

'N SIELKUNDIGE STUDIE VAN ANGS EN SPANNINGSTOESTANDE IN
DIE ETIOLOGIE VAN KORONÊRE TROMBOSE: 'N SIELKUNDIGE
BYDRAE TOT DIE PSIGOSOMATIESE GENEESKUNDE

deur

Petrus Edward van Collier, M.Sc., M.A., M.D.

Proefskrif goedgekeur vir die graad

DOCTOR PHILOSOPHIAE

aan die

POTCHEFSTROOMSE UNIVERSITEIT VIR CHRISTELIKE HOËR ONDERWYS.

Promotor: Prof. J.M. Hattingh, M.A., D.Phil.
Hulppromotor: Prof. P.C.W. Deppe, M.B., Ch.B.

April 1964.

POTCHEFSTROOM.

Opgedra aan
Marietjie

DANKBETUIGING

Dit is baie moeilik om in woorde uit te spreek my dankbaarheid teenoor sekere persone en instansies vir wat hulle gedoen het om hierdie studie moontlik te maak. Hulle sal egter verstaan as ek my opregte gevoel probeer uitspreek deur net te sê: baie, baie dankie. Elkeen se bydrae was onmisbaar - van die skynbaar geringste hulp tot die besondere en selfs veeleisende inspanning. Die kleinste ratjie in 'n uurwerk is net so noodsaaklik as die grote om die meganisme aan sy doel te laat beantwoord; die een is nie minder belangrik as die ander nie. So is dit ook met hierdie persone en instansies van wie sommige miskien in 'n meerdere posisie as ander staan, hoewel die geringste hulp onmisbaar was. Aan almal my opregte dank.

Hoewel ek in hierdie opsig geen uitsondering wil maak nie, is dit tog 'n behoefte van die hart om sekere gevalle te noem waar besondere hulp my verleen is.

Ten eerste wil ek my dank betuig teenoor die 200 proefpersone wat hulle so vrywillig aan die toetse onderwerp het. Dit het tyd en inspanning van hulle geverg; sommige van hulle was ernstig siek, nietemin het hulle die opofferings gedoen om wetenskaplike navorsing te bevorder.

Vir die uitvoer van mediese toetse, wat baie ure en addisionele hulp in beslag geneem het, moes ek gebruik maak van mediese kollegas en ander persone, en ek moes ook die nodige fasiliteite daarvoor bekom. In hierdie verband noem ek graag die fasiliteite wat die Johannesburgse Algemene Hospitaal met prof. Elliott, aan my beskikbaar gestel het, en in die besonder my eenheidshoof in geneeskunde, dr. K. Keeley, vir die goeie raad en voorstelle in verband met die toetse en die metodes van toepassing. My dank gaan ook in hierdie verband aan dr. K. Mills. Ek noem ook graag die naam van dr. I. Frank vir toegang tot die Baragwanath-hospitaal en sy patologiese af-

deling; dr. R. Skea vir fasiliteite in die Bethalse hospitaal, die Suid-Afrikaanse Mediese Navorsingsinstituut, waar dr. N.J. van Rensburg, patoloog, my bygestaan het, asook die talle huisdokters vir hulle bereidwilligheid: drr. W. de Beer, K. van Vuuren, Y. Kaplan, D. Rabinowitz, wat met die blanke proefpersone behulpsaam was, en drr. Mo Bahyat, A. Nxumalo, S. Motswane en M. Motswenyane, wat met die Bantoe-proefpersone gehelp het.

Wat die sielkundige navorsing betref, wil ek my opregte dank betuig teenoor die Nasionale Instituut vir Personeelnavorsing, wat my besonder behulpsaam was met die moeilike taak om gepaste en geskikte sielkundige toetse te vind en toe te pas. Ek dink hier veral aan dr. S. Biesheuvel, direkteur, en sy tegniese personeel.

Ek wil my erkentlikheid betuig teenoor die biblioteke en die biblioteekpersoneel van die mediese skool van die Universiteit van die Witwatersrand, die Nasionale Instituut vir Personeelnavorsing en ander vir die gebruik van tydskrifte en boeke vir die doeleindes van hierdie studie.

Graag bedank ek M. Maropola, M.A., wat onmisbaar was by die toepassing van toetse op die Bantoe-proefpersone.

Die hulp van mediese studente Peter Leigh en Norman Snow met betrekking tot die reëlings in verband met pasiënte wat as proefpersone gedien het, word baie waardeer.

My dank gaan ook aan mnre. M. van Ryssen en C. Raath vir die tegniese hulp in verband met pletismografie.

Ook spreek ek my dank uit teenoor mnr. J.H.H. Richter, wat die taalversorging van hierdie proefskrif behartig het.

Ek wil 'n woord van besondere dank rig aan my promotor, prof. J.M. Hattingh, en hulppromotor, prof. P.C.W. Deppe, vir hulle gewaardeerde leiding en opofferings wat hulle hul getroos het om hierdie proefskrif die vereiste beslag te gee.

Aan my skoonouers, mnr. en mev. W. Pretorius van Brand-

fort, is ek baie dank verskuldig vir finansiële steun in verband met die uitvoering van die mediese toetse, asook vir addisionele koste.

In dankbaarheid bring ek hulde aan my ontslape moeder, wat deur haar nalatenskap die aankoop van 'n pletismograaf moontlik gemaak het.

Marietjie, my eggenote, het my in die hele studie gedra en verdra en al die tikwerk gedoen vir die verskillende redaksies van hierdie proefskrif. Vir alles wat sy gedoen het en vir die plek wat sy in my lewe vul, dank ek God die Vader.

P.E. VAN COLLER

P.U. vir C.H.O.,
Potchefstroom.
April 1964.

I N H O U D S O P G A W E

VOORWOORD

HOOFSTUK I

	<u>Bladsy</u>
A. INLEIDING	1
B. ANATOMIESE STRUKTUUR, FISIOLOGIE EN FISIOLOGIES-PATOLOGIESE AANPASSINGSVERMOË VAN KROONSLAGAARVATE GEDURENDE EN NA TROMBOSE	
1. Algemeen	4
2. Anatomie	4
3. Relevante feite i.v.m. kroonslagaarvate	5
4. Faktore wat die kroonslagaarvloeï bepaal	5
5. Faktore wat totale vloei beïnvloed	
(a) Algemeen	6
(b) Fisiologies-patologiese toestand by gedeeltelike okklusie	6
(c) Totale okklusie	7
(d) Verband tussen infarksie en okklusie	7
6. Kollaterale sirkulasie	8
7. Koronêre kollaterale sirkulasie by die mens	8
8. Die uitwerking van oefening en koronêre arteriële vernouing op die kollaterale toevoer	9
9. Die nagevolge van koronêre okklusie	9
C. EPIDEMIOLOGIE	
1. Algemeen	10
2. Die rol van dieet	14
3. Hormone en koronêre vatsiektes	17
4. Hormonale invloed op sirkulerende lipides	
(a) Fisiologies	
(i) Menstruasie	18
(ii) Swangerskap	18
(iii) Menopouse	18

	Bladsy
(b) Patologies	
(i) Diabetes	18
(ii) Miksedeem	19
(iii) Cushing se sindroom	19
(iv) Kastrasie	19
(c) Eksperimentele werke	19
5. Hormonale invloed op die vatwand	20
6. Funksionele integrasie van die outonome neuro-endokriene kliere	
(a) Eerste stadium: alarmreaksie	
(i) Skok	25
(ii) Teenskok	25
(a) Snelle senu- of refleks-respons	25
(b) 'n Neuro-endokriene reaksie	25
(c) Stadige hormonale en humorale respons	25
(b) Tweede stadium: adaptasie of weerstand	26
(c) Derde stadium: uitputting	26
7. Funksionele morfologie van die byniere	
(a) Die korteks .	
(i) Glomerulêre sone	27
(ii) Fasikulêre sone	27
(iii) Retikulêre sone	27
(iv) Sone X van Howard Miller-Deanesley	28
(b) Die medulla	28
D. ENKELE PATOLOGIESE BEVINDINGS	29
E. SAMEVATTENDE OORSIG	30
F. BIBLIOGRAFIE	31 - 39

HOOFSTUK II

	Bladsy
A. 1. Die terrein van die psigosomatiese geneeskunde	40
2. Enkele rigtings in die psigosomatiese geneeskunde	
(a) Kort historiese oorsig	42
(b) Freud, Ferenczi, Klein en Garma ..	43
(c) Die skool van Dunbar en Alexander	45
(d) Die skool van Kubie	47
(e) Margolin en Grinker	47
(f) Wolff en Ruesch	48
(g) Halliday en Mend	49
B. DIE PROBLEEM VAN SPESIFISITEIT IN DIE PSIGOSOMATIEK	49
C. DIE SIMBOLIESE PROSES EN SY VERBAND MET PSIGOSOMATIESE ONGESTELDHED E	52
D. DIEPERLIGGENDE KONSEPTE BETREFFENDE DIE PSIGOSOMATIEK	54
E. STUDIES OOR DIE LIMBIESE OF VISCERALE KWAB EN SY INVLOED OP PSIGOSOMATIESE PROBLEME	
1. Inleiding	56
2. Oorsig van begrippe	56
3. Verdere bydraes oor eksperimentele kennis van die limbiese kwab	
(a) Funksies	60
(b) Stimulasie	61
(c) Gedragsverandering ná verwydering	62
(d) Bydraes in kliniese studies oor psigomotoriese epilepsie	62
4. Psigosomatiese implikasies uit die voorgaande	
(a) Wyse van uiting	63
(b) Bevindings betreffende die limbiese motoriese funksie	63
(c) Studies oor epilepsie i.v.m. die limbiese kwab	63
(d) Fisiologiese grondslag van disfunksie	64

	Bladsy
(<u>e</u>) Neurohumorale kontrole	64
(<u>f</u>) Psigodinamiese hormooneffekte	65
(<u>g</u>) Algemene aanpassingsindroom (G.A.S.) van Selye	66
(<u>h</u>) Psigosomatiese endokriene wissel- werkings	
(<u>a</u>) Hipertiroïedie en diabetes	67
(<u>b</u>) Gonade-abnormaliteite	67
(<u>c</u>) Steriliteit	68
(<u>d</u>) Laktasie	68
(<u>e</u>) Hiperinsulinemie	68
(<u>f</u>) Groei	68
(<u>g</u>) Obesiteit	68
(<u>i</u>) Somatopsigiese endokriene wisselwer- king	69
(<u>j</u>) Bespreking van die voorgaande twee afdelings	70
(<u>k</u>) Slotsom	71
5. Moderne ontwikkeling in die psigosomatiek van kardiovaskulêre siektes	
(<u>a</u>) Algemeen	71
(<u>b</u>) Die rol van psigologiese faktore by die probleme by pasiënte met orga- niese hartsiektes	72
(<u>c</u>) Psigofisiologiese gevolgtrekkings (psigosomatiese gevolge)	72
6. Kliniese observasies	
(<u>a</u>) Psigologiese studie van pasiënte met hartsiektes: die verband tussen emosionele probleme en die kliniese verloop	74
(<u>b</u>) Psigosomatiese gevolge	76
(<u>c</u>) Resente psigosomatiese beskouings oor hipertensie	78
(<u>d</u>) Psigofisiologiese studies (psigoso- matiese gevolgtrekking)	79
7. Kliniese studies	
(<u>a</u>) Psigosomatiese gevolge	80

	Bladsy
(b) Observasies van simptomeformasie met psigosomatiese gevolge	82
F. SLOTBESKOUIING	82
G. BIBLIOGRAFIE	86 - 120

HOOFTUK III

A. ALGEMEEN	121
B. DOELSTELLING VAN DIE EKSPERIMENTELE ONDERSOEK	122
C. PROEFPERSONE EN DIE TOEPASSING VAN TOETSE	
1. Algemeen	
(a) Eksperimentele groep (EG)	123
(b) Kontrolegroep A (KG-A)	124
(c) Kontrolegroep B (KG-B)	124
(d) Kontrolegroep C (KG-C)	124
(i) Rede vir keuse van Bantoe-proefpersone	124
(ii) Kroonaartrombose en/of -afsluiting by die Bantoe ...	125
(iii) Hipertensie by die Bantoe ...	126
2. Identifisering en selektering van proefpersone	
(a) Algemeen	127
(i) Siekte-geskiedenis	128
(ii) Toetse vir die bepaling van die harttoestand	128
(iii) Elektrokardiografie	129
(iv) Bloedchemie	130
(a) Besinkingsreaksie (Westergrin)	131
(b) Serumtransaminase	131
(c) Witseltelling	132
(d) Karakteristieke veranderinge in die bloedchemie en interpretasie in die groep	132
Lipoproteïen-fraksionering	134

(v)	X-strale vir hartgrootte	135
(vi)	Infarksietoetse	
	(a) Kontrole van die bloeddruk	136
	(b) Die verskillende oorsake	137
(b)	Eksperimentele groep (EG)	138
	(i) Siekte-geskiedenis	140
	(ii) Toetse vir die bepaling van die harttoestand	141
	(iii) Elektrokardiografie	142
	(iv) Bloedchemie	
	(a) Besinkingsreaksie	144
	(b) Serumtransaminase	145
	(c) Witseltelling	145
	(d) Karakteristieke veranderinge in die bloedchemie	145
	(e) Stollingstyd	146
	(f) Serumcholesterol	147
(v)	X-strale vir hartgrootte	147
(vi)	Infarksietoetse: bloeddruk- kontrole	147
(vii)	Uitskakeling van alle algemene sekondêre oorsake van hipertensie en trombose	148
(viii)	Oorsig van mediese toetsresultate by die eksperimentele groep (EG)	149
(c)	Kontrolegroep A (KG-A)	152
	(i) Siekte-geskiedenis	154
	(ii) Toetse vir die bepaling van die harttoestand	155
	(iii) Elektrokardiografie	156
	(iv) Bloedchemie	158
	(v) Infarksietoetse	158
(vi)	Oorsig van die mediese toetsresultate van kontrolegroep A (KG-A)	160

	Bladsy
(<u>d</u>) Kontrolegroep B (KG-B)	161
(i) Siekte-geskiedenis	163
(ii) Toetse vir die bepaling van die harttoestand	164
(iii) Elektrokardiografie	165
(iv) Bloedchemie	165
(v) Infarksietoetse	166
(vi) Oorsig van die mediese toetsresultate by kontrolegroep B (KG-B) ...	167
(<u>e</u>) Kontrolegroep C (KG-C)	169
(i) Siekte-geskiedenis	171
(ii) Toetse vir die bepaling van die harttoestand	171
(iii) Elektrokardiografie	172
(iv) Bloedchemie	173
(v) Infarksietoetse	174
(vi) Oorsig van die mediese toetsresultate by kontrolegroep C (KG-C)	175
(<u>f</u>) Samevattende oorsig van die proefpersone	177
(<u>g</u>) Psigosomatiese en sielkundige toetse vir ang en spanning	
1. Algemeen	178
2. Psigosomatiese toets	179
(<u>a</u>) Waarom hierdie toetse gekies is	180
(<u>b</u>) Beskrywing van die toets	181
(<u>c</u>) Metode van toepassing	182
(<u>d</u>) Proefpersone	183
(<u>e</u>) Resultate	185
3. Hines se sielkundige toetse	
(<u>a</u>) Die doel en ontstaan van hierdie toets	189
(<u>b</u>) Metode van toepassing	192
(<u>c</u>) Proefpersone	193
(<u>d</u>) Resultate	193

4.	Cattell se I.P.A.T.-angs- en spanningstoets	
(a)	Die doel van die toets	196
(b)	Die aard van die toets	196
(c)	Metode van toepassing	198
(d)	Proefpersone	198
(e)	Resultate	198
5.	Pletismografiese toets	
(a)	Die doel van die toets	200
(b)	Die apparaat en die toets	200
(c)	Metode van toepassing	204
	Pletismogramme:	
(i)	Eerste pletismogram	205
(ii)	Tweede pletismogram	206
(iii)	Derde pletismogram	206
(iv)	Vierde pletismogram	206
(d)	Proefpersone	207
(e)	Resultate	207
6.	Samevattende oorsig van die resultate	
(a)	Vergelyking van die groepe	209
(i)	Mediese toetse	211
(ii)	Psigosomatiese toetse	211
(iii)	Die toetse van Hines	211
(iv)	Cattell se I.P.A.T.-angs- en spanningstoetse	212
(v)	Pletismografiese toetse ...	212
(b)	Interkorrelasies	212
(i)	Eksperimentele groep (EG) .	213
(ii)	Kontrolegroep A (KG-A)	214
(iii)	Kontrolegroep B (KG-B)	215
(iv)	Kontrolegroep C (KG-C)	216
(h)	Oorsig van hierdie ondersoek	217
I.	BIBLIOGRAFIE	220-231

HOOFSTUK IV

SAMEVATTENDE OORSIG EN SLOTBESKOUING 232

(a) 'n Anatomies-fisiologiese en patologiese
oorsig as agtergrond vir 'n sielkundige
studie van koronêre trombose 233

(b) Teoretiese beskouing van kroonaarlyers soos
in die moderne psigosomatiese geneeskunde
gesien 235

(c) 'n Sielkundig-eksperimentele ondersoek na
die invloed wat angs en spanningstoestande
moontlik op die ontstaan van koronêre
trombose kan hê 237

SLOT 242

BYLAES (vir 'n gedetailleerde opsomming, kyk onder) .. 243-303

B Y L A E S

1. Mediese toetse:

Eksperimentele groep (Bylae I) 243-244

Kontrolegroep A (Bylae II) 245-246

Kontrolegroep B (Bylae III) 247-248

Kontrolegroep C (Bylae IV) 249-250

2. Psigosomatiese toetse:

Eksperimentele groep (Bylae V) 251-252

Kontrolegroep A (Bylae VI) 253-254

Kontrolegroep B (Bylae VII) 255-256

Kontrolegroep C (Bylae VIII) 257-258

3. Hines se toetse:

Eksperimentele groep (Bylae IX) 259-261

Kontrolegroep A (Bylae X) 263-266

Kontrolegroep B (Bylae XI) 267-270

Kontrolegroep C (Bylae XII) 271-274

4. Cattell se toetse:

Eksperimentele groep (Bylae XIII) 275-276

Kontrolegroep A (Bylae XIV) 277-278

Kontrolegroep B (Bylae XV) 279-280

Kontrolegroep C (Bylae XVI) 281-282

5. Pletismografiese toetse:

Eksperimentele groep (Bylae XVII)	283-285
Kontrolegroep A (Bylae XVIII)	286-288
Kontrolegroep B (Bylae XIX)	289-292
Kontrolegroep C (Bylae XX)	293-295

Cattell se I.P.A.T.-angs- en spanningstoetse

(Vraelys, ens.) (Bylae XXI)	296-303
-----------------------------------	---------

VOORWOORD

Koronêre trombose is een van daardie patologiese toestande wat vandag buitengewoon baie slagoffers onder die mens eis. Dat die mensdom derhalwe in vrees lewe, is wel te begryp. Van mediese kant word dit in so 'n ernstige lig beskou dat toegewyde navorsing vanuit verskillende gesigspunte ook nie agterweë gebly het nie. Daar word gesoek na moontlike faktore wat vir hierdie toestand verantwoordelik is. 'n Deeglik fisiologies-patologiese studie word van die hart en die bloedvatstelsel (hierna die „vatstelsel" genoem) gemaak. Die invloed van dieet op die vorming van binne-aarse toestande, wat moontlik 'n trombus en infarksie kan laat intree, word by ondersoek nie buite rekening gelaat nie. Selfs die sosiologiese invloede van die gemeenskap met die daarmee gepaardgaande psigologiese faktore word beskou as medeverantwoordelik vir die skepping van gunstige omstandighede vir die ontstaan van hierdie gevreesde patologiese toestand. Naas die suiwer fisiologies-patologiese toestand is daar ook die psigosomatiese aspek wat hier beslis ernstige aandag vereis.

Koronêre trombose moet ook in 'n breër perspektief gesien word en nie slegs as 'n fisiologies-patologiese toestand nie: dit is immers die mens wat hierdie toestand opdoen - nie 'n geïsoleerde fisiologiese, organiese entiteit nie, maar 'n lewende wese wat deel uitmaak van 'n gemeenskap, staat en die hele wêreld met al sy probleme.

Hierdie begrip van 'n breër perspektief is gegrond op die definisie van gesondheid wat in die konstitusie van die Wêreldraad vir Gesondheid so treffend soos volg geformuleer word: „Health is a state of complete physical, mental and social well-being, and not merely the absence of disease or infirmity".¹⁾

Waar plaaslike en internasionale toestande die mens bewus

1) Rees, J.R. Modern Practice in Psychological Medicine.
Londen, 1949, p.1.

of onbewus in die beklemming van angs en spanning plaas, moet hierdie psigiese entiteite nie uit die oog verloor word by enige siekte wat 'n moontlike psigogene faktor het nie. Spanning en ander emosionele faktore is nie maar net niksseggende woorde by baie siektes en sogenaamde siektetoestande nie: daar word daadwerklik op groot skaal van kalmeermiddels (tranquillisers) by die behandeling daarvan gebruik gemaak. Verder word daar al hoe meer aandag gegee aan en gebruik gemaak van psigoterapie om die mens se spanning te verlig en om daarmee gepaardgaande patologiese toestande te bestry of uit die weg te ruim.

In die lig hiervan moet 'n mens jouself baie ernstig afvra in hoeverre angsten spanning vir die ontstaan van koronêre trombose medeverantwoordelik kan wees. Die doelstelling van hierdie studie en navorsing is juis om 'n antwoord op hierdie ernstige vraag te vind.

Hierdie probleem is enersyds sielkundig van aard. Dit bring mee 'n sielkundige ondersoek na die inwerking van angs en spanning op 'n fisiologies-patologiese toestand, iets wat op sy beurt weer die mediese terrein betree. Waar hierdie ondersoek dus op twee vakterreine beweeg, naamlik die sielkunde en die medisyne, moet die ondersoeker kom dus deeglik oriënteer met betrekking tot albei vakwetenskappe. Die ondersoeker moet essensieel 'n sielkundige en 'n medikus wees.

Dit is bepaald nie onvanpas om die verskynsel van koronêre trombose vanuit sowel die somatiese as die psigiese oogpunt te benader nie, want diegene wat aan hierdie siekte ly, is immers 'n psigosomatiese twee-eenheid. Daarom is dit so vanselfsprekend dat ons hier te doen het met die siek mens, die totale mens, soos hy in 'n bepaalde verband tot sy medemens en die gemeenskap staan.

Hoewel hierdie studie vakwetenskaplik van die sielkunde uitgaan, kan dit dus, in breër perspektief gesien, nie die

verwante vakwetenskaplike gebiede uitsluit nie; gevolglik is hierdie studie inderdaad baie sterk psigosomaties georiënteer.

Omdat die eintlike ondersoek egter oor die inwerking van angs en spanning op 'n fisiologies-patologiese toestand gaan, moet hierdie studie essensieel sielkundig bly en verwante vakwetenskappe as hulp gebruik.

Om die moontlike inwerking van angs en spanning op die etiologie van koronêre trombose te probeer vasstel, moet die fisiologies-patologiese toestand van die hart en vatstelsel nagegaan word vir sover dit vir hierdie probleem noodsaaklik is. Dit is dus nie die oogmerk om hier 'n deurtastende en gedetailleerde studie van die fisiologies-patologiese, met inbegrip van die nuutste bevindings en teorieë, te probeer gee nie. Dit is trouens ook nie die doel van hierdie ondersoek nie. In Hoofstuk I word 'n saaklike oorsig gegee van die anatomiese en fisiologies-patologiese toestand van koronêre trombose om as agtergrond vir die sielkundige studie te dien.

Omdat dit egter 'n menslike wese is wat aan koronêre trombose ly, moet die psigosomatiese eenheid nie verwaarloos word nie. In Hoofstuk II word 'n agtergrondstudie gemaak van die psigosomatiese aspek van kroonaarlyers.

Nadat hierdie fisiologies-patologiese en psigosomatiese agtergrondstudie voltooi is, is die omstandighede gunstig om met die eintlike sielkundige ondersoek voort te gaan. In Hoofstuk III, wat eintlik die kern van hierdie hele studie uitmaak, word 'n uiteensetting van hierdie sielkundige ondersoek gegee.

Selfs vir die suiwer sielkundige ondersoek moes 'n proefgroep, wat kroonaarlyers is, gevind word. Die vasstelling van kroonaarpatologie was op sy beurt weer 'n mediese taak waarsonder die seleksie van hierdie groep nie gedoen kon word nie. In die praktyk het dit dus geblyk dat hierdie belangrike stu-

die noodwendig op die grensgebied van die sielkunde en die medisyne moes plaasvind. Daardeur is inderdaad treffend gedemonstreer dat hierdie twee vakgebiede met vrug op mekaar kan inwerk.

In Hoofstuk IV word 'n samevattende oorsig van die hele studie, teoreties sowel as empiries, tesame met die finale bevindings op grond van die hele ondersoek verstrekk. Dit kon geredelik gedoen word deur die duidelik positiewe resultate van die navorsing.

'n Bibliografie word aan die einde van elke hoofstuk verstrekk. 'n Syfer in die teks verwys na die betrokke bron. In die Voorwoord is 'n enkele verwysing in 'n voetnota aangedui, insgelyks in Hoofstuk III, waar daar na 'n papier-en-potloodtoets verwys word.

HOOFSTUK I'N ANATOMIES-FISIOLOGIESE EN PATOLOGIESE OORSIG AS
AGTERGROND VIR 'N SIELKUNDIGE STUDIE VAN KORONÊRE
TROMBOSEA. INLEIDING

Koronêre trombose is die vorming van 'n trombus in die lumen van 'n kroonslagaar met gevolglike gedeeltelike of algehele obstruksie van die bloedtoevoer na die distale deel van die hartspier wat deur die betrokke slagaar van bloed voorsien word. Die distale gedeelte ondergaan gevolglik infarksie wat beteken dat die weefsel van daardie deel nekrose ondergaan. Die toestand van die vatwand en die vorming van 'n trombus is dus belangrik.

Vir hierdie studie is die vatwand en alle faktore wat daarop oetrekking het of daarop invloed uitoefen of wat direk of indirek sy funksie beheer van oorwegende belang. Voordat daar egter ingegaan word op die verskillende inwerkings en faktore wat die vatwand affekteer of waardeur 'n trombus gevorm word, moet hier weer eens gemeld word dat die studie met moontlike sielkundige inwerkings op die ontstaan van koronêre trombose in verband staan.

Daar moet by hierdie verskynsel soos by alle siekteprosesse en -verskynsels, 'n anatomies-fisiologiese en 'n patologiese toestand in die liggaam wees. Daar moet anatomies ondersoek word hoe hierdie proses daar uitsien en daarna moet fisiologies-patologies nagegaan word watter invloed die verskillende faktore op eersgenoemde meganisme het. Ook moet die baie belangrike rol wat sielkundige oorsake by die ontstaan van koronêre trombose speel, bestudeer word. Waar daar 'n baie sterk vermoede bestaan dat emosionele toestande 'n aanleidende oorsaak van koronêre trombose is, sal nagegaan moet word in hoeverre angs en spanning tot die ontstaan van 'n trombus bydra; met ander woorde, watter rol dit in die bloedchemie speel

en in watter mate die vatwand daardeur geaffekteer word.

Die rol van angs en spanning, wat sielkundige oorsake is, moet dus ook ingesluit word by die groot aantal faktore wat regstreeks en onregstreeks tot die vorming van 'n trombus en die toestand van die vatwand bydra. Die sielkundige faktore wat moontlik tot die somatiese toestand bydra, moet derhalwe ondersoek word. Hierdie studie behandel dus onder meer die psigosomatiek.

Hierdie hoofstuk hou hom in die eerste plek besig met die terrein waarop die proses homself voordoën, naamlik die anatomie van die vatwande en kroonaarslagare, die fisiologies-patologiese vorming van die trombus en die intimale vatveranderinge wat tot die vorming van die trombus lei. Daar moet etlike faktore bestaan wat die hele proses aan die gang sit, en dit is nou die doel om, benewens hierdie faktore, vas te stel in watter mate sielkundige faktore, t.w. angs en spanning, addisionele bydraende of samewerkende faktore is. Daar word in hierdie hoofstuk dus nagegaan watter koers die vate volg, hoe hulle gebou is, waaruit die intima bestaan en hoe die bloed daarin vloei. Verder word alle faktore, met besondere nadruk op die moontlik sielkundige faktore, ondersoek wat volgens huidige opvattinge belemmerend op die funksie van die vate inwerk.

'n Aantal dekades gelede, selfs in die twintigerjare, het mediese handboeke slegs 'n paar reëls insake die verskynsels angina, kroonaarafsluiting en trombose bevat (79, 1928). Die huidige verkeerstoename, snelheid, lewensmodernisering, gespanne werктоestande, 'n gekompliseerde lewe, sedentêre gemaksg, verkeerde diëte en die angs en spanning van ons tyd, het die rustige lewe van weleer verander in 'n lewe van konflikte en emosionele spanninge. Op sy beurt weer kan dit 'n uitwerking op die chemiese samestelling van die bloed hê en ook tot verhoogde cholesterolemie, bloeddruk en vattonus aanleiding gee. Verhoogde vattonus oor 'n lang tydperk veroorsaak intimale vat-

veranderinge net soos spanning die bloedstollingstyd versnel en die viskositeit verhoog (94, 1955). Op hierdie wyse ontstaan abnormale vate waarin moontlik by verdere emosionele spanning 'n trombus presipiteer. Hierdie hoofstuk gaan op al hierdie genoemde fisiologies-patologiese faktore in. Maar dit stel ook vas watter uitwerking die epidemiologiese faktore, byvoorbeeld alkohol, rook, spanning en 'n sedentêre lewe, soos deur navorsers bepaal, op die kroonslagare het. Daar is reeds breedvoerige aandag geskenk aan die intima van die vatwande, veral aan die rol van die senunetwerk om die wand en die tonus met konstriksie en dilatasie onder beheer van die simpatikus en parasimpatikus. Hier word bespreek die belangrike rol van die dieet met verhoogde serumcholesterol, bloedlipide-waardes en die rol van versadigde en onversadigde vetsure in die trombose-toestand. Dit sluit ook in 'n bespreking van organies-patologiese vatwandveranderinge met vatspasme en selfs spasme by gesonde intimaweefsel. Hierdie hoofstuk stel hom verder ten doel die bestudering van die rol van die psigiese beheer oor vattonus, verhoogde bloeddruk wat deur flottasie 'n bombardement van partikels teen die vatintima met subintimale deponering veroorsaak en die psigiese beheer van die stellaatselle vir die afskeiding van heparien in die intima van die vate waardeur die bloed verdun word ten einde trombose te voorkom. Patologiese veranderinge weens subintimaal ateromateuse vatwande moet verder beïnvloed word deur die rol van die spasme as gevolg van die psigiese uitwerking op vattonus, bloeddruk, arteriola-senupleksusse, beheer van heparien-afskedende stellaatselle, bloedstollings, viskositeit, ens.

Emosies beheer die buislose kliere waardeur hormone afgeskei word en wat op hulle beurt weer vattonus, bloeddruk, bloedsamestellings, e.d.m. beïnvloed. Hormonale wisselwerking weens psigiese, veral emosionele, invloede en die uitwerking daarvan op kroonslagare...

die moderne vooruitgang op hierdie gebied word hier bespreek. Die kwessie van die hipotalamus en die outonome senustelsel word ook bespreek.

B. ANATOMIESE STRUKTUUR, FISIOLOGIE EN FISIOLOGIES-PATOLOGIESE AANPASSINGSVERMOË VAN KROONSLAGAARVATE GEDURENDE EN NA TROMBOSE

1. Algemeen

Kroonslagaarvate is vir die eerste keer deur Galen beskrywe, maar dit was Harvey (1628) wat die fisiologiese funksie en voeding van die hart besef het. Anastomose is in 1669 deur Richard Lower beskryf. Volledige beskrywings het later gevolg deur Spalteholz, Gregg et al (44, 1939). Die fisiologie is deur Gregg (43, 1950) bespreek.

2. Anatomie

Hieronder word enkele gegewens verstrek wat vir hierdie studie belangrik is.

Kroonaarvate spruit uit die aorta net bokant die aortiese klep in die sinusse van Valsalva. Aanvanklik is hulle in die atrioventrikulêre groef geleë; die regtertak gaan na regs om die boonste end van die posterior interventrikulêre groef en gaan dan in 'n afwaartse rigting na die postero-inferior oppervlakte van die hart waar dit by die apeks van die hart eindig. Die linkertak verdeel by sy oorsprong in 'n (i) sirkumflekse tak wat in die atrioventrikulêre groef om die linkerkant van die hart loop en (ii) voorste afstygende tak wat deur die voorste interventrikulêre groef sy weg na die apeks van die hart vind en soms rondom die apeks na die apikale gedeelte van die agterste interventrikulêre groef gaan. Daar is baie variasies van die koers wat hulle volg. Schlesinger (87, 88, 1938, 1940) a.b. vind dat een uit elke ses gevalle 'n linkerkroonaaroorheersingspatroon toon en dat infarksie meer dikwels in dié gevalle voorkom terwyl dit die minste gevind word wanneer gebalanseerde sirkulasie plaasvind. Takke vanaf die hoofkroonare wat die miokard voorsien, loop deur die spiergedeelte vanaf epikard na endokard. Intern-

spierdrukveranderinge vind gedurende ventrikulêre sistole plaas, en die ergste druk vind plaas in die binneste laag van die miokard waar dit erg genoeg is om nie alleen vloei tot stilstand te bring nie, maar om dit selfs in 'n ander rigting te stuur.

Daar word vermoed dat die subendokardiale lae van die miokard gedurende sistole gevolglik iskemies is. Miokardiale infarksie is gewoonlik oorheersend subendokardiaal en meer algemeen in die linkerventrikel waar die intramurale druk hoër is.

3. Relevante feite in verband met kroonslagaarvate

Bloed vanaf die koronêre sinusse bevat 2 tot 6 vol./persent laer suurstofversadiging as veneuse bloed vanaf enige orgaan wat ná sirkulasie terugvloei. Die miokard neem dus meer bloed op as enige ander orgaan en in verhouding tot die relatiewe geringe hoeveelheid bloedvloei neem dit baie suurstof op. Die nadeel hiervan is dat na gelang suurstoftoevoer na die miokard vermeerder moet word, die bloedtoevoer moet toeneem. Toenemende werk, ook deur emosionele toestande teweeggebring, plaas dus 'n toenemende aanvraag na suurstof op die miokard en vereis derhalwe toenemende bloedtoevoer.

4. Faktore wat die kroonslagaarvloei bepaal

Gedurende die eerste gedeelte van die ventrikulêre sistole en voordat die aortiese klep oopgaan (isometriese kontrakiefase), verminder vloei in die linkertak vinnig en verander dit spoedig van rigting terwyl voorwaartse vloei gedurende ejeksie hervat word en sy maksimum bereik net voordat sistoliese druk in die aorta op sy hoogste is, waarna dit afneem totdat die aortiese kleppe sluit en diastole begin voordat dit andermaal toeneem. Hierdie verandering geskied weens drukveranderinge van die aorta en die spier van die linker ventrikel. Die regtertak het geen stilstand of omgekeerde vloei en, soos die linker tak, geen drukverandering nie.

5. Faktore wat totale vloei beïnvloed

(a) Algemeen

Gregg (43, 1950) verstrek 'n volledige bespreking van die faktore wat totale vloei beïnvloed. Die volgende faktore, naamlik arteriële of veneuse druk, asfiksie, anoksie, miokardiale iskemie, senu- en emosionele invloede is almal deur hom ondersoek. Gregg (44, 1939) meen dat kroonslagaarbloedvoorsiening gekorreleer kan word met die energetiese benodigdhede van die ventrikels. Faktore wat dilatasie en toenemende toevloei van bloed veroorsaak, is vermeerderde suurstofbenodigdhede en/of verminderde suurstoftoevoer (anoksie).

Die hart het 'n uitgebreide simpatiese en parasimpatiese efferente senutoevoer wat 'n mildelike diens lewer aan die vate wat vir vasomotoriese funksie verantwoordelik is. Proefondervindelike stimulering van hierdie kardiaale senuwees lei nie tot toenemende kroonslagaarvloei van buite af nie. Gregg meen daar is dus nie bewys dat senutoevoer 'n direkte vasomotoriese inwerking het of dat dit die vloei van bloed in die kroonslagaar regstreeks beheer nie. Hy meen dat die vloei van die bloed gekontroleer word deur faktore in die hart self wat wissel na gelang van die las wat op die hart geplaas word en ooreenkomstig sy metabolisme. Anoksie laat die vloei van bloed in die kroonslagaar toeneem. Dit is egter nog nie seker wat die presiese meganisme, hetsy chemiese of senuprikels, daarvan is waardeur die vloei van die bloed deur toenemende metabolisme of verminderde suurstofvoorsiening verander of aangetas word nie.

(b) Fisiologies-patologiese toestand by gedeeltelike okklusie

Gedeeltelike obstruksie verminder nie noodwendig die vloei van die bloed nie, aangesien perifere weerstand waardeur die uitvloei by die weefsel teengewerk word, eintlik vir verminderde vloei verantwoordelik is. (Hoë weerstand affekteer dit die minste.) Gregg (43, 1950) vind dat in sulke

omstandighede, naamlik waar die lumenopening nie baie deur perifere weerstand geaffekteer word nie, daar soveel as 90% van 'n buis verstop kan wees voordat die vloei van die bloed verminder word. Indien miokardiale behoeftes egter skielik toeneem of anoksie en perifere vasodilatasie ontstaan, kan 'n lumenobstruksie die vloei van die bloed affekteer wanneer die spier meer bloed dringend nodig het aangesien dit net 'n groter toevloei van bloed is wat in 'n groter behoefte aan suurstof kan voorsien. Iskemie kom voor teen $\pm 70\%$ verminderde vloei (E.K.G. bewys deur Visscher) Visscher (100, 1939).

(c) Totale okklusie

Totale okklusie veroorsaak gewoonlik ventrikulêre fibrillasie wanneer stagnasie en die dood intree, hoewel dit tussen die verskillende spesies wissel. Gregg meen byvoorbeeld dat dit by honde, skape en bokke voorkom en nie weer herstelbaar is nie, maar dit kan kunsmatig stopgesit word. By paddas en skilpaaie gebeur dit selde, en dit is moeilik om dit teweeg te bring, maar dit hou spontaan op. By muise, rotte, katte, hase, bobbejane en hoenders gebeur dit maklik en hou dit spontaan op.

Gregg meen dat totale okklusie by die mens die beste met dié van die hond vergelyk kan word.

(d) Verband tussen infarksie en okklusie

Tennant en Wiggers (98, 1953), Blumgart, Gilligan en Schlesinger (7, 1941) vind dat infarksie nie plaasvind nie tensy okklusie vir 20 tot 25 minute voortgeduur het. Die duur van verminderde vloei en die graad van okklusie is dus belangrik by die ontstaan van infarksie. In die geval van infarksie wat op okklusie volg, is daar tussenin dele met gesonde spier (8, 1940). As die hele ventrikel nekroties word, is die moontlikheid daar dat die ventrikel kan skeur - iets wat, hoewel selde, af en toe wel gebeur. In die geval van sistole kan dit egter uitpeul.

6. Kollaterale sirkulasie

Gregg, Thornton en Mantz (44, 1939) het aangetoon dat wanneer algehele okklusie skielik plaasvind, daar retrograde koronêre bloedvloeiing na die obstruksie is. Die bloed het dieselfde persentasie suurstof as die sistemiese slagare, en hierdie bloed asook dié van aangrensende onafgeslote kroonaarvate kan deur die afbinding van ander kroonslagare verminder of totaal afgesluit word. Die ou teorie dat dit end-arterieë was, is in 1669 ook deur Richard Lower verwerp. Hy het aangetoon dat wanneer kleurstof in een vat ingespuit word, dit in 'n ander vat waarneembaar is. Na infarksie bly individuele bundels voortlewe in 'n afgeslote miokardiale gebied. Gregg (43, 1950) het aangetoon dat daar na infarksie anastomotiese kanaaltjies bestaan. 'n Baie geringe mate van opkomende retrograde vloei kom voor onmiddellik na infarksie. Later neem dit geleidelik toe, verdubbel na 48 uur en vervierdubbel na een week. Die spiergedeelte wat eers met elke sistole uitgestoot het, toon nou 'n verkorting en na vier weke keer retrograde vloei weer na normaal terug en is die gebied geheel en al genees. Op die oomblik is dit nie bekend of die kollaterale sirkulasie deur die vergroting van reeds bestaande vate moontlik gemaak word en of nuwes ontwikkel nie. Die stadig ontwikkelende kollaterale stelsel staan in sterk kontras met die vinnig ontwikkelende femorale en karotiede arteriële kollaterale sirkulasie (Eckstein, Gregg & Pritchard 31, 1941).

'n Groot gedeelte van die miokard kan egter voortleef in 'n afgeslote (infarksie) gebied, waarskynlik weens die vermoë van die miokard om 'n groot persentasie van die bloedsuurstof te gebruik.

7. Koronêre kollaterale sirkulasie by die mens

Revaskularisasie van die menslike miokard na koronêre okklusie is alreeds in 1940 deur Blumgart, Schlesinger en Davis gedemonstreer (8, 1940). Nadat hulle kleurstof by die afgeslote vat ingespuit het, is dit daarna ook by die ge-

sonde vate gevind. Snow, Morgan, Jones en Daber (94, 1955) het aangetoon dat die verhoogde kollaterale bloedvloei met verloop van tyd eweredig is. Gregg (42, 1952) het bewys dat revaskularisasie by die mens op dieselfde wyse geskied as by die hond. Revaskularisasie vind hoofsaaklik plaas vanaf onafgeslote vate, d.w.s. distaal van die okklusie, maar intrakardiale (Gregg, 43, 1950) sowel as ekstrakardiale (Burchell, 21, 1940) kanale speel ook 'n belangrike rol. Dit is ook bekend dat afgeslote vate rekanaliseer en uiteindelik weer 'n goeie bloedtoevoer kan hê. Verdere okklusies van gerekanaliseerde vate kan tot nuwe gebiede van infarksie lei (Snow, Morgan, Jones en Daber, 94, 1955).

8. Die uitwerking van oefening en koronêre arteriële vernouing op die kollaterale toevoer

Eckstein (30, 1957) het aangetoon dat matige arteriële vernouing by die sirkumflekse arterie van die hond kollaterale revaskularisasie veroorsaak, wat in eweredige verhouding tot die graad van vernouing staan. Dit is gevaarlik om te konstateer dat oefening miskien revaskularisasie kan teweegbring, maar ons kan met Eckstein saamstem dat chronies vernoude kroonaarvate nie anders nie as kan baat wanneer oefening oordeelkundig geskied. Dit is dus baie nuttig om te weet dat oefening vir kroonaarliyers en selfs vir diegene met angina in 'n ligte graad heilsaam is. Dit verwerp dus die idee dat slegs algehele rus en geen oefening nie, in die geval van koronêre vatsiektes heilsaam is.

9. Die nagevolge van koronêre okklusie

Ná okklusie kom die geringste mate van miokardiale iskemie gewoonlik by die periferie voor waar dit die naaste aan die takke van ander vate is. Aanvanklik is daar min kollaterale bloed, maar weens die vermoë van die kardiaale spier om die maksimum-suurstof uit die bloed op te neem, toon daardie gedeeltes van die spier wat nie goed kan saamtrek nie en gevolg-

lik met elke sistole pulseer, nog lewe. Dele van die oorblywende lewende miokard ondergaan nekrose sonder addisionele arteriële okklusie (Snow, Morgan, Jones en Daber, 94, 1955), veral in die sentrale deel van die iskemiese spier. Revaskularisasie vind plaas vanaf die periferie en littekenweefsel, wat baie kleiner as die oorspronklike iskemiese gedeelte is, word sentraal gevorm.

Dit wil dus voorkom of die okklusie met of sonder trombose volgens 'n definitiewe meganiese patroon plaasvind. Die voorgaande hou egter nog baie meer as dit in want dit bewys onteenseglik dat die verskynsel nie noodwendig noodlottig hoef te wees nie. Dit sal natuurlik baie goed inskakel indien bewys kan word dat dit direk eweredig is met die graad van angs en spanning. Verder word fisiologies aangetoon dat daar sekere meganiese veranderinge plaasvind wanneer die okklusie gedeeltelik of totaal is.

C. EPIDEMIOLOGIE

1. Algemeen

Onder epidemiologie ressorteer hoofsaaklik 'n bespreking van al die oorsake van die presipitering van 'n trombus wat tot dusver aan ons bekend is. Dit sluit in bevindings van verskillende lande en werkers (The Practitioner, 99, 1958). Wat vir ons egter belangriker is, is dat dit verskillende faktore in die etiologie en veral ook psigiese spanning en ander emosionele faktore insluit. Hierdie psigiese faktore maak die grondslag van hierdie proefskrif uit, naamlik om te probeer bewys dat dit die emosies van angs en spanning is wat trombose bevorder of minstens 'n rol daarin speel.

Volgens Reid is die sterftesyfer onder mans in die ouderdomsgroep 50 jaar tot 54 jaar in die Verenigde State 450 per 1,000, in Engeland en Wallis 229 en in Kanada 378. Die verhouding mans/vrouens vir die ouderdomsgroep 50 jaar tot 54 jaar is in Japan en Finland onderskeidelik 1:4 en 4:4. Volgens Reid (84, 1958) moet daar etiologiese faktore wees wat as oorsake dien waarom die verskillende plekke en tye verskillende

syfers aantoon. Ryle en Russell (86, 1949) meen dat die toename in koronêre trombose gedurende die afgelope 30 jaar te wyte is aan die versnelde lewenstempo en groter verantwoordelikheid. Volgens Arnott (2, 1954) ly middeljarige mans met hulle dinamiese persoonlikhede en hulle innerlike konflikte in groot mate aan hierdie siekte. Die psigiese toestand van hierdie persone is, volgens Ryle en Russell, dus baie belangrik. Boehm (9, 1953) het aangetoon dat met die Bundestag en in die jare ná die oorlog toe politieke spanning in Duitsland hoogge-loop het, die mortaliteit weens koronêre trombose hoër as andersins was. Buck van Kanada (20, 1955) het bewys dat die mortaliteit onder funksionele psigoneurotikers weens kardiovaskulêre oorsake hoër is. Morris et al (70, 1952) het aangetoon dat weens groter spanning, meer algemene praktisyns as spesialiste aan trombose sterf.

Reid (84, 1958) sê: „There is therefore no very good evidence that psychological stresses in large populations can account for long-term trends in the death rate from coronary disease; but there are hints that acute anxieties in exposed groups may precipitate death from coronary disease“. Ledermann (59, 1953) het 'n studie van alkohol gemaak en gevind dat die sterftesyfer vir dié ouderdomsgroep in Frankryk waar drankverbruik bo die normale is, meesal deur sirrrose, nefritis en kardiovaskulêre faktore veroorsaak word. Volgens hom is alkohol nie juis 'n epidemiologiese oorsaak van trombose nie. Hammond en Horn (45, 46, 1954), Dolle en Hill (27, 28, 1956) het deur middel van intensiewe vraelyste vasgestel dat daar, veral in die jonger ouderdomsgroepe, 'n verband tussen die hoeveelheid tabak in die vorm van sigarette en sterftes weens koronêre trombose bestaan.

English et al (34, 1940) het onder jonger mans gevind dat diegene van hulle wat koronêre trombose ontwikkel het, almal strawwe rokers was. Dit is dus duidelik dat sigarette met

meen dat die rookgewoonte en koronêre trombose verskillende maniere is om aan die een of ander innerlike ontevredenheid uiting te gee. „It is conceivable that both habit and disease are different expressions of some inner discontent". (The Practitioner, Febr. 1955, p. 187). De Fonéska (26, 1957) het in 12 lande 'n studie gemaak en tot die gevolgtrekking gekom dat meer sigarette verbruik word wanneer angs en spanning toeneem en dat dit met iskemiese hartmortaliteit gepaard gaan. Daar is toereikende epidemiologiese aanduiding dat sigarette by die ontstaan van iskemiese hartsiekte by jonger mans 'n rol speel (Reid, 84, 1958).

Hoeveelheid gerook per dag (pakkies)	Ouderdomsgroepe en koronêre siekte- mortaliteit in die V.S.A.			
	50-54	55-59	60-64	65-69
0	349	680	886	2,084
$\frac{1}{2}$	589	769	1,345	2,171
$\frac{1}{2}$ -	741	1,284	1,950	2,712
$1\frac{1}{2}$	856	1,477	1,772	2,319

TABEL I.I

Rookgewoontes en koronêre siekttemortaliteite in die V.S.A. (Hammond & Horn: 45, 46, 1954), word in tabel I.I oorsigtelik voorgestel. Die volgende tabel 1.2 toon aan die mortaliteit veroorsaak deur angina en koronêre siektes soos dit by die verskillende beroepe voorkom (Registrar General's Decennial Supplement, 1931, Pt. 1).

 Mortaliteit by beroepe weens angina en koronêre siektes

<u>Hoogste</u>		<u>Laagste</u>	
Interniste en chirurge	368	Saagmeul- en houtwerkers	50
Groothandelsakemanne	235	Koolmynwerkers en padmakers	49
Regters en regsgeleerdes	227	Ondergrondse koolmynwerkers	41
Predikante	218	Loodgieters	40
Ander geestelikes	211	Klipmyn- en steengroefwerkers	38
Werkgewers en bestuurders	190	Landbouers en tuiniere	32
Bank- en assuransiehoofde	183	Werkers in chemiese prosesse	20

TABEL 1.2

Morris et al (70, 1952) het aangetoon dat aktiewe buskondukteurs meer infarksie opdoen as die sedentêre bestuurders of kantoorklerke, maar die prognose is gunstiger by diegene wat aktiewe werk verrig as by diegene wat 'n sittende lewe lei.

In die geskiedenis van koronêre vatsiektes het dieet met daaropvolgende aterosklerose geblyk die grootste meningsverskil in te hou. Die patoloog meen die skuld lê by die ateroom wat cholesterol bevat en die trombose met infarksie veroorsaak. Proewe met mense het egter nie bevredigende gegewens opgelewer nie. Gedurende die Tweede Wêreldoorlog toe dierlike vette skaars was, was daar 'n afname in die voorkoms van trombose-emboliese verskynsels. Strøm (95, 1951) en Keys (54, 56, 1956) meld dat daar 'n geringe voorkoms is in Italië met sy plantolies en in Japan, waar meesal vis geëet word. Waar mielies en sojabone geëet word, is dit besonder laag. (Vergelyk Bantoe in Hoofstuk III). Vette in die dieet, asook hormonale invloede en die rol van die hipotalamus en die

koronêre vate is so belangrik dat hulle onder aparte afdelings bespreek sal word.

Ter afsluiting kan hier gewys word op die teorie van Duguid (29, 1955), naamlik dat die essensiële letsel in die infarksie trombose is en nie ateroom nie. Morris (69, 1951) het gevind dat die toenemende voorkoms van hartinfarksie en -ruptuur in daardie hospitaal in Londen nie gepaard gegaan het met toenemende ateroom en verkalking nie. Duguid (29, 1955) meen ons het te doen met 'n groep persone wie se ontwikkeling deur seks gepredisponer is en wie se gestel sodanig is dat dit trefbaar is deur die kumulatiewe inwerkinge van verskillende faktore wat die bloedstollingsmeganisme verander. Hy meen dat by sekere persone die stollingsmeganisme deur 'n hoë vetdieet versnel word; by ander, byvoorbeeld by diegene wat tabak gebruik, word die inwerkinge daarvan deur vatspasme geaksentueer.

Ten slotte kan daarop gewys word dat die getal kroonaarvatsiektes in 1956 in Engeland en Wallis 75,000 was, vergeleke met 59,000 in 1951, dus 'n toename van 28%. Sterftes weens koronêre vatsiektes het 38.6% van alle sterftes uitgemaak. In die opname van die doodsoorsake is koronêre vatsiekte dié siekte wat gelyk met karsinoom staan. Die feit bly dat by die ondersoek van die epidemiologie daar 'n verskeidenheid faktore bestaan wat verantwoordelik is, en dit wil voorkom asof geen navorser hom oor 'n bepaalde etiologiese agens wil uitspreek nie.

2. Die rol van dieet

In die afgelope tyd het veral die rol van die kwantiteit- en kwaliteitvete by die veroorsaking van ateroom baie belangrik geblyk (Circulation, 1957; Journal of Am. Association: Pige et al, 1957).

Die hele kwessie van dieet vereis ons ernstige aandag ofskoon dit 'n stadige proses is en ons veral in die akute okklusie-tipes belang stel, of andersins in diegene met 'n

vorige trombose wat angina ontwikkel het. Serumcholesterol kan by wyse van dieet gereguleer word (Brock et al 11, 1958).

Jolliffe (50, 1957) meen dat die afgelope dekades toereikende bewys daarvan lewer dat okklusie tans op 'n baie vroeër leeftyd voorkom as wat voorheen die geval was. Hier moet genoem word dat Page et al (80, 1957) dit betwis. Hulle meen dat dit maar 'n algemene aterosklerose is wat by die individu ontstaan, d.w.s. nier-, serebrale, mikradiale, perifere, ens. Morgan (67, 1956) het die hele probleem bespreek; Oliver en Boyd (72, 1957) meen dat die presiese meganisme van okklusie nie goed begryp word nie, maar wel goed begryp behoort te word. Volgens hulle mening is aterogenese 'n proses wat stadig ontwikkel, terwyl okklusie skielik sy opwagting maak. Soos ons reeds gesien het (69, 1951), meen Morris dat die insidensie by okklusiewe hartsiektes nie ooreenstemmend is met die gevorderde graad van aterosklerose by dieselfde bevolking nie. Hy sowel as J.F. Burck (Practitioner, 1958) meen dat okklusie-episodes deur ander faktore gepresipiteer word. (bl. 193). Dit is baie belangrik. Lew (60, 1957) meen dit is moeilik om te bepaal hoe koronêre vatsiektes die mortaliteit veroorsaak. Die hele kwessie is dus nog glad nie met dieet opgelos nie. Brock (12, 1958) meen dat die bevindings van Keys (56, 55, 1956, 1957) en Biorck (4, 1956), naamlik dat Europeane met ryk diëte meer aan okklusie as die gepigmenteerde rasse ly, miskien van waarde kan wees. Hy lê egter baie nadruk daarop dat genetiese verskille, byvoorbeeld ook in lipide-metabolisme, by gepigmenteerde rasse 'n uiters belangrike rol kan speel. Dus word die genetiese aspek hier veral benadruk. Volgens Brock moet onder meer die volgende invloede aandag geniet: dieet (Keys, 57, 1953); aktiwiteit (Mann et al, 64, 1955); spanning en angs (Friedman en Rosenman, 37, 1957) en (miskien) rook (Hammond en Horn, 45, 46, 1954, en Doll en Hill, 27, 28, 1956).

Daar bestaan 'n statistiese korrelasie tussen verhoogde

cholesterol en okklusie (Brock) en ook tussen serumlipides van mans van verskillende ouderdomme en verskillende rasse (Bronte-Stewart et al: 17, 1958; Keys: 55, 56, 1957, 1956). Gewoonlik word die cholesterolgehalte bepaal omdat dit 'n weergawe van algemene bloedlipides is (Brock). Daarby was dit ook die enigste belangrik lipide wat hy in verband met die serum bespreek het. Daar moet onthou word dat daar 'n hele reeks bestaan, byvoorbeeld fosfolipides, ens.

Gordon en Brock (40, 1957) het 12 persone 12 weke lank weekliks bestudeer en gevind dat die gemiddelde cholesterol met sowat 20% gewissel het. 'n Paar lesings is dus verwaarloos. Ook beteken dit dat serumcholesterol van die bloed hoogstens deur die dieet verander kan word; dit is trouens die mening van Bronte-Stewart et al (16, 1956) en Malmros & Wigand (62, 1957).

Vir sover dit die kwantiteit- en kwaliteitvete betref, het Brock en Gordon (14, 1957) tot die gevolgtrekking gekom dat onversadigde vette die cholesterolgehalte verlaag as dit in die plek van koolhidrate en versadigde vette toegedien word.

Jolliffe (50, 1957) verstrek gedetailleerde beskrywings van die versadigde en onversadigde vetsure. Onversadigde vetsure bevat dubbelbande, versadigde vetsure nie. Weens die dubbelbande is hulle chemies meer aktief. Dierlike vette is versadig, plantvette onversadig. Brock et al (11, 1958) propageer die gebruik van die onversadigde vette om die cholesterolgehalte te verlaag en die versadigde vette te vervang. Schroeder (90, 1956) meen dat versadigde vetsure makliker op die intima van die vate gedeponeer kan word. Ahrens et al (1, 1957) het bewys dat onversadigde vette met die uitskeiding van cholesterol uit die liggaam help. Gordon et al (41, 1957) en (40, 1957) het bewys dat die cholesterol as galsoute en sure uitgeskei word. Verskeie navorsers soos Malmros en Wigand (62, 1957), Ahrens et al (1, 1957) en Gordon en Brock

(40, 1957) meen dat hierdie hipercholesterolemie deur dieet beheer kan word. Spesiale diëte is daarvolgens deur byvoorbeeld Brock (12, 1958) en Page et al (80, 1957) opgestel.

In sy jongste werk meld Brock dat hy oorerwing, etes, genetiese grondslag, oefening, spanning en angs en rook en hipertensie as etiologiese faktore nie uit die oog verloor of geringskat nie (Practitioner, No. 1076, Vol. 180, Febr. p. 200). Hy meen egter dat die merkbare verskil in koronêre en aortiese ateroom tussen die Europeaan en die Bantoe ook aan genetiese verskille toegeskryf kan word. Keys (55, 1957) is egter van mening dat met veranderde omgewing en veranderde dieetpatrone daar ook by die Bantoe 'n neiging tot hoë ateroom en aterosklerose bestaan. Daar moet ook benadruk word dat Brock (12, 1958) die mening huldig dat daar nog geen sekerheid bestaan nie en verder dat omgewingsfaktore, veral genetiese en seksfaktore, naas dieet moontlik 'n rol kan speel.

Kan dit wees dat persone met hoë bloedcholesterol maar met geen emosionele angs en spanning in mindere mate aan koronêre trombose blootgestel is as diegene wat hiper-reaktors is? Wat sal vir sover dit koronêre infarksie betref, die insidensie wees van persone met naastenby normale bloedcholesterol maar wat uiters gespanne is en emosionele angs verduur?

3. Hormone en koronêre vatsiektes

Oliver (78, 1958) meen dat daar 'n verband is tussen hormone en koronêre vatsiektes. Ten einde so 'n verband beter te begryp, behoort daar vooraf iets oor die sirkulerende lipides en vatsiektes gesê te word.

Vogel (101, 1847) was die eerste om cholesterol in ateromateuse plaatjies te demonstreer en het gemeen dat ateroom veroorsaak word deur primêre inhibisie vanaf die sirkulerende bloed met 'n sogenoemde vette-metamorfose in die intima. By die mens is die lipidesamestelling van die ateroomplaatjies en die plasma dieselfde. (Oliver, 1958). By

pasiënte met kliniese koronêre vatsiektes is die sirkulerende lipides versteur, d.w.s. by angina, okklusie en infarksie. Onafhanklike bepalings het aangetoon dat die versteurde lipides bepalings toon van 'n plasmacholesterol/fosfolipide-verhouding en B-lipoproteïne (Gertler et al: 39, 1950; Barr et al, 3, 1951; Jones et al: 51, 1951; Oliver en Boyd: 73, 75, 74, 76, 1953, 1955). By gesonde mense is die versteuring gedemonstreer voordat hulle angina of okklusie ontwikkel, en dit kan dus nie sonder meer aanvaar word dat hulle vatsiektes moet hê nie. Die assosiasie van die abnormale sirkulerende lipides en koronêre vatsiektes kan dus miskien toevallig wees, hoewel die statistiek aantoon dat dit onwaarskynlik is. Hipercholesterolemie kan tot intimale letsels lei. Ten derde, dit kan miskien die resultaat van die intimale letsels wees. In die vierde plek kan dit wees dat albei 'n gemeenskaplike oorsprong het. Oliver (78, 1958) bespreek dié moontlikheid dat hulle miskien 'n gemeenskaplike oorsprong het.

4. Hormonale invloed op sirkulerende lipides

(a) Fisiologies

(i) Menstruasie

Oliver en Boyd (75, 73, 1953) toon aan dat die plasmacholesterol verlaag word tydens menstruasie wanneer meer estrogeen afgeskei word.

(ii) Swangerskap

Volgens Boyd (10, 1934) en Oliver & Boyd (74, 76, 1955) veroorsaak die verhoogde endogene, hormonale sekresies in die laaste trimester hipercholesterolemie.

(iii) Menopouse

Gedurende menopouse is daar gewoonlik verhoogde plasmacholesterol weens 'n afname in estrogeen-, tiroïendale en adrenokortikale aktiwiteit.

(b) Patologies

(i) Diabetes

Joslin (52, 1930) is van mening dat algemeen

verhoogde cholesterol en diabetes altyd hand aan hand gaan.

Warren (103, 1938) toon aan dat nekropsies wat op 484 diabetikers uitgevoer is, aan die lig gebring het dat slegs vyf nie aan aterosklerose gely het nie.

(ii) Miksedeeem

Black en Kampmeier (5, 1934) en Bruger en Rosenkrantz (19, 1942) toon aan dat miksedeeemlyers aan hipercholesterolemie ly. Dit is verder baie duidelik wanneer waargeneem word dat jong kretine en die tiroïedale hipofunksietipe op daardie leeftyd reeds aterosklerose het.

(iii) Cushing se sindroom

Aterosklerose en hipercholesterolemie word hierin waargeneem.

(iv) Kastrasie

Hipercholesterolemie is gevind by bilaterale ovariektomie en orchidetomie. Wuest et al (106, 1953) het in 49 nekropsies by vrouens met bilaterale ovariektomie gevind dat hulle in meerdere mate aan aterosklerose as normale vrouens ly.

(c) Eksperimentele werke

Oliver en Boyd (77, 1956) het eksperimenteel ondersoek ingestel na die invloed van hormone wat op die sirkulerende lipides toegedien is en gevind dat -

- (i) Kortikotropien, hidrokortisone en kortisone hipercholesterolemie verlaag;
- (ii) Tiroksien hipercholesterolemie verlaag;
- (iii) Estrogene, in sodanige dosisse dat dit feministiese karakteristieke veroorsaak, hipercholesterolemie verlaag;
- (iv) Insulien in diabetiese hipercholesterolemie verlaag.

verlaag;

- (v) Androgene hormone hipercholesterolemie veroorsaak;
- (vi) Groeihormoon, glukagon en progesterone geen uitwerking hoegenaamd op die cholesterolgehalte van die bloed het nie.

5. Hormonale invloed op die vatwand

Aterosklerose is 'n algemene siekte en tas die aorta die eerste aan. 'n Wye lumen is vir die plaatjies nie van groot belang nie, maar dit is wanneer die koronêre of serebrale vate aangetas word dat dit lewensbelangrik word.

Enige agens wat die tonus van die arterieë verhoog deur die spiergedeelte in die arteriële wand te laat saamtrek, verminder die vaskulêre bed en veroorsaak 'n kompensatoriese vermeerdering in dinamiese druk. 'n Toename in intravaskulêre hidrostatiese druk begunstig die ontwikkeling van ateroom, en volgens Oliver (78, 1958) toon dit die verband tussen hipertensie (verhoogde bloeddruk) en koronêre vatsiektes aan. Voortdurende vasokonstriksie weens hipertensie wat deur angs en spanning veroorsaak word, veroorsaak kompressie van die vasa vasorum deur sametrekke media en bring ook iskemie van die arteriële wand mee en verhinder die normale diffusie van weefselvloeistof. Hormone beïnvloed die wand omdat dit die vasomotor-tonus sowel as die kapillêre weerstand verander. Byniersteroïdes vermeerder vasomotor-tonus terwyl tiroksien en estrogeen perifere vasodilatasie teweegbring. Adrenalien en noradrenalien veroorsaak vasokonstriksie en verhoog die bloeddruk hoewel die koronêre vate dilateer. Toenemende kapillêre weerstand kom ná die toediening van kortikotropien en insulien by verskeie spannings- en angstoestande voor. Kapillêre deurlaatbaarheid verminder met kortikotropien en kortisone.

Uit die voorgaande is dit dus duidelik dat angs en spanning hipertensie meebring, waardeur die vasa vasorum afge-

sluit word, die vate se tonus verhoog word, kompenserende dinamiese druk opgestoot word en daardeur hoogs waarskynlik aterosklerose veroorsaak word. Die meeste okklusies ontwikkel as gevolg van aterosklerose.

Onder die verskeidenheid faktore in verband met die bloedstollingsproses en hormone, is daar 'n paar faktore wat volgens ons beskouing belangrik is, naamlik dat adrenalien en eksperimenteel aangewakkerde spanning 'n nadelige uitwerking op die stollingsproses het en ook dat daardeur versnelde stollingstyd en 'n toename in fibrinolitiese aktiwiteit in die hand gewerk word. Gegewens dui daarop dat hormone verskeie stadiums van die stolling van bloed beïnvloed (Oliver, 78, 1958). Ons lei dus daarvan af dat spanning self bloedstolling beïnvloed en versnel.

Die versteurde endokriene funksie oefen 'n invloed op die koronêre vatsiektes uit. Die hormone beïnvloed die sirkulerende lipides van die bloed sowel as die arteriële wand deur die vasomotoriese tonus te verander. Daar is ook bewys dat hormone die stollingsmeganisme beïnvloed. Oliver meen dus dat hormone die sirkulerende lipide, die arteriële vatwand en die stolling van die bloed beïnvloed en kliniese koronêre vatsiektes veroorsaak. Kan ons daarby ook sê dat die psige die hormone beïnvloed? Oliver ontken nie die waarde van dieet nie, maar hy meen dat dieet nie die enigste oorsaak is nie. Die individu se endokriene balans is wel deur konstitusionele oorerwing bepaal. Die onvermoë om by verandering van die omgewing aan te pas, kan na die endokriene stelsel, die serebrale korteks en hipotalamus oorgedra word met die gevolg dat versteuring van die normale endokriene balans intree. Akute spanning (stress) kan oteenseglik tot endokriene versteuring lei. So kan spanning die normale hipofise-adrenokortikale balans ontwrig met gevolge soos hipolisemie, gastro-intestinale erosie, hemokonsentrasie en eosinopenie. Akute spanning veroorsaak tirio-toksikose of

staking van menstruasie en psigiese impotensie. Volgens Harris (47, 1955) is daar 'n baie noue verband tussen neurale stimuli en endokriene klierfunksie.

Oliver (78, 1958) meen dat die swakheid in die teorie, naamlik dat wanbalans by die endokriene 'n etiologiese faktor by die patogeneese van okklusie en infarksie is, daarin bestaan dat daar by sulke persone geen merkbare klierstoornisse is nie. Ofskoon daar geen opvallende klierstoornisse in die aterogeneese van die persoon is nie, kan dit wees dat geringe stoornisse wat nie met ons tegnieke bepaal kan word nie, tog voorkom (vgl. teorie van Becker: Persoonlike kommunikasie). Die standaardtoetse om abnormale endokriene klierfunksie te bepaal, is nie noukeurig genoeg om die teorie te staaf of te verwerp nie.

Ons bepaling van stoornisse in die buislose kliere is glad nie sensitief genoeg om geringe verandering as gevolg van sekere emosies en spanninge te bepaal nie. Dat emosionele stimulasie endokriene afskeidings veroorsaak, blyk wel uit die bevindings van die genoemde navorsers. Sulke endokriene afskeidings beïnvloed die bloedstollingsmeganisme soos daar ook deur voorgaande uiteensetting aangetoon word, en dit kan dus trombose veroorsaak.

6. Funksionele integrasie van die outonome neuro-endokriene kliere

Dit is primêr die neuro-endokriene sisteem wat die psigosomatiese individualiteit van die mens as 'n geheel beheer vir sover dit die totale struktuur aan ons persoonlikheid gee. Die sentrale senustelsel, outonome senustelsel en kliersisteem verseker psigosomatiese integrasie (Imbriano, 71, 1958). Sodoende sien ons hoe die neuro-endokriene en neuro-vegetatiewe metaboliese sisteme funksionele integrasie van die organisme verseker. Dit is veral bewys deur Gaskell (38, 1886); Elliot (32, 1904); Langley (58, 1906); Falta (36, 1908);

Sunyer (96, 1920). Cannon (23, 1916) het met adrenaliensekresie neurokliere-homeostase bewys. Collin et al (25, 1937) en Imbriano (71, 1958) het bewys dat die neuro-endokriene sisteem waarvan alle biologiese reaksies ten opsigte van die omgewing afhang, deel het aan die funksionele integrasie van die lewende organisme.

Filogeneties en funksioneel word die neuro-endokriene sisteem deur die tussenharsings beheer, waar alle afferente somatiese en viscerale impulse geïntegreer word en wat hoofsaaklik saamgestel is uit 'n aantal neurosekretoriese kerne. Die belangrikste talamiese kern is die dorsomediale met vesels na die prefrontale korteks, die reuklob en die hipotalamiese nucleus. Die belangrikste hipotalamiese nuclei is die supra-optiese en paraventrikulêre kerne, die dorsomediale en ventromediale kerne en nucleus tuberes. Feitlik alle endokriene kliere ontvang innervasie van die voorste en mediolaterale hipotalamiese kerne waardeur hulle tot afskeiding geprikkel word. Die neurohipofise integreer die endokriene kliere en is saamgestel uit -

- (i) die voorste en mediale hipotalamiese kerne; en
- (ii) die voorste, mediale en agterste lobbe van die hipofise, die infundibulum of pituitêre klier.

Die pituitêre klier word outonomies geïnnerveer en deur die retikulêre sisteem met die res van die liggaam gekonnekteer.

Die neuro-endokriene sisteem bring neurosekresie voort. Neurosekresie („neurocrinia") van Roussy (85, 1913) is 'n neuro-ektoblasiese afskeiding wat in die neurone van die hipotalamiese nuclei ontstaan. Die neurocrinia word na weefsels oorgedra. Die makromolekulêre, intersellulêre formasie word beheer deur die fisiese en chemiese werking van die neurocrinia se ensiemsisteem van oksidasie en reduksie. Cannon meen dat die outonomiese sensustelsel die interne handelinge regu-

drag). Filogeneties en funksioneel word die outonome senustelsel onderverdeel in -

- (a) Paleosimpaties, parasimpaties, vagus of cholenergies;
- (b) Neosimpaties, ortosimpaties, simpaties en adrenergies;
- (c) Metasimpaties, interstisieseel, outonome perifere en histaminergiese stelsels. Die outonome senustelsel werk (funksioneer) deur die afskeiding van neurohormone, naamlik dié van Tainter en Luduena (97, 1950), asook asetielcholine en adrenalien.

Die neurovegetatiewe stelsel is funksioneel en anatomies gekoppel aan die neuro-endokriene stelsel. Albei die stelsels is gekonnekteer met die prefrontale korteks en sertronephalon van Penfield (81, 1950, 1952); Penfield en Jasper (82, 1953). Dit bevat 'n stof genoem „enkefalin“, wat simpatomimeties is en 'n rol in die alarmreaksie speel. Senuspanning kan groot hoeveelhede tiroksien in tri-iodothyronien verander waardeur tireotoksikose veroorsaak word, volgens Blackburn, McCanahey, Keating en Albert (6, 1953). Chanchard (22, 1948) meen dat hormone die metabolisme van die senustelle reguleer. A.C.T.H. en kortisoon vermeerder vitale energie en psigosomatiese aktiwiteit, aldus Browne (18, 1938). Volgens Bronssolle, Haour en Raymond (15, 1956) modifiseer insulien-hormoon psigiese aktiwiteit en die sekresie van gonadotropiese hormone. Hierdie eksperimente toon anatomiese en funksionele interrelasie wat tussen die senustelsel en die endokriene stelsel bestaan. Die neuro-hipofisêre-adrenale sisteem is die meganisme van adaptasie en reaksie tot verdediging. Hierdie verskynsel is reeds deur Hippocrates en later ook deur Paracelsus beskrywe. Cannon (24, 1919) noem dit homeostase. Deur die neuro-hipofisêre-adrenale stelsel beskerm die organisme homself teen eksterne stimuli

situasies aan. So reageer dit as 'n funksionele eenheid met 'n gekoördineerde verdedigingsreaksie teen aggressie. Dit is bekend as die alarmspanningsreaksie. Selye (91, 1940; 92, 1951) het die alarmreaksie van spanning (stress) en die adaptasiesindroom, wat in drie stadiums verloop, soos volg beskryf -

(a) Eerste stadium: alarmreaksie

Hierdie stadium tree in by skielike blootstelling aan stimuli en duur van 'n paar minute tot 24 uur en verloop in twee sub-stadiums -

- (i) Skok met vaskulêre perifere kollaps;
- (ii) Teenskok (counter-shock): As die organisme nie nekrose ondergaan nie, kom die aanvangsreaksie van verdediging te voorskyn met 'n psigologiese karakteristieke stadium. Gedurende hierdie stadium werk die outonemiese neuro-endokriene stelsel soos volg -

(a) Snelle senu- of refleksrespons:

Kortiko-diênkefalitiese stimulus bring voort neurovegetatiewe reaksiestimulasie van die medullo-adrenale simpatiese stelsel met sekresie van medulloïed (adrenalien en noradrenalien).

(b) 'n Neuro-endokriene reaksie:

Stimulering van die neurohipofise-stelsel met afskeiding van A.C.T.H., T.T.H. en N.H.H. (antidiuretiese en vagogeniese hormone).

(c) Stadige hormonale en humorale respons:

Dit is die reaksie van die genoemde hormone op die liggaam, d.w.s.

- (i) dit is die afskeiding van gluko-kortikoïede se afgeleë produkte van tiroksien en vet-regulerende hormone; en

- (ii) 'n metaboliese reaksie wat die toename is

in proteïen-katabolisme, vermeerderde kalsium-askorbiensuur en histamien asook verminderde hialuronidase.

(b) Tweede stadium: adaptasie of weerstand

Die eindresultaat van alle nie-spesifieke sistemiese reaksies deur volgehoue blootstelling aan eksterne stimuli veroorsaak daaropvolgende adaptasie. Dit bring mee hipertrofie en hiperplasie van die korteks van die bynier met vermeerderde kortikoïede. Dit geskied soos volg -

- (i) Neurovegetatiewe reaksie veroorsaak stimulering van die parasimpatikus (afskeiding van asetielcholine).
- (ii) Neuroklierestelsel veroorsaak afskeiding van A.C.T.H., S.T.H. en T.T.H.
- (iii) Klierreaksie gee vermeerderde glukokortikoïed, trioksien en insulien.
- (iv) Metaboliese reaksie gee vermeerderde proteïene-anabolisme, kalium, B-kompleks en hialuronidase met verminderde histamien.

(c) Derde stadium: uitputting

Volgehoue blootstelling aan stimuli kan nie langer verduur word nie. Dit lei tot uitputting of paralise van die neuro-vegetatiewe en neuro-endokriene stelsels. As die pituitêre klier A.C.T.H. wil afskei, moet die hipotalamiese neurovaskulêre stelsel intak wees, en volgens Selye (92, 1951) sal hierdie stelsel nie kan funksioneer as die neuro-hipofise-adrenale stelsel aan paralise ly nie.

As die hipofise beskadig is, tas dit die kortiko-adrenale klierafskeiding aan. Baie stimuli veroorsaak dat die voorste neurohipofise A.C.T.H. afskei. A.C.T.H.-afskeiding reguleer kortiko-adrenale afskeiding homeostaties en is ook selfregulerend. Op sy beurt word A.C.T.H. deur afskeiding van die korteks en medulla by wyse van hipotalamiese neuro-hormonale vesels gereguleer. terwyl laasgenoem-

de hulself deur 'n proses van homeostase reguleer.

Bogenoemde uiteensetting van die gekompliseerde wisselwerking van die neuro-endokriene-vegetatiewe stelsel en sy afskeiding van hormone, wat per slot van rekening deur die emosies beheer word, en 'n invloed op die bloedstollingsmeganisme uitoefen wat op hulle beurt weer die koronêre vate beïnvloed, toon aan hoe gekompliseerd hierdie meganisme van die organisme in sy geheel is.

7. Funksionele morfologie van die byniere

Omdat die byniere adrenalien en noradrenalien afskei wat vattonus en konstriksie veroorsaak en dus ook die koronêre en ander vate beïnvloed, is 'n verdere bespreking noodsaaklik.

(a) Die korteks (Mesotheliale oorsprong)

Die korteks bestaan uit vier sones -

(i) Glomerulêre sone

Die glomerulêre sone skei die hidroksi- en mineralokortikosteroïede en aldosterone van Simpson (93, 1948) af. Wat sy funksies betref, hoef hier net gemeld te word dat dit met natrium- en kaliumuitskeiding en -terughouding te doen het.

(ii) Fasikulêre sone

Die fasikulêre sone help met die afskeiding van glukortikosteroïed. Dit help met eritropoïese, miëlipoïede en plaatjievorming, inhibeer limfopoïed en bevorder ook timikolomfatiese atrofiese geleosinopenie. Volgens Engel (33, 1951) help dit ook met alle metabolismiese prosesse van vette, suiker en proteïene. By spanning (stress) verhoed dit proteïen-anabolisme, d.w.s. dit bring vermeerderde spierkrag mee.

(iii) Retikulêre sone

Die retikulêre sone produseer oestrogene kortikosteroïede wat vir sekondêre vroulike eienskappe

(iv) Sone X van Howard Miller-Deanesley of die androgene sone van Grollman, produseer androgene wat sekondêre manlike eienskappe voortbring. Dit stimuleer proteïen-anabolisme en bevorder metabolisme van kalsium en fosfor. Hiperplasie hiervan veroorsaak afskeiding van 17-hidroksiprogesterone, aldus Pfiffner (83, 1930), wat volgens Juiler, Lochart en Cahill (53, 1958), asook Sydnor, Kelley, Reule, Ely en Spence (53, 1958) en Juiler et al (53, 1958) androgene eienskappe bevat.

(b) Die medulla

Die chromaffienselle produseer die medulloïede hormone van Selye, adrenalien en noradrenalien, wat met spanning en angs toeneem.

Eksperimente van die afgelope dekades toon duidelik aan dat verskeie stimuli, waaronder emosies, trauma, bloeding, skielike omgewingsverandering, ens., skok kan veroorsaak waarop eksterne en interne reseptore reageer en die sentrale senustelsel stimuleer. By wyse van neuroverbindings aktiveer dit gelyktydig die neurovegetatiewe en neuro-endokriene ... nuclei van die hipotalamus sodat sekere prikkels deur die simpatiese stelsel die medullabynier stimuleer om hormone af te skei. Ander stimuli bereik die voorste lob van die hipofise en veroorsaak dat die basofiele selle A.C.T.H. afskei.

Die medulloïede hormone skei adrenalien en noradrenalien af wat die neurohipofisêre korteks van die bynier deur middel van die hipotalamiese medio-laterale kerne stimuleer om glukokortikoïed af te skei. Li (61, 1947), Von Euler en Hamberg (102, 1949) en Heuler en Hokfelt (48, 1951) is van mening dat die afskeiding van adrenalien en noradrenalien deur A.C.T.H. en glukokortikoïed gereguleer word.

Ten slotte en samevattend is dit duidelik dat bogenoemde afdeling die verband aantoon tussen die funksionele inte-

die neurohipofisêre korteks van die bynier en in die besonder van sy meganisme ter verdediging en aanpassing in menslike psigosomatiese situasies.

D. ENKELE PATOLOGIESE BEVINDINGS

Terwyl hierdie hoofstuk hom met die kroonaarvatwand besig hou, moet daar ook klem gelê word op die subintimale bombardement van cholesterolpartikels - ook genoem die filtrasieteorie van aterogenese van Page (80, 1957) - en die mast selle van die intima wat, volgens Duguid, bloed in oplossing hou. Wanneer die sirkulasie fisiologies vir voldoende nekrose ontoereikend is en die miokard 'n groter bloedtoevoer nodig het, ontstaan 'n middeweg tussen angina en infarksie. Dit ontstaan dikwels skielik en word, volgens Wood (104, 1957), soms verkeerdelik trombose of subintimale bloeding genoem. Daar moet ook in gedagte gehou word dat, afgesien van die verkeerde diagnose wat hierbo genoem is, daar nog verskeie ander organiese oorsake is vir ontoereikendheid van die vate, byvoorbeeld bloeding (Masters et al, 66, 1950), skok (Wiggins, 1950), vaso-vagale sinkopee, asfiksie, koolmonoksiedvergiftiging of dit kan ook die geval wees wanneer die werk van die miokard toeneem soos by paroksismale tachikardie, arteriële fibrillasie, massiewe pulmonêre embolie, ruptuur van die aortiese klep en ook by gevorderde latente koronêre vatsiektes soos hipertensie en tiriektoksikose. Ofskoon infarksie ná vatokklusie ontstaan - gewoonlik na trombose - is daar volgens Hill (49, 1958) 'n persentasie nekropsies sonder okklusie - dus nie koronêre trombose nie - terwyl 'n sekere persentasie okklusies na strawwe oefening of fisiese oorvermoeidheid ontwikkel. Trombose is dus die oorsaak van infarksie en infarksie sonder okklusie is die resultaat van miokardiale ooreising. Die patologiese aspekte van die vatwand met subintimale cholesteroldeponering en die chemiese samestelling van bloed, asook die voorkoming van trombose, is skynbaar belangrike faktore by kroonaarvatsiektes en

die patogenese van infarksie.

E. SAMEVATTENDE OORSIG

Okklusie het 'n preseleksie vir sekere areas, en die kollaterale sirkulasie by sulke obstruktiwe areas is lewensbelangrik. Die voorgaande studie het duidelike fisiologiese, fisio-patologiese en patogenese aspekte ondersoek. Die basiese begrippe van angina, trombose en okklusie en veral die verskillende faktore in die patogenese van infarksie is nagegaan en bespreek. By die patogenese sowel as by die epidemiologie wat bespreek is, is die verband met (sielkundige) angs en spanning aangetoon. Die rol van angs en spanning, veral waar vattonus en arteriolêre vasa vasorum met senumeganismes aangetoon is - om nie die belangrike rol van hormonale invloede en neuro-hormonale afskeidings en hulle invloed op die vatwand en chemie oor die hoof te sien nie - is as agtergrond vir 'n studie soos hierdie van groot belang. Hier is die verband met angs en spanning aangetoon, d.i. van psigiese toestande wat vattonus verhoog, hipertensie, konstriksie van die vasa vasorum, vatdegenerasie en ontwikkelende aterosklerose. Die epidemiologie is deeglik nagegaan in moderne literatuur. Die rol in die patogenese van die entiteite word veral met die hormonale en neuro-hormonale wisselwerking in verband gebring.

In hierdie bogenoemde twee teorieë wat byna regstreeks teenoor mekaar gestel is en wat mekaar antagonisties teenwerk, is ander faktore daarby betrek om die posisie duideliker te stel. Die hormonale wisselwerking vorm 'n brug tussen die suiwer soma en die suiwer psige. Die emosies veroorsaak medulloïede hormone, waaronder adrenalien en noradrenalien, wat deur die korteks van die bynier regstreeks op die neuro-hipofise as gevolg van hipotalamiese mediolaterale kerne inwerk en waardeur veroorsaak word dat die korteks glukokortikoïede hormone afskei.

Voortdurende emosies bewerkstellig afskeiding van hormone met veranderde vasomotoriese tonus en kapillêre weerstand waardeur dinamiese kompensatoriese drukverlenging veroorsaak word. Dit toon die verband aan tussen hipertensie en kliniese koronêre vatsiektes (Master 66, 1953). Voortdurende vasokonstriksie veroorsaak kompressie van die vasa vasorum en weens die saamgetrekte media wat met vatwandiskemie en versteurde weefselvloei-stowwe gepaard gaan, gevolglike degenerasie. Omdat die menslike psigosomatiese entiteit en veral met betrekking tot okklusie van die koronêre vate bespreek word - met ander woorde, waar emosionele of liggaamlike skok en die meganisme ter verdediging en aanpassing so sterk op die spel is - is die teorie van Selye, naamlik die spanning (stress) en aanpassingsindroom, behandel; dit is alles met betrekking tot die funksionele morfologie van die bynier gedoen. Die basiese beskouing in verband met die funksionele integrasie van die outonome neuro-endokriene stelsel en in die besonder die neuro-hipofisêre korteksadrenale stelsel, is bespreek as 'n belangrike agtergrond vir die kernprobleem van hierdie studie.

BIBLIOGRAFIE

1. Ahrens, E.H., et al: The influence of dietary fats on serum lipid levels in man. Lancet, 1957, 1, 943.
2. Arnott, W.M.: Changing actiology of heart disease. Brit. Med. J., 1954, 2, 887.
3. Barr, D.P., et al: Protein-lipid relationships in human plasma, in atherosclerosis and related conditions. Amer. Med. J., 1951, 11, 480.
4. Biorck, G.: World Trends in Cardiology, 1956, 1. Edited

- by A. Keys and P.D. White, New York, chap 3.
5. Black, H.A., and Kampmeier, R.H.: Coronary artery disease in hypothyroidism. Colorado Med. 1934, 31, 262.
 6. Blackburn, Mc Canahey, Keating and Albert: 1953, Seminar, 1958, 7, 1, 10.
 7. Blumgart, H.L., et al: Experimental studies on effect of temporary occlusion of coronary arteries; production of myocardial infarction. The Practitioner, 1958, 180, 1076, 186.
 8. Blumgart, H.L., et al: Studies on relation of clinical manifestations of angina pectoris, coronary thrombosis, and myocardial infarction to pathologic findings, with particular reference to significance of collateral circulation. Amer. Heart Journal, 1940, 19, 1.
 9. Boehm, C.: Hundert Jahre Victoria-Versicherung, 1853-1953. Die Zusammenstellung besorgte Wolfgang Knochenhauer. Berlin, 1953.
 10. Boyd, E.M.: Lipemia of pregnancy. J. Clin. Invest., 1934, 13, 347.
 11. Brock, et al: Dietary Fat and Coronary Heart Disease. The Practitioner, 1958, 180, 1076, 191.
 12. Brock, J.F.: Dietary Fat and Coronary Heart Disease. The Practitioner, 1958, 180, 1076, 191.
 13. Brock, J.F., and Bronte-Stewart, B.: Arteriosclerosis in African populations. Minnesota Med., 1955, 38, 852.
 14. Brock, J.F., and Gordon, H.: The dietetics of coronary heart disease. S.A. Med. J., 1957, 31, 663.
 15. Bronssolle, Haour and Raymond: Seminar, 1956, 7, 1, 9.
 16. Bronte-Stewart, B., et al: Effects of feeding different fats on serum cholesterol level. Lancet, 1956, 1, 521.
 17. Bronte-Stewart, B., et al: Serum-cholesterol, diet and coronary heart disease, inter-racial survey in Cape

- Peninsula. *The Practitioner*, 1958, 180, 1076, 181.
18. Browne, D.: *The Diagnosis of Undescended Testicle*. *Brit. Med. J.*, 1938, 2, 168.
 19. Bruger, M., and Rosenkrantz, J.A.: *Arteriosclerosis and hypothyroidism; observations on their possible inter-relationship*. *J. Clin. Endocr.*, 1942, 2, 176.
 20. Buck, C., et al: *Mortality among functional psychiatric patients, Westminster Hospital, 1920-1952*. *Canad. Serv. Med. J.*, 1955, 11, 791.
 21. Burchell, H.B.: *Adjustments in coronary circulation after experimental coronary occlusion, with particular reference to vascularization of pericardial adhesions*. *Arch. intern. Med.*, 1940, 65, 240.
 22. Canchard: *Seminar*, 1958, 7, 1, 11.
 23. Cannon, W.B.: *Further Observations on Overactivity of the Cervical Sympathetic*. *Am. J. Physiol.*, 1916, 40, 126.
 24. Cannon, W.B.: *Studies on the Condition of Activity in Endocrine Glands. V. The Isolated Heart as an Indicator of Adrenal Secretion Induced by Pain, Asphyxia and Excitement*. *Amer. J. Physiol.*, 1919, 1, 399.
 25. Collin, et al: *Functional Integration of the Autonomic Neuroendocrine System*. *Seminar*, 1937, 7, 1, 8.
 26. De Foneska, T.E.J.: *Personal communication, Letter 1957*.
 27. Doll, R., and Hill, A.B.: *Lung cancer and other causes of death in relation to smoking, second report on mortality of British doctors*. *Brit. Med. J.*, 1956, 2, 1071.
 28. Doll, R., and Hill, A.B.: *Lung cancer and other causes of death in relation to smoking, second report on mortality of British doctors*. *Brit. Med. J.*, 1956, 2, 1071.

29. Duguid, J.B.: Etiology of atherosclerosis. *The Practitioner*, 1955, 175, 241.
30. Eckstein, R.W.: Effect of exercise and coronary artery narrowing on coronary collateral circulation. *Circulat. Res.*, 1957, 5, 230.
31. Eckstein, R.W., et al: Magnitude and time of development of collateral circulation in occlude femoral, carotid and coronary arteries. *Amer. J. Physiol.*, 1941, 132, 351.
32. Elliot (1904): Seminar, 1958, 7, 1, 8.
33. Engel (1951): Seminar, 1958, 7, 1, 13.
34. English, J., et al: Tobacco and coronary disease. *J. Amer. Med. Ass.*, 1940, 115, 1327.
35. Eppinger and Hess: Seminar, 1958, 7, 1, 8.
36. Falta, W.: Ueber die Wechselwirkungen der Drüsen mit innerer Sekretion. *Z. Klin. Med.*, 1908, 66, 1.
37. Friedman, M., and Rosenman, R.H.: Comparison of fat intake of American men and women; possible relationship to incidence of clinical coronary artery disease. *Circulation*, 1957, 16, 339.
38. Gaskell (1886): Seminar, 1958, 7, 1, 8.
39. Gertler, M.M., et al: Interrelationships of serum-cholesterol, cholesterol esters and phospholipids in health and in coronary artery disease. *Circulation*, 1950, 2, 205.
40. Gordon, H, and Brock, J.F.: The dietetics of coronary heart disease. (In the press; see also Gordon et al, 1957).
41. Gordon, H., et al: *S.A. Med. J.*, 1957, 31, 594.
42. Gregg, D.E.: Aortic and Coronary Flow. Ciba Foundation Symposium, London, 1952.
43. Gregg, D.E.: Coronary circulation in health and disease, London, 1950.

44. Gregg, D.E., et al: Magnitude adequacy and source of collateral blood flow and pressure in chronically occluded coronary arteries. Amer. J. Physiol., 1939, 127, 161.
45. Hammond, E.C. and Horn, D.: Relationship between human smoking habits and death rates. J. Am. Med. Ass., 1954, 155, 1316.
46. Hammond, E.C., and Horn D.(1954): Relationship between human smoking habits and death rates. J. Am. Med. Ass., 1954, 115, 1317.
47. Harris, C.W.: Neural control of the pituitary gland. London, 1955.
48. Heuler and Hokfelt (1951): Seminar, 1958, 7, 1, 14.
49. Hill, I.G.W.: My cardiac infarction. The Practitioner, 1958, 180, 1076, 172.
50. Jolliffe, N.: Fats cholesterol and coronary heart disease. N.Y. St. J. Med., 1957, 257, 2684.
51. Jones, H.B., et al: Lipoproteins in atherosclerosis. Amer. J. Med., 1951, 11, 358.
52. Joslin, E.P.: Atherosclerosis in diabetes. Ann intern. Med., 1930, 4, 54.
53. Juiler, Lochart and Cahill (1952): Seminar, 1958, 7, 1, 13.
54. Keys, A., et al: Sex factors in coronary artery disease. Brit. Med. J., 1956, 11, 98.
55. Keys, A.: Diet and the epidemiology of coronary heart disease. J. Amer. Med. Ass., 1957, 164, 1912.
56. Keys, A.: Diet and development of coronary heart disease. J. Chron. Dis., 1956, 4, 364.
57. Keys, A.: Atherosclerosis: problem in newer public health. J. Mt. Sinai Hosp., 1953, 20, 118.
58. Langley (1906): Seminar, 1958, 7, 1, 8.
59. Ledermann, S.: Concours med., 1953, 16-19.

60. Lew, E.A.: Some implications of mortality statistics relating to coronary artery disease. *J. Chron. Dis.*, 1957, 6, 192.
61. Li, C.H.: The Chemistry of the Hormones. *Ann. Rev. Biochem.*, 1947, 16, 291.
62. Malmros, H., and Wigand, G.: The effect on serum-cholesterol of diets containing different fats. *Lancet*, 1957, 2, 1.
63. Malmros, H., and Wigand, G.: Treatment of hypercholesteremia. *Minnesota Med.*, 1955, 38, 864.
64. Mann, G.V., et al: Exercise in disposition of dietary calories; regulation of serum lipoprotein and cholesterol levels in human subjects. *New. Eng. J. Med.*, 1955, 253, 349.
65. Marshall (1910): Seminar, 1958, 7, 1, 8.
66. Master, A.M.: Hypertension and coronary occlusion. *Circulation*, 1953, 8, 170.
67. Morgan, A.D.: The pathogenesis of coronary occlusion. London, 1956.
68. Morris, J.N., et al: Physique of London busmen, epidemiology of uniforms. *Lancet*, 1956, 2, 569.
69. Morris, J.N.: Recent history of coronary disease. *Lancet*, 1951, 1, 69.
70. Morris, J.N., et al: Coronary heart disease in medical practitioners. *Brit. Med. J.*, 1952, 1, 503.
71. Imbriano, A.E.: Functional Integration of the Autonomic Neuro-endocrine System. Seminar, 1958, 7, 1, 8.
72. Oliver, M.F., and Boyd, G.S. (1957): Some current views on the aetiology of coronary artery disease. *Practitioner*, 1958, 180, 1076, 194.
73. Oliver, M.F., and Boyd, G.S.: Plasma lipids in coronary artery disease. *Brit. Heart J.*, 1953, 15, 387.

74. Oliver, M.F., and Boyd, G.S.: Serum lipoprotein patterns in coronary atherosclerosis and associated conditions. *Brit. Heart J.*, 1955, 17, 299.
75. Oliver, M.F., and Boyd, G.S.: Changes in plasma lipids during menstrual cycles. *Clin. Sci.*, 1953, 12, 217.
76. Oliver, M.F., and Boyd, G.S.: Plasma lipid and serum lipoprotein patterns, during pregnancy and puerperium. *Clin. Sci.*, 1955, 14, 51.
77. Oliver, M.F., and Boyd, G.S.: Endocrine aspects of coronary sclerosis. *Lancet*, 1956, 2, 1273.
78. Oliver, M.F.: Hormones and Coronary Disease. *The Practitioner*, 1958, 180, 1076, 202.
79. Osler: Diseases of the Heart. London, Churchill, 1928.
80. Page, I., et al: Atherosclerosis and the fat content of the diet. *J. Amer. Med. Ass.*, 1957, 164, 2048.
81. Penfield (1950) and (1952): Seminar, 1958, 7, 1, 9.
82. Penfield and Jasper: Seminar, 1953, 7, 1, 9.
83. Pfiffner, J.J.: The Treatment of Patients with Addison's Disease with Cortical Hormone. *Science*, 1930, 72, 482.
- 83b. Rees, J.R.: Modern Practice in Psychological Medicine. London, Butterworth, 1949, 1.
84. Reid, D.D.: The Epidemiology of Coronary Disease. *The Practitioner*, 1958, 180, 184, 1076.
85. Roussy, G.: Polyurie expérimentale par lésions de la base du cerveau: la polyurie hypophysaire. *C.R. Soc. biol.*, Paris, 1913, 75, 628.
86. Ryle, J., and Russell, W.T.: Natural history of coronary disease, clinical and epidemiological study. *Brit. Heart J.*, 1949, 11, 4, 370.
87. Schlesinger, M.J.: Injection plus dissection study of coronary artery occlusions and anastomoses. *Amer. Heart J.*, 1938, 15, 528.

88. Schlesinger, M.J.: Relation of anatomic pattern to pathologic conditions of coronary arteries. Arch. Path., Chicago, 1940, 30, 403.
89. Schlesinger, M.J.: Blood, Heart and Circulation. A.A.A.S., Publ., 1940, 13, 61.
90. Schroeder, H.A.: Lancet, 1956, 1, 1017.
91. Selye, H.: Compensatory Atrophy of the Adrenals. J. Amer. Med. Ass., 1940, 115, 2246.
92. Selye, H.: Role of Somatotrophic Hormone in the production of Malignant Nephrosclerosis. Periarteritis Nodosa and Hypertensive Disease. Brit. Med. J., 1951, 1, 263.
93. Simpson, S.L.: Major Endocrine Disorders. Second Ed., London, Oxford University Press, 1948.
94. Snow, P.J.D., et al: Coronary disease: pathological study. Brit. Heart J., 1955, 17, 503.
95. Strøm, A., and Jensen, R.A.: Mortality from circulatory diseases in Norway, 1940-1945. Lancet, 1951, 1, 126.
96. Sunyer, P. (1920): Seminar, 1958, 7, 1, 8.
97. Tainter and Luduena (1950): Seminar, 1958, 7, 1, 9.
98. Tennant, R., and Wiggers, C.J.: Amer. J. Physiol., 1953, 112, 351.
99. The Practitioner, 1958, 180, 1076, 190.
100. Visscher, M.B.: Restriction of coronary flow as general factor in heart failure. J. Amer. Med. Ass., 1939, 113, 987.
101. Vogel, J.: The Pathological Anatomy of the Human Body. Philadelphia, 1847, 386, 584.
102. Von Euler, U.S., and Hamberg, U.: L-nor Adrenaline in the Suprarenal Medulla. Nature, 1949, 163, 642.
103. Warren, S.: The Pathology of Diabetes. Sec. Edition, Philadelphia, 1938.

104. Wood, Paul: Disease of the Heart and Circulation.
Eyre and Spottiswoode, 1957.
105. Wood, Paul: Diseases of the Heart and Circulation.
Eyre and Spottiswoode, 1954.
106. Wuest, J.H., et al: Degree of coronary, atherosclerosis
in bilaterally oophorectomized women. Circulation,
1953, 7, 801.

HOOFSTUK II

TEORETIESE BESKOUINGS OOR KROONAAARLYERS IN DIE MODERNE PSIGOSOMATIESE GENEESKUNDE

A. 1. Die terrein van die psigosomatiese geneeskunde

Volgens Grinker (109, 1953) moet die psigosomatiek selde as 'n afgebakende terrein benader word. Die terrein is veels te uitgestrek, en navorsers kan slegs dele daarvan dek en dit by verwante terreine laat inpas. Bowendien staan die psigosomatiek in groot mate nog in sy kinderskoene; tans is dit besig om te ontwikkel en te stabiliseer tot 'n spesifieke terrein. Voordat die waardevolle resultate van die een navorsers met dié van 'n ander vergelyk kan word, is dit noodsaaklik dat die afgebakende subterreine goed omskryf en gedefinieer word. Om subterreine (onderverdelings) van waarde te laat wees, moet na verwantskappe tussen die verskillende terreine gesoek word. Daarna moet die onderverdelings weer as een groot gekoördineerde geheel saamgevat word. Eksperimente deur navorsers oor die hele terrein van die psigosomatiese geneeskunde ten opsigte waarvan waarnemings gedoen word, sluit in al die lewensvlakke waarop die pasiënt gedurende die verloop van die eksperiment beweeg.

Halliday (112, 1943) meen dat tensy daar van ses onderverdelings gebruik gemaak word, die etiologie in die psigosomatiek nie tot sy reg kan kom nie. Macleod, Wittkower en Margolin (187) verstrek ook die ses onderverdelings, hoewel in 'n effens gewysigde vorm, en wel soos volg -

- (i) Die terrein van die siekte: Dit sluit in simptome en tekens wat kenmerkend is van die gedrag van die pasiënt.
- (ii) Die terrein van die persoon: Die gesteldheid van die persoon voor die siekte en sy persoonlikheids-

verandering gedurende die siekteproses.

- (iii) Die terrein van die omgewing: Die omgewing is belangrik vir die siekte wat hier bestudeer word.
- (iv) Die terrein van die waarnemer: Die metodes en tegnieke wat gebruik word.
- (v) Die terrein van die meganisme: Die kleiner deeltjies word saamgevoeg tot wat uiteindeelik die meganisme van die siekteproses uitmaak.
- (vi) Die terrein van die doel: Hierdie doel toon aan dat dit nie 'n eindreaksie is nie, maar net 'n onderdeel in die reeks selfregulerende gebeurtenisse.
- (vii) Die terrein van die metodologie: Beginsels van die teorieë oor praktiese werk op dié spesifieke terrein.

Spiegel (302) meen dat elke psigosomatiese proses drie determinante het, naamlik die algemene patroon, die interne organisasie wat die funksie integreer en die verwantskap tussen die onderlinge stelsels in die een groot geheel.

Ofskoon White (330, 1931) meen dat die organisme 'n geslote energiestelsel is, is dit nie korrek nie: dit is 'n groot geheel, asook 'n geheel in 'n ander nog groter geheel. Die probleem word derhalwe een groot werkende stelsel, saamgestel uit tydelike, herkenbare, outonome submeganismes wat dinamies aan mekaar verwant is. Die enigste geskilpunt by die verskillende skole is dus of die interne organisasies van die terreine herkenbaar is en watter subterrein as primêre motiverender in die meganisme van die siekteproses voorkeur sal geniet.

Die moderne deskundiges in die psigosomatiek is dus in twee groot skole verdeel. Die een skool meen dat elke spesifieke siel-, liggaam- of sisteemkompleks 'n permanente struktuur is en net tot een refleksrespons in staat is wanneer dit

deur 'n stimulus geprikkel word om tot die handeling oor te gaan. Die tweede skool, daarenteen, meen dat alle siel-liggaamverwantskappe altyd in 'n dinamiese toestand is. Tussen hierdie twee uiterstes beweeg diegene wat die opvatting huldig dat daar heelwat psigosomatiese variëteite tussen die uiterstes bestaan.

Dit sal gepas wees om nou verteenwoordigers van die verskillende skole te bespreek sodat daar gesien kan word hoe hulle hul observasieterreine gekies en tot hulle gevolgtrekkings gekom en verdedig het. Daarbenewens sluit die opvatting wat die nuwere psigosomatiek ten grondslag lê, alle moderne skole en rigtings in, en hierdie skole en rigtings word ook bespreek ten einde later in staat te wees om 'n begrip van hierdie persoonlike navorsing te vorm.

2. Enkele rigtings in die psigosomatiese geneeskunde

(a) Kort historiese oorsig

Freud (91, 1924-'50) se oorspronklike psigo-analitiese ontdekkings kan beskou word as die grondslag waarop die psigosomatiek voortgebou is. Abraham (1, 1927) het Freud se begrippe van die menslike instink en sy libido verder uitgebrei tot 'n genetiese en dinamiese opvatting van karakterontwikkeling. Hy het herhaalde gedragspatrone en affekhoudings met mekaar in verband gebring om outogenetiese en fisiologiese onderafdelings te vorm wat tot kliniese psigosomatiese subterreine ontwikkel het. Hierna ontwikkel Alexander (12, 1936) sy konflikteorieë wat handel oor veral regressiewe karaktertrekke wat geneties met pregenitale fiksasie geassosieer is en wat op orale en anale reflekse betrekking het.

Federn (76, 1913), Greenacre (102, 1952) en Deutsch (62, 1939) beklemtoon dat somatiese trauma gedurende die libidinale stadium van die suigelingsjare later 'n magtige toekomstige determinant in die lewe word, veral ten opsigte van orgaan-

disfunksie in die psigosomatiek.

Fenichel (77, 1945) wat psigosomatiese prosesse en verskynsels ondersoek het, het baie tot die spesifisiteit van alle tipes innerlike konflikte bygedra.

Grinker (108, 1953), Hendrick (120, 1939), Margolin (186) en Michaels (201, 1945) lê nadruk daarop dat fisiologiese maturasie gekondisioneerde assosiasies met alle regressiewe intra-psigiese konflikte het.

Greenacre (103, 1952) korreleer byvoorbeeld geboortetrauma met latere patologiese velmoelikhede.

Adler (4, 1917) het die rol van die omgewing as 'n dinamiese faktor in psigiese siektes aangetoon. Sy opvatting van orgaan-inferioriteit by konstitusionele faktore het belangrik geword. Met sy assosiasietoetse het Jung (136, 1949) baie psigofisiologiese ondersoeke gestimuleer en geformuleer.

Tot op hierdie tydstip was dit dan die beskouing van die psigosomatiese sielkunde. As addisionele bydrae kan die teorie van Ferenczi (78, 1926) gemeld word wat daarop neerkom dat psigiese reaksie 'n stimulus tot somatiese prosesse is: sy patoneurose.

Onlangse publikasies beklemtoon die nuwe faset van die regressie met sy aanpasbaarheid by verskillende siektebeelde.

(b) Freud, Ferenczi, Klein en Garma

Bogenoemde vier maak die skool uit wat die persoon, sy kultuur en sy siekte as een geheel sien. Hulle vat die begrip van intra-psigiese verteenwoordiging van alle somatiese en omgewingsfaktore saam as totaliteit in die bewussyn. Die instinktiewe krag wat deur hierdie stimuli opgewek is, is psigies sowel as somaties. Instinktiewe kragte het hulle geopenbaar as gedragsafwykings, byvoorbeeld homoseksualiteit. Na hulle mening bestaan die menslike organisme uit verskeie substelsels wat verenig om twee groot stelsels te vorm: die

fisiese stelsel wat homeostaties en dus fisiologies is, en die psigiese stelsel wat energeties is en deur die bewussyn werk en wat die Id, die Ego en die Super-ego genoem word. Die wyse waarop dit in energie omgesit word, is 'n probleem wat hier nie ter sake is nie. Dit is voldoende om te sê dat, wanneer daar geen aanvaarbare uiting vir die emosies is nie, dit 'n pynlike ondervinding word. Die emosies word dan uit die bewuste denke verdring en bly gesetel in die onderbewuste denke wat 'n toestand van spanning skep en gereed is om deur enige geskikte kanaal uiting te soek. Die onderskeie deskundiges verskil veral in hulle opvattinge oor die rol wat deur die emosies gespeel word.

Freud (90, 1924-'50) beskou psigiese energie as die same-smelting van aggressiewe en libido-elemente. Die vroegste instinkte vorm toestande van oorheersende libido-energie en dit bring mee psigiese energie wat vir die aggressiewe gedrag verantwoordelik is. Later neem ander funksies die psigoseksuele instinkte oor en oorheers hulle, dog hulle word nie daardeur uitgewis nie. Hulle bly aktief onder toestande van spanning wat oorgaan in 'n proses van regressie.

Regressie kan aanpassend wees, byvoorbeeld as 'n reaksie teen fisiese ongesteldheid. As die inhibisies vertraag word, word emosies deur die ego vermink omrede dit met die super-ego bots. Emosies word deur die verdedigingsmeganisme van die ego uit die bewuste denke na die onderbewuste verban, en hulle soek dan ander uitingskanale tot bewuswording. Die super-ego tree daarop in en stel meer libidineuse energie vry en fisiologies ontstaan daar dan konversie-histerie, d.w.s. 'n psigiese toestand met 'n somatiese komponent.

Deur middel van hierdie instinktiewe energie wat deur psigiese prosesse uiting soek, het Freud aangetoon in watter mate psigiese konflikte gekorreleer kan word met fisiese onge-

steldhede wat simptome met betekenisvolle simboliese, psigiese inhoude toon.

Ferenczi (79, 1926) was een van die eerste persone wat orgaanneurose aan die terminale gedeelte van die spysverteringskanaal, naamlik die anus, beskryf het.

Klein (143, 1948) stem in groot mate met Freud saam, behalwe dat sy konstateer dat daar meer simboliese prosesse oorgeërf word. Sy meen dat die eerste energiestroom nie die libido is nie, maar aggressie-energie. Volgens haar kan super-ego-konflikte by orale en anale stadiums van psigoseksuele ontwikkeling intree, en as gevolg van 'n verdedigingsmeganisme soos introjeksie, kan pregenitale konversie as 'n orgaanneurose plaasvind. Dit dui daarop dat die simptome psigiese konflik kan aandui.

Garma (97, 1950) meen dat regressie nie alleen psigies is nie, maar ook fisiologies: angs oor 'n aggressiewe moeder, byvoorbeeld, kan simboliese uiting in die spysverteringskanaal vind, en hierdie konflik veroorsaak weer fisiologiese regressie wat vroeëre embriologiese strukture in die vorm van 'n peptiese ulkus, byvoorbeeld, aktief kan maak.

(c) Die skool van Dunbar en Alexander

Dunbar (66, 1938) gaan verder as Freud, veral met die orgaanneurose. Sy toon in haar werk aan dat baie orgaanneuroses in organiese siektes van psigogenetiese oorsprong, nie 'n bewys van simboliese prosesse is nie. Sy het sonder psigo-analise persoonlikheidsprofiele vir elke psigosomatiese sindroom opgestel, waardeur sy aan kwaai kritiek blootgestel is aangesien haar beskouing tot 'n oppervlakkige studie van die persoonlikheid gelei het. Sy konstateer dat 'n deel van die psigiese energie na die vegetatiewe stelsel gaan en dat dit dan by wyse van simptome uiting vind. By sekere siektes kan daar nie heeltemal van die psigiese energie ontslae geraak

word nie. 'n Geleidelike ophoping van energie vind plaas, wat dan by wyse van veg of vlug uiting vind. Dit kan ooreising van die sensustelsel en psigosomatiese ongesteldheid meebring. As die emosionele uiting lank genoeg gedwarsboom word en die oortollige emosie-energie in fisiologiese kanale vloei, ontstaan daar patologiese orgaanveranderinge.

Alexander (13, 1936) glo, strydig met Dunbar se beskouing, dat spannings in veg of vlug uiting vind en dat die basiese konflikte uiting vind in die genot om te gee of te neem. Hy het die volgende gekonstateer -

- (a) Alle gesonde en sieklike menslike funksies is psigosomaties;
- (b) Emosies is gedragspatrone van die outonome sensustelsel;
- (c) Spesifieke emosies vind gepaste uitingsvorme in die vegetatiewe stelsel;
- (d) Emosies, wat van uiterlike uiting weerhou word, lei tot chroniese spanning; derhalwe intensiveer dit die graad van spanning en word die tyd van innervasie verleng; en
- (e) Verhoogde innervasie lei tot funksiesteurnisse met uiteindelijke morfologiese weefselveranderinge.

Laasgenoemde stelling is belangrik vir hierdie studie.

Alexander beskryf Dunbar se profielstudies meer spesifiek as 'n studie van karakterstrukture. Alexander se opvatting van konflik is meer fundamenteel van aard. Wanneer eksterne of interne oorsake 'n psigiese blokkade veroorsaak, ontstaan oorkompensasie, waardeur frustrasie meegebring word. Sulke frustrasies bring oormatige aktiwiteit van die parasimpatikus mee. As die frustrasie toegelaat word om te vererger, tas dit die simpatiese stelsel aan en lei dit tot kataboliese aktiwiteit en toenemende aggressie. Oormatige aktiwiteit van die

parasimpatikus veroorsaak ulkus, diarree, kolotis en asma, terwyl oormatige aktiwiteit van die simpatikus artritis, hipertensie, migraine, hipertiroïed, diabetes, ens., tot gevolg het.

Hierdie skool, d.w.s. die skool van Dunbar en Alexander, meen dat 'n deel van die geïnhibeerde emosionele energie nie in die hoër psigiese prosesse opgeneem word nie, maar dat dit na die vegetatiewe stelsel versprei waar dit 'n direkte fisiologiese uiting vind.

(d) Die skool van Kubie

Hierdie navorser (153, 1950) meen dat die omgewing, die psige en die fisiologiese sferes afsonderlik 'n rol speel in die welsyn van die mens. Liggaamlike betrokkenheid in psigiese konflikte moet volgens hom verband hê met die buite-wêreld, met instinktiewe funksies, d.w.s. die psigiese sfeer, asook ons verhoudings tot die funksies van die liggaam as geheel.

In die eerste fase word die orgaan se primêre funksies geïnnerveer deur somatomuskulêre en somatosensoriese sisteme, asook die outonome stelsel wat 'n sekondêre rol speel. In die tweede fase word die primêre funksies aan die gang gesit en deur die willekeurige sensustelsel met die outonome sensustelsel as outomatiese, sekondêre stimulus gelei. In die derde fase speel die somatosensoriese, asook die hoër konsep-suele en simboliese stelsels die primêre rol.

(e) Margolin en Grinker

Margolin en Grinker meen dat die organisme een groot sfeer is wat bestaan uit verskillende subterreine, en dat hulle in gedurige dinamiese, homeostatiese wisselwerking is. Margolin (185) en Grinker (107, 1953) meen daar is drie interne, sentrale prosesse, naamlik die inisiale, onwillekeurige fase, die gekombineerde onwillekeurige fase en die

willekeurige fase wat geneties met die orale en genitale fases ooreenstem. Nog 'n kenmerk is dat die grense van homeostase na gelang van die ouderdom meer afgebaken word sodat traumatiese stimuli onkeerbare veranderinge in die fisiologiese stelsels teweegbring. Regressie bestaan vir hulle nie net daarin dat herinnerings van die tienerjare voor die gees geroep word nie, maar dat alle ondervindings wat deur die jare heen opgedoen is, daarmee gepaard gaan en dat, wanneer regressie plaasvind, dit nie die verlede in sy geheel herroep nie, maar slegs dele daarvan. Psigosomaties kan siekte op verskillende vlakke van die psigofisiologiese regressie geïdentifiseer word. Margolin (190) meen dat die menslike organisme 'n psigofisiologiese eenheid is wat uit ontelbare homeostatische entiteite opgebou is en wat aanhoudend op mekaar inwerk en verander wanneer spanning ontstaan. Die ontelbare dele in die organisme werk saam om een geheel te vorm. As hulle nie saam funksioneer nie, ontstaan dekompensasie en ongesteldheid.

(f) Wolff en Ruesch

Wolff sowel as Ruesch beklemtoon dat die individu 'n teenwoordige en vorige kulturele sfeer het wat van besondere betekenis vir sy welsyn is.

Wolff (351, 1942) beklemtoon die invloed van die omgewing en meen dat, as bepaalde lewensituasies in herinnering geroep word, dit bewuste emosionele response gee wat geassosieer is met 'n groot verskeidenheid nie-spesifieke orgaanreaksies, byvoorbeeld bloos, swelling, hipersekresie en motiliteit. Volgens hom reageer die liggaam totdat die uiterlike spanning sowel as spanning wat gesimboliseer is, op 'n fisiese wyse tot uiting kom. Die somatiese respons hoef nie vir elke individuele persoon juis simbolies te wees nie, maar die orgaan wat reageer, maak die dominerende, beskermende wyse van reaksie uit terwyl die ander organe latent bly. Hy meen dat die kultuur van die

indiwidu meehelp om te bepaal deur watter orgaan 'n spesifieke simbool tot stand gebring word.

Ruesch (268, 1947) het die interaksie van indiwidu en kultuur breedvoerig uitgewerk. Hy wys op die eksterne liggaamsverandering wat by onderdrukte emosionele spannings ontstaan. Hy is van mening dat die regressiewe verbondenheid vermeerderde viscerale motiliteit teweegbring. Om die ewewig van die liggaamshomeostase te behou, sal redistribusie van die kleiner refleksboë wat liggaamlike prosesse affekteer, in stand gehou moet word. Hy meen dus dat, as psigosomatiese pasiënte hulle regressiewe verbondenheid erken, hulle siektebeelde sal verdwyn. Sy ander teorieë sluit by dié van Margolin (188) en Grinker (106, 1953) aan en hoewel dit breedvoeriger is, is dit vir ons nie van veel betekenis nie.

(g) Halliday en Mend

Die beskouing van Halliday en Mend kom grootliks met dié van die vorige skool ooreen. Halliday (111, 1943) bespreek die gedagte van sosiale siekte en beklemtoon die moeder-kind-verwantskap. Sy bring dit in verband met siektes soos rumatiek, peptiese ulkus en angina met kroonaarvatsiektes. Mend (197, 1947) bespreek die moeder-kind-verwantskap by primitiewe kulture vanuit 'n antropologiese standpunt. Sy bring psigosomatiese siektes in verband met verskillende primitiewe kulture en toon die invloed van die moeder-kind-verhoudings aan.

B. Die probleem van spesifisiteit in die psigosomatiek

Dit is noodsaaklik dat die ontwikkeling van siekteprosesse nagegaan word vanaf die vroeëre orgaan-siekteprosesse, die weefselleer (Bischat) en die selleer (Virchow) tot die biochemie met die totale liggaamsvloeistof wat vandag die biochemie en biofisika genoem word. Daar is tans 'n patodinamika van siektes van die hele liggaam wat sigself in die beklemtoning van die een of ander orgaan openbaar. Om die probleem aan te pak in die

psigosomatiese geneeskunde, deur die toevlug te neem tot die begrip van orgaansiektes en psigodinamiese verwantskappe, kom op regressie neer. Hierdie opvatting kan by ons psigosomatiese teoretisering tot orgaankomplekse lei. Deur van hierdie standpunt uit te gaan, het Kubie in 1944 'n basiese klassifikasie opgestel (158, 1944). Hy het liggaamlike aandoening en psigiese konflikte gegroepeer en dit met die persoon se buitewêreld in verband gebring en sodoende 'n liggaamsiektebeeld as geheel geskep. Kubie meen dat in die eerste plek die somatospier gebruik word, tweedens die outonome senuwees, derdens die willekeurige sensustelsel en vierdens die somatosensorie, die hoër konsepte en die psigies simboliese stelsels. By spesifisiteit is klassifikasie essensieel, veral waar ons met psigologiese meganismes te doen het.

Laat ons eers geskiedkundig die ontogenetiese benadering van spesifisiteit in die psigopatologiese verskynsel in die algemeen neem en sodoende die geskiedenis van die individu wat neurose of psigose of psigosomatiese siektes het, in oënskou neem.

Die Kreapiliaan hou hom besig met die studie van simptoombontwikkeling. Die voorstanders van Meyer korreleer siektesimptome met persoonlikheidstipes, maar ongelukkig het Meyer afgedwaal. In plaas daarvan dat hy nagegaan het watter simptoombbeeld deur watter persoonlikheidstipe ontwikkel word, het hy slegs afwykings bestudeer en die nadruk op gewoontes gelê. Die psigo-analitikers het meer bereik deur die ontwikkeling van die onderbewuste komponente van die persoonlikheid te ontleed. Dit is belangrik dat die patogenese van die siekte begryp moet word. Baie tipes van siek persoonlikhede het identiese klagtes, net soos baie verskillende siektes met koors presipiteer. Die gemeenskaplike weg na 'n spesifieke simptoomb is slegs 'n element in die lang reeks individuele, nie-spesifieke en ontoereikende

gebeurtenisse en kragte. Dit is ook die reeks genetiese gebeurtenisse wat op 'n psigosomatiese ongesteldheid uitloop. Kubie het aangetoon (152, 1948) dat daar onvermydelike verskille in psigologiese strukture is wat almal ontwikkel het om basiese organiese prosesse teweeg te bring. Daar is oneindig baie variëteite en verskeidenheid in die prosesse wat elkeen 'n rol by die versteuring van die funksies kan speel. Veranderlikheid by die kind en die ontwikkelingsproses in onder meer die psige, die liggaam en die omgewing, dra almal by tot die vorming van psigosomatiese steurnisse. Die groot mate van variasie en veranderlikheid is alles kragte wat uiteindelik saamsmelt om die finale beeld van psigosomatiese ongesteldheid uit te maak. Margolin (189, 1951) gee 'n duidelike beeld van die psigosomatiese uitwerking van verminkte organe weens operasies, byvoorbeeld gastrotomie vir peptiese ulkus. So word baie voorbeelde van verskeie kragte (of variabiliteite) in die psigosomatiek in die literatuur bespreek. Kubie (155, 1951) en Lacey (160, 1952) gee byvoorbeeld fisiologiese veranderlikheid (variabiliteite) by kinders wat miskien later van somatiese en psigologiese waarde kan wees. Dit is interessant om te sien watter tipes psigosomatiese steurnisse later hieruit ontwikkel. Die John Hopkins-mediese skool het ook so 'n skedule opgestel (332, 1958). Dit is waardevol by die studie van spesifisiteit om veral by drome, vrye assosiasies, fantasieë, ens., waar die bewuste sowel as die onbewuste psigiese strukture ondersoek word, na te gaan wat die gevolgtrekkings was. Die orgaan, tesame met sy funksionele hindernisse hang af van veelvuldige faktore. Wat is dan die begrip van spesifieke persoonlikheidstipes? Sekere skrywers meen dit word bepaal deur een of twee dominante patrone, terwyl ander weer 'n mosaïek van patrone voorstel. Kubie stem hiermee nie saam nie. Volgens hom is dit moeilik om te weet wanneer bewuste, voor- of onderbewuste persoonlikheidsneigings, spannings

en emosies bedoel word. Kubie wys daarop dat 'n proses, hetsy 'n neurotiese of ander proses, in die psigosomatiek grootliks konstant is, maar die simptome kan varieer. Verskillende fases by dieselfde persoon gee elkeen sy verskillende probleme in die psigosomatiese konstellasies weer; op hulle beurt weer verskil hierdie probleme van mekaar.

Dit skyn asof die drang na 'n uniforme spesifisiteit in psigosomatiese ongesteldhede uit 'n valse opvatting voortspruit. Dit bring ons weer by die kernvrae: Wat is die onafskeidbare dinamiese eenhede in die prosesse; wanneer begin die spesifieke, determinerende faktore 'n rol speel en waarom is daar nie 'n poging om 'n onbewuste konflik op te los deur dit spesifiek aan die liggaam te koppel nie? Tot tyd en wyl hierdie vrae beantwoord is, weet ons nie op watter wyse spesifieke faktore vir spesifieke tipes van psigosomatiese disfunksie verantwoordelik is nie. Ons kan nog nie op die belangrike vraag 'n antwoord verstrek nie, naamlik wat is die spesifieke geaardheid van die regressiewe en gedissosieerde prosesse waarvan die resultaat 'n versteurde fisiologiese funksie is?

C. Die simboliese proses en sy verband met psigosomatiese ongesteldhede

Pearl (215, 1933) meen dat sekere orgaansisteme direkte kontak met die eksterne omgewing het, terwyl ander dit nie het nie; dit het verskillende fisiologiese en psigologiese gevolge. Kubie (149, 1934) het dit as grondslag gebruik vir die volgende klassifikasie van ongesteldhede vanuit die psigosomatiese oogpunt -

1. Organe wat verband met die buitewêreld het

Alle sintuie, gestreepte spiere, spraak, e.d.m., is organe wat met die buitewêreld in aanraking kom. Dit is veral die organe wat in noue verband met die Ego staan. Dit skyn asof die funksionering van hierdie organe deur die bewussyn beïnvloed

word. Op hierdie wyse kan hulle selfs konversie-histerie veroorsaak.

2. Organe van ons interne balans

Dit is sogenoemde verborge organe waartoe daar geen toegang is nie en waarvan ons nie bewus is nie en waarvan die psigologiese aan ons onbekend is; hulle staan ook ten nouste in verband met ons onbewuste geesteslewe en kan selfs orgaanneurose meebring.

3. Organe met instinktiewe funksies

Organe wat direkte en wedersydse verband met die buite-wêreld het, byvoorbeeld asemhalingsorgane, eetorgane, genitaal-ë, ens., hou terselfdertyd met die instinklewe verband. Hulle staan meesal in diens van die instinkte.

4. Die totale liggaamsbeheer

'n Voorbeeld hiervan is die chroniese invalides wat neura-stenikers met algehele diffuse steurnisse is.

In punt (1) hierbo word elke orgaan deur somatospier- en sensoriese apparaat met 'n outonome stelsel geïnnerveer. In punt (2) word die interne organe deur die outonome stelsel met somatospier- en sensoriese stelsels as sekondêre manifestasies beheer. In punt (3) word die funksies gelei deur die willekeurige sensustelsel, met oornome deur die outonome sensustelsel en met toenemende outomatiese orgaankontrole. In punt (4) weer speel die somatosensoriese hoër begrippe en simboliese stelsel die hoofrol.

Kubie (159, 1944) meen dat hoewel die algemene geneeskunde hoofsaaklik indiwidueel selfstandige orgaanpatologiese wisselwerking erken, die psigosomatiek in die verskillende organe tog die invloed van ons bewuste en/of onbewuste prosesse kan aantoon. Dit lei, volgens Kubie (150, 1952), dat ons oorweging daaraan moet skenk op watter wyse die simboliese prosesse, vir sover dit die liggaamsgeheel betref, as afsonderlike dele of as

geheel bewus of onbewus verteenwoordig kan word en op watter manier die simboliese prosesse deur die sentrale sensustelsel beheer kan word. Ons weet al vir 'n geruine tyd dat emosionele spanning in simboliese prosesse, byvoorbeeld deur spraak, taal en sensoriese beelde, tot uiting kan kom. Spanning kom byvoorbeeld tot uiting in die taal van die liggaam, d.w.s. deur versteurde gewaarwording, somatospiere of vegetatiewe funksies of deur skewe kombinasies van hierdie prosesse. Hoe kan spanning wat ontstaan deur 'n psigologiese ondervinding op twee maniere uiting vind? Dit lei ons tot die oortuiging dat spanning eers psigologies is en daarna in somatiese taal tot uiting kom.

Kubie meen dit is terselfdertyd psigosomaties en somaties, aangesien simboliese weergawe van elke konsepsuele proses in sowel die liggaam as die buitewêreld gewortel is (151, 1951), waarvandaan die psigiese stimulasie kom. Hulle staan dus nie direk onder die Ek nie, maar word deur die eksteropropriotiewe sensoriese werking en gewaarwordings van die liggaam beheer. Dit is 'n eie-wêreld van somatiese gewaarwordings in die individu self. As bostaande juis is, is dit die simbool self wat die brug uitmaak tussen die verskillende kanale vir die uiting van interne spanning - die simbool met sy multipolêre bewuste, met sy pre-bewuste en sy onbewuste wat ons dus projektiewe weë vir alle somatiese funksiesteurnisse gee.

D. Dieperliggende konsepte betreffende die psigosomatiek

Kubie het sy multipolêre teorieë van alle simboliese prosesse volledig uitgewerk (157, 1953). Hy het feitlik elke konsep deur sy simboliese opvatting ontwikkel en aangetoon dat die wisselwerking van betekenis wat in die individu self begin, alle eksterne gebeurtenisse insluit (154). Die eksterne gebeurtenisse sluit dus by die reeds bestaande psigiese lewe aan. Van vroeg af het die fisiese bestaan en met die kennis wat steeds aangevul word, sluit alle nie-fisiese hulle outoma-

ties aan by die fisiese impressies wat alreeds as interne outomatiek bestaan. Simbolisasie is die proses wat die brug tussen die interne en eksterne bestaande vorm uitmaak. Moderne wetenskaplike kennis van die brein erken neuro-anatomiese en -fisiologiese representasie vir die multipolêre funksies van die simboliese prosesse.

Die multipolêre funksies van simboliese eenhede is deur Penfield (219, 1951, 1952) gedemonstreer. In sy teater het hy prakties gedemonstreer hoe die teoretiese konsep van simbool as 'n skakel tussen die Ek en die nie-Ek bestaan. Hy het die temporale lob van pasiënte met psigomotoriese epilepsie deur plaaslike verdowing blootgelê. Op soek na epileptogeniese foki deur elektriese stimulasie, het die persone (in hulle respons) objekte genoem van visuele stimuli en spontaan begin gesels. 'n Bandopname is van die gesprek gemaak. Dit het die gebruik aangetoon van die simboliese taal tussen die interne en eksterne soos gevind word in spel en sang van kinderjare, drome en simptomeformasie by volwassenes. Stimulasie diep in die temporale lob het voortgebring byna alle wisselwerkende visuele beelde van dier- en mensfigure, musiek en liggaamsgeluide, eksterne en interne reuke, gastro-intestinale gewaarwordings, ens. 'n Groot verskeidenheid eksterne en interne reuke en gastro-intestinale gewaarwordings, ens., is ervaar. MacLean vind by grafieke van neurone, E.E.G.-studies van die basale korteks, die frontale kwabbe en die insula en die hippokampus, dat die diepliggende dele van die temporale lob en sy vesels komplekse, outonadiese funksies op georganiseerde wyse representeer (176, 1949). Hy toon verder as aanvulling tot Elliot Smith aan dat daardie deel van die voorste kwab - die rhinecephalon of groot limbiese lob - wat die archipallium, paleopallium en mesopallium heet, die viscerale brein genoem word. Herrick (122, 1933) toon vir 'n geruime tyd aan dat die rhinecephalon, of neusgedeelte, nie net

oor die reukvermoë beskik nie, maar 'n nie-spesifieke aktivator vir kortikale aktiwiteit, die geheue, die leerproses en affektiwiteit is. MacLean meen hierdie deel is naby die hipotalamus geleë en is verantwoordelik vir interne funksies; dit is hier in die diepliggende dele waar die multipolêre funksies van die simboliese prosesse geïntegreer word. Penfield meen die temporale kwab lewer 'n uiters groot bydrae hiertoe. Die temporale kwab met sy dieperliggende gedeelte en sy vesels is dus ingeskakel by alle eksterne en interne ondervindings. Hierdeur projekteer of introjekteer ons. Die sentrale strukture wat hier multipolêre, simboliese funksies verrig en wat aan alle sentrale senu-organe spannings gee, ontstaan uit psigologiese ondervindings en word hier in somatiese steurnisse omgeskep. Dit is hierdie dieperliggende dele van die temporale kwab met sy vesels wat die orgaan is wat essensieël vir psigosomatiese verwantskappe verantwoordelik is.

E. Studies oor die limbiese of viscerale kwab en sy invloed op psigosomatiese probleme

1. Inleiding

In die psigosomatiese geneeskunde is die kern van die probleem hoe vasgestel kan word op watter wyse die organisme informasie inwin en daarop reageer om fisiese simptome met later waarneembare letsels te veroorsaak. Die psige bestaan onder meer uit inhoude wat subjektief is en wat as gevoel, veral emosionele gevoel, bestempel word, asook uit simboliese prosesse. Die sentrale senustelsel word as die setel van hierdie funksies beskou.

MacLean (177, 1949) meen dit is begryplik dat die psigosomatiek wat psigofisiese verwantskappe ontrafel, met gevoel en emosies te doen het.

2. Oorsig van begrippe

Die sentrale senuwees dien as ontvanger van prikkels, maar

dit is die rigtinggewer wat die probleem inhou. In sekere visse dien die hipotalamus en olfaktoriese lob (hulle is selfs nie van mekaar te onderskei nie) as die rigtinggewer (121, 1924). Die ontwikkeling van die voorbrein is deur Herrick (123, 1933) duidelik aangetoon. Herrick meen dit is opvallend dat alles om reuk draai (124, 1933). Filogeneties het by reptiele eers neurale lae om die korteks ontwikkel. Hulle is veral goed ontwikkel by die olfaktoriese kwab. Die skilpad se ontwikkeling van die korteksmediale en dorsale aspekte in 'n hemisfeer wat uit 'n mediale olfaktoriese baan met oorsprong in die hipotalamus ontstaan, word die archipallium genoem (135, 1906). Ariëns Kappers (17, 1909) noem die laterale aspek en die verbinding met die laterale olfaktoriese baan die paleopallium. Smith sien tussen hierdie areas 'n grenstipe. Die archikorteks en die paleokorteks is die olfaktories-viscerale en olfaktories-somatiese korrelasiesentra.

Smith noem die oorgangsdeel die neopallium (290, 1901). Hierdie neopallium is die mees gekompliseerde area en die impressies van die oog, die oor en die liggaam word hier geprojekteer. In die plek van die archeopallium by reptiele, vind ons by die mens die dentate girus en hippokampus. Die paleokorteks is die piriforme lob, waarvan die koudale deel aan die hippokampus verbind is. Die oorgangsdeel (neo- of mesokorteks) is die cingulate giri (interhemisfere verbinding aan die korteks van Cajal (229, 1903). Al die strukture saam heet die limbiese kwab, d.w.s. die hulum tussen die hemisfere. Die neopallium groei heeltemal aan die voorkant van al die strukture met ontwikkelende kwabbe en velerlei konvolusies; dit is die mees dramatiese verskynsel in vergelykende anatomie (230, 1903). Die korteks van die limbiese kwab bestaan uit die vierde laag, wat ooreenstem met die vierde laag van die neokorteks (171, 1934; 170, 1934; 169, 1949; 231, 1903). Volgens Cajal (232,

1903) is die supraganulêre lae van die buitenste lamina baie goed ontwikkel.

Smith is van mening dat die ontwikkelende korteksarea om die olfaktoriese en hipotalamiese dele sensoriese inhoude ontvang en aan hulle emosionele kwaliteite gee (291, 1910). Volgens hom funksioneer die neokorteks in die denke, want dit is in die eerste plek aan simboliese prosesse gebonde (292, 1910). Teen die einde van die 19de eeu was almal dit met Turner (316, 1890) eens dat die limbiese deel vir reuk bedoel is.

Bard (22, 1928) toon aan dat woede afhanklik is van die posterior hipotalamus en van toe af is wetenskaplik aanvaar dat hierdie deel die belangrikste sentrale meganisme is vir sowel die integrasie van emosionele uiting as die uitbreiding van emosionele ondervinding.

Dit is baie aanneemlik vir psigosomatikers wat probeer om die verwantskap tussen die hipotalamus, outonome stelsel en endokriene kliere in die simptomatologie aan te toon.

Tot op hierdie stadium is die limbiese stelsel beskou as die reukgedeelte wat by die mens onbelangrik is. Masserman (195, 1943) en Fulton (95, 1951) het in hul oorsig begin aantoon hoe affekgedrag in die frontale kwabbe aangetref word. In 1937 het Papez die voorgestelde emosie-meganisme in die limbiese kwab uiteengesit waardeur die harmonieuse reëling van die funksies van die sentrale emosie beheer word en wat ook aan emosie-uiting deelneem (212, 1929). MacLean (174, 1950), wat Papez se teorie opgesom het, meen dat die volgende belangrik is -

- (a) Klüver-Bucy (144, 1939) se opvatting dat bitemporale lobektomie, d.w.s. die verwydering van die limbiese gedeelte in bobbejane, absolute makheid, geforseerde mondelinge gedrag en abnormale seksaktiwiteite meebring (145, 1939).

- (b) Spiegel et al (301, 1940) en Bard & Mountcastle (23, 1948) toon aan dat die verwydering van die amygdale deel by karnivore groot woede veroorsaak.
- (c) Smith (296, 1944) en Ward (323, 1948) toon aan dat die verwydering van die limbiese deel by ape vrees uitskakel en geen veranderde affekgedrag veroorsaak nie.
- (d) Stimulasie van die limbiese deel lei tot verlies van outonadiese en viserosomatiese response, wat so dikwels met affektoestande gepaard gaan.
- (e) Els toon aan dat die aanwesigheid van epileptotoniese fokus in die limbiese gedeelte.

Ons weet dat epilepsie met emosies en viserosomatiese manifestasies gepaard gaan.

Die limbiese stelsel het veelvuldige en sterk vesels wat na die hipotalamus lei. Papez (211, 1937) meen dat die limbiese gedeelte as geheel, weens sy unieke sito-argitektuur, ons gevoel eerder as ons simboliese denke interpreteer. Sy oorspronklike geskrif illustreer laasgenoemde opvatting baie sterk.

Die limbiese kwab besit of voorsien 'n gemeenskaplike faktor van emosionele meganismes in alle wesens, terwyl die neokorteks intellektuele funksies behartig. Cobb (56, 1950) en Fulton (96, 1951) konstateer dat, weens die feit dat die limbiese gedeelte filogeneties steeds met interne en affektiewe ondervindings geassosieer was, dit die benaming „viserale brein” gedra het.

3. Verdere bydraes oor eksperimentele kennis van die limbiese kwab

Pribam en MacLean (224, 1953) het vyf areas in die limbiese kwab by die kat en die aap aangetoon wat topografies in die hilus van die hemisfeer gevind word. Hiervan is die fronto-temporale area die belangrikste omdat -

- (i) meer data daaromtrent as oor ander dele versamel is;
- (ii) dit vir die psigosomatiese geneeskunde van belang is; en
- (iii) dit met oroviscerale fenomene en sy affektiewe komponente verband hou.

By die frontotemporale gedeelte bespreek ons -

- (a) die funksies van die frontotemporale gedeelte;
- (b) resultate met stimulasie;
- (c) gedragsverandering na verwydering; en
- (d) bydraes in kliniese studies oor psigomotoriese epilepsie.

(a) Die funksies van die frontotemporale gedeelte

Weens sy intieme verband met omliggende neopallium moet ons albei behandel. Die strignienstudie van Bailey et al (20, 1943), Petr et al (220, 1949) en Pribram en MacLean (225, 1953) toon aan dat die korteks en neopallium in die posterior orbitale, anterior insulêre en temporale polêre areas almal wederkerige verbindings het. Die hele frontotemporale area is versprei oor die amygdala en rostrale hippocampus, wat veelvuldige projeksievels in die hipotalamus, septale gedeelte en basale ganglia het. Resente anatomie (320, 1951) en strignienstudies (322, 1947; 270, 1949) toon direkte veselverbinding van die frontotemporale area na basale ganglia en hipotalamus aan. Die orale sintuie van Edinger (70, 1899) is goed verteenwoordig in die frontotemporale area. Anatomiese (228, 1903; 51, 1947; 200, 1949), fisiologiese (89, 1944; 29, 1952) en kliniese studies (217, 1951) toon aan dat die reuksintuig in die piriforme en prepiriforme areas geleë is. Volgens kliniese toetse (218, 1951) is smaak êrens in die insula, maar dit is nie deur anatomietegniese (214, 1950; 213, 1952) bevestig nie. Ruch en Patton (266, 1946) en Pribram en Bagshaw (226, 1952) toon aan

dat beserings in die insula van ape veroorsaak dat hulle nie tussen konsentrasies van verskillende sterktes van Kinien kan onderskei nie.

Die orale taktiese sintuig is deels in die frontotemporale gedeelte geleë. Dell en Olson toon aan dat die sensoriese gedeelte van die vagus in die voorbrein geleë is (61, 1951). Hierdie studie bewys dat komponente van die ingewande en kardiorespiratoriese funksies in die frontotemporale gedeelte gesetel is.

(b) Resultate met stimulasie

Deur stimulering van die limbiese korteks kry Ferrier (80, 1876) response wat aan reuk en smaak verwant is. Schaltenbrand en Cobb (278, 1931), Rioch en Brenner (259, 1938) het die limbiese korteks by die frontotemporale kwab in die kat gestimuleer en dieselfde gevind. Bailey en Sweet (19, 1940) en Babkin en Speakman (18, 1950) vind verminderde maagtonus wanneer die orbito-insulêre area by die kat en die hond gestimuleer word. Smith (297, 1944) en Sugar et al (311, 1948) toon aan dat vokale aktiwiteit by sowel die limbiese as ekstra-limbiese dele in die frontotemporale area veroorsaak kan word.

Spencer (300, 1894) toon aan dat stimulasie van die frontotemporale area in diere respiratoriese verandering met vertraging en stilstand veroorsaak. Volgens Livingston et al (167, 1948), Kaada et al (137, 1949) en ander (299, 1949; 138, 1951; 319, 1951) vind daar met toenemende stimulering ook 'n verandering in die bloeddruk plaas, naamlik 'n styging of daling. Kardiorespiratoriese veranderinge is ook by die mens gevind (166, 1948; 48, 1950; 139, 1951; 165, 1951). Wat betref effekgedrag moet Kluver en Bucy (146, 1939), wat 'n uitbreiding van Brown en Schäfer van 1888 (40, 1888) is, weer aangehaal word, naamlik dat bitemporale lobektomie wilde ape mak maak en gedwonge orale gedrag en bisarre seksuele aktiwiteit by hulle

veroorzaak. Pribram en Bagshaw (227, 1952) meen dat die makwordingsproses van die verwydering van hierdie korteks afhang. Schreiner et al (279, 1952) meen dat as die amygdala verwyder word, dit Kluver-Bucy se sindroom tot gevolg het. Rosvold (264) vind dat met bitemporale verwydering by mense, voedsel sowel as ander voorwerpe geëet word. Een pasiënt het 'n sakkie aartappelskyfies en daarna ook die sakkie geëet (265). Hulle weet skynbaar nie wanneer om op te hou eet nie.

(c) Gedragsverandering ná verwydering

Die gedrag hang af van die funksionele heraanpassing van die oorblywende gedeelte. Delgado en MacLean (60, 1953) het by intakte katte en ape die limbiese gedeelte gestimuleer en gevind dat daar outonome aktiwiteit was, gepaard met lakrimasie, salivasie, dilatasie van die pupil, pilo-ereksie, kardiorespiratoriese veranderinge, urienaflosing en defekasie. Terwyl daar geëet is, het hulle gesnuif, gebyt, gekou en gevomeer; dit het aangehou so lank stimulering voortgeduur het.

Kenmerkend is die feit dat terwyl daar geëet word die dier na verandering van die stimulus, en veral wanneer die piriforme area, hippokampus of naby-amygdala gestimuleer word, tot die aanval of verdediging oorgaan of op die vlug slaan. Dit is van psigosomatiese belang. Stimulasie met cholinergiese middels het as kontrole gedien en aangetoon dat die resultate nie die gevolg van pynvesels van die dura, bloedvate of kraniële sensories was nie (173, 1953).

(d) Bydraes in kliniese studies oor psigomotoriese epilepsie

Hier vind ons baie wetenskaplike informasie (216, 1941; 134, 1941; 98, 1948; 172, 1950; 175, 1950; 156, 1953). Emosies kan met epileptogeniese foki in die frontotemporale area gekorreleer word. Verla die epigastrium-gevoel is belangrik; dan volg 'n aantal outomatiese, verwante manifestasies soos

byvoorbeeld hoofpyn, vomering, bewing, urienaflosing, ens. Allerlei beskrywings word gegee, naamlik van 'n gevoel van neerslagtigheid, 'n gevoel van alleen te wil wees, 'n gevoel van iemand naby te hê en om treurig te wees, ens.

4. Psigosomatiese implikasies uit die voorgaande

(a) Wyse van uiting

Anatomiese en funksionele organisasies van die limbiese stelsel toon die neiging by psigosomatiese steurnisse om 'n verwarde beeld te gee van wat binne en buite aangaan. Hulle reageer brutaal en primitief op hulle psigosomatiese steurnisse en gee op veelvuldige wyse blyke van verwardheid. Daar word op 'n primitiewe viscerale niveau aan steurnisse uiting gegee, in plaas van op 'n wyse wat 'n mens sou verwag, naamlik deur hoër georganiseerde gedagtes, spraak en handeling.

(b) Bevindings betreffende die limbiese motoriese funksie

Deur die motoriese funksies van hierdie limbiese kwab te ondersoek, kon daar vasgestel word dat psigosomatiese pasiënte voedsel simbolies aan sekere affeksituasies koppel. So byvoorbeeld sal die persoon wat vet is, voortgaan met eet ten einde vir 'n gebrek aan liefde te vergoed (333, 1954). Die frontotemporale area bevat sensuïetate vir die aktiwiteite van eet sowel as vir affek belaaide aanval, verdediging of vlug.

(c) Studies oor epilepsie in verband met die limbiese kwab

Hier word gemerk dat die meganisme van alle subjektiewe emosies in 'n liggaamlike viskus geleë is. Daardie deel van die brein interpreteer dit in 'n taal van gevoel, eerder as in 'n taal van gedagte. Dié deel toon die emosie as vry-vloeiend, en psigosomatiese steurnisse ontstaan uit die onvermoë om te onderhandel met die primitiewe brein wat in die limbiese stelsel gesetel is. 'n Pasiënt is bewus van hierdie verwantskap, hoewel hy die taal van die emosie nie ken of sy emosionele

ondervindings kan interpreteer nie.

(d) Die fisiologiese grondslag van disfunksie

Veranderinge in kliersekresies deur outonome siekteprosesse, word deur die serebrum as veranderde gedrag gereflekteer (105, 1939; 125, 1947; 193, 1943). Aan die ander kant kan emosionele en simboliese gebeurtenisse die aktiwiteit van die buislose kliere deur middel van die hipotalamus met somatiese en psigologiese sequelae stimuleer of inhibeer (178, 1949). 'n Belangrike skakel in die hele meganisme is die hipotalamus, want hier vind die kontrole plaas van die twee homeostatiese meganismes, naamlik die outonome senustelsel en die buislose klierstelsel. Die hipotalamus interpreteer stimuli van ander dele van die brein na die visceromotoriese en neuro-endokriene impulse (194, 1943). Die limbiese stelsel of viscerale brein, wat deur MacLean beskryf word (sien voorgaande), bepaal of impulse geïnhibeer of na die hipotalamus deurgelaat moet word (179, 1949). Die impulse ontstaan uit eksterne en interne waarneming, affekgedrag, geïntegreerde emosionele toestande en onbewuste affekte.

Wanneer 'n oormaat of ongewone inhibisie plaasvind, kan dit dieselfde uitwerking hê as wanneer die outonome en klierstelsels saam in die algemene liggaamsrespons optree en spanning meebring.

(e) Neurohumorale kontrole

Die hipotalamus beïnvloed buislose kliere deur vesels wat met die pituitêre klier verbind is en wat weer trofiese hormone na die skyfkliere (target-glands), soos die tiroïed, bynier en gonades, stuur en hulle aktiveer. Die pituitêre klier is byna onafskeidbaar van die hipotalamus.

Vanuit die supra-optiese kerne van die hipotalamus ontstaan daar hipotalamus-hipofisêre vesels, waardeur die sekresie van die neurohipofise gereguleer word (116, 1951). Dit

word geïmpliseer deur tussenbalans, nieruitskeiding en dors (119, 1950), maar dit is nie van soveel belang soos die pars distalis van die adenohipofiese waardeur groei- en laktogeniese hormone, ens., afgeskei word nie. Die hipofisêre portale vate (115, 1951) is 'n neurovaskulêre skakel wat chemiese stowwe oordra en die sekresie van die pars distalis reguleer (117, 1951).

Die hipotalamus verskaf trofiese hormone aan die eindkliere (94, 1936); 118, 1948; 191, 1952). Epinefrien, wat deur simpatiese senu-aktiwiteite afgeskei word, werk in op die anterior pituitêre deel (168, 1952; 196, 1950) en op die hipotalamus (131, 1949) vir die afskeiding van A.C.T.H. (133, 1951) en ander trofiese hormone (275, 1950). Die hipotalamiese gedeelte reageer deur 'n emosionele stimulus (88, 1949) en skei A.C.T.H. af. 'n Outomatiese reguleerder ontstaan deur die inhiberende effek van 'n oormaat sekresie van die eindkliere op die pituitêre trofiese hormoonsekresie (276, 1950; 277, 1951). Omdat die hipotalamus die pituitêre klier kontroleer, is albei vir die gevolge van talle emosionele afwykings by pasiënte met psigosomatiese steurnisse verantwoordelik.

(f) Psigodinamiese hormooneffekte

Die hormone van die eindkliere beïnvloed op hulle beurt ook die funksie van die sentrale senustelsel en die gedrag. Bard (24, 1940) toon verskeie areas in die brein aan wat in die limbiese stelsel en die hipotalamus geleë is en wat by aktivering byvoorbeeld met die A.C.T.H.-liberasie-effekte van epinefrien inmeng (132, 1950). So toon biochemiese navorsing byvoorbeeld die tipe invloed aan wat die hormone op die sentrale senustelsel het. Op hierdie wyse kan gedrag in die intakte organisme ook ondersoek word. By submenslike wesens is die invloed van gonade-hormoonsekresies by paring en getroudes en die erotiek nagegaan (129, 1948; 317, 1938). By die mens gee

dit rype seksuele gedrag, wat miskien die beste deur die uitwerking van testosteroone in pre- en post-puberale gekastreerdes aangetoon word (312, 1940).

Die gonades is nie die enigste kliere wat seksuele potensie by volwasse mans beheer nie, want impotensie volg nie noodwendig op kastrasie nie (313, 1940). Die androgene sekresies verklaar potensie, maar 'n psigiese trauma weens 'n veranderde liggaamstoestand, bring impotensie mee (283, 1942). Benedek en Rubenstein (28, 1939) bewys dieselfde by vrouens, en meen dat dit in neurotikers tot psigologiese konflikte lei. Daar is ook heelwat gegewens wat aantoon dat funksies, behalwe seksuele funksies, deur hormone beïnvloed word.

Androgene verhoog fisiese aktiwiteit (25, 1948). Wanneer testosteroone by gekastreerdes ingespuut word, lei dit tot verhoogde aggressiwiteit (318, 1938).

Ander steroïdes verhoog aggressie en algemene aktiwiteit. A.C.T.H. en kortisone, byvoorbeeld, bring by party pasiënte so 'n mate van aktiwiteit mee dat 'n mens hulle eufories noem (49, 1945). Sommige pasiënte word neerslagtig (50, 1952; 52, 1952; 58, 1952; 261, 1952), terwyl ander 'n toenemende mate van aggressiwiteit toon (41, 1952). Browne bewys hipopituïtarisme met A.C.T.H.-behandeling en toon aan hoe die klier weer aktief kan word en kan funksioneer (42, 1952). Tiroïed-aktiwiteit affekteer ook die funksie van die sentrale senustelsel (198, 1948).

(g) Die algemene aanpassingsindroom (G.A.S.) van Selye

Hierdie entiteit behels velerlei psigosomatiese steurnisse en aangesien dit nou verwant is aan die kardiovaskulêre stelsel, word hier net die belangrikste feite aangehaal.

Deur sintetiese bynierhormone, naamlik desoksikortikosterooneasetaat (D.C.A.) vir 'n rot na sensitisasie deur unilaterale nefrektomie en 'n hoë soutdieet in te spuit, het die aanpas-

singsiektes, soos in Hoofstuk I beskryf, voorgekom. Selye self (284, 1946; 286, 1950; 287, 1951) meen egter dat aanpassingsiektes deur inspuitings van die pituitêre groei- of somatrotrofiëse hormone (S.T.H.) veroorsaak word. S.T.H. bring mineralokortikoïede in die bynierkorteks voort wat aanpassingsiektes tot gevolg het.

Fisiologies gesproke kan daar nie bewys word dat mineralokortikoïede soos D.C.A., die brein laat disfunksioneer nie, behalwe rumatiek-koorsagtige letsels wat psigose veroorsaak.

Emosionele veranderinge, gevolg deur remissies van siektes, veroorsaak dat A.C.T.H. afgeskei word. Laasgenoemde weer veroorsaak dat II-oksikortikoïede afgeskei word, wat op sy beurt A.C.T.H. verminder met 'n gelyktydige afskeiding van die pituitêre klier om 'n mineralokortikoïede van die bynierkorteks af te skei. Die teorie van Selye skakel baie goed in by die psigosomatiese steuringsbeelde, en ofskoon dit nie vir almal aanvaarbaar is nie, is dit beslis baie duidelik aangetoon.

(h) Psigosomatiese endokriene wisselwerkings

In sy bepaalde verband toon hierdie gedeelte die intieme wisselwerking aan tussen die psigosomatiek en die verskeie variasies van endokriene patologiese entiteite, of anders gestel, die verband tussen emosies en psigologiese spanning en steurnisse in endokriene funksies. Ons moet steeds die definisie van die woord „psigosomatiek” in gedagte hou, naamlik die psigologiese etiologie van 'n somatiese manifestasie.

(a) Hipertiroïedie en diabetes

Volgens Halliday (113, 1948) hou hipertiroïedie en diabetes psigologiese faktore in wat van etiologiese belang is.

(b) Gonade-abnormaliteite

Gonade-abnormaliteite veroorsaak versteuring van

die emosies (192, 1952). Psigodinamika behels dwang (68, 1940), vrees en oraal geïmpregneerde fantasieë (57, 1950; 67, 1949; 207, 1939; 321, 1940).

(c) Steriliteit

Steriliteit ontstaan deur hipotalamies-pituïtêre meganisme (93, 1948; 141, 1942; 148, 1951).

(d) Laktasie

Laktasie word veroorsaak deur prolaktien van die adenohipofise (293, 1950). Psigiese spanning verbreek die siklus deur inhibisie van die limbiese kwab (26, 1948; 258, 1935).

(e) Hiperinsulinemie

Emosie veroorsaak hipoglisemie as gevolg van vagusstimulasie; dit is egter nog nie seker hoe die meganisme plaasvind nie (223, 1950).

(f) Groei

Spanning veroorsaak afskeiding van A.C.T.H. met II-oksikortikofiede hormone van die bynierkorteks. Dit is nadelig vir groei (27, 1944) en die opbou van proteïne (21, 1948; 71, 1952; 72, 1951). Testosterone bevorder egter groei (147, 1950). Spitz toon aan die nadeel van spanning op groei (303, 1945).

(g) Obesiteit

Emosies veroorsaak bulimia en hiperfagie (208, 1950). Psigologiese faktore lei tot kompensasie deur oormatige voedselinname weens 'n gebrek aan liefde (92, 1950). Stevenson (308, 1949) toon die verband aan tussen obesiteit en die hipotalamus. Hierdie gedeelte word volledig deur Cleghorn (54, 1952) aangetoon.

(i) Somatopsigiese endokriene wisselwerking

Hier gaan die fisiese defek die geassosieerde psigologiese steurnis vooraf deur outonome ongesteldheid van die endokriene

kliere.

- (a) Hipotiroïedie is 'n spesifieke voorbeeld hiervan;
- (b) Dwerggroei: Psigologiese steurnisse berus op geassosieerde hipotiroïedie, hipogonadie en hipoadrenokortikisme (331, 1950);
- (c) Akromegalie: In hierdie gevalle veroorsaak disharmonie versteuring van die persoonlikheid (34, 1951; 37, 1951).
- (d) Hiperkortikisme: Hiperkortikisme is 'n hiperfunksie van die binnierkorteks (142, 1944);
- (e) Adrenogenitale of viriliserende sindrome: Bogenoemde toon psigologiese afwykings aan, soos neerslagtigheid, selfbewustheid en in paranoïedes (15, 1939; 39, 1933; 38, 1938; 104, 1945). Homoseksuele eienskappe word aangetoon (16, 1952; 14, 1945);
- (f) Cushing se sindroom: Hierdie entiteit toon besliste psigologiese verband met die liggaamstoestand aan (5, 1942-'43; 298, 1946; 315, 1952);
- (g) Addison se siekte: Dit geld ook hier en is deur Margolin (73, 1941; 74, 1942) en Cleghorn (55, 1950) aangetoon;
- (h) Hipopituitarisme: Die psigologiese belang hiervan word vandag as van groot betekenis beskou (36, 1951; 53, 1952)
- (i) Hipoparatiroïedisme: Hierdie toestand veroorsaak veelvuldige psigologiese manifestasies wat deur Bonhoffer (282, 1950) volledig aangetoon word.

Hierdie psigiessomato-endokriene manifestasies toon hoe versteuring van die liggaamlike endokriene psigologiese steurnisse veroorsaak wat onwillekeurig tot spanning, emosie en ander psigiese manifestasies lei en wat op hulle beurt weer die liggaam by wyse van psigosomatiese steurnisse aantast (281, 1950).

(j) Bespreking van die voorgaande twee afdelings

Dit wil voorkom asof hormoonsekresies emosionele versteurings meebring, en die funksie van die serebrum nadelig beïnvloed, maar hierdie sekondêre emosionele versteurings kan nie van primêre psigosomatiese endokriene disfunksie onderskei word nie. Laboratorium-toetse is te moeilik en onakkuraat om hierdie bevindings te bepaal. Dit lyk asof daar op die gebied van die somatopsigiese steurnisse wat deur outonome endokriene siektes veroorsaak word, 'n verwantskap tussen veranderde psige en veranderde hormoontoestande bestaan.

Hormonale funksie en meganisme is dus albei direk en indirek; laasgenoemde, byvoorbeeld die psigose, in hiperparatiroïedie waar die psigose met verhoging van die bloedkalsium beveg is (130, 1952; 206, 1952). In Addison se siekte weer kan elektrolietbalans miskien die toestand verhelp, maar genesing word uiteindelik deur kortisone teweeggebring. Bleuler (35, 1951) deel byvoorbeeld akromegalie, Cushing en Addison se siektes as pituitêre diênkefaliese psigosindrome in, terwyl Reiss (260, 1951) meen dat psigopatologiese toestande deur identiese endokriene toestande ontwikkel.

Gedurende hierdie hormoonsteurnisse ontwikkel neurotiese reaksies saam met liggaamsveranderinge. Omdat die psigiese veranderinge nog voor die liggaamsveranderinge intree, kan dit wees dat die psigiese veranderinge deur die hormoonsteurnisse veroorsaak is nog voordat die liggaam ander vorms aangeneem het (334, 1958). Die emosionele versteuring kan tot spanning lei, wat bynierskorssekresie met sy daaropvolgende psigiese afwykings laat plaasvind. Dit lei ons tot die gedagte van die limbiese stelsel, waar die steroïede hormone die integrasie van affekgedrag beïnvloed en beklemtoon. Dit lyk asof dit die aksiesentrum van hierdie steroïede hormone van die gonade en die bynierkorteks is wat disintegrasie veroor-

saak. Miskien bestaan daar 'n opgeloste konflik wat as 'n neurofisiologiese verskynsel inwerk - 'n verskynsel wat in hierdie lewensbelangrike deel van die brein aktief is en sy funksie beheer en wat miskien 'n tekort aan hormone of 'n oormaat kortisone of sy verwante kan bevorder.

(k) Slotsom

Aan die hand van die voorgaande kan daar tot die volgende gevolgtrekkings gekom word -

- (i) Emosionele stimuli werk op die endokriene stelsel in, en hormoonsekresies word deur bekende neuro-humorale meganismes gekontroleer;
- (ii) Steroïede hormone beïnvloed basies seksuele patrone wat tot aggressie by die mens lei;
- (iii) Die algemene aanpassingsteorie van Selye en die wyse van aksie wat hy aangetoon het, bly steeds belangrik;
- (iv) Endokriene steurnisse wat sekondêr is vir emosionele steurnisse, is psigosomaties, byvoorbeeld in steurnisse soos dié van die gonade, tiroïed, diabetes, groei, obesiteit en laktasie;
- (v) Outonome siekte van die endokriene veroorsaak veranderde psigologiese funksies deurdat die liggaam self 'n verandering ondergaan en die hormoon self serebrale aktiwiteit beïnvloed. Gedragsteurnisse word somatopsigies genoem, byvoorbeeld by Addison en Cushing se siektes, akromegalie, hipopituitarisme ens.

5. Moderne ontwikkeling in die psigosomatiek van kardio-vaskulêre siektes

(a) Algemeen

In hierdie rigting word daar so vinnig vooruitgang gemaak dat alleen daardie bepaalde aspekte daarvan wat vir ons be-

langrik is, bespreek kan word. By 'n bespreking van psigologiese kragte en kliniese steurnisse, moet die spesifieke vorm met sy verwantskap by elke betrokke steurnis bespreek word (87, 1948; 245, 1947). Die psigologiese ondersoek en aspek van persoonlikheidsstruktuur en dinamiek moet in die kliniese steurnisse gekorreleer word (246, 1948; 86, 1948). Dit was steeds die uitgangspunt.

(b) Die rol van psigologiese faktore by die probleme by pasiënte met organiese hartsiektes

Wanneer die bloedtoevoer na die weefsels toeneem, volg 'n respons, naamlik 'n veranderde funksionele aanvraag. Wanneer die toevoer nie kan tred hou met die aanvraag nie, ontstaan daar dekompensasie. Faktore soos oorvermoeienis, infeksie, aritmieë, vermeerderde volume weens soutterughouding en emosionele spanning, vermeerder die aanvraag. Verminderde kardiaale reserwe soos miokarditis, veroorsaak daarenteen verminderde koronêre vloei en emosionele spanning. So lank as wat die koronêre sirkulasie toereikend is om die miokardiaale metaboliese aanvraag te bevredig, is alles in orde, maar wanneer die aanvraag meer as die toevoer is, ontstaan iskemie en selfs infarksie. Aan die ander kant kan die koronêre vatbed deur spasma vernou word (335, 1958), wat op sy beurt weer meesal deur spanning veroorsaak word en iskemie, trombose en infarksie tot gevolg het. Psigologiese spanning kan dus die daargestelde toevoer verminder of die aanvraag vermeerder, met die daarmee gepaardgaande kliniese gevolge.

(c) Psigofisiologiese gevolgtrekkings (Psigosomatiese gevolge)

Fisiologiese meganismes, waardeur emosionele spanning en steurnisse die sirkulatoriese equilibrium omverwerp en kompensasie affekteer, maak die kern van hierdie probleem uit. Fisioloë het merkbare fluktuasies waargeneem wanneer daar angst en spanning by hulle pasiënte aanwesig was. Hulle het die

fluktuasies gemeet en met ander pasiënte vergelyk wat met die hulp van kalmeermiddels ontspan het. Sodoende meen hulle dat met emosionele spanning daar meetbare veranderinge in die polsslag, minute-volume, kardiale volume (output), perifêre weerstand en arterieële bloeddruk plaasvind (305, 1945; 110, 1929; 294, 1939-'40; 304, 1946-'47). Die psigiese spannings is meesal nie-spesifiek en is ook in die laboratoriums waargeneem (181, 1952; 161, 1952). Hickam et al (126, 1948) merk byvoorbeeld dat daar by jong studente voor 'n eksamen 'n toename van 2l/min/sg.m. in hulle kardiale volume is. Dit vereis net soveel ekstra suurstof as die basale metabolisme (127, 1948). Aan die ander kant merk klinici dat psigologiese spanning in verband staan met response wat verminderde kardiale toereikendheid meebring, d.w.s. verminderde funksionele kardiale reserwe. Dit gebeur deurdat spanning met die funksionele toestand van die koronêre sirkulasie, met die hart-snelheid en impulskonduksie inmeng (180, 1940; 140, 1947; 163, 1952; 329, 1946). Wolf en Wolff et al (341, 1946; 306, 1949) meen dat dié soort psigologiese spanning eie is aan die individu (69, 1950). Hulle het byvoorbeeld konfliktsituasies vir die individu in hulle laboratorium geskep. Hulle was vertrouwd met die pasiënt se persoonlike geskiedenis en het die fisiologiese response geneem wat met konflikprobleme in hul daaglikse lewe geassosieer is. Hulle toon aan dat mense met organiese hartsiektes en met gesonde harte, onder emosionele spanning ná oefening, ontoereikend herstel (307, 1949). Emosionele spanning verleng ook die tydsduur van vermeerderde werk. Dit in sigself is baie belangrik in hierdie studie, maar van nog groter belang, is die feit wat deur Schneider et al (280, 1951) bewys is, dat in die geval van emosionele spanning, die bloed vinniger en makliker stol en dus trombose met sy gevolglike belang vir die probleem van koronêre trombose en

trombo-emboliese komplikasies veroorsaak. Psigologiese spanning wat in die laboratorium aangewakker is, het bewys dat dit met die volgende geassosieer is -

- (i) fisiologiese veranderinge waardeur die hoeveelheid werk van die hart vermeerder word; en
- (ii) veranderinge wat miokardiale toereikendheid met gevolglik verminderde reserwe beïnvloed.

Die psigologiese faktore kan onbewuste aspekte of konstitusionele faktore wees. Hickam (128, 1948) toon verder aan dat gemete kardiaale indeks en pulmonêre arterieële druk by persone wat in angs en spanning verkeer, identies is met dié by pasiënte met beperkte kardiaale reserwes. Die resultate dui op dekompensasie. Die koronêre ontoereikendheid van die vat word ook deur angs en spanning in koronêre vate gepre-sipiteer, wat nie in staat is om deur ekstra werk in vermeerderde hartspiermetabolisme te voorsien en om 'n snelle daling in die bloeddruk die hoof te bied nie. Daar is 'n belangrike verband tussen onbewuste psigologiese prosesse en fisiologiese sirkulatoriese veranderinge (85, 1948; 203, 1941; 252, 1951) en veranderinge in ander orgaansisteme (204, 1950; 183, 1950). Volgens Reiser, Ferns en Levine (336, 1958) moet meer kennis opgedoen word om die verband tussen patrone en tipes sirkulatoriese response en emosionele spanning te begryp.

6. Kliniese observasies

- (a) Psigologiese studie van pasiënte met hartsiektes:
die verband tussen emosionele probleme en die kliniese verloop

Dit is lankal bekend dat emosionele spanning hartver-swakking kan veroorsaak. Dit is duidelik wanneer dit op dra-matiese wyse plaasvind, byvoorbeeld by die afsterwe van 'n dierbare, of by 'n noue ontkoming aan die dood, ens. Dit lei tot die wanopvatting dat emosionele spanning tot somatiese

hartsiektes lei. Psigosomatiese ondersoek bewys dat lewens-
 ervarings wat bewus of onbewus aan vorige lewensprobleme ge-
 koppel word, vir die individu spanning inhou. Parallele
 psigodinamiese en fisiologiese ondersoek van onder meer Crede
 (59, 1951), Mirsky (205, 1950), Margolin (184, 1950), Ferris
 (84, 1948; 253, 1951), Reiser et al (254, 1951) en ander (9,
 1950), bewys dat fisiologiese veranderinge in samewerking met
 dieper betekenisvolle ondervindings geskied, selfs al is die
 konflik onbewus en word die spanning van die situasie nie in
 die bewuste, gedrag en houding van die pasiënte gereflekteer
 nie. Somatiese en psigiese ondersoek van die individuele
 hartpasiënte is uitgevoer en is gerig op die spesifieke
 lewensituasies in gevalle waar daar komplikasies gedurende die
 mediese ondersoek by die pasiënt voorgekom het (326, 1949).
 Met die oog op die bevindings en verbeterde kennis insake per-
 tinente psigofisiologiese meganismes, is dit skynbaar belang-
 rik om in te gaan op die faktore wat tot die ontwikkeling van
 kardiaale dekompensasie in 'n groep pasiënte bygedra het.

Chambers en Reiser (47, 1953) het 75 sulke gevalle bestu-
 deer. Hulle was meesal in 'n gewone hospitaal, naamlik hiper-
 tensief, arterioskleroties, rumaties, lueties, ens. In 75%
 van die gevalle was emosionele oorsake die presipiterende
 faktor. Hoewel hulle in spanning gelewe het, was daar 'n by-
 draende emosionele klimaks waardeur die dekompensasie gepre-
 sipiteer is. Vorige lewenskonflikte en gebeurtenisse het 'n
 groot rol gespeel deur verminderde kardiaale reserwe mee te
 bring. Spanning wat in die verlede ondervind is, het sirkula-
 toriese equilibriumstoornisse meegebring en het verminderde
 reserwe en presipiterende dekompensasie veroorsaak.

In hierdie gevalle was dit kenmerkend dat hulle meesal
 deur praktisyns en mediese leermeesters herken is as gevalle
 waar emosie net 'n baie geringe rol gespeel het (64, 1943).

Dit bewys dat by dekompensasie daar nie altyd duidelik aange-
toon kan word wat die presipiterende rol speel nie. Hoewel
dit nie sistematies ondersoek is nie, is daar baie gevalle
waar dit juis kan wees dat emosionele spanning en ooreising
miokardiale infarksie kan veroorsaak, net soos dit dekompen-
sasie teweeg kan bring. Ons kan nou tot die gevolgtrekking
kom dat die bostaande inligting oor 'n moontlike etiologiese
rol van psigosomatiese spanning by kardiaal siektes ontoereik-
end is en dat dit nie as wetenskaplike bewys aanvaar kan word
nie (309, 1951). In persoonlikheidsprofile by angina en
kroonaarsiektes is daar gevind dat sekere persoonlikheids-
eienskappe heelwat voorgekom het (310, 1951). Die persoonlik-
heidspatrone kan miskien by basiese hartprosesse van etiolo-
giese belang wees. Studies by ander siektes waar emosionele
faktore 'n rol speel, byvoorbeeld by peptiese ulkus, hiper-
tensie, migraine, ens., dui daarop dat hulle nie sulke unieke
patrone volg soos vroeër gemeen is nie.

Die patrone word ook aangetref by persone wat geeneen
van die siektes het nie. Resente ondersoek wat persoonlik-
heidstrukture nagegaan het, kon nie daarin slaag om defini-
tiewe patrone aan pasiënte met spesifieke tipes hartsiektes
toe te skryf nie (337, 1958).

(b) Psigosomatiese gevolge

Die gevolge van emosionele spanning by hartpasiënte het
gelei tot die ondersoek van die oorsake van psigiese spanning
by sulke pasiënte. Daar moet gemeld word dat die feit dat
pasiënte hartsiektes het, reeds voldoende oorsaak is waarom
hulle emosionele spanning ontwikkel. Baie navorsing oor
hierdie verskynsel is in die Algemene Hospitaal in Cincinnati
gedoen (46, 1953; 233, 1951; 262, 1948). Daar is by die
hartpasiënte nagegaan wat die psigologiese aanpassing en die
somato-neuro-psigiese gevolge sal wees. Versteurde sirkulasie

het neurologies akute en chroniese effekte op die pasiënt, wat op hulle beurt weer in psigologiese manifestasies tot uiting kom. Kongestiewe verswakking en miokardiale infarksie kan gepaardgaande steurnisse in die algemene en in die serebrale sirkulasie hê, wat tot serebrale anoksie en delier lei en wat ooreising en die weiering om middels in te neem, tot gevolg kan hê. Dit is meesal die geval by miokardiale infarksie. Chroniese serebraalanoksie (aanhoudende of intermitterende of episodiese anoksie, soos in Stokes-Adam-aanvalle) versnel vas-kulêr degeneratiewe breinsiektes en bevorder organiese demensie. Soms ontstaan akute spanning na skielike ontwikkeling van dispnee, borspyn of hartkloppings, met die bedreiging dat dit miskien 'n hartsiekte kan wees. Hierdie spanning veroorsaak dat ekstra eise aan die hart gestel word. Dit is meesal die presipiterende oorsaak van pulmonêre edeem, vandaar die gebruik van morfien by pulmonêre edeem.

Daar ontstaan ook 'n reeks langtermyngevolge (veral in die sfeer van emosionele en kliniese persoonlikheidsaanpassings), bewuste verlies in sterkte en funksionering van vitale organe en chroniese, progressiewe ongeskiktheid (267, 1947). Dit lei tot sekere unieke gevolge by hartlyers: daar is naamlik ontoereikende aanpassing.

Chroniese spanning lei tot verminderde fisiologiese reserwes met klinies bewese ongeskiktheid, asook neurotiese karaktertrekke, byvoorbeeld masochisme en ander versteurings. Goed gebalanseerde persone kan ná hartsiektes trombose of neurotiese gedragpatrone ontwikkel (338, 1958). Hulle weier byvoorbeeld om 'n dieet te volg en medisyne in te neem. Streng optrede by sulke pasiënte veroorsaak addisionele spanning (8, 1939; 45, 1953; 234, 1951). Levin (164, 1951) lê veral nadruk op die regte benadering tot hartpasiënte.

Psigiese spanning oefen 'n groot invloed op strukturele

hartsiektes uit en verminder kardiaale reserwes. Wanneer de-kompensasie ingetree het en 'n hartsiekte gediagnoseer is, sal spanning as gevolg van die bewuswording van die hartsiekte en sy simptome, verdere spanning veroorsaak.

(c) Resente psigosomatiese beskouings oor hipertensie

Ons weet dat die sentrale fisiologiese versteuring by essensiële hipertensie, vermeerderde perifêre weerstand met vernouing van die arteriolêre vaskulêre bed is. Daar is sekere meganismes aangetoon wat die verhoogde perifêre weerstand veroorsaak en dit laat voortduur (83, 1948; 247, 1947; 248, 1948; 99, 1944; 44, 1951; 314, 1951; 209, 1949). Arteriolêre konstriksie ontstaan deur outonome (simpatisiese) impulse, of dit is die direkte uitwerking van sirkulerende pressor-agense (humorale agense, soos norepinefrien, angiotoniene, ens.). Sekere tipes hipertensiese meganisme is primêr humoraal, byvoorbeeld toksemie by swangerskap, akute glomerulonefritis en pheochromocytoma (82, 1948; 288, 1951; 43, 1948). Ander tipes, byvoorbeeld hipertensie geassosieer met akute hipotalamiese aksie (210, 1949), is primêr neurogeen. Ofskoon die faktore wat essensiële hipertensie veroorsaak deels onbekend is, skyn dit asof humorale sowel as neurogene faktore verantwoordelik is, en in so 'n mate geïnter-korreleer is dat elke pasiënt anders is, en dat daar ook van dag tot dag verskille by dieselfde pasiënt is. Aan die begin kan die werking nog gestuit word, maar later tree patologiese vatveranderinge in, wat op sigself die bloeddruk hoog hou. Die toestand van die arterieë versleg, en die aterosklerotiese proses gaan verder deur die verhoogde druk waardeur vitale organe soos die hart, brein en niere, aangetas word. Kenmerkend van die siekte is sy gebrek aan spesifiteit: sommige persone word vir lang tydperke nie geaffekteer nie, ander weer word geleidelik aangetas, terwyl sommige op ernstige wyse,

of glad nie, aangetas word totdat die siekte skielik binne enkele dae of weke noodlottig is. In die tweede plek bestaan daar geen verband tussen die siekte en sy simptome nie. Party persone het ernstig verhoogde druk met min simptome, terwyl ander 'n minimale verhoging en ernstige simptome ondervind.

Baie navorsing is gedurende die afgelope jare gedoen om die verband tussen psigologiese faktore en hipertensiewe steurnisse te ondersoek. By fisiologiese toetse is daar 'n definitiewe verband aangetoon tussen die verhouding van psigologiese spanning en die hipertensiewe vaskulêre toestand. Die psigosomatiese geneeskunde het waardevolle gegewens insake die simptomeformasie opgelewer. Afgesien van teoretiese en akademiese waarde, is dit van praktiese belang om hipertensie te begryp en dit klinies te behandel.

(d) Psigofisiologiese studies (psigosomatiese gevolgtrekking)

Die styging van die bloeddruk kon in die kliniek deur byvoorbeeld pyn of ander stimuli (182, 1952; 162, 1952), asook deur spesifieke stimuli in 'n onderhoud (255, 1951; 244, 1947; 221, 1950; 345, 1948) veroorsaak word. Daar is ook bewys dat die bloeddruk hoër is gedurende spanning en lewensangste en wanneer die pasiënt kwaad, ontevrede en aggressief is (347, 1950), terwyl dit laer is gedurende 'n ontspanne toestand wat spontaan is of kunsmatig aangebring is (342, 1948; 346, 1950; 242, 1951; 202, 1939). Alexander (7, 1939) het ook 'n duidelike verband tussen bloeddruk en onbewuste emosionele spannings by hipertensiewes waargeneem. Deur middel van simpatiese blokkeringsmeganismes kon gedemonstreer word dat emosioneel gedetermineerde pressorrëponse deur sowel neurale (simpatiese) as humorale pressormeganismes beïnvloed word (81, 1948; 249, 1948).

Renale en retinale vate by persone met essensiële hiper-

tensie lyk net soos dié by persone wat met adrenalien of angiotonien ingespuit is (100, 1944). Smith bewys dat die veranderinge ooreenstem met dié wat by spanning ontstaan (295, 1939-'40). Pfeiffer et al toon aan dat die vate van hipertensiewe pasiënte en dié van normotensiewe pasiënte met psigologiese spannende onderhoude eenders lyk (222, 1950).

Bostaande toon aan dat emosionele spanning ontlaai word deur middel van hipertensiewe vaskulêre meganismes. Deur hipertensiewe vaskulêre meganismes na te gaan, kan die verband tussen die pasiënt se emosionele lewe en die verloop van sy siekte gekorreleer word.

Seley (286, 1950) en Farris (75, 1945) was in staat om hipertensie by rotte te veroorsaak deur voortdurende chroniese spanning. Seley meen dat psigiese spanning een vorm van spanning is wat hipertensie laat ontstaan, en hy beskou hipertensie as een van die siektes van aanpassing (269, 1948; 101, 1945). Hipertensie kom baie onder toestande van spanning voor.

7. Kliniese studies

(a) Psigosomatiese gevolge

Baie ondersoeke by pasiënte was daarop gemik om die verband te bepaal tussen lewensspanning en die verloop van hipertensie. Psigiese spannings gaan die volgende vooraf -

- (i) die aanvang van essensiële hipertensie;
- (ii) die verskyning van simptome; en
- (iii) die komplikasies, byvoorbeeld miokardiale infarksie, hipertensiewe enkefalopatie en die dood (348, 1950; 343, 1948; 250, 1951; 327, 1942; 239, 1951; 33, 1945, 324, 1940).

In die laboratorium in Cincinatti is 250 pasiënte ondersoek, en daar is gevind dat kritiese lewensspannings definitiewe veranderinge in die verloop van die hipertensiesiekte

teweegbring het (243, 1951).

Daar bestaan volgens Reiser (235) geen twyfel nie dat daar 'n verband tussen emosionele spanning en hipertensie bestaan, en dat sekere verhoogde lewensspanninge vir die hipertensiewe vaskulêre meganismes verantwoordelik is. Binger (32, 1945) het selfs sover gegaan om te bewys dat, hoewel spanning op sigself nie die totale etiologiese agens by die teweegbring van hipertensie is nie, hy (Binger) nogtans deur psigoterapie daarin geslaag het om 'n verbetering by hipertensiewe pasiënte te laat intree. So het Reiser (236) in sy private en 'n groot aantal ander pasiënte aangetoon dat indien die verhouding tussen geneesheer en pasiënt versteur word, spanning ontstaan, waardeur die hipertensie beïnvloed word (349, 1950; 241, 1951). Daar is heelwat navorsing gedoen oor die verband tussen geneesheer en hipertensiewe pasiënte (350, 1950; 256, 1951; 10, 1950; 8, 1939; 65, 1943; 240, 1951; 325, 1940).

Daar moet dus 'n merkbare verband tussen die rol van psigiese spanning en die genese van hipertensie bestaan (273, 1939; 289, 1951; 328, 1942; 31, 1945; 6, 1939; 63, 1947; 199, 1938; 237; 271, 1950; 340, 1934). Die bevindings is betekenisvol, maar dit is nog nie seker wat die juiste verband tussen bogenoemde en die oorsprong van hipertensie is nie. Een van die belangrikste bevindings is dat hipertensiewe pasiënte dit moeilik vind om van kwaai gevoelens ontslae te raak (339, 1958). Dit word veral beklemtoon deur Alexander (11, 1950), Saul (274, 1939), Binger (30, 1945) en Reiser, Rosenbaum en Ferris (251, 1951; 238). Psigo-analities is deur hulle gevind dat die oorsaak infantiele onsekerheid en pregenitale trauma was (3, 1950). Saslow et al (272, 1950) toon aan dat die persoonlikheidsamestelling by hipertensiewe persone buitengewone grade van obsessie en kompulsie aanneem.

Behalwe die werk van Ackerman (3, 1950), is daar geen ander werke oor die ondersoek van ego-verdedigingsmeganisme by hipertensiewe pasiënte nie. Hamburg (114) is tans besig om in hierdie rigting te werk.

(b) Observasies van simptoombvorming met psigosomatiese gevolge

Soos reeds gemeld, stem die simptome nie altyd ooreen met die graad van die siekteproses of die bloeddrukhoogte nie (263, 1951). Simptoombvorming vind op minstens drie verskillende maniere plaas -

- (i) Dit ontstaan as gevolg van weefseldestruksie by die hipertensiewe proses, byvoorbeeld miokardiale infarksie, of dit kan deur psigiese spanning, wat die hipertensiewe vaskulêre meganisme versleg met daaropvolgende weefselbeskadiging teweeggebring word;
- (ii) Die simptome kan miskien psigosomaties van aard wees en tas miskien ander meganismes behalwe die hipertensiewe vaskulêre response, soos byvoorbeeld in spanningshoofpyn, aan. Baie simptome by hipertensiewes blyk net die gevolg van chroniese spanning en angs te wees; en
- (iii) Dit kan bloot psigologies in sy oorsprong wees. Simptome ontstaan wat psigologiese meganismes, soos byvoorbeeld konversie of histeriese hoofpyn, is. Hipertensiewe pasiënte word op talle maniere deur psigologiese faktore beïnvloed.

F. Slotbeskouing

Die psigiese etiologie van somatiese manifestasies is steeds in hierdie hoofstuk beklemtoon. Dit is die definisie van die psigosomatiek, en derhalwe is die betrokke gebied in die psigosomatiese geneeskunde hier bespreek. Daar is twee nuwe, groot skole, naamlik die een skool wat meen dat elke

spesifieke sisteemkompleks 'n permanente struktuur is en by stimulasie tot een refleksrespons in staat is, terwyl die tweede skool meen dat wanneer al die siel-liggaam-verwantskappe tot aksie oorgaan, dit voortdurend in 'n dinamiese toestand verkeer. Verskeie hedendaagse rigtings wat bostaande opvattinge as grondslag aanvaar, is bespreek. Dit wil voorkom of al die navorsers dit beklemtoon dat die emosies wat ontstaan, hetsy deur die omgewing, sosiale toestande, oorerwing, kultuur of versteurings op vroeë leeftyd, konflikte by die individu veroorsaak en daarna somatiese manifestasies openbaar.

Dit is belangrik dat die patogenese van 'n siekte begryp word. Daarom was dit so belangrik om hier na te gaan hoe psigodinamiese verwantskappe van siektes van die hele liggaam hulself in die disfunksie van die een of ander orgaan openbaar. Liggaamlike aantastings deur psigiese konflikte kan saam gegroepeer word en in verband gebring word met die faktore wat hulle veroorsaak, soos onder meer ons verhouding met die buitewêreld, ons instinkte, ons interne ekonomie, ens. Sodoende ontstaan daar dan onafskeidbare dinamiese eenhede in die siekteproses, en die probleem wat ontstaan, is wanneer die spesifieke determinerende faktore hulle daarby aansluit, en waarom die liggaam nie 'n poging aanwend om die onbewuste konflikte op te los nie. In hierdie hoofstuk is baie nadruk gelê op die probleem van die spesifisiteit in die psigosomatiek.

Emosionele spanning kan deur simboliese prosesse, byvoorbeeld spraak, taal of ander gedragsvorme uiting vind. Spannings kan akute of chronies, bewus of onbewus of gemeng wees, en vind uiting in die taal van die liggaam as versteurde gewaarwording, somatomuskulêre aksie, vegetatiewe funksies of skewe kombinasies van hierdie prosesse. Dit beteken dat spanning en angst eers op psigiese wyse uiting vind, en daarna in

somatiese taal. Die uiting is dus psigosomaties van aard omdat dit elke konsepsuele proses wat in sowel die liggaam as die psige met kontak met die buitewêreld gewortel is, simbolies verteenwoordig. Dit is die simbool self wat die brug tussen uitingskanale van interne spanning uitmaak; dit is hierdie simbool met sy multipolêre bewuste, voorbewuste en sy onbewuste inhoude, wat vir ons projeksiepaaië vir alle somatiese funksiesteurnisse gee. Simbolisasie is die proses wat die brug tussen interne en eksterne toestande uitmaak. Neuro-anatomie en -fisiologie verteenwoordig alle multipolêre funksies van die simboliese prosesse. Penfield illustreer deur stimulasie diep in die temporale lob en onder lokale verowering, die simboliese taal tussen die interne en eksterne wêreld. Dit is hierdie dieperliggende dele van die temporale kwab wat multipolêre simboliese funksies verrig en wat by alle sentrale senu-organe spanning veroorsaak.

In hierdie dieperliggende deel ontstaan psigologiese ondervindings en hier word hulle omgeskep in somatiese steurnisse wat essensieël vir psigosomatiese verwantskappe verantwoordelik is.

Verder is ook die limbiese kwab met sy funksies, met sy verband tussen die hipotalamus, outonome stelsel en buislose kliere, bespreek. Hedendaagse eksperimentele kennis oor stimulasie, gedrag ná verwydering, psigomotoriese-epilepsie en uitingswyse van die limbiese kwab is ook breedvoerig bespreek.

Die wisselwerking tussen die buislose kliere en die psigosomatiese effekte, asook die verband en wisselwerking met die hipotalamus, het aandag geniet. Die gevolgtrekkings dat emosionele stimuli neurohumorale meganismes en sekresie van hormone aktiveer, dat endokriene steurnisse minder belangrik as emosionele steurnisse is, en dat steroïede hormone

basiese seksuele patrone wysig wat tot aggressie lei, asook die algemene aanpassingsteorie van Seley, is duidelik aangetoon. Outonome siektes van die endokriene stelsels veroorsaak veranderde psigiese funksies wat die liggaam self verander; hierdie hormone beïnvloed serebrale aktiwiteit. Sulke gedragsversteurings, byvoorbeeld akromegalie, hipopituitarisme, ens., word somatopsigies genoem.

Ook is daar veral aangetoon hoe psigiese faktore 'n rol speel in die probleme van kardiovaskulêre lyers en die psigofisiologiese gevolge, asook die verband tussen emosionele probleme en die kliniese verloop by dekompensasie en miokardiale siektes.

Voorts is aangetoon hoe emosionele spanning fisiologiese, arteriolêre konstriksie deur die werking van die outonome impulse en sirkulerende pressoragense veroorsaak. Dit gee vermeerderde perifêre weerstand met vernouing van die arteriële vaskulêre bed met gevolglike hipertensie. Die gevolge van onbewuste emosionele spannings by hipertensiewe persone is bespreek met uiteindelijke strukturele vatwandsteurnisse en ander nagevolge. Daarna is aangetoon hoe voortdurende spanning eksperimenteel hipertensie uitlok en die kliniese verloop beïnvloed.

Hierdie hoofstuk toon aan hoe die psigologiese etiologie homself in somatiese manifestasies openbaar. Basiese begrippe wat deur verskeie navorsers geformuleer is, is bespreek om sodoende 'n algemene indruk van alle moontlike beskouings te vorm. Die kern van hierdie hele hoofstuk is die veelvuldige bydraende etiologiese agense wat spesifiek op 'n orgaan inwerk, asook die omskepping van sekere simboliese prosesse in die temporale kwab, met 'n bespreking van die dieperliggende konsepte van die kwab en sy manifestasies op die liggaam. Met die eksperimentele kennis van die temporale kwab

as grondslag, kon die interkorrelasie en invloede met wedydse wisselwerkings tussen die hipotalamus, buislose kliere, en die outonome senustelsels aangetoon word. Emosionele spanning en vrees beïnvloed genoemde stelsels, waardeur die kardiovaskulêre stelsel klaarblyklik aangetas word. Dit veroorsaak hipertensie, wat hier met die psigosomatiek in verband gebring word.

BIBLIOGRAFIE

1. Abraham, K.: Selected papers on psychoanalysis. London, Hogarth Press, 1927.
2. Ackerman, N.W.: Character structure in hypertensive persons. Ass. Res. nerv. ment. Dis. Proc., 1950, 29, 900.
3. Ackerman, N.W.: Character structure in hypertensive persons. Ass. Res. nerv. ment. Dis. Proc., 1950, 29, 900.
4. Adler, A.A.: Study of organ inferiority and its physical compensation. New York, Nervous and Mental Disease Publishing Co., 1917.
5. Albright, F.: Cushing's syndrome; its pathologic physiology, its relationship to the adreno-genital syndrome, and its connection with the problem of the reaction of the body to injurious agents ('alarm reaction' of Selye). Harvey Lect., 1942-'43, 39, 123.
6. Alexander, F.: Emotional factors in essential hypertension. Psychosom. Med., 1939, 1, 173.
7. Alexander, F.: Psychoanalytic study of a case of essential hypertension. Psychosom. Med., 1939, 1, 139.

8. Alexander, F.: Psychoanalytic study of a case of essential hypertension. *Psychosom. Med.* 1939, 1, 139.
9. Alexander, F.: *Psychosomatic medicine, its principles and applications.* New York, W.W. Norton & Co., Inc., 1950.
10. Alexander, F.: *Psychosomatic medicine, its principles and applications.* New York, W.W. Norton & Co., Inc., 1950.
11. Alexander, F.: *Psychosomatic medicine, its principles and applications.* New York, W.W. Norton & Co., Inc., 1950.
12. Alexander, F.: *The medical value of psychoanalysis.* New York, W.W. Norton, 1936.
13. Alexander, F.: *The medical value of psychoanalysis.* New York, W.W. Norton, 1936.
14. Allen, C., and Broster, L.R.: Further case of paranoid psychosis successfully treated by adrenalectomy. *Brit. Med. J.*, 1945, 1, 696.
15. Allen, C.: Paranoid psychosis with adrenogenital virilism successfully treated by adrenalectomy. *Brit. Med. J.*, 1939, 1, 1220.
16. Allen, C.: The relationship of steroids to psychosis. In: *Ciba foundation colloquia on endocrinology, Vol. 3* (Editor: G.E.W. Wolstenholme), London, J. & A. Churchill, Ltd., 1952, 175.
17. Ariëns Kappers, C.U.: The phylogenesis of the paleo-cortex and archicortex compared with the evolution of the neo-cortex. *Arch. Neurol.*, 1909, 41, 161.
18. Babkin, B.P., and Speakman, T.J.: Cortical inhibition of gastric motility. *J. Neurophysiol.*, 1950, 13, 55.
19. Bailey, P., and Sweet, W.H.: Effects on respiration, blood pressure and gastric motility of stimulation of

- orbital surface of frontal lobe. *J. Neurophysiol.*, 1940, 3, 276.
20. Bailey, P., von Bonin, G., Garol, H.W., and McCulloch, W.S.: Functional organization of temporal lobe of monkey (*Macaca mulatta*) and chimpanzee (*pan satyrus*). *J. Neurophysiol.*, 1943, 6, 121.
 21. Baker, B.L., and Ingle, D.J.: Growth inhibition in bone and bone marrow following treatment with adrenocorticotrophin (A.C.T.H.). *Endocrinology*, 1948, 43, 422.
 22. Bard, P.: A diencephalic mechanism for the expression of rage with special reference to the sympathetic nervous system. *Amer. J. Physiol.*, 1928, 84, 490.
 23. Bard, P., and Mountcastle, V.B.: Some forebrain mechanisms involved in expression of rage with special reference to suppression of angry behaviour. *Res. Publ. Ass. Res. nerv. ment. Dis.*, 1948, 27, 362.
 24. Bard, P.: The hypothalamus and sexual behaviour. *Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis.*, 1940, 20, 551.
 25. Beach, F.H.: *Hormones and behaviour*. New York, Hoeber, 1948.
 26. Beach, F.H.: *Hormones and behaviour*. New York, Hoeber, 1948.
 27. Becks, H., Simpson, M.E., Marx, W., Li, C.H., and Evans, H.M.: Antagonism of pituitary adrenocorticotrophic hormone (A.C.T.H.) to the action of growth hormone on the osseous system of hypophysectomized rats. *Endocrinology*, 1944, 34, 311.
 28. Benedek, T., and Rubenstein, B.B.: Correlations between ovarian activity and psychodynamic processes; ovulative phase. *Psychosom. Med.*, 1939, 1, 245.
 29. Berry, C.M., Hagamen, W.D., and Hinsey, J.C.: Distri-

- bution of potentials following stimulation of olfactory bulb in cat. *J. Neurophysiol.*, 1952, 15, 139.
30. Binger, C.A.L., Ackerman, N.W., Cohn, A.E., Schroeder, H.A., and Steele, J.H.: Personality in arterial hypertension. *Psychosom. Med. Monogr.*, 1945.
 31. Binger, C.A.L., Ackerman, N.W., Cohn, A.E., Schroeder, H.A., and Steele, J.H.: Personality in arterial hypertension. *Psychosom. Med. Monogr.*, 1945.
 32. Binger, C.A.L., Ackerman, N.W., Cohn, A.E., Schroeder, H.A., and Steele, J.H.: Personality in arterial hypertension. *Psychosom. Med. Monogr.*, 1945.
 33. Binger, C.A.L., Ackerman, N.W., Cohn, A.E., Schroeder, H.A., and Steele, J.H.: Personality in arterial hypertension. *Psychosom. Med. Monogr.*, 1945.
 34. Blickenstorfer, E.: Psychiatrie und genealogie der Akromegalie. *Arch. Psychiat.*, 1951, 186, 88.
 35. Bleuler, M.L Psychiatry of cerebral diseases. *Brit. Med. J.*, 1951, 2, 1233.
 36. Bleuler, M.: Psychiatry of cerebral diseases. *Brit. Med. J.*, 1951, 2, 1233.
 37. Bleuler, M.: The psychopathology of acromegaly. *J. nerv. ment. Dis.*, 1951, 113, 497.
 38. Broster, L.R.: The adrenal cortex and intersexuality. London, Chapman & Hall, 1938.
 39. Broster, L.R., and Vines, H.W.C.: The adrenal cortex. London, H.K. Lewis, 1933.
 40. Brown, S., and Schäfer, E.A.: An investigation into the functions of the occipital and temporal lobes of the monkey's brain. *Phil. Trans. B.*, 1888, 179, 303.
 41. Browne, J.S.L.: Effects of A.C.T.H. and cortisone on behaviour. In: *Ciba Foundation Colloquia on Endocrinology*, Vol. 3 (Editor: G.E.W. Wolstenholme). London,

- J. & A. Churchill, Ltd., 1952.
42. Browne, J.S.L.: Effects of A.C.T.H. and cortisone on behaviour. In: Ciba Foundation Colloquia on Endocrinology, Vol. 3 (Editor: G.E.W. Wolstenholme). London, J. & A. Churchill, Ltd., 1952, 197.
 43. Brust, A.A., Assali, N.S., and Ferris, E.B., Jr.: Evaluation of neurogenic and humoral factors in blood pressure maintenance in normal and toxemic pregnancy using tetraethylammonium chloride. *J. Clin. invest.*, 1948, 27, 717.
 44. Brust, A.A., Reiser, M.F., and Ferris, E.B., Jr.: Evaluation of the neurogenic control of blood pressure in hypertension with tetraethylammonium chloride and spinal anesthesia. *J. Clin. invest.*, 1951, 30, 925.
 45. Chambers, W., and Reisser, M.F.: Emotional stress in the precipitation of congestive heart failure. *Psychosom. Med.*, 1953, 15, 38.
 46. Chambers, W., and Reiser, M. F.: Emotional stress in the precipitation of congestive heart failure. *Psychosom. Med.*, 1953, 15, 38.
 47. Chambers, W., and Reiser, M.F.: Emotional stress in the precipitation of congestive heart failure. *Psychosom. Med.*, 1953, 15, 38.
 48. Chapman, W.P., Livingston, K.E., and Poppen, J.L.: Effect upon blood pressure of electrical stimulation of tips of temporal lobes in man. *J. Neurophysiol.*, 1950, 13, 65.
 49. Clark, G., and Birch, H.G.: Hormonal modifications of social behaviour. I: The effect of sex hormone administration on the social status of male-castrate chimpanzee. *Psychosom. Med.*, 1945, 7, 321.

50. Clark, L.D., Bauer, W., and Cobb, S.: Preliminary observations on mental disturbance occurring in patients under therapy with cortisone and A.C.T.H. *New Engl. J. Med.*, 1952, 246, 205.
51. Clark, W.E.L., and Meyer, M.: The terminal connexions of the olfactory tract in the rabbit. *Brain*, 1947, 70, 304.
52. Cleghorn, R.A.: Alterations in psychological states by therapeutic increase in adrenal cortical hormones. In: *Ciba Foundation Colloquia on Endocrinology, Vol. 3* (Editor: G.E.W. Wolstenholme). London, J. & A. Churchill, Ltd., 1952, 187.
53. Cleghorn, R.A.: Alterations in psychological states by therapeutic increase in adrenal cortical hormones. In: *Ciba Foundation Colloquia on Endocrinology, Vol. 3* (Editor: G.E.W. Wolstenholme). London, J. & A. Churchill, Ltd., 1952, 187.
54. Cleghorn, R.A.: Alterations in psychological states by therapeutic increase in adrenal cortical hormones. In: *Ciba Foundation Colloquia on Endocrinology, Vol. 3* (Editor: G.E.W. Wolstenholme). London, J. & A. Churchill, Ltd., 1952, 187.
55. Cleghorn, R.A., and Graham, B.F.: Studies of adrenal cortical activity in psychoneurotic subjects. *Amer. J. Psychiat.*, 1950, 106, 658.
56. Cobb, S.: *Emotions and clinical medicine*. New York, W.W. Norton & Co., 1950, 243.
57. Cobb, S.: *Emotions and clinical medicine*. New York, W.W. Norton & Co., 1950, 243.
58. Cobb, S.: Review of neuropsychiatry for 1951. *Arch. intern. med.*, 1952, 90, 410.
59. Crede, R.H., Chivers, N.C., and Shapiro, A.P.: Electro-

- cardiographic abnormalities associated with emotional disturbances. *Psychosom. med.*, 1951, 13, 277.
60. Delgado, J.M.R., and MacLean, P.D.: Electrical and chemical stimulation of the frontotemporal portion of limbic system in the walking animal. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1953, 5, 91.
 61. Dell, P., and Olson, R.: Projections thalamiques, corticales et cérébelleuses des afférences ciscérales vagales. *C.R. Soc. Biol.*, 1951, 145, 1084.
 62. Deutsch, F.: The choice of organ neurosis. *Int. J. psycho-anal.*, 1939, 20, 1.
 63. Dunbar, F.: Emotions and bodily changes. New York, Columbia University Press, 1947.
 64. Dunbar, F.: Psychosomatic diagnosis. New York, Hoeber, 1943.
 65. Dunbar, F.: Psychosomatic diagnosis. New York, Hoeber, 1943.
 66. Dunbar, H.F.: Emotions and bodily changes. New York, Columbia University Press, 1938.
 67. Dubois, F.S.: Compulsion neurosis with cachexia. *Amer. J. Psychiat.*, 1949, 106, 107.
 68. Dubois, F.S.: Compulsion neurosis with cachexia. *Amer. J. Psychiat.*, 1949, 106, 107.
 69. Duncan, C.H., Stevenson, I.P., and Ripley, H.S.: Life situations, emotions, and paroxysmal auricular arrhythmias. *Psychosom. Med.*, 1950, 12, 23.
 70. Eddinger, L.: The anatomy of the central nervous system of man and of vertebrates in general. Philadelphia, F.A. Davis & Co., 1899.
 71. Engel, F.L.: On the nature of the interdependence of the adrenal cortex, non-specific stress, and nutrition in the regulation of nitrogen metabolism. *Endocrinology*, 1952, 50, 462.

72. Engel, F.L.: Role of adrenal cortex in intermediary metabolism. *Amer. J. Med.*, 1951, 10, 556.
73. Engel, G.L., and Margolin, S.G.: Neuropsychiatric disturbances in Addison's disease and the role of impaired carbohydrate metabolism in production of abnormal cerebral function. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1941, 45, 881.
74. Engel, G.L., and Margolin, S.G.: Neuropsychiatric disturbances in internal disease, metabolic factors and E.E.G. correlations. *Arch. intern. med.*, 1942, 70, 236.
75. Farris, E.J., Yeckel, E.H., and Medoff, H.S.: Development of hypertension in emotional grey Norway rats after air blasting. *Amer. J. Physiol.*, 1945, 144, 331.
76. Federn, P.: Beispiel von Libidoverschiebung waehrend der Kur. *Zschrft. Psychol.*, 1913, 1, 303.
77. Fenichel, O.: The psychoanalytic theory of neurosis. New York, W.W. Norton, 1945.
78. Ferenczi, S.: Further contributions to the theory and technique of psychoanalysis. London, Hogarth Press, 1926.
79. Ferenczi, S.: Further contributions to the theory and technique of psychoanalysis. London, Hogarth Press, 1926.
80. Ferrier, D.: The functions of the brain. London, Smith, Eider & Co., 1876.
81. Ferris, E.B., Jr., Reiser, M.F., Stead, W., and Brust, A.A.: Clinical and physiologic observations of inter-related mechanisms in arterial hypertension. *Trans. Ass. Amer. Phys.*, 1948, 61, 97.
82. Ferris, E.B., Jr., Reiser, M.F., Stead, W., and Brust,

- A.A.: Clinical and physiologic observations of inter-related mechanisms in arterial hypertension. *Trans. Ass. Amer. Phys.*, 1948, 61, 97.
83. Ferris, E.B., Jr., Reiser, M.F., Stead, W., and Brust, A.A.: Clinical and physiologic observations of inter-related mechanisms in arterial hypertension. *Trans. Ass. Amer. Phys.*, 1948, 61, 97.
84. Ferris, E.B., Jr., Reiser, M.F., Stead, W., and Brust, A.A.: Clinical and physiologic observations of inter-related mechanisms in arterial hypertension. *Trans. Ass. Amer. Phys.*, 1948, 61, 97.
85. Ferris, E.B., Jr., Reiser, M.F., Stead, W., and Brust, A.A.: Clinical and physiologic observations of inter-related mechanisms in arterial hypertension. *Trans. Ass. Amer. Phys.*, 1948, 61, 97.
86. Ferris, E.B., Jr., Reiser, M.F., Stead, W., and Brust, A.A.: Clinical and physiologic observations of inter-related mechanisms in arterial hypertension. *Trans. Ass. Amer. Phys.*, 1948, 61, 97.
87. Ferris, E.B., Jr., Reiser, M.F., Stead, W., and Brust, A.A.: Clinical and physiologic observations of inter-related mechanisms in arterial hypertension. *Trans. Ass. Amer. Phys.*, 1948, 61, 97.
88. Fortier, C.: Dual control of adrenocorticotrophin release. *Endocrinology*, 1949, 49, 782.
89. Fox, C.A., McKinley, W.A., and Magoun, H.W.: An oscillographic study of olfactory system of cats. *J. Neurophysiol.*, 1944, 7, 1.
90. Freud, S.: *Collected Papers*. London, Hogarth Press, 5V, 1924-'50.
91. Freud, S.: *Collected Papers*. London, Hogarth Press, 5V, 1924-'50.

92. Friedgood, H.B.: Neuroendocrine and psychodynamic aspects of the endocrinopathies. In: Textbook of endocrinology, edited by R.H. Williams. Philadelphia, W.B. Saunders, 1950.
93. Friedgood, H.B.: Neuroendocrine and psychodynamic factors in sterility. West. J. Surg., 1948, 56, 541.
94. Friedgood, H.B.: Studies on the sympathetic nervous control of the anterior hypophysis with special reference to a neurohumoral mechanism. Symposium on endocrine glands. Cambridge, Mass., Harvard Tercentenary Celebration, 1936.
95. Fulton, J.F.: Frontal lobotomy and affective behaviour. New York, W.W. Norton & Co., 1951, 159.
96. Fulton, J.F.: Frontal lobotomy and affective behaviour. New York, W.W. Norton & Co., 1951, 159.
97. Garma, A.: Gastric Neurosis. Int. J. Psycho-anal., 1950, 31, 53.
98. Gibbs, E.L., Gibbs, F.A., and Fuster, B.: Psychomotor epilepsy. Arch. Neurol. Psychiat., 1948, 60, 331.
99. Goldring, W., and Chassis, H.: Hypertension and hypertensive disease. New York, The Commonwealth Fund, 1944.
100. Goldring, W., and Chassis, H.: Hypertension and hypertensive disease. New York, The Commonwealth Fund, 1944.
101. Graham, J.D.P.: High blood pressure after battle. Lancet, 1945, 1, 239.
102. Greenacre, P.: Trauma, growth and personality. New York, W.W. Norton, 1952.
103. Greenacre, P.: Trauma, growth and personality. New York, W.W. Norton, 1952.
104. Greene, R., Patterson, A.S., and Pile, G.C.L.: Hyper-

- trichosis with mental changes; effect of adrenalectomy. Brit. Med. J., 1945, 1, 698.
105. Grinker, R.R.: Hypothalamic functions in psychosomatic interrelations. Psychosom. Med., 1939, 1, 19.
106. Grinker, R.R.: Psychosomatic research. New York, W.W. Norton & Co., 1953.
107. Grinker, R.R.: Psychosomatic research. New York, W.W. Norton & Co., 1953.
108. Grinker, R.R.: Psychosomatic research. New York, W.W. Norton & Co., 1953.
109. Grinker, R.R.: Psychosomatic research. New York, W.W. Norton & Co., 1953.
110. Grollman, A.: Effect of psychic disturbances on the cardiac output, blood pressure, and oxygen consumption in man. Amer. J. Physiol., 1929, 89, 584.
111. Halliday, J.L.: Principles of aetiology. Brit. J. Med. Psychol., 1943, 19, 367.
112. Halliday, J.L.: Principles of aetiology. Brit. J. Med. Psychol., 1943, 19, 367.
113. Halliday, J.L.: Psychosocial medicine. A study of the sick society. New York, W.W. Norton & Co., Inc., 1948.
114. Hamburg, D.: Personal communication.
115. Harris, G.W.: Neural control of the pituitary gland. II: The adenohypophysis with special reference to the secretion of A.C.T.H. Brit. Med. J., 1951, 2, 627.
116. Harris, G.W.: Neural control of the pituitary gland: I: The neurohypophysis. Brit. Med. J., 1951, 2, 559.
117. Harris, G.W.: Neural control of pituitary gland. I: The neurohypophysis. Brit. Med. J., 1951, 2, 559.
118. Harris, G.W.: Neural control of pituitary gland. Physiol. Rev., 1948, 28, 139.

119. Harris, G.W.: The hypothalamus and endocrine glands. Brit. Med. Bull., 1950, 6, 345.
120. Hendrick, I.: Facts and theories of psychoanalysis. 2nd edition. New York, Knopf, 1939.
121. Herrick, C. Judson: Neurological foundations of animal behaviour. New York, Henry Holt & Co., 1924, 334.
122. Herrick, C.J.: The function of the olfactory parts of the cerebral cortex. Proc. nat. Acad. Sci., 1933, 19, 7-14.
123. Herrick, C. Judson: The functions of the olfactory parts of the cerebral cortex. Proc. nat. Acad. Sci., 1933, 19, 7.
124. Herrick, C. Judson: The functions of the olfactory parts of the cerebral cortex. Proc. nat. Acad. Sci., 1933, 19, 7.
125. Hess, W.R.: Vegetative funktionen und zwischenhirm. Helv. physiol. pharmacol. Act. Supp., 1947, 4.
126. Hickam, J.B., Cargill, W.H., and Golden, A.: Cardiovascular reactions to emotional stimuli: effect on cardiac output; arteriovenous oxygen difference, arterial pressure, and peripheral resistance. J. clin. Invest., 1948, 27, 290.
127. Hickam, J.B., Cargill, W.H., and Golden, A.: Cardiovascular reactions to emotional stimuli: effect on cardiac output, arteriovenous oxygen difference, arterial pressure, and peripheral resistance. J. clin. Invest., 1948, 27, 290.
128. Hickam, J.B., Cargill, W.H., and Golden, A.: Cardiovascular reactions to emotional stimuli: effect on cardiac output, arteriovenous oxygen difference, arterial pressure, and peripheral resistance. J. clin.

- Invest., 1948, 27, 290.
129. Hiller, C.G., and Maddock, W.O.: The use of androgens in men. Bull. New York Acad. Med., 1948, 24, 179.
130. Hoffman, M.M.: Personal communication, 1952.
131. Hume, D.M.: The role of the hypothalamus in the pituitary adrenal cortical response to stress. J. clin. Invest., 1949, 28, 790.
132. Hume, D.M., and Wittenstein, G.J.: The relationship of the hypothalamus to pituitary adrenocortical function. In: Proceedings, 1st Clinical A.C.T.H. Conference. Philadelphia, Blakiston, 1950.
133. Ingle, J.D.: The function interrelationship of the anterior pituitary and the adrenal cortex. Ann. intern. Med., 1951, 35, 652.
134. Jasper, H.H., and Kershman, J.: Electroencephalographic classification of the epilepsies. Arch. Neurol. Psychiat., 1941, 45, 903.
135. Johnston, J.B.: The nervous system of vertebrates. Philadelphia, Blakiston, 1906, 370.
136. Jung, C.G.: Psychological types or the psychology of individuals. (Translated by H.G. Baynes) London, Routledge and Kegan Paul, 1949.
137. Kaada, B.R., Pribram, K.H., and Epstein, J.A.: Respiratory and vascular responses in monkeys from temporal pole, insula, orbital surface and cingulate gyrus. J. Neurophysiol., 1949, 12, 347.
138. Kaada, B.R.: Somatomotor, autonomic, and electrocorticographic responses to electrical stimulation of 'rhinencephalic' and other structures in primates, cat and dog. Acta. physiol. Scand (Suppl, 83), 1951, 24, 285.
139. Kaada, B.R.: Somatomotor, autonomic, and electrocorti-

- cographic responses to electrical stimulation of 'rhinencephalic' and other structures in primates, cat and dog. *Acta. physiol. Scand* (Suppl, 83), 1951, 24, 285.
140. Katz, L.N., Winton, S.S., and Megibow, R.: Psychosomatic aspects of cardiac arrhythmias. *Ann. intern. Med.*, 1947, 27, 261.
141. Kelley, K.: Sterility in the female with special reference to psychic factors. Part I. Review of the literature. *Psychosom. Med.*, 1942, 4, 211.
142. Kenyon, A.T.: Adrenal cortical tumors, physiologic considerations. *Surgery*, 1944, 16, 194.
143. Klein, M.: Contributions to psychoanalysis, 1921-'45. London, Hogarth Press, 1948, 378.
144. Klüver, H., and Bucy, P.C.: Preliminary analysis of functions of the temporal lobes in monkeys. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1939, 42, 979.
145. Klüver, H., and Bucy, P.C.: Preliminary analysis of functions of the temporal lobes in monkeys. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1939, 48, 979.
146. Klüver, H., and Bucy, P.C.: Preliminary analysis of functions of the temporal lobes in monkeys. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1939, 42, 979.
147. Kochakian, C.D., Robertson, K., and Barlett, M.N.: Sites and nature of protein anabolism stimulated by testosterone propionate in the rat. *Amer. J. Physiol.*, 1950, 163, 332.
148. Kroger, W.S., and Freed, S.C.: *Psychosomatic Gynaecology*. Philadelphia, Saunders, 1951.
149. Kubie, L.S.: Body symbolization and the development of language. *Psychoanal. Quart.*, 1934, 3, 1.
150. Kubie, L.S.: Discussion of Dr. Fenfield's paper on

- memory mechanisms. Trans. Amer. neurol. Ass. 76th Annual Meeting, Atlantic City, June, 1951. Richmond, Virginia; The William Bird Press, Inc., 31-4. Arch. Neurol. Psychiat., 1952, 67, 191.
151. Kubie, L.S.: Symbolic distortion in neurosis and psychosis; some psychophysiological considerations. Trans. Amer. neurol. Ass., 1951, 75, 42.
152. Kubie, L.S.: Instincts and homeostasis. Psychosom. Med., 1948, 10, 15.
153. Kubie, L.S.: Practical and theoretical aspects of psychoanalysis. New York, International Universities Press., 1950.
154. Kubie, L.S.: Problems of specificity in psychosomatic disorders. Monographs. J. Amer. Psychoanal. Ass. (in Press).
155. Kubie, L.S.: Review and discussion of the paper by S.G. Margolin: The behaviour of the stomach during psychoanalysis. Psychoanal. Quart., 1951, 20, 369.
156. Kubie, L.S.: Some implications for psychoanalysis of modern concepts of organization of the brain. Psychoanal. Quart., 1953, 22, 21.
157. Kubie, L.S.: Some implications for psychoanalysis of modern concepts of the organization of the brain. Psychoanal. Quart., 1953, 22, 21.
158. Kubie, L.S.: The basis of a classification of disorders from the psychosomatic standpoint. Bull., N.Y., Acad. Med., 1944, 20, 46.
159. Kubie, L.S.: The basis of a classification of disorders from the psychosomatic standpoint. Bull., N.Y., Acad. Med., 1944, 20, 46.
160. Lacey, J.I., and van Lehn, R.: Differential emphasis in somatic response to stress. Psychosom. Med., 1952, 14, 71.

161. Lacey, J.I., and van Lehn, R.: Differential emphasis in somatic responses to stress. *Psychosom. Med.*, 1952, 14, 71.
162. Lacey, J.I., and van Lehn, R.: Differential emphasis in somatic response to stress. *Psychosom. Med.*, 1952, 14, 71.
163. Levine, M.: Principles of psychiatric treatment. In: *Dynamic Psychiatry* (Editors: F. Alexander and H. Ross). Chicago, University of Chicago Press, 1952.
164. Levine, S.A., and Lown, B.: The 'Chair' treatment of acute thrombosis. *Trans. Amer. Phys.* 1951, 64, 316.
165. Liberson, W.T., Scoville, W.B., and Dunsmore, R.H.: Stimulation studies of the prefrontal lobe and ancus in man. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1951, 3, 1.
166. Livingston, R.B., Chapman, W.P., Livingston, K.E., and Kraintz, L.: Stimulation of orbital surface of man prior to frontal labotomy. *Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis.*, 1948, 27, 421.
167. Livingston, R.B., Fulton, J.F., Delgado, J.M.R., Sachs, E., Brendler, S.J., and Davis, G.D.: Stimulation and regional ablation of orbital surface of frontal lobe. *Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis.*, 1948, 27, 405.
168. Long, C.N.H.: Regulation of A.C.T.H. secretion. In: *Recent Progr. Hormone Res.*, Vol. 7. New York, Academic Press, 1952, 75.
169. Lorente de N6, R.: Architectonics and structure of the cerebral cortex. Chapter XV of *Physiology of the nervous system*, by J.F. Fulton. 3rd edition.

- New York, Oxford University Press, 1949, 667.
170. Lorente de N6, R.: Studies on the structure of the cerebral cortex. II: Continuation of the study of the ammonic system. *J. Psychol. Neurol. (Lpz.)*, 1934, 46, 113.
 171. Lorente de N6, R.: Studies on the structure of the cerebral cortex. I: The area entorhinalis. *J. Psychol. Neurol. (Lpz.)*, 1934, 45, 381.
 172. MacLean, P.D., and Arellano, Z.A.P.: Basal lead studies in epileptic outomatisms. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1950, 2, 1.
 173. MacLean, P.D., and Delgado, J.M.R.: Electrical and chemical stimulation of the frontotemporal portion of limbic system in the walking animal. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1953, 5, 91.
 174. MacLean, P.D.: Developments in electroencephalography: The basal and temporal regions. *Yale J. Biol. Med.*, 1950, 22, 437.
 175. MacLean, P.D.: Developments in electroencephalography: The basal and temporal regions. *Yale J. Biol. Med.*, 1950, 22, 437.
 176. MacLean, P.D.: Psychosomatic disease and the visceral brain. *Psychosom. Med.*, 1949, 11, 330.
 177. MacLean, P.D.: Psychosomatic disease and the visceral brain: Recent developments bearing on the Papez theory of emotion. *Psychosom. Med.*, 1949, 11, 338.
 178. MacLean, P.D.: Psychosomatic disease and the visceral brain: Recent developments bearing on the Papez theory of emotion. *Psychosom. Med.*, 1949, 11, 338.
 179. MacLean, P.D.: Psychosomatic disease and the visceral brain: Recent developments bearing on the Papez theory of emotion. *Psychosom. Med.*, 1949, 11, 338.

180. Mainzer, F., and Krause, M.: Influence of fear on electrocardiogram. *Brit. Heart J.*, 1940, 2, 221.
181. Malmö, R.B., and Shagass, C.: Studies of blood pressure in psychiatric patients under stress. *Psychosom. Med.*, 1952, 14, 82.
182. Malmö, R.B., and Shagass, C.: Studies of blood pressure in psychiatric patients under stress. *Psychosom. Med.*, 1952, 14, 82.
183. Margolin, S.G., Orringer, D., Kaufman, M.R., Winklerstein, A., Hollander, F., Janowitz, H.J., Stein, A., and Levy, M.H.: Variations of gastric function during conscious and unconscious conflict states. *Ass. Res. nerv. ment. Dis. Proc.*, 1950, 29, 656.
184. Margolin, S.G., Orringer, D., Kaufman, M.R., Winklerstein, A., Hollander, F., Janowitz, H.J., Stein, A., and Levy, M.H.: Variations of gastric function during conscious and unconscious conflict states. *Ass. Res. nerv. Ment. Dis. Proc.*, 1950, 29, 656.
185. Margolin, S.G.: Psychoanalysis and the dynamics of psychosomatic medicine. *Amer. J. Psychoanal.*
(To be published.)
186. Margolin, S.G.: Psychoanalysis and the dynamics of psychosomatic medicine. *Amer. J. Psychoanal.*
(To be published.)
187. Margolin, S.G.: Psychoanalysis and the dynamics of psychosomatic medicine. *Amer. J. Psychoanal.*
(To be published.)
188. Margolin, S.G.: Psychoanalysis and the dynamics of psychosomatic medicine. *Amer. J. Psychoanal.*
(To be published.)
189. Margolin, S.G.: The behaviour of the stomach during psychoanalysis. *Psychoanal. Quart.* 20., 1951, 349.

190. Margolin, S.G.: Psychoanalysis and the dynamics of psychosomatic medicine. *Amer. J. Psychoanal.* (To be published.)
191. Markee, J.E., Everett, J.W., and Sawyer, H.G.: The relationship of the nervous system to the release of gonadotrophin and the regulation of the sex cycle. In: *Rec. Progr. Hormone Res.*, Vol. 7. New York, Academic Press, 1952, 139.
192. Markee, J.E., Iverett, J.W., and Sawyer, H.G.: The relationship of the nervous system to the release of gonadotrophin and the regulation of the sex cycle. In: *Rec. Progr. Hormone Res.*, Vol. 7. New York, Academic Press, 1952, 139.
193. Masserman, J.H.: Behaviour and neurosis: An experimental psychoanalytic approach to psychobiologic principles. Chicago, Chicago University Press, 1943.
194. Masserman, J.H.: Behaviour and neurosis: An experimental psychoanalytic approach to psychobiologic principles. Chicago, Chicago University Press, 1943.
195. Masserman, J.H.: Behaviour and neurosis: An experimental psychobiologic approach to psychobiologic principles. Chicago, Chicago University Press, 1943, 269.
196. McDermott, N.V., Fry, E.G., Brobeck, J.B., and Long, C.N.H.: Mechanism of control of adreno-corticotrophic hormone. *Yale J. Biol. Med.*, 1950, 23, 52.
197. Mead, M.: The concept of culture and the psychosomatic approach. *Psychiatry*, 1947, 10, 57.
198. Means, J.H.: Thyroid and its diseases. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1948.
199. Menniger, K.: Emotional factors in hypertension.

- Bull. Menninger Clin., 1938, 2, 74.
200. Meyer, M., and Allison, A.C.: Experimental investigation of the connexions of the olfactory tracts in the monkey. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1949, 12, 274.
201. Michaels, J.J.: The concept of integration in psychoanalysis. *J. nerv. ment. Dis.*, 1945, 102, 54.
202. Miller, M.L.: Blood pressure findings in relation to inhibited aggression in psychotics. *Psychosom. Med.*, 1939, 1, 162.
203. Miller, M.L., and McLean, H.V.: Status of the emotions in palpitation and extrasystoles with anote on effort syndrome. *Psychoanal. Quart.*, 1941, 10, 545.
204. Mirsky, I.A., Kaplan, S., and Broh-Kahn, R.H.: Pepsinogen excretion (uropepsin) as an index of influence of various life situations on gastric secretion. *Ass. Res. nerv. ment. Dis. Proc.*, 1950, 29, 629.
205. Mirsky, J.A., Kaplan, S., and Broh-Kahn, R.H.: Pepsinogen excretion (uropepsin) as an index of influence of various life situations on gastric secretion. *Ass. Res. nerv. ment. Dis. Proc.*, 1950, 29, 629.
206. Murphy, R., Hurxythal, L.M., and Bell, G.O.: Primary hyperparathyroidism. *Arch. intern. med.*, 1952, 89, 783.
207. Nicoile, G.: Pre-psychotic anorexia. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1939, 38, 153.
208. Newburgh, L.H.: Obesity (Edited by R.H. Williams). In: *Textbook of endocrinology*. Philadelphia, Saunders, 1950.

209. Page, I.H., and Corcoran, A.C.: Arterial hypertension, its diagnosis and treatment. Chicago, The Yearbook Publishers, 1949.
210. Page, I.H., and Corcoran, A.C.: Arterial hypertension, its diagnosis and treatment. Chicago, The Yearbook Publishers, 1949.
211. Papez, J.W.: A proposed mechanism of emotion. Arch. Neurol. Psychiat., 1937, 38, 725.
212. Papez, J.W.: Comparative neurology. New York, Crowell, 1929, 518.
213. Patton, H.D., and Amassian, V.E.: Cortical projection zone of chorda tympani nerve in cat. J. Neurophysiol., 1952, 15, 245.
214. Patton, H.D.: Physiology of smell and taste. Ann. Rev. Physiol., 1950, 12, 469.
215. Pearl, R.: Constitution and health. London, Paul, Trench, Trubner & Co., 1933, 1-97.
216. Penfield, W., and Erickson, T.C.: Epilepsy and cerebral localization. Springfield, Illinois, Thomas, 1941, 623.
217. Penfield, W., and Kristiansen, K.: Epileptic seizure patterns. Springfield, Illinois, Thomas, 1951, 104.
218. Penfield, W., and Kristiansen, K.: Epileptic seizure patterns. Springfield, Illinois, Thomas, 1951, 104.
219. Penfield, W.: Memory mechanisms: Presidential address before American Neurological Association, June, 1951. Arch. Neurol. Psychiat., 1952, 67, 178; and Trans. Amer. Neurol. Ass., 76th Annual Meeting, Atlantic City, June, 1951. Richmond, Virginia, William Bird Press, 15-31.

220. Petr, R., Holden, L.B., and Jirout, J.: The efferent intercortical connections of the superficial cortex of the temporal lobe (*Macaca mulatta*). *J. Neuropath. exp. Neurol.*, 1949, 8, 100.
221. Pfeiffer, J.B., Jr., Wolff, H.G., and Winter, O.S.: Studies in renal circulation during periods of life stress and accompanying emotional reactions in subjects with and without essential hypertension: observations on the role of neural activity in regulation of renal blood flow. *J. clin. invest.*, 1950, 29, 1227.
222. Pfeiffer, J.B., Jr., Wolff, H.G., and Winter, O.S.: Studies in renal circulation during periods of life stress and accompanying emotional reactions in subjects with and without essential hypertension: observations on the role of neural activity in regulation of renal blood flow. *J. clin. invest.*, 1950, 29, 1227.
223. Portis, S.A.: Life situations, emotions and hyperinsulinism. *Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis.*, 1950, 29, 317.
224. Pribram, K.H., and MacLean, P.D.: Neuronographic analysis of the medial and basal cerebral cortex. II, Monkey. *J. Neurophysiol.*, 1953, 16, 324.
225. Pribram, K.H., and MacLean, P.D.: Neuronographic analysis of the medial and basal cerebral cortex. II, Monkey. *J. Neurophysiol.*, 1953, 16, 324.
226. Pribram, K.H., and Bagshaw, M.: Further analysis of the temporal lobe syndrome utilizing frontotemporal ablations. *J. Comp. Neurol.*, 1953, 99, 347.
227. Pribram, K.H., and Bagshaw, M.: Further analysis of the temporal lobe syndrome utilizing frontotemporal

- ablations. *J. Comp. Neurol.*, 1953, 99, 347.
228. Ramón y Cajal, S.: *Studien über die Hirnrinde des Menschen*, Vol. 4. (Translated from the Spanish by J. Bresler.) Leipzig, Barth, 1903.
229. Ramón y Cajal, S.: *Studien über die Hirnrinde des Menschen*, Vol. 4. (Translated from the Spanish by J. Bresler.) Leipzig, Barth, 1903.
230. Ramón y Cajal, S.: *Studien über die Hirnrinde des Menschen*, Vol. 4. (Translated from the Spanish by J. Bresler.) Leipzig, Barth, 1903.
231. Ramón y Cajal, S.: *Studien über die Hirnrinde des Menschen*, Vol. 4. (Translated from the Spanish by J. Bresler.) Leipzig, Barth, 1903.
232. Ramón y Cajal, S.: *Studien über die Hirnrinde des Menschen*, Vol. 4. (Translated from the Spanish by J. Bresler.) Leipzig, Barth, 1903.
233. Reiser, M.F.: Emotional aspects of cardiac disease. *Amer. J. Psychiat.*, 1951, 107, 781.
234. Reiser, M.F.: Emotional aspects of cardiac disease. *Amer. J. Psychiat.*, 1951, 107, 781.
235. Reiser, M.F.: The doctor-patient relationship and the psychodynamic role of the investigator in studies on measurable clinical and physiologic responses in patients with hypertension (To be published).
236. Reiser, M.F.: The doctor-patient relationship and the psychodynamic role of the investigator in studies on measurable clinical and physiologic responses in patients with hypertension (To be published).
237. Reiser, M.F.: The doctor-patient relationship and the psychodynamic role of the investigator in

- studies on measurable clinical and physiologic responses in patients with hypertension (To be published).
238. Reiser, M.F.: The doctor-patient relationship and the psychodynamic role of the investigator in studies on measurable clinical and physiologic responses in patients with hypertension (To be published).
239. Reiser, M.F., Brust, A.A., and Ferris, E.B., Jr.: Life situations, emotions and the course of patients with arterial hypertension. *Psychosom. Med.*, 1951, 13, 133.
240. Reiser, M.F., Brust, A.A., and Ferris, E.B., Jr.: Life situations, emotions and the course of patients with arterial hypertension. *Psychosom. Med.*, 1951, 13, 133.
241. Reiser, M.F., Brust, A.A., and Ferris, E.B., Jr.: Life situations, emotions and the course of patients with arterial hypertension. *Psychosom. Med.*, 1951, 13, 133.
242. Reiser, M.F., Brust, A.A., and Ferris, E.B., Jr.: Life situations, emotions and the course of patients with arterial hypertension. *Psychosom. Med.*, 1951, 13, 133.
243. Reiser, M.F., Brust, A.A., and Ferris, E.B., Jr.: Life situations, emotions and the course of patients with arterial hypertension. *Psychosom. Med.*, 1951, 13, 133.
244. Reiser, M.F., and Ferris, E.B., Jr.: Clinical and experimental observations on lability and range of blood pressure in essential hypertension, with special reference to physiologic mechanisms and

- significance of various pressor and depressor tests (abstract). *J. clin. invest.*, 1947, 26, 1194.
245. Reiser, M.F., and Ferris, L.B., Jr.: Clinical and experimental observations on lability and range of blood pressure in essential hypertension, with special reference to physiologic mechanisms and significance of various pressor and depressor tests (abstract). *J. clin. invest.*, 1947, 26, 1194.
246. Reiser, M.F., and Ferris, E.B., Jr.: Nature of the cold pressor test and its significance in relation to neurogenic and humoral mechanisms in hypertension. *J. clin. invest.*, 1948, 27, 156.
247. Reiser, M.F., and Ferris, L.B., Jr.: Clinical and experimental observations on lability and range of blood pressure in essential hypertension, with special reference to physiologic mechanisms and significance of various pressor and depressor tests (abstract). *J. clin. invest.*, 1947, 26, 1194.
248. Reiser, M.F., and Ferris, E.B., Jr.: Nature of cold pressor test and its significance in relation to neurogenic and humoral mechanisms in hypertension. *J. clin. invest.*, 1948, 27, 156.
249. Reiser, M.F., and Ferris, E.B., Jr.: Nature of cold pressor test and its significance in relation to neurogenic and humoral mechanisms in hypertension. *J. clin. invest.*, 1948, 27, 156.
250. Reiser, M.F., Rosenbaum, M., and Ferris, E.B., Jr.: Psychologic mechanisms in malignant hypertension. *Psychosom. Med.*, 1951, 13, 147.

251. Reiser, M.F., Rosenbaum, M., and Ferris, E.B., Jr.:
Psychologic mechanisms in malignant hypertension.
Psychosom. Med., 1951, 13, 147.
252. Reiser, M.F., Rosenbaum, M., and Ferris, E.B., Jr.:
Psychologic mechanisms in malignant hypertension.
Psychosom. Med., 1951, 13, 147.
253. Reiser, M.F., Rosenbaum, M., and Ferris, E.B., Jr.:
Psychologic mechanisms in malignant hypertension.
Psychosom. Med., 1951, 13, 147.
254. Reiser, M.F., Rosenbaum, M., and Ferris, E.B., Jr.:
Psychologic mechanisms in malignant hypertension.
Psychosom. Med., 1951, 13, 147.
255. Reiser, M.F., Rosenbaum, M., and Ferris, E.B., Jr.:
Psychologic mechanisms in malignant hypertension.
Psychosom. Med., 1951, 13, 147.
256. Reiser, M.F., Rosenbaum, M., and Ferris, E.B., Jr.:
Psychologic mechanisms in malignant hypertension.
Psychosom. Med., 1951, 13, 147.
257. Reiser, M.F., Rosenbaum, M., and Ferris, E.B., Jr.:
Psychologic mechanisms in malignant hypertension.
Psychosom. Med., 1951, 13, 147.
258. Riddle, O., Bates, R.W., and Lahr, E.L.: Maternal
behaviour induced in virgin rats by prolactin.
Proc. Soc. exp. Biol., 1935, 32, 730.
259. Rioch, D. McK., and Brenner, C.: Experiments on
the corpus striatum and rhinencephalon. *J. Comp.
Neurol.*, 1938, 68, 491.
260. Reiss, M.: Application of endocrinological research
methods in psychiatry. *J. Endocrinol.*, 1951, 7, 235.
261. Rome, H.P., and Braceland, F.J.: Psychological
response to corticotropin, cortisone, and related
steroid substances. *J. Amer. med. Ass.*, 1952, 148, 27.

262. Rosenbaum, M., and Crede, R.H.: Chronic rheumatic fever with rheumatic heart disease. *Dis. nerv. syst.*, 1948, 9, 1.
263. Ross, P.S.: Hypertension and arterial disease. *Ohio St. med. J.*, 1951, 47, 639.
264. Rosvold, H.E.: Personal communication.
265. Rosvold, H.E.: Personal communication.
266. Ruch, T.C., and Patton, H.D.: The relation of the deep opercular cortex to taste. *Fed. Proc.*, 1946, 5, 89.
267. Ruesch, J., Harris, R.E., Christiansen, C., Heller, S.H., Loeb, M.B., Dewees, S., and Jacobson, A.: Chronic disease and psychological invalidism. *Psychosom. Med., Monogr. No. 9.*, New York, Hoeber, 1947.
268. Ruesch, J., Harris, R.E., Christiansen, C., Heller, S.H., Loeb, M.B., Dewees, S., and Jacobson, A.: Chronic disease and psychological invalidism. *Psychosom. Med., Monogr. No. 9.*, New York, Hoeber, 1947.
269. Ruskin, A., Beard, O.W., and Schaffer, R.K.: Blast hypertension: elevated arterial pressure in victims of Texas City disaster. *Amer. J. Med.*, 1948, 4, 228.
270. Sachs, E., Jr., Brendler, S.J., and Fulton, J.F.: The orbital gyri. *Brain*, 1949, 72, 227.
271. Saslow, G., Gressel, G.C., Shobe, F.O., Du Bois, P.H., and Schroeder, H.A.: Possible etiological relevance of personality factors in arterial hypertension. *Ass. Res. nerv. ment. Dis. Proc.*, 1950, 29, 881.
272. Saslow, G., Gressel, G.C., Shobe, F.O., Du Bois, P.H.,

- and Schroeder, H.A.: Possible etiological relevance of personality factors in arterial hypertension. *Ass. Res. nerv. ment. Dis. Proc.*, 1950, 29, 881.
273. Saul, L.: Hostility cases of essential hypertension. *Psychosom. Med.*, 1939, 1, 161.
274. Saul, L.: Hostility cases of essential hypertension. *Psychosom. Med.*, 1939, 1, 161.
275. Sayers, G.: Adrenal cortex and homeostasis. *Physiol. Rev.*, 1950, 30, 241.
276. Sayers, G.: Adrenal cortex and homeostasis. *Physiol. Rev.*, 1950, 30, 241.
277. Sayers, G.: Regulation of the secretory activity of the adrenal cortex. *Amer. J. Med.*, 1951, 10, 539.
278. Schaltenbrand, G., and Cobb, S.: Clinical and anatomical studies on two cats without neocortex. *Brain*, 1931, 53, 449.
279. Schreiner, L., Kling, A., and Galambos, R.: Central nervous system lesions and aggressive behaviour in cats. *Fed. Proc.*, 1952, 11, 142.
280. Schneider, R.A., and Zangari, B.S.: Variations in clotting time, relative viscosity, and other physiochemical properties of blood accompanying physical and emotional stress in normotensive and hypertensive subject. *Psychosom. Med.*, 1951, 13, 289.
281. Schoelly, M.L., and Heuscher, J.R.: Contribution á l' étude psychoses tetaniques. *Mschr. Psychiat. Neurol.*, 1950, 119, 141.
282. Schoelly, M.L., and Heuscher, J.R.: Contribution á l' étude psychoses tetaniques. *Mschr. Psychiat. Neurol.*, 1950, 119, 141.

283. Scott, W.W., and Vermeulen, C.: Studies on prostatic cancer, excretion of 17-ketosteroids, estrogens and gonadotropins before and after castration. *J. clin. Endocrinol.*, 1942, 2, 450.
284. Selye, H.: General adaptation syndrome and diseases of adaptation. *J. clin. Endocrinol.*, 1946, 6, 117.
285. Selye, H.: The physiology and pathology of exposure to stress; a treatise based on the concepts of the general-adaptation-syndrome and the diseases of adaptation. Acta. Inc. Montreal, Medical Publishers, 1950.
286. Selye, H.: The physiology and pathology of exposure to stress; a treatise base on the concepts of the general-adaptation-syndrome and the diseases of adaptation. Acta. Inc. Montreal, Medical Publishers, 1950.
287. Selye, H.: The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation. *Amer. J. Med.*, 1951, 10, 549.
288. Shapiro, A.P., Baker, H.M., Hoffman, M., and Ferris, E.B., Jr.: Pharmacologic and physiologic studies in a case of pheochromocytoma. *Amer. J. Med.*, 1951, 10, 115.
289. Shapiro, A.P., Rosenbaum, M., and Ferris, E.B., Jr.: Relationship therapy in essential hypertension. *Psychosom. Med.*, 1951, 13, 140.
290. Smith, G.: Notes upon the natural subdivision of the cerebral hemisphere. *J. Anat. Physiol.*, 1901, 35, 431.
291. Smith, G.: Some problems relating to the evolution of the brain. (The Arris and Gale lectures). *Lancet*, 1910, 1, 147, 221.

292. Smith, G.E.: The term 'Archipallium' - a disclaimer. Anat. Anz., 1910, 35, 429.
293. Smith, G. van S.: The ovaries. In: Textbook of endocrinology (Editor: R.H. Williams). Philadelphia, Saunders, 1950.
294. Smith, H.W.: Physiology of the renal circulation. Harvey lect., 1939-'40, 35, 204.
295. Smith, H.W.: Physiology of the renal circulation. Harvey lect., 1939-'40, 35, 204.
296. Smith, W.K.: The results of ablation of the cingular region of the cerebral cortex. Fed. Proc., 1944, 3, 42.
297. Smith, W.K.: The results of stimulation of the uncus and adjacent portions of the hippocampal gyrus. Fed. Proc., 1944, 3, 43.
298. Soffer, L.J.: Diseases of the adrenals. Philadelphia, Lea & Febiger, 1946.
299. Speakman, T.J., and Babkin, B.P.: Effect of cortical stimulation on respiratory rate. Amer. J. Physiol., 1949, 159, 239.
300. Spencer, W.G.: The effect produced upon respiration by faradic excitation of the cerebrum in the monkey, dog, cat and rabbit. Trans. Roy., Soc., 1894, 185, Pt. 1, 609.
301. Spiegel, E.A., Miller, H.R., and Oppenheimer, M.J.: Forebrain and rage reactions. J. Neurophysiol., 1940, 3, 538.
302. Spiegel, J.P.: Transactional foci within a total field as determinants of human behaviour (To be published).
303. Spitz, R.A.: Hospitalism; the psychoanalytic study of the child, Vol. I. New York, International

- University Press, 1945.
304. Starr, I.: The ballistocardiograph - an instrument for clinical research and for routine clinical diagnosis. *Harvey Lect.*, 1946-'47, 42, 194.
305. Stead, E.A., Jr., Warren, J.V., Merrill, A.J., and Brannon, E.S.: Cardiac output in male subjects as measured by technique of right atrial catheterization. Normal values with observations on the effect of anxiety and tilting. *J. clin. Invest.*, 1945, 24, 326.
306. Stevenson, I.P., Duncan, C.H., Wolf, S.G., Ripley, H.S., and Wolff, H.G.: Life situations, emotions, and extrasystoles. *Psychosom. Med.*, 1949, 11, 257.
307. Stevenson, I.P., Duncan, C.H., and Wolff, H.G.: Circulatory dynamics before and after exercise in subjects with and without structural heart disease during anxiety and relaxation. *J. clin. Invest.*, 1949, 28, 1534.
308. Stevenson, J.A.F.: Effects of hypothalamic lesions on water and energy metabolism in the rat. *Rec. Progr. Hormone Res.*, Vol. 4. 1949, 4, 363.
309. Stormont, C.T.: Personality and heart disease. *Psychosom. Med.*, 1951, 13, 304.
310. Stormont, C.T.: Personality and heart disease. *Psychosom. Med.*, 1951, 13, 304.
311. Sugar, O., Chusid, J.G., and French, J.D.: A second motor cortex in the monkey (*macaca malutta*). *J. Neuropath. exp. neurol.*, 1948, 7, 182.
312. Tauber, E.S.: Effects of castration on sexuality of adult male; review of relevant literature. *Psychosom. Med.*, 1940, 2, 74.
313. Tauber, E.S.: Effects of castration on sexuality

- of adult male; review of relevant literature. *Psychosom. Med.*, 1940, 2, 74.
314. Taylor, R., Page, I.H., and Corcoran, A.C.: A hormonal neurogenic vasopressor mechanism. *Arch. intern. Med.*, 1951, 88, 1.
315. Trethowan, W.H., and Cobb, S.: Neuropsychiatric aspects of Cushing's syndrome. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1952, 67, 283.
316. Turner, W.: The convolutions of the brain: a study in comparative anatomy. *J. Anat. Physiol.*, 1890, 25, 105.
317. Vest, S.A., and Howard, J.E.: Clinical experiments with the use of male sex hormones. I: Use of testosterone propionate in hypogonadism. *J. Urol.*, 1938, 40, 154.
318. Vest, S.A., and Howard, J.E.: Clinical experiments with the use of male sex hormones. I: Use of testosterone propionate in hypogonadism. *J. Urol.*, 1938, 40, 154.
319. Wall, P.D., and Davis, G.D.: Three cerebral cortical systems affecting autonomic function. *J. Neurophysiol.*, 1951, 14, 507.
320. Wall, P.D., Glees, P., and Fulton, J.F.: Corticofugal connexions of posterior orbital surface in rhesus monkey. *Brain*, 1951, 74, 66.
321. Waller, J.V., Kaufman, M.R., and Deutsch, F.: Anorexia nervosa; psychosomatic entity. *Psychosom. Med.*, 1940, 2, 3.
322. Ward, A.A., Jr., and MacCulloch, W.S.: The projection of the frontal lobe on the hypothalamus. *J. Neurophysiol.*, 1947, 10, 309.
323. Ward, A.A., Jr.: The cingular gyrus: Area 241. *J.*

- Neurophysiol., 1948, 11, 13.
324. Weiss, E.: Cardiovascular lesions of probable psychosomatic origin in arterial hypertension. Psychosom. Med., 1940, 2, 248.
325. Weiss, E.: Cardiovascular lesions of probable psychosomatic origin in arterial hypertension. Psychosom. Med., 1940, 2, 248.
326. Weiss, E.; and English, O.S.: Psychosomatic Med. Philadelphia, Saunders, 1949.
327. Weiss, E.: Psychosomatic aspects of hypertension. J. Amer. Med. Ass., 1942, 120, 1081.
328. Weiss, E.: Psychosomatic aspects of hypertension. J. Amer. Med. Ass., 1942, 120, 1081.
329. Wendkos, M.H., and Logue, R.: Unstable T - waves in leads II and III in persons with neurocirculatory asthenia. Amer. Heart. J., 1946, 31, 711.
330. White, W.A.: Medical Psychology, the Mental Factor in Disease. Nervous and Mental Disease Monograph series, No., 54. New York, Nervous and Mental Disease Publishing Co., 1931.
331. Wilkins, L.: The diagnosis and treatment of endocrine disorders in childhood and adolescence. Springfield, Illinois, Thomas, 1950.
332. Wittkower, E.D., and Cleghorn, R.A.: Recent developments in psychosomatic medicine. London, Pitman, 1958, 37.
333. Wittkower, E.D., and Cleghorn, R.A.: Recent developments in psychosomatic medicine. London, Pitman, 1958, 119.
334. Wittkower, E.D., and Cleghorn, R.A.: Recent developments in psychosomatic medicine. London, Pitman, 1958, 179.

335. Wittkower, E.D., and Cleghorn, R.A.: Recent developments in psychosomatic medicine. London, Pitman, 1958, 302.
336. Wittkower, E.D., and Cleghorn, R.A.: Recent developments in psychosomatic medicine. London, Pitman, 1958, 300-320.
337. Wittkower, E.D., and Cleghorn, R.A.: Recent developments in psychosomatic medicine. London, Pitman, 1958, 307.
338. Wittkower, E.D., and Cleghorn, R.A.: Recent developments in psychosomatic medicine. London, Pitman, 1958, 309.
339. Wittkower, E.D., and Cleghorn, R.A.: Recent developments in psychosomatic medicine. London, Pitman, 1958, 316.
340. Wolfe, T.: Dynamic aspects of cardiovascular symptomatology. *Amer. J. Psychiat.*, 1934, 91, 563.
341. Wolf, G.A., and Wolff, H.G.: Studies on the nature of certain symptoms associated with cardiovascular disorders. *Psychosom. Med.*, 1946, 8, 293.
342. Wolf, S.G., Pfeiffer, J.B., Ripley, H.S., Winter, O.S., and Wolff, H.G.: Hypertension as a reaction pattern to stress: summary of experimental data in variations in blood pressure and renal blood flow. *Ann. intern. Med.*, 1948, 29, 1056.
343. Wolf, S.G., Pfeiffer, J.B., Ripley, H.S., Winter, O.S., and Wolff, H.G.: Hypertension as a reaction pattern to stress: summary of experimental data in variations in blood pressure and renal blood flow. *Ann. intern. Med.*, 1948, 29, 1056.
344. Wolf, S.G., and Shepard, E.: An appraisal of factors

- that evoke and modify the hypertensive reaction pattern. Ass. Res. nerv. ment. Dis. Proc., 1950, 29, 976.
345. Wolf, S.G., Pfeiffer, J.B., Ripley, H.S., Winter, O.S., and Wolff, H.G.: Hypertension as a reaction pattern to stress: summary of experimental data in variations in blood pressure and renal blood flow. Ann. intern. Med., 1948, 29, 1056.
346. Wolf, S.G., and Shepard, E.: An appraisal of factors that evoke and modify the hypertensive reaction pattern. Ass. Res. nerv. ment. Dis. Proc., 1950, 29, 976.
347. Wolf, S.G., and Shepard, E.: An appraisal of factors that evoke and modify the hypertensive reaction pattern. Ass. Res. nerv. ment. Dis. Proc., 1950, 29, 976.
348. Wolf, S.G., and Shepard, E.: An appraisal of factors that evoke and modify the hypertensive reaction pattern. Ass. Res. nerv. ment. Dis. Proc., 1950, 29, 976.
349. Wolf, S.G., and Shepard, E.: An appraisal of factors that evoke and modify the hypertensive reaction pattern. Ass. Res. nerv. ment. Dis. Proc., 1950, 29, 976.
350. Wolf, S.G., and Shepard, E.: An appraisal of factors that evoke and modify the hypertensive reaction pattern. Ass. Res. nerv. ment. Dis. Proc., 1950, 29, 976.
351. Wolf, S.G., and Wolff, H.G.: Human gastric function. J. Amer. Med. Ass., 1942, 120, 670.

HOOFSTUK III'N EKSPERIMENTELE ONDERSOEK VAN ANGS EN SPANNINGSTOESTANDE
IN DIE ETIOLOGIE VAN KROONAAARTROMBOSEA. Algemeen

Die kern van hierdie ondersoek gaan oor die uitwerking van angs en spanning by kroonaarafsluiting. Ons het dus hier te doen met 'n fisiologies-patologiese toestand wat waarskynlik deur psigiese toestande van angs en spanning beïnvloed word soos in die voorgaande teoretiese studie aangedui, maar wat deur 'n eksperimentele ondersoek gestaaf moet word.

Hierdie probleem het dus twee aspekte - 'n psigologiese sowel as 'n fisiologies-patologiese aspek. Hoewel dit 'n sielkundige studie hierdie is, kan reg nie aan die probleem geskied nie, tensy dit in sy totaliteit gesien word. Angs en spanning word wel sielkundig ondersoek, maar die uitwerking daarvan op die fisiologies-patologiese toestand is 'n mediese, of meer korrek, 'n psigosomatiese geneeskundige probleem.

Waar die uitgangspunt van hierdie studie sielkundig is, moet daar nie uit die oog verloor word nie dat hierdie probleem op die grensgebied van die sielkunde en van die psigosomatiese geneeskunde val. Dit is vir albei vakgebiede van ewe veel belang, en dit kan net so goed vanuit die een of die ander vakgebied ondersoek word.

Omdat dit 'n probleem met twee fasette is wat elkeen 'n ander vakgebied insluit, is dit noodsaaklik dat die persoon wat die ondersoek uitvoer, 'n sielkundige sowel as 'n medikus moet wees en dat hy met die navorsingstegnieke van die sielkunde sowel as van die mediese wetenskap in toereikende mate vertrouwd moet wees. Die ondersoek sal dus 'n sielkundige sowel as 'n mediese ondersoek wees.

B. Doelstelling van die eksperimentele ondersoek

Soos in die titel van hierdie werk aangedui, het ons hier te doen met 'n sielkundige studie van angs en spanningstoestande in die etiologie van koronêre trombose: 'n sielkundige bydrae tot die psigosomatiese geneeskunde.

Die kern van die probleem gaan oor angs en spanningstoestande, wat waarskynlik 'n uitwerking op die ontstaan van koronêre trombose het. Die aanduidings uit die voorgaande literatuurstudie is baie sterk dat dit wel die geval is, en dat dit 'n baie aktuele probleem is, veral as die hoë voorkomssyfer van trombose in ag geneem word.

Maar nou doen die belangrike en moeilike vraag homself voor: hoe moet hierdie ondersoek aangepak word? Sielkundig kan angs en spanningstoestande vasgestel en gemeet word. Die nodige toetse en tegnieke is daarvoor ontwikkel. Net so kan die fisiologies-patologiese toestand medies vasgestel word deur die toetse en tegnieke wat daarvoor ontwikkel is. Om geskikte sielkundige metings op koronêre gevalle toe te pas, is egter 'n saak wat baie moeilikhede oplewer. Koronêre trombose het so 'n uitwerking op die mens dat hy nie oor die nodige energie beskik om aan sielkundige toetse aandag te gee nie, veral as sulke toetse lank duur. 'n Deeglike sielkundige toetsing van hierdie aard verg 'n mate van aandag en uithou vermoë. Dit kan onder hierdie patologiese toestande nie gedoen word nie. Daarom moet daar in die sielkundige toetsing 'n kompromis getref word tussen deeglikheid en die toepasbaarheid van toetsing.

Die doelstelling by hierdie ondersoek sal dus wees om die aard en graad van angs en spanningstoestande by kroonaarlyers so deeglik moontlik op proefondervindelike wyse te bepaal, maar dit moet op so 'n manier gedoen word dat dit op hierdie gevalle toegepas kan word. Die aard en graad van die kroonaarverstopping moet natuurlik ook bekend wees. By die doelstelling van

die ondersoek is ook ingesluit 'n sielkundige en mediese ondersoek ten einde 'n moontlike verband tussen die twee te verkry. Vir die doeleindes van vergelyking; sal van 'n eksperimentele groep (EG) en kontrolegroepe (KG) proefpersone gebruik gemaak word.

C. Proefpersone en die toepassing van toetse

1. Algemeen

(a) Eksperimentele groep (EG)

Om die moontlike uitwerking van angs en spanning op die ontstaan van koronêre trombose te ondersoek, moet die eksperimentele groep proefpersone noodwendig kroonaarlyers wees. Aangesien sulke lyers feitlik almal in hospitale vir behandeling opgeneem word, is dit daarop aangewys dat sulke pasiënte in die hospitale geïdentifiseer word ten einde hulle dan aan hierdie navorsing te onderwerp. Vir die identifisering van trombose-lyers, moet hulle medies deeglik getoets word. Dit stel die ondersoeker nie net in staat om 'n diagnose te maak nie, maar om daardie pasiënte te kies wat aan bepaalde fisiologies-patologiese toestande voldoen en wat dus as proefpersone vir die ondersoek geskik is. Ook dien die mediese toetsresultate om 'n vergelyking te tref tussen patologiese toestande en psigiese verskynsels van angs en spanning, met ander woorde, die mediese toetsing dien vir sowel die keuring van proefpersone as vir vergelykingsdoeleindes.

By die keuse van proefpersone op hierdie wyse, beteken dit nie dat die steekproef op 'n uitgesoekte groep toegepas word en dat dit om daardie rede ongeldige resultate oplewer nie. Met hierdie verskynsel is deeglik rekening gehou. Ten einde aan 'n onuitgesoekte eksperimentele groep te voldoen, is die eerste 50 pasiënte wat aan die bepaalde fisiologies-patologiese vereistes voldoen het, as proefpersone geneem.

Die waarde van die navorsingsresultate by die eksperimentele

groep (EG), kan dan wetenskaplik vertolk en na waarde geskat word eers wanneer dit met dié van 'n kontrolegroep(e) (KG) vergelyk word. Vir hierdie doel word daar van die volgende kontrolegroepe gebruik gemaak -

(b) Kontrolegroep A (KG-A), wat uit onuitgesoekte hospitaal pasiënte, wat nie kroonaarlyers is nie, bestaan;

(c) Kontrolegroep B (KG-B), wat uit onuitgesoekte, gesonde persone, wat nie in 'n hospitaal opgeneem is nie, bestaan; en

(d) Kontrolegroep C (KG-C), wat uit onuitgesoekte Bantoe-hipertensielyers, wat in 'n hospitaal opgeneem is, bestaan.

Die rede waarom daar van Bantoe-proefpersone gebruik gemaak is, en waarom hulle met die blanke eksperimentele groep en ander blanke kontrolegroepe vergelyk word, verdien verdere toeligting -

(i) Hierdie Bantoes is gekies omdat hulle -

(a) hipertensielyers was en op grondslag van hipertensie kroonaarpatologie ontwikkel soos ons reeds in Hoofstuk I en in die voormelde proefgroep gesien het, terwyl die Bantoe met sy hipertensie nie kroonaartrombose kry nie;

(b) hipertensiewe Bantoes ontwikkel geen kroonaartrombose met of sonder infarksie nie.

Dit is dus 'n goeie geleentheid om die blanke hipertensielyers met hulle kroonaartrombose met die Bantoe-hipertensielyers sonder kroonaartrombose sielkundig te vergelyk. Dit is belangrik dat die rol van angs en spanning in hierdie twee groepe vergelyk word. Die ideale toedrag van sake sou natuurlik gewees het om blanke hipertensielyers sonder kroonaartrombose met blankes te vergelyk, maar die probleem is waar om hulle te kry. Die Bantoe-groep kan wel gevind word, en daarom word

dit hier as kontrolegroep gebruik.

(ii) Kroonaartrombose en/of -afsluiting by die Bantoe

Hierdie groep hipertensiewe Bantoes was in 'n hospitaal opgeneem en is in Saal 26 van die Baragwarath-hospitaal bestuurdeer.

Hierdie uiters belangrike onderwerp het in die afgelope dekade heelwat bespreking en navorsing uitgelok. Soos reeds vroeër in die werk bespreek is, is daar gevind dat by die Bantoes onbeduidend min gevalle van kroonaartrombose aangetref word. Gedurende die tienjarige bestaan van die Baragwanath-hospitaal is die onderwerp in die „Clinical Proceedings” deeglik bespreek deur die patoloë aan hierdie hospitaal en Higgen-son en Isaacson, asook die interniste, het daarop gewys hoe seldsaam hierdie siektebeeld by die Bantoe voorkom.

In die afdeling interne geneeskunde van die Baragwanath-hospitaal, waar daaglik tussens 30 en 60 gevalle opgeneem word en waar daar daaglik 800 gevalle by die ongevalle-afdeling behandel word, gaan jare verby voordat 'n geval van kroonaartrombose teengekom word. Die hoogste getal by hierdie hospitaal was 3 in 1957. Maar wanneer daar na die outopsie-gegewens gekyk word, ly die Bantoe in dieselfde mate aan gevorderde aterosklerose as die blanke. Dit is 'n belangrike punt in die studie: waarom, as daar in albei rasse-groepe in dieselfde ouderdomsgroepe, dieselfde graad van gevorderde aterosklerose aangetref word, word kroonaartrombose by die blanke feitlik 'n siektebeeld van groter belang wat die grootste aantal slagoffers eis, terwyl kroonaartrombose by die Bantoe so selde aangetref word dat dit as 'n mediese rariteit beskou kan word? Hierdeur word die talryke faktore van oorsake van kroonaartrombose, soos in Hoofstuk I in groter besonderhede bespreek, sterk in twyfel getrek en werp dit die lig op moontlik 'n ander presiterende oorsaak daarvan. Verder is ons bewus van die feit

dat alledaagse faktore waardeur angs en spanning meegebring word, byvoorbeeld padongelukke, verkeersprobleme, finansies, gesinsmoeilikhede, e.d.m., in baie geringer mate by die Bantoe as by die blanke gevind word. Ons weet dat die Bantoe nie onder hierdie voortdurende en stremmende eksogene oorsake gebuk gaan nie. Vir hulle is dit belangrik om 'n werk te hê, hulle kinders te voed en hulle van die absoluut noodsaaklike kleding te voorsien. Die ander belangrike faktor wat in die argument na vore kom, is dat in die dekades voor die gejaagde moderne lewe met sy spannings, padongelukke, verkeersprobleme, ens., daar in die mediese teksboeke nouliks melding gemaak is van kroonaartrombose soos in Hoofstuk I beklemtoon.

'n Mens wonder hoeveel meer gevalle van kroonaartrombose in die volgende 50 jaar by die Bantoes sal voorkom wanneer hulle al hoe meer ontwikkel en dieselfde angs en spanning as die blanke ondervind. Peptiese ulkus, wat by die Bantoe aanvanklik onbekend was, kom al hoe meer by hulle voor, byvoorbeeld by gehospitaliseerdes in die Baragwanath-hospitaal en by Bantoes op die platteland en by diegene wat spannende werk verrig. Die vraag bly onbeantwoord hoeveel Bantoes op gevorderde ouderdom en wat spannende werk verrig, kroonaartrombose sou ontwikkel het as hulle die ryk, vetterige dieet van die blankes sou hê. By die Kleurlinge, wat baie meer spanning en angs ondervind en wat 'n hoër psigiese peil as die Bantoes het, kom daar baie meer gevalle van kroonaartrombose as by die Bantoes voor; dit was die bevinding in die Kaapse hospitale, en dit word, soos trouens in Hoofstuk I gedoen is, ook deur Shrire bespreek.

(iii) Hipertensie by die Bantoes

Die verouderde idee dat die Bantoe geheel en al vry is van hipertensie, is heeltemal onjuis. Onder die aantal gevalle wat jaarliks in die Baragwanath-hospitaal teengekom word, is hiper-

tensie geen uitsondering nie; om die waarheid te sê, dit kom baie meer voor as ander interne geneeskundige probleme. Daar is 'n spesiale hipertensie-kliniek by die Baragwanath-hospitaal en heelwat gevalle word in die hospitaal se sale aangetref. In Saal 26 met 40 beddens, is daar byvoorbeeld gedurende die drie maande Julie tot September 1960 elke vierde dag 'n opname gemaak en 37 gevalle teengekom.

Hipertensie by die Bantoes is op dieselfde prinsipiële, basiese patologiese veranderinge as by die blanke gegrond. Die sekondêre tipes hipertensie, soos vernouing, endokriene steurnis, phaechromositoom en ander, neem dieselfde afmetings aan. Sekondêre aantassing of kwaadaardige hipertensie kom effens meer dikwels voor as daar in gedagte gehou word dat die Bantoes oor die algemeen meer blootgestel en verwaarloos word as die blanke, en dat hulle meer dikwels aan nieraandoenings ly, waardeur die bloeddruk sekondêr aangetas word. Kwaadaardige hipertensie of die sekondêre oorsake van hipertensie is hier egter nie ter sprake nie. Ons het te doen met essensiële, idiopatiese hipertensie. By die 50 gevalle wat geneem is, is klinies daarvoor gesorg dat hulle essensiële hipertensie het sodat die groep kan inpas by die oorspronklike blanke groepe met kroon-aartrombose wat hipertensie gehad het, en ook om die argumente van sekere kenners dat nie-hipertensiewes onvatbaar is vir trombose, te weerlê. Deur herhaalde lesings by gehospitaliseerde gevalle te neem, is daar dus seker gemaak dat hulle wel hipertensiewes was en dat hulle in die afdelings interne geneeskunde vir die siekte behandel is.

2. Identifisering en selektering van proefpersone

(a) Algemeen

Vir die identifisering van die fisiologies-patologiese toestande, d.w.s. vir die kliniese diagnose, is 'n vaste reeks mediese toetse uitgevoer. Die eerste 50 persone wat aan sekere

vereistes voldoen het, is as proefpersone in die eksperimentele groep (EG) of kontrolegroepe (KG) opgeneem. Hierdie reeks medies-kliniese diagnostiseertoetse het die volgende behels -

- (i) Siekte-geskiedenis;
- (ii) Toetse vir die bepaling van die harttoestand;
- (iii) Elektrokardiografie;
- (iv) Bloedchemie;
- (v) X-strale; en
- (vi) Infarksietoetse.

By die eksperimentele groep (EG) sowel as by elkeen van die kontrolegroepe (KG) word die resultate in tabelvorm aangegee.

Wetenskaplike metodes om 'n positiewe diagnose van kroon-aartrombose met of sonder infarksie te doen, behels 'n hele reeks fisiese ondersoeke, spesiale apparate en chemiese gegewens.

Volgens Wood (144, 1956; 145, 1958), Evans (57, 1958; 58, 1960), East en Bain (56, 1959) en Wood (142, 1956; 138, 143, 1956) is die waarde van 'n kliniese diagnose een van die belangrikste positiewe punte. Daarom word hulle hier kortliks bespreek.

(i) Siekte-geskiedenis

Alle patologiese prosesse in die liggaam het 'n bepaalde patogenetiese patroon waarvolgens 'n konstante reeks simptome aangegee word en wat dan daarvolgens deur die pasiënt vertolk word as sou dit dié dinge wees wat hom pla. Dit maak die geskiedenis van die simptomatologie van sy kwaal uit en vorm 'n baie belangrike deel van diagnose.

(ii) Toetse vir die bepaling van die harttoestand

(a) By al die gevalle is die tipiese siekte-geskiedenis en die opsomming van iemand wat aan spanning onderhewig is,

asook die hiperreaktor, met of sonder angina, geneem. Daar is geprobeer om die tipiese presipiterende oorsaak vas te stel omdat die kliniese diagnose later daardeur maklik bevestig kon word. Die gevallé is geneem om die verwarrende verskille in diagnose te vergemaklik, byvoorbeeld om te onderskei tussen ontsteking in die galblaas en -weë, galblaasempieem, maagseer met spasma en/of perforasie, hiatusbreuk, akute perikarditis, akute pankreatitis of pankreasnekrose, ens. Ten einde later maklik 'n finale diagnose te vorm, is die tipieseokklusie-gevälle gekies.

(b) Die fisiese ondersoek

Nadat die pasiënt ondervra is en sy siekte-geskiedenis opgeteken is as sou dit 'n tipiese siekte-geskiedenis wees, byvoorbeeld vir tromboselyers, is daar tot die fisiese ondersoek oorgegaan. By hierdie uiters belangrike ondersoek, wat miskien die belangrikste van die hele armamentarium is omdat dit die kliniese toestand van die pasiënt aantoon, word die kardiovaskulêre stelsel van die pasiënt, asook die aangetaste verwante stelsels ondersoek. Dit dui die toestand van die siekteproses in die liggaam aan. Hierdie fisiese ondersoek is belangrik vir die kliniese bevestiging van 'n koronêre trombose. Dit stem met die siekte-geskiedenis ooreen, en is klaarblyklik 'n positiewe bevinding van 'n mediese toets. Die hele kliniese diagnose was dus tipies soos deur die teksboeke beskrywe, byvoorbeeld deur Wood (144, 1956; 145, 1958), Evans (57, 1958; 58, 1960) en ander naslaanwerke oor die kardiologie, onder andere East en Bain (56, 1959). Die pols was ook tipies volgens die beskrywing van Wood (142, 1956; 143, 1956).

(iii) Elektrokardiografie

Die elektrokardiograaf word gebruik om die ritmes van die hart in grafiese vorm te registreer. Die hele grafiek van die

geleiding van die elektriese impuls deur die hart word in 'n bepaalde standaardpatroon op 'n grafiekpapier met die skryfnaald van die apparaat aangegee. Bepaalde harttoestande gee bepaalde en definitiewe grafiese afwykings. Insgelyks toon kroonaartrombose 'n bepaalde patroonafwyking op die grafiek aan. Dit is dus 'n volkome eksakte metode om kroonaartrombose vas te stel. Reeksopvolgings is van groot waarde wat prognose en selfdiagnose betref. Hierdie metode is dus van mediese, diagnostiese belang, omdat dit deur 'n spesiale, uiters gevoelige elektrokardiografiese apparaat die elektriese impulse van die hartspeer en sy ritme bepaal. Enige afwykings word op die grafiek aangetoon. Die diagnose is gegrond op metodes soos uiteengesit in die elektrokardiografiese teksboeke van Shamroth (111, 1956), Wood (137, 1956; 138, 1956), Evans (57, 1958), White (133, 1962), B.H.J. (17, 1960; 18, 1960) en Riseman (101, 1952; 102, 1952). Die beskrywing van die veranderinge deur Riseman (101, 1952) en Shamroth (112, 1956) is hier almal gebruik.

(iv) Bloedchemie

Soos in alle liggaamsprosesse gaan metaboliese veranderinge en bloedreaksies met orgaanpatologie gepaard. Daar is derhalwe tipiese veranderinge in die bloedchemie by kroonaartrombose te bespeur. Met orgaanpatologiese beskadiging word 'n substans vrygestel wat die rooiselle omhul en die besinking daarvan versnel. So ook is die transaminase-toets spesifiek vir parenchimateuse weefselbeskadiging gebruik. Die witselle styg omdat hulle by beskadiging opruimingswerk moet doen. So ook word spesifieke lipogramme en serumcholesterol by kroonaartromboselyers gevind.

Tot dusver is al die gevalle, klinies sowel as elektrokardiografies, ondersoek vir trombose met of sonder okklusie en daaropvolgende infarksie. Hierna is ter verdere bevestiging

die bloedchemie nagegaan, soos tipies by kroonaarafsluiting met of sonder infarksie, en soos beskrywe in teksboeke oor die kardiologie deur byvoorbeeld Cecil en Loeb (40, 1961; 41, 1961), Whitby en Britton (134, 1957). Vir 'n volledige beskrywing van Westergrin, kyk Kracke (82, 1947), Wood (142, 1956), Harrison (71, 1953) en Whitby en Britton (134, 1957). Dit dien as addisionele bevestiging van die voorgaande diagnose en is van groot belang omdat dit die diagnose bevestig en tipies van die entiteit is.

(a) Besinkingsreaksie (Westergrin)

By enige patologiese aftakelingsproses in die liggaam, byvoorbeeld nekrose (weefselversterwing), inflammasie (byvoorbeeld by tering) en neoplastiese gewasse, asook parenchimatiese orgaansteurnisse, word daar 'n substans (Kracke: 82, 1947) om die sirkulerende rooiselle gevorm waardeur hulle besinkingsreaksie versnel word (Rouleaux-formasie). Die besinkingsnelheid is volgens die Westergrin-metode nagegaan soos beskrywe deur Wood (143, 1956), Harrison (71, 1953) en Whitby en Britton (134, 1957). Daar is klinies geen ander oorsaak vir verhoogde besinking, soos ontstekingstoestande, neoplasmas en ander parenchimatiese orgaandefekte gevind nie.

(b) Serumtransaminase

Hierdie biochemiese toets stel deur verhoging vas dat parenchimatiese weefsel beskadig is.

Ofskoon die serum-glutamine-oksaalsuur transaminase by enige parenchimatiese orgaanbeskadiging verhoog is, byvoorbeeld volgens Sherlock (113, 1958) die lewer (sirrose), longe (embolie), hart (infarksie), La Due, Wroblewski en Karmen (84, 1954) en La Due en Wroblewski (85, 1955) (met tubulêre nekrose) en volgens Robbins (103, 1957), was hier, soos reeds in die voorgaande paragrawe beskrywe is, geen addisionele oorsaak waaruit sulke gegewens verkry kon word nie. Daar was net die

hart met sy letsels, soos reeds bewys is. In al die gevalle moes die serum-glutamine-oksaalsuur-transaminasetoets gedoen word. Dit het gewissel tussen 130 eenhede en 580 eenhede (normale variasie van laboratorium tot laboratorium, wat in Johannesburg as 35 - 100 eenhede beskou word). Tabel 3.0 hieronder dui die hoogte van die serum-glutamine-oksaalsuur-transaminase en die getal pasiënte aan, en was nog 'n bykomende bewys van infarksie met parenchiemeuse beskadiging.

(c) Witseltelling

By enige beskadigingsprosesse in die liggaam wanneer die organisme nog kan reageer, ontstaan daar 'n leukositrose (Robbins: 104, 1957). By koronêre trombose en infarksie is die witseltelling altyd verhoog (Dacie: 47, 1956; 48, 1956). In hierdie reeks gevalle is die witseltelling geneem en in sommige gevalle herhaal, maar by al die gevalle is dit na 48 uur vanaf die akute gebeurtenis geneem.

In hierdie opsig toon die groep dus 'n belangrike verband tussen hipertensie en kroonaarafsluiting met infarksie.

Ten einde 'n verdere beskrywing van die patologiese toestand van die eksperimentele groep te gee, word daar nou sekere karaktertrekke van die bloedchemie van hipertensiewes met infarksie behandel.

(d) Karakteristieke veranderinge in die bloedchemie en interpretasie in die groep

By al die gevalle is lipogramme gedoen, en 'n vertolking daarvan dui op die volgende -

- (i) Ofskoon die verskillende bepalinge in elke lipogram gedoen is, d.w.s. die totale fosfolipides, die totale vry-cholesterol en cholesterol-esters en cholesterol-fosfolipide-verhouding, tesame met die totale vetsure en neutrale vette, was dit genoeg om die waarde van die serumcholesterol te bepaal en is

dit verteenwoordigend. (Dit is reeds in Hoofstuk I deur Brock (19, 1958) en Brock en Fronte-Stewart (20, 1955) beklemtoon. Dit is later deur Wood (142, 1956) en Oliver en Boyd (95, 1957) bevestig.)

- (ii) Die normale lipogram wissel van laboratorium tot laboratorium en ook na gelang van die gefraksioneerde dele. Dit wissel ook van persoon tot persoon en by individuele persone van dag tot dag en van uur tot uur.

Daar word aangeneem dat die normale serumcholesterol by blankes tussen 120 - 220 mgm.% wissel (Wright: 146, 1959; 147, 1957), (Cecil en Loeb: 40, 1961; 42, 1961), (Brock: 19, 1958) en (Practitioner: 100, 1958). Geen verdere kliniese bewyse kon gevind word dat hulle totale lipogramme en veral die gammaglobulien verhoog is nie. Hulle het ook geen kliniese manifestasies van kongenitale hipergammaglobulinemie, byvoorbeeld ring by die sklera, arkus senilis of xanthoma tuberosum aangetoon nie (Waldenström: 129, 1948), (Cecil en Loeb: 40, 1961).

LIPOPROTEÏEN-FRAKSIONERING

	Lipoproteïen %	Cholesterol %	Fosfolipide %
Alpha 1 & Alpha 2 lipoproteïen	18.5	21	—
β Lipoproteïen	81.5	79	—
	Totale lipide	593	mgm. %
	Fosfolipide	193	mgm. %
	Totale cholesterol	149	mgm. %
	Vry-cholesterol	43	mgm. %
	Cholesterol-esters	101	mgm. %
	Perentasie esters vir totale	68	%
	Cholesterol-fosfolipide-verhouding	0.77	
	Totale vetsure	344	mgm. %
	Neutrale vette	177	mgm. %
	Voorkoms	Helder.	

TABEL 3.0

Normale lipogramme waardes is soos in Tabel 3.0 uiteengesit.

Waardes van die witseltelling word bespreek deur Robbins (104, 1957) en Dacie (47, 1956; 48, 1956). Die lipogramme is uiteengesit deur Brock (19, 1958); Brock en Bronte-Stewart (20, 1955) en bevestig deur Wood (140, 1956) en Oliver en Boyd (95, 1957). Stellingstye is te vind in Dacie (43, 1956). Serumcholesterol-waardes word uiteengesit in Wright (146, 1959; 147, 1957), Cecil en Loeb (40, 1961; 42, 1961), Brock

(19, 1958), Practitioner (100, 1958), Waldenström (129, 1948) en Cecil en Loeb (42, 1961). X-strale vir hartgrootte en waardes kom voor in Jacobs (81, 1952), British Heart Journal (18, 1960) en Snellen en Nauta (118, 1937).

(v) X-strale vir hartgrootte

Die F-A en l. en r. lateraal is dadelik gebruik om aan te toon of daar nie veroorsakende longpatologie en/of pulmonêre infarkte was nie. 'n Bariumsluk om verdere hartkamer-grootte te bepaal, is uitgevoer. Die enigste gevolgtrekking waartoe gekom kon word, was 'n vergrote hart by diegene by wie daar waarskynlik 'n langdurige hipertensie aanwesig was, wat tipies van die linkerventrikel-tipe was. By ouer pasiënte is prominente aortaboog en verbreding van die aortiese boog gevind, wat nie diagnosties is nie. Geen vertikulêre aneurisma is gevind nie (Vgl. Jacobs (81, 1952) en British Heart Journal (18, 1960)).

Die gevalle is aan kontrolebloeddruklesings onderwerp. Daar moet voldoende bewys wees dat die gevalle voor die akute episode aan hoë bloeddruk gely het. By sommige van die gevalle kan daar òf by die pasiënte se huisdokters òf uit vorige hospitaaltoelatings òf buitepasiënte-kaarte afdoende bewys gevind word dat hulle aan hoë bloeddruk gely het. Hier word bedoel diastoliese druk (Vgl. Wood: 137, 1956, en Duguid: 53, 1955). Daar is min gegewens dat normotensiewe persone kroonarteriose en/of infarke opdoen. Dit is 'n baie belangrike stelling uit die mediese literatuur volgens Wood (142, 1956) en Duguid (53, 1955). Volgens Higginson (75, 1958), Isaacson (80) en Seftel (109) blyk dit ook uit die natuurlike opvolging van infarke by die Bantoe.

Die gevalle van die eksperimentele groep het by opvolging van die bloeddruk getoon dat, hoewel die bloeddruk aanvanklik met skoktestand en dekompensasie gedaal het, daar later met

fibrose van die infarkt en verbetering van die siekteproses 'n definitiewe styging in die bloeddruk voorgekom het. By die kontrolegroepe was die bloeddruk meesal normaal.

Aangesien al die pasiënte dus 'n verhoogde bloeddruk getoon het, moes daar nagegaan word of dit 'n idiopatiese hipertensie, d.w.s. 'n verhoogde bloeddruk, veroorsaak deur onbekende etiologie waar die psigiese en emosionele faktore 'n opmerklike rol speel, meebring of nie. Of bestaan daar miskien sekere sekondêre faktore in die meganisme van die hoë bloeddruk? Al die ander oorsake van hoë bloeddruk moes derhalwe by hierdie pasiënte nagegaan word om deur middel van uitskakeling tot die gevolgtrekking van idiopatiese hipertensie te kom.

(vi) Infarksietoetse

(a) Kontrole van die bloeddruk

Vir die doel van die uitskakeling van verskillende oorsake van infarksie is 'n kontrole van die bloeddruk noodsaaklik. Die bloeddruk is dan vervolgens ook geneem. Waar daar ontoreikende bewys van hipertensie was, is ook van ander inligting gebruik gemaak, byvoorbeeld inligting uit verslae van die proefpersone se huisdokters of uit verslae van vorige hospitaaltoelatings. Hieruit kon die nodige afdoende bewyse verkry word.

Veral die diastoliese druk was by die bepaling van die bloeddruk van groot belang soos daar deur Wood (137, 1956) en Duguid (53, 1955) aangetoon is.

In hierdie verband moet ook daarop gewys word dat daar min gegewens is dat normotensiewe persone kroonaartrombose en/of infarksie opdoen. Volgens Wood (140, 1956) en Duguid (53, 1955) is dit 'n baie belangrike stelling. Higginson (75, 1958), Isaacson (80) en Seftel (109) meen dat dit ook blyk uit die natuurlike opvolging van infarksie by die Bantoe.

(b) Die verskillende oorsake(i) Porfirien

Ofskoon hierdie toestand selde by die blanke voorkom, is die urine nogtans vir porfirinurie getoets. Al die toetse was negatief (kyk Waldenström (129, 1948) en Dean en Barnes (51, 1955)).

(ii) Sekondêre hipertensie

Kateterurine is ondersoek om akute en/of chroniese piëlonefritis uit te skakel. Die urine-eiwitte en die konsentrasie-toetse, asook die verdunnings, het aangetoon dat pasiënte nie aan akute en/of chroniese nefritis gelyk het nie. Die bloedureum is telkens getoets en normaal gevind.

(iii) Endokriene kliere

Alle pasiënte is klinies ondersoek ten einde hulle uit te skakel vir primêre tirotoksikose of Cushing se sindroom (kyk Spence: 119, 1953).

(iv) Phaechromocytoom

Rogitine-toetse by almal was negatief (kyk Lisser en Eskamilla: 87, 1957).

(v) Vernouing van die aorta

By ouskultering is dit in alle gevalle negatief gevind.

(vi) Geeneen van die vroulike pasiënte was gedurende hierdie tydperk van hulle siekte swanger nie.

(vii) Weens die seldsaamheid van die toestand, en die gebrek aan fasiliteite is geen toetse vir primêre aldosteronisme uitgevoer nie (Conn: 43, 1955; 44, 1956).

(viii) Diabetes

Geeneen van die pasiënte het aan diabetes gelyk nie.

Nie een van die reeks infarksietoetse toon 'n oorsaak van

hulle verhoogde bloeddruk nie. Die oorsake soos hierbo genoem, is by elkeen noukeurig ondersoek en negatief gevind. Daar is spesiaal klem gelê op die nierpatologie as primêre oorsaak met daaropvolgende kardiovaskulêre ongesteldheid en sekondêre verhoogde bloeddruk en trombosevorming. Ten slotte kan by hierdie afdeling bygevoeg word dat byna alle persone, soos reeds bespreek is, net afsluiting en/of trombose ontwikkel wanneer die bloeddruk verhoog het. Herhaalde lesings van die bloeddruk is geneem en opvolgings gedoen, terwyl aandag veral gegee is aan 'n vroeër diagnose van verhoogde bloeddruk voordat die akute gebeurtenis plaasgevind het.

(b) Eksperimentele groep (EG)

Vir die doel van hierdie ondersoek moes die proefpersone aan bepaalde vereistes voldoen. Hulle moes byvoorbeeld medies ondersoek word sodat net sekere tipes gekies kon word, d.w.s. tipes wat aan bepaalde fisiologies-patologiese toestande voldoen. Dit bring dus mee 'n keuring van die tipe proefpersone. Maar vir navorsingsdoeleindes is deeglik sorg gedra dat die steekproef uit 'n onuitgesoekte groep bestaan, deur byvoorbeeld die eerste 50 persone te neem wat aan sekere patologiese vereistes voldoen het. Deur die eerste 50 persone soos hulle opdaag, te neem, word verseker dat hulle 'n onuitgesoekte groep vir die doel van die steekproef uitmaak.

Die eksperimentele groep (EG) het bestaan uit 50 blanke hospitaal pasiënte, in wie se geval bewys is dat hulle almal kroonaartromboselyers is, maar geen een van hulle was in die kritieke of ernstige skok stadium van kroonaartrombose nie. Hulle was dus nie van so 'n ernstige patologiese toestand nie, en die beoogde toetse kon met vrug op hulle toegepas word.

	Getal (n)	Ouderdomsgroepe	Gemiddelde ouderdom.
Blanke mans	30	31-71	51
Blanke vroue	20	49-55	53
Totaal	50	31-71	49

TABEL 3.1

In Tabel 3.1 word 'n oorsig van hulle ouderdomme gegee. Die ouderdomme van die 30 blanke mans wissel van 31 tot 71 jaar met 'n gemiddelde ouderdom van 51 jaar, terwyl die ouderdomme van die 20 blanke vroue van 49 tot 55 jaar, met 'n gemiddelde ouderdom van 53 jaar wissel. Die totale ouderdomsgroepe wissel tussen 31 tot 71 jaar, met 'n totale gemiddelde van 49 jaar.

Bogemelde pasiënte was almal gehospitaliseerde gevalle, en hulle het geeneen die kritieke of ernstige skokstadium van kroonaartrombose bereik nie. Hulle is almal saamgestel uit die volgende beroepe, soos in Tabel 3.2 aangegee word.

	Geeste- likes.	Profes- sioneel	Sake- manne	Huis- vroue...	Geen beroep	Totaal
Getal gevalle (N)	1	7	8	16	18	50
Persen- tasie.	2%	14%	16%	32%	36%	100%

TABEL 3.2

In Tabel 3.2 word 'n oorsig van die proefpersone se beroepe verstrek. Persone wat geen beroep beoefen nie, maak die grootste groep uit, naamlik 36%. Daarna volg die huisvroue met 32%, proefpersone uit die sakewêreld as beroep, 16%; dan volg die professionele groep met 14% en, ten slotte, die geestelikes met 2%. Dit sal gewaag wees om hier 'n antwoord te probeer gee op die vraag waaraan die hoë persentasie persone sonder 'n beroep toegeskryf moet word. Miskien is hulle patologiese toestand daarvoor verantwoordelik dat hulle geen beroep kan beoefen nie.

Of kan dit miskien wees dat die feit dat hulle geen beroep beoefen nie, emosionele spanning laat toeneem en die spanning vir harttrombose verantwoordelik is?

Dit is ewe gewaagd om te probeer sê waarom so 'n hoë persentasie huisvroue aan trombose ly. Blykbaar verkeer die vrou tussen die ouderdom van 49 tot 55 jaar in haar menopause en is hierdie toestand miskien medeverantwoordelik vir die voorkoms van trombose. Dit is interessant om op hierdie frekwensies te wys, hoewel dit nie werklik die taak van hierdie studie is om moontlike verklarings hiervoor te probeer gee nie.

Behalwe die feit dat hier genoem word dat die eksperimentele groep (EG) uit 50 blanke hospitaal pasiënte bestaan wat almal kroonaarlyers is, moet die aard en graad van die kroonaartrombose by die proefpersone aangedui word. Dit word deur 'n reeks mediese toetse gedoen, waarvan die resultate hieronder verstrek word -

(i) Siekte-geskiedenis

Getal gevalle.	Positiewe siekte-geskiedenis by opname	Siekte-geskiedenis deur huisdokter verkry	Latere siekte-geskiedenis
28	56%	-	-
7	-	14%	-
15	-	-	30%

N=50

TABEL 3.3

Hierdie resultate toon aan dat die 50 (d.w.s. 100%) gevalle in die eksperimentele groep (EG) 'n positiewe siekte-geskiedenis van kroonaarsafsluiting getoon het. Die geskiedenis is gegrond op akute beklemmende, skok- en substernale pyn wat skielik sy verskyning maak en wat die pasiënte se borskas oornou.

(ii) Toetse vir die bepaling van die harttoestand

Afgesien van die eintlike kardiografie, bestaan daar toetse om die harttoestand aan te toon, en wel soos volg -

Die intensiewe fisiese ondersoek wat deur die tipies positiewe bevindinge van kroonaarsafsluiting beklemtoon word, word in onderstaande Tabel 3.4 aangedui -

Getal gevalle. (N)	Skok en verlaagde bloeddruk.	Sweet en kollaps	Koue ekstremitete	Sagte hartklanke	Onge-reelde ritme.	Galop-ritme.	Sianose	Ruste-loosheid; pyn-vorming
50	40-80%	46-92%	42-84%	49-98%	36-72%	49-90%	45-90%	46-92%

TABEL 3.4

Hieruit blyk dit dat die fisiese ondersoek van die 50 gevalle van die eksperimentele groep (EG) uitsluitlik positief vir 'n fisiese ondersoek by die diagnose van 'n kliniese kroonaartrombose was.

So 'n siekte-geskiedenis is langs die fisiese ondersoek baie belangrik, veral wat betref die waardebe-paling soos in paragraaf III 2(a)(iii) uiteengesit. Dit gee 'n oortuigende beeld van hierdie patologiese toestand.

(iii) Elektrokardiografie

Bevindings by die 50 gevalle van die eksperimentele groep -

Laevogram	Linkerventrikel-infarksie (posterior)	Laterale infarksie.	Interventrikulêre septale infarksie
30-60%	42-84%	12-24%	8-16%

N=50

TABEL 3.5

Hierdie Tabel 3.5 toon aan dat al 50 gevalle wat vir die eksperimentele groep (EG) gebruik is, positiewe elektrokardiografiese diagnose gehad het, naamlik 60% toon laevogram, 84%

post-infarksie in die linkerventrikel, 24% laterale infarksie en 16% interventrikulêre, septale infarksie.

Die toetse toon dus by al die gevalle infarksie in die een of ander gebied aan, en dit is 'n eksakte metode om die afsluiting en/of infarksie te bevestig. Hierdie resultate is bevredigend en diagnosties van infarksie.

Elektrokardiografie.	Getal gevalle reeksgewys geneem.	Persentasie
Abnormale Q-golwe	48	96
Lae amplitude	33	66
Verhoogde S-T-segmente	42	84
Omgekeerde T-golwe	35	70
Arritmieë	22	44

N=50

TABEL 3.6

Hierdie Tabel 3.6 toon by ontleding van die verskeie komponente of gedeeltes van die elektrokardiogram aan hoe die serieële getal gevalle positief in die een of ander gedeelte aan kroonarteriose ly.

In sy geheel geneem, was daar 'n groot mate van oorevleueling en moet 'n elektrokardiogram in sy geheel geneem word, aangesien sekere veranderinge miskien nie voorkom nie, maar die diagnose nogtans bevestigend kan wees.

Ten slotte kan uit die resultate bevestig word dat al 50 gevalle van die eksperimentele groep (EG) elektrokardiografies

as koronêre tromboselyers gediagnotiseer kan word.

(iv) Bloedchemie

Tot dusver het ons gesien dat die gevalle deur kliniese en elektrokardiografiese metodes gediagnotiseer is. Hierna is die bloedchemie ondersoek om daardeur verdere simptome vir koronêre trombose te vind. (kyk paragraaf IHI 2(a)(v)).

(a) Besinkingsreaksie

In al 50 gevalle is die besinkingsreaksie verhoog, en wel soos uit onderstaande Tabel 3.7 aangetoon word -

Besinking in mm. per uur.	Getal gevalle	%
10 - 15	4	8
15 - 20	9	18
20 - 30	15	30
30 - 40	18	36
Bo 40	4	8

N=50

TABEL 3.7

Hierdie toets met sy resultate in Tabel 3.7 toon verder aan dat daar by die 50 gevalle parenchimatiese beskadiging van die hart plaasgevind het; dit skakel by kroonaartrombose in. Wanneer meer as 10 mm. per uur as verhoogde besinking geneem word, blyk dit uit die tabel dat die besinkingsreaksie in al die gevalle verhoog is.

(b) Serumtransaminase

	S.G.O.T.		Hoogte.		
	35 - 100	100 - 200	200 - 300	300 - 400	400-600
Getal gevalle	0	6	14	22	8
Persentasie	0	12%	28%	44%	16%

N=50

TABEL 3.8

Veral as daar in aanmerking geneem word dat die ander parenchimatiese organe normaal was, toon hierdie Tabel 3.8 aan dat die eksperimentele groep (EG) 'n eenderse en deurgaans verhoogde serumtransaminase aantoon, wat in die individuele gevalle gewissel het maar deurentyd verhoog was. Dit dui op parenchimatiese hartskade wat 'n verdere bewys van trombose is.

(c) Witseltelling

By die eksperimentele groep (EG) is die witseltelling by elke individuele geval verhoog. Die aard van die witseltelling is in paragraaf III 2(a)(v) bespreek. Hierdie bloedchemie-toets is met 100% verhoog, d.w.s. by al die 50 gevalle.

(d) Karakteristieke veranderinge in die bloedchemie

Volledigheidshalwe kan hier net van die bespreking van die lipogramme en die Tabel 3.0 in paragraaf III 2 (a)(v) van die lipoproteïen fraksionering melding gemaak word.

Selfs by herhaling dui die lipogram ocr die algemeen konstante totale en gefraksioneerde verhoogde waardes aan,

ofskoon die serumcholesterol as verteenwoordigende bewys geneem is (kyk Hoofstuk I).

(e) Stollingstyd

Praktiese toetse by die bed van die pasiënt, asook die kapillêre metode (kyk Harris: 73, 1953) en Dacie: 47, 1956)), kon geen oortuigende abnormale stollingstyd aantoon nie, en vir praktiese doeleindes het al 50 gevalle binne die normale stollingstyd van 2 - 5 minute geressorteer. Die bepaling van die stollingstyd word akkuraat deur middel van die kapillêre metode uitgevoer (kyk Dacie: 48, 1956).

(f) Serumcholesterol

Serumcholesterol in mgm.%	Getal gevalle	Persentasie
230 - 300	14	28
300 - 350	19	38
350 - 400	13	26
400 - 450	2	4
450 - 550	2	4

N=50

TABEL 3.10

Tabel 3.10 toon aan dat daar deurgaans by die kroonaar-lyers 'n verhoogde serumcholesterol aanwesig was. In die reeks van 50 gevalle was daar deurgaans verhoogde serumcholesterol wat gewissel het vanaf 230 mgm.% tot \pm 520 mgm.%. Daar moet onthou word dat die pasiënte geensins 'n ryk vetdiëet gehad het nie. Dit was 'n gewone hospitaaldiëet en

'n bloedtoets is in die oggend tussen 8- en 10-uur uitgevoer.

Aangesien die bespreking tot dusver daarop gedui het dat die serumcholesterol verteenwoordigend van die totale vetgehalte van die bloed is, is 'n meer gedetailleerde toets ten opsigte daarvan uitgevoer. By al die 50 gevalle is die serumcholesterol geneem, en is daar 'n toename gevind; later gedurende die siekteproses is dit herhaal, en weer is deurgaans 'n toename gevind.

(v) X-strale vir hartgrootte

Volgens die maatstaf reeds in paragraaf III 2(a)(vi) bespreek, is daar by die eksperimentele groep (EG) gevind dat daar geen manifestasies van longpatologie was nie, dog die hele groep het die tipiese hartvergroting van die linkerventrikulêre hartvergroting getoon. Geen geval het 'n aneurisma van die linkerventrikel getoon nie. Die Röntgenstrale van die hart toon geen tipiese kroonaafsluiting met of sonder infarksie nie (Snellen en Nauta: 118, 1937).

(vi) Infarksietoetse: Bloeddrukkontrolle

Soos in paragraaf III 2(a)(vii) beskryf, het die eksperimentele groep (EG) aanvanklik verlaagde bloeddruklesings getoon. Toe dit later opgevolg is en namate fibrose by die infarksie gevorm het, het die bloeddruk weer begin styg. Die bloeddruk was uiteindelik by elke proefpersoon van die eksperimentele groep hoog.

Getal gevalle (N)	Na infarksie	Na 14 dae	Na 6 weke
50	Bloeddruk laag	Stygend	Stygend

TABEL 3.10a

Hierdie Tabel 3.10a toon aan dat die bloeddruk by opvolging in die hele eksperimentele groep na 6 weke deurgaans gestyg het.

(vii) Uitskakeling van alle algemene sekondêre oorsake van hipertensie en trombose

Tabel 3.10b hieronder toon aan dat daar by die 50 uitgesoekte en eksperimentele kroonaartromboselyers geen sekondêre hipertensie aanwesig was nie.

Hierdie uitskakeling deur die reeks wetenskaplike, medies-chemiese toetse wat op elke individuele pasiënt uitgevoer is, toon dus aan dat almal primêre hipertensielyers met sy gevolge was, of dat daar nie sekondêre oorsake van hipertensie gevind kon word nie.

Toetse	Eksperimentele groep
1. Verhoogde bloedsuiker	0
2. Abnormale urinetoetse	0
3. Porfirie	0
4. Positiewe phaechromositoom (Vandilmendeliese suur)	0
5. Aldosteronisme (Spekssel, natrium en kalium)	0
6. Vernouing van die aorta	0
7. Endokriene kliersteurnisse, bv. Cushing se sindroom.	0
8. Swangerskap pre-eklampsie	0

TABEL 3.10b

Tabel 3.10b toon aan dat geeneen van die persone wat ondersoek is aan een van die toestande gely het nie.

Hierdie oorsake is almal deur die spesifieke toetse wat beskikbaar is om die toestande te diagnostiseer, uitgeskakel. Die betrokke toetsreekse vir die uitskakeling van elkeen van bostaande toestande word weens hul tegniese aard hier nie bespreek nie. Die medikus is daarmee bekend.

Verder is ook nagegaan of daar enige oorsaak vir die verhoogde bloeddruk gevind kan word. 'n Paar van die algemeenste oorsake is nagegaan en is hier genoem; daar is gevind dat almal negatief was. Die groep pasiënte is dus aangewys as essensiële of idiopatiese hipertensielyers.

Ter samevatting van hierdie gedeelte kan gekonstateer word -

- (a) Dit is selde dat normotensiewes kroonaarafsluiting en/of infarksie ontwikkel;
- (b) Dat daar allerlei ander oorsake vir hipertensie bestaan wat eers uitgeskakel moet word (Die res van die groep word dan essensiële, idiopatiese hipertensielyers genoem); en
- (c) Die hele eksperimentele groep van 50 gevalle het in mindere of meerdere mate hipertensie getoon deur die deeglike en herhaalde lesings wat geneem is en soos daar ook in die verskillende toetse aangetoon is.

Die hele groep het geen sekondêre oorsaak vir die hipertensie getoon nie. Die groep het derhalwe op die grondslag van hulle hipertensie in mindere en meerdere mate kroonaarafsluiting en/of trombose ontwikkel.

(viii) Oorsig van mediese toetsresultate by die eksperimentele groep (EG)

Elkeen van die mediese toetse is op wetenskaplike gronde beoordeel en aan elkeen is 'n gewig of waarde volgens belang-

rikheid vir die identifisering van kroonaartrombose toegeken.

Ten einde vas te stel wat die waarde of gewig van die positiewe mediese ondersoek vir elke getoetse persoon moet wees, is daar volgens wetenskaplike gronde opgetree na gelang van die belangrikheid van die kliniese en wetenskaplike ondersoeke tot ons beskikking om tot 'n positiewe diagnose van kroonaartrombose te kom, soos dit reeds in volgorde van belangrikheid uiteengesit is deur Wood (137, 1956) en B.H.J. (18, 1960).

Die volgende reeks toetse is uitgevoer ten einde te bewys of 'n getoetse persoon wel aan kroonaartrombose ly al dan nie -

- (a) Kliniese siekte-geskiedenis;
- (b) Elektrokardiografiese diagnose;
- (c) Westergren-besinkingsreaksie;
- (d) Serumtransaminase;
- (e) Witseltelling;
- (f) (i) Serumlipides; en
(ii) Serumcholesterol;
- en
- (g) X-strale vir hartgrootte.

Bogenoemde toetse kan net positief of negatief wees. Hulle toon in spesifieke gevalle nie dieselfde eenvormige waarde aan nie. Ten einde die waardes wetenskaplik aan te dui, behoort elke afsonderlike toets 'n sekere waarde of gewig te hê en moet aan almal saam 'n groottotaal-waarde toegeken word wat as indeks vir die graad van trombose kan dien.

Die elektrokardiogram (serieële veelvoudige opvolgings oor die tydperke van die akute stadium en daarna geneem) is die belangrikste wetenskaplike bewys van kroonaarafsluiting met infarksie, en aan hierdie toets kan 'n 50%-waarde of

-gewig toegeken word sodat die res altesaam 50% uitmaak. Die kliniese siekte-geskiedenisstoets kry 'n gewig van 20% van die oorblywende 50% omdat die siekte-geskiedenis 'n baie oortuigende beeld van hierdie patologiese toestand gee. Serumvettecholesterol kom die volgende aan die beurt met 10%. Die oorblywende gedeelte het 'n gewig of waarde van 5% elk.

Tabel 3.11 verstrek 'n oorsig van die %-gewigte of -waardes wat aan elkeen toegeken is, asook 'n voorbeeld van die tellings van die Pp.1.

Eksperimentele groep	Elektrokardiogram 50%	Kliniese geskiedenis 20%	Sed. Spoed 5%	S.G.C.T. 5%	Witseltelling 5%	Serumvettecholesterol 10%	X-strale 5%	Totaal 100%
Pp. 1	40	20	5	5	5	7	0	82

TABEL 3.11

In Bylae 1 word 'n tabel van die volledige resultate van al die Pp. aangegee. Hieronder volg slegs 'n samevatting daarvan -

Groep	N	Omvang	M	SD
EG	50	63 - 94	79.2	7.38

EG = Eksperimentele groep.

N = Getal ppe.

M = Gemiddelde.

SD = Standaardafwyking.

TABEL 3.12

Uit die toetsresultate (Tabel 3.12) kan daar afgelei word dat die eksperimentele groep bestaan uit proefpersone wat deurgaans (omvang 63 - 94%) aan 'n uiters hoë graad van kroonaartrombose gelyk het. Gemiddeld is die persentasie 79.2 met 7.38 standaardafwyking. Die eksperimentele groep beantwoord dus baie goed aan die doel van hierdie ondersoek.

(c) Kontrolegroep A (KG-A)

Hierdie groep proefpersone bestaan uit 50 nie-uitgesoekte hospitaal pasiënte wat nie kroonaarlyers is nie. Hulle word in Tabel 3.13 hieronder saamgevat.

	Getal (N)	Ouderdomsgroepe	Gemiddelde ouderdom.
Blanke mans	34	38 - 69	47
Blanke vroue	16	42 - 74	54
Totaal	50	38 - 74	51

TABEL 3.13

Kontrolegroep A (KG-A) bestaan uit 34 blanke mans tussen die ouderdomme van 38 en 69 jaar met 'n gemiddelde ouderdom van 47 jaar, en 16 blanke vrouens met ouderdomme tussen 42 en 74 jaar en met 'n gemiddelde ouderdom van 54 jaar. Die totale verspreiding is 38 tot 74 jaar, met 'n gemiddelde ouderdom van 51 jaar.

Die gesondheidstoestand en vroeëre vatsiektes word in Tabel 3.14 aangetoon.

	Vroeëre hospita- lisasie.	Hart- en vatsiektes	Aktief en gesond	Seden- ter.
Aantal gevalle.	10%	0	86%	4%

N=50

TABEL 3.14

Hierdie Tabel 3.14 toon duidelik aan dat hierdie kontrolegroep A (KG-A) geen tekens van hart- en vatsiektes toon nie en dat 86% aktief en gesond is. Hierdie pasiënte is in die hospitaal se ortopediese afdeling geneem, waartoe hulle met beenfrakture toegelaat is, of by die oor- neus- en keelafdeling vir neusoperasies, ens. Vir sover dit die interne geneeskunde aangaan, was daar egter nog niks met hulle verkeerd nie.

Die beroepe wat hierdie groep beoefen, word in Tabel 3.15 aangegee.

	Profes- sioneel	Beroepe in die sake- wêreld	Werktuig- kundige beroepe	Huis- vroue	Geen beroep
Getal gevalle	7	10	18	11	4
Persen- tasie	14%	20%	36%	22%	8%

N=50

TABEL 3.15

Die klein persentasie, naamlik 8%, wat geen beroepe verteenwoordig nie, teenoor die groot persentasie, 36%, van die kroonaarlyers (Tabel 3.2) wat geen beroep beoefen nie, is opvallend. Die kontrolegroep A (KG - A) is taamlik eweredig versprei oor 'n aantal beroepe.

Onderstaande Tabel 3.16 toon aan die verskillende diagnoses van hulle siektebeelde waarvoor hulle in die hospitaal in die afdeling interne geneeskunde opgeneem is en nie in die ortopediese of chirurgiese afdelings waarin daar by uitstek jong en fris persone opgeneem is nie.

	Long- toe- stande	Lewer- patolo- gie, bv. sirrose.	Maag- derm- kanaal, bv. pep- tiese nekus.	Infeksie, bv. hepa- titis.	Alge- meen.
Getal gevalle	11	4	23	2	10

N=50

TABEL 3.16

Uit hierdie Tabel 3.16 is dit duidelik dat daar geen hart- of vatsiektes by hierdie groep voorkom nie. Omdat dit met kroonaartrombose te doen het, is die hart- en die vatstelsel die belangrikste stelsel.

Wanneer patologie by ander organe gevind word, maar dit nie op die hart, bloeddruk of vatstelsel betrekking het nie, beantwoord die persone aan die vereistes van 'n kontrolegroep.

(i) Siekte-geskiedenis

Die volgende kliniese diagnose is uitgevoer om in die geval van die 50 proefpersone in die kontrolegroep A van nie-uitgesoekte hospitaal pasiënte seker te maak dat daar geen

tekens van kroonaartrombose aanwesig is nie (kyk Tabel 3.17).

	Siekte- geskiede- nis nega- tief.	Verwante siektes, bv. periar- teritis nodosa.	Substernale pyne.	Hart- klagtes.
Getal gevalle.	0	0	0	0

N=50

TABELL 3.17

Hierdie Tabel 3.17 illustreer dat daar klinies by kontrolegroep A nie sekere siektes aanwesig was wat op die hart- of bloedvate betrekking het nie. Dit dui ook aan dat 'n negatiewe gevolgtrekking gemaak kon word, d.w.s. negatief vir sover dit die siekte-geskiedenis vir 'n kroonaarvatpatologie betref. Met ander woorde, geeneen van hulle het klagtes in hulle siekte-geskiedenis oor kroonaar-aangeleent-hede gehad nie. So 'n siekte-geskiedenis is negatief vir kroonaarafsluiting. Daar was ook geen klagtes van angina nie - 'n simptoom wat nou verwant is aan die latere kroonaarvatspasma met afsluiting en infarksie. Die Tabel 3.17 toon dus aan dat ons hier in die kontrolegroep (KG-A) geen gege-wens kon vind wat op kroonaarvatpatologie betrekking het nie. Die siekte-geskiedenis met moontlik verwante vatsiektes of enige hartklagtes of substernale pyne was dus negatief.

(ii) Toetse vir die bepaling van die harttoestand

Hart- versaking	Arritmieë	Bloeddruk- steurnisse.	Pyn by oefening
Getal ge- valle	0	0	0

N=50

TABEL 3.18

Tabel 3.18 toon die resultate waarna daar by 'n deeglike fisiese ondersoek gesoek word ten einde aan te dui of die pasiënte klinies as kroonaarlyers bestempel kan word. Daar is natuurlik baie fisiese tekens, maar vir praktiese doeleindes is daar by die fisiese ondersoek na die bostaande bevindings gesoek. Hulle was almal negatief, d.w.s. geen een van die gevalle van die kontrolegroep A (KG-A) het by die kliniese ondersoek enigeen van die bostaande fisiese tekens getoon nie. Dus was die fisiese ondersoek negatief vir sover dit kroonaartrombose betref.

Die bostaande twee uiters belangrike mediese, kliniese toetse wat sou kon aantoon of 'n positiewe bevinding ten opsigte van 'n kroonaartrombose verkry kan word, was in hierdie geval negatief. Daar kan derhalwe uit die gegewens van die tabelle afgelei word dat hulle nie aan kroonaartrombose ly nie.

(ii) Elektrokardiografie

Soos reeds gemeld, is die elektrokardiograaf 'n uiters gevoelige apparaat waarmee die elektriese impulse deur die hart met sy geleidings gemeet word. Enige abnormaliteit in ritme en spiermassa toon 'n abnormale lesing in die golwe aan. Spesifieke golf-abnormaliteite dui op 'n trombus en ektopiese ritmes. Onderstaande Tabel 3.19 toon aan die resultate van die kontrolegroep A (KG-A) in die reeks.

Elektrokardiografiese afwykings.	Serieële gevalle.
Abnormale Q-golwe	0
Laë amplitude	0
Verhoogde S-T-segmente	0
Omgekeerde T-golwe	0
Arritmieë	0

N=50

TABEL 3.19

Uit die resultate van Tabel 3.19 kan daar afgelei word dat geeneen van die reeks proefpersone elektrokardiografies bewese kroonaarafsluiting en/of trombose het nie.

By geeneen van die gevalle kon tekens van die volgende aangetref word nie -

- (i) Vroeëre of huidige infarksie.
- (ii) Kroonaarvat-isemie.
- (iii) Las op die linkerhart.

Die interpretasie by die vasstelling van die afsonderlike waardes by die elektrokardiogram is reeds aan die begin van hierdie hoofstuk bespreek en is by die eksperimentele groep (EG) duidelik omskrywe. Hier kan ter verduideliking van Tabel 3.19 net gemeld word dat daar van elkeen van die gevalle van die kontrolegroep A (KG-A) 'n elektrokardiogram geneem is en dat die betrokke elektrokardiogramme ontleed is ten einde al sy komponente aan te toon om te soek na positiewe diagnostiese gedeeltes wat op 'n kroonaarafsluiting met of sonder infarksie dui. Soos die tabel aantoon, was die kontro-

legroep A (KG-A) totaal negatief.

(iv) Bloedchemie

Dieselfde reeks bloedchemietoetse waaraan die eksperimentele groep reeds onderwerp is, is op die kontrolegroep A (KG-A) uitgevoer. Hieronder volg 'n tabel (Tabel 3.20) van die mediese toetse soos hulle op onderskeidelik elkeen van hierdie groepe uitgevoer is.

	Normale besinking	S.G.O.T. normaal	Witseltelling normaal	Bloeddruk nie verhoog	Cholesterol nie verhoog	X-strale normaal
Getal gevalle	42	40	36	50	50	50

N = 50

TABEL 3.20

Die resultate van Tabel 3.20 vereis verdere toeligting. Uit hierdie resultate kan daar afgelei word dat geeneen van die groep proefpersone verhoogde serumcholesterol, verhoogde bloeddruk of abnormale X-strale getoon het nie. Die rede waarom die witseltelling van 36 van die gevalle normaal was en die telling van 14 verhoog was, was omrede die veelvuldige oorsake van verhoogde witseltelling, asook omdat baie van die proefpersone in die hospitaal was vir ander toestande as kroonaartrombose wat ook vir verhoogde witseltellings verantwoordelik was. Dit verduidelik ook waarom net 40 van die 50 gevalle normale S.G.O.T.-mediese toetse gehad het en waarom besinkings in net 42 van die 50 gevalle normaal was. Die ander gevalle het verhoogde waardes gehad omdat dit deur die siektebeeld waarvoor hulle in die hospitaal opgeneem is, veroorsaak is.

(v) Infarkstoetse

Aangesien kroonaartrombose, veral by die jongere groepe,

meesal met verhoogde bloeddruk en ander kardiovaskulêre steurnisse gepaard gaan, en aangesien al die proefpersone normotensief was, was die uitskakeling feitlik nie nodig nie.

By die volgende fisiese ondersoek is die meeste van die siekte-entiteite, soos alreeds by die uitskakeling van die uitgesoekte eksperimentele groep genoem is, uitgeskakel. Geen spesiale koste is aangegaan om duur toetse, wat nie werklik nodig was nie, uit te voer nie, maar, soos in Tabel 3.21 hieronder aangedui, is toetse wel gedoen vir die moontlike vasstelling van 'n trombose in 'n normotensiewe persoon (iets wat miskien selde voorkom) --

	Diabetes	Porfirie	Sek. verhoogde bloeddruk van die nier af	Buislose kliere	Phaeochromositoom	Verrouing	Aldosteronisme
Totaal gevalle	0	0	0	0	0	0	0

N=50

TABEL 3.21

Tabel 3.21 gee 'n oorsig van die mediese toetse wat by die proefpersone gebruik is om meer definitiewe oorsake van verhoogde bloeddruk, wat op hulle beurt weer trombose veroorsaak, uit te skakel. Uit die tabel kan daar afgelei word dat --

- (a) al die oorsake van sekondêre hipertensie en trombose uitgeskakel is; en
- (b) geeneen van die proefpersone aan hierdie entiteite

gely het waardeur die proeffreeks moontlik sekondêr beïnvloed kon word en sodoende die uiteindelijke resultate belemmer kon gewees het nie.

Die patologiese toestand by die 50 proefpersone is dus nie kroonaartrombose nie, maar hulle het wel gesonde kroon-aarvate. Kontrolegroep A (KG-A) beantwoord dus aan die doel waarvoor dit gekies is, naamlik om met eksperimentele groep (EG) te vergelyk.

(vi) Oorsig van die mediese resultate by kontrolegroep A (KG-A)

Net soos by die eksperimentele groep (EG) is dieselfde gewigte aan die verskillende toetsresultate toegeken (kyk Tabel 3.11, paragraaf III, (b) (viii)). In Bylae 2 word 'n tabel van die volledige resultate van al die proefpersone gegee. Hieronder volg die samevatting daarvan (Tabel 3.22) -

Groep	N.	Omvang	M.	SD.
KG-A	50	10 - 44	26.3	8.67

KG-A = Kontrolegroep A.

N = Getal pasiënte.

M = Gemiddelde.

SD = Standaardafwykings.

TABEL 3.22

Uit die toetsresultate van Tabel 3.22 kan daar afgelei word dat kontrolegroep A (KG-A) uit proefpersone bestaan wat deurgaans (omvang 10 - 44%) aan 'n baie lae graad kroonaartrombose-simptome gely het. Gemiddeld is die persentasie 26.3% met 'n standaardafwyking van 8.67

Groep	N.	Omvang	M.	SD.
EG	50	63 - 94	79.2	7.38
KG-A	50	10 - 44	26.3	8.67

$t_{E-A} = 32.85$, d.w.s. hoogs beduidende verskil op die .001-grens.

E = EG.

A = KG-A.

TABEL 3.23

By 'n vergelyking van die resultate van die eksperimentele groep (EG) met die kontrolegroep A (KG-A) in Tabel 3.23, is dit duidelik dat die twee groepe betekenisvol van mekaar verskil, wat die aanwesigheid van kroonaartrombose by die twee groepe verteenwoordig. By die eksperimentele groep (EG) is dit gemiddeld 79.2%, terwyl dit by die kontrolegroep A (KG-A) slegs 26.3% is. Dit is 'n goeie aanduiding dat die kontrolegroep A (KG-A) goed aan die doel van 'n vergelykende studie beantwoord.

(d) Kontrolegroep B (KG-B)

Hierdie groep pasiënte, waarvan die ouderdomme in Tabel 3.24 aangegee word, is in die spreekkamers van praktisyns gekies. Die keuse is gewoonlik gedoen deur twee norme as maatstaf te neem. Eerstens, omdat hulle kontrolegroep B is, moes net gesonde persone gekies word sodat hulle vir vergelykingsdoeleindes ook daardie faset van die studie kon illustreer en beklemtoon. Nadat sulke persone vervolgens vir ondersoek na die spreekkamers gekom het, en daar gevind is dat hulle nie abnormaal is vir sover dit die geskiedenis en die fisiese ondersoek betref nie, is hulle gekies in die volgorde waarin hulle hul opwagting gemaak het. Hierdie

betrokke groep was meesal potensiële pasiënte wat na deeglike ondersoek en konsultasie by die spreekkamers as binne normale perke gediagnotiseer is en wat toe heel toevallig geneem is in die volgorde waarin hulle hul opwagting gemaak het. Hulle is as 'n deeglike seleksie beskou om gesonde persone vir kontroles te kry.

	Getal	Ouderdomsgroep	Gemiddelde ouderdom.
Blanke mans	38	40 - 63	44
Blanke vrouens	12	33 - 55	38
Totaal	50	33 - 63	42

TABEL 3.24

Kontrolegroep B (KG-B) bestaan uit 38 blanke mans tussen die ouderdomme van 40 en 63 jaar, met 'n gemiddelde ouderdom van 44 jaar, en 12 blanke vrouens met ouderdomme tussen 33 en 55 jaar, met 'n gemiddelde ouderdom van 38 jaar.

Die ouderdomme van die hele groep wissel van 33 tot 63 jaar, met 'n gemiddelde ouderdom van 42 jaar.

Die gesondheidstoestand en vroeëre vatsiektes word in die onderstaande Tabel 3.25 aangetoon.

	Vroeëre hospitalisasie.	Vroeëre hart-vatsiektes.	Aktief en gesond.	Sedentêr.
Getal gevalle	0	0	47 - 94%	3 - 6%

N=50

TABEL 3.25

Bostaande Tabel 3.25 toon aan dat nie een van die 50 proefpersone in hierdie kategorie van gesonde gevalle buite die hospitaal, al ooit tot 'n afdeling interne geneeskunde toegelaat was of dat hulle enige kroonaar- of vatsiektes het nie.

Die beroepe van die persone word in Tabel 3.26 hieronder aangegee.

	Profes- sioneel	Beroepe in die sake- wêreld	Werktuig- kundiges, ens.	Huis- vrouens, ens.	Geen beroep.
Getal gevalle	4	9	22	3	4
%	8%	18%	44%	6%	2%

N=50

TABEL 3.26

Dit is interessant dat slegs 4% van hierdie pasiënte geen beroep beoefen nie, teenoor die hoë persentasie kroon-
aarlyers (kyk Tabel 3.2), d.w.s. 36%, sonder enige beroep.

Die volgende mediese toetse is by die kontrolegroep B (KG-B), wat almal gesonde nie-gehospitaliseerde persone was, uitgevoer om seker te maak dat daar geen tekens van kroon-
aartrombose aanwesig is nie.

(i) Siekte-geskiedenis

Hierdie metode van 'n kliniese diagnose deur 'n siekte-
geskiedenis soos dit in Tabel 3.27 gebruik is, se resultate is reeds by kontrolegroep A (KG-A) bespreek.

	Siekte- geskiede- nis nega- tief.	Verwante vatsiek- tes, bv. peri- arterites nodosa.	Substernale pyn	Hartklagtes
Getal geval- le.	0	0	0	0

N=50

TABEL 3.27

Tabel 3.27 toon aan dat nie een van die proefpersone van kontrolegroep B (KG-B) verwante hart- of vatsiektes het nie, en toon negatiewe siekte-geskiedenis aan.

(ii) Toetse vir die bepaling van die harttoestand

	Hartversaking	Arritmieë	Bloeddruk- steurnis	Pyn by oefening
Getal gevalle	0	0	0	0

N=50

TABEL 3.28

Bostaande Tabel 3.28 toon aan baie belangrike klinies-mediese toetse wat negatief was, en daar kan uit die gegewens van Tabel 3.28 afgelei word dat hulle nie kroonaartrombose het nie.

(iii) Elektrokardiografie

Elektrokardiografiese afwykings	Serieële gevalle	Persentasie
Abnormale Q-golwe	0	-
Lae amplitude	0	-
Verhoogde S-T-segmente	0	-
Omgekeerde T-golwe	0	-
Arritmieë	0	-

N=50

TABEL 3.29

Uit die resultate van bostaande Tabel 3.29 kan daar afgelei word dat geeneen van die reeks proefpersone elektrokardiografies bewese kroonaarafsluiting en/of trombose het nie.

By geeneen van die gevalle kon die volgende gevind word nie -

- (a) Vroeëre of huidige infarksie;
- (b) Kroonaarvat-iskemie; en
- (c) Las op die linkerhart.
- (iv) Bloedchemie.

Dieselfde reeks toetse in verband met bloedchemie in die eksperimentele en kontrolegroep A gedoen, is weer by hierdie proefpersone uitgevoer, en hieronder volg die tabel van die mediese toetse soos hulle by onderskeidelik elkeen van hierdie groep uitgevoer is (kyk Tabel 3.30) -

	Normale besinking	S.G.O.T. normaal	Normale witseltelling	Bloeddruk nie verhoog.	Normale cholesterol	Normale Röntgenfoto.
Getal gevalle.	49	48	49	50	50	50

N=50

TABEL 3.30

Die resultate van bostaande Tabel 3.30 toon min of meer dat almal in die reeks normale bloedchemie het, en derhalwe nie aan kroonaartrombose ly nie. Hierdie tabel sluit ten nouste aan by die kliniese diagnose en elektrokardiografie in soverre dat hulle soos laasgenoemde twee ook negatief is vir kroonaartrombose. Die resultaat wat hieruit afgelei is, dui op normale nie-gehospitaliseerde, gesonde persone.

(v) Infarksietoetse

Weens die feit dat alle proefpersone van kontrolegroep B (KG-B) in alle gevalle normotensief was, d.w.s. herhaalde normale bloeddruklesings getoon het, was dit feitlik nie nodig om die sekondêre oorsake, wat bloeddrukstygings toon en wat miskien infarksie tot gevolg kan hê, na te gaan nie. 'n Volledige siekte-geskiedenis, fisiese ondersoeke en sekere eenvoudige laboratoriumtoetse is gebruik om na te gaan of daar geen siektetoestand was waardeur die bloeddruk geaffek kan word nie. Die sykamertoetse en herhaalde bloeddruklesings het aangetoon dat almal normale bloeddruklesings gehad het, soos trouens in Tabel 3.31 aangetoon word.

	Diabetes	Nefrose mixodeem	Porfirie	Sek. verhoogde bloeddruk van die nier af	Euislose kliere	Fhaechromositoom	Vernouing	Aldosteronisme
Getal gevalle	0	0	0	0	0	0	0	0

N = 50

TABEL 3.31

Tabel 3.31 hierbo toon 'n reeks beelde aan wat sekondêre oorsake van verhoogde bloeddruk is en derhalwe trombose kan presipiteer. Hierdie tabel, soos in die kontrolegroep A, toon aan dat alle oorsake van sekondêre hipertensie wat trombose kan presipiteer, uitgeskakel is en dat geeneen van die proefpersone in kontrolegroep B (KG-B) aan een van die siektetoestande gely het en sodoende die uiteindelijke resultate kan beïnvloed nie. Hierdie tabelle toon dat die groep van 50 gesonde persone buite die hospitaal geen kroonaarvatsteurnisse het nie, en van die resultate kan daar afgelei word dat hulle gesonde persone is. Die kontrolegroep B (KG-B) beantwoord dus aan die doel waarvoor hulle vir hierdie navorsing gekies is.

(vi) Oorsig van die mediese toetsresultate by kontrolegroep B (KG-B)

Net soos by die eksperimentele groep (EG) is dieselfde gewigte aan die verskillende toetsresultate toegeken (kyk

Tabel 3.11, paragraaf III (b)(viii)). In Bylae 3 word 'n tabel van die volledige toetsresultate van al die pasiënte verstrek. Hier volg 'n samevatting daarvan -

Groep	N.	Omvang	M	SD
KG-B	50	5 - 47	22.6	9.69

KG-B = Kontrolegroep B
 N = Getal pasiënte
 M = Gemiddelde
 SD = Standaardafwyking

TABEL 3.32

Uit die toetsresultate van Tabel 3.32 kan daar afgelei word dat kontrolegroep B (KG-B) uit proefpersone bestaan wat aan 'n lae persentasie kroonaartrombose gely het: gemiddeld 22.6%, met 'n omvang van 5 - 47%. Gemiddeld is die persentasie 22.6%, met 9.69 SD.

By 'n vergelyking van die resultate van die eksperimentele groep (EG) met die kontrolegroep B (KG-B), in Tabel 3.33, is dit duidelik dat die twee groepe betekenisvol van mekaar verskil, waardeur die aanwesigheid van kroonaartrombose by die twee groepe verteenwoordig word. By die eksperimentele groep (EG) is die gemiddelde 79.2%, terwyl dit by die kontrolegroep (KG-B) slegs 22.6% is. Dit is 'n goeie aanduiding dat die kontrolegroep B (KG-B) goed beantwoord aan die doel van 'n vergelykende studie.

Groep	N	Omvang	M	SD
EG	50	63 - 94	79.2	7.38
KG-B	50	5 - 47	22.6	9.69

E = EG

B = KG-B

$t_{E-B} = 32.97$, d.w.s. hoogs beduidende verskil op die .001-grens.

TABEL 3.33

(e) Kontrolegroep C (KG-C)

Hierdie groep bestaan uit gehospitaliseerde Bantoe-hipertensielyers (kyk paragraaf III 1 (d) vir redes waarom Bantoes as kontrolegroep gekies is).

Die ouderdomme van hierdie groep word in Tabel 3.34 aangegee -

	Getal	Ouderdomsgroepe	Gemiddelde ouderdom
Bantoe-mans	40	41 - 66	53
Bantoe-vroue	10	41 - 62	48
Totaal	50	41 - 66	51

N=50

TABEL 3.34

Kontrolegroep C (KG-C) bestaan uit 40 Bantoe-mans tussen die ouderdomme van 41 en 66 jaar, met 'n gemiddelde ouderdom van 53 jaar, en 10 Bantoe-vroue, met ouderdomme wat wissel van 41 tot 62 jaar en met 'n gemiddelde ouderdom

van 48 jaar. Die totale ouderdomme wissel van 41 tot 66 jaar, met 'n gemiddelde ouderdom van 51 jaar (kyk Tabel 3.34).

Gesondheidstoestand en vroeëre vatsiektes word in Tabel 3.35 hieronder aangedui -

Getal	Vroeëre hospitalisasie	Hartvatsiektes	Aktief en gesond	Sedentêr
50	0	0	100%	0

N=50

TABEL 3.35

Opmerking:- Hier moet duidelik gemeld word dat die Bantoe wel aan angina ly, maar gewoonlik word dit veroorsaak deur ander toestande as hipertensie en kroonaaarinsuffisiënsie, byvoorbeeld deur rumatiese aortiese inkompetensie, ens.

Die beroepe van die proefpersone word in Tabel 3.36 hieronder aangedui -

	Professioneel	Sake-wêreld	Werktuigkundiges	Huis-vrouens	Geen beroep
Getal gevalle	1	14	22	6	7
%	2%	28%	44%	12%	14%

N=50

TABEL 3.36

Dit is opvallend watter klein persentasie, naamlik 14%, geen beroep beoefen nie.

(i) Siekte-geskiedenis

Die siekte-geskiedenis is verkry en kliniese diagnose is uitgevoer in die geval van die 50 proefpersone, wat almal gehospitaliseerde Bantoe-hipertensiewes was, ten einde seker te maak dat daar geen tekens van kroonaartrombose aanwesig was nie (kyk Tabel 3.37).

	Negatiewe siekte-geskiedenis	Verwante vatsiektes, bv. periarterites nodosa	Substernale pyn	Hoë bloeddruk en verwante klagtes
Getal gevalle	0	0	0	50

N=50

TABEL 3.37

Hierdie Tabel 3.37 toon duidelik aan dat daar geen verwante hartsiektes by hierdie groep bestaan nie, en dat die siekte-geskiedenis negatief vir hartsiektes is.

(ii) Toetse vir die bepaling van die harttoestand

	Hartversaking	Arritmieë	Bloeddruksteurnis verhoog	Pyn by oefening
Getal gevalle	11	17	50	0
%	22%	34%	100%	0%

N=50

TABEL 3.38

Die fisiese ondersoek in Tabel 3.38 toon aan dat almal verhoogde bloeddruk het en dat sommige reeds sekere gevolge

daarvan ondervind, byvoorbeeld arritmieë, 34%, en hartver-
saking, 22%, maar geeneen ly aan kliniese kroonaartrombose
of angina (die voorloper van kroonaartrombose) nie. Uit die
tabelle kan daar afgelei word dat al hierdie proefpersone
(Bantoes) verhoogde bloeddruk het, maar dat hulle deur die
siekte-geskiedenis en die fisiese ondersoek nie kroonaar-
trombose en/of -afsluiting toon nie.

(iii) Elektrokardiografie

Toetse	Gevalle	Persentasie
Abnormale Q-golwe	0	0
Lae amplitude	1	2%
Verhoogde S-T-segmente	1	2%
Omgekeerde T-golwe	16	32%
Arritmieë	4	8%

N=50

TABEL 3.39

Uit die Tabel 3.39 van die elektrokardiografiese
armamentarium vir die vasstelling van kroonaartrombose
was dit, wens die arritmieë, nie as abnormaliteit beskou
nie, vanweë die hoë bloeddruk (Hoë bloeddruk gee dikwels
arritmieë per se). Die omgekeerde T-golwe in die andersins
normale elektrokardiogram by die Bantoe, was volgens Grusen
(persoonlike mededeling) heeltemal normaal. Die 16 gevalle,
d.w.s. 32% abnormale omgekeerde T-golwe, is dus as normaal
beskou. Uit Tabel 3.39 kan daar dus afgelei word dat nie

een van die 50 Bantoe-hipertensiewes kroonaartrombose gehad het of nog het nie.

(iv) Bloedchemie

Dieselfde reeks bloedchemietoetse wat reeds in die eksperimentele en kontrolegroepe A en B gedoen is, is weer by hierdie groep hipertensiewe Bantoes uitgevoer, en die volgende tabel is opgestel van die mediese toetse soos dit by onderskeidelik elkeen van hierdie groep uitgevoer is -

	Nor- male be- sinking	S.G.O.T. normaal	Norma- le wit- seltel- ling	Bloed- druk ver- hoog	Normale choles- terol	Röntgen- foto ver- groot
Ge- tal ge- valle	46	39	44	50	50	12
%	92%	78%	88%	100%	100%	24%

N=50

TABEL 3.40

Resultate van Tabel 3.40 vir die Bantoe toon aan dat almal inpas by 'n normale bloedchemie en dus nie by die bevindinge van kroonaartrombose inpas nie. Hierdie tabel sluit ten nouste aan by die kliniese diagnose en die elek- trokardiografiese bevindinge vir sover hulle ook negatief is. Die resultate wat hieruit afgelei is, dui op hipertensiewe Bantoes wat geen kroonaartrombose het nie.

Slotopmerkings

Daar is verskillende ander oorsake waardeur bloeddruk met daaropvolgende kroonaaraantasting en -afsluiting verhoog word. Sulke etiologiese faktore in die patogenese van kroonaartrombose word geklassifiseer as sekondêre oorsake, in teenstelling met die primêre, idiopatiese essensiële

hipertensie wat grootliks vir kroonaartrombose verantwoordelik is.

'n Breedvoerige uiteensetting van die verskillende oorsake kan gevind word in mediese teksboeke, en volledigheidshalwe word hier net kortliks aangedui waar die bronne opgespoor kan word. Diastoliese drukverhoging word bespreek deur Wood (137, 1956) en Duguid (53, 1955) wat, volgens Wood (140, 1956) en Duguid (54, 1955), uiteindelik infarksie veroorsaak.

Die kwessie van kroonaartrombose by die Bantoe word deur Higginson (75, 1958), Isaacson (80) en Seftel (109) bespreek.

Verskeie toetse en die uitskakeling van porfirie word bespreek deur Waldenström (129, 1948) en Dean en Barnes (51, 1955). Die rol van nefritis is goed bekend. Sulke ander oorsake soos Cushing en Tireotkssikose kan onder meer in Spence (119, 1953) gevind word.

Phaeochromositoom as sekondêre oorsaak word deur Lissar en Eskamilla (87, 1957) met primêre aldosteronisme van Conn (43, 1955) bespreek. Die rol van vernouing, swangerskap, pre-eklampsie en diabetes, ens., kan in enige mediese teksboek gevind word. Die etiologiese agense en patogenese word spesiaal in Hoofstuk I bespreek.

(v) Infarksietoetse

Aangesien die kontrolegroep C (KG-C) almal hipertensief was, dog geen kroonaarafsluiting gehad het nie, moes uitskakeling hier beslis plaasvind om vas te stel of daar nie 'n ander sekondêre oorsaak vir die betrokke hipertensie was nie. Hier is herhaalde bloeddruklesings geneem om te bevestig dat die kontrolegroep C (KG-C) almal hipertensief was. Die siekte-geskiedenis en fisiese ondersoek om sekondêre oorsake van hipertensie te soek, tesame met spesiale sy-

kamertoetse is uitgevoer.

Tabel 3.41 gee 'n oorsig van die resultate.

	Diabetes	Nefrose mixodeem	Porfirie	Sek. verhoogde bloeddruk van die nier af	Buislose kliere	Phaechromositoom	Vernouing	Aldosteronisme
Ge- tal ge- val- le	0	0	0	0	0	0	0	0

N = 50

TABEL 3.41

Tabel 3.41 gee 'n reeks beelde wat sekondêre oorsake van verhoogde bloeddruk kan veroorsaak en sodoende trombose kan presipiteer. Hierdie kontrolegroep hipertensiewe Bantoes in Tabel 3.41 toon, net soos in kontrolegroepe A en B, dat alle oorsake van sekondêre hipertensie wat miskien trombose gepresipiteer het, uitgeskakel is en dat geeneen van hierdie betrokke groepe aan een van die entiteite gelyk het waardeur die uiteindelijke resultate miskien geaffekteer kon gewees het nie. Hierdie tabelle toon dat die groep 50 hipertensiewe Bantoes in die hospitaal nie kroonaartrombose het nie, en uit die resultate kan daar afgelei word dat hulle hipertensiewe Bantoes is by wie geen aantasting van die kroonaarstelsel voorkom nie.

(vi) Oorsig van die mediese toetsresultate by kontrolegroep C (KG-C)

Net soos by die eksperimentele groep (EG) is dieselfde gewigte aan die verskillende toetsresultate toegeken (kyk

Tabel 3.11, paragraaf III (b)(viii). In Bylae 4 word 'n tabel van die volledige resultate van al die pasiënte verstrekk. Hier volg die samevatting daarvan -

Groep	N	Omvang	M	SD
KG-C	50	15 - 55	33.1	10.51

KG-C = Kontrolegroep C
 N = Getal pasiënte
 M = Gemiddelde
 SD = Standaardafwyking

TABEL 3.42

Uit die toetsresultate (Tabel 3.42) kan daar afgelei word dat kontrolegroep C (KG-C) uit pasiënte bestaan wat aan 'n lae persentasie kroonaartrombose gelyk het, naamlik gemiddeld 33.1% (SD = 10.51), met 'n omvang van 15 - 55%.

Groep	N	Omvang	M	SD
EG	50	63 - 94	79.2	7.38
KG-C	50	15 - 55	33.1	10.51

E = EG
 C = KG-C

$t_{E-C} = 25.47$, d.w.s. betekenisvol op die .001-grens.

TABEL 3.43

Uit 'n vergelyking van die resultate van die eksperimentele groep (EG) met die kontrolegroep C (KG-C), in Tabel 3.43, is dit duidelik dat die twee groepe betekenisvol van mekaar verskil vir sover dit aanwesigheid van kroonaartrombose by die twee groepe betref. By die eksperimentele groep

(EG) is die gemiddelde 79.2, terwyl dit by kontrolegroep C (KG-C) 33.1 is. Die kontrolegroep C (KG-C) dien as 'n goeie kontrolegroep vir die doel waarvoor dit hier gebruik word. Dit beteken dat die kontrolegroep C (KG-C) goed beantwoord aan die doel van 'n vergelykende studie.

(f) Samevattende oorsig van die proefpersone

Tabel 3.44 gee 'n oorsig van die resultate van die mediese toetse, wat op die eksperimentele groep (EG) sowel as op die drie kontrolegroepe, A, B en C, toegepas is.

Groep	N	Omvang	M	SD	t: EG
EG	50	63 - 94	79.2	7.38	-
KG-A	50	10 - 44	26.3	8.67	32.85 [⊗]
KG-B	50	5 - 47	22.6	9.69	32.97 [⊗]
KG-C	50	15 - 55	33.1	10.51	25.47 [⊗]

⊗ = betekenisvol op die .001-grens

TABEL 3.44

Uit Tabel 3.44 is dit duidelik dat daar 'n betekenisvolle verskil bestaan tussen die gemiddelde waardes van die eksperimentele groep (EG) en elkeen van die kontrolegroepe A, B en C soos trouens baie duidelik deur die t-waardes bewys word. Die reeks mediese toetse het gedien om die tipe proefpersoon te identifiseer en op so 'n wyse uit te soek dat elkeen van die groepe aan die doel van hierdie ondersoek beantwoord. Langs die eksperimentele groep (EG) is die kontrolegroepe op so 'n manier gekies dat 'n vergelyking met die eksperimentele groep vanuit verskillende

fasette gedoen kon word. Dit is ook noodsaaklik aangesien die verskillende faktore, wat miskien 'n invloed op die resultate van die eksperimentele groep (EG) kan hê, onmoontlik vooruit bepaal kan word. Deur die verskillende tipes kontrolegroepe kan dit moontlik onderskei word. Dit is daarom dat daar ook van 'n Bantoe-kontrolegroep gebruik gemaak is omdat die kliniese beelde van hulle patologiese toestande van dié van die blankes verskil. Hierdie verskille kan meehelp om 'n beter beeld van die blanke eksperimentele groep (EG) te vorm.

G. Psigosomatiese en sielkundige toetse vir angs en spanning

1. Algemeen

Om emosionele angs en spanningstoestande sielkundig te bepaal, is op sigself net so 'n uiters moeilike probleem soos die hele kwessie van die bepaling van emosie in die algemeen en die aanduiding van spesifieke emosies (Stevens: 121, 1951). Wat die probleem in hierdie ondersoek vererger, is dat daar onder die proefpersone pasiënte is van wie die meeste ernstig siek is en dus slegs aan toetse onderwerp kan word wat op hulle bepaalde toestande toepasbaar is. Daar moes dus na toetse gesoek word wat uitvoerbaar was en wat tog geldig en betroubaar is. Dit moes nie uitputtende toetse wees nie, want onder die 50 gevalle van die eksperimentele groep (EG) kroonaartrombose-pasiënte was daar sekere pasiënte wat hartversaking as komplikasie gehad het. Sekere toetse vir die bepaling van emosionele spanning vereis geselekteerde spieroefening waardeur vermeerderde metabolisme veroorsaak word, met daaropvolgende arritmieë, wat 'n komplikasie by die gevalle uitmaak, terwyl ander vereis dat die pasiënt mobiel moet wees -- iets wat met die mediese behandeling van so 'n pasiënt strydig is. Daarby kom laastens nog

die probleem van helderheid van intellek by die gebruik van psigiese spanning wat by taamlik ernstige siektegevalle onmoontlik en uiters onwenslik is.

Na 'n grondige studie van die moontlikhede, veral met die oog op die toestande van sommige pasiënte, en in medewerking met die Nasionale Instituut van Personeelnavorsing in Johannesburg, is daar op 'n aantal toetse besluit, naamlik -

(a) 'n Psigosomatiese toets.

Die volgende sielkundige toetse -

(b) Cattell se I.P.A.T.-angs en spanningstoetse.

(c) Hines se battery-toetse, naamlik -

(i) Die kouepressortoets;

(ii) Die asemhutoets.

(d) Pletismografiese toetse.

(e) Rorschach se inkvlektoets.

Vroeg reeds by die toepassing van hierdie toetse was dit duidelik dat die Rorschach-toets nie toegepas kon word nie, aangesien dit te veel konsentrasie van siek pasiënte vereis, dat dit te lank duur en dat siek pasiënte glad nie geneë voel om na die inkvlekkte te kyk nie. Siek persone in hospitale het beperkte tye waarin hulle gedurende die rondtes in die sale deur geneeshere besoek en ondersoek word; daar is vasgestelde besoekure, tye waarin hulle gewas, versorg en medisyne, ens., toegedien word waarna hulle volkome rus vir hulle harttoestande nodig het en hulle nie daarin belang stel om aan langdurige toetse met inkvlekkte onderwerp te word nie. Om hierdie redes moes daar van hierdie toets afgesien word.

2. Psigosomatiese toets

Hierdie toets bestaan uit mediese toetse en 'n vraelys oor erflikheidsfaktore.

(a) Waarom hierdie toetse gekies is

Ons sou graag die verskillende pasiënte, hulle ouers en kinders geneties wou ondersoek. So 'n toets sou wel moontlik wees, maar hierdie toets was prakties onuitvoerbaar weens die ondersoek van die genes deur die toediening van colchicine en 'n maturasie stilstand van die beenmurgselle wat gevolg word deur die uitvoer van 'n beenmurgpunksie om sodoende die genetiese aspek van die pasiënte te ondersoek. Om hierdie rede moes daar van 'n ander metode gebruik gemaak word en om die volgende oorwegings is daar dus op die psigosomatiese toets besluit -

Evans (58, 1960) verstrek in besonderhede die etiologie van hipertensie en kroonaarvatsiektes, met inbegrip van infarksie en trombose, en hy beklemtoon die rol wat erflikheidsfaktore speel. Al die verwysings wat aangehaal word, soos alreeds in Hoofstuk I beklemtoon, toon aan dat sekere individue emosioneel van ander verskil, en dat hulle juis meer vatbaar vir verhoogde arteriële vattonus is met gevolglike vatwandsiektes en daaropvolgende kroonaarvatsiektes met trombose en/of afsluiting. Platt (99, 1947) het in 1947 aangetoon dat sogenoemde arteriële hipertensie en kardiovaskulêre trombose oorerwingsiektes is, oorgedra as Mendeliaanse dominante met 'n uitdrukingsnelheid van meer as 90%. Hy kon egter nie sê of die oorerflikheidsfaktor 'n inherente faktor spesifiek vir hipertensie en kroonaarvatsiektes was nie en of dit net vir vattonus, -spanning en gevorderde daaropvolgende arteriële vatwandveranderinge oorerflik is nie.

Weitz, wat hierdie vraelys gebruik het, het by 63 uit 83 hipertensiewe pasiënte gevind dat een of albei ouers aan kroonaarsiektes oerlede is. Hines (76, 1937; 77, 1940; 78, 1960) het die erflikheidsstudie van 608 pasiënte met

normale bloeddruk, en 267 met verhoogde bloeddruk, bestudeer. Hines het volgens die Aymans-metode by hipertensiewes, wat ook hiperreaktors vir 'n standaardstimulasietoets was, 'n positiewe familiegeskiedenis van hipertensie kardiovaskulêre siekte aangetref waarvan die voorkoms vyf maal hoër was, in teenstelling met die pasiënte wat met die toets normaal gereageer het. By tien paar tweelinge en 256 lede van dertig families met verhoogde bloeddruk, vind hy dat die bloeddrukreaksies vir die toets 'n inherente patroon van 'n dominante karakter gevolg het. Met die erflikheidstoets kom hy tot die gevolgtrekking dat die erflikheidsfaktor 'n belangrike rol by die ontwikkeling van kroonaartrombose speel (Ayman: 5, 1934).

Die reeds bewese gegewens dat erflikheidsfaktore dus wel 'n rol by die etiologie van kroonaartrombose speel, en dat sekere persone en families onteenseglik hierdeur getref word, maak dit dus logies dat daar by die verskillende proefpersone wat getoets is, daarop ingegaan moet word of hulle aan sekere erflikheidsfaktore onderhewig is, waardeur die presipitering van kroonaarvatsiektes later veroorsaak sal word. Hierdie vraelys en toetse wat in die afdeling gebruik is, is dus vir 'n bepaalde doel gebruik, want die erflikheidsfaktore dui duidelik die probleem van emosionele graadverskille by verskillende groepe individue aan.

(b) Beskrywing van die toets

Hierdie psigosomatiese toets is tweeledig. Dit sluit 'n praktiese ondersoek in, sowel as 'n vraelys oor erflikheidsfaktore. Deur 'n aantal subtoetse word inligting oor die proefpersone se gewig, fisiese tekens, bloeddruk, kardiovate, spanning, ens., ingewin. Die vraelys sluit onder meer die volgende in -

- (i) Ouderdom en gewig van die proefpersoon;
- (ii) Of die proefpersoon aan enige bloeddrukverhoging ly;
- (iii) Sake betreffende sy emosionele spanning- en angslowe, d.w.s. of hy 'n gespanne persoon is al dan nie;
- (iv) Of daar enige bydraende siektes by die proefpersoon bestaan wat miskien 'n uitwerking op die arteriolêre bloeddruk kan hê, byvoorbeeld skildklier- en niersiektes, swangerskap, ens.
- (v) Of van die naverwante van die proefpersoon opvallende kardiovaskulêre siektes het al dan nie; en
- (vi) Bepaling van die doodsoorsaak van die proefpersoon se ouers, indien nodig, en vasstelling van enige tekens van atavisme.

Daar is nie 'n persoonlike vraelys vir die erflikheidsfaktore en toetse opgestel nie, maar bekende, saaklike vraelyste en ondersoekmetode wat die hele gebied van die erflikheidsfaktore dek - en soos deur Ayman opgestel- is gebruik.

(c) Metode van toepassing

Aan die proefpersoon (siek pasiënt in die hospitaal) word gevra dat hy aan die familielid wat hom kom besoek, moet verduidelik dat die geneesheer ook vir hom wil ondersoek deur sy bloeddruk te neem. Hierdie versoek word tot al die proefpersone (pasiënte) gerig.

Wanneer die familieledede dus by die hospitaal aankom, weet hulle reeds dat hulle ondersoek gaan word en word hulle dan vir vyf minute by die pasiënte toegelaat waarna hulle bloeddruk drie agtereenvolgende kere geneet word terwyl hulle in die sittende posisie in 'n stoel sit terwyl hulle

arm op die pasiënt se bed rus. Die gemiddelde van die drie lesings word geneem en wanneer die sistoliese druk bo 140 mm. Hg. en die diastoliese druk bo 90 mm. Hg. is, word die proefpersoon as 'n arteriolêre hipertensielyer beskou, en word dieselfde prosedure na 'n paar dae herhaal. Die tyd vir die afneem van die bloeddruktoets se drie lesings by die proefpersoon duur slegs ongeveer vyf minute en wanneer dit by die hipertensiewes herhaal word, duur dit maar van twee tot drie minute per proefpersoon.

Terwyl so 'n familieïd se bloeddruk geneem word, word daar van hom verlang om die vraelys te voltooi. Elke indiwiduele item van die vraelys dek natuurlik 'n gebied wat 'n aanduiding gee van en inligting verstrek oor die verskillende fasette van die erflikheid van angs en spanning en kardiovaskulêre siektes, en ofskoon die antwoorde self ingevul word, kan geen uniforme tydsduur bepaal word nie, aangesien die reaksie-tyd by elke proefpersoon wissel. By normale proefpersone is die prosedure nie weer herhaal nie.

Indien 'n bepaalde proefpersoon ('n gehospitaliseerde pasiënt) geen naverwante as besoekers gehad het nie, is die betrokke proefpersoon gevra om die nodige inligting oor erflikheid betreffende sy familiebetrekkings te verstrek.

(d) Proefpersone

Hierdie toetse is op al die proefpersone van die eksperimentele groep (EG), kontrolegroep A (KG-A), kontrolegroep B (KG-B) en kontrolegroep C (KG-C), soos in paragraaf III hierbo uiteengesit, toegepas. Ten einde die erflikheidsfaktore na te gaan, is die toets ook op bloedverwante toegepas vir sover hulle beskikbaar was en hulle besoeke aan die proefpersone (pasiënte) in die hospitaal gebring het.

Die vraelys en die toetse was op die groep proefpersone

se bloedverwante toegespits, en waar geen bloedverwante beskikbaar was nie, is dit aan die proefpersoon self gegee. Die toetse en vraelys is dus in groot detail op die 50 kroonaartromboselyers, wat almal gehospitaliseerdes was, en hulle besoekende bloedverwante (EG) toegepas. Ten opsigte van tien van hierdie bewese kroonaartromboselyers, d.w.s. van die uitgesoekte proefpersone, was geen bloedverwante beskikbaar nie. In hulle geval is die vraelys oor die erflikheidsfaktore met betrekking tot hulle bloedverwante self toegepas. Dit sluit meesal die gevorderde ouderdomsgroepe in van wie geen bloedverwante meer lewe nie, of enkele gevalle wat nie bloedverwante as besoekers gehad het nie. Vir die oorblywende veertig uitgesoekte proefpersone was daar altesaam driehonderd bloedverwante wat bestaan het uit een of albei ouers en/of hulle kinders; aan hulle is die vraelyste en toetse gegee.

In die kontrolegroep A, wat uit 50 gehospitaliseerde nie-kroonaartromboselyers bestaan het, was daar 20 met geen bloedverwante nie. Op hierdie persone is die vraelys met betrekking tot hulle bloedverwante persoonlik toegepas. By die oorblywende 30 van kontrolegroep A, was daar tweehonderd bloedverwante wat bestaan het uit hulle ouers of kinders en aan wie die vraelyste en toetse gegee is.

In die kontrolegroep B, bestaande uit 50 nie-gehospitaliseerde, gesonde blankes, kon daar ten tyde van die ondersoek in die geval van vyf-en-twintig nie bloedverwante onmiddellik opgespoor word nie en die vraelys met betrekking tot hulle bloedverwante is dus aan die proefpersone self gegee. By die ander vyf-en-twintig gevalle van hierdie groep was daar 150 bloedverwante en kinders wat aan die vraelys en toetse onderwerp is.

By kontrolegroep C, wat bestaan het uit gehospitali-

seerde hipertensiewe Bantoe-pasiënte, was die resultate onbevredigend aangesien bloedverwante nie opgespoor kon word nie en hulle hierdie pasiënte in die Baragwanath-hospitaal maar swak besoek het. Dus kan by dertig van hierdie groep geen bloedverwante gevind word nie, en moes hulle self die vraelys met betrekking tot hul bloedverwante voltooi. By die oorblywende twintig van die groep is daar 100 bloedverwante, wat uitouers en kinders bestaan het, ondersoek.

(d) Resultate

Die gegewens uit die toetse en die vraelys word in Tabel 3.45 aangegee -

GRÖEP en FAAM	(Oorsig)	Fisiese tekens	1e. B.P.-verho- ging	2e B.P.-verho- ging	Lardiasiate	Sek. oorsake	Spanning	Vader	Moeder	Afstammeling	Getal bloedver- wante	Totaal
EG. Ppl.	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	6	8
KG-A Pp. 51.	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	3	3
KG-B Pp. 101	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	4	1
KG-C Pp. 151	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	4	3

TABEL 3.45

Die horisontale kolomme toon n voorbeeld van die resultate van een proefpersoon uit die eksperimentele groep (EG) en elkeen van die kontrolegroepe A, B en C. Die volledige resultate van elkeen van hierdie groepe word in Bylae 5, 6, 7 en 8 aangegee.

In die tweede laaste vertikale kolomme van hierdie

bylaes word die aantal bloedverwante tussen hakies aangegee. In Tabel 3.46 word die korrelasies van die patologiese erflikheidsfaktore van die proefpersone en hulle naverwante familiebetrekkings verstrek.

Groep	N	Naverwante familiebetrekkings
EG	50	$r = .60$
KG-A	50	$r = .09$
KG-B	50	$r = .28$
KG-C	50	$r = .33$

EG = Eksperimentele groep
 KG-A = Kontrolegroep A
 KG-B = Kontrolegroep B
 KG-C = Kontrolegroep C
 r = korrelasiëkoëffisiënt

TABEL 3.46

Uit die resultate (Tabel 3.46) kan duidelik gesien word dat daar 'n betekenisvolle hoë korrelasie bestaan tussen die eksperimentele groep (EG) (kronêre trombose-lyers) en soortgelyke patologiese toestande van hul naasbestaandes, m.a.w. dit toon dat erflikheidsfaktore 'n taamlike groot rol by die voorkoms van kronêre trombose speel.

Wat die kontrolegroepe A, B en C betref, is die korrelasie tussen proefpersone se patologiese toestande en dié van hul naasbestaandes onbeduidend, waardeur die voorgaande bevindings onregstreeks bevestig word.

'n Samevatting van die volledige resultate van Bylaes 5, 6, 7 en 8 word in Tabel 3.47 hieronder verstrek -

Groep	N	Omvang	M	SD	t: EG
EG	50	5 - 9	6.98	1.05	-
KG-A	50	0 - 5	2.52	1.15	20.24 [≠]
KG-B	50	0 - 5	2.10	1.10	22.72 [≠]
KG-C	50	2 - 6	3.84	1.08	14.72 [≠]

[≠] betekenisvol op die .001-grens

TABEL 3.47

By 'n vergelyking van die resultate van die eksperimentele groep (EG) met elkeen van die kontrolegroepe A, B en C (KG-A, KG-B en KG-C) in Tabel 3.47, is dit duidelik dat die eksperimentele groep (EG) baie betekenisvol verskil van elk van die drie kontrolegroepe A, B en C. Dit toon aan dat die eksperimentele groep (EG) (koronêre trombose-lyers) 'n hoër gemiddelde handhaaf (6.98 ± 1.05), terwyl die gemiddeldes van die kontrolegroep A (KG-A) (2.52 ± 1.15), kontrolegroep B (KG-B) (2.10 ± 1.10) en kontrolegroep C (KG-C) (3.84 ± 1.08) betekenisvol laer is. Met ander woorde, dit toon -

- (i) dat die bevindings van die psigosomatiese erflikheidsvraelys en toetse 'n belangrike psigosomatiese bydrae as basiese agtergrond vir die voorkoms van koronêre trombose lewer, veral wanneer hierdie toetsresultate met die mediese gegewens van die eerste gedeelte van hierdie werk in verband gebring word. Die belangrikheid hiervan is ook

duidelik wanneer daar in aannerking geneem word hoe hierdie vraelys en toetse van Ayman deur outoriteite, byvoorbeeld Hines, Dieulofoy et al, O'Hare et al, Weitz en Platt en ander gebruik word om oorerflikheid en arteriolêre hipertensie op sigself of in verband met ander entiteite te korreleer. Hierdie gedeelte is moeilik en van min praktiese en akademiese waarde wanneer dit op sigself geneem word, maar in sy volle verband en met ander sielkundige toetse gekorreleer (kyk byvoorbeeld Hines), is dit van die grootste belang vir sover die vraelysresultate blyk dat die bloedverwante aan angs en spanningstoestande ly wat 'n regstreekse verband met arteriolêre hipertensie het. Die eenvoudige vraelys en toetse van Ayman konstateer derhalwe dat erflikheidsfaktore belangrik is wanneer dit by die proefpersone wat positiewe sielkundige toetsresultate vir angs en spanning het, in verband gebring word.

- (ii) Die metode wat hier toegepas is, bewys dat die meeste van die bloedverwante van die uitgesoekte proefpersone, geneem uit 'n erflikheidsmilieu van arteriolêre hipertensiewes, aan arteriolêre hipertensie ly en die erflikheidsvraelys dui op psigiese angs en spanningstoestande, in teenstelling met die meerderheid normotensiewes met weglaatbare angs en spannings in die erflikheidsvraelys. Die resultate van hierdie metode dui daarop dat die erflikheidsfaktore volgens hierdie metode van vraelys en toetse, 'n nuwe ooreenkoms tussen oorerflikheid en psigiese angs en spanning toon.

(iii) Soos Hines tot sy gevolgtrekking kom, veral in samewerking met sy reeks hiperreaktortoetse, naamlik dat oormatige reaksies predominerend by lede van families met hipertensiewe diatesis voorkom, was dit ook hier in hierdie navorsing van toepassing. Die gegewens wat in hierdie afdeling ingewin is, is sterk bewys dat erflikheidsfaktore 'n belangrike rol by arteriolêre hipertensie speel. Hierdie inherente kwaliteit, volgens Hines, wat eksessief reageer deur eksterne en interne stimuli, kan deur angs en spanning teweeggebring word en kan in baie gevalle die resultaat van arteriolêre hipertensie wees. Die resultate van die Ayman-erflikheidsvraelys en -toetse stem ooreen met die resultate van Platt (99, 1947), naamlik dat sogeraamde essensiële hipertensie 'n oorerflikheidsiekte is wat soos 'n Mendel se dominant teen 'n ekspressiesnelheid van meer as 90% oorgedra word. In die klein afdeling van die vraelys oor die probleem van atavisme (polythelia) was daar te min gegewens om tot 'n gevolgtrekking te kom.

3. Hines se sielkundige toetse

(a) Die doel en ontstaan van hierdie toets

Die doel van hierdie toets is om op tweërlei wyse emosionele spanning by die proefpersoon te meet deur -

- (i) Hines se kouepressortoets; en
- (ii) Hines se asemhoutoets.

Hines (76, 1932) en Arnott (7, 1954) het die familie-geskiedenis van 608 persone met normale bloeddruk en 267 met essensiële bloeddruk bestudeer. Die emosionele stimulus van bloeddruk was ontoereikend om die bloeddruk te laat styg.

'n Sterk sensoriese stimulus, bv. yswater, het die bloeddruk by sekere persone laat styg. Hulle is latente hipertensiewes en reageer abnormaal teenoor sulke sensoriese stimuli. Verder het Hines gevind dat 'n emosionele stimulus net die sistoliese druk laat styg as gevolg van die stimulering van die hart, eerder as gevolg van vasokonstriksie. Sulke emosionele reaksies op die bloeddruk is van twyfelagtige belang indien dit met die reaksie van essensiële hipertensie vergelyk word.

Hiperreaktiewetyd by sekere gedeeltes van die arteriële stelsel is algemeen erken as 'n belangrike agens by die veroorsaking van abnormaliteit van die bloeddruk wat by essensiële hipertensie voorkom.

Hines toon die verskil in abnormaal hoë sistoliese lesings wat deur gewone emosies veroorsaak word, in teenstelling met die abnormaal hoë diastoliese lesings wat deur sensoriese stimuli, bv. die kouepressortoets (Wolff: 136, 1917) veroorsaak word.

Harris et al (72, 1953) beklemtoon en bewys dié stelling. Volgens Grant (68, 1925) en Wood (144, 1956) word dit nie in die geval van pasiënte met da Costa se sindroom bevestig nie. Om die asem vir 20 tot 30 sekondes in te hou, kan ook as 'n pressortoets gebruik word, en dit vergelyk gunstig met die kouepressortoets en is al in 1939 deur Ayman en Goldstein (8, 1939) gebruik. Daarom is dit ook in hierdie studie gedoen.

Hines (76, 1937) wat op hierdie gebied baanbrekerswerk gedoen het, het al so lank gelede as 1940 (Hines 77, 1940) getoon dat emosies net sistoliese bloeddruk deur hartversnelling beïnvloed, eerder as dat dit vasokonstriksie veroorsaak en dat sensoriese stimuli ook die diastoliese druk affekteer. 'n Betroubare metode vir die meet van vasomotoriese re-aktiwiteit wat nie van 'n emosionele respons afhanklik is nie en wat latente hipertensie by elke ondersoek sal aantoon, verstrek meer volledige inligting oor die angs en spanning van 'n proefpersoon. Die kouepressortoets van Hines (77, 1940), gesteun deur Brain (15, 1955; 16, 1955), en ook uitgewerk deur Arnott (7, 1954) is 'n betroubare toets om die angs en spanning te meet wanneer sensoriese stimuli teenoorgeword word.

'n lesing van die styging in bloeddruk te neem en vas te stel hoe lank dit neem voordat dit weer tot normaal terugkeer.

Dieselfde geld vir die asemhoutoets deur eers 'n basale bloeddruk te verkry, dan die asem in te hou (wat 'n sensoriese stimulus is) en weer die bloeddruk te meet ten einde vas te stel hoe lank dit duur om weer tot normaal terug te keer.

Op hierdie wyse kom bogenoemde kenners, gesteun deur Wood (144, 1956), tot die gevolgtrekking dat alle proefpersone as reaktors en hiperreaktors geklassifiseer kan word; laasgenoemde is feitlik almal essensiële hipertensielyers.

Volgens Hines (76, 1937; 77, 1940) toon die hiperreaktors 'n styging in sowel die sistoliese as diastoliese druk en dat dit by normale persone 'n pro-hipertensiewe fase van essensiële hipertensie is wat later trombose sal presipi-teer.

Paul Wood (144, 1956; 145, 1958) heg groot waarde aan die reeks toetse. Hines onderskei stygings in sistoliese en diastoliese druk en beklemtoon styging deur sensoriese stimuli (Hines: 77, 1940). Harris et al (73, 1953) beklemtoon dit ook, en volgens Grant (68, 1925) en Wood (145, 1958) word dit nie by da Costa se sindroom beïnvloed nie.

Die asemhoutoets is deeglik gebruik deur Ayman en Goldstein (8, 1959).

Sensoriese stimuli laat ook die bloeddruk van normale persone styg, en ten einde dus wetenskaplik op te tree, kan geen waardes aan 'n styging toegelien word nie. Deur 'n aantal normale individue te toets, het skrywer gevind dat die gemiddelde normale styging vir normale persone by die neem van basale bloeddruk met daaropvolgende toepassing van sensoriese stimuli, byvoorbeeld die kouepressortoets of asemhoutoets, 'n styging van ± 10 mm. Hg. in sistoliese druk en

'n styging van \pm 5 mm. Hg. in diastoliese druk aantoon, en dat dit minder as twee minute behoort te duur om tot die normale terug te keer. Omdat 'n bloeddrukmeter vir alle 5 mm. Hg.-stygings gerieflik gegradeer is, en al die 1 mm. Hg.-lesings moeilik te lees was voordat die druk, wat vinnig daal, na toepassing van die sensoriese stimulus gedaal het, is 'n waarde toegeken aan alle 5 mm. Hg.--sistoliese stygings of 'n gedeelte daarvan, en daar is ook 'n waarde toegeken aan elke styging van 5 mm. Hg.--diastoliese druk of 'n gedeelte daarvan, asook aan elke vertraging van 'n kwart minuut bo die gemiddelde van twee minute om tot die normale terug te keer.

Die probleem van die rol van angs en spanning by kroon-aartrombose word in hierdie geval net uit 'n ander oogpunt benader. Op dieselfde wyse word die asemhoutuoets feitlik net so deur Ayman en Goldstein uitgevoer.

(b) Metode van toepassing

Die proefpersoon is toegelaat om vir van 20 tot 60 minute in 'n stil kamer te lê. 'n Halfuur is vir normotensiewes die beste tydsduur. Vir hipertensiewes kan langer tydperke nodig wees ten einde 'n basiese lesing te verkry. Om 'n goeie gemiddelde te kry, word drie lesings geneem. Die band van die bloeddrukmeter word om die een arm van die proefpersoon geplaas, terwyl sy hand net bokant die pols in yswater van 4°C geplaas word. Na onderskeidelik 30 en 60 sekondes word bloeddruklesings geneem. Die maksimum lesing, terwyl die hand in die yswater gehou word, word as indeks van die respons geneem. Daarna word die hand uit die yswater gehaal en lesings word elke twee minute geneem totdat die bloeddruk tot sy vorige basale lesing teruggekeer het. Maksimum respons is gewoonlik na 30 sekondes. Normotensiewes se bloeddruk keer gewoonlik na twee minute tot normaal terug.

By aanwesigheid van hipertensie is daar 'n vertraging van die bloeddruk na die terugkeer van die basale lesing. Vir 24 uur vooraf mag geen sedatiewe en vasodilatoriese middels aan die pasiënt gegee word nie. Observasies toon aan dat gewone emosionele faktore nie 'n groot uitwerking op die bloeddruk uitoefen nie.

Die asemhoutoets werk volgens dieselfde metode; dit dien as pressortoets. Dieselfde rustyd word vooraf gegee. Die bloeddrukmeter word aangesit en die pasiënt se basale druk gemeet. Dan word die asem vir 20 tot 30 sekondes ingehou en die bloeddruk word weer geneem. Hierdie bloeddruklesings word herhaal totdat dit weer tot normaal teruggekeer het. Geen sedatiewe of vasodilatoriese middels mag vir 24 uur voor die toets geneem of aan die pasiënt gegee gewees het nie. Ook by hierdie toets is daar normales en hiperreaktors gevind.

(c) Proefpersone

Al die proefpersone van die eksperimentele groep (EG) en kontrolegroepe A, B en C (KG-A), (KG-B) en (KG-C) is aan hierdie toets onderwerp.

(d) Resultate

Die resultate van die toets word in tabelvorm aangegee (Tabel 3.48). Die horisontale kolomme toon 'n voorbeeld van die resultate van een proefpersoon uit die eksperimentele groep (EG) en elkeen van die kontrolegroepe A, B en C. Die volledige resultate van elkeen van hierdie groepe word in Bylaes 9, 10, 11 en 12 aangegee.

<u>KGUEPPESSORTCEITS</u>						<u>ASELHOUTCEITS</u>					
Groep	Sist. styging in mm. Hg. meer as 10 mm.	Waarde	Diast. styging in mm. Hg. meer as 5 mm.	Waarde	Terug tot normaal	Sist. styging in mm. Hg.	Waarde.	Diast. styging	Waarde	Terug tot normaal	TOTAAL
EG Pp. 1.	28	4	10	1	2'5" -4	20	2	10	1	2'54" -4	16
KG-A Pp. 51.	19	2	9	1	1'50" -0	18	2	8	1	1'34" -0	6
KG-B Pp. 101	19	2	14	2	1'35" -0	18	2	10	1	1'37" -0	7
KG-C Pp. 151.	27	4	18	3	2'5" -1	23	3	19	3	2'6" -1	15

TABEL 3.48

TABEL 3.48

'n Samevatting van die volledige resultate van Bylaes 9, 10, 11 en 12 word in Tabel 3.49 hieronder aangegee -

Groep	N	Omvang	M	SD	t: EG
EG	50	12 - 38	25.18	7.44	-
KG-A	50	3 - 16	6.76	2.78	16.40 [‡]
KG-B	50	4 - 15	6.92	2.37	12.22 [‡]
KG-C	50	4 - 14	8.40	2.36	11.09 [‡]

[‡]beduidend op die .001-grens.

TABEL 3.49

Uit 'n vergelyking van die resultate van die eksperimentele groep (EG) met elkeen van die kontrolegroepe A, B en C (KG-A), (KG-B) en (KG-C) in Tabel 3.49, is dit duidelik dat die eksperimentele groep betekenisvol verskil van elkeen van die kontrolegroepe A, B en C.

Dit toon aan dat die eksperimentele groep (EG) (koro-nêre tromboselyers) 'n hoë gemiddelde (25.18 ± 7.44) handhaaf, terwyl die gemiddelde van die kontrolegroep (KG-A) (6.76 ± 2.78) kontrolegroep B (KG-B) (6.92 ± 2.37) en kontrolegroep C (KG-C) (8.40 ± 2.36) betekenisvol laer is. Met ander woorde, die emosionele spannings van die eksperimentele groep (EG) is volgens hierdie toetse aansienlik hoër as dié van die kontrolegroepe A, B of C.

Hines se kouepressortoets en die asemhoutoets, wat sensoriese stimuli is, om gedeeltes van die arteriële stelsel hiperreaktief te maak en vasokonstriktories inwerk ten einde die bloeddruk te laat styg, is waardevolle toetse wat

hiperreaktors van normale individue onderskei. Die groepe hiperreaktors, waarvan sommige wel normaal en later latente hipertensiewes is, toon oor die jare heen dat hulle hipertensie ontwikkel en die gevolge daarvan kan toon, d.w.s. trombose met of sonder infarksie. Die toetse benader gevolglik die probleem wat hier ondersoek word, vanuit 'n ander oogpunt.

Die persone met trombose behoort derhalwe positiewe resultate met die toetse te toon, in teenstelling met die normale persone, of wel die kontrolegroep. Die finale resultate toon duidelik die eksperimentele groep as hiperreaktors, terwyl die kontrolegroepe A en B normale individue is. Kontrolegroep C, d.w.s. gehospitaliseerde Bantoe-hipertensiewes, was ook normaal.

4. Cattell se I.P.A.T.¹⁾ angs- en spanningstoets (1957)
(Cattell, p. 29).

(a) Die doel van die toets

Soos die naam aandui, is hierdie sielkundige instrument ontwikkel om die niveau (level) van angs by 'n persoon te meet, d.w.s. angs wat hoofsaaklik deur spanning veroorsaak word. Hierdie toets beantwoord dus aan die doelstelling van hierdie ondersoek, naamlik om angs- en spanningstoestande by die pasiënt te meet en te bepaal.

(b) Die aard van die toets

Hierdie angs-skaal is onder leiding van R.B. Cattell, navorsingsprofessor in die sielkunde aan die Universiteit van Illinois en in die „Institute for Personality and Ability Testing" ontwikkel. „In clinical work, whether the diagnosis is for psychotherapeutic purposes, or for problems of internal medicine caused by life stress

¹⁾ I.P.A.T. = Institute for Personality and Ability Testing.

it becomes increasingly necessary to make a dependable estimate of the role of anxiety". 2)

By die opstel van hierdie skaal is daar 'n baie duidelike verskil tussen angs en neurose gemaak sodat daar geen twyfel kan bestaan oor die akkuraatheid van angsmeting nie. Verder is die angstoestande in die persoonlikheid ontleed en 'n vyftal faktore gevind. In hierdie I.P.A.T.-skaal is die faktore tot 'n eenheid verwerk. „This ensures a standard reference test for anxiety measurement, and one properly built on the functional unities demonstrated in clinical data". 3)

Hierdie toets is volgens wetenskaplike standaarde behoorlik getoets en gestandaardiseer sodat dit 'n hoë geldigheids- en betroubaarheidswaarde besit. Ook is daar norme opgestel waarvolgens die proefpersone beoordeel en gewaardeer kan word.

Die toets bestaan uit 40 stellings „dealing with difficulties that most people experience at one time or another" (Cattell, p. 29).

Hierdie stellings moet volgens drie vasgestelde, moontlike antwoorde deur die pasiënt beoordeel word: Die pasiënt beantwoord elke stelling deur 'n kruisie in 'n bepaalde ruimte te maak.

Dit is 'n eenvoudige toets wat self toegepas kan word en wat sowat dertig minute duur en geer onnodige las vir die siek pasiënt inhou nie.

Hieronder volg 'n voorbeeld van die stellings -

2)

Handbook for the IPAT scale (self analysis form), Institute for Personality and Ability Testing, 1602-04. Coronado Drive, Champaign, Illinois, U.S.A., 1957, p.1.

3)

tap., p.4.

I enjoy walking Yes Occasionally No

Vir die doel van hierdie ondersoek is ook van 'n Afrikaanse vorm gebruik gemaak (kyk Bylae 21).

(c) Metode van toepassing

Hierdie toets is individueel afgeneem, d.w.s. een proefpersoon (pp.) op 'n keer is aan die toets onderwerp.

Die proefpersoon word op sy gemak gestel. Na die gewone inleidingsopmerkings vir 'n goeie rapport met die proefpersoon, gee die proefnemer (pn.) die toetsvorm aan die proefpersoon en versoek hom om dit te voltooi nadat hy die instruksies daarop deeglik deurgelees en begryp het. Hy moet dit alleen en privaat doen en kan vir die voltooiing daarvan net so lank neem as wat vereis word. Die proefnemer moet nie aan die proefpersoon sê dat dit 'n angstoets is nie. (Selfs die tromboselyers in die hospitaal het geen ongerief ondervind om die toets af te lê nie).

Nadat die vorm voltooi is, neem die proefnemer dit en ken die punte daaraan toe deur van 'n tellingsmasker gebruik te maak.

(d) Proefpersone

Al die proefpersone van die eksperimentele groep (EG) en kontrolegroepe A, B en C is aan hierdie toets onderwerp.

(e) Resultate

Die vorm bestaan uit twee dele: 'n 1ste vraelys en 'n 2de vraelys. Die punte word in tabelvorm opgestel soos daar in Tabel 3.50 aangetoon word.

Groep	1ste Vraelys	2de Vraelys	Totaal	Stenwaarde
	Totaal 40	Totaal 40	80	10
EG Pp. 1	16	18	34	7
KG-A Pp. 51	4	5	9	2
KG-B Pp. 101	6	3	9	2
KG-C Pp. 151	13	6	19	4

TABEL 3.50

Die horisontale kolomme toon 'n voorbeeld van die resultate van een proefpersoon uit die eksperimentele groep (EG) en elkeen van die kontrolegroepe A, B en C. In die laaste vertikale kolom word die totale punte volgens die normskaal in stenwaardes omgesit.

Die volledige resultate van elk van hierdie groepe word in Bylaes 13, 14, 15 en 16 aangegee.

'n Samevatting van die volledige resultate van Bylaes 13, 14, 15 en 16 word in Tabel 3.51 hieronder aangegee -

Groep	N	Omvang	M	SD	t: EG
EG	50	4 - 9	6.86	0.98	-
KG-A	50	2 - 7	4.42	1.00	12.31 ^z
KG-B	50	3 - 8	5.08	0.91	9.40 ^z
KG-C	50	2 - 6	4.00	0.92	15.07 ^z

^z betekenisvol op die .001-grens

TABEL 3.51

Uit 'n vergelyking van die resultate van die eksperimentele groep (EG) met elkeen van die kontrolegroepe A, B en C in Tabel 3.51, is dit duidelik dat daar 'n uiters betekenisvolle verskil is. Dit toon aan dat die eksperimentele groep (EG) (koronêre tromboselyers) 'n hoë gemiddelde handhaaf (6.86 - 0.98), terwyl die gemiddelde van die kontrolegroep A (KG-A) (4.42 - 1.00), kontrolegroep B (KG-B) (5.08 - 0.91) en kontrolegroep C (KG-C) (4.00 - 0.92), betekenisvol laer is, met ander woorde, die eksperimentele groep (EG) het groter ang en spanning as die kontrolegroepe getoon.

5. Pletismografiese toets

(a) Doel van die toets

Die doel van hierdie toets is om deur middel van wat-vernouings en -uitsettings van 'n bepaalde liggaamsdeel, ang en spanning kwantitatief aan die hand van bloedvolume te meet.

(b) Die apparaat en die toets

Bloedvate sit uit en vernou, en bloeddruk verander

onder emosionele faktore (Abramson & Ferris: 1, 1940; Abramson: 2, 1944; Armstrong: 6, 1938). Die invloed van emosies en psigiese funksies op die hart en bloedvat-tonus is bekend. Groot individuele verskille is merkbaar. By sommige is reaksies gering en stadig en by ander weer is die reaksies aansienlik en skielik. Werner (130, 1932) meen dat sulke skommeling in die bloeddruk en vatveranderinge met psigiese inspanning die hele vegetatiewe stelsel van die individu as geheel aantast.

In die kapillêre haarvaatjies word sulke skommeling en bloedvatveranderinge nogal waargeneem voordat dit in die groot vate merkbaar is (Bickel: 10, 1914; Binet en Courtier: 11, 1895; Burch: 12; Burch, Cohn en Neumann: 13, 1942; Cannon: 22, 1928; Cannon: 23, 1937). Die uitsetting en krimpings van die bloedvate bly by normale persone binne normale perke, maar by abnormale persone verander die toestand merkbaar en abnormaal. Met abnormale wisselwerkings en/of oorheersings van simpatiese en parasimpatiese stelsels, word die spiertonus van die haarvaatjies beïnvloed, waardeur gevolglike krimpings en uitsetting aangestas word. Daar sal dus aantasting in die geval van die vegetatiewe stelsel plaasvind en 'n toestand van abnormale spanning of distonie ontstaan soos daar by neurotikers gevind word. Die vraag hier is of 'n mens hierdie funksionele ewewigtoestand en die steurnis by die perifere vasomotoriese reaksies betroubaar kan meet. Hier kan daarop gelet word dat perifere bloedvate se reaksies direk of indirek vasgestel kan word. Die perifere vate se deursnee, vorm en aantal kapillêre per oppervlakte-eenheid kan mikroskopies of foto-elektries gemeet word. Hier word melding gemaak van A.B. van der Merwe (127, 1952) se mening dat vir die individuele metode die pletismograaf by sielkundige navorsing ongetwyfeld

die bekendste meting gee. Hier word die volume-verandering van 'n liggaamsdeel gebruik as aanduiding van die mate van bloedvatuitsetting of -vernouing wat plaasgevind het (Cattell: 36, 1955; Binet en Courtier: 11, 1895; Slagle: 117, 1938; Goetz: 65, 1948; Malinos: 88, 1939; Myasnikov: 93, 1958; Neuman, Hamon en Cohn: 94, 1944). Omdat spiervolume by meting steurnisse veroorsaak, en dus onakkuraat is, is die vingerpletismograaf die beste apparaat. Vingeranatomie is van so 'n aard dat skielike volume-veranderinge uitsluitlik aan bloedvatvernouing en -uitsetting toegeskryf moet word.

Vingerpletismografie is maklik om toe te pas en bring geen ongerief vir die proefpersoon mee nie (Neuman, Hamon en Cohn: 94, 1944). A.B. van der Merwe meen dat van al die vingerpletismograwe, dié van Goetz die mees sensitiewe is om veranderinge in pols- en vingervolume te meet en dat dit baie geskik is vir sielkundige navorsing (Von Mamakov: 126, 1925). Lehmann het aangetoon dat prikkels van 'n aangename aard 'n toename in vingervolume en onaangename prikkels 'n afname in vingervolume veroorsaak (86.). Aangename prikkels veroorsaak uitsetting van die bloedvate en onaangename prikkels bloedvatvernouing. Die meeste navorsers het tot die gevolgtrekking gekom dat die volume-veranderinge wat pletismografies geregistreer kan word, onbeduidend is en dat slegs die spanning van die toetsituasie in die kurwe tot uiting kom (Ferraro: 61, 1948).

A.B. van der Merwe het daarna waardevolle werk verrig (dit het die deurslag gegee waarom hierdie toets vir dié werk gebruik is). Hy het 'n tweeledige probleem aangepak-

- (1) „Om die betroubaarheid van die vingerpletismograaf uit te toets as middel om spanning te meet, nie deur 'n kwalitatiewe ontleding van die pletismo-

graaf nie, maar wel deur 'n kwantitatiewe, d.w.s. deur die absolute grootte van die polsvolume en die vingervolume-veranderinge te meet, sowel as die snelheid wanneer hierdie veranderinge plaasvind".

2. Dit was die doel om na te gaan in watter mate dit moontlik is om met behulp van so 'n kwantitatiewe maatstaf tussen normale en abnormale emosionele spanning objektief te kan onderskei, m.a.w. of dit moontlik is om op grond van die perifere, vasomotoriese reaksies abnormale emosionele spanning te kan diagnoseer.

In 'n opsomming aan die einde van sy navorsingswerk met die pletismograaf, kom A.B. van der Merwe tot die volgende gevolgtrekkings (127, 1952) -

„Op 'n groep van 30 normale proefpersone is die Bell-aanpassingsvraelys toegepas, en die emosionele stabiliteit sowel as die totale aanpassingsprestasie van elkeen volgens die skaal bereken. Van dieselfde groep is ook pletismogramme verkry, en van elke kurwe is verskillende metings van polsvolume en refleksiewe vingervolumeveranderinge geneem. Interkorrelasies is tussen hierdie reekse gegewens bereken, en deur faktorontleding is drie faktore opgestel -

- (1) 'n Eerste faktor wat as emosionele stabiliteit geïdentifiseer is en 'n hoë lading toon by die Bell-variante sowel as by die snelheid van vingervolume-veranderinge met take (R);
- (2) 'n Tweede faktor wat as emosionele spanning geïdentifiseer is en hoog gelaai is in die grootte van die polsvolumes;
- (3) 'n Derde faktor, eie aan die kouewatertoets.

Die onderlinge verwantskap tussen emosionele spanning en emosionele stabiliteit is aangetoon, veral vir sover dit die perifere vasomotoriese reaksies beïnvloed. Die korrelasie van .409 tussen emosionele stabiliteit (volgens die Bell vraelys gemeet) en R, sowel as die gedeeltelike korrelasie van .687 tussen genoemde twee variante wanneer die invloed van emosionele spanning (faktor 2) uitgeskakel word, bewys dat die snelheid van vingervolume-verandering by take (R) 'n betroubare maatstaf van emosionele stabiliteit is" (A.B. van der Merwe, 127, 1952; 128, 1947).

Hierdie uiteensetting van A.B. van der Merwe toon dus baie duidelik aan dat die vingerpletismograaf 'n baie geskikte apparaat is om emosionele spanning en angs kwantitatief te meet.

(c) Metode van toepassing

Vroeëre navorsers het reeds aangetoon (Malinos en Shulman (88, 1939) dat perifere vasomotoriese toestande beïnvloed word deur 'n groot verskeidenheid faktore, soos die kamertemperatuur, lokale toepassing van hitte of koue, psigiese stimuli, ens. In die reeks eksperimente is 'n stil omgewing gebruik; die pasiënt was kalm en gerusgestel; kamertemperatuur is deur sentrale verhitting konstant gehou; die bak warm water is deur middel van 'n elektriese klos konstant gereguleer en niemand behalwe die twee instruktors is in die kamer, sonder eksterne geraas of steurnisse, soos bediendes, telefoonoproepers, verpleegsters, ens., toegelaat nie. Kamertemperature was $\pm 25^{\circ}\text{C}$; dit was stil en rustig en byna skemerdonker. Dik materiaal het die proefpersoon geskei van die draagbare pletismograaf wat op 'n stewige tafel gestaan het. Die pasiënt het gesit op 'n gemaklike stoel met 'n tafel met 'n armrus voor die stoel. Daar is

aan die proefpersoon verduidelik dat 'n studie van sy/haar bloedsomloop gedoen sal word, en dat hulle maklike hoofrekenne van vermenigvuldiging moet doen, byvoorbeeld 4x3 of 6x2, ens.

Sodra die proefpersoon die kamer binnekom, word die volgende uitgevoer --

- (i) Die proefpersoon plaas albei sy hande in 'n bak warm water;
- (ii) Deur dit met 'n elektriese klos te reguleer, behou die water 'n konstante temperatuur van 40°C;
- (iii) Genoeg tyd vir maksimum vasodilatasie word gegee;
- (iv) Die proefpersoon neem dan in die gemakstoel plaas met die regterarm gemaklik gestut en die pletismograaf aan die middelvinger van die regterhand gekonnekteer;
- (v) Omdat diep asemhaling die perifere sirkulasie beïnvloed (Bloton et al: 14, 1936). is 'n pneumograaf om die borskas en 'n bloeddrukmeter, wat tot 40 mm. Hg. opgepomp is, om die regter bo-arm geplaas;
- (vi) Die proefpersoon word gevra om te ontspan;
- (vii) Tyd vir aanpassing van kamertemperatuur en omgewing word afgestaan en eenvoudige hoofrekenprobleme word vir vooroefening gegee.

Pletismogramme

Daar was vier toetsituasies, en elke toetsituasie is gegee terwyl die pletismogram geneem is. Tussen elke toetsituasie was genoeg tyd vir totale ontspanning gegee.

Eerste pletismogram

Die eerste pletismogram is geneem met die proefpersoon totaal ontspanne voordat enige probleem aan hom gegee is (20 minute).

Tweede pletismogram

Die tweede pletismogram is geneem terwyl die proefpersone 'n eenvoudige reeks hoofrekenprobleme gedoen het. Aan die blankes is altyd vier vrae gestel: 4×7 , 6×8 , 5×3 en 9×10 . Aan die Bantoes is gevra: Hoeveel is 2s. 6d. en 1s. 3d., 3×6 , 11 beeste plus 8 en 8×10 .

Derde pletismogram

By die derde pletismogram is moeiliker probleme gegee sodat die proefpersoon dit na 'n probeerslag nie kon beantwoord nie en moes tou opgooi. Weens die feit dat die hipertensiewe Bantoe-proefpersone nie so intelligent was nie, was die probleme nie so ingewikkeld nie.

Blanke proefpersone se probleme was -

- (a) 29×9 ; (b) $8 \frac{7}{19} + 13 \frac{14}{28}$; (c) $14 \frac{3}{4} \div 6$;
 (d) $6 \frac{1}{8} + 7 \frac{11}{15}$.

Die volgende probleme is aan die Bantoes gegee -

- (a) $4 \frac{1}{2} + 9 \frac{1}{4}$; (b) $\frac{2}{11} - \frac{1}{7}$; (c) 14×15 ;
 (d) 7 beeste plus 49 skape.

Die probleme moet by elke groep aanpas en is bedoel om die aandag op so 'n eenvoudige wyse in beslag te neem dat die proefpersoon totaal ontspan.

Daar is deurgaans 'n skriftelike vraestel vir beantwoording aan die proefpersoon gegee, waarvan slegs die antwoorde van die verskillende probleme ingevul kon word. Een instrukteur was verantwoordelik vir die afneem van die toets, terwyl die ander instrukteur die pletismograaf gerampluleer het.

Vierde pletismogram

Na 'n rustyd van tien minute na die derde pletismogram, is die linkerhand van die proefpersoon skielik in 'n bak koue water van $\pm -16^{\circ}\text{C}$ gedompel waardeur 'n refleksiewe

bloedvatvernouing veroorsaak is. Dit is ook met die eksperimentele regterhand gedoen.

Na die toetsituasie is die volume van die eksperimenteel gebruikte vinger met behulp van 'n maatfles gemeet.

(d) Proefpersone

Al die proefpersone van die eksperimentele groep (EG) en kontrolegroepe A, B en C is aan hierdie toets onderwerp.

(e) Resultate

(i) Meting en berekening van die pletismogramme -

(a) Meet in mm. die grootste af- of uitwyking van die kurwe waar die tweede moeilike take (rekenwerk) gegee is. Neem hierdie meting drie maal en bepaal die gemiddelde daarvan. Dit gee dan die maksimum gemiddelde totale vinger-deviasie in mm. (D).

(b) Meet die duur van elke afwyking in die refleksvinger-volume. Tel die totale tye in sekondes bymekaar (T).

(c) Meet die volume (in cc.) van die eksperimentele vinger by wyse van die verplaaste water in 'n maatfles (Fv).

(d) Hierna word die vingervolume-verandering per sekonde per 1,000 cc. (R) deur middel van die volgende formule bereken -

$$R = \frac{1000 D}{Fv \cdot T}$$

(ii) Die resultate soos gemeet en bereken, is in tabelvorm opgestel en in Tabel 3.52 aangetoon -

Groep en Pp	D (Gem.)	Fv (Gem.)	T (Gem.)	Bereke- ning	R- waarde
EG Pp.1.	9 mm.	$\frac{55.21}{2}$	$\frac{725}{5}$	$\frac{1000 \times 9}{27.60 \times 125 \times 2}$.432
KG-A Pp.51.	-	-	-	-	.197
KG-B Pp.101.	-	-	-	-	.153
KG-C Pp.151	-	-	-	-	.172

TABEL 3.52

Die horisontale kolom toon 'n voorbeeld van die resultate van een proefpersoon uit die eksperimentele groep (EG) en elkeen van die kontrolegroepe A, B en C. In die laaste vertikale kolom word die eindpunt of R-waarde aangegee.

Die volledige resultate van elkeen van hierdie groepe word in Bylaes 17, 18, 19 en 20 verstrek.

'n Samevatting van die volledige resultate van Bylaes 17, 18, 19 en 20 word in Tabel 3.53 hieronder aangegee -

Groep	N	Omvang	M	SD	t: EG
EG	50	.299-.519	.385	.068	-
KG-A	50	.090-.339	.183	.047	17.28 [‡]
KG-B	50	.090-.401	.171	.047	18.31 [‡]
KG-C	50	.097-.410	.190	.059	8.97 [‡]

[‡] betekenisvol op die .001-grens.

TABEL 3.53

Uit 'n vergelyking van die resultate van die eksperimentele groep (EG) met elkeen van die kontrolegroepe A, B en C in Tabel 3.53, is dit duidelik dat die eksperimentele groep uiters betekenisvol van elkeen van die drie kontrolegroepe A, B en C verskil. Dit toon aan dat die eksperimentele groep (EG) (koronêre tromboselyers) 'n hoë gemiddelde handhaaf ($.385 \pm .068$), terwyl die gemiddeldes van kontrolegroep A (KG-A) ($.183 \pm .047$), kontrolegroep B (KG-B) ($.171 \pm .047$) en kontrolegroep C (KG-C) ($.190 \pm .059$), betekenisvol laer is. Met ander woorde, die eksperimentele groep (EG) het 'n hoër mate van angs en spanning as die kontrolegroepe A, B en C getoon. Hieruit blyk verder dat hierdie toets geskik is vir die doel waarvoor dit aangewend is.

6. Samevattende oorsig van die resultate

(a) Vergelyking van die groepe

In Tabel 3.54 word 'n samevattende oorsig van die resultate van die vyf onderskeie hooftoetse gegee, naamlik --

- (i) Mediese toetse;
- (ii) Psigosomatiese toetse;
- (iii) Hines se toetse;
- (iv) Cattell se I.P.A.T.-toetse; en
- (v) Pletismografiese toetse.

Toetse	EG	KG-A	KG-B	KG-C
1. Mediese toetse:				
M	79.2	26.3	22.6	33.1
SD	7.38	8.67	9.69	10.51
2. Psigosomatiese toetse:				
M	6.98	2.52	2.10	3.84
SD	1.05	1.15	1.10	1.08
3. Hines se toetse:				
M	25.18	6.76	6.92	8.64
SD	7.44	2.73	2.37	2.37
4. Cattell se I.P.A.T.-toetse:				
M	6.86	4.42	5.08	4.00
SD	.98	1.00	.91	.92
5. Pletismografiese toetse:				
M	.39	.18	.17	.19
SD	.07	.05	.05	.06

TABEL 3.54

Soos daar in elke afsonderlike toets gevind is, en soos deur die samevattende Tabel 3.54 aangetoon word, is die resultate deurgaans positief en bestaan daar geen twyfel oor die betroubaarheid van die uitslae nie. Tabel 3.54 gee 'n beknopte oorsig van die sentrale tendense van die resultate. Hieruit blyk dat die eksperimentele groep (EG) in elke toets gemiddeld beduidend hoër was as elkeen van die kontrolegroepe A, B en C. (Die t-waardes was in elke vergelyking tussen die eksperimentele groep en kontrolegroepe beduidend op die .001-grens). Dit beteken dat die volgende daaruit afgelei kan word -

(i) Mediese toetse

Hierdie toetse toon aan dat die eksperimentele groep (EG) se patologiese koronêre trombosetoestand betekenisvol hoër is as elkeen van die kontrolegroepe A, B en C. Met ander woorde, die eksperimentele groep (EG) ly aan ernstige koronêre trombose, terwyl dit nie by die kontrolegroepe A, B en C die geval is nie, maar dat dit baie laag is en dus geen betekenisvolle verwantskappe toon nie (kyk t-waardes in Tabel 3.44).

(ii) Psigosomatiese toetse

Hierdie toetse toon aan dat die eksperimentele groep (EG) se patologiese koronêre trombosetoestand betekenisvol hoër is as elkeen van die kontrolegroepe A, B en C (kyk t-waardes in Tabel 3.47). Verder toon hierdie toetse dat die erflikheidsfaktore ten gunste van koronêre trombose by die eksperimentele groep (EG) betekenisvol hoër is as by elkeen van die kontrolegroepe A, B en C. Die korrelasie tussen die eksperimentele groep (EG) en die aantal familiebetrekkings wat aan patologiese koronêre trombosetoestande ly, is betekenisvol hoog ($r = .60$, Tabel 3.46), terwyl dié by die kontrolegroepe A, B en C baie laag is en dus geen betekenisvolle verwantskappe toon nie (KG-A: $r = .09$; KG-B: $r = .20$; KG-C: $r = .33$, Tabel 3.46). Hierdie resultate toon aan dat die erflikheidsfaktore 'n aansienlike rol by die voorkoms van koronêre trombose speel.

(iii) Die toetse van Hines

Hierdie toetse toon aan die sielkundige faktore ten gunste van koronêre trombose by die eksperimentele groep (EG), wat betekenisvol hoër is as by elkeen van die kontrolegroepe A, B en C (kyk t-waardes in Tabel 3.49). Hierdie toets dui daarop dat Hines se toetse positief is en 'n aansienlike rol by die identifisering van koronêre tromboselyers

speel.

(iv) Cattell se I.P.A.T.- angs- en spanningstoetse

Hierdie toetse toon aan dat die sielkundige faktore ten gunste van 'n hoë angs- en spanningsgraad by koronêre trombose van die eksperimentele groep (EG) betekenisvol hoër is as by elkeen van die kontrolegroepe A, B en C (kyk t-waardes in Tabel 3.51). Hierdie resultate toon ook aan dat die sielkundige faktore van angs en spanning 'n aansienlike rol by die moontlike veroorsaking van koronêre trombose speel.

(v) Pletismografiese toetse

Deur hierdie toetse word met die pletismografiese bepaling (op 'n kwantitatiewe grondslag) getoon dat die angs en spanning van die proefpersoon 'n gunstige toestand vir kroonaartrombose by die eksperimentele groep (EG) skep en dat dit betekenisvol hoër is as by elkeen van die kontrolegroepe A, B en C (kyk t-waardes in Tabel 3.53). Met ander woorde, hierdie resultate toon aan dat angs en spanning 'n aansienlike rol by die voorkoms van koronêre trombose speel.

(b) Interkorrelasies

Uit 'n vergelyking van die resultate van dieselfde groep ten opsigte van die verskillende toetse, kan die volgende afgelei word -

(i) Die eksperimentele groep (EG) se interkorrelasies
ten opsigte van die toetse

$r_{1-2} = -.12$	$r_{2-3} = -.04$	$r_{3-4} = .46^{\#}$	$r_{4-5} = .05$
$r_{1-3} = .12$	$r_{2-4} = -.02$	$r_{3-5} = .08$	
$r_{1-4} = -.12$	$r_{2-5} = .30^{\#\#}$		
$r_{1-5} = .16$			

betekenisvol op die .05-grens

betekenisvol op die .001-grens.

r = korrelasie

1 = Mediese toetse

2 = Psigosomatiese toetse

3 = Hines se toetse

4 = Cattell se I.P.A.T.-toetse

5 = Pletismografiese toetse

TABEL 3.55

Uit Tabel 3.55 kan daar afgelei word dat, wat die eksperimentele groep (EG) betref, daar geen beduidende korrelasie tussen die verskillende toetse bestaan nie. Dit beteken dat elkeen van die toetse 'n ander aspek meet, dat die toetse dus aanvullend van aard is en hulle insluiting by hierdie reeks toetse dus geregverdig is.

(ii) Kontrolegroep A (KG-A) se interkorrelasie ten opsigte van die toetse

$r_1 - 2 = .06$	$r_2 - 3 = .45$	$r_3 - 4 = .38$	$r_4 - 5 = -.039$
$r_1 - 3 = .22$	$r_2 - 4 = .45$	$r_3 - 5 = -.125$	
$r_1 - 4 = .15$	$r_2 - 5 = .03$		
$r_1 - 5 = .23$			

r = korrelasie

1 = Mediese toetse

2 = Psigosomatiese toetse

3 = Hines se toetse

4 = Cattell se I.P.A.T.-toetse

5 = Pletismografiese toetse

TABELL 3.56

Uit Tabel 3.56 kan daar afgelei word dat, wat die kontrolegroep A (KG-A) betref, daar geen beduidende korrelasie tussen die verskillende toetse bestaan nie. Dit beteken dat elkeen van die toetse 'n ander aspek meet, dat die toetse dus aanvullend van aard is en hulle insluiting by hierdie reeks toetse geregverdig is.

(iii) Kontrolegroep B (KG-B) se interkorrelasies ten opsigte van die toetse

$r_{1-2} = .144$	$r_{2-3} = -.059$	$r_{3-4} = .630$	$r_{4-5} = -.009$
$r_{1-3} = -.009$	$r_{2-4} = -.030$	$r_{3-5} = -.082$	
$r_{1-4} = .090$	$r_{2-5} = -.121$		
$r_{1-5} = .195$			

r = korrelasie

1 = Mediese toetse

2 = Psigosomatiese toetse

3 = Hines se toetse

4 = Cattell se I.P.A.T.-toetse

5 = Pletismografiese toetse

TABEL 3.57

Uit Tabel 3.57 kan daar afgelei word dat, wat die kontrolegroep B (KG-B) betref, daar geen beduidende korrelasie tussen die verskillende toetse bestaan nie. Dit beteken dat elkeen van die toetse 'n ander aspek meet, dat die toetse dus aanvullend van aard is en hulle insluiting by hierdie reeks toetse dus geregverdig is.

(iv) Kontrolegroep C (KG-C) se interkorrelasies
ten opsigte van die toetse

$r_{1-2} = -.043$	$r_{2-3} = -.069$	$r_{3-4} = -.138$	$r_{4-5} = -.017$
$r_{1-3} = .120$	$r_{2-4} = .242$	$r_{3-5} = -.184$	
$r_{1-4} = -.129$	$r_{2-5} = .057$		
$r_{1-5} = -.312$			

r = korrelasie

1 = Mediese toetse

2 = Psigosomatiese toetse

3 = Hines se toetse

4 = Cattell se I.P.A.T.-toetse

5 = Pletismografiese toetse

TABEL 3.58

Uit Tabel 3.58 dan daar afgelei word dat, wat die kontrolegroep C (KG-C) betref, daar geen beduidende korrelasie tussen die verskillende toetse bestaan nie. Dit beteken dat elkeen van die toetse 'n ander aspek meet, dat die toetse aanvullend van aard is en hulle insluiting by hierdie reeks toetse dus geregverdig is.

Die interkorrelasies van al die toetse vir elkeen van die eksperimentele groep en die kontrolegroepe A, B en C, dien as bevestiging vir die keuse van hierdie toetse vir die doel waarvoor hulle aangewend is. Dit gee verder die nodige waarde en status, op statistiese gronde, van hierdie ondersoek.

H. Oorsig van hierdie ondersoek

1. Die probleemstelling van hierdie studie behels dat hierdie ondersoek op die grensgebied van die medisyne en die sielkunde beweeg sodat dit noodwendig vanuit albei hierdie vakgebiede bestudeer moes word, en dit die karakter van 'n psigosomatiese probleem aanneem.

2. Soos die doelstelling van hierdie studie in die titel aangedui is, het hierdie eksperimentele ondersoek hom besig gehou met die moontlik invloed van psigiese toestande, t.w. angs en spanning, op die ontstaan van koronêre trombose.

3. Vir hierdie ondersoek is daar na proefpersone gesoek wat aan bepaalde patologiese toestande voldoen. 'n Eksperimentele groep van 50 gehospitaliseerde pasiënte, wat almal bewese kroonaarlyers was, is vir die doel gekies. Die keuse is gedoen aan die hand van 'n reeks mediese toetse.

4. Waar hierdie ondersoek berus op die vergelyking van koronêre tromboselyers met persone wat nie koronêre tromboselyers is nie, is daar van drie kontrolegroepe gebruik gemaak wat verskillende moontlikhede dek, naamlik -

- (a) Kontrolegroep A, wat uit onuitgesoekte hospitaal-pasiënte wat nie kroonaarlyers is nie, bestaan;
- (b) Kontrolegroep B, wat uit onuitgesoekte nie-gehospitaliseerde, gesonde persone bestaan.
- (c) Kontrolegroep C, wat uit onuitgesoekte gehospitaliseerde Bantoe-hipertensielyers bestaan.

Daar is van Bantoes gebruik gemaak omdat by hulle hipertensie sonder kroonaartrombose aangetref word. Die blanke hipertensielyers met kroonaartrombose, kon dus vergelyk word met proefpersone (hoewel hulle Bantoes is) wat aan hipertensie sonder kroonaartrombose ly.

Die resultate (Tabel 3.44) van die mediese toetse het aangetoon dat die eksperimentele groep (almal kroonaartrom-

boselyers) betekenisvol verskil (op die .001-grens) van elkeen van die kontrolegroepe A, B en C, vir sover dit die patologiese harttoestand betref waaraan die eksperimentele groep gelyk het. Die groepe proefpersone het dus elkeen beantwoord aan die doel van hierdie ondersoek.

5. Die resultate van die psigosomatiese en sielkundige toetse waaraan die proefpersone onderwerp is, het duidelik positiewe resultate getoon, naamlik -

(a) Daar bestaan 'n betekenisvolle hoë korrelasie ($r = .60$) tussen die eksperimentele groep (koronêre trombose-lyers) en hulle naaste bloedverwante wat aan soortgelyke patologiese toestande ly, m.a.w., erflikheidsfaktore speel 'n aansienlike rol by die voorkoms van koronêre trombose. Wat die kontrolegroepe A, B en C betref, is die korrelasie tussen die proefpersone se patologiese toestande en dié van hulle naaste bloedverwante onbeduidend (kyk Tabel 3.46); dit bevestig indirek die voorgaande bevindings. Die bevindings uit die psigosomatiese toetse (Tabel 3.47) toon duidelik aan dat daar uiters betekenisvolle verskille bestaan tussen die eksperimentele groep en elkeen van die kontrolegroepe; hierdeur word die betekenis van erflikheid by koronêre trombose in groot mate versterk.

(b) Die ander sielkundige toetse, naamlik dié van Hines, Cattell en die pletismografiese toetse wat toegepas is, het baie duidelik aangetoon dat die eksperimentele groep duidelik uitstaan bo die kontrolegroepe in dié sin dat die eksperimentele groep getipeer kan word as 'n uiters emosionele groep wat onder angs en spanning gebuk gaan. In hierdie opsig van angs en spanning bestaan daar betekenisvolle verskille tussen die eksperimentele groep en elkeen van die kontrolegroepe A, B en C (kyk Tabelle 3.49, 3.51 en 3.53).

(c) Die interkorrelasie van al die toetse vir elkeen

van die eksperimentele groep en die kontrolegroepe A, B en C, dien as bevestiging dat die ondersoekinstrument, naamlik die toetse, almal aan die doel beantwoord waarvoor hulle aangewend is. Dit gee verder die nodige vertroue, op statistiese gronde, in die geldigheid en betroubaarheid van die resultate van hierdie ondersoek (kyk Tabelle 3.55, 3.56, 3.57 en 3.58).

6. Samevattend kan hier tot die gevolgtrekking gekom word dat hierdie ondersoek duidelik aangetoon het dat -

- (a) Erflikheidsfaktore 'n aansienlike rol by die voorkoms van koronêre trombose speel.
- (b) Emosionele angs en spanning in 'n baie hoër mate by koronêre tromboselyers as by ander persone voorkom.

Die vraag of angs en spanningstoestande by die etiologie van koronêre trombose ingesluit moet word, kan nie met duidelikheid uit hierdie bevindings afgelei word nie, hoewel dit ongetwyfeld met hierdie patologiese toestand te doen het.

Die volgende drie moontlikhede in hierdie verband kan afgelei word, naamlik -

- (i) Angs en spanningstoestande kan, waarskynlik saam met erflikheidsfaktore, vir die ontstaan van koronêre trombose medeverantwoordelik wees.
- (ii) Angs en spanningstoestande kan 'n komponent van koronêre trombose wees, d.w.s. wat saam en gelyktydig met die patologiese harttoestand optree.
- (iii) Angs en spanningstoestande kan 'n inherente toestand van koronêre trombose wees, d.w.s. dat dit 'n psigosomatiese toestand is wat psigies sowel as somaties is.

Oor hierdie drie moontlikhede gee die eksperimentele

ondersoek geen uitsluitel nie.

Die waarde van hierdie ondersoek is dat daardeur aangetoon is dat erflikheidsfaktore by die voorkoms van koronêre trombose 'n rol speel, en dat angs en spannings-toestande verder ten nouste met koronêre trombose saamhang.

BIBLIOGRAFIE

1. Abramson, D.I., and Ferris, J.R.: Responses of the blood vessels in the resting hand and forearm to various stimuli. Amer. Heart J., 1940, 19, 41.
2. Abramson, D.I.: Vascular responses in the extremities of man in health and disease. Chicago Univ. Press, Chicago, 1944.
3. Ackner, B.: Journal Psyc. Research, 1952, Vol. II, 78.
4. Alexander, F.: Psychosomatic medicine. New York, Norton, 1950.
5. Ayman, D.: Heredity in arteriolar (essential) hypertension. Arch. intern. Med., 1934, 53, 792-802.
6. Armstrong, H.G.: The blood pressure and pulse rate as an index of emotional stability. Am. J. M. Sci., 1938, 195, 211.
7. Arnott, W.M.: The changing aetiology of heart disease. B. Med. J., 1954, 2, 887.
8. Ayman, D., and Goldstein, A.D.: The breathholding test: a simple standard stimulus of blood pressure. Arch.,

- intern. Med., 1939, 63, 899.
9. Bell inventory: J. S. Research, 1952, 3, 84-85.
 10. Bickel, H.: Ueber die normale und pathologische Reaktion des Blutkreislaufs auf psychische Vorgänge. Neur. Centr. Bls., 1914, 33, 90.
 11. Binet, A., and Courtier, J.: Circulation capillaire de la Main. L'ANNÉE psychol., 1895, 2, 87.
 12. Burch, G.E.: Pletysmographic experiments. I.P.A.T. anxiety scale. Coronado Dr. Champaign, 1957, 18.
 13. Burch, G.E., Cohn, A.E., and Neumann, C.: A study by quantitative methods of the spontaneous variations in volume of the finger tip. Am. J. Physiol., 1942, 136, 433.
 14. Bloton, B., Carmichael, E.A., and Stürup, G.: Vasoconstriction following deep inspiration. J. Physiol., 1936, 86, 83.
 15. Brain, Sir Russell: Diseases of the brain and nervous system. Oxford Press, 1955, 972-979.
 16. Brain, Sir Russell: Diseases of the brain and nervous system. Oxford Press, 1955, 969.
 17. British Heart Journal, 1960, 22, 1, 45.
 18. British Heart Journal, 1960, 22, 2, 170.
 19. Brock, J.F.: Dietary fat and coronary heart disease. Practitioner, 1958, 180, 191.
 20. Brock, J.F., and Bronte-Stewart, B.: Arteriosclerosis in African population. Minn. Med., 1955, 38, 852.
 21. Brock, J.F., and Gordon, H.: The dietetics of coronary heart disease. S.A. Med. J., 1957, 31, 663.
 22. Cannon, W.B.: The mechanisms of emotional disturbance of bodily functions. New England Med. J., 1928, 198, 887.
 23. Cannon, W.B.: Factors affecting vascular tone. Am. Heart J., 1937, 14, 383.

24. Cattell, R.B.: I.P.A.T. Anxiety scale of Cattell. Illinois, Coronado Drive Champaign, 1602-4.
25. Cattell, R.B.: I.P.A.T. Neurotic personality factor. Coronado Drive Champaign, 1957.
26. Cattell, R.B.: I.P.A.T. Anxiety scale of Cattell. Illinois, Coronado Drive Champaign, 1957.
27. Cattell, R.B.: Factor analysis. New York, Harper Bros., 1952.
28. Cattell, R.B.: A guide to mental testing. 3rd. Edition. I.P.A.T., Coronado Dr., Champaign, 1953, Vol. III, 1602.
29. Cattell, R.B.: Psychiatric screening of flying personnel; a study of 1,000 air force students in basic pilot training. U.S.A.F. Sc. Aviat. Med. Proj. Rep., No. 21-0202-007, Rept. 9, 1955.
30. Cattell, R.B.: The chief invariant psychological and psycho-physiological unities found by P-technique. J. Clin. Psychol., 1955, 11, 319.
31. Cattell, R.B.: Validation and intensification of the sixteen personality factor questionnaire. J. Clin. Psychol., 1956, 12, 205.
32. Cattell, R.B.: Second-order personality factors in the questionnaire realm. J. Consult. Psychol., 1956, 20, 411.
33. Cattell, R.B.: The neurotic personality factor questionnaire. I.P.A.T., 1602, Coronado Dr. Champaign, 1955, 3.
34. Cattell, R.B.: The conceptual and test distinction of neuroticism and anxiety. J. Clin. Psychol., 1957, 13.
35. Cattell, R.B.: Personality and motivation structure and measurement. New York, World Book Co., 1957.

36. Cattell, R.B.: The O-A (objective-analytic) personality factor test battery, I.P.A.T. 1602, Coronado Drive Champaign, 1955, 3.
37. Cattell, R.B.: Formulae and table for obtaining validities and reliabilities of extended factor scales. *Ed. and Psychol. Meas.*, 1957.
38. Cattell, R.B., and Dubin, S.S.: Objective determination of the incidence and degree of neuroticism. *J. of Int. medicine*, 1951, 6, 44.
39. Catterall, M., and Evans, W.: Myocardial injury from therapeutic irradiation. *Brit. Heart J.*, 1960, 22, 168.
40. Cecil, R., and Loeb, R.: A textbook of medicine. Vol. I., Saunders, 1961, 650.
41. Cecil, R., and Loeb, R.: A textbook of medicine. Vol. 2, Saunders, 1961, 660.
42. Cecil R., and Loeb, R.: A textbook of medicine. Vol. 2, Saunders, 1961, 1117-1128.
43. Conn, J.W.: Primary aldosteronism, a new clinical syndrome. *J. Lab. and Clin. Med.*, 1955, 45.
44. Conn, J.W., and Louis, L.H.: Primary aldosteronism, a new clinical entity. *Ann. Int. Med.*, 1956, 44.
45. Cosgriff, S.W.: Thromboembolic complications associated with A.C.T.H. and cortisone therapy. *J. Amer., Med., Asso.*, 1951, 147, 924.
46. Coulshed, N.: The anoxia test for myocardial ischoemia. *Brit. Heart J.*, 1960, 22, 70.
47. Dacie, J.V.: Practical haematology. London, J. and A. Churchill, 1956, 40-41.
48. Dacie, J.V.: Practical haematology. London, J. and A. Churchill, 1956, 152-154.
49. Darrow, C.H.: Differences in the physiological

- reactions to sensory and ideational stimuli.
Psych. Bull., 1929, 192.
50. Davidson, G.M.: Psychosomatic phenomena and capillary circulation. Med. Rec., 1939, 239.
 51. Dean, G., and Barnes, H.D.: The inheritance of posphysia. Brit. Med., J., 1955, 2. 89.
 52. Dreyfuss, F., and Czaczkes, J.W.: Blood cholesterol and uric acid of healthy medical students under the stress of an examination. Arch. Intern., Med., 1959, 103, 708.
 53. Duguid, J.B.: Etiology of atherosclerosis. The Practitioner, 1955, 175, 240.
 54. Duguid, J.B.: Etiology of atherosclerosis. The Practitioner, 1955, 175, 241.
 55. Dunbar, F.: Psychosomatic diagnosis, New York, 1945.
 56. East, T., and Bain, C.: Recent advances in cardiology. London, J. and A. Churchill, 1959, 237-284.
 57. Evans, W.: Cardiology. London, Kegan Paul, 1958.
 58. Evans, W.: The aetiology of systematic hypertension. Br. Heart J., 1960, 22, 17-36.
 59. Eysenck, H.: A dynamic theory of anxiety and hysteria. J. Ment. Sci., 1955, 101, 28.
 60. Eysenck, H.: The dynamics of anxiety and hysteria. London, Routledge and Kegan Paul, 1957.
 61. Ferraro, A.: Somato-psychic factors in anxiety neurosis. J. Nerv. Dis. Am., 1948, 107, 228.
 62. Freud, S.: The problem of anxiety. New York, Norton, 1936.
 63. Friedman, M., Rosenman, R.H., and Carroll, V.: Changes in the serum cholesterol and blood clotting time in men subjected to cyclic variation of

- occupational stress. *Circ.*, 1958, 17, 852.
64. Friedman, M., and Rosenman, R.H.: Association of specific overt behaviour pattern with blood and cardiovascular findings. *J. Amer. Med. Asso.*, 1959, 169, 1286.
65. Goetz, R.H.: Clinical plethysmography, *S.A. Med. J.*, 1948, 22, 391.
66. Goetz, R.H.: Plethysmography of the skin in the investigation of peripheral vascular disease. *Brit. J. Surg.*, 1939, 40, 506.
67. Goetz, R.H.: Clin. Plethysmography. *S.A. Med. J.*, 1948, 22, 391.
68. Grant, R.T.: Observations on the after-histories of men suffering from the effort syndrome. *Br. Heart J.*, 1925, 12, 21.
69. Grundy, S.M., and Griffen, A.C.: Relationship of periodic mental stress to serum lipoprotein and cholesterol levels. *J. Amer. Med. Asso.*, 1959, 171, 1794.
70. Hamilton, V.: Theories of anxiety and hysteria - a rejoinder to Hans Eysenck. *Brit. J. Psychol.*, 1959, 50, 276.
71. Harrison, H.: A textbook of chemical pathology. London, J. and A. Churchill, 1953.
72. Harris et al, R.E.: Response to psychologic stress in persons who are potentially hypertensive. *Circ.*, 1953, 7, 874.
73. Harris, H.: A textbook of chemical pathology. London, J. and A. Churchill, 1953.
74. Hertzman, A.B., and Dillon, J.B.: Reactions of large and small arteriers to vasoconstrictor stimuli. *Am. J. Physiol.*, 1940, 130, 56.

75. Higginson, J.: Journ. of Clin. Proc., 1958, 24.
76. Hines, E.A.: Hereditary factor in essential hypertension. Ann. intern. Med., 1937, 2, 593.
77. Hines, E.A.: The significance of vascular hypertension as measured by the cold pressure test. Ann. Heart J., 1940, 19, 408.
78. Hines, E.A.: The aetiology of systematic hypertension (Quoted by Evans). Br. Heart J., 1960, 22, 17.
79. I.P.A.T. Scale: Institute of Personality and Ability Testing, 1602-4. Illinois, U.S.A., Coronado Dr., Champaign, 1957.
80. Isaacson, C.: Personal communication.
81. Jacobs, J.: Pulseless disease. M.D. thesis, Univ. of the Witwatersrand, 1952.
82. Kracke, R.R.: Color atlas of hematology. Lippencott, 1947, 158.
83. Kunkel, P., Stead, E.A., and Weiss, S.: Blood flow and vasomotor reactions in the hand, forearm, foot and calf in response to physical and chemical stimuli. J. Clin. invest., 1939, 18, 225.
84. La Due, J.S., Wroblewski, F., and Karmen, A.: Serum lumatic oxalacetic transaminase activity in human acute myocardial infarction. Sc., 1954, 120, 497.
85. La Due, J.S., and Wroblewski, F.: The significance of the serum glutamic oxalacetic transaminase activity following myocardial infarction. Circ., 1955, 2, 871.
86. Lehmann, A.: Die körperlichen Ausserungen psychischer Zustände. Leipzig.
87. Lissner, H., and Eskamilla, R.F.: Atlas of clinical endocrinology. 1957, 266-275.
88. Malinos, M.G., and Shulman, I.: Vasoconstriction

- in the hand from a deep inspiration. *Am. J. Physiol.*, 1939, 125, 310.
89. Master, A.M.: Two step test of myocardial function. *Amer. Heart J.*, 1935, 10, 495.
90. McKinney, J.M.: What shall we choose to call emotion. *J. Nerv. Dis.*, 1930, 72, 46.
91. Mowrer, O.H.: *Psychotherapy: Theory and research*. New York, Ronald Press, 1953.
92. Muir, C.S.: Coronary heart disease in seven racial groups in Singapore. *Brit. Heart J.* 1960, 22, 45.
93. Myasnikov, A.L.: Influence of some factors on development of experimental cholesterol atherosclerosis. *Circ.*, 1958, 17, 99.
94. Neuman, J.L., Hamon, W.T., and Cohn, A.E.: A study of factors (emotional) responsible for changes in the pattern of spontaneous rhythmic fluctuations in the volume of the vascular bed of the finger tip. *J. Clin. invest.*, 1944, 23, 1.
95. Oliver, M.F., and Boyd, G.S.: Some current views on the aetiology of coronary artery disease. *Brit. Heart J.*, 1957, 19, 582.
96. Papez, J.W. et al: Degree and nature of regeneration of splanchnic innervation to adrenal gland 2 years following complete bilateral sympathectomy. *J. Neurophys.*, 1945, 8, 1.
97. Parkinson, J., and Bedford, D.E.: Electrocardiographic changes during brief attacks of angina pectoris, their bearing on origin of anginal pain. *Lancet*, 1931, 1, 15.
98. Peterson, W.F., and Levinson, S.A.: *The skin reactions blood-chemistry and physical status of normal men and clinical patient*. Chicago, 1930.
99. Platt, R.: Heredity in hypertension. *Quart. J.*

100. Practitioner, The (Quoted by Brock): Dietary fat and coronary heart disease. The Practitioner, 1958, 180, 191.
101. Riseman, J.E.F.: A guide to electrocardiogram interpretation. London, MacMillan, 1952, 78.
102. Riseman, J.E.F.: A guide to electrocardiogram interpretation. London, MacMillan, 1952, 79.
103. Robbins, S.L.: Textbook of pathology, 1957, 76.
104. Robbins, S.L.: Textbook of pathology. 1957, 122.
105. Russek, H.I.: Relative significance of heredity diet and occupational stress in coronary heart disease of young adults: based on an analysis of 100 patients between the ages of 25 and 40 years and a similar group of 100 normal control subjects. J. Amer. Med. Ass., 1959, 171, 503.
106. Russek, H.I., and Zohman, B.L.: Role of heredity, diet and emotional stress in coronary heart disease. Amer. J. Med. Sci., 1958, 235, 266.
107. S.A.I.M.R.: Standards used at the laboratory.
108. Schneider, R.A.: Relation of stress to clotting time, relative viscosity and certain other biophysical alterations of blood in normotensive and hypertensive subjects. Res. Publ. Ass. nerv. Ment. Dis., 1950, 29, 818.
109. Seftel: Personal communication.
110. Selye, H.: The story of the adaptation syndrome. Montreal, Acta, Inc., 1952.
111. Shamroth, L.: An introduction to electrocardiography. London, Juta & Co., 1956, 10.
112. Shamroth, L.: An introduction to electrocardiography. London, Juta & Co., 1956, 18.
113. Sherlock, S.: Diseases of the liver and biliary tract. 1958.

114. Simpson, F.O.: Electrocardiographic signs of left ventricular hypertrophy and strain in hypertensive patients. *Brit. Heart J.*, 1960, 22, 227.
115. Simpson, F.O.: Electrocardiographic signs of left ventricular hypertrophy and strain in hypertensive patients. *Brit. Med. Heart J.*, 1960, 867.
116. Simpson, F.O.: Electrocardiographic signs of left ventricular hypertrophy and strain in hypertensive patients. *Brit. Heart J.*, 1960, 868.
117. Slagle, W.: Dystonia of the vegetative nervous system. *J. Michigan. M. Soc.*, 1938, 37, 537.
118. Snellen, H.A., and Nauta, J.H.: Röntgen diagnosis of coronary calcification. *Fortschr. a.d. Geb. d. Röntgen-stralen*, 1937, 56, 277.
119. Spence, A.W.: *Clinical endocrinology*. Cassell, 1953.
120. Spinoza: *Emotions and bodily changes*. Dunbar, F., New York, Columbia Univ. Press, 1954, 219.
121. Stevens, S.S.: *Handbook of experimental psychology*. London, Chapman and Hall, 1951, 473-516.
122. Stewart, H.J., and Carr, H.A.: The anoxaemic test. *Amer. Heart J.*, 1954, 48, 293.
123. Thorne, F.C.: *Principles of psychological examination*. Brandon, Vt., *J. of clinical psychol.*, 1955.
124. Thurstone, L.L.: *The Thurstone temperament schedule*. Chicago, S.R.A.
125. Van Coller, P.E.: *Die plek en waarde van sielkunde in die moderne geneeskunde*. Proefskrif vir die MA-graad, P.U. vir C.H.O., Potchefstroom, 1957.
126. Von Mamakov: *The emotions, morality and the brain*, authorized trans. *E. Tellife Nerv. and Mem. Dis. Monogr. Series No. 39*, 1925, 95.
127. Van der Merwe, A.B.: *Clinical pletismography*. *J. Soc. Res.*, 1952, 3, 83.

128. Van der Merwe, A.B., and Theron, P.A.: New method of measuring emotional stability. *J. of Gen. Psych.*, 1947, 37, 109.
129. Waldenström, J.: Zwei interessante Syndrome mit Hyperglobinaemie. *Schweiz. med. Wchnschr.*, 1948, 78, 972.
130. Werner, M.: Labiler Blutdruck und vegetatives system. *DTSCH. Arch. Klin. Med.*, 1932, 174, 289.
131. Whitby, L., and Britton, C.: Disorders of the blood. London, J. and A. Churchill, 1957, 769.
132. Whitby, L., and Britton, C.: Disorders of the blood. London, J. and A. Churchill, 1957, 800.
133. White, P.: Clues in the diagnosis and treatment of heart disease. C. Thomas & Co., 1962.
134. Williams, J.A., and Warren, R.: Endocrine factors in the altered blood coagulation potential following surgical stress. *Surg. Forum*, 1957, 8, 118.
135. Wilson, I.N., and Johnston, F.D.: Occurence in angina pectoris of electrocardiographic changes similar in magnitude and in kind to those produced by myocardial infarction. *Amer. Heart J.*, 1941, 22, '64.
136. Wolff, H.H.: The mechanism and significance of the cold pressure response. *Quart. J. Med.*, 1917, 10, 65.
137. Wood, P.: Diseases of the heart and circulation. London, Eyre and Spottiswoode, 1956, 38, 752.
138. Wood, P.: Diseases of the heart and circulation. London, Eyre and Spottiswoode, 1956, 73 - 163.
139. Wood, P.: Diseases of the heart and circulation. London, Eyre and Spottiswoode, 1956, 703.
140. Wood, P.: Diseases of the heart and circulation. London, Eyre and Spottiswoode, 1956, 706.
141. Wood, P.: Diseases of the heart and circulation. London, Eyre and Spottiswoode, 1956, 726.

142. Wood, P.: Diseases of the heart and circulation. London, Eyre and Spottiswoode, 1956, 761.
 143. Wood, P.: Diseases of the heart and circulation. London, Eyre and Spottiswoode, 1956, 760.
 144. Wood, P.: Diseases of the heart and circulation. London, Eyre and Spottiswoode, 1956, 764.
 145. Wood, P.H.: Da Costa's syndrome. Brit. Med. J. 1958, 767, 805, 845.
 146. Wright, S.: Applied physiology. Cxford Univ. Press. 1959, 658.
 147. Wright, S.: Applied physiology. Cxford Medical Press. 1957, 663.
 148. Yater, W.M. et al: Coronary artery disease in men 18 to 39 years of age, report of 886 cases, 450 with necropsy examinations. Amer. Heart J. 1948, 36, 334.
-

HOOFSTUK IV

SAMEVATTENDE OORSIG EN SLOTBESKOUING

Terwyl koronêre trombose een van daardie patologiese toestande is wat nie slegs van die kant van die medici ernstige aandag vereis nie, maar ook van die kant van die sielkundiges, volg hier ook 'n sielkundige benadering van die probleem. Die sielkundige benadering word hier beperk tot die moontlike invloed van angs en spanningstoestande op die ontstaan van hierdie patologiese gebeure.

'n Suiwer sielkundige benadering van hierdie probleem sou te eensydig wees, want die mens vorm so 'n saamgestelde eenheid dat die patologies-fisiologiese gebeure in aard en bou geken moet word en ook by 'n sielkundige beskouing in berekening gebring moet word. Om daardie rede was dit noodsaaklik om ook 'n studie van die patologies-fisiologiese komponent van hierdie toestand te maak.

Eintlik sou dit gewens wees dat 'n studie vanuit die twee aspekte, die psige en die soma, gesamentlik gedoen word. Dit is egter te omvattend van aard om so 'n tweeledige ondersoek in die bestek van hierdie proefskrif deeglik uit te voer.

Die ondersoek wat in hierdie spesifieke studie ingestel is, is dus nie noodwendig van so 'n uitgebreide aard nie, en die ondersoeker is daardeur onder die besef gebring hoe groot en moeilik hierdie probleem vir die ondersoek is. Hoewel kleiner in omvang, is hierdie studie betekenisvol omdat dit nuwe insigte in hierdie probleem gebring het en dit as gevolg daarvan wetenskaplik nie waardeloos is nie.

Hierdie studie behels die volgende stadiums -

- (a) 'n anatomies-fisiologiese en patologiese oorsig as agtergrond vir 'n sielkundige studie van

koronêre trombose;

- (b) 'n teoretiese beskouing van kroonaarlyers, soos in die moderne psigosomatiese geneeskunde gesien; en
- (c) 'n sielkundig-eksperimentele ondersoek van die invloed wat angs en spanningstoestande moontlik op die ontstaan van koronêre trombose kan hê.

Die bevindings van hierdie studie word in die volgende paragrawe kortliks soos volg geformuleer -

- (a) 'n Anatomies-fisiologiese en patologiese oorsig as agtergrond vir 'n sielkundige studie van koronêre trombose

Dit is nie genoeg dat daar by die lewende individu met sy soma en ewe belangrike psige, net na die gespesialiseerde anatomie van die struktuur van die kroonaarvate, die fisiologie van die bloedvloei en die bloeddrukveranderinge in die vate of anatomies-fisiologies die vloei-meganismes in die kroonaarvate noukeurig ondersoek ingestel word nie. Dit sluit ook in die chemies-patologiese samestelling van die bloed en die vorming van 'n trombus in die vatwand. Op sy beurt bespreek die patologie die abnormale vate en abnormale bloedchemie wat vir die propagering van die trombus met daaropvolgende infarksie verantwoordelik is. Maar dit is eintlik die patogenese van die vorming van kroonaartrombose waarmee ons in wese gemeed is.

Verskeie faktore is medepligtig vir die abnormale ontwikkeling van veranderinge van die kroonaarvatwand en die abnormale chemiese bloedsamestelling. Die bespreking van wat die strukturele anatomiese en fisio-patologiese prosesse in die kroonare laat plaasvind, dien as agtergrond waarop die patogenese en epidemiologie verder uitgebou word. By wyse van die uiteenlopende menings oor die patogenese en epidemiologie is daar aangetoon watter rol deur angs en spanning

gespeel word. As agtergrond vir hierdie studie is dit 'n belangrike bevinding dat angs en spanning 'n invloed op die vattonus en arteriolêre vasa vasorum uitoefen deur die senu-meganismes, die uiters belangrike rol van die hormonale invloede en neurohumorale afskeidings op die vatwande en die bloedchemie. Dit is 'n baie belangrike ontdekking om aan te toon dat angs en spanning - dus die psigiese toestand - 'n verhoging van vattonus met hipertensie, gevolglike konstriksie van die vasa vasorum, vatdegenerasie en flottasie van cholesterol-deeltjies enbitimaal, met daaropvolgende arteriosklerose, tot gevolg het. Hormonale en neurohormonale wisselwerkings is uiters belangrik. Emosies veroorsaak medailloïede hormone, waarby ingesluit is adrenalien en noradrenalien wat deur die korteks van die bynier op die neurohipofese inwerk as gevolg van hipotalamiese mediolaterale kerne en waardeur die korteks genoodsaak word om glukokortikoïede hormone af te skei.

Emosionele spanning veroorsaak oormatige afskeiding van nadelige hormone wat veranderde vasomotoriese tonus en kapillêre weerstand met dinamiese kompensatoriese drukverlenging veroorsaak. Dit toon die verband tussen hipertensie en kliniese koronêre vatsiektes. Verlengde vaso-konstriksie veroorsaak kompressie van die vasa vasorum met isgemie, en versteurde weefselvloei-stowwe met gevolglike degenerasie.

Daar is gevind dat die basiese konsepte in verband met funksionele integrasie van die outonome neuro-endokriene stelsel, en in die besonder die neurohipofisêre korteksadrenale stelsel, 'n belangrike agtergrond vir die kernprobleem van hierdie studie uitmaak.

(b) Teoretiese beskouing van kroonaarlyers soos in die moderne psigosomatiese geneeskunde gesien

Terwyl die emosies, veral angs en spanning, dan so 'n belangrike invloed op die epidemiologie van koronêre trombose het, veral vir sover dit die rol op die vattonus, hormonale afskeidings en neurohormonale wisselwerking betref, moet die individu nie net bloot as 'n chemiese fabriek gesien word nie, maar moet hy in sy totaliteit as mens gesien word. Die psige en die soma moet as eenheid geneem word. Hormone en neurohormone vorm die brug tussen die suiwer psige en die suiwer soma. Dit bring ons by die psigosomatiek, d.w.s. die psigiese etiologie van 'n somatiese manifestasie.

In die psigosomatiek is daar verskeie skole, veral met betrekking tot die liggaam-gees-probleem as gevolg van die invloed van die emosies. Die skole verteenwoordig alle moontlike opvattinge van, aan die een kant, diegene wat meen dat versteurde emosies uit pregenitale steurnisse ontstaan en, aan die ander kant, diegene wat voorstanders is van abnormale ontwikkelings en die vorming van regressies en konflikte.

Daar is tans twee groot skole: die eerste skool wat meen dat elke spesifieke sisteemkompleks 'n permanente struktuur is, en by stimulering 'n refleksrespons tot gevolg het, en die tweede skool wat meen dat wanneer die siel-liggaam-verwantskappe tot aksie oorgaan, dit 'n voortdurende dinamiese toestand veroorsaak.

Die skole bespreek breedvoerig hoe die emosies deur komplekse en konflikte versteur word.

Dit is belangrik om die patogenese van die siekte vanuit 'n psigiese oogpunt te begryp. Dit is ewe belangrik om na te gaan hoe psigo-dinamiese verwantskappe van liggaamsiektes sigself openbaar deur, byvoorbeeld, een enkele orgaan te

beklemtoon. Liggaamlike aantasting deur psigiese konflikte staan in verband met allerlei ander faktore. Elke faktor werk spesifiek. Sodoende ontstaan daar onafskeidbare dinamiese eenhede in 'n siekteproses. Die probleem wat hom voordoën, is: wanneer is daar 'n spesifieke determinerende faktor in die siekteproses, en waarom is daar in die liggaam nie 'n spesifieke poging om die onbewuste komplekse op te los nie? Dit is die probleem van die spesifisiteit van die psigosomatiek.

Emosionele spanning kom deur simboliese prosesse, byvoorbeeld spraak, taal of ander gedragsvorme, tot uiting. Verskeie spanningsvorme, byvoorbeeld akute, chroniese spanning, ens., kom in die taal van die liggaam as versteurde gewaarwordings tot uiting, assomatomuskulêre aksie of vegetatiewe funksies of skewe kombinasies van die prosesse. Angs en spanning kom dus eers op psigiese wyse en daarna as somatiese taal tot uiting, en dan psigosomaties deurdat dit 'n simboliese representasie van konsepsuele prosesse is. Dit is die self wat uitingskanale van interne spanning oorbrug.

Symbolisasie vorm 'n brug tussen interne en eksterne toestande. Die neuro-anatomie en -fisiologie representeer alle multipolêre funksies van die simboliese prosesse. Dieperliggende stimulering van die temporale kwab illustreer simboliese taal tussen interne en eksterne wêreld. Die dieperliggende deel van die temporale kwab, wat multipolêre simboliese funksies verrig, is daardie deel wat aan alle sentrale sensu-organe spannings gee.

In hierdie dieperliggende dele ontstaan daar psigiese ervarings wat in somatiese steurnisse omgeskep word. By die limbiese kwab is daar aangetoon watter verband daar tussen die hipotalamus, outonome sensustelsel en buislose kliere en

hulle wisselwerkings is. Hier weer word aangetoon watter invloed die hipofese en die hipotalamiese effekte, in wisselwerking met die adrenale korteks en neurohormonale afskeidings, op die liggaam het. Outonome siektes van die endokriene stelsels gee psigiese funksie-veranderinge, waardeur die liggaam self verander word en hierdie hormonale afskeidingsteurnisse beïnvloed die serebrale aktiwiteite.

Die invloed van die psigosomatiek, veral op die gebied van die kardiovaskulêre stelsel, toon die rol aan wat dit by die siektes speel.

Daar is veral klem gelê op watter wyse emosionele spanning fisiopatologiese, arteriolêre vasokonstriksie veroorsaak deur outonome impulse en sirkulerende pressoragense met verhoogde perifere weerstand, vernouing van die arteriolêre vasculêre bed en gevolglike hipertensie. Emosionele steurnisse by essensiële hipertensie veroorsaak uiteindelijke strukturele vatwandsteurnisse met daarmee gepaard gaande gevolge.

(c) 'n Sielkundig-eksperimentele ondersoek na die invloed wat angs en spanningstoestande moontlik op die ontstaan van koronêre trombose kan hê

Omdat hierdie probleemstelling op die grensgebied van die medisyne sowel as die sielkunde is, moes die ondersoek noodwendig met albei vakgebiede as uitgangspunt onderneem word en het dit dus die karakter van 'n psigcsomatiese probleem aangeneem.

Die probleem van persoonlike navorsing was die eksperimentele ondersoek na die moontlike invloed van psigiese toestande, d.w.s. angs en spanning, op die ontstaan van koronêre trombose. Deur middel van 'n reeks mediese toetse is 'n EKSPERIMENTELE GROEP van 50 gehospitaliseerde, bewese kroonaar-tromboselyers geneem. Hulle is vergelyk met kontrolegroepe wat nie aan koronêre trombose gely het nie, naamlik

'n KONTROLEGROEP A, wat bestaan uit onuitgesoekte hospitaal-pasiënte (nie-kroonaarlyers), 'n KONTROLEGROEP B, wat bestaan uit onuitgesoekte, nie-gehospitaliseerde, gesonde persone, en KONTROLEGROEP C, wat bestaan uit onuitgesoekte, gehospitaliseerde Bantoe-hipertensielyers.

Daar is van Bantoes gebruik gemaak omdat hulle hipertensie sonder koronêre trombose kan hê. Die blanke hipertensielyers met kroonaartrombose kon daarop vergelyk word met proefpersone (hoewel hulle Bantoes is) wat aan hipertensie, sonder kroonaartrombose, ly - 'n toestand wat nie by die blanke aangetref word nie.

Die resultate van die mediese toetse ten opsigte van die eksperimentele groep (wat kroonaartromboselyers was) het betekenisvol verskil (op die .001-grens) van elkeen van die kontrolegroepe A, B en C, by wie daardie patologiese harttoestand nie aanwesig was nie.

Die groepe proefpersone het dus elkeen aan die doel van hierdie ondersoek beantwoord.

Wat betref die resultate van die psigosomatiese en sielkundige toetse waaraan die proefpersone onderwerp is, was daar duidelike, positiewe resultate, naamlik --

- (i) Daar bestaan 'n betekenisvolle, hoë korrelasie ($r = .60$) tussen die eksperimentele groep (koronêre tromboselyers) en hulle naasbestaandes, wat aan soortgelyke patologiese toestande ly.

Dit bewys dat erflikheidsfaktore 'n taamlike groot rol by die voorkoms van koronêre trombose speel.

Wat die kontrolegroepe A, B en C betref, is die korrelasie tussen die proefpersone se patologiese toestande en dié van hulle naasbestaandes, onbeduidend - die voorgaande word indirek hierdeur bevestig.

Die bevindings uit die psigosomatiese toetse bewys duidelik dat daar uiters betekenisvolle verskille bestaan tussen die eksperimentele groep en elkeen van die kontrolegroepe, waardeur die betekenis van erflikheid by koronêre trombose verder versterk word.

- (ii) Die ander sielkundige toetse, naamlik dié van Hines, Cattell en die pletismografiese toetse wat toegepas is, het baie duidelik bewys dat die eksperimentele groep (koronêre tromboselyers) duidelik uitstaan bo die kontrolegroepe, in dié sin dat die eksperimentele groep getipeer kan word as 'n uiters emosionele groep wat aan angs en spanning ly. Met ander woorde, wat angs en spanning betref, bestaan daar betekenisvolle verskille tussen die eksperimentele groep en elkeen van die kontrolegroepe A, B en C; dit is eksperimenteel duidelik bewys.

- (iii) Die interkorrelasies van al die toetse vir die eksperimentele groep en elkeen van die kontrolegroepe A, B en C, dien as bevestiging dat die ondersoekinstrumente, naamlik die toetse, almal beantwoord aan die doel waarvoor hulle aangewend is.

Dit gee die nodige vertroue, op statistiese gronde, in die geldigheid en betroubaarheid van die resultate van hierdie ondersoek.

(d) Samevattende oorsig

Wanneer hierdie ondersoek in sy geheel geneem word, naamlik die teoretiese studie van Hoofstukke I en II, sowel as die eksperimentele navorsing van Hoofstuk III, kom ons tot die volgende beskouing -

Emosionele angs en spanning is 'n belangrike faktor by die regulering van verhoogde vattonus met die vorming van aterogenese. Daar is 'n belangrike verband tussen hipertensie en kliniese koronêre vatsiektes. Die verband en wisselwerking tussen angs en spanning en hormone met neurohormonale afskeidings is van groot belang. Hormone en neurohormone vorm die brug tussen die suiwer soma en die suiwer psige. Dit bring ons by die psigosomatiek, die psigologiese etiologie van 'n somatiese manifestasie. Probleme van spesifisiteit in die psigosomatiek, asook simbolisasie, veral by die uitleg van dieperliggende komplekse, is baie belangrik. Die dieperliggende dele reguleer die verband tussen liggaam en gees deur hipotalamiese en neurohormonale wisselwerkings. Die navorsing toon positiewe resultate, wat statisties gegrond is, en wat daarop dui dat erflikheidsfaktore 'n taamlike groot rol by die voorkoms van koronêre trombose speel, en dat emosionele angs en spanning in baie groter mate by koronêre tromboselyers as by ander persone voorkom.

Die belangrike vraag of angs en spanning by hierdie etiologie van koronêre trombose ingesluit moet word, kan nie duidelik uit hierdie bevindings afgelei word nie, hoewel dit ongetwyfeld met hierdie patologiese toestand saamhang.

Die moontlikhede is soos volg -

- (i) Angs en spanningstoestande kan vir die ontstaan van koronêre trombose medeverantwoordelik wees, waarskynlik saam met erflikheidsfaktore.
- (ii) Angs en spanningstoestande kan 'n komponent van koronêre trombose wees, d.w.s. wat saam en gelyktydig met die patologiese harttoestand optree.
- (iii) Angs en spanningstoestande kan 'n inherente toestand van koronêre trombose wees, d.w.s. dat dit 'n toestand is wat psigies sowel as somaties is.

Oor hierdie drie moontlikhede gee die eksperimentele ondersoek geen duidelike uitsluitsel nie.

S L O T

ERFLIJKHEIDSAKTORE SPEEL 'N BELANGRIKE
ROL BY DIE VOORKOMS VAN KORONÊRE
TROMBOSE

EMOSIONELE ANGS EN SPANNING KOM IN
BAIE GROTER MATE BY KORONÊRE TROM-
BOSELYERS AS BY ANDER PERSONE VOOR

BYLAE I(1) Mediese toetseEKSPERIMENTELE GROEP

Proefpersoon		E.K.G.	Klin-	Sed.	S.G.O.	Wit-	Vette-	X-	To-
No.	Voor-	50	nies:	spoed	T.	sel-	cho-	stra-	taal
	letter		(i)	5	5	tel-	les-	le	100
			Gesk.			ling	ter-	5	
			10			5	rol		
			(ii)				10		
			Onder-						
			soek						
			10						
1.	J.	40	20	5	5	5	7	0	82
2.	P.	35	15	5	5	5	10	5	80
3.	D.	45	10	5	0	5	5	5	75
4.	D.	40	15	0	0	5	10	5	75
5.	J.	45	20	5	5	0	5	0	80
6.	N.	50	10	0	5	5	5	5	80
7.	G.	35	20	5	5	5	5	0	75
8.	J.	40	15	5	5	0	5	0	70
9.	G.	45	20	5	5	5	0	5	85
10.	J.	45	10	5	5	5	0	0	70
11.	F.	40	15	5	5	5	7	0	77
12.	M.	35	20	0	5	5	10	0	85
13.	C.	40	20	5	5	0	5	0	75
14.	A.	45	15	5	0	5	5	5	80
15.	M.	35	20	0	5	0	10	0	70
16.	H.	50	15	5	5	5	7	0	87
17.	F.	45	20	5	5	0	6	0	81
18.	S.	45	10	5	5	5	5	5	80
19.	K.	40	20	5	0	5	7	5	82
20.	H.	45	20	0	5	5	5	5	85
21.	W.	50	15	5	5	5	5	5	90
22.	F.	45	15	0	5	5	10	0	80
23.	W.	40	20	5	0	5	5	5	80
24.	J.	35	10	5	5	0	10	0	65
25.	R.	45	15	5	5	5	10	5	90
26.	J.	40	10	5	5	5	10	0	75
27.	F.	45	15	5	5	5	5	0	80
28.	D.	50	20	5	5	0	6	5	91
29.	L.	50	15	5	5	5	8	5	93

BYLAE I (vervolg)(1) Mediese toetseEKSPERIMENTELE GROEP

Proefpersoon		E.K.G.	Kli-	Sed.	S.G.O.	Wit-	Vette-	X-	To-
No.	Voor-	50	nies:	spoed	T.	sel-	cho-	stra-	taal
	letter		(i)	5	5	tel-	les-	le	100
			Gesk.			ling	te-	5	
			10			5	rol		
			Onder-				10		
			zoek						
			10						
30.	D.	45	20	5	5	5	9	5	94
31.	A.	40	15	5	5	0	5	5	75
32.	M.	45	10	5	5	5	10	5	85
33.	J.	50	15	5	5	5	7	0	82
34.	D.	45	18	5	5	5	6	0	78
35.	J.	45	14	0	5	5	9	0	78
36.	J.	35	12	3	5	5	10	5	75
37.	A.	40	13	5	0	0	5	0	63
38.	L.	45	17	5	5	5	9	5	81
39.	O.	40	10	5	0	0	7	5	77
40.	K.	50	20	5	5	0	10	0	90
41.	C.	45	20	0	0	0	6	0	71
42.	J.	40	19	5	5	5	10	0	84
43.	M.	40	11	5	5	5	5	0	71
44.	J.	45	13	0	5	5	5	0	73
45.	T.	50	17	5	5	5	10	0	93
46.	M.	40	11	5	0	5	5	5	71
47.	J.	35	14	5	0	5	10	5	74
48.	N.	30	15	5	5	0	5	5	65
49.	K.	37	20	5	5	5	10	0	82
50.	H.	39	10	5	0	5	10	5	74

$$\sum X = 3960$$

$$M = 79.2$$

$$\sum X^2 = 316354$$

$$SD = 7.378$$

BYLAE II(1) Mediese toetseKONTROLEGROEP A

Proefpersoon		E.K.G.	Kli- nies: (i) Gesk. 10 (ii) Onder- soek 10	Sed. spoed 5	S.G.O. T. 5	Wit- sel- tel- ling 5	Vette- cho- les- te- rol 10	X- stra- le 5	To- taal 100
No.	Voor- letter	50							
51.	J.	10	5	0	5	5	0	0	25
52.	B.	5	5	0	0	5	5	0	20
53.	G.	15	10	0	5	5	0	5	40
54.	J.	5	10	0	0	0	0	0	15
55.	D.	10	5	0	5	5	0	0	25
56.	K.	0	5	5	0	5	0	0	15
57.	J.	15	10	0	0	0	7	0	32
58.	A.	0	15	0	0	0	5	0	20
59.	J.	10	5	0	0	0	3	5	23
60.	G.	10	7	5	0	0	5	0	27
61.	G.	15	5	0	5	0	3	0	28
62.	P.	12	10	5	0	0	0	0	27
63.	A.	17	5	0	5	0	5	0	32
64.	J.	10	5	0	0	0	0	0	15
65.	J.	0	10	0	5	5	0	0	20
66.	B.	5	15	0	5	0	0	5	30
67.	A.	9	10	0	5	0	0	5	29
68.	O.	8	5	0	0	0	3	0	16
69.	P.	11	3	0	5	0	7	0	26
70.	J.	14	7	0	0	0	0	5	26
71.	S.	17	4	0	0	0	7	3	31
72.	J.	16	5	5	0	0	0	0	26
73.	G.	15	10	0	5	0	0	5	35
74.	K.	13	5	0	0	0	0	0	18
75.	F.	22	10	0	5	0	4	5	46
76.	S.	20	10	0	0	0	0	0	30
77.	D.	10	5	0	0	0	5	0	20
78.	J.	5	5	0	0	0	0	0	10
79.	J.	8	4	0	5	0	5	5	27

BYLAE II (vervolg)(i) Mediese toetseKONTROLEGROEP A

Proefpersoon		E.K.G.	Kli-	Sed.	S.G.O.	Wit-	Vette-	X-	To-
No.	Voqr-	50	nies:	spoed	T.	sel-	cho-	stra-	taal
	letter		(i)	5	5	tel-	les-	le	100
			Gesk.			ling	te-	5	
			10			5	rol		
			(ii)				10		
			Onder-						
			zoek						
			10						
80.	J.	9	5	0	5	0	5	0	24
81.	J.	11	4	0	0	5	0	0	20
82.	H.	17	9	5	0	0	0	0	31
83.	W.	10	17	0	5	0	3	0	25
84.	J.	5	11	5	0	0	5	0	26
85.	A.	3	5	0	0	0	7	5	20
86.	D.	5	3	0	0	0	3	0	11
87.	L.	12	9	0	0	0	0	0	21
88.	J.	9	8	5	0	5	5	0	32
89.	J.	14	14	0	0	0	0	0	28
90.	S.	20	11	5	0	0	3	5	44
91.	A.	10	13	5	0	5	2	0	35
92.	C.	12	12	0	5	0	0	0	29
93.	E.	5	19	0	5	0	5	0	34
94.	Y.	9	20	5	0	0	5	0	39
95.	D.	11	5	5	5	0	7	5	38
96.	D.	17	14	5	5	0	3	0	44
97.	B.	22	7	0	0	5	0	0	34
98.	R.	15	5	0	0	0	3	0	23
99.	J.	10	0	0	0	0	0	0	10
100.	P.	5	8	0	0	0	0	0	13

$$\sum X = 1315$$

$$\sum X^2 = 38345$$

$$M = 26.3$$

$$SD = 8.672$$

BYLAE III(i) Mediese toetseKONTROLEGROEP B

Proefpersoon		E.K.G.	Kli-	Sed.	S.G.O.	Wit-	Vette-	X-	To-
No.	Voor- letter	50	nies: (i) Gesk. 10 (ii) Onder- soek 10	spoed 5	F. 5	sel- tel- ling 5	cho- les- te- rol 10	stra- le 5	taal 100
101.	J.	5	5	0	5	0	5	0	20
102.	A.	5	0	0	0	0	0	0	5
103.	J.	10	3	0	0	0	0	0	13
104.	A.	0	7	0	5	0	0	5	17
105.	W.	12	5	0	0	0	0	0	17
106.	G.	7	10	0	0	0	3	5	25
107.	J.	5	5	0	0	5	2	0	17
108.	A.	4	4	0	0	0	5	0	13
109.	V.	5	4	0	0	0	0	0	9
110.	J.	9	5	0	5	0	0	0	19
111.	J.	10	7	5	0	0	0	0	22
112.	B.	15	10	3	0	5	7	0	40
113.	S.	35	5	5	0	0	0	0	45
114.	H.	11	5	4	5	0	0	0	25
115.	H.	14	0	5	5	5	0	5	34
116.	J.	10	3	4	5	5	0	0	27
117.	A.	7	12	3	0	0	0	5	27
118.	B.	8	10	5	0	0	0	0	23
119.	J.	14	9	0	0	0	0	5	28
120.	K.	10	5	0	0	0	5	0	20
121.	B.	15	4	0	0	0	5	5	29
122.	J.	20	9	0	0	0	0	0	29
123.	E.	10	10	0	0	0	5	0	25
124.	M.	5	5	0	0	0	0	0	10
125.	J.	0	5	0	5	0	3	0	13
126.	P.	5	3	0	0	0	3	0	11
127.	B.	9	7	5	5	0	0	5	31
128.	H.	5	12	0	0	5	0	0	22
129.	P.	10	22	5	5	0	5	0	47
130.	B.	12	14	0	0	0	0	0	26

BYLAE III (vervolg)(i) Mediese toetseKONTROELGROEP B

Proefpersoon		E.K.G.	Kli-	Sed.	S.G.O.	Wit-	Vette-	X-	To-
No.	Voor-	50	nies:	speed	T.	sel-	cho-	stra-	taal
	letter		(i)	5	5	tel-	les.	le	100
			Gesk.			ling	te-	5	
			10			5	rol		
			(ii)				10		
			Onder-						
			soek						
			10						
131.	J.	13	9	0	0	5	0	0	27
132.	W.	5	10	0	5	0	0	0	20
133.	C.	5	5	0	0	5	7	0	22
134.	L.	11	3	0	0	0	0	0	14
135.	H.	10	5	0	0	0	5	0	22
136.	E.	15	10	5	0	0	0	0	30
137.	B.	0	5	0	0	0	0	0	5
138.	G.	7	0	0	0	0	5	0	12
139.	S.	9	5	0	0	0	0	0	14
140.	A.	15	7	3	5	5	0	5	40
141.	D.	15	12	3	0	5	0	0	35
142.	S.	10	15	0	0	0	5	0	30
143.	S.	5	0	0	0	5	0	0	10
144.	J.	10	15	0	5	0	0	5	35
145.	J.	17	10	5	0	0	5	5	42
146.	A.	9	7	0	0	0	0	0	16
147.	N.	8	5	0	0	5	5	0	23
148.	J.	15	5	0	0	0	0	0	20
149.	M.	13	5	0	0	0	0	0	18
150.	L.	11	0	0	0	5	0	0	16

$$\sum X = 1130$$

$$\sum X^2 = 30222$$

$$M = 22.6$$

$$SD = 9.67875$$

BYLAE IV

(i) Mediese toetseKONTROLEGROEP C

Proefpersoon		E.K.G.	Kli-	Sed.	S.G.O.	Wit-	Vette-	X-	To-
No.	Voor- letter	50	nies (i) Gesk. 10 (ii) Onder- soek 10	spoed 5	T. 5	sel- tel- ling 5	cho- les- te- rol 5	stra- le 5	taal 100
151.	L.	20	5	0	0	0	5	5	35
152.	P.	15	7	0	0	0	0	0	22
153.	J.	30	0	0	5	0	5	5	45
154.	P.	27	5	0	5	0	7	0	43
155.	J.	35	10	5	0	0	0	5	55
156.	G.	33	11	0	5	0	0	0	49
157.	J.	17	5	5	0	0	0	0	27
158.	B.	19	8	0	5	0	0	0	32
159.	B.	28	0	5	0	0	0	0	33
160.	G.	30	0	0	5	3	7	0	45
161.	A.	33	4	5	5	0	0	0	47
162.	J.	14	9	0	0	0	5	0	28
163.	P.	15	5	5	0	0	0	0	25
164.	P.	20	13	0	5	0	3	0	41
165.	P.	10	7	0	0	5	3	0	25
166.	J.	30	5	0	0	0	0	5	40
167.	L.	19	8	5	0	0	0	0	32
168.	A.	18	7	0	0	0	0	0	25
169.	A.	15	6	0	0	0	0	0	21
170.	J.	20	12	0	0	0	7	0	39
171.	P.	25	14	0	5	0	3	5	52
172.	S.	20	15	0	0	0	0	0	35
173.	J.	24	10	0	0	0	0	0	34
174.	J.	30	5	0	0	5	0	5	45
175.	A.	17	7	0	0	0	5	0	29
176.	P.	10	11	0	0	0	0	0	21
177.	P.	15	10	5	0	0	0	0	30
178.	A.	19	12	0	5	0	5	0	41

BYLAE IV (vervolg)(i) Mediese toetseKONTROLEGROEP C

Proefpersoon		E.K.G. 50	Kli- nies (i) Gesk. 10 (ii) Onder- soek 10	Sed. spoed 5	S.G.O. T. 5	Wit- sel- tel- ling 5	Vette- cho- les- te- rol 5	X- stra- le 5	To- taal 100
No.	Voor- letter								
179.	B.	22	9	0	0	0	0	0	31
180.	D.	24	8	0	0	0	0	0	32
181.	S.	25	5	0	0	0	0	0	30
182.	S.	30	10	0	0	0	0	0	40
183.	J.	20	10	0	5	4	0	0	39
184.	P.	18	7	0	0	0	0	5	30
185.	S.	30	5	0	0	5	0	0	40
186.	A.	15	5	0	0	0	0	5	25
187.	J.	15	3	0	0	0	0	0	18
188.	P.	10	8	0	0	0	0	0	28
189.	J.	27	7	0	0	0	0	0	34
190.	P.	29	6	0	5	5	3	5	53
191.	L.	35	12	5	0	0	0	0	52
192.	A.	14	14	3	0	0	3	5	39
193.	M.	10	9	0	0	5	0	0	24
194.	S.	17	10	5	0	0	2	0	34
195.	C.	5	5	0	0	0	0	0	10
196.	A.	20	11	0	5	0	0	0	36
197.	L.	15	0	0	0	0	0	0	15
198.	C.	10	5	0	0	0	0	5	20
199.	S.	5	10	0	0	0	0	0	15
200.	M.	15	9	0	0	0	0	0	24

Σ X = 1653

M = 33.06

SD = 10.5136

BYLAE V(2) Psigosomatiese toetseEKSPERIMENTELE GROEP

Proef- persoon		Oorgewig	Fis. tekens	1ste. Bloeddruk	2de Bloeddruk	Vate	Sek. oorsake	Spanning	Vader	Moeder	afstam'e.	Getal naasbest.	Totaal X
No.	Voor- letter.												
1.	J.	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	(6)	8
2.	P.	1	0	1	1	0	0	1	1	0	0	(3)	5
3.	D.	1	0	1	1	1	0	1	0	0	0	(9)	5
4.	D.	0	1	1	1	0	0	1	1	1	1	(4)	7
5.	J.	1	1	1	1	1	0	1	0	1	1	(3)	8
6.	N.	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	(5)	8
7.	G.	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	(9)	8
8.	J.	1	1	1	1	1	0	1	0	1	1	(5)	8
9.	G.	0	1	1	1	1	0	1	0	1	0	(2)	6
10.	J.	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1	(6)	8
11.	F.	1	1	1	1	1	0	1	0	0	1	(4)	7
12.	M.	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1	(3)	8
13.	C.	0	0	1	1	1	0	1	1	1	1	(8)	7
14.	A.	0	1	1	1	1	0	1	0	1	1	(3)	7
15.	M.	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	(4)	8
16.	H.	0	1	1	1	1	0	1	1	0	1	(5)	7
17.	F.	0	0	1	1	1	0	1	1	0	1	(7)	6
18.	S.	1	1	1	1	1	0	1	0	1	1	(2)	8
19.	K.	1	0	1	1	1	0	1	0	0	0	(7)	5
20.	H.	0	1	1	1	1	0	1	0	1	1	(5)	7
21.	W.	1	0	1	1	1	0	1	0	1	1	(8)	7
22.	F.	1	0	0	1	1	0	1	1	0	1	(4)	6
23.	W.	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	(13)	9
24.	J.	1	1	1	1	0	0	1	0	1	1	(11)	7
25.	R.	1	1	1	1	1	0	0	0	1	1	(4)	7
26.	J.	0	1	1	1	1	0	1	1	0	1	(2)	7
27.	F.	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	(4)	8
28.	D.	1	1	1	1	1	0	1	0	0	1	(5)	7

BYLAE V (vervolg)

(2) Psigosomatiese toetseEKSPERIMENTELE GROEP

Proef- persoon		Oorgewig	Fis. tekens	1ste Bloeddruk	2de Bloeddruk	Vate	Sek. oorsake	Spanning	Vader	Moeder	Afstam'e.	Getal naasbest	Totaal
No.	Voor- letter												
29.	L.	1	1	1	1	1	0	0	1	1	1	(8)	8
30.	D.	0	1	1	1	1	0	1	0	1	1	(6)	7
31.	A.	1	1	1	1	1	0	1	0	1	1	(3)	8
32.	M.	1	1	1	1	1	0	1	0	1	1	(7)	8
33.	J.	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	(4)	8
34.	B.	0	1	1	1	0	0	1	0	1	1	(6)	6
35.	J.	1	0	1	1	1	0	1	0	0	1	(4)	6
36.	J.	0	1	1	1	1	0	1	1	0	0	(8)	6
37.	A.	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	(7)	8
38.	L.	1	1	1	1	0	0	1	0	1	1	(5)	7
39.	O.	0	1	1	1	1	0	1	1	1	1	(2)	8
40.	K.	1	0	1	1	0	0	1	0	0	1	(5)	5
41.	C.	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	(7)	8
42.	J.	0	0	0	1	1	0	1	1	0	1	(7)	5
43.	M.	0	1	0	1	1	0	1	0	1	0	(9)	5
44.	J.	1	1	0	1	1	0	1	0	0	1	(5)	6
45.	T.	1	1	0	0	1	0	1	0	1	1	(4)	6
46.	M.	0	1	1	1	0	0	1	0	1	1	(3)	6
47.	J.	1	0	1	1	1	0	1	0	1	1	(6)	7
48.	N.	1	1	1	1	1	0	1	0	0	1	(8)	7
49.	K.	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0	(7)	8
50.	H.	1	0	1	1	0	0	1	1	0	1	(9)	7

$$\sum X = 349$$

$$M_x = 6.980$$

$$SD_x = 1.0486$$

$$\sum Y = 279$$

$$M_y = 5.580$$

$$SD_y = 7.1223$$

$$\sum XY = 2192$$

$$r_{xy} = .60$$

BYLAE VI

(2) Psigosomatiese toetseKONTROLEGROEP A

Proef- persoon		Oorgewig	Fis. tekens	1ste Bloeddruk	2de Bloeddruk	Vate	Sex. oorsake	Spanning	Vader	Moeder	Afstam'e.	Getal naasteaandes V	Totaal X
No.	Voor- letter												
51.	J.	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	(4)	2
52.	B.	0	0	1	1	0	0	0	0	0	1	(3)	3
53.	G.	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	(5)	2
54.	J.	1	0	1	1	0	0	0	0	0	1	(4)	4
55.	D.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	(4)	0
56.	K.	1	0	1	0	0	0	0	1	0	0	(2)	3
57.	J.	1	0	1	0	0	0	0	0	0	1	(4)	3
58.	A.	1	0	1	0	0	0	1	0	0	0	(3)	3
59.	J.	1	1	0	0	0	0	0	0	1	1	(4)	4
60.	G.	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	(3)	1
61.	G.	1	1	0	0	0	0	1	1	0	0	(2)	4
62.	P.	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	(4)	1
63.	A.	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	(1)	2
64.	J.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	(4)	1
65.	J.	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	(2)	2
66.	B.	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	(1)	1
67.	A.	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	(2)	2
68.	O.	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	(4)	1
69.	P.	1	0	1	0	0	0	1	0	0	0	(0)	3
70.	J.	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	(3)	2
71.	S.	1	0	0	0	1	0	0	1	0	0	(4)	2
72.	J.	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	(4)	2
73.	G.	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	(3)	1
74.	K.	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	(2)	3
75.	F.	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1	(7)	3
76.	S.	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	(6)	2
77.	D.	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	(0)	1
78.	J.	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	(4)	2
79.	J.	1	0	0	0	1	0	0	0	1	0	(0)	3
80.	J.	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	(5)	2

BYLAE VI (vervolg)(2) Psigosomatiese toetseKONTROLEGROEP A

Proef- persoon.		Oorgewig	Fis. tekens	1ste Bloeddruk	2de Bloeddruk	Vate	Sek. oorsake	Spanning	Vader	Moeder	Afstam'e.	Y Getal naasbestaandes	Totaal X
No.	Voor- letter.												
81.	J.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	(4)	1
82.	H.	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	(1)	2
83.	W.	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	(4)	1
84.	J.	1	0	0	0	0	0	1	0	0	1	(3)	3
85.	A.	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	(7)	2
86.	D.	0	0	1	0	0	0	1	1	0	1	(0)	4
87.	L.	0	1	0	0	0	0	1	0	0	1	(4)	3
88.	J.	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	(6)	3
89.	J.	0	0	0	0	1	0	0	1	0	1	(0)	3
90.	S.	0	1	0	0	0	0	0	1	0	1	(6)	3
91.	A.	1	0	0	0	1	0	1	0	1	0	(7)	4
92.	V.	1	0	1	0	0	0	0	1	1	1	(3)	5
93.	E.	0	0	1	0	1	0	1	0	0	0	(2)	3
94.	Y.	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	(8)	2
95.	D.	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	(4)	3
96.	D.	0	1	0	0	1	0	1	1	0	0	(2)	4
97.	B.	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	(4)	3
98.	R.	0	0	1	0	0	0	1	1	0	0	(3)	3
99.	J.	1	1	0	0	0	0	0	0	1	1	(7)	4
100.	P.	1	0	0	1	1	0	0	0	1	1	(4)	5

$$\sum X = 126 \quad M = 2.520 \quad SD = 1.1530$$

$$\sum X^2 = 384$$

$$\sum Y = 178 \quad M = 3.560 \quad SD = 2.0606$$

$$\sum Y^2 = 846$$

$$r_{xy} = .0963$$

BYLAE VII (vervolg)(2) Psigisomatiese toetseKONTROLEGROEP B

Proef- persoon.		Oorgewig	Fis. tekens	1ste Bloeddruk	2de Bloeddruk	Vate	Sek. oorsake	Spanning	Vader	Moeder	Afstam'e.	Y Getal naasbestaandes	Totaal X
No.	Voor- letter												
131.	J.	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0	①	3
132.	W.	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	①	1
133.	C.	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	③	2
134.	L.	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	④	2
135.	H.	0	0	1	0	0	0	0	1	0	1	⑦	3
136.	E.	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	②	2
137.	B.	0	1	0	1	0	0	0	1	0	1	⑨	4
138.	G.	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	④	1
139.	S.	1	0	1	0	0	0	0	1	0	1	⑩	4
140.	H.	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	③	3
141.	D.	0	1	1	0	0	0	1	0	0	0	④	3
142.	S.	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	⑤	2
143.	S.	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	④	1
144.	J.	1	0	1	0	0	0	1	0	0	0	③	3
145.	J.	0	1	1	0	0	0	0	0	1	1	②	4
146.	A.	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	①	1
147.	M.	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1	④	3
148.	J.	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	③	2
149.	N.	0	1	0	1	0	0	1	0	0	0	②	3
150	L.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	④	0

$$\sum X = 105 \quad M = 2.100 \quad SD = 1.09885$$

$$\sum X^2 = 281$$

$$\sum Y = 172 \quad M = 3.440 \quad SD = 1.9815$$

$$\sum Y^2 = 788$$

$$\sum XY = 380$$

$$r_{xy} = .2816$$

BYLAE VIII (vervolg)

(2) Psigosomatiese toetseKONTROLEGROEP C

Proef- persoon		Oorgewig	Fis. tekens	1ste Bloeddruk	2de Bloeddruk	Vate	Sek. oorsake	Spanning	Vader	Moeder	Afstam'e.	Getal neas- bestaandes	Totaal X
No.	Voor- letter												
180.	D.	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	(4)	2
181.	S.	1	0	1	1	0	0	0	0	1	0	(3)	4
182.	S.	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	(2)	3
183.	J.	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	(3)	2
184.	P.	1	0	1	1	1	0	0	0	0	1	(2)	5
185.	S.	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	(1)	2
186.	A.	0	0	1	1	1	0	0	0	0	1	(4)	4
187.	J.	0	1	1	1	1	0	0	0	1	0	(3)	5
188.	P.	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	(0)	3
189.	J.	0	0	1	1	1	0	0	1	0	1	(1)	5
190.	P.	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	(0)	3
191.	L.	1	0	1	1	1	0	1	0	0	1	(4)	6
192.	A.	0	0	1	1	1	0	0	1	0	0	(1)	4
193.	M.	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	(2)	2
194.	S.	0	1	1	1	1	0	0	1	0	1	(4)	6
195.	C.	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	(3)	3
196.	A.	1	0	1	1	0	0	0	0	1	1	(3)	5
197.	L.	1	0	1	1	1	0	1	0	0	1	(7)	6
198.	C.	1	0	1	1	1	0	0	0	1	0	(2)	5
199.	S.	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	(1)	2
200.	M.	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	(4)	5

$\sum X = 192$

$M = 3.840$

$SD = 1.0837$

$\sum X^2 = 796$

$\sum Y = 134$

$M = 2.680$

$SD = 1.377538$

$\sum Y^2 = 454$

$\sum XY = 539$

$r_{xy} = .3274$

BYLAE IX

(3) Hines se toetseEKSPERIMENTELE GRCEP

Proef- persoon		KOUEPRESSORTOETS					ASEMHOUTOETS					Totaal
		Sist. mm. Hg.	Waarde	Dia. mm. Hg.	Waarde	Na normaal	Sist. mm. Hg.	Waarde	Dia. mm. Hg.	Waarde	Na normaal	
No.	letter											
1.	J.	28	(4)	10	(1)	2.50 (4)	20	(2)	10	(1)	2.54 (4)	16
2.	P.	27	(4)	18	(2)	2.5 (1)	28	(4)	19	(3)	2.6 (1)	15
3.	D.	26	(4)	16	(2)	2.4 (1)	24	(3)	14	(2)	2.7 (1)	13
4.	D.	25	(3)	15	(2)	2.8 (1)	24	(3)	14	(2)	2.7 $\frac{1}{2}$ (1)	13
5.	J.	34	(5)	18	(3)	2.28 (2)	33	(5)	17	(3)	2.25 (2)	21
6.	N.	32	(5)	10	(1)	2.26 (2)	33	(5)	11	(2)	2.23 (2)	17
7.	G.	25	(3)	21	(4)	2.3 (1)	20	(2)	15	(3)	2.6 (1)	14
8.	J.	15	(1)	10	(1)	2.38 (3)	14	(1)	11	(2)	2.47 (4)	12
9.	G.	34	(5)	12	(2)	2.46 (4)	35	(5)	13	(2)	2.47 (4)	23
10.	J.	39	(6)	15	(2)	3.00 (4)	16	(2)	13	(3)	3.00 (4)	21
11.	P.	27	(5)	14	(2)	2.16 (2)	24	(3)	16	(3)	2.17 (2)	19
12.	M.	39	(6)	17	(3)	3.2 (5)	38	(6)	18	(3)	3.3 (5)	28
13.	C.	37	(6)	14	(2)	3.4 (5)	35	(5)	15	(2)	3.5 (5)	25
14.	A.	29	(4)	15	(2)	2.49 (4)	28	(3)	14	(2)	2.48 (4)	19
15.	M.	27	(4)	18	(3)	2.43 (4)	11	(1)	4	(0)	2.48 (4)	16

BYLAE IX (vervolg)

(3) Hines se toetseEKSPERIMENTELE GROEP

Proef- persoon		KOUEPRESSORTOETS					ASEMHOUTOETS					Totaal
		Sist. mm. Hg.	Waarde	Diast. mm. Hg.	Waarde	Na normaal	Sist. mm. Hg.	Waarde	Diast. mm. Hg.	Waarde	Na normaal	
No.	Voor- letter											
16.	D.	36	(6)	18	(3)	2.14 (1)	33	(5)	8	(1)	2.15 (1)	17
17.	F.	23	(4)	14	(2)	2.28 (2)	24	(3)	11	(2)	2.23 (2)	15
18.	S.	39	(6)	10	(1)	3.00 (4)	38	(5)	9	(1)	3.2 (5)	23
19.	K.	36	(6)	5	(0)	3.8 (5)	33	(5)	4	(0)	3.9 (5)	21
20.	H.	35	(5)	18	(3)	3.4 (5)	18	(2)	11	(2)	3.6 (6)	23
21.	W.	37	(6)	15	(2)	3.11 (5)	31	(5)	15	(2)	3.12 (5)	24
22.	F.	32	(5)	18	(3)	3.5 (5)	31	(5)	16	(3)	3.6 (5)	26
23.	W.	31	(5)	10	(1)	3.11 (5)	34	(5)	8	(1)	3.12 (5)	22
24.	J.	44	(7)	29	(5)	3.31 (7)	41	(7)	15	(2)	3.32 (7)	35
25.	R.	40	(6)	27	(5)	3.34 (7)	39	(6)	23	(4)	3.35 (7)	34
26.	J.	38	(6)	25	(4)	3.34 (7)	36	(6)	25	(4)	2.36 (3)	30
27.	F.	35	(5)	26	(5)	3.36 (7)	31	(5)	28	(5)	3.38 (7)	34
28.	D.	38	(6)	25	(4)	3.31 (7)	34	(5)	23	(4)	3.0 (4)	30
29.	L.	33	(5)	21	(3)	3.1 (5)	32	(5)	24	(4)	3.2 (5)	27
30.	D.	37	(6)	25	(4)	3.7 (5)	43	(7)	26	(5)	3.8 (5)	32

BYLAE IX (vervolg)

(3) Hines se toetse

EKSPERIMENTELE GROEP

Proef- persoon.		KOUEPRESSORTOETS					ASEMHOUTOETS					Totaal
		Sist. mm. Hg.	Waarde	Diast. mm. Hg.	Waarde	Na normaal	Sist. mm. Hg.	Waarde	Diast. mm. Hg.	Waarde	Na normaal	
No.	Voor- letter											
31.	A.	42	(7)	28	(5)	3.8 (5)	38	(6)	27	(5)	3.10 (5)	33
32.	M.	49	(8)	29	(5)	3.36 (7)	42	(7)	23	(4)	3.37 (7)	38
33.	J.	41	(7)	40	(7)	3.13 (5)	37	(6)	29	(5)	3.14 (5)	35
34.	D.	36	(6)	34	(6)	3.13 (5)	43	(7)	26	(5)	3.14 (5)	34
35.	J.	39	(6)	21	(3)	3.46 (7)	33	(5)	25	(4)	3.45 (7)	34
36.	J.	38	(6)	25	(4)	3.48 (8)	35	(5)	28	(5)	3.47 (8)	36
37.	A.	39	(6)	29	(5)	3.16 (6)	32	(6)	29	(5)	3.18 (6)	34
38.	L.	33	(5)	25	(4)	3.17 (6)	31	(5)	15	(2)	3.18 (6)	28
39.	O.	36	(6)	16	(3)	3.25 (6)	35	(5)	16	(3)	3.26 (6)	29
40.	K.	37	(6)	17	(3)	3.37 (7)	31	(5)	22	(4)	3.38 (7)	34
41.	C.	43	(7)	17	(3)	3.16 (6)	32	(5)	18	(3)	3.18 (6)	30
42.	J.	38	(6)	15	(2)	3.36 (7)	42	(7)	27	(5)	3.29 (6)	33
43.	M.	33	(5)	27	(5)	3.48 (8)	28	(3)	16	(3)	3.49 (8)	32
44.	J.	29	(4)	15	(3)	3.28 (6)	39	(6)	18	(3)	3.30 (6)	28
45.	T.	29	(4)	14	(2)	3.11 (5)	34	(6)	21	(4)	3.13 (5)	26

BYLAE IX (vervolg)

(3) Hines se toetseEKSFERIMENTELE GROEF

Proef- persoon		KOUEPRESSORTOETS					ASEMHOUTOETS					Totaal
		Sist. mm. Hg.	Waarde	Diast. mm. Hg.	Waarde	Na normaal	Sist. mm. Hg.	Waarde	Diast. mm. Hg.	Waarde	Na normaal	
No.	Voor- letter											
46.	M.	23	(3)	15	(2)	2.47 (3)	21	(3)	8	(1)	2.42 (3)	15
47.	J.	29	(4)	14	(2)	2.39 (3)	32	(5)	11	(2)	2.40 (3)	19
48.	N.	30	(4)	12	(2)	3.11 (5)	29	(4)	12	(2)	3.7 (5)	22
49.	K.	31	(5)	11	(2)	2.47 (4)	27	(4)	14	(2)	2.49 (4)	21
50.	H.	38	(6)	21	(4)	3.46 (8)	22	(3)	14	(2)	3.47 (8)	31

$$\sum X = 1257$$

$$M = 25.180$$

$$SD = 7.43958$$

$$\sum X^2 = 34333$$

BYLAE X

(3) Hines se toetseKONTROLEGROEP A

Proef- persoon		KOUEPRESSORTOETS					ASEMHOUTOETS					Totaal
		Sist. mm. Hg.	Waarde	Diast. mm. Hg.	Waarde	Na normaal	Sist. mm. Hg.	Waarde	Diast. mm. Hg.	Waarde	Na normaal	
No.	Voor- letter											
51.	J.	19	(2)	14	(2)	1.35 0	18	(3)	8	(1)	1.37 0	8
52.	B.	17	(2)	12	(2)	1.33 0	16	(3)	6	(1)	1.45 0	8
53.	G.	17	(2)	13	(2)	1.35 0	18	(2)	9	(1)	1.54 0	7
54.	J.	19	(2)	13	(2)	1.56 0	18	(2)	9	(1)	1.54 0	7
55.	D.	17	(2)	3	(0)	1.54 0	16	(2)	2	(0)	1.36 0	4
56.	K.	16	(2)	7	(1)	1.45 0	17	(2)	1	(0)	1.45 0	5
57.	J.	19	(2)	4	(0)	1.54 0	17	(2)	11	(2)	1.53 0	6
58.	A.	19	(2)	9	(1)	1.27 0	16	(2)	4	(0)	1.26 0	5
59.	J.	18	(2)	13	(2)	1.27 0	16	(2)	7	(1)	1.29 0	6
60.	G.	19	(2)	5	(0)	1.34 0	18	(2)	7	(1)	1.36 0	4
61.	G.	19	(2)	13	(2)	1.34 0	17	(2)	10	(1)	1.35 0	7
62.	P.	18	(2)	4	(0)	1.52 0	17	(2)	3	(0)	1.53 0	4
63.	A.	17	(2)	9	(1)	1.23 0	18	(2)	7	(1)	1.26 0	6
64.	J.	16	(2)	6	(0)	1.32 0	19	(2)	9	(1)	1.35 0	5
65.	J.	17	(2)	7	(0)	1.36 0	19	(2)	9	(1)	1.34 0	6

BYLAE X (vervolg)(3) Hines se toetseKONTROLEGROEP A

Proef- persoon		KOUEPRESSORTOETS					ASEMHOUTOETS					Totaal
		Sist. mm. Hg.	Waarde	Diast. mm. Hg.	Waarde	Na normaal	Sist. mm. Hg.	Waarde	Diast. mm. Hg.	Waarde	Na normaal	
No.	Voor- letter											
66.	B.	19	(2)	11	(2)	1.25 (0)	16	(2)	10	(1)	1.27 (0)	7
67.	A.	16	(2)	2	(0)	1.24 (0)	18	(2)	7	(1)	1.66 (0)	5
68.	O.	18	(2)	8	(1)	1.45 (0)	19	(3)	5	(0)	1.43 (0)	6
69.	P.	19	(2)	14	(2)	1.35 (0)	18	(2)	3	(0)	1.37 (0)	6
70.	J.	16	(2)	8	(1)	1.42 (0)	19	(2)	5	(0)	1.45 (0)	5
71.	S.	18	(2)	2	(0)	1.45 (0)	16	(2)	1	(0)	1.44 (0)	4
72.	J.	17	(2)	12	(2)	1.53 (0)	19	(2)	4	(0)	1.57 (0)	6
73.	G.	19	(2)	3	(0)	1.45 (0)	18	(2)	3	(0)	1.47 (0)	4
74.	K.	16	(2)	14	(2)	1.46 (0)	18	(2)	9	(1)	1.48 (0)	7
75.	F.	19	(2)	10	(1)	1.32 (0)	18	(2)	5	(0)	1.34 (0)	5
76.	S.	17	(2)	5	(0)	1.47 (0)	16	(2)	13	(2)	1.50 (0)	6
77.	D.	19	(2)	1	(0)	1.54 (0)	17	(2)	13	(2)	1.55 (0)	6
78.	J.	19	(2)	9	(1)	1.55 (0)	16	(2)	7	(1)	1.55 (0)	6
79.	J.	19	(2)	6	(1)	1.57 (0)	17	(2)	3	(0)	1.57 (0)	5
80.	J.	16	(2)	7	(1)	1.36 (0)	17	(2)	6	(1)	1.40 (0)	6

BYLAE X (vervolg)(3) Hines se toetseKONTROLEGROEP A

Proef- persoon		KOEPPRESSORTOETS					ASEMHOUTOETS					Totaal
		Sist. mm. Hg.	Waarde	Diast. mm. Hg.	Waarde	Na normaal	Sist. mm. Hg.	Waarde	Diast. mm. Hg.	Waarde	Na normaal	
No.	Voor- letter											
81.	J.	19	(2)	6	(1)	1.51 (0)	17	(2)	3	(0)	1.57 (0)	5
82.	H.	16	(2)	7	(1)	1.36 (0)	17	(2)	6	(1)	1.40 (0)	6
83.	W.	16	(2)	11	(2)	1.37 (0)	18	(2)	5	(0)	1.32 (0)	6
84.	J.	16	(2)	5	(0)	1.36 (0)	18	(2)	7	(1)	1.42 (0)	5
85.	A.	18	(2)	11	(2)	1.37 (0)	16	(2)	8	(1)	1.29 (0)	7
86.	P.	19	(2)	3	(0)	1.51 (0)	17	(2)	6	(1)	1.57 (0)	5
87.	L.	17	(2)	8	(1)	1.45 (0)	18	(2)	5	(0)	1.45 (0)	5
88.	J.	26	(4)	14	(2)	2.27 (2)	27	(3)	15	(2)	2.29 (2)	15
89.	J.	27	(4)	7	(1)	2.11 (1)	26	(4)	8	(1)	2.12 (1)	12
90.	S.	28	(4)	17	(3)	2.9 (1)	29	(4)	16	(3)	2.11 (1)	16
91.	A.	13	(1)	9	(1)	2.15 (1)	14	(1)	9	(1)	2.15 (1)	6
92.	V.	18	(2)	8	(1)	2.2 (1)	19	(2)	9	(1)	2.3 (1)	8
93.	E.	15	(1)	5	(0)	1.28 (0)	16	(2)	4	(0)	1.29 (0)	3
94.	Y.	16	(2)	11	(2)	1.25 (0)	17	(2)	12	(2)	1.20 (0)	8
95.	D.	21	(3)	14	(2)	2.11 (1)	22	(3)	15	(2)	2.12 (1)	12

BYLAE X (vervolg)

(3) Hines se toetseKONTROLEGROEP A

Proef- persoon		KOUEPRESSCORTOETS					ASEMHOUTOETS					Totaal
		Sist. mm. Hg.	Waarde	Diast. mm. Hg.	Waarde	Na normaal	Sist. mm. Hg.	Waarde	Diast. mm. Hg.	Waarde	Na normaal	
No.	Voor- letter											
96.	D.	18	(2)	9	(1)	1.59 (0)	17	(2)	10	(1)	2.00 (1)	7
97.	B.	23	(3)	13	(2)	2.21 (2)	24	(3)	14	(2)	2.22 (2)	14
98.	P.	15	(1)	10	(1)	2.00 (1)	14	(7)	8	(1)	2.21 (1)	6
99.	J.	13	(1)	8	(1)	2.45 (3)	14	(1)	10	(1)	2.47 (4)	11
100.	P.	18	(2)	10	(1)	2.11 (1)	19	(2)	11	(2)	2.12 (1)	9

$$\sum X = 338$$

$$M = 6.760$$

$$SD = 2.7753$$

$$\sum X^2 = 2670$$

BYLAE XI

(3) Hines se toetse

KONTROLEGROEP B

Proef- persoon	No. Voor- letter	KOUEPRESSORTOETS				ASEMHOUTOETS					Totaal	
		Sist. mm. Hg.	Waarde	Diast. mm. Hg.	Waarde	Na normaal	Sist. mm. Hg.	Waarde	Diast. mm. Hg.	Waarde		Na normaal
101.	J.	12	(1)	10	(1)	1.38 (0)	18	(2)	13	(2)	1.37 (0)	6
102.	A.	17	(2)	12	(2)	1.22 (0)	16	(2)	11	(2)	1.32 (0)	8
103.	J.	16	(2)	10	(1)	1.27 (0)	17	(2)	9	(1)	1.29 (0)	6
104.	A.	17	(2)	8	(1)	1.54 (0)	18	(2)	7	(1)	1.56 (0)	6
105.	W.	16	(2)	6	(1)	1.43 (0)	18	(2)	5	(0)	1.45 (0)	5
106.	G.	18	(2)	4	(0)	1.37 (0)	16	(2)	3	(0)	1.40 (0)	4
107.	J.	16	(2)	4	(0)	1.59 (0)	18	(2)	4	(0)	2.00 (0)	4
108.	A.	17	(2)	7	(1)	1.21 (0)	19	(2)	6	(1)	1.23 (0)	6
109.	V.	17	(2)	9	(1)	1.44 (0)	16	(2)	8	(1)	1.46 (0)	6
110.	J.	17	(2)	3	(0)	1.51 (0)	16	(2)	6	(1)	1.53 (0)	5
111.	J.	19	(2)	10	(1)	1.11 (0)	19	(2)	12	(2)	1.12 (0)	7
112.	B.	17	(2)	7	(1)	1.49 (0)	18	(2)	6	(1)	1.50 (0)	6
113.	S.	16	(2)	4	(0)	1.30 (0)	17	(2)	6	(1)	1.32 (0)	5
114.	H.	18	(2)	12	(2)	1.47 (0)	17	(2)	10	(1)	1.48 (0)	7
115.	H.	18	(2)	7	(1)	1.37 (0)	19	(2)	8	(1)	1.39 (0)	6

BYLAE XI (vervolg)

(3) Hines se toetseKONTROLEGROEP B

Proef- persoon		KOUEPRESSORTOETS					ASEMHOUTOETS					Totaal
		Sist. mm. Hg.	Waarde	Diast. mm. Hg.	Waarde	Na normaal	Sist. mm. Hg.	Waarde	Diast. mm. Hg.	Waarde	Na normaal	
No.	Voor- letter											
116.	J.	16	(2)	6	(1)	1.51 0	17	(2)	5	(0)	1.53 0	5
117.	A.	18	(2)	12	(2)	1.46 0	17	(2)	11	(2)	1.48 0	8
118.	B.	19	(2)	10	(1)	1.27 0	19	(2)	9	(1)	1.29 0	6
119.	J.	17	(2)	4	(0)	1.33 0	16	(2)	3	(0)	1.35 0	4
120.	K.	18	(2)	6	(1)	1.43 0	17	(2)	7	(1)	1.44 0	6
121.	B.	19	(2)	10	(1)	1.56 0	18	(2)	11	(2)	1.57 0	7
122.	J.	16	(2)	3	(0)	1.47 0	17	(2)	4	(0)	1.49 0	4
123.	B.	16	(2)	4	(0)	1.13 0	18	(2)	5	(0)	1.14 0	4
124.	M.	17	(2)	9	(1)	1.23 0	18	(2)	7	(1)	1.25 0	6
125.	J.	16	(2)	6	(1)	1.56 0	17	(2)	7	(1)	1.58 0	6
126.	P.	17	(2)	10	(1)	1.28 0	18	(2)	11	(2)	1.30 0	7
127.	D.	17	(2)	12	(2)	1.44 0	17	(2)	11	(2)	1.45 0	8
128.	H.	17	(2)	2	(0)	1.34 0	19	(2)	3	(0)	1.36 0	4
129.	P.	20	(2)	11	(2)	1.54 0	17	(2)	12	(2)	1.55 0	8
130.	B.	21	(3)	6	(1)	1.37 0	18	(2)	4	(0)	1.39 0	6

BYLAE XI (vervolg)

(3) Hines se toetseKONTROLEGROEP B

Proef- persoon		KOUEPRESSORTOETS					ASEMHOUTOETS					Totaal
		Sist. mm. Hg.	Waarde	Diast. mm. Hg.	Waarde	Na normaal	Sist. mm. Hg.	Waarde	Diast. mm. Hg.	Waarde	Na normaal	
No.	Voor- letter											
131.	J.	22	(3)	14	(3)	1.54 (0)	17	(2)	12	(2)	1.52 (0)	10
132.	W.	18	(2)	8	(1)	1.11 (0)	17	(2)	9	(1)	1.12 (0)	6
133.	C.	17	(2)	13	(2)	1.43 (0)	16	(2)	13	(2)	1.43 (0)	8
134.	L.	19	(2)	6	(1)	1.37 (0)	18	(2)	7	(1)	1.39 (0)	6
135.	H.	19	(2)	6	(1)	1.23 (0)	18	(2)	6	(1)	1.22 (0)	6
136.	E.	18	(2)	13	(2)	2.47 (4)	17	(2)	14	(2)	1.46 (0)	12
137.	B.	16	(2)	6	(1)	1.42 (0)	17	(2)	7	(1)	1.44 (0)	6
138.	G.	19	(2)	4	(0)	1.23 (0)	18	(2)	5	(0)	1.24 (0)	4
139.	S.	18	(2)	11	(2)	1.46 (0)	19	(2)	12	(2)	1.48 (0)	8
140.	A.	17	(2)	6	(1)	1.52 (0)	16	(2)	5	(0)	1.50 (0)	5
141.	D.	17	(2)	11	(2)	1.31 (0)	18	(2)	12	(2)	1.33 (0)	8
142.	S.	17	(2)	11	(2)	1.27 (0)	18	(2)	12	(2)	1.28 (0)	8
143.	S.	21	(3)	11	(2)	2.00 (1)	18	(2)	10	(1)	1.53 (0)	9
144.	J.	16	(2)	9	(1)	2.03 (1)	17	(2)	10	(1)	1.59 (0)	7
145.	J.	21	(3)	14	(2)	1.43 (0)	17	(2)	15	(2)	1.44 (0)	9

BYLAE XI (vervolg)(3) Hines se toetseKONTROLEGROEP B

Proef- persoon No. Voor- letter	KOUEPRESSORTOETS					ASEMHOUTOETS					Totaal
	Sist. mm. Hg.	Waarde	Diast. mm. Hg.	Waarde	Na normaal	Sist. mm. Hg.	Waarde	Diast. mm. Hg.	Waarde	Na normaal	
146. A.	29	(4)	19	(3)	2.15 (1)	28	(4)	18	(3)	2.13 (1)	15
147. M.	25	(3)	10	(1)	2.10 (1)	26	(4)	11	(2)	2.12 (1)	11
148. J.	19	(2)	9	(1)	2.11 (1)	21	(3)	10	(1)	2.13 (1)	8
149. M.	24	(3)	18	(3)	2.48 (3)	19	(2)	11	(2)	2.19 (2)	13
150. L.	28	(4)	15	(2)	2.11 (1)	19	(2)	12	(2)	2.11 (1)	11

$$\sum X = 346$$

$$\bar{M} = 6.920$$

$$SD = 2.373445$$

$$\sum X^2 = 2676$$

BYLAE XII

(3) Hines se toetseKONTROLEGROEP C

Proef- persoon		KOUEPRESSORTOETS					ASEMHOUTOETS					
		Sist. mm. Hg.	Waarde	Diast. mm. Hg.	Waarde	Na normaal	Sist. mm. Hg.	Waarde	Diast. mm. Hg.	Waarde	Na normaal	Totaal
No.	Voor- letter											
151.	L.	27	(4)	18	(3)	2.5 (1)	28	(4)	19	(3)	2.6 (1)	16
152.	P.	18	(2)	10	(1)	1.50 (0)	16	(2)	6	(1)	2.15 (1)	7
153.	J.	25	(3)	11	(2)	2.30 (2)	24	(3)	11	(2)	2.14 (1)	13
154.	P.	21	(3)	7	(1)	1.37 (0)	21	(3)	11	(2)	1.38 (0)	9
155.	J.	17	(2)	6	(1)	2.6 (1)	22	(3)	12	(2)	1.36 (0)	9
156.	G.	23	(3)	11	(2)	2.9 (1)	27	(4)	13	(2)	2.5 (1)	12
157.	J.	21	(3)	13	(2)	2.06 (1)	16	(2)	14	(2)	1.36 (0)	10
158.	E.	21	(3)	8	(1)	1.41 (0)	23	(3)	9	(1)	2.15 (1)	8
159.	D	19	(2)	8	(1)	2.01 (1)	21	(3)	12	(2)	1.39 (0)	9
160.	C.	24	(3)	11	(2)	2.08 (1)	18	(2)	10	(1)	2.10 (1)	10
161.	A.	19	(2)	14	(2)	1.35 (0)	16	(2)	15	(2)	1.39 (0)	8
162.	J.	18	(2)	12	(2)	1.42 (0)	19	(2)	8	(1)	1.44 (0)	7
163.	P.	15	(1)	5	(0)	1.39 (0)	17	(2)	6	(1)	1.40 (0)	5
164.	P.	19	(2)	9	(1)	2.01 (1)	18	(2)	7	(1)	1.49 (0)	7
165.	P.	19	(2)	11	(2)	1.53 (0)	18	(2)	13	(2)	1.54 (0)	8

BYLAE XII (vervolg)

(3) Hines se toetseKONTROLEGROEP C

Proef- persoon		KOUEPRESSORTOETS					ASEMHOUTOETS					Totaal
		Sist. mm. Hg.	Waarde	Diast. mm. Hg.	Waarde	Na normaal	Sist. mm. Hg.	Waarde	Diast. mm. Hg.	Waarde	Na normaal	
No.	Voor- letter											
166.	J.	17	(2)	14	(2)	2.03 (1)	18	(2)	10	(1)	1.57 (0)	8
167.	L.	18	(2)	13	(2)	1.38 (0)	15	(1)	6	(1)	1.39 (0)	6
168.	A.	14	(1)	10	(1)	1.49 (0)	15	(1)	8	(1)	1.50 (0)	4
169.	A.	17	(2)	11	(2)	2.03 (1)	18	(2)	15	(2)	1.56 (0)	9
170.	J.	18	(2)	13	(2)	1.49 (0)	17	(2)	12	(2)	1.51 (0)	8
171.	P.	21	(3)	12	(2)	1.53 (0)	19	(2)	6	(1)	1.56 (0)	8
172.	S.	16	(2)	8	(1)	1.58 (0)	18	(2)	6	(1)	2.01 (1)	7
173.	J.	17	(2)	8	(1)	1.43 (0)	15	(1)	7	(1)	1.45 (0)	5
174.	J.	21	(3)	11	(2)	1.52 (0)	17	(2)	12	(2)	1.54 (0)	8
175.	A.	18	(2)	9	(1)	1.52 (0)	16	(2)	13	(2)	1.53 (0)	7
176.	P.	21	(3)	13	(2)	1.49 (0)	21	(3)	12	(2)	1.50 (0)	10
177.	P.	16	(2)	9	(1)	2.05 (1)	16	(2)	8	(1)	1.48 (0)	7
178.	A.	19	(2)	8	(1)	2.01 (1)	18	(2)	10	(1)	1.57 (0)	7
179.	B.	19	(2)	13	(2)	1.58 (0)	25	(3)	10	(1)	2.01 (1)	8
180.	B.	39	(6)	15	(2)	1.43 (0)	26	(4)	11	(2)	1.43 (0)	14

BYLAE XII (vervolg)(3) Hines se toetseKONTROLEGROEP C

Proef- persoon		KOEPPRESSORTOETS					ASEMHOUTOETS					Totaal
		Sist. mm. Hg.	Waarde	Diast. mm. Hg.	Waarde	Na normaal	Sist. mm. Hg.	Waarde	Diast. mm. Hg.	Waarde	Na normaal	
No.	Voor- letter											
181.	S.	19	(2)	8	(1)	1.47 (0)	16	(2)	5	(0)	1.48 (0)	5
182.	S.	17	(2)	7	(1)	1.51 (0)	18	(2)	13	(2)	1.53 (0)	7
183.	J.	21	(3)	8	(1)	2.01 (1)	13	(1)	6	(1)	2.01 (1)	8
184.	P.	24	(3)	16	(3)	1.48 (0)	21	(3)	7	(1)	1.47 (0)	10
185.	S.	23	(3)	12	(2)	1.34 (0)	16	(2)	9	(1)	1.36 (0)	8
186.	A.	29	(4)	19	(3)	2.06 (1)	25	(3)	15	(2)	2.07 (1)	13
187.	J.	24	(3)	17	(3)	2.09 (1)	22	(3)	14	(2)	2.10 (1)	12
188.	P.	21	(3)	13	(2)	1.49 (0)	23	(3)	16	(2)	2.14 (1)	10
189.	J.	23	(3)	14	(2)	2.11 (1)	19	(2)	12	(2)	2.12 (1)	10
190.	P.	23	(3)	15	(2)	2.19 (2)	19	(2)	11	(2)	1.56 (0)	11
191.	L.	24	(3)	16	(2)	1.56 (0)	18	(2)	11	(2)	1.43 (0)	9
192.	A.	24	(3)	14	(2)	2.13 (1)	17	(2)	12	(2)	2.11 (1)	10
193.	M.	19	(2)	13	(2)	1.42 (0)	16	(2)	8	(1)	1.45 (0)	7
194.	S.	18	(2)	13	(2)	1.46 (0)	13	(1)	11	(2)	1.47 (0)	7
195.	C.	17	(2)	12	(2)	1.53 (0)	16	(2)	9	(1)	1.54 (0)	7

BYLAE XII (vervolg)(3) Hines se toetseKONTROLEGROEP C

Proef- persoon	No. Voor- letter	KOEUPRESSORTOETS					ASEMHOUTOETS					Totaal
		Sist. mm. Hg.	Waarde	Diast. mm. Hg.	Waarde	Na normaal	Sist. mm. Hg.	Waarde	Diast. mm. Hg.	Waarde	Na normaal	
196.	A.	17	(2)	14	(2)	1.57 0	21	(3)	11	(2)	1.58 0	9
197.	L.	22	(3)	11	(2)	2.10 1	19	(2)	11	(2)	1.58 0	10
198.	C.	17	(2)	7	(1)	1.45 0	18	(2)	9	(1)	1.49 0	6
199.	S.	26	(4)	15	(2)	1.58 0	21	(3)	11	(2)	2.04 1	11
200.	M.	22	(3)	13	(2)	1.44 0	19	(2)	7	(1)	2.16 2	8

$$\sum X = 432$$

$$M = 8.640$$

$$SD = 2.364368$$

$$\sum X^2 = 4012$$

BYLAE XIII(4) Cattell se toetseEKSPERIMENTELE GROEP

Proefpersoon		1ste	2de	Totaal	Sten-
No.	Voor- letter.	Vraelys Totaal 40	Vraelys Totaal 40	80	waarde 10
1.	J.	16	18	32	4
2.	P.	10	10	20	4
3.	D.	8	10	18	4
4.	D.	14	10	24	5
5.	J.	10	20	30	6
6.	N.	15	15	30	6
7.	G.	18	12	30	6
8.	J.	16	15	31	6
9.	G.	15	13	28	6
10.	J.	14	15	29	6
11.	F.	19	16	35	7
12.	M.	16	18	34	7
13.	C.	16	18	34	7
14.	A.	15	18	33	7
15.	M.	16	18	34	7
16.	H.	17	18	35	7
17.	F.	17	17	34	7
18.	S.	17	16	33	7
19.	K.	16	18	34	7
20.	H.	20	14	34	7
21.	W.	18	16	34	7
22.	F.	16	18	34	7
23.	W.	16	17	33	7
24.	J.	18	16	34	7
25.	R.	17	18	35	7

BYLAE XIII (vervolg)(4) Cattell se toetseEKSPERIMENTELE GROEP

Proefpersoon		1ste Vraelys Totaal 40	2de Vraelys Totaal 40	Totaal 80	Sten- waarde 10
No.	Voor- letter				
26.	J.	16	18	34	7
27.	F.	18	18	36	7
28.	D.	16	18	34	7
29.	L.	16	18	34	7
30.	A.	16	18	34	7
31.	D.	16	18	34	7
32.	M.	16	18	34	7
33.	J.	16	18	34	7
34.	D.	16	18	34	7
35.	J.	16	18	34	7
36.	J.	16	18	34	7
37.	A.	16	18	34	7
38.	L.	16	18	34	7
39.	O.	16	18	34	7
40.	K.	16	18	34	7
41.	C.	16	18	34	7
42.	J.	18	20	38	8
43.	M.	20	20	40	8
44.	J.	18	20	38	8
45.	T.	19	20	39	8
46.	M.	21	18	39	8
47.	J.	19	20	39	8
48.	N.	20	21	41	8
49.	K.	23	20	43	8
50.	H.	24	23	47	9

$$\sum X = 343$$

$$M = 6.860$$

$$SD = .980$$

$$\sum X^2 = 2401$$

BYLAE XIV(4) Cattell se toetseKONTROLEGROEP A

Proefpersoon		1ste Vraelys Totaal 40	2de Vraelys Totaal 40	Totaal 80	Sten- waarde 10
No.	Voor- letter				
51.	J.	4	5	9	2
52.	B.	2	6	8	2
53.	G.	7	5	12	2
54.	J.	5	13	18	3
55.	D.	8	8	16	4
56.	K.	11	5	16	4
57.	J.	6	10	16	4
58.	A.	10	8	18	4
59.	J.	7	11	18	4
60.	G.	10	8	18	4
61.	G.	10	5	15	4
62.	P.	8	12	20	4
63.	A.	7	11	18	4
64.	J.	9	6	15	4
65.	J.	12	5	17	4
66.	B.	9	7	16	4
67.	A.	6	10	16	4
68.	O.	6	10	16	4
69.	P.	9	18	17	4
70.	J.	9	9	18	4
71.	S.	5	10	15	4
72.	J.	9	9	18	4
73.	G.	10	5	15	4
74.	K.	12	3	15	4
75.	F.	11	5	16	4
76.	S.	4	12	16	4
77.	D.	13	2	15	4
78.	J.	10	5	15	4
79.	J.	7	9	16	4
80.	J.	14	1	15	4
81.	J.	13	2	15	4
82.	H.	14	3	17	4
83.	W.	10	6	16	4

PYLAË XIV (vervolg)(4) Cattell se toetseKONTROLEGROEP A

Proefpersoon		1ste	2de	Totaal	Sten-
No.	Voor-	Vraelys	Vraelys	80	waarde
	letter.	Totaal	Totaal		10
		40	40		
84.	J.	11	10	21	5
85.	A.	12	12	24	5
86.	D.	16	10	26	5
87.	L.	12	14	26	5
88.	J.	8	13	21	5
89.	J.	14	12	26	5
90.	S.	12	9	21	5
91.	A.	15	9	24	5
92.	C.	18	7	25	5
93.	E.	7	14	21	5
94.	Y.	10	14	25	5
95.	D.	13	14	27	6
96.	D.	13	16	29	6
97.	B.	14	13	27	6
98.	R.	16	17	33	7
99.	J.	18	16	24	7
100.	P.	22	11	33	7

$$\sum X = 221$$

$$M = 4.420$$

$$SD = 1.00179$$

$$\sum X^2 = 1027$$

BYLAE XV(4) Cattell se toetseKONTROLEGROEP B

Proefperscon		1ste	2de	Totaal	Sten- waarde
No.	Vocr- letter	Vraelys Totaal 40	Vraelys Totaal 40	80	
101.	J.	16	13	29	4
102.	A.	5	7	12	3
103.	J.	7	8	15	4
104.	A.	6	10	16	4
105.	W.	7	9	16	4
106.	G.	7	10	17	4
107.	J.	8	8	16	4
108.	A.	9	7	16	4
109.	V.	10	11	21	5
110.	J.	18	5	23	5
111.	J.	10	13	23	5
112.	B.	14	9	23	5
113.	S.	10	12	22	5
114.	H.	12	10	22	5
115.	H.	12	10	22	5
116.	J.	14	11	25	5
117.	A.	14	11	25	5
118.	B.	8	16	24	5
119.	J.	12	13	25	5
120.	K.	9	14	23	5
121.	B.	11	12	23	5
122.	J.	5	16	21	5
123.	B.	3	18	21	5
124.	M.	20	2	22	5
125.	J.	10	13	23	5
126.	P.	10	11	21	5
127.	B.	10	13	23	5
128.	H.	9	12	21	5
129.	P.	9	12	21	5
130.	B.	13	13	26	5
131.	J.	10	12	22	5
132.	W.	7	15	22	5
133.	C.	10	12	22	5
134.	L.	8	15	23	5

BYLAE XV (vervolg)(4) Cattell se toetseKONTROLEGROEP B

Proefpersoon		1ste	2de	Totaal	Sten-
No.	Voor-	Vraelys	Vraelys	80	waarde
	letter	Totaal	Totaal		10
		40	40		
135.	H.	10	14	24	5
136.	E.	10	12	22	5
137.	B.	7	14	21	5
138.	G.	12	10	22	5
139.	S.	10	13	23	5
140.	A.	5	16	21	5
141.	D.	9	13	22	5
142.	S.	14	11	25	5
143.	S.	10	14	24	5
144.	J.	9	14	23	5
145.	J.	12	15	27	6
146.	A.	21	12	33	7
147.	M.	10	26	36	7
148.	J.	15	19	34	7
149.	M.	20	19	39	8
150.	L.	20	18	38	8

$$\sum X = 254$$

$$M = 5.080$$

$$SD = .9130$$

$$\sum X^2 = 1332$$

BYLAE XVI(4) Cattell se toetseKONTROLEGROEP C

Proefpersoon		1ste Vraelys Totaal 40	2de Vraelys Totaal 40	Totaal 80	Sten- waarde 10
No.	Vocr- letter				
151.	L.	3	6	9	2
152.	P.	4	10	14	3
153.	J.	2	10	12	3
154.	P.	8	6	14	3
155.	J.	6	5	11	3
156.	G.	7	4	11	3
157.	J.	10	3	13	3
158.	E.	4	8	12	3
159.	B.	6	8	14	3
160.	C.	5	7	12	3
161.	A.	3	12	15	4
162.	J.	10	5	15	4
163.	P.	9	6	15	4
164.	P.	5	11	16	4
165.	P.	4	12	16	4
166.	J.	6	9	15	4
167.	L	5	12	17	4
168.	A.	11	7	18	4
169.	A.	11	8	19	4
170.	J.	1	16	17	4
171.	P	8	8	16	4
172.	S.	10	6	16	4
173.	J.	8	10	18	4
174.	J.	7	8	15	4
175.	A.	5	11	16	4
176.	P.	4	14	18	4
177.	P.	7	9	16	4
178.	A.	10	9	19	4
179.	B.	7	9	16	4
180.	D.	3	13	16	4
181.	S.	9	8	17	4
182.	S.	6	13	19	4
183.	J.	5	12	17	4
184.	P.	6	14	20	4

BYLAE XVI (vervolg)(4) Cattell se toetseKONTROLEGROEP C

Proefpersoon		1ste	2de	Totaal	Sten-
No.	Voor-	Vraelys	Vraelys	80	waarde
	letter	Totaal	Totaal		10
		40	40		
185.	S.	5	13	18	4
186.	A.	14	4	18	4
187.	J.	18	8	26	5
188.	P.	6	19	25	5
189.	J.	18	3	21	5
190.	P.	19	3	22	5
191.	L.	13	13	26	5
192.	A.	9	12	21	5
193.	M.	15	10	25	5
194.	S.	14	13	27	6
195.	C.	10	18	28	6
196.	A.	12	16	28	6
197.	L.	12	16	28	6
198.	C.	6	4	10	2
199.	S.	9	5	14	3
200.	M.	7	7	14	3

$$\sum X = 200$$

$$M = 4.00$$

$$SD = .9165$$

$$\sum X^2 = 842$$

BYLAE XVII5. Pletismografiese toetseEKSPERIMENTELE GROEP

Proefpersoon		D (Gem) mm.	Fv (Gem)	T (Gem)	Berekening	R-waarde
No.	Voor- letter					
1.	J.	9	$\frac{55.21}{2}$	$\frac{725}{5}$	$\frac{1000 \times 9}{27.60 \times 125 \times 2}$.432
2.	P.	8	$\frac{45.21}{2}$	$\frac{610}{5}$	$\frac{1000 \times 8}{22.60 \times 102 \times 2}$.311
3.	D.	7	$\frac{39.29}{2}$	$\frac{709}{5}$	$\frac{1000 \times 7}{19.6 \times 122 \times 2}$.319
4.	D.	8	$\frac{75.29}{2}$	$\frac{657}{5}$	$\frac{1000 \times 8}{37.60 \times 111 \times 2}$.412
5.	J.	8	$\frac{61.20}{2}$	$\frac{800}{5}$	$\frac{1000 \times 8}{30.6 \times 176 \times 2}$.410
6.	N.	9	$\frac{59.24}{2}$	$\frac{630}{5}$	$\frac{1000 \times 9}{29.61 \times 126 \times 2}$.403
7.	G.	8	$\frac{59.34}{2}$	$\frac{540}{5}$	$\frac{1000 \times 8}{29.67 \times 111 \times 2}$.391
8.	J.	8	$\frac{79.20}{2}$	$\frac{670}{5}$	$\frac{1000 \times 8}{39.6 \times 90 \times 2}$.501
9.	G.	9	$\frac{61.24}{2}$	$\frac{1650}{5}$	$\frac{1000 \times 9}{30.60 \times 121 \times 2}$.312
10.	J.	7	$\frac{43.20}{2}$	$\frac{540}{5}$	$\frac{1000 \times 7}{21.60 \times 330 \times 2}$.397
11.	F	12	$\frac{73.20}{2}$	$\frac{950}{5}$	$\frac{1000 \times 12}{36.60 \times 110 \times 2}$.317
12.	M.	6	$\frac{65.20}{2}$	$\frac{680}{5}$	$\frac{1000 \times 6}{32.6 \times 190 \times 2}$.418
13.	C.	6	$\frac{39.60}{2}$	$\frac{1150}{5}$	$\frac{1000 \times 7}{19.88 \times 220 \times 2}$.319
14.	A.	6	$\frac{39.20}{2}$	$\frac{1050}{5}$	$\frac{1000 \times 6}{19.66 \times 231 \times 2}$.297
15.	M.	9	$\frac{61.20}{2}$	$\frac{990}{5}$	$\frac{1000 \times 9}{37.61 \times 198 \times 2}$.512
16.	D.	9	$\frac{75.20}{2}$	$\frac{830}{5}$	$\frac{1000 \times 9}{27.86 \times 166 \times 2}$.492
17.	F.	9	$\frac{55.72}{2}$	$\frac{790}{5}$	$\frac{1000 \times 6}{34.88 \times 121 \times 2}$.445

BYLAE XVII (vervolg)5. Pletismografiese toetseEKSPERIMENTELE GROEP

Proefpersoon		D (Gem.) mm.	Fv (Gem.)	T (Gem.)	Berekening	R-waarde
No.	Voor- letter					
18.	S.	6	$\frac{79.76}{2}$	$\frac{704}{5}$	$\frac{1000 \times 11}{30.68 \times 128 \times 2}$.376
19.	K.	11	$\frac{71.36}{2}$	$\frac{870}{5}$	$\frac{1000 \times 7}{34.85 \times 166 \times 2}$.290
20.	H.	7	$\frac{79.37}{2}$	$\frac{735}{5}$	$\frac{1000 \times 13}{21.68 \times 127 \times 2}$.508
21.	W.	13	$\frac{79.70}{2}$	$\frac{900}{5}$	$\frac{1000 \times 10}{31.68 \times 166 \times 2}$.319
22.	F.	10	$\frac{63.36}{2}$	$\frac{940}{5}$	$\frac{1000 \times 9}{29.85 \times 167 \times 2}$.292
23.	W.	10	$\frac{73.36}{2}$	$\frac{845}{5}$	$\frac{1000 \times 9}{22.5 \times 168 \times 2}$.318
24.	J.	9	$\frac{71.36}{2}$	$\frac{940}{5}$	$\frac{1000 \times 5}{22.6 \times 125 \times 2}$.311
25.	R.	9	$\frac{69.70}{2}$	$\frac{725}{5}$	$\frac{1000 \times 8}{26.69 \times 129 \times 2}$.322
26.	J.	5	$\frac{55.00}{2}$	$\frac{745}{5}$	$\frac{1000 \times 9}{23.86 \times 136 \times 2}$.378
27.	F.	8	$\frac{54.20}{2}$	$\frac{780}{5}$	$\frac{1000 \times 8}{29.67 \times 129 \times 2}$.336
28.	D.	9	$\frac{63.36}{2}$	$\frac{745}{5}$	$\frac{1000 \times 9}{23.86 \times 136 \times 2}$.391
29.	L.	8	$\frac{45.20}{2}$	$\frac{835}{5}$	$\frac{1000 \times 11}{27.68 \times 129 \times 2}$.372
30.	D.	11	$\frac{65.36}{2}$	$\frac{875}{5}$	$\frac{1000 \times 8}{30.67 \times 167 \times 2}$.341
31.	A.	8	$\frac{71.34}{2}$	$\frac{980}{5}$	$\frac{1000 \times 7}{19.65 \times 175 \times 2}$.367
32.	M.	7	$\frac{48.20}{2}$	$\frac{945}{5}$	$\frac{1000 \times 9}{34.76 \times 180 \times 2}$.511
33.	J.	9	$\frac{64.00}{2}$	$\frac{890}{5}$	$\frac{1000 \times 9}{27.71 \times 176 \times 2}$.516
34.	D.	7	$\frac{62.00}{2}$	$\frac{845}{5}$	$\frac{1000 \times 7}{36.00 \times 169 \times 2}$.299

BYLAE XVII (vervolg)5. Pletismografiese toetseEKSPERIMENTELE GROEP

Proefpersoon		D (Gem.) mm.	Fv (Gem.)	T (Gem.)	Berekening	R-waarde
No.	Voor- letter					
35.	J.	9	$\frac{77.20}{2}$	$\frac{600}{5}$	$\frac{1000 \times 9}{28.00 \times 129 \times 2}$.388
36.	J.	5	$\frac{70.20}{2}$	$\frac{875}{5}$	$\frac{1000 \times 5}{31.00 \times 175 \times 2}$.511
37.	A.	9	$\frac{73.69}{2}$	$\frac{940}{5}$	$\frac{1000 \times 9}{37.80 \times 188 \times 2}$.453
38.	L.	11	$\frac{83.20}{2}$	$\frac{995}{5}$	$\frac{1000 \times 11}{41.60 \times 199 \times 2}$.412
39.	O.	14	$\frac{65.95}{2}$	$\frac{990}{5}$	$\frac{1000 \times 14}{27.95 \times 198 \times 2}$.411
40.	K.	14	$\frac{55.39}{2}$	$\frac{895}{5}$	$\frac{1000 \times 14}{23.65 \times 179 \times 2}$.410
41.	G.	12	$\frac{81.24}{2}$	$\frac{600}{5}$	$\frac{1000 \times 12}{40.60 \times 121 \times 2}$.376
42.	J.	7	$\frac{67.39}{2}$	$\frac{1600}{5}$	$\frac{1000 \times 7}{28.65 \times 320 \times 2}$.391
43.	M.	8	$\frac{83.46}{2}$	$\frac{1550}{5}$	$\frac{1000 \times 8}{41.70 \times 310 \times 2}$.341
44.	J.	8	$\frac{55.24}{2}$	$\frac{2155}{5}$	$\frac{1000 \times 5}{32.78 \times 420 \times 2}$.381
45.	T.	9	$\frac{55.72}{2}$	$\frac{1555}{5}$	$\frac{1000 \times 9}{37.86 \times 311 \times 2}$.391
46.	M.	11	$\frac{75.94}{2}$	$\frac{1565}{5}$	$\frac{1000 \times 11}{37.97 \times 313 \times 2}$.319
47.	J.	12	$\frac{74.96}{2}$	$\frac{1490}{5}$	$\frac{1000 \times 12}{37.72 \times 298 \times 2}$.311
48.	N.	11	$\frac{67.72}{2}$	$\frac{2100}{5}$	$\frac{1000 \times 11}{38.86 \times 420 \times 2}$.371
49.	K.	7	$\frac{75.70}{2}$	$\frac{1875}{5}$	$\frac{1000 \times 7}{33.85 \times 375 \times 2}$	3.41
50.	H.	9	$\frac{69.95}{2}$	$\frac{1250}{5}$	$\frac{1000 \times 9}{39.95 \times 250 \times 2}$.519

$$\sum X = 19.261$$

$$M = .38522$$

$$SD = .068158$$

$$\sum X^2 = 7.652481$$

BYLAE XVIII(5) Pletismografiese toetseKONTROLEGROEP A

Proefpersoon		D (Gem.) mm.	Fv (Gem.)	T (Gem.)	Berekening	R-waarde
No.	Voor- letter					
51.	J.	25	$\frac{73.36}{2}$	$\frac{1870}{5}$	$36. \frac{1000 \times 25}{68 \times 374 \times 2}$.197
52.	B.	9	$\frac{69.36}{2}$	$\frac{1750}{5}$	$34. \frac{1000 \times 9}{68 \times 350 \times 2}$.165
53.	G.	18	$\frac{55.28}{2}$	$\frac{1550}{5}$	$27. \frac{1000 \times 18}{61 \times 310 \times 2}$.177
54.	J.	20	$\frac{47.68}{2}$	$\frac{1585}{5}$	$23. \frac{1000 \times 20}{84 \times 317 \times 2}$.181
55.	D.	23	$\frac{75.70}{2}$	$\frac{1960}{5}$	$37. \frac{1000 \times 23}{85 \times 392 \times 2}$.186
56.	K.	11	$\frac{74.00}{2}$	$\frac{620}{5}$	$37. \frac{1000 \times 11}{00 \times 124 \times 2}$.216
57.	J.	24	$\frac{60.24}{2}$	$\frac{1560}{5}$	$30. \frac{1000 \times 24}{12 \times 312 \times 2}$.199
58.	A.	21	$\frac{48.20}{2}$	$\frac{1760}{5}$	$24. \frac{1000 \times 21}{10 \times 352 \times 2}$.153
59.	J.	22	$\frac{58.14}{2}$	$\frac{1585}{5}$	$29. \frac{1000 \times 22}{71 \times 317 \times 2}$.137
60.	G.	23	$\frac{65.70}{2}$	$\frac{1550}{5}$	$32. \frac{1000 \times 23}{85 \times 310 \times 2}$.188
61.	G.	24	$\frac{47.82}{2}$	$\frac{1905}{5}$	$23. \frac{1000 \times 24}{91 \times 381 \times 2}$.196
62.	P.	18	$\frac{70.22}{2}$	$\frac{1605}{5}$	$35. \frac{1000 \times 18}{11 \times 321 \times 2}$.171
63.	A.	22.	$\frac{66.78}{2}$	$\frac{1580}{5}$	$33. \frac{1000 \times 22}{39 \times 316 \times 2}$.188
64.	J.	17	$\frac{43.98}{2}$	$\frac{1955}{5}$	$21. \frac{1000 \times 17}{99 \times 391 \times 2}$.183
65.	J.	26	$\frac{79.42}{2}$	$\frac{1555}{5}$	$39. \frac{1000 \times 26}{71 \times 311 \times 2}$.192
66.	B.	20	$\frac{100.8}{2}$	$\frac{2080}{5}$	$50. \frac{1000 \times 20}{4 \times 416 \times 2}$.166
67.	A.	25	$\frac{56.30}{2}$	$\frac{850}{5}$	$28. \frac{1000 \times 25}{15 \times 170 \times 2}$.389

BYLAE XVIII (vervolg)

5. Pletismografiese toetseKONTROLEGROEF A

Proefpersoon		D (Gem.) mm.	Fv (Gem.)	T (Gem.)	Berekening	R-waarde
No.	Voor- letter					
68.	O.	19	$\frac{58.02}{2}$	$\frac{2425}{5}$	$\frac{1000 \times 19}{29.01 \times 485 \times 2}$.099
69.	P.	17	$\frac{68.10}{2}$	$\frac{1440}{5}$	$\frac{1000 \times 17}{34.50 \times 288 \times 2}$.148
70.	J.	18	$\frac{61.20}{2}$	$\frac{1750}{5}$	$\frac{1000 \times 18}{30.60 \times 350 \times 2}$.183
71.	S.	18	$\frac{67.82}{2}$	$\frac{1355}{5}$	$\frac{1000 \times 18}{33.91 \times 271 \times 2}$.179
72.	J.	16	$\frac{63.80}{2}$	$\frac{1475}{5}$	$\frac{1000 \times 16}{31.90 \times 295 \times 2}$.192
73.	G.	17	$\frac{55.42}{2}$	$\frac{1550}{5}$	$\frac{1000 \times 17}{27.71 \times 310 \times 2}$.197
74.	K.	19	$\frac{47.60}{2}$	$\frac{1595}{5}$	$\frac{1000 \times 19}{23.80 \times 319 \times 2}$.121
75.	F.	15	$\frac{60.38}{2}$	$\frac{1385}{5}$	$\frac{1000 \times 15}{30.19 \times 277 \times 2}$.299
76.	S.	8	$\frac{42.98}{2}$	$\frac{895}{5}$	$\frac{1000 \times 8}{21.49 \times 179 \times 2}$.171
77.	D.	14	$\frac{64.24}{2}$	$\frac{1425}{5}$	$\frac{1000 \times 14}{32.12 \times 289 \times 2}$.172
78.	J.	18	$\frac{74.38}{2}$	$\frac{1285}{5}$	$\frac{1000 \times 18}{37.19 \times 257 \times 2}$.163
79.	J.	26	$\frac{70.22}{2}$	$\frac{1970}{5}$	$\frac{1000 \times 26}{35.11 \times 394 \times 2}$.195
80.	J.	22	$\frac{78.20}{2}$	$\frac{940}{5}$	$\frac{1000 \times 22}{39.10 \times 188 \times 2}$.188
81.	J.	15	$\frac{79.58}{2}$	$\frac{1970}{5}$	$\frac{1000 \times 15}{39.79 \times 394 \times 2}$.189
82.	H.	14	$\frac{65.36}{2}$	$\frac{1455}{5}$	$\frac{1000 \times 14}{32.68 \times 291 \times 2}$.197
83.	W.	13	$\frac{70.02}{2}$	$\frac{870}{5}$	$\frac{1000 \times 13}{35.01 \times 194 \times 2}$.145
84.	J.	19	$\frac{60.22}{2}$	$\frac{1995}{5}$	$\frac{1000 \times 19}{30.11 \times 399 \times 2}$.131

BYLAE XVIII (vervolg)

5. Pletismografiese toetse

KONTROLEGROEF A

Proefpersoon		D (Gem.) mm.	Fv (Gem.)	T (Gem.)	Berekening	R-waarde
No.	Voor- letter					
85.	A.	18	$\frac{63.44}{2}$	$\frac{1055}{5}$	$\frac{1000 \times 18}{31.72 \times 211 \times 2}$.172
86.	D.	13	$\frac{82.20}{2}$	$\frac{1385}{5}$	$\frac{1000 \times 13}{41.10 \times 277 \times 2}$.198
87.	L.	24	$\frac{85.71}{2}$	$\frac{2050}{5}$	$\frac{1000 \times 24}{42.88 \times 410 \times 2}$.198
88.	J.	15	$\frac{85.32}{2}$	$\frac{1505}{5}$	$\frac{1000 \times 15}{42.66 \times 301 \times 2}$.167
89.	J.	12	$\frac{75.40}{2}$	$\frac{2060}{5}$	$\frac{1000 \times 12}{37.70 \times 412 \times 2}$.189
90.	S.	13	$\frac{80.02}{2}$	$\frac{1330}{5}$	$\frac{1000 \times 13}{40.01 \times 266 \times 2}$.184
91.	A.	24	$\frac{78.20}{2}$	$\frac{1805}{5}$	$\frac{1000 \times 24}{39.1 \times 361 \times 2}$.173
92.	C.	19	$\frac{75.42}{2}$	$\frac{1900}{5}$	$\frac{1000 \times 19}{37.71 \times 380 \times 2}$.121
93.	E.	24	$\frac{85.22}{2}$	$\frac{1905}{5}$	$\frac{1000 \times 24}{42.61 \times 381 \times 2}$.211
94.	Y.	19	$\frac{82.22}{2}$	$\frac{1505}{5}$	$\frac{1000 \times 19}{41.11 \times 301 \times 2}$.183
95.	D.	17	$\frac{62.02}{2}$	$\frac{1470}{5}$	$\frac{1000 \times 17}{31.01 \times 294 \times 2}$.175
96.	D.	20	$\frac{80.02}{2}$	$\frac{1505}{5}$	$\frac{1000 \times 20}{40.01 \times 301 \times 2}$.196
97.	B.	28	$\frac{62.02}{2}$	$\frac{1760}{5}$	$\frac{1000 \times 28}{31.01 \times 352 \times 2}$.191
98.	R.	21	$\frac{62.16}{2}$	$\frac{1645}{5}$	$\frac{1000 \times 21}{31.08 \times 329 \times 2}$.143
99.	J.	23	$\frac{79.88}{2}$	$\frac{385}{5}$	$\frac{1000 \times 23}{39.94 \times 70 \times 2}$.090
100.	P.	24	$\frac{65.78}{2}$	$\frac{1245}{5}$	$\frac{1000 \times 24}{32.89 \times 249 \times 2}$.300

$\sum X = 9.144$

$M = .18288$

$SD = .046635$

$\sum X^2 = 1.781268$

BYLAE XIX(5) Pletismografiese toetseKONTROLEGROEP B

Proefpersoon		D (Gem.) mm.	Fv (Gem.)	T (Gem.)	Berekening	R-waarde
No.	Voorletter					
101.	J.	20	$\frac{62.84}{2}$	$\frac{1580}{5}$	$\frac{1000 \times 20}{31.42 \times 316 \times 2}$.153
102.	A.	18	$\frac{59.42}{2}$	$\frac{1595}{5}$	$\frac{1000 \times 18}{29.71 \times 905 \times 2}$.090
103.	J.	18	$\frac{65.32}{2}$	$\frac{1535}{5}$	$\frac{1000 \times 18}{32.66 \times 319 \times 2}$.166
104.	A.	17	$\frac{80.12}{2}$	$\frac{1495}{5}$	$\frac{1000 \times 17}{40.10 \times 299 \times 2}$.179
105.	W.	14	$\frac{84.38}{2}$	$\frac{1825}{5}$	$\frac{1000 \times 14}{42.19 \times 365 \times 2}$.184
106.	G.	13	$\frac{65.34}{2}$	$\frac{1955}{5}$	$\frac{1000 \times 13}{32.67 \times 391 \times 2}$.193
107.	J.	15	$\frac{64.00}{2}$	$\frac{1800}{5}$	$\frac{1000 \times 15}{32 \times 360 \times 2}$.177
108.	A.	19	$\frac{58.82}{2}$	$\frac{1430}{5}$	$\frac{1000 \times 19}{29.41 \times 286 \times 2}$.167
109.	V.	16	$\frac{49.70}{2}$	$\frac{1345}{5}$	$\frac{1000 \times 16}{24.85 \times 269 \times 2}$.154
110.	J.	16	$\frac{66.78}{2}$	$\frac{1405}{5}$	$\frac{1000 \times 16}{33.39 \times 281 \times 2}$.139
111.	J.	19	$\frac{55.90}{2}$	$\frac{1430}{5}$	$\frac{1000 \times 19}{27.95 \times 286 \times 2}$.166
112.	B.	19	$\frac{33.70}{2}$	$\frac{1455}{5}$	$\frac{1000 \times 19}{16.85 \times 291 \times 2}$.317
113.	S.	21	$\frac{63.30}{2}$	$\frac{1555}{5}$	$\frac{1000 \times 19}{37.65 \times 311 \times 2}$.163
114.	H.	20	$\frac{65.50}{2}$	$\frac{1750}{5}$	$\frac{1000 \times 20}{32.75 \times 250 \times 2}$.182
115.	H.	16	$\frac{75.38}{2}$	$\frac{1445}{5}$	$\frac{1000 \times 16}{37.69 \times 289 \times 2}$.159
116.	J.	23	$\frac{75.38}{2}$	$\frac{1590}{5}$	$\frac{1000 \times 23}{37.69 \times 318 \times 2}$.097

BYLAE XIX (vervolg)

(5) Pletismografiese toetseKONTROLEGROEP B

Proefpersoon		D (Gem.) mm	Fv (Gem.)	T (Gem.)	Berekening	R- waarde
No.	Voor- letter					
117.	A.	22	$\frac{85.22}{2}$	$\frac{1890}{5}$	$\frac{1000 \times 22}{42.61 \times 378 \times 2}$.148
118.	B.	18	$\frac{75.38}{2}$	$\frac{1595}{5}$	$\frac{1000 \times 18}{37.69 \times 319 \times 2}$.135
119.	J.	16	$\frac{63.90}{2}$	$\frac{1905}{5}$	$\frac{1000 \times 16}{31.95 \times 381 \times 2}$.128
120.	K.	15	$\frac{68.98}{2}$	$\frac{1625}{5}$	$\frac{1000 \times 15}{34.49 \times 325 \times 2}$.154
121.	B.	18	$\frac{63.52}{2}$	$\frac{1545}{5}$	$\frac{1000 \times 18}{31.76 \times 309 \times 2}$.197
122.	J.	15	$\frac{61.58}{2}$	$\frac{1505}{5}$	$\frac{1000 \times 15}{30.79 \times 301 \times 2}$.193
123.	B.	15	$\frac{60.22}{2}$	$\frac{1645}{5}$	$\frac{1000 \times 15}{30.11 \times 329 \times 2}$.172
124.	M.	23	$\frac{85.52}{2}$	$\frac{1955}{5}$	$\frac{1000 \times 23}{42.76 \times 391 \times 2}$.169
125.	J.	16	$\frac{80.02}{2}$	$\frac{905}{5}$	$\frac{1000 \times 16}{40.01 \times 181 \times 2}$.401
126.	P.	15	$\frac{73.48}{2}$	$\frac{1495}{5}$	$\frac{1000 \times 15}{36.74 \times 299 \times 2}$.142
127.	B.	15	$\frac{83.38}{2}$	$\frac{1390}{5}$	$\frac{1000 \times 15}{41.69 \times 278 \times 2}$.159
128.	H.	18	$\frac{70.02}{2}$	$\frac{1470}{5}$	$\frac{1000 \times 18}{35.01 \times 294 \times 2}$.188
129.	P.	24	$\frac{75.96}{2}$	$\frac{2185}{5}$	$\frac{1000 \times 24}{37.98 \times 437 \times 2}$.097
130.	B.	24	$\frac{72.36}{2}$	$\frac{1325}{5}$	$\frac{1000 \times 24}{36.18 \times 265 \times 2}$.166
131.	J.	23	$\frac{57.34}{2}$	$\frac{1425}{5}$	$\frac{1000 \times 23}{28.67 \times 285 \times 2}$.123
132.	W.	17	$\frac{59.54}{2}$	$\frac{1405}{5}$	$\frac{1000 \times 17}{29.77 \times 281 \times 2}$.192

BYLAE XIX (vervolg)

(5) Pletismografiese toetseKONTROLEGROEP B

Proefpersoon		D (Gem.) mm	Fv (Gem.)	T (Gem.)	Berekening	R- waarde
No.	Voor- letter					
133.	C.	24	$\frac{73.62}{2}$	$\frac{1505}{5}$	$\frac{1000 \times 24}{36.81 \times 301 \times 2}$.147
134.	L.	23	$\frac{83.60}{2}$	$\frac{1345}{5}$	$\frac{1000 \times 23}{41.80 \times 269 \times 2}$.199
135.	H.	18	$\frac{55.90}{2}$	$\frac{1580}{5}$	$\frac{1000 \times 18}{27.95 \times 316 \times 2}$.188
136.	E.	20	$\frac{55.96}{2}$	$\frac{1355}{5}$	$\frac{1000 \times 20}{27.98 \times 271 \times 2}$.179
137.	B.	21	$\frac{59.22}{2}$	$\frac{1095}{5}$	$\frac{1000 \times 21}{29.61 \times 219 \times 2}$.167
138.	G.	15	$\frac{59.22}{2}$	$\frac{1540}{5}$	$\frac{1000 \times 15}{29.61 \times 308 \times 2}$.137
139.	S.	21	$\frac{65.38}{2}$	$\frac{1340}{5}$	$\frac{1000 \times 21}{32.69 \times 268 \times 2}$.179
140.	A.	17	$\frac{47.36}{2}$	$\frac{1735}{5}$	$\frac{1000 \times 17}{23.68 \times 347 \times 2}$.174
141.	D.	14	$\frac{56.32}{2}$	$\frac{1045}{5}$	$\frac{1000 \times 14}{28.16 \times 209 \times 2}$.192
142.	S.	14	$\frac{43.34}{2}$	$\frac{1840}{5}$	$\frac{1000 \times 14}{21.67 \times 368 \times 2}$.183
143.	S.	22	$\frac{54.82}{2}$	$\frac{1495}{5}$	$\frac{1000 \times 22}{27.41 \times 299 \times 2}$.186
144.	J.	20	$\frac{54.32}{2}$	$\frac{1455}{5}$	$\frac{1000 \times 20}{27.16 \times 291 \times 2}$.187
145.	J.	20	$\frac{58.02}{2}$	$\frac{1590}{5}$	$\frac{1000 \times 20}{29.01 \times 318 \times 2}$.188
146.	A.	17	$\frac{64.02}{2}$	$\frac{1545}{5}$	$\frac{1000 \times 17}{32.01 \times 309 \times 2}$.193
147.	M.	17	$\frac{52.36}{2}$	$\frac{1595}{5}$	$\frac{1000 \times 17}{26.18 \times 319 \times 2}$.174

BYLAE XIX (vervolg)(5) Pletismografiese toetseKONTROLEGROEP B

Proefpersoon		D (Gem.) mm.	Fv (Gem.)	T (Gem.)	Perekening	R- waarde
No.	Voor- letter					
148.	J.	16	$\frac{49.82}{2}$	$\frac{1705}{5}$	$\frac{1000 \times 16}{24.91 \times 341 \times 2}$.157
149.	M.	14	$\frac{47.96}{2}$	$\frac{1885}{5}$	$\frac{1000 \times 14}{23.98 \times 377 \times 2}$.147
150.	L.	17	$\frac{47.96}{2}$	$\frac{1925}{5}$	$\frac{1000 \times 17}{23.98 \times 385 \times 2}$.129

$$\sum X = 8.556$$

$$M = .171120$$

$$SD = .04712347$$

$$\sum X^2 = 1.57513$$

BYLAE XX(5) Pletismografiese toetseKONTROLEGROEP C

Proefpersoon		D (Gem.) mm	Fv (Gem.)	T (Gem.)	Berekening	R- waarde
No.	Voor- letter					
151.	L.	27	$\frac{78.98}{2}$	$\frac{2140}{5}$	$\frac{1000 \times 27}{39.49 \times 428 \times 2}$.172
152.	P.	24	$\frac{59.70}{2}$	$\frac{2050}{5}$	$\frac{1000 \times 24}{29.85 \times 410 \times 2}$.183
153.	J.	18	$\frac{59.70}{2}$	$\frac{1880}{5}$	$\frac{1000 \times 18}{29.85 \times 370 \times 2}$.194
154.	P.	23	$\frac{69.70}{2}$	$\frac{1545}{5}$	$\frac{1000 \times 23}{34.85 \times 309 \times 2}$.176
155.	J.	20	$\frac{60.36}{2}$	$\frac{1625}{5}$	$\frac{1000 \times 20}{30.18 \times 325 \times 2}$.197
156.	G.	19	$\frac{63.76}{2}$	$\frac{2350}{5}$	$\frac{1000 \times 19}{31.88 \times 470 \times 2}$.097
157.	J.	17	$\frac{65.70}{2}$	$\frac{2335}{5}$	$\frac{1000 \times 17}{32.85 \times 467 \times 2}$.410
158.	E.	25	$\frac{75.90}{2}$	$\frac{1950}{5}$	$\frac{1000 \times 25}{37.95 \times 390 \times 2}$.178
159.	B.	20	$\frac{75.38}{2}$	$\frac{1590}{5}$	$\frac{1000 \times 20}{37.69 \times 318 \times 2}$.175
160.	C.	21	$\frac{69.46}{2}$	$\frac{1795}{5}$	$\frac{1000 \times 21}{34.98 \times 359 \times 2}$.194
161.	A.	24	$\frac{65.82}{2}$	$\frac{1605}{5}$	$\frac{1000 \times 24}{32.91 \times 321 \times 2}$.187
162.	J.	24	$\frac{61.32}{2}$	$\frac{1905}{5}$	$\frac{1000 \times 24}{30.66 \times 381 \times 2}$.191
163.	P.	23	$\frac{73.78}{2}$	$\frac{900}{5}$	$\frac{1000 \times 23}{35.89 \times 180 \times 2}$.396
164.	P.	24	$\frac{79.40}{2}$	$\frac{1900}{5}$	$\frac{1000 \times 24}{39.70 \times 380 \times 2}$.142
165.	P.	27	$\frac{79.60}{2}$	$\frac{1955}{5}$	$\frac{1000 \times 27}{39.80 \times 391 \times 2}$.199
166.	J.	28	$\frac{83.60}{2}$	$\frac{1845}{5}$	$\frac{1000 \times 28}{41.80 \times 369 \times 2}$.177
167.	L.	32	$\frac{85.96}{2}$	$\frac{2005}{5}$	$\frac{1000 \times 32}{42.98 \times 401 \times 2}$.184

BYLAE XX (vervolg)(5) Pletismografiese toetseKONTROELGROEP C

Proefpersoon		D (Gem.) mm.	Fv (Gem.)	T (Gem.)	Berekening	R- waarde
No.	Voor- letter					
168.	A.	19	$\frac{61.54}{2}$	$\frac{1590}{5}$	$\frac{1000 \times 19}{30.77 \times 318 \times 2}$.191
169.	A.	26	$\frac{61.32}{2}$	$\frac{1900}{5}$	$\frac{1000 \times 26}{30.66 \times 380 \times 2}$.150
170.	J.	23	$\frac{65.38}{2}$	$\frac{1900}{5}$	$\frac{1000 \times 23}{32.69 \times 380 \times 2}$.174
171.	P.	25	$\frac{75.00}{2}$	$\frac{1835}{5}$	$\frac{1000 \times 25}{37.50 \times 367 \times 2}$.182
172.	S.	25	$\frac{77.62}{2}$	$\frac{1550}{5}$	$\frac{1000 \times 25}{38.81 \times 310 \times 2}$.142
173.	J.	23	$\frac{60.22}{2}$	$\frac{1540}{5}$	$\frac{1000 \times 23}{30.10 \times 308 \times 2}$.210
174.	J.	21	$\frac{59.60}{2}$	$\frac{1800}{5}$	$\frac{1000 \times 21}{29.80 \times 360 \times 2}$.177
175.	A.	25	$\frac{75.42}{2}$	$\frac{1905}{5}$	$\frac{1000 \times 25}{37.71 \times 381 \times 2}$.165
176.	P.	24	$\frac{69.60}{2}$	$\frac{1800}{5}$	$\frac{1000 \times 24}{34.80 \times 360 \times 2}$.198
177.	P.	24	$\frac{75.96}{2}$	$\frac{1495}{5}$	$\frac{1000 \times 24}{37.98 \times 299 \times 2}$.317
178.	A.	25	$\frac{71.18}{2}$	$\frac{1495}{5}$	$\frac{1000 \times 25}{35.59 \times 299 \times 2}$.191
179.	B.	24	$\frac{79.96}{2}$	$\frac{1575}{5}$	$\frac{1000 \times 24}{39.98 \times 315 \times 2}$.157
180.	D.	20	$\frac{62.22}{2}$	$\frac{1585}{5}$	$\frac{1000 \times 20}{31.11 \times 317 \times 2}$.126
181.	S.	20	$\frac{67.96}{2}$	$\frac{1880}{5}$	$\frac{1000 \times 20}{33.98 \times 376 \times 2}$.199
182.	S.	21	$\frac{71.82}{2}$	$\frac{1670}{5}$	$\frac{1000 \times 21}{35.91 \times 334 \times 2}$.184
183.	J.	20	$\frac{63.96}{2}$	$\frac{1580}{5}$	$\frac{1000 \times 20}{31.98 \times 316 \times 2}$.168

BYLAE XX (vervolg)

(5) Pletismografiese toetseKONTROLEGROEP C

Proefpersoon		D (Gem) mm	Fv (Gem.)	T (Gem.)	Berekening	R- waarde
No.	Voor- letter.					
184.	P.	20	$\frac{70.18}{2}$	$\frac{1855}{5}$	$\frac{1000 \times 20}{35.09 \times 371 \times 2}$.155
185.	S.	20	$\frac{81.62}{2}$	$\frac{1490}{5}$	$\frac{1000 \times 20}{40.81 \times 298 \times 2}$.143
186.	A.	21	$\frac{76.30}{2}$	$\frac{800}{5}$	$\frac{1000 \times 21}{38.15 \times 160 \times 2}$.237
187.	J.	24	$\frac{85.78}{2}$	$\frac{1560}{5}$	$\frac{1000 \times 24}{42.89 \times 312 \times 2}$.199
188.	P.	22	$\frac{75.42}{2}$	$\frac{1445}{5}$	$\frac{1000 \times 22}{37.71 \times 289 \times 2}$.195
189.	J.	26	$\frac{75.42}{2}$	$\frac{545}{5}$	$\frac{1000 \times 26}{37.71 \times 109 \times 2}$.284
190.	P.	24	$\frac{78.38}{2}$	$\frac{2300}{5}$	$\frac{1000 \times 24}{39.19 \times 460 \times 2}$.097
191.	D.	23	$\frac{77.62}{2}$	$\frac{1760}{5}$	$\frac{1000 \times 23}{38.81 \times 352 \times 2}$.125
192.	A.	21	$\frac{79.62}{2}$	$\frac{1550}{5}$	$\frac{1000 \times 21}{39.81 \times 310 \times 2}$.147
193.	M.	18	$\frac{55.96}{2}$	$\frac{990}{5}$	$\frac{1000 \times 18}{27.98 \times 198 \times 2}$.294
194.	S.	25	$\frac{72.10}{2}$	$\frac{1905}{5}$	$\frac{1000 \times 25}{36.05 \times 381 \times 2}$.194
195.	C.	23	$\frac{75.96}{2}$	$\frac{1490}{5}$	$\frac{1000 \times 23}{37.98 \times 298 \times 2}$.189
196.	A.	23	$\frac{61.32}{2}$	$\frac{1645}{5}$	$\frac{1000 \times 23}{30.66 \times 329 \times 2}$.135
197.	L.	23	$\frac{71.60}{2}$	$\frac{990}{5}$	$\frac{1000 \times 23}{35.80 \times 198 \times 2}$.201
198.	C.	25	$\frac{80.36}{2}$	$\frac{1505}{5}$	$\frac{1000 \times 25}{40.18 \times 301 \times 2}$.172
199.	S.	25	$\frac{72.16}{2}$	$\frac{1855}{5}$	$\frac{1000 \times 25}{36.08 \times 371 \times 2}$.191
200.	M.	28	$\frac{83.96}{2}$	$\frac{1950}{5}$	$\frac{1000 \times 28}{41.98 \times 390 \times 2}$.142

$\sum X = 9.483$

$M = .18966$

$SD = .05939939$

$\sum X^2 = 1.974959$

BYLAE, XXICattell se I.P.A.T.- angs- en spanningstoetse

Naam: Datum:
 (Eerste) (Middelste) (Laaste)

Geslag Ouderdom Ander feite
 (Manlik of vroulik) (Naaste jaar) (Adres, beroep, ens.)

As u omblaai, sal u 40 vrae vind met probleme waarvoor die meeste mense hulle op die een of ander tyd bevind. Begin met die twee eenvoudige probleme hieronder, net vir oefening.

Soos u sal sien, is elke vraag in die vorm van 'n sin neergeskryf. Deur 'n kruis - X - in een van die drie hokkies te plaas, toon u aan hoe dit op uself van toepassing is.

1. Ek geniet 'n wandeling

--	--	--

'n Middelste blokkie word voorsien indien u nie beslis „Ja” of „Nee” kan antwoord nie; geliewe dit so min as moontlik te gebruik.

2. Ek sal liever 'n aand deurbring deur -

(a) Met mense te gesels

(b) Na 'n vertoning te gaan

Die meeste vrae op die binneblad eindig in keuses van A of B. B is altyd aan die regterkant. Onthou, gebruik die „Tussenin”- of „Onseker”-hokkie, net as u nie op A of B kan besluit nie.

NOU:

1. Maak seker dat u u naam en alle inligting wat die eksaminator vra, bo-aan die bladsy invul.
2. Moenie 'n item oorslaan nie, maar gee een of ander antwoord vir elkeen. U antwoorde is streng vertroulik.
3. Moenie tyd verkwis deur onnodig te dink nie, maar beantwoord elke vraag onmiddellik soos u op die oomblik (nie verlede week of soos gewoonlik nie) voel. U het miskien vrae soos hierdie voorheen al beantwoord, maar beantwoord hierdie vrae soos u nou daaromtrent voel.

Die meeste mense voltooi die vrae in vyf, ander in tien minute. Lewer die vorm in sodra u klaar is indien u nie versoek word om anders te doen nie. Sodra die eksaminator die teken gee, moet u omblaai en begin.

STOP HIER EN WAG VIR TEKEN

BYLAE XXI (vervolg)

		A			Moenie in hierdie kolom skryf nie
1.	Ek vind dat my belangstelling in mense en vermaaklikheid baie gou verander.....	Juis	Tussen in	Onjuis	
		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
2.	As mense sleg van my dink, kan ek nog voortgaan met 'n hoë dunk van myself.....	Juis	Tussen in	Onjuis	
		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
3.	Ek wag totdat ek seker is wat ek sê reg is voordat ek met ander argumenteer	Ja	Tussen in	Nee	Q ₃ (-----)
		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
4.	Ek laat my bewegings oorheers deur gevoel of jaloesie	Soms	Selde	Nooit	
		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
5.	As ek weer my lewe kan hê, sal ek - (a) anders beplan; (b) dieselfde hê	A	Tussen in	B	
		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
6.	Ek bewonder my ouers in alle belangrike sake	Ja	Tussen in	Nee	C (-----)
		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
7.	Ek vind dit moeilik om "Nee" vir 'n antwoord te neem, hoewel ek weet wat ek vra, is onmoontlik	Juis	Tussen in	Onjuis	
		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
8.	Ek trek die oerlikheid van mense in twyfel wat vriendeliker is as wat ek verwag hulle moet wees ...	Juis	Tussen in	Onjuis	
		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
9.	In hulle verwagting van gehoorsaamheid is my ouers of voogde - (a) Altyd redelik (b) baie onredelik	A	Tussen in	B	L
		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
10.	Ek het my vriende meer nodig as wat hulle my skynbaar het	Selde	Soms	Dikwels	
		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

BYLAE XXI (vervolg)

Moenie in hierdie kolom skryf nie

- | | | | | | |
|-----|---|--------------------------|--------------------------|--------------------------|------------|
| 11. | Ek voel seker dat ek myself kan regruk om te handel met 'n noodgeval | Altyd | Dikwels | Selde | |
| | | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 12. | As kind was ek bang vir die donker | Dikwels | Soms | Nooit | |
| | | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 13. | Mense sê dat ek my opgewondenheid in my stem of maniere te veel wys | Ja | Onseker | Nee | -----
0 |
| | | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 14. | As mense misbruik maak van my vriendelikheid -
(a) verafsku ek dit en hou dit altyd teen hulle;
(b) vergeet ek dit en vergewe hulle | A | Tussen
in | B | |
| | | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 15. | Die persoonlike kritiek van ander ontstel my meer as wat dit my help ... | Dikwels | Soms | Nooit | |
| | | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 16. | Ek word dikwels te gou kwaad vir mense | Juis | Tussen
in | Onjuis | |
| | | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 17. | Ek voel rusteloos asof ek iets wil hê, maar nie weet wat nie | Baie
selde | Soms | Dikwels | |
| | | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 18. | Ek twyfel soms of mense met wie ek prak werklik belang stel in wat ek sê of nie | Juis | Tussen
in | Onjuis | -----
0 |
| | | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| 19. | Ek was nog altyd vry van enige vae gevoel van ongesteldheid, soos onopsigtelike pyne, spysverteringsongesteldhede en bewustheid van my hart | Juis | Tussen
in | Onjuis | |
| | | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |

BYLAE XXI (vervolg)

		Moenie in hierdie kolom skryf nie
20. In 'n gesprek met sekere persone word ek so ontevrede dat ek myself nie kan vertrou om te praat nie	Soms Selde Nooit	
	<input style="width: 50px; height: 20px; border: 1px solid black;" type="text"/> <input style="width: 50px; height: 20px; border: 1px solid black;" type="text"/> <input style="width: 50px; height: 20px; border: 1px solid black;" type="text"/>	
	A-telling..	

	3	Moenie in hierdie kolom skryf nie
21. Deur spanning gebruik ek meer energie as die meeste mense wanneer hulle dinge gedoen kry ..	Juis Onseker Onjuis	
	<input style="width: 50px; height: 20px; border: 1px solid black;" type="text"/> <input style="width: 50px; height: 20px; border: 1px solid black;" type="text"/> <input style="width: 50px; height: 20px; border: 1px solid black;" type="text"/>	
22. Ek lê my daarop toe om nie traak-my-nie-agtig te wees of besonderhede te vergeet nie	Juis Onseker Onjuis	
	<input style="width: 50px; height: 20px; border: 1px solid black;" type="text"/> <input style="width: 50px; height: 20px; border: 1px solid black;" type="text"/> <input style="width: 50px; height: 20px; border: 1px solid black;" type="text"/>	Q ₃ (----)
23. Hoe moeilik en onaangenaam die struikelblokke ook al, ek bly by my oorspronklike besluit	Ja Tussen in Nee	
	<input style="width: 50px; height: 20px; border: 1px solid black;" type="text"/> <input style="width: 50px; height: 20px; border: 1px solid black;" type="text"/> <input style="width: 50px; height: 20px; border: 1px solid black;" type="text"/>	
24. Ek word oeropgewonde en bekommerd in ontstellende situasies	Ja Tussen in Nee	
	<input style="width: 50px; height: 20px; border: 1px solid black;" type="text"/> <input style="width: 50px; height: 20px; border: 1px solid black;" type="text"/> <input style="width: 50px; height: 20px; border: 1px solid black;" type="text"/>	
25. Ek het af en toe ontstellende drome wat my slaap versteur	Ja Tussen in Nee	
	<input style="width: 50px; height: 20px; border: 1px solid black;" type="text"/> <input style="width: 50px; height: 20px; border: 1px solid black;" type="text"/> <input style="width: 50px; height: 20px; border: 1px solid black;" type="text"/>	

BYLAE XXI (vervolg)

	B (vervolg)			Moenie in hier- die ko- lom skryf nie
26. Ek het genoeg ener- gie wanneer ek voor moeilikhede te staan kom	Ja <input type="checkbox"/>	Tussen in <input type="checkbox"/>	Nee <input type="checkbox"/>	----- C (-----)
27. Ek voel soms daartoe gedryf om iets te tel om geen bepaalde rede nie	Juis <input type="checkbox"/>	Onseker <input type="checkbox"/>	Onjuis <input type="checkbox"/>	
28. Die meeste mense is geestelik 'n bietjie afwykend, hoewel hulle dit nie wil erken nie	Juis <input type="checkbox"/>	Onseker <input type="checkbox"/>	Onjuis <input type="checkbox"/>	----- L
29. As ek 'n growwe sosiale fout maak, kan ek dit gou weer vergeet	Juis <input type="checkbox"/>	Onseker <input type="checkbox"/>	Onjuis <input type="checkbox"/>	
30. Ek voel ontevrede en wil nie mense sien nie - (a) soms (b) baie selde	A <input type="checkbox"/>	Tussen in <input type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/>	
31. Ek wil byna huil as iets verkeerd loop	Nooit <input type="checkbox"/>	Baie selde <input type="checkbox"/>	Soms <input type="checkbox"/>	----- 0
32. In die middel van sosiale groepe voel ek soms alleen en nikswerd	Ja <input type="checkbox"/>	Tussen in <input type="checkbox"/>	Nee <input type="checkbox"/>	
33. Ek word soms in die nag wakker en deur bekommernis vind ek dit moeilik om weer te slaap	Dikwels <input type="checkbox"/>	Soms <input type="checkbox"/>	Nooit <input type="checkbox"/>	
34. My gees bly gewoon- lik in stand, afge- sien van hoeveel moeilikhede ek te kampe het	Ja <input type="checkbox"/>	Tussen in <input type="checkbox"/>	Nee <input type="checkbox"/>	

BYLAE XXI (vervolg)

		B (vervolg)			Moenie in hierdie kolom skryf nie.
35.	Ek kry soms 'n gevoel van skuld of verwyte oor nietigheidheid	Ja	Tussen in	Nee	
		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
36.	My senuwees word aangetas deur sekere geluide, bv. die skreeugeluid van 'n skarnier is ondraaglik	Dikwels	Soms	Nooit	
		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
37.	As iets my ontstel het, word ek gewoonlik weer baie gou kalm	Juis	Onseker	Onjuis	
		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
38.	Ek bewe of sweet wanneer ek dink aan 'n moeilike taak wat voorlê	Ja	Tussen in	Nee	----- Q
		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
39.	Ek raak gewoonlik binne 'n paar minute aan die slaap wanneer ek bed toe gaan	Ja	Tussen in	Nee	
		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
40.	Ek raak soms in 'n toestand van spanning of deurmekaar as ek nadink oor my onlangse belangstelligings en interesse	Juis	Onseker	Onjuis	
		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

B-telling

STOP HIER. MAAK SEKER DAT U ELKE ITEM
BEANTWOORD HET.

Naam: Geslag: Ouderdom: Datum: Eksaminator:	
A-telling (covert, indir.) _____ P2-telling. Rowwe telling: Q_3 () _____, C () _____, L _____, O _____, Q_4 _____	B-telling (Overt. manifest. sympt.) _____ P3-telling. Totale Rowwe telling _____ Overt. B Covert Ratio $\frac{B}{A}$ _____
Stens Q_3 () _____, C () _____, L _____, O _____, Q_4 _____	Totale standaardsten-telling van Tabel 2 _____
Standaard-telling (Deciles) (Totaal) _____ 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1	Standaard-telling (Stons) (Totaal) _____ 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1
Kwantitatieve observasies Diagnostiese opsomming	

SLEUTEL VIR SPANNINGSKAAL (SELFONDERSOEKFORM)

Toetseksemplaar 271

I.P.A.T.-toets

Voorskrifte:

1. Maak seker dat alle vrae beantwoord is.
2. Pas die sleutel oor die antwoordhokkies op die linkerkantse blad; plaas A aan die bokant van die blad in die gemerkte gaatjie, en die regterkant van die sleutel op die vertikale lyn aan die regterkant van die antwoordhokkies.
3. Besluit (kyk Afdeling III van die handboek) of die fyner besonderhede in 5 bestanddele gebruik kan word, of net 'n totale spanningsresultaat, opgesom van een bedekte (indirek) en een duidelike (bewese) telling.
4. Die telling in elkeen is die som van 1's en 2's vir die antwoorde, soos deur die gaatjies in die hokkies gesien kan word.
5. Indien laasgenoemde die geval is, ignoreer die vyf afsonderlike hokkies, en tel die 1's en 2's van die hele bladsy ten einde die totaal in die A-telling aan die end van die bladsy in te vul. Selfs as die 5 komponente afsonderlik ingevul is, moet die totaal nogtans ingeskryf word.
6. Herhaal die proses op bladsy 3; gebruik dieselfde sleutel (Die antwoordpatroon is identies op die twee bladsye).
7. Dra die A- en B-tellings en die Q3- (---), C- (---), L-, C- en Q4-telling, indien gebruik (maar maak seker om die twee tellings op te tel, een van elke bladsy vir elke inskrywing) oor na die boonste ry van die agterblad. Dit is almal rowwe tellings. Die standaardtellings (stens) kan in die 2de ry ingevul word, soos beskrywe in Afdeling V van die handboek. As net die enkeltoetaal van die spanningstoets gebruik is, sal net die spasies aan die regterkant op die agterblad gebruik word. Die toepaslike "stentelling" kan dan in die regterkantse kolom vir vinnige naslaandoeleindes ingeskryf word.

Sender A of B

