

Analogieë tussen prosesse in fisiologie en ingenieurswese

I.S. Shaw

Fakulteit Ingenieurswese, Randse Afrikaanse Universiteit, Posbus 524, Auckland Park, 2006

E-pos: ishaw@mweb.co.za

UITTREKSEL

Fisiologie en ingenieurswese as studievakke word deesdae gewoonlik deur verskillende universiteitsdepartemente en selfs in verskillende fakulteite aangebied. Ten spyte van die groot verskille tussen die ooreenkomstige vaktale en metodologieë bestaan daar baie interessante en insiggewende analogieë tussen oënskynlik onverwante onderwerpe wat in hierdie vakrigtings voorkom. Daar is ook 'n onlangse poging om vakpersoneel te ontwikkel wat in albei vakke vaardig is en wat fisiologiese asook ingenieursterminologie kan verstaan en in 'n skeppende manier kan toepas. Selfs mense wat in fisiologie, geneeskunde, dierkunde en aan die ander kant in elektroniese, beheertegniese of meganiese ingenieurswese oor etlike jare se ervaring beskik, het dikwels 'n behoefte aan addisionele kennis in wedersydse vakrigtings ontdek. Die doel van hierdie werk is om belangstelling in hierdie verband deur die uiteensetting van besonder treffende gevalle van analogieë te wek.

ABSTRACT

Analogies between processes in physiology and engineering

Physiology and engineering as fields of study are nowadays lectured at different university departments and even different faculties. Despite the great differences between the corresponding terminologies and methodologies, there exist very interesting and insight-provoking analogies between seemingly unrelated subjects encountered in these fields. There is also an emerging effort to develop experts that are familiar with both physiological and engineering terminologies and that are also able to apply them in a creative manner. Even people with many years of experience on the one hand in physiology, medicine, zoology and on the other hand, in electronic, control and mechanical engineering often have the need for additional knowledge in their mutual fields of endeavour. The purpose of this work is to engender an interest in this respect by pointing out especially pertinent cases of analogies.

1. INLEIDING IN DIE MODELLERING VAN DINAMIESE STELSELS

Ingenieurs wat in fisiologie betrokke is, gebruik verskillende kwantitatiewe metodes in die ontleding en modellering van hoofsaaklik fisiologiese beheersels. Die doel van hul aktiwiteite is om geneeskundiges in die diagnose van siektes te help, toerusting en beheerprogrammatuur vir chirurgiese personeel wat in operasiekamers werk te ontwikkel, die effekte van farmakologiese geneesmiddels te simuleer, ensovoorts. 'n Belangrike aspek van hierdie metodologie is die wiskundige modellering van fisiologiese prosesse. 'n Mens moet toegee dat wiskundige modellering sy eie nienalaatbare probleme het. In industriële beheerstelsels, aanleg- en prosesmodelle word op konvensionele struktuuridentifikasie- en parameterskattingmetodes gefokus. In die geldigverklaring van modelle word werkverrigtingskriteria soos byvoorbeeld die kleinste kwadraatintegraal wat vir 'n aanvaarbare model bevredigend klein moet wees, gebruik. Die model moet uitsetvoorspellings slegs in 'n beperkte inset-uitsetdomein lewer en die model self word op basis van metings vir dieselfde inset-uitsetdomein ontwerp. Inderdaad, in die modellering van enige dinamiese stelsel bestaan daar 'n onsekerheid ten opsigte van die keuse van stelselkomponente. In fisiologie is daar ook 'n addisionele onsekerheidsfaktor te wyte aan die feit dat die data vanuit *in vitro* en direksperimente na 'n lewendige organisme ekstrapoleer moet word.¹ Fisiologiese modelle kan ook nie tot 'n bepaalde bestek van inset-uitset-data beperk word nie, en die versameling van 'n bevredigende hoeveelheid van data vir modelidentifikasie asook modegeldigheidsverklaring kan dikwels moeilik raak. Bestaande wiskundige modelleringmetodes is slegs op lineêre stelsels, en op sommige kwasieliniêre stelsels toepasbaar, waar parameterverandering tot 'n klein gebied beperk word. Fisiologiese stelsels is egter nielineêr en veranderlikes neig om in 'n groter gebied te varieer. In teenstelling met lineêre stelsels bestaan geen algemene wiskundige metodes vir nielineêre stelsels nie.² Om hierdie probleem die hoof te bied, bestaan daar onlangs ontwikkelde tegnieke van

kunsmatige intelligensie^{12,3} Sommige van hierdie metodes beskik oor leervermoë en 'n heuristiese modelidentifikasieproses, waardeur aannames van lineariteit en tydinvariansie uitgeskakel kan word. Dus is dit 'n belowende nuwe navorsingsrigting vir industriële asook fisiologiese beheerstelsels.²

1.1 Doelwitte

Die doel van hierdie werk is minder ambisieus. Dit is voordelig om analogieë van prosesse eers te herken en te formuleer. 'n Essensiële deel van hierdie poging is om die gaping tussen die bestaande vakterminologieë te oorbrug. Terselfdertyd moet 'n toereikende maar nie oorweldigend gedetailleerde fisiologiese kennis gedek word, wat tot die herkenning van besonder insiggewende analogieë in ingenieurswese kan lei. Die "modelle" waaroor hier gepraat word, is bloot beskrywende modelle. 'n Poging word aangewend om slegs die belangrikste kenmerke van die stelsels wat hulle beskryf te bespreek, en dié modelle word nie deur middel van toetse met lewendige stelsels gevalideer nie. Die meriete van hierdie benadering is om klem te lê op bestaande insiggewende relasies tussen fisiologie en ingenieurswese. Dit is ook belangrik om 'n belangstelling vir meer breedvoerige studies te wek en om ingenieurstudente aan te moedig om studies in fisiologie op nagraadse vlak te onderneem. Die beheertegniese agtergrond van ingenieurs bied 'n ideale voorkennis vir hierdie tipe van verdere spesialisasie.

1.2 Organisasie

As voorbeelde vir geskikte analogieë van fisiologiese prosesse sal 'n paar eenvoudige fisiologiese substelsels met betrekking tot die vervoer deur 'n selmembran eers bespreek word. Hierna sal die generasie van aksiepotensiaal as die elektriese aandrywing van die hart behandel word. Dit sal tot die eksitasie-kontraksiekoppeling lei, wat die meganiese aandrywing van die hart verteenwoordig. Die doel is om hierdie prosesse in ooreenkomstige ingenieursterme voor te stel.

2. DIE SEL EN SY MEMBRAAN

2.1 Selle

Selle is die basiese boustene van lewende wesens. Om dit eenvoudig te stel, hulle het homeostatische terugvoerbeheermeganismes nodig vir die volgende doeleindes: die inname van nutriënte en suurstof uit die omgewing; die uitskeiding van afvalprodukte; die generering van energie van die chemiese elemente en bindings wat in die nutriënte geabsorbeer is; die gebruik van sodanige energie vir hulle interne fisiologiese prosesse; en die beskerming van hierdie aktiwiteite teen uiterste omgewingsveranderings, eksterne nadelige invloede en interne slytasie. Hierdie aktiwiteite stem nogal ooreen met dié van industriële aanlegte waar meganismes nodig is om grondstowwe aan prosesse te verskaf, afvalprodukte weg te voer, energie te gebruik om verskeie substelsels aan te dryf, verskeie produkte te genereer en vir omgewingsveranderlikes en interne slytasie deur middel van terugvoerbeheer te kompenseer. In multi-sellulêre organismes raak funksies soos byvoorbeeld nutriënt- en suurstofvoorsiening asook uitskeiding van afvalstowwe kompleks as gevolg van die groot afstand tussen selle wat in gespesialiseerde weefsel en organe georganiseer is, en die behoefte aan koördinerende van hulle diverse funksies in 'n harmonieuse geheel. 'n Hiërargie van beheer en kontrole moes ontwikkel, baie soos die toesighoudende beheer in die industrie. Daar moet in gedagte gehou word dat die fisiologiese behoeftes van die selle die primêre rigsgoere is in soverre as wat alle siektes die gevolg is van 'n gebrek om in hierdie behoeftes te voorsien. Die volgende afdeling beklemtoon enkele van die basiese eienskappe van selle.

2.2 Selmembraan

Kom ons neem die redelik eenvoudige struktuur van die plasmamembraan van 'n sel as 'n voorbeeld wat die omvang van die sel definieer en die liggaam se intrasellulêre vloeistowwe van die ekstrasellulêre vloeistowwe skei. Ons sal net op daardie strukture en funksies van hierdie laag konsentreer wat op hierdie inleidende bespreking van toepassing is. Vervolgens sal die meganismes en chemiese kragte bespreek word wat nutriënte aan die selle lewer en die afvalprodukte deur die selmembraan wegvoer, wat metaboliese energie in verskillende soorte chemiese en fisiese aktiwiteite omskakel en homeostatische beheer handhaaf. Die terme en verskynsels wat gebruik word om hierdie relatief eenvoudige selverwante voorbeelde te beskryf, sal op hulle beurt gebruik word om komplekse organe soos die hart te beskryf. Hoewel groot dele wat in hierdie afdeling bespreek gaan word vir fisioloë vervelig sal wees, verskaf dit nodige agtergrond en versterk dit die vermoë om sinvol na ingenieursanalogieë te verwys.

2.3 Polêre en niepolêre molekules

Stowwe wat in 'n vloeistof opgelos word, staan as *opgeloste stowwe* bekend en die vloeistof waarin dit opgelos is, is die *oplosmiddel*. Molekules wat in water oplos is *hidrofilies* (d.i. wateroplosbaar) en het 'n *polêre* verbinding. Stowwe wat lipiedoplosbaar is, kan in lipiede opgelos word en is *hidrofobies* (d.i. waterafwerend) en het *niepolêre* molekules.

2.4 Beweging van stowwe deur die plasmamembraan

Die plasmamembraan is 'n lipiede dubbellaag wat hoofsaaklik uit fosfolipiedmolekules bestaan en ingebedde proteïenmolekules wat aan albei kante van die membraan uitsteek. Die hoof funksie van die selmembraan wat hier beklemtoon moet word, is die feit dat dit 'n *selektief deurlatende versperring* is wat bepaal watter stowwe die sel kan binnedring of verlaat. Aan

die een kant kan molekules soos suurstof, koolstofdiksied en lipiedoplosbare stowwe deur die dubbele lipiedlaag *diffundeer*, deur van 'n gebied met 'n hoër konsentrasie na een met 'n laer konsentrasie te beweeg, as gevolg van die *konsentrasiegradiënt*. Aan die ander kant, kan wateroplosbare molekules soos glukosemolekules en ione nie deur die dubbele lipiedlaag beweeg nie en het spesifieke vervoermeganismes nodig om dit te kan doen. Hierdie meganismes dra of "pomp" molekules deur kanale wat deur die ingebedde proteïenmolekules gevorm word en word in die uitruilproses van nutriënte, suurstof en uitskeidingsprodukte gebruik. Die grootste molekules en groot soliede deeltjies word deur die membraan deur 'n ander meganisme, *massavervoer*, vervoer. Massavervoer word betrek in die verspreiding van ekstrasellulêre vloeistof.³

2.5 Die konsentrasiegradiënt

In *diffusie* is die omvang van die netto beweging eweredig aan die konsentrasieverskil oor die membraan. Ione van natrium, kalium, kalsium en chloor kan deur die genoemde proteïenkanale *diffundeer*. Elke kanaal is ioonspesifiek afhangende van proteïenstruktuur. Die beweging deur die dubbellaag as gevolg van die ioonkonsentrasiegradiënt hang ook af van die beskikbare aantal kanale vir elke tipe ioon. Sodra die konsentrasie van 'n spesifieke ioon tydens diffusie dieselfde aan albei kante van die deurlatende membraan word, tree 'n *diffusie-ewewig* in, die gradiënt word nul en die opgeloste stof se beweging hou op. Omgekeerd, solank as wat die ioonkonsentrasie aan albei kante van die deurlatende membraan nie in ewewig is nie, sal voortgesette diffusie (d.i. 'n ioonvloei) plaasvind.³

'n Redelike analogie van die ioonkonsentrasiegradiënt wat hierbo beskryf is, kom uit elektroniese ingenieurswese, waar die ekwivalent van sodanige selektiewe proteïenkanale 'n teken is van 'n spanningsaangedrewe filter wat op sekere frekwensies ingestel is uit 'n breë spektrum van frekwensies. Die stroomdigtheid (of beweging) deur die selmembraan hang af van die aantal parallelle kanale wat in serie met 'n ooreenstemmende filter verbind is, behalwe dat in die elektroniese analogie geen ewewig is om te bereik nie en die stroomvloei slegs beëindig word wanneer die insetsein ekstern afgeskakel word.

2.6 Die membraanpotensiaalgradiënt

Naas die ioonkonsentrasiegradiënt, verskaf die *membraanpotensiaal* 'n ander krag wat die beweging van ione deur die selmembraan beïnvloed. Dit is as gevolg van die positiewe en negatiewe ladings wat aan die weerskante van die selmembraan opbou. Die intrasellulêre volume is gewoonlik negatief terwyl die ekstrasellulêre volume positief is. Hierdie ongelyke ladingverspreiding is as gevolg van die membraan se deurlatendheidsverskil van verskillende ione en aktiewe vervoermeganismes. Die positiewe en negatiewe ladings trek mekaar aan, maar word uit mekaar gehou deur die selmembraan wat 'n potensiaalverskil skep. Die rigting en omvang van die ioonbeweging deur die selmembraan hang af van die ioonkonsentrasieverskil en die elektriese potensiaalverskil (d.i. die membraanpotensiaal). Die totale gemiddelde uitwerking van albei is die *elektrochemiese gradiënt*.

2.7 Deurgang-ioonkanale

Ioonkanale kan óf oop óf toe wees as gevolg van die sogenaamde *konformasie* van die proteïenmolekule, wat 'n verandering in die strukturele vorm beteken. Die proses om hierdie kanale oop en toe te maak word *kanaaldeurgangbeheer* genoem. Elektroniese ingenieurs sal dit onmiddellik herken as 'n analogie van logiese hekke wat in rekenaars gebruik word. Ioonkanale is nie noodwendig gelyk aan digitale hekke nie, sommige is beslis

analoogdeurgange, dit beteken hulle is nóg oop nóg heeltemal toe, afhangende van 'n aparte beheermeganisme (verbinding) wat later beskryf word. 'n Kanaal kan tussen oop en toe fluktureer en weereens in ingenieursterme, hang die beweging deur die kanale af van die dienssiklus en frekwensie van sulke fluktuasies. In die geval van *reseptorafhanklike* proteïenkanale verander die binding van chemiese boodskappermolekules met kanaalproteïen die vorm van die proteïen om deurgang toe te laat of te inhibeer. In *spanningsafhanklike* proteïenkanale kan verandering in membraanpotensiaal die vorm verander, terwyl in *meganies prikkelbare* kanale die meganiese strek van die membraan die verandering in vorm veroorsaak.

Spanningsafhanklike ionkanale maak oop en toe in reaksie op veranderinge in die membraanpotensiaal. Hierdie kanale het twee deurgange: 'n *aktiveringsdeurlaat* en 'n *inhiberende deurlaat*. In die rustende membraan is die aktiveringsdeurlaat toe en word natriuminsette geblokkeer. Wanneer die aktiveringsdeurlaat oop is en natriumboordrag voortgaan, kan die natriumvloed gestop word deur die inaktiveringsdeurlaat toe te maak. Mens kan maklik die teenwoordigheid van twee verskillende meganismes onderskei: een vir kanaalstroomvloei-*toevoer* en die ander een om die stroomvloei te beheer. Dit is analoog aan die funksies van 'n elektriese relê waar die toevoerstroming deur 'n relêkontak gedra word terwyl die relêspoel die oop- en toemaak van die relêkontak beheer. Verder bepaal die dienssiklus van die spoelstroom die aantal kere wat die kontak stroom na die vraag dra. Die dienssiklus word deur tydsberekening van insetpulsereguleer deur die aktiveringsinset en die inaktiveringsinset (herstel) van 'n logiese stroombaan wat die relêspoel aandryf. Hierdie relêbeheer-stroombaan is ten volle digitaal omdat die relêkontakte óf oopgemaak óf toegemaak word, daar is geen stabiele toestand tussenin nie.

'n Interessante veranderlike van proteïenkanale word in bemiddelde vervoer gevind, waar 'n addisionele faktor, die beperkte aantal proteïenbindingspunte, waargeneem word. Proteïene het sogenaamde reseptore vir spesifieke tipe molekules wat met reseptore bind soos 'n sleutel in 'n slot. In hierdie geval hang die maksimum vervoerbeweging van die mate van versadiging van die beskikbare bindingsposisies af. Sodra hierdie punte ten volle beset is, kan geen verdere toename in beweging plaasvind nie. In bemiddelde vervoer van al drie tipes is die ionbeweging voortdurend of analoog eerder as digitaal, dit is, die toevoer hang af van die mate van *verbinding-versadiging*. In hierdie geval moet bogenoemde digitale model vervang word met 'n analoogkanaalgebaseerde model waarvan die inset nie net aan en af is nie, maar wat tussentoe is. Die kanaal se "uitsetimpedansie" sal die verhouding van die aantal bindingspunte wat geokkupeer is totdat die uitsetstroom 'n versadigingspunt bereik wat met die versadiging van alle beskikbare bindingspunte ooreenstem, verander. Die "stelherstel"-beheerstrombaan wat die dienssiklus reguleer wat die versterker aan- en afskakel, kan steeds behou word, aangesien die dienssikluseienskappe beheer moet word ongeag die uitsetvlak wat met die vlugtige sluitingsgraad van die kanaalversterkerstrombaan ooreenstem.

In bemiddelde vervoer kan daar onderskei word tussen *gefasiliteerde vervoer*, waar die vervoerder opgeloste stowwe *afdraande* langs die konsentrasiegradiënt beweeg, dit is, van 'n gebied met hoër konsentrasie na 'n laer konsentrasie waar geen toegevoegde energie vereis word nie, terwyl in *aktiewe vervoer* die opgeloste stowwe *opdraande* kan beweeg, van 'n laer na 'n hoër konsentrasie, met dien verstande dat ATP (adenosinetrifosfaatmolekulêre energie wat van die selmetabolisme verkry is) gebruik word om die konsentrasiegradiënt te oorkom.

In aktiewe vervoer is die verbinding van 'n stof met die vervoerder en bindingsversadiging steeds teenwoordig, maar as gevolg van die opdraande-aard van die vervoer, praat mens dikwels van 'n "pomp". Soos wat voorheen genoem is, vereis hierdie tipe vervoer 'n voortdurende energie-inset. Daarom moet aktiewe vervoer aan die gelyktydige vloed van ATP-energie gekoppel word om beweging van 'n laer na 'n hoër konsentrasievlak teweeg te bring.

Die aktiewe vervoerproteïene, wat op die bespreking van die hart in paragraaf 3.5 betrekking het, is die natrium-kalium-uitruilpomp (Na,K-ATP-ase) en die kalsium (Ca-ATP-ase-) proteïene (figuur 1). Na, K-ATP-ase is in alle plasmamembrane teenwoordig en die pompaksie veroorsaak die kenmerkende verspreiding van *hoë kaliumkonsentrasie* en *lae natriumkonsentrasies* in die sel. In die rustoestand, is die natriumkonsentrasie hoër buite die sel as binne die sel, terwyl die kaliumkonsentrasie hoër binne die sel as buite die sel is. Gevolglik vind 'n stadige inwaartse lekkasie van natrium plaas en 'n stadige uitwaartse lekkasie van kalium deur middel van *lekkasiekanale* (figuur 2). Om 'n bestendige staat van homeostatische ewig te handhaaf, kompenseer die uitruilpomp daarvoor deur drie natriumione uit die sel en twee kaliumione in die sel in te laat beweeg. Derhalwe is die proses nie elektries neutraal nie as gevolg van die verskillende *diffusie-ewewigspotensiale* van natrium- en kaliumione (die term "diffusie-ewewigspotensiaal" sal binnekort verduidelik word). Tot 40 persent van die ATP-energie wat deur 'n sel onder rustoestande geproduseer word, word deur die Na, K-ATP-asepomp gebruik om die uitwaartse natriumgradiënt te handhaaf. In die geval van *kalsium* wat deur die plasmamembraan beweeg, is aktiewe vervoer van kalsium uit die sel via Ca-ATP-ase die rede hoekom die kalsiumkonsentrasie in die selle meestal laag is, etlike ordes van omvang laer as die ekstrasellulêre kalsiumkonsentrasie.³ Hierdie ionpompe is belangrik vir die elektriese funksionering van die hart, soos hiernaas verduidelik sal word.

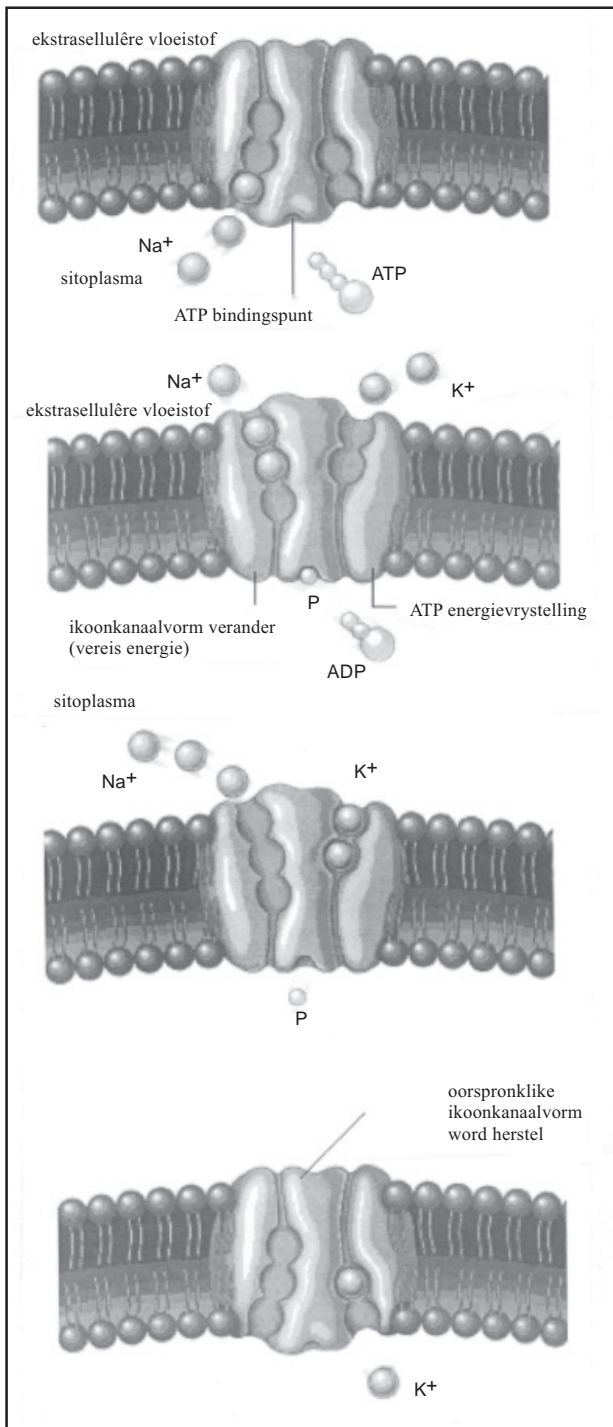
3. DIE ELEKTRIESE AANDRYWING VAN DIE HART

3.1 Die hart

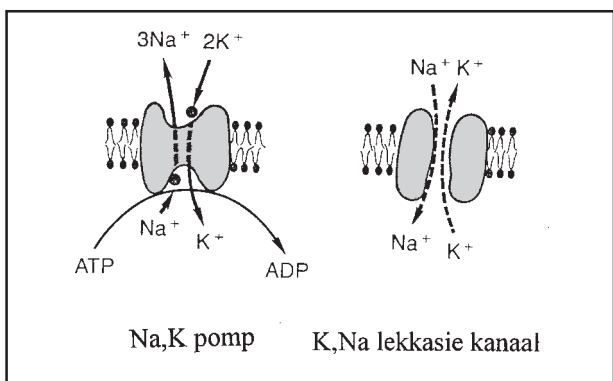
Na die kort inleiding tot basiese selmembraandinamika, kan die onderliggende meganisme en die ingenieursanalogieë om die elektriese geleidingsaktiwiteit van die hart te begin en te handhaaf, bespreek word. Elkeen wat 'n elektrokardiografiese toets in 'n dokter se spreekkamer gehad het, het 'n idee dat die hart 'n elektriese uitset het waarop abnormaliteite opgespoor kan word. Die vraag is: hoe word die hart as 'n meganiese pomp elektries aangedryf?

Hartbeheer behels posisiebeheer, spoedbeheer en versnellingsbeheer, baie soos in industriële beheeringeinswese. Posisiebeheer behels die beheer van die kortstondige posisie van die kardiaale spier, terwyl spoedbeheer die regulasie van die harttempo behels. Aangesien die spoedregulasie van die harttempo as gevolg van die spontane opwekking van spesiale selle in die sinoatriale pasaangeërknop van die hart is, en deur addisionele chemiese beheer wat deur die simpatisiese en parasimpatisiese senuweestelsel uitgeoefen word, asook 'n klieruitskeiding in die adrenale medulla en die paratiroïde klier, vorm die modellering van hierdie beheeraksies ook deel van sodanige studie. Versnellingsbeheer behels die "tempo waarby spoed beheer word" en mens kan aan verskeie meganismes dink waar die versnelling van die hartklop siektes kan opspoor. Daar is ook terugvoerverskynsels wat met dit hart geassosieer word en later bespreek sal word.

Om die gedrag van hartselle te verstaan, moet ons die interaksie tussen chemiese en elektriese verskynsels in



Figuur 1: Vervoer van natrium- en kaliumione deur proteïenkanale



Figuur 2: Na,K-pomp en K,Na-lekkasiekanaal

selmembraan ondersoek, waar die elektriese potensiaal wat hartkontraksie veroorsaak, genereer word. Eenvoudig gestel, 'n gespesialiseerde hartsel word 'n elektriese battery wat periodiek gelaai en herlaai word. Die **elektriese energie** wat uit hierdie elektriese battery verkry word, dryf die **meganiese aksies** van kontraksie en ontspanning aan, wat weer die bloedpomp laat werk. In die terminologie van fisiologie, praat mens van *depolarisasie* en *repolarisasie* en dit word soos volg in ingenieursterme "vertaal":

3.2 Analogie met elektriese batterye

Daar is 'n analogie tussen die hartaandrywings-"battery" en 'n industriële battery, aangesien albei deur elektrochemiese wette beheer word. Neem 'n elektriese battery wat in 'n kar, sakflits of draagbare toestel gebruik word. Daar moet twee elektrodes gemaak word van die twee chemiese elemente wat 'n inherente elektriese potensiaalverskil tussen hulle vertoon. Dit is analoog aan die natrium en kalium wat in "hartbattery" gebruik word. (Die byvoeging van kalsium is net om die ontladingskenmerke aan te pas, soos wat later aangedui sal word.) Die meeste industriële batterye is die volgende tipes: loodsuur, Ni-Fe (nikkel-yster), C-Zn (koolstof-sink), Ni-Cd (nikkel-kadmium). Sulke battery bevat 'n elektroliet van 'n sekere konsentrasie ('n suur of alkaliese stof), gewoonlik in suspensie in 'n droë battery. Wanneer 'n elektriese potensiaal met die elektrodes verbind word, sal stroom (d.i. 'n elektronstroom met 'n geassosieerde ionbeweging) vloei. Dit is analoog aan die gedrag van natrium, kalsium en kalium van sekere konsentrasies, wat deur 'n deurlatende membraan tussen intrasellulêre en ekstrasellulêre vloeistowwe geskei word, wat selmembraanpotensiale produseer. Elektriese batterye berg elektriese energie wat gebruik kan word om dit in meganiese energie om te skakel, soos om 'n elektriese motor of pomp aan te dryf. Laai beteken om dit met energie te vul en ontlai beteken om die onttrekking van gebergde energie. Wanneer die gebergde energie opgebruik is, moet die battery periodies herlaai word. Dit is analoog aan die ionbeweging tydens die periodieke laai (repolarisasie) en ontlai (depolarisasie) van die "hartbattery" en die gebruik van die gestoorde energie om meganiese beweging van die hartspreier voort te bring. In ingenieursterme inkorporeer die hart die kenmerke van 'n aandrywer en 'n oordraer van elektriese tot meganiese energie.

3.3 Die hart as 'n dinamiese stelsel

'n "Swart kis" benadering word gevolg in die modellering van die hart se stelseldinamika. Die "swart kis" lewer uitsetseine as 'n reaksie op insetseine waarvan elkeen 'n tydveranderlike funksie is. Lineêre dinamiese stelsels in ingenieurswese word bestudeer deur die oplossing van 'n stel konstante koëffisiënt lineêre integraal/differensiaal vergelykings wat die bestendige toestand en die oorgangstoestand lewer. Die teoretiese benadering in die geval van die hart is dieselfde, al is die ondersoek van hierdie oplossing eerder kwalitatief as wiskundig van aard en die hart is 'n nielineêre oordraer-aandrywer. In die spesifieke geval van die elektriese en meganiese gedrag van hartselle, moet die volgende ondersoek word:

- faktore wat die *bestendige toestand* van membraanpotensiaal bepaal, soos membraandeurlatendheid vir spesifieke ione,
- faktore wat die stabiliteit van die bestendige toestand *handhaaf*,
- faktore wat die *oorgangstoestand* van die membraanpotensiaal bepaal, soos
 - ioininsette wat depolarisasie as 'n funksie van tyd *inisieer* en

- iooninsette wat depolarisasie as 'n funksie van tyd *handhaaf*, en
- iooninsette wat depolarisasie *termineer* en depolarisasie as 'n funksie van tyd veroorsaak.

Die korrelasie en tussenspel van insette en uitsette in 'n *tyddiagram* is noodsaaklik om dinamiese stelselgedrag te verstaan.

3.4. Die bestendige toestand

Membraanpotensiaal (Elektrochemiese gradiënt): Membraanruspotensiaal

In die volgende bespreking sal die oorsprong van die membraanruspotensiaal, gebaseer op paragraaf 2.6 en die faktore wat geneig is om dit te stabiliseer stapsgewys bespreek word om begrip te fasiliteer.

Alle selle het 'n statiese potensiaalverskil (spanning) oor hulle plasmamembrane wat deur die oormatige negatiewe ione binne die sel veroorsaak word en oormatige positiewe ione buite die sel. Hierdie negatiewe en positiewe ladings trek mekaar oor die membraanoppervlakke aan, en daarom versamel hulle binne en buite die membrane en skep daardeur 'n *potensiaalgradiënt*. Die rigting van hierdie gradiënt beteken dat die binnekant meer negatief is as die buitekant (buitekant gedefinieer as nulpotensiaal).

Die omvang van die gradiënt hang af van

- ioonkonsentrasieverskille tussen die binne- en die buitekant van die membrane,
- die membraandeurlatendheid vir verskeie ioontipes

Die ongelyke ladingverspreiding word deur die verskil in die deurlatendheid van die membraan vir verskillende ione asook aktiewe vervoermeganismes geskep. Die ekstrasellulêre vloeistof bevat hoë konsentrasies natriumione terwyl die intrasellulêre vloeistof hoë konsentrasies kaliumione bevat. Dit is makliker vir 'n kaliumioon om uit die sel deur 'n kaliumkanaal te diffundeer as wat dit vir 'n natriumioon is om die sel deur 'n natriumkanaal binne te dring, aangesien daar baie meer kaliumkanale is. Die *chemiese* gradiënt van kalium laat kaliumione uit die sel deur kaliumkanale uitbeweeg, terwyl die *chemiese* gradiënt van natriumione hulle in die sel indryf. Die *elektriese* gradiënt beteken dat die deurlaatbaarheid van die membraan vir kaliumione baie groter is as vir natriumione, daarom verlaat kaliumione die sel vinniger as wat natriumione dit binnedring. Die sel het 'n netto verlies aan positiewe ladings, wat 'n oormaat van negatiewe ladings agterlaat, terwyl die ekstrasellulêre vloeistof 'n netto wins van positiewe ladings kry. In hartspierselle is die ruspotensiaal ongeveer 90 millivolt binne die selmembraan, en is negatief met betrekking tot die nulpotensiaal buitekant die sel.

3.5. Die natrium-kalium-uitruilpomp (aktiewe vervoer)

Homeostase binne die sel hang af van die uitbewegende natriumione en herwinning van verlore kaliumione. Die natrium-kalium-uitruilpomp (Na,K-ATP-ase) *stabiliseer* die ruspotensiaal deur die sel deur natriumione uit die sel uit te verwyder en kaliumione uit die ekstrasellulêre vloeistof te herwin. Soos reeds genoem in paragraaf 10, is daar 'n stadige lekkasie van natriumione in die sel in by die normale ruspotensiaal en 'n diffusie van kaliumione uit die sel uit via die *lekkasiekanaal*. Die natrium-kalium-pomp verruil die intrasellulêre natriumione vir twee ekstrasellulêre kaliumione omdat dit drie reseptore beskikbaar het om natriumione te bind en twee reseptore vir kaliumione (figuur 1). ATP-energie word gebruik om 'n

konformasieverandering in die proteïndraermolekule te veroorsaak, en die natriumione na buite en die kaliumione na binne te dryf. Dit dra by tot die negatiewe van die membraanpotensiaal. Die effek is gering, slegs 'n paar millivolt in die normale ruspotensiaal. Die hoofimpak van hierdie uitruilpomp is om natriumione so vinnig as moontlik te verwyder soos wat dit die sel binnedring. Die aktiwiteit van die uitruilpomp balanseer die passiewe kragte van diffusie presies en die ruspotensiaal bly stabiel.

3.6 Ewewigspotensiaal van net kalium of net natrium

Wanneer die konsentrasiegradiënt van 'n ioontipe positiewe ione binne in die sel verhoog, sal dit die negatiewe membraanpotensiaal binne die sel opponeer. Die twee gradiënte kanselleer mekaar uit by die *ewewigspotensiaal* vir die spesifieke ioontipe. Om die omvang te bepaal, word hier 'n voorbeeld vir neurale selle gegee.

Die ruspotensiaal is ongeveer -70 millivolt. Die kalium-konsentrasie is binne hoër as buite, dus is die konsentrasiegradiënt van binne na buite, wat positiewe ione uitwaarts dryf en die binnekant meer negatief maak. Terselfdertyd is die elektriese gradiënt van buite na binne, wat die binnekant meer negatief maak. Die ewewigspotensiaal vir *net kalium* is ongeveer -90 millivolt.

Die natriumkonsentrasie is groter buite as binne. Soos voorheen is die ruspotensiaal ongeveer -70 millivolt. Die konsentrasiegradiënt is van buite na binne wat die positiewe ione binnetoe dryf en dus die binnekant meer positief maak. Die elektriese gradiënt is van buite na binne en maak dus die binnekant negatiewer. Die ewewigspotensiaal vir *net natrium* is ongeveer +60 millivolt.

3.7 Ruspotensiaal wanneer sowel kalium as natrium teenwoordig is (natrium-kalium-uitruil)

Die selmembraan is deurlatend vir albei maar met verskillende grade van deurlatendheid. Die deurlatendheid is groter vir kalium, daarom sal die ruspotensiaal *nader aan die van kalium wees*. Gevolglik sal die binnekant meer negatief as die buitekant wees, en dus is nóg natrium nóg kalium by hulle ewewigspotensiaal. Aangesien nie een in ewewig is nie, is daar 'n netto beweging deur die natriumkanaal in die sel in. Die netto beweging as gevolg van die ioonkonsentrasie verander egter nie, omdat die aktiewe vervoer wat deur die Na,K-ATPase natrium-kalium-pomp in die plasmamembran verskaf word, die ATP- (metabolisme verkry) energie gebruik om natrium terug uit die sel te pomp en kalium terug in die sel in (figuur 3).

3.8. Gevolgtrekkings: Faktore wat die bestendige toestand veroorsaak en handhaaf

Daar is baie negatiewe ione van organiese samestellings wat nie deur die membraankanale kan diffundeer nie. Indien daar 'n gebrek aan positiewe ione binne die membraan is, laat dit 'n oormaat van ondeurdringbare negatiewe ione binne wat verantwoordelik is vir die negatiewe lading binne die membraan. Byvoorbeeld, die deurlaatbaarheid van die selmembraan vir kalium is hoog terwyl dit laag is vir natrium. Dus lek natrium in en kalium uit, maar stadig. Nóg kalium nóg natrium is by hulle ruspotensiaal omdat daar baie meer kaliumkanale as natriumkanale is en die totale ruspotensiaal baie skuins in die rigting van kalium is, weg van die natrium, daarom is daar 'n *bestendige beweging van natrium in die sel in*. Die bestendige toestand word deur die Na,K-ATP-asepomp gehandhaaf deur onmiddellik *netto beweging van natrium uit te pomp* as gevolg van nóg natrium nóg kalium wat by hul ruspotensiaal is. Op hierdie wyse word die lekkasie van sowel natrium as kalium uitgebalanseer.

3.9 Die oorgangstoestand: Aksiepotensiaal

Die term "aksiepotensiaal" hou verband met, maar is nie beperk nie tot die gedrag van 'n neurale sel (d.i. neuron). In 'n rustoestand is die neurale selmembran *gepolariseer* met ander woorde die intrasellulêre binnekant is negatief gelaai met betrekking tot die ekstrasellulêre buitekant. Wanneer die sel ekstern gestimuleer word, verander die deurlatendheid van die plasmamembraan by die stimulusverandering, wat positiewe ione laat instroom en die binnekant van die membraan minder negatief maak. 'n gebeurtenis wat *depolarisasie* genoem word. (Onthou dat in ingenieursterme, depolarisasie en polarisasie (of repolarisasie) onderskeidelik analoog aan batteryontlading en lading (of herlading) is.) Langs 'n *akson* (d.i. die geleier en sender van neurale impulse van 'n neurale sel), sal 'n sterk stimulus nie net die membraan plaaslik depolariseer nie, maar die polariteit heeltemal omkeer sodat dit negatief buite word en positief binne. Die gegenereerde impuls word *aksiepotensiaal* genoem. Sodra dit begin het, beweeg hierdie impuls vinnig langs die lengte van die akson teen 'n konstante tempo. Nadat die impuls verby is, repolariseer die membraan vanself.

3.10 Spanningsafhanklike ionkanale

In hartspierwesel is spanningsafhanklike kanale kenmerkend van gepolariseerde membrane. Spanningsafhanklike ionkanale maak oop of toe in reaksie op veranderinge in die membraanpotensiaal. Soos reeds vermeld, het hierdie kanale twee deurgange: 'n aktiveringskanaal en 'n inaktiveringskanaal. In die rustende membraan, is die aktiveringskanaal toe. Wanneer die aktiveringskanaal oop is, kan invloei van natrium gekeer word deur die inaktiveringskanaal toe te maak. Spanningsafhanklike natriumkanale speel 'n groot rol om polarisasie en repolarisasie tydens die teenwoordigheid van aksiepotensiaal te veroorsaak. Spanningsafhanklike kaliumkanale speel 'n belangrike rol om die snelheid van repolarisasie te vermeerder. Hierdie twee tipes spanningsafhanklike kanale werk naas die natrium-kalium-pomp en ook naas die natrium-kalium-lekkasiekanale.³

Die aksiepotensiaal wat uit die oorgangstoestand van die selmembrane bestaan kan deur 'n enkele gebeurtenis eenmalig of periodiek geaktiveer word (in senuwee- en skeletspiere), of outomaties op 'n vrylopende manier (in die hart). In ingenieursterme is die insette wat as snellers optree natrium-, kalsium- en kaliumione. In figuur 3 wat 'n algemene aksiepotensiaalkurwe voorstel, is die insette natriumione vir die styging en kaliumione vir die verval. Soos in figuur 4 gesien kan word, veroorsaak natrium die baie vinnige styging van die aksiepotensiaalkurwe, kalsiumione veroorsaak die polsbreedte en kalium die vinnige daling.

3.11 Geaktiveerde stand van die spanningsgereguleerde natriumkanal

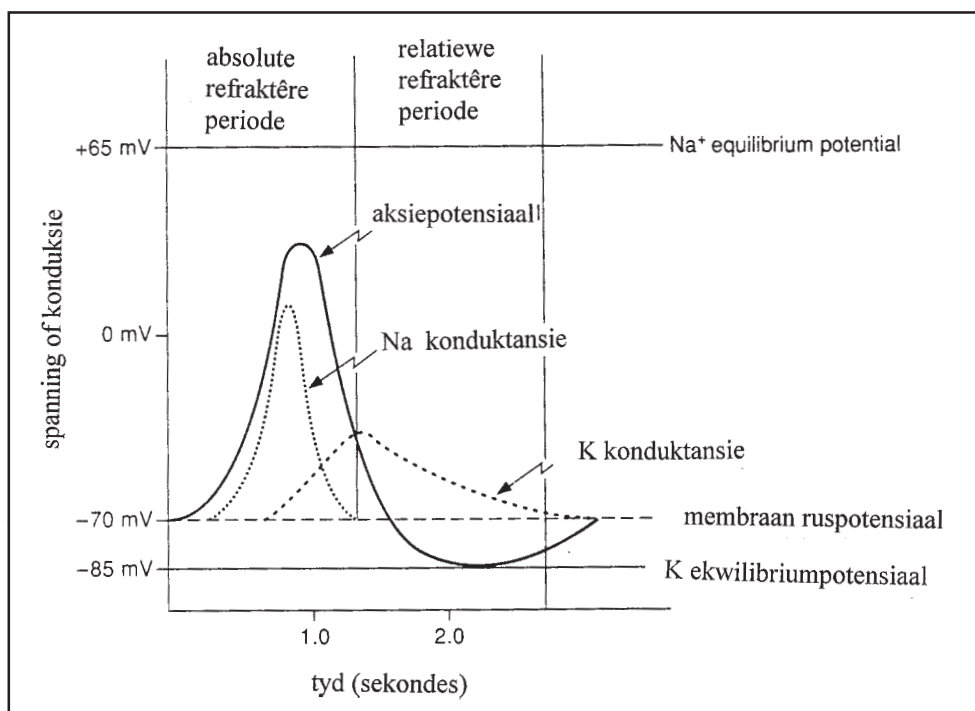
Wanneer die membraanpotensiaal minder negatief word (soos deur 'n spesifieke gebeurtenis veroorsaak) as tydens die rustoestand, met 'n styging van byvoorbeeld -90 millivolt in nul se rigting, bereik die positiewe potensiaal uiteindelik 'n *drumpelspanning* van ongeveer -65 millivolt wat 'n skielike konformasieverandering in die aktiveringskanaal meebring, deur dit in die oop posisie te laat kantel. Natriumione sal instroom omdat natriumdeurlatendheid 1000-voudig vermeerder het.⁵

3.12 Ongeaktiveerde stand van die spanningsgereguleerde natriumkanal

Dieselfde positiewe spanningstoename wat die aktiveringskanaal oopgemaak het, maak ook die inaktiveringskanaal toe. Die tyd om die inaktiveringskanaal toe te maak is stadiger as die tyd om die aktiveringskanaal oop te maak, dus die tyd wat die natriumkanal oopbly, is ongeveer 0.5 millisekonde waarna die natriuminvloei ophou en die membraanpotensiaal tot die rustoestand (repolarisasie) begin terugkeer.

3.13 Refraktêre effek

Gedurende die aksiepotensiaal, 'n tweede stimulus, maak nie saak hoe sterk, sal geen tweede aksiepotensiaal kan veroorsaak nie. Die membraan bevind ditself in die sogenoemde absolute



Figuur 3: Tyddiagram van aksiepotensiaal oor die algemeen

refraktêre periode. Die refraktêre effek beteken dat die inaktiveringskanaal nie weer kan oopmaak nie totdat die membraanpotensiaal tot die rustoestand terugkeer, dus kan die natriumkanale nie weer oopmaak nie totdat repolarisasie plaasvind. Die duur van die hartspier se absolute refraktêre periode is amper so lang soos dié van die hart se kontrakisie. Hartkontrakisie word verder in paragraaf 4 bespreek.

3.14 Geaktiveerde Toestand van die spannings-gereguleerde kaliumkanaal

In die rustoestand is die kaliumkanaal toe en kaliumione kan nie die sel verlaat nie. Wanneer die membraanpotensiaal van -90 millivolt in die rigting van nul styg, veroorsaak hierdie spanningsverandering 'n stadige konformasieopening van die deurgang en laat verhoogde kaliumdiffusie weg van die sel af toe. As gevolg van die traagheid om hierdie kaliumkanale oop te maak, gaan hulle nie oop voordat die natriumkanale toegaan nie. Die afname in natriumvloei en die gelyktydige toename in kaliumuitvloei versnel grootliks repolarisasie en die membraanruspotensiaal word in ongeveer $0,05$ millisekonde bereik, en verminder die vervaltyd van die kurwe. Die kaliumkanale bly vir ongeveer $0,5$ sekonde oop en dra 'n hoë getal positiewe kaliumione buite die membraan, wat meer negatiewiteit binne skep en dus die membraan nader aan die kaliumewewigswaarde trek. Hierdie toestand word *hiperpolarisasie* genoem waartydens heropwekking nie kan plaasvind nie. Dan begin meer en meer kaliumkanale om toe te maak totdat die inwaartse lekkasie van natriumione die uitwaartse beweging van kaliumione balanseer wat veroorsaak dat die ruspotensiaal opwaarts dryf en hiperpolarisasie verdwyn.

3.15. Spanningsafhanklike kalsiumkanale

Spanningsafhanklike kalsiumkanale word baie stadig geaktiveer, die aktiveringstyd is $10-20$ keer stadiger as dié van die natriumkanale. Daar word na hierdie kanale as stadige kanale verwys omdat daar 'n ophoud in hulle oopmaak is. Die vloei van positiewe kaliumione in die sel balanseer die vloei van positiewe kaliumlading uit die sel uit en hou die membraan gedepolariseer by die platowaarde. Uiteindelik vind polarisasie wel plaas wanneer die deurlatendheid van kalsium en kalium

tot hul oorspronklike staat terugkeer (figuur 4).

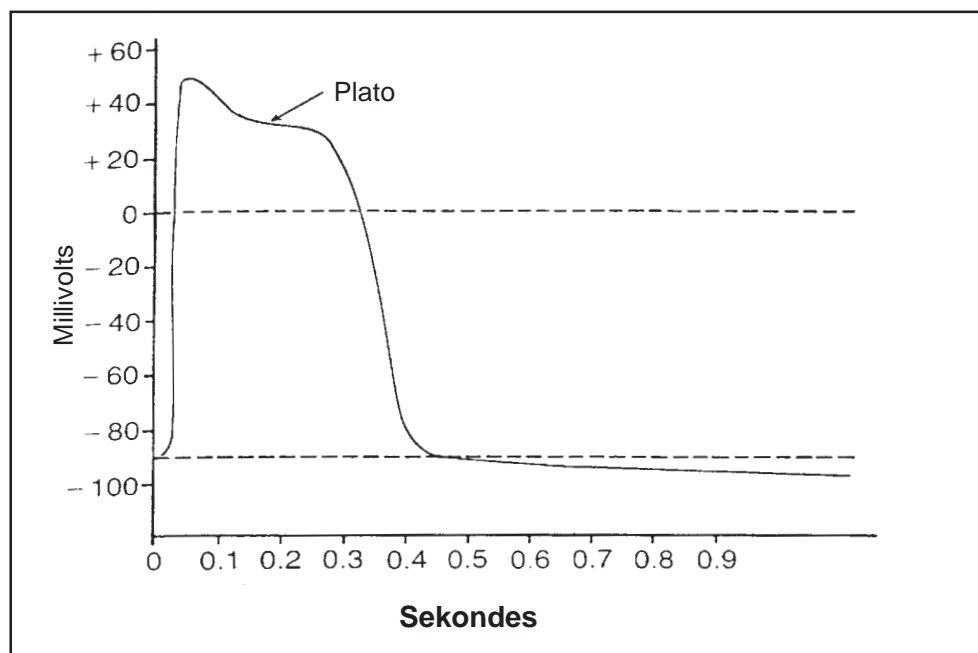
3.16 Begin van die aksiepotensiaal

Laat ons vir 'n oomblik die faktore wat 'n styging in membraanpotensiaal teweegbring, buite rekening laat en net noem dat die positiewe aanvangspanningstyging baie spanningsafhanklike natriumkanale oopmaak soos wat dit die drumpel oorsteek. Die vinnige invloed van natriumione veroorsaak verdere positiewe styging van membraanpotensiaal wat nog meer natriumkanale oopmaak. Dit is *positiewe terugvoering* wat voortduur totdat alle spanningsafhanklike natriumkanale oop is. Die positiewe terugvoering gee rekenskap van die uiters vinnige styging (baie kort tydsduur) van die aksiepotensiaalkurve.

3.17 Herwinning van ruspotensiaal na duisende aksiepotensiaalgenerasies

Volgens elektroniese ingenieurswese sal 'n voortgesette periodieke generasie van unipolêre impulse die gemiddelde vlak van impulse af na die punt beweeg totdat die positiewe gebiede onder die puls gelyk is aan die negatiewe gebiede. In so 'n geval kan die positiewe hoogtepunte nie meer hulle vorige hoogtepuntwaardes bereik nie en dus kan die positiewe hoogtepunte nie meer gebruik word om die drumpelwaardes te oorskry nie en verskillende verskynsels te aktiveer nie. Om hierdie stroming teen te werk word 'n eksterne invloed vereis (in ingenieurswese gelykspanningsvlakherwinning genoem) wat periodiek toegepas moet word nadat 'n aantal impulse na 'n sekere "veiligheids"-vlak afgedryf het. Hierdie eksterne invloed moet periodiek die oorspronklike basislyn herwin en daardeur die unipolêre impulse by hulle oorspronklike amplitudes handhaaf.

Dieselfde is van toepassing op die voortgesette generasie van aksiepotensiaal. Na 'n hoë aantal aksiepotensiaalimpulse het die konsentrasieverskil van natrium en kalium tussen die binne- en buitekant van die membraan (as gevolg van diffusie van natriumione na die binnekant tydens depolarisasie en diffusie van kaliumione na die buitekant tydens repolarisasie) tot by die punt gekom wat aksiepotensiaalgeleiding ophou. Die "gelykspanningsvlakherwinning" word bereik deur middel van die



Figuur 4: Tyddiagram van aksiepotensiaalkurve (hart)

natrium-kalium-pomp (Na,K-ATP-ase). Drie natriumione word uitgespuit vir elke twee kaliumione wat herwin word, dus word die oorspronklike rustoestand gevestig en gehandhaaf, ten koste van ATP-energie wat deur die pomp gebruik word. Indien die pomp om een of ander rede afgeskakel word, sal die sel minder responsief tot aksiepotensiaal simulering word en uiteindelik faal.

3.18 Plato in die aksiepotensiaal van die hart

In die aksiepotensiaalgenereringsproses van hartspiervesel is daar 'n merkbare vertraging van ongeveer 0,5 sekonde tussen depolarisasie en repolarisasie, en die ooreenstemmende kurwe vertoon 'n horisontale plato. Hierdie plato verleng die depolarisasietydperk aansienlik. Die rede is om seker te maak dat die saamtrekkende hartkamers genoeg tyd het om leeg te maak. In die hart,

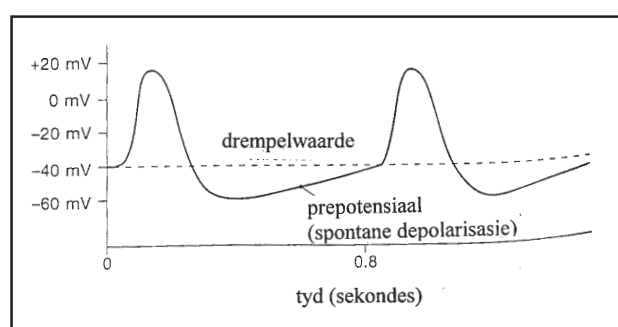
- neem twee afsonderlik kanale deel aan *depolarisasie*:
 - spanningsgeaktiveerde natriumkanale (vinnige kanale)
 - spanningsgeaktiveerde kalsumkanale (stadige kanale)
- neem een tipe kanaal deel aan *repolarisasie*
 - spanningsgeaktiveerde kaliumkanale (ook stadig)

Spanningsgeaktiveerde kaliumkanale neem ook deel aan hiperpolarisasie (figuur 5) wat vroeër bespreek is.

Aktivering van die vinnige kanale produseer die vinnig stygende deel van die aksiepotensiaalkurve, terwyl die stadige maar verlengde aktivering van die stadige kanale die plato produseer. Die spanningsgeaktiveerde kaliumkanale wat voorheen genoem is wat die repolarisasie versnel, is ook stadig en maak ongeveer by die end van die plato oop, en versnel die vervaltyd van die aksiepotensiaalkurve.

3.19 Herhalende spontane impuls van die hartspier (ritme)

In die voorafgaande is die snellermeganisme van die aksiepotensiaal voorlopig geïgnoreer en word nou behandel. In vereenvoudigde terme, in skeletspiere kom hierdie snellerimpuls vanaf die sentrale senuweestelsel, terwyl in die hartspier word dit outomaties en herhaaldelik gegenereer (op 'n manier analoog aan 'n vrylopende ontspanningsossillator). Om spontane hartopwekking te verseker, moet die membraan aanvanklik deurlatend genoeg wees vir natriumione om die outomatiese begin van die aksiepotensiaal toe te laat (depolarisasie). Dit beteken dat die ruspotensiaal van die betrokke hartspiervesel wat die aanvanklike aksiepotensiaal genereer laag genoeg moet wees om van die natriumkanale oop te hou. In die hart het die sinusknopvesel (in die regteratrium van die hart) 'n negatiewe potensiaal van slegs -60 millivolt in vergelyking met die -90 millivolt van die ventrikulêre vesel. Dit word veroorsaak deur die feit dat die selmembrane van die sinoatriale knoop natuurlik na natriumione lek. Hierdie inbeweeg van positiewe ladings van natriumione veroorsaak 'n positiewe stygende membraan-



Figuur 5: Tyddiagram van ritmiese aksiepotensiaal in die hart en hiperpolarisasietoestande

potensiaal tot by die *drumpel*, waar die skielike inbeweeg van natrium en kalsium plaasvind, wat die aksiepotensiaal veroorsaak (figuur 6). Dus word *spontane opwekking deur die inherente lekkasie van die sinoatriale knoopvesels na natriumione veroorsaak*. Die hartselmembraan het nie regtig 'n rustoestand nie as gevolg van die spontane eksitasie van die sinoatriale (pasaangeër-) knoop wat die voortgesette generering van die aksiepotensiaal verseker.

3.20 Opsomming van hartgeleidingstelsel

Faktore wat die elektriese geleidingsaktiwiteit van die hart inisieer en handhaaf, is:

- chemiese selektiewe proteïenkanale in die selmembrane
- die wisselwerking tussen konsentrasie en elektrochemiese gradiënte wat ionbeweging via die kanale beïnvloed
- aktiewe vervoerpompe wat help om die bestendige toestand te handhaaf en vir die ruspotensiaal drywing te kompenseer
- die spoed waarby spanningsafhanklike natrium-, kalsium- en kaliumkanale oop- en toemaak.

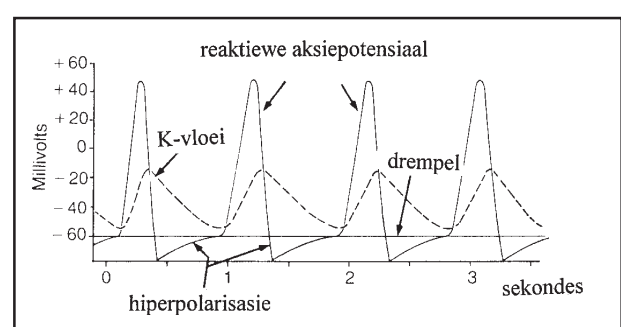
3.21 Opsomming van die eienskappe van hartaksiepotensiaal

Die hoofkenmerke van hartaksiepotensiaalgenerering vanuit die ingenieurstandpunt is soos volg:

- Natriumione veroorsaak die *vinnige styging* van die aksiepotensiaal kurwe, kalsiumione veroorsaak die *pulsbreedte*, en kaliumione veroorsaak die val.
- Die vinnige invloed van natriumione veroorsaak 'n verdere positiewe styging van membraanpotensiaal wat nog meer natriumkanale oopmaak. Dit is *positiewe terugvoering* wat voortduur totdat alle spanningsafhanklike natriumkanale oop is. Die positiewe terugvoering verklaar die uiters vinnige styging (baie kort tydsduur) van die aksiepotensiaalkurve.
- 'n *Drumpelspanning* waar die geleidelik toenemende positiewe potensiaal die aksiepotensiaal puls inisieer.
- Die toestand van *hiperpolarisasie* wat deur die oopmaak van die spanningsafhanklike kaliumkanale veroorsaak word, is eintlik 'n kortskiet wat help dat die aksiepotensiaalkurve vinnig afskakel en waartydens reëksitasie nie kan plaasvind.
- Die *refraktêre effek* waar die inaktiveringskanaal nie kan heropen totdat die membraanpotensiaal tot die rustoestand terugkeer nie, met ander woorde die natriumkanale kan die heropen nie totdat polarisasie plaasvind nie.
- Die *vrylopende aard* van die hartaksiepotensiaal.

3.22 'n Elektroniese stroomanalogie

Die positiewe terugvoering wat die baie vinnige styging genereer, vereis 'n regeneratiewe stroom met soortgelyke terugvoeringskenmerke, terwyl die behoefte aan 'n eindige



Figuur 6: Tyddiagram van die vergelyking van sinusknop-aksiepotensiaal met ventrikulêre spiervesel

pulswydte wat die gebruik van 'n stroom wat "gestel" is suggereer (om die stygende rand van die puls te genereer) en vervolgens "herstel" (om die vervalende rand van die puls te genereer). Nog 'n sleutelkenmerk is die snellerdrumpel wat toelaat dat die stroom na die "stel"-stand beweeg. Die stroom moet ook in staat wees om vry te loop indien dit in staat gestel is en om die pulswydte te genereer wat aangedui is, terwyl die refraktêre effek beteken dat om dit in die "stel"-toestand te plaas, behoort buite staat gestel te word behalwe as die vlaksensor reeds "herstel" is. Sommige van hierdie kenmerke kan deur die Schmitt-snellerstroombaan bevredig word wat eintlik 'n vlaksensor is wat die drumpel aanvoel waar dit sigself by die "stel"-toestand op 'n vinnige regeneratiewe manier plaas en dus 'n vinnig stygende uitsetsein genereer. Dit verskaf egter nie die eindige uitsetpulswydte wat nodig is nie, kort nadat die inset die drumpel oorskry, sal die stroombaan regenererend sigself "herstel" en dus sal die uitset vinnig afneem omdat 'n Schmitt-sneller heeltemal deur die inset beheer word.⁶ (Dit simuleer skeletspiere waar die aksiepotensiaalpulswydte redelik kort is.) Om die hartpulswydte te verskaf (wat die kalsiumbeweging simuleer), kan 'n monostabiele multivibrator in kaskade met die Schmitt-sneller verbind. Sodra die Schmitt-sneller die drumpel bereik het, sal die monostabiele multivibrator 'n vaste sein ontvang wat met die aanskakel van die Schmitt-sneller sinkroniseer. Die monostabiele multivibrator het een stabiele toestand en wanneer dit in 'n onstabiele toestand deur 'n insetsneller geplaas word, herstel dit outomaties ("time-out"), maar slegs na 'n sekere voorafgestelde tyd. Die hoofuitset sal van die monostabiele multivibrator geneem word, in plaas van die Schmitt-stroombaan en teen hierdie tyd sal dit positief word (steeds baie vinnig omdat dit nog die vinnige regeneratiewe effek van die Schmitt-stroombaan het as gevolg van die positiewe terugvoering). Die monostabiele multivibrator sal 'n "time out" produseer voordat dit herstel en die uitset wat as die hoofuitset gebruik word, nul is, en sodoende 'n puls skep met 'n vaste duur wat gelyk is aan die voorafgestelde tyd van die monostabiele multi-vibrator. Daarbenewens word die refraktêre effek ook gesimuleer omdat 'n konvensionele (nieheraktiveerbare) monostabiele multivibrator nie weer aan die gang gesit kan word nie totdat dit 'n "time-out" geproduseer het. Verwys na figuur 7.

3.23 Simulasie van hartinnervasie

Die stroombaan wat in die vorige afdeling voorgestel is, simuleer die rustoestand van die hart. In die geval van fisiese oefening byvoorbeeld, word harttempo verhoog om meer bloed aan die spierselle te verskaf. Die hart word deur noradrenalin wat deur die simpatiese senuweestelsel vrygestel word (asook adrenalin wat deur die adrenale medulla in die bloed uitgeskei word) gestimuleer, wat geneig is om die harttempo te versnel, terwyl

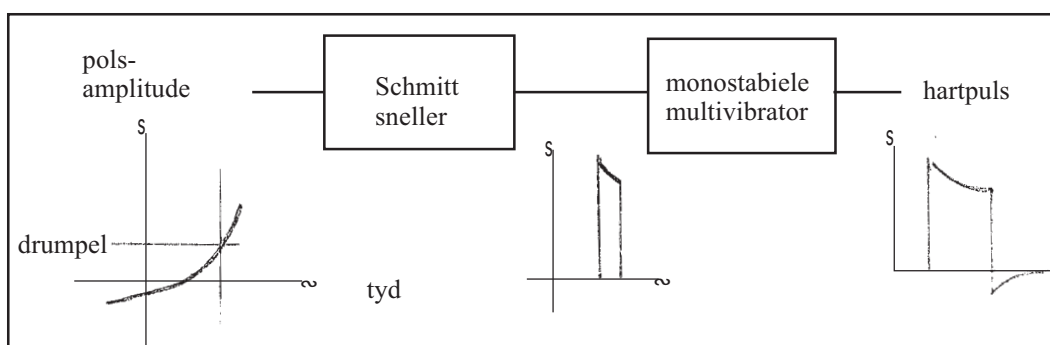
asetielholien wat deur die parasimpatiese senuweestelsel vrygestel word, geneig is om die harttempo te vertraag. In die simpatiese geval word die harttempo versnel deur die helling van die stygende aksiepotensiaalkurwe van die pasaangeër-(sinoatriale) knoop steiler as die res te stel, wat gelyk is daaraan om die depolarisasiedrumpel laer te stel, sodat die stygende aksiepotensiaalkurwe die drumpel gouer en meer dikwels kan bereik. In die parasimpatiese geval, word die helling minder steil as die res gestel wat gelyk is daaraan om die depolarisasiedrumpel hoër te stel, sodat die stygende aksiepotensiaalkurwe die drumpel later en minder dikwels kan bereik (eintlik ontvang die hart parasimpatiese inset selfs in die rustoestand).⁴ Aangesien die Schmitt-sneller 'n vlaksensorstroombaan is, sal hierdie effekte ook voldoende deur die stelsel wat hierbo beskryf word, gesimuleer word. Verwys na figuur 8.

3.24 Gevolgtrekking van die hartgeleidingstelsel

Weliswaar simuleer die voorgestelde lineêre elektroniese stroombaanmodelle nie alle moontlike beheerkenmerke van die harttempo en slagvolume wat die beheer van hartuitsette behels nie. Eerstens, is hulle beslis nielineêre funksies. Tweedens, gebruik bogenoemde beskrywing apparaatfunksies wat uit diskrete of geïntegreerde stroombaancomponente saamgestel is, terwyl sodanige simulاسie vandag waarskynlik deur programmatuurmodelle gedoen sal word, wat 'n baie groter omvang vir die inkorporering van baie meer kenmerke het. Sulke nuwe modelleringstegnieke is kortliks in die inleiding bespreek.

3.25 Stelsels met baie resonante toestande

Daar is meganiese en elektriese of elektroniese strukture wat etlike ossilleer- of resonante toestande het, waarvan elkeen sy eie frekwensie en amplitude het. Daar is gewoonlik 'n dominante resonansie en indien die eksterne eksitasiefrekwensie dieselfde is as die van die dominante resonansie, sal die stelsel teen hierdie frekwensie ossilleer. In die geval van 'n spontane eksitasiestelsel, soos byvoorbeeld 'n klistronbuis-mikrogolfossillator, bepaal die fisiese dimensies van die resonator die trillingsfrekwensie. 'n Mens kan jou 'n aantal ossillators met verskillende frekwensies en amplitudes waarvan die uitsette deur 'n gespesialiseerde kanaalnetwerk opgesom word, voorstel. In hierdie geval sal die dominante ossillator se uitset aangestuur word deur die kanaalstroombaan na die hoofstelseluitset. Indien die ossillator, om een of ander rede, disfunksioneel raak, sal die volgende een oorneem, ensovoorts. In die hart is daar 'n analogie van sulke ossillators. Die aksiepotensiaal wat spontaan deur die sinoatriale (SA) knoop geïnisieer word, versprei via die atrioventrikulêre (AV) knoop, die AV-bondel, na ander hartspiere. In 'n gesonde persoon word die rustende harttempo deur die sinoatriale knoop gestel wat as die natuurlike pasaangeër van die hart bekou word. Indien die interknoopgeleidingsbaan beskadig is, word die SA-



Figuur 7: Elektroniese stroombaananalogie van aksiepotensiaalgenerering

knoop doeltreffend “ontkoppel” van die AV-knoop (soos die dominante ossillator in bogenoemde voorbeeld) en die pasaangeër se -ook “ontkoppel” sou word, sal die AV-bondel as pasaangeër oorneem by nog ’n laer frekwensie. Natuurlik het hierdie sogenaamde ektopiese pasaangeërs ’n nadelige uitwerking op hartdoeltreffendheid, maar die analogie is opmerklik.

4. DIE MEGANIESE AANDRYWING VAN DIE HART

4.1 Eksitasiekontraksiekoppeling

Eksitasiekontraksiekoppeling is die reeks gebeure waar ’n aksiepotensiaal in die plasmamembraan van ’n hartspier meganiese kontraksie en ontspanning laat plaasvind. Soos voorheen genoem, word die lading (repolarisasie) en ontlading (depolarisasie) van hartspierselle bereik deur chemiese insetseine wat deur proteïenreseptors ontvang word, wat ’n as beheerkanale oor die spierselmembrane optree. Die aksiepotensiaal in die hart word deur ’n reeks pulse gemanifesteer wat deur natrium-, kalsium- en kaliumione onderskeidelik aangeskakel, verleng en afgeskakel word. Die natriumgeregleerde aanskakelmeganisme gebruik *positiewe terugvoering* om ’n baie kort stygingstyd te bereik, terwyl die kaliumgeregleerde afskakeling deur middel van hiperpolarisasie ’n baie kort valtyd verseker. Die kalsiumiooninvloei wat die pulsduur genereer (plato) tree ook as ’n sneller op om die hartspierkontraksie te insisieer. Dit word hieronder breedvoeriger bespreek. Hierdie seine is op hul eie nie sterk genoeg om die krag te genereer wat nodig is om die meganiese aandrywing van die hart te bewerkstellig nie. In ingenieursterme, is die aksiepotensiaal ’n

vorm van *kragversterking* om aandryfseine te produseer waarvan die intensiteit voldoende is om die meganiese krag te genereer wat hartspierkontraksie veroorsaak.

4.2 Meganiese aktivering van die hart (posisiebeheer)

Laat ons die struktuur van die hartspiere wat die drywer van hartbewegings vorm, ondersoek. Hierdie gestreepte spiere bestaan uit dik miosien- en dun aktienmiofibrille. Die hartspier se vermoë om krag en beweging te genereer, hang af van die interaksie tussen miosien, aktien en ATP-energie. Die dun aktienfilamente vorm ’n heliese ketting waar elke molekule ’n verbindingsposisie vir miosien het. Die dik miosienfilamentkettings het bolvormige koppe met ’n bindingspunt vir aktien en ’n ander een vir ATP. Sien figure 9 en 10.

In hartspiere, kom die ATP-energie wat vir die kontraksie gebruik word van die aërobie (suurstof) metabolisme. Die sarkoplasma van hartspiere bevat ’n groot aantal suurstofverbruikende mitochondria en mioglobien om onderskeidelik ATP-energie te genereer en suurstof te stoor. Daarbenewens is daar glukogeen en lipiedinsluiting as energiereserwes.

4.3 Die bestendige toestand – die rustoestand van hartspiere

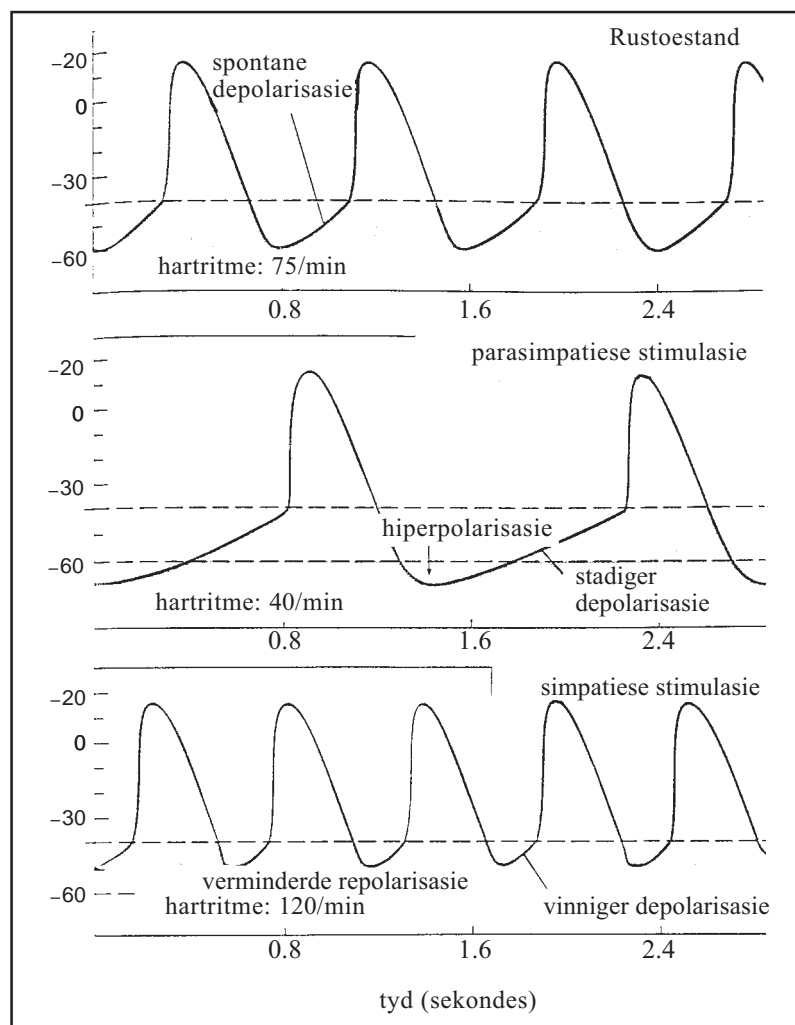
In die rustoestand blokkeer tropomiosienstringe wat op die dun aktienfilamente gevind word die miosienbindingspunt. Die tropomiosienstringe word in hierdie posisie gehou deur troponenmolekules. Tropomiosien en troponien *inhibeer* dus die binding van die miosien- en aktienkettings. In ingenieursterme sê ons dat die miosienstringe en die aktienkoppe van mekaar *ontkoppel* word deur hierdie inhiberende gedrag. Troponien het egter ook ’n bindingspunt vir kalium wat as ’n hoof-“insetterminal” sal optree om die meganiese hartbewegings soos spierkontraksie en ontspanning te genereer deur middel van koppeling tussen miosien- en aktienfilamente. Die sleutel tot spierkontraksie is die netto diffusie van kalsium deur die spierselmembrane.

4.4 Die rustoestand van kalsiumione

Die aktiewe vervoer van kalsiumione deur primêre Ca-ATP-asepompe veroorsaak ’n uitwaartse vloei van kalsium van die hartspiersel. Daarbenewens vorm natriumione wat in die intrasellulêre vloeistof van die buitekant diffundeer ’n sekondêre teenvervoer met kalsium wat ook ’n uitwaartse vloei van kalsiumione veroorsaak. Terselfdertyd is daar ook ’n inwaartse vloei van kalsiumione via kalsiumkanale. Die kalsiumkonsentrasie binne die hartspiersel is die gevolg van die *netto kalsiumvloei* wat groter uitwaarts as inwaarts is, dus is die kalsiumkonsentrasie in die intrasellulêre vloeistof in die rustoestand baie laag.⁸

4.5 Struktuur van die sarkoplasmiese retikulum in hartspiere

Die sarkoplasmiese retikulum vorm hulse om elke miofibril (verwys na figuur 9). Die spierselplasmamembraan het openinge in die ekstrasellulêre vloeistof via dwars *T-buisies* wat die spiervesels kruis. Hierdie T-buisies kan aksiepotensiaal via hulle spanningsafhanklike kalsiumkanale propageer. Die sarkoplasmiese retikulum bevat ’n groot aantal gestoorde



Figuur 8: Invloed van parasimpatiese en simpatiese stimulasie

kalsiumione. Dit het self reseptorafhanklike kalsiumkanale waar die reseptor self kalsiumione is. (Onthou dat die reseptor met die regulerende posisies van die kanaalproteïene bind en konformasie veroorsaak waar die kanaal se funksionele posisies oopmaak vir die oordrag van molekules.)

4.6 Die oorgangstoestand: Oorsake van spierkontraksie

Die depolarisasie van die sinoatriale knoop depolariseer ook die T-buisies in die sarkoplasmiese retikulum. Dit veroorsaak 'n invloei van kalsium via die T-buisies van die ekstrasellulêre vloeistof wat die intrasellulêre kalsiumkonsentrasie verhoog. Hierdie verhoogde kalsiuminvloei tree op as 'n snellersein deur met reseptorafhanklike kanale van die sarkoplasmiese retikulumberging te bind, en hulle daardeur oop te maak en die intrasellulêre vloeistof met addisionele kalsium te oorstrom. Hierdie verskynsel is nie veel anders as die aan die gang sit van 'n tiristorkanaal met 'n klein stroombaan waar 'n baie groter stroombaan aangeskakel word nie. Die volledige opwekking van die T-buissarkoplasmiese retikulumkompleks veroorsaak die vrystelling van ongeveer tien keer die kalsiumvlak wat nodig is om maksimum spierkontraksie te bewerkstellig, wat tydens die aksiepotensiaalpulswydte plaasvind (plato).⁵ Kontraksie begin 'n paar millisekondes nadat die aksiepotensiaal begin en duur voort vir 'n paar sekondes nadat dit klaar is. Dit is dus die funksie van die aksiepotensiaalpulswydte (0,2 s vir atrium, 0,3 s vir ventrikel). Dus is dit gekombineerde kalsium van die T-buissarkoplasmiese retikulumkompleks wat die hartspierkontraksie veroorsaak.

4.7 Spierkontraksiemeganisme

Die invloeiende kalsium verbind met die troponien se bindpunte, en verwyder daardeur die blokkeringsaksie van tropomiosien wat weer die miosienbindpunte in die aktienfilament blootstel. Dan stel ATP wat met die ander bindpunt in die aktienfilament verbind is energie vry. Die globulêre koppe van die miosienfilament heg fisies aan die aktienfilament wat 'n dwarsbrug vorm. Die energie in die miosienkop beweeg die kop wat aan die aktienfilament vas is, wat dit verby die miosienfilament laat gly en daardeur die spier in 'n *kragslag* verkort (saamtrek). Die dwarsbrûe van die miosienfilamente verbind met (koppel) en maak sig los (ontkoppel) van die aktienfilamente en sleep die aktienfilamente saam met hulle, een op 'n slag. Hulle ontkoppel wanneer die ATP-energie opgebruik is. Na elke stap bind nog 'n ATP-molekule met die miosienkop, en voorsien so energie vir die volgende stap, en die spier keer terug na die rusposisie. Indien kalsium nog aan troponien verbind is, word dwarsbrugvorming en beweging herhaal. Dit is die sogenaamde *glyteorie van spierkontraksie*. (Verwys na figure 9 en 10).

4.8 'n Meganiese ingenieursanalogie

Veronderstel daar is twee meganiese dele: 'n tandstang en 'n sperrat. In die kontraksieproses beweeg die sperrat na die tandstang, en haak sy tande aan die stang se tande en draai een keep. Op hierdie manier laat die stang dit met een keep beweeg. Indien die sperrat gehaak bly, word die beweging herhaal. Tydens ontspanning ontkoppel die sperrat van die stang en beweeg daarvan weg. Om die sperrat na en van die stang te beweeg, vereis energie wat verskaf word deur 'n geskikte aandrywingsmeganisme, energiebron en 'n beheerder.

4.9 Die sterkte van spierkontraksie

Soos voorheen genoem, is die totale intrasellulêre kalsium in die hartspier gelyk aan die kalsium wat via die T-buisies van die ekstrasellulêre vloeistof kom, plus die gebergde kalsium wat uit die sarkoplasmiese retikulum vrygestel word. Dus hang die

sterkte van die kontraksie af van die kalsiumkonsentrasie in die ekstrasellulêre vloeistof. In skeletspiere is die toename in intrasellulêre kalsiumkonsentrasie altyd genoeg om alle dwarsbrûe tegelyk aan te skakel deur kalsium wat met alle troponienpunte bind. In ingenieursterme is dit 'n *digitale* beheerproses, wat beteken dat by opwekking, dit is wanneer die aksiepotensiaal die drumpel bereik, skakel 'n enkele impuls al die dwarsbrûe gelyk aan. (Fisioloë verwys hierna as die "alles-of-niks-beginsel".) Bogenoemde analogie van 'n tiristor pas hierdie voorbeeld. In hartspiere is 'n enkele aksiepotensiaal nie genoeg om al die dwarsbrûe in die spiervesel aan te skakel nie en die sterkte van die kontraksie hang af van die werklike kalsium konsentrasie. Hoe groter die kalsiumkonsentrasie hoe groter die aantal dwarsbrûe en hoe groter dus die sterkte van die kontraksie. In ingenieursterme is dit 'n *analoë* beheerproses, wat 'n deurlopende funksie van kalsiumkonsentrasie versus kontraksiesterkte beteken. Die aanvanklike kalsiumopwekking wat die baie groter kalsiumvrystelling van die sarkoplasmiese retikulum aan die gang sit, tree meer soos 'n transistorversterker op as 'n tiristorkanaal.

4.10 Spierontspanning

Aan die einde van die plato van die aksiepotensiaal puls, word die kalsiuminvloei skielik deur repolarisasie afgesny. Nou neem die deurlopende uitwaartse impulsaandryf wat deur die groot invloei van kalsium voorheen oorstrom is, weer die volgende meganismes oor:

- die primêre aktiewe vervoer-Ca-ATP-asepomp wat in die mure van die sarkoplasmiese retikulum geleë is, veroorsaak 'n uitwaartse vloe van kalsium teen 'n hoër tempo;
- die sekondêre natriumkanal-teenvervoer van kalsium dryf kalsium ook na buite.

Die kalsiumuitputting van die intrasellulêre vloeistof duur voort totdat die baie lae kalsiumkonsentrasie van die rustoestand bereik word. Die lengte van die "kalsiumpuls" is dieselfde as dié van die aksiepotensiaal puls, maar die begin word met ongeveer 0,03 s vertraag. Sodra die intrasellulêre kalsiumkonsentrasie verminder word, ontkoppel die miosienfilament van die aksiefilament, tropomiosien en troponien neem weer hulle posisies in en die rustoestand word bereik. In ons elektroniese analogie is dit wanneer die transistordeurlaatinsat tot nul verminder word en die gemene-emitter afskakel. Die duur van die "kontraksie-ontspanning-puls" is ongeveer dieselfde as die aksiepotensiaal puls, d.i. 0,3 sekonde. By 'n gemiddelde harttempo van 72 per minuut duur die kardiaal siklus 0,8 sekonde met 0,3 sekonde sistool (kontraksie) en 0,5 sekonde in diastool (ontspanning). Die hart ontspan dus langer as wat dit aktief pomp.⁹

4.11 Vasodilatasie en vasokonstriksie

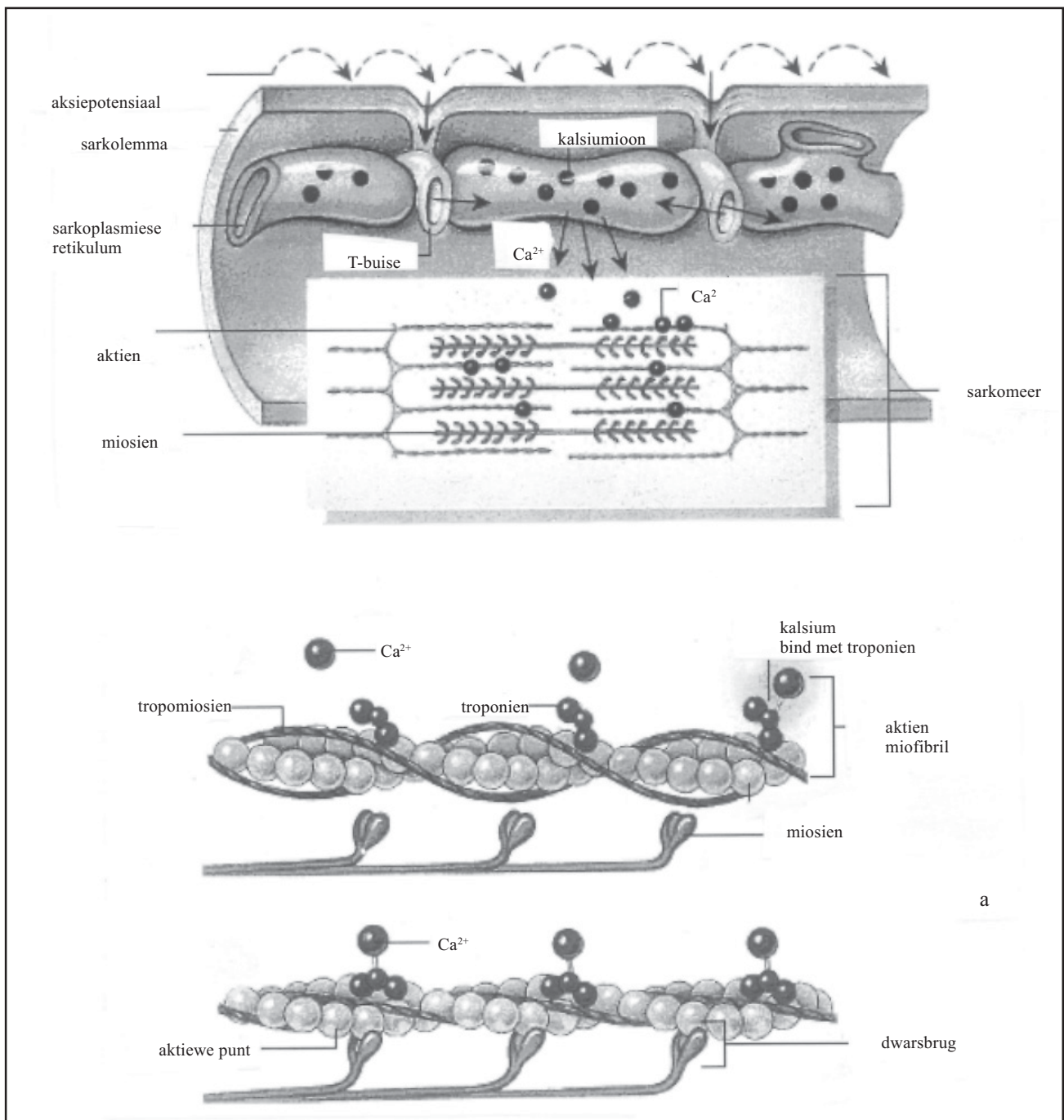
Vasodilatasie is die toename en vasokonstriksie die afname in die radius van bloedvate. Hierdie veranderinge verteenwoordig kompenserende *negatiewe terugvoerresponse* wat deur verskillende veranderinge in arteriële bloeddruk veroorsaak word, byvoorbeeld as gevolg van oefening, bloeding of ander uitermatige vloeistofverlies. Daarbenewens word sulke veranderinge ook teweeggebring deur die outonومiese sensuweestelsel asook farmasoutiese middels. Die regulering van bloedvloei op hierdie wyse is buitengewoon doeltreffend, omdat die weerstand tot bloedvloei in die vate die funksie van vaatradius tot die vierde mag is.³ 'n Relatiewe klein energiebelegging kan dus 'n baie groot verandering in bloedvloei meebring deur die gladde spiere rondom die vaat te dryf om die

vaatdeursnee effens te verander. In 'n industriële pypnetwerk wat in prosesbeheer gebruik word, word toevoerwatervloei-kleppe deur 'n sogenaamde wurgdien geregleer, hoewel nie met dieselfde doeltreffendheid as in die menslike liggaam nie, al sou die weerstand tot vloei versus buisradiusfunksie op dieselfde manier toegepas word.¹⁰

4.12 Aangebore sirkulasieprobleme en stoomkondensators in kragstasies

Die menslike sirkulasiestelsel bestaan uit twee hooflusse: die pulmonêre stroombaan waar die suurstofarme bloed deur die longe geoksigeneer word, en die sistemiese stroombaan wat geoksigeneerde bloed aan die liggaam verskaf. Die hart kan as 'n dubbelkamerpomp beskryf word, waarvan een kamer die pulmonêre stroombaan dryf en die ander een die sistemiese stroombaan. In ingenieursterme is dit analoog aan die sirkulasie van water in 'n termiese kragstasie waar water in kragtige stoom

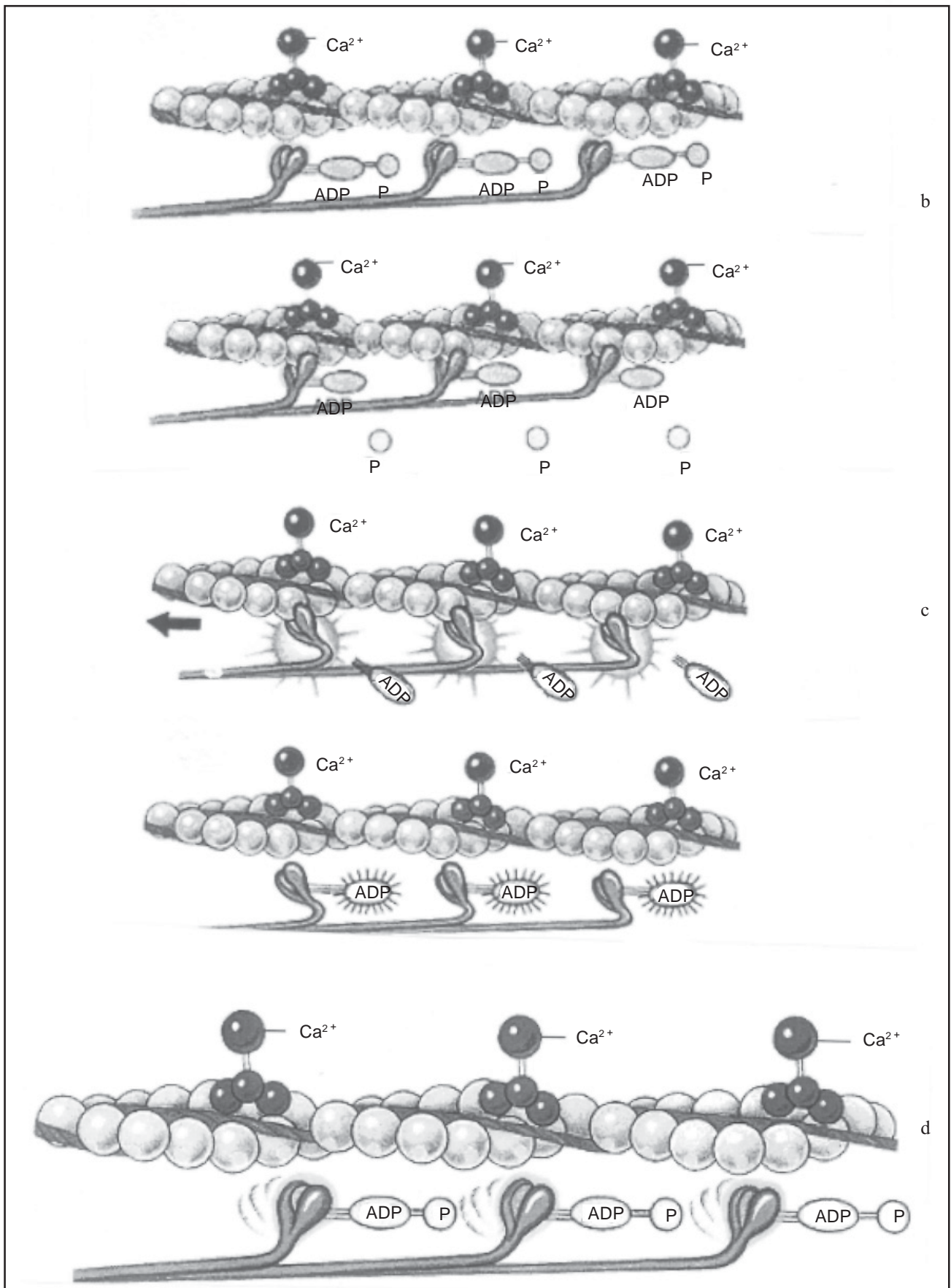
verander word om 'n turbien te dryf. Daarna word die verbruikte stoom in water hergenereer, in 'n kondensator. Hoewel dit aanvanklik lyk asof hier net een stroombaan is, bevat die kondensator 'n sekondêre stroombaan van afkoelwater wat die oorblywende hitte van die stoom versprei en dit in water laat kondenseer. Die sleutelpunt is dat die sirkulerende water heeltemal vry van enige anorganiese en organiese chemiese onsuiverhede moet wees, anders sal die pyplyne korrodeer.¹¹ Aangebore sirkulasieprobleme ontstaan by babas wanneer daar lekkasie tussen die twee stroombane is as gevolg van abnormale formasies in die hart. In 'n fetus is die longe platgeval en is daar min bloedvloei deur hulle, omdat die fetus met geoksigeneerde bloed vanaf die moeder via die plasenta voorsien word. In die hart is 'n buis tussen die twee stroombane oop, wat die longe "kortsluit" wat buite werking is. Na geboorte moet die pasgebore baba in staat wees om suurstof uit die lug te onttrek eerder as uit die plasenta en die "kortsluiting" moet op sy eie toemaak.



Figuur 9: Aksiepotensiaal en spierkontraksie

Indien dit nie gebeur nie sal suurstofarme bloed steeds om die longe vloei en sal die nie geoksigeneer word nie, en die vel ontwikkel dan die sogenoemde blousiekte. Hierdie toestand vereis chirurgiese herstel met die betrokke risikos en koste. In

die analoë kragstasiestroombaan ontwikkel baie klein gaatjies in die kondensator se afkoelpype as gevolg van korrosie wat deur afkoelwateronsuiwerhede veroorsaak word. Die gevolglike lekkasie van gekontameneerde water veroorsaak 'n oorbelasting



Figuur 10: Aksiepotensiaal en spierkontraksie (vervolg)

van die chemiese watersuiweraars wat duur herstelwerk en 'n verlies aan kraggenererende doetreffendheid veroorsaak. Daar bestaan dus 'n analogie van lekkasie tussen sirkulerende stelsels in die menslike liggaam en 'n industriële kragstasie.

5. GEVOLGTREKKINGS

Hierdie artikel het enkele fisiologiese prosesse behandel en ooreenstemmende analogieë uitgewys in elektriese/elektroniese en meganiese ingenieurswese. Elektroniese stroombaanmodelle wat die hoofkenmerke van hulle fisiologiese analoë insluit, is aangebied om die verstaan daarvan, hoofsaaklik vir ingenieurs, te fasiliteer. In besonder is molekulêre beweging deur selmembrane in hartspiere bespreek, tesame met elektriese en meganiese aktiwiteite van die hart. Die behandeling van komplekse fisiologiese beheerstelsels is nie ingesluit nie as gevolg van 'n gebrek aan ruimte. Nieteenstaande het hierdie poging hopelik belangstelling in die modellering en beheer van fisiologiese prosesse onder ingenieurstudente gestimuleer, veral in die lig van die nuwe kunsmatige intelligensiegebaseerde gereedskap wat in staat is om sommige van die huidige probleme met nie-lineêre wiskundige modelle te ontduik.

SUMMARY

The objective of this paper, directed primarily to engineers and engineering students, is to point out some of the interesting and, indeed, astonishing analogies between processes observed in engineering and physiology. This fact, recognized in the past by practitioners, gave the impetus to use engineering methodology firmly grounded in mathematical models to solve problems in physiology and medicine. Many such models lead to improved procedures in operating theatres and were incorporated in medical instrumentation. Various shortcomings in the validation of mathematical models used for physiological systems were subsequently recognized. These include the uncertainties associated with the amount of available validation data, data domain size, non-linearity, parameter variations over larger ranges, etc. In recent times new modelling methods based on artificial intelligence, have been developed and their applicability and utility in industrial control systems has been duly recognized.

Research concerning the feasibility of using such methods in physiology and medicine represent the latest development. However, there is a need for more practitioners that can abridge the disciplines of engineering and physiology. To do this, it is necessary to connect the existing terminologies used in the two fields. Secondly, an engineering insight into physiological processes is needed. Eventually, such insights would lead to the formulation and application of advanced physiological process modelling based on artificial intelligence methods, such as fuzzy logic,¹² neural networks and genetic algorithms.¹³ This paper aims to provide a few of such insights and as a stimulation to engineering students to undertake related studies in biology, physiology, or medicine. The control engineering studies shared by engineering student represent an ideal prerequisite for this type of future specialisation.

To start out, first a few simple physiological subsystems related to molecular movement through cell membranes are briefly explained. Next, the generation of action potential as the electrical drive of the heart (as compared to the charging

and discharging of an electrical battery) is discussed. A modified electronic Schmitt trigger circuit is suggested as a vehicle of understanding the details of the physiological phenomena present, for this circuit includes a trigger level sensor threshold, regenerative positive feedback (which physiologists call "all-or-nothing" phenomenon) to achieve very fast triggering turn-on time (to simulate rapid sodium influx into the heart muscle cell), a wide plateau in the pulse simulating calcium influx, a fast turn-off time (representing potassium outflow), the refractory effect, because the output that comes from a conventional (non-retriggerable) one-shot can not be retriggered until it has timed out, and automatic reset. A block diagram of the proposed circuit model can be seen in figure 7. It is shown that the actions of both the sympathetic and parasympathetic nervous stimulation of the heart muscle fit well into this model, for these influences represent only a triggering threshold level shift. In turn, this leads into the conversion of this electrical drive into mechanical motion where the mechanical drive is compared to a ratchet wheel moving along a toothed bar. In electromechanical system control, we can speak of position, speed and acceleration control, also as applied to the heart. In turn, certain heart arrhythmias may be compared to electrical and electromechanical systems with more than one resonant/antiresonant state such as a klystron oscillator. The dominant frequency of such a system is compared to that of the spontaneous "pacemaker" excitation of the sinoatrial (SA) node of the heart. In the case of a heart muscle conduction problem, the SA node may become electrically isolated from the atrioventricular (AV) node which would, under normal conditions, be the next waypoint in the conduction path. Thus the AV node would take over as the excitation generator of heart frequency. Since the excitation frequency of the AV node is much slower than that of the SA node, the heartbeat would slow down considerably. This phenomenon is called "ectopic pacemaker" by physiologists and medical personnel. Next, blood flow control efficiency is discussed by recognizing the extremely fine (vernier) control of the artery diameter. Vasoconstrictor and vasodilator hormones and drugs act precisely, rapidly, and with a relatively small energy requirement because changing the radius of the artery by Dx changes the resistance of the artery to bloodflow by Dx^4 (the fourth power of Dx). Thus the body can rapidly and efficiently adapt the blood circulation to strenuous exercise or blood loss. In an industrial flow-regulating pipe system this degree of efficiency cannot be attained even though the mathematical relationship between pipe radius and flow resistance is the same. Finally, a leaking industrial heat exchanger (containing two independent and hopefully completely isolated fluid circuits) of a coal power station is compared to the birth defect called "blue babies". Before birth the lungs of the fetus are collapsed and the fetus gets its oxygenated blood supply from the mother via the placenta. During the gestation period an artery connects the pulmonary and the systemic circulations and acts as a "short circuit" for the pulmonary circulatory system. After birth, this artery must close on its own because the infant must breathe and oxygenate its own blood by means of its own lungs. If this artery fails to close, then the pulmonary circulation remains "shorted out", the infant is not getting enough oxygenated blood and it turns blue. The goal was to describe the above related physiological phenomena in engineering terminology.

LITERATUURVERWYSING

- Graham, D.G. & Carson E.R. (1979). Dynamics of blood glucose and its regulating hormones. In *Biological Systems, Modelling and Control*, Ed. Linkens, DA, IEE Control Engineering Series, Peter Peregrinus Ltd. Stevenage, UK and New York, USA.
- Shaw, I.S. (1998). *Fuzzy control of industrial systems (theory and applications)*. Kluwer Academic Publishers, Boston, USA.
- Vander, A. & Sherman, J. & Luciano, D. (2001). *Human physiology*, 8th edition. McGraw Hill, USA.
- Martini, F.H. (2001). *Anatomy and physiology*, 5th edition. Prentice Hall, USA.
- Guyton, A.C. (1992). *Human physiology and mechanisms of disease*. WB Saunders Co, USA.
- Diefenderfer, A. (1972). *Principles of electronic instrumentation*. WB Saunders Co, USA.
- Nightingale, J.M. & Sedgewick, E.M. (1979). Control of movement via skeletal muscles. In *Biological Systems, Modelling and Control*, Ed. Linkens DA, IEE Control Engineering Series, Peter Peregrinus Ltd, Stevenage, UK and New York, USA.
- Power, H.M. (1979). Models of electrical and mechanical activity in the heart. In *Biological Systems, Modelling and Control*, Ed. Linkens DA, IEE Control Engineering Series, Peter Peregrinus Ltd, Stevenage, UK and New York, USA.
- Constanzo, L.S. (1995). *Physiology*. Williams and Wilkins, 1995.
- Kaspar, J.R. (1993). Design considerations for oxygenated feedwater systems, *International Water Conference*, Oct 11-13, Pittsburgh, Pa, USA.
- Pflug, H.D. et al., (2001). Central control unit for on-line power plant chemistry. *Power Plant Chemistry*, Vol 3, No.2.
- Shaw, I.S. (1995). Die toepassing van wasige logika in industriële beheerstelsels. *SA Tydskrif vir Natuurwetenskap en Tegnologie*, 14, 2, 55-65.
- Shaw, I.S. (1998). Die toepassing van genetiese algoritmes in ingenieurswese. *SA Tydskrif vir Natuurwetenskap en Tegnologie*, Junie 1998.



I. S. SHAW

I. S. Shaw verwerf die volgende grade: Dipl.Ing. (Tech.U.Budapest, 1956), Dr.Ing. EE, (RAU,1990) en voor sy aftrede was hy medeprofessor by die Fakulteit Ingenieurswese, RAU (1986-2001). Hy spesialiseer in beheertegniese en rekenaar-tegniese. Hy is ook navorsingsvennoot en konsultant in Intelligente Industriële Beheerstelsels (Navorsingsgroep vir Industriële Elektroniese Tegnologie) en konsultant in Intelligente Industriële Beheerstelsels by verskillende industriële maatskappye. Hy het as besoekende professor opgetree in Japan en Sjina (1991-1992) en in Brazilië (1997). Hy is outeur van meer as 70 wetenskaplike artikels en konferensiereferate en outeur van die boek "Fuzzy Control Of Industrial Systems (theory and applications)", Kluwer Academic Publishers, Boston, VSA (1998). Prof. Shaw is medeouteur van die boek "Controle e Modelagem Fuzzy", FAPESP, Sao Paulo (1999) (in Portugees). Hy het 30 jaar ervaring in elektronika, rekenaarvervaardiging, toegepaste navorsing, programmatuur en stelsel ingenieurswese in die VSA, Oostenryk en Suid-Afrika (WNNR), verder is hy 'n geregistreerde professionele ingenieur, RSA sedert 1986. Hy het vroeër opgetree as raadgewende redigeerder van die tydskrifte "IEEE Engineering Applications of Artificial Intelligence" en "Verhandelinge van die SAIEI". Hy is senior lid van SAIEI en IEEE (VSA). Verder was hy die voormalige adjunkpresident en uitvoerende komiteelid van SAROB. In 1999 wen hy die Suid-Afrikaanse Akademie vir Wetenskap en Kuns se Douw Greeffprys. Tans is hy 'n voltydse student van menslike anatomie, menslike fisiologie en patologie (2001-2002, RAU). Sy navorsing-belangstellings sluit in intelligente beheerstelsels, wasige logika, neurale netwerke, genetiese algoritmes toepas tot elektriese kragtegnologie, elektriese bane, verkeersingenieurswese, rioolwaterbehandeling, vervaardigingstechnologie, mineraalverwerking en industriële ingenieurswese en die modellering van fisiologiese prosesse deur kunsmatige intelligensiemetodes.