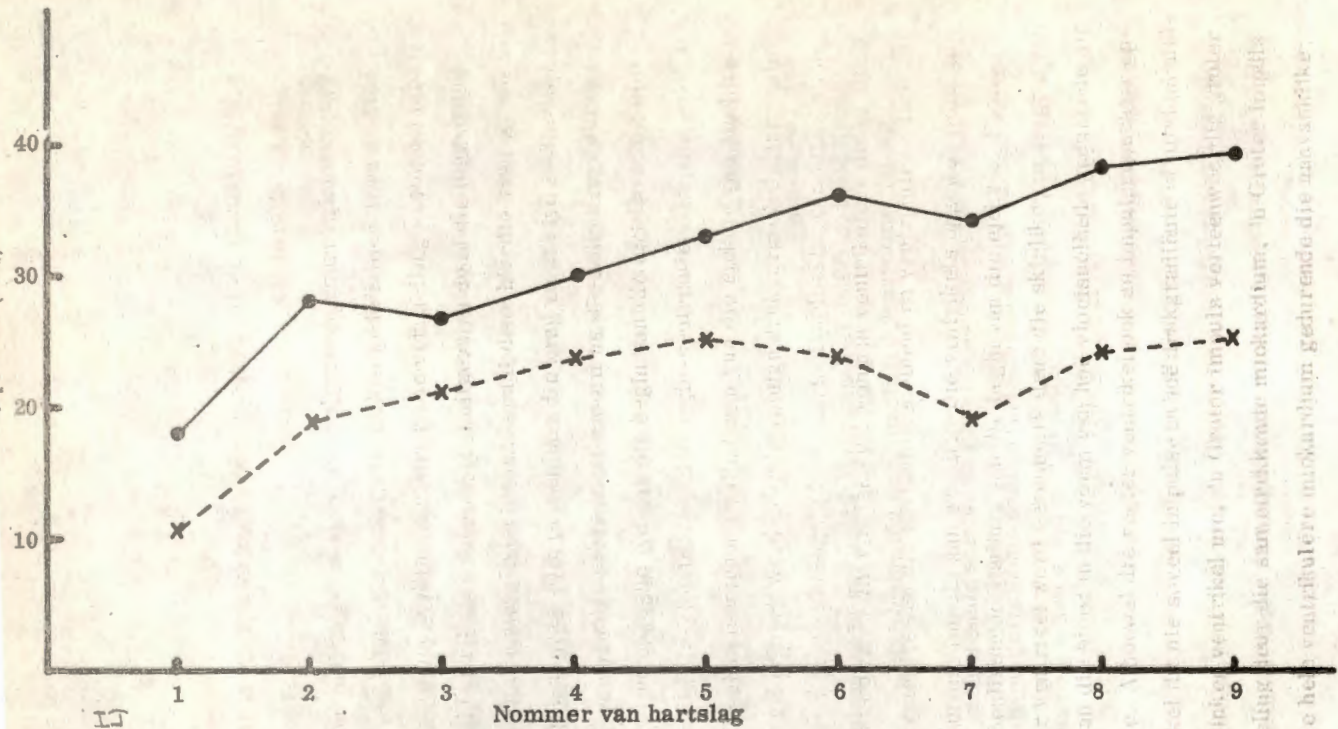
Die persentasieveranderinge is in tabel XVIa en XVIIb weergegee. Figuur 5.8 toon die tipiese veranderinge wat voorgekom het.

5.5.4 *Bespreking*

Noradrenalin verhoog die perifere weerstand en veroorsaak verhoogde kontraktiliteit (vgl. paragrawe 5.4.1 en 5.5.1). Hoë dosisse blokkeer die energievrystelling in die miokardium volgens Bachledová e. a. (1968).

Die resultate van die huidige ondersoek dui op gestimuleerde hartfunksies nadat noradrenalin toegedien is. Ejeksie het vinniger en beter plaasgevind en is weerspieël in die afname in die tyd tussen elektriese en meganiese gebeure en die toename in die amplitudes van die ULF Ekg a, bloedvloei en afgeleides. Die vloei versnelling van bloed uit die linker ventrikel het verhoog. Die toename in die ULF Ekg a-golwe dui daarop dat hierdie golwe moontlik as indikatore van die miokardiale kontraktiliteit en die vloei versnelling van bloed uit die linker ventrikel kan dien.

Gedurende die hemodinamiese veranderinge wat voorgekom het direk nadat noradrenalin toegedien is, het die amplitudes van LJ en die tweede afgeleide van die vloei dieselfde reaksiepatroon vertoon (Fig. 5.9). Dit wil dus voorkom of daar 'n verband is tussen die LJ-golf van die ULF Ekg a en die grootte van die vloei versnelling in die aorta gedurende die ejeksiefase.



Figuur 5.9 Veranderingen in die amplitudes van LJ en die tweede afgeleide van die vloeï sewe sekondes nadat noradrenalin toegedien is.

— LJ
 - - - $\frac{d^2LJ}{dt^2}$

6 EVALUERING VAN DIE INVLOED VAN PROPRANOLOL EN 'N AMINOKETOON OP DIE BLOEDSOMLOOP

Propranolol hidrochloried („Inderal") het 'n negatiewe inotrope invloed op die hart, terwyl L-3-metoksie- ω -(1-hidroksi-1-feniel-isopropiel-amino)-propilofenoon \cdot HCl („Idamen") (aminoketoon) 'n positiewe inotrope invloed op die hart het. „Idamen" is 'n aminoketoon. In hierdie hoofstuk is daar gepoog om die invloed van hierdie twee middels op die bloedsomloop na te gaan. Daardeur kan 'n aanduiding verkry word van die bruikbaarheid van die verskillende tegnieke om die invloed van nuwe farmakologiese middels op die kardiovaskulêre sisteem na te gaan.

6.1 Propranolol

6.1.1 Literatuuroorsig

Volgens Stephen (1966) is die newewerkinge van propranolol gering. Propranolol veroorsaak bradikardie en bloeddrukdaling.

Kelly (1968) het aangetoon dat die gemiddelde bloeddruk en slagvolume verminder terwyl die linker ventrikulêre einddiastoliese druk styg nadat 0,4 mg/kg propranolol toegedien is. Hy het 'n dosis gebruik wat hoër was as die dosis wat nodig is om volledige beta-blokkering van die mio-kardium te veroorsaak.

Volgens Prichard (1970) veroorsaak propranolol 'n bloeddrukdaling en die veiligheidsgrens van die dosis wat gebruik word, is hoog.

Zöllner e. a. (1970) het die ULF verplasinge-Ekg by mense gebruik om die invloed van propranolol op die miokardium te evalueer. Hulle het 'n betekenisvolle verlenging van die QH-tyd en 'n afname in die helling van die HI-golf van die verplasinge-Ekg gevind. Die sistoliese bloeddruk het effens afgeneem terwyl 'n afname in hartsnelheid voorgekom het.

6.1.2 Metode

Nadat normale opnames gemaak is, is 'n gemiddelde dosis van 0.52 mg/kg propranolol intraveneus toegedien. Opnames is weer gemaak. Die Pkg a, bloedvloei en afgeleides van die bloedvloei is nie gedurende hierdie eksperimente geregistreer nie. Vyf eksperimente is uitgevoer.

6.1.3 Resultate en bespreking

Die bloeddruk het effens gedaal nadat propranolol toegedien is. Al die Q-tye het gemiddeld effens toegeneem. Die amplitudes van die ULF Ekg a en die afgeleides van die bloeddruk het 'n gemiddelde afname getoon. Hierdie resultate stem met die resultate van Zöllner e. a. (1970) ooreen. In die huidige ondersoek het daar slegs geringe veranderinge voorgekom. Die gemiddelde afname wat in die amplitudes van die ULF Ekg a voorgekom het, en die afgeleides van die druk dui op 'n onderdrukte kardiaale funksie.

Die persentasieveranderinge word in tabel XVIIa en XVIIb aangetoon. In figuur 6.1 is 'n tipiese voorbeeld van die resultate van 'n eksperiment om die invloed van propranolol aan te goon, weergegee.

Tabel XVIIa. Percentasie veranderinge in die EKG en ULF Hg s na propranolol-toediening

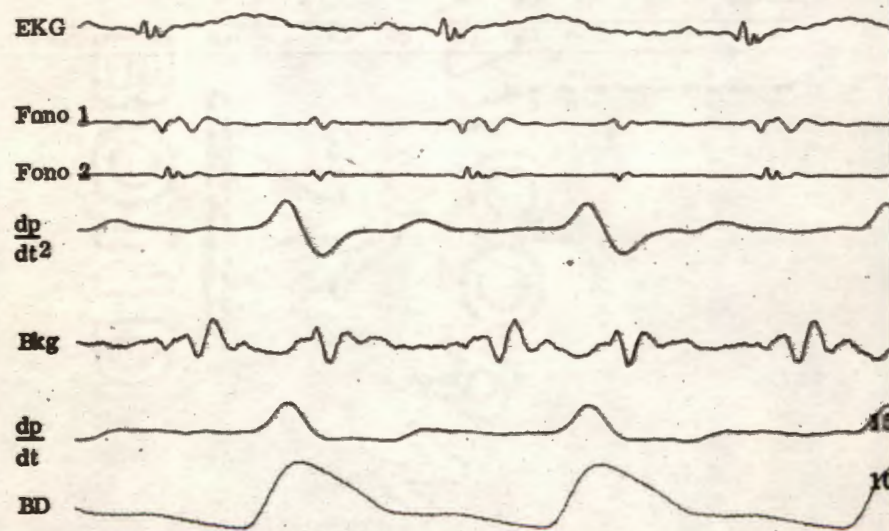
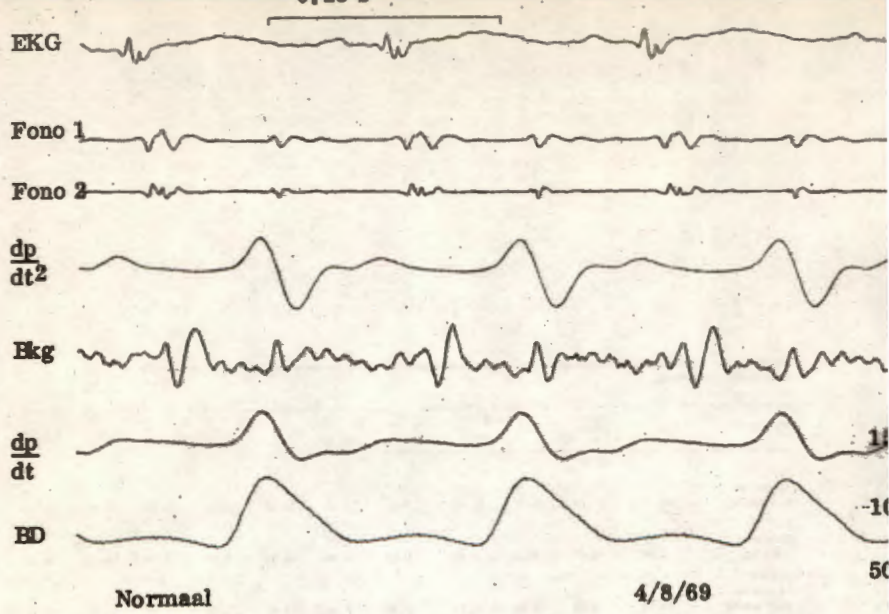
Proefdiër	MF	PR	QRS	P	R	T	QH	QI	QJ	HI	IF
21/7/69 15 min na 0,5 mg/kg	0	13,33	0,00	0,00	37,50	100,00	8,33	13,33	19,53	-12,50	-30,64
21/7/69 20 min na 1 mg/kg	-11,76	11,76	-22,57	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	-6,96	7,14
4/8/69 14 min na 0,25 mg/kg	-18,60	0,00	0,00	0,00	-25,00	50,00	7,14	5,58	4,78	-37,50	-23,48
4/8/69 16 min na 0,50 mg/kg	-10,29	23,06	11,11	0,00	0,00	-20,00	0,00	0,00	-4,38	8,14	22,61
17/8/69 60 s na 0,25 mg/kg	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	-19,15	-1,88
Gemiddeld	-12,55	16,06	-2,73	0,00	-31,25	41,66	7,74	9,61	3,64	-13,58	-6,26

Sien verklaring van afkortings: Tab. IXa, bl. 67

Tabul XVIIb Percentastie veranderinge in die bloeddruk en afgeteides asook die duur van die magnesiume statiele na propromolol-behandeling

Proeftier	Stat.	Dinat.	Puls	Q begin	Q pos. 1p	Q neg. 1p	dp/dt	Q pos. 2p	Q neg. 2p	dp/dt ²	Meq.
21/7/68											
15 min na 9,5 mg/kg	-19,71	-25,00	22,00	11,11	0,11	4,26	13,33	8,33	4,35	26,47	16,71
21/7/68											
20 min na 1 mg/kg	0,00	-0,07	0,00	2,45	0,00	0,00	24,00	0,00	0,00	33,33	9,00
4/8/68											
14 min na 0,20 mg/kg	-12,50	0,00	-20,00	2,33	7,00	7,04	-20,02	7,00	4,00	-41,67	21,21
4/8/68											
16 min na 0,20 mg/kg	-12,00	-7,14	-20,00	0,00	2,33	7,27	-24,21	-2,33	1,00	-32,04	9,70
17/8/68											
20 s na 0,20 mg/kg	-0,25	0,00	-20,00	0,00	•	•	•	•	•	•	0,00
Gemiddeld	-10,40	-12,04	-7,16	5,00	5,00	6,46	-8,97	4,50	2,01	-3,02	12,99

Met verklaring van afkortings: Tab. IXb, bl. 88



14 min na 0.1 mg propranolol

Figuur 6.1 Invloed van propranolol.
 Sien verklaring van aftortings: Fig. 4.1, bl. 90

6.2 Aminoketoon

6.2.1 Literatuuroorsig

Moll en Petzel (1967) het vasgestel dat aminoketoon iskemiese veranderinge in die EKG kan ophef.

Volgens Sternitzke e. a. (1966) het aminoketoon 'n positiewe inotrope invloed op die miokardium. Aminoketoon veroorsaak 'n geringe daling in die bloeddruk, 'n verlaagde perifere weerstand, 'n toename in die hartminuutvolume en 'n verhoogde koronêre bloedvloei. Hierdie stimulerende invloed van aminoketoon op die hart en bloedsomloop ontstaan waarskynlik vanweë 'n direkte stimulering van die sogenaamde beta-reseptore.

6.2.2 Metode

Normale opnames is gemaak. Daarna is 'n gemiddelde dosis van 0,357 mg/kg aminoketoon intraveneus toegedien. Gedurende hierdie eksperimente is die bloedvloei en tweede afgeleide van die bloeddruk nie geregistreer nie. Agt eksperimente is uitgevoer.

6.2.3 Resultate en bespreking

In tabel XVIIIa en XVIIIb word die persentasieveranderinge wat voorgekom het na aminoketoon-toediening weergegee. 'n Tipiese voorbeeld van die resultate van 'n eksperiment waartydens aminoketoon toegedien is, is aangetoon in figuur 6.2.

'n Gemiddelde toename in die hartsnelheid het voorgekom. Die duur van die meganiese sistolie het gemiddeld afgeneem en 'n gemiddelde daling in die bloeddruk het voorgekom.

Tabel XVIIIa. Percentasie veranderinge in die EKG en ULF EkG a na amonietstoon-toediening

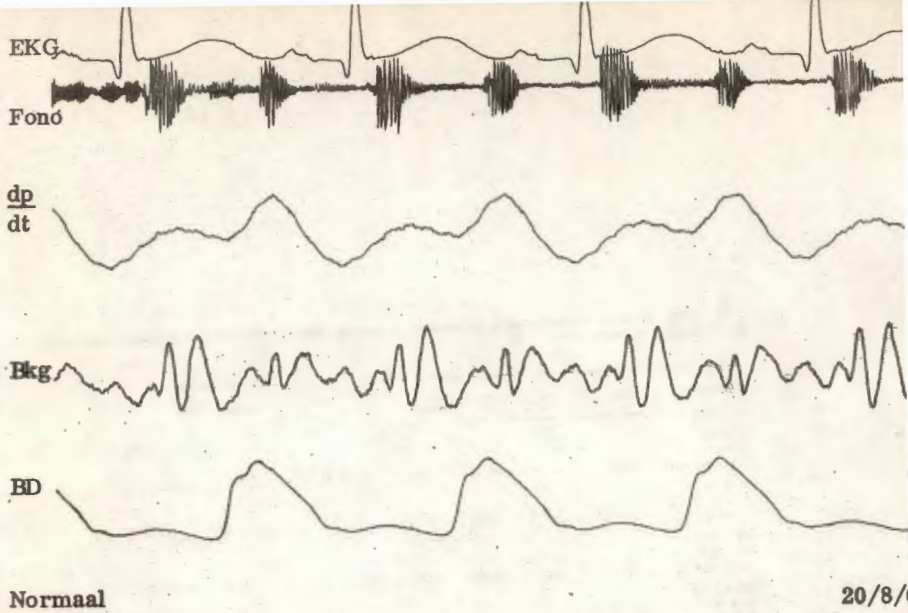
Proefdiër	HF	PR	QRS	P	R	T	QH	QI	QJ	HI	IJ
20/8/68											
9½ min na 0,115 mg/kg	4,00	0,00	-14,29	50,00	6,25	-35,00	-7,14	-16,67	-9,09	20,67	22,39
20/8/68											
13 s na 0,228 mg/kg	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	7,69	8,67	0,00	26,53	13,91
NS											
62 s na 0,015 mg/kg	4,00	6,67	0,00	0,00	0,00	-100,00	-8,33	-13,33	-10,53	9,92	39,53
N3, 3/9/68											
61 s na 0,577 mg/kg	0,00	17,65	25,00	0,00	-9,92	0,00	13,64	-57,14	-61,11	-29,19	63,18
N3, 3/9/68											
60 s na 0,577 mg/kg	0,00	3,45	30,00	-60,00	7,14	0,00	0,00	-4,00	-5,88	97,90	49,40
16/4/68											
6 min 23 s na 0,027 mg/kg	10,26	-6,87	-6,87	25,00	-9,09	0,00	0,00	-3,23	7,69	-11,54	-1,32
16/4/68											
5 min na 0,548 mg/kg	2,33	6,25	0,00	0,00	0,00	0,00	-7,69	-6,25	-4,76	9,66	21,18
15/8/68											
80 s na 0,115 mg/kg	0,00	7,14	0,00	0,00	7,14	0,00	6,67	2,94	0,00	21,74	11,34
Gemiddeld	5,15	5,43	6,01	8,33	0,47	-62,50	0,90	-11,57	-13,96	18,20	27,40

Sien verklaring van afkortings: Tab. IXa, bl. 87

Tabel XVIII: Persentasie veranderinge in die bloeddruk en afgeleide aspek die duur van die magniese stotele na amikakaton-toediening

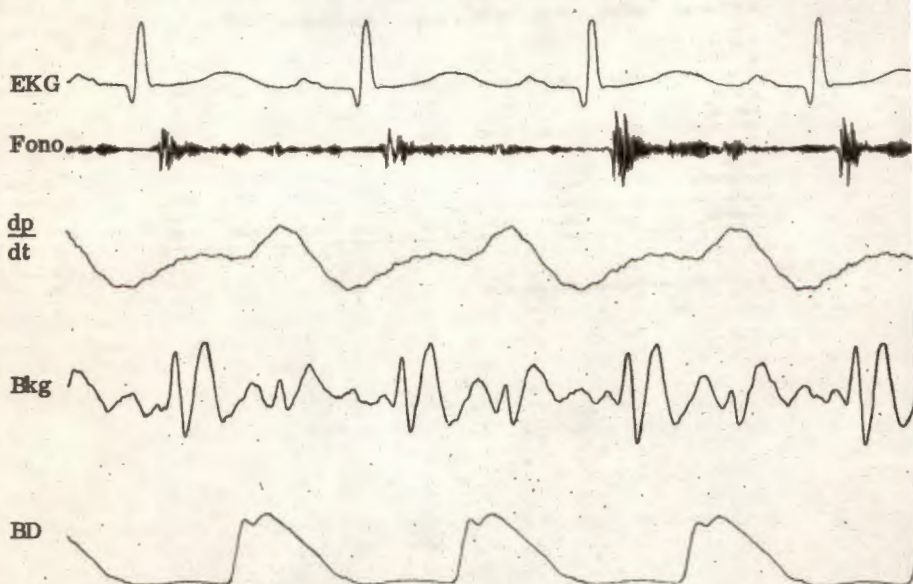
Proefdiër	Sist.	Diaast.	Pols	Q begin	Q pos. 1p	Q neg. 1p	dp/dt	Meg.
20/8/68								
5j min na 0.118 mg/kg	-19.23	-23.53	-11.11	4.00	0.00	0.00	-27.27	-4.67
20/8/68								
13 s na 0.298 mg/kg	-4.55	-7.14	0.00	3.85	5.00	3.45	-8.86	3.97
NS								
62 s na 0.618 mg/kg	-19.00	-18.67	-25.00	0.00	-15.00	-1.85	-18.78	-14.81
NS, 3/9/68								
61 s na 0.677 mg/kg	-5.86	-2.33	0.00	15.38	12.50	16.35	7.14	-11.29
NS, 3/9/68								
60 s na 0.677 mg/kg	-17.65	-16.18	-16.67	12.50	8.33	-4.35	-6.67	0
16/4/68								
6 min 23 s na 0.927 mg/kg	-12.00	-14.29	-8.00	-1.69	0	0	0	-8.82
16/4/68								
5 min na 0.548 mg/kg	8.33	0.00	20.00	-3.45	0	0	0	0.00
15/8/68								
80 s na 0.118 mg/kg	-7.14	-18.53	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Gemiddeld	-8.67	-14.10	-8.37	5.69	2.71	3.40	-8.80	-7.88

sien verklaring van afkortings: Tab. DD, bl. 88



Normaal

20/8/



9 min 30 s na 0.1151 mg/kg aminoketoon

Figuur 6.2 Invloed van aminoketoon.

150 Sien verklaring van afkortings: Fig. 4.1, bl. 90

Die verlaagde bloeddruk dui op 'n verlaagde perifere weerstand nadat aminoketoon toegedien is. Die amplitudes van die ULF Ekg a het gemiddeld toegeneem. Die veranderings in die duur van die meganiese sistolie, die QI- en QJ-tye en die HI- en LJ-amplitudes dui op 'n verbeterde hartfunksie. Hierdeur word bevestig dat aminoketoon 'n positiewe inotrope invloed op die hart het.

Uit die voorafgaande bespreking is dit duidelik dat die ULF Ekg a as indirekte tegniek gebruik kan word om die invloed van geneesmiddels op die kardiovaskulêre sisteem na te gaan.

7 OORSPRONG VAN DIE GOLWE VAN DIE ULF Ekg a

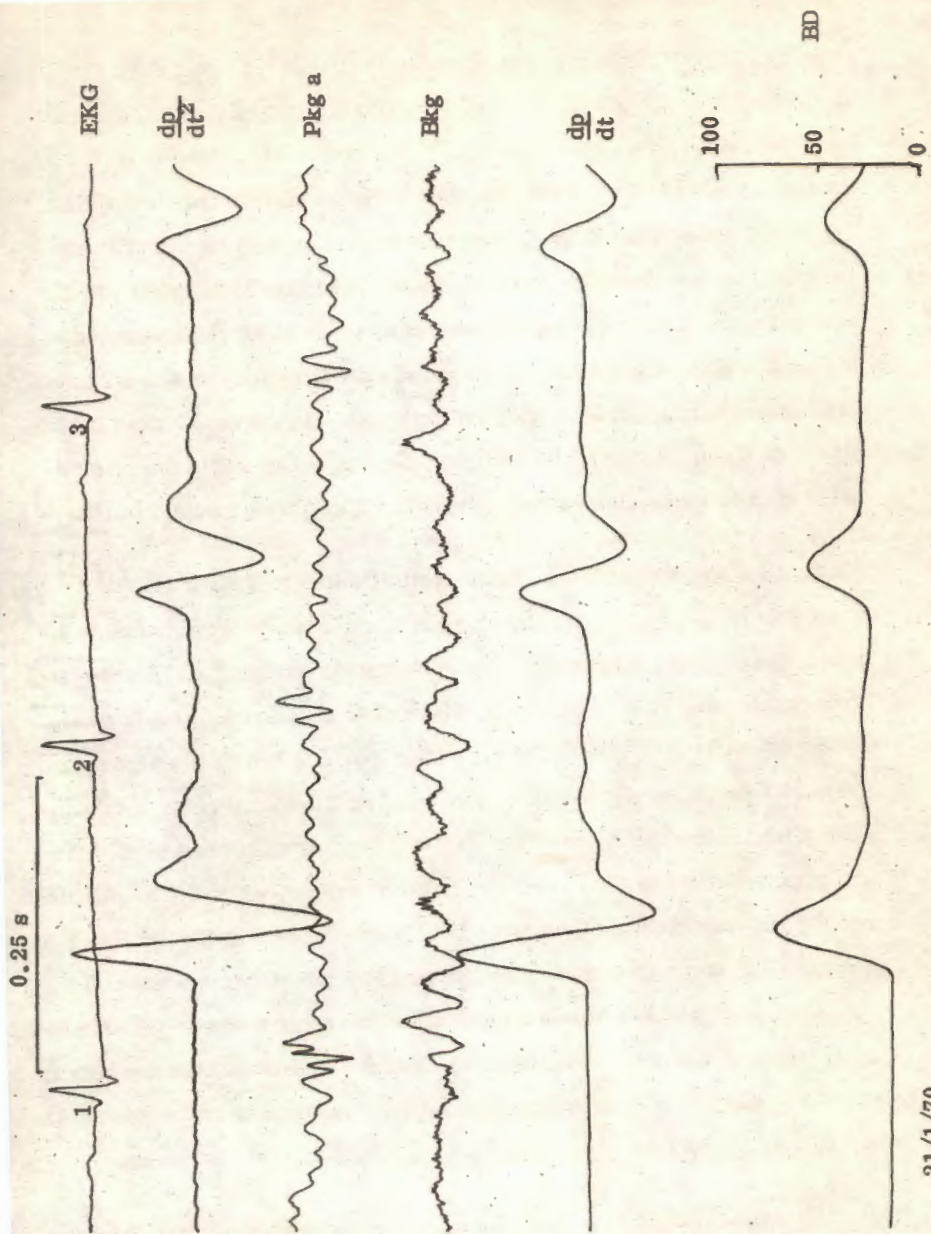
In die lig van die baie aandag en navorsing wat tans bestee word aan die verklaring van gebeure gedurende die ejeksiefase van die kardiaale siklus, is gepoog om die oorsprong van slegs die sistoliese golwe van die ULF Ekg a na te gaan. Daar is nie baie aandag aan die diastoliese golwe gegee nie. Gegewens is verkry deur die ULF Ekg a met bekende parameters te vergelyk nadat voorspelbare veranderings in die kardiovaskulêre sisteem eksperimenteel aangebring is (vgl. hoofstuk 5).

Verdere gegewens is verkry deur verskillende hartslae wat voorgekom het nadat farmaka toegedien is, met mekaar te vergelyk. Deur na te gaan watter parameters ooreenstemmende veranderings met die ULF Ekg a toon, kan inligting aangaande die verband van die ULF Ekg a met die kardiaale funksionering bekom word.

'n Groot verskeidenheid van abnormale hartslae is bestudeer en waardevolle inligting is ingewin ten opsigte van oorsaak-gevolg-verband tussen kardiaale fenomene.

Die afleidings uit abnormale hartslae moet met die nodige versigtigheid gemaak word, aangesien belangrike veranderings sowel in opeenvolging as in oorsaaklike verbande tussen kardiaale prosesse tydens so 'n abnormale siklus kan ontstaan.

Nadat asetielcholien toegedien is, het meganiese veranderings in die bloedsomloop voorgekom wat nie vergesel is deur elektriese veranderings



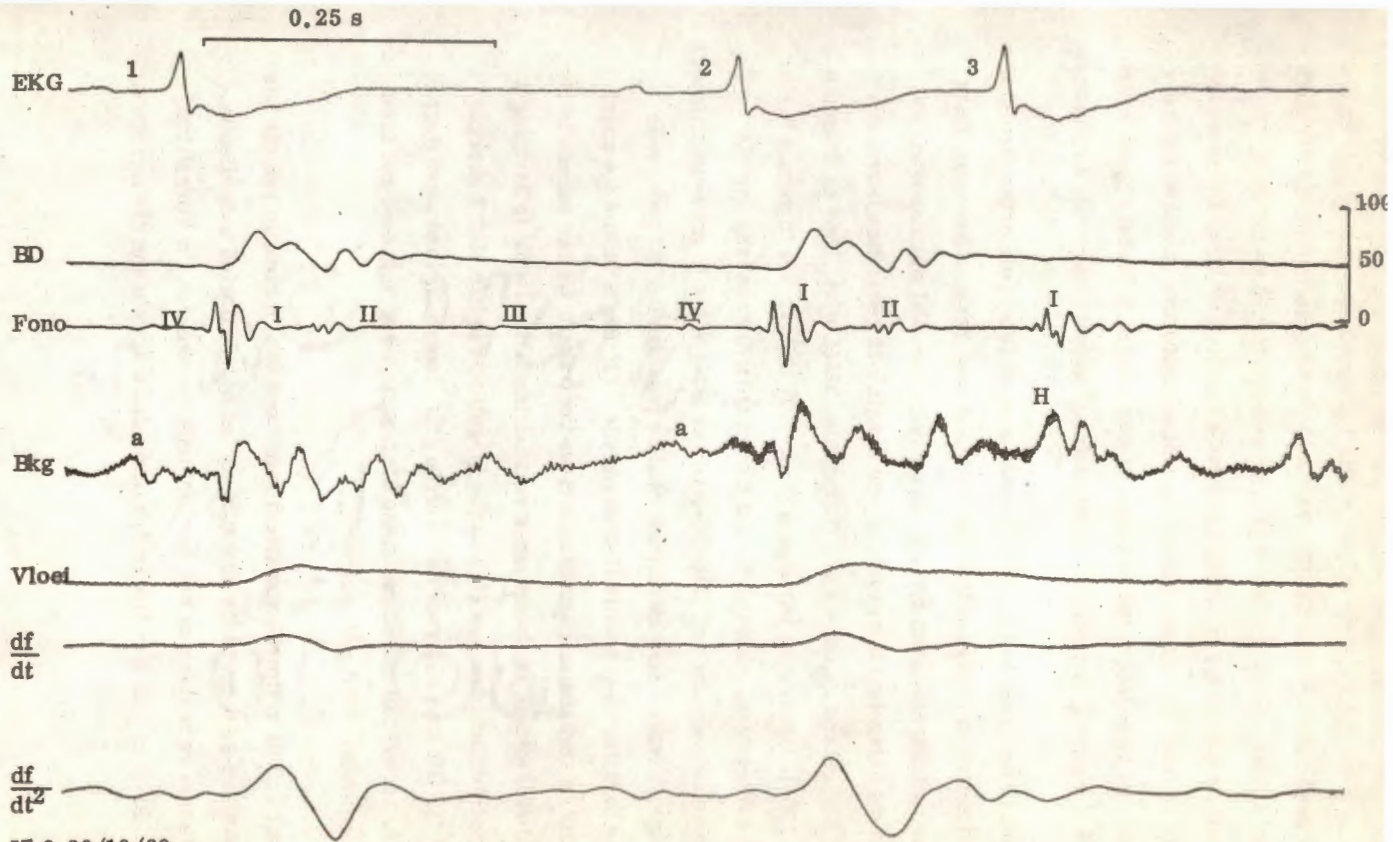
Figuur 7.1 Meganiese veranderinge nadat asetielcholin toegedien is. Sien verklaring van afkortings Fig. 4.1, bl. 90

21/1/70

nie (Fig. 7.1). Tydens die drie hartslae in figuur 7.1 het die tyd van Q af tot die begin van die bloeddruk golf en die tyd tussen Q en die aanvang van Pkg a agtereenvolgens verleng. 'n Afname in die polsdruk en die amplitudes van die afgeleides van die bloeddruk het hierdie tydsverlenging vergesel. Daar is egter geen verskil in die vorm en tydsintervalle van die EKG van hartslae 2 en 3 nie. Slegs die meganiese aktiwiteit van die hart het verminder. 'n Progressiewe afname in die amplitudes van die HI- en LJ-golwe tesame met 'n toename in die QH-, QI- en QJ-tye toon dus hierdie verminderde meganiese aktiwiteit van die hart tydens hartslae 2 en 3 aan. In die registrasie van die Pkg a kan ook kleiner amplitudes en minder ossilasies gedurende slae 2 en 3 waargeneem word.

Aritmie het soms voorgekom nadat asetielcholiën toegedien is. Só 'n voorbeeld is in figuur 7.2 aangetoon. In hierdie figuur word hartslag 1 gevolg deur 'n lang kompensatoriese pouse voor hartslag 2. Hierdie lang kompensatoriese pouse behoort 'n effektiewer hartslag tot gevolg te hê. Uit die figuur is dit duidelik dat die verskillende Q-tye en die algemene vorm van die registrasies gedurende hartslag 2 konstant gebly het. Die hoër effektiwiteit van hierdie hartslag kon slegs gesien word in die effens groter amplitude van die tweede afgeleide van die vloei en die amplitudes van die HIJ-kompleks wat vergroot het. Dit toon dus ook die verband tussen die ULF Ekg a en die tweede afgeleide van die bloedvloei aan. Die amplitudes van die HIJ-kompleks het egter 'n groter toename getoon as die amplitude van die tweede afgeleide van die vloei. Hieruit blyk die sensitiviteit van die ULF Ekg a om meganiese veranderinge in die bloedsomloop aan te dui. Hierdie verskynsel is herhaal by soortgelyke hartslae.

Die atriale golf kan in die ULF Ekg a onderskei word gedurende hartslae 1 en 2 (Fig. 7.2). Dit stem ooreen met die vierde hartgeluid. Gedurende



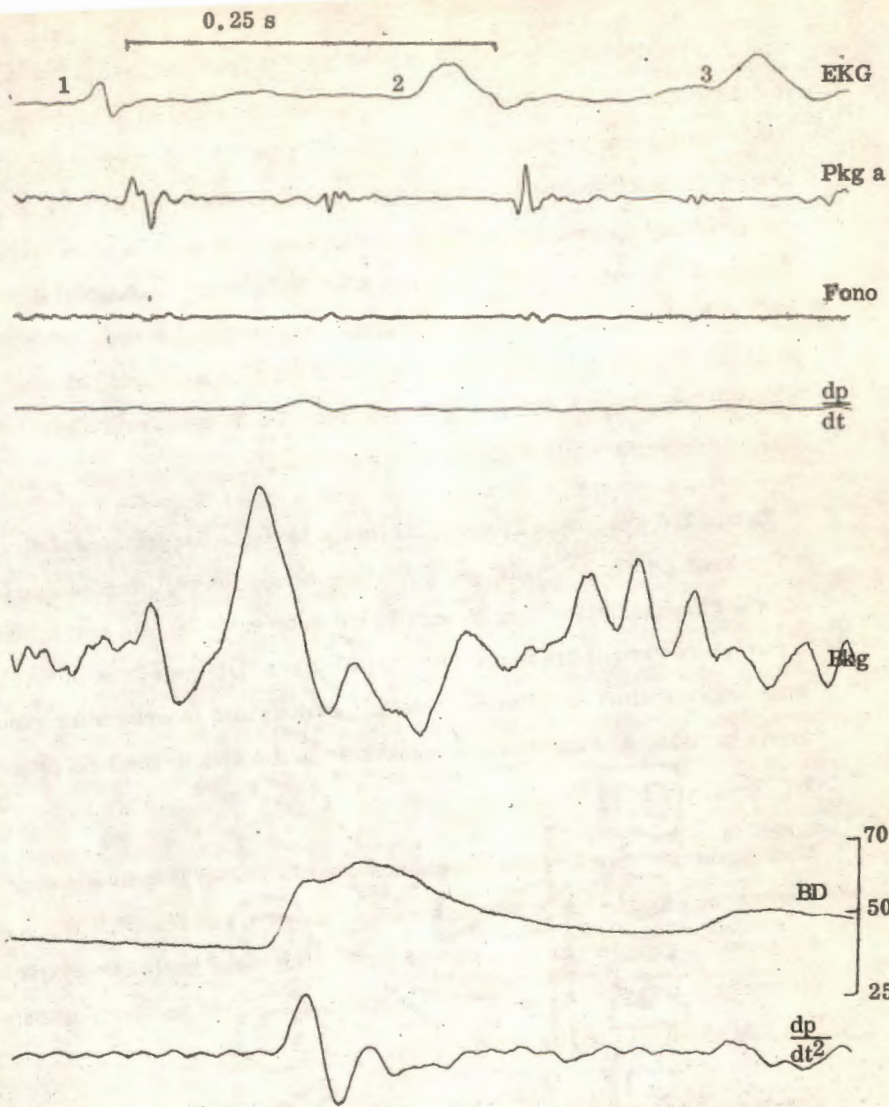
Vk6.29/10/69

Figur 7.2 Aritmie. Die carotisdruk is in hierdie geval geregistreer. Sien verklaring van afkortings: Fig. 4.1, bl. 90

hartslag 2 het die PQ-tyd verleng en die tyd tussen die atriale golf en die sistoliese kompleks van die ULF Ekg a het 'n ooreenstemmende verlenging getoon. Gedurende hartslag 3 was daar geen atriale aktiwiteit nie. Die HI-segment se amplitude is groter gedurende hierdie hartslag. Dit is waarskynlik vanweë die feit dat daar geen atriale aktiwiteit is waardeur die HI-segment beïnvloed word nie. Die HI-segment is in hierdie geval waarskynlik die gevolg van gebeure gedurende die vroeë ventrikulêre ejsie.

Gedurende hartslag 3 (Fig. 7.2) is daar geen golwe in die arteriële bloeddruk, bloedvloei of afgeleides van die bloedvloei geregistreer nie. Daar het dus waarskynlik geen ejsie plaasgevind nie. Dit word aanvaar dat die eerste hartgeluid die gevolg is van kragte wat gedurende isovolumetriese kontraksie opgewek word (Luisada en MacCanon, 1966 en Piemme e. a., 1966). Gedurende hartslag 3 (Fig. 7.2) is daar wel 'n eerste hartgeluid geregistreer, hoewel die tyd tussen Q en die aanvang van die eerste geluid verleng het. Die QH-, QI- en QJ-tye het 'n ooreenstemmende verlenging getoon. Aangesien geen ejsie plaasgevind het gedurende hierdie hartslag nie, het die H-golf van die ULF Ekg a in hierdie geval moontlik 'n verband met isovolumetriese kontraksie, onder andere intrakardiale bloedvloei en spiermassa versnelling. Die LJ-golf in hartslag 3 het egter verklein ten opsigte van die LJ-golf wat in hartslag 2 geregistreer is. Dit kom dus voor dat hierdie golf meer beïnvloed word deur ejsie, terwyl die isovolumetriese kontraksie weer 'n groter rol speel in die ontstaan van die HI-segment.

In figuur 7.3 is 'n tipiese voorbeeld aangetoon van 'n reaksie van die kardiovaskulêre sisteem nadat prokaien-amied hidrokloried toegedien is. Hierdie tipe veranderinge het herhaaldelik voorgekom. 'n Vergelyking tussen hartslag 1 en 2 in figuur 7.3 bring die volgende aan die lig: die tyd



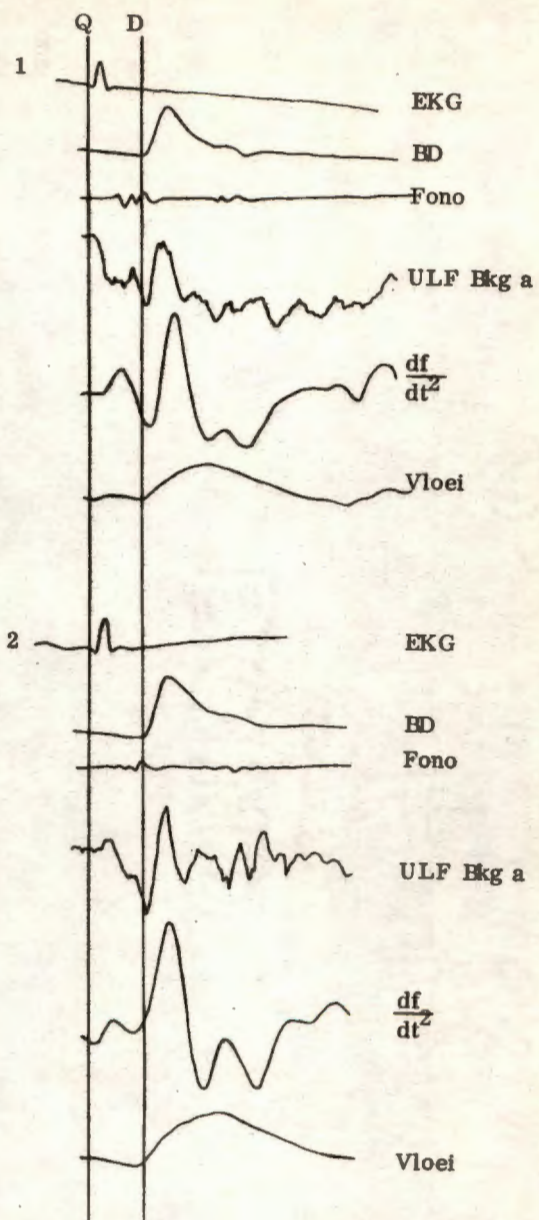
Figuur 7.3 Reaksie van die kardiovaskulêre sisteem nadat prokafienamiedhidrochloried toegedien is. Sien verklaring van afkortings: Fig. 4.1, bl. 90

vanaf Q tot die begin van die Pkg a het 200% toegeneem en die tyd vanaf Q tot die begin van die polsgolf het 16% toegeneem gedurende hartslag 2. Gedurende hartslag 2 het QH 261%, QI 100% en QJ 30% toegeneem. Die duur van die sistoliese kompleks van sowel die Pkg a as die ULF Bkg a het gedurende hartslag 2 verkort. Dit blyk dus dat daar 'n noue verband tussen die HI-segment en die aanvanklike ejeksiefase (aangedui deur die Pkg a) bestaan. Die polsdruk het verminder, terwyl die amplitudes van die ULF Bkg a en van die afgeleides van die druk gedurende hartslag 2 verklein het. Die LJ-golf het egter meer as die HI-golf verklein en het dus waarskynlik 'n direkter verband met ejeksie.

In figuur 7.4 word twee tipiese abnormale hartslae aangetoon wat direk na mekaar gevolg het nadat asetielcholiën toegedien is. Hierdie tipe hartslae het herhaaldelik voorgekom. Die tydsintervalle van die verskillende parameters verskil nie in die twee hartslae nie. Die polsdruk en amplitudes van die vloei en tweede afgeleide van die vloei is wel groter gedurende hartslag 2. Daar het dus 'n toename in die ejeksiesnelheid plaasgevind.

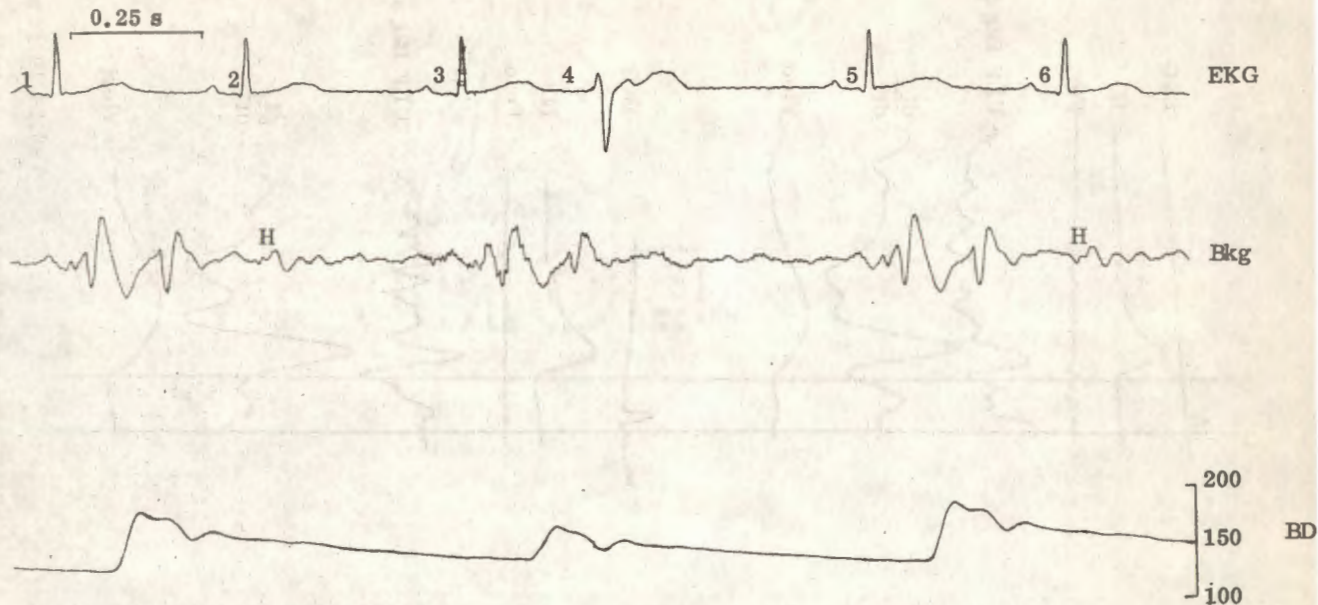
Gedurende hartslag 2 is die amplitudes van die HI- en LJ-golwe groter. Verder toon figuur 7.4 'n ooreenkoms in die vorm van die ULF Bkg a en tweede afgeleide van die bloedvloei. Dit illustreer heelwaarskynlik die verband tussen die ULF Bkg a en die vloeisnelheid en vloeiversneling van bloed uit die linker ventrikel.

Verskillende gevalle het voorgekom waar aangetoon is hoe onbetroubaar die EKG is om afleidings ten opsigte van die meganiese funksies van die hart te maak. 'n Tipiese voorbeeld hiervan is in figuur 7.5 weergegee. As die EKG in figuur 7.5 beskou word, blyk dit dat drie „normale” hartslae deur 'n abnormale hartslag en dan weer twee „normale” hartslae gevolg word. Uit die registrasies van die ULF Bkg a en bloeddruk blyk



Vk6.24/10/69 p. 183

Figuur 7.4 'n Vergelyking tussen twee hartslae wat direk op mekaar gevolg het. Q = Q-golf van die EKG. D = begin van die bloeddruk-golf. Sien verklaring van afkortings: Fig. 4.1, bl. 90



9/6/70 Na 3.66 IE/kg pitressien

Figuur 7.5 Veranderinge in die EKG, ULF Hkg a en bloeddruk gedurende abnormale hartslae.
Sien verklaring van afkortings: Fig. 4.1, bl. 90

dit egter dat slegs die eerste hartslag en die een wat volg op die abnormale hartslag as normaal beskou kan word.

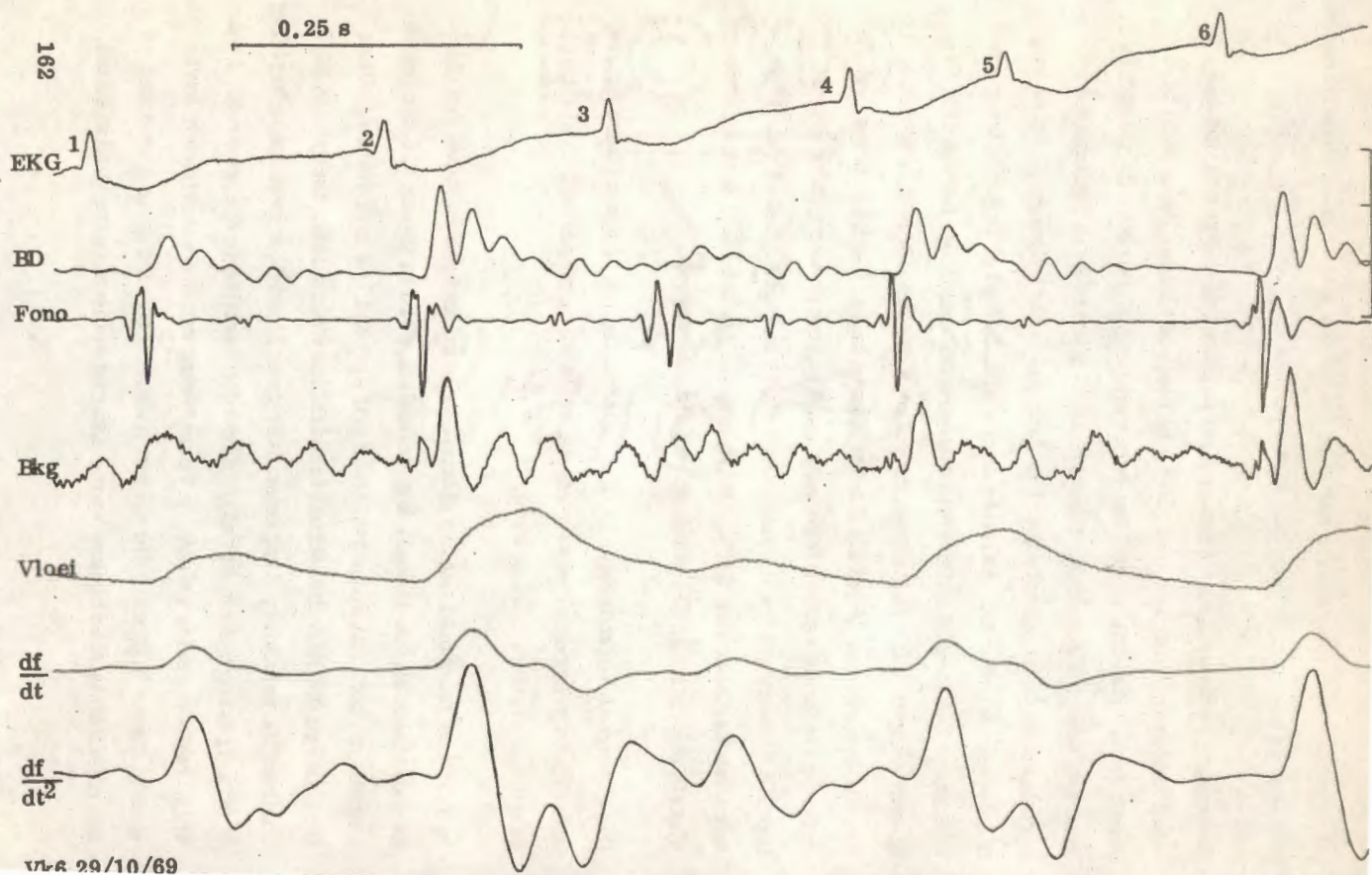
Gedurende hartslae 2 en 6 is daar geen polsdruk nie. Daar is dus geen bloed uitgepomp nie. Die ULF Ekg a is heelwat kleiner gedurende hartslae 2 en 6; veral die LJ-golf het baie verklein. Gedurende hartslag 3 is daar wel weer 'n polsdruk, alhoewel dit kleiner is as die polsdruk in hartslae 1 en 5. In hierdie geval is daar wel bloed uitgepomp, maar nog nie soveel as gedurende hartslae 1 en 5 nie. Die ULF Ekg a is weer groter, maar die LJ-golf het nog nie die normale amplitude bereik nie. Die LJ-golf van die ULF Ekg a gee dus volgens die resultate 'n aanduiding van die ejeksie van bloed uit die ventrikel. Indien die ULF Ekg a wat gedurende die hartslag 2 en 6 geregistreer is, bekyk word, blyk dit dat hierdie HI-segment nie dieselfde amplitude en helling het as die HI-segment van hartslag 1 en 5 nie. Daarom speel sekere faktore gedurende ejeksie ook 'n rol in die ontstaan van die HI-segment.

Die genoemde veranderinge in die registrasies het 'n aantal kere agtereenvolgens voorgekom en kan dus as werklike veranderinge in die kardiovaskulêre sisteem beskou word.

'n Verdere voorbeeld dat die elektriese en meganiese funksies van die hart onafhanklik van mekaar kan verander, word in figuur 7.6 aangetoon waaruit dit blyk dat die parameters wat verband hou met die meganiese funksie van die hart dieselfde veranderinge weerspieël, terwyl die EKG onafhanklik verander. Aangesien daar geen bloedvloei gedurende hartslag 5 (Fig. 7.6) voorgekom het nie, is hierdie hartslag in die bespreking wat volg, buite rekening gelaat. 'n Vergelyking van die verskillende hartslae in figuur 7.6 bring die volgende aan die lig: hartslae 2 en 6 kan as die effektiwste slae beskou word, aangesien die hoogste vloeisnelheid,

162

0,25 s



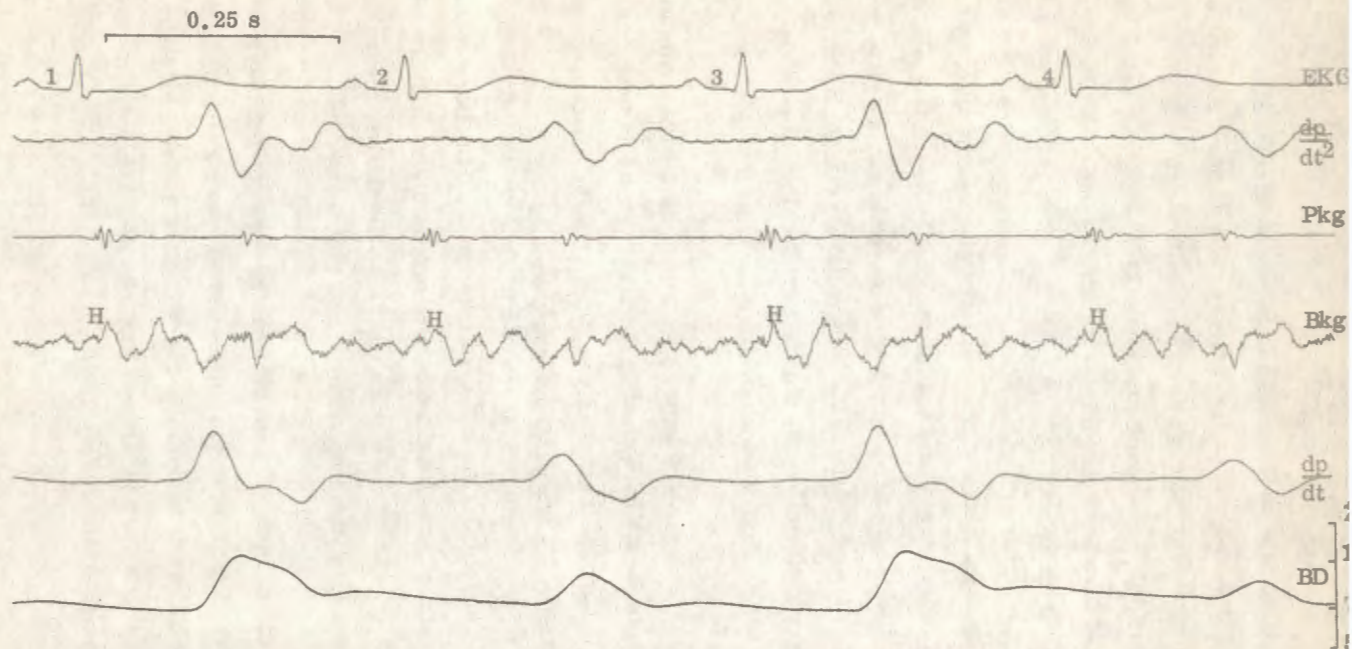
vloeiversnelling en arteriële polsdruk gedurende hierdie slae geregistreer is. Die tydsduur tussen Q en die eerste hartgeluid sowel as die tydsduur tussen Q en die begin van die polsgolf en positiewe golf van die bloedvloei is die kortste gedurende hierdie hartslae. Op dieselfde wyse kan aangetoon word dat hartslae 3 en 4 minder effektief is: hartslag 3 is in hierdie opsigte die abnormaalste.

Gedurende hartslag 3 het die grootste verlenging van die QH-, QI- en QJ-tye voorgekom, terwyl die amplitudes van die HI- en LJ-golwe die kleinste is. Die amplitude van die tweede afgeleide van die vloei is ook die kleinste gedurende hartslag 3. Die amplitudes van die bloedvloei, eerste en tweede afgeleides van die vloei het verklein, terwyl die amplitudes van die HI- en LJ-golwe ook gedurende hartslag 3 verklein het.

Die isovolumetriese kontraksieperiode, gemeet as die tyd tussen die aanvang van die eerste hartgeluid en die begin van die carotis polsdruk, het gedurende hartslag 3 aansienlik verleng. Daar het ooreenstemmende verlenging in die QH-, QI- en QJ-tye voorgekom.

Dit is hieruit duidelik dat die HIJ-kompleks van die ULF Ekg a met die eiekselefasie verband hou. Dit illustreer weereens die moontlike verband tussen die ULF Ekg a en die afgeleides van die bloedvloei, omdat hierdie parameters ooreenstemmende veranderings toon.

Verder blyk dit uit figuur 7.6 dat die gebeure verantwoordelik vir die eerste hartgeluid nie veel invloed het op die ULF Ekg a nie. Gedurende hartslae 1 en 3 is daar byvoorbeeld nog 'n duidelike eerste hartgeluid, terwyl die ULF Ekg a nie veel uitwykings toon nie. In hierdie gevalle kon die isovolumetriese fase van die kontraksie nie 'n te groot invloed op die ULF Ekg a hê nie. Daar was nie veel sprake van bloedvloei gedurende

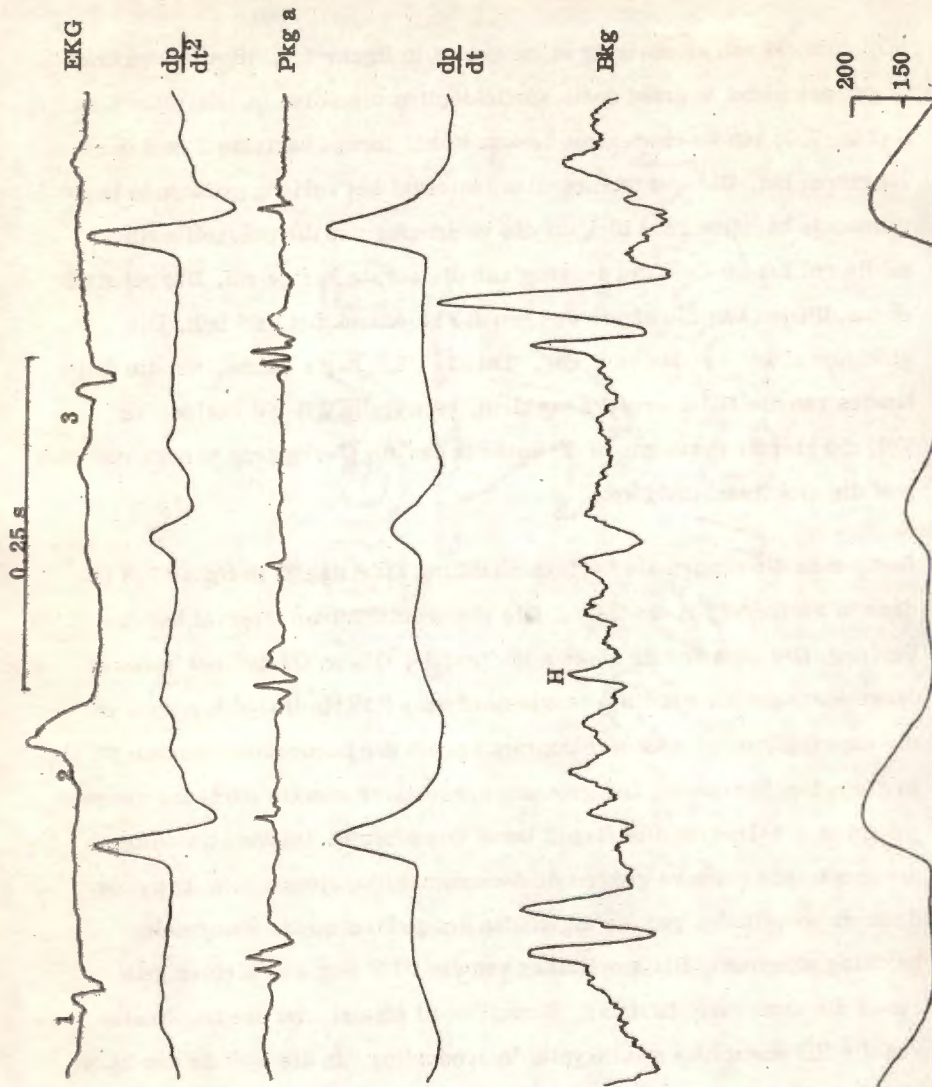


Figuur 7.7 Alternering nadat 24.55 $\mu\text{g}/\text{kg}$ asetielcholinien toegedien is.
Sien verklaring van afkortings: Fig. 4.1, bl. 90

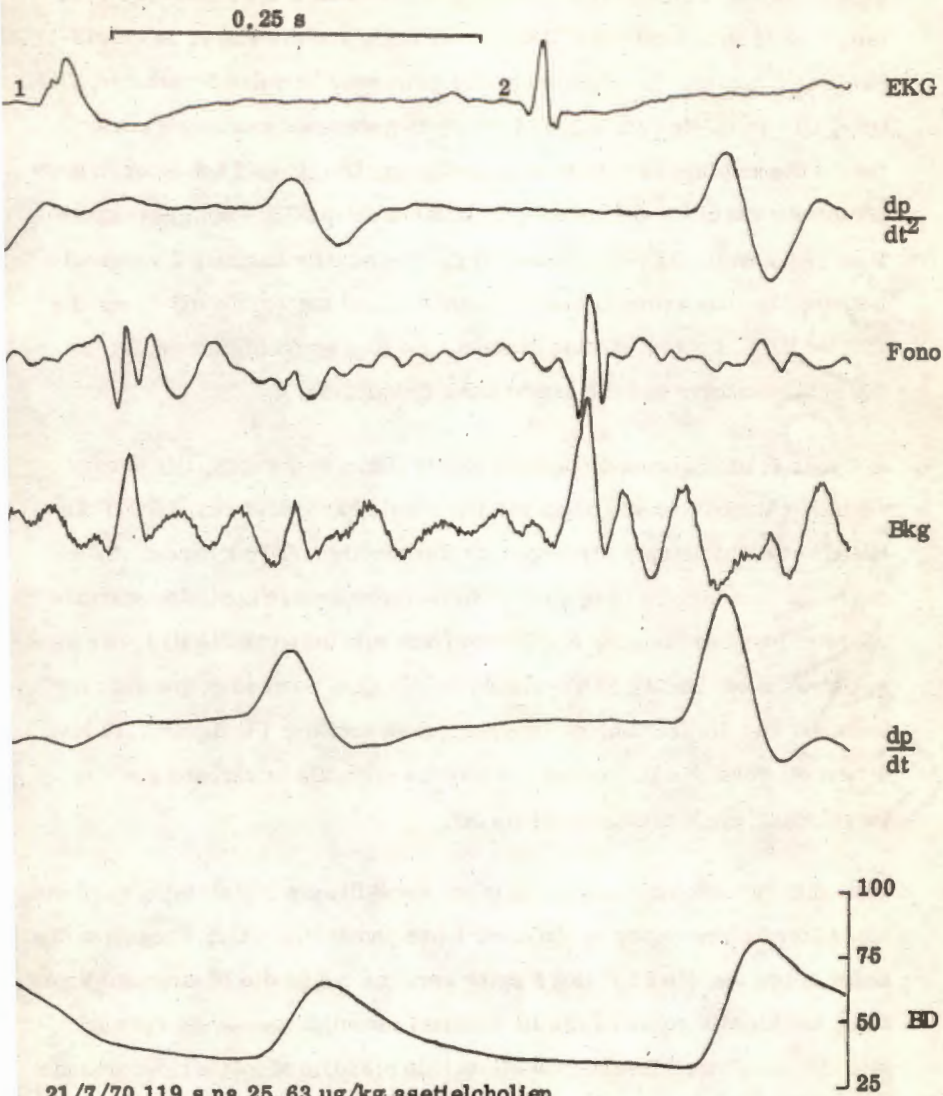
harts slag 3 nie (vergelyk klein amplitudes van die vloei en afgeleides).

'n Voorbeeld van alternering is aangetoon in figuur 7.7. Hierdie opnames is gemaak nadat 'n groot dosis asetielcholin toegedien is. Hartslae 1 en 3 (Fig. 7.7) kan as ekwivalent beskou word, terwyl hartslae 2 en 4 ooreengekom het. Die elektromeganiese interval het verleng gedurende laasgenoemde hartslae soos blyk uit die verlenging van die polsgolfsnelheid en die tyd tussen Q en die aanvang van die eerste hartgeluid. Die polsdruk en amplitudes van die afgeleides van die bloeddruk het verklein. Die ejeksiesnelheid het dus vertraag. Wat die ULF Ekg a betref, het die amplitudes van die HIJ-kompleks verklein, terwyl die QH-tyd verleng het. Volgens hierdie gegewens is dit duidelik dat die LJ-segment 'n noue verband met die ejeksiesnelheid het.

Gedurende die abnormale hartsametrekking (harts slag 2) in figuur 7.8 is daar 'n vertraging in die Q-tye. Die elektromeganiese interval het dus verleng. Die persentasie afname in die QH-, QI- en QJ-tyd het 'n nouer ooreenkoms getoon met die persentasie afname (57%) in die tyd tussen Q en die aanvang van die apekskardiogram as met die persentasie afname (37%) in die polsgolfsnelheid. Die grootste persentasie afname (50%) het voorgekom in die QH-tyd. Die H-golf bevat dus moontlik informasie omtrent die meganiese gebeure gedurende die aanvanklike ejeksiefase. Die polsdruk en amplitudes van die afgeleides het gedurende die abnormale harts slag afgeneem. Die amplitudes van die ULF Ekg a is kleiner gedurende die abnormale harts slag. Hieruit word afgelei dat die amplitudes van die HIJ-kompleks waarskynlik 'n aanduiding van die ejeksie van bloed uit die linker ventrikel gee. Hierdie tipe abnormale harts slag het meer dikwels voorgekom en is elke keer van die genoemde veranderinge in die verskillende parameters vergesel.



Figuur 7.8 'n Voorbeeld van 'n ekstrasistolie.
Sien verklaring van afkortings: Fig. 4.1, bl. 90



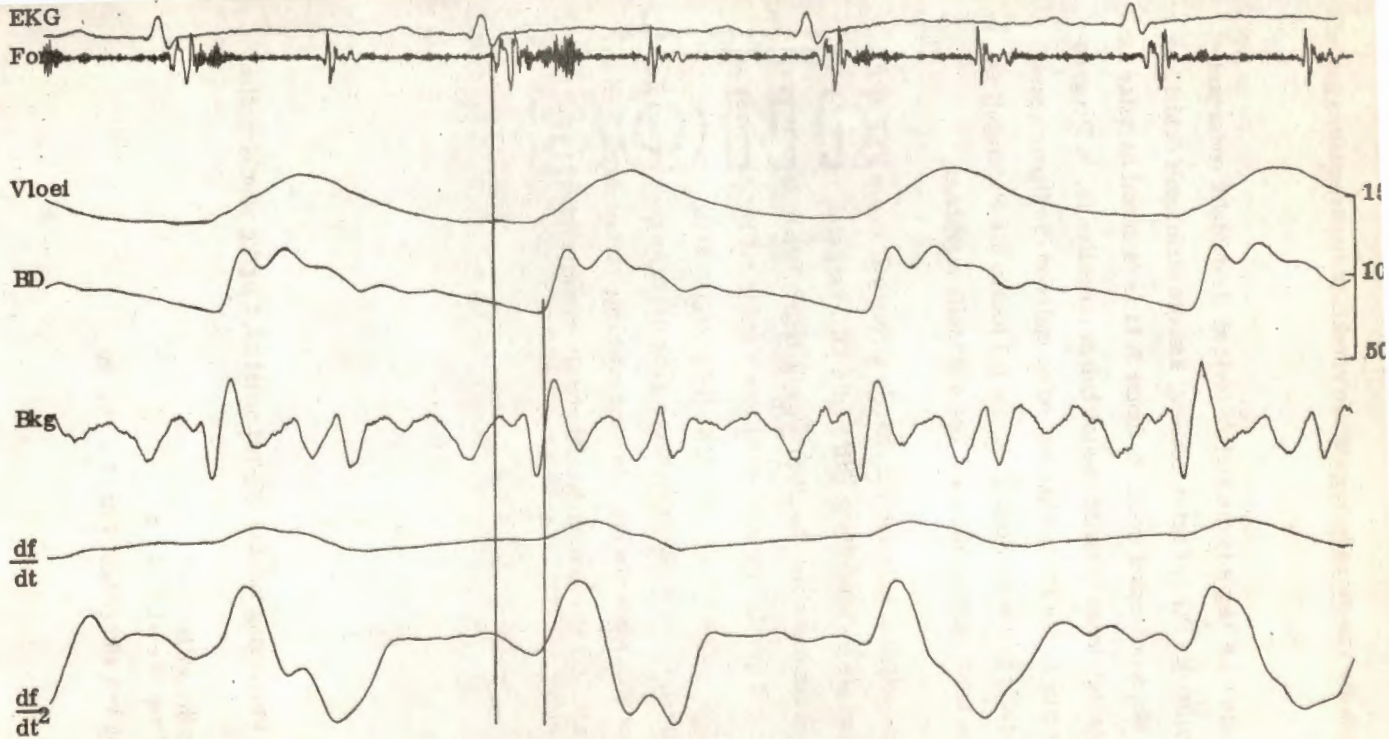
21/7/70 119 s na 25.63 $\mu\text{g}/\text{kg}$ asetielcholin

Figuur 7.9 'n Vergelyking tussen twee tipiese hartslae wat voorgekom het nadat asetielcholin toegedien is. Sien verklaring van afkortings: Fig. 4.1, bl. 90

'n Vergelyking tussen die twee hartslae in figuur 7.9 bring die volgende aan die lig: gedurende hartslag 2 is die polsdruk en die amplitudes van die afgeleides van die bloeddruk groter. Die tyd vanaf Q tot by die begin van die polsgolf en die tyd vanaf Q tot by die begin van die Pkg a, is tydens hartslag 2 korter. Die ejeksie het dus gedurende hartslag 2 verbeter. Die QH-, QI- en QJ-tye van die ULF Hkg a is gedurende hartslag 2 korter, terwyl die amplitudes van HI en LJ groter is. Die HI-golf het egter 'n groter toename as die LJ-golf getoon. Dit blyk ook dat die GHI-kompleks van die ULF Hkg a en die DEF-golf van die Pkg a gedurende hartslag 2 vergroot het. Dit kom dus voor dat daar 'n noue verband tussen die HLJ-kompleks van die ULF Hkg a en ejeksie bestaan, die HI-segment het moontlik 'n nouer ooreenkoms met die aanvanklike ejeksiefase.

In figuur 7.10 is normale opnames van 'n konyng weergegee. Die eerste vertikale streep toon die begin van die eerste hartgeluid aan, terwyl die tweede vertikale streep die begin van die carotis polsdruk aandui. Indien die tyd tussen hierdie twee strepe die isovolumetriese kontraksieperiode voorstel (volgens Metzger e. a., 1970) kan alle dele van die ULF Hkg a-registrasie wat binne hierdie periode val, beskou word as golwe wat verband hou met die isovolumetriese kontraksieperiode. Uit figuur 7.10 blyk dit dat dit veral die HI-segment is wat dus moontlik 'n verband met die isovolumetriese kontraksieperiode het.

Daar mag 'n mate van vertraging in die verskillende registrasies voorkom, maar hierdie vertraging is nie meer as ongeveer 0.1 s nie. Aangesien die ander golwe van die ULF Hkg a egter geruime tyd na die HI-segment voorkom, het hierdie golwe na die HI-segment moontlik nie soveel verband met die isovolumetriese kontraksieperiode nie. Die absolute tydsverbande tussen die verskillende registrasies is slegs in hierdie een geval gebruik;



Vk6.2/5/69

Figuur 7.10 Normale opnames om moontlike duur van die isovolumetriese kontraksieperiode aan te dui.
Sien verklaring van afkortings: Fig. 4.1, bl. 90

verder is telkens van veranderinge in die verskillende parameters gebruik gemaak.

In die normale ULF Ekg a is die atriale invloed nie duidelik onderskeibaar nie. Indien die PQ-tyd egter verleng, kan die atriumgolf duideliker in die ULF Ekg a onderskei word. In figuur 7.11 is 'n aantal hartslae aangetoon wat geregistreer is nadat asetielcholien toegedien is. 'n Progressiewe verlenging in die PQ-tyd kan van bo na onder in die figuur gesien word. Gelyktydig is die verlenging van die tyd tussen die atriumgolf en die sistoliese komp. eks van die ULF Ekg a duidelik merkbaar.

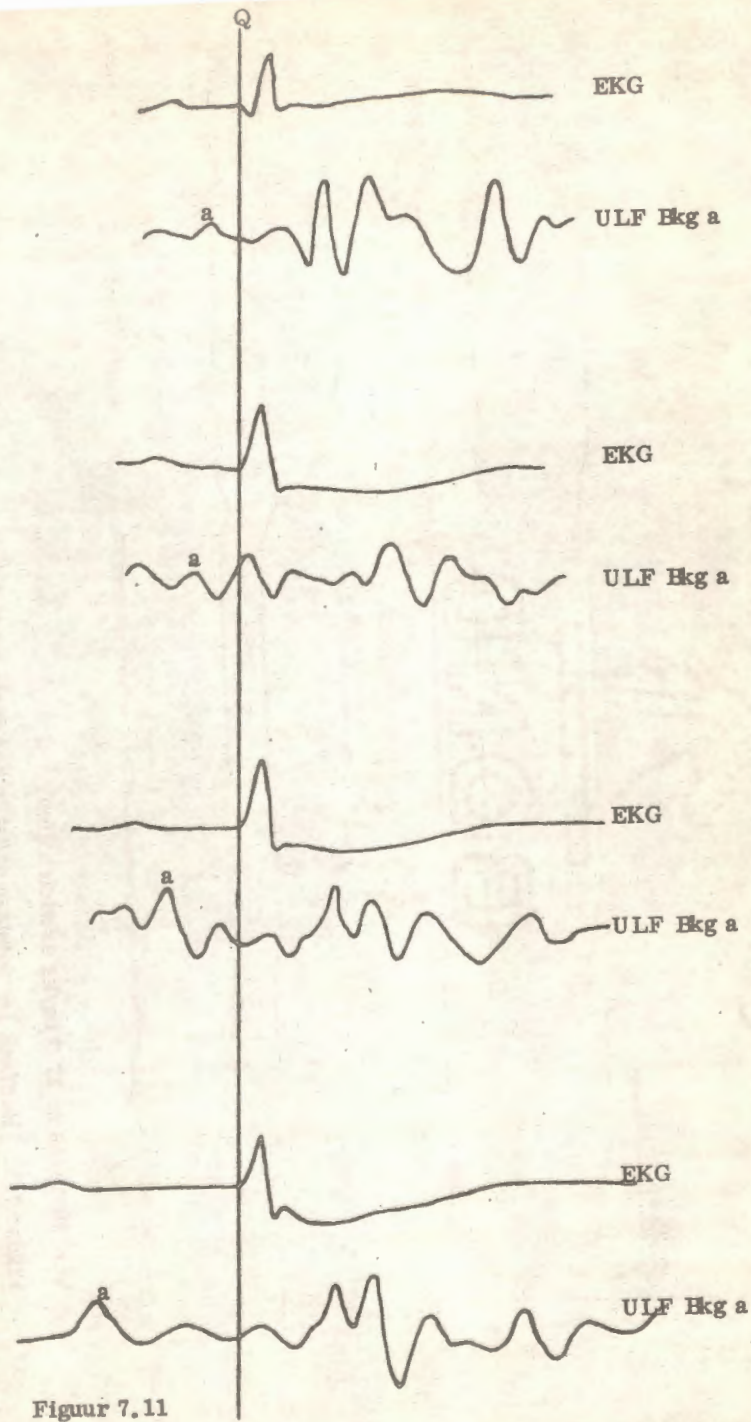
Gedurende gedeeltelike hartblok het daar 'n atriumgolf in die ULF Ekg a voorgekom wat die geïsoleerde P-golf in die EKG vergesel het. Soos in figuur 7.12 gesien kan word, het daar weinig Ekg-golwe in hierdie geval op die atriumgolf gevolg. Hierdie spesifieke verskynsel het herhaadlik by dieselfde konyn voorgekom. Dit blyk uit die registrasies van die arteriële druk, afgeleides van die druk en die Fono dat daar geen arteriële bloedvloei was gedurende die periode wanneer slegs atriale sametrekking voorkom het nie. Dit is dus duidelik dat atriale sametrekking nie die sis-

Figuur 7.11 Verlenging van die PQ-tyd nadat 27.7 µg/kg asetielcholien toegedien is.

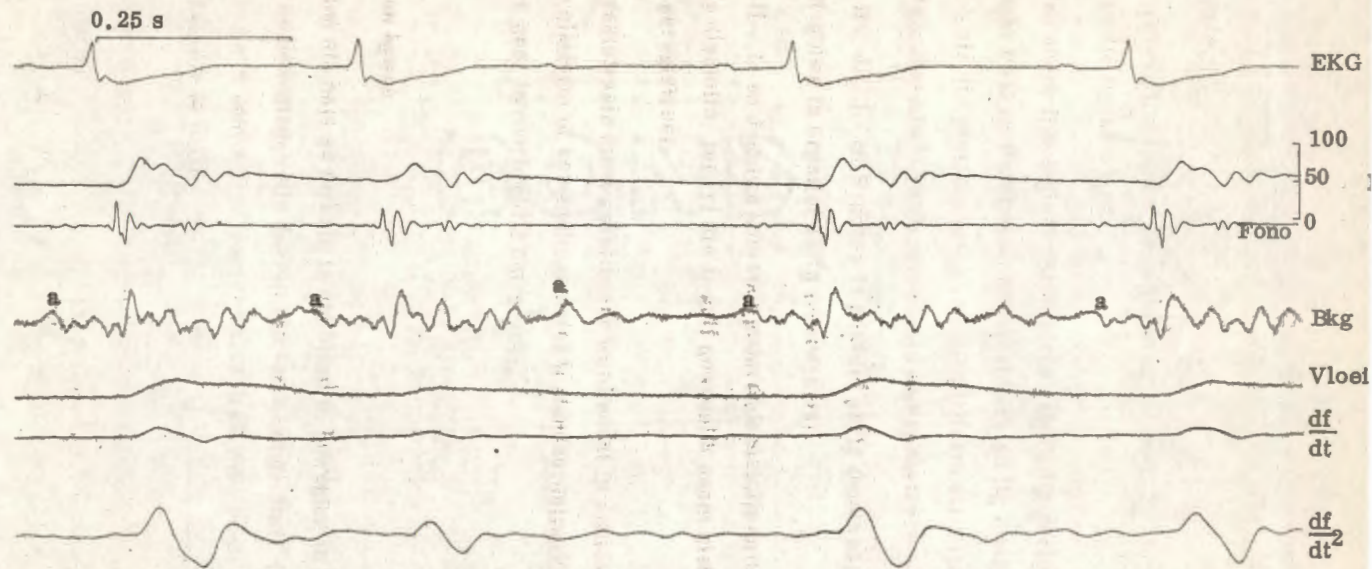
Q = Q-golf van die EKG

a = atriumgolf van die ULF Ekg a

Sien verklaring van afkortings: Fig. 4.1, bl. 90



Figur 7.11



Vk6.29/10/69 na 27.7 $\mu\text{g}/\text{kg}$ asetielcholin

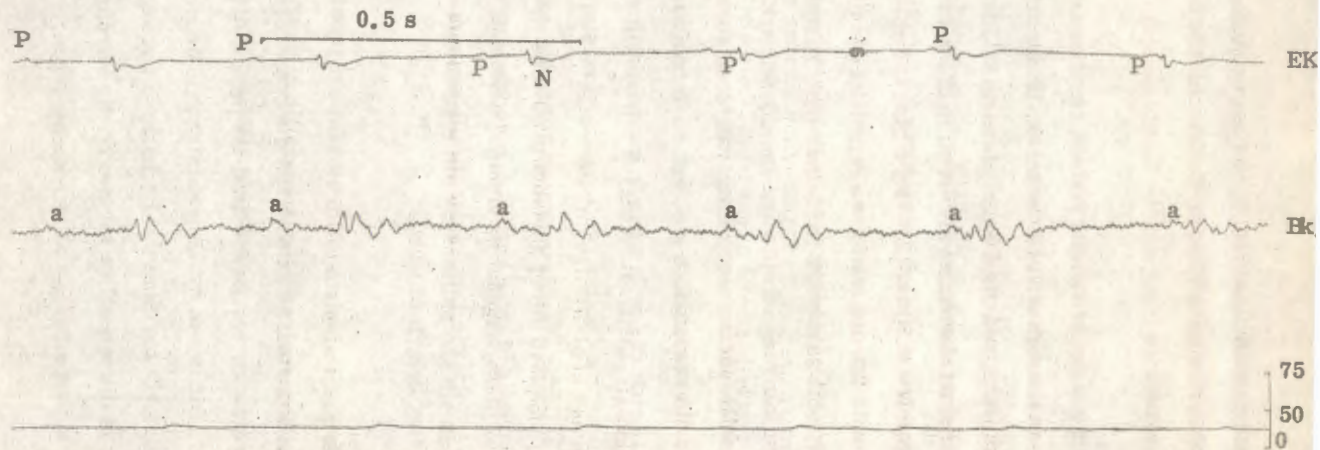
Figuur 7.12 Hartblok het ontstaan nadat 'n hoë dosis asetielcholin toegedien is. Die carotisdruk is hier geregistreer. Sien verklaring van afkortings: Fig. 4.1, bl. 90

toliese deel van die ULF Ekg a veel sal beïnvloed nie, en dus, by die konyn altans, nie soos West en Corbascio (1968) beweer het, die H-golf veroorsaak nie.

'n Verdere voorbeeld van die invloed van die atriale sametrekking op die ULF Ekg a is in figuur 7.13 aangetoon. In hierdie geval het 'n progressiewe verkorting van die PQ-tyd plaasgevind. Namate die PQ-tyd verkort, vind 'n ooreenstemmende verkorting in die tyd tussen die atriale golf en sistoliese golwe van die ULF Ekg a plaas. Indien die atriale golf van die ULF Ekg a na aan die sistoliese kompleks van die ULF Ekg a geleë is, is die HI-segment se amplitude kleiner (vgl. hartslag N en verder). Hierdie verkleining kan toegeskryf word aan die feit dat die atriale sametrekking eintlik 'n voetwaartse versnelling van bloed veroorsaak, terwyl die bloed gedurende die aanvanklike ejsiefase 'n hoofwaartse versnelling ondergaan. Daar vind dus in 'n mate 'n kansellering van versnelling plaas so dat die HI-segment dienooreenkomstig verklein. Gedurende hartslag N (Fig. 7.13) is die PQ-tyd ongeveer normaal. Aangesien die HI-segment reeds gedurende hierdie hartslag 'n verkleining ondergaan het, kan aangeneem word dat die genese van die HI-segment moontlik deur atriale sametrekking beïnvloed word.

7.1 Samevatting

Gedurende abnormale hartslae kan die opeenvolging sowel as die oorsaaklike verbande tussen die kardiaale prosesse belangrike veranderinge ondergaan. Dit is wel by die voorafgaande bespreking in gedagte gehou; slegs abnormale hartslae wat herhaaldelik voorgekom het, is bespreek en verder is die moontlike invloed op die kardiovaskulêre sisteem van die stof wat toegedien is ook in gedagte gehou.



28/4/70

Figuur 7.13 Verkorting van die PQ-tyd
Sien verklaring van afkortings: Fig. 4.1, bl. 90

Uit die voorafgaande bespreking en die gegewens in verband met die invloed van farmakologiese stowwe in hoofstuk 5, kan die volgende verklaring vir die oorsprong van die ULF Ekg a-golwe gegee word:

Die ULF Ekg a van die konyng bestaan uit twee groepe golfkomplekse: 'n sistoliese en diastoliese golfkompleks. Die sistoliese groep bestaan uit twee prominente golfkomplekse: GHI en LJK. Hierdie komplekse het verband met die aktivering en energie-omsetting en die ejeksie van bloed uit die linker ventrikel. Daar is moontlik 'n verband tussen die vloeisnelheid en vloeiversnelling van bloed in die aorta en die HIJ-kompleks van die ULF Ekg a. Die HI-golf het waarskynlik 'n verband met die meganiese gebeure in die hart gedurende die vroeë ejeksiefase. Daar is moontlik 'n verband tussen die HI-segment en die isovolumetriese kontraksie gedurende die vroeë ejeksiefase van die kardiaal siklus.

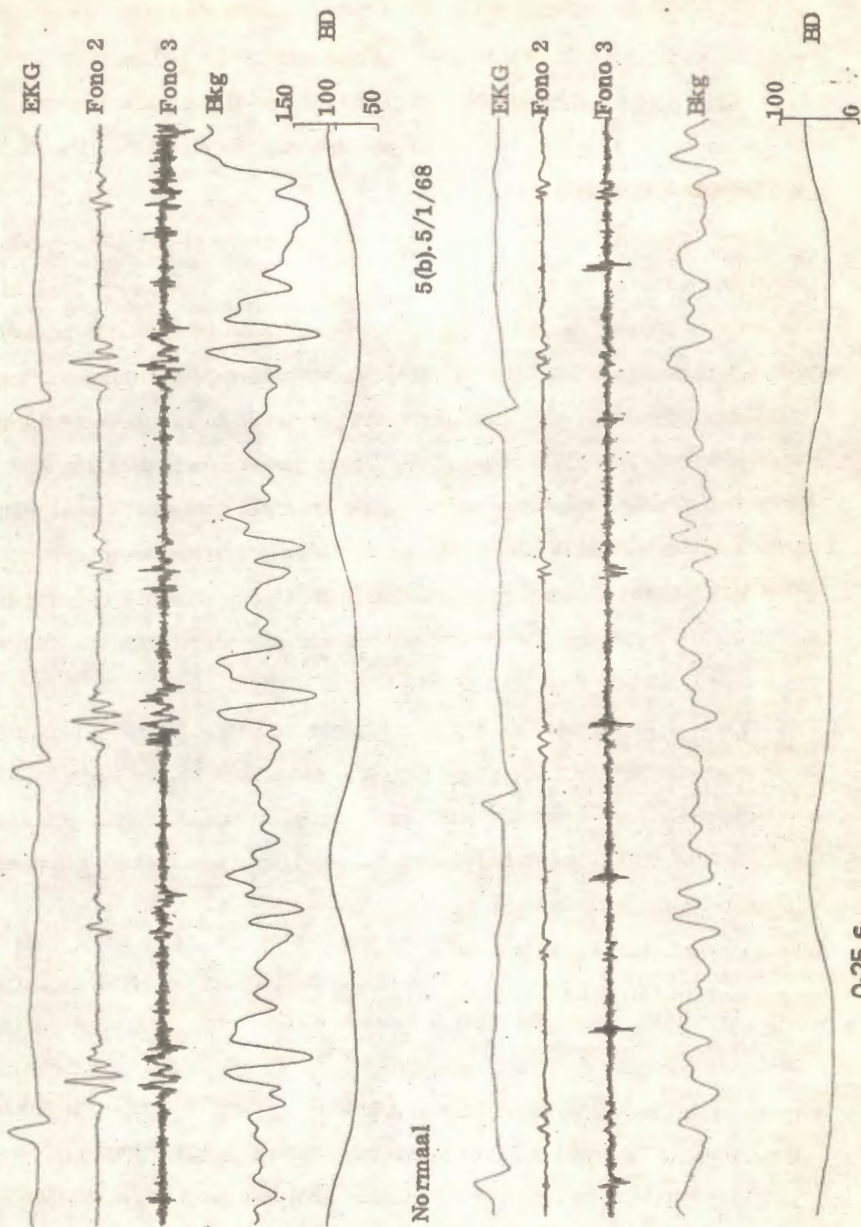
Die sistoliese kompleks van die ULF Ekg a het waarskynlik nouer verband met die kardiaal funksie as met die perifere weerstand.

8 VERDERE NAVORSING

Volgens Constantinides (1965) is navorsing op diere ideaal om tegnieke te ontwikkel waarmee aterosklerose in vivo ondersoek kan word. Om hierdie rede is ondersoek ingestel na die moontlike bruikbaarheid van indirekte metodes gedurende hemodinamiese eksperimente. Die hemodinamiese tegnieke wat in die huidige ondersoek gebruik is, kan moontlik gebruik word om aterosklerose in vivo te ondersoek. As gevolg van die groot individuele variasie in die parameters (vgl. hoofstuk 3), sal dit egter wenslik wees om eerder die parameters van dieselfde proefdier telkens met mekaar te vergelyk as om die gemiddelde waardes te gebruik.

Sekere toetse waardeur die kardiovaskulêre sisteem onder spanning geplaas word, kan uitgevoer word om te onderskei tussen normale diere en diere met aterosklerose. Anoksie en die toediening van kobaltchloried kan as sulke toetse gebruik word.

Die resultate van Tauberger en Klimmer (1963) het daarop gedui dat kobaltverbindings EKG-veranderings by katte veroorsaak, wat soortgelyk is aan die veranderings wat deur akute miokardiale iskemie veroorsaak word. Mohiuddin e. a. (1970) het kobalt aan marmotte toegedien en daardeur 'n eksperimentele model geskep waardeur kardiomiopatieë ondersoek kan word. Volgens die resultate van Mohiuddin e. a. (1970) het kobalt-toediening aan marmotte ventrikulêre degenerasie, perikardiale en endokardiale beskadiging, asook die vorming van trombi veroorsaak. Hierdie ondersoekers het ook EKG-veranderings by marmotte verkry nadat kobalt toegedien is.



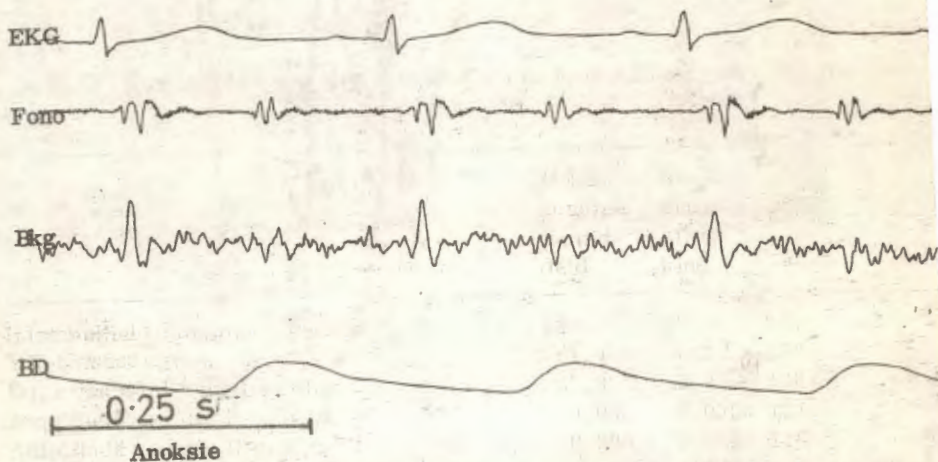
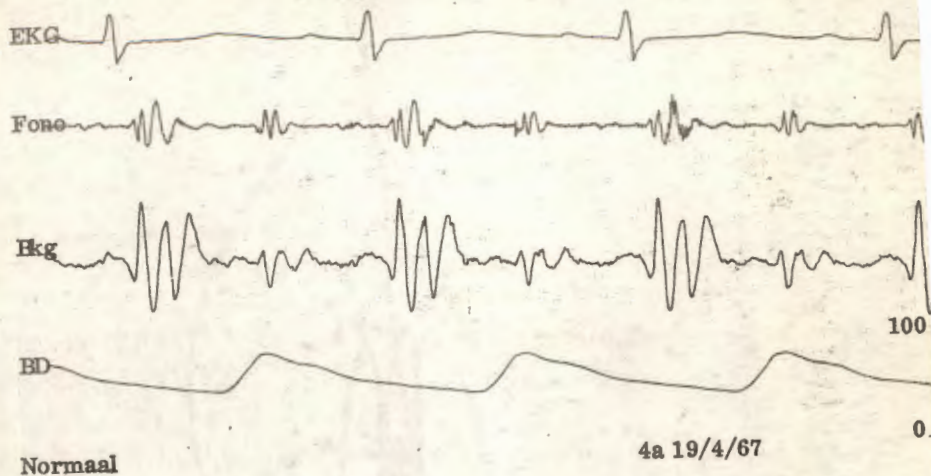
Figuur 8.1 Invloed van kobaltchloried
 Sien verklaring van afkortings: Fig. 4.1, bl. 90

In die huidige ondersoek het die amplitudes van die ULF Hkg a verklein nadat 6 mg/kg kobaltchloried intraveneus toegedien is (Fig. 8.1). Die gemiddelde afname in die HI- en LJ-amplitudes was 48.5% en 51.5% respektiewelik. Verder het daar 'n effense daling in die bloeddruk voorgekom.

Coulshed (1960) het tot die gevolgtrekking gekom dat 'n anoksietoets meer betroubaar is as die oefeningtoets om miokardiale iskemie aan te dui.

Volgens Tabachnick e. a. (1965) veroorsaak anoksie groter veranderinge in die kardiovaskulêre funksionering van konyne op 'n hoë vetdieët as by normale konyne. In die huidige studie het 'n gasmengsel van 6% suurstof, 4% koolsuurgas en 90% stikstof 'n effense drukdaling en 'n vermindering in die amplitudes van die ULF Hkg a van normale konyne ten gevolg gehad (Fig. 8.2). Hierdie veranderinge het eers tien minute na die aanvang van die anoksie voorgekom. 'n Onderdrukking van die meganiese funksionering van die hart het dus voorgekom. Die LJ-golf se amplitude het 'n groter afname as die amplitude van die HI-golf getoon. Die verhouding van die amplitudes van die H- tot J-golwe gee waarskynlik 'n aanduiding van die meganiese doeltreffendheid van die hart. Dit is moontlik dat die intrakardiale energie-omsetting in bloedvloei as gevolg van die anoksie nie meer so doeltreffend plaasvind nie.

Uit bogenoemde resultate blyk dit dat kobaltverbindinge gebruik kan word om die veranderinge in die hemodinamiese parameters tydens iskemiese toestande (soortgelyk aan dié wat voorkom tydens aterosklerose) te evalueer. Verder kan die konklusie gemaak word dat die tegnieke wat in die huidige ondersoek gebruik is, ook van waarde kan wees by die evaluering van die anoksietoets om tussen normale proefdiere en diere met aterosklerose te onderskei.



Figuur 8.2 Anoksie het voorgekom na die inaseming van 'n gasmengsel van 6% suurstof, 4% koolsuurgas en 90% stikstof vir 15 min. Sien verklaring van afkortings Fig. 4.1, bl. 90

In Verdere ontwikkeling van die tegnieke self, sluit in die registrasie van die YZ-vektor ULF Ekg a. Die betekenis van die verskillende golwe kan nagegaan word deur kardiovaskulêre ingrepe waardeur funksionele veranderinge opgewek word. Deur die veranderinge in die vektor ULF Ekg a en longitudinale ULF Ekg a dan te vergelyk, kan die betekenis van die verskillende golwe in die vektor ULF Ekg a nagegaan word. 'n Voorbeeld van só 'n normale lus is in figuur 8, 3 aangetoon.

Die duidelikste lus word geregistreer indien die konyn op sy linker sy lê; hierdie metode moet egter nog gestandaardiseer word. 'n Probleem wat in hierdie verband opgelos moet word, is die fiksering van die versnelingsmeter in die sagitale posisie sodat so min moontlik steurings geregistreer word.

Die tegnieke wat in die huidige studie gebruik is, kan belangrike inligting verskaf omtrent die kardiovaskulêre funksionering gedurende metaboliese invloede of veroudering. Vir sodanige studies sal egter slegs groot veranderinge in die verskillende parameters as betekenisvol aanvaar kan word, vanweë die groot variasies. In hierdie gevalle sal die verskillende waardes van dieselfde konyn vergelyk moet word en nie die waardes van die verskillende proefdiergroepe nie.

9 GEVOLGTREKKINGS

Die normale waardes van die konvensionele tegnieke wat in hierdie studie (hoofstuk 3) toegepas is, het wel ooreengestem met die waardes wat deur ander ondersoekers verkry is. Daar het egter groot individuele variasie tussen konyne voorgekom wat die amplitudes van die ULF Ekg a en die Pkg a betref. Die groot variasie wat in die normale parameters voorgekom het, is hoofsaaklik die gevolg van fisiologiese veranderings en die verskil in die diepte van narkose, aangesien daar selfs by dieselfde proefdier groot variasie in die normale parameters voorgekom het. Wat die fisiologiese toestand van die proefdier betref, moet die proefdier verkieslik nie voor 'n eksperiment eet nie, aangesien 'n groot volume voedsel in die maag kan veroorsaak dat die abdomen gedeeltelik in die thorakale ruimte uitbol waardeur die hartfunksie dan beïnvloed word. Aangesien die standaardafwykings so groot is, kan slegs waardes wat groot verskille toon van die gemiddelde waardes wat in hoofstuk 3 aangegee is, as statisties betekenisvolle verskille beskou word wanneer verskillende individuele proefdiere met mekaar vergelyk word.

Dit is egter wel betekenisvol om gedurende eksperimentele ingrepe in die kardiovaskulêre sisteem die veranderings in die ULF Ekg a- en Pkg a-kurwes na te gaan by een proefdier. Onder hierdie omstandighede verskaf hierdie tegnieke wel betroubare inligting omtrent die meganiese doeltreffendheid van die hart wanneer die verskillende parameters voor, tydens en na 'n ingreep vergelyk word.

Indien daar van verdowingsmiddels gebruik gemaak word, moet die moontlike invloed van hierdie middels in gedagte gehou word. Die proefdier moet ook nie aan spanningstoestande (byvoorbeeld bloeding) blootgestel word gedurende 'n akute eksperiment nie.

Wat die betekenis van die verskillende golwe van die Ekg betref, kan aangeneem word soos in die besprekings aangetoon is dat die ULF Ekg a van die konyn uit 'n sistoliese en diastoliese golfkompleks bestaan. Die twee hoof golfsegmente in die sistoliese kompleks, naamlik HI en IJ het nie dieselfde oorsprong nie aangesien dit verskillend reageer gedurende sekere veranderinge in die kardiovaskulêre sisteem. Hierdie feit het veral duidelik geblyk uit die gegewens in hoofstuk 5 en 7.

Uit die literatuuroorsig (hoofstuk 2) het dit geblyk dat die maksimum tempo van die drukstyging in die ventrikel (maksimum dP/dt) in die intakte toestand 'n aanduiding gee van miokardiale kontraktiliteit. Hierdie parameter moet egter versigtig geïnterpreteer word. Gesien in die lig van die feit dat daar nie 'n algemeen aanvaarde definisie vir kontraktiliteit bestaan nie, is dit wenslik om hierdie begrip nie algemeen te gebruik nie. Aangesien baie faktore invloed op die kontraktiliteit het, verklaar dit ook die groot aantal parameters wat deur verskillende ondersoekers gebruik is om kontraktiliteit te meet (vgl. hoofstuk 2).

Meting van kontraktiliteit alleen gee nie 'n beeld van die transport van bloed vanaf die hart na die weefsels nie. Die ULF Ekg a en tydsafgeleides van die bloedvloei is beter aanduiders hiervan en verskaf dus ook inligting omtrent die hoërdinamiese funksies van die hart.

In hoofstuk 5 het dit geblyk dat die amplitudes van die Pkg a en die HI-segment van die ULF Ekg a teenoorgestelde veranderinge ondergaan het

nadat asetielchollen toegedien is. Daar bestaan dus moontlik 'n ingewikkelde verband tussen die HI-segment en die vloeigebeure gedurende die vroeë ejeksiefase.

Nadat noradrenalien toegedien is, het die vloeiversnelling van bloed uit die linker ventrikel verhoog en die amplitudes van die ULF Hkg a-golwe toegeneem (Fig. 5.8, bl. 139). Die amplitudes van die LJ-segment van die ULF Hkg a en die tweede afgeleide van die vloei, het verder dieselfde veranderings ondergaan nadat asetielchollen en noradrenalien toegedien is (Fig. 5.3, bl. 112 en 5.9, bl. 141). Die HLJ-kompleks van die ULF Hkg a hou dus waarskynlik verband met die vloeisnelheid en vloeiversnelling van bloed in die aorta.

Uit die resultate van die eksperimente waartydens noradrenalien toegedien is, het dit verder geblyk dat, alhoewel die ULF Hkg a en die tweede afgeleide van die bloedvloei ooreenstemmende veranderings getoon het, die ULF Hkg a 'n groter verandering ondergaan het (vgl. hoofstuk 5). So ook het tydens die aritmie wat voorgekom het nadat asetielchollen toegedien is, (Fig. 7.2, bl. 155) geblyk dat die ULF Hkg a in vergelyking met die ander parameters die grootste verandering ondergaan het. Die ULF Hkg a is egter 'n sensitiewer parameter om veranderings aan te dui as die afgeleides van die bloedvloei, aangesien die ULF Hkg a groter veranderings ondergaan het as die tweede afgeleide van die bloedvloei gedurende funksionele veranderings (Fig. 7.2, bl. 155).

Asetielchollen-toediening het soms 'n verandering in die PQ-tyd veroorsaak. Onder hierdie omstandighede kon die invloed van die atria duidelik op die ULF Hkg a-registrasie onderskei word (Fig. 7.11 en 7.13, bl. 171 & 172). Indien die PQ-tyd normaal is, het die atriale sametrekking moontlik 'n geringe invloed op die amplitude van die HI-segment van die ULF Hkg a.

Soos in hoofstuk 5 en 7 aangetoon is, speel die isometriese kontraktsie egter 'n groot rol in die ontstaan van die H-golf. Dit is moontlik dat die isometriese kontraktsie 'n groter invloed het as die atriale sametrekking op die ontstaan van die H-golf. Die gelyktydige veranderings wat in die ULF Ekg a en Pkg a voorgekom het, het hierdie vermoede bevestig.

Uit die gegewens in hoofstuk 5 en 7 het dit geblyk dat daar wel 'n verband bestaan tussen die ULF Ekg a en die Pkg a. Dit is egter 'n ingewikkelde verband aangesien energie-vrystelling gedurende eksitasie-kontraktsie-koppeling soms plaasvind, wat groot Pkg a-vibrasies mag veroorsaak, terwyl die energie-omsetting in bloedvloei nie doeltreffend plaasvind nie, waardeur dan kleiner ULF Ekg a-vibrasies veroorsaak word.

Die verband tussen die perifere weerstand en die kontraktiliteit is nie altyd baie duidelik nie. Van primêre belang in die sirkulasie is die bloedvloei na die weefsels. Nadat amielnitriet toegedien is, (hoofstuk 5) het die ULF Ekg a die veranderings in die hartfunksie nader gevolg as die veranderings in die perifere weerstand. Die ULF Ekg a meet die bloedvloei in die sirkulasie en gee dus waarskynlik eerder 'n aanduiding van die kontraktiliteit van die hart as die verandering van die perifere weerstand.

In hoofstuk 7 is aangetoon dat daar 'n moontlike verband bestaan tussen die HLJ-kompleks en afgeleides van die bloedvloei en bloeddruk asook die HI-golf en die aanvanklike ejeksiefase. Die ULF Ekg a is dus waarskynlik 'n aanduiding van die begin-ventrikulêre impuls soos deur Rushmer (1964) gebruik. Dit is egter wenslik om hierdie verband meer kwantitatief te bepaal. Om dit te bewerkstellig, kan waardevolle inligting verkry word deur die ULF Ekg a gelyktydig te registreer met die intraventrikulêre druk, die bloedvloei en afgeleides van die bloedvloei in die basis van die aorta asook die arteriële druk in die aorta. Al hierdie verskillende para=

meters kan dan vergelyk word.

Indien daar 'n kwantitatiewe verband tussen hierdie parameters aangedui kan word, kan die ULF Bkg a as indirekte metode by mense gebruik word om die aanvanklike ventrikulêre impuls (I) te evalueer. Daardeur kan dan op 'n indirekte wyse inligting omtrent die hoërdinamiese funksies van die hart by mense bekom word.

Die ULF Bkg a kan ook met welslae vir eksperimentele doeleindes soos metaboliese studies, voedingsiektes en veroudering gebruik word. Verder kan dit gebruik word om die evaluering van die invloed van geneesmiddels op die sirkulasie.

Dit blyk dus dat die ULF Bkg a baie sensitief is om klein veranderings in die kardiovaskulêre sisteem aan te dui. Hierdie indirekte metode kan dus moontlik toegepas word by die vroeë diagnose van hartsiektes aangesien die konvensionele metodes (byvoorbeeld EKG, bloeddruk en fonokardiografie) 'n ondoeltreffende meganiese hartfunksie eers op 'n baie gevorderde stadium aandui.

OPSOMMING

Die hoërdinamiese funksies van die hart hou verband met die arbeid en krag van die miokardium. Die tempo van volume-, druk- en vloeiveranderings verskaf inligting omtrent die hoërdinamiese funksies. Daar bestaan 'n behoefte aan indirekte tegnieke wat inligting verskaf omtrent die hoërdinamiese funksies van die hart en moontlik ook in die vroeë diagnose van hartsiektes gebruik kan word.

In hierdie studie is verskeie direkte en indirekte hemodinamiese tegnieke by konyne bestudeer. Direkte tegnieke het ingesluit direkte arteriële bloeddruk en die tydsafgeleides asook aortabloedvloei en tydsafgeleides, terwyl die indirekte tegnieke prekordiale versnellingskardiografie (Pkg a) en ultra-laefrekwensie-versnellingsballistokardiografie (ULF Hkg a) ingesluit het. Die elektrokardiogram (EKG) en fonokardiogram (Fono) is ook geregistreer.

Die normale waardes wat vir die hartsnelheid, EKG, bloeddruk en Fono verkry is, het ooreengekom met die waardes wat deur ander navorsers vasgestel is. Die normale waardes van die ander parameters is ook vasgestel. Veral die amplitudes van die ULF Hkg en Pkg a het groot individuele variasie vertoon.

Die invloed van 'n aantal narkose- en verdowingsmiddels op die genoemde tegnieke is nagegaan. Vir die huidige ondersoek het natriumpentobarbitoon die geskikste verdowingsmiddel geblyk te wees.

Deur die veranderinge in die verskillende parameters na te gaan nadat verskeie farmaka toegedien is, asook wanneer abnormale hartslae voorgekom het, is meer inligting verkry omtrent die waarde en ontstaan van

die ULF Ekg a van konyne. Hierdie tegniek het sensitief geblyk te wees om veranderings in die hoërdinamiese funksies van die hart aan te toon. Die ULF Ekg a van konyne bestaan uit 'n sistoliese en diastoliese kompleks. Die HI-segment van die ULF Ekg a het 'n verband met isovolumetriese kontraksie, terwyl die LJ-segment 'n aanduiding is van die bloedvloeiensnelheid en -versnelling in die aorta. Atriale sametrekking het nie 'n baie groot invloed op die H-golf van die ULF Ekg a nie.

Die invloed van twee middels wat onderskeidelik 'n negatiewe inotrope en 'n positiewe inotrope invloed op die hart het, is nagegaan. Daar is tot die gevolgtrekking gekom dat die gebruikte tegnieke wel sensitief genoeg is om die invloed van geneesmiddels op die kardiovaskulêre sisteem na te gaan.

Verder kan die ULF Ekg a van waarde wees as indirekte tegniek in die vroeë diagnose van hartsiektes. Dit kan byvoorbeeld in eksperimentele aterosklerose gebruik word gedurende 'n anoksietoets om in vivo te onderskei tussen die kardiovaskulêre reaksies van normale diere en diere met aterosklerose.

SUMMARY

The higher dynamic functions of the heart are related to the work power and force of contraction of the myocardium. The rate of volume-, pressure- and flow changes is closely related to the higher dynamic functions. Indirect techniques for early diagnosis of heart disease in man are needed which give information about the higher dynamic functions of the heart.

In the recent study various direct and indirect haemodynamic techniques were studied simultaneously in rabbits. Direct techniques included direct arterial blood pressure and its time derivatives as well as aortic blood flow and its time derivatives. Indirect techniques included precordial accelerography (Pcg a) and ultra-low frequency acceleration ballistocardiography (ULF Bcg a). The electrocardiogram (ECG) and phonocardiogram (Phono) were also registered.

The normal values of the heart rate, ECG, bloodpressure and Phono were in the same order as the values obtained by other investigators. The normal values of the amplitudes of the ULF Bcg a and Pcg a displayed much individual variation.

The influence of a few anaesthetics on the results obtained by means of the above techniques was investigated. Sodium pentobarbital seemed to be the best anaesthetic for the recent study.

When the more or less predictable changes in the different parameters were studied, after the administration of various drugs, an evaluation could be made of the value as well as the genesis of the ULF Bcg a of the rabbit. A systolic and diastolic complex could be distinguished in the

rabbit ULF Bcg a. The HI-segment of the ULF Bcg a is related to the isovolumetric contraction and the LJ-segment is related to aortic blood flow velocity and acceleration.

The influence on the cardiovascular system of a negative inotropic drug as well as a positive inotropic drug was investigated by means of the above mentioned techniques. It is concluded that the ULF Bcg a can be used to study the influence of various drugs on the cardiovascular system in vivo.

The ULF Bcg a may also be of value as an indirect technique to detect certain heart diseases at an early stage. For example, in experimental atherosclerosis the ULF Bcg a may be used during an anoxia test to distinguish between the cardiovascular reactions of normal animals and atherosclerotic animals.

BEDANKINGS

Graag wens ek die volgende persone en instansies wat die voltooiing van hierdie studie moontlik gemaak het, te bedank:

- Prof. P. J. Pretorius, hoof van die departement Fisiologie, onder wie se leiding hierdie studie voltooi is. U entoesiasme en opregte belangstelling in die personeel se werk is vir almal 'n bron van inspirasie. Dat u te midde van vele werksaamhede nog hierdie proefskrif op kort kennisgewing so noukeurig deurgelees het, word opreg waardeer.
- Wyle prof. P. J. Hamersma deur wie ek ingelei is in die beginsels van Fisiologie.
- Mev. Joey Scheepers vir die noukeurige tikwerk en netjiese uiteensetting van die proefskrif asook haar hulp met die tegniese versorging daarvan.
- Mej. S. Greyling vir die opoffering van haar vrye tyd om die proefskrif konsep te tik.
- Mev. R. Labuschagne aan wie se vriendelike hulpvaardigheid die finale vorm van die proefskrif te danke is.
- Mev. Anitra Schultz vir haar praktiese hulp tydens eksperimente.
- Mev. D. Venter van die rekensentrum vir haar hulp met die berekenings.
- Dr. P. W. Jooste vir die taalkundige versorging.
- Personeel van die Ferdinand Postma-Biblioteek vir die beskikbaarstel van literatuur asook die uitgee van die proefskrif.
- Die Raad van die P. U. vir C. H. O. vir finansiële steun om 'n internasionale kongres in Portugal by te woon.
- Alle personelede van die departement Fisiologie wat altyd bereid was om hulp te verleen.

- Die instrumentmakers van die P. U. vir C. H. O. vir die probleme wat hulle opgelos het.
- Die Mielieraad en M. N. R. vir finansiële steun om die navorsing te doen.
- Die firma Remedia vir sommige van die farmaka.
- Marie Kruger aan wie ek net sê: Dankie.
- My ouers vir hul gebede, opofferings en liefdevolle aanmoediging gedurende al my studiejare.

AAN GOD AL DIE EER

- Alleff, A. (1961). Ballistocardiographische undersøkingen beim Frosch in Narkose und bei Abkühlung. (In Klensch, H. Proceedings of the 2nd European symposium for ballistocardiography. Bonn, P. 195-200).
- Ambrosi, C. & Starr, I. (1965). Incoordination of the cardiac contraction, as judged by the force ballistocardiogram and the carotid pulse derivative. American heart journal, 70: 761-774)
- _____, _____ (1966). Studies on incoordination of the cardiac contraction, simultaneous records of the ULF force Bcg and the first time derivative of the carotid pulse. (In Knoop, A.A. Ballistocardiography and cardiovascular dynamics. Basel, S. Karger. p. 270-273).
- Antropov, G.A. (1965). A table for determining the main electrocardiographic indices in an analysis of the electrocardiogram of the rabbit. (Engelse opsomming). Bulleten'eksperimental'noi biologii i meditsiny, 59: 115-118..
- Arntzenius, A.C. e.a. (1970). Circulatory effects of body acceleration given synchronously with the heartbeat (BASH). Bibliotheca Cardiologica, 26: 180-187.
- 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: 12-19.
- Bachledová, E. e.a. (1968). Manifestations of the prolonged action of noradrenaline on myocardial glycidic metabolism. Cor vasa, 10: 142-148.
- Badeer, H. S. (1967). „Contractility“ of the nonfailing hypertrophied heart. American heart journal, 73: 693-699.
- Battye, C.K. e.a. (1966). A simple, calibrated, ultra-low frequency ballistocardiograph. Medical and biological engineering, 4: 543-554.

- Beck, W. & Shrire, V. (1968). An attempt at the assessment of myocardial contractility from phonocardiographically measured time components of ventricular contraction in patients with prosthetic aortic valves. Asynchronous activation as a cause of diminished velocity of contraction. Circulation, 38: 489-504.
- Black, J.W. (1960). Electrocardiographic changes produced in rabbits by vasopressin (pitressin) and their alteration by prolonged treatment with a commercial extract. Journal of pharmacy and pharmacology, 12: 87-94.
- Blinks, J.R. & Koch-Weser, J. (1963). Physical factors in the analysis of the actions of drugs on myocardial contractility. Pharmacological reviews, 15: 531-599.
- Brecher, G.A. & Galetti, P.M. (1963). Functional anatomy of cardiac pumping. (In Hamilton, W.F. and Dow, P. Handbook of physiology. Deel 2: Circulation, vol. 2. Washington, American physiological society. p. 759-798).
- Burger, H.C. e.a. (1953). Physical basis of the low-frequency ballistocardiograph. American heart journal, 46: 71-83.
- Cain, J.R. e.a. (1967). Heart rate of the developing chick embryo. Proceedings of the society for experimental biology and medicine, 126: 507-510.
- Chen, G. & Bohner, Barbara (1968). Surgical anesthesia in the rabbit with 2-(ethylamino)-2-(2-thienyl)cyclohexanone · HCl (CI-634) and chloral hydrate. American journal of veterinary research, 29: 869-875.
- Cohn, J.N. e.a. (1970). Bedside catheterization of the left ventricle. American journal of cardiology, 25: 66-69.
- Collier, B. & Mitchell, J.F. (1966). Acetylcholine release from the brain of the conscious rabbit. Journal of physiology, 186: 44P-45P.
- Constantinides, P. (1965). Experimental atherosclerosis. New York, Elsevier publishing company. 91p.
- Corbascio, A.N. e.a. (1966). Simultaneous recording of ULF-Bcg and intracavitary cardiac pressures in normal conscious humans. (In Knoop, A.A. Ballistocardiography and cardiovascular dynamics. Basel, S. Karger. p. 190-193).
- Coulshed, N. (1960). The anoxia test for myocardial ischaemia. British heart journal, 22: 79-93.

- Croft, P. G. (1964). An introduction to the anaesthesia of laboratory animals. Tweede uitgawe. Londen, Universities federation for animal welfare. 36p.
- Cunningham, D.M. (1970). Specifications for the ultra-low-frequency ballistocardiograph. Bibliotheca Cardiologica, 26: 243-253.
- Daddario, R.C. & Freis, E.D. (1966). Kinetocardiogram, phonocardiogram, and arterial pulse waves during acute hemodynamic changes. Circulation, 34: 423-436.
- De Swiet, M. & Dickinson, C.J. (1969). The delayed pressor response to small doses of intravenous noradrenaline in conscious rabbits. Journal of physiology, 205: 515-526.
- Deuchar, D.C. (1967). Ballistocardiography. British heart journal, 29: 285-288.
- Dobkin, A.B. & Po-Giok Su, J. (1966). Newer anesthetics and their uses. Clinical pharmacology and therapeutics, 7: 648-682.
- Dock, W. & Taubman, F. (1949). Some technics for recording the ballistocardiogram directly from the body. American journal of medicine, 7: 751-755.
- Dowdy, E. & Kaya, K. (1968). Studies of the mechanism of cardiovascular responses to C1-581. Anesthesiology, 29: 931-943.
- Dundee, J.W. (1970). Ketamine. Lancet, 7663:106.
- _____ e. a. (1970). Ketamine as an induction agent in anaesthetics. Lancet, 7661: 1370-1371.
- Eddleman, E.E. & Bancroft, W.H. (1968). Analysis of the ballistocardiograph by means of computer technics. Bibliotheca Cardiologica, 20:20.
- Edson, J.N. e. a. (1954). Thoracic ballistocardiography. American heart journal, 48: 897-905.
- Edwards, A.W.T. e. a. (1959). The cardiac output of the unanaesthetized rabbit and the effects of preliminary anaesthesia, environmental temperature and carotid occlusion. Quarterly journal of experimental physiology, 44: 309-321.
- Eger, W. & Hügin, W. (1961). Ballistographische Untersuchungen bei Narkosen, besonders zu Frage der Hypotonie unter Halothan. Der Anaesthesist, 10: 38-44.

- Elliot, R. V. & Krill, A. M. (1966). Theoretical and experimental investigations of U-effect devices for use in ballistocardiography and other medical applications. (In Knoop, A. A. Ballistocardiography and cardiovascular dynamics. New York, S. Karger. p. 98-104).
- _____. e. a. (1954). Acceleration ballistocardiography: design, construction and application of a new instrument. Circulation, 9: 281-291.
- Field, E. J. (1957). Anaesthesia in rabbits. Animal technicians association journal, 8: 58-59.
- Fřízel', A. & Fřízel'ová, A. (1966). Studium einiger metabolischer Prozesse des versagenden Herzens im Experiment. Zeitschrift für Kreislaufforschung, 55: 614-627.
- Franklin, D. L. e. a. (1962). Left ventricular function described in physical terms. Circulation research, 11: 702-711.
- Friedman, S. M. & Pauls, H. (1952). The effect of pitressin infusion on blood pressure of the rabbit, cat and rat. American heart journal, 1952: 131-142.
- Fry, D. L. e. a. (1964). Myocardial mechanics: tension-velocity-length relationships of heart muscle. Circulation research, 14: 73-85.
- Gerlings, E. D. (1966). De invloed van die outonome zenuwen op die mechanische activiteit van het konijnhart. Proefskrif. Amsterdam.
- Giles, T. D. & Burch, G. E. (1970). Anesthesia, dogs, and cardiovascular data. American heart journal, 79: 141-142.
- Gleason, W. L. & Braunwald, E. (1962). Studies on the first derivative of the ventricular pressure pulse in man. Journal of clinical investigation, 41: 80-91.
- Goodman, L. S. & Gilman, A. (1958). The pharmacological basis of therapeutics. Tweede uitgawe. New York, MacMillan Co., 1958. 1831p.
- Gordh, T. (1964). Heart-volume studies II. Phonocardiographic and electrocardiographic changes during dilatation of the heart in the rabbit. Acta anaesthesiologica scandinavica, 8: 35-45.
- Gordon, J. W. (1877). On certain molar movements of the human body produced by the circulation of the blood. Journal of anatomy and physiology, 11:533. Aangehaal deur Starr & Noordergraaf (1967).

- Green, Sarie C.J.E. (1967). 'n Vergelyking van verskillende fisiologiese metodes om die hartwerking van konyne te bestudeer. M. Sc. - verhandeling. Potchefstroom.
- _____ e.a. (1969). The ultra-low-frequency acceleration ballistocardiogram in relation to flow and blood pressure. S.A. tydskrif vir geneeskunde, 43: 1377-1381.
- _____ e.a. (1970a). The genesis of the rabbit ballistocardiogram. Bibliotheca Cardiologica, 26: 206-213.
- _____ e.a. (1970b). The use of different anaesthetics in rabbits. Symposium on the production and use of laboratory animals. Pretoria.
- Henderson, Y. (1905). The mass-movements of the circulation as shown by a recoil curve. American journal of physiology, 14: 287-298.
- Hikosaka, H. e.a. (1965). Effects of 10-methoxydeserpidine on the ECG changes induced by vasopressin in unanesthetized rabbit. Japanese journal of pharmacology, 15: 30-40.
- Hill, J.D. (1968). The significance of foreleg positions in the interpretation of electrocardiograms and vectorcardiograms from research animals. American heart journal, 75: 518-527.
- Hodesson, S. e.a. (1965). Anesthesia of the rabbit with equi-thesin following the administration of preanesthetics. Laboratory animal care, 15: 336-344.
- Hollis, W.J. (1958a). Time relations of the precordial force-thrust and the acceleration ballistocardiogram from a pendulum and ballbearing platform. Experimental medicine and surgery, 16: 116-126.
- _____ (1958b). Preliminary observations on the relation of the precordial force-thrust to intracardiac pressure events. Experimental medicine and surgery, 16: 127.
- _____ & Vidrine, A. (1959). Time relations of the subaudible low frequency precordial thrust-impacts and electro-mechanical events of cardiac contraction and systolic ejection. Experimental medicine and surgery, 17: 234-246.
- Honig, C.R. & Tenney, S.M. (1956). The relationship between the ballistocardiogram, cardiac movement and blood flow. American heart journal, 52: 167-181.

- Hügin, W. (1962). Ballistocardiographic experiments into some problems of anaesthesia. British journal of anaesthesia, 34: 696-706.
- Hulin, I. & Rippa, S. (1970). Why does the electrocardiogram of the dog change with a change in the foreleg position? American heart journal, 70: 143.
- Inoue, K. e. a. (1970). Isometric contraction period of the left ventricle in acute myocardial infarction. Circulation, 42: 79-90.
- Jaeger, F.M. (1883). De grafische methode. (Oorspronklike werk in Frans geskryf deur E.J. Marey). 's Hage, Henri J. Stemberg. 668p.
- Johnson, V. & Katz, L.N. (1937). American journal of physiology, 147: 26-37.
- Južnič, G. (1961). The normal ballistocardiogram of guinea pig. (In Klensch, H. Proceedings of the 2nd European symposium for ballistocardiography. Bonn. p. 191-194).
- _____ (1968a). The ultra-low-frequency ballistocardiogram of small laboratory animals as a source of physiological information. Proceedings of the international union of physiological sciences, 7: 668.
- _____ (1968b). The calibration of the ULF-Bcg curves (velocity and acceleration) of small laboratory animals. Bibliotheca Cardiologica 21: 90-95.
- _____ (1968c). The ultra-low frequency ballistocardiogram of acceleration as an indicator of the force of the heart. Bibliotheca Cardiologica, 20: 39-43.
- _____ (1970). The ultra-low-frequency ballistocardiogram of the mouse. Bibliotheca Cardiologica, 26: 280-291.
- _____ & Klensch, H. (1962). Comparative investigations of cardiac stroke volume by quantitative ballistocardiography and Stewart-Hamilton dye dilution method in small laboratory animals. (In Rochet, J. Proceedings of the 3rd European symposium for ballistocardiography. Brussel. p. 199-206).
- Kavaler, F. (1967). Introduction. (In Tanz, R.D. e. a. Factors influencing myocardial contractility. New York. Academic press. p. 13-16).
- Kelly, D. T. (1968). Haemodynamic findings after propranolol and ciba 39089-Ba in anaesthetized dogs. S.A. tydskrif vir geneeskunde, 42: 783-787.

- Kim, W. S. e. a. (1966). Effects of inhalation anesthetics on the myocardial catecholamines and its response to norepinephrine. Yonsei medical journal, 7: 39-46.
- Kisch, B. (1953). The heart rate and the electrocardiogram of small animals. Experimental medicine and surgery, 11: 117-130.
- Klensch, H. (1961). Ein Kleintier-Ballistokardiograph. Zeitschrift für Kreislaufforschung, 50: 350-356.
- Knoop, A. A. (1962). Experimentele onderzoeken over de ultra-laagfrequente verplaatsingsballistocardiografie. Proefschrift, Amsterdam.
- Kohlhardt, M. e. a. (1968a). Über den Einfluss von Volumenbelastung des Herzens auf die Druckanstiegbeschleunigung der Druckkurve des linken Ventrikels (dv/dt) und auf seine isometrische Druckentwicklung. Zeitschrift für Kreislaufforschung, 57: 508-516.
- _____ e. a. (1968b). Untersuchungen über die Druckanstiegsbeschleunigung der Druckkurve des linken Ventrikels (dv/dt). Zeitschrift für Kreislaufforschung, 57: 516-528.
- _____ e. a. (1968c). Über Veränderungen der isometrischen Relaxationsgeschwindigkeit und -beschleunigung der Ventrikeldruckkurve des Herzens bei Druck- und Volumenbelastung sowie unter dem Einfluss von Noradrenalin und k-Strophanthin. Zeitschrift für Kreislaufforschung, 57: 529-536.
- Korner, P. I. e. a. (1968). Circulatory effects of chloralose-urethane and sodium pentobarbitone anesthesia in the rabbit. Journal of physiology, 199: 253-265.
- Kraunz, R. F. & Kennedy, J. W. (1970). Ultrasonic determination of left ventricular wall motion in normal man. American heart journal, 79: 36-43.
- Krayenbühl, H. P. e. a. (1964). Hämodynamische Parameter und ihre Korrelationen beim Kaninchenherzen. Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere, 279: 50-59.
- Landes, G. (1940). Über Brustkorbschwingungen bei der Herzaktion. Deutsches Archiv für klinische Medizin, 186: 288-303.
- Landry, A. B. & Goodyer, A. V. N. (1965). Rate of rise of left ventricular pressure. Indirect measurement and physiologic significance. American journal of cardiology, 15: 660-664.

- Lear, E. (1968). Intravenous anesthesia... a survey of newer agents. Anesthesia and analgesia... current researches, 47: 154-159.
- Le Blanc, J. A. (1958). Role of adrenaline and nor-adrenaline on response of cold-acclimatized animals to chlorpromazine. Proceedings of the society for experimental biology and medicine, 98: 406-407.
- _____ (1960). Effect of adrenaline, noradrenaline and chlorpromazine on blood pressure of normal and cold-adapted animals. Proceedings of the society for experimental biology and medicine, 105: 109-111.
- Letac, B. e. a. (1968). Measurement of the second derivative of left ventricular pressure using a fiberoptic catheter (32621). Proceedings of the society for experimental biology and medicine, 127: 63-66.
- Levine, D. & Bristol, N. H. (1942). Spontaneous changes in the normal rabbit electrocardiogram. American heart journal, 24: 209-214.
- Levine, H. J. & Britman, N. A. (1964). Force-velocity relations in the intact dog heart. Journal of clinical investigation, 43: 1383-1396.
- _____ e. a. (1966). Effect of afterload on force-velocity relations and contractile element work in the intact dog heart. Circulation research, 18: 729-744.
- Ling, H. W. (1957). Anesthesia in rabbits. Animal technicians association journal, 8: 58-59.
- Lohr, H. A. e. a. (1963). Fundamentals in vibrocardiography, precordi accelerography and acceleration ballistocardiography. American heart journal, 66: 108-127.
- Louhimo, I. (1967). Heart injury after blunt thoracic trauma. An experimental study on rabbits. Acta chirurgica scandinavica, 380: 7-60.
- Luisada, A. A. & MacConnon, D. M. (1966). The physiologic basis of the heart sounds. Diseases of the chest, 49: 258-266.
- Lumb, W. V. (1963). Small animal anesthesia. Philadelphia, Lea & Febiger. 420p.
- Lydin, H. e. a. (1970). Synchronous recordings of Bcg, ECG, carotid pulse and Pcg in acute pharmacological trials. Bibliotheca Cardiologica, 26: 36-41.

- Markovskaya, G. I. (1968). Contractile function of the heart muscle in experimental myocardial infarction. Vertaal uit: Byulleten' eksperimental'noi biologii i meditsiny, 65: 31-35.
- Marmo, E. e. a. (1967). Beta-adrenolytica und Elektrokardiographische veränderungen durch Pitressin. Angiologica, 4: 256-270.
- Massman, W. & Opitz, H. (1954). Das normale Kaninchen-EKG. Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin, 124: 35-43.
- Meerson, F. Z. & Pshennikova, M. G. (1965). Effect of myocardial hypertrophy on cardiac contractility. Federation proceedings, 24: T957-T959. Vertaal uit: Byulleten' eksperimental'noi biologii i meditsiny, 59: 36.
- Melville, K. I. (1938). Electrocardiographic and blood pressure changes induced by posterior pituitary extract and the influence of ephedrine thereupon. Journal of pharmacology and experimental therapeutics, 64: 86-110.
- _____ & Shister, H. E. (1959). Cardiac responses to epinephrine and norepinephrine during prolonged cholesterol and high fat feeding in rabbits. American journal of cardiology, 2: 391-400.
- Metzger, C. C. e. a. (1970). True isovolumic contraction time. American journal of cardiology, 25: 434-442.
- Mineev, I. F. & Sel'tser, V. K. (1960). A simple method for phonocardiography in small laboratory animals. Vertaal uit: Byulleten' eksperimental'noi biologii i meditsiny, 49: 123-125.
- Mines, G. R. (1913). Journal of physiology, 46: 188. Aangehaal deur Winegrad (1967).
- Mohiuddin, S. M. e. a. (1970). Experimental cobalt cardiomyopathy. American heart journal, 80: 532-543.
- Moll, A. & Petzel, H. (1967). Experimentelle und klinische Untersuchungen mit einer neuen koronar- und herzwirksamen Substanz. Zeitschrift für Kreislaufforschung, 56: 46-58.
- Morgan, W. W. e. a. (1966). Pentobarbital anesthesia in the rabbit. American journal of veterinary research, 27: 1133-1134.
- Morgenstern, C. e. a. (1970). Die Druckanstiegsgeschwindigkeit im linken Ventrikel als Maß für die Kontraktilität unter verschiedenen hämodynamischen Bedingungen. Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere, 35: 173-186.

- Mounsey, P. (1957). Praecordial ballistocardiography. British heart journal, 19: 259-271.
- _____ (1959). Precordial pulsations in relation to cardiac movements and sounds. British heart journal, 21: 457-469.
- Mushin, W.W. (1964). Introductory remarks. (In Graham-Jones, O. Small animal anaesthesia. London, Pergamon press: p. 5-6).
- Neal, J.J. e.a. (1960). Velocity and acceleration of pressure change in heart and arteries. Journal of applied physiology, 15: 747-749.
- Nelson, C.V. e.a. (1964). High-fidelity electrocardiograms of normal rabbits. American journal of physiology, 207: 1107-1111.
- Ng, J. e.a. (1965). Role of hyperreactivity of bronchial and pulmonary vascular muscle to acetylcholine and histamine in anaphylactic shock in rabbits and guinea-pigs. International archives of allergy and applied immunology, 27: 35-45.
- Nickerson, J.L. & Curtis, H.J. (1944). The design of the ballistocardiograph. American journal of physiology, 142: 1-11.
- _____ e.a. (1966). Vibration transmission between heart and ballistocardiogram. (In Knoop, A.A. Ballistocardiography and cardiovascular dynamics. Basel, S. Karger. p. 49-54).
- _____ e.a. (1968). Further studies on transmission between heart and ballistocardiograph (Part 2). Bibliotheca Cardiologica, 20: 44-49.
- Noble, M.I.M. (1968). The contribution of blood momentum to left ventricular ejection in the dog. Circulation research, 23: 663-670.
- _____ e.a. (1966a). Left ventricular ejection in conscious dogs: I. Measurement and significance of the maximum acceleration of blood from the left ventricle. Circulation research, 19: 139-147.
- _____ e.a. (1966b). Left ventricular ejection in conscious dogs. II. Determinants of stroke volume. Circulation research, 19: 148-152.
- _____ e.a. (1966c). Effect of changing heart rate on cardiovascular function in the conscious dog. Circulation research, 19: 206-213.
- _____ e.a. (1966d). Studies of the maximum acceleration of blood in the ascending aorta of conscious dogs. (In Knoop, A.A. Ballistocardiography and cardiovascular dynamics. Basel, S. Karger. p. 243-247).

- _____, e. a. (1969). Effect of changes in heart rate on left ventricular performance in conscious dogs. Circulation research, 24: 285-295.
- Noble, R. J. & Nutter, D. O. (1970). The demonstration of alternating contractile state in pulsus alternans. Journal of clinical investigation, 49: 1166-1177.
- Noordergraaf, A. (1956). Physical basis of ballistocardiography. Proefschrift. 'S-Gravenhage, Uitgeverij Excelsior. 146p.
- _____. (1966). Computers and the ballistocardiogram. (In Knoop, A. A. Ballistocardiography and cardiovascular dynamics. Basel, S. Karger. p.111-122).
- _____. (1967). The ballistocardiogram as a source of haemodynamic information. Proceedings of the royal society of medicine, 60: 1286-1289.
- Ogawa, S. e. a. (1964). A study of ultralow-frequency ballistocardiograms in patients with hypertension and in rabbits with hypercholesterolemia. Proceedings of the third Asian-Pacific congress of cardiology in association with the twenty-eighth annual meeting of the Japanese Circulation. Kyoto, Kawakita printers, 2: 1228-1230.
- Okegawa, T. e. a. (1965). Effects of amyl nitrite, persantine and griseofulvin on the electrocardiographic changes produced by vasopressin in unanesthetized rabbits. Acta sch. med. univ. Kioto, 39: 157-169.
- Page, I. H. & McCubbin, J. W. (1954). Cardiovascular reactivity. Circulation research, 2: 395-396.
- Pearce, J. e. a. (1943). The anatomic cause of electrocardiographic changes in virus myocarditis of rabbits. American heart journal, 25: 102-111.
- Peirce, E. Converse II e. a. (1970). A curious approximate construction for $V_{CE \max}$. Journal of applied physiology, 28: 507-509.
- Piemme, T. E. e. a. (1966). Relationship of heart sounds to acceleration of blood flow. Circulation research, 18: 303-315.
- Pretorius, P. J. (1962). Experimental investigations on ultra-low frequency acceleration ballistocardiography. Proefschrift, Amsterdam.

- _____ (1969). Higher dynamic functions of the heart in cardiac research. S. A. Tydskrif vir geneeskunde, 43: 1385.
- _____ & Green, Sarie C. J. E. (1968). The ultra-low frequency acceleration ballistocardiogram of the rabbit. Bibliotheca Cardiologica, 21: 37-45.
- _____ & Terblanche, M. (1967). A preliminary study of the symptomatology and cardiodynamics of gousiekte in sheep and goats. Journal of the South African veterinary medical association, 38: 29-53.
- _____ e. a. (1966). The ultra-low frequency acceleration ballistocardiogram of the albino rat. (In Knoop, A. A. Ballistocardiography and cardiovascular dynamics. Basel, S. Karger, p. 304-312).
- _____ e. a. (1968). Ballistocardiography in some domestic animals. Bibliotheca Cardiologica, 21: 46-52.
- Prichard, B. N. C. (1970). Propranolol as an antihypertensive agent. American heart journal, 79: 128-133.
- Purchase, I. F. H. (1970). The ethics of animal experimentation. Symposium on the production and use of laboratory animals. Pretoria.
- Raab, W. & Lepeschkin, E. (1950). Anti-adrenergic effects of nitroglycerin on the heart. Circulation, 1: 733-740.
- Rademeyer, L. J. (1968). Experimental investigations of the higher dynamic functions of the heart in the albino rat. D. Sc. -proefskrif. Potchefstroom.
- _____ (1970a). Deterioration of myocardial function in rats associated with age, as measured by the acceleration Bcg. Bibliotheca Cardiologica, 26: 188-197.
- _____ (1970b). The atrial wave complex in the ULF Bcg ay of rats. Bibliotheca Cardiologica, 26: 321-326.
- Reale, A. (1967). Evaluation of the contractile state of the human heart from the first derivative of the apexcardiogram. Circulation, 36: 933-941.
- Reed, C. I. (1928). Practical uses of heparin. Journal of laboratory and clinical medicine, 14: 243-245.

Reeves, T.J. & Hefner, L.L. (1962). Isometric contraction and contractility in the intact mammalian ventricle. American heart journal, 64: 525-538.

_____ e. a. (1960). The hemodynamic determinants of the rate of change in pressure in the left ventricle during isometric contraction. American heart journal, 60: 745-761.

Rósa, L.M. (1948). Cardiokinetics. A study on circulatory pulsatoric oscillations, Cardiologia, 13: 33-89.

_____ (1956a). Die gemeinsamen Elemente der Ballistokardiographie, der Phonokardiographie und der Kardiographie. Zeitschrift für die gesamte innere Medizin und ihre Grenzgebiete, 11: 377-378.

_____ (1956b). Die Pulscurvenform des tieffrequenten Herzscharlbildes. Zeitschrift für Kreislaufforschung, 45: 90-95.

_____ (1962). The accelerogram of the precordium. (In Luisada, A.A. Cardiology. An encyclopedia of the cardiovascular system. Vol. 2. Methods. New York, McGraw-Hill, 1959. p. 3-70H-3-70X).

_____ & Kaplan, M. (1960). Experimental studies on the effect of some cardiovascular drugs on the precordial acceleration tracing (PACT). Experimental medicine and surgery, 18: 319-340.

_____ & Szabo, Z. (1956). Der Einflusse experimenteller Herzscharldigung auf die Dauer der Anspannungszeit und anderer Arbeitsphasen des Herzens. Cardiologia, 29: 266-277.

_____ e. a. (1961). The precordial accelerogram in normal subjects and noncardiac patients. Experimental medicine and surgery, 19: 207-222.

_____ e. a. (1962a). The precordial acceleration tracing in hypertensive patients. American journal of cardiology, 9: 26-31.

_____ e. a. (1962b). The precordial accelerogram in ischemic heart disease. American journal of cardiology, 9: 534-540.

Rothman, S. (1955). Mechanisms responsible for the elevated blood pressure in the cerebral hypertensive rabbit. American journal of physiology, 180: 61-64.

Rufshmer, R.F. (1961). Cardiovascular Dynamics. Philadelphia, W. B. Saunders, 503p.

- _____ (1962). Effects of nerve stimulation and hormones on the heart; the role of the heart in general circulatory regulation. (In Hamilton, W. F. & Dow, P. Handbook of physiology. Deel 2: Circulation. Vol. 1. Washington, American Physiological Society, p. 533-550).
- _____ (1964). Initial ventricular impulse. A potential key to cardiac evaluation. Circulation, 29: 268-283.
- _____ e. a. (1963). Some axioms, popular notions and misconceptions regarding cardiovascular control. Circulation, 27: 118-141.
- Saitanov, A. O. (1960). The electrocardiogram of healthy rabbits in standard and chest leads and methods of recording it. Vertaal uit: Bulleten' Eksperimental'noi biologii i miditsiny. 49: 102-109.
- Sarnoff, S. J. & Mitchell, J. H. (1962). The control of the function of the heart. (In Hamilton, W. F. & Dow, P. Handbook of physiology. Deel 2: Circulation, Vol. 1. Washington, American Physiological Society, p. 489-532).
- Scarborough, W. R. (1957). Some circulatory effects of morphine-barbiturate anesthesia, artificial respiration, and abdominal compression based on ballistocardiographic observations on dogs. American heart journal, 54: 651-677.
- _____ & Smith, D. H. (1968). The ballistocardiograph research society: A history of its first decade and remarks on progress in research, 1956-1967. (In Scarborough, W. R. Ballistocardiography and circulatory function. Basel, S. Karger. p. 129-148).
- _____ & Talbot, S. A. (1956). Proposals for ballistocardiographic nomenclature and conventions: revised and extended. Report of committee on ballistocardiographic terminology. Circulation, 14: 435-450.
- Sel'tser, V. K. (1968). Length of the phases of the cardiac cycle in rabbits. Vertaal uit: Bulleten' Eksperimental'noi biologii i meditsiny, 66: 3-6.
- Shabetai, R. e. a. (1963). Hemodynamic studies of dogs under pentobarbital and morphine chloralose anesthesia. Journal of surgical research, 3: 263-267.
- Shimosato, S. (1969). Isovolemic intraventricular pressure change: An index of myocardial contractility during anesthesia. Anesthesiology, 31: 327-333.

- Siegel, J.H. & Sonnenblick, E.H. (1963). Isometric time-tension relationships as an index of myocardial contractility. Circulation research, 12: 597-610.
- Simonyi, J. (1969). Der erste Differentialquotient der Karotispulskurve. Eine unblutige Methode zur Untersuchung des Zustandes des menschlichen Herzmuskels. Zeitschrift für Kreislaufforschung, 58: 835-844.
- Slapak, L. & Hermanek, P. (1957). Beobachtung über das Elektrokardiogramm des Kaninchens. I. Mitteilung: Das normale Extremitäten-Elektrokardiogramm des Kaninchens. Zeitschrift für Kreislaufforschung, 46: 136-142.
- Smith, N. T. e. a. (1970). The relation between the ultra-low frequency ballistocardiogram, the acceleration pneumo-cardiogram, and ascending aortic flow acceleration in the baboon. Bibliotheca Cardiologica, 26: 198-205.
- Sones, M. (1970). Selective coronary arteriography. Indications, techniques and roentgen anatomy of the normal human coronary circulation. 7de tweejaarlikse kongres van die hartvereniging van Suidelike-Afrika. Kaapstad.
- Sonnenblick, E.H. (1962). Force-velocity relations in mammalian heart muscle. American journal of physiology, 202: 931-939.
- Spencer, M.P. & Greiss, F.C. (1962). Dynamics of ventricular ejection. Circulation research, 10: 274-279.
- Spodick, D.H. & Kumar, S. (1968a). Electromechanical lag of the left ventricle. Cardiovascular research, 2: 338-340.
- _____ & _____ (1968b). Isovolumetric contraction period of the left ventricle. Results in a normal series and comparison of methods of calculation by atraumatic techniques. American heart journal, 76: 498-503.
- _____ & Sudarshan, K. (1968). Left ventricular ejection period: measurement by atraumatic techniques: Results in normal young men and comparison of methods of calculation. American heart journal, 76: 70-73.
- Spörri, H. & Denac, M. (1969). Die ventrikuläre Druckanstiegsgeschwindigkeit als Parameter der kardialen Kraftentfaltung. Schweizer Archiv für Tierheilkunde, 111: 239-259.

- Stanley, V. e. a. (1968). Cardiovascular and respiratory functions with C1-581. Anesthesia and analgesia... current researches, 47: 760-768.
- Starr, I. (1967). The place of the ballistocardiogram in a Newtonian cardiology; and the new light it sheds on certain old clinical problems. Proceedings of the royal society of medicine, 60: 1297-1306.
- _____ & Luchi, R. J. (1968). A study of the cardiac function of extremely elderly women by the ULF force Bcg and the carotid pulse derivative. Bibliotheca Cardiologica, 20: 94-98.
- _____ & Noordergraaf, A. (1967). Ballistocardiography in cardiovascular research. Amsterdam, North Holland Publishing Company, 438p.
- _____ & Ogawa, S. (1962). Incoordination of the cardiac contraction in clinical conditions; as judged by the ballistocardiogram and the pulse derivative. American journal of the medical sciences, 244: 35/663 51/679.
- _____ & _____ (1963). A clinical study of the first derivative of the brachial pulse. Normal standards and abnormalities encountered in heart disease. American heart journal, 65: 482-494.
- Stephen, S. A. (1966). Unwanted effects of propranolol. American journal of cardiology, 18: 463-468.
- Sternitzke, N. e. a. (1966). Der Einfluss von Ildamen, einem kardi-energetischen Koronar-Therapeutikum, auf die Hertz- und Kreis-laufdynamik. Medizinische Welt, 36: 1910-1915.
- Tabachnick, I. I. A. e. a. (1965). Application of a modified hypoxemia test in rabbits with experimental coronary insufficiency: Effect of triparanol. Archives internationales de pharmacodynamie et de thérapie, 154: 395-401.
- Tabeau, J. (1968). The ballistocardiographic 'H' wave and other cardiologic parameters. Bibliotheca Cardiologica, 21: 58-61.
- Talbot, S. A. (1958). Physical principles of vector ballistocardiographic measurement. Astia document no. 158301. Dayton 2, Astia document service center, 152p.
- _____ e. a. (1954). The aperiodic ballistocardiograph. Bulletin of the John Hopkins hospital, 94: 27-33.

- _____, e. a. (1966). Features of ULF-Bcg pertinent to coronary heart disease. (In Knoop, A. A. Ballistocardiography and cardiovascular dynamics. Basel, S. Karger. p. 55-68).
- Tauberger, G. & Klimmer, O. R. (1963). Animal experiments with intravenous injection of some cobalt compounds. Archives internationales de pharmacodynamie et de thérapie, 143: 219-239.
- Thijs, L. G. (1962). Some aspects of the central and peripheral pressure pulses in the rabbit. Acta physiologica et pharmacologica neerlandica, 11.
- Topham, W. S. (1969). Comparison of methods for calculation of left ventricular stroke work. Journal of applied physiology, 27: 767-769.
- Traber, D. L. e. a. (1968). Differentiation of the cardiovascular effects of C1-581. Anesthesia and analgesia... current researches, 47: 769-778.
- Trokhimenko, M. Z. (1968). A study of the phase structure of the cardiac cycle of rabbits by a polycardiographic method. (Engelse opsomming). Byulleten' eksperimental'noi biologii i meditsiny, 66: 10-12.
- Tyberg, J. V. e. a. (1970). Effects of hypoxia on mechanics of cardiac contraction. American journal of physiology, 218: 1780-1788.
- Urschel, C. W. e. a. (1970). Alternation of mechanical performance of the ventricle by intra-aortic balloon counter pulsation. American journal of cardiology, 25: 546-551.
- Van den Bos, G. C. (1969). Druk- en stroomverhoudingen in het ventriculaire en centrale arteriële systeem. Proefskrif. Amsterdam.
- Verdouw, P. D. & Noordergraaf, A. (1970). Left ventricular ejection as reflected in the Bcg. Bibliotheca Cardiologica, 26: 243-261.
- Von Euler, U. S. (1958). Some aspects of the role of nor-adrenaline and adrenaline in circulation. American heart journal, 56: 469-477.
- Wallace, A. G. e. a. (1963). Duration of the phases of left ventricular systole. Circulation research, 12: 611-619.
- Wedd, A. M. (1936). The action of certain choline derivatives on the coronary flow. Journal of pharmacology and experimental therapeutics, 57: 179-192.

- Wentzel, Rowina A. (1969). 'n Ondersoek van die hoër-dinamiese funksies van die hart by bokke en konyne. M. Sc.-verhandeling. Potchefstroom.
- 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: 110-122.
- Wildenthal, K. e. a. (1969). Effect of sudden changes in aortic pressure on left ventricular dp/dt. American journal of physiology, 216: 185-190.
- Wilson, R.D. e. a. (1968). Cardiopulmonary effects of C1-581-The new dissociative anesthetic. Southern medical journal, 61: 692-696.
- Winegrad, S. (1967). Introduction. Excitation-contraction coupling. (In Tanz, R.D. e. a. Factors influencing myocardial contractility. New York, Academic press. p. 331-337).
- Winter, P.J. e. a. (1967a). Relationship between the ballistocardiogram and the movement of blood from the left ventricle in the dog. Cardiovascular research, 1: 194-200.
- _____ e. a. (1967b). The ballistocardiogram and left ventricular ejection in the dog. Bibliotheca Cardiologica, 19: 33-35.
- Yuceoglu, Y.Z. e. a. (1955). The influence of respiration on the ballistocardiogram in animal experiments. Experimental medicine and surgery, 13: 243-248.
- Zieske, H.A. & Levy, M.N. (1968). A cardiac contractility computer. Journal of applied physiology, 24: 419-423.
- Zöllner, N. e. a. (1970). The effects of cardiac glycosides and of a beta-receptor blocking agent on the ULF displacement ballistocardiogram in healthy young men. Bibliotheca Cardiologica, 26: 42-48.

Proefdier	HF	PR	QRS	P	R	T	QH	QI	QJ	HI	IJ
A. 14/5/70	230,00	00,00	28,00	0,10	0,10	0,10	48,00	64,00	88,00	102,05	221,12
B. 14/5/70	265,00	68,00	28,00	0,10	0,70	0,18	52,00	64,00	84,00	147,41	309,95
9/6/70	230,00	56,00	24,00	0,10	0,35	0,10	58,00	68,00	88,00	44,41	89,45
30/7/68	220,00	68,00	21,00	0,10	0,15	0,10	56,00	80,00	96,00	•	•
29/6/70	230,00	48,00	20,00	0,05	0,27	0,05	52,00	60,00	80,00	48,95	78,33
6/9/68	230,00	68,00	28,00	0,10	0,80	0,05	60,00	64,00	84,00	43,94	78,37
Vk 2. 20/8/68	•	68,00	24,00	0,07	•	0,07	40,00	52,00	56,00	•	•
Vk 2. 30/7/68	•	52,00	28,00	0,18	•	0,18	64,00	78,00	88,00	•	•
Vk 2. 5/8/69	•	60,00	32,00	0,10	•	0,20	48,00	60,00	76,00	•	•
Vk 4. 25/3/69	•	68,00	28,00	0,10	•	0,18	44,00	58,00	78,00	•	•
Vk 4a. 25/3/69	•	68,00	28,00	0,10	•	0,18	44,00	58,00	78,00	•	•
Vk 6. 8/10/69	•	•	•	•	•	•	44,00	58,00	80,00	•	•
16/8/70	250,00	56,00	24,00	0,10	0,35	0,10	56,00	64,00	80,00	92,60	167,26
23/2/68	285,00	60,00	25,00	0,15	0,15	0,05	•	•	•	•	•
17/6/70	230,00	60,00	24,00	0,10	0,40	0,10	56,00	68,00	88,00	122,84	217,34
18/6/70	215,00	64,00	28,00	0,07	0,30	0,25	58,00	68,00	84,00	182,31	185,21
1. 18/6/70	230,00	00,00	32,00	0,10	0,30	0,20	56,00	68,00	84,00	127,88	151,20
23/6/70	250,00	56,00	24,00	0,10	0,30	0,10	56,00	68,00	80,00	142,37	206,03
1. 23/6/70	250,00	58,00	28,00	0,10	0,30	0,10	56,00	68,00	88,00	93,23	132,29
1a. 24/6/70	270,00	58,00	28,00	0,10	0,05	0,10	52,00	68,00	88,00	137,02	197,50
1b. 24/6/70	270,00	58,00	28,00	0,10	0,05	0,18	56,00	68,00	88,00	133,24	171,98
2a. 24/6/70	260,00	60,00	28,00	0,10	0,30	0,10	56,00	64,00	84,00	52,44	89,92
2b. 24/6/70	265,00	60,00	28,00	0,15	0,30	0,10	56,00	68,00	84,00	41,57	60,95
5/4/68	260,00	60,00	30,00	0,08	0,20	0,08	•	•	•	•	•
18/3/69	•	64,00	28,00	0,07	•	0,05	52,00	64,00	80,00	•	•
Vk 2. 8/8/69	•	60,00	28,00	0,10	•	0,20	48,00	60,00	72,00	•	•
Vk 4. 29/10/69	•	60,00	30,00	0,10	•	0,20	30,00	40,00	55,00	•	•
Vk 4. 8/8/69	•	60,00	30,00	0,10	•	0,20	30,00	40,00	55,00	•	•
Vk 4. 9/4/69	•	68,00	26,00	0,05	•	0,15	•	•	•	•	•
Vk 6. 17/10/69	•	•	•	•	•	•	56,00	68,00	84,00	•	•
Vk 6a. 17/10/69	•	•	•	•	•	•	28,00	52,00	84,00	•	•
17/8/70	260,00	60,00	24,00	0,10	0,30	0,10	48,00	64,00	84,00	105,83	119,06
1. 18/6/70	230,00	68,00	32,00	0,10	0,30	0,18	56,00	68,00	84,00	126,00	148,63
18/6/70	215,00	64,00	32,00	0,10	0,35	0,15	56,00	64,00	84,00	131,04	199,70
33/6/70	285,00	52,00	20,00	0,10	0,15	0,05	48,00	60,00	76,00	115,91	227,42
1. 24/6/70	270,00	58,00	28,00	0,13	0,13	0,10	56,00	78,00	88,00	134,16	170,09
1a. 24/6/70	250,00	60,00	32,00	0,10	0,13	0,10	56,00	68,00	88,00	164,27	248,53
1b. 24/6/70	250,00	60,00	32,00	0,10	0,13	0,10	56,00	68,00	88,00	164,27	248,53
2. 24/6/70	270,00	64,00	28,00	0,10	0,25	0,10	56,00	68,00	60,00	100,16	83,63
2a. 24/6/70	260,00	60,00	28,00	0,10	0,35	0,10	58,00	72,00	88,00	70,87	111,98
1965	115,00	72,00	40,00	0,13	0,40	0,10	48,00	56,00	64,00	•	•
1968	•	68,00	24,00	0,10	0,25	0,05	48,00	76,00	68,00	•	•
25/5/66	250,00	64,00	28,00	0,10	0,20	0,10	48,00	60,00	78,00	•	•
24/7/70	205,00	68,00	32,00	0,10	0,29	0,10	60,00	72,00	92,00	23,15	117,80
1. 24/7/70	240,00	60,00	28,00	0,10	0,25	0,05	60,00	68,00	82,00	80,00	122,64
2. 24/7/70	250,00	60,00	28,00	0,10	0,30	0,05	60,00	72,00	82,00	73,70	114,65
3. 24/7/70	230,00	60,00	28,00	0,10	0,25	0,05	68,00	72,00	92,00	64,89	91,97
4. 24/7/70	260,00	64,00	24,00	0,08	0,35	0,08	58,00	64,00	88,00	92,00	85,67
1. 23/7/70	280,00	56,00	28,00	0,10	0,40	0,08	60,80	64,00	84,00	134,81	131,04
2. 23/7/70	280,00	58,00	28,00	0,10	0,40	0,08	60,00	64,00	84,00	134,81	131,04
3. 23/7/70	220,00	56,00	28,00	0,10	0,45	0,10	58,00	68,00	68,00	161,80	201,60
21/7/70	250,00	64,00	28,00	0,10	0,55	0,10	56,00	68,00	88,00	66,14	158,12
1. 21/7/70	250,00	60,00	24,00	0,10	0,55	0,10	56,00	68,00	84,00	53,64	71,81
2. 21/7/70	240,00	64,00	28,00	0,10	0,55	0,10	53,00	84,00	88,00	37,60	84,41
22/7/70	220,00	60,00	28,00	0,10	0,10	0,10	56,00	68,00	92,00	74,33	126,02
1. 22/7/70	230,00	80,00	28,00	0,10	0,10	0,10	56,00	72,00	86,00	77,48	135,45
2. 22/7/70	230,00	60,00	32,00	0,10	0,15	0,08	60,00	76,00	86,00	80,40	98,80
3. 22/7/70	250,00	64,00	28,00	0,10	0,05	0,05	64,00	60,00	92,00	38,42	59,64
Vk 1. 20/8/68	•	64,00	24,00	0,10	•	0,18	48,00	60,00	72,00	•	•
Vk 2. 5/8/68	•	64,00	32,00	•	0,15	0,10	48,00	64,00	84,00	•	•
Vk 4. 2/5/69	•	72,00	24,00	0,07	•	0,07	44,00	52,00	68,00	•	•
Vk 4a. 2/5/69	•	70,00	30,00	0,05	•	0,10	40,00	55,00	75,00	•	•
Vk 6a. 21/10/69	•	•	•	•	•	•	48,00	64,00	80,00	•	•
Vk 6b. 21/10/69	•	•	•	•	•	•	48,00	64,00	80,00	•	•
Vk 6c. 21/10/69	•	•	•	•	•	•	48,00	64,00	80,00	•	•
Vk 6	•	•	•	•	•	•	52,00	64,00	80,00	•	•
Vk 6a	•	•	•	•	•	•	52,00	64,00	80,00	•	•
Vk 6. 24/10/69	•	•	•	•	•	•	52,00	64,00	84,00	100,60	•
Vk 6a. 24/10/69	•	•	•	•	•	•	52,00	68,00	84,00	75,80	•
Vk 6b. 24/10/69	•	•	•	•	•	•	56,00	68,00	88,00	80,40	•
Vk 6a. 29/10/69	•	•	•	•	•	•	48,00	60,00	78,00	75,80	•
Vk 6b. 29/10/69	•	•	•	•	•	•	40,00	52,00	72,00	27,80	•

Productier	HT	PR	QRS	P	R	T	QH	QI	QJ	MI	LI
2.18/1/70	205,00	*	*	*	*	*	56,00	68,00	88,00	42,52	99,22
3.18/1/70	270,00	*	*	*	*	*	56,00	68,00	88,00	42,52	99,22
20/1/70	270,00	*	*	*	*	*	48,00	68,00	92,00	45,35	66,14
1.20/1/70	260,00	*	*	*	*	*	48,00	68,00	92,00	45,35	66,14
3.20/1/70	270,00	*	*	*	*	*	48,00	60,00	60,00	52,16	83,91
2.20/1/70	*	*	*	*	*	*	56,00	68,00	92,00	45,35	75,59
NSa.21/1/70	250,00	*	*	*	*	*	60,00	76,00	96,00	31,75	59,53
NSb.21/1/70	250,00	*	*	*	*	*	60,00	76,00	96,00	31,75	59,53
NSc.21/1/70	250,00	*	*	*	*	*	60,00	76,00	96,00	31,75	59,53
NSa.30/1/70	285,00	*	*	*	*	*	40,00	58,00	88,00	25,79	34,39
NSb.30/1/70	285,00	*	*	*	*	*	40,00	58,00	88,00	25,79	34,39
NSc.30/1/70	285,00	*	*	*	*	*	40,00	58,00	88,00	25,79	34,39
NS.30/1/70	285,00	*	*	*	*	*	40,00	60,00	88,00	25,79	34,39
NS.2/2/70	285,00	*	*	*	*	*	52,00	68,00	84,00	30,45	32,35
NSa.3/2/70	285,00	*	*	*	*	*	52,00	68,00	84,00	30,47	32,35
NSb.3/2/70	285,00	*	*	*	*	*	52,00	68,00	84,00	30,47	32,35
NSc.3/2/70	285,00	*	*	*	*	*	52,00	68,00	84,00	30,47	32,35
NSd.3/2/70	285,00	*	*	*	*	*	52,00	68,00	84,00	30,47	32,35
NSe.3/2/70	285,00	*	*	*	*	*	52,00	68,00	84,00	30,47	32,35
NSf.3/2/70	285,00	*	*	*	*	*	52,00	68,00	84,00	30,47	32,35
NSg.3/2/70	285,00	*	*	*	*	*	52,00	68,00	84,00	30,47	32,35
1.8/3/70	270,00	*	*	*	*	*	52,00	72,00	92,00	90,71	149,30
2.8/3/70	270,00	*	*	*	*	*	52,00	72,00	92,00	90,71	149,30
3.8/3/70	270,00	*	*	*	*	*	52,00	72,00	92,00	90,71	149,30
M.10/3/70	200,00	*	*	*	*	*	60,00	78,00	96,00	27,97	57,45
MS.10/3/70	*	*	*	*	*	*	60,00	78,00	96,00	27,97	57,45
14/4/70	215,60	*	*	*	*	*	48,00	64,00	84,00	54,34	77,17
28/4/70	285,00	*	*	*	*	*	56,00	68,00	82,00	56,44	58,43
P8.2/7/70	250,00	60,00	24,00	0,05	0,50	0,25	64,00	80,00	96,00	133,71	132,29
P8.20/7/70	300,00	52,00	24,00	0,05	0,55	0,15	52,00	64,00	80,00	132,29	219,86
P8.21/7/70	285,00	64,00	24,00	0,05	0,55	0,10	52,00	64,00	84,00	148,87	197,81
P8.22/7/70	240,00	66,00	24,00	0,05	0,65	0,15	58,00	68,00	86,00	70,55	60,47
P8.23/7/70	270,00	52,00	24,00	0,05	0,60	0,18	56,00	62,00	80,00	48,50	104,57
P8.24/7/70	270,00	72,00	24,00	0,05	0,65	0,15	52,00	64,00	54,00	77,48	107,72
P8.2/7/70	250,00	64,00	28,00	0,10	0,65	0,13	64,00	84,00	100,00	164,03	137,49
P8.20/7/70	300,00	56,00	24,00	0,15	0,40	0,13	56,00	72,00	84,00	115,28	137,33
P8.21/7/70	270,00	64,00	28,00	0,15	0,45	0,15	52,00	64,00	84,00	94,50	138,60
P8.22/7/70	240,00	72,00	32,00	0,20	0,45	0,15	58,00	68,00	84,00	136,70	144,89
P8.23/7/70	215,00	72,00	32,00	0,10	0,40	0,10	48,00	68,00	88,00	129,14	160,84
P4.2/7/70	230,00	64,00	28,00	0,08	0,35	0,10	56,00	76,00	82,00	106,83	214,19
P5.24/7/70	200,00	72,00	28,00	0,10	0,30	0,10	56,00	76,00	92,00	80,32	112,92
P4.20/7/70	330,00	64,00	28,00	0,08	0,40	0,10	52,00	72,00	54,00	196,85	212,30
P4.21/7/70	350,00	64,00	28,00	0,08	0,35	0,08	56,00	72,00	92,00	163,79	196,55
P4.22/7/70	330,00	72,00	28,00	0,08	0,35	0,08	56,00	72,00	92,00	141,11	116,54
P4.23/7/70	300,00	72,00	32,00	0,10	0,35	0,08	48,00	68,00	88,00	132,29	115,91
P4.24/7/70	300,00	66,00	32,00	0,10	0,35	0,10	48,00	68,00	92,00	111,00	120,32
P3.2/7/70	330,00	60,00	20,00	0,10	0,15	0,08	60,00	78,00	88,00	170,09	170,09
P3.20/7/70	375,00	56,00	20,00	0,08	0,15	0,08	52,00	68,00	84,00	220,60	269,00
P3.21/7/70	350,00	60,00	28,00	0,05	0,25	*	48,90	60,00	80,00	210,41	245,69
P3.22/7/70	315,00	56,00	28,00	0,10	0,15	0,05	48,00	68,00	84,00	118,43	122,84
P3.23/7/70	315,00	56,00	24,00	0,10	0,10	0,05	48,00	68,00	80,00	143,00	166,20
P3.24/7/70	300,00	52,00	24,00	0,10	0,15	0,10	52,00	68,00	84,00	143,83	131,66
P2.2/7/70	285,00	64,00	28,00	0,10	0,18	0,10	60,00	72,00	88,00	137,49	141,75
P2.2/7/70	313,00	68,00	28,00	0,08	0,15	0,10	60,00	78,00	88,00	141,75	165,37
P2.20/7/70	285,00	60,00	28,00	0,10	0,15	0,10	48,00	64,00	80,00	103,31	142,37
P2.21/7/70	250,00	66,00	28,00	0,10	0,10	0,10	56,00	68,00	84,00	177,85	220,50
P2.22/7/70	280,00	64,00	28,00	0,13	0,20	0,13	56,00	72,00	88,00	128,51	141,75
P2.23/7/70	260,00	64,00	28,00	0,10	0,15	0,10	56,00	72,00	88,00	163,08	144,89
P2.24/7/70	240,00	64,00	32,00	0,10	0,15	0,10	60,00	80,00	98,00	56,69	171,96
P1.1/7/70	285,00	56,00	28,00	0,10	0,25	0,10	56,00	76,00	88,00	92,13	106,31
P1.2/7/70	260,00	72,00	28,00	0,15	0,35	0,10	56,00	72,00	88,00	139,85	126,68
P1.3/7/70	300,00	60,00	28,00	0,08	0,05	0,10	56,00	78,00	92,00	302,40	401,62
P1.4/7/70	350,00	56,00	28,00	0,10	0,05	0,10	52,00	72,00	84,00	320,03	309,96
P1.21/7/70	315,00	52,00	32,00	0,10	0,05	0,10	52,00	68,00	84,00	309,32	315,63
P1.22/7/70	300,00	60,00	28,00	0,10	0,05	0,10	56,00	72,00	88,00	214,19	227,42
P1.23/7/70	330,00	56,00	32,00	0,10	0,05	0,10	52,00	64,00	84,00	158,75	179,54
P1.24/7/70	285,00	52,00	20,00	0,05	0,05	0,10	56,00	72,00	88,00	228,76	224,75
18/8/88	260,00	72,00	28,00	0,10	0,45	0,10	40,00	56,00	68,00	*	*
A1.13/8/88	230,00	60,00	28,00	0,10	0,45	0,15	*	*	*	*	*
2/8/88	280,00	84,00	24,00	0,10	0,80	0,05	32,00	64,00	80,00	*	*
18/8/88	230,00	70,00	30,08	0,10	0,30	0,10	60,00	80,00	100,00	*	*
5a	240,00	60,00	24,00	0,05	0,10	0,10	52,00	68,00	88,00	224,27	241,28
Q	250,00	70,00	30,00	0,05	0,30	0,10	*	*	*	*	*
I	285,00	60,00	30,00	0,10	0,35	0,15	50,00	66,00	84,00	123,47	139,85

Bylae A. (vervolg)

Proefdier	HF	PR	QRS	P	R	T	QH	QI	QJ	HI	LJ
21/7/69	e	60.00	28.00	0.10	0.40	0.05	48.00	60.00	76.00	80.63	108.98
1.21/7/69	187.00	68.00	28.00	0.10	0.25	0.10	52.00	64.00	80.00	72.44	70.55
1.4/8/69	215.00	56.00	36.00	0.10	0.20	0.10	56.00	68.00	84.00	70.55	103.94
4/8/69	175.00	52.00	36.00	0.10	0.15	0.20	60.00	72.00	92.00	54.17	72.44
17/6/69	250.00	56.00	24.00	0.05	0.35	0.10	42.00	50.00	66.00	59.21	100.80
20/8/68	250.00	56.00	28.00	0.10	0.80	0.20	56.00	72.00	88.00	112.76	126.62
1.20/8/68	260.00	56.00	24.00	0.15	0.85	0.20	52.00	60.00	80.00	123.47	144.89
N5	250.00	60.00	24.00	0.10	0.50	0.05	48.00	60.00	76.00	76.22	135.45
N3.3/9/68	230.00	68.00	24.00	0.10	0.55	0.10	44.00	56.00	72.00	116.54	150.56
N3a.3/9/68	315.00	58.00	20.00	0.10	0.70	0.08	40.00	50.00	68.00	114.65	209.15
1.16/4/68	195.00	70.00	30.00	0.08	0.55	0.10	52.00	62.00	78.00	98.27	143.63
16/4/68	215.00	64.00	28.00	0.10	0.50	0.10	52.00	64.00	84.00	91.34	127.88
15/8/68	250.00	56.00	28.00	0.10	0.70	0.25	60.00	68.00	84.00	72.44	112.13
Vk 6.17/10/69	e	e	e	e	e	e	52.00	68.00	84.00	69.30	e
Vk 6a.17/10/69	e	e	e	e	e	e	60.00	68.00	84.00	37.80	e
Vk 6b.17/10/69	e	e	e	e	e	e	32.00	60.00	84.00	75.60	e
Vk 6c.17/10/69	e	e	e	e	e	e	40.00	64.00	84.00	69.30	e
Vk 1.28/6/68	e	e	e	e	e	e	36.00	44.00	60.00	e	e
Vk 6.14/10/69	e	e	e	e	e	e	52.00	64.00	80.00	50.40	e
Vk 6a.14/10/69	e	e	e	e	e	e	56.00	64.00	84.00	56.69	e
Vk 6c.14/10/69	e	e	e	e	e	e	52.00	64.00	84.00	44.09	e
Vk 6b.14/10/69	e	e	e	e	e	e	56.00	64.00	88.00	44.09	e
1.15/1/70	205.00	e	e	e	e	e	56.00	68.00	88.00	42.52	99.22
BS.8/7/69	315.00	64.00	24.00	0.10	0.35	0.10	40.00	56.00	72.00	119.69	148.67
BS.9/7/69	270.00	56.00	28.00	0.08	0.20	0.05	50.00	58.00	74.00	37.79	65.39
BS.1/7/69	270.00	64.00	28.00	0.10	0.10	0.10	e	e	e	e	e
BS.2/7/69	215.00	68.00	20.00	0.05	0.25	0.05	48.00	56.00	76.00	66.14	152.45
BS.10/7/69	270.00	52.00	24.00	0.05	0.13	e	48.00	64.00	84.00	59.53	112.89
BS.4/7/69	250.00	56.00	20.00	0.05	0.15	0.13	64.00	88.00	120.00	88.19	107.09
2.25/11/69	250.00	52.00	20.00	e	e	e	52.00	72.00	92.00	63.00	75.60
1.25/11/69	250.00	56.00	24.00	e	e	e	60.00	76.00	92.00	37.80	69.30
A.14/5/70	230.00	60.00	28.00	0.10	0.10	0.10	48.00	64.00	88.00	68.03	147.41
26/5/70	250.00	64.00	28.00	0.15	0.45	0.20	56.00	68.00	88.00	78.75	88.82
Pr.21/5/70	240.00	56.00	28.00	0.10	0.20	0.07	56.00	68.00	88.00	60.47	99.53
Nor.16/6/70	260.00	52.00	24.00	0.10	0.35	0.10	56.00	68.00	84.00	54.17	268.38

Sien verklaring van afkortings: Tab. IXa, bl. 87

Proefdier	Slst.	Diast.	Pols	Q begin	Q pos. lp	Q neg. lp	dp/dt	Q pos. 2p	Q neg. 2p	dp/dt ²	Meg.
A. 14/5/70	110,00	50,00	60,00	108,00	140,00	184,00	4,00	136,00	180,00	20,00	120,00
B. 14/5/70	140,00	80,00	60,00	116,00	140,00	184,00	12,60	140,00	180,00	8,00	124,00
9/6/70	120,00	75,00	45,00	116,00	•	•	•	•	•	•	•
26/6/70	106,00	75,00	33,00	112,00	124,00	186,00	10,00	114,00	184,00	34,50	•
6/9/68	100,00	65,00	35,00	104,00	156,00	216,00	6,00	•	•	•	136,00
Vk2.20/8/68	•	•	•	100,00	•	•	•	•	•	•	•
Vk5.5/8/69	•	•	•	108,00	•	•	•	•	•	•	•
Vk4.25/3/69	•	•	•	104,00	•	•	•	•	•	•	•
Vk4a.25/3/69	•	•	•	104,00	•	•	•	•	•	•	•
Vk6.8/10/69	•	•	•	116,00	•	•	•	•	•	•	•
16/6/70	105,00	90,00	45,00	120,00	152,00	212,00	12,50	136,00	184,00	8,50	•
23/2/65	125,00	85,00	40,00	90,00	110,00	180,00	11,00	•	•	•	110,00
17/6/70	96,00	65,00	30,00	124,00	184,00	252,00	7,00	136,00	176,00	5,00	•
1.18/6/70	120,00	90,00	30,00	120,00	140,00	200,00	13,80	128,00	152,00	14,00	•
18/6/70	120,00	90,00	30,00	112,00	136,00	200,00	12,00	184,00	152,00	12,30	•
23/6/70	120,00	75,00	45,00	112,00	144,00	200,00	15,20	128,00	172,00	14,00	•
1.23/6/70	115,00	75,00	40,00	116,00	148,00	200,00	8,40	128,00	166,00	9,20	•
1.24/6/70	118,00	75,00	43,00	116,00	136,00	188,00	18,00	128,00	156,00	13,00	•
1a.24/6/70	110,00	72,00	38,00	116,00	136,00	188,00	14,50	128,00	156,00	12,50	•
2.24/6/70	120,00	90,00	30,00	112,00	132,00	216,00	16,00	124,00	144,00	13,00	•
2b.24/6/70	110,00	75,00	35,00	112,00	132,00	212,00	14,20	128,00	148,00	10,00	•
5/4/65	150,00	120,00	30,00	110,00	120,00	270,00	5,00	•	•	•	110,00
Vk6.17/10/69	•	•	•	96,00	•	•	•	•	•	•	•
Vk6a.17/10/69	•	•	•	92,00	•	•	•	•	•	•	•
17/6/70	110,00	75,00	35,00	104,00	128,00	208,00	13,50	116,00	144,00	17,60	•
18/6/70	110,00	80,00	30,00	116,00	140,00	232,00	13,00	128,00	152,00	13,40	•
1.18/6/70	110,00	80,00	30,00	120,00	136,00	240,00	17,00	132,00	152,00	17,60	•
23/6/70	100,00	55,00	45,00	112,00	140,00	176,00	12,90	124,00	148,00	17,80	•
1.24/6/70	122,00	85,00	37,00	108,00	128,00	172,00	19,40	120,00	148,00	15,20	•
1a.24/6/70	80,00	55,00	25,00	124,00	140,00	232,00	11,30	136,00	156,00	11,50	•
1b.24/6/70	80,00	55,00	25,00	124,00	140,00	232,00	11,30	136,00	156,00	11,50	•
2.24/6/70	115,00	60,00	35,00	112,00	132,00	212,00	15,10	124,00	152,00	11,40	•
2a.24/6/70	105,00	70,00	35,00	120,00	140,00	220,00	16,30	132,00	166,00	12,50	•
1965	110,00	80,00	30,00	128,00	•	•	•	•	•	•	•
1968	115,00	80,00	35,00	120,00	•	•	•	•	•	•	104,00
25/5/66	100,00	65,00	35,00	108,00	•	•	•	•	•	•	132,00
24/7/70	72,00	35,00	37,00	136,00	156,00	189,00	22,20	144,00	172,00	14,40	124,00
1.24/7/70	95,00	55,00	40,00	128,00	144,00	176,00	25,00	140,00	•	16,50	112,00
2.24/7/70	118,00	78,00	40,00	116,00	136,00	188,00	26,70	136,00	164,00	15,50	112,00
3.24/7/70	75,00	35,00	40,00	136,00	156,00	192,00	17,50	156,00	180,00	10,50	116,00
4.24/7/70	110,00	70,00	40,00	120,00	140,00	172,00	23,90	140,00	168,00	14,00	112,00
23/7/70	122,00	85,00	37,00	112,00	128,00	176,00	19,00	128,00	160,00	17,00	116,00
2.23/7/70	122,00	85,00	37,00	112,00	128,00	176,00	19,00	128,00	160,00	17,00	116,00
3.23/7/70	110,00	70,00	40,00	124,00	144,00	188,00	23,10	140,00	172,00	20,80	132,00
21/7/70	130,00	80,00	50,00	116,00	136,00	180,00	26,50	136,00	172,00	10,00	•
1.21/7/70	115,00	70,00	45,00	116,00	138,00	180,00	24,40	136,00	168,00	13,00	•
2.21/7/70	110,00	70,00	40,00	120,00	140,00	184,00	21,10	140,00	168,00	16,60	•
23/7/70	95,00	60,00	35,00	128,00	148,00	200,00	16,00	148,00	180,00	7,36	•
1.22/7/70	90,00	60,00	30,00	136,00	152,00	208,00	14,70	152,00	184,00	12,20	•
2.22/7/70	85,00	60,00	25,00	132,00	152,00	244,00	13,00	148,00	180,00	12,00	•
3.22/7/70	95,00	65,00	30,00	124,00	140,00	228,00	12,00	144,00	172,00	12,00	•
Vk4.2/5/69	•	•	•	60,00	•	•	•	•	•	•	•
Vk4a.2/5/69	•	•	•	70,00	•	•	•	•	•	•	•
Vk6a.21/10/69	•	•	•	96,00	•	•	•	•	•	•	•
Vk6b.21/10/69	•	•	•	96,00	•	•	•	•	•	•	•
Vk6c.21/10/69	•	•	•	96,00	•	•	•	•	•	•	•
Vk6	•	•	•	96,00	•	•	•	•	•	•	•
Vk6a	•	•	•	96,00	•	•	•	•	•	•	•
Vk6.24/10/69	•	•	•	60,00	•	•	•	•	•	•	•
Vk6a.24/10/69	•	•	•	60,00	•	•	•	•	•	•	•
Vk6b.24/10/69	•	•	•	60,00	•	•	•	•	•	•	•
Vk6.29/10/69	•	•	•	52,00	•	•	•	•	•	•	•
Vk6a.29/10/69	•	•	•	56,00	•	•	•	•	•	•	•
Vk6b.29/10/69	•	•	•	32,00	•	•	•	•	•	•	•
21/7/69	140,00	100,00	40,00	108,00	148,00	188,00	15,00	144,00	184,00	15,00	112,00
1.21/7/69	130,00	78,00	55,00	116,00	156,00	196,00	12,50	156,00	192,00	9,00	132,00
4/8/69	120,00	70,00	50,00	120,00	160,00	204,00	12,30	156,00	200,00	12,00	132,00
1.4/8/69	120,00	70,00	50,00	124,00	172,00	220,00	7,80	172,00	212,00	6,70	164,00
17/6/69	80,00	35,00	25,00	100,00	•	•	•	•	•	•	110,00
20/8/68	130,00	85,00	45,00	100,00	164,00	236,00	11,00	•	•	•	120,00
1.20/8/68	110,00	70,00	40,00	104,00	180,00	232,00	8,50	•	•	•	112,00
M5	100,00	90,00	40,00	96,00	160,00	216,00	9,50	•	•	•	108,00
N3.3/9/68	90,00	60,00	30,00	104,00	180,00	232,00	7,00	•	•	•	124,00
N3a.3/9/68	85,00	55,00	30,00	96,00	144,00	230,00	7,50	•	•	•	•

Proedder	Stat.	Diaat.	Pols	Q begin	Q pos. 1p	Q neg. 1p	dp/dt	Q pos. 2p	Q neg. 2p	dp/dt ²	Meg.
N3a.30/1/70	125,00	70,00	55,00	108,00	138,00	172,00	13,50	118,00	172,00	13,00	124,00
N3b.30/1/70	125,00	70,00	55,00	108,00	136,00	172,00	13,50	116,00	172,00	13,00	124,00
N3c.30/1/70	125,00	70,00	55,00	108,00	136,00	172,00	13,50	116,00	172,00	13,00	124,00
N3.30/1/70	125,00	70,00	55,00	108,00	136,00	172,00	13,50	116,00	172,00	13,00	124,00
N5.3/2/70	115,00	70,00	45,00	104,00	132,00	168,00	11,50	132,00	164,00	11,50	128,00
N5a.3/2/70	115,00	70,00	45,00	104,00	132,00	168,00	11,50	132,00	164,00	11,50	128,00
N5b.3/2/70	115,00	70,00	45,00	104,00	132,00	168,00	11,50	132,00	164,00	11,50	128,00
N5c.3/2/70	115,00	70,00	45,00	104,00	132,00	168,00	11,50	132,00	164,00	11,50	128,00
N5d.3/2/70	115,00	70,00	45,00	104,00	132,00	168,00	11,50	132,00	164,00	11,50	128,00
N5e.3/2/70	115,00	70,00	45,00	104,00	132,00	168,00	11,50	132,00	164,00	11,50	128,00
N5.3/2/70	115,00	70,00	45,00	104,00	132,00	168,00	11,50	132,00	164,00	11,50	128,00
N5a.3/2/70	115,00	70,00	45,00	104,00	132,00	168,00	11,50	132,00	164,00	11,50	128,00
1.5/3/70	122,00	72,00	50,00	116,00	156,00	220,00	1,30	156,00	200,00	4,30	116,00
2.5/3/70	122,00	72,00	50,00	116,00	156,00	220,00	1,30	156,00	200,00	4,30	116,00
3.5/3/70	122,00	72,00	50,00	116,00	156,00	220,00	1,30	156,00	200,00	4,30	116,00
M3.10/3/70	128,00	70,00	58,00	108,00	140,00	172,00	4,00	140,00	172,00	16,00	140,00
M3a.10/3/70	128,00	70,00	58,00	108,00	140,00	172,00	4,00	140,00	172,00	16,00	140,00
14/4/70	112,00	65,00	47,00	104,00	132,00	160,00	4,80	132,00	164,00	20,40	128,00
28/4/70	130,00	95,00	35,00	102,00	128,00	146,00	2,00	128,00	150,00	13,00	120,00
15/6/68	120,00	90,00	30,00	92,00	112,00	164,00	14,50	•	•	•	120,00
A1.12/6/68	125,00	90,00	35,00	98,00	90,00	100,00	19,00	•	•	•	140,00
16/8/68	80,00	55,00	35,00	160,00	•	•	•	•	•	•	110,00
5a	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	120,00
Q	120,00	90,00	40,00	120,00	•	•	•	•	•	•	130,00
I	115,00	75,00	40,00	118,00	•	•	•	•	•	•	112,00
BS.8/7/69	110,00	60,00	50,00	108,00	132,00	160,00	7,00	132,00	166,00	5,50	104,00
BS.9/7/69	125,00	60,00	45,00	108,00	152,00	224,00	6,50	148,00	204,00	7,00	112,00
BS.1/7/69	130,00	70,00	60,00	120,00	148,00	216,00	13,50	•	•	•	118,00
BS.2/7/69	140,00	70,00	70,00	104,00	128,00	200,00	19,70	•	•	•	136,00
BS.10/7/69	140,00	70,00	70,00	106,00	172,00	232,00	7,50	168,00	212,00	6,30	128,00
BS.4/7/69	135,00	90,00	45,00	108,00	164,00	232,00	7,00	•	•	•	•
2.25/11/69	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	128,00
1.25/11/69	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	128,00
A.14/5/70	110,00	50,00	60,00	108,00	140,00	184,00	4,00	136,00	180,00	20,00	120,00
26/5/70	•	•	•	•	•	•	•	•	•	•	128,00
Fr.21/6/70	195,00	130,00	65,00	120,00	•	•	•	•	•	•	120,00
Nor.16/6/70	100,00	55,00	45,00	124,00	152,00	212,00	12,50	136,00	180,00	9,00	•
Vk2.30/8/68	•	•	•	96,00	•	•	•	•	•	•	•
1.16/4/68	126,00	70,00	56,00	118,00	•	•	•	•	•	•	136,00
16/4/68	120,00	70,00	50,00	116,00	•	•	•	•	•	•	128,00
15/8/68	140,00	95,00	45,00	104,00	164,00	240,00	7,00	•	•	•	128,00
Vk6.17/10/69	•	•	•	96,00	•	•	•	•	•	•	•
Vk6a.17/10/69	•	•	•	96,00	•	•	•	•	•	•	•
Vk6b.17/10/69	•	•	•	56,00	•	•	•	•	•	•	•
Vk6c.17/10/69	•	•	•	92,00	•	•	•	•	•	•	•
Vk1.28/6/68	•	•	•	86,00	•	•	•	•	•	•	•
Vk6.14/10/69	•	•	•	92,00	•	•	•	•	•	•	•
Vk6a.14/10/69	•	•	•	108,00	•	•	•	•	•	•	•
Vk6b.14/10/69	•	•	•	104,00	•	•	•	•	•	•	•
Vk6c.14/10/69	•	•	•	100,00	•	•	•	•	•	•	•
15/7/70	140,00	75,00	65,00	118,00	156,00	212,00	3,50	152,00	200,00	8,50	132,00
1.16/7/70	140,00	75,00	65,00	118,00	156,00	212,00	3,50	152,00	200,00	8,50	132,00
2.15/7/70	140,00	75,00	65,00	118,00	156,00	212,00	3,50	152,00	200,00	8,50	132,00
20/7/70	130,00	90,00	40,00	100,00	132,00	208,00	4,00	128,00	188,00	16,60	120,00
1.20/7/70	130,00	90,00	40,00	100,00	132,00	208,00	4,00	128,00	188,00	16,60	120,00
2.20/7/70	125,00	70,00	55,00	96,00	132,00	156,00	5,50	132,00	160,00	21,00	96,00
3.20/7/70	90,00	50,00	40,00	118,00	144,00	168,00	4,00	144,00	168,00	16,96	100,00
N5a.21/1/70	125,00	80,00	45,00	120,00	140,00	172,00	4,00	148,00	176,00	12,50	132,00
N5b.21/1/70	125,00	80,00	45,00	120,00	140,00	172,00	4,00	148,00	176,00	12,50	132,00
N5c.21/1/70	125,00	80,00	45,00	120,00	140,00	172,00	4,00	148,00	176,00	12,50	132,00

Dylae C. Normale waardes vir Prek a van konyne

Proefdier	QC	QE	QG	DE	EF	FG
26/6/70	24,00	32,00	44,00	11,10	11,50	10,00
17/6/70	32,00	40,00	48,00	5,00	7,00	8,00
1,18/6/70	20,00	30,00	52,00	4,30	3,00	2,50
18/6/70	24,00	32,00	52,00	5,00	3,00	4,50
24/6/70	24,00	36,00	44,00	6,70	11,80	11,70
1a,24/6/70	24,00	36,00	44,00	6,70	11,50	11,40
2,24/6/70	28,00	38,00	44,00	6,40	5,00	6,40
29,24/6/70	24,00	36,00	44,00	5,00	3,00	7,20
17/6/70	32,00	40,00	48,00	7,00	8,00	5,80
18/6/70	24,00	36,00	42,00	5,00	3,00	4,00
1,18/6/70	24,00	38,00	52,00	12,80	11,10	12,10
1,24/6/70	24,00	36,00	44,00	6,60	13,50	16,30
1a,24/6/70	28,00	40,00	48,00	5,40	7,40	8,50
1b,24/6/70	28,00	40,00	48,00	5,40	7,40	8,50
2,24/6/70	24,00	36,00	44,00	3,90	2,30	6,20
2a,24/6/70	28,00	40,00	48,00	4,00	2,50	1,70
23/7/70	28,00	48,00	64,00	7,70	7,50	4,70
2,23/7/70	28,00	48,00	64,00	7,70	7,50	4,70
21/7/70	28,00	48,00	60,00	14,80	15,80	11,80
1,21/7/70	24,00	44,00	56,00	15,60	12,00	9,30
2,21/7/70	28,00	44,00	60,00	15,40	10,80	5,90
22/7/70	32,00	48,00	60,00	7,50	7,30	4,80
1,22/7/70	32,00	48,00	60,00	7,50	4,50	4,30
2,22/7/70	32,00	52,00	68,00	10,90	5,50	2,00
3,22/7/70	36,00	48,00	60,00	10,40	5,40	5,90
P6,2/7/70	20,00	36,00	52,00	12,10	22,10	17,20
P6,20/7/70	24,00	48,00	56,00	24,20	19,00	6,90
P6,21/7/70	22,00	44,00	56,00	30,50	14,00	3,90
P6,22/7/70	36,00	44,00	58,00	7,90	10,70	9,20
P6,23/7/70	28,00	40,00	52,00	11,50	14,30	6,50
P6,24/7/70	•	38,00	48,00	1,60	4,50	2,50
P6,2/7/70	16,00	40,00	62,00	21,80	25,80	21,30
P6,20/7/70	16,00	48,00	58,00	29,90	27,60	19,40
P6,21/7/70	28,00	48,00	72,00	20,10	20,30	13,40
P6,22/7/70	24,00	48,00	72,00	14,00	20,70	16,30
P6,23/7/70	36,00	48,00	60,00	3,00	6,50	10,90
P4,2/7/70	20,00	44,00	56,00	22,70	26,70	6,60
P4,20/7/70	32,00	48,00	56,00	28,30	24,00	27,30
P4,21/7/70	26,00	48,00	60,00	17,20	20,30	20,10
P4,22/7/70	36,00	48,00	60,00	13,40	22,50	22,00
P4,23/7/70	44,00	56,00	68,00	8,50	11,70	6,10
P4,24/7/70	44,00	52,00	64,00	5,30	7,00	7,30
P3,2/7/70	28,00	40,00	56,00	14,00	37,30	23,00
P3,20/7/70	32,00	44,00	52,00	31,00	33,00	24,20
P3,21/7/70	28,00	44,00	50,00	21,20	21,80	20,50
P3,22/7/70	32,00	44,00	52,00	12,30	11,70	8,00
P3,23/7/70	40,00	48,00	50,00	7,90	4,80	4,70
P3,24/7/70	44,00	52,00	60,00	3,00	4,00	6,50
P2,2/7/70	36,00	48,00	58,00	25,10	10,20	9,20
P2,3/7/70	28,00	36,00	46,00	6,40	18,70	17,00
P2,20/7/70	32,00	44,00	48,00	9,70	5,20	2,90
P2,21/7/70	28,00	40,00	52,00	3,50	3,00	5,00
P2,22/7/70	44,00	52,00	68,00	4,70	4,50	6,00
P1,1/7/70	40,00	44,00	52,00	25,50	28,70	15,00
P1,2/7/70	28,00	44,00	60,00	12,00	13,50	15,50
P1,3/7/70	28,00	40,00	52,00	27,70	34,40	23,50
P1,4/7/70	36,00	48,00	60,00	30,00	17,30	12,70
P1,21/7/70	36,00	48,00	60,00	45,30	33,40	23,60
P1,22/7/70	32,00	46,00	50,00	18,10	20,50	19,80
P1,23/7/70	36,00	44,00	56,00	3,60	8,30	10,50
P1,24/7/70	36,00	44,00	56,00	4,80	9,00	20,00
2,25/11/69	28,00	36,00	48,00	14,00	7,00	2,00
1,25/11/69	24,00	44,00	52,00	13,00	6,00	7,00
26/8/70	20,00	32,00	44,00	6,30	10,00	12,00

Bylae D. Normale waardes vir vloeitye van konyne

Proefdier	Q pos. 1f	Q neg. 1f	Q pos. 2f	Q neg. 2f
Vk2.20/8/68	136.00	216.00	e	e
Vk2.30/8/68	132.00	212.00	e	e
Vk5.5/8/69	96.00	180.00	92.00	164.00
Vk4.25/3/69	100.00	84.00	e	e
Vk4a.25/3/69	100.00	172.00	84.00	160.00
Vk6.8/10/69	104.00	196.00	100.00	176.00
18/3/69	132.00	188.00	132.00	192.00
Vk3.8/8/69	112.00	180.00	96.00	156.00
Vk4.29/10/69	80.00	160.00	70.00	150.00
Vk4.8/8/69	80.00	160.00	70.00	150.00
Vk4.9/4/69	100.00	188.00	96.00	160.00
Vk6.17/10/69	92.00	164.00	92.00	164.00
Vk6a.17/10/69	92.00	168.00	92.00	164.00
Vk1.20/6/68	80.00	144.00	e	e
Vk2.5/8/68	136.00	200.00	e	e
Vk4.2/5/69	100.00	188.00	88.00	164.00
Vk4a.2/5/69	90.00	200.00	90.00	190.00
Vk6a.21/10/69	88.00	168.00	84.00	160.00
Vk6b.21/10/69	88.00	168.00	84.00	160.00
Vk6c.21/10/69	88.00	168.00	84.00	160.00
Vk6	92.00	168.00	88.00	160.00
Vk6a	96.00	176.00	92.00	176.00
Vk6.24/10/69	92.00	176.00	92.00	136.00
Vk6a.24/10/69	96.00	168.00	96.00	160.00
Vk6b.24/10/69	92.00	164.00	92.00	164.00
Vk6.29/10/69	96.00	180.00	92.00	168.00
29/10/69	96.00	188.00	92.00	176.00
Vk6b.29/10/69	92.00	180.00	92.00	176.00
Vk6.17/10/69	96.00	176.00	96.00	172.00
Vk6a.17/10/69	92.00	176.00	92.00	172.00
Vk6b.17/10/69	96.00	176.00	96.00	172.00
Vk6c.17/10/69	88.00	164.00	88.00	160.00
Vk1.28/6/68	88.00	152.00	e	e
Vk6.14/10/69	96.00	176.00	88.00	156.00
Vk6a.14/10/69	100.00	180.00	100.00	168.00
Vk6b.14/10/69	104.00	180.00	96.00	176.00
Vk6c.14/10/69	96.00	172.00	96.00	148.00

Sien verklaring van afkortings: Tab. XIId, bl. 110

Proefdiër	Sist.	Diast.	Pols	Q begin	Q pos. 1p	Q neg. 1p	dp/dt	Q pos. 2p	Q neg. 2p	dp/dt ²	Meg.
25/5/66 5 s na 20 µ	-85,00	-92,31	-71,43	-29,63	•	•	•	•	•	•	-33,33
24/7/70 14 s na 19,64 µ/kg	-58,33	-57,14	-59,46	2,94	-2,86	-4,26	-72,07	11,11	11,63	-30,56	0,00
24/7/70 34 s na 19,64 µ/kg	-63,16	-64,55	-75,00	9,38	13,89	15,91	-74,00	11,43	7,7	-76,36	7,14
24/7/70 15 s na 19,64 µ/kg	-67,80	-74,36	-65,00	17,24	14,71	14,29	-66,67	14,71	14,63	-69,03	3,87
24/7/70 38 s na 29,46 µ/kg	-73,33	-67,14	-67,50	17,65	15,36	-100,00	-66,67	15,36	-100,00	-60,48	5,17
24/7/70 20 s na 39,29 µ/kg	-66,16	-71,43	-62,50	16,67	14,29	-100,00	-79,08	14,29	14,29	-80,00	7,14
23/7/70 31 s na 24,55 µ/kg	-64,82	-64,71	-32,43	14,29	15,63	2,27	-36,95	15,63	10,00	-44,12	3,45
23/7/70 55 s na 24,55 µ/kg	-62,13	-35,29	8,11	-3,57	0,00	9,09	2,11	0,00	-2,50	9,41	3,45
23/7/70 43 s na 24,55 µ/kg	-77,27	-71,43	-67,50	32,26	25,00	-100,00	-67,01	25,71	23,36	-90,29	-3,03
21/7/70 24 s na 25,63 µ/kg	-66,36	-75,00	-50,00	17,24	17,65	8,89	-70,19	14,71	9,30	-59,00	•
21/7/70 26 s na 25,63 µ/kg	-62,61	-78,57	-66,69	34,48	24,64	26,67	-90,56	26,47	23,61	-84,62	•
21/7/70 27 s na 38,46 µ/kg	-66,36	-76,57	-100,00	-100,00	-100,00	-100,00	-100,00	-100,00	-100,00	-100,00	•
22/7/70 24 s na 37,58 µ/kg	-73,66	-66,67	-65,71	34,38	24,32	12,00	-65,63	21,63	17,78	-72,80	•
22/7/70 37 s na 37,58 µ/kg	-77,78	-70,00	-63,33	32,35	28,95	15,38	-68,44	26,32	6,52	-91,50	•
22/7/70 22 s na 25,05 µ/kg	-70,59	-66,67	-80,00	24,24	21,05	-100,00	-64,62	21,62	17,78	-67,50	•
22/7/70 33 s na 50,11 µ/kg	-61,05	-72,31	-100,00	-100,00	-100,00	-100,00	-100,00	-100,00	-100,00	-100,00	•
Vk4, 2/5/69 25 s na 3 µ/kg	•	•	6,80	6,67	•	•	•	•	•	•	-2,8
Vk6, 21/10/69 45 s na 1,5 µ/kg	•	•	-6,60	4,17	•	•	•	•	•	•	-1,80
Vk6, 21/10/69 15 s na 1,5 µ/kg	•	•	10,00	-4,17	•	•	•	•	•	•	5,80
Vk6 30 s na 1,5 µ/kg	•	•	•	4,17	•	•	•	•	•	•	•
Vk6, 24/10/69 45 s na 5,5 µ/kg	•	•	-3,20	13,33	•	•	•	•	•	•	•
Vk6, 24/10/69 15 s na 7,4 µ/kg	•	•	0,00	0,00	•	•	•	•	•	•	5,80
Vk6, 24/10/69 16 s na 11,1 µ/kg	•	•	9,00	0,00	•	•	•	•	•	•	-4,90
Vk6, 29/10/69 15 s na 18,5 µ/kg	•	•	47,00	0,00	•	•	•	•	•	•	-0,30
Vk6, 29/10/69 38 s na 27,7 µ/kg	•	•	27,70	28,67	•	•	•	•	•	•	0,80
Vk6, 29/10/69 33 s na 27,7 µ/kg	•	•	-30,00	38,46	•	•	•	•	•	•	-5,10
Gemiddeld	-69,92	-67,86	-33,61	4,83	0,92	-63,31	-74,91	1,36	-8,73	-71,13	-2,68

Bylae F Percentasie veranderinge in die EKG en ULF Hkg a na asetiëholien-toediening

Proefdiër	HF	PR	QRS	P	R	T	QH	QI	QJ	MI	MF
25/5/66 5 s na 20 µ	-44,00	-25,00	-14,29	-50,00	-85,00	0,00	-100,00	-100,00	-100,00	-100,00	-100,00
24/7/70 14 s na 19,64 µ/kg	-2,44	11,76	-12,50	0,00	-25,00	-50,00	-8,67	0,00	-4,35	-1,52	24,06
24/7/70 34 s na 19,64 µ/kg	4,17	6,67	0,00	0,00	0,00	0,00	6,67	-11,76	17,07	-19,69	-21,02
24/7/70 15 s na 19,64 µ/kg	-18,00	13,33	0,00	0,00	-33,33	0,00	-8,67	-5,56	0,00	-51,28	-37,91
24/7/70 36 s na 29,46 µ/kg	4,35	0,00	7,14	0,00	0,00	0,00	-16,67	-16,67	-33,91	-54,31	-48,63
24/7/70 20 s na 29,29 µ/kg	-25,20	12,50	16,67	-37,50	-28,57	-37,50	0,00	6,25	4,55	-51,70	-24,26
23/7/70 21 s na 24,56 µ/kg	9,62	0,00	0,00	0,00	-12,50	-37,50	-13,33	-6,25	0,00	-19,22	20,19
23/7/70 55 s na 24,56 µ/kg	15,38	0,00	0,00	0,00	-12,50	25,00	-26,67	-12,50	-9,52	32,24	76,44
23/7/70 43 s na 24,56 µ/kg	9,09	7,14	0,00	0,00	0,00	-100,00	0,00	0,00	0,00	-9,34	-20,00
21/7/70 24 s na 25,63 µ/kg	14,00	-12,60	-7,14	0,00	0,00	-50,00	0,00	0,00	-2,55	-2,66	-51,79
21/7/70 26 s na 25,63 µ/kg	4,00	0,00	16,67	0,00	0,00	-106,00	-21,43	-11,76	-14,29	-5,88	-21,05
21/7/70 27 s na 28,45 µ/kg	25,00	0,00	-7,14	0,00	0,00	-100,00	30,77	37,50	31,82	-1,67	-29,10
22/7/70 24 s na 27,59 µ/kg	0,00	-6,67	0,00	0,00	50,00	-50,00	7,14	11,76	5,70	-29,80	-42,79
22/7/70 37 s na 27,59 µ/kg	23,91	-6,67	0,00	0,00	100,00	-100,00	0,00	-5,56	-2,33	-26,67	-74,86
22/7/70 22 s na 25,05 µ/kg	8,70	0,00	0,00	0,00	0,00	-100,00	-13,33	-10,53	16,28	-50,00	-57,22
22/7/70 33 s na 50,11 µ/kg	20,00	0,00	0,00	0,00	50,00	-100,00	0,00	-15,00	-12,04	-27,21	-27,89
Vk1, 20/6/69 na 36 s	•	9,38	4,17	0,00	•	-33,33	-16,67	-16,67	-16,67	4,00	•
Vk2, 5/6/66 120 s na 2 µ/kg	-3,70	-21,88	25,00	0,00	•	0,00	4,17	9,38	-4,76	6,67	-20,19
Vk4, 2/5/69 25 s na 3 µ/kg	-12,50	0,00	0,00	0,00	14,29	42,86	0,00	7,69	11,76	0,00	•
Vk4, 2/5/69 60 s na 3 µ/kg	•	0,00	0,00	40,00	•	-50,00	0,00	9,09	0,00	28,46	•
Vk5, 21/10/69 45 s na 1,5 µ/kg	0,00	•	•	•	•	•	0,00	-6,25	0,00	0,00	-11,80
Vk5, 21/10/69 15 s na 1,5 µ/kg	1,00	•	•	•	-11,00	•	0,00	-6,25	-5,00	-30,00	-17,80
Vk5, 21/10/69 30 s na 1,5 µ/kg	•	•	•	•	•	•	0,00	-6,25	-5,00	-30,00	•
Vk5 30 s na 1,5 µ/kg	•	•	•	•	•	•	-7,69	-6,25	-5,00	16,67	•
Vk5 30 s na 1,5 µ/kg	•	•	•	•	•	•	0,00	0,00	0,00	-7,14	•
Vk5, 24/10/69 45 s na 5,5 µ/kg	0,00	•	•	•	-9,00	•	0,00	0,00	0,00	-56,25	-50,80
Vk5, 24/10/69 15 s na 7,4 µ/kg	-4,00	•	•	•	-4,90	•	0,00	0,00	0,00	0,00	-17,30
Vk5, 24/10/69 16 s na 11,1 µ/kg	2,80	•	•	•	-5,20	•	0,00	-5,88	9,09	12,50	21,00
Vk5, 29/10/69 28 s na 27,7 µ/kg	1,90	•	•	•	-16,60	•	-100,00	-100,00	-100,00	-100,00	45,00
Vk5, 29/10/69 33 s na 27,7 µ/kg	-11,10	•	•	•	47,70	•	30,00	15,38	27,76	-16,67	-66,10
Vk5, 29/10/69 15 s na 18,5 µ/kg	5,60	•	•	•	-30,70	•	-15,28	-13,33	0,00	-40,00	-10,80
Gemiddeld	0,47	-1,09	3,17	-15,83	-1,96	-56,03	-15,63	-9,43	-8,24	-25,05	-21,69