

**Die invloed  
van ouderdom as  
modulerende faktor  
tydens  
kardiovaskulêre reaktiwiteit**

**Hugo Willem Huisman M.Sc.**

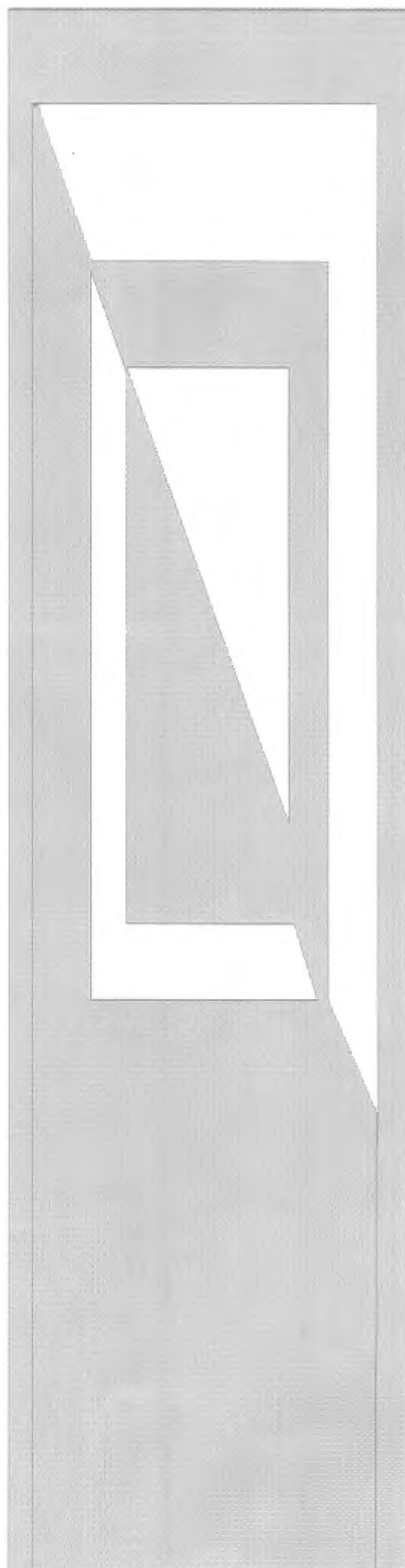
**Proefskrif voorgelê ter nakoming  
van die vereistes  
vir die graad**

**Philosophia Doctor in die Departement Fisiologie  
aan die**

**Potchefstroomse Universiteit  
vir Christelike Hoër Onderwys**

**Promotor :  
Prof P.J. Pretorius**

**Potchefstroom  
1997**



**Hierdie proefskrif is opgedra aan:**

**Magda  
Bertus en Elsa  
My ouers**



## EDANKINGS

**B**esondere dank aan my promotor, Prof. P.J. Pretorius vir sy leiding tydens hierdie studie. Dit was vir my 'n inspirasie om saam met hom as 'n deskundige op die gebied van "kardiovaskulêre reaktiwiteitspatrone" te kon saamwerk. Die baie diskussies wat ons oor hierdie studie gevoer het, het 'n belangrike deel daartoe bygedra dat hierdie proefskrif wel tot stand gekom het.

Verder wil ek 'n woord van dank rig aan al my kollegas vir hulle bydraes en in die besonder die departementshoof, Prof. N.T. Malan vir sy volgehoue steun en die verligting van ander take sodat ek tyd kon kry om hierdie studie af te handel.

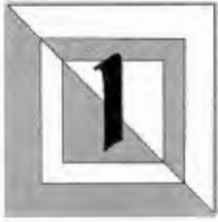
Aan die volgende persone 'n spesiale woord van dank:

- Prof. H.S. Steyn van die Statistiese konsultasiediens vir die statistiese ontleding van resultate.
- Die taalpraktisyn van die Universiteit, mnr. J. Blaauw, vir die deeglike taalversorging.
- Mev. S. van Biljon, vir die tegniese versorging van hierdie proefskrif.

'n Besondere woord van dank aan my vrou, Magda, en my twee kinders, Bertus en Elsa, wat my elk op hulle eie wyse aangemoedig het.

Laaste, maar nie die minste nie, wil ek my ouers bedank dat hulle my die geleentheid gebied het om 'n Universitêre opleiding te volg. Ek dra hierdie proefskrif dan ook aan hulle op.

Bowenal aan God die hoogste eer.

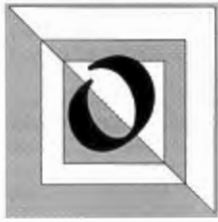


# NHOUDSOPGAWE

	BLADSY NR
<b>BEDANKINGS</b> .....	i
<b>OPSOMMING</b> .....	v
<b>SUMMARY</b> .....	vii
<b>HOOFSTUK 1</b>	
<b>INLEIDING</b> .....	1
<b>HIPOTESE</b> .....	9
<b>DOEL EN MOTIVERING</b> .....	9
<b>HOOFSTUK 2</b>	
<b>LITERATUUROORSIG</b> .....	11
<b>1. OUTONOME REAKTIWITEIT EN HIPERTENSIE</b> .....	11
<b>1.1 Etnisiteit</b> .....	12
<b>1.2 Geslag</b> .....	13
<b>1.3 Ouderdom</b> .....	15
<b>2. STRUKTURELE VERANDERINGE IN DIE KARDIOVASKULÊRE STELSEL MET OUDERDOMSTOENAME</b> .....	16
<b>3. VERSKILLENDE KARDIOVASKULÊRE REAKTIWITEITSPATRONE</b> .....	17
<b>3.1 Inleiding</b> .....	17
<b>3.2 Modifiseerders van die kardiovaskulêre stresreaksie</b> .....	18
<b>4. STIMULUS OF STRESSOR OM DIE STRESREAKSIE TE AKTIVEER</b> .....	21
<b>4.1 Keuse van stressors</b> .....	23
<b>4.1.1 Koue pressortoets</b> .....	23
<b>4.1.2 Die woord-kleurkonfliktoets</b> .....	24

4.1.3 Ortostaties toets .....	26
<b>5. DIE BEHEER VAN DIE KARDIOVASKULÊRE STELSEL .....</b>	<b>27</b>
5.1 <i>Die sentrale senuweestelsel</i> .....	27
5.2 <i>Die efferente bane</i> .....	28
5.2.1 Die effek van die parasimpatiese aktiwiteite op die sirkulatoriese stelsel word deur die vagussenuwee bemiddel. ....	28
5.2.2 Die adrenergiese stelsel werk deur die senuwee- oordragstof noradrenalin en adrenalin .....	29
5.3 <i>Die afferente bane</i> .....	29
5.3.1 Die kardiopulmonale barorefleks .....	30
5.3.2 Die arteriële barorefleks .....	30
 <b>HOOFSTUK 3</b>	
<b>EKSPERIMENTELE PROTOKOL .....</b>	<b>32</b>
1. <b>INLEIDING .....</b>	<b>32</b>
2. <b>PROEFPERSONE .....</b>	<b>32</b>
3. <b>STRESSORS .....</b>	<b>34</b>
3.1 <i>Die woord-kleurkonfliktoets</i> .....	34
3.2 <i>Die koue pressortoets</i> .....	35
3.3 <i>Die passiewe ortostatiese toets</i> .....	35
4. <b>PROTOKOL .....</b>	<b>36</b>
5. <b>APPARAAT .....</b>	<b>39</b>
6. <b>VERWERKING VAN DATA .....</b>	<b>41</b>
 <b>HOOFSTUK 4</b>	
<b>RESULTATE EN BESPREKING .....</b>	<b>42</b>
1. <b>DIE PASSIEWE ORTOSTATIESE TOETS .....</b>	<b>42</b>
2. <b>DIE KOUË PRESSORTOETS .....</b>	<b>55</b>
3. <b>DIE WOORD-KLEURKONFLIKTOETS .....</b>	<b>76</b>

<b>HOOFSTUK 5</b>	
<b>SAMEVATTENDE BESPREKING VAN RESULTATE .....</b>	<b>85</b>
<b>1. OPSOMMING .....</b>	<b>85</b>
<b>1.1. Die passiewe omgekeerde ortostatiese</b>	
<b>toets .....</b>	<b>85</b>
<b>1.2 Die passiewe ortostatiese toets .....</b>	<b>85</b>
<b>1.3 Koue pressortoets .....</b>	<b>86</b>
<b>1.4 Woord-kleurkonfliktoets .....</b>	<b>86</b>
<b>2. SAMEVATTENDE BESPREKING</b>	<b>87</b>
<b>2.1 Wisselwerking tussen veneuse opdamming en</b>	
<b>outonome ontlading .....</b>	<b>87</b>
<b>2.2 Ouderdom en kardiiovaskulêre reaktiwiteit .....</b>	<b>88</b>
<b>HOOFSTUK 6</b>	
<b>GEVOLGTREKING .....</b>	<b>92</b>
<b>BRONNELYS .....</b>	<b>95</b>



## PSOMMING

**D**ie reaktiwiteitshiptese stel dat verhoogde kardiovaskulêre reaktiwiteit as gevolg van die toepassing van akute laboratoriumstressors geassosieer word met die prognose van hipertensie (Matthews *et al.*, 1993). Die bruikbaarheid van die reaktiwiteitshiptese word beperk deur die teenstrydigheid van die resultate in verskeie studies (Anderson, 1993). Dit wil voorkom of verskillende faktore die verband tussen hipertensie en hiperreaktiwiteit beïnvloed, bv. die tipe stressor en ouderdom. Verskillende tipes stressors het, afhangende of dit oorwegend 'n fisiese, kognitiewe of psigiese stressor is, verskillende outonome ontladingspatrone en kardiovaskulêre reaktiwiteitspatrone tot gevolg.

Die volgende hipotese is ondersoek: veranderinge in die kardiovaskulêre reaktiwiteit met toenemende ouderdom vind deels plaas as gevolg van fisiese veranderinge in die kardiovaskulêre stelsel, en of kardiovaskulêre reaktiwiteit met toenemende ouderdom toeneem of afneem, sal afhang van die outonome ontladingspatroon, soos deur die spesifieke stressor geïnduseer. Indirekte kontinue bloeddruk is met behulp van die Finapres-apparaat geregistreer. Sistoliese, gemiddelde en diastoliese bloeddruk en hartfrekwensie is tydens die verskillende toetse geregistreer.

Kardiovaskulêre reaktiwiteit verskil nie alleen tussen die verskillende ouderdomsgroepe nie, maar ook tussen die verskillende stressors. Die ortostatiese toets het 'n duidelike en eenvoudige baroreseptor-refleksreaksie gelewer, maar die strukturele veranderinge in die vaskulêre stelsel met toenemende ouderdom het wel 'n invloed op die bloeddruk- en hartfrekwensiereaktiwiteit. Drukdaling ongeveer sewe sekonde na die begin van die toets word feitlik net by die jonger groepe waargeneem. Met die omgekeerde ortostatiese toets is die drukstyging twaalf sekonde na die begin

van die toets baie meer prominent by die jonger groepe. Die resultate word verklaar op grond van die groter vatmeegewendheid by die jonger groepe. Die verminderde bloeddrukreaktiwiteit met toenemende ouderdom het verminderde refleksiwiteit tot gevolg.

Met die koue pressortoets speel die strukturele veranderinge in die vaskulêre stelsel ook 'n belangrike rol. Die effek van die perifere konstriksie word versterk deur die toenemende styfheid van die bloedvate. Die gevolg is groter en vinniger toename in die bloeddruk, en veral die sistoliese druk, met toenemende ouderdom.

Met die toepassing van die woord-kleurkonfliktoets neem die bloeddruk en hartfrekwensie met toenemende ouderdom af as gevolg van die verminderde  $\beta$ -adrenergiese invloed op die kardiovaskulêre stelsel.

Strukturele veranderinge in die vaskulêre stelsel speel 'n belangrike rol in die kardiovaskulêre reaktiwiteit, afhangende van die stressor wat toegepas word.

Die verskillende stressors het elkeen 'n kenmerkende kardiovaskulêre reaktiwiteitspatroon, wat elkeen op verskillende wyse deur outonome en kardiovaskulêre veranderinge met toenemende ouderdom beïnvloed word. In die studie van die verband tussen hipertensie en hiperreaktiwiteit moet die rol van ouderdom en die aard van die stressor in ag geneem word.



## SUMMARY

The reactivity hypothesis postulates that increased cardiovascular reactivity as a consequence of the application of acute laboratory stressors is associated with the prognosis of hypertension (Matthews *et al.*, 1993). The usefulness of the reactivity hypothesis is limited by the conflicting results of a number of studies (Anderson, 1993). It appears as if various factors influence the relationship between hypertension and hyperreactivity, e.g. the type of stressor and age. Different types of stressors, depending on whether the stressor is primarily physical, cognitive or psychological, give rise to different autonomous discharge patterns and cardiovascular reactivity patterns.

The following hypothesis was investigated: changes in cardiovascular reactivity with an increase in age partially occur due to physical changes in the cardiovascular system, and whether cardiovascular reactivity increases or decreases with age will depend on the autonomous discharge pattern, as induced by the specific stressor. Indirect continuous blood pressure was recorded by means of the Finapres apparatus. Systolic, mean and diastolic blood pressure and heart frequency were recorded during the different tests.

Cardiovascular reactivity does not only differ from age group to age group, but also from stressor to stressor. The orthostatic test provided a clear and simple baroreceptor reflex reaction, but the structural changes in the vascular system with an increase in age do have an influence on blood pressure and heart frequency reactivity. A pressure decrease approximately seven seconds after the start of the test is observed almost solely in the case of the younger groups. With the inverted orthostatic test the pressure increase twelve seconds after the start of the test is much more prominent among the younger groups. The results are explained by the greater vascular compliance among the younger

groups. The decreased blood pressure reactivity with an increase in age give rise to a decrease in reflex activity.

In the case of the cold pressor test the structural changes in the vascular system also play an important role. The effect of the peripheral constriction is increased by the increased stiffness of the blood vessels. Consequently there is a more rapid and larger increase in blood pressure, and particularly systolic pressure, with an increase in age.

Blood pressure and heart frequency decrease with an increase in age when the word-colour conflict test is applied, due to the reduced  $\beta$ -adrenergic influence on the cardiovascular system.

Structural changes in the vascular system play an important role in cardiovascular reactivity, depending on the stressor which is applied.

Each of the various stressors has a different cardiovascular reactivity pattern, which is each influenced in a different way by autonomous and cardiovascular changes with an increase in age. In studying the relationship between hypertension and hyperreactivity the role of age and the nature of the stressor must be taken into account.



# OOFSTUK 1

## INLEIDING

'n Verhoging in bloeddruk met toenemende ouderdom word in die westerse samelewing as normaal getipeer, hoewel 'n verhoging in bloeddruk met veroudering in onverwesterde samelewings 'n ongewone verskynsel is (Kuchel & Kuchel, 1991; Malan *et al.*, 1992). Die vraag is of hierdie verhoging in bloeddruk met toename in ouderdom in westerse samelewings wel normaal is (Kuchel & Kuchel, 1993). Die veronderstelling is dat omgewingsinvloede 'n belangrike rol speel in die patologiese prosesse wat met die ontstaan van essensiële hipertensie en koronêre hartsiektes geassosieer word (Krantz & Manuck, 1984). In die ondersoek na bogenoemde is kardiovaskulêre reaktiwiteit 'n belangrike hulpmiddel wat, wanneer dit met die rustende bloeddrukwaardes vergelyk word, bykomende inligting gee (Manuck & Krantz, 1986). Die meting van die rustende bloeddrukwaarde is ten spyte van die feit dat Stephen Hales dit reeds in 1733 gedoen het, nog steeds onbetroubaar (O'Brien & Fitzgerald, 1991). Pickering (1991: 218) kom tot die volgende uitspraak:

*“The measurement of blood pressure is one of the most important in clinical medicine, but also one of the most unreliable. In part this unreliability is due to the inherent limitations of the currently available non-invasive techniques, but these may be overshadowed by the fact that blood pressure is not a fixed entity, and is subject to enormous variability from moment to moment”.*

In die lig hiervan is bloeddrukreaktiwiteit, dit is die meting van bloeddrukveranderinge met verloop van tyd, 'n baie beter en betroubaarder meting as 'n enkele rustende bloeddrukmeting wanneer veranderinge in die kardiovaskulêre stelsel akkuraat nagegaan moet word.

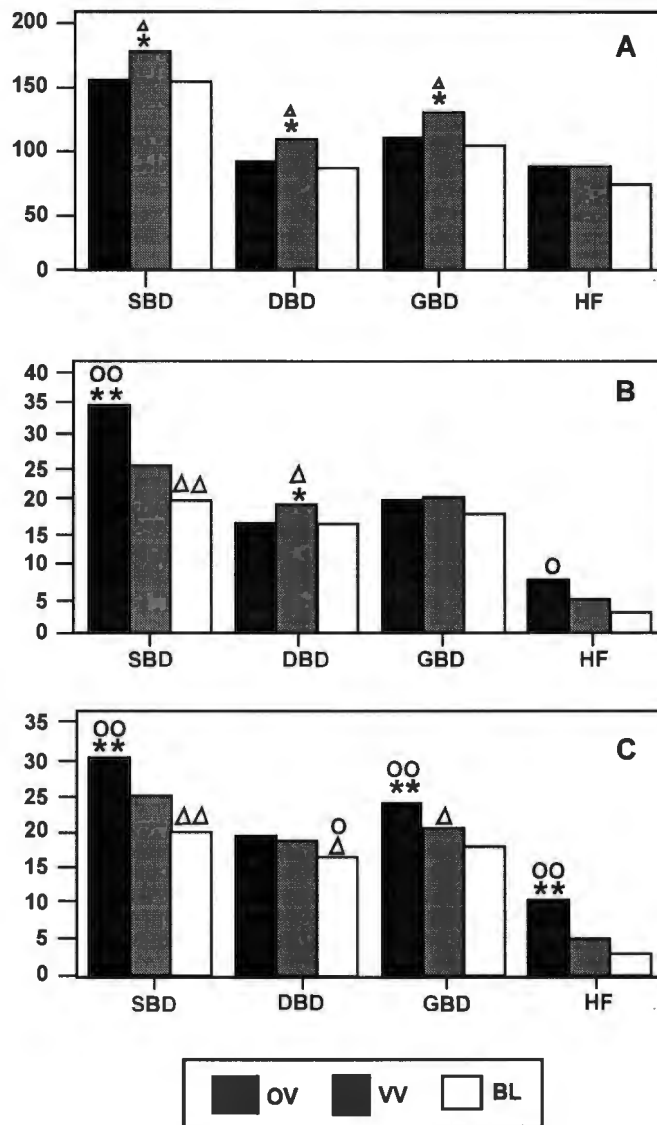
Verhoogde kardiovaskulêre reaktiwiteit, soos gevind met die toepassing van stressors, word geassosieer met die ontwikkeling van hipertensie (Menkes *et*

*al.*, 1989; Matthews *et al.*, 1993; Murphy *et al.*, 1992; Schulte *et al.*, 1986). Hierdie reaktiwiteitshiptese kon egter nog nie duidelik bevestig word nie, omdat daar in baie studies teenstrydige resultate gevind word (Murphy *et al.*, 1992; Pickering, 1990; Anderson, 1993). 'n Moontlike rede hiervoor is dat die modulering deur verskillende breindele van die outonome stimuleringspatrone wat die basiese barorefleks beïnvloed, blykbaar ingewikkelder is as wat aangeneem is. Die komponente van die barorefleks en die kardiovaskulêre stelsel kan met veroudering veranderinge ondergaan wat die uiteindelijke bloeddruk en hartfrekwensiereaktiwiteit beïnvloed. Die hiperreaktieweit is in laasgenoemde geval 'n nie-spesifieke gevolg van strukturele veranderinge en nie soseer die gevolg van verhoogde bloeddrukvariasie as gevolg van blootstelling aan 'n stresvolle situasie nie (Pickering, 1987).

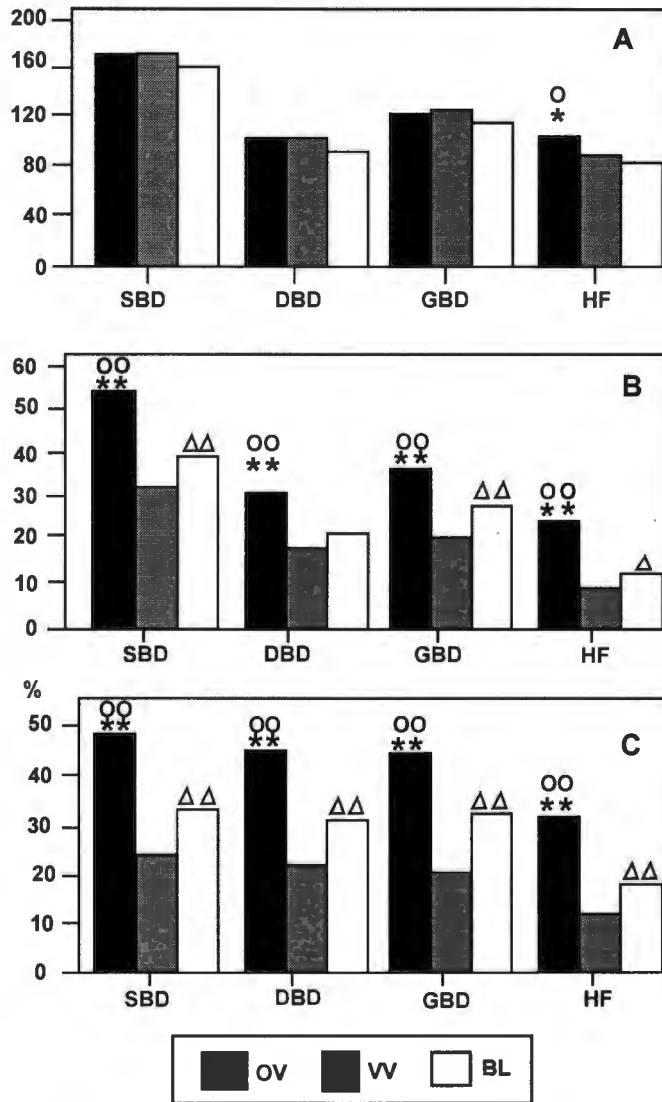
Kardiovaskulêre reaktiwiteit kan gedefinieer word as die verandering in fisiologiese parameters soos bloeddruk en hartfrekwensie wanneer die persoon aan uitdagings van psigiese, fisiese, of kognitiewe aard of omgewingsinvloede blootgestel word (Anderson, 1993). Die verandering in die kardiovaskulêre parameters vind plaas onder invloed van die efferente outonome sensuweestelsel en word deur die somtotaal van eksterne en interne afferente insette geïnduseer. Die mens reageer as 'n geskape eenheid op hierdie insette en hieruit vloei voort dat die reaktiwiteit multifaktoriaal beïnvloed word (Pretorius, 1990).

Om kardiovaskulêre reaktiwiteit as 'n meetmetode te gebruik, is dit noodsaaklik om die invloed van die eksterne en interne insette noukeurig na te gaan. Die volgende is geïdentifiseer as interne of chroniese faktore wat kardiovaskulêre reaktiwiteit beïnvloed: geslag, ras, ouderdom, verwestering, werkstres en genetiese predisposisie. Die stressors of stimuli is die eksterne of akute faktor wat kardiovaskulêre reaktiwiteit uitlok, en die tipe stressor bepaal in 'n groot mate die kardiovaskulêre reaktiwiteitspatroon (Pretorius, 1990; Pretorius *et al.*, 1990a; Pretorius *et al.*, 1990b).

Malan *et al.* (1992) vind by onverstedelike Vendas 'n groter kardiovaskulêre reaktiwiteit gedurende die blootstelling aan 'n passiewe stressor (koue pressortoets) as by verstedelike Vendas, en laasgenoemdes se kardiovaskulêre reaktiwiteit was weer hoër as dié van die Kaukasiërs (Figuur 1.1).



**FIGUUR 1.1.** Die veranderinge in bloeddruk en hartfrequentie (SBD = sistoliese bloeddruk; DBD = diastoliese bloeddruk; GBD = gemiddelde bloeddruk en HF = hartfrequentie) tydens die blootstelling van die proefpersone aan die koue pressortoets. A, absolute waardes wat bereik word tydens die toets uitgedruk as mmHg vir die drie genoemde drukke en slae per minuut vir hartfrequentie; B, kardiovaskulêre reaktiwiteit uitgedruk as die absolute verandering tussen die basislynwaardes en die waardes wat bereik word tydens die koue pressortoets; C, kardiovaskulêre reaktiwiteit uitgedruk as persentasie verandering in die verskillende parameters tydens die toets met die basislyn as uitgangswaarde. OV, onverstedelike Vendas; VV, verstedelike Vendas; BL, blankes. \*, $\Delta$ , $O$ ,  $p < 0.05$ ; \*\*, $\Delta\Delta$ , $OO$ ,  $p < 0.001$ ; \* OV vs VV,  $\Delta$  VV vs BL,  $O$  OV vs BL. (Malan *et al.*, 1992)



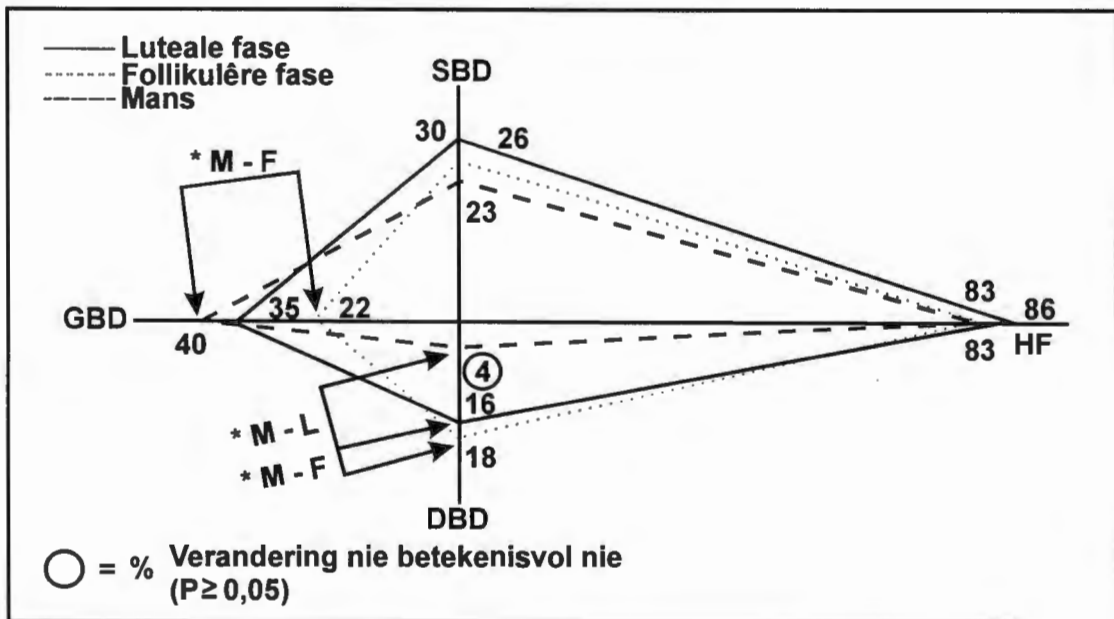
**FIGUUR 1.2.** Veranderinge in bloeddruk en hartfrekwensie (SBD = sistoliese bloeddruk, DBD = diastoliese bloeddruk, GBD = gemiddelde bloeddruk en HF = hartfrekwensie) tydens die blootstelling aan 'n aktiewe (kognitiewe) stressor. A, absolute waardes uitgedruk as mmHg vir die drie genoemde drukke en slae per minuut vir hartfrekwensie; B, kardiovaskulêre reaktiwiteit uitgedruk as 'n verskil tussen die basislynwaardes en die waardes wat gedurende die toets bereik is; C, kardiovaskulêre reaktiwiteit uitgedruk as 'n persentasieverandering in die verskillende parameters tydens die aktiewe toets met die basislyn as uitgangswaarde. OV, onverstedelike Vendas; VV, verstedelike Vendas; BL, blankes. \*, $\Delta$ ,o,  $p < 0.05$ ; \*\*,  $\Delta\Delta$ , oo,  $p < 0.001$ ; \* OV vs VV,  $\Delta$  VV vs BL, o OV vs BL. (Malan *et al.*, 1992)

Met 'n aktiewe stressor word weer eens gevind dat die onverstedelike Vendas die hoogste reaktiwiteit het. Die verstedelike Vendas vertoon met 'n aktiewe stressor die laagste reaktiwiteit, terwyl die Kaukasiërs tussen hierdie twee groepe lê (Figuur 1.2) (Malan *et al.*, 1992). Uit hierdie studie is dit duidelik dat nie alleen die tipe stressor die kardiovaskulêre reaktiwiteit bepaal nie, maar ook chroniese faktore soos ras en verstedeliking.

Geslag en die fase van die menstruele siklus het ook 'n invloed op die kardiovaskulêre reaktiwiteit (Pretorius *et al.*, 1994). Alhoewel mans en vrouens dieselfde algemene kardiovaskulêre reaktiwiteit vertoon wat kenmerkend is vir die spesifieke stressor, bestaan daar tog betekenisvolle verskille in reaktiwiteit binne die algemene patroon tussen die twee geslagte. Gedurende fisiese stres vertoon vroue betekenisvol hoër perifere vaskulêre weerstandtoename as mans, veral gedurende die follikulêre fase van die menstruele siklus (Figuur 1.3). Gedurende die koue pressortoets vertoon mans 'n betekenisvolle groter toename in sistoliese druk as vroue (Figuur 1.4). Gedurende die kognitiewe stressor, naamlik die woord-kleurkonfliktoets, vertoon mans 'n betekenisvol groter toename in sistoliese bloeddruk as vroue (Figuur 1.5). Die beduidend kleiner toename in die diastoliese bloeddruk gedurende die toepassing van die koue pressortoets tydens die luteale fase van die menstruele siklus vergeleke met die follikulêre fase, is 'n neiging by alle ander stressors, maar is nie statisties betekenisvol nie.

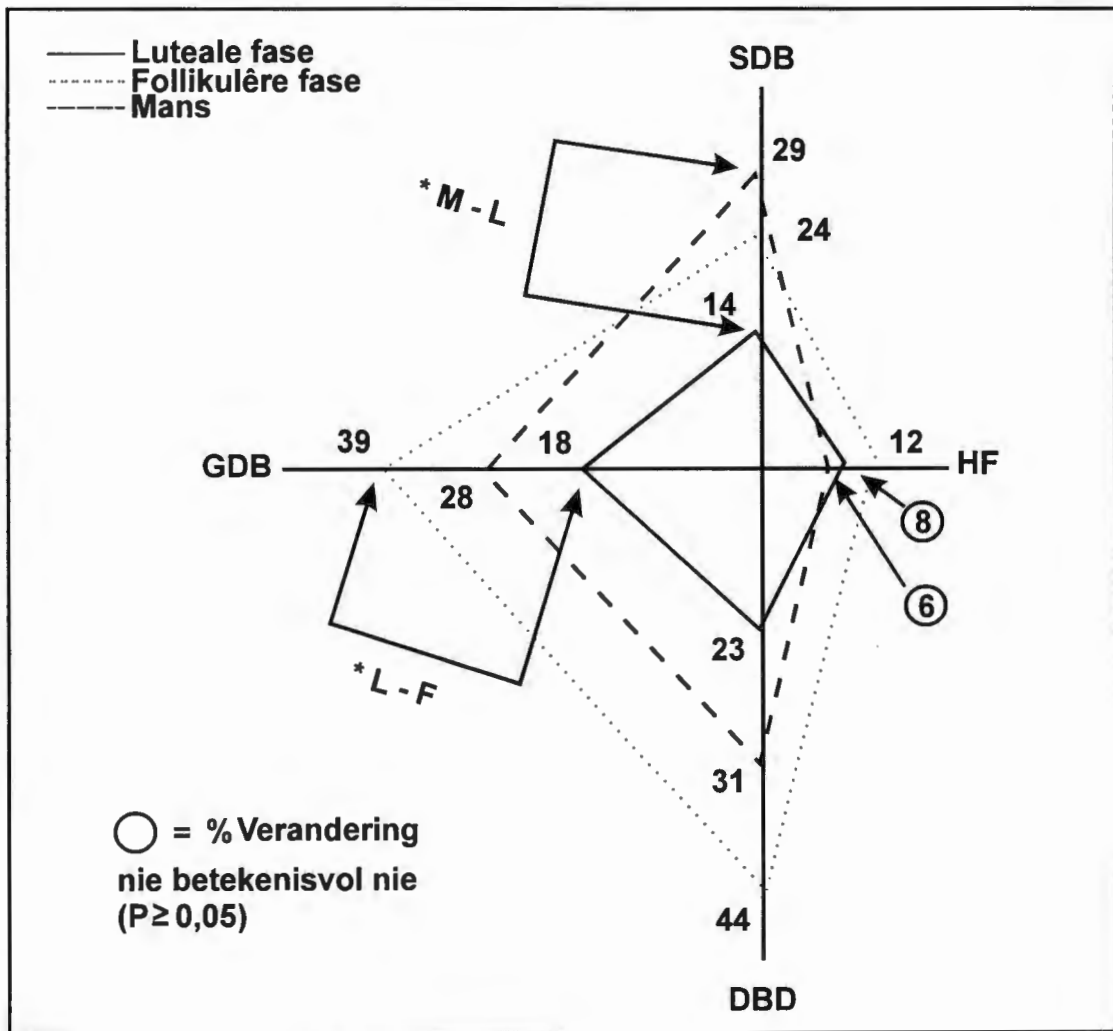
Op grond van die resultate verkry met die ondersoek na die invloed van ras en geslag op die reaktiwiteit is dit duidelik dat die sogenaamde “reaktieweities-hipotese” , waar hiperreaktieweities verbind word met die ontwikkeling van hipertensie, nie noodwendig geldig is nie (Pickering, 1987).

'n Omvattende kontekstuele benadering is nodig omdat die kardiovaskulêre reaktiwiteit multifaktoriaal beïnvloed word. Nie alleen die basiese barorefleks moet in ag geneem word nie, maar ook die invloed van die hoër breinsentra op die barorefleks, asook die fisiese gesteldheid van die kardiovaskulêre stelsel.



**FIGUUR 1.3.** Kardiovaskulêre reaktiwiteit as persentasie toename in sistoliese bloeddruk (SBD), hartfrewensie (HF), diastoliese bloeddruk (DBD) en gemiddelde bloeddruk (GBD) tydens die fietsergometertoets vir vrouens in die luteale en follikulêre fase van die menstruele siklus vergeleke met mans.

- \* M-F toon 'n betekenisvolle verskil ( $P < 0,05$ ) tussen mans en vroue in die follikulêre fase.
- \* M-L toon 'n betekenisvolle verskil tussen mans en vroue in die luteale fase. (Pretorius *et al.*, 1994)

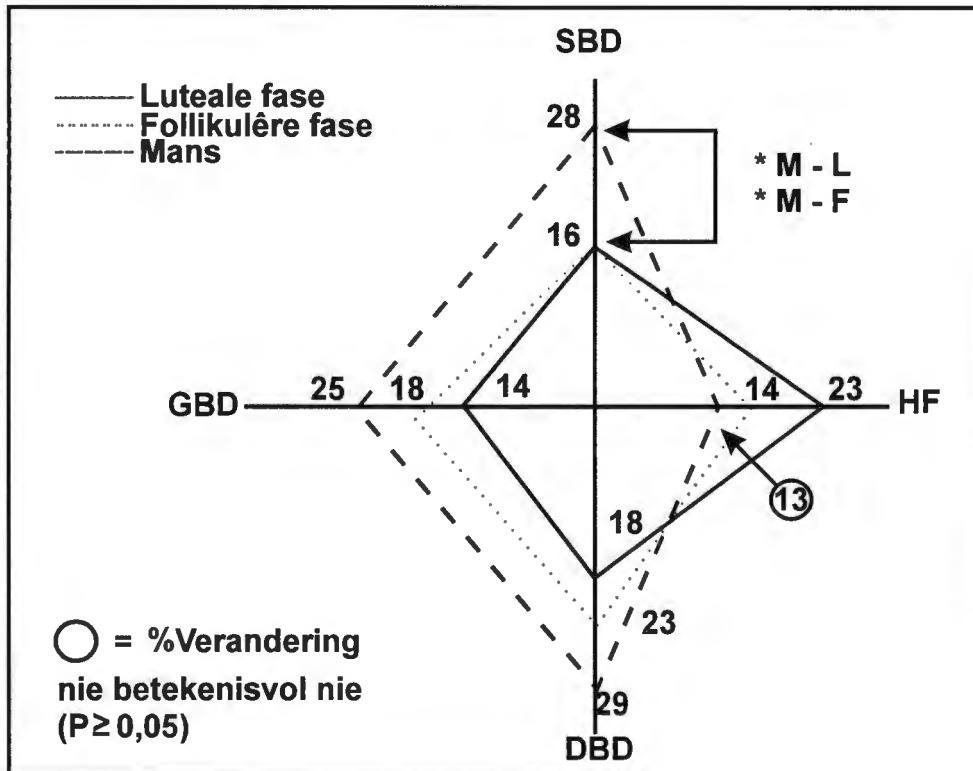


**FIGUUR 1.4.** Kardiovaskulêre reaktiwiteit as persentasie toename in sistoliese bloeddruk (SDB), hartfrekwensie (HF), diastoliese bloeddruk (DBD) en gemiddelde bloeddruk (GBD) tydens die koue pressortoets vir vrouens in die luteale en follikulêre fase van die menstruele siklus vergeleke met mans.

\* M-L toon 'n betekenisvolle verskil ( $P < 0,05$ ) tussen mans en vroue in die luteale fase.

\* L-F toon 'n betekenisvolle verskil tussen vroue in die luteale fase en follikulêre fase.

(Pretorius *et al.*, 1994)



**FIGUUR 1.5.** Kardiovaskulêre reaktiwiteit as persentasie verhoging in sistoliese bloeddruk (SBD), hartfrekwensie (HF), diastoliese bloeddruk (DBD) en gemiddelde bloeddruk (GBD) tydens die woord-kleurkonfliktoets vir vrouens in die luteale en follikulêre fase van die menstruele siklus vergeleke met mans.

- \* M-L toon 'n betekenisvolle verskil ( $P < 0,05$ ) tussen mans en vroue in die luteale fase.
- \* M-F toon 'n betekenisvolle verskil tussen mans en vroue in die follikulêre fase.

(Pretorius *et al.*, 1994)

Hoewel veral in die kardiovaskulêre stelsel veranderinge met toenemende ouderdom intree, is daar baie leemtes wat betref die effek van veroudering op kardiovaskulêre reaktiwiteit (Smolander *et al.*, 1990).

Uit bogenoemde kan die gevolgtrekking gemaak word dat kardiovaskulêre reaktiwiteit primêr voorkom as gevolg van outonome ontlading na toediening van 'n stimulus. Hierdie outonome ontlading kan met toenemende ouderdom veranderinge ondergaan. Die strukturele veranderinge in die kardiovaskulêre stelsel met 'n toename in ouderdom kan ook 'n belangrike rol speel in die kardiovaskulêre reaktiwiteit wat deur stimuli ontlok word.

## **HIPOTESE**

Veranderinge in kardiovaskulêre reaktiwiteit met toenemende ouderdom vind deels plaas as gevolg van fisiese veranderinge in die kardiovaskulêre stelsel, en of kardiovaskulêre reaktiwiteit met toenemende ouderdom toeneem of afneem, sal afhang van die outonome ontladingspatroon, soos deur die spesifieke stressor geïnduseer.

## **DOEL EN MOTIVERING**

Die doel van hierdie studie is om die invloed van veroudering op kardiovaskulêre reaktiwiteit te bepaal en is deel van die groter ondersoek in die navorsingsgroep om die invloed van chroniese en akute stressors op kardiovaskulêre reaktiwiteit te ondersoek.

'n Verskeidenheid van stressors is gebruik wat verskillende outonome stimuleringspatrone tot gevolg het en 'n belangrike rol in reaktiwiteitspatrone speel.

Uit die resultate van vorige projekte, soos hierbo kortliks opgesom, is dit duidelik dat interne faktore soos ras, verstedeliking, geslag en fase van die menstruele siklus wel kardiovaskulêre reaktiwiteit beïnvloed. Hoewel daar baie besliste aanduidings is van veranderinge in die kardiovaskulêre stelsel met toename in ouderdom, is die invloed hiervan op kardiovaskulêre reaktiwiteit nog onduidelik. Om kardiovaskulêre reaktiwiteit as 'n meetmetode vir die ontwikkeling van hipertensie te gebruik, is dit noodsaaklik om die invloed van

veroudering op kardiovaskulêre reaktiwiteit te bepaal, net soos die invloed van bv. ras en geslag. Hiperreaktiwiteit moet altyd teen die agtergrond van die modulerende effek van hierdie faktore bepaal word.

Deur middel van die Finapres-bloeddrukapparaat is dit ook nou moontlik om op 'n nie-ingrypende en kontinue wyse die bloeddruk vir opeenvolgende kardiaale siklusse te volg. Enige verandering in die bloeddruk kan akkuraat bepaal word. Dit maak dit ook moontlik om die bloeddruk en hartfrekwensiereaktiwiteit noukeurig tydens die toepassing van die stressors te monitor en om die tempo van verandering in die bloeddruk en hartfrekwensie te bepaal. Ook tydelike bloeddrukstygings of -dalings, wat met ander nie-ingrypende en nie-kontinue bloeddrukmetings maklik misgekyk kan word, kan maklik met hierdie metode van bloeddrukbevestiging vasgestel word. Dit is dan ook sinvol om met die Finapres-bloeddrukapparaat die invloed van toenemende ouderdom op kardiovaskulêre reaktiwiteit te bepaal, omdat klein en/of tydelike veranderinge goed waargeneem kan word.



## HOOFSTUK 2

### LITERATUUROORSIG

#### 1. OUTONOME REAKTIWITEIT EN HIPERTENSIE

In talle studies wat die afgelope dekades gedoen is, word daar gestel dat verhoogde kardiovaskulêre reaktiwiteit op eksterne stimuli tot verhoogde bloeddruk kan lei. (Anderson *et al.*, 1991; Anderson, 1993; Anderson *et al.*, 1988a; Matthews *et al.*, 1993; Menkes *et al.*, 1989; Krantz & Manuck, 1984; Anderson *et al.*, 1993). Hierdie “reaktiwiteitshiptese” veronderstel dat verhoogde reaktiwiteit ook in die werklike daaglikse lewe sal voorkom en sal bydra tot die ontwikkeling van hipertensie. Pickering (1987) kon geen verhoogde bloeddrukvariasie vind in die ambulatoirese bloeddruk by hiperreaktiwe pasiënte soos gemeet in die werklike lewe nie. In sommige gevalle kan die bloeddrukhiperreaktiwiteit die gevolg wees van strukturele veranderinge in die arteries of verminderde barorefleks sensitiwiteit en nie van veranderde outonome ontladingspatrone nie (Pickering, 1987; Pickering, 1991).

Die tipe stressor wat gebruik word, is ook van groot belang. Met die koue pressortoets kon slegs enkele studies 'n verband vind tussen bloeddruk-reaktiwiteit en hipertensie, terwyl die meerderheid studies gefaal het om hierdie verband aan te toon (Menkes *et al.*, 1989; Matthews *et al.*, 1993; Wood *et al.*, 1984; Harlan *et al.*, 1964; Armstrong *et al.*, 1950; Eich & Jacobsen, 1967; Thacker, 1940; Anderson *et al.*, 1991). Anderson *et al.* (1993) skryf die mislukking in baie studies toe aan metodologiese verskille. Matthews *et al.* (1993) kom tot die gevolgtrekking dat die fisiese stressor soos die koue pressortoets nie baie geskik is om die verband tussen bloeddrukreaktiwiteit en hipertensie aan te toon nie. 'n Psigiese stressor wat 'n  $\beta$ -adrenergiese bemiddelde miokardiale reaksie ontlok, is baie beter geskik om 'n verband tussen reaktiwiteit en hipertensie aan te toon. Dit is veral die werk van Obrist

(1981) wat beredeneer het dat psigiese stressors wat 'n aktiewe reaksie verg, 'n  $\beta$ -adrenergiese simpatiese patroon het, wat uiteindelik tot verhoogde bloeddruk kan lei. Verskeie studies het ook die verband aangetoon tussen reaktiwiteit en hipertensie wanneer 'n psigiese stressor aangewend word (Light *et al.*, 1992; Borghi *et al.*, 1986; Murphy *et al.*, 1992).

Dit wil voorkom of die reaktiwiteitshiptese wel geldig is, maar dat dit in baie gevalle oorskadu kan word deur ander modulerende faktore wat die reaktiwiteit verhoog of verminder. Deur hierdie faktore en hulle invloed op kardiovaskulêre reaktiwiteit te bepaal, kan dit in 'n belangrike mate bydra tot die bruikbaarheid van die reaktiwiteitsbepaling in die identifisering van mense met 'n risiko vir hipertensie. Van die moontlike faktore wat hier uitgelig kan word, is etnisiteit, geslag en ouderdom.

## **1.1 Etnisiteit**

In baie studies is daar rasseverskille in kardiovaskulêre reaktiwiteit aangetoon. Laer kardiovaskulêre reaktiwiteit tydens 'n taak, spesiaal ontwikkel om 'n  $\beta$ -adrenergiese reaksiepatroon te gee, word gevind by jong swartes vergeleke met jong blankes (Anderson, 1988a). Hierdie bevindings is in ooreenstemming met data wat dui op verminderde  $\beta$ -adrenergiese reaktiwiteit by swartes vergeleke met blankes. Calhoun (1992) rapporteer dat by swartes hipertensie saam met verhoogde totale perifere vaskulêre weerstand ontwikkel, wat dui op verhoogde perifere simpatiesesenuwee-aktiwiteit. Bloeddrukreaktiwiteit as gevolg van die uitdaging van die kardiovaskulêre stelsel is dus meer die gevolg van toename in die totale perifere weerstand en vaskulêre reaktiwiteit as van veranderinge in kardiaal omsig. Hierdie siening word ook ondersteun deur Anderson *et al.* (1991), wat 'n model voorstel waar die verhoogde perifere vaskulêre reaktiwiteit by swartes in vergelyking met blankes 'n funksie is van biologiese, psigologiese, omgewings- en sosio-kulturele invloede.

Aan die ander kant is daar baie studies wat groter kardiovaskulêre reaktiwiteit by swartes as by blankes vind (Light *et al.*, 1987; Murphy *et al.*, 1986; Murphy *et al.*, 1988; Anderson *et al.*, 1988a; Anderson *et al.*, 1988b; Obrist *et al.*, 1987; Thomas *et al.*, 1987; Dimsdale *et al.*, 1990; Durel *et al.*, 1989; Mc Adoo *et al.*,

1990; Mills *et al.*, 1993). Die Vendas vertoon groter bloeddruk- en hartfrekwensiereaktiwiteit gedurende 'n passiewe "coping" stressor (koue pressortoets) as blankes (Malan *et al.*, 1992). Dit geld vir sowel die onverstedelike as die verstedelike Vendas, hoewel die onverstedelike Vendas weer 'n heelwat hoër reaktiwiteit vertoon as die verstedelike Vendas. Die koue pressortoets het 'n meer  $\alpha$ -adrenergiese stimuleringspatroon met 'n sterk vasokonstriksiekomponent (Buell *et al.*, 1986; Krantz *et al.*, 1986). Die feit dat die onverstedelike Vendas die hoogste reaktiwiteit vertoon en ook die verstedelike Vendas 'n hoër reaktiwiteit vertoon as die blankes tydens 'n stressor wat bekend is vir sy  $\alpha$ -adrenergiese stimuleringspatroon, gee grond vir die veronderstelling dat daar rasseverskille in reaktiwiteitspatrone is (Anderson *et al.*, 1993).

Met 'n aktiewe "coping" stressor word gevind dat die onverstedelike Vendas die hoogste reageerders is, die verstedelike Vendas die laagste reageerders, en dat die blankes tussen hierdie twee groepe lê (Malan *et al.*, 1992). Hierdie gegewens dui dus daarop dat sosio-kulturele invloede kardiovaskulêre reaktiwiteit kan beïnvloed (Anderson *et al.*, 1991; Anderson, 1993).

Dit alles impliseer dus dat wanneer hiperreaktieweit as risikofaktor vir die ontwikkeling van hipertensie gebruik word, die stressor wat gebruik word goed oorweeg moet word en dat ander omgewingsinvloede goed in ag geneem moet word. Reaktiwiteit moet ook binne die eie groep vergelyk word om te bepaal of die individu 'n hipo- of hiperreageerder is.

## **1.2 Geslag**

Daar is hele aantal studies gedoen wat die geslagsverskille in kardiovaskulêre reaktiwiteit aantoon. Daar is egter heelwat teenstrydige resultate verkry. Die moontlike rede hiervoor is dat by die vrou ook die hormoonritmes 'n invloed op die kardiovaskulêre funksie kan hê. Die follikel- en luteale fase van die menstruele siklus verskil in 'n groot mate van mekaar ten opsigte van hormoonspitse. Wanneer resultate vergelyk wil word, moet die fase van die menstruele siklus akkuraat bepaal word, en ook die fase-indeling speel 'n belangrike rol (Stoney *et al.*, 1990).

Hastrup en Light (1984) vind 'n laer sistoliese bloeddruk en hartfrekwensiestyging met 'n kognitiewe stressor by dames in die follikulêre fase van die menstruele siklus vergeleke met mans. Dit geld egter nie vir dames in die luteale fase van die menstruele siklus nie. Ook die resultate van Greenberg *et al.* (1985) en Manhem *et al.* (1991) stem hiermee ooreen. Beide groepe vind verhoogde sistoliese bloeddruk en hartfrekwensiereaktiwiteit gedurende die luteale fase van die menstruele siklus by dames vergeleke met die follikulêre fase wanneer 'n kognitiewe stressor toegedien word. Veranderinge in die simpaties-adrenale aktiwiteit kan die grondslag wees vir die verskille in kardiovaskulêre reaktiwiteit tussen mans en dames (Greenberg *et al.*, 1985; Manhem *et al.*, 1991). Bewyse is gevind dat die sentrale adrenergiese aktiwiteit en katesjolamienmetabolisme deur vroulike geslagshormone beïnvloed word (Klaiber *et al.*, 1971; Janowsky & Davies, 1970; Wagner & Davies, 1980). Manhem *et al.* (1991) meld ook 'n verhoogde vlak van noradrenalin gedurende die luteale fase van die menstruele siklus en kom tot die gevolgtrekking dat die geslagshormone vir die verskil in reaktiwiteit tussen mans en dames verantwoordelik is.

In teenstelling met bogenoemde vind Poleferone en Manuck (1988) dat sistoliese bloeddrukreaktiewe hoër is gedurende die follikulêre fase as tydens die luteale fase van die menstruele siklus wanneer 'n kognitiewe stressor toegedien word. Girdler *et al.* (1990) bevind dat dames gedurende dag 10 tot 14 van die menstruele siklus 'n groter kardiaal omset en hartfrekwensieverhoging ondergaan met 'n kognitiewe stressor vergeleke met mans, en Tersman *et al.* (1991) vind groter kardiovaskulêre reaktiwiteit met die koue pressortoets by dames in die luteale fase van die menstruele siklus as by mans, maar met 'n meer kognitiewe stressor vind die groep geen verskil nie. Girdler *et al.* (1993) vind 'n hoër slagvolume vir sowel die koue pressortoets asook vir kognitiewe stressors by dames tydens die luteale fase van die menstruele siklus, terwyl die totale perifere vaskulêre weerstand met al die stressors laer is. Dit wil dus voorkom of dames in die luteale fase van die menstruele siklus sterker miokardiale reaktiwiteit vertoon.

Om die verskille in reaktiwiteit tydens die verskillende fases van die menstruele siklus aan te toon, is dit belangrik om ook 'n groep mans in te sluit, sodat die resultate by die dames met dié van die mans vergelyk kan word (Weidner & Helmig, 1990). Die verskillende reaksiepatrone op die verskillende stressors maak dit noodsaaklik dat verskillende groepe stressors getoets word (McAdoo *et al.*, 1990).

### **1.3 Ouderdom**

Watkins en Eaker (1986) lig die belangrikheid van ouderdom uit by die bepaling van kardiovaskulêre reaktiwiteit. Dit word ook veelvuldig in die literatuur genoem dat die sistoliese bloeddruk en diastoliese bloeddruk met ouderdom toeneem (Khaw & Barrett-Connor, 1988; Horswill & Zipf, 1991).

Die mees algemene waarneming wat in die literatuur gerapporteer word, is 'n afname in die hartfrekwensiestyging met toenemende ouderdom gedurende die toediening van kognitiewe en fisiese stressors soos isometriese oefening, die Valsalva-maneuver of die ortostatiese toets (Piha, 1991; Gintner *et al.*, 1986; Johansson & Hjalmarson, 1988; Sharpley, 1994; Furchtgott & Busemeyer, 1979). 'n Soortgelyke verband kon nie met die toepassing van bogenoemde stressors tussen toenemende ouderdom en bloeddrukreaktiwiteit gevind word nie (Piha, 1991; Gintner *et al.*, 1986; Johansson & Hjalmarson, 1988). In heelwat literatuur word egter wel verwys na die verminderde  $\beta$ -adrenergiese sensitiwiteit en reaktiwiteit, die verminderde vagale aktiwiteit, verminderde sensitiwiteit vir asetielcholin en die verminderde outonomerefleks-sensitiwiteit met toenemende ouderdom (Piha, 1991; Nyakas *et al.*, 1990; Scarpace, 1988; Goedhard *et al.*, 1985; Fleg *et al.*, 1985; Gintner *et al.*, 1986; Johansson & Hjalmarson, 1988). Daar word ook verminderde chronotrope en inotrope reaktiwiteit van die hart en 'n toename in katesjolamienvlakke met toenemende ouderdom gerapporteer. Die bloeddrukafname na 'n maaltyd is groter by ouer mense vergeleke met jonger mense (Atkinson *et al.*, 1994; Mos *et al.*, 1993).

## **2. STRUKTURELE VERANDERINGE IN DIE KARDIO-VASKULÊRE STELSEL MET OUDERDOMSTOENAME**

Uit die studie van Langewouters (1982) is dit duidelik dat daar sekere strukturele veranderinge met veroudering in die kardiovaskulêre stelsel plaasvind. Die dikte van die wand van die aorta neem toe met ouderdom, en daarmee saam verander die visko-elastiese eienskappe van die bloedvate. Die toename in wanddikte van die aorta sal die meegewendheid ("compliance") en uitrekbaarheid van die aorta laat afneem, terwyl die karakteristieke impedansie sal toeneem (Safar, 1993; Noordergraaf, 1991; Kenner, 1991). Daar vind definitiewe veranderinge plaas in die meganiese eienskappe van die groter bloedvate met toenemende ouderdom wat die bufferkapasiteit van die bloedvate verander en wat gevolglik 'n invloed moet hê op die hemodinamiese parameters soos bloeddruk en die snelheid van die pulsgolf. Die polsdruk in die torakale aorta sal dus as gevolg van laasgenoemde faktor toeneem (Safar, 1993; Karamanoglu, 1994).

Met toenemende ouderdom is daar 'n afname in die meegewendheid van die bloedvate waarneembaar as gevolg van die toenemende styfheid. Dit lei tot verhoogde impedansie en ook in 'n toename van die wanddikte van die bloedvate. Hoewel die meeste studies op die arteriële stelsel uitgevoer is, geld dit ook vir die veneuse stelsel, aangesien 'n groot gedeelte daarvan ook uit kollageen en elastien bestaan (Lakatta, 1994; Langewouters, 1982; Marc & Starc, 1991; Rowell, 1993). Dit geld moontlik in die besonder vir die veneuse vate in die onderste ledemate wat dikker wande het. Die veneuse kapasitansie neem af en 'n kleiner verandering in die veneuse volume sal 'n groter verandering in die veneuse transmurale druk met toenemende ouderdom tot gevolg hê (Mary & Hainsworth, 1993; Rowell, 1993).

Die strukturele verandering in die bloedvate met toenemende ouderdom asook die veranderde outonomerefleks-sensitiwiteit, ongeag of dit op reseptorvlak, integrasievlak of effektorvlak is, laat die vraag ontstaan of die bloeddrukrespons nie ook behoort te verander met toenemende ouderdom indien die kardiovaskulêre stelsel uitgedaag word, en nie net die hartfrekwensie nie, soos meestal gerapporteer word nie. Die bloeddruk sal deur middel van die

barorefleks soveel moontlik konstant gehou word en bloeddrukresponse sal dus van korte duur wees. In die bogenoemde literatuur is van nie-kontinue bloeddrukmetings gebruik gemaak en dit kan die respons versluier.

### **3. VERSKILLENDE KARDIOVASKULÊRE REAKTIWITEITSPATRONE**

#### **3.1 Inleiding**

Wanneer daar veranderinge in die eksterne of interne omgewing plaasvind veroorsaak dit 'n kardiovaskulêre reaksie. Hierdie reaksie kan waargeneem word as 'n verandering in die fisiologiese parameters (Manuck & Krantz, 1986). Uit die werk van Obrist *et al.* (1987) en Light *et al.* (1987) blyk dit dat daar 'n verskeidenheid kardiovaskulêre reaktiwiteitspatrone bestaan. Pretorius *et al.* (1994 en 1996) vind bevestiging daarvan. In die bestaande modelle van kardiovaskulêre reaktiwiteit word die outonome stimuleringspatrone ingedeel in die verdedigings- ("defence") en oorgawereaksies ("defeat"). Die verdedigingspatroon behels Cannon (1929) se simpatiese adrenaalmedullêre "veg-of-vlugreaksie". Die verdedigingspatroon plaas die sisteem deur middel van die amigdalabane in 'n veg-of-vlugreaksie, met 'n verhoging in katesjolakamien, 'n groter kardiaal omset, toename in bloeddruk en hartfrekwensie en 'n redistribusie van bloed. Die oorgawepatroon behels Selye (1950) se adrenokortikale parasimpatiese oorgawereaksie. Die oorgawereaksie oefen sy invloed uit deur middel van die hippokampus met vagusaktivering, verhoging in die adrenokortikotrofiese hormoon, kortikoïdes, en sonder tekens van tagikardie (Cohen *et al.*, 1980; Henry *et al.*, 1986; Herd, 1991).

Die verdedigingspatroon word geassosieer met "active coping" en met sterk  $\beta$ -adrenergiese stimulering van die kardiovaskulêre stelsel, waarvan die dilatasie van die muskulêre arteriole 'n baie duidelike simptoem is, saam met die verhoogde bloeddruk en hartfrekwensie. Die take wat hierdie reaksiepatroon die beste ontlok, is dié waar kognitiewe arbeid verrig word wat deur die proefpersoon as 'n uitdaging beskou word en wat aan die proefpersoon ook die persepsie van beheer gee (Williams, 1986; Krantz *et al.*, 1986; Herd, 1991).

Die oorgawepatroon of emosionele patroon word geassosieer met “passive coping” en met 'n sterk  $\alpha$ -adrenergiese stimulering van die kardiovaskulêre stelsel, waar die kardiaale omset en hartfrekwensie nagenoeg dieselfde bly, maar vasokonstriksie oorheers, met 'n gevolglike styging in die diastoliese bloeddruk. Die bekendste taak wat hierdie patroon ontlok, is die koue pressortoets, maar enige omgewingsinvloed waaraan die proefpersoon onderwerp word sonder dat beheer daarvoor uitgeoefen kan word en 'n persepsie van verlies van beheer laat ontstaan, kan beskryf word as 'n taak wat 'n oorgawepatroon uitlok (Buell *et al.*, 1986; Williams, 1986; Herd, 1991).

Die metaboliese kardiovaskulêre reaksiepatroon word geassosieer met oefening soos byvoorbeeld die fietsergometer. 'n Verhoging in die sistoliese druk, hartfrekwensie, vasodilatasie van die skeletspiervaskulatuur, asook 'n verhoging in suurstofopname word gerapporteer as die gevolge van die metaboliese patroon. In dié geval word die basiese barorefleks deur die metaboliese behoeftes oorheers. Hierdie patroon stem baie ooreen met die verdedigingspatroon, behalwe dat by die verdedigingspatroon die suurstofopname nie toeneem nie en die effek van  $\beta$ -adrenergiese blokkerings agente baie groter is (Williams, 1986; Herd, 1991). Die verdedigingspatroon is 'n ekstrametaboliese stimulering, wat outoregulering van bloedvloei op lokale vlak tot gevolg het (Langer *et al.*, 1986).

Fisiese effekte op die kardiovaskulêre stelsel word tydens die ortostatiese toets en die Valsalva-maneuver waargeneem. Die basiese negatiewe terugkoppelingsbeheermeganisme, naamlik die barorefleks, kan hier duidelik waargeneem word.

### **3.2 Modifiseerders van die kardiovaskulêre stresreaksie**

Uit bogenoemde is dit duidelik dat kardiovaskulêre reaktiwiteit die resultaat is van verskillende neurale ontladingspatrone. Die sentrale senuweestelsel speel 'n belangrike rol in die totstandkoming van die kardiovaskulêre reaktiwiteitspatroon.

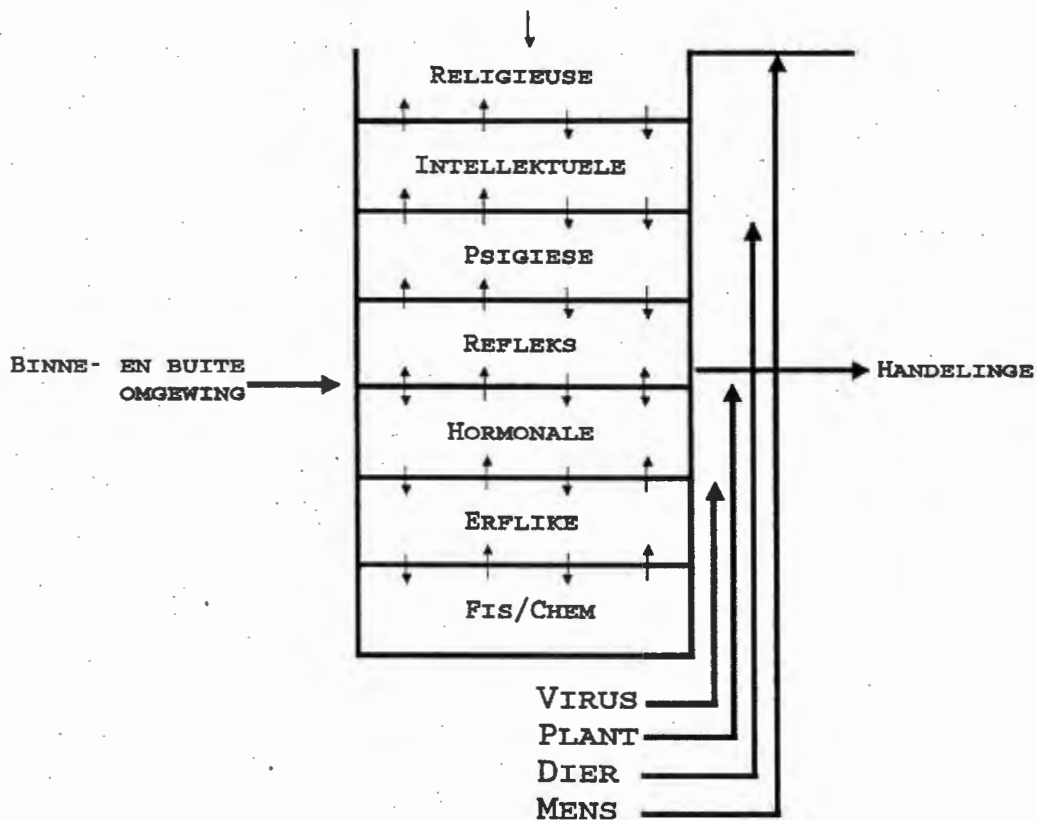
Herd (1991) gee 'n opsomming van die belangrikste modifiseerders soos ouderdom, geslag, etnisiteit, dieet, fisiese gesondheid en predisposisie.

Verskillende outeurs beskryf ook die kortikale effekte op kardiovaskulêre funksies. Hartfrekwensie en die QT-interval word beïnvloed deur emosionele en mentale faktore (Negoescu *et al.*, 1989; Negoescu *et al.*, 1993; Negoescu *et al.*, 1995; Wolf, 1969; Wolf, 1995). Die persepsie van die stimulus beïnvloed die stresreaksie (Östergren *et al.*, 1992). Sosiale ondersteuning verminder die stresreaksie (Kamarck, 1992; Kamarck *et al.*, 1990; Gerin *et al.*, 1992; Lepore, 1995). Vyandigheid daarenteen verhoog die kardiovaskulêre reaktiwiteit (Linden & Lamensdorf, 1990; Smith, 1992). Die onderdrukking van woede word geassosieer met verhoogde bloeddruk en kardiovaskulêre reaktiwiteit (Vögele & Steptoe, 1992; Vögele & Steptoe, 1993; Mills & Dimsdale, 1993). Kulturele veranderinge en verstedeliking beïnvloed die kardiovaskulêre reaktiwiteitspatrone (Wilson *et al.*, 1994; Light *et al.*, 1995). Toegeneentheid, liefde en religie kan ook die reaktiwiteit beïnvloed (Cacioppo, 1994; Cox, 1978).

Die meer kognitiewe modifiseerders se effekte kan moontlik verklaar word op grond van die neurale verbindings tussen die ventromediale hipotalamus, 'n belangrike integrasiesentrum van die verdedigingsreaksie en die cuneiform kerne, 'n belangrike integrasiesentrum van die oorgawereaksie, met die limbiese en ander kortikale sentra (Hilton & Redfern, 1986).

Die belangrikste gevolgtrekking is dat die interpretasie van 'n groot verskeidenheid van ervarings die outonome ontladingspatroon sal beïnvloed en gevolglik kardiovaskulêre reaktiwiteit sal moduleer (Wolf, 1995).

Dit is ook duidelik dat 'n positivistiese siening al hierdie verskillende invloede wat die uiteindelige reaksie bepaal beswaarlik kan verklaar. Dit is daarom sinvol om die mens as 'n eenheid te sien, wat as 'n eenheid op alle interne en eksterne invloede reageer, hoewel die mens in modaliteite verdeel kan word. Al die modaliteite is in interaksie met mekaar, maar die modaliteite kan nie tot mekaar afgelei of gereduseer word nie. 'n Reaksie word gevorm en beïnvloed deur die modulasie van al die modaliteite. Pretorius (1990) stel die volgende model voor:



**FIGUUR 2.1.** Die mens as eenheid.

Die laagste modaliteit is die fisies-chemiese modaliteit of faset, wat die basiese boustene van die menslike liggaam vorm. Fisiese en chemiese wette bepaal die gedrag van atome en molekules. Die volgende modaliteit is die erflike modaliteit, wat die fundamentele struktuur en funksionele plan bepaal. Die hormonale modaliteit is verantwoordelik vir selffunksie in ooreenstemming met die interne en eksterne behoeftes. Die refleksmodaliteit is verantwoordelik vir alle spier- en klieraktiwiteit, somaties sowel as outonoom. Die psigiese modaliteit beheer die emosionele, sosiale en ervaringsfunksies. Die intellektuele modaliteit is verantwoordelik vir kreatiwiteit en kognisie, wat resulteer in wetenskap, tegniek en kuns. Die religieuse modaliteit gee 'n bepaalde visie op die werklikheid wat die sosiaal-etiese waardes bepaal en so die onderliggende modaliteit beïnvloed en hoër doel of sin bepaal.

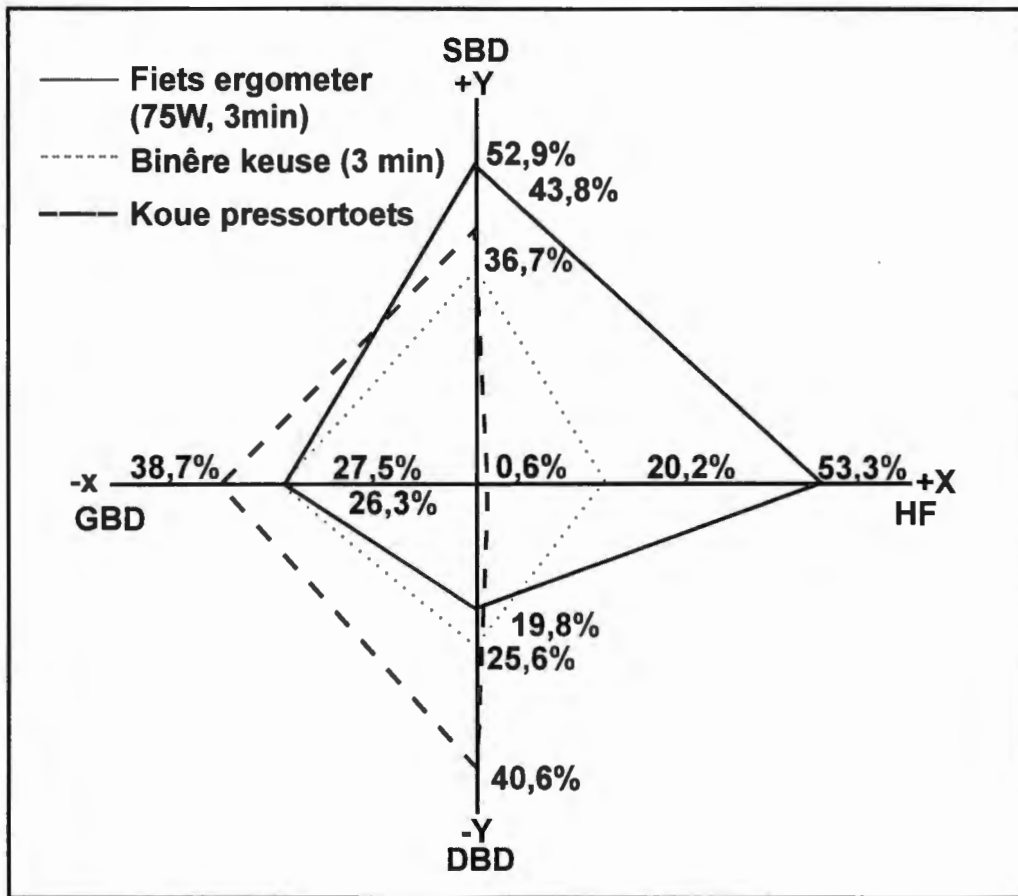
#### 4. STIMULUS OF STRESSOR OM DIE STRESREAKSIE TE AKTIVEER

Die psigiese betekenis van die stressor is baie belangrik want dit beïnvloed die reaksie van die kardiovaskulêre stelsel. In die vorige afdeling is die vier verskillende patrone van kardiovaskulêre reaktiwiteit weergegee wat onderskei kan word. Hierdie patrone kan ontlok word wanneer 'n stressor toegedien word wat vir die doel geskik is. Die fisiologiese reaksie is egter medeafhanklik van psigiese komponente soos hoe die stressor ervaar of geïnterpreteer word, die konteks en agtergrond van die stressor en die persoonlike vermoëns van stresshantering (Krantz *et al.*, 1986). Ook die psigologiese toestand van die proefpersoon op die dag van bloeddruk- en hartfrekwensiemeting speel 'n rol. Die wyse van aanbieding is ook van betekenis vir die fisiologiese gevolge van die stressor. Tog is dit uit die literatuur duidelik dat dit moontlik is om spesifieke reaksiepatrone op spesifieke stressors te verkry.

Pretorius *et al.* (1990b en 1996) vind dat die laagste gemiddelde rustende bloeddrukwaardes verkry word wanneer 'n proefpersoon rustig in 'n stoel ontspan. Wanneer die proefpersone daarna aan die ortostatiese toets, skryf, koue pressortoets, TV-speletjie ("space invaders"), binêre keusetoets, hoofrekene en fiets ergometertoets as stressors onderwerp word, kan daar duidelik tussen die reaktiwiteitspatrone onderskei word. Die koue stressor vertoon die hoogste diastoliese en gemiddelde bloeddrukstygings met minimale hartfrekwensietoename, terwyl die ergometer die hoogste sistoliese drukstygings en hartfrekwensiestygings te sien gee. Die kognitiewe stressors (binêre keusetoets, hoofrekene, TV-speletjie) veroorsaak 'n meer eweredige styging in sistoliese, diastoliese, gemiddelde drukke en hartfrekwensie. In hierdie eksperimente is spesiale aandag daaraan gegee om die antisipasiestres tot 'n minimum te beperk en dieselfde proefnemer is vir alle proefpersone gebruik.

Om die patrone duidelik van mekaar te kan onderskei, word van 'n assestelsel gebruik gemaak waarop die vier genoemde parameters gelyktydig voorgestel kan word. Hierdie parameters word op 'n vektorskaal as persentasieveranderinge voorgestel, met die sistoliese druk op die +Y-as, diastoliese druk

op die  $-Y$ -as, gemiddelde bloeddruk op die  $-X$ -as en hartfrekwensie op die  $+X$ -as (Pretorius *et al.*, 1990a; Pretorius *et al.*, 1994; Pretorius *et al.*, 1996).



**FIGUUR 2.2.** Kardiovaskulêre reaktiwiteit vir drie verskillende stressors voorgestel op 'n asstelsel.

Drie duidelike patrone kan geïdentifiseer word: (1) die metaboliese reaksiepatroon, geïnduseer deur die ergometer met 'n duidelike verskuiwing in die rigting van  $+Y$  (sistoliese druk) en  $+X$  (hartfrekwensie), (2) die oorgawepatroon, geïnduseer deur die koue pressortoets met 'n duidelike verskuiwing in die rigting van  $-Y$  (diastoliese druk) en  $-X$  (gemiddelde druk) en (3) die verdedigingspatroon met 'n min of meer eweredige verhoging op al vier asse,  $+X$ ,  $-X$ ,  $+Y$ ,  $-Y$ . Die voordeel van hierdie wyse van voorstelling is dat veranderinge in reaktiwiteitspatrone duidelik waargeneem kan word (Pretorius *et al.*, 1996).

## 4.1 Keuse van stressors

### 4.1.1 Koue pressortoets

Hines en Brown (1936) het in die vroeë dertigerjare die koue pressortoets as 'n siftingstoets vir die identifisering van kardiovaskulêre hiperreaktiwiteit voorgestel. Latere studies kon nie 'n konsekwente verband tussen kouepressortoets-geïnduseerde reaktiwiteit en die prognose van toekomstige hipertensie aantoon nie. Die rede hiervoor moet gesoek word in die feit dat die koue pressortoets 'n duidelike fisies passiewe stressor is met 'n oorwegend vaskulêre  $\alpha$ -adrenergiese reaktiwiteitspatroon wanneer dit reg en vir kort tydperke (1 minuut) toegedien word. Hierdie stressor ontlok 'n simpatiese refleks wat lei tot 'n sterk toename in die perifere weerstand en die diastoliese en gemiddelde bloeddruk, met min verandering in die hartfrewensie. Vir die ontwikkeling van hipertensie is dit juis die  $\beta$ -adrenergiese reaktiwiteit wat 'n beter merker vir toekomstige ontwikkeling van hipertensie is (Hastrup *et al.*, 1982; Obrist *et al.*, 1987; Light *et al.*, 1987; Krantz & Manuck, 1984; Krantz *et al.*, 1986; Williams, 1986; Buell *et al.*, 1986; Herd, 1991; Tersman *et al.*, 1991; Anderson, 1989). Dit is dan ook nie verbasend dat daar nie 'n goeie verband tussen toekomstige hipertensie en reaktiwiteit geïnduseer deur die koue pressortoets aangetoon kon word nie. Menkes *et al.* (1989), Greene *et al.* (1965) en Obrist *et al.* (1987) vind egter dat die koue pressortoets wel in staat is om op endokriene sowel as op kardiovaskulêre reaktiwiteitsvlak verskille tussen normotensiewe en hipertensiewe persone uit te wys.

Pretorius *et al.* (1990b, 1994 en 1996) vind duidelike en herhaalbare resultate met die koue pressortoets. 'n Duidelike  $\alpha$ -adrenergiese patroon word in al twee studies gevind (kyk figuur 2.2). Dit is egter opvallend dat in die een studie die persentasie hartfrewensietoename met die koue pressortoets slegs 0,6 % is (Pretorius *et al.*, 1990b; Pretorius *et al.*, 1996) en in die ander studie die persentasietoename in die hartfrewensie 6 % is (Pretorius *et al.*, 1994). Al twee toenames is nie betekenisvol ten opsigte van die rustende waardes nie. In hierdie projek is persentasietoenames van tussen 3 % en 5,5 % verkry, behalwe vir een groep, waar die toename 17,8 % was soos wat in tabel 4.2

gesien kan word. Dit kan alleen verklaar word as gevolg van die hoë werkstres en die  $\beta$ -adrenergiese gereedheid van die groep.

Omdat hierdie stressor 'n meer perifere effek as die ander stressors het, is dit sinvol om hierdie stressor ook in hierdie studie in te sluit, want wanneer daar veranderinge in die perifere vaskulêre stelsel intree met toenemende ouderdom sal dit ook veranderinge in die kardiovaskulêre reaktiwiteit tot gevolg moet hê.

#### 4.1.2. Die woord-kleurkonfliktoets

Mentale of kognitiewe take is take wat aktiewe beheer en hantering verg. Kognitiewe stressors moet nie te maklik of te moeilik wees nie, om 'n tipiese aktiewe outonome beheerpatroon te kry. Die proefpersoon moet behoorlik gemotiveer word om hard te probeer en die moeilike taak na die beste van sy vermoë uit te voer. Die persepsie moet bestaan dat dit 'n uitvoerbare uitdaging is wat nie onmoontlik moeilik is nie (Krantz *et al.*, 1986). 'n Aktiewebeheer-reaksie het 'n verhoogde inotrope en chronotrope effek op die miokardium en vasodilatasie van die spierbloedvate tot gevolg. Hierdie patroon van aktiewe outonome beheer is die gevolg van  $\beta$ -adrenergiese meganismes, soos deur die toediening van propranolol, 'n  $\beta$ -adrenergiese antagonist, vasgestel is (Obrist *et al.*, 1987; Light, 1981; Sherwood *et al.*, 1986). Dit staan ook bekend as die verdedigingsreaksie of die veg-of vlug-reaksie, met 'n duidelike toename in bloeddruk (veral die sistoliese druk), toename in hartfrekwensie, verhoogde kardiaale omset en verminderde totale perifere weerstand (Herd, 1991). Die verhoogde kardiaale omset lei tot oorperfusie, met gevolglike outoregulering wat arteriolêre vasokonstriksie tot gevolg het. Bogenoemde meganisme word beskou as een van die moontlike meganismes geassosieer met die ontwikkeling van hipertensie (Sherwood *et al.*, 1986).

In die literatuur word daar van baie verskillende stressors gebruik gemaak, wat almal die pretensie het dat dit 'n aktiewe hanteringspatroon tot gevolg het. Van die bekendste take is die volgende: hoofrekene, skokvermydingsreaksietyd-toets, spieëlbeeldnatrek-taak, woord-kleurkonfliktoets, seinherkenning en voorbereide toespraak.

Daar is gevind dat die skokvermydingsreaksietyd-toets 'n goeie  $\beta$ -adrenergiese reaksiepatroon gee, met 'n verband tussen ouerlike hipertensie en bloeddruk en hartfrekwensiereaktiwiteit (Light, 1981; Forsman & Lindblad, 1983; Light & Obrist, 1980; Hastrup *et al.*, 1982; Gintner *et al.*, 1986).

Matthews *et al.* (1993) het met die kognitiewe spieëlbeeldnatrek-taak 'n  $\beta$ -adrenergiese reaksiepatroon gekry met 'n betekenisvolle verband tussen verhoogde kardiovaskulêre reaktiwiteit en hipertensie.

Hoofrekene is ook 'n veelgebruikte mentale taak wat 'n aktiewebeheer-reaksiepatroon vertoon (Thompson *et al.*, 1994; Matthews *et al.*, 1993; Manhem *et al.*, 1992). Gotthardt *et al.* (1995) het seinherkenning as 'n kognitiewe uitdaging gebruik. Daar is 'n  $\beta$ -adrenergiese stimulasiepatroon verkry.

Die woord-kleurkonfliktoets soos in hierdie studie gebruik, is gebaseer op die oorspronklike woord-kleurkonfliktoets soos beskryf deur Stroop (1966). Forsman en Lindberg (1983) gebruik die woord-kleurkonfliktoets as 'n mentale stres en beskryf toenames in hartfrekwensie, sistoliese bloeddruk en katesjolamiene. Herd (1991) beskryf die woord-kleurkonfliktoets as 'n mentale stres met 'n tipiese verdedigingsreaksiepatroon. 'n Toename van 73 % in die kardiaale omset word gevind, wat verhoogde bloeddruk veroorsaak, die hartfrekwensie neem met 47 % toe en die sistemiese weerstand neem met 30 % af. Die katesjolamienvlakke neem toe, veral die medullêre adrenalien. 'n Tipiese hipotalamussimpatiese adrenaalmedulla-stimuleringspatroon word verkry. Boutcher en Stocker (1996) bevind die woord-kleurkonfliktoets geskik om 'n  $\beta$ -adrenergiese reaksie te kry, terwyl Manhem *et al.* (1992) hoofrekene en die woord-kleurkonfliktoets so sinoniem ag in die fisiologiese uitwerking daarvan dat hy dit afwisselend gebruik om aanpassing te voorkom.

Pretorius *et al.* (1994) vind 'n duidelike  $\beta$ -adrenergiese stimuleringspatroon met beide hoofrekene en die woord-kleurkonfliktoets, maar met die woord-kleurkonfliktoets word 'n neiging tot hoër reaktiwiteit gevind. Die hoër reaktiwiteit (nie betekenisvol hoër nie) kan moontlik toegeskryf word aan die onbekendheid van die proefpersone met die taak (Krantz *et al.*, 1986).

### 4.1.3. Ortostatiese toets

In die literatuur word daar hoofsaaklik van twee vorme van die ortostatiese toets of stressor gebruik gemaak, naamlik die aktiewe en die passiewe ortostatiese toets. Die aktiewe ortostatiese toets is die ontstaan uit 'n ruglêposisie en die passiewe ortostatiese toets is wanneer die proefpersoon op 'n spesiaal daarvoor geskikte platform lê en dan deur die platform passief in 'n vertikale posisie geplaas word. Laasgenoemde kan die hele liggaam insluit of 'n gedeelte van die liggaam, soos in die geval van die bekende "head up tilt" (Piha, 1991; Imholz *et al.*, 1990; Thompson *et al.*, 1994; Wieling *et al.*, 1992). Daar is egter baie variasies in die uitvoer van die stressor en in die resultaatverwerking, sodat vergelyking van die resultate bemoeilik word (Imholz *et al.*, 1990; Piha, 1991; Taylor *et al.*, 1992; Thompson *et al.*, 1994). Piha (1991), Lieshout (1989) en Wieling (1988) beskou die passiewe ortostatiese toets meer geskik vir die toets van hidrodinamiese effekte, met die oorgang na 'n regop posisie en die aktiewe ortostatiese toets meer geskik vir die bestudering van die outonome senuweebeheer van die sirkulasie tydens regop staan. Taylor *et al.* (1992) beskou die spieraktiwiteit tydens die aktiewe toets as 'n verwarrende effek en Engelke *et al.* (1994) het selfs paraplegiese proefpersone in sy studies oor die sensitiwiteit van die barorefleks gebruik. Die passiewe ortostatiese toets word wyd in die bestudering van outonome senuweefunksie gebruik (Robinson *et al.*, 1992; Yo *et al.*, 1994; Mehlsen *et al.*, 1994; Imholz *et al.*, 1990).

Taylor *et al.* (1992) kom tot die gevolgtrekking dat die simpatiese beheer oor die sirkulasie tydens die ortostatiese toets min deur veroudering beïnvloed word. Die outeurs bevind dat hoewel die tagikardierefleks geassosieer met ortostase wel met toenemende ouderdom onderdruk word, die kardiaale omset nie verkil nie omdat die slagvolume toeneem. Dieselfde mate van sistemiese vaskulêre weerstand word by jonger en ouer mans gevind. Ander verskynsels wat moontlik gepaard gaan met veroudering, soos fisiese onaktiwiteit, obesiteit en kardiovaskulêre siektes, kan die outonome beheer van die sirkulasie beïnvloed.

Goedhard *et al.* (1985) bevind dat die barorefleks se sensitiviteit afneem met toenemende ouderdom. Hierdie bevinding is in ooreenstemming met die bevinding van Yo *et al.* (1994), wat 'n afname vind in die outonome respons op passiewe ortostase. Parati *et al.* (1995) beskryf ook 'n verlaging in barorefleks sensitiviteit. Wieling en Wesseling (1993) vind dat daar 'n afname is in vagusbemiddelde hartfrekwensiereaktiwiteit, moontlik as gevolg van funksionele veranderinge in die parasimpatiese deel van die barorefleksboog.

Daar word vir die verminderde reflekstagikardie by ouer mans gekompenseer deur 'n verminderde afname in die slagvolume met ortostase, wat help om die kardiaale omset en dus die bloeddruk te handhaaf. By ouer mans word die bloeddruk tydens ortostase eerder verhoog as verlaag (Taylor *et al.*, 1992; Imholz *et al.*, 1990; Wieling *et al.*, 1992). Dit is egter duidelik dat die perifere aanpassings tydens die ortostatiese refleks van groot belang is, omdat die veneuse terugkeer een van die belangrikste faktore is wat die slagvolume bepaal. Wieling *et al.* (1992) vind in teenstelling met Taylor *et al.* (1992) dat die sistemiese vaskulêre weerstand met toenemende ouderdom tydens ortostase toeneem. Goedhard *et al.* (1985) kom tot die slotsom dat daar 'n verminderde kapasiteit is van die veneuse stelsel waar bloed kan versamel. Veneuse konstriksie saam met vasokonstriksie sal die opeenhoping van bloed in die veneuse stelsel verhoed en beter stabiliteit van die arteriële bloeddruk tot gevolg hê (Rowell, 1993). Met outonome disfunksie is bloeddrukhandhawing sterk afhanklik van die kardiaale vulling en hipotensie kan gedefinieer word as die onvermoë om die vaskulêre weerstand in respons op verlaagde kardiaale omset te verhoog (Mehlsen *et al.*, 1994).

## **5. DIE BEHEER VAN DIE KARDIOVASKULÊRE STELSEL**

### **5.1 Die sentrale senuweestelsel**

Die kardiovaskulêre stelsel word deur verskillende meganismes beheer (Guyton & Hall, 1996). In hierdie studie gaan dit oor die vinnige beheer van die arteriële bloeddruk, en die vinnige beheer word deur die senuweestelsel tot stand gebring. Daar kan drie senuweebeheermeganismes onderskei word, naamlik die baroreseptorrefleks, die chemoreseptorrefleks en die sentrale

senuweestelselrefleks. Al drie die genoemde reflekse word geïntegreer in die vasomotoriese sentrum wat in die breinstam geleë is (Guyton & Hall, 1996).

Dit is veral die werk van Hilton (1982) en Hilton en Redfern (1986) wat aangetoon het dat die vasomotoriese sentrum nie net gesien moet word as enkele goed gedefinieerde kerne in die medulla oblongata nie, maar as verskillende gebiede in die hipotalamus, middelbrein en medulla. Daar is twee longitudinaal georiënteerde sisteme, naamlik die verdedigingsreaksie en die oorgawereaksie.

Die Verdedigingsreaksie stuur impulse deur die outonome senuweestelsel na die sirkulatoriese stelsel en deur die motoriese bane na die skeletspiere. Dit is vernaamlik die simpatiese adrenergiese senuweevesels wat gedurende die verdedigingsreaksie geaktiveer word en wat die tipiese verdedigingsreaksiepatroon toon. Hierdie reaksiepatroon bestaan uit onder andere 'n toename in kardiaal omslag, verhoging in bloeddruk, toename in venomotoriese tonus en 'n gedifferensieerde verandering in die vasomotoriese tonus.

Die tweede sisteem is die oorgawereaksie, wat die adrenergiese simpatiese tonus inhibeer en die aktiwiteit in die cholinergiese parasimpatiese bane (vagus) bevorder.

## **5.2 Die efferente bane**

Soos reeds hierbo genoem, kan die efferente bane in die simpatiese en parasimpatiese bane onderskei word.

### **5.2.1 Die effek van die parasimpatiese aktiwiteit op die sirkulatoriese stelsel word deur die vagussenuwee bemiddel.**

Die vagussenuwee vorm ganglioniese cholinergiese sinapse op die miokardium naby die sino-atriale knoop en die atrio-ventrikulêre knoop. Die senuwee-oordragstof is asetielcholin, wat aan die muskariene reseptore bind, wat 'n vinnige vermindering in die hartfrekwensie tot gevolg het (Guyton & Hall, 1996; Tortora & Grabowski, 1993; Shaw *et al.*, 1993).

## 5.2.2 Die adrenergiese stelsel werk deur die senuwee-oordragstof noradrenalin en adrenalin.

Terwyl adrenalin 'n hoë affiniteit vir sowel  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $\beta_1$  en  $\beta_2$  het, het noradrenalin nie 'n hoë affiniteit vir die  $\beta_2$ -adrenoreseptore nie.

$\alpha_1$ - en  $\alpha_2$ -reseptore kom op die gladde spier van bloedvate voor, waar  $\alpha_1$ -reseptore meer op arteriële gladde spiere voorkom, en  $\alpha_2$ -reseptore meer op die veneuse gladde spier. Hierdie  $\alpha$ -adrenergiese stimulering het konstriksie van bloedvate tot gevolg, wat 'n verlaging in die veneuse kapasitansie en vasokonstriksie veroorsaak. Dit sal dus die bloeddruk laat styg (Docherty, 1993; Tortora & Grabowski, 1993).

Die  $\beta_1$ -reseptore kom hoofsaaklik op die hartspierwesels voor, en die  $\beta_2$  kom onder andere op die gladde spier van bloedvate voor. Die effek van  $\beta_1$ -stimulering is die positiewe chronotrope en inotrope effek op die hart en die effek van  $\beta_2$ -stimulering is die ontspanning en dilatasie van die bloedvate (Dorcherty, 1993).

## 5.3 *Die afferente bane*

Die insette na die vasomotoriese sentrum kom onder andere vanaf die baroreseptore. Hierdie baroreseptore is strekreseptore wat die drukseine in senuwee-impulse omsit. Die baroreseptore het 'n komplekse werking, maar wanneer die baroreseptore uitrek, sal die snelheid van impulsontlading toeneem, en omgekeerd. Die baroreseptore reageer baie vinnig op drukveranderinge en die gemiddelde arteriële bloeddruk kan binne enkele sekondes aangepas word. Die baroreseptore is oneffektief vir langtermynbloeddrukregulering as gevolg van die langsame aanpassing wat die baroreseptore ondergaan. Afgesien van die herinstelling van die baroreseptorrefleks in die hoër breinsentra, sal die reseptore self langsaam aanpas by die mate van rekking in die wand van die bloedvate (Guyton & Hall, 1996; Karemaker, 1985). Die rol van die aangepaste baroreseptore in die langtermynbeheer van bloeddruk is nog onseker.

### 5.3.1 Die kardiopulmonale barorefleks

Die kardiopulmonale refleks is laedrukreseptore wat geleë is in die kamers van die hart en die pulmonale arteries en venas. Die afferente impulse verloop met die vagussenuwee na die tractus solitarius en die medulla. Hierdie laedrukrefleks se teikenorgane is veral die vel en die skeletspiere, waar dit die vaskulêre weerstand aanpas. Hoewel die belangrikheid van die laedrukbarorefleks nog onduidelik is, reguleer die refleks die arteriële druk baie goed deur perifere vasokonstriksie, wanneer die regteratriale druk, kardiaal omset en slagvolume daal, maar sonder dat die gemiddelde arteriële bloeddruk of arteriële polsdruk daal. Hierdie laedrukbarorefleks is van belang om die arteriële bloeddruk te beheer tydens opstaan wanneer die sentrale veneuse druk daal. Die vraag hoe die kardiopulmonale barorefleks die sistemiese arteriële bloeddruk kan beheer sonder dat dit direk inligting vanaf baroreseptore in die sistemiese arteriële stelsel kry, moet nog grootliks onbeantwoord gelaat word (Rowell, 1993).

### 5.3.2 Die arteriële barorefleks

Die strekreseptore word in die meeste groter arteries in die torakale holte gevind, maar die strekreseptore is veral in die wand van die karotisarterie gekonsentreer, net bo die verdeling van die karotisarterie in die sogenaamde karotissinus en die wand van die aortaboog. Die impulse vanaf die baroreseptore in die karotissinus word deur die senuwee van Hering en die glossofaringeale senuwee na die tractus solitarius en die medulla gelei. Die impulse vanaf die baroreseptore vanaf die aortaboog word via die vagussenuwee na die tractus solitarius en die medulla gelei (Guyton & Hall, 1996; Karemaker, 1985).

Wanneer die bloeddruk daal, sal dit 'n vermindering van die vagusontlading tot gevolg hê, met 'n verhoging in die hartfrekwensie. Hierdie aanpassing is baie vinnig en kan binne een hartslag waargeneem word. Daar bestaan 'n ewewig tussen simpatiese en parasimpatiese (vagus-) ontlading en by hartfrekwensies van ongeveer 95-100 slae per minuut word die outoritmisiteit van die hart minder deur die outonome senuweestelsel beïnvloed. Verhoogde simpatiese

stimulering lei ook tot 'n verhoogde inotrope en chronotrope effek op die hart. Die verhoging in hartfrekwensie en slagvolume en die gevolglike toename in die kardiaale omset kan egter nie veel tot die herstel van bloeddruk bydra as die vullingsdruk van die hart laag is nie, en gevolglik is die baie stadiger ontlading van die simpatiese bane na die perifere weerstandsvate en die veneuse vate van groot belang (Rowell, 1993).

Wanneer die bloeddruk toeneem, is dit veral die vagusgeïnduseerde vermindering in die hartfrekwensie wat die kardiaale omset laat daal, en dus die arteriële bloeddruk. Hierdie respons is baie vinnig en oorheers in rustende persone. Vasodilatasie speel ook 'n kleiner rol aangesien die mens relatief min vasodilatoriese vesels het en waarskynlik alleen skeletspier noemenswaardige toniese vasokonstriksie het (Rowell, 1993).

Die chemoreseptorrefleks en die sentrale senuweestelselrefleks is in hierdie studie van minder belang en word in hierdie oorsig nie verder bespreek nie.



## HOOFSTUK 3

### EKSPERIMENTELE PROTOKOL

#### 1. INLEIDING

In hierdie hoofstuk word die eksperimentele protokol uiteengesit. Die seleksie en indeling van proefpersone in groepe word uiteengesit. Die aanwending van die verskillende stressors wat gebruik is om die kardiovaskulêre stelsel uit te daag, word bespreek. Die gemete fisiologiese parameters en die verwerking van die data word gegee, asook die eksperimentele protokol.

#### 2. PROEFPERSONE

Om die invloed van moontlike ander faktore (soos ras of geslag) soveel as moontlik te beperk, is slegs manlike kaukasiërs gevra om aan die eksperiment deel te neem. Die sosiale klas en sosio-ekonomiese omstandighede is soveel as moontlik dieselfde gehou deur slegs dosente van die plaaslike universiteit of afgetrede dosente te nader. Vir die jonger groepe is studente wat almal in dieselfde koshuis bly en kinders van 'n plaaslike skool wat almal in die betrokke skool se koshuis bly, gevra om deel te neem.

Vyf leeftydskategorieë is gekies. Die jongste groep (n=23) het 'n gemiddelde ouderdom van 16,4 met 'n standaardafwyking (SA) van 0,5 en kan geklassifiseer word as 'n adolessente groep (De Man *et al.*, 1991; Strong *et al.*, 1990; Hofman & Valkenburg, 1983). Die tweede groep (n=24) het 'n gemiddelde ouderdom van 21,9 met 'n standaardafwyking (SA) van 0,7 en kan geklassifiseer word as jong volwassenes. Almal het aan die universiteit gestudeer. In hierdie twee groepe is veral aandag gegee aan die graad van fisiese oefening, en proefpersone wat aan 'n strawwe oefenprogram deelneem of die wat baie min oefening kry, is nie gevra om deel te neem nie.

Die derde groep (n=22) het 'n gemiddelde ouderdom van 32,1 met 'n standaardafwyking (SA) van 1,2. Hierdie groep het bestaan uit jong dosente van die plaaslike universiteit, wat almal aan die begin van hulle akademiese loopbaan gestaan het. Die vierde groep (n=24) het 'n gemiddelde ouderdom van 49,4 met 'n standaardafwyking (SA) van 0,6. Al die proefpersone in hierdie groep is dosente aan die plaaslike universiteit wat gevestig is in hulle akademiese loopbane met 'n diensverband van tenminste 15 jaar aan 'n universiteit of vergelykbare inrigting. Die oudste groep (N=21) het 'n gemiddelde ouderdom van 62,9 met 'n standaardafwyking (SA) van 2,7. Hierdie groep het bestaan uit afgetrede dosente van die universiteit, hoewel die meeste nog op 'n deeltydse vrywillige basis hulle dienste aan die universiteit verleen.

Al die proefpersone is skriftelik genader om aan die eksperiment deel te neem. Daarna is hulle telefonies genader om afsprake te maak. Elke proefpersoon is gevra om afsprake vir twee sessies te maak. Tydens die eerste sessie is die totale eksperimentele prosedure aan hulle verduidelik, is die oogmerke van die studie uiteengesit en is hulle gevra om 'n vraelys te voltooi. Die kandidaat-proefpersone is ook ingelig dat die projek deur die etiese komitee van die universiteit goedgekeur is en na die inligtingsessie is hulle gevra om skriftelike toestemming te verleen. In die geval van minderjariges is ook die skriftelike toestemming van die ouers of voogde verkry, nadat hulle skriftelik ingelig is.

Persoonlike inligting is met behulp van die vraelys ten opsigte van massa, lengte, rookgewoontes, alkoholinname, medikasie, mediese geskiedenis, veral met betrekking tot die kardiovaskulêre stelsel, en die aktiwiteitsvlak verkry. Die quetelet-liggaamsmassa-indeks van alle deelnemers is binne die normale grense (Bray & Gray, 1988). Daar is arbitrêr besluit om geen proefpersone met 'n alkoholgebruik van hoër as gemiddeld 20 gram per dag of wat meer as 7 sigarette per dag rook, in te sluit nie. By al die groepe het die volgende as uitsluitingskriteria gegeld: intensiewe oefening of geen oefening nie, permanente medikasie, hipertensie of enige ander kardiovaskulêre siekte, diabetes mellitus, longsiektes of enige ander siekte wat moontlik die kardiovaskulêre stelsel kan beïnvloed.

### 3. STRESSORS

#### 3.1 *Die woord-kleurkonfliktoets*

Die woord-kleurkonfliktoets (WKK) of Strooptoets is deur Stroop in die vorm wat dit in hierdie protokol gebruik is, bekendgestel (Stroop, 1966). Dit word algemeen gebruik as 'n aktiewe kognitiewe stressor wat 'n tipiese verdedigingsreaksie sal uitlok met 'n  $\beta$ -adrenergiese reaksiepatroon (Manhem *et al.*, 1992; Steptoe *et al.*, 1984; Forsman *et al.*, 1983; Anderson, 1989; Krantz *et al.*, 1986). Die Strooptoets bestaan uit drie kaarte, nl. eerstens die woordkaart, wat bestaan uit 100 woorde wat vyf kleure spel (rooi, blou, groen, pers en geel), maar al die woorde is met swart ink op 'n wit agtergrond gedruk. Die woorde is gemaklik op 'n afstand van twee meter leesbaar. Die tweede kaart is die kleurkaart, wat bestaan uit 100 ingekleurde sirkels in die kleure soos hierbo genoem en is ook gemaklik op twee meter leesbaar. Die derde kaart is die woord-kleurkonflikkaart, wat ook bestaan uit 100 woorde wat elkeen 'n kleur spel, maar dit is in 'n ander kleur op 'n wit agtergrond gedruk. Die kleure wat gebruik is, is soos hierbo genoem en is gemaklik op twee meter leesbaar. By al drie kaarte is die woorde of kleure eweredig in 'n matriks van 10 by 10 gespaseer, op so 'n wyse dat geeneen van die vyf kleure direk langs of bo mekaar staan nie, terwyl elke kleur of woord slegs twee keer in elke ry en kolom voorkom. By die woord-kleurkonflikkaart is elke woord wat 'n kleur spel boonop vier maal in elke ander kleur gedruk, en een maal in sy eie kleur.

Tydens die eerste sessie het die proefpersoon al drie kaarte geles, in die volgorde woordkaart, kleurkaart en woord-kleurkonflikkaart. Geen foute is toegelaat nie, maar foute moes onmiddellik herstel word. Die eerste sessie is slegs gebruik om seker te maak die proefpersoon kan die kaarte gemaklik lees en die kleure goed onderskei, en geen opnames is gemaak nie. Die proefpersoon is ook gesê om tydens die tweede sessie so vinnig moontlik te lees, terwyl tydens hierdie sessie ook slegs die woord-kleurkonflikkaart gebruik is, omdat dit die eintlike kognitiewe stressor is. Spoed, verskillende kleure en verwarring maak dit 'n uiters uitdagende stressor (Jorgensen *et al.*, 1988; Hull *et al.*, 1984; Forsman & Lindblad, 1983).

### **3.2 Die koue pressortoets**

Die koue pressortoets is deur Hines en Brown ontwerp om kardiovaskulêre reaktiwiteit te meet (Hines & Brown, 1936). Dit word nog steeds vir hierdie doel gebruik (Menkes *et al.*, 1989; Wood *et al.*, 1984; Carmelli *et al.*, 1991; Kasagi, 1994; Durel *et al.*, 1993; Saab *et al.*, 1993). Die proefpersoon se oop regterhand word tot bo die polsgewrig in 'n bak met yswater van 4 °C gesit en 1 minuut lank daar gehou (Menkes *et al.*, 1989). Hierdie stressor is 'n passiewe stressor wat 'n ander reaktiwiteitspatroon tot gevolg sal hê, nl. 'n meer  $\alpha$ -adrenergiese kardiovaskulêre respons (Obrist *et al.*, 1987; Matthews *et al.*, 1993; Buell *et al.*, 1986; Krantz *et al.*, 1986; Pretorius *et al.*, 1994). Tydens die eerste sessie word die proefpersoon aan die stressor bekend gestel deur die proefpersoon 'n paar sekondes aan die yswater te laat voel.

### **3.3 Die passiewe ortostatiese toets**

Vir die studie van kardiovaskulêre reaktiwiteit is die passiewe ortostatiese toets gekies omdat dit die kontaminerende effek van konstriksie van spiëre uitskakel en slegs die simpatiese adrenergiese aktiwiteit as gevolg van hidrodinamiese effekte gekry word (Van Lieshout, 1989; Buell *et al.*, 1986). Hierdie fisiese stressor veroorsaak 'n bekende herhaalbare reaksiepatroon wat minder deur kognitiewe persepsie soos by die koue pressortoets en die woordkleurkonfliktoets beïnvloed word.

Vir die uitvoer van die ortostatiese toets is van 'n kantelplatform met voetrus gebruik gemaak. Die platform is so ontwerp dat wanneer die proefpersoon op die voetrus staan, die platform met 20 grade agteroor leun. Die proefpersoon staan dan gemaklik en ontspanne met sy rug teen die platform. Hierdie platform kan nou gemaklik deur die proefnemer gekantel word, op so 'n wyse dat die proefpersoon heeltemal horisontaal is. Die proefnemer is ook ge oefen om hierdie kantelaksie in altwee rigtings gelykmatig in drie sekondes uit te voer.

Tydens die eerste sessie is die proefpersoon aan die stressor bekend gestel. Tydens die tweede sessie het die proefpersoon op die voetrus gaan staan, terwyl die platform vir een minuut regop gehou is. Daarna is die platform in drie sekondes horisontaal gedraai en vir presies een minuut horisontaal gehou en

daarna weer in drie sekondes regop gedraai. Die proefpersoon het weer vir een minuut regop gestaan. Hierdie metode bied die voordeel dat ook die omgekeerde van die refleks uitgevoer word, en verder ook dat die tyd voorafgaande tot die ortostatiese refleks presies konstant gehou word, aangesien dit die kardiovaskulêre refleks kan beïnvloed (Imholz *et al.*, 1990)

#### **4. PROTOKOL**

Elke proefpersoon het twee eksperimentele sessies ondergaan. Die doel van die eerste sessie was om met behulp van 'n vraelys persoonlike inligting te bekom om vas te stel of 'n proefpersoon wel ingesluit moet word al dan nie. 'n Tweede doelstelling van die eerste sessie was om die proefpersoon aan die totale eksperimentele prosedure bekend te stel en sodoende antispasies stres te verminder. Die rede hiervoor is dat wanneer na kardiovaskulêre reaktiwiteit gekyk word, die rustende bloeddruk en hartfrekwensiewaardes baie belangrik is omdat gekyk word na veranderinge ten opsigte van die rustende waarde wanneer die kardiovaskulêre stelsel uitgedaag word (Anderson *et al.*, 1993). 'n Akkurate rustende waarde is dus van groot belang en alles is gedoen om enige stres as gevolg van die eksperimentele prosedure te verminder. Die kamer waar die opnames gedoen is, is met behulp van 'n lugversorger by 'n konstante temperatuur van 20-23 °C gehou. Die proefpersoon is in 'n gemaklike stoel by 'n lessenaar geplaas, op so 'n wyse dat hy nie die apparaat of die proefnemers kon sien nie. Die hele prosedure soos wat dit in die tweede sessie gevolg sou word, is deurgegaan en ook die twee proefnemers wat tydens die tweede sessie in die opnamekamer aanwesig is, is aan die proefpersoon voorgestel. Die mansjet van die Finapres-bloeddrukapparaat is aan die middelvinger van die linkerhand van die proefpersoon bevestig en die apparaat is vir 'n paar minute aangeskakel.

Tydens die tweede sessie is daar eers vir ongeveer vyf minute rustig met die proefpersoon gesels, terwyl die Finapres-bloeddrukapparaat soos tydens die eerste sessie gekoppel en aangeskakel is. Baie sorg is ook daaraan bestee om te verseker dat die proefpersoon gemaklik agter die lessenaar op die lessenaarstoel was, terwyl die hand met die Finapres-bloeddrukmanjet op die

lessenaar geplaas is en die proefpersoon gevra is om dit daar te hou. Die hoogte van die stoel is ook aangepas om te verseker dat die vinger met die mansjet ongeveer 10 cm onder die trikuspidale klep was (Wesseling, 1984; Settels & Wesseling, 1985). Daarna is die proefpersoon meegedeel dat geen verdere gesprek tydens die eksperimentele prosedure gevoer sou word nie om sodoende die risiko van enige kontaminasie van die opnames te verminder. Die mees onlangse paar uitgawes van die tydskrif National Geographic is aan die proefpersoon gegee om te lees om sodoende sy aandag van die eksperimentele prosedure te probeer aflei (Godaert, 1986). Die proefnemers het daarna op hulle plekke buite sig van die proefpersoon plaasgeneem en stilte is gehandhaaf. Daarna is die proefpersoon vir 10 minute toegelaat om die tydskrifte te lees en te ontspan. Intussen is die Finapres-bloeddrukapparaat deurentyd aangeskakel, sodat die apparaat kon aanpas by die verskuiwing van interstisiële vloeistof uit die vinger (Mulder, 1988; Mulder *et al.*, 1991). Die proefnemer het deurlopend die bloeddruk en hartfrekwensie op die skerm van die Finapres-bloeddrukapparaat gemoniteer. Na 10 minute is die proefpersoon gevra om die tydskrif neer te sit en rustig te ontspan. Wanneer die bloeddruk en hartfrekwensie vir minstens 5 minute stabiel was, afgesien van die normale rustende fluktuasies, is daar vir 1 minuut rustende bloeddruk en hartfrekwensie opgeneem.

Daarna is die twee stressors, die woord-kleurkonfliktoets en die koue pressortoets, alternerend eerste toegedien. In die geval waar die koue pressortoets eerste was, is die bak met yswater onopvallend op 'n staander langs die lessenaarstoel geplaas, terwyl die proefnemer vinnig die regterhand van die proefpersoon in die bak met yswater gesit en die proefpersoon gelyktydig versoek het om sy oop hand in die yswater te sit. Bloeddruk en hartfrekwensie is van die moment dat die proefpersoon sy hand in die yswater sit vir 1 minuut opgeneem. Na presies 1 minuut is die hand uit die yswater gehaal en vinnig met 'n handdoek afgedroog terwyl die bloeddruk en hartfrekwensie sonder onderbreking vir nog 1 minuut opgeneem is. Hierdie tweede minuut is dus die herstelfase waartydens die bloeddruk en hartfrekwensie weer na die rustende waardes teruggekeer het. Dit is gevolg

deur 'n rusperiode van ten minste 10 minute, of vir solank as wat nodig was om die bloeddruk en hartfrekwensievlakke te stabiliseer. Daarna is dan die tweede stressor toegedien, deurdat die proefnemer die woord-kleurkonflikkaart voor die proefpersoon geplaas het en opdrag gegee het om die kleure waarin die woorde geskryf staan te noem en die woord wat daar gespel staan te ignoreer. Verder is ook aan die proefpersoon gesê dat daar 'n eerste en 'n donkieprys sal wees. Indien 'n fout gemaak is, is dit op 'n ongeduldige toon verbeter. Indien daar te stadig gevorder is, is die proefpersoon aangesê om die taak vinniger uit te voer. Die bloeddruk en hartfrekwensie is opgeneem vanaf die moment dat die proefpersoon begin het om die kleure te identifiseer. Na presies 1 minuut is die stressor beëindig en is die kaart weggeneem nadat eers aangeteken is hoe ver die proefpersoon gevorder het. Om die herstelfase van hierdie toets vas te lê, is die bloeddruk en hartfrekwensie vir nog 1 minuut aaneenlopend met die stressor opgeneem. Daarna is weer 'n rusperiode van ten minste 10 minute in ag geneem. In die gevalle waar die woord-kleurkonfliktoets voor die koue pressortoets toegepas is, is net die volgorde van die stressors verander, maar die prosedure het verder presies dieselfde gebly.

Daarna is die proefpersoon op die voetrus van die kanteelbed geplaas nadat die linkerarm en -hand eers met behulp van 'n hangverband sodanig geplaas is dat die vinger met die mansjet op die verwysingsvlak vir die meting van bloeddruk was, naamlik op die trikuspidale vlak. Op hierdie vlak het die hidrostatiese kolom 'n minimale invloed op bloeddruk, ongeag die liggaamsposisie. 'n Paar minute is verder toegelaat om weer so goed as moontlik terug te keer na rustende waardes, waarna die passiewe ortostatiese toets uitgevoer is. Bloeddruk en hartfrekwensie is vir presies 3 minute opgeneem, naamlik vir 1 minuut in die regop posisie, daarna sonder onderbreking in die opname vir 1 minuut in die horisontale posisie en daarna weer vir 1 minuut in die regop posisie.

Daarna is die proefpersoon gevra om weer op die stoel agter die lessenaar te gaan sit, terwyl ook die hangverband weer losgemaak is sodat die hand terug op die lessenaar gesit kon word. Daarna is aangekondig dat alle toetse verby was en dat nog slegs 'n rustende waarde verkry moes word. Na 10 minute rus

is weer 'n rustende waarde vir bloeddruk en hartfrekwensie van presies 1 minuut opgeneem. Hierna is die Finapres-bloeddrukapparaat afgeskakel en die mansjet van die vinger verwyder.

Al die opnames is tussen 08:00 en 12:00 gedoen om die invloed van sirkadiese ritmes uit te skakel.

## 5. APPARAAT

In die studie van kardiovaskulêre reaktiwiteit op stressors van 'n wye verskeidenheid is dit noodsaaklik om bloeddruk akkuraat en op 'n nie-ingrypende wyse kontinu te kan meet. In hierdie studie is van die Finapres-bloeddrukapparaat gebruik gemaak, wat 'n relatief nuwe metode vir die meting van bloeddruk op 'n nie-ingrypende en kontinue wyse is. Schneiderman en Pickering (1986) meld in hulle oorsig van al die kardiovaskulêre metings dat die direkte intra-arteriële meting van bloeddruk die "goudstandaard" is van alle bloeddrukmetings waarteen enige nie-ingrypende metode gemeet moet word.

Die beginsel van volumeklemming, wat in die Finapres-bloeddrukapparaat gebruik word, is deur Peñáz (1973) ontwikkel. Die apparaat bestaan uit 'n opblaasbare vingermansjet wat so ontwerp is dat dit presies om die vinger pas. 'n Foto-pletismograaf is sodanig in die mansjet gemonteer dat die infrarooilig-diode en die fotosel in direkte kontak met die vel aan weerskante van die vinger is. Die foto-pletismograaf neem die veranderinge in die ligdeurlaatbaarheid in die vinger waar, wat deur arteriële pulsasies veroorsaak word. Die mansjet is deur middel van 'n kort lugbuisie aan 'n snelreagerende pneumatiese klep verbind. Die mansjet word opgeblaas totdat die druk in die mansjet gelyk is aan die druk in die arterie net voordat die arterie platval. Die drukgradiënt (verskil in intra- en ekstravaskulêre druk) oor die onbelaaide wand van die arterie is nou nul, wat die normwaarde is waarteen enige verandering gemeet word. Wanneer die arteriële druk styg, sal dit die hoeveelheid lig wat deur die fotosel van die pletismograaf opgevang word, verminder. Die druk in die mansjet word dan deur 'n servosisteem met 'n bandwydte van ongeveer 100 Hz, wat in staat is om vinnige veranderinge in bloeddruk te volg, dinamies en kontinu aangepas om die drukgradiënt oor die wand van die arterie nul te hou. Die druk in die

mansjet kan dan deur 'n elektromanometer geregistreer en die arteriële druk indirek bepaal word. Die mansjetrok volg die intra-arteriële druk op 'n kontinue wyse. Die Finapres-bloeddrukapparaat is verder met 'n Intel 8080-gebaseerde rekenaar toegerus om al die funksies outomaties uit te voer en uit hierdie sein die sistoliese, gemiddelde en diastoliese bloeddruk te bereken, asook die hartfrekwensie. Hierdie seine word analoog deur die apparaat uitgegee (Wesseling, 1984; Wesseling *et al.*, 1985; Wesseling *et al.*, 1986; Settels & Wesseling, 1985; Molhoek *et al.*, 1984).

Heelwat studies is onderneem om die Finapres-metings met intra-bragiale metings te vergelyk. Die belangrikste bevinding is dat die druk in die vingerarterie 6-9 mmHg laer as die bragiale druk is. Hiervoor moet gekompenseer word deur die vinger 10 cm onder die hartvlak te plaas. 'n Opsomming van die meetprobleme met die Finapres word gegee deur Mulder (1988) en Mulder *et al.* (1991), wat dit opdeel in twee kategorieë. Die eerste kategorie word veroorsaak deur die plasing van die mansjet en die aanvanklike sluitprosedure. Deur akkuraat te werk, kan hierdie probleme grootliks oorkom word deur die hoogte van die vinger ten opsigte van die bloeddrukverwysingsvlak en die verskuiwing van die interstisiële vloeistof in die eerste paar minute na bevestiging van die vingermansjet in aanmerking te neem en deur vasokonstriksie as gevolg van koue vingers te voorkom. Wanneer aan hierdie voorwaardes voldoen word, kan 'n akkurate lesing van die druk in die vingerarterie verkry word (Wesseling *et al.*, 1985). Die tweede kategorie word veroorsaak deurdat die druk by die vinger gemeet word. Die belangrikste hier is die refleksie van die drukgolf deur die weerstandsvate (Karamanoglu *et al.*, 1994; O'Rourke & Kelly, 1993). Veral in jonger proefpersone neem die sistoliese druk toe wanneer perifeer in die arteriële stam beweeg word (Conway, 1995). By hipertensiewe en ouer proefpersone neem die polsdruk minder toe soos wat perifeer in die arteriële stelsel beweeg word (Wesseling *et al.*, 1985; Wesseling, 1990; Imholz *et al.*, 1990). Dit is die gevolg van die feit dat die gereflekteerde golf in die aorta aankom terwyl ventrikulêre ejeksie nog plaasvind, en sodoende die polsdruk verhoog (Conway, 1995). Hoewel daar om hierdie rede dus 'n verskil tussen die

intrabragiale druk en die Finapres-druk is, word daar tog goeie korrelasies tussen die twee drukke verkry, veral by ouer en hipertensiewe proefpersone (Wesseling *et al.*, 1985; Wesseling *et al.*, 1986; Wesseling, 1990; Smith *et al.*, 1985; Molhoek *et al.*, 1984). Dit is selfs so dat die meer perifeer gemete druk minder deur die refleksie van die polsgolf beïnvloed word en dus vir hierdie studie geskik is.

## **6. VERWERKING VAN DATA**

Die sistoliese, gemiddelde en diastoliese drukke asook die hartfrekwensie word analoog deur die Finapres uitgegee. Hierdie vier seine word direk deur 'n DASH-8 (MetraByte Corporation) A/D-omsetter gedigitaliseer en na 'n persoonlike rekenaar asook na die IBM-hoofraamrekenaar van die universiteit vir verdere verwerking oorgedra. Statistiese analise is deur middel van kovariansie-analises, asook die Tukey- en Student-Neuman-Keuls-toetse gedoen. Die SAS-program ("Statistical Analysis System", SAS Institute) op die hoofraam is hiervoor gebruik, asook om gemiddeldes te bereken en aktiverings- en herstelhellings te bepaal.

Quattro Pro 4.0 is gebruik om die bloeddrukke grafies teen tyd of hartfrekwensie uit te sit. Die Statistica program is in sommige gevalle gebruik om die regressie te bepaal.



## HOOFSTUK 4

### RESULTATE EN BESPREKING

#### 1. DIE PASSIEWE ORTOSTATIESE TOETS

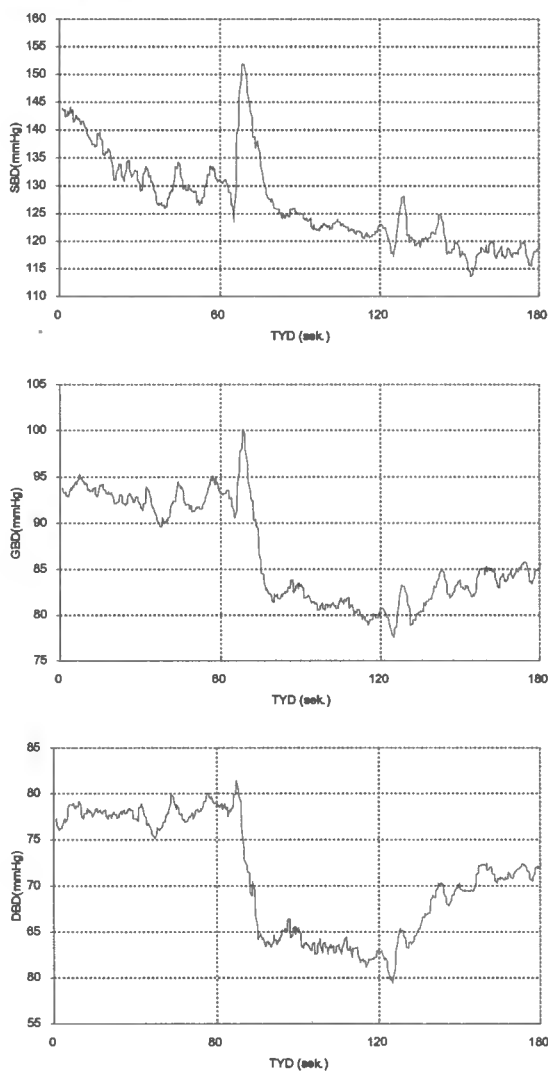
Hierdie eksperiment bestaan eintlik uit twee afsonderlike eksperimente, nl. (1) die passiewe ortostatiese toets en (2) die omgekeerde van die toets, wat eenvoudig uitgevoer is deur die proefpersoon passief van 'n regop posisie na 'n horisontale posisie te draai.

**Die omgekeerde ortostatiese toets.** Die aanvanklike respons van die jong proefpersone en die ouer proefpersone verskil opmerklik van mekaar tydens die omgekeerde van die passiewe ortostatiese toets. In figuur 4.1. word 'n tydelike drukstyging op ongeveer 72 sekondes in die arteriële stelsel by alle groepe waargeneem. Die drukstyging is ongeveer 12 sekondes na die begin van die omgekeerde ortostatiese toets, wat op presies 60 sekondes begin het. Hierdie drukstyging is egter opmerklik groter by die jonger groepe (figuur 4.1) en is ook veral in die sistoliese bloeddruk waarneembaar. 'n Statisties betekenisvolle verskil word verkry met die student-t-toets (eenkantig,  $P < 0,05$ ) vir die bogenoemde sistoliese bloeddrukstyging tussen groepe A (adolessente) en E (oudste groep).

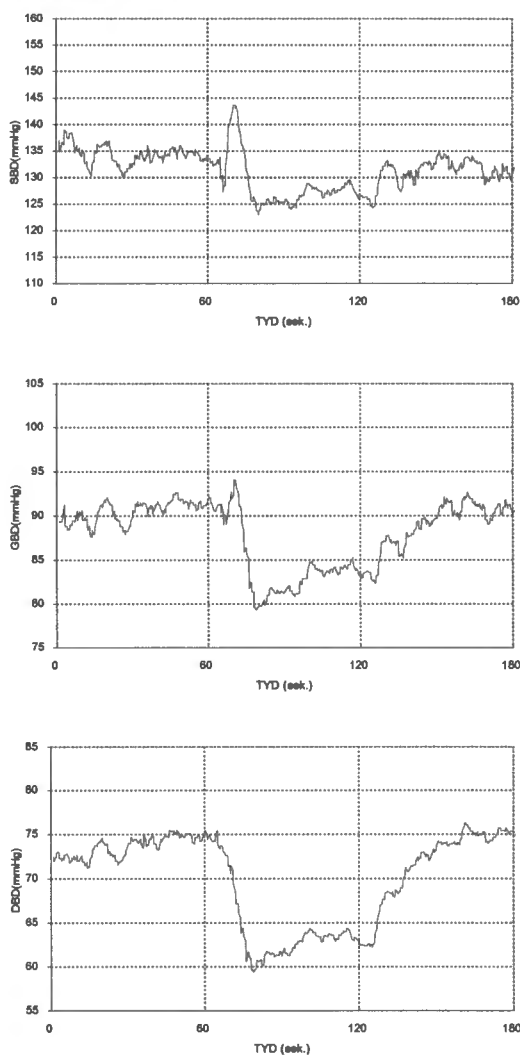
**Bespreking.** Die moontlike meganisme verantwoordelik hiervoor is dat tydens die omgekeerde ortostatiese refleks die veneuse terugkeer toeneem en die invloed in die veneuse stelsel afneem as gevolg van die hoë totale perifere weerstand wat nog by die vertikale posisie aangepas is. Die hoë transmurale veneuse druk van die vertikale posisie verminder drasties omdat die hidrostatische kolom opgehef word, en dit sal die volume van die veneuse stelsel drasties verminder. Die elastiese terugremkrag van die dunwandige veneuse stelsel veroorsaak dat die volume bloed na die regteratrium gedryf word

(Rowell, 1993). Die slagvolume neem toe, en dus sal die sistoliese druk toeneem. Aangesien die elastiese terugremkrag die dryfveer is van die verhoogde veneuse terugkeer is dit duidelik dat die adolessente groep 'n baie hoër sistoliese drukstyging sal vertoon as die ouer groepe.

### GROEP A



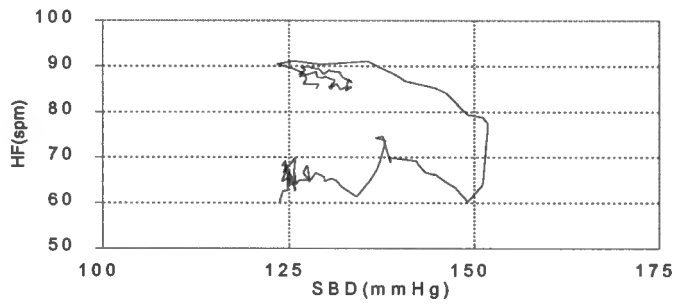
### GROEP E



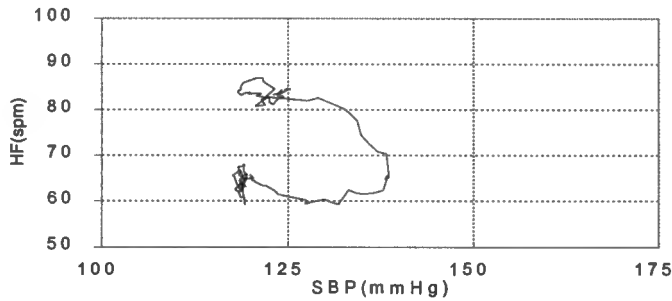
**FIGUUR 4.1.** Die gemiddelde bloeddrukveranderinge gedurende die ortostatiese toets in groep A (adolessente) en groep E (oudste groep). Op 60 sek. is die begin van die omgekeerde ortostatiese toets en op 120 sek. is die begin van die normale ortostatiese toets. Op die Y-as is van bo na onder die sistoliese bloeddruk (SBD), gemiddelde bloeddruk (GBD) en diastoliese bloeddruk (DBD) uiteengesit en op die X-as die tyd in sekonde(sek.).

*Respons na drukstyging.* In figuur 4.2. is die bloeddruk teenoor die hartfrekwensie uiteengesit, sodat die verhouding tussen hartfrekwensie- en bloeddrukveranderinge duidelik waargeneem kan word. Uit bogenoemde figuur is dit duidelik dat die sistoliese drukstyging onmiddellik opgevolg word deur 'n hartfrekwensiedaling. Hierdie daling vind by die adolessente groep in enkele hartslae plaas, terwyl dit met toenemende ouderdom meer geleidelik afneem, sodat dit by die oudste groep oor 'n groot aantal hartslae afneem. Dit is veral sigbaar daarin dat by die jonger groepe die hartfrekwensie eers drasties daal en die drukke daarna weer afneem. By die ouer groepe vind die afname in drukke en hartfrekwensie baie meer gelyktydig plaas.

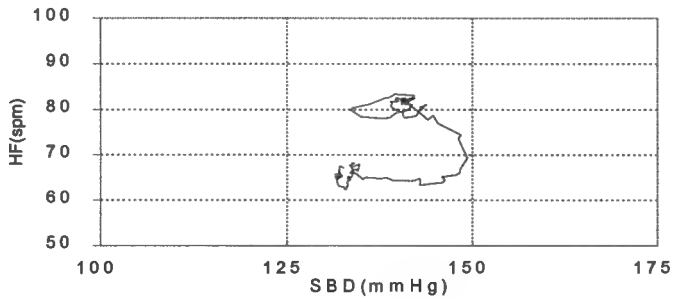
**Bespreking.** Hierdie bevindings kan waarskynlik toegeskryf word aan die groter tydelike drukstyging in die arteriële stelsel by die jonger groepe, wat 'n sterker refleks van die baroreseptor refleks sal uitlok, asook verminderde vagusgeïnduseerde hartfrekwensiereaktiwiteit en verminderde basale tonus met toenemende ouderdom (Roberts *et al.*, 1993; Wieling & Wesseling, 1993). Die bloed word tydens die omgekeerde ortostatiese toets van die bene en pelviese gedeelte na die intratorakale ruimte verskuif, wat die slagvolume sal bevoordeel. Dit sal veroorsaak dat die simpatiese uitvloei sterk sal verminder, met die gevolg dat die konstriksie in die sistemiese en kapasiteitsvate verminder en die drukke daal (Lieshout, 1989).



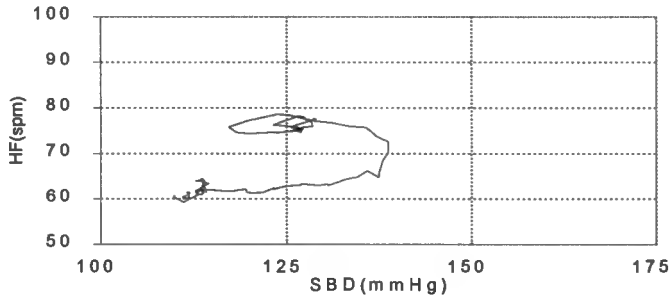
**GROEP A**



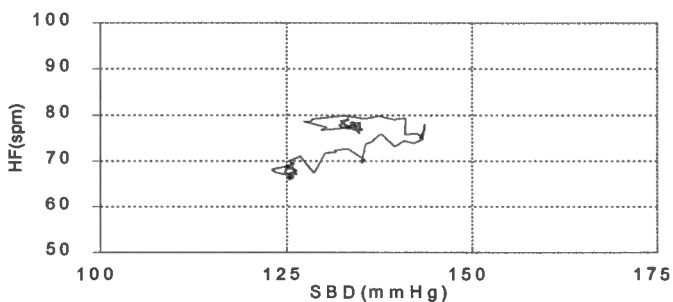
**GROEP B**



**GROEP C**

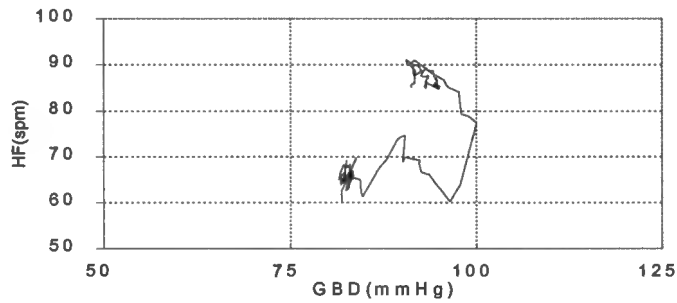


**GROEP D**

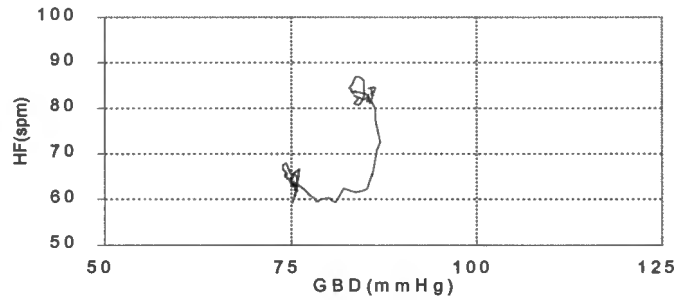


**GROEP E**

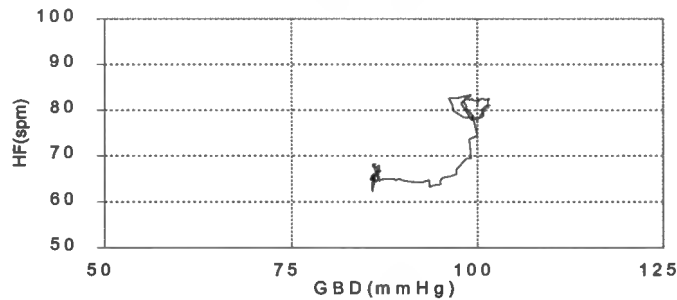
**FIGUUR 4.2a.** Die gemiddelde verandering in die sistoliese bloeddruk (SBD), uiteengesit op die X-as, teenoor hartfrekwensie (HF), uiteengesit op die Y-as, met verloop van tyd tydens die omgekeerde passiewe ortostatiese toets vir die verskillende groepe. Die tydsverloop is vanaf 10 sek. voor die begin van die omgekeerde ortostatiese toets tot 32 sek. na die begin van die toets. Die beginpunt is bo. (spm = slae per minuut.) Die gemiddelde ouderdomme vir die groepe is as volg: Groep A 16,4 jaar; Groep B 21,9 jaar; Groep C 32,1 jaar; Groep D 49,4 jaar; Groep E 62,9 jaar.



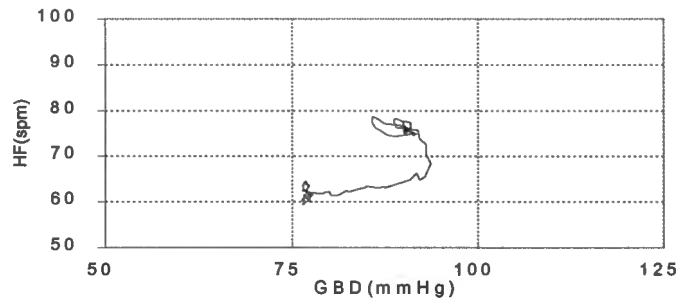
**GROEP A**



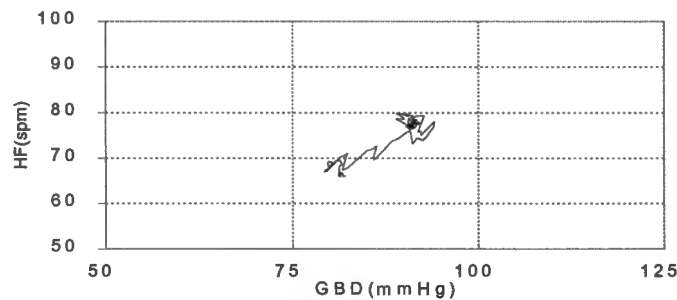
**GROEP B**



**GROEP C**

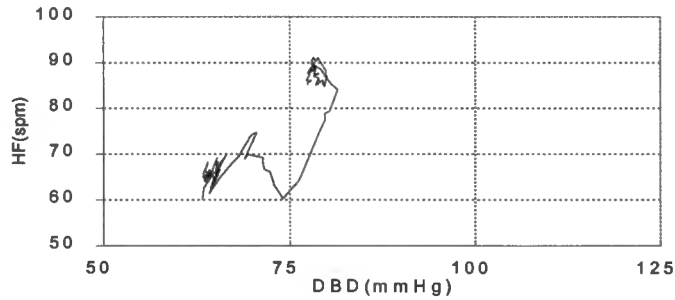


**GROEP D**

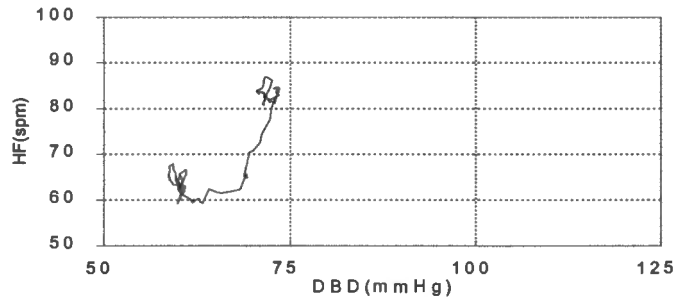


**GROEP E**

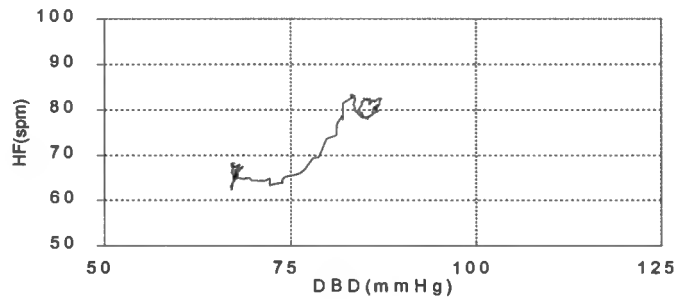
**FIGUUR 4.2.b.** Die gemiddelde verandering in die gemiddelde bloeddruk (GBD), uiteengesit op die X-as, teenoor hartfrekwensie (HF), uiteengesit op die Y-as, met verloop van tyd gedurende die omgekeerde passiewe ortostatiese toets vir die verskillende groepe. Die tydsverloop is vanaf 10 sek. voor die begin van die omgekeerde ortostatiese toets tot 32 sek. na die begin van die toets. Die beginpunt is bo. (spm = slae per minuut.) Vir die ouderdomme van groepe A tot E, kyk figuur 4.2a.



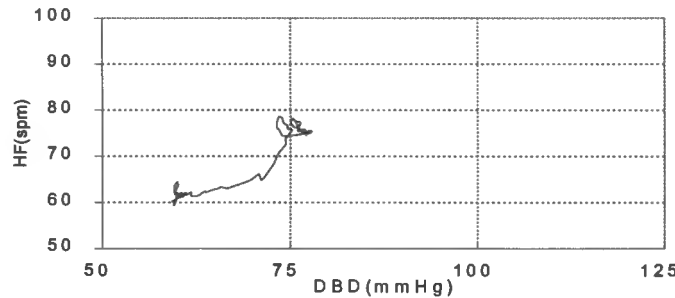
**GROEP A**



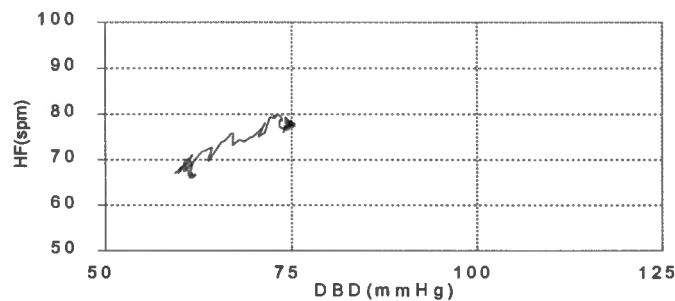
**GROEP B**



**GROEP C**



**GROEP D**



**GROEP E**

**FIGUUR 4.2.c.** Die gemiddelde verandering in die diastoliese bloeddruk (DBD), uiteengesit op die X-as, teenoor hartfrekwensie (HF), uiteengesit op die Y-as, met verloop van tyd tydens die omgekeerde passiewe ortostatiese toets vir die verskillende groepe. Die tydsverloop is vanaf 10 sek. voor die begin van die omgekeerde ortostatiese toets tot 32 sek. na die begin van die toets. Die beginpunt is bo. (spm = slae per minuut.) Vir die ouderdomme van groep A tot E kyk figuur 4.2a.

**Die ortostatiese toets.** Die eerste gevolg van die gravitasiestres is 'n tydelike daling in bloeddruk om en by 127 sekonde, sewe sekonde na die begin van die ortostatiese toets, wat duidelik waargeneem word in die jonger proefgroepe maar feitlik geheel afwesig is in die ouer proefgroepe (figuur 4.1). Daar is met die student-t-toets (eenkantig) betekenisvolle verskil gevind vir die sistoliese, gemiddelde en diastoliese bloeddrukke, wanneer die tydelike bloeddrukdaling tussen die oudste (groep E) en die jongste groep (groep A) vergelyk word. Die *P*-waardes vir die verskil in die tydelike bloeddrukdaling tussen groep A en E vir die verskillende drukke is as volg:

sistoliese bloeddruk	0,0075
gemiddelde bloeddruk	0,016
diastoliese bloeddruk	0,0015

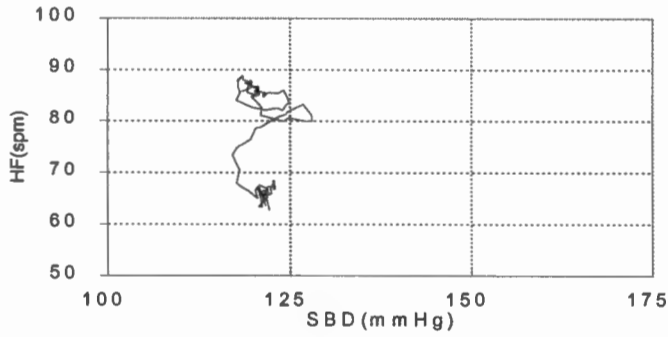
Wieling en Wesseling (1993) maak ook melding van 'n bloeddrukdaling in sommige gevalle van sirkulatoriese aanpassing tydens die beginfase van die ortostatiese toets.

**Bespreking.** Bogenoemde bloeddrukdaling ongeveer 7 sek. na die begin van die ortostatiese toets is waarskynlik toe te skryf aan die groter vatmeegewendheid of uitrekbaarheid ("compliance") van die bloedvate by die jonger proefgroepe (Wieling & Wesseling, 1993). Wanneer die proefpersoon in die vertikale posisie gedraai word, sal die bloed as gevolg van die hidrostatische kolom uit die intratorakale ruimte na die ruimtes onder die diafragma verskuif. Die slagvolume sal egter vir die eerste paar hartslae in stand gehou word as gevolg van die voorraad bloed in die longe en groter venes. Daarna sal die veneuse terugkeer afneem en dus ook die slagvolume, as gevolg van die toename in die volume van die groter venes en die stadiger terugkeer van bloed na die regteratrium (Rowell, 1993; Wieling & Wesseling, 1993). Die volumetoename sal groter wees by die jonger groepe as gevolg van verhoogde vatmeegewendheid, wat 'n groter daling in die slagvolume en arteriële bloeddruk tot gevolg het.

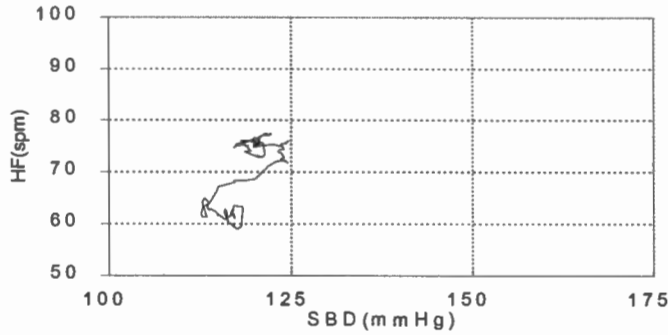
**Regressiekoëffisiënte.** Uit figuur 4.3. is dit duidelik dat die jonger proefgroepe tydens die ortostatiese toets 'n baie groter toename het in hartfrekwensie as die ouer proefgroepe, terwyl die bloeddruktoename by die ouer proefgroepe weer baie duideliker na vore kom. Met behulp van die SAS-pakket op die hoofraamrekenaar is die regressiekoëffisiënte van al vier die parameters van elke proefpersoon bepaal, nl. sistoliese, gemiddelde en diastoliese drukke, asook hartfrekwensie. Hierdie regressielyne gee die reaktiwiteitshellings wat die tempo van verandering (*mmHg of slae per minuut per sekonde*) in die vier genoemde parameters weergee. Die regressielyne is bereken vir die eerste 13 sekondes van die ortostatiese toets, wat die aanvanklike vinnige respons verteenwoordig (figuur 4.1 en 4.3). 'n Variansie-analise is uitgevoer en met behulp van die Tukey-toets is daar op 'n 5%-peil betekenisvolle verskille gevind vir die gemiddelde waardes van die regressiekoëffisiënte van hartfrekwensie tussen die jonger en die ouer proefgroepe. Groep A, wat die adolessente groep verteenwoordig, vertoon die grootste regressiekoëffisiënt, wat beteken dat die hartfrekwensie by groep A die vinnigste toeneem tydens die vinnige respons van die ortostatiese toets. Groep A verskil betekenisvol van groepe D en E, wat onderskeidelik die groep met die gemiddelde ouderdom van 49 en 63 jaar is. Groepe B en C, onderskeidelik 22 en 32 jaar oud, verskil betekenisvol van groep E. Vir die verskillende drukke kon nie betekenisvolle verskille gekry word nie, maar daar is 'n tendens van vinniger toenemende druk met toenemende ouderdom (figuur 4.3). Met behulp van die Statistica-pakket op die persoonlike rekenaar is die regressielyne (reaktiwiteitshellings) gekorreleer met die ouderdom en 'n korrelasie van  $r = -0,57$  is verkry vir die hartfrekwensie (figuur 4.4).

**Bespreking.** Hierdie verskynsel van vinniger toenemende drukke en stadiger toenemende hartfrekwensie met toenemende ouderdom tydens die passiewe ortostatiese toets kan verklaar word deur die groter vatmeegewendheid by die jonger groepe. Die rol van die groter vatmeegewendheid by die jonger groepe word ook ondersteun deurdat die sistoliese druk tydens die passiewe ortostatiese toets by die jonger groepe daal, soos Rowell (1993) ook gevind het. By die ouer groepe neem die sistoliese druk egter toe met genoemde toets

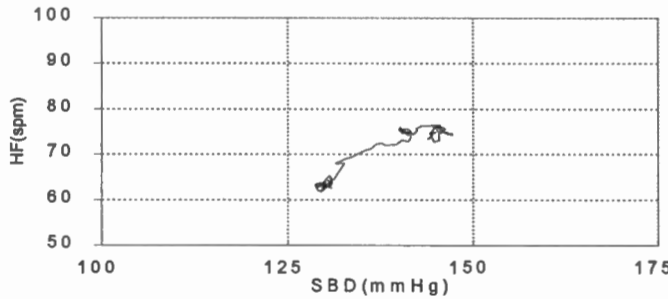
(figuur 4.1). Die verminderde vatmeegewendheid, of die toenemende styfheid van die bloedvate met ouderdom, het tot gevolg dat vir dieselfde toename in druk, die veneuse volume maar min sal styg (Rowell, 1993). Die deurvloeyd neem dus af ten opsigte van die jonger groepe en die veneuse terugkeer is vinniger, wat die slagvolume en die sistoliese druk sal laat verhoog. Die groter toename in die drukke sal simpaties geïnduseerde hartfrekwensiestyging verminder.



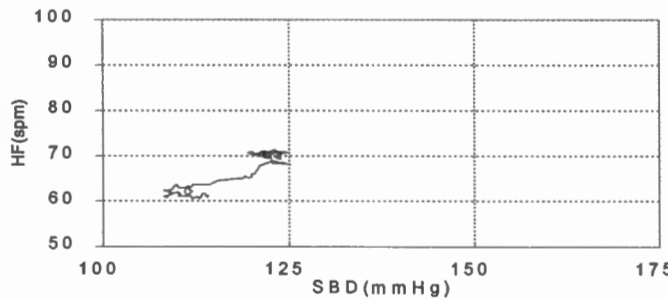
**GROEP A**



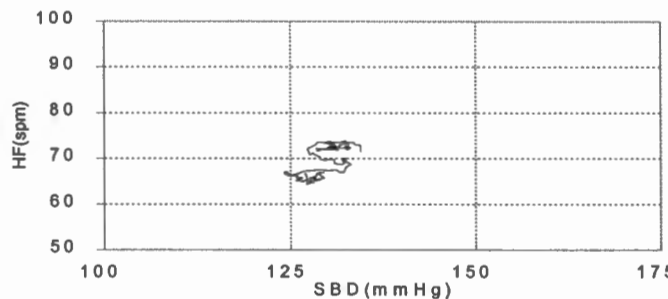
**GROEP B**



**GROEP C**

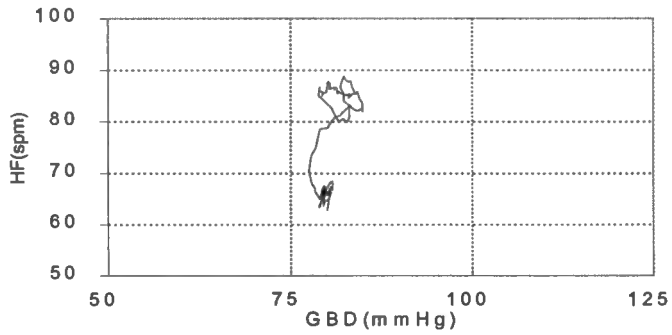


**GROEP D**

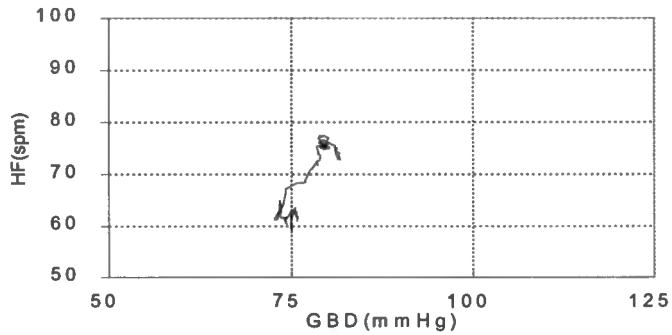


**GROEP E**

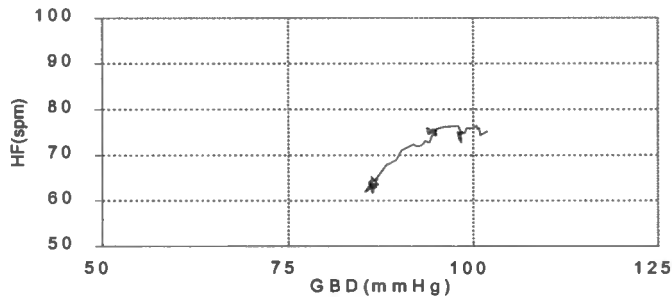
**FIGUUR 4.3a.** Die gemiddelde verandering in sistoliese bloeddruk (SBD), uiteengesit op die X-as, teenoor die hartfrekwensie (HF), uiteengesit op die Y-as, met verloop van tyd tydens die passiewe ortostatiese toets vir die verskillende groepe. Die tydsverloop is vanaf 10 sek. voor die begin van die ortostatiese toets tot 30 sek. na die begin van die toets. Die beginpunt is onder. (spm = slae per minuut.) Die ouderdomme vir die groepe is as volg: Groep A = 16,4 jaar; Groep B = 21,9 jaar; Groep C = 32,1 jaar; Groep D = 49,4 en Groep E = 62,9 jaar.



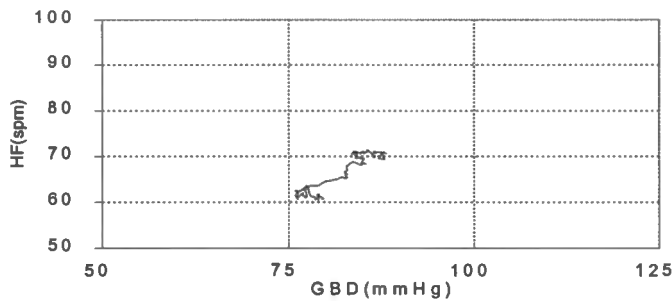
**GROEP A**



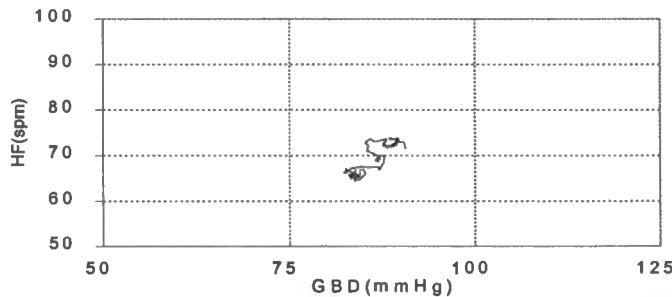
**GROEP B**



**GROEP C**

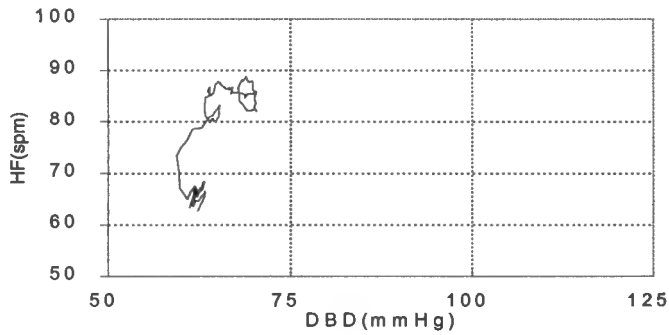


**GROEP D**

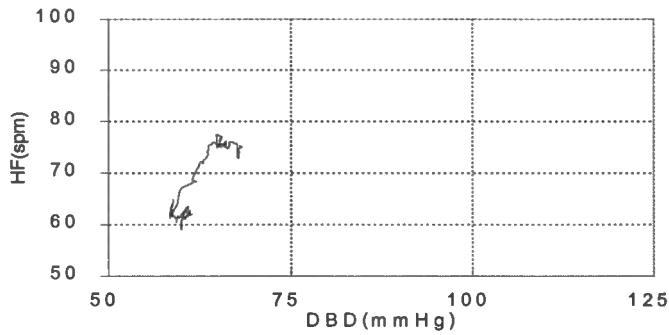


**GROEP E**

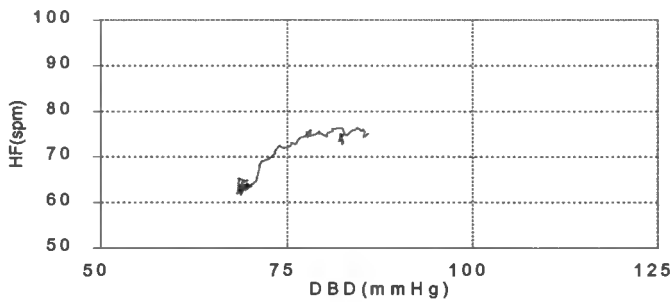
**FIGUUR 4.3.b.** Die gemiddelde verandering in die gemiddelde bloeddruk (GBD), uiteengesit op die X-as, teenoor die hartfrewensie (HF), uiteengesit op die Y-as, met verloop van tyd tydens die passiewe ortostatiese toets vir die verskillende groepe. Die tydsverloop is vanaf 10 sek. voor die begin van die ortostatiese toets tot 30 sek. na die begin van die toets. Die beginpunt is onder. (spm = slae per minuut.) Vir die ouderdomme van groep A tot E, kyk figuur 4.3a.



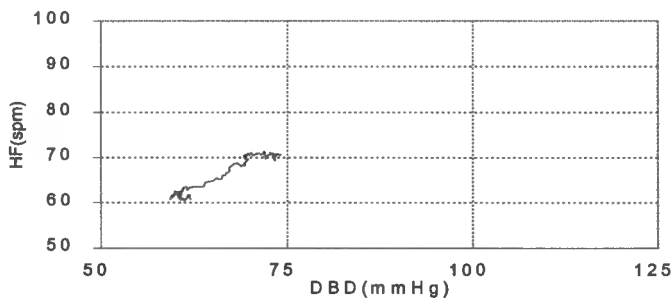
**GROEP A**



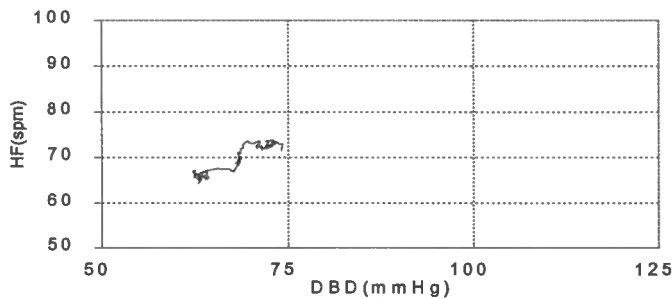
**GROEP B**



**GROEP C**



**GROEP D**

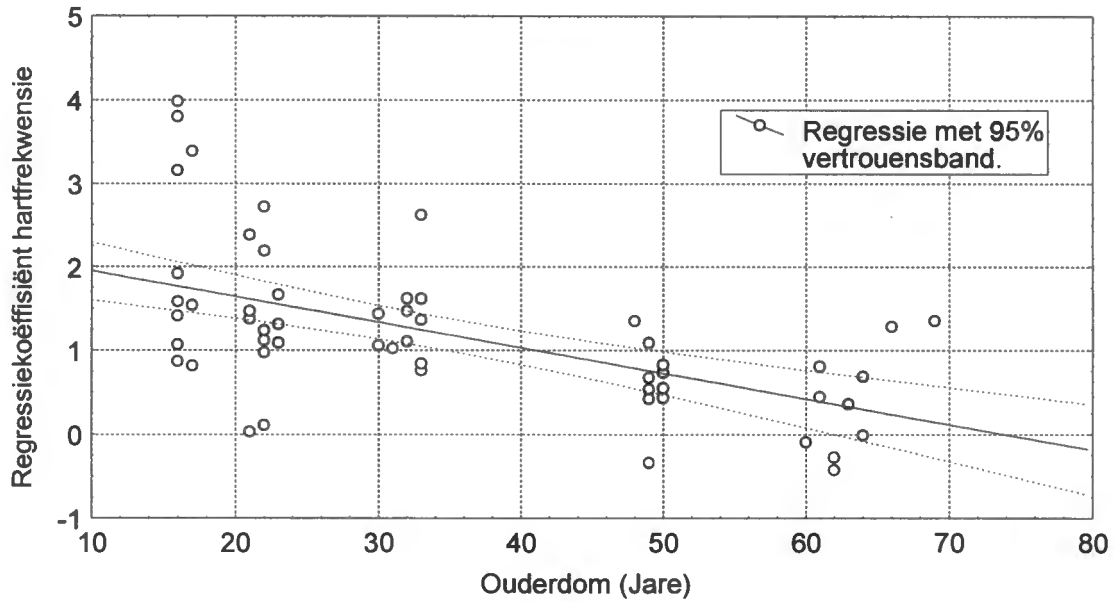


**GROEP E**

**FIGUUR 4.3.c.** Die gemiddelde verandering in die diastoliese bloeddruk (DBD), uiteengesit op die X-as, teenoor hartfrenkwensie (HF), uiteengesit op die Y-as, met verloop van tyd tydens die passiewe ortostatiese toets. Die tydsverloop is vanaf 10 sek. voor die begin van die ortostatiese toets tot 30 sek. na die begin van die toets. Die beginpunt is onder. (spm = slae per minuut.) Vir die ouderdomme van die groepe kyk figuur 4.3a.

Regressiekoëffisiënt hartfrekwensie =  $2.2516 - .0305 * \text{Ouderdom}$

Korrelasie:  $r = -.5702$



**FIGUUR 4.4.** Die regressiekoëffisiënte van hartfrekwensie tydens die aanvanklike fase (13 sek.) van die ortostatiese toets, teenoor ouderdom. Die lyn is die regressie.

## 2. DIE KOUE PRESSORTOETS

*Basale waarde* In die beskrywing van die protokol (hoofstuk 3.4) is daar uiteengesit dat daar aan die begin van die totale eksperimentele prosedure en aan die einde van die eksperimentele prosedure rustende basislynwaardes vir die bloeddrukke en hartfrekwensie vir een minuut geneem is. Geen statisties betekenisvolle verskille kon by die gemiddelde basislynwaardes van die bloeddrukke en hartfrekwensie aan die begin en aan die einde van die eksperimentele prosedure gevind word nie. Die laagste gemiddelde bloeddrukwaarde van die bogenoemde twee rustende basislynwaardes, naamlik voor en na die totale eksperimentele prosedure, is vir elke proefpersoon as die rustende basislynwaarde geneem, omdat die laagste waarde die naaste aan die basale waarde is (Anderson *et al.*, 1993). 'n Ware teoretiese basale waarde sal in laboratoriumomstandighede moeilik verkry kan word. Daar bestaan ook geen algemeen aanvaarde konvensie oor wanneer die basale waardes bereik word nie. 'n Sorgvuldig verkreeë rustende basislynwaarde sal gemeet moet word tydens 'n toestand waar minimale kardiovaskulêre reaktiwiteit ontlok word. Die lae bloeddruk en hartfrekwensiewaardes sal dan so na as moontlik aan die basale waarde wees.

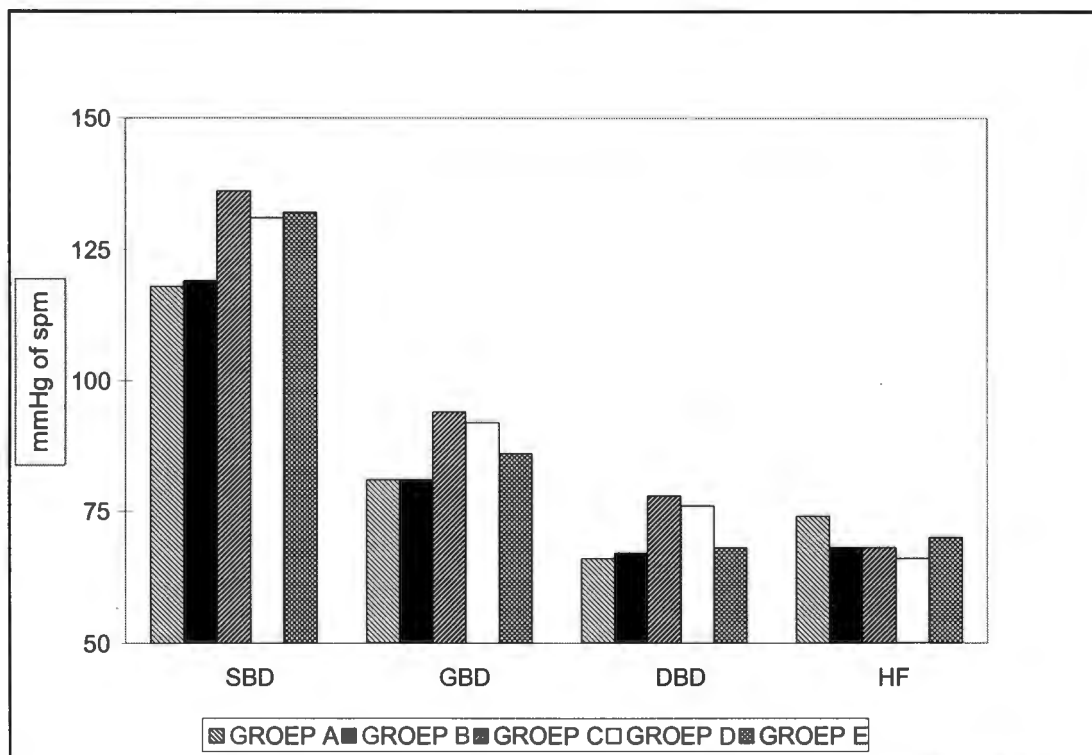
*Rustende basislynwaardes.* In hierdie studie is in ooreenstemming met Facchini *et al.* (1992) en Rodriguez *et al.* (1994) gevind dat die rustende bloeddruk-basislynwaardes toeneem met toename in ouderdom (tabel 4.1 en figuur 4.5). 'n Variansie-analise is uitgevoer en sowel met die Student-Newman-Keuls-toets as met die Tukey-toets is gevind dat daar 'n betekenisvolle verskil ( $P < 0,05$ ) in die gemiddelde bloeddrukke is tussen groepe A en B aan die een kant en groepe C en D aan die ander kant. Dieselfde word gevind vir die diastoliese bloeddrukke, behalwe dat groep E ook betekenisvol van groepe C en D verskil. Wat die gemiddelde en diastoliese bloeddrukke betref, neig die drukke effens laer in die oudste groep. Dit is opvallend dat groep C, met 'n gemiddelde ouderdom van ongeveer 32 jaar, die hoogste rustende bloeddrukke vertoon. 'n Moontlike verklaring hiervoor is die hoë werkstres van groep C, wat oor die algemeen aan die begin staan van 'n loopbaan wat hoë eise aan hulle stel, maar dat hulle oor min besluitnemingsbevoegdheid beskik (Schnall *et al.*, 1990).

GROEP	N	SBD (mmHg)		GBD (mmHg)		DBD (mmHg)		HF (spm)	
		BASISLYN	PLATO *	BASISLYN	PLATO *	BASISLYN	PLATO	BASISLYN	PLATO
A	23	118	154 a	81 a	105 a	66 a	84 a	74	78
B	24	119	162 a	81 a	108 a	67 a	88 a	68	67
C	22	136	184 b	94 b	125 b	78 b	100 b	68	79
D	24	131	180 b	92 b	121 b	76 b	98 b	66	68
E	21	132	191 b	86	122 b	68 a	95	70	74

**TABEL 4.1.** Die rustende basislynwaardes en die platowaardes tydens die koue pressortoets vir die sistoliese bloeddruk (SBD), gemiddelde bloeddruk (GBD), diastoliese bloeddruk (DBD) en hartfrekwensie (HF) vir die groepe A tot E. Die ouderdom vir groep A is 16,4 jaar, vir groep B 21,9 jaar, vir groep C 32,1 jaar, vir groep D 49,4 jaar en vir groep E 62,9 jaar.

\* = Korrelasie > 0,45 in die betrokke kolom met ouderdom.

Wanneer die letters in dieselfde kolom van mekaar verskil, is daar 'n betekenisvolle verskil tussen die waardes ( $P < 0,05$ ).



**FIGUUR 4.5.** Die bloeddruk- en hartfrekwensie- rustende basislynwaardes vir groep A tot E. Vir die ouderdomme van die verskillende groepe, kyk tabel 4.1.

SBD: sistoliese bloeddruk

GBD: gemiddelde bloeddruk

DBD: diastoliese bloeddruk

HF: hartfrekwensie

spm: slae per minuut

*Platowaardes.* Tydens die koue pressortoets word daar 'n duidelike toename van die bloeddruk-platowaardes met toenemende ouderdom gesien (tabel 4.1 en figuur 4.6). 'n Variansie-analise is uitgevoer en sowel met die Student-Newman-Keuls-toets as met die Tukey-toets is gevind dat daar 'n betekenisvolle verskil ( $P < 0,05$ ) vir die sistoliese en gemiddelde bloeddrukke tussen groepe A en B aan die een kant en groepe C, D en E aan die ander kant is. Vir die diastoliese druk word met genoemde toetse 'n betekenisvolle verskil gekry tussen groepe A en B aan die een kant en groepe C en D aan die ander kant. Die Pearson-korrelasiekoëffisiënte tussen die groepe en die bloeddrukke is 0,545 met 'n  $P$ -waarde kleiner as 0,0001 vir die sistoliese en 0,457 met 'n  $P$ -waarde kleiner as 0,0005 vir die gemiddelde bloeddruk.

Daar word in die meeste gevalle 'n duidelike platowaarde tydens die uitvoering van die koue pressortoets verkry. Die platowaarde is bereken oor die totale gebied waar die bloeddrukke en hartfrequentie 'n nuwe gestabiliseerde vlak gedurende die uitvoering van die koue pressortoets bereik, met 'n minimum van ten minste vyf waarnemings.

*Die verskil tussen die rustende basislyn- en die platowaardes.* Die verskil tussen die rustende basislyn- en platowaardes is bereken en uitgedruk in die persentasie verandering, asook in verandering uitgedruk in mmHg of slae per minuut (spm). Hoewel met toenemende ouderdom die rustende bloeddruk-basislyn hoër is, is daar 'n groter toename in bloeddrukke gedurende die uitvoering van die koue pressortoets by die ouer proefpersone gevind (tabel 4.2 en figuur 4.7, 4.8 en 4.9) (Yeragani *et al.*, 1990). 'n Betekenisvolle verskil ( $P < 0,05$ ) is tussen groep A en E gevind vir die verandering in sistoliese en gemiddelde bloeddruk ten opsigte van die rustende basislynwaardes wanneer dit in mmHg uitgedruk word. Daar is ook 'n matige korrelasie tussen die groepe en die sistoliese en gemiddelde bloeddruktoename gevind ( $0,5 > r > 0,4$ ). Hoewel daar geen betekenisvolle verskille verkry is wanneer die verandering as 'n persentasie uitgedruk word nie, is die patroon van verandering dieselfde as wanneer die veranderinge in mmHg uitgedruk word. Behalwe vir groep C vind daar slegs geringe toenames in hartfrequentie ten opsigte van die rustende basislyn en in die geval van groep B selfs 'n geringe daling plaas, sodat daar 'n betekenisvolle verskil tussen groep B en C ten opsigte van die hartfrequentieverandering is. **Op die volgende sewe bladsye word tabel 4.2 en figure 4.6 tot 4.9 getoon.**

GROEP	SBD (pla-bas)		GBD (pla-bas)		DBD (pla-bas)		HF (pla-bas)	
	%	mmHg *	%	mmHg	%	mmHg	%	spm
A	31,6	36,5 a	28,9	23,2 a	29,3	18,7	5,3	3,9
B	38,2	43,9	34,4	27,1	33,9	22	- 0,5	- 1,2 a
C	36,4	48,1	33,6	30,9	28,1	22	17,8	11,8 b
D	38,5	49,1	32,4	29,5	29,8	22,3	3,5	2,1
E	45,8	59,7 b	40,9	35,5 b	39,7	27	5,3	3,6

**TABEL 4.2.** Die bloeddruk- en hartfrekwensieveranderinge tydens die koue pressortoets uitgedruk in persentasie verandering (%) en in mmHg of slae per minuut (spm) ten opsigte van die rustende basislyn vir groep A tot groep E.

SBD (pla-bas): sistoliese bloeddruk (platowaarde-basislynwaarde)

GBD (pla-bas): gemiddelde bloeddruk (platowaarde-basislynwaarde)

DBD (pla-bas): diastoliese bloeddruk (platowaarde-basislynwaarde)

HF (pla-bas): hartfrekwensie (platowaarde-basislynwaarde)

Groep A: 16,4 jaar.

Groep B: 21,9 jaar.

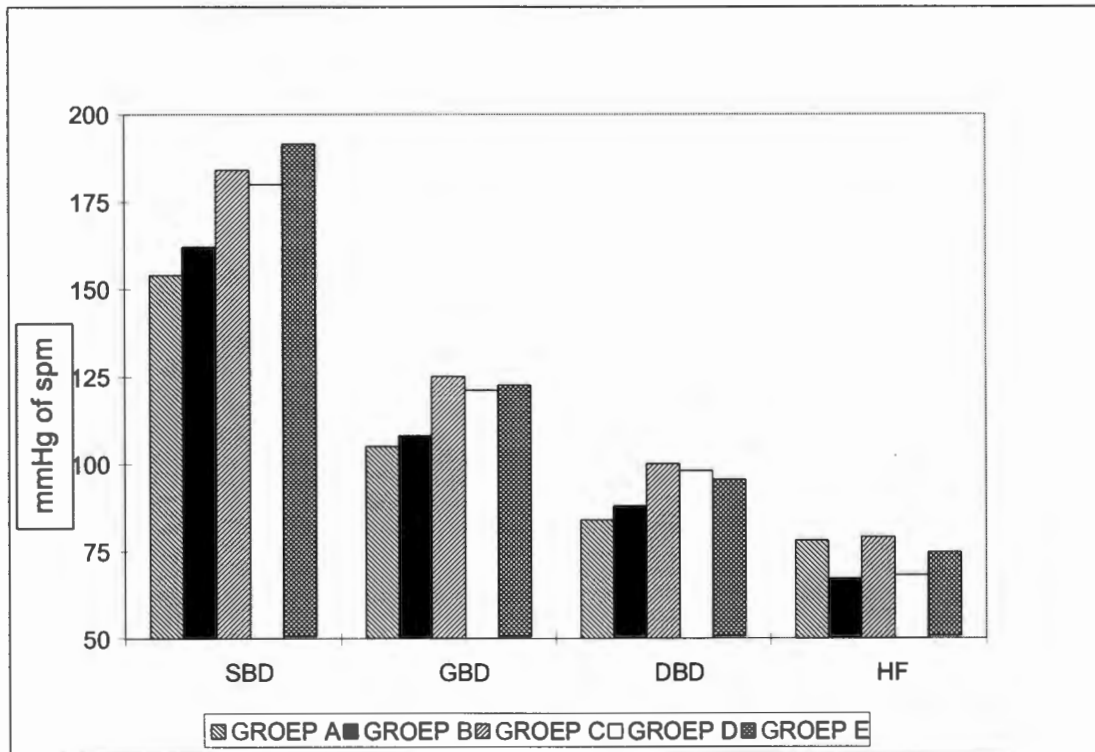
Groep C: 32,1 jaar.

Groep D: 49,4 jaar.

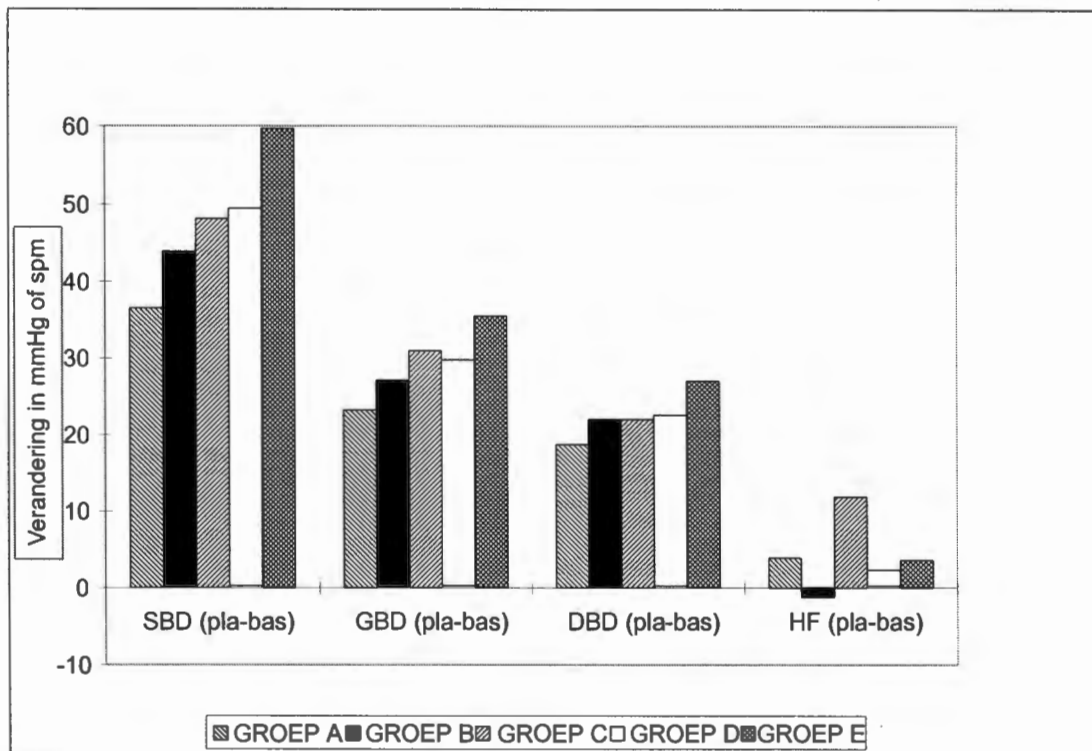
Groep E: 62,9 jaar.

\* = korrelasie > 0,4 in die betrokke kolom met ouderdom.

Indien die letters in dieselfde kolom van mekaar verskil, is daar 'n betekenisvolle verskil in die betrokke waardes ( $P < 0,05$ ).



**FIGUUR 4.6.** Die platwaardes vir die sistoliese bloeddruk (SBD), gemiddelde bloeddruk (GBD), diastoliese bloeddruk (DBD) en hartfrekwensie (HF) tydens die koue pressortoets. (spm = slae per minuut.) Betekenisvolle verskille ( $P < 0,05$ ) is vir sistoliese en gemiddelde druk tussen groepe A en B aan die een kant en groepe C, D en E aan die ander kant verkry, asook vir die diastoliese druk tussen groepe A en B aan die een kant en groepe C en D aan die ander kant. Vir die ouderdomme van die verskillende groepe, kyk tabel 4.2.



**FIGUUR 4.7.** Die verandering in bloeddruk en hartfrekwensie tydens die koue pressortoets onderskeidelik in mmHg en slae per minuut (spm) ten opsigte van die basislyn.

SBD (pla-bas): verskil in sistoliese bloeddruk tussen die basislyn- en platowaarde

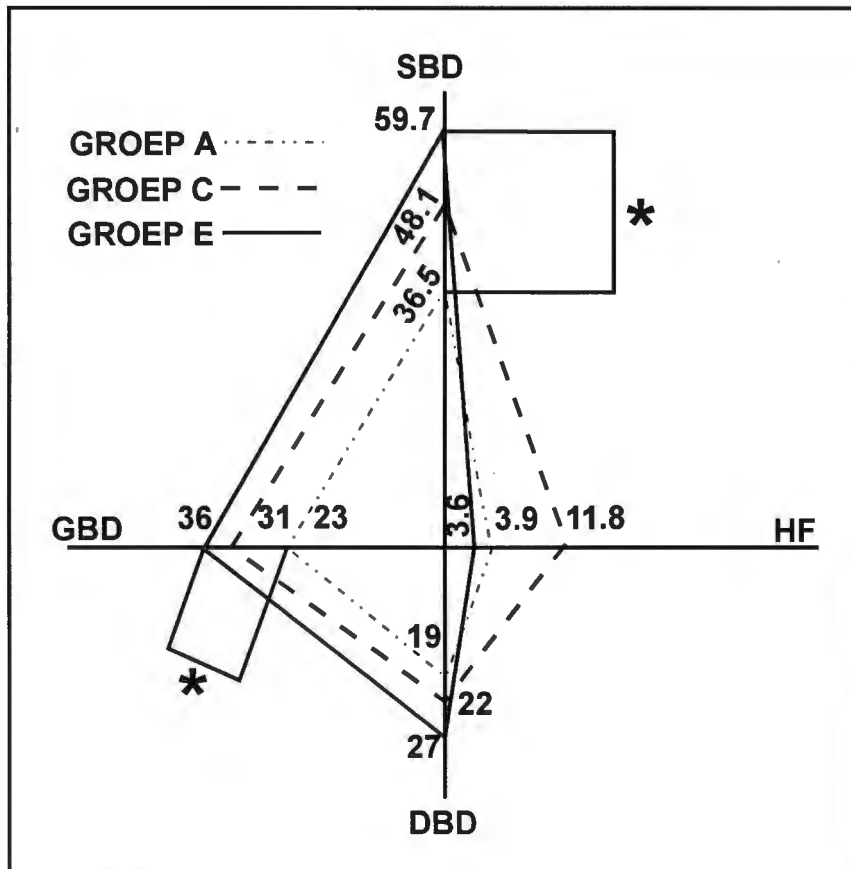
GBD (pla-bas): verskil in gemiddelde bloeddruk tussen die basislyn- en platowaarde

DBD (pla-bas): verskil in diastoliese bloeddruk tussen die basislyn- en platowaarde

HF (pla-bas): verskil in hartfrekwensie tussen die basislyn- en platowaarde

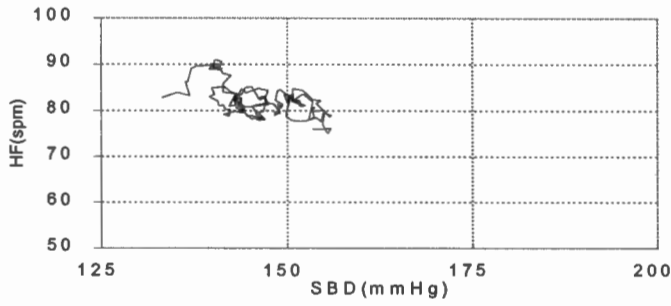
Vir die verskillende ouderdomme, kyk tabel 4.2.

Betekenisvolle verskille ( $P < 0,05$ ) is vir sistoliese en gemiddelde bloeddruk tussen groep A en E verkry.

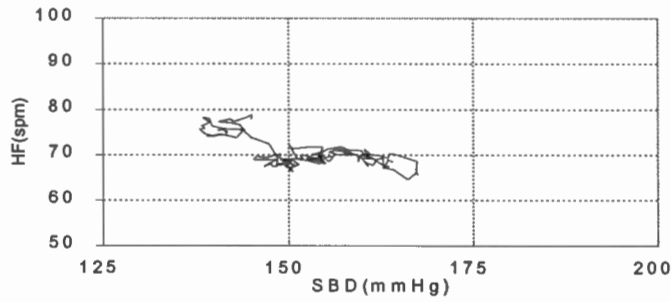


**Figuur 4.8.** Kardiovaskulêre reaktiwiteit as verhoging in sistoliese bloeddruk (SBD), hartfrekwensie (HF), diastoliese bloeddruk (DBD) en gemiddelde bloeddruk (GBD) tydens die koue pressortoets. Die verhoging is uitgedruk in mmHg of spm (slae per minuut). Vir duidelikheid word slegs groepe A, C en E getoon.

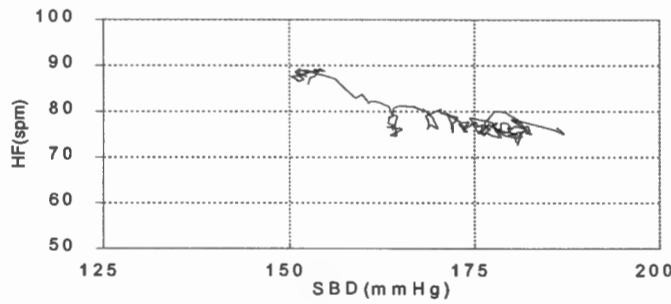
\* Betekenisvolle verskil ( $P < 0,05$ ) soos aangetoon.



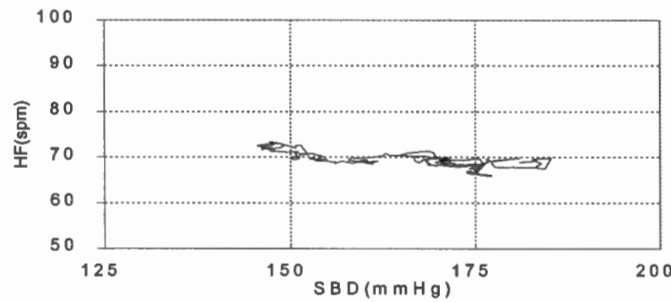
**GROEP A**



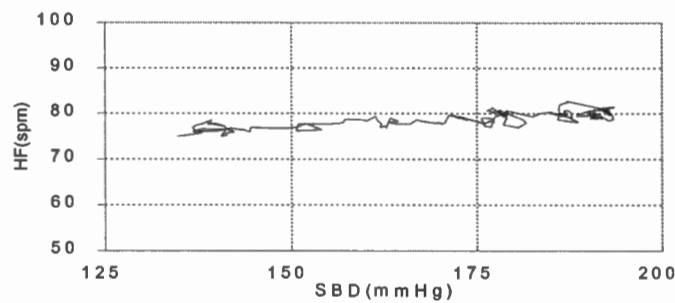
**GROEP B**



**GROEP C**

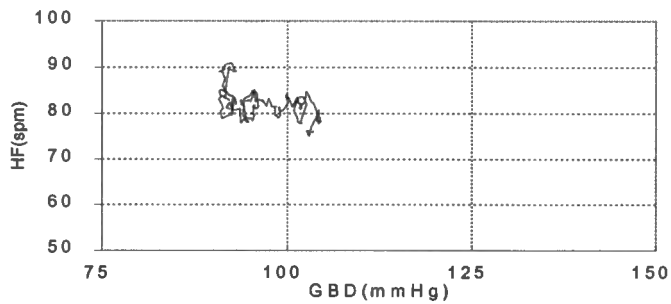


**GROEP D**

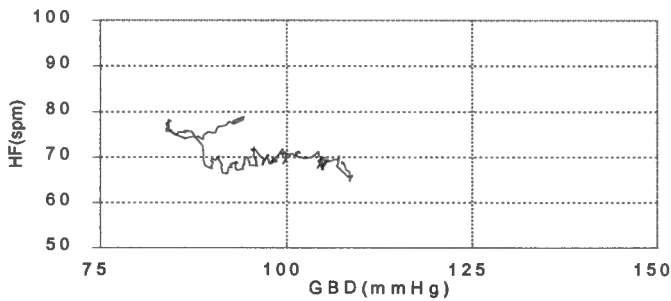


**GROEP E**

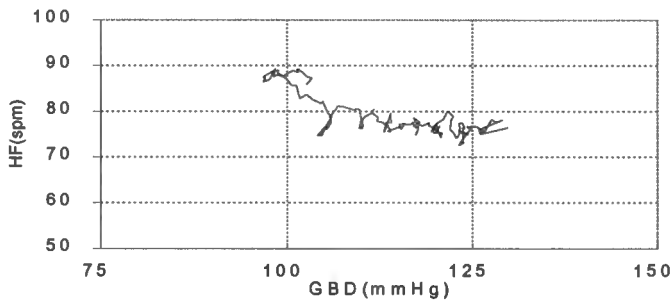
**FIGUUR 4.9a.** Die gemiddelde verandering in die sistoliese bloeddruk (SBD), uiteengesit op die X-as, teenoor die hartfrekwensie (HF), uiteengesit op die Y-as, met verloop van tyd tydens die koue pressortoets. Die beginpunt is aan die linkerkant en die figuur stel die volle 60 sek. van die toets voor. (spm = slae per minuut.) Die ouderdomme van die verskillende groepe is as volg: groep A = 16,4 jaar; groep B = 21,9 jaar; groep C = 32,1 jaar; groep D = 49,4 jaar en groep E = 62,9 jaar.



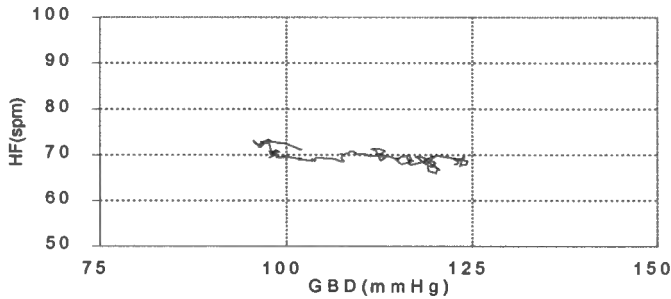
**GROEP A**



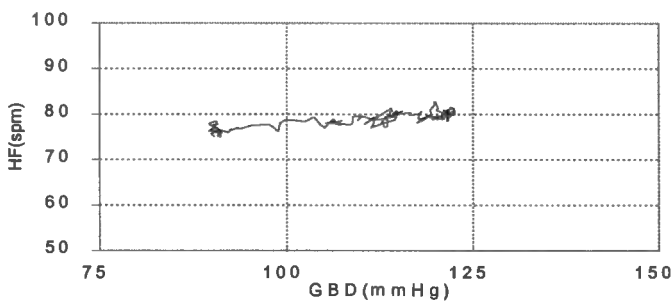
**GROEP B**



**GROEP C**

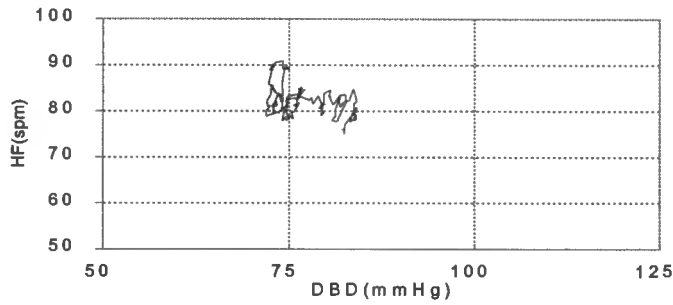


**GROEP D**

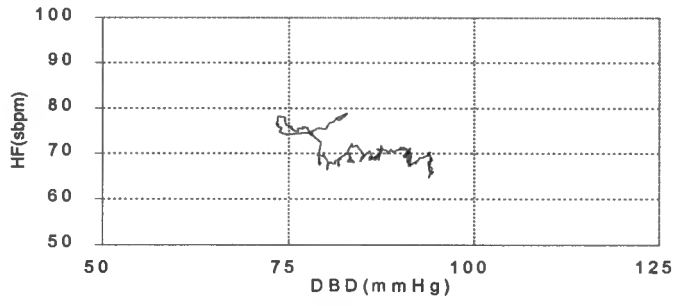


**GROEP E**

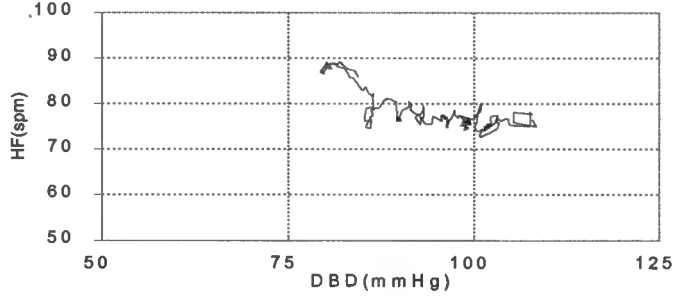
**FIGUUR 4.9b.** Die gemiddelde verandering in die gemiddelde bloeddruk (GBD), uiteengesit op die X-as, teenoor hartfrenkwensie (HF), uiteengesit op die Y-as, tydens die koue pressortoets vir die verskillende groepe. Die beginpunt is aan die linkerkant en die figuur stel die volle 60 sek. van die toets voor. (spm = slae per minuut.) Vir die ouderdomme van die groepe, kyk figuur 4.9a.



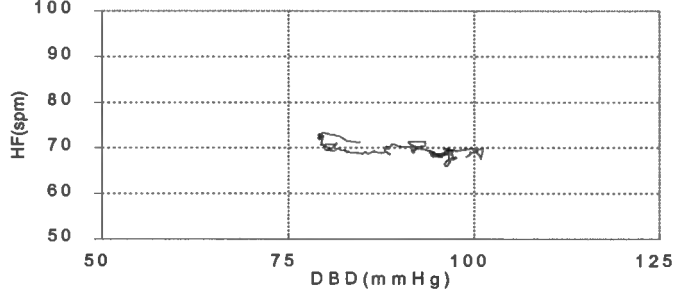
**GROEP A**



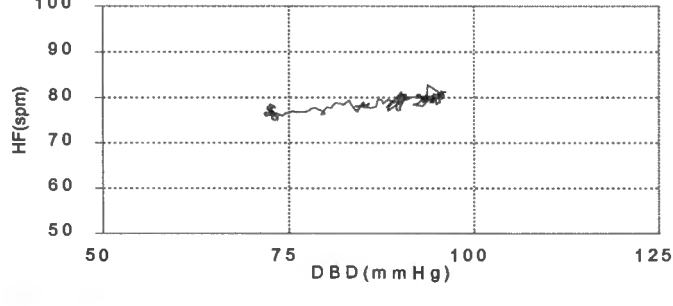
**GROEP B**



**GROEP C**



**GROEP D**



**GROEP E**

**FIGUUR 4.9c.** Die gemiddelde verandering in die diastoliese bloeddruk (DBD), uiteengesit op die X-as, teenoor die hartfrekwensie (HF), uiteengesit op die Y-as, tydens die koue pressortoets vir die verskillende groepe. Die beginpunt is aan die linkerkant en die figuur stel die volle 60 sek. van die toets voor. (spm = slae per minuut.) Vir die verskillende ouderdomme van die groepe, kyk figuur 4.9a.

*Reaktiwiteitshellings.* Die regressiekoëffisiënte van die sistoliese, gemiddelde en diastoliese bloeddrukke is vir elke proefpersoon met die SAS-pakket op die hoofraam bepaal. Daarna is die gemiddelde vir elke groep bereken (tabel 4.3). Dit is nie vir hartfrekwensie gedoen nie, aangesien die hartfrekwensie nouliks toeneem. Hierdie regressielyne gee die reaktiwiteitshellings wat die tempo van die bloeddrukverandering aangee (mmHg per sekonde). Die venster waarin die reaktiwiteitshellings bepaal is, is van 12 tot 48 sekonde na die begin van die stressor. Verskillende venstergroottes is gebruik, naamlik eerstens van 1 tot 60 sekonde, dit is dus die totale duur van die toets, en tweedens 'n venstergrootte wat vir elke proefpersoon individueel gekies is waar die bloeddrukke 'n sterk toename toon. Die venstergrootte maak geen betekenisvolle verskil aan die resultate nie en patrone van verandering en betekenisvolle verskille bly dieselfde. Die venstergrootte van 12 tot 48 sekonde is arbitrêr gekies omdat dit by die oorgrote meerderheid proefpersone die tyd uitsluit van die begin van die stressor tot daar 'n duidelike fisiologiese reaksie sigbaar is en die fase waar daar reeds 'n plato bereik is. Om subjektiwiteit te vermy, is 'n vaste venster gekies en nie vir elke proefpersoon 'n individuele venster nie. 'n Variansie-analise is uitgevoer en met behulp van die Tukey-toets is daar op 'n 5%-peil betekenisvolle verskille in die reaktiwiteitshellings tussen die oudste en die jongste groep vir die sistoliese en die gemiddelde druk gevind, terwyl daar by die diastoliese druk ook 'n duidelike toename was (figuur 4.10 en 4.11). Met behulp van die Statistica-pakket op die persoonlike rekenaar en die SAS-pakket (Pearson-korrelasiekoëffisiënt) is die regressielyne (reaktiwiteitshellings) met ouderdom gekorreleer en 'n korrelasie van  $r = 0,58$  vir sistoliese reaktiwiteitshellings en  $r = 0,50$  vir gemiddelde bloeddrukreaktiwiteit is verkry (figuur 4.12 en 4.13). **Op die volgende vyf bladsye word tabel 4.3 en figure 4.10 tot 4.13 getoon.**

GROEP	SBD-HELLINGS		DBD-HELLINGS		GBD-HELLINGS	
	reak.*	herstel *	reak.	herstel	reak. *	herstel
A	0,267 a	- 1,776 a	0,272	- 0,767	0,296 a	- 1,084 a
B	0,419 a	- 1,892 a	0,361	- 1,025	0,411	- 1,288 a
C	0,48 a	- 1,268 a	0,37	- 0,587	0,487	- 1,706 a
D	0,693 a	- 2,582	0,496	- 1,194	0,626	- 1,504
E	1,216 b	- 4,181 b	0,494	- 1,709	0,723 b	- 2,376 b

**TABEL 4.3.** Die tempo van verandering in sistoliese bloeddruk (SBD), diastoliese bloeddruk (DBD) en gemiddelde bloeddruk (GBD) (reaktiwiteit = reakt.) tydens die koue pressortoets, asook die tempo van die terugkeer van die drukke (herstel) direk na die beëindiging van die toets.

\* = korrelasie > 0,45 in die betrokke kolom met ouderdom.

Indien die letters in dieselfde kolom verskil, dan is daar 'n betekenisvolle ( $P < 0,05$ ) verskil tussen die betrokke waardes.

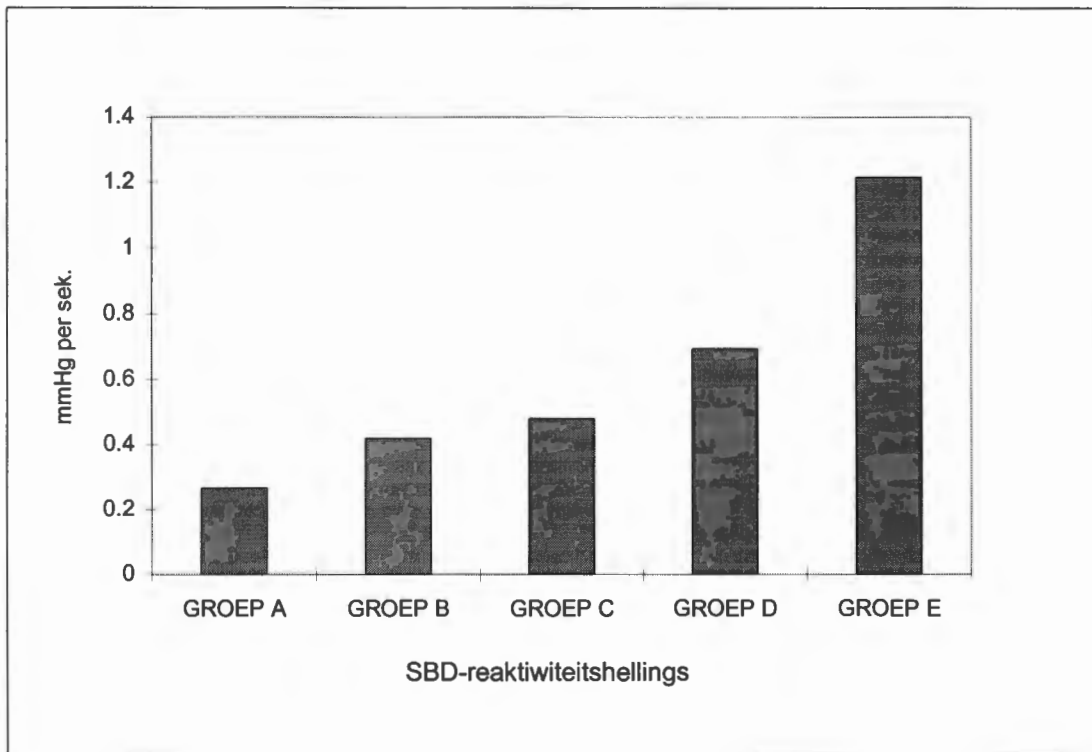
Groep A: 16,4 jaar.

Groep B: 21,9 jaar.

Groep C: 32,1 jaar.

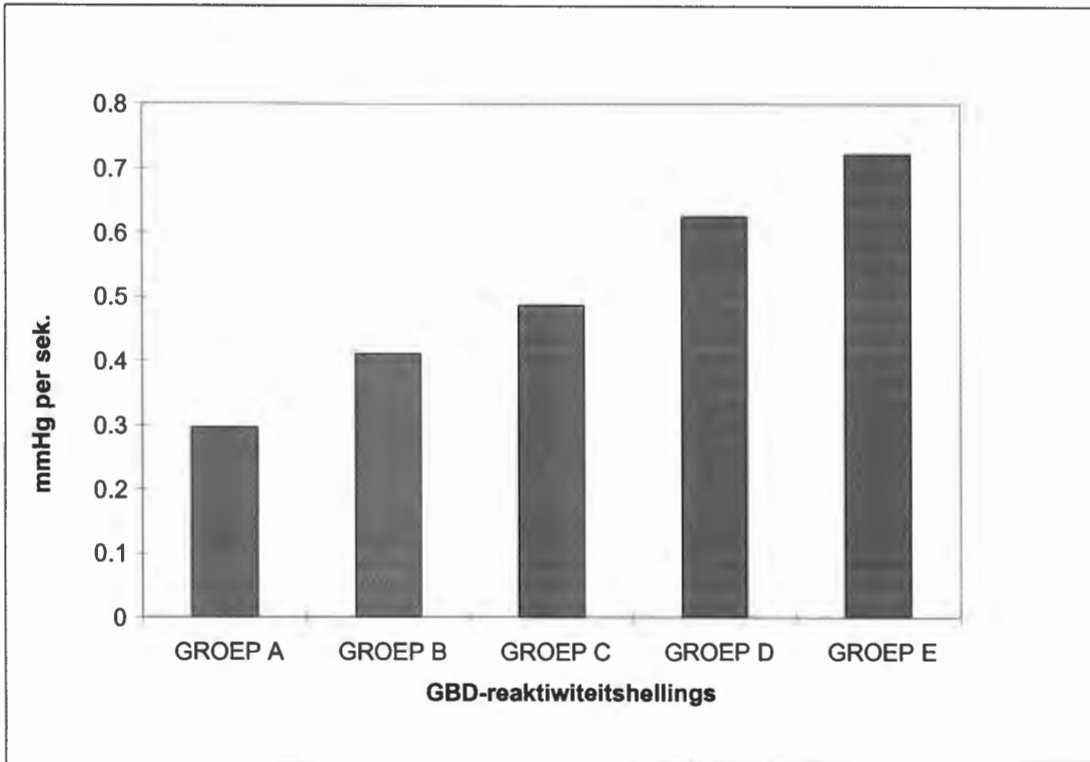
Groep D: 49,4 jaar.

Groep E: 62,9 jaar.



**FIGUUR 4.10.** Die tempo van verandering in sistoliese bloeddruk (SBD-reaktiwiteitshelling) vir die verskillende groepe in mmHg per sekonde tydens die koue pressortoets. Vir die verskillende ouderdomsgroepe, kyk tabel 4.3.

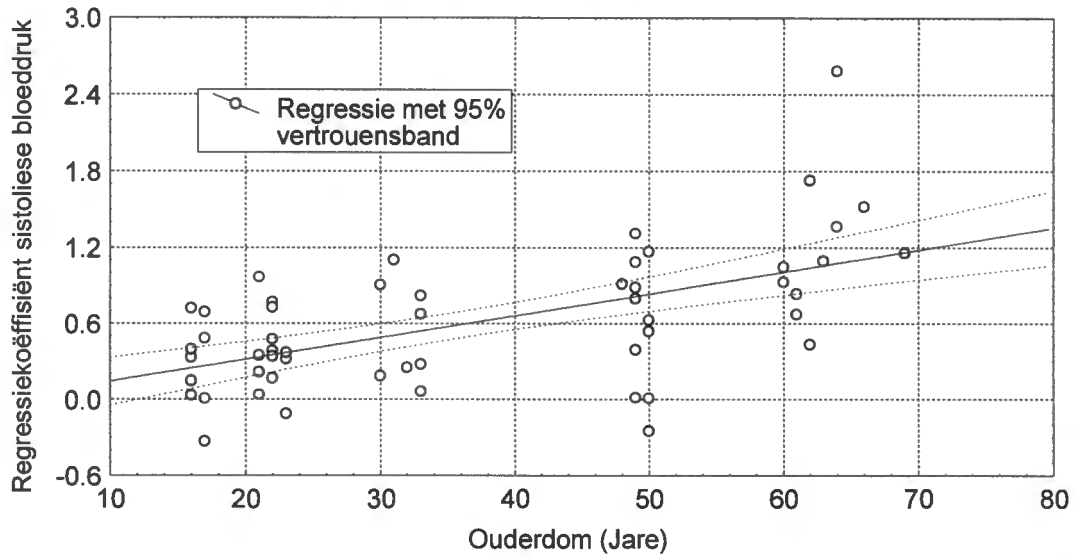
Betekenisvolle verskille ( $P < 0,05$ ) is tussen groep E en al die ander groepe verkry.



**FIGUUR 4.11.** Die tempo van verandering in die gemiddelde bloeddruk (GBD-reaktiwiteitshelling) tydens die koue pressortoets in mmHg per sekonde vir die verskillende ouderdomsgroepe.(kyk tabel 4.3).

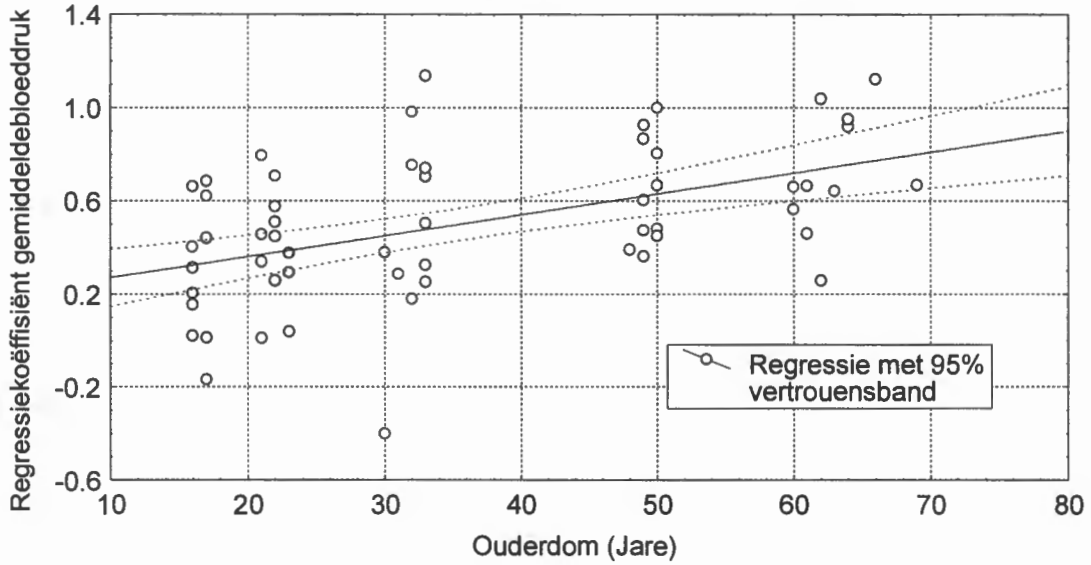
'n Betekenisvolle verskil ( $P < 0,05$ ) is tussen groep A en E verkry.

Regressiekoëffisiënt sistoliese bloeddruk =  $-.0324 + .0173 * \text{ouderdom}$   
Korrelasie:  $r = .58286$



**FIGUUR 4.12.** Die regressiekoëffisiënte van die sistoliese bloeddruk (SBD) tydens die koue pressortoets teenoor ouderdom. Die lyn is die regressie.

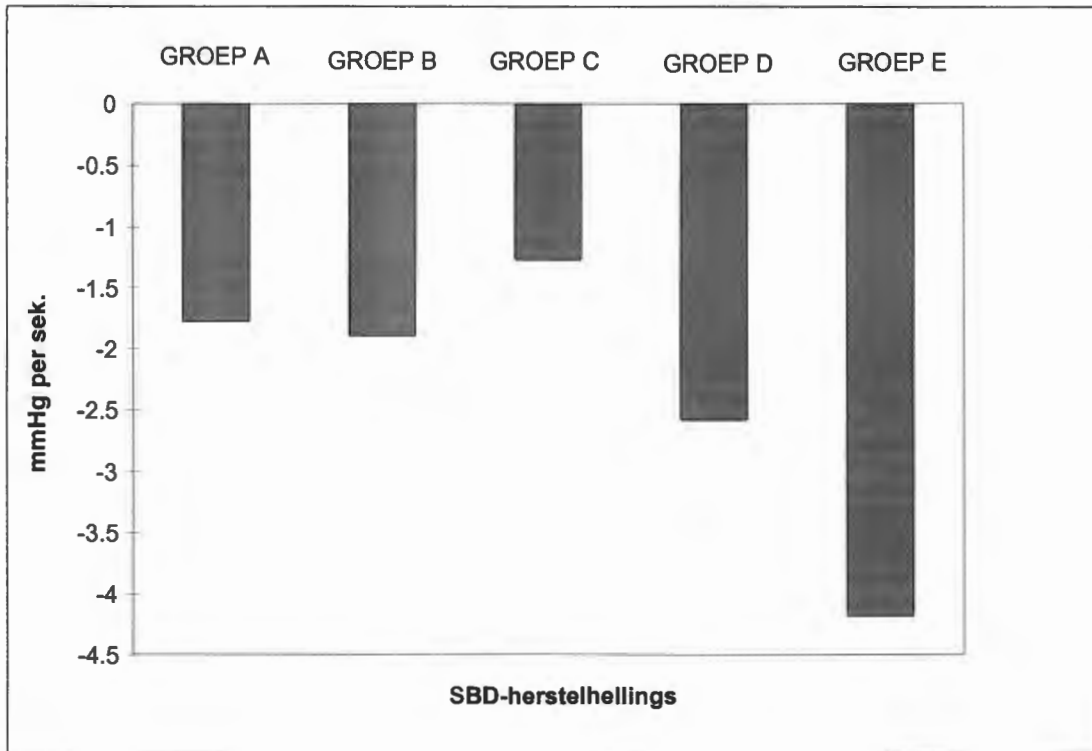
Regressiekoëffisiënt gemiddelde bloeddruk =  $.18015 + .00899 * \text{Ouderdom}$   
Korrelasie:  $r = .49807$



**FIGUUR 4.13.** Die regressiekoëffisiënte van die gemiddelde bloeddruk (GBD) tydens die koue pressortoets teenoor ouderdom. Die lyn is die regressie.

*Herstelhellings.* Op dieselfde wyse as bogenoemde is daar ook regressie-koëffisiënte vir die herstelfase direk na die koue pressortoets bepaal. Twee venstergroottes is gebruik. Op presies 60 sekonde is die hand uit die yswater gehaal, vinnig vir enkele sekondes in loutwarm water gesit en daarna vinnig afgedroog. Die kontinue bloeddrukmeting is nie gedurende hierdie prosedure onderbreek nie en die tydmeting het gewoon voortgegaan. Die eerste venstergrootte wat gekies is, was van 60 tot 90 sekonde, wat die fase verteenwoordig van die moment dat die hand uit die water gehaal word tot waar die vinnige bloeddrukdaling baie duidelik verby is. Die tweede venstergrootte wat gekies is, was van 76 tot 88 sekonde. Die rasionaal hiervoor was dat dit in die meeste gevalle ongeveer 15 sekondes neem voordat die bloeddrukke begin herstel en dat op 88 sekondes die vinnige bloeddrukdaling in die meeste gevalle verby is. Geen individuele vensters vir elke proefpersoon is gebruik nie omdat dit subjektiwiteit in die hand werk. In tabel 4.3 word die waardes vir die venstergrootte van 76 tot 88 sekondes weergegee, en figuur 4.14 gee die herstelhellings vir die sistoliese druk vir dieselfde venstergrootte. Vir beide venstergroottes verskil groep E betekenisvol van groep C en in die meeste gevalle ook van groep A en B, op 'n 5%-peil vir sistoliese, gemiddelde en diastoliese bloeddrukke. By groep C is die terugkeer van die bloeddruk ook altyd die stadigste en by groep E die vinnigste. 'n Matige korrelasie ( $r=0,48$ ) word verkry vir die herstelhelling van die sistoliese druk wanneer dit met ouderdom gekorreleer word.

**Bespreking.** In die eerste plek kan daar tot die gevolgtrekking gekom word dat die bloeddrukreaktiwiteit betekenisvol met toenemende ouderdom tydens die uitvoering van die koue pressortoets toeneem, iets wat ook deur ander gevind is (Kasagi, 1994). Thompson *et al.* (1994) vind simpatiese aktivering van die skeletspieravasokonstriksie-senuweevesels, terwyl die gemiddelde bloeddruk betekenisvol toeneem. Baie ondersoekers het waargeneem dat die koue pressortoets nie slegs die arteriële bloeddruk verhoog nie, maar ook die vlakke van noradrenalin (Kasagi, 1994; Kawahara *et al.*, 1989). Noradrenalinvlakke korreleer sterker met bloeddrukvlakke as met hartfrekwensievlakke (Matthews *et al.*, 1993; Menkes *et al.*, 1989) en daar word dan ook in verskillen-



**FIGUUR 4.14.** Die tempo waarteen die sistoliese bloeddruk herstel (SBD-herstelhellings) in mmHg per sekonde direk na die koue pressortoets, vir die verskillende ouderdomsgroepe.

Betekenisvolle verskille ( $P < 0,05$ ) is tussen groep E aan die een kant en groepe A, B en C aan die ander kant verkry.

Groep A: 16,4 jaar.

Groep B: 21,9 jaar.

Groep C: 32,1 jaar.

Groep D: 49,1 jaar.

Groep E: 62,9 jaar.

de studies gesien dat die respons op die koue pressortoets 'n toename in die totale perifere weerstand is (Wood *et al.*, 1984; Greene *et al.*, 1965; Kasagi, 1994; Obrist *et al.*, 1987). In hierdie studie word gevind dat daar 'n sterk opwaartse bloeddrukrespons is, wat groter word met toenemende ouderdom, maar 'n weglaatbare hartfrekwensierespons met die koue pressortoets, wat dus dui op sterk perifere simpatiese stimulasie.

Die sistoliese bloeddrukrespons neem egter by ouer proefpersone meer en vinniger toe as die diastoliese bloeddrukrespons. In sommige studies word gemeld dat die kardiaale omsetrespons in die ouer proefpersone meer op die voorgrond tree (Wood *et al.*, 1984). Dit kan skynbaar ook van hierdie studie afgelei word omdat die sistoliese bloeddrukrespons baie meer en vinniger as die diastoliese bloeddrukrespons met toenemende ouderdom toeneem. Menkes *et al.* (1989) bevind ook dat die sistoliese bloeddrukrespons op die koue pressortoets moontlik 'n goeie aanduider is van vroeë hipertensie, maar nie die diastoliese bloeddrukrespons nie. Die verhoogde kardiaale omset veronderstel egter 'n verhoogde veneuse terugkeer om die nodige volume bloed beskikbaar te stel, terwyl die perifere weerstand tog ook toeneem. Daar is egter nog ander redes wat gewoonlik nie in ag geneem word nie wat die bloeddrukrespons sterk kan beïnvloed, naamlik die verandering in die vaskulêre eienskappe met toenemende ouderdom (Lakatta, 1994). Dit sou die groter toename in die sistoliese druk met toenemende ouderdom kon verklaar as 'n resultaat van beide die toename in arteriële styfheid en golfrefleksie (Safar, 1993; O'Rourke & Kelly, 1993; Miyashita *et al.*, 1994; Avolio, 1992).

Wanneer die verandering in die vaskulêre eienskappe en die gevolglike verandering in die golfrefleksie met toenemende ouderdom in ag geneem word, is die gevolg van die koue pressortoets dus hoofsaaklik 'n perifere effek en kan die veranderinge in die bloeddrukrespons tydens die koue pressortoets met toenemende ouderdom toegeskryf word aan 'n kombinasie van vaskulêre veranderinge en simpatiesesenuwee-aktiwiteitsveranderinge in die vaskulêre sisteem.

Die resultate in hierdie studie ondersteun bogenoemde omdat die sistoliese bloeddrukke tydens die koue pressortoets met hoër ouderdom meer toeneem

as diastoliese bloeddruk, en dus neem die polsdruk toe. Die diastoliese bloeddruk neem toe tydens die uitvoering van die koue pressortoets. Dit laat dus die vermoede van 'n duidelike perifere effek ontstaan. Die tempo van toename in sistoliese bloeddruk tydens die koue pressortoets is in die oudste groep vyf maal hoër as in die jongste groep, en die diastoliese tempo van bloeddruktoename is twee maal hoër in die oudste groep as in die jongste groep. Vir die herstel van die bloeddrukke geld dieselfde tendens.

Die middelste groep (groep C) is egter 'n uitsondering en herstel die stadigste, terwyl die hartfrekwensiestyging die hoogste was tydens die toediening van die stressor vir groep C. Die direkte kardiaale effekte by groep C, soos gesien kan word in die hoë hartfrekwensiestyging, verhoog die kardiaale omset en dra by tot die bereiking van relatief hoë bloeddruk-platowaardes en stadige bloeddrukherstel na die stressor. Ook die basislyn-bloeddrukwaardes is verhoog.

Dit is duidelik dat daar 'n toename in die bloeddrukreaktiwiteit is met toenemende ouderdom tydens die uitvoering van die koue pressortoets. Dit is veral ook sigbaar in die reaktiwiteits- en herstelhellings, wat dan ook 'n goeie meting is vir kardiovaskulêre reaktiwiteit. Wanneer die bloeddrukreaktiwiteit vir die voorspelling van toekomstige hipertensie gebruik word, sal daar dus vir ouderdom gekorrigeer moet word. Hoë hartfrekwensiestygings en stadige tempo van bloeddrukherstel na die koue pressortoets dui op 'n gemengde sentrale en perifere effek, wat moontlik die gevolg is van hoë werkstres wat die koue pressortoets kontamineer (Schnall *et al.*, 1990).

### 3. DIE WOORD-KLEURKONFLIKTOETS

*Rustende basislynwaardes en platowaardes.* Die rustende basislynwaarde, soos verkry voor en na die totale eksperimentele prosedure, is geneem as die uitgangswaarde. Die keuse van die rustende basislynwaarde is soos vir die koue pressortoets. In tabel 4.4 word die rustende basislynwaardes vir die vier parameters gegee, asook die maksimum platowaarde wat gedurende die woord-kleurkonfliktoets bereik word. Figuur 4.15 is 'n grafiese voorstelling van die bereikte platowaardes vir elke groep. Soos reeds gestel by die bespreking van die koue pressortoets is dit opvallend dat groep C met 'n gemiddelde ouderdom van 32 jaar die hoogste rustende basislyn-bloeddruk het. Wat verder opvallend is, is dat by die woord-kleurkonfliktoets groep C die hoogste platobloeddrukwaardes bereik. Groep D, met 'n gemiddelde ouderdom van ongeveer 50 jaar, vertoon ook saam met groep C hoë platowaardes tydens die toets vir die gemiddelde en diastoliese bloeddruk. By groep E neem die platowaardes weer af vir genoemde twee drukke, ongeveer na die vlakke van groepe A en B. Groepe C en D is die twee groepe wat in hoogs kompeterende werksbetrekkinge staan, met 'n hoë vlak van werkstres. 'n Variansie-analise is uitgevoer en daar is gevind dat die rustende basislynwaardes vir die gemiddelde bloeddruk van groepe C en D op 'n 5%-peil betekenisvol hoër is as dié van groepe A en B. Dit geld ook vir die diastoliese bloeddruk, maar bykomend is daar ook 'n betekenisvolle verskil tussen groep E aan die een kant en groepe C en D aan die ander kant. Wat die platowaardes betref is daar 'n betekenisvolle verskil tussen groep C aan die een kant en groepe A, B en E aan die ander kant. Dit geld ook vir diastoliese druk, behalwe dat groep B nie betekenisvol van groep C verskil nie. Die platowaardes vir hartfrekwensie is vir groepe A en C die hoogste en verskil betekenisvol van al die ander groepe.

*Die verskil tussen rustende basislynwaardes en platowaardes.* Die verskil in rustende basislynwaardes en platowaardes is bereken en uitgedruk in persentasie verandering en verandering in mmHg of slae per minuut. Die resultate is weergegee in tabel 4.5. Wat die bloeddrukke betref, is daar 'n tendens van afname in bogenoemde verskil, volgens beide berekenings-

metodes, met toenemende ouderdom (Figuur 4.16 - 4.19). Op die volgende sewe bladsye word tabelle 4.4 en 4.5 en grafieke 4.15 tot 4.19 getoon.

GROEP	SBD (mmHg)		GBD (mmHg)		DBD (mmHg)		HF (spm)	
	basislyn	plato	basislyn	plato	basislyn	plato	basislyn	plato
A	118	153,3	81 a	103,8 a	66 a	83 a	74	97,9 a
B	119	156,7	81 a	102,9 a	67 a	84,4	68	78,8 b
C	136	174,6	94 b	116,5 b	78 b	93,6 b	68	88,1 a
D	131	164,1	92 b	111,7	76 b	89,4	66	76,8 b
E	132	165,6	86	104,3 a	68 a	82 a	70	78 b

**TABEL 4.4.** Die rustende basislynwaardes en platowaardes tydens die woord-kleurkonfliktoets vir die sistoliese bloeddruk (SBD), gemiddelde bloeddruk (GBD), diastoliese bloeddruk (DBD) en hartfrekwensie (HF), vir groepe A tot E. (spm = slae per minuut.)

Indien die letters in dieselfde kolom verskil, is daar 'n betekenisvolle verskil ( $P < 0,05$ ) tussen die betrokke waardes.

Groep A: 16,4 jaar.

Groep B: 21,9 jaar.

Groep C: 32,1 jaar.

Groep D: 49,4 jaar.

Groep E: 62,9 jaar.

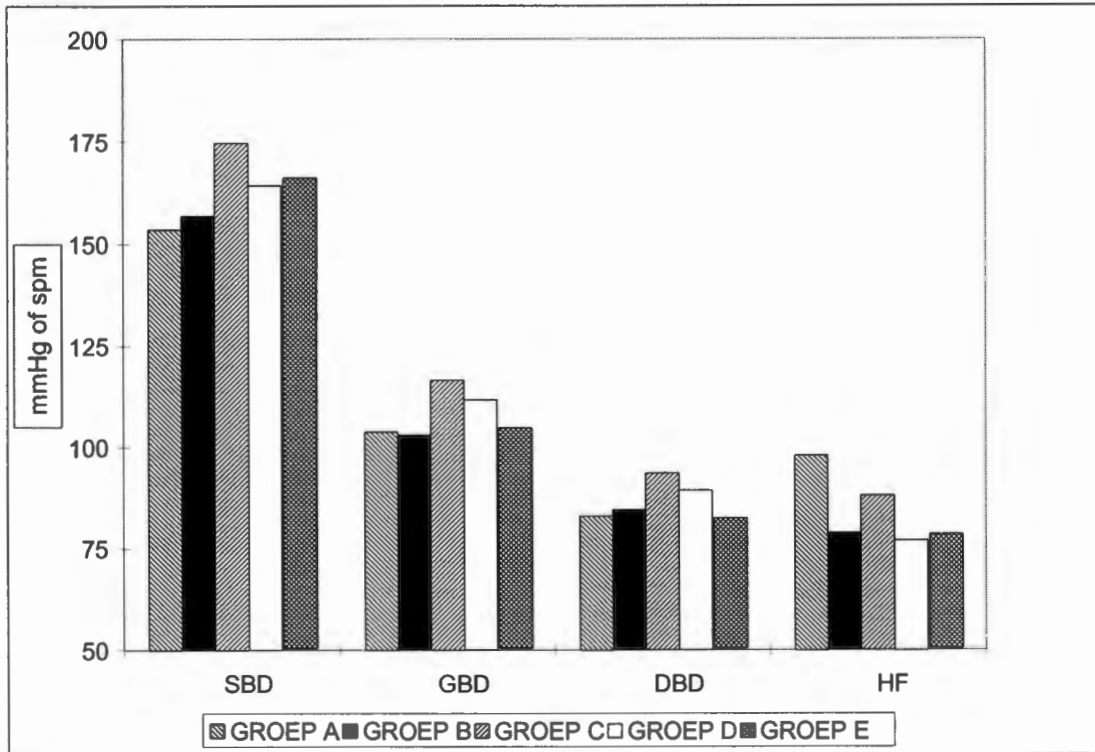
GROEP	SBD (pla-bas)		GBD (pla-bas)		DBD (pla-bas)		HF (pla-bas)	
	%	mmHg	%	mmHg	%	mmHg	%	spm
A	31	35	28	22	27	17	32 a	23,6 a
B	33	38	28	22	27	17	15 b	10,3
C	29	38	24	22	20	15	32 a	20,6
D	26	33	22	20	18	13	16 b	10,7
E	26	33	21	18	21	14	12 b	8,6 b

**TABEL 4.5.** Die verandering in sistoliese bloeddruk (SBD), die gemiddelde bloeddruk (GBD), diastoliese bloeddruk (DBD) en hartfrekwensie (HF) tydens die woord-kleurkonfliktoets, uitgedruk as 'n persentasie verandering (%) en mmHg of slae per minuut (spm) ten opsigte van die basislyn.

(pla-bas): Verskil tussen die platowaarde en die basislyn.

Wanneer die letters in dieselfde kolom van mekaar verskil, is daar 'n betekenisvolle verskil tussen die waardes ( $P < 0,05$ ).

Vir die verskillende ouderdomsgroepe, kyk tabel 4.4.

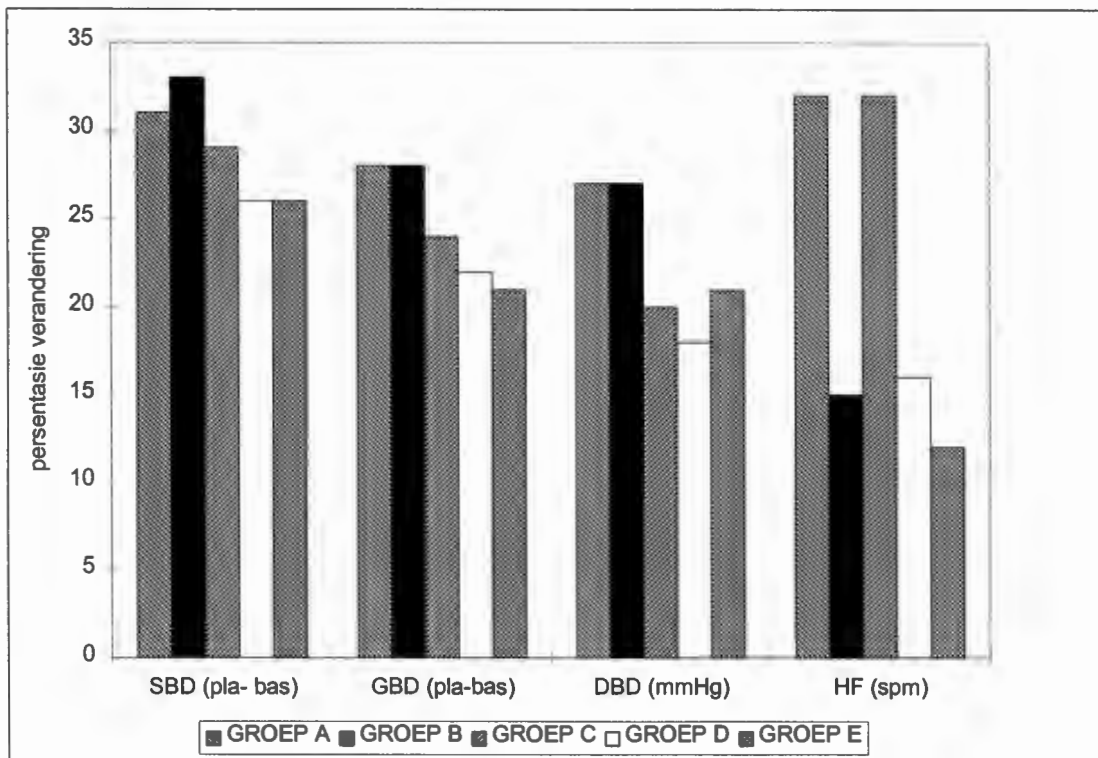


**FIGUUR 4.15.** Die platowaardes vir sistoliese bloeddruk (SBD), gemiddelde bloeddruk (GBD), diastoliese bloeddruk (DBD) en hartfrekwensie (HF) tydens die woord-kleurkonfliktoets vir groepe A tot E.

spm = slae per minuut.

Vir die verskillende ouderdomsgroepe, kyk tabel 4.4.

Betekenisvolle verskille ( $P < 0,05$ ) word gekry vir gemiddelde bloeddruk tussen groep C aan die een kant en groepe A, B en E aan die ander kant, en vir die diastoliese druk tussen groep C aan die een kant en groepe A en E aan die ander kant. Die platwaarde vir hartfrekwensie van groepe A en C verskil betekenisvol ( $P < 0,05$ ) van al die ander groepe.



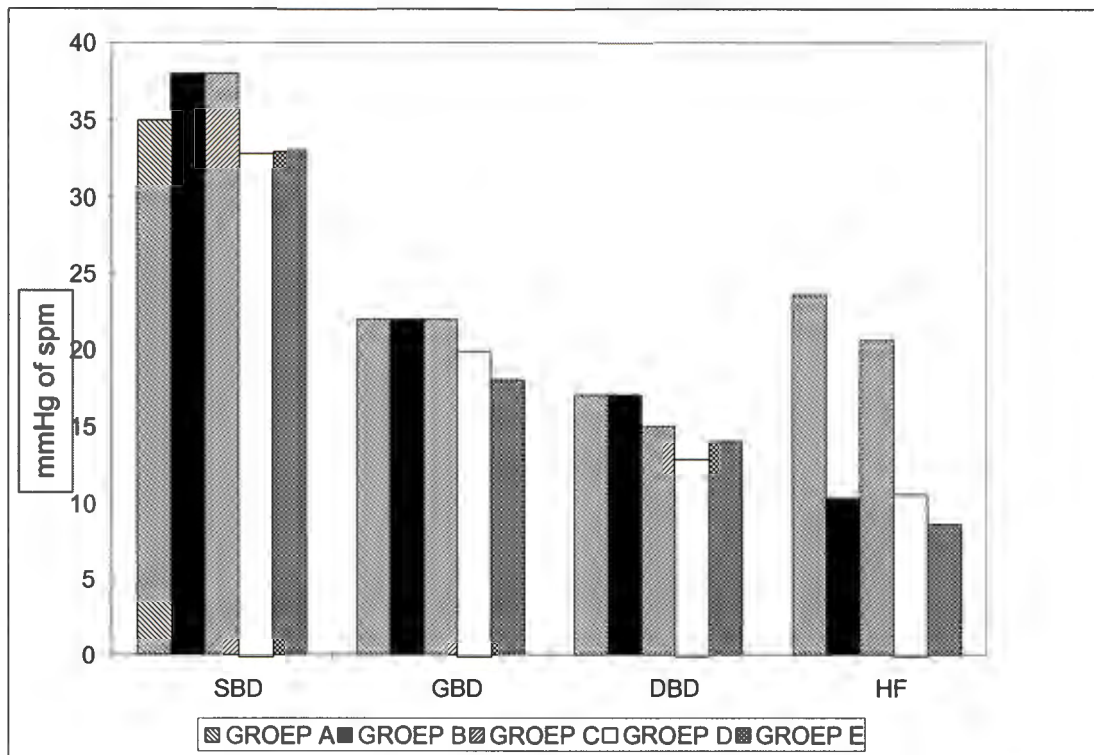
**FIGUUR 4.16.** Die verandering in die sistoliese bloeddruk (SBD), gemiddelde bloeddruk (GBD), diastoliese bloeddruk (DBD) en hartfrekwensie (HF) tydens die woord-kleurkonfliktoets, uitgedruk in persentasie verandering ten opsigte van die basislyn.

(pla-bas): Verskil tussen platowaarde en basislynwaarde.

spm: slae per minuut.

Vir die verskillende ouderdomsgroepe, kyk tabel 4.4.

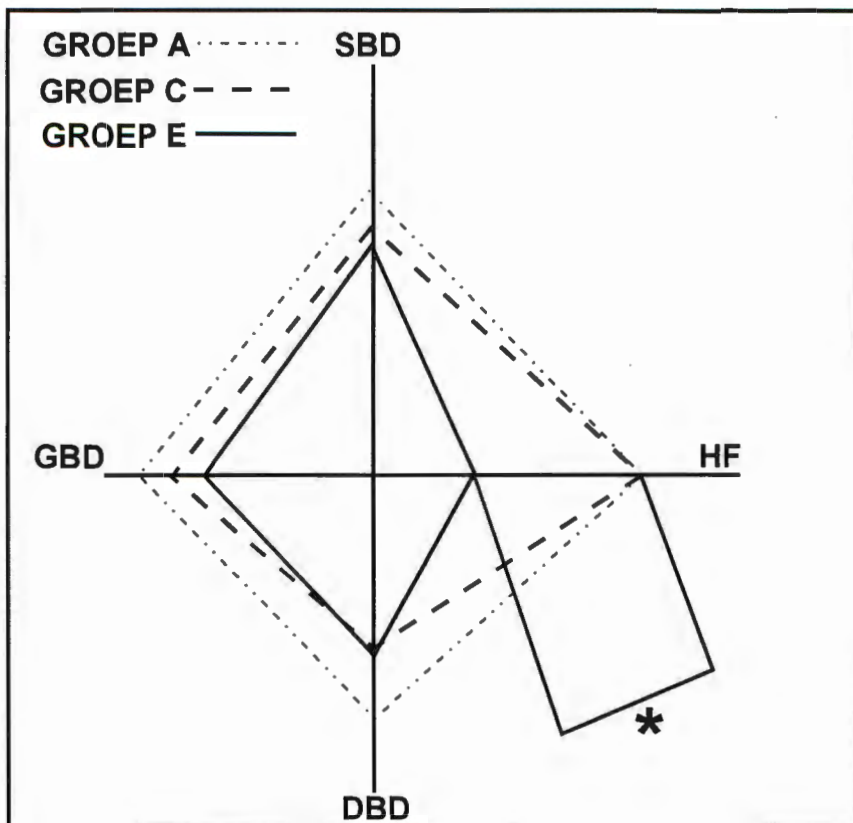
Betekenisvolle verskil ( $P < 0,05$ ) is vir hartfrekwensie tussen groepe A en C aan die een kant en groep E aan die ander kant gevind.



**FIGUUR 4.17.** Die verandering in die sistoliese bloeddruk (SBD), gemiddelde bloeddruk (GBD), diastoliese bloeddruk (DBD) en hartfrekwensie (HF) tydens die woord-kleurkonfliktoets vir groepe A tot E, uitgedruk in veranderinge in mmHg of slae per minuut (spm) ten opsigte van die basislyn.

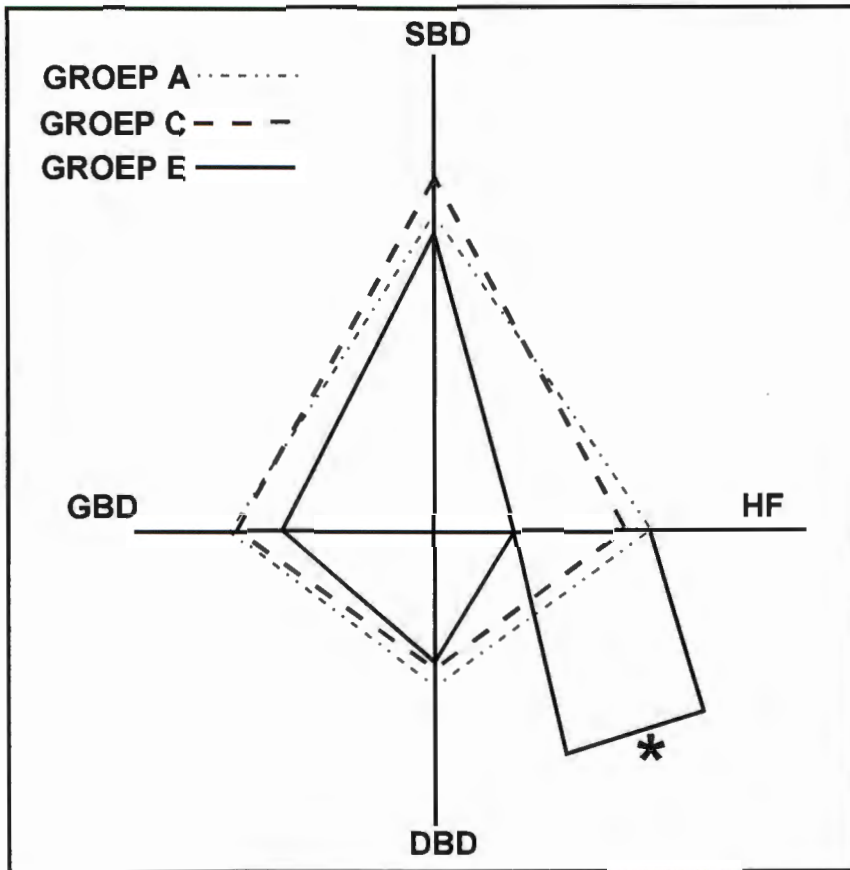
Vir hartfrekwensie word 'n betekenisvolle verskil ( $P < 0,05$ ) tussen groep A en E verkry.

Vir die verskillende ouderdomsgroepe, kyk tabel 4.4.



**FIGUUR 4.18.** Kardiovaskulêre reaktiwiteit as persentasie toename in sistoliese bloeddruk (SBD), hartfrekwensie (HF), diastoliese bloeddruk (DBD) en gemiddelde bloeddruk (GBD) tydens die woord-kleurkonfliktoets. Vir duidelikheid word slegs groepe A, C en E getoon.

\* Betekenisvolle verskil ( $P < 0,05$ ) soos aangetoon.



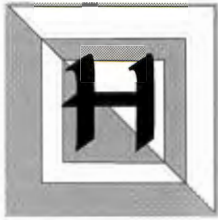
**FIGUUR 4.19.** Kardiovaskulêre reaktiwiteit as verhoging in sistoliese bloeddruk (SBD), hartfrekwensie (HF), diastoliese bloeddruk (DBD) en gemiddelde bloeddruk (GBD) tydens die woord-kleurkonfliktoets. Die verhoging is voorgestel as die verskil tussen die rustende basislynwaardes en die platowaardes.

\* Betekenisvolle verskil ( $P < 0,05$ ) soos aangetoon.

In hartfrekwensie sien ons 'n betekenisvolle groter toename tydens die woord-kleurkonfliktoets by groepe A en C as by die ander groepe wanneer die verandering as 'n persentasie uitgedruk word. Wanneer die verandering in slae per minuut uitgedruk word, is daar 'n betekenisvolle verskil tussen groepe A en E, maar groep C lê baie duidelik in die rigting van groep A.

'n Omgekeerde korrelasie word gevind tussen hartfrekwensie en ouderdom ( $r = -0,36$ ) en tussen hartfrekwensieverandering en ouderdom ( $r = -0,32$ ) met die woord-kleurkonfliktoets.

**Bespreking.** Hierdie resultate stem ooreen met ander groepe se bevindings (Gintner *et al.*, 1986) en kan moontlik toegeskryf word aan verandering in die  $\beta$ -adrenergiese reaktiwiteit (Faucheux *et al.*, 1989; Mills *et al.*, 1990). Die woord-kleurkonfliktoets verg 'n aktiewe reaksie en ontlok dus 'n  $\beta$ -adrenergiese respons, soos ook gesien kan word in die hartfrekwensie en sistoliese bloeddrukreaksie (Krantz & Manuck, 1984; Sherwood *et al.*, 1986). In hierdie studie word 'n ligte dalende tendens van bloeddrukreaktiwiteit met toenemende ouderdom gesien, in teenstelling met wat ons met die koue pressortoets gesien het. 'n Duidelike en betekenisvolle daling in hartfrekwensiereaktiwiteit met toename in ouderdom word waargeneem, wat dus moontlik dui op 'n afname in die  $\beta$ -adrenergiese reaktiwiteit, en hiermee sal dus rekening gehou moet word in die "reaktiwiteitshipotese" (Light *et al.*, 1992) (Hoofstuk 2.1). 'n Uitsondering is egter groep C, met 'n gemiddelde ouderdom van ongeveer 32 jaar. Hierdie groep toon baie hoë hartfrekwensie en verhoogde sistoliese bloeddrukreaktiwiteit. Aangesien hierdie groep, net soos die ander groepe, ewekansig gekies is, is daar dus 'n sterk moontlikheid dat psigologiese eienskappe die grondslag is vir die verhoogde kardiovaskulêre reaktiwiteit (Steptoe *et al.*, 1984).



## OOFSTUK 5

### SAMEVATTENDE BESPREKING VAN RESULTATE

#### 1. Opsomming

'n Opsomming van die kardiovaskulêre gevolge tydens die toepassing van die verskillende stressors word afsonderlik vir elke stressor hieronder gegee. Eerstens word die algemene gevolg van die stressor en die moontlike verklaring daarvoor gegee, en daarna die invloed van ouderdom op die kardiovaskulêre gevolge van die stressor, met 'n moontlike verklaring daarvoor.

##### 1.1. *Die passiewe omgekeerde ortostatiese toets*

'n Tydelike bloeddrukstyging op ongeveer 12 sekondes, veral waarneembaar in die sistoliese bloeddruk, word met hierdie toets verkry. Dit word gevolg deur 'n hartfrekwensie- en bloeddrukdaling. Bogenoemde kan waarskynlik toegeskryf word aan verhoogde veneuse terugkeer en die elastiese terugremkrag van die veneuse vate, wat die bloed na die regteratrium terugdryf en die slagvolume en veral die sistoliese bloeddruk sal verhoog. Dit word opgevolg deur 'n regstelling van die outonome senuweestelsel.

By die jonger groepe is die bloeddrukstyging aanmerklik groter en die hartfrekwensiedaling vinniger. Die moontlike rede hiervoor is die groter elastiese terugremkrag van die bloedvate, wat die dryfkrag is vir die veneuse terugkeer, by die jonger groepe. Dit sal 'n groter baroreseptor-refleksreaksie tot gevolg hê, met 'n gevolglike skerp daling in hartfrekwensie.

##### 1.2. *Die passiewe ortostatiese toets*

Die algemene gevolg is 'n tydelike drukdaling op 7 sekondes, waarna die bloeddruk en hartfrekwensie styg. Bogenoemde is die gevolg van verminderde veneuse terugkeer en veneuse opdamming, wat die slagvolume laat daal. Die

bloeddruk- en hartfrekwensie-styging is die gevolg van die regstelling deur die outonome senuweestelsel.

By die jonger groepe is die tydelike drukdaling baie duidelik en betekenisvol, maar dit is byna afwesig by die ouer groepe. Dit kan toegeskryf word aan die verhoogde veneuse opdamming en die gevolglike verminderde veneuse terugkeer en slagvolume by die jonger groepe as gevolg van verhoogde meegewendheid van die bloedvate. Die jonger groepe toon ook 'n sterk hartfrekwensiereaktiwiteit en die ouer groepe 'n sterk bloeddrukreaktiwiteit. Laasgenoemde is die gevolg van verminderde vatv vormbaarheid by die ouer groepe, wat minder veneuse opdamming tot gevolg het. Verhoogde veneuse terugkeer en slagvolume lei tot verhoogde bloeddruk en 'n verlaagde hartfrekwensie.

### **1.3. Koue pressortoets**

'n Duidelike bloeddrukstyging en min hartfrekwensieverandering word tydens die toediening van hierdie stressor by alle ouderdomme waargeneem. Bogenoemde dui op die sterk perifere invloed van hierdie stressor, soos ook gerapporteer deur Obrist *et al.* (1987).

Met toenemende ouderdom word 'n toenemende bloeddrukreaktiwiteit verkry, soos gesien kan word uit die verhoogde bloeddrukwaardes wat tydens die toediening van die stressor bereik word. Groter verandering in die bloeddruk tydens die stressor, asook vinniger bloeddrukstygings en -dalings, word gesien met toenemende ouderdom, veral in die sistoliese druk. Dit kan verklaar word deur die toenemende styfheid van die arteries en die veranderde golfrefleksie. Groep C vertoon die grootste hartfrekwensiestyging en die herstel van die bloeddruk na afloop van die stressor is die stadigste, wat die gevolg moet wees van sentrale  $\beta$ -adrenergiese effekte.

### **1.4. Woord-kleurkonfliktoets**

'n Duidelike bloeddruk- en hartfrekwensiestyging word tydens die toediening van die stressor gesien, as gevolg van verhoogde  $\beta$ -adrenergiese aktiwiteit.

Met toenemende ouderdom is daar 'n tendens van verminderde toename in bloeddruk en hartfrekwensie, wat dui op 'n afname in  $\beta$ -adrenergiese aktiwiteit. Groep C vertoon die hoogste bloeddrukwaardes en groot hartfrekwensie-reaktiwiteit tydens die stressor, wat toegeskryf kan word aan die psigologiese eienskappe van hierdie groep.

## **2. SAMEVATTENDE BESPREKING**

### **2.1 *Wisselwerking tussen veneuse opdamming en outonome ontlading***

In die passiewe ortostatiese toetse speel die meegewendheid van die bloedvate 'n belangrike rol. Die meegewendheid bepaal die mate van veneuse opdamming en dus die veneuse terugkeer, wat slagvolume en kardiaale omset bepaal. By die ortostatiese toets lei verminderde vatvervormbaarheid tot verflouing van die tydelike bloeddrukdaling en meer prominente bloeddrukstygings, asook gevolglike verminderde neurale regstelling, soos gesien kan word in die kleiner hartfrekwensiestygings by die ouer groepe. By die omgekeerde ortostatiese toets kry ons die omgekeerde verandering van dit wat ons met die normale toets verkry, maar baie meer uitgesproke. Die verminderde vatvervormbaarheid lei tot verminderde tydelike bloeddrukstyging, wat verminderde neuraal geïnduseerde hartfrekwensiereaktiwiteit tot gevolg het.

Die verskuiwing van die totale bloedvolume met liggaamsposisieverandering is afhanklik van die bloedvatmeegewendheid en speel gevolglik 'n rol in die neurale regstelling van die bloeddruk en hartfrekwensie. Al bogenoemde wys op verminderde kardiovaskulêre reaktiwiteit met toenemende ouderdom.

Met die koue pressortoets sien ons 'n duidelike toename in die bloeddruk-reaktiwiteit met toenemende ouderdom. Dit kan egter weer eens aan die fisiese veranderinge in die bloedvatstelsel gekoppel word. Die effek van die perifere konstriksie word versterk deur toenemende styfheid van die bloedvate en daar vind dus 'n vermenging van die neurale gevolge van stres en die fisiese verandering van bloedvate met 'n toename in ouderdom plaas.

Met die woord-kleurkonfliktoets is daar 'n afname in die kardiovaskulêre reaktiwiteit met toenemende ouderdom. Dit moet toegeskryf word aan 'n verminderde  $\beta$ -adrenergiese invloed op die kardiovaskulêre stelsel. In groep C word daar duidelike verhoogde sentrale kardiovaskulêre effekte gevind. Die psigiese effekte versterk dus die outonome ontlading. By 'n duidelike kognitiewe  $\beta$ -adrenergiese stressor neem die kardiovaskulêre reaktiwiteit af met toenemende ouderdom wanneer daar geen vermenging met ander stresfaktore plaasvind nie.

Daar is duidelike wisselwerking tussen die elasticiteit van die bloedvate en die outonome ontlading. By duidelike fisies-meganiese stressors sal toename in elasticiteit 'n verhoogde verandering in outonome uitvloei tot gevolg hê. Dit beteken verminderde kardiovaskulêre reaktiwiteit met toenemende ouderdom. Verminderde kardiovaskulêre reaktiwiteit word ook gevind met die woord-kleurkonfliktoets, maar die teenoorgestelde word met die koue pressortoets gevind.

Kardiovaskulêre reaktiwiteit kan sterk beïnvloed word deur fisiese verandering in die bloedvatstelsel en deur psigiese invloede van hoër breinsentra. By die analise van kardiovaskulêre reaktiwiteit sou hierdie faktore konstant gehou of beheer moet word.

## **2.2 Ouderdom en kardiovaskulêre reaktiwiteit**

Die funksionering van die barorefleks neem af met toenemende ouderdom (Goedhard, 1996). Hierdie verminderde funksionering van die barorefleks kan op reseptorvlak, op die outonome beheersentrums of op die effektorvlak geïnduseer word, of op 'n kombinasie van hierdie drie komponente van die barorefleks (Shaw *et al.*, 1993; Vega *et al.*, 1993; Kuchel & Kuchel, 1993; Docherty, 1993; Roberts *et al.*, 1993; Duckles, 1993). Die outonome senuweestelsel word beïnvloed deur baie ander breindele wat verbindings met die hipotalamus het (Shaw *et al.*, 1993). Dit beteken dat die outonome barorefleks deur die sentrale breinsentra gemoduleer kan word, en die basiese barorefleks kan dus oorheers word.

By duidelike fisies-meganiese stressors, soos die passiewe ortostatiese stressor, het ons duidelik te doen met fisiologiese veranderinge in die vaskulêre stelsel en minder met veranderinge in die outonome barorefleks-beheerstelsel van die kardiovaskulêre stelsel. In die lig hiervan is dit nie verbasend dat daar 'n afname in kardiovaskulêre reaktiwiteit met toenemende ouderdom met die ortostatiese stressor is nie.

Die koue pressortoets word beskou as 'n stressor met 'n tipiese "oorgawereaksie", wat 'n sterk  $\alpha$ -adrenergiese stimulasiepatroon het (Henry *et al.*, 1986; Obrist *et al.*, 1987). Hier is daar dus duidelike oorheersing van die basiese refleks deur die hoër breinsentra. Dit is opvallend dat die bloeddrukreaktiwiteit met toenemende ouderdom toeneem. Dit kan sekerlik gedeeltelik toegeskryf word aan die fisiologiese veranderinge in die vaskulêre stelsel, maar moontlik ook aan veranderinge in die funksionering van die barorefleks. Kuchel en Kuchel (1993) het 'n duidelike ouderdomverwante verhoging in basale en gestimuleerde noradrenalienvlakke in verstedelike samelewings gerapporteer.

Die woord-kleurkonfliktoets word beskou as 'n stressor met 'n tipiese "verdedigingsreaksie", wat 'n sterk  $\beta$ -adrenergiese stimulasiepatroon het (Henry *et al.*, 1986; Obrist *et al.*, 1987; Krantz *et al.*, 1986). Ook hier is daar dus sprake van oorheersing van die basiese barorefleks deur die hoër breinsentra. In hierdie geval is daar 'n tendens van afname in die kardiovaskulêre reaktiwiteit met toenemende ouderdom, moontlik as gevolg van die afname in die funksionering in die barorefleks.

Ons sien dus in sommige gevalle 'n afname in die kardiovaskulêre reaktiwiteit en in ander gevalle weer 'n toename met toenemende ouderdom. Dit beteken dat die kardiovaskulêre reaktiwiteit multifaktoriaal beïnvloed kan word.

In groep C sien ons duidelik verhoogde reaktiwiteit, wat geassosieer word met psigologiese eienskappe wat weer met werkstres geassosieer word. Hierdie groep staan aan die begin van hulle akademiese loopbane met hoë psigologiese vereistes en relatief min besluitnemingsbevoegdheid. In ooreenstemming met die model van Karasek is dit die groep wat baie hoë stres

ervaar (Mentz *et al.*, 1995; Kruger *et al.*, 1996; Karasek, 1979; Karasek *et al.*, 1981; Karasek *et al.*, 1988; Schnall *et al.*, 1990). In beide stressors waar die hoër breinsentra betrek is, naamlik die koue pressortoets en die woordkleurkonfliktoets, sien ons die aktiewe  $\beta$ -adrenergiese komponent in die kardiovaskulêre reaksiepatroon. Werkstres en ouderdom speel dus beide 'n belangrike rol in die kardiovaskulêre reaktiwiteit. Baie is reeds gedoen om die fisiese en chemiese gevare in die werksomgewing te beperk, maar min aandag is aan psigies-sosiale faktore gegee (Goedhard, 1996).

Kardiovaskulêre hiperreaktiwiteit word geassosieer met verhoogde bloeddruk en reaktiwiteit word gebruik as 'n voorspeller van hipertensie (Matthews *et al.*, 1993; Menkes *et al.*, 1989; Murphy *et al.*, 1992; Treiber *et al.*, 1993; Carmelli *et al.*, 1991; Ferrara *et al.*, 1992; Faucheux *et al.*, 1989; Krantz & Manuck, 1984; Anderson, 1989; Anderson *et al.*, 1993; Steptoe *et al.*, 1984). Hierdie reaktiwiteit word dan gebruik om die patologie onderliggend aan die ontstaan van hipertensie op te klaar. Baie faktore beïnvloed egter reaktiwiteit, byvoorbeeld ras en geslag (Malan *et al.*, 1992; Pretorius *et al.*, 1994; Pretorius *et al.*, 1996). In hierdie studie is die effek van ouderdom op die reaktiwiteit met verskillende stressors ondersoek. Daar is gevind dat dit nie slegs ouderdom is wat die reaktiwiteit beïnvloed nie, maar ook die aard van die stressor. Daar moet 'n onderskeid getref word tussen kardiovaskulêre reaktiwiteit as gevolg van die basiese refleks en kardiovaskulêre reaktiwiteit wat deur die hoër breinsentra en/of die fisiese gesteldheid van die kardiovaskulêre stelsel beïnvloed word.

Die invloed van ouderdom op die kardiovaskulêre reaktiwiteit is die gevolg van die fisiese veranderinge in die vaskulêre stelsel wat minder meegewend word met toenemende ouderdom. Met fisies-meganiese stressors, soos die passiewe ortostatiese toetse, sal die verminderde elastisiteit ook aanleiding gee tot verminderde bloedvolumeverskuiwings en 'n laer kardiovaskulêre reaktiwiteit.

Met die koue pressortoets kan die sistoliese bloeddrukrespons, wat sterker toeneem met toenemende ouderdom, ook verklaar word op grond van fisiese veranderinge in die kardiovaskulêre stelsel en gee dit aanleiding tot verhoogde

kardiovaskulêre reaktiwiteit as gevolg van die kombinasie van outonome ontlading, toename in arteriële styfheid en veranderde golfrefleksie.

Met die woord-kleurkonfliktoets sien ons 'n duidelike afname in die kardiovaskulêre reaktiwiteit as gevolg van verminderde  $\beta$ -adrenergiese invloede.



## OOFSTUK 6

### GEVOLGTREKKING

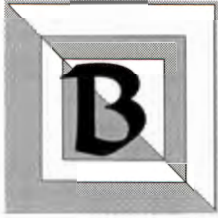
Uit hierdie studie kan tot die volgende gevolgtrekkings gekom word:

1. Die verskillende stressors, naamlik die koue pressortoets en die woord-kleurkonfliktoets, het elk 'n kenmerkende kardiovaskulêre reaktiwiteitspatroon as gevolg van die verskillende outonome ontladingspatrone. Die woord-kleurkonfliktoets gee 'n meer eweredige toename in die bloeddruk en hartfrekwensie (Figuur 4.18), terwyl by die koue pressortoets die hartfrekwensietoename byna afwesig is (Figuur 4.8). Hierdie resultate is in ooreenstemming met vorige bevindinge (Figuur 2.2).
2. Met die omgekeerde passiewe ortostatiese toets, wat oor die algemeen as 'n goeie toets beskou word om die fisies-meganiese gevolge van die gravitasie-effekte op die kardiovaskulêre stelsel na te gaan, is daar 'n afname gevind in die skielike sistoliese bloeddrukstyging met toenemende ouderdom (Figuur 4.1). Dit kan sinvol verklaar word as die gevolg van verminderde elastisiteit en meegewendheid met toenemende ouderdom. Die fisiese veranderinge in die vaskulêre stelsel gee aanleiding tot verminderde kardiovaskulêre reaktiwiteit met toenemende ouderdom. Die groter en vinniger hartfrekwensie-reaktiwiteit by die jonger proefgroepe is die gevolg van die groter drukstyging, wat 'n kragtiger baroreflaks uitlok, en moontlik die hoër vagusrespons van die jonger proefgroepe.
3. Tydens die passiewe ortostatiese toets is daar 'n duidelike afname gevind in die skielike bloeddrukdalings met toenemende ouderdom.

Weer eens kan dit toegeskryf word aan die verminderde vatvervormbaarheid, en minder bloed dam dus in die veneuse stelsel op. Die hartfrekwensiereaktiwiteit neem ook af met ouderdom, aangesien die val in bloeddruk ook laer is. Net soos in bogenoemde kan daar dus tot die gevolgtrekking gekom word dat daar 'n afname in die kardiovaskulêre reaktiwiteit met toenemende ouderdom is, omdat daar fisiese veranderinge in die vaskulêre stelsel plaasvind.

4. Die bloeddrukreaktiwiteit, veral vir sistoliese bloeddruk, neem tydens die koue pressortoets toe met toenemende ouderdom. In die literatuur word daar 'n toenemende sentrale kardiaale respons met toenemende ouderdom met die passiewe stressor voorgestel. Die simpaties geïnduseerde vasokonstriksie, saam met toenemende arteriële styfheid, sal die golfrefleksie verander, wat aanleiding gee tot groter sistoliese bloeddrukreaktiwiteit by die ouer proefgroepe. Weer eens lewer die fisiese veranderinge in die vaskulêre stelsel 'n bydrae in die aanpassing van die kardiovaskulêre reaktiwiteit met toenemende ouderdom.
5. Met die woord-kleurkonfliktoets kon daar geen statisties betekenisvolle vermindering in die bloeddrukreaktiwiteit met toenemende ouderdom gevind word nie. Vir hartfrekwensie is daar wel 'n betekenisvolle afname in reaktiwiteit gevind. In aansluiting by die literatuur kan aanvaar word dat dit die gevolg kan wees van verminderde  $\beta$ -adrenergiese aktiwiteit met toenemende ouderdom.
6. 'n Onverwagse resultaat is dat groep C (32 jaar ) die hoogste bloeddruk-basislynwaardes en platowaardes met sowel die koue pressortoets as die woord-kleurkonfliktoets vertoon het. Die hartfrekwensiereaktiwiteit is ook hoër met die koue pressortoets as by al die ander groepe en is ook vir die woord-kleurkonfliktoets onverwags hoog. Dit kan alleen aan die hand van verhoogde omgewingstres verklaar word.

Bogenoemde bevestig die hipotese dat die veranderinge in die kardiovaskulêre stelsel met toenemende ouderdom deels verantwoordelik is vir die veranderinge in kardiovaskulêre reaktiwiteit. By die meer fisies-meganiese stressors kry ons 'n afname in reaktiwiteit as gevolg van veranderinge in die kardiovaskulêre stelsel. Dit geld ook vir die meer sentrale effekte van die kognitiewe toets. Vir die meer perifere effekte van die passiewe toets kry ons 'n versterking van die bloeddrukreaktiwiteit, wat dus die hipotese bevestig dat dit van die tipe stressor en sy effekte afhang of die reaktiwiteit met toenemende ouderdom toeneem of afneem.



ANDERSON, N.B. 1989. Racial differences in stress-induced cardiovascular reactivity and hypertension: current status and substantive issues. *Psychological Bulletin*, 105: 89 - 105.

ANDERSON, N.B. 1993. Reactivity research on sociodemographic groups: its value to psychophysiology and health psychology. *Health psychology*, 12: 3 - 5.

ANDERSON, N.B., LANE, J.D., MONOU, H., WILLIAMS, R.B. Jnr. & Houseworth, S.J. 1988a. Racial differences in cardiovascular reactivity to mental arithmetic. *International Journal of Psychophysiology*, 6: 161 - 164.

ANDERSON, N.B., LANE, J.D., MURANAKA, M., WILLIAMS, R.B. & HOUSEWORTHS, S.J. 1988b. Racial differences in blood pressure and forearm vascular responses to the cold face stimulus. *Psychosomatic Medicine*, 50: 57 - 63.

ANDERSON, N.B., Mc NEILLY, M.D., ARMSTEAD, C., CLARK, R. & PIETER, C. 1993. Assessment of cardiovascular reactivity: a methodological overview. *Ethnicity and Disease*, 3 (Suppl.) : S29 - S37.

ANDERSON, N.B., McNEILLY, M. & MYERS, H. 1991. Autonomic reactivity and hypertension in blacks: a review and proposed model. *Ethnicity and Disease*, 1: 154 - 170.

ARMSTRONG, H.R. & RAFFERTY, J.A. 1950. Cold pressor test follow-up study for seven years on 166 officers. *American Heart Journal*, 39: 484 - 490.

ATKINSON, G., WITTE, K., NOLD, G., SASSE, U. & LEMMER, B. 1994. Effects of age on circadian blood pressure and heart rate rhythms in patients with primary hypertension. *Chronobiology International*, 11: 35 - 44.

AVOLIO, A. 1992. Ageing and wave reflection. *Journal of Hypertension* 10 (Suppl. 6) : S83 - S86.

BORGHI, C., COSTA, F.V., BOSCHI, S., MUSSI, A. & AMBROSIONI, E. 1986. Predictors of stable hypertension in young borderline subjects: a five-year follow-up study. *Journal of Cardiovascular Pharmacology*, 8 (Suppl. 5) : S138 - S141.

BOUTCHER, S.H. & STOCKER, D. 1996. Cardiovascular response of young and older males to mental challenge. *Journal of Gerontology: Psychological Science*, 51B: P261 - P267.

- BRAY, G.A. & GRAY, D.S. 1988 Obesity Part 1: Pathogenesis. *Western Journal of Medicine*, 149: 429-441.
- BUELL, J.C., ALPERT, B.S. & McCRORY, W.W. 1986. Physical stressors as elicitors of cardiovascular reactivity. ( In Matthews, K.A., Weiss, S.M., Detre, T., Dembroski, T.M., Falkner, B., Manuck, S.B. & Williams, R.B. Jr., eds. *Handbook of Stress, Reactivity, and Cardiovascular Disease*. New York: Wiley. p. 127 - 144).
- CACIOPPO, J.T. 1994. Social neuroscience: autonomic, neuroendocrine, and immune responses to stress. *Psychophysiology*, 31: 113 - 128.
- CALHOUN, D.A. 1992. Hypertension in blacks: socioeconomic stress and sympathetic nervous system activity. *The American Journal of Medical Sciences*, 304: 306 - 311.
- CANNON, W.B. 1929. Organization for physiological homeostasis. *Physiological Reviews*, 9: 399 - 431.
- CARMELLI, D., WARD, M.M., REED, T., GRIM, C.E. & HARSHFIELD, G.A. 1991. Genetic effects on cardiovascular responses to cold and mental activity in late adulthood. *American Journal of Hypertension*, 4: 239 - 244.
- COHEN, S., EVANS, G.W., STOKOLS, D. & KRANTZ, D.S. 1986. Behavior, health, and environmental stress. New York: Plenum Press.
- CONWAY, J. 1995. Pressure wave form and the arterial tree. ( In Man in 't Veld, A.J., van Montfrans, G.A., Langewouters, G.J., Lie, K.I. & Mancia, G., eds. *Measurement of heart rate and blood pressure variability in man. Methods, mechanisms and clinical applications of continuous finger blood pressure measurement*. Alphen aan den Rijn: Van Zuiden Communications. p.99 - 102).
- COX, T. 1978. Stress. Hong Kong: MacMillan Press.
- DE MAN, S.A., ANDRÉ, J-L., BACHMANN, H., GROBBEE, D.E., IBSEN, K.K., LAASER, U., LIPPERT, P. & HOFMAN, A. 1991. Blood pressure in childhood: pooled findings of six European studies. *Journal of Hypertension*, 9: 109 - 114.
- DIMSDALE, J.E., ZIEGLER, M., MILLS, P.J., DELEHANTY, S.G. & BERRY, C. 1990. Effects of salt, race, and hypertension on reactivity to stressors. *Hypertension*, 16: 573 - 580.
- DOCHERTY, J.R. 1993. Effects of age on the response of the target organs to autonomic neurotransmitters. ( In Amenta, F., ed. *Aging of the Autonomic Nervous System*. Boca Raton: CRC Press. p. 109 - 135).
- DUCKLES, S.P. 1993. Influence of age on neuroeffector mechanisms of the vasculature. ( In Amenta, F., ed. *Aging of the Autonomic Nervous System*. Boca Raton: CRC Press. p. 167 - 192).

DUREL, L.A., CARVER, C.S., SPITZER, S., LIABRE, M.M., WEINTRAUB, J.K., SAAB, P.G. & SCHNEIDERMAN, N. 1989. Associations of blood pressure with self-report measures of anger and hostility among black and white males and females. *Health Psychology*, 8: 557 - 575.

DUREL, L.A., KUS, L.A., ANDERSON, N.B., McNEILLY, M., LLABRE, M.M., SPITZER, S., SAAB, P.G., EFLAND, J., WILLIAMS, R. & SCHNEIDERMAN, N. 1993. Patterns and stability of cardiovascular responses to variations of the cold pressor test. *Psychophysiology*, 30: 39 - 46.

EICH, R.H. & JACOBSEN, E.C. 1967. Vascular reactivity in medical students followed for 10 years. *Journal of Chronical Disease*, 20: 583 -592.

ENGELKE, K.A., SHEA, J.D., DOERR, D.P. & CONVERTINO, V.A. 1994. Autonomic functions and orthostatic responses 24 h after acute intense exercise in paraplegic subjects. *American Journal of Physiology*, 266 (Regulatory integrative comp. physiol. 35): R1189 - R1196.

FACCHINI, F., GUERESI, P. & PETTENER, D. 1992. Biological age in Italian adults: Influence of social and behavioural factors. *Annals of Human Biology*, 19: 403 - 420.

FAUCHEUX, B.A., LILLE, F., BAULON, A., LANDAU, J., DUPUIS, C. & BOURLIERE, F. 1989. Heart rate and blood pressure reactivity during active coping with a mental task in healthy 18- to 73- year old subjects. *Gerontology*, 35: 19 - 30.

FERRARA, L.A., MAROTTA, T., MAINENTI, G., BORRELLI, R., MANCINI, M. & SORO, S. 1992. Resting blood pressure and cardiovascular response to sympathetic stimulation in adolescents. *International Journal of Cardiology*, 36: 197 - 201.

FLEG, J.L., TZANKOFF, S.P. & LAKATTA, E.G. 1985. Age-related augmentation of plasma catecholamines during dynamic exercise in healthy males. *Journal of Applied Physiology*, 59: 1033 - 1039.

FORSMAN, L. & LINDBERG, L.E. 1983. Effects of mental stress on baroreceptor-mediated changes in blood pressure and heart rate and on plasma catecholamines and subjective responses in healthy men and women. *Psychosomatic Medicine*, 45: 435 - 443.

FURCHTGOTT, E. & BUSEMEYER, J.K. 1979. Heart rate and skin conductance during cognitive processes as a function of age. *Journal of Gerontology*, 34: 183 - 190.

GERIN, W., PIEPER, C., LEVY, R. & PICKERING, T.G. 1992. Social support in social interaction: A moderator of cardiovascular reactivity. *Psychosomatic medicine*, 54: 324 - 336.

- GINTNER, G.G., HOLLANDSWORTH, J.G. & INTRIERI, R.C. 1986. Age differences in cardiovascular reactivity under active coping conditions. *Psychophysiology*, 23: 113 - 120.
- GIRDLER, S.S., PEDERSEN, C.A., STERN, R.A. & LIGHT, K.C. 1993. Menstrual cycle and premenstrual syndrome: modifiers of cardiovascular reactivity in woman. *Health Psychology*, 12: 180 - 192.
- GIRDLER, S.S., TURNER, J.R., DHERWOOD, A. & LIGHT, K.C. 1990. Gender differences in blood pressure control during a variety of behavioral stressors. *Psychosomatic Medicine*, 52: 571 - 591.
- GODAERT, G.L.R. 1986. Hoge bloeddruk en relaxatie. Klinisch psychologische en psychofysiologische aspecten. Amsterdam: Vrije Universiteit Amsterdam. (akademische proefschrift).
- GOEDHARD, W.J.A. 1996. Life-expectancy vs. age of retirement: a paradox? ( In Goedhard, W.J.A. ed. *Aging and work 3*. Den Haag: Pasmans Offsetdrukkerij. p. 141 - 158).
- GOEDHARD, W.J.A., WESSELING, K.H. & SETTELS, J.J. 1985. Baroreflex pressure control responding to orthostatic changes with age. ( In Orlebeke, J.F., Mulder, G. & van Doornen, L.J.P. eds. *Psychophysiology of Cardiovascular Control*. New York: Plenum Press. p. 191 - 202).
- GOTTHARDT, U., SCHWEIGER, U., FAHRENBERG, J., LAUER, C.J., HOLSBOER, F. & HEUSER. 1995. Cortisol, ACTH, and cardiovascular response a cognitive challenge paradigm in aging and depression. *American Journal of Physiology*, 268 (Regulatory Integrative Comp. Physiol. 37): R865 - 873.
- GREENBERG, G., IMESON, J.D., THOMPSON, S.G. & MEADE, J.W. 1985. Blood pressure and the menstrual cycle. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 92: 1010 - 1014.
- GREENE, M.A., BOLTAX, A.J., LUSTIG, G.A. & ROGOW, E. 1965. Circulatory dynamics during cold pressor test. *The American Journal of Cardiology*, 16: 54 - 60.
- GUYTON, A.C. & HALL. 1996. *Textbook of Medical Physiology*. Philadelphia: W.B. Saunders Company. Ninth edition.
- HARLAN, W.R., OSBORNE, R.K. & GRAYBIEL, A. 1964. Prognostic value of the cold pressor test and the basal blood pressure based on an eighteen year follow-up study. *The American Journal of Cardiology*, 13: 832 - 837.
- HASTRUP, J.L. & LIGHT, K.C. 1984. Sex differences in cardiovascular responses: modulation as a function of menstrual cycle phases. *Journal of Psychosomatic Research*, 28: 475 - 483.

- HASTRUP, J.L., LIGHT, K.C. & OBRIST, P.A. 1982. Parental hypertension and cardiovascular response to stress in healthy young adults. *Psychophysiology*, 19: 615 -622.
- HENRY, J.P., STEPHENS, P.M. & ELY, D.L. 1986. Psychosocial hypertension and the defence and defeat reactions. *Journal of hypertension*, 4: 687 - 697.
- HERD, J.A. 1991. Cardiovascular response to stress. *Physiological Reviews*, 71: 305 - 330.
- HILTON, S.M. & REDFERN, W.S. 1986. A search for brain stem cell groups in integrating the defence reaction in the rat. *Journal of physiology*, 378: 213 - 228.
- HILTON, S.M. 1982. The defence-arousal system and its relevance for circulatory and respiratory control. *Journal of Experimental Biology*, 100: 159 - 174.
- HINES, E.A. & BROWN, G. 1936. The cold pressor test for measuring the reactivity of the blood pressure. Data concerning 571 normal hypertensive subjects. *American Heart Journal*, 11: 1 - 9.
- HOFMAN, A. & VALKENBURG, H. A. 1983. Determinants of change in blood pressure during childhood. *American Journal of Epidemiology*, 117: 735 - 743.
- HORSWILL, C.A. & ZIPF, W.B. 1991. Elevated blood pressure in obese children: influence of gender, age, weight and serum insulin levels. *International Journal of Obesity*, 15: 453 - 459.
- HULL, E.M., Young, S.H. & ZIEGLER, M.G. 1984. Aerobic fitness affects cardiovascular and catecholamine responses to stressors. *Psychophysiology*, 21: 353 - 359.
- IMHOLZ, B.P.M., DAMBRINK, J.H.A., KAREMAKER, J.M. & WIELING, W. 1990. Orthostatic circulatory control in the elderly evaluated by non-invasive continuous blood pressure measurement. *Clinical Science*, 79: 73 - 79.
- IMHOLZ, B.P.M., SETTELS, J.J., VAN DER MEIRACKER, A.H., WESSELING, K.H. & WIELING, W. 1990. Non-invasive continuous finger blood pressure measurement during orthostatic stress compared to intra-arterial pressure. *Cardiovascular Research*, 24: 214 - 221.
- JANOWSKY, D.S. & DAVIES, J.M. 1970. Progesterone-estrogen effects on uptake and release of norepinephrine by synaptosomes. *Life Sciences*, 9: 525 - 539.
- JOHANSSON, S.R. & HJALMARSON, A. 1988. Age and sex differences in cardiovascular reactivity to adrenergic agonist, mental stress and isometric exercise in normal subjects. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 48: 183 - 191.

JORGENSEN, R.S., NASH, J.K., LASSER, N.L., HYMOWITZ, N. & LANGER, A.W. 1988. Heart rate acceleration and its relationship to total serum cholesterol, triglycerides, and blood pressure reactivity in men with mild hypertension. *Psychophysiology*, 25: 39 - 43.

KAMARCK, T.W. 1992. Recent developments in the study of cardiovascular reactivity: contributions from psychometric theory and social psychology. *Psychophysiology*, 29: 491 - 503.

KAMARCK, T.W., MANUCK, S.B. & JENNINGS, J.R. 1990. Social support reduces cardiovascular reactivity to psychological challenge: A laboratory model. *Psychosomatic Medicine*, 52: 42 - 58.

KARAMANOGLU, M., GALLAGHER, D.E., AVOLIO, A.P. & O'ROURKE, M.F. 1994. Functional origin of the reflected pressure waves in a multibranched model of the human arterial system. *American Journal of Physiology*, 267 (Heart Circ. Physiol. 36): H1681 - H1688.

KARASEK, R.A. 1979. Job demands, job decision latitude, and mental strain: implications for job redesign. *Administrative Scientific Quarterly*, 24: 285 - 307.

KARASEK, R.A., BAKER, D., MARXER, F., AHLBOM, A. & THEORELL, T. 1981. Job decision latitude, job demands and cardiovascular disease: a prospective study of Swedish man. *American Journal of Public Health*, 71: 694 - 705.

KARASEK, R.A., THEORELL, T., SCHWARTS, J.E., SCHNALL, P.L., PIEPER, C.F. & MICHELA, J.L. 1988. Job characteristics in relation to the prevalence of myocardial infarction in the US. Health Examination Survey (HES) and Health and Nutrition Examination Survey (HANES). *American Journal of Public Health*, 78: 910 - 919.

KAREMAKER, J.M. 1985. Short-term regulation of blood pressure and the baroreceptor reflex. ( In Orlebeke, J.F., Mulder, G. & van Doornen, L.J.P. eds. *Psychophysiology of Cardiovascular Control*. New York: Plenum Press. p. 55 - 68).

KASAGI, F. 1994. Prognostic value of the cold pressor test for hypertension based on 28-year follow-up. *Hiroshima Journal of Medical Science*, 43: 93 - 103.

KAWAHARA, J., SANO, H., FUKUZAKI, H., SAITO, K. & HIROUCHI, H. 1989. Acute effects of exposure to the cold on blood pressure, platelet function and sympathetic nervous activity in humans. *American Journal of Hypertension*, 2: 724 - 726.

KENNER, T. 1991. The compliance of the arterial system and its interactions with the cardiovascular system. (In Starc, V. & Kenner, T. Eds. *Compliance of the cardiovascular system*. Ljubljana: Planprint). *Medicinski Razgledi*, 30 (Suppl. 1) : 99 - 100

KHAW, K-T. & BARRETT-CONNOR, E. 1988. The association between blood pressure, age, and dietary sodium and potassium: a population study. *Circulation*, 77: 53 - 61.

KLAIBER, G.I., KOBAYASHI, Y., BROVERMAN, D.M. & HALL, F. 1971. Plasma monoamine oxidase activity in regularly menstruating woman, and in amenorrheic woman receiving cycle treatment with estrogens and progestin. *Journal of Clinical Endocrinology and metabolism*, 33: 630 - 638.

KRANTZ, D.S. & MANUCK, S.B. 1984. Acute psychophysiological reactivity and risk of cardiovascular disease: a review and methodologic critique. *Psychological Bulletin*, 96: 435 - 464.

KRANTZ, D.S., MANUCK, S.B. & WING, R.R. 1986. Psychological stressors and task variables as elicitors of reactivity. ( *In* Matthews, K.A., Weiss, S.M., Detre, T., Dembroski, T.M., Falkner, B., Manuck, S.B. & Williams, R.B.JNR., eds. *Handbook of Stress, Reactivity, and Cardiovascular Disease*. New York: Wiley. p. 85 - 107).

KRUGER, A., MALAN, N.T., PRETORIUS, P.J., HUISMAN, H.W., ELOFF, F.C., LAUBSCHER, P.J., MENTZ, P.J. & MENTZ, E. 1996. Administrative teaching stress in middle aged principals and teachers: a comparison between self-evaluation and physiological parameters. ( *In* Goedhard, W.J.A. ed. *Aging and work 3*. Den Haag: Pasmans Offsetdrukkerij. p. 65 - 82).

KUCHEL, O.C. & KUCHEL, G.A. 1991. Peripheral dopamine in pathophysiology of hypertension: interaction with aging and lifestyle. *Hypertension*, 18: 709.

KUCHEL, O. & KUCHEL, G. 1993. Circulating catecholamines and aging. ( *In* Amenta, F., ed. *Aging of the Autonomic Nervous System*. Boca Raton : CRC Press. p. 71 - 93).

LAKATTA, E.G. 1994. Cardiovascular reserve capacity in healthy older humans. *Aging Clinical and Experimental Research*, 6: 213 - 223.

LANGER, A.W., STONEY, C.M., OBRIST, P.A. & SUTTERER, J.R. 1986. The integration and differentiation of cardiovascular and metabolic responses to stress. ( *In* Grossman, P., Janssen, K.H.L. & Vaitl, D. eds. *Cardiorespiratory and cardiosomatic psychophysiology*, vol. 114. NATO ASI Series. New York: Plenum Press. p. 191 -206).

LANGEWOUTERS, G.J. 1982. Visco-elasticity of the human aorta in vitro in relation to pressure and age. Amsterdam: Vrije Universiteit Amsterdam. (akademische proefschrift).

LEPORE, S.J. 1995. Cynicism, social support, and cardiovascular reactivity. *Health Psychology*, 14: 210 - 216.

LIESHOUT, J.J. 1989. Cardiovascular reflexes in orthostatic disorders. Amsterdam: Universiteit van Amsterdam. ( akademische proefschrift).

LIGHT, K.C. & OBRIST, P.A. 1980. Cardiovascular reactivity to behavioral stress in young males with and without marginally elevated casual systolic pressures. *Hypertension*, 2: 802 - 808.

LIGHT, K.C. 1981. Young psychophysiology award address, 1980. Cardiovascular responses to effortful coping: implications for the role of stress in hypertension development. *Psychophysiology*, 18: 216 - 225.

LIGHT, K.C., BROWNLEY, K.A., TURNER, J.R., HINDERLITER, A.L., GIRDLER, S.S., SHERWOOD, A. & ANDERSON, N.B. 1995. Job status and high-effort coping influence work blood pressure in women and blacks. *Hypertension*, 25 (part 1): 554 - 559.

LIGHT, K.C., DOLAN, C.A., DAVIS, M.R. & SHERWOOD, A. 1992. Cardiovascular responses to an active coping challenge as predictors of blood pressure patterns 10 to 15 years later. *Psychosomatic Medicine*, 54: 217 - 230.

LIGHT, K.C., OBRIST, P.A., JAMES, S.A. & STROGATZ, D.S. 1987. Cardiovascular responses to stress: II. Relationships to aerobic exercise patterns. *Psychophysiology*, 24(1): 79 - 86.

LIGHT, K.C., OBRIST, P.A., SHERWOOD, A., JAMES, S.A. & STROGATZ, D.S. 1987. Effects of race and marginally elevated blood pressure on responses to stress. *Hypertension*, 10: 555 - 563.

LINDEN, W. & LAMENSDORF, A.M. 1990. Hostile affect and casual blood pressure. *Psychology and health*, 4: 343 - 349.

MALAN, N.T., VAN DER MERWE, J.S., HUISMAN, H.W., KRUGER, A., ELOFF, F.C., PRETORIUS, P.J. & LAUBSCHER, P.J. 1992. A comparison of cardiovascular reactivity of rural blacks, urban blacks and whites. *Stress Medicine*, 8: 241 -246.

MANHEM, K., JERN, C., PILHALL, M., HANSSON, L. & JERN, S. 1992. Cardiovascular responses to stress in young hypertensive woman. *Journal of Hypertension*, 8: 861 - 867.

MANHEM, K., JERN, C., PILHALL, M., SHANKS, G. & JERN, S. 1991. Hemodynamic responses to psychosocial stress during the menstrual cycle. *Clinical Science*, 81: 17 - 22.

MANUCK, S.B. & KRANTZ, D.S. 1986. Psychophysiologic reactivity in coronary heart disease and essential hypertension. ( In Matthews, K.A., Weiss, S.M., Detre, T., Dembroski, T.M., Falkner, B., Manuck, S.B. & Williams, R.B.JNR., eds. Handbook of Stress, Reactivity, and Cardiovascular Disease. New York: Wiley. p. 11 - 34).

MARC, O. & STARC, V. 1991. Non-invasive measurement of arterial compliance. (In Starc, V. & Kenner, T. Eds. Compliance of the cardiovascular system. Ljubljana: Planprint.). *Medicinski Razgledi*, 30 (Suppl. 1) : 147 - 152

MARY, D.A.S.G. & HAINSWORTH, R. 1993. Methods for the study of cardiovascular reflexes. (In Hainsworth, R. & Mark, A.L. eds. Cardiovascular reflex control in health and disease. London : W.B. Saunders. p. 1 - 34).

MATTHEWS, K.A., WOODALL, K.L. & ALLEN, M.T. 1993. Cardiovascular reactivity to stress predicts future blood pressure status. *Hypertension*, 22: 479 - 485.

McADOO, W., WEINBERGER, M.H., MILLER, J.Z., FINEBERG, N.S. & GRIM, C.E. 1990. Race and gender influence hemodynamic responses to psychological and physical stimuli. *Journal of Hypertension*, 8: 961 - 967.

MEHLSSEN, J., HEADERSDAL, C. & STOCKHOLM, K.H. 1994. Dependency of blood pressure upon cardiac filling in patients with severe postural hypotension. *Scandinavian Journal of Clinical and laboratory Investigation*, 54: 281 - 284.

MENKES, M.S., MATTHEWS, K.A., KRANTZ, D.S., LUNDBERG, U., MEAD, L.A., QAQISH, B., LIANG, K.Y., THOMAS, C.B. & PEARSON, T.A. 1989. Cardiovascular reactivity to the cold pressor test as a predictor of hypertension. *Hypertension*, 14: 524 - 530.

MENTZ, P.J., MENTZ, E., KRUGER, A., MALAN, N.T., PRETORIUS, P.J., HUISMAN, H.W., ELOFF, F.C. & LAUBSCHER, P.J. 1995. Administratiewe onderwys stress by skoolhoofde en onderwysers: 'n vergelyking tussen selfevaluering en fisiologiese parameters. *Suid-Afrikaanse Tydskrif vir Opvoedkunde*. 15: 116 - 123.

MILLS, P.J. & DIMSDALE, J.E. 1993. Anger suppression: its relationship to Beta-adrenergic receptor sensitivity and stress-induced changes in blood pressure. *Psychological Medicine*, 23; 673 - 678.

MILLS, P.J., BERRY, C.C., DIMSDALE, J.E., NELESEN, R.A. & ZIEGLER, M.G. 1993. Temporal stability of task-induced cardiovascular, adrenergic, and psychological responses: The effects of race and hypertension. *Psychophysiology*, 30: 197 - 204.

MILLS, P.J., DIMSDALE, J.E., ZIEGLER, M.G., BERRY, C.C. & BAIN, L.E. 1990. Beta-adrenergic receptors predict heart rate reactivity to a psychosocial stressor. *Psychosomatic Medicine*, 52: 621 - 623.

MIYASHITA, H., IKEDA, U., TSURUYA, Y., SEKIGUCHI, H., SHIMADA, K. & YAGINUMA, T. 1994. Noninvasive evaluation of the influence of aortic wave reflection on left ventricular ejection during auxotonic contraction. *Heart and Vessels*, 9: 30 - 39.

MOLHOEK, G.P., WESSELING, K.H., SETTELS, J.J., VAN VOLLENHOVEN, E., WEEDA, H.W.H., DE WIT, B. & ARNTZENIUS, A.C. 1984. Evaluation of the Peñáz servo-plethysmo-manometer for the continuous, non-invasive measurement of finger blood pressure. *Basic Research in Cardiology*, 75: 598 - 609.

MOS, L., VRIZ, O., MARTINA, S., MIONE, V., OVAN, D. & MERCANTE, W.P. 1993. Twenty-four hour blood pressure in three age groups of hypertensive subjects during daily activity. *Journal of hypertension*, 11 (Suppl. 5) : S296 - S297.

MULDER, L.J.M. 1988. Assessment of cardiovascular reactivity by means of spectral analysis. Groningen: Rijksuniversiteit Groningen. (akademische proefschrift).

MULDER, L.J.M., VELDMAN, J.B.P., RUDEL, H., ROBBE, H.W.J. & MULDER, G. 1991. On the usefulness of finger blood-pressure measurements for studies on mental workload. *Homeostasis*, 33: 47 - 60.

MURPHY, J.K., ALPERT, B.S. & WALKER, S.S. 1992. Ethnicity, pressor reactivity, and children's blood pressure: five years of observations. *Hypertension*, 20: 327 - 332.

MURPHY, J.S., ALPERT, B.S., MOES, D.M. & SOMES, G.W. 1986. Race and cardiovascular reactivity- a neglected relationship. *Hypertension*, 8: 1075 - 1083.

MURPHY, J.S., ALPERT, B.S., WALKER, S.S. & WILLEY, E.S. 1988. Race and cardiovascular reactivity- a replication. *Hypertension*, 11: 308 - 311.

NEGOESCU, R.M., WOLF, S., FILCESCU, V., IONESCU, D.D., BOANTA, F. & DINCA-PANAITESCU, S. 1995. The 0.05- 0.15Hz spectral fraction of beat-by-beat QT: a window to the mechanism of sudden cardiac death without myocardial injury. Proceedings of the 17th congress of the European Society of the noninvasive cardiovascular dynamics, Ljubljana.

NEGOESCU, R.M., CSIKI, I.E. & PAFNOTE, M. 1989. Stabilizing the rare - a straight cortical repercussion on the heart. (In Kim, Y. & Spelman, F.A., eds. Images of the Twenty-First Century. Proceedings of the annual international conference of the IEEE engineering in medicine and biology society, Seattle. Vol. 11. p. 147 - 148).

NEGOESCU, R.M., CSIKI, I.E., PAFNOTE, M. & WOLF, S. 1993. Cortical control of sinus arrhythmia in man studied by spectral analysis. *Integrative Physiology and Behavioural Science*, 28: 226 - 238.

NOORDERGRAAF, A. 1991. Compliance in cardiovascular function. (In Starc, V. & Kenner, T. Eds. Compliance of the cardiovascular system. Ljubljana: Planprint). *Medicinski Razgledi*, 30 (Suppl. 1) : 3 - 13.

NYAKAS, C., ALINGH PRINS, A. J. & BOHUS, B. 1990. Age-related alterations in cardiac response to emotional stress: relations to behavioral reactivity in the rat. *Physiology & Behavior*, 47: 273 - 280.

O'BRIEN, E. & FITZGERALD, D. 1991. The history of indirect blood pressure measurement. (In O'Brien, E. & O'Malley, K., eds. Handbook of Hypertension, Vol. 14: Blood Pressure Measurement. Amsterdam: Elsevier. p. 1 - 54).

O'ROURKE, M.F. & KELLY, R.P. 1993. Wave reflection in the systemic circulation and its implications in ventricular function. *Journal of Hypertension*, 11: 327 - 337.

OBRIST, P.A. 1981. Cardiovascular Psychophysiology. New York, NY: Plenum Press.

OBRIST, P.A., LIGHT, K.C., JAMES, S.A. & STROGATZ, D.S. 1987. Cardiovascular responses to stress: 1. Measures of myocardial response and relationship to high resting systolic pressure and parental hypertension. *Psychophysiology*, 24: 65 - 78.

ÖSTERGEN, J., KAHAN, T., HJEMDAHL, P., FAGRELL, B., DE FAIRE, U. & LINDVALL, K. 1992. Effects of sympatho-adrenal activation on the finger microcirculation in mild hypertension. *Journal of Human Hypertension*, 6: 169 - 173.

PARATI, G., FRATTOLA, A., DI RIENZO, M., CASTIGLIONI, P., PEDOTTI, A. & MANCIA, G. 1995. Effects of aging on 24-h dynamic baroreceptor control of heart rate in ambulant subjects. *American Journal of Physiology*, 268 (Heart Circ. Physiol. 37): H1606 - H1612.

PENAZ, J. 1973. Photo-electric measurement of blood pressure, volume and flow in the finger. ( In Albert, R., Vogt, W. & Helbig, W. eds. Digest of the 10th international conference on medical and biological engineering. Dresden. p. 104).

PICKERING, T.G. 1987. Blood pressure monitoring outside the clinic for investigating the role of behavioral factors in hypertension. ( In Julius, S. & Bassett, D. R., eds. Handbook of Hypertension, Vol. 9: Behavioral Factors in Hypertension. Amsterdam: Elsevier. p. 162 - 175).

PICKERING, T.G. 1990. Inheritance of hypertension and blood pressure reactivity. *Hypertension*, 16: 498 - 500.

PICKERING, T.G. 1991. Characterization of blood pressure variations with ambulatory monitoring. ( In O'Brien, E. & O'Malley, K., eds. Handbook of Hypertension, Vol. 14: Blood Pressure Measurement. Amsterdam: Elsevier. p. 218 - 244).

PIHA, S.J. 1991. Cardiovascular autonomic reflex tests: normal responses and age-related values. *Clinical Physiology*, 11: 277 - 290.

POLEFERONE, J.M. & MANUCK, S.G. 1988. Effects of menstrual phase and parental history of hypertension on cardiovascular response to cognitive challenge. *Psychosomatic Medicine*, 50: 23 - 36.

- PRETORIUS, P.J. 1990. A foundation for physiology. *Medical Hypothesis*, 30: 121 - 130.
- PRETORIUS, P.J., HUISMAN, H.W., ENGELBRECHT, S.C., MALAN, N.T., ELOFF, F.C., KRUGER, A. & LAUBSCHER, P.J. 1994. Gender and menstrual phase effects on cardiovascular reactivity during experimental stressors. *Archives of Complex Environmental Studies*, 6: 37 - 49.
- PRETORIUS, P.J., MALAN, N.T., ELOFF, F.C., HUISMAN, H.W., LAUBSCHER, P.J., KRUGER, A., VAN DER MERWE, J.S. & GOEDE, H.A. 1996. Experimental studies in cardiovascular reactivity by means of the finapres. *Homeostasis*, 37: 1 - 11.
- PRETORIUS, P.J., MALAN, N.T., HUISMAN, H., ELOFF, F., LAUBSCHER, P., VAN DER MERWE, J. & DE KLERK, F. 1990a. Cardiovascular reactivity evoked by means of psychological and physical stressors. (In Manninen, O., Hallila, M. & Manninen, R., eds. *Environmental Stress*. Tampere: A.C.E.S. Publishing. p. 173 - 183).
- PRETORIUS, P.J., MALAN, N.T., HUISMAN, H.W., ELOFF, F.C., LAUBSCHER, P.J. & VAN DER MERWE, S.J. 1990b. Cardiovascular reactivity evoked by means of psychological and physical stressors. *South African Journal of Psychology*, 20: 178 - 183.
- ROBERTS, J., SNYDER, D.L., JOHNSON, M.D. & HORWITZ, J. 1993. Changes in the effect of the autonomic nervous system on the aging heart. ( In Amenta, F., ed. *Aging of the Autonomic Nervous System*. Boca Raton: CRC Press. p. 139 - 165).
- ROBINSON, B.J., STOWELL, L.I., PURDIE, G.L., PALMER, K.T. & JOHNSON, R.H. 1992. Autonomic responses to carbohydrate ingestion and head-up-tilt in elderly subjects with orthostatic hypotension. *Clinical Autonomic Research*, 2: 309 - 316.
- RODRIGUEZ, B.L., LABARTHE, D.R., HUANG, B. & LOPEZ-GOMEZ, J. 1994. Rise of blood pressure with age. New evidence of population differences. *Hypertension*, 24: 779 - 785.
- ROWELL, L.B. 1993. *Human cardiovascular control*. New York: Oxford University Press.
- SAAB, P.G., LLABRE, M.M., HURWITZ, B.E., SCHNEIDERMAN, N., WOHLGEMUTH, W., DUREL, L.A., MASSIE, C. & NAGEL, J. 1993. The cold pressor test: vascular and myocardial response patterns and their stability. *Psychophysiology*, 30: 366 - 373.
- SAFAR, M.E. 1993. Hemodynamic changes in elderly hypertensive patients. *American Journal of Hypertension*, 6 (part 2): 20S - 23S.

- SAS Institute Inc: SAS/STAT Guide for personal computers. Cary, N.C., SAS Institute Inc. 1985.
- SCARPACE, P.J. 1988. Decreased receptor activation with age- can it be explained by desensitization? *Journal American Geriatric Society*, 36: 1067 - 1071.
- SCHNALL, P.L., PIEPER, C., SCHWARTZ, J.E., KARASEK, R.A., SCHLUSSEL, Y., DEVERREU, R.B., GANAU, A., ALDERMAN, M., WARREN, K. & PICKERING, T. 1990. The relationship between job strain, workplace, diastolic pressure and left ventricular mass index. *Jama*, 263: 1929 - 1935.
- SCHNEIDERMAN, N. & PICKERING, T.G. 1986. Cardiovascular measures of physiologic reactivity. ( In Matthews, K.A., Weiss, S.M., Detre, T., Dembroski, T.M., Falkner, B., Manuck, S.B. & Williams, R.B.JNR., eds. *Handbook of Stress, Reactivity, and Cardiovascular Disease*. New York: Wiley. p. 145 - 186).
- SCHULTE, W., RUDEL, H., JACOBS, U. & VON EIFF, A. 1986. Hemodynamic abnormalities in borderline hypertension during mental stress. *Journal of Cardiovascular Pharmacology*, 8 (Suppl. 5) : S128 - S130.
- SELYE, H. 1950. STRESS: The physiology and pathology of exposure to stress. Montreal: Acta.
- SETTELS, J.J. & WESSELING, K.H. 1985. FIN.A.PRES: non-invasive finger arterial pressure wave form registration. ( In Orlebeke, J.F., Mulder, G. & van Doornen, L.J.P. eds. *Psychophysiology of Cardiovascular Control*. New York: Plenum Press. p. 267 - 283).
- SHARPLEY, C.F. 1994. Age and gender differences in the relationship between heart rate reactivity and elevated serum lipids. *Biofeedback and Self-Regulation*, 19: 325 - 335.
- SHAW, P., FERRANTO, F. & AMENTA, F. 1993. Autonomic centers and pathways: age-related changes. ( In Amenta, F., ed. *Aging of the Autonomic Nervous System*. Boca Raton: CRC Press. p. 3 - 19).
- SHERWOOD, A., ALLEN, M.T., OBRIST, P.A. & LANGER, A.W. 1986. Evaluation of Beta- adrenergic influences on cardiovascular and metabolic adjustment to physical and psychological stress. *Psychophysiology*, 23: 89 - 104.
- SMITH, N.T., WESSELING, K.H. & DE WIT, B. 1985. Evaluation of two prototype devices producing noninvasive, pulsatile, calibrated blood pressure measurement from a finger. *Journal of Clinical Monitoring*, 1: 17 - 29.
- SMITH, T.W. 1992. Hostility and health: Current status of a psychosomatic hypothesis. *Health Psychology*, 11: 139 - 150.

- SMOLANDER, J., KORHONEN, O. & ILMARINEN, R. 1990. Responses of young and older men during prolonged exercise in dry and humid heat. *European Journal of Applied Physiology*, 61: 413 - 418.
- STEPTOE, A., MELVILLE, D. & ROSS, A. 1984. Behavioral response demands, cardiovascular reactivity, and essential hypertension. *Psychosomatic Medicine*, 46: 33 - 48.
- STONE, C.M., OWENS, J.F., MATTHEWS, K.A., DAVIS, M.C. & GAGGIOLA, A. 1990. Influences of the normal menstrual cycle on physiologic functioning during behavioral stress. *Psychophysiology*, 27: 125 - 135.
- STRONG, W.B., STANITSKI, C.L., SMITH, R.E. & WILMORE, J.H. 1990. Cardiovascular responses to exercise in childhood. *The American Journal of Diseases of Children*, 144: 1255 - 1260.
- STROOP, J.R. 1966. The Stroop color word test: a review. *Acta Psychologica*, 25: 36 - 93.
- TAYLOR, J.A., HAND, G.A., JOHNSON, D.G. & SEALS, D.R. 1992. Sympathoadrenal-circulatory regulation of arterial pressure during orthostatic stress in young and older men. *American Journal of Physiology*, 263 (Regulatory Integrative Comp. Physiol. 32): R1147 - R1155.
- TERSMAN, Z., COLLINS, A. & ENEROTH, P. 1991. Cardiovascular responses to psychological and physiological stressors during the menstrual cycle. *Psychosomatic Medicine*, 53: 185 - 197.
- THACKER, E.A. 1940. A comparative study of normal and abnormal blood pressures among university students, including the cold pressor test. *American Heart Journal*, 20: 89 - 97.
- THOMAS, J., SEMENYA, K., THOMAS, C.B., THOMAS, D.J., NESER, W.B., PEARSON, T.A. & GILLUM, R.F. 1987. Precursors of hypertension in black compared to white medical students. *Journal of Chronical Disease*, 40: 721 - 727.
- THOMPSON, J.M., JENNINGS, G.L., CHIN, J.P.F. & ESLER, M.D. 1994. Measurement of human sympathetic nervous responses to stressors by microneurography. *Journal of the Autonomic Nervous System*, 49: 277 -281.
- TORTORA, G.J. & GRABOWSKI, S.R. 1993. Principles of Anatomy and Physiology. New York: Harper Collins College Publishers. Seventh Edition.
- TREIBER, F.A., McCAFFREY, F., MUSANTE, L., RHODES, T., DAVIS, H. & STRONG, W.B. 1993. Ethnicity, family history of hypertension and patterns of hemodynamic reactivity in boys. *Psychosomatic Medicine*, 55: 70 - 77.
- VEGA, J.A., CALZADA, B. & DEL VALLE, M.E. 1993. Age-induced changes in mammalian autonomic and sensory ganglia. ( In Amenta, F., ed. Aging of the Autonomic Nervous System. Boca Raton: CRC Press. p. 37 - 67).

VÖGELE, C. & STEPTOE, A. 1992. Emotional coping and tonic blood pressure as determinants of cardiovascular responses to mental stress. *Journal of Hypertension*, 10: 1079 - 1087.

VÖGELE, C. & STEPTOE, A. 1993. Anger inhibition and family history as modulators of cardiovascular responses to mental stress in adolescent boys. *Journal of Psychosomatic research*, 37: 503 - 514.

WAGNER, H.W. & DAVIES, J.N. 1980. Decreased B-adrenergic responses in the female rat brain are eliminated by ovariectomy: correlation of dihydroalprenolol binding and catecholamine stimulated cyclic AMP levels. *Brain Research*, 201: 235 - 239.

WATKINS, L.O. & EAKER, E. 1986. Population and demographic influences on reactivity. ( *In* Matthews, K.A., Weiss, S.M., Detre, T., Dembroski, T.M., Falkner, B., Manuck, S.B. & Williams, R.B.JNR., eds. *Handbook of Stress, Reactivity, and Cardiovascular Disease*. New York: Wiley. p. 231 - 257).

WEIDNER, G. & HELMIG, L. 1990. Cardiovascular stress reactivity and mood during the menstrual cycle. *Woman and Health*, 16: 5 - 20.

WESSELING, K.H. 1984. Non-invasive continuous blood pressure wave form measurement by the method of Peñáz. *Scripta Medica*, 57: 321 - 334.

WESSELING, K.H. 1990. Finapres, continuous noninvasive finger arterial pressure based on the method of Peñáz. ( *In* Mayer-Sabellek, W., Anlauf, M., Gotzen, R. & Steinfeld, L. *Blood Pressure Measurements*. Darmstadt: Steinkopff Verlag. p. 161 - 172).

WESSELING, K.H., SETTELS, J.J. & De WIT, B. 1986. The measurement of continuous finger arterial pressure noninvasively in stationary subjects. ( *In* Schmidt, T.H., Dembroski, T.M. & Blümchen, G. *Biological and psychological factors in cardiovascular disease*. Berlin: Springer-Verlag. p. 355 - 375).

WESSELING, K.H., SETTELS, J.J., VAN DEN HOEVEN, G.M.A., NIJBOER, J.A., BUTIJN, M.W.T. & DORLAS, J.C. 1985. Effects of peripheral vasoconstriction on the measurement of blood pressure in a finger. *Cardiovascular Research*, 19: 139 - 145.

WIELING, W. & WESSELING, K.H. 1993. Importance of reflexes in the circulatory adjustment to postural changes. ( *In* Hainsworth, R. & Mark, A.L. eds. *Cardiovascular reflex control in health and disease*. London: W.B. Saunders Company. p. 35 - 63).

WIELING, W. 1988. Standing, orthostatic stress and autonomic function. ( *In* Bannister, R. ed. *Autonomic failure, a textbook of clinical disorders of the autonomic nervous system*. Oxford: Oxford University Press. p. 308 - 321).

- WIELING, W., VEERMAN, D.P., DAMBRINK, J.H.A. & IMHOLZ, B.P.M. 1992. Disparities in circulatory adjustment to standing between young and elderly subjects explained by pulse contour analysis. *Clinical Science*, 83: 149 - 155.
- WILLIAMS, R.B. JNR. 1986. Patterns of reactivity and stress. ( *In* Matthews, K.A., Weiss, S.M., Detre, T., Dembroski, T.M., Falkner, B., Manuck, S.B. & Williams, R.B.JNR., eds. *Handbook of Stress, Reactivity, and Cardiovascular Disease*. New York: Wiley. p. 109 - 125).
- WILSON, D.K., SONDRAGH, L.W., ARHEART, K., BRYANT, E.S. & ALPERT, B.S. 1994. Race and sex differences in health locus of control beliefs and cardiovascular reactivity. *Journal of Pediatric Psychology*, 19: 769 -778.
- WOLF, S. 1969. Psychosocial forces in myocardial infarction and sudden death. *Circulation*, 4 (Suppl.) : 74-83.
- WOLF, S. 1995. The organizing power of experience. *Frontier Perspectives*, 4: 26 -30.
- WOOD, D.L., SHEPS, S.G., ELEBACK, L.R. & SCHIRGER, A. 1984. Cold pressor test as a predictor of hypertension. *Hypertension*, 6: 301 - 306.
- YERAGANI, V.K., MEIRI, P.C., POHL, R., BALON, R. & MERLOS, B. Heart rate and blood pressure: significance of the law of initial values. *Pharmacopsychiatry*, 23: 279 - 282.
- YO, Y., NAGANO, M., NAGANO, N., IYAMA, K., HIGAKI, J., MIKAMI, H. & OGIHARA, T. 1994. Effects of age and hypertension on autonomic nervous regulation during passive head-up-tilt. *Hypertension*, 23 (Suppl. 1): 181 - 186.