

DIE INVLOED VAN OEFENING
OP DIE
KARDIOVASKULÊRE FIKSHEID
VAN
KORONÊRE TROMBOSE-PASIËNTE.

DEUR

GERT LUKAS STRYDOM
(Honns.B.A., M.A.)

'N PROEFSKRIF INGELEWER TER VERKRYGING VAN DIE GRAAD
DOCTOR PHILOSOPHIAE IN LIGGAAMLIKE OPVOEDKUNDE AAN
DIE POTCHEFSTROOMSE UNIVERSITEIT VIR CHRISTELIKE
HOËR ONDERWYS.

NOVEMBER 1968.

INHOUD.

		<u>Bladsy</u>
Voorwoord.		1 - 4
Algemene Inleiding.		1 - 4
Hoofstuk	I: Die probleem en doel van die ondersoek.	5 - 8
	A. Die Probleem.	5 - 7
	B. Die Doel.	7 - 8
Hoofstuk	II: 'n Anatomies-fisiologiese en patologiese oorsig as agter- grond vir 'n studie oor koronêre trombose.	8 - 14
	A. Algemeen.	8 -
	B. Anatomie van die koronêre omloop.	8 - 10
	C. Fisiologie van die koronêre omloop.	10 - 11
	D. Die patologie van koronêre trombose.	11 - 14
	i. Gedeeltelike okklusie.	13 -
	ii. Totale okklusie.	13 - 14
Hoofstuk	III: Faktore wat koronêre trombose bevorder.	15 - 35
	A. Algemeen.	15 -
	B. Emosionele spanning.	15 - 18
	C. Nikotien.	19 - 22
	D. Hipertensie.	22 - 24
	E. Diabetes Mellitus.	24 - 25
	F. Cholesterol.	26 - 28
	G. Dieet en oorgewig.	28 - 33
	H. Oorerflikheid.	33 - 34
	I. Onaktiwiteit.	34 - 35
Hoofstuk	IV: Oefening ter voorkoming van koronêre trombose.	36 - 46
	A. Inleiding.	36 -
	B. Emosionele spanning.	36 - 38
	C. Hipertensie.	38 - 39
	D. Diabetes Mellitus.	40 -
	E. Cholesterol.	40 - 43
	F. Dieet en oorgewig.	43 - 46

Hoofstuk		<u>Bladsy</u>
V:	oefening en die rehabilitasie van die koronêre trombose-pasiënt.	47 - 60
	A. Inleiding.	47 -
	B. 'n Oorsig oor die Rehabilitasiesentrums in sommige van die Europese lande.	47 - 54
	i. Rusland.	48 - 49
	ii. Duitsland.	50 - 52
	iii. Tsjeggoslowakye.	52 - 54
	C. Resultate wat behaal is by sommige van die genoemde sanatoria.	54 - 55
	D. Die invloed van oefening op persone wat reeds myokardiale infarksie gehad het.	55 - 60
Hoofstuk VI:	Die keuse van aktiwiteit.	61 - 72
	1. Die Crampton „blood ptosis” -toets.	61 - 62
	2. Die Maksimale suurstofkapasiteits-toets van Åstrand.	62 - 63
	3. Die Elektrokardiogram en Ballistokardiogram.	63 - 64
	4. Die Glukose-toleransie toets.	64 - 66
	5. Die Cholesterol-konsentrasie in die bloed.	66 - 67
	6. Die Elektroliete in die bloed.	67 - 70
	a. Natrium.	67 - 68
	b. Kalium.	68 - 69
	c. Magnesium.	69 - 70
	7. Die Insulien-konsentrasie in die bloed gedurende 'n glukose-toleransietoets.	70 - 71
	8. Die Hartslagsnelheid gedurende die laaste 30 sekondes by die verrigting van 'n standaard hoeveelheid arbeid.	71 -
	9. Die Kliniese toetse.	71 - 72
Hoofstuk VII:	Versameling van die gegewens.	73 - 84
	A. Keuse van die proefpersone.	73 - 75
	B. Toetsinstruksies.	75 - 77
	C. Die vasstelling van die oefenprogram.	77 - 84

	<u>Bladsy</u>
Hoofstuk VIII: Die resultate van die ondersoek.	85 - 168
Hoofstuk IX: Samevatting, gevolgtrekking en verdere navorsing.	169 - 176
A. Samevatting.	169 - 172
B. Gevolgtrekking.	172 - 174
C. Verdere navorsing.	174 - 176
Bibliografie.	177 - 199
Byvoegsel.	200 - 204

TABELLEBladsy

<u>Tabel</u>		<u>Bladsy</u>
I.	Statistiek uit die invloed van ge oefendheid op die indeks van die proefpersone in die Cramp-ton-toets.	86
II.	Statistiek uit die invloed van ge oefendheid op die hartslagsnelheid van die proefpersone gedurende die laaste 30 sekondes by die ver rigting van 'n standaard hoeveelheid arbeid (300 Kpm/m x 6 min.).	89
III.	Statistiek uit die invloed van ge oefendheid op die maksimale suurstof-kapasiteit (in liters per minuut) van die proefpersone.	95
IV.	Statistiek uit die invloed van oefening en ge oefendheid op die QRS-amplitude in millivolt, gedurende rustoestand, 3 minute en 6 minute na 300 Kpm/m vir 6 minute.	99
V.	Statistiek uit die invloed van oefening en ge oefendheid op die T-amplitude in millivolt gedurende rustoestand, 3 minute en 6 minute na 300 Kpm/m vir 6 minute.	103
VI.	Statistiek uit die invloed van oefening en ge oefendheid op die HI-amplitude, in millimeters, gedurende rustoestand, 3 minute en 6 minute na 300 Kpm/m vir 6 minute.	106
VII.	Statistiek uit die invloed van oefening en ge oefendheid op die IJ-amplitude in millimeters, gedurende rustoestand, 3 minute en 6 minute na 300 Kpm/m vir 6 minute.	111
VIII.	Statistiek uit die invloed van oefening en ge oefendheid op die QH-tyd in sekondes, gedurende rustoestand, 3 minute en 6 minute na 300 Kpm/m vir 6 minute.	114
IX.	Statistiek uit die invloed van oefening en ge oefendheid op die HI-tyd in sekondes, gedurende rustoestand, 3 minute en 6 minute na 300 Kpm/m vir 6 minute.	117
X.	Statistiek uit die invloed van oefening en ge oefendheid op die hartslagsnelheid, in slae per minuut, gedurende rustoestand, 3 minute en 6 minute na 300 Kpm/m vir 6 minute.	120

<u>Tabel</u>		<u>Bladsy</u>
XI.	Statistiek uit die invloed van ge= oefendheid op die glukose-toleransie= kurwe in mg.% van proefpersoon No.1 (SM).	124
XII.	Statistiek uit die invloed van ge= oefendheid op die glukose-toleransiekurwe in mg.% by proefpersoon No. 2 (POT).	126
XIII.	Statistiek uit die invloed van ge= oefendheid op die glukose-toleransie= kurwe in mg.% by proefpersoon No.3 (MAL).	128
XIV.	Statistiek uit die invloed van ge= oefendheid op die glukose-toleransie= kurwe in mg.% by proefpersoon No.4 (BUR).	129
XV.	Statistiek uit die invloed van ge= oefendheid op die insulien-konsentrasies in μ eenhede insulien/ml. bloed, gedu= rende n glukose-toleransietoets by proefpersoon No. 1 (SM).	132
XVI.	Statistiek uit die invloed van ge= oefendheid op die insulien-konsentrasies in μ eenhede insulien/ml. bloed, gedu= rende n glukose-toleransietoets by proefpersoon No. 2 (POT).	134
XVII.	Statistiek uit die invloed van ge= oefendheid op die insulien-konsentrasies in μ eenhede insulien/ml. bloed, gedu= rende n glukose-toleransietoets by proefpersoon No. 3 (MAL).	135
XVIII.	Statistiek uit die invloed van ge= oefendheid op die insulien-konsentrasies in μ eenhede insulien/ml. bloed, gedu= rende n glukose-toleransietoets by proefpersoon No. 4 (BUR).	137
XIX.	Statistiek uit die invloed van ge= oefendheid op die kalium-konsentrasies in ml.Ekw./L. bloed, gedurende n glu= kose-toleransietoets by proefpersoon No. 1 (SM).	139
XX.	Statistiek uit die invloed van ge= oefendheid op die kalium-konsentrasies in ml.Ekw./L. bloed, gedurende n glu= kose-toleransietoets by proefpersoon No. 2 (POT).	141
XXI.	Statistiek uit die invloed van ge= oefendheid op die kalium-konsentrasies in ml.Ekw./L. bloed, gedurende n glu= kose-toleransietoets by proefpersoon No. 3 (MAL).	143

<u>Tabel</u>		<u>Bladsy</u>
XXII.	Statistiek uit die invloed van ge= oefendheid op die kalium-konsentrasies in ml.Ekw./L. bloed, gedurende 'n glu= kose-toleransietoets by proefpersoon No. 4 (BUR).	145
XXIII.	Statistiek uit die invloed van ge= oefendheid op die natrium-konsentrasies in ml.Ekw./L. bloed, gedurende 'n glu= kose-toleransietoets by proefpersoon No. 1 (SM).	147
XXIV.	Statistiek uit die invloed van ge= oefendheid op die natrium-konsentrasies in ml.Ekw./L. bloed, gedurende 'n glu= kose-toleransietoets by proefpersoon No. 2 (POT).	149
XXV.	Statistiek uit die invloed van ge= oefendheid op die natrium-konsentrasies in ml.Ekw./L. bloed, gedurende 'n glu= kose-toleransietoets by proefpersoon No. 3 (MAL).	150
XXVI.	Statistiek uit die invloed van ge= oefendheid op die natrium-konsentrasies in ml.Ekw./L. bloed, gedurende 'n glu= kose-toleransietoets by proefpersoon No. 4 (BUR).	152
XXVII.	Statistiek uit die invloed van ge= oefendheid op die cholesterol-kon= sentrasie in mg.% in die bloed, na 'n vasperiode.	154
XXVIII.	Statistiek uit die invloed van ge= oefendheid op die magnesiüm-konsen= trasie in ml.Ekw./L. bloed, na 'n vasperiode.	157

GRAFIEKE .Grafiek:Bladsy

1.	Die invloed van ge oefendheid op die Crampton-indeks.	87
2.	Die invloed van ge oefendheid op die hartslagsnelheid gedurende die laaste 30 sekondes van 'n standaard hoeveelheid arbeid. (Arbeid is gelyk aan 300 Kpm/m x 6 minute.)	89
3.	Die invloed van ge oefendheid op die maksimale suurstofkapasiteit.	95
4.	Die QRS-amplitude by proefpersoon SM, voor arbeid, 3 minute en 6 minute na arbeid. (Arbeid is gelyk aan 300 Kpm/m x 6 minute.)	98
5.	Die QRS-amplitude by proefpersoon POT, voor arbeid, 3 minute en 6 minute na arbeid. (Arbeid is gelyk aan 300 Kpm/m x 6 minute.)	99
6.	Die QRS-amplitude by proefpersoon MAL voor arbeid, 3 minute en 6 minute na arbeid. (Arbeid is gelyk aan 300 Kpm/m x 6 minute.)	100
7.	Die QRS-amplitude by proefpersoon BUR, voor arbeid, 3 minute en 6 minute na arbeid. (Arbeid is gelyk aan 300 Kpm/m x 6 minute.)	101
8.	Die T-amplitude by proefpersoon SM, voor arbeid, 3 minute en 6 minute na arbeid. (Arbeid is gelyk aan 300 Kpm/m x 6 minute.)	102
9.	Die T-amplitude by proefpersoon POT, voor arbeid, 3 minute en 6 minute na arbeid. (Arbeid is gelyk aan 300 Kpm/m x 6 minute.)	103
10.	Die T-amplitude by proefpersoon MAL, voor arbeid, 3 minute en 6 minute na arbeid. (Arbeid is gelyk aan 300 Kpm/m x 6 minute.)	104
11.	Die T-amplitude by proefpersoon BUR, voor arbeid, 3 minute en 6 minute na arbeid. (Arbeid is gelyk aan 300 Kpm/m x 6 minute.)	105
12.	Die HI-amplitude by proefpersoon POT, voor arbeid, 3 minute en 6 minute na arbeid. (Arbeid is gelyk aan 300 Kpm/m x 6 minute.)	106

Grafiek:Bladsy

- | | | |
|-----|---|-----|
| 13. | Die HI-amplitude by proefpersoon BUR, voor arbeid, 3 minute en 6 minute na arbeid. (Arbeid is gelyk aan 300 Kpm/m x 6 minute). | 107 |
| 14. | Die HI-amplitude by proefpersoon SM, voor arbeid, 3 minute en 6 minute na arbeid. (Arbeid is gelyk aan 300 Kpm/m x 6 minute). | 108 |
| 15. | Die HI-amplitude by proefpersoon MAL, voor arbeid, 3 minute en 6 minute na arbeid. (Arbeid is gelyk aan 300 Kpm/m x 6 minute). | 109 |
| 16. | Die IJ-amplitude by proefpersoon POT, voor arbeid, 3 minute en 6 minute na arbeid. (Arbeid is gelyk aan 300 Kpm/m x 6 minute). | 110 |
| 17. | Die IJ-amplitude by proefpersoon SM, voor arbeid, 3 minute en 6 minute na arbeid. (Arbeid is gelyk aan 300 Kpm/m x 6 minute). | 111 |
| 18. | Die IJ-amplitude by proefpersoon MAL, voor arbeid, 3 minute en 6 minute na arbeid. (Arbeid is gelyk aan 300 Kpm/m x 6 minute). | 112 |
| 19. | Die IJ-amplitude by proefpersoon BUR, voor arbeid, 3 minute en 6 minute na arbeid. (Arbeid is gelyk aan 300 Kpm/m x 6 minute). | 113 |
| 20. | Die QH-tyd by proefpersone SM en POT, voor arbeid, 3 minute en 6 minute na arbeid. (Arbeid is gelyk aan 300 Kpm/m x 6 minute). | 114 |
| 21. | Die QH-tyd by proefpersone MAL en BUR, voor arbeid, 3 minute en 6 minute na arbeid. (Arbeid is gelyk aan 300 Kpm/m x 6 minute). | 115 |
| 22. | Die HI-tyd by proefpersone SM en POT, voor arbeid, 3 minute en 6 minute na arbeid. (Arbeid is gelyk aan 300 Kpm/m x 6 minute). | 117 |
| 23. | Die HI-tyd by proefpersone MAL en BUR, voor arbeid, 3 minute en 6 minute na arbeid. (Arbeid is gelyk aan 300 Kpm/m x 6 minute). | 118 |

Grafiek:Bladsy

24.	Die hartslagsnelheid by proefpersone SM en POT, voor arbeid, 3 minute en 6 minute na arbeid. (Arbeid is gelyk aan 300 Kpm/m x 6 minute).	120
25.	Die hartslagsnelheid by proefpersone MAL en BUR, voor arbeid, 3 minute en 6 minute na arbeid. (Arbeid is gelyk aan 300 Kpm/m x 6 minute).	121
26.	Die invloed van geoefendheid op die glukose-toleransiekurwe by proefpersoon SM.	124
27.	Die invloed van geoefendheid op die glukose-toleransiekurwe by proefpersoon POT.	126
28.	Die invloed van geoefendheid op die glukose-toleransiekurwe by proefpersoon MAL.	128
29.	Die invloed van geoefendheid op die glukose-toleransiekurwe by proefpersoon BUR.	129
30.	Die invloed van geoefendheid op die insulien-konsentrasie gedurende 'n glukose-toleransietoets by proefpersoon SM.	132
31.	Die invloed van geoefendheid op die insulien-konsentrasie gedurende 'n glukose-toleransietoets by proefpersoon POT.	134
32.	Die invloed van geoefendheid op die insulien-konsentrasie gedurende 'n glukose-toleransietoets by proefpersoon MAL.	136
33.	Die invloed van geoefendheid op die insulien-konsentrasie gedurende 'n glukose-toleransietoets by proefpersoon BUR.	137
34.	Die invloed van geoefendheid op die kalium-konsentrasie gedurende 'n glukose-toleransietoets by proefpersoon SM.	139
35.	Die invloed van geoefendheid op die kalium-konsentrasie gedurende 'n glukose-toleransietoets by proefpersoon POT.	141
36.	Die invloed van geoefendheid op die kalium-konsentrasie gedurende 'n glukose-toleransietoets by proefpersoon MAL.	143
37.	Die invloed van geoefendheid op die kalium-konsentrasie gedurende 'n glukose-toleransietoets by proefpersoon BUR.	145
38.	Die invloed van geoefendheid op die natrium-konsentrasie gedurende 'n glukose-toleransietoets by proefpersoon SM.	148

Grafiek:Bladsy

39.	Die invloed van geoefendheid op die natrium-konsentrasie gedurende 'n glukose-toleransietoets by proefpersoon POT,	149
40.	Die invloed van geoefendheid op die natrium-konsentrasie gedurende 'n glukose-toleransietoets by proefpersoon MAL.	150
41.	Die invloed van geoefendheid op die natrium-konsentrasie gedurende 'n glukose-toleransietoets by proefpersoon BUR.	152
42.	Die invloed van geoefendheid op die cholesterol-konsentrasie in die bloed na 'n vasperiode van 12 uur.	155
43.	Die invloed van geoefendheid op die magnesium-konsentrasie in die bloed na 'n vasperiode van 12 uur.	157

VOORWOORD.

Met hierdie navorsing is 'n tot dusver onbekende terrein in Suid-Afrika betree, naamlik: Die invloed van oefening op die kardiovaskulêre fiksheid van koronêre trombose-pasiënte.

'n Persoon wat reeds myokardiale infarksie opgedoen het, word tans feitlik as 'n „invalide" beskou. Die rede hiervoor is dat die kwaliteit nie net 'n verswakking in die persoon se fisieke werksvermoë teweegbring nie, maar in baie gevalle ook 'n letsel nalaat op sy psigiese gesteldheid.

Wat egter die meeste kommer wek is die feit dat die siekte steeds toeneem, en dat die sterftesyfer as gevolg van die patologiese toestand jaarliks verhoog. Dié onrusbarende neigings is egter nie net tot een land beperk nie, maar dwarsdeur die wêreld is hierdie onrusbarende tendense te bespeur.

In hierdie navorsing is die sogenaamde „gemakstoel-herstel" van persone wat reeds myokardiale infarksie opgedoen het genegeer, en is daar gepoog om deur middel van wetenskaplik-beplande oefeninge, die verswakte kardiovaskulêre toestand weer stelselmatig te versterk.

Met die oog hierop is vier persone wat in 1966 myokardiale infarksie opgedoen het, as proefpersone gebruik.

Hierdie ondersoek is in Februarie 1967 begin en in November 1968 voltooi.

Dit spreek vanself dat 'n mens in die uitvoering van 'n taak spes hierdie, met talle probleme te doene kry. Van hierdie geleentheid wil ek dan ook gebruik maak om my opregte dank en waardering uit te spreek teenoor die volgende persone en instansies vir hulle daadwerklike ondersteuning en hulp in verband met die voltooiing van hierdie proefskrif, naamlik:

Dr. W.J. Putter vir sy bereidwilligheid om as promotor op te tree. Nieteenstaande 'n baie vol program was hy tydig en ontydig bereid om na probleme te luister en leiding te gee. In sy onvermoeide ywer en wetenskaplike kennis kon ek altyd bemoediging vind om voort te werk. Ook aan hom en sy gesin, by wie ek die voorreg gehad het om in te woon, my opregte dank en waardering vir die vriendelike wyse waarop ek altyd ontvang is, en vir die opofferings wat hulle gedoen het, wanneer hy deur my probleme van hulle af weg geroep was.

Mrs. J. Smit, J. Potgieter, T. Malan en S. Burger wat ongeag 'n baie vol werksprogram nogtans gewillig was om as proefpersone op te tree. Hulle

opoffering en entoesiasme waarmee hulle die navorsingsprojek bejeën het, was steeds vir my 'n riem onder die hart. Teenoor hulle wil ek graag my diepste dank en waardering uitspreek vir alles wat hulle gedoen het om die studie te vergemaklik.

Dr. W.H. Davis, Internis te Pretoria, vir die kliniese toetse wat hy op die proefpersone gedoen het. Sy diepgaande en wetenskaplike kennis was vir my 'n bron van onskatbare waarde. My agting vir hom as mens en my eerbied vir hom as wetenskaplike het steeds gestyg.

Dr. C. Coetzee, patoloog te Klerksdorp, vir sy inspirerende hulp in die bloedontledings wat hy gedoen het.

Dr. H. du Plooy, medikus te Klerksdorp, vir die bloedonttrekkings waarmee hy behulpsaam was. Ook aan hom en sy vrou my innige dank en waardering vir die gasvryheid waarmee hulle hul huis tot ons beskikking gestel het ten tye van die bloedonttrekkings.

Mnr. C. van Ryssen, L. Snyman en D. van der Walt van die Departement Fisiologie. Sonder hulle heelhartige samewerking kon die studie nie suksesvol deurgevoer word nie.

Die Potchefstroomse Universiteit vir die ruim finansiële bydrae in die vorm van 'n beurs waardeur die finansiële las aan dié navorsing verbonde, grootliks verlig is.

Mev. J.D. le Roux vir die noukeurige en netjiese tikwerk.

Dr. J. du Plooy wat die tyd kon vind om hierdie proefskrif taalkundig te versorg.

My ouers en familie, asook mnr. en mev. J.P. du Preez van Vryburg. Hulle voortdurende aanmoediging en onderskraging was steeds vir my 'n aansporing om hoër hoogtes te bereik.

Ek dra hierdie proefskrif op aan Mariet. Haar liefdevolle aanmoediging en onselfsugtige opoffering gedurende moeilike tye van my studie sal my altyd bybly.

Voor Hom die grootste Leermeester van alle tye wil ek in nederige en diepe dankbaarheid neerbuig vir die fisieke en psigiese krag waarmee ek geseën is - aan God al die eer.

G.L. Strydom.

POTCHEFSTROOM.

NOVEMBER 1968.

ALGEMENE INLEIDING.

Die huidige gemeganiseerde lewenswyse het 'n ingrypende uitwerking op die bestaanswyse van die mens. Smith¹⁾ stel dit soos volg: „Die beskaafde mens is van 'n gedurige fisieke stryd om selfbehoud en sekerheid van bestaan geleidelik onthef. Sodoende het 'n groot stuk fisieke inspanning en kragverbruik weggeval en vrygekóm vir waarneming, oordenking en organisering van sy ervarings. Hierdeur het in 'n bepaalde opsig 'n geordende maatskappy ontstaan. Dit het al meer en meer in ingewikkeldheid toegeneem; al meer geestelike en minder liggaamlike arbeid vereis; al meer bemeesterde kultuurgoedere en lewensgeriewe is vir die volgende geslagte nagelaat.”

Die mens se liggaamlike onaktiwiteit wat as gevolg van hierdie gemeganiseerdheid ontstaan het, bring vir hom noodwendig nadelige en soms pynlike gevolge mee. Een daarvan, onrusbarend in sy omvang, is die verlaging van die fisieke fiksheidstandaard van die volk. Wat daarmee gepaard gaan is die agteruitgang van die volk se gesondheid.²⁾

Die mens is tot aktiwiteit geskape. Na die sondeval het die Skepper die volgende oordeel oor die mens uitgespreek: „In die sweet van jou aangesig sal jy brood eet...” (Gen. 3:19, gedeeltelik). Die werkopdrag sluit aan by die geskape wetmatigheid nl. dat aktiwiteit die organe versterk. Nalating van die werkopdrag en miskenning van die wetmatigheid, het altyd nadelige gevolge vir die mens. Die teendeel is ook waar, nl. erkenning en uitvoering van die wetmatigheid en die werkopdrag, bring altyd seëninge mee. Dit is dan ook die kern van die Vyfde Gebod.

Vir doeltreffende werksverrigting is gesondheid en liggaamlike fiksheid noodsaaklik. Die aard van die mens se arbeid is tans in die reël nie bevorderlik vir die gesondheid en liggaamskrag nie. In Japan is aangetoon dat die fisieke agteruitgang van die Japanese jeug aan die gemeganiseerde lewenswyse te wyte is.³⁾ In Switzerland⁴⁾ is verpligte periodes afgesonder vir liggaam-

1) Smith, D.P.J.; „Die doel en plek van Liggaamlike Opvoeding in die Opvoedingsprogram.” Inougurele rede, 24 Febr. 1951. Potchefstroom. p. 1.

2) Kraus, H., Raab, W.; „Hypokinetic disease”. Charles C. Thomas publishers Springfield, Illinois, V.S.A. 1961. p. v.

3) Ibid.; p. 32.

4) Ibid.; p. 32.

like opvoeding om die degeneratiewe tendens in die jeug se gesondheid te bekamp. In Amerika het die jeug fisiek in so 'n mate verval dat van Regeringskringse oproepe uitgegaan het om die jeug fisiek weer op te hef. In hierdie opsig word aan die oproepe van President Eisenhower en Kennedy gedink.¹⁾

Gepaardgaande met die verswakke fisieke toestand van die Amerikaanse jeug is daar ook 'n verlaging van hulle etiese en morele lewenswyse. Dit kan ook nie anders nie: die mens is 'n ondeelbare entiteit, 'n wese wat liggaamlik en geestelik verenigd is. As daar 'n verswakking ten opsigte van die liggaamlike intree, dan moet dit noodwendig 'n nadelige uitwerking op die gees in sy etiese en morele standarde hê.²⁾

Hierdie ongewenste toestand het ongelukkig nie net tot die buiteland beperk gebly nie, maar is reeds besig om die Suid-Afrikaanse jeug te onderkruip. Putter³⁾ bewys dat die blanke man reeds op 24-jarige ouderdom 'n afname in liggaamlike geskiktheid toon. Hierdie degenerasie wat by die man op dié jeugdige leeftyd intree, laat ook sy letsels op die kardiorespiratoriese sisteem na. 'n Onderzoek deur Strydom⁴⁾ toon aan dat 'n groep geoefende manstudente 'n baie beter kardiorespiratoriese werking toon as in die geval van 'n onaktiewe groep.

Wetenskaplike navorsing het onomwonde bewys dat die liggaam en die mens as 'n geheel deur oefening bevoordeel word.

Die wêreld word tans geteister deur 'n epidemie van kardiovaskulêre siektes soos nog nooit voorheen bekend was nie.⁵⁾ In Amerika is kardiovaskulêre siektes verantwoordelik vir meer as 55% van alle sterftes.^{6) 7)} In Rusland⁸⁾ het die tol van iskemiese hartsiektes ook reeds gestyg tot 38.7% van alle sterftes. In Suid-Afrika begin die gevreesde siekte onrusbarende afmetings aanneem.

1) Kraus, H., Raab, W.; a.w. p. 32.

2) Smith, D.P.J.; a.w. p. 10.

3) Putter, W.J.; „Die liggaamlike geskiktheid van Blanke en nie-Blanke mans.“ Ongepubliseerde D.Ed.-proefskrif. Potchefstroom, 1965.

4) Strydom, G.L.; „Die invloed van oefening op die kardiorespiratoriese ontwikkeling van manstudente.“ Ongepubliseerde M.A.-verhandeling. Potchefstroom, 1966.

5) Kraus, H., en Raab, W.; a.w. p. 105.

6) Ibid., p. 53.

7) Ibid., p. 307.

8) Ibid., p. 377.

In die lig van bostaande gegewens is dit duidelik dat geneeskundiges dwarsoor die wêreld in 'n meedoënlose stryd gewikkel is om hierdie siekte onder beheer te kry. Gedurende die afgelope paar jaar is daar internasionale vordering gemaak op die gebied van voorkomende kardiologie. So beweer medici in Rusland¹⁾ dat hulle oor 'n ensiem beskik wat cholesterol in die mens se bloed neutraliseer. Suid-Afrika het met die oorplanting van die hart van een persoon in 'n ander een, 'n groot deurbraak in die hartchirurgie gedoen. Daarom dat dit wêreldwyd geloof is.

Ongeag die mediese vordering in die stryd teen iskemiese hartsiektes, word die dodetal as gevolg van die siekte jaarliks hoër.

In 'n poging om die voorkoms van hartsiektes in Rusland²⁾ te beperk, is die sogenaamde „Reconditioning Centers” opgerig.

Die eerste inrigtings van die aard is in 1919 opgerig, en was so suksesvol dat oor 'n tydperk van 54 jaar 3000 daarvan in die Soviet Unie geopen is.³⁾ Aanvanklik was die doel van die inrigtings slegs profilakties van aard, dog in die later jare het die klem ook tot die rehabiliterende aspek uitgebrei. Persone wat alreeds myokardiale infarksie opgedoen het, word na sulke inrigtings gestuur om weer fisiek gerehabiliteer te word. Sulke „reconditioning centers” bestaan tans dwarsdeur Oos-Europa. In Amerika, die land met die hoogste sterftesyfer aan iskemiese hartsiektes in die wêreld, is daar nog nie eens sprake van sodanige inrigtings nie.

In Suid-Afrika lê hierdie terrein ook nog braak, met die gevolg dat die navorsingsmoontlikhede besondere uitdagings inhou.

Hier te lande⁴⁾ word ook groot besorgdheid uitgespreek oor die veranderde lewenswyse van ons volk, nl. dat die snelle verstedeliking van die volk ten gevolg het dat die deursnee Afrikaner steeds 'n meer en meer sedentêre lewenswyse begin voer. Dit gaan gepaard met groot spanninge en 'n vinnige lewens-tempo as gevolg van beroeps- en handelskompetisie. In die industriële en ander sektore van die volkshuishouding word 'n tekort aan mannekrag ondervind. Hierdie tekort stel hoë arbeidseise aan die beskikbare werkers. Dit het meer spanning ten gevolg, minder tyd is beskikbaar vir die noodsaaklike liggaam-

1) Die Vaderland; 1967.

2) Kraus, H., Raab, W.; a.w. p. 384.

3) Ibid., p. 384.

4) Scholtz, G.J.L.; „Die fisieke fiksheid van lotelinge van die Suid-Afrikaanse Weermag, Suid-Afrikaanse Polisie in opleiding en skoliere in standerd tien.” Ongepubliseerde M.Ed.-verhandeling, Potchefstroom, 1968.

like oefening en veral die mans loop gevaar om koronêre trombose op te doen.

Dit spreek vanself, op grond van die onverdeelbaarheid van die mens, dat iemand wat myokardiale infarksie opgedoen het, in 'n groot mate psigies versteurd raak - 'n noodwendige gevolg van 'n aanval van koronêre trombose. Daarom dat in hierdie ondersoek ook kortliks aandag geskenk sal word aan die bekamping van psigiese steurnisse deur middel van die heropbouing of versterking van fisieke vermoëns.

In alle beskeidenheid en ten volle bewus van die tekortkominge in die ondersoek wil die skrywer die hoop uitspreek dat hierdie navorsing 'n bydrae sal lewer tot die voorkomende en rehabiliterende kardiologie ter wille van diegene wat as prooi van koronêre trombose, fisiek sowel as psigies baie lewensvreugde en blyheid verloor het.

HOOFSTUK I

DIE PROBLEEM EN DOEL VAN DIE ONDERSOEK.

A. Die Probleem:

Die mensdom word tans geteister deur 'n epidemie van kardiovaskulêre siektes soos nog nooit voorheen nie. In die Verenigde State van Amerika is iskemiese* hartsiektes verantwoordelik vir 60% van alle sterftes.¹⁾

In Suid-Afrika is die toestand nie veel beter nie. In 'n stad soos Pretoria is die sterftesyfer te wyte aan dié siekte ook reeds dieselfde as in Amerika.²⁾ Gemiddeld 30% van die sterftes in die Republiek van Suid-Afrika word aan koronêre trombose gewyt. 'n Saak wat kommer wek, is die toename van hartkwale. In hierdie opsig beweer Hurst en Logue³⁾ dat die sterftes as gevolg van iskemiese hartsiektes in Brittanje 800 gedurende 1921 beloop het. Gedurende 1956 en 1966 was die getalle 45,000 en 69,547 onderskeidelik. Dit dui op 'n onrusbarende toename van 44,200 in 35 jaar na 1921 en van 24,547 gedurende die tydperk van 10 jaar na 1956.

In Amerika is bepaal dat die finansiële verlies te wyte aan iskemiese hartsiektes, jaarliks 2½ biljoen dollar beloop.⁴⁾ Benewens bogenoemde las bestaan daar ook 'n groot verlies aan werksure wat sowel die Maatskappy as die Staat nadelig tref.

'n Persoon wat alreeds myokardiale infarksie* opgedoen het, word na die aanval genoop om sy produktiwiteit drasties te verminder om by sy verswakte fisieke vermoëns aan te pas.

* Iskemie ontstaan wanneer die bloedvloei na die orgaan of liggaamsdeel onvoldoende is as gevolg van 'n obstruksie in die bloedvate.

- 1) Raab, W.; „Prevention of ischemic heart disease." Charles C. Thomas publishers, Illinois, Springfield. V.S.A., 1966, p. 307.
- 2) Transvaler, Die.; „Hartkwale eis die meeste." Die Transvaler, 11 April 1968.
- 3) Hurst, J.W., Logue, R.B.; „The heart - arteries and veins." McGraw-Hill Book Company, New York, Sydney, London, 1966, p. 623.
- 4) Raab, W.; „Organized prevention of degenerative heart disease." University of Vermont College of Medicine Burlington, Vermont, p. 1.

* Myokardiale infarksie ontstaan wanneer die bloedvloei na die hartspier afgesny word, sodat die hartspiervesels sterf.

Afgesien van bogenoemde konsekwensie, laat die afwyking ook sy letsels na op die psigiese samestelling van die persoon.¹⁾

Navorsers^{2) 3)} dwarsoor die wêreld is dit eens dat die oorsaak van koro-nêre trombose nie tot 'n enkele faktor herlei kan word nie, maar dat dit 'n sindikaat van faktore is wat meewerk tot hierdie patologiese afwykings. (Hoofstuk III). Die oorsake setel in die meeste gevalle in die lewens- en werksomstandighede van die „moderne mens.“ Onder die eksterne faktore wat koro-nêre trombose bevorder, ressorteer die volgende, nl.⁴⁾: onaktiwiteit, rookgewoontes, emosionele spanning en ongesonde eetgewoontes. Die inherente faktore wat 'n rol by die siekte speel, is gewoonlik 'n gevolg van metaboliese afwykinge.^{5) 6)}

Die mees algemene afwykinge in die metabolisme is 'n verhoogde cholesterol-konsentrasie in die bloed. Die metaboliese afwykinge word in baie gevalle deur eksterne faktore vererger.⁷⁾ Sodoende word 'n gunstige klimaat vir aterosklerose, wat later aanleiding tot iskemiese hartsiektes gee, geskep.

Afgesien van die eksperimente en bevindings van navorsers van wêreldformaat, het geeneen sover 'n doeltreffende behandelings- of voorkomingsmetode daarvoor wetenskaplik verantwoord of voorskriftelik aangekondig nie.

Gedurende die eerste helfte van die twintigste eeu is in Rusland begin met die sogenaamde „Reconditioning Centers,“⁸⁾ besondere klinieke waarvan die eerste in 1919 opgerig is. Daar het persone wat kardiovaskulêre afwykinge vertoon, behandeling ontvang. Die behandeling het hoofsaaklik uit oefeninge bestaan wat op 'n wetenskaplike wyse aan die persone voorgeskryf is.⁹⁾ Die sukses wat met hierdie tipe behandeling behaal is, word weerspieël deur die

1) Raab, W.H.; „Prevention of ischemic heart disease.“ p. 335.

2) Blakeslee, A., Stamler, J.; „Your heart has nine lives.“ Prentice Hall Inc. Englewood Cliffs, New Jersey, 1963, p. 57.

3) Raab, W.H.; „Organized prevention of degenerative heart disease.“ p. 30.

4) Blakeslee, A., Stamler, J.; A.W. p. 5.

5) Ibid., p. 150.

6) Ibid., p. 57.

7) Blakeslee, A., Stamler J.; a.w. p. 5.

8) Kraus, H., Raab, W.H.; „Hypokinetic disease.“ Charles C. Thomas publishers, Springfield, Illinois, V.S.A., 1961, p. 154.

9) Ibid., p. 155.

groot getal sodanige klinieke in 1956, nl. 2,590.¹⁾ In 1963 was daar reeds meer as 3,000²⁾ sodanige inrigtings. In die inrigtings is nie alleen aandag aan die profilaktiese aspek van iskemiese hartsiektes gewy nie, maar ook aan die rehabilitasie van die pasiënte.

Die literatuur dui egter slegs op die waarde van oefening vir die verhoging van die fisieke arbeidsvermoë, maar nie tot hoeverre die oefening ook die metaboliese afwykinge beïnvloed nie.

In die wêreldliteratuur oor die onderwerp bestaan daar nog geen duidelike omlynde beleid ten opsigte van die aard en die intensiteit van die oefeninge wat vir koronêre trombose-pasiënte aangewend kan word nie.

B. Die doel van hierdie ondersoek:

Vir hierdie ondersoek sal van persone wat reeds koronêre trombose opgedoen het, as proefpersone gebruik gemaak word. Daar sal gepoog word om deur middel van 'n wetenskaplik beplande oefenprogram, die myokardiale spierwesels wat nie deur die infarksie beskadig is nie, te versterk. Daar sal ook nagegaan word of die oefeninge enige uitwerking op die metaboliese verstoringe in die liggaam het.

Die doelstellings van die ondersoek kan onder die volgende hoofpunte saamgevat word, nl.:

1. om vas te stel in watter mate oefening die snelheid en krag van die hartkontraksie beïnvloed;
2. om vas te stel of daar 'n verbetering in die fisieke werksvermoë van die proefpersone ingetree het, nadat hulle 'n tydlank gekontroleerd geoefen het;
3. om vas te stel of spesifieke oefeninge enige verandering (en indien wel, in watter mate) op die metaboliese funksies van die liggaam het;
4. om vas te stel of spesifieke oefeninge enige kliniese verbetering van die proefpersoon se algemene toestand ten gevolg het; en
5. om vas te stel watter tipe oefening, ook die intensiteit daarvan, geskik vir die rehabilitering van koronêre trombose-pasiënte is.

Voordat die doelstellings verwesenlik kon word, was dit noodsaaklik om die invloed van oefening op die kardiorespiratoriese stelsel van sowel gesonde as ongesonde persone wat simptome van iskemiese hartsiektes toon, na te gaan. Dit word in die volgende hoofstukke gedoen. Dan word die metode ter bereiking van die doelstellings en die resultate van die ondersoek bespreek.

1) Kraus, H., Raab, W.; "Hypokinetic disease." Charles C. Thomas, publishers, Springfield, Illinois, V.S.A., 1961, p. 154.

2) Raab, W.H.; a.w. p. 385.

HOOFSTUK II

'N ANATOMIES-FISIOLOGIESE EN PATOLOGIESE OORSIG AS AGTERGROND VIR 'N STUDIE OOR KORONÊRE TROMBOSE.

A. Algemeen:

In hierdie studie oor koronêre trombose is dit noodsaaklik dat die anatomie en fisiologie van die koronêre sirkulasie eers behandel word. Dit is nodig om sodoende die patologie van die siekte en ook die gevolge daarvan beter te begryp.

Koronêre bloedvate is vir die eerste keer deur Galen beskrywe, maar dit was Harvey wat die fisiologiese funksie en voeding van die hart beseft het.¹⁾

B. Anatomie van die koronêre omloop:

Die myokardiale bloedvoorsiening vind plaas deur middel van die eerste twee takkies wat uit die aorta ontstaan, nl. die koronêre arteries.²⁾ Die arteries spruit uit die aorta net bokant die aortiese klep in die sinusse van Valsalva.³⁾ Aan die begin is hulle in die atro-ventrikulêre groef geleë. Die regtertak gaan na regs, om die boonste punt 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.

By sy oorsprong is die linkertak verdeel in twee kleiner takke, nl. (i) 'n sirkumflekse tak wat in die atrio-ventrikulêre groef om die linkerkant van die hart loop en (ii) 'n voorste afdalende 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.⁴⁾

Daar is baie variasies in die koers wat die koronêre arteries volg. In sommige spesies bv. honde, bedien die linker- en die regtertak die linker- en

1) Van Coller, P.E.; „'n Sielkundige studie van angs en spanningstoestande in die etiologie van koronêre trombose: 'n sielkundige bydrae tot die psigosomatiese geneeskunde.” Ongepubliseerde D.Phil-proefskrif. p. 4.

Potchefstroom, 1964.

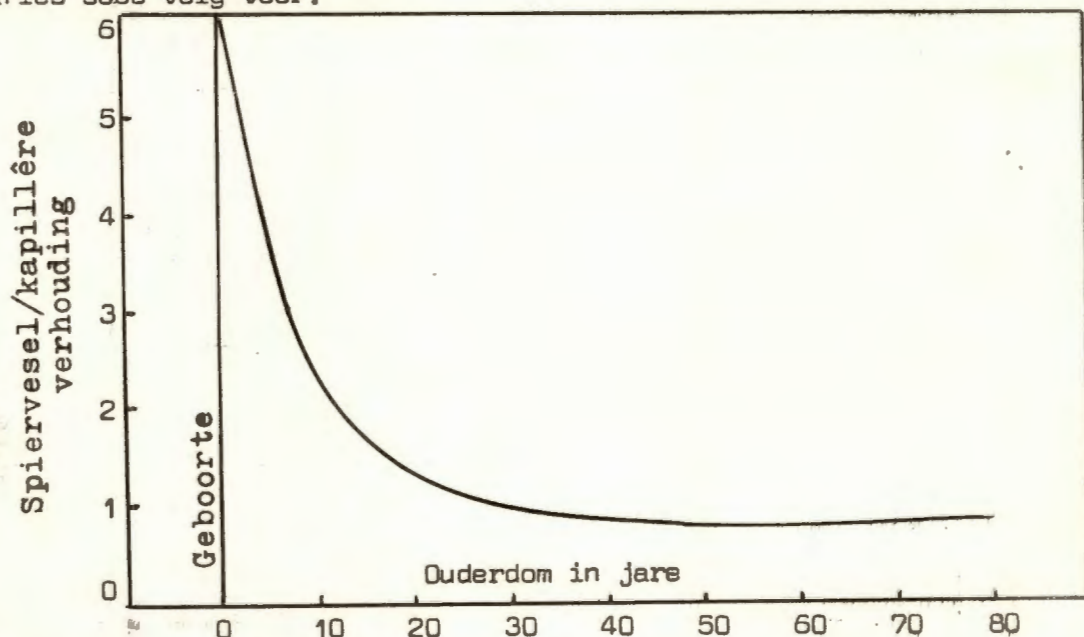
2) Ruch, T.C., Patton, H.D.; „Physiology and biophysics.” W.B. Saunders Company, p. 690. Philadelphia, London, 1966.

3) Ibid., p. 690.

4) Ruch, T.C., & Patton, H.D.; a.w. p. 690.

regterventrikels onderskeidelik.¹⁾ In die menslike liggaam is die patroon iet-
 wat verskillend. In ongeveer 30% gevalle is die linker- en regtertakke van
 die koronêre sirkulasie respektiewelik vir die bloedvoorsiening aan die onder-
 skeie ventrikels verantwoordelik.²⁾ In 50% gevalle is die regter koronêre ar-
 terie oorheersend, en is dit ook vir die bloedvoorsiening aan 'n deel van die
 linkerventrikel verantwoordelik. In die ander 20% gevalle is die linker koro-
 nêre tak oorheersend.³⁾ Schlesinger⁴⁾ bevind dat een uit elke ses gevalle 'n
 linkerkroonaaroorheersingspatroon vertoon en dat infarksie meer dikwels in
 dié gevalle voorkom, terwyl dit die minste voorkom by 'n gebalanseerde sirku-
 lasie. Van Citters⁵⁾ beweer dat bogenoemde bevinding van Schlesinger deur
 meer onlangse navorsing weerlê word. Die koronêre arterie-patroon korreleer
 baie swak met die voorkoms en ernstigheid van arteriële siektes.

In die menslike hart is daar ongeveer een kapillêre bloedvat per spier-
 vesel. Hierdie verhouding bly konstant.⁶⁾ Met kardiaal hipertrofie bly die
 verhouding konstant, maar die grootte van die kapillêre bloedvaatjies neem
 toe. Met die toename in leeftyd is daar 'n afname in die verhouding tussen die
 grootte van die spiervesels en die kapillêres. Roberts en Wearn⁷⁾ stel dit
 grafies soos volg voor.



1) Ruch, T.C., & Patton, H.D.; a.w. p. 690.

2) Ibid., p. 690.

3) Ibid., p. 690.

4) Van Coller, P.E.; a.w. p. 4.

5) Ruch, T.C., & Patton, H.D.; a.w. p. 690.

6) Ibid., p. 691.

7) Ibid., p. 691.

Die grootste gedeelte (60%) van die veneuse bloed uit die koronêre omloop beland met die koronêre sinus in die regteratrium. Die orige bloed wat die koronêre sisteem deurkruis het, word gedeeltelik deur klein aparte venatjies in die regteratrium gestort, en gedeeltelik deur die bloedvate van Thebesius in sowel die atriale as die ventrikulêre ruimtes.¹⁾

C. Fisiologie van die koronêre omloop:

Die koronêre omloop is een van die kortstes in die liggaam. Die sirkulasietyd is ongeveer 8 sekondes in vergelyking met 20 sekondes by die bloedvate van die ledemate. Ongeveer 4-5% van die totale kardiaale omset gaan deur die koronêre sisteem.²⁾ Gedurende intensiewe oefening kan die koronêre omloop van 4 - 6 maal vermeerder.

Gorlin³⁾ beweer dat die normale vloei in die linkerventrikel wissel van af 0.7-0.9 ml. per gram ventrikulêre gewig. Verder beweer hy dat die gewig van die linkerventrikel in gram min of meer ooreenstem met die totale liggaamsgewig in ponde.

Die O₂-versadiging van die bloed vanaf die koronêre sinusse is 2 - 6 volume-persent laer as die persentasie O₂-versadiging van die veneuse bloed vanaf enige orgaan wat ná sirkulasie terugvloei.⁴⁾ Die myokardium neem dus meer O₂ uit die bloed op as enige ander orgaan. Toenemende arbeid deur bv. emosionele spanning of oefening, het 'n verhoogde aanvraag na suurstof van die myokardium ten gevolg en vereis derhalwe 'n verhoogde bloedtoevoer.

Van Citters⁵⁾ beweer dat die hartspier tot 75% van die suurstof uit die aangevoerde bloed opneem wanneer die persoon in rustoestand verkeer. Dit skryf hy toe aan die feit dat die hartspier se werking slegs aerobies plaasvind.

Die koronêre bloedvloei gedurende die verskillende fases van die kardiaale siklus hang ten nouste saam met die aorta-bloeddruk en die toestand

- 1) Brink, H.E.; „Menslike Fisiologie - Deel I.” Die Universiteitsuitgewers, Stellenbosch, 1960, p. 175.
- 2) Guyton, A.C.; „Textbook of Medical physiology.” W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, 1966. 3rd Edition. Illustrated. p. 312.
- 3) Hurst, J.W., Logue, R.B.; a.w. p. 653.
- 4) Van Coller, P.E.; a.w. p. 5.
- 5) Ruch, T.C., Patton, H.D.; a.w. p. 694.

van die koronêre bloedvate.¹⁾ In 'n rustoestand is die inloop in die linker koronêre arterie gedurende sistolie ongeveer 25% van die inloop gedurende diastolie. Van Citters²⁾ beweer dat ongeveer 15% van die totale koronêre omloop langs die regtertak van die koronêre arterie plaasvind, en dat die linkertak verantwoordelik vir die orige 85% is. Uit die bogemelde feite is dit duidelik dat die koronêre omloop die hoogste gedurende diastolie is: Die hoofuitvloei vind egter gedurende sistolie plaas. Gedurende isovolumetriese sistolie daal die bloedvloei in die linker koronêre arterie drasties. Gedurende hierdie stadium is die drukking van die spierwande op die koronêre bloedvate baie hoër as die intervaskulêre druk. Wanneer ejsie begin, styg die druk in die aorta vinnig en daar is weer 'n verhoging in die koronêre vloei in die linkertak.³⁾

Gedurende die isometriese verslappingsfase verhoog die koronêre vloei vinnig, aangesien die druk in die aorta hoog is en die ventrikelwande nie meer saamgetrek is nie.⁴⁾ Die regter koronêre arterie word nie so baie deur die kardiaale siklus beïnvloed as wat die geval by die linker koronêre arterie is nie. Guyton⁵⁾ skryf bogenoemde verskynsel toe aan die feit dat die same-trekking van die regterventrikel nie so kragtig plaasvind nie. Gevolglik is die intra-myokardiale druk nooit hoër as die intervaskulêre druk nie.

D. Die patologie van koronêre trombose:

Koronêre trombose is die vorming van 'n trombus in die lumen van 'n koronêre arterie, waardeur die koronêre bloedvloei belemmer word. Algehele obstruksie van die kroonslagaar het ten gevolg dat die hartspier wat deur die betrokke arterie van bloed voorsien word, nekrose* ondergaan, en infarksie* laat intree.⁶⁾ Die toestand van die vaatwande en faktore wat aanleiding tot die vorming van 'n trombus gee, is vir hierdie studie dus belangrik.

* Nekrose: Ontstaan wanneer die bloedtoevoer na 'n spier afgesny word sodat die vesels afsterf.

* Infarksie: Wanneer nekrose van myokardiale weefsel voorkom, staan die verskynsel bekend as infarksie.

1) Brink, H.E.; „Menslike Fisiologie - I.” p. 176.

2) Ruch, T.C., & Patton, H.D.; a.w. p. 694.

3) Ibid., p. 693.

4) Brink, H.E.; „Menslike Fisiologie - I.” p. 176.

5) Guyton, A.C.; a.w. p. 313.

6) Brink, H.E.; „Menslike Fisiologie - I.” p. 52.

Die mees algemene okklusie van 'n koronêre arterie is 'n trombus te wyte aan aterosklerose. Dit is 'n toestand wat mettertyd in die vate ontstaan as gevolg van die deponering van die beta-fraksie van cholesterol in die intima van die vaatwande.¹⁾ Die ateroom* word nie net alleen deur cholesterol veroorsaak nie, maar deur verskeie soorte vetagtige materiaal wat in die bloedstroom sirkuleer.²⁾ Die feit dat cholesterol die grootste gedeelte van aterosklerose uitmaak, word weerspieël in die term wat sommige outeurs daaraan koppel, nl. „cholesterol deposits.“³⁾ Ateroom wat so ontstaan, het ook die eienskap dat dit groei. Alhoewel die ontstaan daarvan mikroskopies klein is, kan dit met verloop van tyd groot neerslae vorm. Dit groei nie net alleen in omvang nie, maar ook in dikte, sodat met verloop van jare, 'n arterie feitlik heeltemal afgesluit raak.⁴⁾

Wanneer kalsiumneerslae sulke aterosklerotiese dele binnedring, ontstaan 'n verkalking van die aterosklerose, met 'n gevolglike verharding van die vetneerslae. Hierdie toestand staan bekend as arteriosklerose.⁵⁾

Wanneer arteriosklerose in 'n arterie ontstaan, word die vaatwand benadeel deurdat dit skurf raak. Dit het ten gevolg dat van die bloedselle beskadig word en 'n gunstige klimaat vir die ontwikkeling van 'n trombus geskep word.⁶⁾

'n Embolus kan egter ook op 'n ander manier veroorsaak word. Blakeslee en Stamler⁷⁾ beweer dat die arteriosklerotiese gedeelte bros kan word en van die „verkalkte vet“ mag los kom, wat dan 'n totale okklusie van 'n koronêre arterie ten gevolge mag hê.

Aterosklerose* bring mee dat daar 'n verminderde bloedvloei na die hart=

* Ateroom is 'n vetagtige neerslag wat in die arteries voorkom.

* Aterosklerose: Wanneer na aterosklerose verwys word, word arteriosklerose ook ingesluit.

1) Guyton, A.C.; a.w. p. 959.

2) Blakeslee, A., Stamler, J.; p. 26.

3) Guyton, A.C.; a.w. p. 959.

4) Blakeslee, A., Stamler, J.; p. 26.

5) Guyton, A.C.; a.w. p. 959.

6) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 26.

7) Ibid.; p. 27.

spier voorkom en dat myokardiale iskemie ontstaan. Die ondoeltreffende koronêre omloop kan verskeie patologiese toestande laat intree. Om 'n duideliker begrip van koronêre trombose te verkry, word die patologiese toestande wat as gevolg van koronêre ondoeltreffendheid ontstaan kortliks bespreek.

i. Gedeeltelike okklusie:

Angina pectoris* ontstaan wanneer die myokardium in 'n iskemiese toestand verkeer, veral na 'n uitputting of emosionele spanning. Die iskemie ontstaan, aangesien van die koronêre arterieë 'n gedeeltelike okklusie ondergaan het. Die meganisme wat die pyn in die linkerskouer en -arm veroorsaak, is nog nie onomwonde bepaal nie. Volgens Guyton¹⁾ is dit moontlik toe te skryf aan die suur-afvalprodukte soos histamien en kinien, wat nie voldoende deur die stadig bewegende bloed afgevoer kan word nie.

Gregg²⁾ vind dat in gevalle waar die lumenopening nie in 'n groot mate deur perifêre weerstand geaffekteer word nie, daar soveel as 90% van 'n vaat verstop kan wees voordat die vloei van die bloed verminder. Indien myokardiale behoeftes egter skielik toeneem of anoksie en perifêre vasodilatasie ontstaan, kan 'n lumenobstruksie die vloei van die bloed affekteer wanneer die spier meer bloed dringend nodig het, aangesien net 'n groter bloedtoevoel in 'n groter behoefte aan suurstof kan voorsien.³⁾

Visscher⁴⁾ bewys dat iskemie ontstaan teen $\pm 70\%$ verminderde bloedvloei. Dit is dan gewoonlik op hierdie stadium dat die anginale pyn ervaar word.⁵⁾

Wanneer die proses van okklusie oor 'n periode van 'n hele aantal jare strek, besit die hart die vermoë om 'n ko-laterale bloedvoorsiening te veroorsaak. Sodoende bereik bloed deur anastomoses daardie gedeelte van die hartspeer wat deur die verstoppte arterie bedien moes word.

ii. Totale of absolute okklusie:

Tennant, Wiggers, Blumgart, Gilligan en Schlesinger⁶⁾ het aangetoon

* Angina pectoris is die pyn wat in die linkerskouer en -arm voorkom as gevolg van 'n iskemie wat in die hart ontstaan. Die pyn word gewoonlik ervaar gedurende liggaamlike uitputting of emosionele spanning.

1) Guyton, A.C.; a.w. p. 320.

2) Van Coller, P.E.; a.w. p. 6.

3) Ibid., p. 7.

4) Ibid., p. 7.

5) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 28.

6) Van Coller, P.E.; a.w. p. 7.

dat infarksie nie plaasvind tensy die okklusie vir 20-25 minute voortgeduur het nie.

Wanneer infarksie van die myokardium voorkom, beteken dit òf 'n skielike dood, òf permanente skade aan die hartspier, sodat die spier nekroties word.¹⁾ Die iskemiese deel van die hartspier wat nekrose ondergaan, word gewoonlik deur 'n nie-funksionele deel omring.²⁾ Hierdie deel funksioneer as gevolg van die okklusie ook nie, maar dit het nog nie 'n staat van nekrose bereik nie.

Dit is duidelik dat die graad van okklusie en die duur van die verminderde bloedvloei belangrik by die ontstaan van infarksie is. In die geval van infarksie wat op okklusie volg, is daar tussenin dele met gesonde spier.³⁾ As die hele ventrikel nekroties word, bestaan die moontlikheid dat die ventrikel kan skeur - iets wat, hoewel selde, af en toe gebeur. Gedurende sistolie kan die nekrotiese deel van die myokardium nie saamtrek nie, en kan dit gebeur dat die verhoogde interventrikulêre druk die letsel na buite uitdruk.⁴⁾

In sommige gevalle waar die okklusie skielik plaasvind, kan daar retrograde bloedvloei ná die obstruksie plaasvind, soos deur Gregg, Thornton en Mantz⁵⁾ bewys is.

'n Baie geringe mate van retrograde vloei kom onmiddellik na infarksie voor. Later neem dit geleidelik toe, verdubbel na 48 uur en vervierdubbel na 1 week. Die spiergedeelte wat eers met elke sistolie uitgestoot het, toon dan 'n verkorting. Na 4 - 8 weke word die retrograde vloei weer normaal en is die gedeelte genees.⁶⁾ Die infarksie-area is ook met bindweefsel vervang wat slegs 'n letsel in die hartspier nalaat.⁷⁾

Die eerste paar weke nadat okklusie ingetree het, is dit noodsaaklik dat die persoon geheel en al moet rus. Hy moet hom ook onthou van alle vorme van emosionele spanning of opgewondenheid, aangesien sodanige toestande veroorsaak dat die hartspier meer voedselstowwe nodig het, terwyl die koronêre omloop drasties deur die okklusie gekortwiek is, aldus Guyton.⁸⁾

1) Selzer, A.; „The heart its function in health and disease.” Angus and Robertson Ltd., Sydney, London, Melbourne. 1966. p. 167.

2) Guyton, A.C.; a.w. p. 319.

3) Van Coller, P.E.; a.w. p. 7.

4) Guyton, A.C.; a.w. p. 318.

5) Van Coller, P.E.; a.w. p. 8.

6) Ibid.; p. 8.

7) Guyton, A.C.; a.w. p. 319.

8) Ibid.; p. 317.

HOOFSTUK III

FAKTORE WAT KORONÊRE TROMBOSE BEVORDER.

A. Algemene Inleiding:

As gevolg van die onrusbarende afmetings wat hartsiektes hedendaags aanneem, is dit heeltemal logies dat daar reeds talle navorsingsprojekte onderneem is ten einde die oorsake daarvan te probeer vasstel. So is daar in die Verenigde State al twee kommissies van ondersoek van Regeringsweë van stapel gestuur om die degeneratiewe gesondheidstendens te ondersoek.¹⁾ Navorsers²⁾ 3) stem egter ooreen dat daar nie net één faktor as 'n enkele oorsaak aangewys kan word nie, maar dat 'n aantal faktore die patologiese toestand bewerkstellig. Die faktore ontspruit, byna sonder uitsondering, uit 'n verkeerde lewenswyse van die mens. Deur sowel willekeurige as onwillekeurige omstandighede word die mens deesdae in 'n groot mate tot 'n lewenspatroon gedwing wat 'n gunstige klimaat vir die ontwikkeling van iskemiese hartsiektes skep.

In hierdie hoofstuk word aan die bogenoemde faktore, soos dit uit die literatuur blyk, aandag geskenk. Aangesien dit nie op die terrein van hierdie studie val om die fisiologiese konsekwensies van die faktore in detail te bespreek nie, sal daar hoofsaaklik op die statistiese gegewens en die voorkoms van koronêre hartsiektes klem gelê word. Die fisiologiese aspek kan egter nie heeltemal genegeer word nie; daarom word slegs kortliks daarna, in die gevalle waar dit van toepassing is, verwys.

B. Emosionele spanning:

Die tempo waarteen die huidige lewensaktiwiteite geskied, bring noodwendig emosionele spanning by die mens mee. In die jongste dekade is baie aandag gewy aan die talryke nadelige gevolge wat volgehoue en langdurige spanning op die menslike liggaam uitoefen. Onderzoekers⁴⁾ 5) 6) is dit ook eens dat een

1) Kraus, H., Raab, W.; a.w. p. 111.

2) Blakeslee, A., en Stampler, J.; a.w. p. 5.

3) Raab, W.; a.w. p. XXIII.

4) Fisher, S.H.; "Psychological factors and heart disease." *Circulation*, Vol. XXVII No. I, Jan. 1963, p. 113.

5) Russek, H.I.; "Stress, tobacco and coronary disease in North American professional groups." *Circulation*, Vol. XXIII No. 4. April 1966, p. 652.

6) Raab, W.; a.w. p. 190.

van die nadeligste gevolge van spanning die bevordering van iskemiese hartsiektes is. Volgens Reid¹⁾ is die sterftesyfer, nl. 450 in die Verenigde State, 229 in Engeland en Wallis en 378 in Kanada, uit elke 1000 mans, aan iskemiese hartsiektes te wyte. Die verhouding van die sterfgevallen mans/vrouens, vir die ouderdom 50-54 jaar, is in Japan en Finland onderskeidelik 1:4 en 4:4. Volgens Reid moet daar etiologiese veroorsakende faktore vir die uiteenlopende sterftesyfers op verskillende plekke en tye wees.

Ryle en Russel²⁾ is die mening toegedaan dat die toename in koronêre trombose gedurende die afgelope 30 jaar te wyte is aan die mens se versnelde lewenstempo en sy groter verantwoordelikheid. Volgens Arnott³⁾ ly middeljarige mans met dinamiese persoonlikhede en innerlike konflikte in 'n baie groot mate aan die siekte.

Russel en Zohman⁴⁾ bevind dat persone wat onder spanning werk, baie meer blootgestel is aan koronêre trombose as ander persone van dieselfde ouderdom, maar wat eintlik spanningsloos werk. Soortgelyke resultate word ook deur Kemple, Gildea, Friedman en Roseman⁵⁾ bevind.

Dunbar⁶⁾ het selfs 'n "coronary personality" beskrywe. Hy dig die volgende kenmerke aan so 'n persoonlikheid toe, nl.: "compulsive striving, hard work, self discipline and great need to get to the top." Wolffe⁷⁾ se beskrywing van die oorspanne mens stem ooreen met dié van Dunbar. In die studie deur Wolffe het hy bevind dat ongeveer 60% van die persone wat koronêre trombose ontwikkel het, vasgevang was in die sogenaamde „Nutcracker syndrome." Hy beweer die volgende: „They were irretrievably caught in a nutcracker squeeze between opposing forces."

Zukel⁸⁾ bevind dat persone wat teen 'n moderne sosio-ekonomiese agtergrond leef, 'n risiko loop wat 6 keer groter as by die normale persoon is, om trombose op te doen.

1) Van Coller, P.E.; a.w. p. 10.

2) Ibid.; p. 11.

3) Ibid., p. 11.

4) Fisher, S.H.; a.w. p. 114.

5) Ibid.; p. 115.

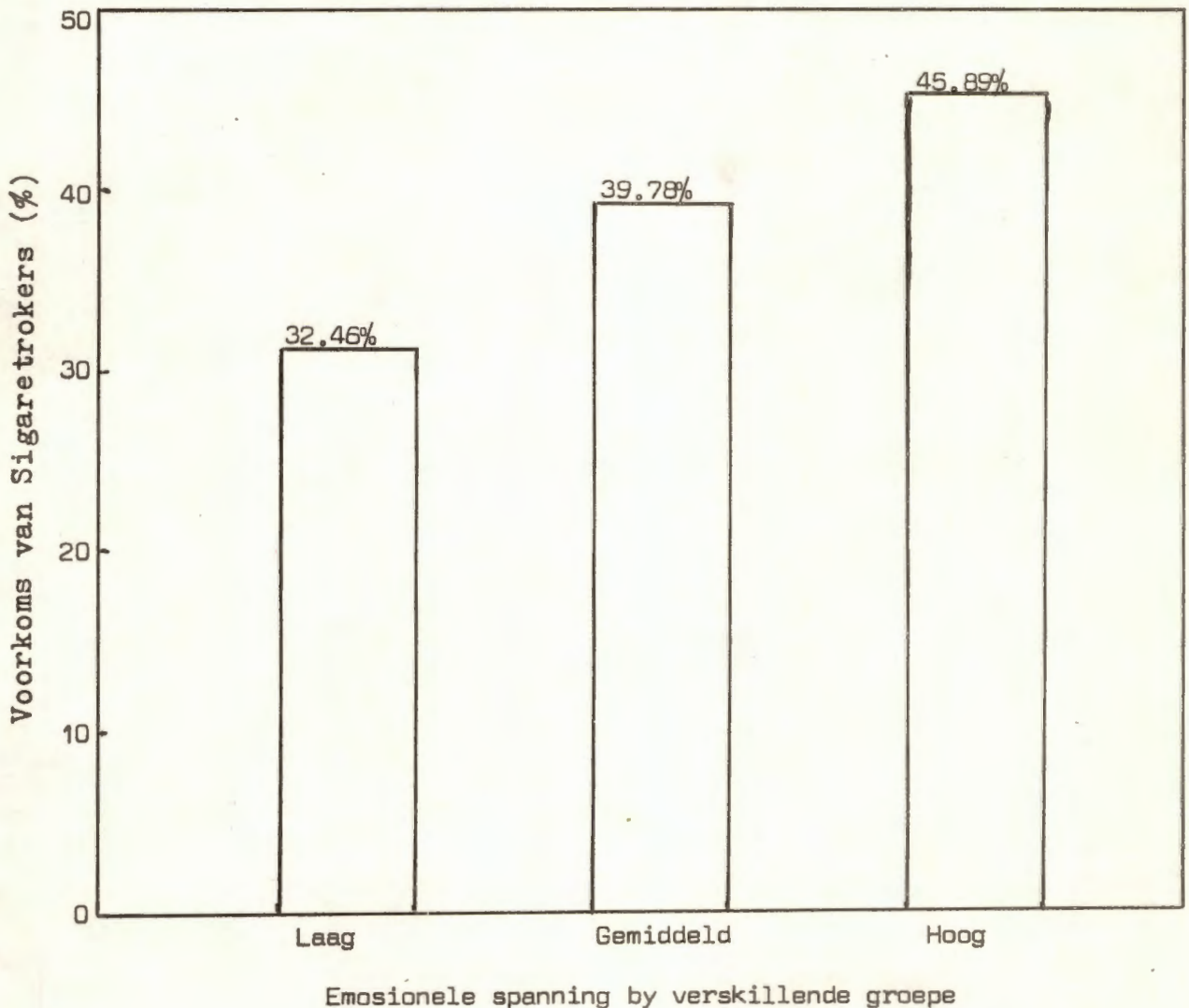
6) Ibid.; p. 115.

7) Raab, W.; a.w. p. 208.

8) Ibid.; p. 140.

Russek¹⁾ bevind 'n toename in koronêre hartsiektes in beroepe wat met emosionele spanning gepaard gaan. Hierdie toename vermeerder ook by 'n toename in ouderdom. In die ouderdom van 40-49 jaar bevind hy 'n voorkomssyfer van 4.20% hartsiektes in beroepe wat spanningsvol verloop. In die ouderdom van 60-69 jaar is die voorkomssyfer 19.43%. Die ooreenstemmende syfer in die beroepe wat feitlik vry van enige emosionele spanning is, is in die eersgenoemde ouderdomsgroep 0.70%, terwyl daar 7.38% hartsiektes in die ouderdom van 60-69 jaar voorkom.

Russek bevind verder dat persone in beroepe waarvan die aktiwiteite met groot emosionele spanning gepaard gaan, meer rook as persone in beroepe waarin minder spanning ondervind word. Hy stel dit grafies soos volg voor:



1) Raab, W.; a.w. p. 196.

Die fisiologiese invloed wat emosionele spanning op die liggaam het, is ook deur verskeie ondersoekte bevestig.

Friedman en Roseman¹⁾ bevind dat emosionele spanning 'n verhoging van die cholesterol-persentasie in die bloed ten gevolg het. Groover²⁾ bevind dat met spanning die cholesterol-konsentrasie in die bloed styg; wanneer die spanning egter opgehef word, word die konsentrasie daarvan weer normaal. Wolf³⁾ het vasgestel dat 60 minute nadat die persoon aan spanning onderwerp is, daar 'n verhoging in die cholesterol-konsentrasie van die bloed voorkom. Soortgelyke resultate is deur Hellerstein⁴⁾ bevind.

Hellerstein en sy medewerkers⁵⁾ toon aan dat die harte van chirurpe harder onder die spanning van 'n operasie werk, as wat die geval gedurende oefening is.

Cannon en Mendenhall⁶⁾ het gevind dat die stollingstyd van bloed aansienlik verkort onder emosionele spanning. Macht⁷⁾ se bevinding stem hiermee ooreen.

Stead, Grollman, Pfeiffer, Wolff⁸⁾ en Hellerstein⁹⁾ het bewys dat spanning die hartsnelheid en die slagvolume vermeerder; dat daarmee ook 'n verhoging in die sistoliese bloeddruk en viskositeit van die bloed voorkom; verder ook dat 'n groot hoeveelheid adrenalien in die bloedstroom afgeskei is, wat talryke fisiologiese prosesse kan aktiveer.

Uit bostaande bespreking is dit duidelik dat daar talle veranderinge in die kardiovaskulêre sisteem intree wanneer 'n persoon onder emosionele spanning verkeer. Wanneer die spanning wat die mens belewe nie ontlaai nie, kan dit nadelige komplikasies vir hom inhou, waarvan koronêre trombose een is.

1) Fisher, S.H.; a.w. p. 114.

2) Blakeslee, A., en Stamler, J.; a.w. p. 135.

3) Ibid., p. 135.

4) Ibid., p. 139.

5) Fisher, S.H.; a.w. p. 114.

6) Ibid., p. 113.

7) Ibid., p. 114.

8) Ibid., p. 113.

9) Blakeslee, A., en Stamler, J.; a.w. p. 139.

C. Nikotien:

Nikotien word o.a. met die rook van tabak ingeasem.¹⁾ Koolmonoksied, kooldioksied, waterstofsulfied en ammoniak²⁾ is ander bestanddele wat ook in tabakrook voorkom.

Die meeste navorsing met betrekking tot rook handel oor nikotien, aangesien dit die vernaamste gifstof in tabakrook is. Dit mag later deur navorsers bewys word dat nog ander bestanddele van tabakrook ook nadelige gevolge vir die roker inhou.

Nikotien is 'n dodelike gifstof.³⁾ Sestig milligram nikotien kan onmiddellik die dood veroorsaak as dit direk in die bloedstroom ingespuit word. Die hoeveelheid nikotien in een sigaar is genoeg om twee mense aan nikotien-vergiftiging te laat sterf. Byrd⁴⁾ verskaf die volgende syfers van nikotien-verkwisting by sigaretrook: 25% van die nikotien word verbrand; 30% daarvan kleef vas aan die stompie wat weggegooi word; 30% ontsnap in die lug met die rook; 15% beland in die mond. Wanneer die gifstof die liggaam oor 'n tydperk van jare teister, veral wanneer sigaretrook ingetrek word, tree daar talle fisiologiese veranderinge in die hele gestel in. Byrd⁵⁾ verwys na die fisiologiese veranderinge wat as gevolg van rook intree. Die vernaamste veranderinge wat in die kardiovaskulêre stelsel plaasvind, is die volgende: 'n verhoging van sistoliese bloeddruk; 'n toename in hartsnelheid; 'n vernouing van die bloedvate; 'n verlaagde bloedvloei en 'n daling in veltemperatuur. Bevindinge van Kilander,⁶⁾ Doyle, Dawber, Kannel, Kinch en Kahn,⁷⁾ Blakeslee en Stamler⁸⁾ stem met bogenoemde ooreen. Verskeie ondersoeke het ook aangetoon dat

1) Byrd, O.E.; "Health" W.B. Saunders Company. p. 198. Philadelphia, London, 1966, 14th Ed.

2) Ibid., p. 198.

3) Ibid., p. 198.

4) Ibid., p. 198.

5) Ibid., p. 199.

6) Kilander, H.F.; "Health for modern living." Prentice Hall Inc. New Jersey, 1965, p. 186.

7) Doyle, J.T., Dawber, T.R., Kannel, W.B., Kinch, S.H., en Kahn, H.; "Relationship of cigarette smoking to heart disease." Circulation, vol. XXXII No. 6, Dec. 1965, p. 1045.

8) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 128.

rook die cholesterol-persentasie van die bloed laat styg: in die ondersoek van Bellet¹⁾ is bevind dat die maksimum styging na 10-20 minute voorkom. Soortgelyke bewyse is deur Doyle^{2) 3)} verkry. Doyle staaf verder dat nikotien 'n styging in die bloedsuiker-waarde by diere meebring.

Teen die agtergrondskennis van bogenoemde verandering in die kardiovas-kulêre sisteem is dit moontlik dat nikotien 'n faktor is wat koronêre trombose kan bevorder. Verskeie ondersoekers^{4) 5)} is dit eens met mekaar dat nikotien tot koronêre trombose bydra.

Russek⁶⁾ het bewys dat strawwe rokers meer aan koronêre trombose beswyk as persone wat nie rook nie. Hy bevind dat hartsiektes tot 12.97% in die lewe van strawwe rokers voorkom teenoor 6.54% in die geval van nie-rokers. Die verband tussen rook en hartsiektes is duidelik aangetoon. Hy bewys verder dat persone wat onder emosionele spanning verkeer meer as normale persone rook.

Lord⁷⁾ toon aan dat strawwe rokers baie meer blootgestel is aan aterosklerose as nie-rokers. Doyle⁸⁾ en andere dui aan dat die risiko om myokardiale infarksie op te doen 3 keer groter is in die lewe van strawwe rokers, as in die geval van nie-rokers. Die "American Heart Association"⁹⁾ verskaf statistiese gegewens wat bewys dat koronêre hartsiektes 50-150% meer keer by strawwe rokers as by nie-rokers voorkom.

Hammond en Horn¹⁰⁾ bewys dat daar ook op 'n jonger leeftyd 'n besliste verband tussen koronêre hartsiektes en tabakverbruik is. Doyle en Hill¹¹⁾ se bevindinge stem daarmee ooreen. English et al¹²⁾ het by jonger mans gevind dat diegene wat koronêre trombose opgedoen het, almal strawwe rokers was.

1) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 162.

2) Ibid., p. 128.

3) Hurst, J.W., and Logue, R.B.; a.w. p. 1121.

4) Raab, W.; a.w. p. 190.

5) Byrd, O.E.; a.w. p. 199.

6) Raab, W.; a.w. p. 190.

7) Lord, J.W.; "Cigarette smoking and peripheral atherosclerotic occlusive disease." *Circulation*, vol. XXXIII No. 2, February 1966, p. 338.

8) Doyle, J.T., et al; a.w. p. 1045.

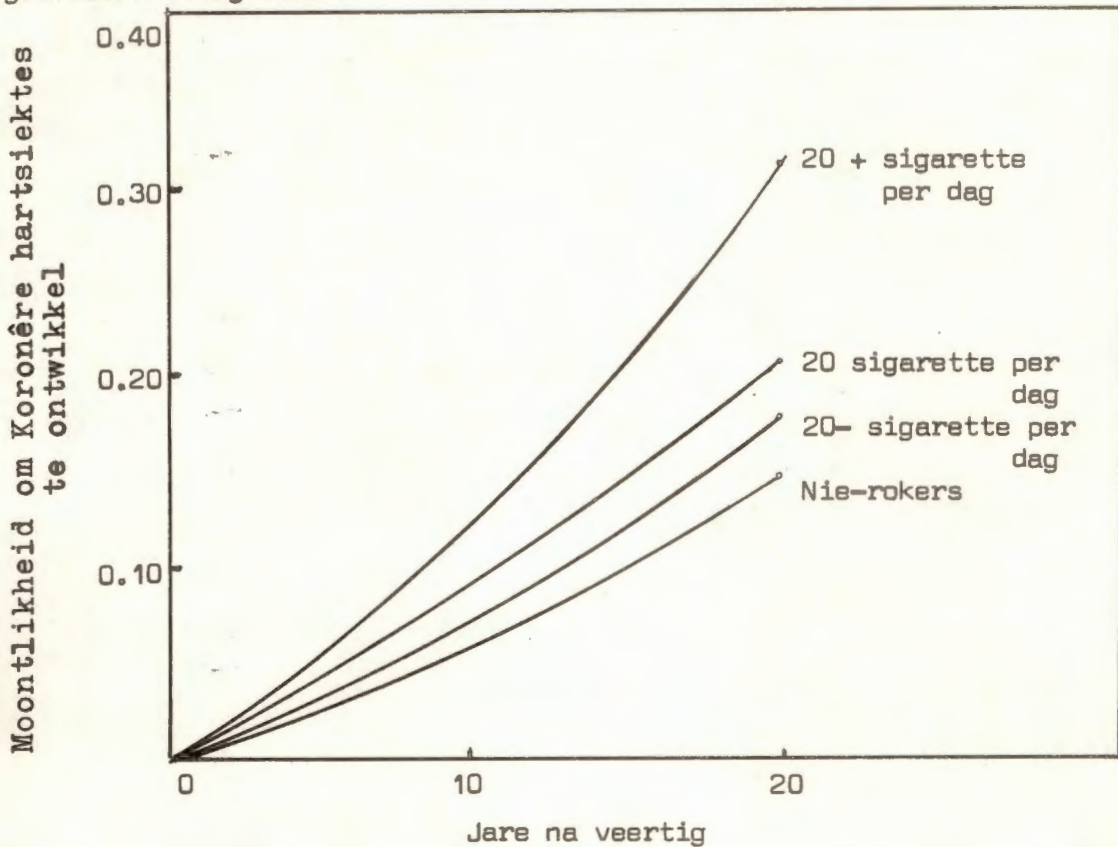
9) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 125.

10) Van Coller, P.E.; a.w. p. 11.

11) Ibid., p. 11.

12) Ibid., p. 11.

Die moontlikheid vir mense om koronêre hartsiektes na die ouderdom van 40 jaar op te doen wanneer hulle rookgewoontes in ag geneem word, stel Doyle¹⁾ grafies as volg voor:



Na aanleiding van patologiese studies beweer Hammond en Averbach²⁾ dat die wande van die alveoli dikker en meer beskadig by rokers as by nie-rokers is. Ook in die wande van die arterioles en arteries is die degeneratiewe gesondheidstendens te bespeur. Hulle beweer verder dat die beskadigde weefsels die oorsaak is van die vermeerderde arbeidslas van rokers se harte. As gevolg van die beskadigde longweefsels vind daar 'n verminderde suurstofopname plaas wat 'n addisionele las op die hart plaas. Die koolmonoksied wat in 'n groot mate met die hemoglobien verbind, vererger die hart se nood. As gevolg van die vernouing van die koronêre arteries deur nikotien word die bloedvoorsiening aan die myokardium ook verminder, wat dan die "noodtoestand" van die hart verder vererger.³⁾

1) Raab, W.; p. 187.

2) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 128.

3) Byrd, O.E.; a.w. p. 303.

Uit die bostaande bespreking is dit duidelik dat rook - en veral die rook van sigarette 'n prominente rol in die voorkoms van iskemiese hartsiektes speel.

D. Hipertensie: (Hoë bloeddruk)

Hipertensie is 'n bekende verskynsel in die lewe van die moderne mens wat onderhewig is aan talle konflikte en arbeidspanning. Die lewe van die mens is 'n produk van sy integrerende entiteit, en die liggaam reageer ook as sulks op eksterne sowel as interne stimuli. Dit is dan logies dat hipertensie aan verskeie oorsake toegeskryf kan word. Navorsers^{1) 2)} het aangetoon dat emosionele spanning 'n verhoging van die bloeddruk meebring. Byrd en andere^{3) 4)} het bewys dat nikotien die sistoliese bloeddruk laat styg.

Verskeie navorsers^{5) 6)} is dit met mekaar eens dat hipertensie 'n faktor is wat iskemiese hartsiektes bevorder. Saam met die bogenoemde twee oorsake wat aanleiding tot hipertensie gee, vorm dit op sigself 'n deel van die dodelike sindikaat wat 'n gunstige toestand vir koronêre hartsiektes skep.

Hipertensie veroorsaak dat die ejsie van die bloed gedurig teen 'n verhoogde las moet geskied.⁷⁾ Dit veroorsaak 'n hipertrofie van die linker-ventrikel, wat later aanleiding tot hartversaking kan gee, aldus Galton.⁸⁾

Wolff, Cardon, Shepard en Wolf⁹⁾ beweer dat aterosklerose meer by persone wat hipertensie ondervind, voorkom, Kilander¹⁰⁾ het vasgestel dat die wande van die arteries hulle elastisiteit gouer verloor en ook meer letsels

1) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 145.

2) Fisher, S.H.; a.w. p. 113.

3) Byrd, O.E.; a.w. p. 199.

4) Kilander, H.F.; a.w. p. 186.

5) Raab, W.; a.w. p. 266.

6) Needle, R.J., Stoney, E.M.; "How to protect your heart." Elek. Books, London, 1958, p. 19.

7) Kilander, H.F.; a.w. p. 263.

8) Readers digest Association, The. "The readers digest book of the human body." Hazell Watson & Viney, Ltd., Aylesbury, London, 1964, p. 149.

9) Wolf, S., Cardon, P.V., Shepard, E.M., Wolff, H.C.; "Life stress and essential hypertension." The Williams and Wilkens Company, Baltimore, 1955, p. 47.

10) Kilander, H.F.; a.w. p. 263.

opdoen in die geval van persone wat hipertensie ondervind. Van Coller¹⁾ wys daarop dat 'n verhoogde intravaskulêre druk die ontwikkeling van ateroom begunstig. Die bewering van Blakeslee en Stamler²⁾ verklaar moontlik die bogenoemde bevindinge van Kilander en Van Coller. Hulle beweer die volgende, nl.: "Increased pressure may help push fatty materials like cholesterol into the inner lining of blood vessels to accelerate the formation of patchy plaques." So doende kan hipertensie 'n direkte oorsaak wees van ernstige vaatwand-ruptuur. Switzer³⁾ konstateer dat in die Verenigde State waar die inwoners 'n hoë cholesterol-konsentrasie in die bloed vertoon, hipertensie en die voorkoms van iskemiese hartsiektes hoog korreleer. By Japanners is die cholesterol-konsentrasie in die bloed daarenteen baie laag en die degeneratiewe gesondheidstendens van persone wat onder hipertensie gebuk gaan, was statisties onbeduidend. ($\pm 1\%$).

Blakeslee en Stamler⁴⁾ is die mening toegedaan dat 'n verhoogde sistoliese bloeddruk verantwoordelik vir 'n verhoogde cholesterol-produksie is. Ondersoeke deur Olsen, Logue, Hurst en Orgain⁵⁾ bewys onomwonde dat hipertensie beslis 'n kenmerkende rol in die voorkoms van aterosklerose vervul.

Blakeslee en Stamler⁶⁾ beweer dat statistiese navorsing te Framingham aangetoon het dat persone wat 'n sistoliese bloeddruk van oor 180 mm. Hg. vertoon, 'n risiko loop wat agt keer groter as in die geval van die normale persoon is, om koronêre hartsiektes op te doen.

Blakeslee en Stamler⁷⁾ stel die sistoliese waardes teenoor die risiko van die ontwikkeling van koronêre hartsiektes oor 'n tydperk van 8 jaar, grafies soos volg voor. Die gegewens baseer hulle op statistiek uit 'n opvolgstudie te Framingham verkry.

1) Van Coller, P.E.; a.w. p. 20.

2) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 145.

3) Switzer, S.; "Hypertension and ischemic heart disease in Hiroshima, Japan." *Circulation*, vol. XXVIII No. 3, September 1963.

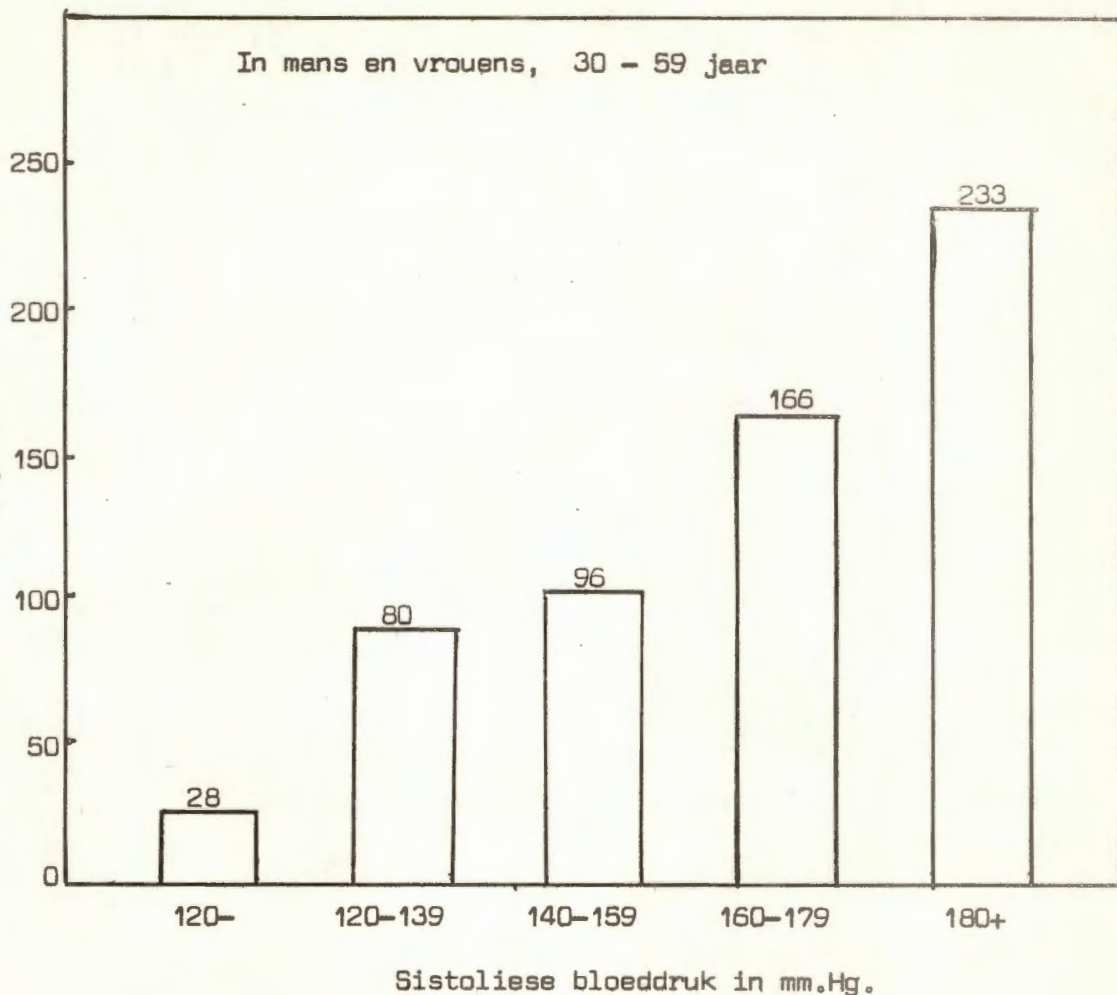
4) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 145.

5) Hurst, J.W., Logue, R.B.; a.w. p. 622, 669 & 789.

6) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 143.

7) Ibid., a.w. p. 144.

n Vergelykende risiko vir die ontwikkeling van Koronêre hartsiektes oor 'n tydperk van 8 jaar.



Uit die bespreking blyk dus duidelik dat hipertensie wel aanleiding tot die ontwikkeling van iskemiese hartsiektes gee.

E. Diabetes Mellitus:

Diabetes mellitus is 'n siektetoestand wat redelik algemeen voorkom by persone in hulle middeljarige leeftyd.¹⁾ Dié toestand vererger wanneer 'n persoon oorgewig is.

So beweer Byrd²⁾ dat die sterftesyfer te wyte aan diabetes vir persone wat 25% oorgewig is, 8 keer groter as vir persone met 'n normale liggaamsge-
wig is, en dertien keer groter as vir persone wat ondergewig is.

Navorsers³⁾ het 'n definitiewe verhouding tussen diabetes en koronêre

1) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 17.

2) Byrd, O.E.; a.w. p. 128.

3) Needles, R.J., Stoney, E.M.; a.w. p. 21.

siektes vasgestel. In hierdie opsig bewys Warren¹⁾ dat nekropsies* wat op 484 diabetikers uitgevoer is, aan die lig gebring het dat slegs vyf daarvan nie aan aterosklerose gely het nie. Ricketts²⁾ toon aan dat die sterftesyfer vir diabetikers, te wyte aan kardiovaskulêre siektes, 40% hoër is as vir die normale persone.

Herndon en Wenger³⁾ bewys dat myokardiale infarksie en koronêre vaatsiektes twee keer meer voorkom by diabetikers as by nie-diabetikers.

Warren⁴⁾ bevind verder dat aterosklerose in die geval van diabetikers 10-12 jaar vroeër ontwikkel as in die geval van persone wat nie 'n neiging tot diabetes mellitus toon nie. Dolger en Seeman⁵⁾ is dieselfde mening as hulle toegedaan. Bevindinge van Sploff en Schwartz⁶⁾ stem met genoemde bevindinge ooreen.

Verskeie⁷⁾ ondersoekers het ook aangetoon dat met die patologiese toestand in die suiker-metabolisme, die cholesterol- en lipiede-konsentrasie in die bloed die neiging toon om te verhoog. Joslin^{8) 9)} is die mening toegedaan dat verhoogde cholesterol-konsentrasie en diabetes altyd hand aan hand gaan. Gifford, Hurst, Logue,¹⁰⁾ Leary,¹¹⁾ Pomeranze en Kunkel¹²⁾ se bevindinge stem ooreen met dié van Joslin.

* Nekropsie beteken die onderspek van 'n liggaam na afsterwe. (Outopsie)

- 1) Van Coller, P.E.; a.w. p. 19.
- 2) Williams, R.H.; "Diabetes.....with a chapter on hypoglycemia." p. 549. Paul B. Hoeber, Inc. Medical division of Harper & Brothers, 1960, New York.
- 3) Hurst, J.W., Logue, R.B.; a.w. p. 1083.
- 4) Ibid., p. 1083.
- 5) Dolger, H., Seeman B.; "How to live with diabetes." Museum Press Ltd., London, 1958. p. 136
- 6) Solof, L.A., Schwartz, H.; "Relationship between glucose and fatty acid in myocardial infarction." p. 935. Circulation, vol. XXXIV, No. 5, November 1966.
- 7) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 150.
- 8) Van Coller, P.E.; a.w. p. 10.
- 9) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 151.
- 10) Hurst, J. W., Logue, R.B.; a.w. p. 669.
- 11) Needles, R.J., Stoney, E.M.; a.w. p. 21.
- 12) Williams, R.H.; a.w. p. 550.

F. Cholesterol

Cholesterol maak n deel uit van die lipiedes wat in die bloedstroom voorkom. Verskeie navorsers^{1) 2) 3)} het onomwonde aangetoon dat die dieet, en meer spesifiek n sekere hoeveelheid vet wat geëet word, ten nouste verbonde is met die lipied-konsentrasie in die bloed.

Brown⁴⁾ bewys dat daar n duidelike verband tussen die lipied-persentasie en koronêre hartsiektes bestaan.

In hierdie ondersoek sal die bespreking egter net beperk word tot die cholesterol-konsentrasie van die bloed en sy verband met die voorkoms van aterosklerose en iskemiese hartsiektes. Die rede hiervoor is dat Guyton⁵⁾ bewys dat cholesterol die belangrikste bestanddeel in die vorming van ateroos is. Volgens hom is dit die beta-fraksie van cholesterol wat in die intima van die arteries gedeponeer word wat aanleiding gee tot die vorming van aterosklerose. Hy verwys dan ook na sodanige gedeeltes as "cholesterol deposits."⁶⁾ Brock⁷⁾ toon aan dat die cholesterol-konsentrasie n goeie aanduiding is van die algemene lipied-konsentrasie van die bloed.

Die liggaam besit die vermoë om cholesterol te vervaardig,⁸⁾ maar die konsentrasie wat in die bloed voorkom word grootliks geaffekteer deur die dieet van n persoon.⁹⁾ Die voedselsoorte wat aanleiding gee tot die verhoging van die cholesterol-konsentrasie sal onder die volgende faktore nl. dieet en oorgewig, verder bespreek word.

Brock¹⁰⁾ bevestig dat daar by mans van verskillende ouderdomme en rasse n statisties beduidende korrelasie bestaan tussen n verhoogde cholesterol-konsentrasie en koronêre okklusie. In Finland is die cholesterol-konsentrasie van 125 proefpersone wat elk n aanval van koronêre trombose oorleef het, on-

1) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 65.

2) Kilander, H.F.; a.w. p. 263.

3) Van Coller, P.E.; a.w. p. 16.

4) Byrd, O.; a.w. p. 304.

5) Guyton, A.C.; a.w. p. 959.

6) Ibid., p. 959.

7) Van Coller, P.E.; a.w. p. 16.

8) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 32.

9) Ibid., p. 32.

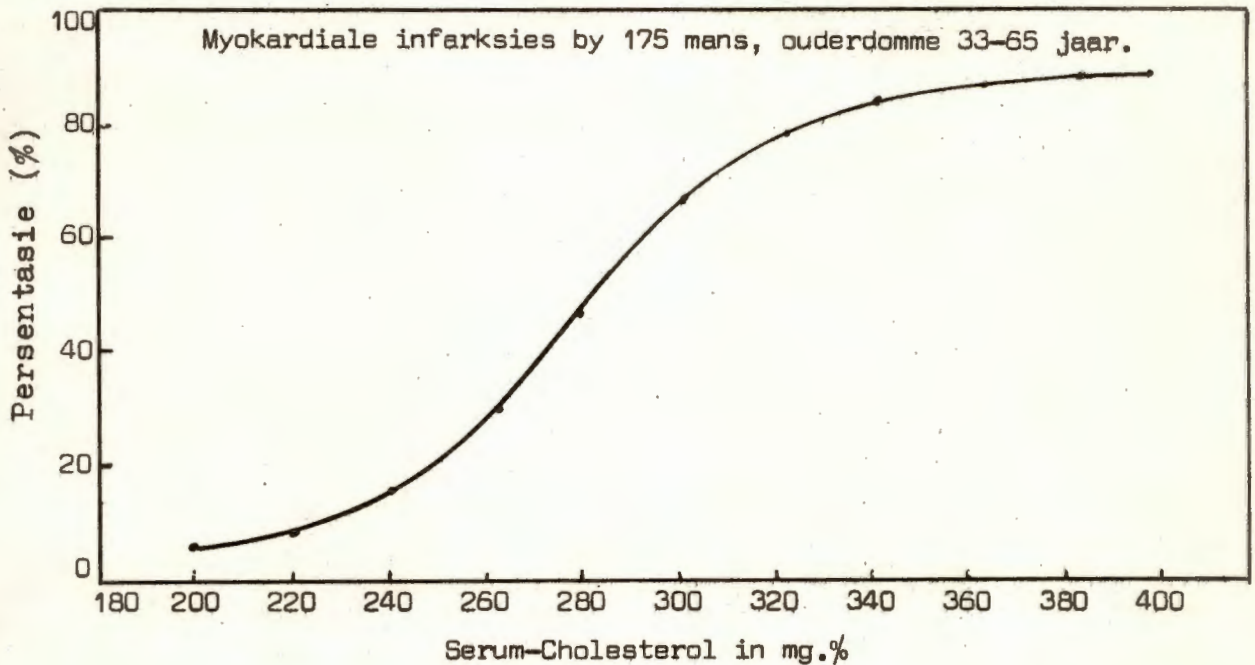
10) Byrd, O.; a.w. p. 16.

dersoek. Na aanleiding hiervan wys Byrd¹⁾ daarop dat die cholesterol-konsentrasie in 62% van hulle verhoog is.

Brunner, Altman, Loebel en Schwartz²⁾ het 305 hartlyers in Israel bestudeer: 44% van die persone se cholesterol-konsentrasie was 251 mg.%; 22% s'n was 221-250 mg.%; 13% s'n was 201-220 mg.%, terwyl slegs 17% s'n onder 200 mg.% was.

Byrd³⁾ is oortuig daarvan dat persone met 'n verhoogde cholesterol-konsentrasie 'n risiko loop om koronêre hartsiektes te ontwikkel, wat drie keer groter is as in die normale persoon se geval. Blakeslee en Stamler⁴⁾ wys daarop dat 'n persoon in wie se liggaam twee of drie faktore aanwesig is wat koronêre hartsiektes kan bevorder, 'n risiko van 50% loop om die siekte op te doen.

Nikkila en Pelkonen⁵⁾ stel die cholesterol-konsentrasie teenoor die persentasie myokardiale infaraksies by 175 mans tussen die ouderdomme 33-65 jaar soos volg grafies voor.



1) Byrd, O.; a.w. p. 305.

2) Brunner, D., Altman, S., Loebel, K., Schwartz, S.; "Alpha-cholesterol percentage in coronary patients and healthy controls of both sexes." *Circulation*, vol. XXXII, No. 4. October 1965, p. 60.

3) Byrd, O.; a.w. p. 305.

4) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 5.

5) Nikkila, E.A., Pelkonen, R.; "Serum tocopherol, cholesterol, and triglyceride in coronary heart disease." *Circulation*, vol. XXVII, No. 5, Mei 1963, p. 919.

Dat daar 'n nou verband bestaan tussen 'n verhoogde cholesterol-konsentrasie in 'n mens se bloed en iskemiese hartsiektes, word deur die volgende ondersoekers bevestig, nl. Gertler en Whites¹⁾ McGandy,²⁾ Kraus en Raab³⁾ en Olson.⁴⁾

Curtis et al.⁵⁾ het vasgestel dat daar 'n verskil tussen die cholesterol-persentasies van persone in verskillende sosiale stande bestaan. Mense wat sosiaal-ekonomies laag geklassifiseer is - so het hulle verder vasgestel - het deurgaans 'n laer cholesterol-konsentrasie in hulle bloed as mense wat daarenteen sosiaal-ekonomies hoog staan. Dit geld vir alle ouderdomme. Hy bevind verder ook dat die sterftesyfer by die hoër sosiale stand baie hoër is as by die laer stande.

Uit die bespreking is dit duidelik dat die cholesterol-konsentrasie aan 'n gekompliseerde kompleks faktore toegeskryf kan word. In die volgende faktor oor dieet sal voortdurend na die cholesterol-persentasie verwys word.

G. Dieet en oorgewig:

Omdat oorgewig dikwels die gevolg is van ongebalanseerde eetgewoontes, word dit saam met dieet bespreek. Volgens die besprekings tot dusver toon alle komponente wat as gevolg van 'n metaboliese wanbalans ontstaan, 'n noue onderlinge verband. In hierdie opsig word veral gedink aan die cholesterol-konsentrasie in die bloed, die glukose-persentasie, dieet en oorgewig, asook hipertensie wat in 'n groot mate uit die genoemde faktore voortspruit.

Afgesien van die biochemiese veranderinge wat 'n dieet in die bloed van 'n mens kan bewerkstellig, is oorgewig 'n direkte gevolg van 'n oormatige inname van voedsel.⁶⁾ Met die "ekstra" gewig wat toegevoeg word deur die opberging van die onverbrande kalorieë, word die las op die hart verhoog.⁷⁾ ⁸⁾ Statistieke toon aan dat persone wat oorgewig is 'n risiko loop wat 2-3 keer groter is as in die geval van normale persone, om koronêre hartsiektes op te

1) Raab, W.; a.w. p. 179.

2) Ibid., p. 266.

3) Kraus, H., Raab, W.; a.w. p. 101.

4) Hurst, J.W., Logue, R.B.; a.w. p. 642.

5) Raab, W.; a.w. p. 248.

6) Blakeslee, A., Stamler.; a.w. p. 92.

7) Raab, W.; a.w. p. 256.

8) Hurst, J.W., Logue, R.B.; a.w. p. 761.

doen.¹⁾ Kilander²⁾ het vasgestel dat 'n persoon wat een pond oorgewig is, die risiko om koronêre trombose op te doen met 1% verhoog. Byrd³⁾ stem daarmee saam. Hy gaan egter verder en konstateer dat vet wat gelykmatig oor die hele liggaam versprei is, nie so nadelig is as vet wat om en by die abdomen versamel raak nie. In hierdie verband sê hy dat wanneer die abdominale area se omtrek 2 duim groter as die borsomvang by inaseming is, die risiko verder met 'n addisionele 50% verhoog word. Needles en Stoney⁴⁾ bied hiervoor die volgende verklaring: die abnormale abdominale holte veroorsaak 'n verkleining van die intra-torakale ruimte. Dit vind plaas deurdat die abdomen 'n opwaartse verplasing van die diafragma veroorsaak. Met die verkleinde intra-torakale ruimte word die asemhaling bemoeilik en ontstaan daar 'n gevoel van kortasemigheid. Bevindinge van Dawber, Kannel en Friedman⁵⁾ bevestig die stelling van Needles en Stoney. Dawber et al⁶⁾ toon aan dat oorgewig 'n duidelike verlaging van die vitale kapasiteit van die mens veroorsaak. Hulle konstateer dat oorgewig moontlik die oorsaak kan wees van die verband wat daar bestaan tussen vitale kapasiteit en koronêre hartsiektes. 'n Verdere nadeel van die versameling van vet in dié gedeelte is dat 'n verhoogde abdominale druk intree. Dit kan weer aanleiding tot buikbreuke gee.

Navorsers⁷⁾ is dit met mekaar eens dat oorgewig die risiko vir die mens om diabetes, hipertensie en 'n verhoogde serum-cholesterol op te doen, vermeerder. Diamond⁸⁾ het 'n baie duidelike verband tussen hipertensie en oorgewig vasgestel. In hierdie verband konstateer Spain et al⁹⁾ op grond van hulle bevindinge dat oorgewig, wanneer diabetes en hipertensie nie voorkom nie, geen verband met koronêre hartsiektes toon nie.

1) Blakeslee, A., Stamler, J.; A.W. p. 91 en 56.

2) Kilander, H.J.; a.w. p. 95.

3) Byrd, O.E.; a.w. p. 128.

4) Needles, R.J.; Stoney, E.M.; a.w. p. 77.

5) Raab, W.; a.w. p. 254.

6) Byrd, O.E.; a.w. p. 128.

7) Ibid., p. 128.

8) Diamond, G.E.; "Hypertension, body weight and coronary heart disease." p. 636. Circulation, vol. XXIX, No. 4, April 1964.

9) Spain, D.M., Gellis, M., Nathan, D.J.; "Overweight and the prevalence of coronary atherosclerotic heart disease." p. 29. Circulation, vol. XXX, No. 4, October 1964.

Soos reeds genoem is, kan die dieet van 'n persoon 'n bepaalde faktor in die biochemiese bloedsamestelling wees. McGandy¹⁾ beweer dat 'n gebalanseerde dieet 'n belangrike rol in die vermindering van die cholesterol-konsentrasie speel. Joslin²⁾ en sy medewerkers wys daarop dat wanneer diabetes gereguleer word deur 'n goeie dieet en die regte gewig, dit nie ernstige komplikasies in die mens veroorsaak nie.

Soos reeds onder Afdeling "F" (Cholesterol) bespreek is, is navorsers dit met mekaar eens dat 'n inname van groot hoeveelhede vet aanleiding tot aterosklerose gee. Latere navorsing^{3) 4)} het aan die lig gebring dat die kwaliteit van die vet ook baie nou met die cholesterol-persentasie in die bloed saamhang.

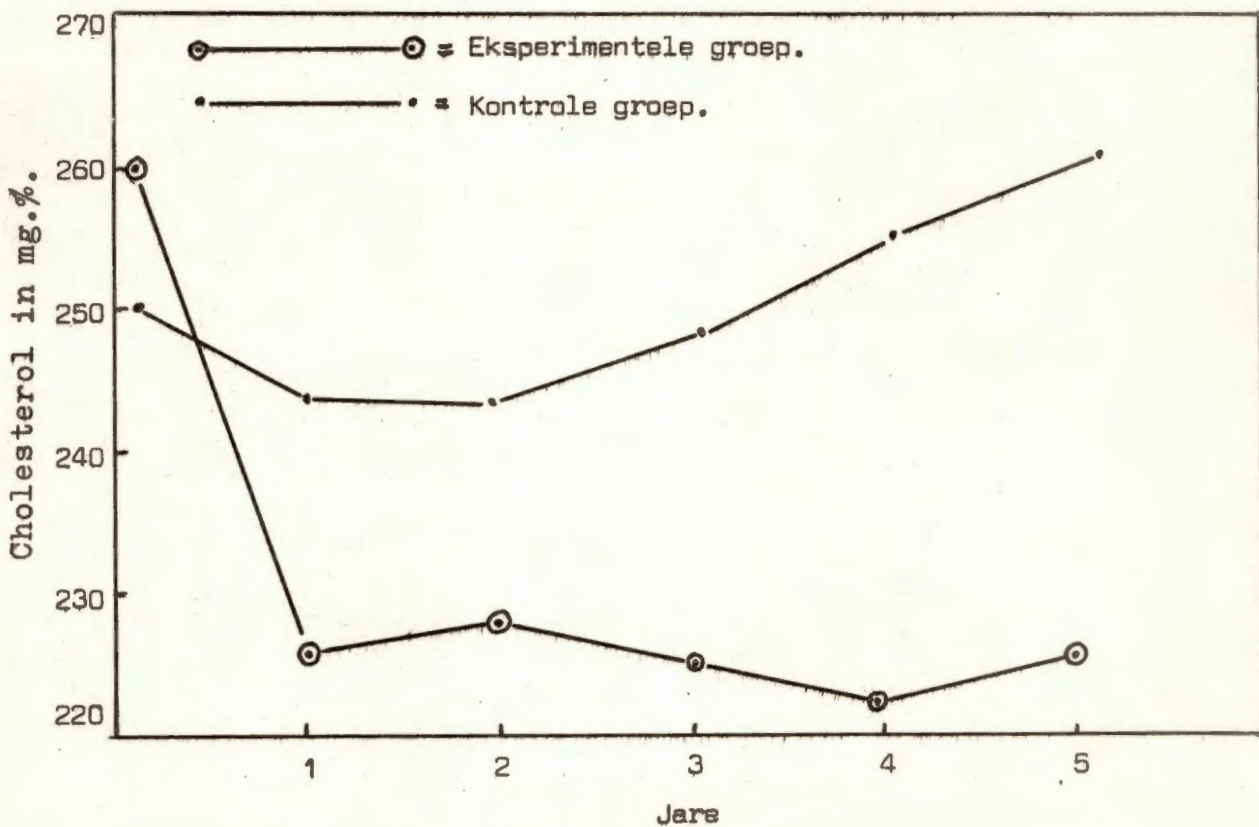
Die vette bestaan uit twee hoofgroepe, nl. die onversadigde en versadigde vetsure. Die onversadigde vetsure is chemies meer aktief⁵⁾ en hulle kan in twee groepe onderverdeel word⁶⁾ nl., poli-onversadigde vetsure en mono-onversadigde vetsure. Die onversadigde vetsure is hoofsaaklik van plante afkomstig, terwyl die versadigde vetsure van diere-produkte afkomstig is. Verskeie navorsers^{7) 8)} het aangetoon dat die inname van onversadigde vetsure in die plek van versadigde vetsure, die cholesterol-persentasie in die bloed kan verlaag. Schroeder⁹⁾ meen dat die versadigde vetsure makliker op die intima van die vaatwande gedeponeer kan word. Ahrens¹⁰⁾ bewys dat onversadigde vette die uitskeiding van cholesterol bevorder. Gordon¹¹⁾ et al bewys dat cholesterol in die vorm van galstene uitgeskei word.

Navorsers soos Malmros, Wigand, Ahrens, Gordon, Brock¹²⁾ Rinzler, Christakis,¹³⁾ Connor, Steiner, Anderson en Keys,¹⁴⁾ is dit met mekaar eens dat hipercholesterolemia effektief deur 'n spesiale dieet gereguleer kan word.

- 1) Raab, W.; a.w. p. 266.
- 2) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 151.
- 3) Raab, W.; a.w. p. 271.
- 4) Van Coller, P. E.; a.w. p. 6.
- 5) Ibid., p. 16.
- 6) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 69.
- 7) Raab, W.; a.w. p. 271.
- 8) Van Coller, P. E.; a.w. p. 16.
- 9) Ibid., p. 16.
- 10) Ibid., p. 16.
- 11) Ibid., p. 16.
- 12) Ibid., p. 16.
- 13) Raab, W.; a.w. p. 278.
- 14) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 67.

Verdere bewyse wat aantoon dat die regulering van die dieet 'n belangrike faktor in die vermindering van die serum-cholesterol, hipertensie en koronêre hartsiektes is, blyk uit die statistieke van die "Anti-Coronary-Club" van New York. Persone tussen 40-59 jaar is tot die klub toegelaat. Aan die begin van die proefneming was die gemiddelde cholesterol-inhoud in die mense se bloed 260 mg. %.¹⁾ Agt persent van die proefpersone het aan hipertensie gely.²⁾

Die dieet wat aan die proefpersone voorgeskryf is, het die vet-inname met 10% verminder. Slegs een derde van die inname het uit versadigde vette bestaan. Verder is die gebruik van voedsel wat arm aan versadigde vette dog ryk aan poli- onversadigde vette is, aanbeveel. Nadat die persone hulle dieet op die wyse vir 'n aantal jare volgehou het, is gunstige resultate verkry: die cholesterol-kon- sentrasie in die bloed van 80% van die proefpersone het gedaal.³⁾ Blakeslee en Stamler stel die resultate grafies soos volg voor.



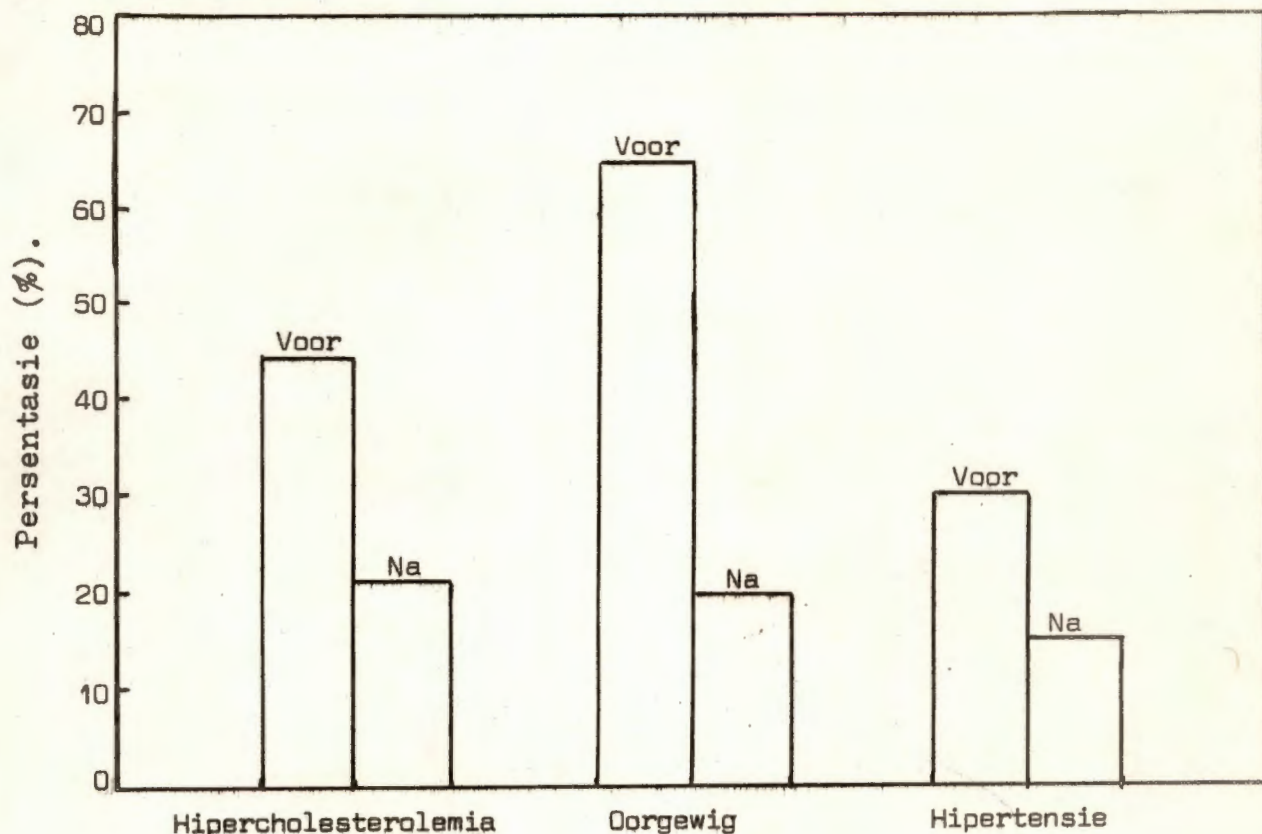
1) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 68.

2) Dagbreek en Sondagnuus; 16 April 1967.

3) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 68.

In 50% van die persone het daar 'n merkbare gewigsverlies¹⁾ voorgekom, en in 3% gevalle het die bloeddruk normaal geword.²⁾ Die voorkomssyfer van koronêre hartsiektes was by die eksperimentele groep slegs een-vyfde van die verwagte syfer vir dieselfde ouderdom, soos blyk uit die Framingham-studie.³⁾

In die volgende diagramatiese voorstelling word die risiko-faktor van die proefpersone aan die begin van die studieprojek en weer aan die einde van 4 jaar voorgestel.



Uit die voorafgaande bespreking is dit duidelik dat 'n goeie voedingsdiëet 'n belangrike rol in die voorkoms van koronêre hartsiektes speel. Met 'n gereguleerde diëet, veral wat betref die inname van vette, kan die voorkomssyfer van koronêre trombose aanmerklik verminder word. Soos uit die bostaande voorstelling blyk, word hipertensie ook beperk, met 'n dienooreenkomstige

1) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 68,

2) Dagbreek en Sondagnuus; 16 April 1967,

3) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 68.

bekamping van die nadelige gevolge wat dit meebring.

H. Oorerflikheid:

Die verband tussen oorerwing en die voorkoms van hartsiektes is nog nie ten volle verklaar nie. Blakeslee en Stamler¹⁾ is die mening toegedaan dat oorerflikheid as sodanig wel 'n invloed op die voorkoms van hartkwale mag hê. Hulle verduidelik dat die risiko om koronêre hartsiektes oor te erf, al dan nie, in die verhouding 2 : 1 is. Olsen²⁾ stel die saak as volg: As 'n persoon hiperlipidemias oorgeërf het, moet die verband tussen oorerwing en hartsiektes daarheen teruggevoer word. Hiervan is cholesterol die belangrikste. Taylor³⁾ se bevindinge kom hiermee ooreen.

Navorsing^{4) 5)} het verder ook aangetoon dat daar 'n nou verband tussen diabetes, hipertensie, oorgewig, rook en onaktiwiteit bestaan. Laasgenoemde drie faktore is egter in 'n groter mate die gevolg van die sosio-ekonomiese agtergrond waarteen die individu opgroei, as van oorerflikheid.

Blakeslee en Stamler⁶⁾ beweer dat in 80% van die gevalle waar koronêre hartsiektes aan oorerwing toegeskryf word, die toestand ontstaan het as gevolg van hipertensie, hipercholesterolemia, diabetes, rook of onaktiwiteit volgens 'n familiepatroon.

Die bespreking dui daarop dat die epidemiologiese verband tussen oorerwing as 'n enkele faktor en die voorkoms van koronêre aterosklerose nog baie onbepaald is. Daar bestaan wel 'n verband, maar die patogenese van aterosklerose kan in sodanige gevalle hoofsaaklik toegeskryf word aan die ander faktore wat reeds bespreek is.

1) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 153.

2) Hurst, J.W., Logue, R.B.; a.w. p. 625.

3) Ibid., p. 10.

4) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 155.

5) Hurst, J.W., Logue, R.B.; a.w. p. 10.

6) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 154.

I. Onaktiwiteit:

Navorsers ¹⁾²⁾³⁾⁴⁾⁵⁾⁶⁾ oor die wêreld is dit met mekaar eens dat onaktiwiteit een van die primêre faktore is wat iskemiese hartsiektes bevorder.

Morris ⁷⁾ het in Engeland epidemiologiese data versamel van die iskemiese hartsiektes in beroepe wat verskil ten opsigte van die mens se liggaamlike aktiwiteit daaraan verbonde. Hy het vasgestel dat meer busbestuurders aan koronêre siektes sterf as kondukteurs. Hy skryf dit toe aan die feit dat die kondukteur die hele dag liggaamlik aktief is, veral op die dubbeldekkerbusse. Die bestuurder is daarenteen heeltemal onaktief. Hy is ook aan groter emosionele spanning onderworpe as die kondukteur, Morris ⁸⁾ het verder bewys dat koronêre siektes minder by briewebestellers voorkom as by ander persone wie se werk in die poskantoor sedentêr van aard is.

Navorsers ⁹⁾ in Noord-Dakota het vasgestel dat dieselfde tendens in Amerika as in Engeland voorkom, nl. dat die voorkomssyfer van koronêre hartsiektes baie kleiner onder die plaasboere is as onder die persone wat nie so n aktiewe lewe voer nie.

In Taylor ¹⁰⁾ se ondersoek te Minnesota blyk dat persone wat klerklike werk op die spoorweë verrig n risiko loop om koronêre siektes op te doen wat in die verhouding 2 : 1 teenoor die handarbeiders staan.

Die bevindings van Dawber, Kannel, Friedman ¹¹⁾ en Brunner ¹²⁾ wyk nie af van die reeds bespreekte resultate nie.

- 1) Hurst, J.W., Logue, R.B.; a.w. p. 714.
- 2) Norris, P. E.; "You can add years to your heart." Thorsons Publishers Ltd., London, 1965, p. 83.
- 3) Byrd, O.E.; a.w. p. 302.
- 4) Raab, W.; a.w. p. 262.
- 5) Ibid., p. 236.
- 6) Ibid., p. 244.
- 7) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 114.
- 8) Ibid., p. 114.
- 9) Ibid., p. 114.
- 10) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 115.
- 11) Raab, W.; a.w. p. 254.
- 12) Jokl, E.; "Heart and sport." Charles C. Thomas, publishers, Springfield, Illinois, 1964, p. 98.

Op grond van die voorgaande besprekings is die verband tussen liggaamlike aktiwiteit en die voorkoms van iskemiese hartsiektes baie duidelik.

In die volgende hoofstuk word liggaamlike aktiwiteit as 'n profylakse teen koronêre hartsiektes bespreek, en saam daarmee die verband tussen oefening en faktore wat iskemiese hartsiektes bevorder.

HOOFSTUK IV

OEFENING TER VOORKOMING VAN KORONÊRE TROMBOSE.

A. Inleiding:

Uit die bespreking in Hoofstuk III het geblyk dat die voorkoms van iskemiese hartsiektes met 'n aantal faktore geassosieer kan word, een waarvan onaktiwiteit is. Die menslike liggaam is 'n ondeelbare entiteit, gevolglik word die hele liggaam by oefening as sodanig betrek, en nie slegs die spiergroepe wat by 'n sekere oefening betrokke is nie.

In hierdie hoofstuk sal die invloed van oefening op die faktore wat in Hoofstuk III bespreek is, nagegaan word. Daar is sommige faktore wat geen verband met die invloed van oefening op die liggaam het nie. Hierdie faktore, nl. nikotien en oorerflikheid, staan los van oefening, gevolglik word dit nie in die hoofstuk bespreek nie.

B. Emosionele spanning:

Om hierdie aspek beter te begryp, is dit noodsaaklik dat ons kortliks die fisiologiese veranderinge as gevolg van spanning nagaan.

Wanneer 'n persoon onder emosionele spanning verkeer, word epinephrine deur die adrenale medulla afgeskei.^{1) 2)} Die hormoon bereik die hart via die bloed. Terselfdertyd word 'n ander hormoon, norepinephrine deur die postganglioniese simpatiese senuwee-eindpunte direk in die myokardiale selle afgeskei.³⁾ Hierdie hormone laat die hartsnelheid toeneem, die kontraksie-krag daarvan vermeerder en die bloeddruk styg.⁴⁾⁵⁾⁶⁾ Die gevolg hiervan is dat suurstofopname van die myokardium vinniger toeneem as wat die uitwendige arbeid toeneem.

Die bogenoemde veranderinge berei die liggaam op aksie voor. Skrywers verwys na hierdie fisiologiese aanpassing as die "fight or flight response."⁷⁾⁸⁾

1) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 133.

2) Kraus, H., Raab, W.; a.w. p. 84.

3) Ibid., p. 84.

4) Ibid., p. 84.

5) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 133.

6) Hurst, J. W., Logue, R. B.; a.w. p. 1108.

7) Kraus, H., Raab, W.; a.w. p. 145.

8) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 133.

Wanneer die verwagte spieraktiwiteit nie op so 'n emosionele toestand volg nie, bly die adrenergiese effek van die hormone in die liggaam voortbestaan totdat hulle deur ensieme vernietig is.¹⁾ Wanneer aktiwiteit volg, word spanning ontlaai en bly die nadelige effek nie in die liggaam agter nie, aldus Raab en Kraus.²⁾ Hulle beweer ook die volgende: "regular exercise tends to lessen the tensions of emotions built up in daily living and thus constantly to re-establish mental equilibrium."³⁾

Hellerstein⁴⁾ beweer dat wanneer oefening gedoen word, die meeste van die adrenergiese aanpassings wat gedurende emosionele spanning voorkom, ook plaasvind. 'n Belangrike verskil is egter hierin geleë dat die ko-laterale bloedvoorsiening gedurende oefening verbeter, terwyl dit nie die geval by emosionele spanning is nie. Hellerstein⁵⁾ wys daarop dat die uitwerking van emosionele spanning in die onfikse groter is as in die geval van fikse persone.

Kraus⁶⁾ propageer inrigtings vir die "overstressed and underexercised" waar die persone deur oefening hulle arbeidsproduksie kan verhoog. Hy beweer dat oefening die simpatiese ooraktiwiteit by die sterk emosioneel-ingestelde persoonlikheid kan verminder.⁷⁾

Navorsers⁸⁾⁹⁾¹⁰⁾ is dit met mekaar eens dat wanneer die liggaam onder emosionele spanning verkeer, daar 'n vermeerdering van die cholesterol-konsentrasie van die bloed voorkom. Soos uit die bespreking van cholesterol in Hoofstuk III blyk, bestaan daar 'n verband tussen die cholesterol-persentasie en iskemiese hartsiektes. 'n Verhoogde cholesterol-konsentrasie in die bloed is dus op sigself ook vir die liggaam nadelig. Deur oefening is dit moontlik om

1) Kraus, H., Raab, W.; a.w. p. 84.

2) Ibid., p. 148.

3) Ibid., p. 148.

4) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 139.

5) Ibid., p. 139.

6) Raab, W.; a.w. p. 307.

7) Kraus, H.; "Cardiovascular sympathetic tone and stress response related to personality patterns and exercising habits." The American Journal of Cardiology, No. 1, vol. 16, July 1965, p. 51.

8) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 135.

9) Hurst, J. W., Logue, R. B.; a.w. p. 1108.

10) Raab, W.; a.w. p. 205.

die cholesterol-inhoud van die mens se bloed binne normale perke te hou. (Kyk na die afdeling oor cholesterol in hierdie hoofstuk.)¹⁾

C. Hipertensie:

Mellerowicz²⁾ het vasgestel dat geoefende persone se sistoliese bloeddruk laer as ongeoefendes s'n is; dat die verskil in sistoliese bloeddruk van geoefende en ongeoefende persone bo 50 jaar die grootste is in vergelyking met diegene daaronder. Die diastoliese bloeddrukverskille is kleiner as die sistoliese s'n, maar daar bestaan nogtans 'n beduidende verskil, sy bevinding word gestaaf deur die resultate van Kral, Chrastek en Adamirova.³⁾ Laasgenoemde drie ondersoekers wys daarop dat volgehoue oefening hoër bloeddruk beduidend verlaag.

Bock en medewerkers⁴⁾ toon aan dat nadat 'n geoefende en 'n ongeoefende persoon dieselfde hoeveelheid uitwendige arbeid verrig het, teen 'n tempo wat 2000 cc. suurstof per minuut vereis, die sistoliese bloeddruk van die geoefende persoon tot 150 mm. Hg. gestyg het, terwyl dit in die geval van die ongeoefende persoon 230 mm. Hg. bereik het. Die sistoliese bloeddruk van die proefpersone in rustoestand was min of meer dieselfde. Hierdie bevindinge word deur Hartwell en Tweedy s'n gestaaf.⁵⁾

Allen en Cureton⁶⁾ maak melding van 'n daling in die sistoliese bloeddruk van proefpersone na 6 weke se oefening en ultra-violet-bestraling. Cureton beweer dat daar reeds bewyse bestaan van 'n abnormale hoër bloeddruk, wat deur 'n sistematiese oefenprogram verlaag is. Steinhaus⁷⁾ se bevindinge stem met hulle s'n ooreen.

Eggleton⁸⁾ konstateer dat die bloeddruk van geoefendes laer as dié van ongeoefendes is. Sodra albei groepe - die geoefendes en ongeoefendes - dieselfde arbeid verrig het, vind 'n styging in hulle bloeddruk plaas, maar wat die ongeoefendes betref, is die styging heelwat hoër as in die geval van die geoefendes.

1) Rochelle, R.H.; a.w. p. 539.

2) Jokl, E.; "Heart and Sport." p. 54.

3) Raab, W.; a.w. p. 359.

4) Strydom, G.L.; a.w. p. 35.

5) Ibid., p. 39.

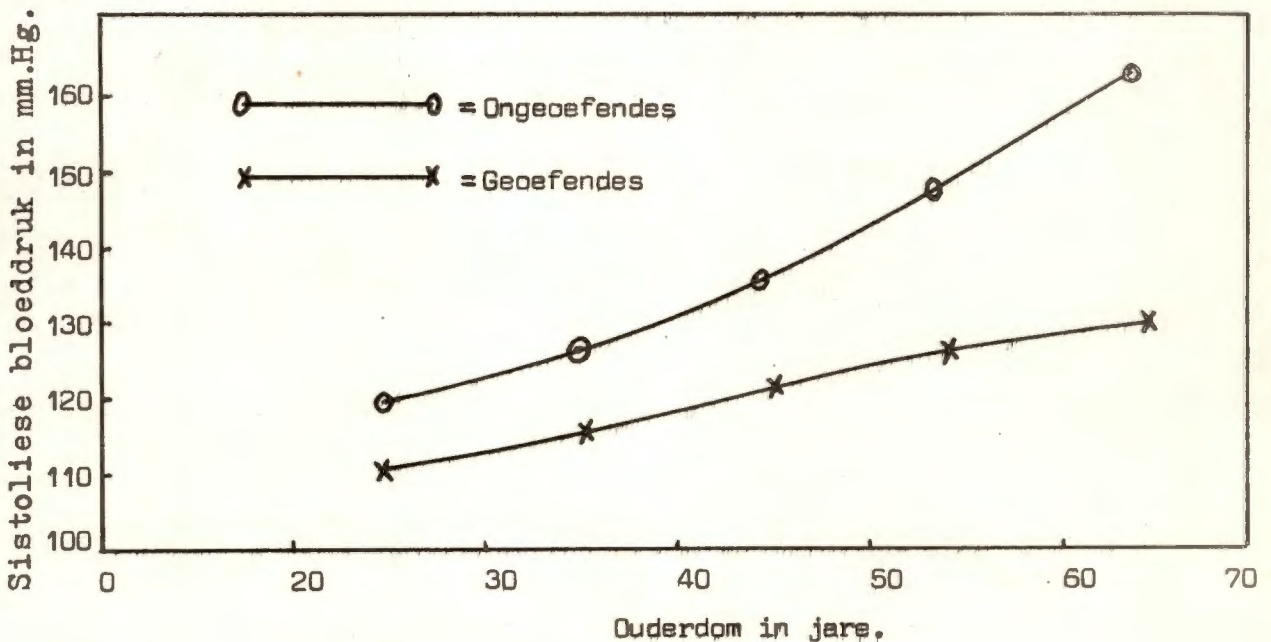
6) Ibid., p. 39.

7) Ibid., p. 39.

8) Ibid., p. 39.

Raab en Kraus¹⁾ beweer dat die slagvolume van die geoefende persoon gedurende 'n rustoestand kleiner as die van die ongeefende is. Die rede hiervoor skryf hulle toe aan die feit dat die weefsels van die geoefende persoon in staat is om 'n groter hoeveelheid suurstof uit die bloed op te neem as in die geval van die ongeefende. Sodoende is die geoefende persoon se A-V-verskil baie groter as die van die ongeefende. Die geoefende persoon se verminderde slagvolume gedurende rustoestand is die rede vir sy laer sistoliese bloeddruk, aldus Raab en Kraus.²⁾

Mellerowicz³⁾ het 'n afname in die sistoliese bloeddruk van 'n persoon na 4 maande se oefen vasgestel. Hy stel die sistoliese bloeddruk-waardes van geoefende en ongeefende persone op verskillende ouderdomme grafies soos volg voor.⁴⁾



In dié opsig beweer Arnold⁵⁾ dat oefening nie alleen 'n voorkoming van hoë bloeddruk bewerkstellig nie, maar dit ook kan genees.

1) Raab, W., Kraus, H.; a.w. p. 62.

2) Ibid., p. 68.

3) Raab, W.; a.w. p. 310.

4) Ibid., p. 311.

5) Strydom, G.L.; a.w. p. 40.

D. Diabetes mellitus:

Bogenoemde patologiese toestand ontstaan as gevolg van die onvermoë van die selle om suiker uit die bloed op te neem. In die utilisasie van glukose vervul insulien die belangrikste funksie.¹⁾ Wanneer die beta-selle van die Eilandjies van Langerhans nie reg funksioneer om voldoende insulien af te skei nie, begin die glukose-inhoud in die bloed styg. Bogenoemde afwyking is een van die oorsake wat aanleiding kan gee tot die patologiese toestand wat bekend staan as diabetes mellitus.

Wanneer so 'n afwyking in die suiker-metabolisme voorkom, veroorsaak dit ook nog verdere veranderinge in die biochemiese samestelling van die bloed.

Conner en Kensell²⁾ toon aan dat diabetes aanleiding tot 'n verhoogde cholesterol-konsentrasie in die bloed gee.

Daar bestaan tans verskeie metodes vir die behandeling van diabetes. Een daarvan is gereelde oefening.³⁾ Verskeie navorsers stem met mekaar saam dat gereelde oefening 'n teenvoeter vir diabetes is,⁴⁾⁵⁾⁶⁾⁷⁾

Met liggaamlike aktiwiteit word die glukose-vervoer vanuit die bloed na die selle vermeerder selfs in die afwesigheid van insulien, aldus Guyton.⁸⁾ Op hierdie wyse het liggaamlike aktiwiteit min of meer dieselfde effek op die bloedsuiker in die bloed as wat insulien daarop het.

E. Cholesterol:

Uit die bespreking van cholesterol in Hoofstuk III het dit uit die epidemiologiese data duidelik geblyk dat daar 'n nou verband tussen cholesterol-

1) Guyton, A.C.; a.w. p. 1093.

2) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 151.

3) Dolger, H., Seeman, B.; "How to live with diabetes." Museum Press, Ltd., London, 1958, p. 76.

4) Sindoni, A.M.; "The diabetic's handbook." The Ronald Press Company, New York, 1948, p. 176.

5) Pollack, H., Krause M.V.; "Your diabetes... a complete manual for patients." Paul B. Hoeber, Inc., Medical book dept. of Harper Brothers, New York, 1951, p. 22.

6) Williams, R.H.; a.w. p. 461.

7) Hein, F.V., Fransworth, D.L.; "Living". Scott, Foresman and Company, Chicago, Dallas Pals Alto, 1959, p. 358.

8) Guyton, A.C.; a.w. p. 1096.

konsentrasie in die bloed en aterosklerose bestaan. Omdat laasgenoemde patologiese verskynsel, tesame met die voorkoms van iskemiese hartsiectes, ernstige afmetinge aanneem, is dit logies dat daar reeds baie navorsing oor hierdie sterol verskyn het. Oor die vraagstuk of liggaamlike aktiwiteit en oefening 'n invloed op die cholesterol-konsentrasie het, bestaan uiteenlopende bevindings.

Rochelle¹⁾ beweer dat oefening die cholesterol-persentasie in die bloed van hoenders kan verlaag, maar dat dit geen effek op die van muise en konyne het nie. Myasnikov²⁾ toon aan dat hase wat cholesterol gevoer en daarna op 'n trapmeul geoefen word, 'n laer cholesterol-konsentrasie in hulle bloed vertoon as die kontrolegroep wat nie geoefen het nie. Die bevindings van Koberinck³⁾ stem met die van Myasnikov ooreen.

Keys et al⁴⁾ het die serum-cholesterol-inhoud in die bloed van persone wat beroepe van verskillende grade van liggaamlike aktiwiteit beklee, in Suid-Afrika en Swede vergelyk. Hulle het 'n omgekeerde korrelasie tussen die graad van liggaamlike aktiwiteit in 'n beroep en die cholesterol-konsentrasie bevind. Soortgelyke bevindings is ook deur Shane⁵⁾ verkry. Taylor en Karvonen⁶⁾ weerspreek egter bogenoemde bevindings.

Montoye en medewerkers⁷⁾ konstateer dat oefening die cholesterol-konsentrasie van die bloed laat daal, mits dit met gewigsverlies gepaard gaan. Taylor, Anderson en Keys⁸⁾ stem op grond van hulle bevindings hiermee ooreen.

In teenstelling met die bevindings van Montoye et al, beweer Rakestraw, Groen en sy medewerkers⁹⁾ dat oefening 'n vermindering van die serum-cholesterol in die bloed teweeg bring, ongeag die kalorie-inname. Hellerstein verkry soortgelyke resultate as die van Rakestraw en Groen in die geval van per-

1) Rochelle, R.H.; "Blood plasma cholesterol changes during a physical training program." Research Quarterly, vol. 32, No. 4, Des. 1961, p. 539.

2) Ibid., p. 539.

3) Ibid., p. 539.

4) Kraus, H., Raab, W.; a.w. p. 104.

5) Shane, S.R.; "Relation between serum lipids and physical conditioning." The American Journal of Cardiology, vol. 18, No. 4, Okt. 1966, p. 540.

6) Kraus, H., Raab, W.; a.w. p. 104.

7) Rochelle, R.H.; a.w. p. 539.

8) Ibid., p. 539.

9) Ibid., p. 539.

sone wat reeds myokardiale infarksie opgedoen het.

Mann¹⁾²⁾ beweer dat oefening nie die totale cholesterol-konsentrasie van die bloed laat daal nie, maar dat dit 'n styging verhoed, ongeag 'n vermeerdering van die kalorie-inname.

Die kontrolering van sowel eksterne as interne faktore in die geval van die proefpersone is moontlik 'n oorsaak van die teenstrydige bevindinge. So beweer Hurxthal³⁾ dat die aktiwiteit van die tiroïed 'n definitiewe invloed op die cholesterol-konsentrasie van die bloed het. Hy stel dit dat hipertiroïdisme met 'n verlaagde cholesterol-konsentrasie in die bloed geassosieer word, en hipotiroïdisme met 'n verhoogde -konsentrasie. Kritchevsky⁴⁾ het vasgestel dat die gebrek aan manlike sekshormone 'n verhoging van die cholesterol-konsentrasie in die bloed ten gevolg het.

Rochelle⁵⁾ beweer dat die melkingseffek wat die saamtrekkende spiere op die arteries en venae uitoefen, die neerslag van cholesterol in die bloedvate voorkom. Volgens Page,⁶⁾ Brown en Cook⁷⁾ is dit die oorsaak waarom aterosklerose meer dikwels in areas waar die bloedvate nie aan die bogenoemde effek onderhewig is nie, voorkom. Wolffe⁸⁾ het bewys dat aterosklerose baie meer by 300 middeljarige persone met 'n sedentêre lewe voorkom as wat die geval by dieselfde getal atlete is. Hy maak egter nie melding van die ouderdomme van die atlete nie, met die gevolg dat die vermeerderde aterosklerose by die sedentêre groep ook aan ouderdomsverskille toegeskryf kan word.

Keys et al⁹⁾ toon aan dat die cholesterol-konsentrasie van die bloed volgens ouderdom en geslag verskil. Hulle beweer dat die cholesterol-konsentrasie in mans se bloed van die 2-19 jaar konstant bly. Van 20-33 jaar tree

1) Holloszy, J.O., Skinner, J.S., Gelson, T., Cureton, T.K.; "Effect of six month program of endurance exercise on the serum lipids of middle-aged men." The American Journal of Cardiology, vol. 14, No. 6, Des. 1964, p. 758.

2) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 117.

3) Rochelle, R.H.; a.w. p. 547.

4) Ibid., p. 547.

5) Ibid., p. 546.

6) Ibid., p. 546.

7) Cook, R.; "Cholesterol". Academic Press Inc. Publishers, 1958, p. 430.

8) Rochelle, R.H.; a.w. p. 546.

9) Cook, R.; a.w. p. 430.

n effense styging van ± 3.6 mg.% per jaar in, Van 33-60 jarige leeftyd tree daar geen verdere styging meer in nie.

In die geval van dames tree die aanvanklike styging nie in nie. Van 33-58 jaar kom daar n toename van 3.2 mg. per 100 ml. bloed per jaar voor.

Hulle verskaf die volgende tabel vir die noukeurige vergelyking van die cholesterol-konsentrasie in die geval van mans en dames volgens ouderdom:

<u>Ouderdom</u>	<u>Mans</u>	<u>Dames</u>
3 -7	179.8	209.0
8-12	180.4	196.4
13-17	175.5	182.9
18-22	185.2	192.6
23-27	194.5	201.9
28-32	243.1	200.1
33-37	231.0	206.9
38-42	246.9	224.5
43-47	237.2	238.9
48-52	238.8	249.5
53-57	239.7	285.8
58-62	236.2	263.8
63-67	249.7	259.9
68-72	242.5	241.8
73-78	200.5	

Uit die bespreking oor die verband tussen oefening en cholesterol is dit duidelik dat daar nog nie eensgesindheid oor hierdie saak verkry is nie. Die probleem kan slegs deur gekontroleerde navorsing opgelos word.

F. Dieet en oorgewig:

Uit die vorige hoofstuk (afdeling G) se bespreking oor die patologiese konsekwensies wat deur n foutiewe dieet en gevolglike oorgewig veroorsaak kan word, is dit duidelik dat dit as n primêre gesondheidsprobleem in die meeste Westerse gebiede aanvaar word.

As gevolg van moderne tegnologiese ontwikkeling word die liggaamlike arbeid van die mens tans tot n absolute minimum beperk. Blakeslee en Stamler¹⁾ toon deur statistiese gegewens aan dat in 1850 dertig persent van alle werk

1) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 106.

in die Verenigde State deur mensehande verrig is. In 1950 het die syfer tot 0.9% gedaal, dit wil sê 'n drastiese vermindering van spierarbeid gedurende die tydperk. Die logiese gevolg hiervan was dat energie wat eers vir spieraktiwiteit gebruik is, nou in die vorm van oortollige vet opgegaan word.

Navorsing van Bruch, Rony, Tolstrup, Juel-Nielson, Peckos en Fry¹⁾ het die bewys gelewer dat onaktiwiteit die hooforsaak van oorgewig is. Bruch²⁾ toon aan dat van 160 oorgewig kinders slegs 18% van die seuns en 22% van die dogters "normaal" aktief was. Die res van die kinders was liggaamlik onaktief.

Johnson en Burke³⁾ vergelyk die mate van liggaamlike aktiwiteit van kinders wat oorgewig is, met 'n kontrole-groep met 'n normale gewig. Dit het gebleek dat die kontrole-groep twee keer meer aktief as die ander groep was.

Alexander⁴⁾ het aangetoon dat oorgewig 'n ekstra las op die hart in sy werking plaas. Hy het ook vasgestel dat die harte van persone wat oorgewig is, swaarder weeg as dié van persone met 'n "normale" liggaamsgewig. Hierdie verskynsel skryf hy toe aan 'n hipertrofie van die hart op grond van die ekstra las op die hart, wat deur oorgewig meegebring word.

Dit is sover duidelik dat liggaamlike aktiwiteit 'n natuurlike wyse is om die oortollige kalorieë in die mens se liggaam te verbrand. Talle navorsers⁵⁾⁶⁾⁷⁾ se bevindinge in hierdie verband stem met mekaar ooreen.

Die ideale wyse om gewigsverlies te bewerkstellig geskied deur 'n vermindering van die kalorie-inname en 'n vermeerdering van die kalorie-verbruik. Deur 'n goed beplande dieet kan die kalorie-inname van 'n persoon drasties gewysig word. Deur oefening word die kalorie-verbruik vermeerder, sodat die verbruik die inname kan oorskry. Dit gee dan aanleiding tot die begeerde gewigsverlies.

1) Johnson, W.R.; "Science and medicine of exercise and sports." Harper and Brothers, Publishers, New York, 1966, p. 307.

2) Ibid.; p. 307.

3) Ibid.; p. 307.

4) Alexander, J.; "Obesity and cardiac performance." The American Journal of cardiology, vol. 4, No. 6, Des. 1964, p. 864.

5) Kraus, H., Raab, W.; p. 134.

6) Johnson, W.R.; a.w. p. 304.

7) Kilander, H.F.; a.w. p. 97.

Die mees algemene argument wat teen oefening as middel tot gewigskontrolle gekoppel word, is die volgende: oefening laat 'n mens meer eet, met die gevolg dat dit geen voordeel inhou nie.¹⁾ Die voedselinname in vergelyking met die mate van liggaamlike aktiwiteit wat verrig word, is deur eksperimentele studies op sowel diere as mense bewys.²⁾³⁾ Mayer⁴⁾ het bewys as rotte wat aan 'n onaktiewe lewe gewoon was, op 'n trapmeul begin oefen, dat hulle in werklikheid minder voedsel inneem. Hy beweer verder dat die rotte se gewig verminder het. Bevindinge van Passmore et al⁵⁾ stem ooreen met dié van Mayer.

Soortgelyke eksperimente is deur Greene en Taylor⁶⁾ met mense gedoen. Hulle het vasgestel dat met 'n matige vermeerdering van 'n mens se liggaamlike aktiwiteit die voedsel-inname verminder.

Wanneer net oefening aangewend word om 'n mens se gewig te verminder, terwyl sy dieet min of meer dieselfde bly, is hierdie egter 'n uiters stadige proses. Die rede hiervoor is die stadige omsetting van kalorieë wat gekonsentreerd in voedsel voorkom, in uitwendige arbeid. Karpovich⁷⁾ beweer dat die arbeidsverrigting van 1 kilogram-meter (7.23 voetpond) gelyk is aan die verbranding van 0.002343 kalorieë. As in gedagte gehou word dat die verlies van 1 lb. liggaamsvet gelyk is aan die verbranding van 3,525 kalorieë, dan is dit duidelik dat 'n aansienlike hoeveelheid uitwendige arbeid verrig moet word met die oog op die verlies van 1 lb. vet.

Kilander⁸⁾ het bepaal dat vir 'n man wat 154 lb weeg, die volgende aktiwiteite gelyk is aan die verlies van 1 lb. vet, nl.: in die bed vir 46 uur rus; op 'n stoel vir 36 uur sit; 32 uur staan; klere stryk of skottelgoed vir 24 uur was; matig vir 18 uur stap; baie vinnig vir 5 $\frac{1}{2}$ uur stap; fiets ry teen 'n spoed van 5.2 myl per uur vir 18 uur en fietsry teen 'n spoed van 12 myl per uur oor 'n afstand van 20 myl.

1) Kraus, H., Raab, W.; a.w. p. 135.

2) Johnson, W. R.; a.w. p. 304.

3) Kraus, H., Raab, W.; a.w. p. 136.

4) Johnson W.R.; a.w. p. 304.

5) Kraus, H., Raab, W.; a.w. p. 136.

6) Johnson, W.R.; a.w. p. 307.

7) Karpovich, P. V.; "The physiology of muscular activity." W. B. Saunders Co., London, 1959.

8) Kilander, H.F.; a.w. p. 97.

Blakeslee en Stamler¹⁾ dui die hoeveelheid kalorieë wat verbruik word vir die verskillende aktiwiteite soos volg aan, nl.: "Kalorie-verbruik per minuut vir die middeljarige man van gemiddelde lengte en gewig:

Slaap 1.1	Tennis 6.5
Wakker lê 1.4	Fietsry:
Sit 1.4	5 m.p.u. 5.3
Staan 1.5	10 m.p.u. 8.6
Huishou 4.0	14 m.p.u. 12.8
Dans 3.7	Gimnastiek 7.0
Stap:	Ski 11.1
2 m.p.u. 4.4	Hardloop 14.4
3 m.p.u. 5.6	Swem: Borsslag, rugslag, sy-
4 m.p.u. 6.9	slag 9.7 en kruipslag 14.4
Trappe klim 18.5	Rosi 7.4
Golf 5.6	

Hierdie twee navorsers²⁾ beweer verder ook dat die kalorie-verbruik vir 'n gegewe taak volgens ouderdom verskil; dat 'n 65-jarige persoon 10% minder energie vir 'n taak verbruik as 'n 25-jarige persoon. Bogenoemde verskynsel skryf hulle toe aan die feit dat die metaboliese behoeftes met 'n toename in ouderdom afneem. Dit motiveer die stelling dat 'n persoon vir elke jaar wat hy ouer word, 10 kalorieë per dag minder behoort te eet, aldus Blakeslee en Stamler.³⁾

Uit die bespreking in hierdie hoofstuk is dit duidelik dat wetenskaplik-beplande en sistematiese oefeninge suksesvol aangewend kan word by die behandeling van die faktore wat aanleiding tot kronêre hartsiektes gee.

1) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 107.

2) Ibid., p. 105.

3) Ibid., p. 105.

DEFENING EN DIE REHABILITASIE VAN DIE KORONÊRE TROMBOSE-PASIËNT.

A. Inleiding:

Die bespreking in Hoofstuk III het duidelik bewys dat iskemiese hartsiektes heelwat minder voorkom in beroepe wat baie liggaamlike aktiwiteit van die mens vereis. Epidemiologiese data (Hoofstuk III) dui daarop dat persone wat 'n sedentêre leefwyse voer, baie meer aan koronêre hartkwale blootgestel is. Uit hierdie epidemiologies-patologiese data het die hipotese ontstaan dat liggaamlike aktiwiteit as middel tot die voorkoming van iskemiese hartsiektes aangewend kan word. Navorsers (Hoofstuk III) oor die wêreld het dan ook deur intensiewe navorsing bewys dat die bogenoemde hipotese wel as korrek aanvaar kan word.

Die afgelope dekade het die soeklig vanaf die voorkomende benadering van liggaamlike aktiwiteit na die rehabiliterende aard daarvan toe verskuif. Só aktueel het hierdie vraagstuk geword dat wetenskaplike navorsers van formaat intensiewe aandag daaraan wy. Veral in Rusland en in sommige Europese lande is daadwerklike pogings aangewend om liggaamlike aktiwiteit as 'n terapeutiese middel aan te wend.

Die terapeutiese waarde van liggaamlike aktiwiteit is die sentrale probleem van hierdie ondersoek. Die primêre doel is die rehabilitering van die koronêre trombose-pasiënt deur middel van 'n progressiewe oefeningsprogram.

Voordat met verdere besprekings voortgegaan word, moet daar kortliks aandag geskenk word aan die betekenis van die term "rehabilitasie."

Kraus en Raab¹⁾ definieer dit soos volg, nl.: "By definition of the term, cardiac rehabilitation is aimed at the best possible restoration of capacities which had been temporarily lost as a result of overt heart disease."

Soos reeds genoem, vorm rehabilitasie deur oefening die kern waarom hierdie ondersoek gaan. Gevolglik word hierdie aspek breedvoerig bespreek. Daar sal eerstens gelet word op die rehabilitasie-sentrums in sommige van die toonaangewende lande in Europa.

B. 'n Oorsig oor die Rehabilitasie-sentrums in sommige Europese lande:

In die meeste Europese lande het die terapeutiese waarde van oefening in

1) Kraus, H., Raab, W.; a.w. p. 115.

n mens se lewe snel opgang maak. Daar bestaan tans talle gevestigde inrigtings waar opgeleide personeel voltyds besig is met die rehabilitering en die verbetering van die produksiekapasiteit van werknemers wat n vermindering in hulle liggaamlike arbeidsprestasie toon.

i) Rusland:

Die profilaktiese benadering van siektes vorm n primêre doelstelling van die Geneeskunde in die Soviet-Unie.¹⁾ Venediktov beweer dat bogenoemde veral ten opsigte van degeneratiewe kardiovaskulêre siektes geld.

In 1962 was die sterftesyfer in Rusland vir 38.7% aan iskemiese hartsiektes te wyte.²⁾ Dit bring die slagoffers se produksie-verlies op ± 72-80 dae per jaar te staan. Verder is die kwaal vir meer as n vyfde permanente invalides verantwoordelik. Dit is dus vanselfsprekend dat van owerheidsweë af doeltreffende profilaktiese en rehabiliterende maatreëls, om die siekte te bekamp, sal uitgaan.

Die Kommunistiese Staat as universele werkgewer maak vir die gesondheid van elke werknemer in die Grondwet van die U.S.S.R.³⁾ voorsiening.

Benewens die kontrolering van die werkers se werksomstandighede, voeding en gesondheidsopvoeding, bestaan daar verskeie klinieke waar siek werkers behandeling kan ontvang.⁴⁾ Verskeie industrieë beskik oor die sg. "night sanatoria"⁵⁾ waar werknemers na n harde dag se arbeid kan rus en ook mediese behandeling kan ontvang. Die behandeling in sulke inrigtings duur ongeveer 24-uur, ooreenkomstig die erns van die pasiënt se toestand. Wanneer n werknemer vir behandeling in hierdie inrigtings opgeneem word, ontvang hy dit gratis en hy verbeur ook nie sy voorreg op betaalde verlof nie.

Meer dringende gevalle word gewoonlik na die "Reconditioning Centers" verwys.⁶⁾ Die behandeling van werknemers in hierdie inrigtings vind gewoonlik gedurende die persoon se vakansie plaas, en die gemiddelde duur daarvan is 26 dae.

Die oprigting van sulke inrigtings het in 1919 begin, toe daar 3 inrigtings opgerig is. In 1956 was daar alreeds 2,590 inrigtings en in 1963 het

1) Kraus, H., Raab, W.; a.w. p. 154.

2) Raab, W.; a.w. p. 378.

3) Kraus, H.; Raab, W.; a.w. p. 154.

4) Raab, W.; a.w. p. 378.

5) Ibid., p. 383.

6) Ibid., p. 385.

die syfer tot oor die 3,000¹⁾ gestyg. Die meeste inrigtings is aan die kus van die Swartsee opgerig, by die Kaukasiëse-gebergte, op die Rigastrand en in ander plekke met 'n besondere natuurskoon.²⁾

Meer as 6 miljoen persone ontvang jaarliks by hierdie inrigtings behandeling. Die behandeling word gratis gedoen, of teen 'n afslag van 70% van die totale koste.

Ongeveer die helfte van die persone wat sulke inrigtings besoek is profielaktiese gevalle wat geen definitiewe patologiese simptome vertoon nie, maar wat aan kroniese vermoeidheid, uitputting en emosioneel-oorspannendheid ly en 'n verminderde produksie-kapasiteit toon.³⁾ Wanneer 'n werknemer vir behandeling by so 'n inrigting opgeneem word, word hy deur die voltydse geneesheer ondersoek, wat dan in oorlegpleging met die deskundige op die gebied van liggaamlike opvoeding 'n program van aktiwiteit saamstel wat by die werknemer se liggaamlike geskiktheid aanpas.⁴⁾ Vir die duur van die behandeling word die program onder gespesialiseerde toesig gevolg.

So 'n tipiese inrigting is die kardiovaskulêre sanatorium "Ordzhonikidze" te Sochi wat reeds in 1937 opgerig is.⁵⁾ Dit bied huisvesting aan 400 pasiënte. Die mediese personeel bestaan uit 16 geneesheren en talle verpleegsters, met addisionele helpers, wat die totaal op 240 te staan bring. Benewens die mediese behandeling word die volgende aktiwiteite by die program ingesluit, nl. 30 minute gimnastiek elke oggend, lang wandeltogte in die Kaukasiëse-berge, sonbaddens, tennis, vlugbal, roei, swem - in 'n buitelig seewaterbad, asook in binnemuurse baddens wat met 'n glas plafon toegerus is met die oog op die deurlating van ultra-violet-strale, koolstofdioksied-, swawel- en modderbaddens en individuele fisio-terapeutiese behandeling. Die mediese personeel is ook verantwoordelik om lesings te lewer oor gesondheid. Die pasiënt het die reg om vrae te stel. Die persone se dieet word voorgeskryf. Hulle moet hulleself streng aan die bepalings hou. Afgesien van die bogenoemde behandeling bestaan daar verskeie fasiliteite wat kulturele ontspanning aan die pasiënte bied, soos opelug-teaters en bioskope.

1) Raab, W.; a.w. p. 384.

2) Ibid., p. 385.

3) Ibid., a.w. p. 19.

4) Ibid., a.w. p. 385.

5) Raab, W.; "Organized prevention of degenerative heart disease."

ii) Duitsland:

In Oos-Duitsland bestaan daar tans oor die 400 sanatoria vir die behandeling van persone met kardiovaskulêre afwykings. Hierdie inrigtings funksioneer volgens dieselfde patroon soos dié in Rusland, gevolglik word slegs die inrigtings wat in Wes-Duitsland bestaan, bespreek.

Die eerste inrigting in Wes-Duitsland is in 1953 deur Beckmann¹⁾ opgerig. In 1955 is die finansiële verantwoordelikheid vir die inrigting deur versekeringsmaatskappye oorgeneem en is daar begin om meer van die sentrums op te rig. Daar bestaan tans 20 sulke inrigtings in Wes-Duitsland wat almal deur versekeringsmaatskappye en Industriële organisasies gefinansier word. Die bekendste van die bogenoemde organisasies is die Mannesmannstaalwerke, Opel-Otomobiele, Siemens-Halske-Elektriese-werke en die Ruhr-Mynmaatskappy.²⁾

Die eerste sentrum is opgerig te Ohlstadt, in die Bavariese Alpe,³⁾ waar meer as 15,000 pasiënte al behandeling gedurende die bestaan van die sentrum ontvang het. Die behandeling wat die pasiënte hier ontvang, duur van 4-6 weke en word gratis verskaf. Die inrigting te Ohlstadt kan ongeveer 120 pasiënte huisves. Die personeel bestaan uit die volgende, nl. 'n mediese direkteur, 3 geneeshere, 3 liggaamlike opvoeders, 2 mediese assistente, 2 laboratorium-tegnici, 2 sekretarisse, 1 verpleegster en 'n aantal diensdoenende personeel. Uit 'n totaal van 20 inrigtings is daar een wat uitsluitlik vir die behandeling van dames gereserveer is.

Die seleksie vir die toelating tot so 'n inrigting word deur die plaaslike geneeshere gedoen op grond van die volgende simptome, aldus Beckmann,⁴⁾ nl. "fatigue which remains unrelieved by sleep, general nervous irritability, insomnia, decrease of initiative and work efficiency, feelings of frustration and despondency, abnormally elevated or abnormally low blood pressure, extrasystoles, anginalike chest sensations, shortness of breath and muscular weakness."

Wanneer 'n persoon so 'n inrigting bygewoon het, word 'n addisionele 2 weke toegestaan vir die "akklimatisering" by die huis.⁵⁾ Die bywoning van so 'n kursus maak geen inbreuk op 'n werknemer se verlof-voorregte nie. Intendeel, ge-

1) Kraus, H., Raab, W.; a.w. p. 154.

2) Ibid., p. 154.

3) Raab, W.; a.w. p. 393.

4) Ibid., a.w. p. 393.

5) Raab, W.; "Organized prevention of degenerative heart disease." p. 24.

gedurende 'n man se afwesigheid ontvang sy vrou 55% van haar man se netto inkomste, plus 5% per kind, tot 'n maksimum van 5 kinders. Die werknemer self ontvang 25 sent per dag vir sakgeld terwyl hy 'n pasiënt by die inrigting is.¹⁾

Vervoer van en na die huis, asook alle mediese behandeling, sport-uitrusting, reënjasse en ander benodighede, word gratis aan hom verskaf.²⁾

Gedurende die eerste 2-3 dae van die pasiënt se verblyf aan so 'n inrigting word hy onderwerp aan 'n intensiewe ondersoek ten opsigte van algemene fisiese toestand. Eers daarna word daar met die behandeling begin. Laasgenoemde sluit min of meer die volgende in, nl. daaglikse gimnastiek oefeninge wat asemhalings-, ontspannings- en vrystaande oefeninge insluit. Dit word vir 'n periode van 5-6 uur gedoen. Baie aandag word ook aan bergklim en wandeltogte gegee. Die meeste van die aktiwiteite word in die buitelug gedoen, afgesien van die weersomstandighede.

Benewens die oefening word die dieet van die persone ook bepaal. Vette en sout word tot 'n minimum beperk, terwyl vars vrugte en groente ruim voorsien word. Ligte alkoholiese stimuleermiddels word matig toegelaat, dog rook word verbied. Radio- en televisie-programme word beperk tot slegs 'n paar geselekteerde programme, terwyl privaat-radios nie toegelaat word nie.³⁾

Gedurende naweke, asook een of twee middae gedurende die week, word aandag aan kulturele opvoeding bestee, soos teater-opvoerings, stokperdjies en uitstappies na historiese plekke.⁴⁾

'n Baie belangrike aspek gedurende die behandelings-tydperk van die pasiënte in die inrigtings is die sogenaamde "indoctrination course"⁵⁾ wat 'n pasiënt vertrouwd maak met oefeninge wat hy by die huis kan doen nadat by die inrigting verlaat het.

Benewens die behandeling van die pasiënte, wat bespreek is, word ook tyd ingeruim vir die emosionele ontspanning van die pasiënte. Raab⁶⁾ verwys daarna as die "outogenic training." Dit kom daarop neer dat die persone met geslote oë in 'n half-donker vertrek na strelende musiek luister, terwyl hulle liggaamlik heeltemal ontspan.

1) Raab, W.; "Organized prevention of degenerative heart disease." p. 24.

2) Ibid., p. 24.

3) Ibid., p. 26.

4) Ibid., p. 26.

5) Ibid., p. 26.

6) Raab, W.; "Prevention of ischemic heart disease." p. 397.

By die sentrum te Ohlstadt is deur navorsing bewys dat 'n groep pasiënte wat so 'n rehabiliterende behandeling ontvang het, hulle produktiwitsit met 70% vermeerder het in vergelyking met 'n groep persone wat nie die behandeling ontvang het nie.¹⁾ Beckmann²⁾ beweer dat die koste wat aan so 'n behandeling van 4-6 weke verbonde is, vergoed word deur 'n vertraging van slegs 6 maande van 'n persoon se siektetoestand.

Bevindinge dui verder daarop dat die heilsame invloed van so 'n kursus na 'n jaar nog merkbaar is, na gelang van die intensiteit waarmee die pasiënt die aktiwiteite wat aan hom geleer is, by die huis volgehou het, aldus Beckmann.³⁾

iii) Tsjeggoslowakye:

In Tsjeggoslowakye het iskemiese hartsiektes, net soos in die ander dele van die wêreld, 'n nasionale bedreiging ingehou. In 1937 was die sterftesyfer daaraan 248 per 100,000 inwoners, en in 1963 het die syfer na 321 gestyg. In 1962 was 26.9% van alle sterftes te wyte aan arteriosklerose, kardiovaskulêre siektes en arteriële hipertensie.⁴⁾ Badal⁵⁾ beweer dat die gemiddelde produksie-verlies van die persone wat kardiovaskulêre siektes opgedoen het - in dae gemeet - 34.4 dae in 1961 en 36.2 dae in 1963 was.

In Tsjeggoslowakye bestaan daar 'n uitgebreide netwerk van profilaktiese maatreëls teen degeneratiewe hartsiektes. Daar bestaan tans 400 "reconditioning centers" dwarsdeur die land vir die voorkoming en die rehabilitasie van degeneratiewe tendense betreffende die kardiorespiratoriese toestand van die bevolking en sy werknemers.⁶⁾

Die aard van die behandeling wat by die bogenoemde inrigtings aangebied word, stem in baie opsigte met die van die U.S.S.R. ooreen. Die behandeling van 'n pasiënt duur gewoonlik \pm 25 dae. Dit word gratis verskaf. Aan die hoof van elke sentrum staan 'n mediese direkteur onder wie se toesig die res van die medici en die personeel werk. Gedurende 1963 het 40,000 persone behandeling by die inrigtings ontvang.⁷⁾ Benewens die oefening en die terapeutiese

1) Raad, W.; "Prevention of ischemic heart disease." p. 398.

2) Ibid., p. 398.

3) Ibid., p. 400.

4) Ibid., p. 388.

5) Ibid., p. 388.

6) Ibid., p. 389.

7) Ibid., p. 389.

behandeling wat die pasiënte ontvang, word hulle aangemoedig om ná die behandeling vol te hou met die korrekte leefwyse soos hulle dit gedurende die behandeling gehad het.

Net soos die geval in die ander lande, word die rehabilitasie-inrigtings ook in natuurskone omgewings aangetref, waar die persone ongehinderd kan bergklim en in die woude kan rondwandel.

In 1960 het daar 16 inrigtings bestaan wat spesiaal toegerus was vir kardiologiese rehabilitasie.¹⁾ Persone wat die rehabilitasie-sentrums besoek het, was gewoonlik persone wat alreeds patologiese afwykings toon of wat alreeds myokardiale infarksie opgedoen het.²⁾

Daar bestaan egter ook die sogenaamde "recreation places"³⁾ waarheen persone gestuur word vir slegs 'n tydelike verandering van omgewing. In sulke inrigtings word daar baie aandag aan liggaamlike ontspanning gegee. Die persone in hierdie inrigtings ontvang nie gereelde mediese voorligting nie, maar word net deur die voltydse liggaamlike opvoeders ingelig. Die koste by so 'n "ontspanningsoord" beloop 14 dollars vir 'n tydperk van 3 weke. 'n Man kan teen dieselfde tarief sy hele gesin daarheen neem. Hierdie inrigting is meer sosiaal van aard.⁴⁾

Die meeste industrieë in Tsjeggoslowakye beskik oor die sogenaamde "night sanatoria"⁵⁾ soos wat in Rusland aangetref word. Persone wat simptome van iskemiese hartsiektes toon, word vir 4 weke in sulke sanatoria opgeneem, waar hulle verblyfsumstandighede gereguleer word en waar hulle voldoende oefening kan ontvang.⁶⁾

Uit hierdie bespreking van die profilaktiese en rehabilitasie maatreëls wat teen iskemiese hartsiektes getref is, soos dit in sommige Europese lande toegepas word, is dit duidelik dat die voorkoming van siektes en die rehabilitasie van ongestelde werknemers 'n belangrike gesondheids-aspek is.

Te oordeel aan die toenemende aantal inrigtings, asook die pasiënte wat jaarliks behandeling ontvang, lyk dit asof die resultate wat bereik word, lonend is. Wetenskaplike navorsing het dit dan ook bewys. Die Republiek van

1) Raab, W.; "Prevention of ischemic heart disease." p. 390.

2) Raab, W.; "Organized prevention of degenerative heart disease." p. 22.

3) Ibid., p. 22.

4) Raab, W.; "Prevention of ischemic heart disease." p. 391.

5) Ibid., p. 391.

6) Ibid., p. 391.

Suid-Afrika is tans een van die lande wat die hoogste tol aan iskemiese hart-siektes moet betaal. Op die gebied van voorkomende en rehabiliterende kardiologie is daar nog niks gedoen om hierdie "dodelike" vyand te probeer bekamp nie. In die volgende afdeling word sommige ondersoeke bespreek wat die invloed van so 'n "reconditioning course" wetenskaplik nagegaan het.

C. Resultate wat behaal is by sommige van die genoemde sanatoria:

In hierdie afdeling word die bevindinge van twee wetenskaplikes bespreek, wat die doeltreffendheid van 'n her kondisioneringsprogram wetenskaplik bepaal het.

Kirchoff¹⁾ het 250 pasiënte van die inrigting te Ohlstadt getoets. Die ouderdomme van die persone het van 22-50 jaar gewissel. Blohmke²⁾ het 100 pasiënte van die inrigtings te Schloss, Schönberg en Hundseck getoets.

Die resultate van die twee ondersoekers stem ooreen. Gevolglik word dit gesamentlik bespreek.

In albei ondersoeke is 'n afname van hartsnelheid terwyl 'n persoon rus, vasgestel. Blohmke³⁾ het 'n beduidende afname van hartsnelheid na die kondisioneringsprogram bepaal. Die polsslag van die persone gedurende rustoestand was 71 slae per minuut, voordat daar met die behandeling begin is, teenoor die 68 slae per minuut aan die einde van die behandeling.

Blohmke⁴⁾ het ook geen verandering in die sistoliese of diastoliese bloeddruk gevind nie. Hy beweer egter in hierdie opsig dat die bloeddruklesings van die persone wat tot die sanatoria toegelaat is, binne die normale perke geleë was. Kirchoff⁵⁾ se bevinding was dat die kondisioneringsprogram wel abnormale hoë bloeddrukwaardes verminder het. Daar is ook 'n verlaging van die „systolic steady state" op bepaalde werksvlakke.

Albei die ondersoekers se bevindinge dui op 'n toename in maksimale suurstofopname van die pasiënte na die kursus. Blohmke⁶⁾ maak melding van 'n hoogs beduidende toename wat voorgekom het na die program (2.96 liter/min. teenoor 3.27 liter/min.). Kirchoff⁷⁾ se pasiënte het aan die einde van so 'n

1) Raab, W.; "Prevention of ischemic heart disease." p. 401.

2) Ibid., p. 409.

3) Ibid., p. 411.

4) Ibid., p. 411.

5) Ibid., p. 405.

6) Ibid., p. 411.

7) Ibid., p. 405.

program 'n maksimale suurstofopname van 2.94 liter/minuut teenoor die 2.25 liter/minuut voor die aanvang van die kursus vertoon.

Blohmke¹⁾ het vasgestel dat die hemoglobien-konsentrasie, asook die rooi-bloedseltelling, hoogs beduidend na die voorgeskrewe program verbeter het. Kirchoff²⁾ beweer dat al sy pasiënte wat hipoksiese ST-reaksies in lae suurstof-toetse vertoon het, gedeeltelik of geheel en al na die normale toestand terug gekeer het aan die einde van die program; verder ook dat die respiratoriese volume met 34 liter/minuut na maksimale arbeid toegeneem het. Ook wat die suurstofpols betref, het daar 'n verbetering ingetree.

Volgens die resultate blyk dit dat die behandeling wat die persone in die rehabilitasiesentrums ontvang, wel doeltreffend is. In hierdie afdeling is enkele kardiovaskulêre aanpassings wat deur oefening bewerkstellig word, bespreek. Daar moet egter in gedagte gehou word dat die pasiënte wat tot die inrigtings toegelaat word, nie almal reeds myokardiale infarksie opgedoen het nie. Persone wat simptome van iskemiese hartsiektes toon, word behandel ten einde die patologiese toestande te probeer voorkom. Omdat hierdie navorsing spesifiek handel oor die rehabilitering van persone wat reeds myokardiale infarksie opgedoen het, word die volgende bespreking gewy aan die invloed van oefening op persone wat reeds infarksie opgedoen het.

D. Die invloed van oefening op persone wat reeds myokardiale infarksie opgedoen het:

Soos reeds genoem is, het die aanvaarding van oefening as terapeutiese middel ter rehabilitering van koronêre trombose-pasiënte ongeveer 'n dekade gelede ontstaan. Dit volg dus logies dat navorsing wat op hierdie gebied gedoen is, nog in 'n aanvangstadium verkeer. So belangrik word hierdie aspek van oefening geag, dat navorsers van formaat hulle daarin verdiep het. Alhoewel die terrein nog geweldige ontwikkelingsmoontlikhede inhou, is daar reeds opsiensbare feite blootgelê.

In hierdie afdeling word twee ondersoeke wat in afsonderlike dele van die wêreld gedoen is, bespreek. Die eerste ondersoek is gedoen deur Naughton³⁾ in Oklahoma, Amerika en die tweede deur Wassermil en Toor⁴⁾ te Petah Tikva, Israel. Aangesien die genoemde twee ondersoeke die enigste is wat in die beskik-

1) Raab, W.; "Prevention of ischemic heart disease." p. 412.

2) Ibid., p. 407.

3) Ibid., p. 332.

4) Ibid., p. 348.

bare literatuur oor hierdie aspek verkry kon word, word dit hier volledig bespreek.

Naughton¹⁾ beweer dat persone wat myokardiale infarksie opgedoen het, dieselfde kardiovaskulêre aanpassings ten opsigte van oefening toon as wat die geval by die gesonde persone is. Die invloed van oefening op die kardiovaskulêre fiksheid van gesonde persone is reeds breedvoerig deur die skrywer²⁾ in 'n vorige navorsing bespreek, gevolglik word dit nie weer hier herhaal nie. (Hoofstuk III. 16-51). Naughton³⁾ beweer dat die verskil in die aanpassing van koro-nêre trombose-persone geleë is in die verminderde liggaamlike aktiwiteit wat daaglik deur hulle verrig word. Ten einde die waarde van oefening as terapeutiese middel op 'n wetenskaplike wyse vas te stel, het hy van 10 blanke mans as proefpersone gebruik gemaak. Almal het reeds myokardiale infarksie opgedoen.

Die aanvanklike bepaling van 'n persoon se arbeidskapasiteit is met behulp van 'n trapmeul gedoen. Elke persoon het arbeid begin verrig teen 'n spoed van 2.0 myl per uur, op 'n helling van 0 per sent. Die spoed is konstant gehou terwyl die helling elke 3 min. met 3.5% verhoog is. Die energieverbruik by elke werksvlak is bereken en dit is in verhouding gebring met die energieverbruik van die persoon in rus. Die bloeddruk, polssnelheid, en elektrokardiogram is in 'n toestand van rus geregistreer asook gedurende die laaste halfminuut van elke werksvlak. Bogenoemde waarneming is elke minuut vir 10 minute gedurende die hersteltydperk gedoen. Respiratoriese gasverandering is gedurende elke derde minuut van die arbeid gedoen. Die duur van die toets het van persoon tot persoon verskil. Arbeid is gestaak wanneer die energieverbruik by 'n bepaalde werksvlak \pm 7 keer meer was as gedurende die rustydsperk, of totdat die persoon vermoeid raak of anginale pyn ervaar. Gedurende die rusperiode en onmiddellik ná arbeid is veneuse bloedmonsters geneem vir die bepaling van die cholesterol-konsentrasie van die bloed.

Die oefenprogram deur die proefpersone gevolg het bestaan uit 'n interval-oefening op 'n trapmeul. Daar is gewaak teen ooreising, en die intensiteit van die arbeid was sodanig dat die fisiologiese perke van die persone nooit bereik of oorskry is nie. Namate die persone verbeter het, is die intensiteit van die arbeid vermeerder. Nadat die persone 'n maand lank geoefen het, is lig-

1) Raab, W.; "Prevention of ischemic heart disease." p. 332.

2) Strydom, G.L.; a.w. p. 16-51.

3) Raab, W.; a.w. p. 332.

te kompeterende sportsoorte ook by die program ingesluit. Die energieverbruik by 'n oefensessie van 45-60 minute was ongeveer 300 kilokalorie per sessie. Die proefpersone is hertoets met die metode sops wat reeds uiteengesit is, 4 weke en 6 maande nadat hulle met die oefenprogram begin het.

Die ouderdomme van die proefpersone het van 37-62 jaar gewissel met 'n gemiddelde ouderdom van 47 jaar. Agt van die persone het 2-7 maande voordat met die oefening begin is infarksie opgedoen, terwyl 2 van hulle myokardiale infarksie 3-5 jaar vantevore opgedoen het. Die gemiddelde gewig van die proefpersone was 76.7 ± 13.3 Kg. Hipertensie, oorgewig en 'n relaas van oormatige rook, asook verhoogde serum-cholesterol-persentasie in die bloed het algemeen by die proefpersone voorgekom. Twee of meer van die bogenoemde faktore was in elke proefpersoon aanwesig. Gedurende die oefenprogram het 6 persone opgehou rook. Hulle gemiddelde gewig het ook konstant gebly.

Die gemiddelde tyd vir die aanvanklike bepaling van die arbeids-kapasiteit was 6 minute teen 'n energieverbruik van $17.5 \text{ ml/O}_2/\text{Kg}/\text{min}$. Hierdie arbeid het 'n suurstofopname vertoon wat 5 keer hoër was as wanneer die persoon gerus het.

Naughton¹⁾ het volgens sy gegewens bepaal dat sowel die sistoliese bloeddruk as die diastoliese bloeddruk na die oefentydperk laer was as die ooreenstemmende registrasies voordat met die oefeninge begin is. Die hartsnelheid in rus- en standposisie was ook aansienlik laer na die oefenprogram. Die styging van die hartsnelheid saam met 'n verhoging van arbeid het meer geleidelik plaasgevind as wat die geval by die aanvanklike toets was. Naughton²⁾ beweer dat die vermindering van polssnelheid op die verskillende vlakke van metaboliese aktiwiteit 'n verbeterde kardiovaskulêre effektiwiteit weerspieël. Laasgenoemde kan uitgedruk word as 'n toename in die suurstof-pols wat as gevolg van die oefening ingetree het. Hy beweer verder dat die verminderde minuut-volume na die kondisioneringstydperk op 'n verhoging van respiratoriese effektiwiteit dui. Alhoewel daar geen verandering in die gemiddelde gewig van die persone voorgekom het nie, en die kalorie-inname onveranderd gebly het, het daar 'n vermindering in die serum-cholesterol-konsentrasie voorgekom. Die aanvanklike konsentrasie was $236 \pm 44.9 \text{ mg./100 ml}$. teenoor die $212 \pm 20.0 \text{ mg./100 ml}$. Hierdie afname was statisties beduidend.

1) Raab, W.; "Prevention of ischemic heart disease." p. 335.

2) Ibid., p. 336.

Waarnemings wat ten opsigte van die psigiese toestand van die proefpersone gemaak is, dui daarop dat hulle aanvanklik baie gespanne en huiwerig was om met die oefeninge te begin. Die vrees van die proefpersone spruit uit die algemene opvatting dat mense wat myokardiale infarksie opgedoen het, hulle van alle vorms van aktiwiteit moet weerhou. Namate die proefpersone se algemene fisieke toestand verbeter het, het hulle vrees ook gewyk. Ten opsigte van hulle algemene houding beweer Naughton¹⁾ die volgende: "All of them developed an intense desire to compete and to win."

In die bespreking van sy resultate spreek Naughton²⁾ hom soos volg uit oor die terapeutiese waarde van oefening vir die persoon wat myokardiale infarksie opgedoen het: "These data indicate that the patient with an uncomplicated, healed myocardial infarction can return to levels of physical performance which are comparable to, and in some instances may exceed the performance of presumably healthy, sedentary individuals."

Die volgende ondersoek wat bespreek word, is die van Wassermil en Toor³⁾ wat te Petah Tikva in Israel gedoen is. In hierdie ondersoek is 100 manlike proefpersone betrek wat myokardiale infarksie opgedoen het. Die ouderdomme van die persone het gewissel vanaf 37-65 jaar, met 'n gemiddelde ouderdom van 55.5 jaar.

Twee-en-negentig persone het 6 maande tot 3 jaar voordat die studie aangepak is, infarksie opgedoen. Die orige 8 persone het anginale pyn as gevolg van uitputting ervaar, maar hulle elektrokardiogram, terwyl hulle gerus het, was egter heeltemal normaal.

Al die persone is vooraf getoets deur middel van die volgende toetse, nl. 'n bepaling van die cholesterol-konsentrasie, deurligting, elektrokardiogram-registrasies en die sedimentasie-snelheid van die rooibloedselle.

Die fisieke geskiktheid van elke persoon is met behulp van 'n fietsergometer bepaal. Aanvanklik is begin met 'n arbeidsbelasting van 300 kpm./min. wat 'n submaksimale belasting in die opsig was dat dië hartsnelheid nooit die perk van 150 slaë/ minuut oorskry het nie. Elke persoon moes vir 6 minute arbeid volgens 'n bepaalde arbeidsbelasting verrig. Daarna is 'n 4 minute rusperiode toegelaat waarna 'n meer intensiewe arbeidsprogram gevolg is. Die prosedure is volgehou totdat die persoon 'n anginale sindroom ontwikkel of E.K.G.-veranderinge

1) Raab., W.; "Prevention of ischemic heart disease." p. 336.

2) Ibid., p. 336.

3) Ibid., p. 348.

getoon het, of totdat die hartsnelheid 'n bepaalde perk bereik het. Die minuut-ventilasie en monsters van die uitgeasemde lug is gedurende die toets deur middel van die "Wolf Integrating Motor Pneumograph"-maskers versamel. Die suurstofinhoud van die versamelde gasse is deur middel van 'n Beckmann fisiologiese gas-analiseerder, model 160, bepaal.

Die ergometriese studies is elke 6 maande gedoen ten einde die proefpersone se fisieke toestand te bepaal. Ooreenkomstig die resultate van die studies is die proefpersone in 3 groepe verdeel. Aan elke groep is 'n program van vrystaande oefeninge (Sweedse tipe) voorgeskryf. Die energieverbruik van die oefeninge was soos volg vir die laagste groep: 3.0 kalorie per minuut, en vir die mees gevorderde groep: 6.0 kal./min. Die persone het 2 keer per week onder mediese toesig geoefen. Hulle is verder ook versoek om sommige van die oefeninge elke dag voor ontbyt te doen.

Vier van die proefpersone moes van die navorsing onthef word, omdat hulle negatief op die oefeninge reageer het. In drie persone het 'n toename in die intensiteit van die anginale pyn voorgekom, terwyl 1 'n toename in iskemiese veranderinge van die E.K.G. getoon het. 'n Verdere twee persone het skielik by hulle tuistes beswyk aan faktore wat hoegenaamd geen verband met die oefeninge gehad het nie. Met die orige 94 persone wat met die oefeningsprogram volgehou het, is die volgende resultate verkry:

Agt-en-dertig persone het 'n vermindering van angina pectoris ervaar. Hulle was na voltooiing van die kursus in staat om baie meer uitputting te trotseer sonder enige anginale pyn as wat voorheen die geval was.

Die fisieke toleransie het in 57 van die persone vermeerder. Al 94 persone het ook verklaar dat hulle algemene toestand besonder goed was en dat hulle nie meer 'n ingebeelde of bedekte vrees ervaar nie.

Die fisieke werksvermoë van die groep aan die begin van hulle kursus was gemiddeld 3.6 kalorie/min. en na 2 jaar se oefen het dit tot 4.2 kal./min. vermeerder.

Die E.K.G. het redelik konstant gebly. In 88 persone se gevalle het daar geen verandering voorgekom nie. In die orige 6 persone het daar egter opmerklike verbeterings voorgekom, en het die registrasies normaal geword. In hierdie opsig dien gemeld te word dat persone wat reeds infarksie opgedoen het, 'n redelik stabiele E.K.G. toon. Onmiddellik nadat die betrokke deel van die myokardium nekrose ondergaan het, kom daar heelwat veranderinge in die E.K.G. voor. In die daaropvolgende paar dae en weke is die E.K.G. ook nog onderhewig aan veranderinge totdat dit na 'n periode gestabiliseer raak en voortaan die=

selfde patroon toon. Die afwykinge wat in die gestabiliseerde patroon gelaat word, toon die lokalisasie en intensiteit van die nekrose. Aangesien die deel wat nekroties geword het, nie weer deur spierweefsel vervang word nie, dog deur bindweefsel, is dit eerder 'n rariteit as 'n verwagting dat die gestabiliseerde patroon van die E.K.G. as gevolg van oefening sal verander.

Wanneer die veranderinge wat in die E.K.G. voorkom, toegeskryf word aan 'n iskemiese toestand wat in die myokardium as gevolg van uitputting ontstaan, is dit na alle waarskynlikheid geregverdig om te verwag dat die veranderinge met 'n toename van die persoon se fisieke fiksheid sal verdwyn.

Wassermil en Toor¹⁾ beweer dat die mees beduidende verbetering in die psigiese toestand van die proefpersone voorgekom het. In hierdie opsig stel hulle dit soos volg:²⁾ "All patients who participated stressed a remarkable sense of well-being. It was most probably related to the relief of anxiety and fear of the disease."

Uit die genoemde ondersoeke blyk dit duidelik dat navorsers wat onafhanklik van mekaar gewerk het, met mekaar ooreenstem dat oefening aangewend kan word vir die rehabilitasie van pasiënte wat myokardiale infarksie opgedoen het. Daar moet egter ook 'n waarskuwing teen die bogenoemde stelling geconstateer word, 'n Ooreising van 'n persoon wat infarksie opgedoen het, of die verkeerde tipe oefening, kan net soveel skade aan so 'n persoon verrig as wat dit bevorderlik kan wees. Dit is dus noodsaaklik dat die fisieke toestand van 'n persoon wat voornemens is om met oefening te begin, eers deur 'n bevoegde persoon vasgestel moet word. Die oefeninge word dan ooreenkomstig die persoon se fisieke werksvermoë voorgeskryf.

Afgesien van die fisieke verbeteringe wat by die proefpersone voorgekom het, is dit in die bespreekte ondersoeke, interessant dat daar ook 'n verbetering in hulle psigiese toestand ingetree het. Die "geaffecteerde" psigiese toestand is in baie gevalle die oorsaak dat persone wat die siekte opgedoen het, hulle heeltemal van alle aktiwiteit onttrek. Hulle verlaat hulle dan op die sogenaamde 'gemakstoel-herstelling' van die kwaal. Dit bring mee dat hulle toestand in baie gevalle eerder versleg as verbeter. Opsommend uit die bespreekte navorsing kan daar beweer word dat wetenskaplik beplande oefeninge sowel die fisieke as die psigiese toestand van persone wat alreeds myokardiale infarksie gehad het, aansienlik kan verbeter.

In die volgende hoofstuk word die keuse van aktiwiteite wat in hierdie navorsing gebruik is, bespreek.

1) Raab, W.; "Prevention of ischemic heart disease." p. 350.

2) Ibid., p. 350.

HOOFSTUK VI

DIE KEUSE VAN AKTIWITEIT.

In hierdie hoofstuk sal die aktiwiteite wat vir hierdie navorsing gebruik is, volledig bespreek word.

1. Die Crampton "blood ptosis-" toets:¹⁾

Die toets is maklik uitvoerbaar en eenvoudig.

Die belangrikste rede waarom die toets gekies is, was om die proefpersone se aanvanklike kardiovaskulêre toestand te bepaal. Aangesien die toets uitgevoer kon word sonder dat daar enige fisieke inspanning op die spel is, is dit heeltemal veilig om op koronêre trombose-pasiënte toegepas te word. Die resultate van die toets sal gevolglik 'n aanduiding van die kardiovaskulêre toestand van die proefpersone wees.

Die toets berus in beginsel daarop dat die hartsnelheid en die sistoliese bloeddruk van 'n persoon in verskillende liggaamsposisies bepaal word. Die verskil wat in hartsnelheid en sistoliese bloeddruk voorkom, verskaf 'n aanduiding van die persoon se kardiovaskulêre toestand.

Die toets is soos volg toegepas: die proefpersoon lê op 'n bed totdat sy hartsnelheid by die lê-posisie aangepas is. As die hartfrekwensie vir twee agtereenvolgende periodes van 15 sekondes dieselfde was, is aanvaar dat die hart hom aangepas het. Die hartsnelheid word daarna vir een minuut bepaal. Vervolgens word ook die sistoliese bloeddruk van die proefpersoon in die lê-posisie geneem.

Die proefpersoon verander nou na die regopstand-posisie. Weer eens word genoegsame tyd toegelaat vir die hart om hom by die veranderde liggaamsposisie aan te pas. Nadat vasgestel is dat die hart hom reeds aangepas het, soos hierbo beskryf is, word die hartsnelheid en die sistoliese bloeddruk weer eens bepaal. In die stand-posisie word die hart aan 'n groter spanning onderwerp as gevolg van die remmende uitwerking wat die swaartekrag op die bloedvloei na die boonste ledemate het.

Die resultaat word op 'n tabel afgelees en die proefpersoon se indeks word bereken.

1) Mathews, D.K.; "Measurement in physical Education." W.B. Saunders Company, Philadelphia & London, 1963, p. 194.



'n Voorbeeld waarvolgens die Fisieke werksvermoë (P.W.C.) van die proefpersoon bepaal is. Op die foto word die „P.W.C.“ van proefpersoon No. 4 (B.U.R.) met behulp van 'n CH4-geleiding bepaal.

2. Die Suurstofkapasiteit-toets van Åstrand:¹⁾

Bogenoemde toets word eers volledig bespreek en daarna sal 'n bespreking gewy word aan die voordele wat die toets bied in vergelyking met die ander toetse vir die bepaling van suurstofkapasiteit.

Die toets van Åstrand bestaan daaruit dat die proefpersoon arbeid op 'n fietsergometer teen 'n bepaalde weerstand en tempo verrig. Die weerstand waarteen gearbei word, word ooreenkomstig die proefpersoon se fisieke fiksheidstand bepaal. Die persoon se indeks in die Crampton-toets is reeds 'n aanduiding in die verband. In hierdie opsig beweer Åstrand soos volg:²⁾ "For persons expected to have a lower physical work capacity for instance completely untrained, older individuals, or delicate persons, smaller loads should be chosen, and an initial intensity of 300 Kmp/m will be suitable."

Die tempo waarteen die proefpersoon die fietsergometer moes trap, is 50 omwentelings per minuut. Hierdie tempo word deur 'n metronoom aangegee.

Die totale tydsduur van die toets beloop 6 minute. Die hartsnelheid van die proefpersoon word gedurende die laaste 30 sekondes van die werksvlak bepaal en wel met behulp van 'n stetoskoop en 'n "Heuer"-stophorlosie wat spesiaal ontwerp is om die hartfrekwensie aan te dui. Die beginsel waarop die horlosie werk, is die volgende: die hartsnelheid word vir 10 of 30 slae getel en daarna word die aantal slae per minuut op 'n skaal afgelees wat op die wyserplaat aangebring is.

Die belangrikste rede waarom die toets van Åstrand gekies is, is omdat dit gebruik kan word in die geval van persone wat fisiek in 'n baie swak toestand verkeer. Dit is dus by uitstek geskik vir die bepaling van die suurstofkapasiteit van persone wat reeds koronêre trombose opgedoen het. Met die uitvoering van die toets is die bolyf van die proefpersoon redelik stabiel sodat die hartsnelheid en bloeddruk van die proefpersoon voortdurend onder observasie gehou kan word.

Met behulp van 'n CH₄-geleiding³⁾ op die elektrokardiogram (sien foto op keersy) kan iskemiese toestande wat as gevolg van die liggaamlike uitputting in die hart ontstaan, noukeurig opgespoor word. Wanneer die aard van die is-

1) Åstrand, P.O.; "Ergometry - Test of physical fitness." p. 15.

2) Ibid., p. 15.

3) Karvoñen, M.J., Barry, A.J.; "Physical activity and the heart." Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, 1967, p. 106.

kemie gevaarlik word, kan die toets onmiddellik gestaak word. Bogenoemde geleiding kan nie by enige ander toets aangewend word nie, aangesien te veel myogramme op die registrasie voorkom, wat aan die liggaamsbewegings te wyte is.

Dit is duidelik dat die toets van Åstrand by uitstek geskik is vir die bepaling van die suurstofkapasiteit van proefpersone wat aan iskemiese hartsiektes ly.

3. Die Elektrokardiogram (E.K.G.) en Ballistokardiogram (B.K.G.):¹⁾

Hierdie opnames is in samewerking met die Departement Fisiologie van die Potchefstroomse Universiteit gedoen.

Die proefpersoon is op die B.K.G. laat rus, waartydens opnames van die B.K.G. en die E.K.G. in rustoestand gemaak is. Die elektrodes is om die linker- en regterpols, asook om die linker- en regterenkels geheg. Voorts is opnames van die hartgeluide deur middel van 'n fonokardiogram gemaak. Die standaard geleiding wat gebruik is om die sterkte van die eksitasie-golf, asook die verspreidingstyd van die impuls, te bepaal, is geleiding II. Die registrasie is op 'n spoed van 100 millimeters per sekonde vir ongeveer 10-15 sek. op die bepaalde tye gemaak.

Nadat die opnames gedurende rustoestand verkry is, is die proefpersoon op die fietsergometer oorgeplaas waar 'n standaard-arbeid van 300 Kpm/pm. vir 6 minute lank verrig is.

Na die arbeidsperiode word die proefpersoon weer eens oorgeplaas op die B.K.G. waar daar na 'n rusperiode van 3 minute en 6 minute ná staking van aktiwiteit, opnames van die E.K.G., die B.K.G. en die hartgeluide gemaak is. Die opnames word teen dieselfde spoed as dié gedurende die rusperiode gedoen.

Die Ballistokardiogram wat vir die toetse gebruik is, is die ultra-laefrekwensie Versnellingsballistokardiogram (ULF).

Die rede waarom bogenoemde toetse gebruik is is met die oog op die direkte waarneming van die hart self. Die Elektrokardiogram is gebruik vir die toetsing van die elektriese doeltreffendheid van die hart, terwyl die Ballistokardiogram die meganiese doeltreffendheid van die hart aantoon.

Uit die aard van die studie soos hierdié is dit absoluut noodsaaklik om die hartwerking noukeurig te kontroleer. Die bogenoemde toetse is by uitstek geskik vir die doel.

1) Strydom, G.L.; a.w. p. 68.

4. Die Glukose-toleransie-kurwe:

Soos in Hoofstuk III aangetoon is, stem navorsers met mekaar saam dat diabetes 'n definitiewe rol tot die bevordering van koronêre trombose speel. Behalwe die effek van die verhoogde suiker-konsentrasie in die liggaam, bring dit ook ander nadelige konsekwensies mee, soos byvoorbeeld hipercholesterolemia. (Hoofstuk IV).

Soos blyk uit die literatuur in verband met die invloed van oefening op die verhoogde suiker-konsentrasie in die bloed, stem navorsers met mekaar ooreen dat liggaamlike aktiwiteit die suiker-konsentrasie verlaag. Hulle beweer (Hoofstuk IV) dat liggaamlike aktiwiteit min of meer 'n soortgelyke invloed op diabetes het as wat insulien daarop het.

Uit die voorafgaande bespreking is dit duidelik dat 'n faktor wat so 'n groot bydrae tot die bevordering van iskemiese hartsiektes kan lewer, nie in so 'n studie soos hierdie negeer kan word nie.

Die glukose-toleransie is gedoen nadat die proefpersone vir ten minste 12 uur lank gevas het. Gedurende die vas-tydperk mag hulle niks eet nie, die drink van slegs water en swart tee sonder suiker is toegelaat. Onmiddellik nadat 'n vastende bloedmonster geneem is, drink die proefpersoon 50 gm. suiwer medisinale glukose, opgelos in 250 ml. gedistilleerde water. Daarna word elke halfuur kapillêre bloedmonsters geneem.

Die reagentie wat vir hierdie bepaling gebruik word, is die volgende:

1. 10% Natriumtungstaat-oplossing: Los 10 gm. natriumtungstaat ($\text{Na}_2\text{WO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$) op in gedistilleerde water, en maak dit op tot 100 ml.
2. $\frac{2}{3}$ N Swaelsuur.
3. Alkaliëse koperoplossing: Los 40 gm. anhidriëse natriumkarbonaat in ongeveer 400 ml. gedistilleerde water in 'n liter volumetriese fles op. Voeg 7.5 gm. wynsteensuur by. Wanneer dit opgelos het, voeg stadig, terwyl dit aanhoudend geskud word, 4.5 gm. kopersulfaat ($\text{Cu} \cdot \text{SO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$) by wat opgelos is in 100 ml. gedistilleerde water. Skud dit goed en maak dit op tot die liter-merk. Skud dit weer goed sodat alles kan meng. As 'n neerslag gevorm word, moet dit deur filtrasie of dekantasie verwyder word.
4. Fosfomolibdeen reagens: Los 35 gm. molibdeensuur en 5 gm. natriumtungstaat in 200 ml. van 10% NaOH en 200 ml. watermengsel op. Kook die oplossing om die ammonia in die molibdeensuur te verwyder. Die kookproses moet vir 30 minute volgehou word. Koel die oplossing af. Gooi dit vervolgens oor in 'n 500 ml. volumetriese fles, en was die oplossing oor sodat die volume op ongeveer 350 ml. te staan kom. Voeg daarna 125 ml. fos-

forsuur (S.G. = 1.75) by, en maak op tot 500 ml.

5. Standaard-glukose-oplossing: Los 100 mgm. suiwer glukose in 'n versadigde benzoësuur-oplossing (0.25%) op en maak dit op tot 100 ml. met benzoësuur-oplossing.
6. Standaard-glukose-oplossing vir gewone gebruik: Berei 'n oplossing wat 0.05 mgm. glukose per ml. bevat deur 5.0 ml. van oplossing nr. 5 hierbo tot 100 ml. met die versadigde benzoësuur-oplossing te verdun.

Omdat die bepalings deur die skrywer self gedoen is, word die gevolgde metode volledig bespreek. Die metode wat gebruik is, is dié van Folin en Wu.¹⁾ (Kopersulfaat reduksie-metode).

Metode: Neem 0.1 ml. Kapillêre bloed deur die vingertop van die pasiënt met 'n lanset te prik. Plaas die bloed in 3.5 ml. gedistilleerde water deur telkens bloed en water met 'n pipet op te suig en uit te blaas.

Voeg onmiddellik 0.2 ml. 10% natriumtungstaat-oplossing en 0.2 ml. $\frac{2}{3}$ N swaelsuur by. Laat dit vir 'n paar minute staan. Sentrifugeer die oplossing. Pipeteer 2 ml. van die filtraat (=0.05 ml. bloed) en 2.0 ml. standaard oplossing (=0.1 mgm. glukose) in Folin-buise.

Voeg by elk van die buise 2 ml. alkaliese kopersulfaat-oplossing. Plaas die buise in 'n kokende waterbad vir ongeveer 8 minute. Plaas dit daarna in 'n beker met koue water vir ongeveer 2 minute.

Voeg 2 ml. fosfomolibdeensuur-reagens by.

Meng dit goed en laat staan dit vir 2 minute. Verdun dit dan tot by die 12.5 ml.-merk met water.

Berei 'n blanko deur terselfdertyd 2.0 ml. water en 2.0 ml. alkaliese kopersulfaat-oplossing op dieselfde wyse as die toets te behandel.

Lees die standaard en die onbekende in 'n kalorimeter by 680 teen die blanko.

Berekening:

Mg. glukose per 100 ml. bloed =

$$\frac{2 - \text{Log van onbekende}}{2 - \text{Log van standaard}} \times 0.1 \times \frac{100}{0.05}$$

$$= \frac{2 - \text{Log van onbekende}}{2 - \text{Log van standaard}} \times 200.$$

$$= \text{Glukose in mg. \%}$$

1) Varley, H.; "Practical Clinical Biochemistry." The Whitefriars Press Ltd., London, 1963.

Die glukose-bepalings van elke persoon is in duplikaat gedoen om voldoende betroubare lesing te verkry. Die filtraat wat van elke tyd van die toleransie verkry is, was egter te min om ook 2 ml. van die filtraat vir die duplikaat te neem. Gevolglik is daar by die duplikaat slegs 1 ml. van die filtraat geneem en die volume is dan tot na 2 ml. opgemaak deur nog 1 ml. van 'n mengsel by te voeg. Die mengsel het uit dieselfde bestanddele bestaan as die waarby die kapillêre bloed gevoeg is, nl. 3.5 ml. H_2O , 0.2 ml. Natriumtungstaat 10% en 0.2 ml. $\frac{2}{3}$ $N.H_2SO_4$. Bogenoemde mengsel is nodig om die pH-waarde dieselfde te hou, aangesien dit moontlik 'n rol kan speel by die kleur-ontwikkeling deur die fosfomolibdeensuur reagens. Die lesing wat op hierdie wyse verkry word, word met 2 vermenigvuldig om die korrekte lesing te gee.

Die gemiddelde van die twee lesings is dan geneem as die glukose-konsentrasie van die proefpersoon in mg.%.

Voordat die glukose-bepalings van die proefpersone gedoen is, is verseker dat die reagense korrek opgemaak is deur 'n aantal bepalinge op die Hyland-serum te doen. Die konsentrasie glukose wat in die eksperimenteleserum bevat is, is bekend. Gevolglik kan daar noukeurig gekontroleer word of die resultate wat van die Hyland-serum verkry is, ooreenstem met die ware glukose-konsentrasie in die serum.

Nadat die bogenoemde noukeurighedsmaatreël getref is, is met die bepaling van die toleransies begin.

5. Die Cholesterol-konsentrasie in die bloed:

Soos blyk uit die bespreking van cholesterol as faktor wat iskemiese hartsiektes verhoog (Hoofstuk III), bestaan daar 'n baie nou verband tussen ~~*~~ die cholesterol-konsentrasie in die bloed en die voorkoms van iskemiese hartsiektes.

In Hoofstuk IV is aangetoon dat daar heelwat teenstrydige bevindinge bestaan oor die effek van liggaamlike aktiwiteit op die cholesterol-konsentrasie van die bloed. In 'n studie oor koronêre trombose, en veral met die oog op die rehabiliterende uitwerking van liggaamlike aktiwiteit op persone wat reeds myokardiale infarksie opgedoen het, was die bepaling van die serum-cholesterol van die proefpersone 'n noodsaaklikheid.

Die cholesterol-konsentrasie van die serum, asook die elektroliete van die bloed, is deur die Patologiese Laboratorium te Klerksdorp gedoen. Die patoloog wat hiermee behulpsaam was, was Dr. C. Coetzee.

Nadat die proefpersone vir minstens 12 uur gevas het, is 'n bloedmonster geneem. Onmiddellik na die vastende monster, is 50 gm. medisinale glukose,

opgelos in 250 ml. gedistilleerde water, oraalsgewys toegedien. Bloedmonsters word dan op die volgende tye onttrek, nl. 1 uur na glukose-inname en 2 uur na glukose-inname.

Die bepaling van die cholesterol-konsentrasie in die proefpersone se bloed is net op die vastende bloedmonster gedoen, om sodoende 'n vergelyking te kan tref tussen die uitwerking van liggaamlike aktiwiteit op die serum-cholesterol-konsentrasie in die bloed.

Die proefpersone is nie toegelaat om minder as 3 uur voordat die vastende bloedmonster geneem is te rook nie. Die nikotien mag wel 'n faktor wees wat die cholesterol-persentasie in die bloed beïnvloed. (Hoofstuk III, Afdeling C).

6. Die Elektroliete in die bloed:

Hierdie bepaling is eweneens deur die Patologiese Laboratorium te Klerksdorp gedoen. Wat die natrium en kalium bepaling betref, is daar 'n toleransie gedoen, terwyl die magnesium net in die vastende bloedmonster bepaal is. Die kalium- en natrium-bepaling is gedoen op die volgende tye nl., (a) 'n vastende waarde, (b) een uur ná glukose-inname en (c) twee uur ná glukose-inname.

Nadat die bloedmonsters op die vasgestelde tye onttrek is, is dit toegelaat om te stol; daarna is dit gesentrifugeer om sodoende die serum van die bloedproteïene te skei. Toe is die serum sorgvuldig met behulp van 'n pasteurpipet verwyder en in 'n skoon proefbuis gepipeteer. Voorsorg is getref teen die hemolisering van die serum, aangesien dit die bepaling van veral die magnesium kon beïnvloed. Onmiddellik nadat die serum geskei is, is die proefbuis se behoorlik met kurkpropies toegekurk en in 'n vrieskas geplaas. Die serum is ook in ys vervoer sodat dit steeds in 'n gevriesde toestand in Klerksdorp aangekom het.

Die volgende elektroliete is bepaal:

a. Natrium:

Alvorens die werking van die elektroliete goed begryp kan word, is dit nodig om dit kortliks te bespreek.¹⁾

In die lewende liggaam bestaan sowel die intra- as die ekstra-sellulêre vloeistowwe uit elektroliete wat ongeveer 155 m. Ekw/Liter anione bevat en dieselfde konsentrasie katione. Gewoonweg word 'n oormaat negatiewe ione aan die binnekant van die selwand gevind, terwyl aan die buitekant van die selwand dieselfde hoeveelheid positiewe ione akkumuleer. Die gevolg van hierdie

1) Guyton, A.C.; a.w. p. 58.

elektriese verskil is die ontwikkeling van 'n membraan-potensiaal. Die rustende membraan-potensiaal is -85 millivolt met die binnekant van die sel in negatiewiteit.

Sodra 'n elektriese impuls die sel-membraan stimuleer, verhoog die natrium-deurlaatbaarheid daarvan en positiewe Na^{++} -ione vloei vanaf die hoë konsentrasie van Na^{++} -ione aan die buitekant van die sel na die binnekant daarvan. Die gevolg van die invloei van Na^{++} -ione is dat daar nou 'n omgekeerde membraan-potensiaal ontstaan. Hierdie toestand staan bekend as depolarisasie. Byna onmiddellik nadat depolarisasie plaasgevind het, keer die membraan-potensiaal weer terug tot wat dit was. Hierdie verskynsel staan bekend as repolarisasie.¹⁾

Wanneer die natrium-konsentrasie in die serum baie laag is, sal die myokardiale selle nie in staat wees om te kan depolariseer nie.²⁾ 'n Lae konsentrasie serum-natrium beteken dus dat daar te min Na^{++} -ione in die ekstra-sellulêre vloeistof bestaan. Gevolglik vloei daar min Na^{++} -ione deur die selwande met eksitasie. Die gevolg hiervan is dat daar 'n baie klein aksie-potensiaal ontstaan wat 'n swak spiersametrekking ten gevolg mag hê.³⁾

Die mees algemene veranderinge wat in die kardiovaskulêre stelsel voorkom as gevolg van 'n lae natrium-konsentrasie, is verlaagde bloeddruk, verminderde kardiaale omset en 'n swak, dog vinnige, polsslag.

Uit die bespreking is dit duidelik dat die bepaling van die natrium-konsentrasie in die serum belangrik is. 'n Afwyking van die elektroliet kan ook bydra tot afwykinge in die E.K.G. Ruch en Patton⁴⁾ meen dat 'n verhoging van tot 200 mg./L slegs geringe afwykings in die E.K.G. teweegbring.

b. Kalium:

Tesame met natrium staan kalium in 'n baie nou verband met die verandering van die aksie-potensiaal. Die konsentrasie K^{+} -ione in die ekstra-sellulêre vloeistof beloop 5 m.Ekw./L, terwyl die konsentrasie intra-sellulêre vloeistowwe 140 m.Ekw./L. beloop. Dit is dus duidelik dat die konsentrasie K^{+} net die teenoorgestelde is as wat die geval by Na^{++} is, waar die ekstra-sellulêre konsentrasie 142 m.Ekw./L. is, terwyl daar intra-sellulêr net 10 m. Ekw./L. bestaan.

1) Guyton, A.C.; a.w. p. 62.

2) Ruch, T.C., Patton, H.D.; a.w. p. 702.

3) Guyton, A.C.; a.w. p. 181.

4) Ruch, T.C., Patton, H.D.; a.w. p. 702.

Met die aktivering van die membraan verhoog die konduktansie van Na^{++} etlike duisende kere teenoor die waarde gedurende rustoestand, terwyl die K^+ nie dieselfde toename toon nie. Verder toon die repolarisasie-kurwe van K^+ ook 'n redelik vertraagde kurwe aan wanneer dit met die van Na^{++} vergelyk word.¹⁾

Ruch en Patton²⁾ beweer dat indien die serum-kalium-konsentrasie baie laag daal die rustende membraan-potensiaal aansienlik verhoog sal word, wat op sy beurt depolarisasie sal bemoelik. Die rede hiervoor is dat die K^+ -konsentrasie ook intra-sellulêr sal daal. Dit beteken 'n vermindering van die positiële lading. As gevolg hiervan sal dit die membraan-verskil van 85 Mv. wat reeds bestaan, nog verder vergroot. Indien dit sou gebeur, sou depolarisasie bemoelik word. Die omgekeerde kan ook plaasvind. Wanneer die serum-kalium baie hoog is, vind 'n versteuring in die depolarisasie plaas. 'n Versteuring van die serum-kalium word in die meeste gevalle gemanifesteer in konduksie-abnormaliteite. In hiperkalemia is daar gewoonlik 'n aansienlike verhoging van die T-golf. Bogenoemde toestand kan ook aanleiding gee tot 'n A-V-blok, asook 'n versperring van die eksitasie-golf oor die ventrikels, wat uiteindelik kan oorgaan tot "cardiac arrest."

Uit die bespreking van die noodsaaklikheid van serum-kalium, is die bepaling daarvan 'n prioriteitsvereiste. In hierdie navorsing is veral baie aandag aan die veranderinge van die E.K.G., asook die sterkte en duur van die eksitasie-golf, gegee. Dit sou onwetenskaplik en onlogies wees om die faktore wat by die ontstaan van die elektriese impuls betrokke is, te negeer en dan 'n interpretasie van die E.K.G.-registrasie te gee. Die moontlikheid sou dan bestaan dat afwykings wat as 'n letsel-area of iskemiese toestand gediagnoseer word, eintlik 'n wanbalans in die elektroliete is.

Die bepaling is gedoen deur die patoloog, en die metode waarvolgens die bepaling gedoen is, was die vlam fotometrie-metode.³⁾

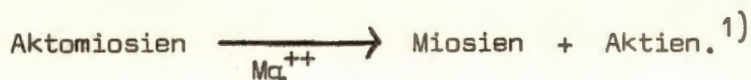
c. Magnesium:

By spiersametrekking kom die belangrikste eienskap van Mg^{++} na vore, n.l. die dissosiasie of ontkoppeling van die miosien en aktien. Die reaksie kan skematies soos volg voorgestel word:

1) Guyton, A.C.; a.w. p. 62.

2) Ruch, T.C., Patton, H.D.; a.w. p. 702.

3) Osher, B.L.; "Hawk's Physiological Chemistry." McGraw & Hill Book Co., p. 1141, New York, Toronto, Sydney and London, 1965, 14th Edition.



Herndon en Wenger²⁾ beweer dat die opvallendste simptome van hipo-magnese-mia die volgende is, nl. vasodilatasie, met 'n verhoging in die veltemperatuur, verswakte myokardiale kontraktiliteit, met gevolglike verlaagde kardia-le omset.

Hulle beweer verder dat Mg^{++} die myokardiale konduksie onderdruk sodat wanneer die konsentrasie Mg^{++} verhoog van 5-10 m.Ekw/L toe, daar 'n merkbare verlengde PR-tyd ontstaan, asook 'n verlengde QRS-tyd. Bogenoemde twee afwykings dui op 'n onderdrukking van die eksitasie-golf oor sowel die atria as oor die ventrikels. Met konsentrasies bokant 15 m.Ekw/L tree daar 'n S-A-, asook A-V-blokking van die impuls in.

Volgens Herndon en Wenger³⁾ blyk daar 'n omgekeerde verband te bestaan tussen magnesium en cholesterol in die serum. Daar kom egter nie merkbare veranderinge in die E.K.G.-registrasie voor met hypomagnese-mia nie. Die magnesium-bepalings is ook deur die patoloog gedoen, en die metode wat vir die bepaling gebruik is; is die van Neill en Neely. In die metode word die magnesium gekleur met titaan-geel, wat dan 'n rooi kleur ontwikkel.

7. Die Insulien-konsentrasie in die bloed gedurende 'n glukose-toleransietoets :

In hierdie navorsing was die bepaling van die insulien-konsentrasie in die bloed gedurende 'n glukose-toleransietoets 'n noodsaaklikheid, veral omdat daar so 'n noue verhouding tussen die twee konsentrasies in die bloed bestaan.

Wanneer die glukose-konsentrasie in die bloed styg, het die verhoogde konsentrasie 'n direkte prikkeling van die Eilandjies van Langerhans ten gevolg, sodat daar 'n toename in die insulien-sekresie plaasvind.⁴⁾

Een van die belangrikste funksies van insulien is die regulering van die glukose-konsentrasie in die bloed.⁵⁾ Daar bestaan tans verskeie teorieë oor die wyse waarop die glukose-konsentrasie deur insulien beheer word,⁶⁾ dog die

1) Guyton, A.C.; a.w. p. 92.

2) Hurst, J.W. Logue, R.B.; a.w. p. 1082.

3) Ibid.; p. 1083.

4) Guyton, A.C.; a.w. p. 1089.

5) Brink, H.E.; „Menslike fisiologie - Deel II.”

Die Universiteits-uitgewers en Boekhandelaars, Stellenbosch, 1957, p. 401.

6) Guyton, A.C.; a.w. p. 1092.

algemeen aanvaarde een is, die sogenaamde oordragingsteorie, nl. dat insulien die deurlaatbaarheid vir glukose, deur die selmembraan verhoog.

Behalwe die verhoogde membraandeurlaatbaarheid vir glukose, vertoon insulien ook 'n duidelike verband met die deurlating van kalium in die selle.¹⁾ Waar beide die glukose- en kalium-konsentrasies in die navorsing bepaal is, spreek dit vanself dat die bepaling van die insulien-konsentrasie baie noodsaaklik was.

8. Die Hartslagsnelheid gedurende die laaste 30 sekondes by die verrigting van 'n standaard hoeveelheid arbeid :

In hierdie navorsing kon die invloed van geoefendheid op die hartslagsnelheid van die proefpersone, by die verrigting van 'n standaard hoeveelheid arbeid noukeurig bepaal word. Die arbeid is op 'n fietsergometer verrig, sodat die weerstand waarteen geoefen word, asook die tempo waarteen dit geskied, noukeurig beheer kon word. Die noukeurige kontrole bring mee dat die proefpersone elke keer dieselfde hoeveelheid uitwendige arbeid verrig.

Die hartslagsnelheid wat na die toets verkry is, is ook gebruik vir die bepaling van die maksimale suurstofkapasiteit van die proefpersone, volgens die metode van Åstrand. Gevolglik is daar 'n baie duidelike ooreenkoms tussen hierdie toets en die maksimale suurstofkapasiteittoets te bespeur. Vir die doel van vergelyking word die twee toetse in Hoofstuk VIII agtereenvolgend bespreek.

9. Die Kliniese toetse :

Die wetenskaplike beplande liggaamlike opvoeding kan 'n groot bydrae tot die mens se gesondheid lewer.²⁾ Daarom neem dit dan ook sy plek in naas ander wetenskappe wat die bevordering van die gesondheid van die mensdom ten doel het.

Met hierdie navorsing het die Liggaamlike Opvoedkunde en die Geneeskunde in so 'n nou verhouding tot mekaar te staan gekom dat die kliniese aspek nie weggelaat kan word nie. Dit sou beslis 'n leemte in die navorsing geelaat het as die proefpersone nie ook kliniese toetse ondergaan het nie.

1) Guyton, A.C.; a.w. p. 1092.

2) Kraus, H., Raab, W.; a.w. p.v.

Op die wyse kon daar vasgestel word of die verbetering, al dan nie, wat by die proefpersone ten opsigte van hulle fisieke werksvermoë intree, ook geld vir hulle kliniese toestand.

Die kliniese ondersoek van die proefpersone is deur Dr. W.H. Davis, Internis van Pretoria, gedoen. Hy het die proefpersone op die volgende tye ondersoek, nl. Junie 1967, d.w.s. voordat daar met die oefeninge begin is; Maart 1968 - nadat die proefpersone 5 maande ge oefen het, en Julie 1968 - nadat die persone 8 maande ge oefen het.

In die volgende hoofstuk word die metode waarvolgens die gegewens versamel is, bespreek.

HOOFSTUK VII

DIE VERSAMELING VAN GEGEWENS.

A. Keuse van die proefpersone :

In hierdie navorsing is daar vyf Blanke, manlike proefpersone vir 'n twee jaar-opvolgstudie gebruik. Die name van die persone is van 'n plaaslike geneesheer verkry, en die persone het almal 'n mediese geskiedenis van koronêre trombose gehad.

Een van die proefpersone het egter na 4 weke se oefening 'n kruipsweer aan die duim ontwikkel en het nie kans gesien om met die proefneming verder voort te gaan nie. Die vier oorblywendes het die oefeninge ywerig en entoesiasties bygewoon.

Die gemiddelde ouderdom van die proefgroep was 49.5 jaar, wat wissel vanaf 45 tot 56 jaar. Al vier die proefpersone het 8-10 maande voordat hulle aan hierdie navorsingprojek begin deelneem het, koronêre trombose opgedoen. Die periode wat die persone in die hospitaal moes deurbring, het van 4-6 weke gewissel. Nadat die persone uit die hospitaal ontslaan is, het hulle vir 'n tydperk wat van 1 - 3 maande gewissel het, tuis gebly.

Die proefpersone het heel dikwels, en veral met fisieke inspanning en emosionele opgewondenheid, angina pectoris ervaar wat ook in die linker arm afstraal.

Voor die aanval van trombose het die proefpersone gemiddeld 31.25 sigarette per dag gerook, d.w.s. van 20-50 sigarette per dag.

Een van die proefpersone het 'n neiging tot hipertensie getoon, dog die res het 'n normale bloeddruk gehad.

Twee van die proefpersone was baie duidelike pre-diabetikers, terwyl die ander twee 'n effense verhoogde glukose-konsentrasie in die bloed getoon en 'n baie duidelike vertraagde verdragingskurwe gehad het.

Drie van die proefpersone het geen familiegeskiedenis van diabetes of hipertensie gehad nie, Die vierde persoon het 'n familiegeskiedenis van albei bogenoemde patologiese afwykings vertoon.

Al vier die proefpersone het 'n familiegeskiedenis van myokardiale infarksie gehad.

Met die aanvang van die proefneming het twee van die persone baie duidelike afwykings op sowel die rustende - as die arbeids- E.K.G.* vertoon.

* E.K.G. : Elektrokardiogram.

Die derde persoon het 'n normale registrasie in rus vertoon, dog na 'n standaard hoeveelheid arbeid van 300 Kpm/m x 6 minute op 'n fietsergometer, het daar 'n baie duidelike iskemiese toestand in die hart ontstaan. Die vierde persoon het 'n normale E.K.G.-registrasie vertoon.

Voordat die persone aan enige liggaamlike uitputting onderwerp is, is die Crampton-toets op hulle gedoen, om sodoende 'n aanduiding te kry van hulle kardiiovaskulêre toestand. Die proefpersoon wat volgens die resultate van die Crampton-toets kardiiovaskulêr die onfikste was, is gebruik vir die eksperimentele bepaling van die standaard hoeveelheid arbeid. Dié standaard hoeveelheid arbeid sou as toets deur die hele eksperiment dien, asook om die persone liggaamlik uit te put nadat B.K.G.,* -E.K.G.- en F.K.G.* opnames gedurende rus-toestand gedoen is. Drie en ses minute nadat die standaard hoeveelheid arbeid gedoen is, is die registrasies herhaal.

Nadat die standaard hoeveelheid arbeid bepaal is, is die eerste reeks toetse op die proefpersone gedoen. Dié reeks is aan die begin van Mei 1967 gedoen en die proefpersone sou dan onder eksperimentele waarneming gehou word, uitgesonderd oefening tot aan die begin van Augustus 1967, ook die begin van die oefentydperk.

Voordat die proefpersone met die oefeninge begin het, is hulle aan 'n volledige mediese ondersoek deur 'n Internis onderwerp, om sodoende te verseker dat die proefpersone fisiek wel in staat was om 'n ligte oefenprogram te volg. Na samespreking met die Internis, nadat die ondersoeke afgehandel is, is daar besluit dat die persone wel as proefpersone in hierdie navorsing kan optree.

Nadat die mediese verslae van die Internis ontvang is, is die proefpersone weer eens genader om finaal oor die saak te besluit. Nadat die doel van die eksperiment opnuut aan hulle verduidelik is, is die hele plan waarvolgens gewerk sou word soos volg aan hulle verduidelik :

„Hierdie navorsing word onderneem om te bepaal in hoeverre u kardiiovaskulêre fiksheid kan verbeter met geleidelike progressiewe oefening. U sal op die 1ste Augustus 1967 weer die volledige toetse ondergaan - insluitende die bepaling van die cholesterol-, kalium-, natrium- en magnesium-konsentrasies in die bloed. Verder word ook nog sowel 'n rustende- as 'n werks-elektrokardiogram en ballistokardiogram-registrasies gemaak, die maksimale suurstofkapasiteit bepaal, en die glukose-verdragingskurwe van elke persoon vasgestel. Daarna sal met die oefening begin word.

* B.K.G. : Ballistokardiogram.

* F.K.G. : Fonokardiogram.

„Die oefeninge bestaan uit fietsry teen 'n bepaalde tempo en weerstand. Dit sal gewoonlik tussen 5-7 nm. plaasvind, sodra 'n dagtaak afgehandel is. Ons verwag dat u die oefeninge so getrou moontlik sal bywoon : elke aand van Maandagaand tot Vrydagaand as dit moontlik is. U oefen onder toesig. Gedurende die oefening word u hartsnelheid en bloeddruk voortdurend gekontroleer. Indien u enige skynbare simptome van iskemie toon, word daar 'n E.K.G.-registrasie voor en na arbeid gemaak ten einde te probeer vasstel of daar sodanige toestand in die hart bestaan, al dan nie.

„Elke twee weke word die Crampton-toets, die Maksimale suurstofkapasiteit-toets en die hartsnelheid na die standaard hoeveelheid arbeid gemeet. Op grond van u verbetering word die oefenprogram dan verswaar.

„Die eerste oefenperiode sal 4 maande duur, d.w.s. tot die einde van November 1967. Daarna volg 'n tweede kontrole-tydperk van 2 maande waartydens nie geoefen sal word nie. Die tweede oefenperiode van 4 maande begin op 1 Februarie 1968. Dit beteken dan dat die eksperiment aan die einde van Mei 1968 ten einde sal loop. Aan elke begin of einde van 'n oefenperiode word al die toetse op u herhaal om sodoende u vordering, al dan nie, te bepaal. Benewens die toetse wat op u, die proefpersone, gedoen word, sal u ook drie keer deur Dr. W.H. Davis, 'n internis in Pretoria, ondersoek word. Hierdie eksperiment sal geen finansiële verpligting vir u meebring nie. Die ondersoek is gratis.

„Aan die einde van Mei 1968 sal ons die proefpersone toets aan die vereiste wat die Nasionale Fiksheidsraad vir die goue medalje in elkeen se bepaalde ouderdomsgroep stel. Dan verkry u die geleentheid om 'n goue medalje vir fiksheid te kan verower.

„Die enigste beroep wat van ons kant af gedoen word, is dat u baie goed moet begryp en dit bevestig dat u vrywillig toetree tot hierdie proefneming, en dat ons geen onus hoegenaamd op ons neem nie. Ons probeer om alle moontlike faktore wat probleme mag lewer, te bekamp, maar ons aanvaar geen verantwoordelikheid nie. U oefen dus op u eie risiko. Verder vra ons net dat as u hiermee begin, u met die proefneming sal volhou."

Nadat die hele plan kortliks aan al die proefpersone verduidelik is, is al hulle vroe oor die aangeleentheid probeer beantwoord. Om hulle belangstelling aan te wakker is van "American Frohse Anatomical" kaarte gebruik gemaak, en hulle toets-resultate is op grafiek papier aangebring.

B. Toetsinstruksies

1. Liggaamsgewig:

'n Geykte badkamertipe skaal is gebruik.

Die proefpersoon moes stadig op die skaal klim; die gewig tot die naaste pond (1b) word gelees. Daarna klim die persoon weer stadig af.

ii. Die Crampton-toets.

Die proefpersoon moes op 'n bank op sy rug lê, totdat die hart by die lê-posisie aangepas is. Daarna is die hartslagsnelheid getel en die bloeddruk gemeet. Die proefpersoon moes die arm waarop die lugband van die Sphygmomanometer vas was, glad nie beweeg nie. Dit moes geheel en al ontspanne wees; die vingers moes doodstil gehou word. Dieselfde prosedure is gevolg nadat die persoon opgestaan het. Die persoon mag nie rondbeweeg nie, maar moes op een plek doodstil bly staan totdat die hart by die posisie aangepas is. Daarna is die hartfrekwensie en sistoliese bloeddruk weer eens geneem.

iii. Die Maksimale Suurstofkapasiteit-toets van Åstrand.

Die proefpersoon moes die hoogte van die fietssaal verstel totdat dit gemaklik is. Op 'n teken van die toetsafnemer moes hy begin trap teen die tempo wat deur 'n metronoom aangegee word. (50 omwentelinge per minuut). Die oefentyd is deur die proefnemer met behulp van 'n stophorlosie geneem. Die proefnemer het voortdurend die weerstand op die fietsergometer gekontroleer ten einde te verseker dat dit dieselfde bly.

Die hartslagsnelheid van die proefpersoon is gedurende die laaste 30 sekondes geneem met behulp van 'n stetoskoop en 'n Heuer-stophorlosie wat ontwerp is om die hartslagsnelheid aan te gee, nadat die tydsverloop van 30 hartslae getel is. (Hierdie waardes is ook vir toets 8 gebruik).

Die duur van die toets is 6 minute.

Die maksimale suurstofkapasiteit is dan bereken deur van die tabelle van Åstrand gebruik te maak en die waarde met die ouderdomsfaktor vir elke proefpersoon te korrigeer.

iv. Die Elektrokardiogram (E.K.G.) en Ballistokardiogram (B.K.G.).

Die proefpersoon moes op sy rug op die B.K.G. lê, terwyl registrasies van die B.K.G. en E.K.G. gedurende rustoestand gemaak word. Daarna gaan hy oor op die fietsergometer en moes hy 'n standaard hoeveelheid arbeid van 300 Kpm/m x 6 minute verrig. Die tempo waarteen die persoon moes trap, is deur 'n metronoom bepaal.

Onmiddellik nadat die standaard hoeveelheid arbeid voltooi is, is die persoon weer na die B.K.G. oorgeplaas waar verdere opnames gedoen is op die spesifieke tye, soos dit in Hoofstuk VI beskrywe is.

v. Die Glukose-toleransekurwe.

Die proefpersone wat aan hierdie navorsingsprojek deelgeneem het, was almal persone wat in beroepe met 'n sesdaagse werksweek gestaan het. Gevolglik moes die verdragingskurwes op Sondag gedoen word. Die proefpersone moes van Saterdagmiddag 8 nm. niks eet nie, sodat hulle minstens 12 uur voordat die bloedmonsters geneem word, gevas het. Hulle kon alleenlik water en swart tee sonder suiker gedurende die vasperiode inneem.

Die suiker-toleransiekurwe het 2½ uur geduur. Elke halfuur is daar 0.1 c.c. kapillêre bloed van die proefpersone onttrek. Onmiddellik nadat die eerste bloedmonster onttrek is, is 50 gram suiwer medisinale glukose, opgelos in 250 c.c. gedistilleerde water, aan elke persoon toegedien. Die proefpersoon moes alles drink en indien daar glukose in die houer agter gebly het, is dit uitgespoel met gedistilleerde water wat die proefpersoon ook moet drink.

vi. Die Cholesterol-konsentrasie in die bloed.

Vir bogenoemde bepaling is slegs 'n bloedmonster na 'n vasperiode gebruik.

Die bloedtrekking is deur 'n geneesheer, Dr. H. du Plooy van Klerksdorp gedoen. Dit het saam met die glukose-toleransietoets geskied, nadat die proefpersoon ten minste 12 uur gevas het.

vii. Die Elektroliete in die bloed.

Die elektroliete is uit dieselfde serum bepaal wat onttrek is vir die bepaling van die cholesterol-konsentrasie. Die natrium- en kalium-konsentrasies is egter na een en twee uur onderskeidelik na die inname van glukose weer bepaal. Gevolglik is daar van die natrium- en kalium-konsentrasies in die bloed 'n kurwe getrek en wel van die volgende bloedmonsters, nl. dié na 'n vasperiode, 1 uur na glukose-inname en 2 uur na glukose-inname.

viii. Die Insulien-konsentrasie in die bloed.

Die insulien-konsentrasies in die bloed is op dieselfde serum gedoen wat gebruik is vir die bepaling van die natrium- en kalium-konsentrasies, nl., die na 'n vasperiode, 1 uur na glukose-inname en 2 uur na die inname van glukose. Gevolglik kon daar dus van die insulien-konsentrasies ook 'n kurwe getrek word.

C. Die vasstelling van die oefenprogram.

Soos reeds onder Afdeling A van Hoofstuk VII beskrywe is, is die kardiovaskulêre fiksheid van die proefpersone eers vooraf met behulp van die Cramp-ton-toets bepaal, om sodoende die standaard hoeveelheid arbeid by die swakste persoon se toestand aan te pas. Na 'n eksperimentele oefening is bevind dat die arbeid soos deur Åstrand aanbeveel (kyk Hoofstuk VI) is, nl. 300 Kpm/m vir 6

minute, heeltemal geskik was vir die proefpersone.

Nadat die proefpersone die standaard hoeveelheid arbeid voltooi het, is hulle toegelaat om vir 5 minute te rus. Uit die standaard hoeveelheid arbeid is ook die maksimale suurstofkapasiteit van elke persoon bereken. Daarna moes die proefpersone nog 3 arbeidsperiodes van 3 minute elk aflê, teen 'n tempo van 2/3 van hulle maksimale suurstofkapasiteit. Laasgenoemde belasting is na herhaalde eksperimentering vasgestel. Die proefnemer het hom hierin laat lei deur Åstrand¹⁾ se bewering naamlik dat vir persone bo 40 jaar, daar gewaak moet word om die hartfrekwensie die perk van 150 slae per minuut nie te laat oorskry nie. Veiligheidshalwe is die perk op 130 slae per minuut, na oorlegpleging met die Internis, geneem. Die rustyd wat tussen die laaste 3 arbeidsperiodes toegelaat is, was 3 minute elk.

Die proefpersone is versoek om by die geringste teken van dispnee of anginale pyn onmiddellik die arbeid te staak.

Vervolgens word die bespreking gewy aan die beginsel waarop die oefenprogram elke 14 dae verswaar is. Voor elke bespreking sal die datum geplaas word waarop die program verswaar is.

14.8.1967 :

Nadat die gemiddelde hartslagsnelheid van elke proefpersoon oor die laaste drie dae van die vorige twee weke verkry is, is die maksimale suurstofkapasiteit van elke proefpersoon bereken. Daarna is die persentasie-verbetering van elke proefpersoon bereken in vergelyking met die aanvanklike maksimale suurstofkapasiteit. Die arbeid wat deur elke proefpersoon per minuut verrig is, is dan met dieselfde persentasie-arbeid per minuut vermeerder as wat die persentasie-verbetering was.

Die program is dus by elke persoon se vordering aangepas.

29.8.1967 :

Met die vorige verswaring van die arbeid is die tydsduur van die oefening konstant gehou, terwyl die belading verskil het. Met die verswaring op 29.8.1967 is besluit om die klem op uithouvermoë te laat val. Gevolglik word die weerstand waarteen elke persoon arbeid verrig konstant gehou terwyl die oefensessie langer word en die rusperiode korter.

Wat nou volg, is 'n weergawe van die oefenprogram.

1) Åstrand, P.O.; a.w. p. 18.

1. Standaard hoeveelheid arbeid op fietsergometer - 300 Kpm/m x 6 minute.
Rus 2 minute.
2. 4 minute fietsry teen bepaalde weerstand.
Rus 2 minute.
3. 4 minute fietsry teen bepaalde weerstand.
Rus 2 minute.
4. 4 minute fietsry teen bepaalde weerstand.

Met "bepaalde weerstand" word bedoel die belading soos dit vir elke persoon afsonderlik bepaal is.

19.9.1967 :

Wanneer die proefpersone alreeds n redelike mate van fiksheid bereik, is dit logies dat hulle persentasie-verbetering aan die einde van elke twee weke kleiner sal word. Die program vir die volgende twee weke is gevolglik redelik drasties verswaar. Die oefensessies is elk met een minuut verleng en die weerstand is verhoog ooreenkomstig die persentasie-verbetering van elke proefpersoon. Benewens bogenoemde verswaringe is die standaard oefening van 6 minute teen 300 Kpm/m verhoog na 600 Kpm/m. Laasgenoemde verhoging is drasties. Astrand bied egter nie skale vir die bepaling van maksimale suurstofkapasiteit van die persone wanneer die hartslagsnelheid laer as 120 slae per minuut is nie.

Die oefenprogram vir die tydperk is soos volg :

1. Standaard hoeveelheid arbeid op fietsergometer teen 600 Kpm/m x 6 minute.
Rus 2 minute.
2. 5 minute fietsry teen bepaalde weerstand.
Rus 2 minute.
3. 5 minute fietsry teen bepaalde weerstand.
Rus 2 minute.
4. 5 minute fietsry teen bepaalde weerstand.

3.10.1967 :

Die proefpersone is op hierdie stadium fiks genoeg beskou om ook die armspiere en borsspiere te begin oefen.

Aangesien daar in die literatuur gewaarsku is teen ooreising van die armspiere is met n baie ligte arbeidslas begin.

Die las vir die bene word verswaar ooreenkomstig die persentasie-verbetering van die proefpersoon. Die oefensessies word verder ook met 1 minuut elk verleng.

Hier is die oefenprogram :

1. Standaard hoeveelheid arbeid op die fietsergometer teen 600 Kpm/m
x 6 minute.

Rus 2 minute.

2. 3 minute fietsry met arms teen 300 Kpm/m.

Rus 2 minute.

3. 6 minute fietsry met bene teen bepaalde weerstand.

Rus 2 minute.

4. 6 minute fietsry met bene teen bepaalde weerstand.

Rus 2 minute.

5. 6 minute fietsry met bene teen bepaalde weerstand.

24.10.1967 :

Aan die einde van dié 14-daagse oefenperiode is besluit om die oefenprogram vir die daaropvolgende twee weke dieselfde te hou, aangesien daar n baie geringe persentasie-verbetering by die proefpersone ingetree het.

Die enigste verandering in die program was oefeninge vir die maagspiere. Die proefpersone het begin met 3 "sit-ups" wat met een of twee per week vermeerder word, afhangende van die persoon se fiksheidstoestand.

Die doel hiervan was om die proefpersone geleidelik te kondisioneer vir die aflegging van die vereiste vir die goue medalje vir fiksheid aan die einde van die projek.

7.11.1967 :

Die weerstand op die fietsergometer waarteen die proefpersone geoefen het, is konstant vir die volgende twee weke gehou, dog die rusperiodes is met 1 minuut verkort. Gevolglik was daar slegs 1 minuut rus tussen oefensessies.

Daar is ook begin met opstote van die vloer as addisionele armkragoefening. Aanvanklik is daar met 3 opstote begin, met n vermeerdering van 2 per week.

Die opstote is ook met die oog op die aflegging van die vereistes vir die goue medalje by die oefenprogram bygevoeg.

21.11.1967 :

Dit was die laaste twee weke van oefening van die eerste oefenperiode. Daar is besluit om die oefenprogram konstant te hou wat die tydsduur betref. Die weerstand waarteen elke proefpersoon sou oefen is egter verhoog volgens die persentasie-verbetering wat by hom ingetree het.

Vir die volgende twee maande, nl. Desember en Januarie, sou die persone

weer 'n kontrole-tyd deurgaan. Gedurende die periode sou hulle met hulle normale lewenswyse voortgaan, uitgesonderd die oefeninge.

1.2.1968 :

Wanneer die gemiddelde maksimale suurstofkapasiteit van die proefpersone as 'n groep aan die einde van die 2 maande kontrole-tydperk bereken word, blyk dat dit korrespondeer met dié wat verkry is nadat die persone twee weke geoefen het. Die maksimale suurstofkapasiteit van die proefpersone het gedaal as gevolg van die tydperk van onaktiwiteit. Gevolglik kon die fiksheid gouer herwin word as gedurende die eerste oefenperiode. Op grond hiervan is toe besluit op die program wat gebruik is nadat die persone alreeds 'n maand geoefen het, m.a.w. op die program van 29.8.1967.

19.2.1968 :

Met die vasstelling van hierdie program is daar na herhaalde eksperimentering besluit om die arbeidslas nie meer ooreenkomstig die persentasieverbetering van elke persoon te bepaal nie. Met hierdie toetsing is die "Physical Working Capacity" (Voorts P.W.C.) van elke persoon volgens die metode van Denolin, Messin en Degre bepaal.¹⁾

Die toets berus op die beginsel soos gestel deur Sjöstrand en Wahlund,²⁾ naamlik dat daar 'n liniêre verband tussen hartslagsnelheid en intensiteit van oefening bestaan. Dit bestaan daaruit dat die proefpersoon vir 5 minute teen 'n bepaalde weerstand arbeid verrig en gedurende die laaste 30 sekondes van die arbeidsperiode word die hartslagsnelheid van die proefpersoon geneem. Onmiddellik daarna word die weerstand verhoog en die persoon oefen vir 'n verdere 5 minute teen die verhoogde weerstand. Die hartsnelheid word weer eens op die laaste 30 sekondes van die tweede oefenperiode geneem.

Hierna word die hartsnelheid op die vertikale as teenoor die hoeveelheid arbeid op die horisontale as van 'n grafiek aangedui. Die grafiek word verleng totdat dit die lyn kruis wat deur 170 slae per minuut getrek is. Die grafiek is dan die "P.W.C.170" van die proefpersoon. Daarop kan afgelees word teen watter weerstand daar geoefen moet word om die hartslagsnelheid 'n sekere snelheid te laat bereik.

Daar is besluit om die proefpersone arbeid te laat verrig wat hulle hart-

1. Karvonen, M.J., Barry, A.J.; "Physical activity and the heart."

Charles C. Thomas Publishers, Springfield, Illinois, U.S.A., 1967. p. 21.

2. Ibid., p. 21.

slagsnelheid op 130 slae per minuut sou bring. Die lengte van die oefensessies is verder ook met een minuut verleng sodat die duur van die oefensessies na die standaard hoeveelheid arbeid toe 5 minute was.

5.3.1968 :

Die weerstand is volgens die "P.W.C." van elke persoon bepaal. Daar is nie 'n nuwe "P.W.C." bereken nie, dog die perk van die hartslagsnelheid is van 130 tot 140 slae/minuut verhoog. Elke persoon oefen gevolglik teen 'n weerstand wat sy hartslagsnelheid tot 140 slae per minuut verhoog.

Die duur van die oefensessie is ook weer met een minuut verleng sodat die oefenprogram soos volg daar uitgesien het, nl. :

1. Standaard hoeveelheid arbeid op die fietsergometer van 600 Kpm/m x 6 minute.

Rus 2 minute.

2. 6 minute fietsry teen bepaalde weerstand.

Rus 2 minute.

3. 6 minute fietsry teen bepaalde weerstand.

Rus 2 minute.

4. 6 minute fietsry teen bepaalde weerstand.

Op hierdie stadium het die proefpersone ook weer met "sit-ups" begin. Aan die einde van bogenoemde oefenprogram het hulle 10 "sit-ups" gedoen. Voorts is daar ook met 5 opstote van die vloer af begin.

Die "sit-ups" en die opstote is na afloop van die bogenoemde program gedoen, nadat genoeg tyd gelaat is om te rus.

20.3.1968 :

Met die bepaling van die oefenprogram vir die volgende twee weke is daar van elke proefpersoon 'n "P.W.C."-bepaling gedoen. Die weerstand waarteen die bepalings gedoen is, was 300 en 600 Kpm/m.

Die oefenprogram van elke proefpersoon is dan volgens sy "P.W.C.140" bepaal. Die weerstand waarteen elke persoon na die standaard hoeveelheid arbeid moet oefen, word dan teenoor 'n hartslagsnelheid van 140 slae per minuut, op die "P.W.C."-grafiek van elke proefpersoon afgelees.

Nadat die program op die fietsergometers gedoen is, is genoeg tyd gelaat sodat die proefpersone kon rus. Daarna moes hulle 15 "sit-ups" en 10 opstote van die vloer af doen.

2.4.1968 :

Daar is bevind dat die oefenprogram wat die afgelope twee weke gevolg is,

baie inspannend was. Die rede hiervoor was dat daar, met die verswaring op 20.3.1968, n "P.W.C." van elke proefpersoon gedoen is, en dat die hartslag-snelheid op 140 slae per minuut geneem is, waarteen die weerstand dan bepaal word.

Die persentasie-verbetering wat by die proefpersone voorgekom het, was klein sodat die oefenprogram op die fietsergometer dieselfde gehou is.

Wat die maag- en armspiere betref, is die aantal oefeninge wat gedoen moes word, tot 20 en 15 respektiewelik verhoog.

23.4.1968 :

Met die wysiging van hierdie oefenprogram is die standaard hoeveelheid arbeid van 600 Kpm/m verhoog tot 900 Kpm/m.

Die oefenprogram op die fietsergometers word soos volg aangedui :

1. Fietsry teen 900 Kpm/m vir 6 minute.

Rus 2 minute.

2. Fietsry teen 900 Kpm/m vir 6 minute.

Rus 2 minute.

3. Fietsry teen 900 Kpm/m vir 6 minute.

Rus 2 minute.

4. Fietsry teen 900 Kpm/m vir 6 minute.

Vir die maag- en armkrag is die vereistes vir die goue medalje vir fiksheid begin inoefen.

Drie van die proefpersone het in die ouderdomsgrens 45-54 jaar geval. Die vereistes vir die goue medalje ten opsigte van armkrag en buikspierkrag was 15 opstote van die vloer af en 20 "sit-ups" in 30 sekondes, onderskeidelik. Die vereistes vir die ouderdomsgroep 55-64 jaar was 12 opstote van die vloer af en 16 "sit-ups" in 30 sekondes. In hierdie ouderdomsgroep het slegs 1 van die proefpersone geressorteer.

7.5.1968 :

Daar is besluit om die proefpersone te begin afrig met die oog op die aflegging van die toetse wat vir die verkryging van die goue medalje vir fiksheid opgestel is.

Vir die aflegging van die toets vir uithouvermoë is besluit om die 10 myl fietsry te kies. Die afstand moet, in die geval van persone in die ouderdomsgroep 45-54 jaar, in 40 minute afgelê word. Persone in die ouderdomsgroep 54-65 jaar moes die afstand van 10 myl binne 50 minute aflê.

Die oefenprogram wat op hierdie stadium gevolg is was in die geheel 24

minute. Na elke oefensessie is 'n rusperiode van 2 minute toegestaan, met die gevolg dat die proefpersone nie vir 'n volle 24 minute uitgeput geraak het nie. Dit kan myns insiens gevaarlik wees om die proefpersone vir 'n tydperk van minstens 40 minute onafgebroke uit te put, tensy dit vooraf wetenskaplik bepaal is of die proefpersone daarvoor geskik is. Gevolglik is die proefpersone in die laboratorium aan 'n fisieke uitputting op die fietsergometers vir 'n tydperk van 40 minute aaneen onderwerp.

Gedurende die uitputting is die bloeddruk en hartslagsnelheid van die proefpersone elke 5 minute gekontroleer. Verder is E.K.G.-registrasies van elke persoon op dieselfde tyd gedoen. Met behulp van 'n CH₄-geleiding is 'n direkte registrasie van die hart verkry. Sodoende kon daar noukeurig gewaak word teen 'n ooreising van die proefpersoon se fisieke vermoëns. Die weerstand waarteen geoefen is, was 300 Kpm/m teen 'n snelheid van 50 omwentelings per minuut.

Na die toets op die fietsergometers moes die proefpersone ook die vereistes vir die armkrag en buikspierkrag doen.

Die proefpersone het in 40 minute gemiddeld 10-15 myl elke keer afgelê.

21.5.1968 :

Die weerstand waarteen geoefen word is vir die res van die tyd verdubbel. Met ander woorde, die proefpersone het op hierdie stadium vir 40 minute lank teen 'n weerstand van 600 Kpm/m gearbei, teen 'n snelheid van \pm 40 kilometer per uur.

Verder het die proefpersone 'n gemiddelde afstand van 1-1 $\frac{1}{2}$ myl op 'n trapmeul in 'n tydsbestek van 10 minute afgelê. Daarna het hulle die vereistes van die goue medalje vir fiksheid ten opsigte van die armkrag en buikspierkrag ook afgelê.

Aan die einde van Mei 1968 het die proefpersone onder toesig van Dr. W. J. Putter, Mej. A. de Jager en Mnr. T. Malan die vereistes vir die verkryging van die goue medalje vir fiksheid in hulle betrokke ouderdomsgroepe afgelê.

In die volgende hoofstuk word die resultate wat met hierdie navorsing behaal is, bespreek.

HOOFSTUK VIII

DIE RESULTATE VAN DIE ONDERSOEK.

Die resultate wat hier bespreek sal word, is verkry uit 'n opvolgstudie wat oor 'n tydperk van een jaar gestrek het. Die navorsing is in Mei 1967 begin en het in Junie 1968 ten einde geloop. Die eerste drie maande van hierdie tydperk is vir 'n eksperimentele kontrole gebruik. Gedurende hierdie drie maande moes die proefpersone met hulle normale eet- en lewensgewoontes voortgaan, insluitende die gebruik van geneeskundige tonikums soos deur hulle mediese praktisyns aanbeveel.

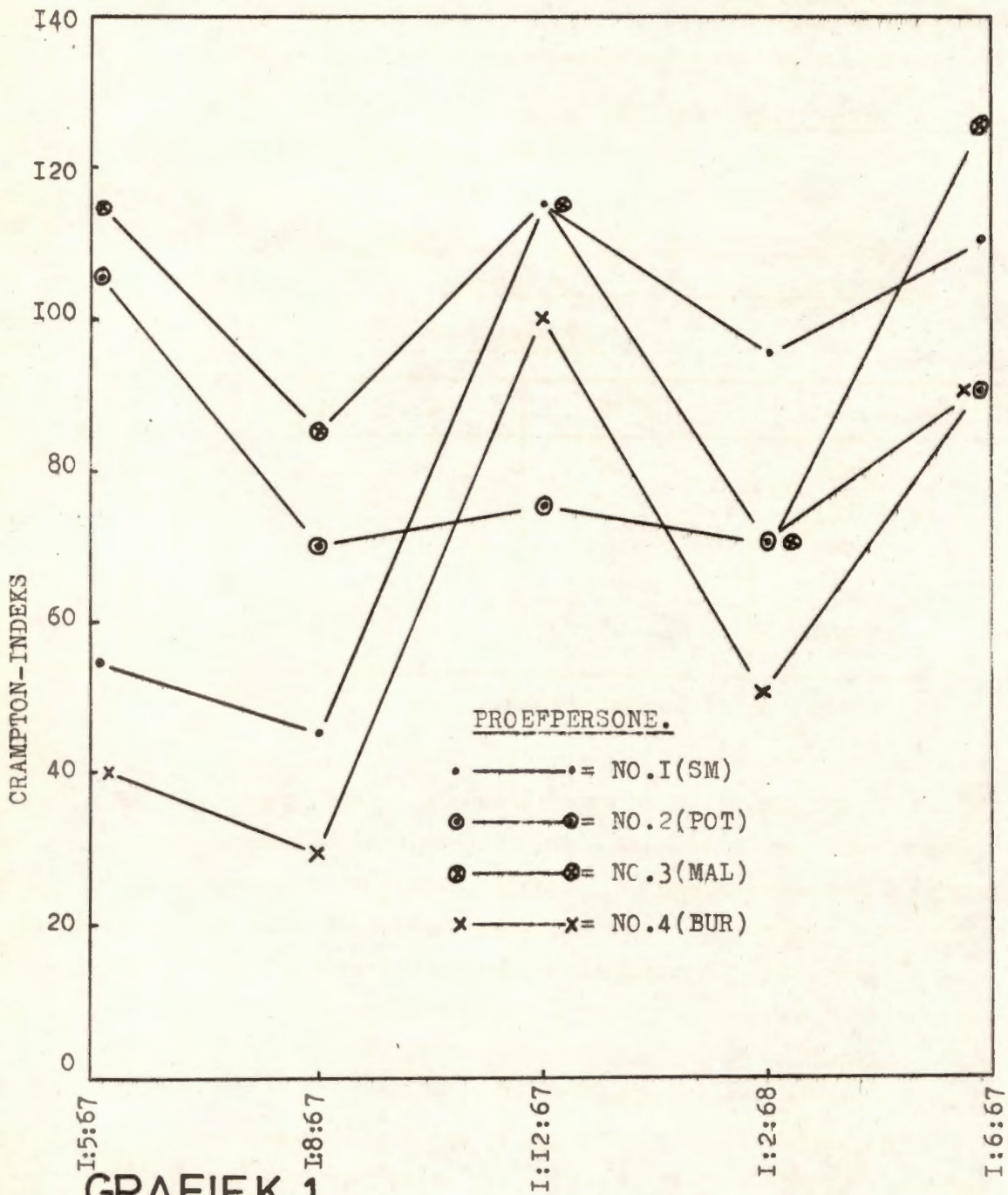
Vanaf 1 Augustus tot 1 Desember 1967 het die proefpersone 'n program van oefeninge gevolg wat op 'n wetenskaplike wyse saamgestel is om by hulle verswakte fisieke toestand aan te pas. Vanaf 1 Desember tot 1 Februarie 1968 het 'n verdere kontrole-tydperk gevolg, waarin die oefeninge gestaak is. Gedurende die laaste 4 maande van die navorsingsprojek het die proefpersone weer 'n oefenprogram gevolg.

Die fisieke toestand van elke proefpersoon is elke veertien dae met behulp van die hartslagsnelheidstoets bepaal. Volgens die persentasie-verbetering daarin is die oefenprogram vir elke persoon verswaar.

Soos reeds in Hoofstuk VI beskryf is, is vyf persone wat gedurende Julie-September 1966 'n aanval van koronêre trombose opgedoen het, in hierdie navorsingsprojek as proefpersone betrek. Een van hulle het egter na 'n maand se oefening hom van die proefgroep onttrek as gevolg van 'n sweer in die duim van sy linkerhand. Die voorste helfte van die duim is gedurende Desember 1967 verwyder. Die res van die proefgroep het die oefenprogramme voltooi.

Vir die bepaling van die meganiese en elektriese doeltreffendheid van die proefpersone se harte is van die Ballistokardiogram en Elektrokardiogram gebruik gemaak.

Uit die aard van hierdie tipe ondersoek is dit moontlik dat baie van die gegewens misleidend mag wees. In hierdie opsig word veral gedink aan die resultate van die Crampton-toets. Soos in Hoofstuk V beskrywe is, word die toets uitgevoer terwyl die proefpersoon in 'n algehele rustoestand verkeer. Die komponente wat gemeet word vir die bepaling van die toets-indeks van elke proefpersoon, nl. sistoliese bloeddruk en hartslagsnelheid, word grootliks deur die proefpersone se emosionele toestand, asook hulle algemene bedrywig-hede gedurende die dag beïnvloed. Gevolglik toon die vorderings-grafiek van



GRAFIEK 1

DIE INVLOED VAN GEOEFENDHEID OP DIE CRAMPTON-INDEKS.

die proefpersone, ten opsigte van hulle Crampton-indeks, n fluktuierende patroon. Omdat hierdie wisselende toetsresultate misleidend mag wees, word net van die begin- en eind-resultate van elke toetsperiode gebruik gemaak.

Die resultate van die ondersoek word aanskoulik voorgestel deur middel van grafieke. Verder word die gegewens ook in tabelvorm aangebied.

Die resultate van elke toetsnommer sal vervolgens bespreek word.

1. Die Crampton-toets. (Grafiek 1).

Die resultate van die Crampton-toets word in die volgende tabel weergegee.

Tabel 1 : Statistiek uit die invloed van geoefendheid op die indeks van die proefpersone in die Crampton-toets.

Proefpersone.

Toetsdatums :	SM.	POT.	MAL.	BUR.
1. 5.1967	55	105	115	40
1. 8.1967	45	70	85	30
1.12.1967*	115	75	115	100
1. 2.1968	95	70	70	50
1. 6.1968*	110	90	125	90

* Dui einde van oefenperiodes aan.

Soos reeds in Hoofstuk V bespreek is, bestaan die toets uit die bepaling van die sistoliese bloeddruk en hartfrekwensie in n rustoestand, terwyl die proefpersoon op n bankie lê, asook in n regopstandposisie. Wanneer die hartslagsnelheid by n verandering van liggaamsposisie n geringe styging toon, dog die bloeddruk n meerdere mate van styging, verkry die proefpersoon n hoë indeks. Die beginsel van die toets berus daarop dat die sistoliese bloeddruk n noue verband toon met die krag van hartsametrekking.¹⁾ Wanneer die persoon in rusposisie verkeer, word die invloed van die swaartekrag op die arteriële bloedvloei na die boonste ekstremitate, asook die veneuse terugvloei daarvan in n groot mate opgehef. By n verandering van die liggaamsposisie vanuit die lê- na die standposisie word die stremming op die veneuse terugvloei geplaas, sodat daar veranderinge in sowel die sistoliese bloeddruk as die hartfrekwensie intree.

Soos blyk uit die gegewens in Tabel 1, het daar by al vier die proefper-

1) Arnold, A.; a.w. p. 174.

sone n daling van die Crampton-indeks aan die einde van die eerste kontrole-tydperk voorgekom. (Wanneer daar na die "eerste kontrole-tydperk" verwys word dan word bedoel die tydperk vanaf 1.5.1967 tot 1.8.1967, m.a.w. die eerste eksperimentele tydperk waarin geen oefening gedoen is nie.) Hierdie daling in die toets-indeks dui op n verswakking of agteruitgang van die kardiovaskulêre fiksheid van die proefpersone. Dit is interessant om daarop te let dat dit juis gedurende die tyd (\pm Augustusmaand) was dat al vier die proefpersone die aanval van koronêre trombose opgedoen het. Verdere navorsing in die toekoms mag moontlik aantoon dat die mens se lewe aan n bioritme onderworpe is, so- dat daar wel tye gedurende die bioritme voorkom wat n aanval van koronêre trombose kan bevorder. n Internis¹⁾ beweer ook ten opsigte van die voorkoms van koronêre trombose dat dit n gemeenskap in "epidemies" tref.

Vanaf 1 Augustus 1967 tot 1 Desember 1967 het die proefpersone vyf dae per week geoefen. Aan die einde van hierdie eerste oefenperiode* het daar n styging in die Crampton-indeks van al die proefpersone voorgekom. (Tabel 1, Grafiek 1.) In die geval van SM en BUR was die verbetering die grootste. By POT, waar die toename in die toets-indeks die kleinste was, dien vermeld te word dat hy ook die oudste van die proefpersone was, nl. 58 jaar.

Volgens die resultate in Tabel 1 blyk dit asof ouderdom n faktor is wat die indeks van die proefpersone beslis beïnvloed. By die jongste van die proefpersone, nl. SM en BUR, was die verbetering die grootste.

Die hoër telling wat aan die einde van die eerste oefenperiode behaal is, dui op die feit dat die bloeddruk meer as die hartslagsnelheid toegeneem het. In die proefpersone wat na 4 maande se oefening oor n beter kardiorespi- ratoriese fiksheid beskik, kon die hart die stremming as gevolg van die swaar- tekrag deur n toename in die krag van sametrekking oorbrug.²⁾ Sodoende het die sistoliese bloeddruk toegeneem, met slegs n geringe styging in die hart- frekwensie.

Aan die einde van die tweede kontrole-tydperk,^{*a} terselfdertyd die begin

1) Davis, W.H.;

Persoonlike onderhoud met Dr. W.H. Davis, Internis, Robert Koch-gebou, 301, Pretoriusstraat, Pretoria.

2) Strydom, G.L.; a.w. p. 81.

*Wanneer daar na die "eerste oefenperiode" verwys word, word bedoel die tydperk vanaf 1 Augustus 1967 tot 1 Desember 1967. Die oefenperiodes word in die tabelle met n asterisk aangedui.

*a Met die "tweede kontrole-tydperk" word bedoel die tydperk vanaf 1.12.67 - 1.2.1968, waarin die proefgroep geen oefeninge gedoen het nie.

van die tweede oefenperiode, ^{*b} is die Crampton-toets weer op die proefpersone herhaal.

Uit die resultate in Tabel 1 blyk die volgende : nadat die proefgroep vir twee maande (tweede kontrole-tydperk) nie geoefen het nie, het daar 'n agteruitgang in die kardiovaskulêre fiksheid, soos deur die Crampton-indeks aangedui, voorgekom.

In die geval van die proefpersone waar die toename in die Crampton-indeks, aan die einde van die eerste oefenperiode die grootste was, was die agteruitgang na twee maande van onaktiwiteit die opvallendste. In hierdie opsig word veral gelet op SM, BUR en MAL. wat 'n groot verbetering aan die einde van die eerste oefenperiode getoon het.

Nadat die proefpersone vir 'n verdere 4 maande geoefen het, het daar in al die gevalle weer 'n styging in die Crampton-indeks voorgekom. Wanneer die proefpersone in 'n goeie kardiovaskulêre toestand verkeer, kompenseer die hart, by 'n verandering van liggaamsposisie, deur kragtiger saam te trek, terwyl die hartslagsnelheid nie 'n groot verandering toon nie.¹⁾

Uit die bespreking van die resultate soos blyk uit die Crampton-toets, is dit duidelik dat oefeninge, wanneer dit op 'n wetenskaplike wyse toegepas word, wel kan bydra tot die bevordering van 'n goeie kardiorespiratoriese werking by persone wat reeds koronêre trombose opgedoen het.

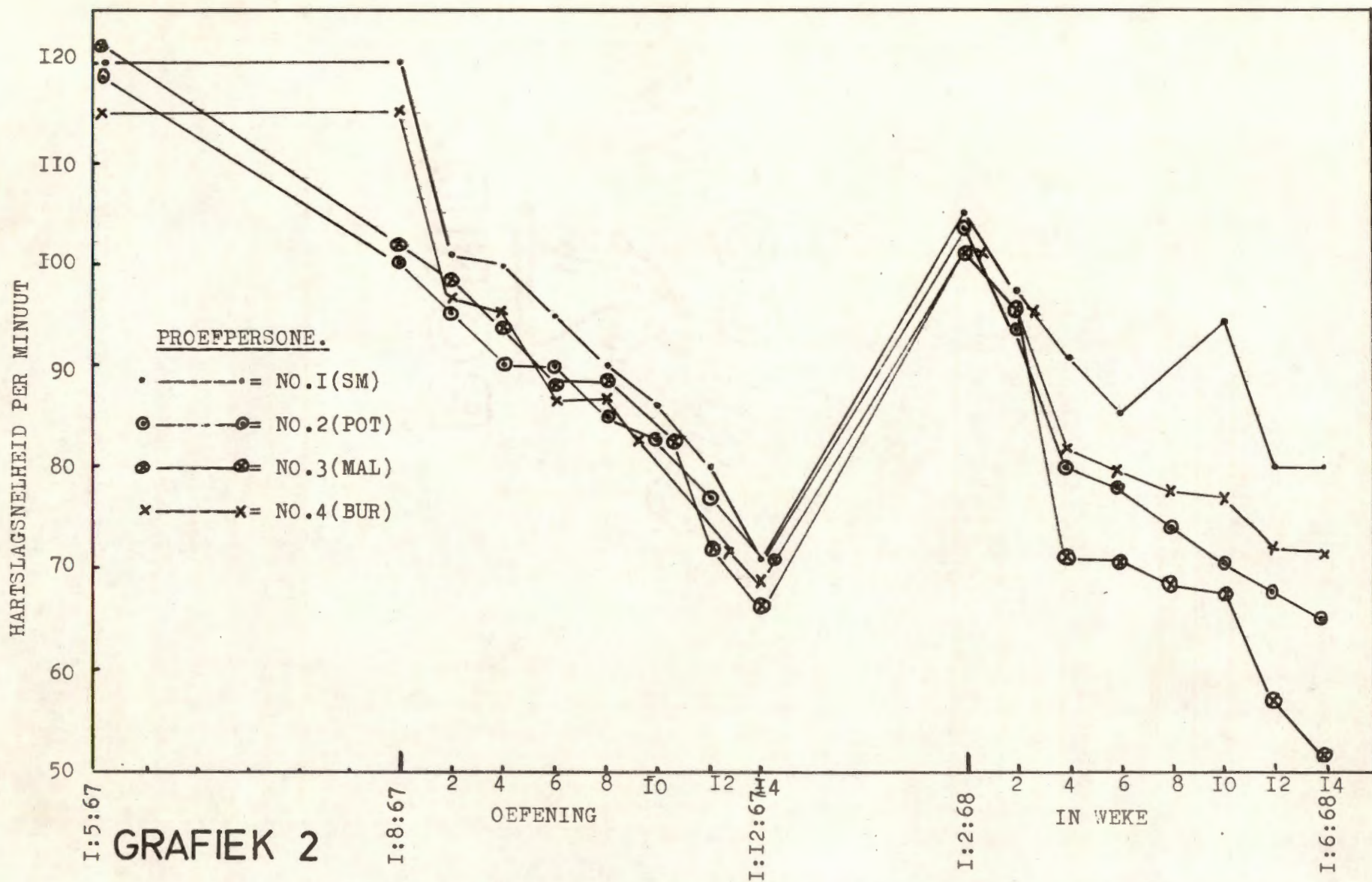
2. Die Hartslagsnelheid gedurende die laaste 30 sekondes by die verrigting van 'n standaard hoeveelheid arbeid. (Grafiek 2).

In hierdie navorsing kon die invloed van geoefendheid op die hartslagsnelheid van die proefpersone, by die verrigting van 'n standaard hoeveelheid arbeid noukeurig bepaal word. Die arbeid is op 'n fietsergometer verrig, sodat die weerstand waarteen geoefen is, asook die tempo waarteen dit geskied het, noukeurig beheer kon word.

Die aanvanklike intensiteit van die standaard hoeveelheid arbeid is na eksperimentering op 300 Kpm/m vir 6 minute vasgestel. Vir die bepaling van die arbeid is die proefpersone se resultate in die Crampton-toets gebruik as 'n aanduiding van elke persoon se kardiovaskulêre fiksheid. Die tempo waarteen die fiets getrap moes word, is deur 'n metronoom aangegee.

*b. Met die "tweede oefenperiode" word bedoel die tydperk vanaf 1.2.1968 tot 1.6.1968, waarin die proefgroep met die oefenprogram voortgegaan het. (Die oefenperiodes word in die tabelle met 'n asterisk aangedui.)

1) Strydom, G. L.; a.w. p. 81.



GRAFIEK 2

DIE INVLOED VAN GEOEFENDHEID OP DIE HARTSLAGSNELHEID GEDURENDE DIE LAASTE 30 SEKONDES VAN 'N STANDAARD HOEVEELHEID ARBEID.(ARBEID IS GELYK AAN 300KPM/M).

Die hartslagsnelheid van elke proefpersoon is gedurende die laaste half minuut van dié arbeid genoteer.

In Tabel II word die invloed van geoefendheid op die hartslagsnelheid van die proefpersone, na die verrigting van 'n standaard hoeveelheid arbeid, aangedui. (Grafiek 2).

Tabel II : Statistiek uit die invloed van geoefendheid op die hartslagsnelheid van die proefpersone gedurende die laaste 30 sekondes by die verrigting van 'n standaard hoeveelheid arbeid (300 Kpm/m x 6 min.)

Proefpersone.

Toetsdatums:	SM	POT	MAL	BUR
Hartslagsnelheid in sale per minuut.				
1. 5.67	120	118	122	115
1. 8.67	120	100	102	115
14. 8.67	101	95	98	96
29. 8.67	100	90	94	95
19. 9.67	95	90	89	87
3. 10.67	90	86	89	86
24. 10.67	86	83	83	83
7. 11.67	80	77	72	72
1. 12.67*	71	71	67	69
1. 2.68	105	104	101	101
19. 2.68	97	94	95	95
5. 3.68	91	80	71	82
20. 3.68	85	77	71	80
2. 4.68	-	74	69	78
23. 4.68	94	71	68	77
7. 5.68	80	68	57	72
1. 6.68*	80	65	50	72

Aan die einde van die eerste kontrole-tydperk (1.8.67) was die hartslag=snelhede in die geval van SM en BUR dieselfde as aan die begin van die tydperk. By POT en MAL was die hartslagsnelheid onmiddellik, na die verrigting van die standaard arbeid, aan die begin van die eerste kontrole-tydperk 118 en 122 slae per minuut onderskeidelik. Aan die einde van die eerste kontrole-tydperk was

die hartslagsnelheid 100 en 102 slae/ minuut respektiewelik. Hierdie afname in die hartslagsnelheid onmiddellik na die verrigting van dieselfde hoeveelheid arbeid, kan nie aan 'n verbetering van die proefpersone se kardiorespiratoriese toestand toegeskryf word nie. 'n Bewys hiervoor is die intrede van 'n verswaking in die geval van POT en MAL ten opsigte van hulle Crampton-indeks. Die verandering wat by die genoemde twee proefpersone voorgekom het, kan myns insiens daaraan toegeskryf word dat die persone met die eerste toets nie gewoon daaraan was om getoets te word nie, boonop het daar met die toets ook liggaamlike uitputting gepaard gegaan. Die vrees vir enige vorm van fisieke inspanning by persone wat reeds koronêre trombose opgedoen het, kan 'n mate van emosionele spanning en/of opwinding veroorsaak het. Hierdie emosionele toestand kon veroorsaak het dat die hartslagsnelheid aan die begin van die eerste kontrole-tydperk, onmiddellik na die voltooiing van die standaard hoeveelheid arbeid, ook deur die afskeiding van die spanningshormoon beïnvloed kon gewees het.¹⁾

In die geval van SM en BUR het die hartslagsnelheid aan die begin en aan die einde van die eerste kontrole-tydperk dieselfde gebly, nl. 120 en 115 slae/min. onderskeidelik.

Gedurende die vier maande van die eerste oefenperiode het by al vier die proefpersone 'n daling in die hartslagsnelheid onmiddellik na die verrigting van die standaard hoeveelheid arbeid voorgekom. Aan die begin van die eerste oefenperiode (1.8.67) was die gemiddelde hartslagsnelheid van die proefpersone onmiddellik na die voltooiing van 300 Kpm/m x 6 minute, 109.25 slae per minuut. Aan die einde van die eerste oefenperiode, met ander woorde, nadat die proefpersone vir 4 maande lank geoefen het, was die gemiddelde hartslagsnelheid na voltooiing van die standaard hoeveelheid arbeid, 69.5 slae per minuut.

Uit die gegewens blyk die volgende: nadat die persone geoefend was, was die hartwerking baie meer ekonomies as toe hulle onfiks was. Voordat met die eerste oefenperiode begin is, moes hulle harte gemiddeld 109.25 slae per minuut klop om aan die metabolistiese aanvraag van die liggaam vir die verrigting van 300 Kpm/m uitwendige arbeid oor 'n tydperk van 6 minute, te voldoen.

Die verklaring vir die daling in hartslagsnelheid wat by die proefpersone voorgekom het nadat hulle 'n tydperk lank geoefen het, is myns insiens geleë

1) Blakeslee, A., Stamler, J.; a.w. p. 133.

in die bevindinge van navorsers soos Henderson,¹⁾ Brouha,²⁾ Franklin,³⁾ Bainbridge,⁴⁾ Krogh en Lindhard.⁵⁾ Hulle beweer dat die harte van geoefende persone na arbeid kragtiger kan saamtrek en sodoende meer residuele bloed, wat normaalweg in die hart agterbly, in sirkulasie kan stort. Op die wyse kan die kardiaale omset baie verhoog word, sonder dat daar 'n groot verandering in die hartslagsnelheid voorkom.

Aan die begin van die eerste oefenperiode (1.8.1967) moes die liggaam onmiddellik na die verrigting van 300 Kpm/m x 6 minute aan die metabolistiese aanvraag van die liggaam voldoen deur die kardiaale omset te verhoog. Dit is bewerkstellig deur 'n groot styging in die hartslagsnelheid. Op hierdie tyd-stip (1.8.67) het die proefpersone in 'n baie swak kardiëvaskulêre toestand verkeer, aangesien hulle hulself na die aanval van koronêre trombose aan feitlik alle vorme van liggaamlike aktiwiteit onttrek het. Die liggaam kon gevolglik nie die kardiaale omset verhoog deur die slagvolume te vermeerder nie, aangesien die hart nie oor die voldoende hoeveelheid krag beskik het nie,

Die bewering, nl. dat die harte van die proefpersone aan die begin van die eerste oefenperiode die kardiaale omset na oefening verhoog deur 'n styging in die hartslagsnelheid te toon, word ook deur die resultate van die Crampton-toets (Tabel I) bevestig. Die feit dat die Crampton-indeks aan die einde van die eerste oefenperiode hoër was as aan die begin van die oefenperiode, dui aan dat die harte van die proefpersone die einde van die eerste oefenperiode oor meer krag beskik het as aan die begin van die projek. Met 'n verandering in liggaamsposisie kon die hart kompenseer vir die verhoogde las wat deur die swaartekrag teweeg gebring word. Dit geskied deur 'n verhoging in die krag van myokardiale kontrakisie. Aan die einde van die eerste oefenperiode (1.12.67)

- 1) Michael, E.D., Cureton, T.K.; "Effects of physical training on cardiac output at ground and at 15000 ft." Research Quarterly. 24:447 (Des. 1953) p. 446.
- 2) Johnson, W.R.; a.w. p. 409.
- 3) Henry, F.M.; "Influence of athletic training on resting cardiovascular system." Research Quarterly (25.1) Maart 1954. p. 36.
- 4) Galloway, R.W.; "Anatomy and physiology of physical training." London, Brandford & Dickens Press, 1937. p. 77.
- 5) Steinhaus, A.H.; "Toward an understanding of health and physical education." Iowa, W.M.C. Brown Company Publishers, 1963. p. 184.

kon die kardiaale omset, na arbeid, verhoog word deur die slagvolume (krag van sametrekking) te verhoog. Aangesien die harte op hierdie tydstep (na 4 maande van oefening) oor meer krag beskik, vertoon die hartslagsnelheid, na verrigting van arbeid, nie so 'n groot verandering as in die begin nie.

'n Verdere verklaring vir die verlaging van die hartslagsnelhede van die proefpersone na 'n tydperk van oefening, is in die bewering van Arnold¹⁾ te vinde. Hy beweer dat geoefende persone 'n groter hoeveelheid suurstof uit die bloed opneem as wat die geval by ongeefende persone is. Aan die begin van die eerste oefenperiode was die proefpersone ongeefend, hulle O_2 -verbruikskwasiënt was laag en gevolglik was 'n groter kardiaale omset vir die verrigting van die standaard hoeveelheid arbeid noodsaaklik. Aan die einde van die eerste oefenperiode het die persone in 'n goeie staat van geoefendheid verkeer, en hulle O_2 -verbruikskwasiënt was hoër. Sodoende was die kardiaale omset vir die standaard hoeveelheid arbeid heelwat kleiner. Nadat die proefpersone gedurende die tweede kontrole-tydperk vir twee maande geen oefening gedoen het nie, het daar 'n verhoging in hulle hartslagsnelhede by die verrigting van die standaard hoeveelheid arbeid voorgekom (Tabel II). Die gemiddelde hartslagsnelheid van die proefpersone aan die begin van die tweede oefenperiode was 102.75 slae per minuut. Uit die resultate blyk dus die volgende: sodra die oefeninge gestaak word, keer die proefpersone weer na 'n onfikse staat terug. Gepaardgaande hiermee kom daar ook degeneratiewe tendens in die kardiorespiratoriese stelsel te voorskyn. Die agteruitgang, na twee maande van onaktiwiteit, word ook in die Crampton-indeks weerspieël (Tabel I).

Aan die einde van die tweede oefenperiode - met ander woorde nadat die proefpersone weer eens vir 4 maande geoefen het, het die hartslagsnelheid weer 'n afname getoon. Die gemiddelde hartslagsnelheid van die proefpersone aan die einde van die tweede oefenperiode was 66.75 slae per minuut.

Die daling wat gedurende die tweede oefenperiode voorgekom het, was statisties hoogs beduidend.

Gedurende die tweede oefenperiode het SM die oefenprogram met die oog op sy jaarlikse verlof, onderbreek. Op 20.3.1968 is hy getoets, waarna hy na Kaapstad vir 4 weke verlof vertrek het.

Met sy terugkeer op 2.4.1968 het hy weer met die oefeninge voortgegaan. Gedurende die 4 weke het hy nie geoefen nie. 'n Styging in die polsslagsnelheid met die verrigting van die standaard oefening het voorgekom.

1) Arnold, A.; a.w. p. 164.

In sowel SM se Crampton-indeks, as die hartslagsnelheid per minuut het daar 'n agteruitgang ingetree. Op 20.3.1968 was sy hartslagsnelheid na verrigting van 'n standaard hoeveelheid arbeid, 85 slae per minuut. Aan die einde van sy verlof op 23.4.1968 was sy hartslagsnelheid by verrigting van dieselfde standaard hoeveelheid arbeid, 94 slae per minuut. Nadat hy die oefeninge hervat het, het daar weer 'n daling in sy hartslagsnelheid na die verrigting van die standaard hoeveelheid arbeid, voorgekom.

Die verlaging van die hartslagsnelheid as gevolg van geoefendheid bring mee dat die kardiorespiratoriese werking in die geoefende persoon op 'n baie meer ekonomiese basis geskied as wat die geval by die ongeefende persoon is. Volgens Lombardo, Rose, Täschler en Bing¹⁾ gebruik die myokardium 2.22 c.c. suurstof om 1 meter/kilogram arbeid te verrig. Arnold²⁾ beweer verder dat die hart van 'n ongeefende persoon in die vyftigerjare ongeveer 12,000 meter/kilogram arbeid in 24 uur verrig. Hierteenoor verrig die hart van 'n geoefende persoon van dieselfde ouderdom in 'n tydsbestek van 24 uur, ongeveer 5000 meter/kilogram arbeid.

Uit die bespreking is dit dus duidelik dat die hart van 'n geoefende persoon dieselfde hoeveelheid uitwendige arbeid met minder suurstof kan verrig as wat die geval by ongeefende persone is. Hierdie beginsel is veral van aktuele belang by iskemiese hartsiektes, waar die verminderde koronêre bloedvloei 'n toestand van anoksie in die myokardium, kan veroorsaak.

'n Verdere faktor wat die ekonomie van hartwerking in geoefende persone verhoog, is die feit dat die myokardiale bloedvoorsiening deur oefening verbeter kan word. In 'n deurtastende ondersoek het Petren³⁾ bevind dat die koronêre bloedvate as gevolg van oefening vergroot. Hy bewys verder dat oefening 'n vermeerdering van die aantal kapillêre bloedvaatjies wat die hartspier van bloed voorsien, ten gevolg het. In hierdie opsig beweer hy die volgende: "Protractive and intensive training leads to the formation of new capillaries and thus to a considerable increase of capillary density in the heart and skeletal muscle."⁴⁾

Wearn⁵⁾ stel vas dat daar by geboorte vyf hartspiervesels deur een kapil-

1) Arnold, A.; a.w. p. 178.

2) Ibid.; p. 165.

3) Jokl, H.E.; "Heart and Sport." Illinois, C. Thomas Publishers., 1963. p. 45.

4) Ibid.; p. 45.

5) Ibid.; p. 45.

lêre bloedvat bedien word. Met 'n toename in dikte van die hartspiervesels, as gevolg van oefening, word meer kapillêres gevorm, sodat die kapillêre digtheid proporsioneel toeneem, totdat later slegs een spiervesel deur 'n kapillêre bloedvat bedien word.

In die geval van patologiese hipertrofie neem die kapillêres nie proporsioneel toe nie, sodat verdikking van die hartspiervesel 'n laer kapillêre digtheid ten gevolg het. Hoe groter die patologies-vergrote hart, hoe kleiner die kapillêre digtheid. Dit bring mee dat die bloedvoorsiening aan die patologies-vergrote hart onvoldoende word en die hartspier by geringe liggaamlike inspanning vermoeid raak.

Wanneer die hipertrofie aan oefening te wyte is, vermeerder die aantal kapillêre bloedvate per vierkante eenheid hartspier, afhangende van die duur en intensiteit van die oefening.

Schoenmaker¹⁾ bevind dat die toename in kapillêres slegs in verhouding toeneem totdat die gewig van die hart die 500 gram perk bereik. Lindzbach²⁾ verwys na hierdie gewig as die "kritieke hartsgewig."

Uit die bespreking van die hartslagsnelheid van die proefpersone, by die verrigting van die standaard hoeveelheid arbeid, is dit duidelik dat geoefendheid 'n groot invloed op die kardiovaskulêre werking het. Sodra die oefening egter gestaak word, gaan die vagotoniese uitwerking op die kardiovaskulêre werking verlore.

3. Die Maksimale suurstofkapasiteits-toets.

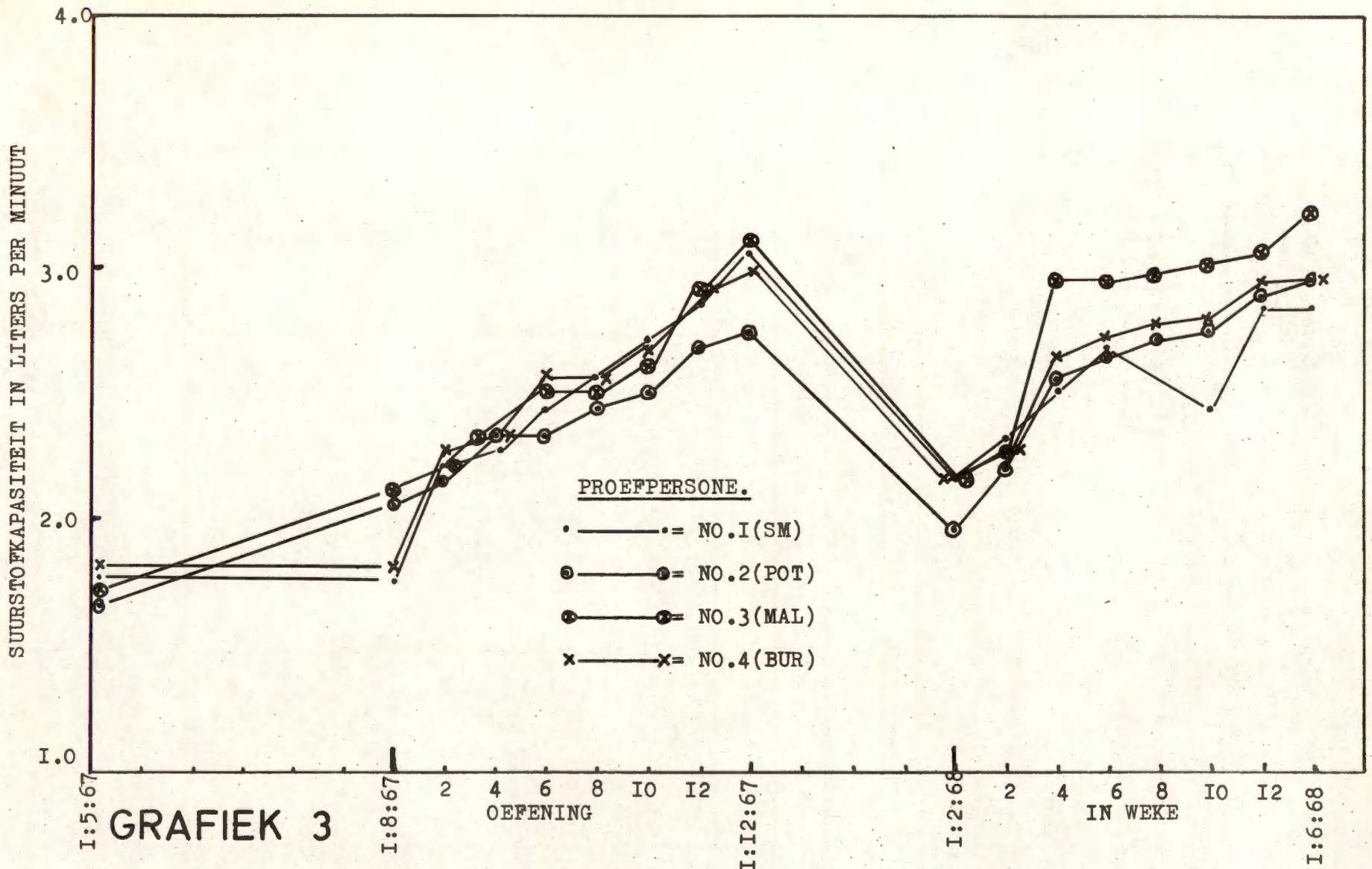
Soos reeds in Hoofstuk VI bespreek is, is die maksimale suurstofkapasiteit van die proefpersone volgens die metode van Åstrand bepaal. Die indirekte metode van die bepaling van maksimale suurstofkapasiteit berus op bevindinge soos deur Van der Merwe³⁾ verkry, nl. dat daar 'n liniêre verwantskap tussen hartslagsnelheid en arbeid, arbeid en suurstofopname en hartslagsnelheid en suurstofopname bestaan. Gevolglik kon die hartslagsnelheid na die ver-

1) Jokl, H.E.; "Heart and Sport." Illinois, C. Thomas Publishers., 1963. p. 45.

2) Hollmann, W.; "The significance of physical education in human health and fitness." Vigor 15:3 (Junie 1962) p. 9.

3) Van der Merwe, G.W.; "Maksimale suurstofopname en maksimale hartslagsnelheid tydens spierarbeid en 'n indirekte metode vir die vasstelling van suurstofkapasiteit van jong blanke mans."

Ongepubliseerde D.Ed.-Proefskrif, Pretoria, 1962.



DIE INVLOED VAN GEOEFENDHEID OP DIE MAKSIMALE SUURSTOFKAPASITEIT.

rigting van 'n standaard hoeveelheid arbeid, as aanduiding van die proefpersoon se maksimale suurstofkapasiteit geneem word.

Åstrand¹⁾ het skale saamgestel vir die gebruik op die fietsergometer vir die volgende arbeidsbeladings, nl. 300, 600, 900, 1200 en 1500 Kpm/m. Die hartslagsnelheid van die proefpersoon word van die vyfde tot die sesde minuut geneem. Die maksimale suurstofkapasiteit word dan op Åstrand se skaal teenoor die hartslagsnelheid en bepaalde werkswlak afgelees. Indien die persoon ouer as 30 jaar is, word die waarde wat teenoor die hartslagsnelheid afgelees is, met 'n ouderdomsfaktor gekorrigeer. Die skale van Åstrand vir die bepaling van maksimale suurstofkapasiteit op die fietsergometer, teen enige van die genoemde werkswlakke, is alleen geldig mits daar teen 'n tempo van 50 omwentelinge per minuut gearbei word.

In Tabel III word die invloed van geoefendheid op die maksimale suurstofkapasiteit van die proefpersone aangegee. (Grafiek 3).

Tabel III : Statistiek uit die invloed van geoefendheid op die maksimale suurstofkapasiteit (in liters/min.) van die proefpersone.

<u>Proefpersone.</u>				
Toetsdatums:	SM	POT	MAL	BUR
Maksimale suurstofopname in liters per minuut				
1. 5. 67	1.72	1.63	1.65	1.80
1. 8. 67	1.72	2.06	2.14	1.80
14. 8. 67	2.22	2.17	2.21	2.29
29. 8. 67	2.26	2.31	2.33	2.33
19. 9. 67	2.42	2.31	2.48	2.51
3.10. 67	2.54	2.41	2.48	2.55
24.10. 67	2.65	2.49	2.61	2.63
7.11. 67	2.81	2.63	2.89	2.85
1.12. 67*	3.04	2.77	2.04	2.96
1. 2. 68	2.15	1.95	2.14	2.14
19. 2. 68	2.34	2.20	2.29	2.29
5. 3. 68	2.5	2.56	2.93	2.63
20. 3. 68	2.65	2.63	2.93	2.70
2. 4. 68	verlof	2.70	2.96	2.74
23. 4. 68	2.42	2.77	3.00	2.78
7. 5. 68	2.81	2.84	3.30	2.89
1. 6. 68*	2.81	2.91	3.50	2.89

1) Åstrand, P.O.; a.w. p. 13

Soos uit die bostaande tabel blyk, het daar 'n toename in die maksimale suurstofkapasiteit van POT en MAL aan die einde van die eerste kontrole-tydperk voorgekom. Die rede hiervoor was die laer hartslagsnelheid wat by die twee proefpersone op 1.8.67, na voltooiing van die standaard hoeveelheid arbeid, voorgekom het (Tabel II). Omdat die verskynsel reeds onder die vorige toetsresultate bespreek is, word dit hier nie herhaal nie.

Vanaf 1 Augustus 1967 het die proefpersone met hulle oefenprogramme begin. Die maksimale suurstofkapasiteit van die proefpersone is elke twee weke bepaal. Die persentasie-verbetering wat in die suurstofkapasiteit van elke proefpersoon ingetree het, is as norm vir die verswaring van die oefenprogram van elke proefpersoon gebruik. Die proefpersone se oefenprogramme het dus onderling verskil.

Aan die begin van die eerste oefenperiode het die proefpersone maksimale suurstofkapasiteitswaardes vertoon wat van 1.72-2.14 liters/min. gewissel het. Die gemiddelde waarde was 1.93 liter suurstof per minuut. Aan die einde van die eerste oefenperiode was die gemiddelde waarde van die proefpersone 2.95 liters suurstof per minuut. Daar het gevolglik by al vier die proefpersone 'n toename in maksimale suurstofkapasiteit voorgekom. Die toename was statisties hoogs betekenisvol.

Soos uit Grafiek 3 blyk, was die toename in maksimale suurstofkapasiteit in die geval van SM en BUR baie groot gedurende die eerste twee weke van oefening. Vir die volgende twee weke het hulle vorderingsgrafieke gelykmatig verloop, met slegs 'n geringe styging by SM. By POT en MAL het daar van die begin af 'n geleidelike toename in maksimale suurstofkapasiteit voorgekom. Gedurende die laaste 4 weke van die eerste oefenperiode het daar weer by al vier die persone 'n relatiewe groot toename in maksimale suurstofkapasiteit voorgekom, veral in die gevalle van MAL en SM waar daar gedurende die laaste 4 weke van die eerste oefenperiode 'n geweldige toename ingetree het.

Gedurende die tweede kontrole-tydperk het by al die proefpersone 'n daling in die maksimale suurstofkapasiteit voorgekom. Die gemiddelde maksimale suurstofkapasiteitwaarde aan die begin van die tweede oefenperiode was 2.09 liter suurstof per minuut. Vanaf 1 Februarie 1968 het daar weer 'n toename in die maksimale suurstofkapasiteit van al die proefpersone voorgekom. Soos uit die grafiese voorstelling blyk, het die toename in maksimale suurstofkapasiteit gedurende die eerste 4 weke van die tweede oefenperiode baie vinniger plaasgevind as wat die geval by die eerste oefenperiode was. Vanaf die vierde week het daar by al die proefpersone weer eens 'n geleidelike toename in maksi-

male suurstofkapasiteit voorgekom, behalwe in die geval van SM. Vanaf die 6de tot die 10de week gedurende die tweede oefenperiode het hy sy oefenprogram onderbreek om sy jaarlikse verlof te neem. Gedurende die 4 weke het hy nie ge-oefen nie, en daar is gevind dat sy maksimale suurstofkapasiteit van 2.65 liter/minuut tot 2.42 liter suurstof per minuut, gedurende dié tydperk, gedaal het. Hierdie daling stem ooreen met die daling van die maksimale suurstofkapasiteitwaardes van al vier die proefpersone gedurende die tweede kontrole-tydperk. Dit blyk dus duidelik dat sodra die oefeninge gestaak word, die maksimale suurstofkapasiteit van die liggaam verminder. Nadat SM die oefeninge hervat het, het daar weer 'n styging in sy maksimale suurstofkapasiteit voorgekom. Die verbetering by hom na die onaktiewe periode word ook in die Crampton-indeks en die hartslagsnelheid na verrigting van 'n standaard hoeveelheid arbeid bevind. (Tabelle I en II).

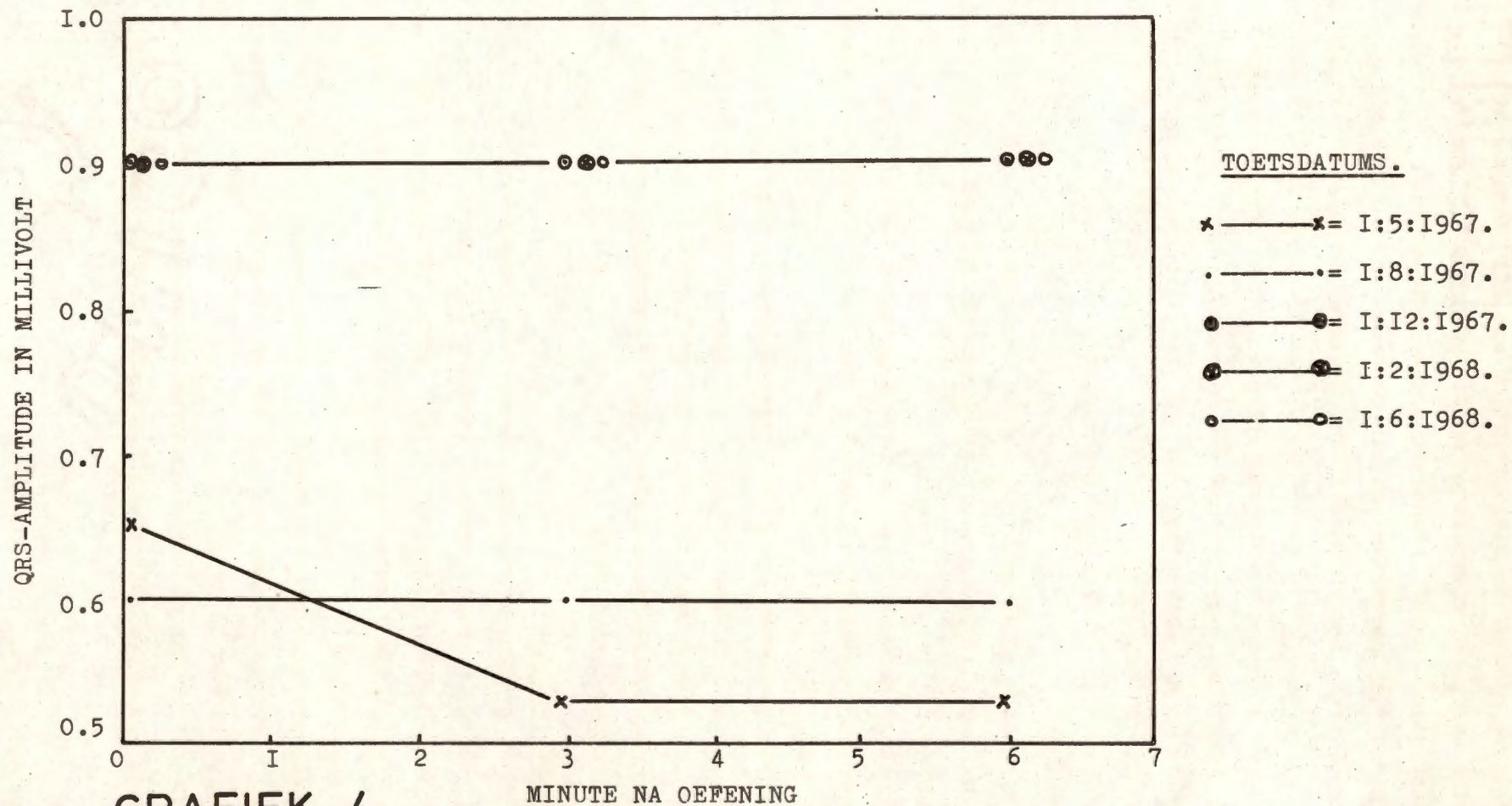
Gedurende die laaste twee weke van die tweede oefenperiode het daar by die proefpersone nie 'n groot verandering ingetree nie, behalwe in die geval van MAL wat gedurende die laaste 4 weke 'n baie groot styging in maksimale suurstofkapasiteit vertoon het.

Aan die einde van die tweede oefenperiode was die proefgroep se maksimale suurstofkapasiteit 3.03 liter suurstof per minuut. Die styging in maksimale suurstofkapasiteit wat vanaf 1.2.1968 tot 1.6.1968 by die proefgroep voorgekom het, was statisties hoogs beduidend.

In die bespreking oor die verlaging van die hartslagsnelheid onmiddellik na voltooiing van die standaard hoeveelheid arbeid, is alreeds aandag gewy aan die bevindinge van Arnold en andere, wat verklarings vir die verlaging in hartslagsnelhede bied. Aangesien hartslagsnelheid en maksimale suurstofkapasiteit in so 'n nou verband tot mekaar staan, en die suurstofkapasiteit-bepaling in hierdie navorsing ook op die bepaling van die hartslagsnelheid berus het, word die bespreking hier nie herhaal nie. Dieselfde verklaring wat vir die verlaging van die hartslagsnelheid na 'n bepaalde werksvlak aangebied is, geld ook vir die verhoging van die maksimale suurstofkapasiteit op die bepaalde arbeidsvlak.

4. Die Elektrokardiogram (E.K.G.) en Ballistokardiogram (B.K.G.).

In hierdie navorsing is daar van die E.K.G. en B.K.G. gebruik gemaak om die invloed van oefening op sowel die elektriese as die meganiese doeltreffendheid van die hartwerking te bepaal. Soos reeds in Hoofstuk VI bespreek is, is E.K.G.- en B.K.G.-registrasies van elke proefpersoon gedurende rustoestand gemaak. Daarna het die proefpersone 'n standaard hoeveelheid arbeid verrig, nl.



GRAFIEK 4

DIE QRS-AMPLITUDE BY PROEFPERSOON SM, VOOR ARBEID, 3 MINUTE EN 6 MINUTE NA ARBEID.

(ARBEID IS GELYK AAN 300KPM/M X 6 MINUTE).

300 Kpm/m vir 6 minute. Na die verrigting van die genoemde arbeid is weer eens registrasies van elke proefpersoon op die volgende tye gemaak, nl. 3 en 6 minute na verrigting van die standaard hoeveelheid arbeid.

Ten einde die bespreking van die gegewens wat uit die E.K.G.- en B.K.G.-registrasies verkry is, so duidelik en sistematies as moontlik aan te bied, sal 'n duidelike onderskeid gemaak word tussen die akute effek en die chroniese invloed van oefening op die registrasies. Onder die akute effek van oefening word bedoel die veranderinge wat waargeneem word in die registrasie wat 3 en 6 minute na die verrigting van die standaard hoeveelheid arbeid gemaak is. Met die chroniese invloed van oefening word bedoel die veranderinge wat in die registrasies voorkom nadat die proefpersone vir 'n periode van 4 maande ge oefen het.

Die chroniese of langdurige invloed van oefening word sowel op die rustende as die registrasies na verrigting van die standaard hoeveelheid arbeid, bespreek.

Om onnodige herhalings te voorkom word die bespreking van die komponente wat bepaal is, samevattend, aan die hand van die tabel wat aangebied word, bespreek.

Op grond van bevindings in 'n vorige navorsing deur die skrywer is daar besluit om nie al die komponente van die normale E.K.G.-registrasie te meet nie, aangesien daar 'n statisties onbeduidende verskil tussen ge oefende en onge oefende persone bestaan. Die volgende komponente is gevolglik weggelaat, nl. PQ-tyd, QRS-tyd en QT-tyd.

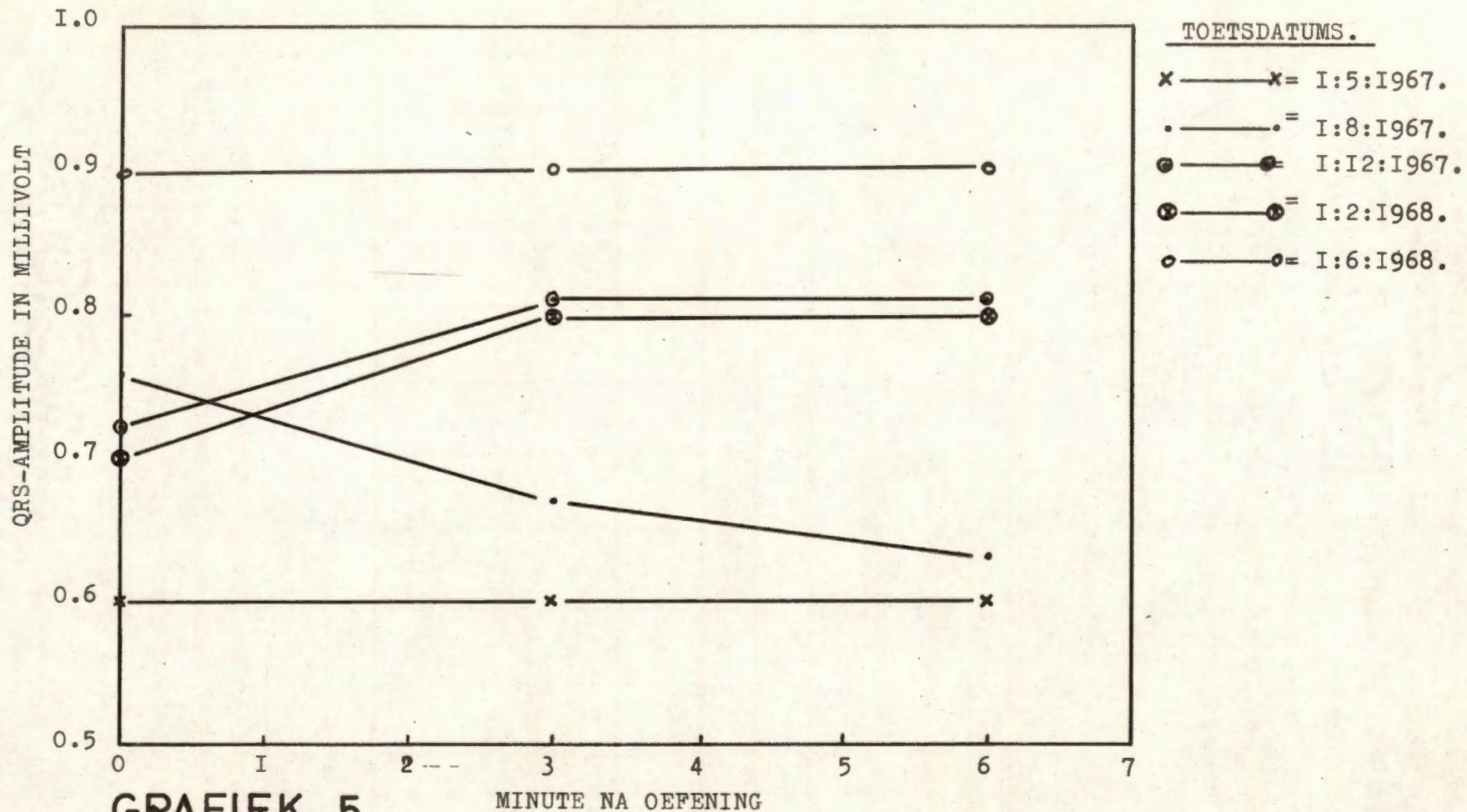
4.(a). Die QRS-amplitude:

Na die P-golf loop die normale elektrokardiogram-registrasie 'n kort entjie gelyk, wat op 'n iso-elektriese toestand dui. Onmiddellik daarna volg 'n klein negatiewe golfie, die Q-golf, wat gevolg word deur 'n sterk positiewe golf, die R-golf. Die laaste been van die QRS-kompleks word deur die afwaartse S-golf gevorm.

Die QRS-kompleks ontstaan met die depolarisasie van die ventrikels. Ventrikulêre kontraksie, tesame met die eerste hartgeluid, vind net na R, d.w.s. tussen R - S, plaas.

Die Q-golf op die elektrokardiogram verteenwoordig die begin van die verspreiding van die eksitasie-golf oor die ventrikelwande.¹⁾ Die snelheid

1) Guyton, A.C.; a.w. p. 198.



GRAFIEK 5

DIE QRS-AMPLITUDE BY PROEFPERSOON POT, VOOR ARBEID, 3 MINUTE EN 6 MINUTE, NA ARBEID. (ARBEID IS GELYK AAN 300KPM/PM. X 6 MINUTE).

waarmee die depolarisasie van die ventrikels plaasvind, geskied ongeveer teen 5 meter per sekonde.

Die sterkte van die aksiestroom waarmee die ventrikels depolariseer, word deur die hoogte van die QRS-amplitude aangedui. Guyton¹⁾ beweer dat daar verskeie faktore bestaan wat die hoogte van die QRS-golf kan beïnvloed. Hy noem die volgende wat aanleiding tot 'n verlaagde QRS-uitwyking kan gee, nl. abnormaliteit in die hartspier en abnormale toestande rondom die hart sodat die geleiding van die impuls na die oppervlakte van die vel beïnvloed word. Laasgenoemde verskynsel doen hom veral voor wanneer daar oormatig vog in die perikardium bestaan.

In die volgende tabel word die QRS-amplitudes in millivolt van die proefpersone gedurende die navorsingsprojek, aangebied.

Tabel IV : Statistiek uit die invloed van oefening en geoefendheid op die QRS-amplitude, in millivolt, gedurende rustoestand, 3 minute en 6 minute na 300 Kpm/m vir 6 minute.

Proefpersone.

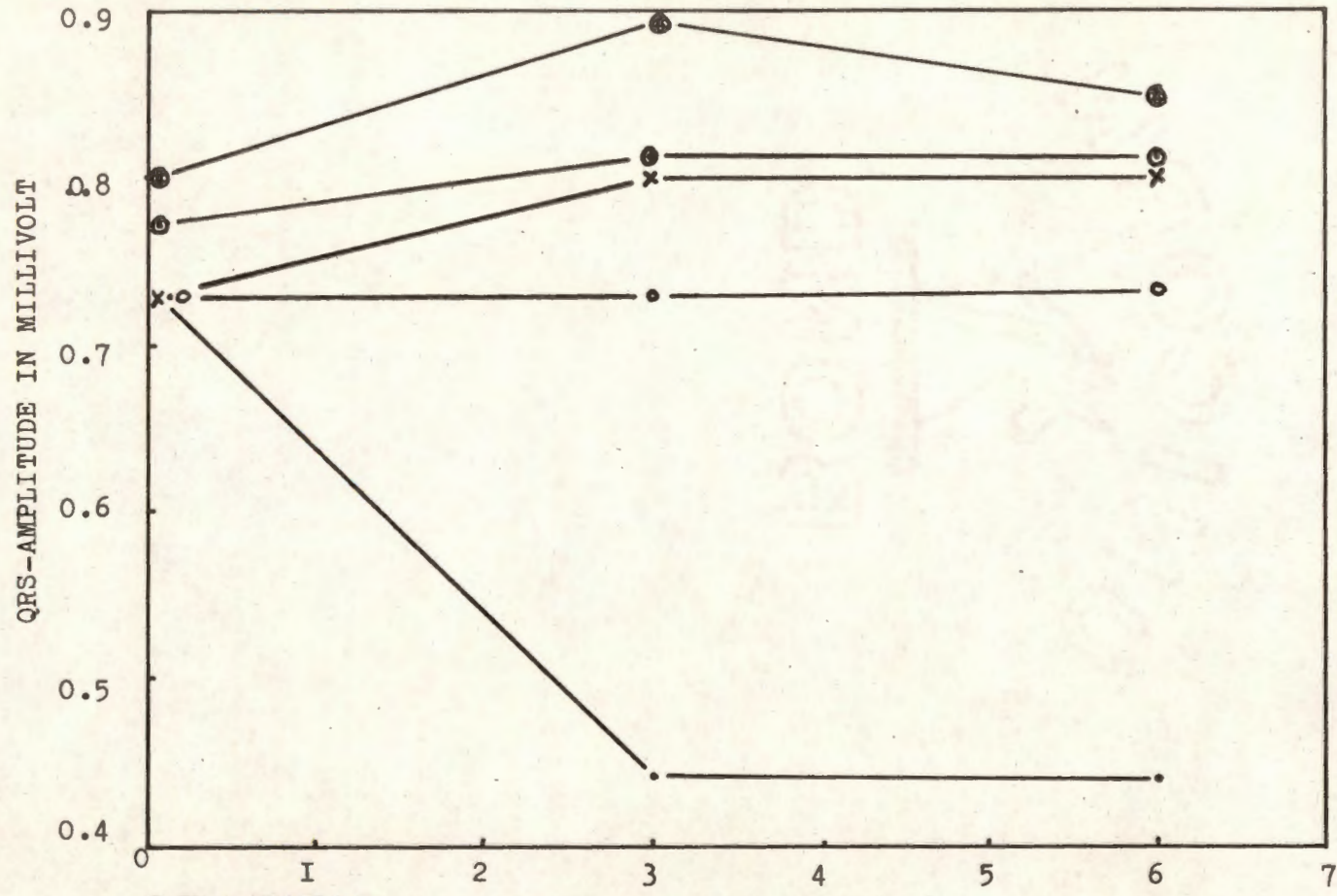
Toetsdatums:	SM			POT			MAL			BUR		
	QRS-amplitude in millivolt.											
	Rus	3 min na	6 min na	Rus	3 min na	6 min na	Rus	3 min na	6 min na	Rus	3 min na	6 min na
1. 5.67	0.67	0.53	0.53	0.6	0.6	0.6	0.73	0.8	0.8	0.66	0.53	0.46
1. 8.67	0.6	0.6	0.6	0.67	0.67	0.63	0.73	0.44	0.44	0.6	0.6	0.6
1.12.67*	0.9	0.9	0.9	0.72	0.81	0.81	0.77	0.81	0.81	0.72	0.72	0.72
1. 2.68	0.9	0.9	0.9	0.7	0.8	0.8	0.8	0.9	0.85	0.8	0.8	0.8
1. 6.68*	0.9	0.9	0.9	0.9	0.9	0.9	0.73	0.73	0.73	0.72	0.72	0.72

Uit Tabel IV blyk die volgende:

A. Akute effek van oefening.

- i Aan die begin van die eerste kontrole tydperk het daar by proefpersone SM en BUR 'n verkleining van die QRS-amplitude na oefening voorgekom. Die verkleining was ses minute na die verrigting van 'n stan-

1) Guyton, A.C.; a.w. p.216



TOETS DATUMS.

- x — x = 1:5:1967.
- — • = 1:8:1967.
- — ● = 1:12:1967.
- — ● = 1:2:1968.
- — ○ = 1:6:1968.

GRAFIEK 6

MINUTE NA OEFENING

DIE QRS-AMPLITUDE BY PROEFPERSOON MAL, VOOR ARBEID,
 3 MINUTE NA ARBEID EN 6 MINUTE NA ARBEID.
 (ARBEID IS GELYK AAN 300KPM/M X 6 MINUTE).

daard hoeveelheid arbeid nog merkbaar. By proefpersoon MAL het presies die teenoorgestelde gebeur as wat die geval by SM en BUR was. Proefpersoon POT het geen verandering in die QRS-amplitude as gevolg van oefening getoon nie.

- ii. Aan die einde van die eerste kontrole-tydperk het by twee van die proefpersone (SM en BUR), geen verandering in die QRS-amplitude as gevolg van oefening ingetree nie. By POT en MAL was daar egter 'n verkleining van die QRS-amplitude na oefening waarneembaar.
- iii. Na afloop van die eerste oefenperiode het die QRS-amplitude by proefpersone SM en BUR geen verandering as gevolg van die verrigting van 'n standaard hoeveelheid arbeid getoon nie. By POT en MAL het daar egter 'n verhoging van die QRS-amplitude na die arbeid ontstaan.
- iv. Na 'n onaktiewe tydperk van twee maande het dieselfde patroon in die QRS-amplitude voorgekom, as wat aan die einde van die eerste oefenperiode gevind is.
- v. Nadat die proefpersone vir nog 4 maande geoefen het, het die QRS-amplitude by al vier die proefpersone geen akute verandering as gevolg van oefening getoon nie.

Uit die bespreking blyk na mate die proefpersone geoefend raak, die heftigheid van die akute effek van oefening op die sterkte van die depolarisasie-impuls afneem.

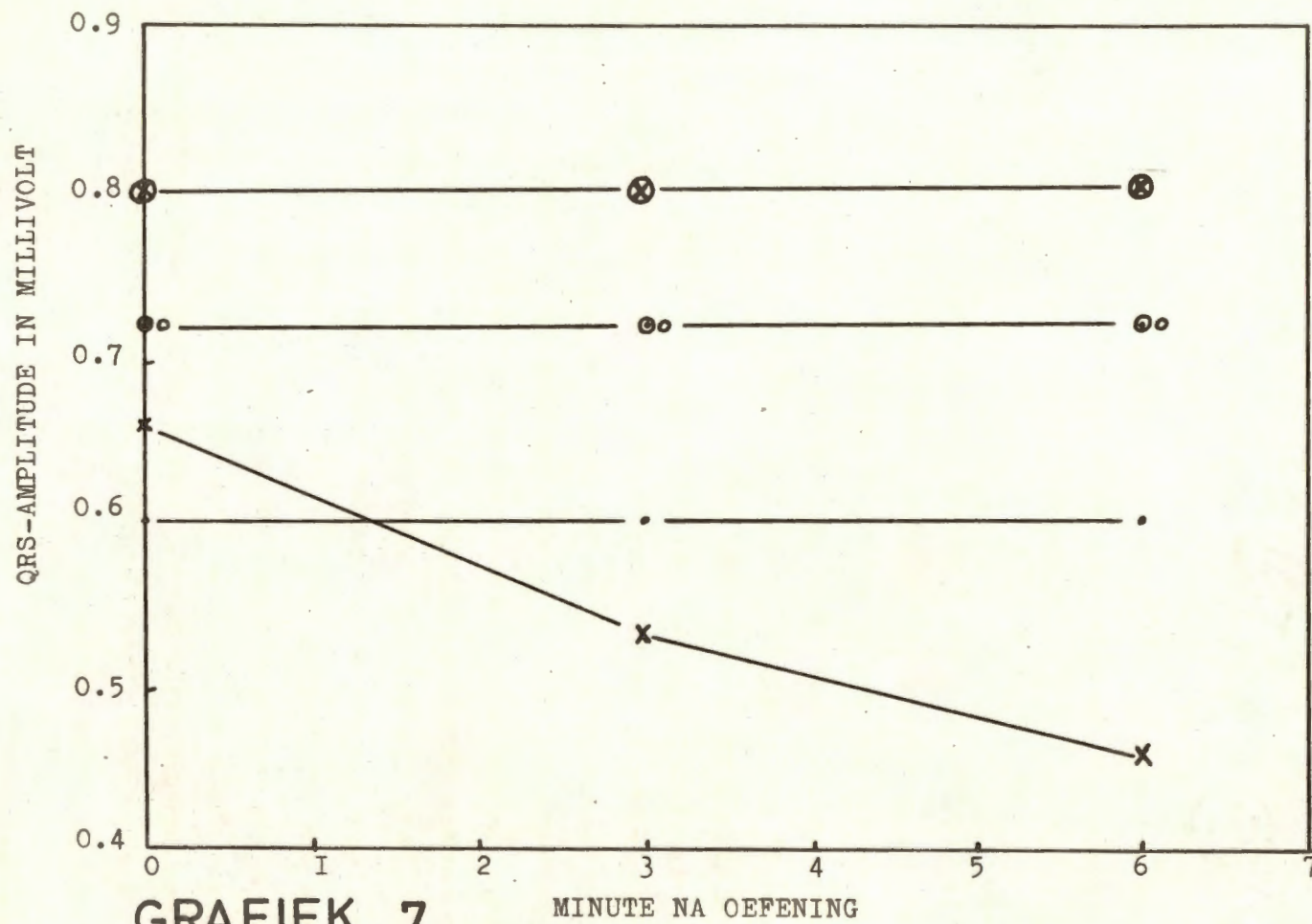
B. Die chroniese invloed van oefening:

- i. Uit Tabel IV blyk dit dat die QRS-amplitude 'n toename aan die einde van die eerste oefenperiode getoon het. Hierdie toename is by al die proefpersone vasgestel.

Aan die einde van die tweede kontrole-tydperk het daar by proefpersone BUR en MAL 'n verdere verhoging van die QRS-amplitude voorgekom. By POT het die QRS-amplitude 'n daling getoon, met ander woorde, presies die teenoorgestelde as wat by BUR en MAL gebeur het. By proefpersoon SM het daar geen verandering in die QRS-amplitude voorgekom nie.

Wanneer die chroniese invloed van oefening op die natrium-konsentrasies in die bloed nagegaan word, bestaan daar 'n interessante ooreenkoms.

By die twee proefpersone (BUR en MAL) waar 'n toename in die QRS-amplitude aan die einde van die tweede kontrole-tydperk gevind is, het daar



GRAFIEK 7

DIE QRS-AMPLITUDE BY PROEFPERSON BUR, VOOR ARBEID, 3 MINUTE EN 6 MINUTE NA ARBEID. (ARBEID IS GELYK AAN 300KPM/PM. X 6 MINUTE).

ook 'n verhoging van die natrium-konsentrasie in die bloed voorgekom. By proefpersoon POT het 'n daling in die QRS-amplitude ingetree en ook 'n verlaging van die natrium-konsentrasie in die bloed.

Aan die einde van die tweede oefenperiode het die QRS-amplitude by twee van die proefpersone (BUR en MAL) 'n afname getoon. POT het egter net die teenoorgestelde gereageer as wat die geval by BUR en MAL was. By SM het die QRS-amplitude onveranderd gebly. Die QRS-amplitudes van die proefpersone toon op hierdie toetsdatum geen vaste patroon in die vergelyking met die natrium-konsentrasies in die bloed nie.

ii. Uit die tabel kan afgelei word hoedanig oefening die QRS-amplitudes beïnvloed wanneer die persoon geoefend raak.

Aan die einde van die eerste kontrole-tydperk het oefening by drie van die proefpersone (SM, MAL en BUR) 'n heftige akute invloed getoon.

Nadat die proefpersone vir 4 maande geoefen het, was daar by slegs twee van die proefpersone nog akute veranderinge in die QRS-amplitudes as gevolg van die oefening, te bespeur.

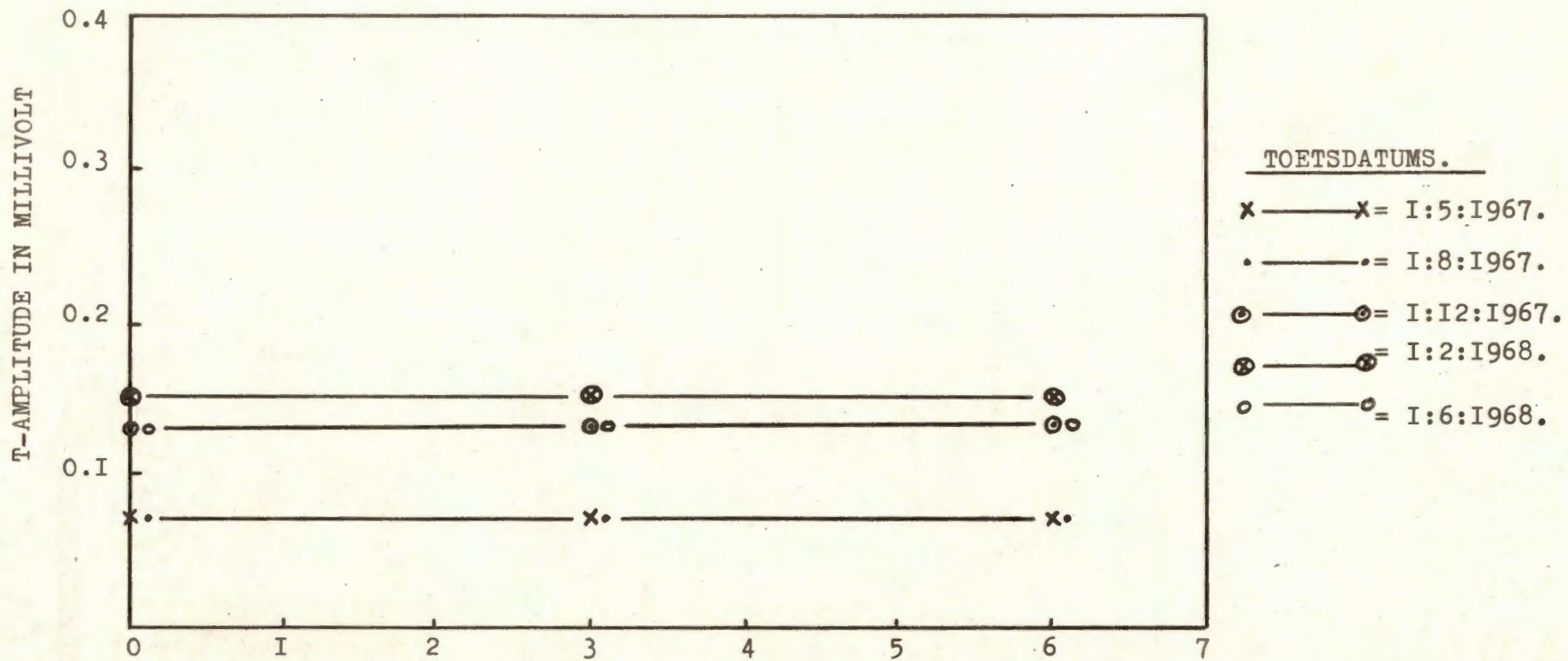
Na afloop van die tweede oefenperiode was geen akute veranderinge by enige van die proefpersone na die verrigting van 'n standaard hoeveelheid arbeid te bespeur nie.

Uit die bespreking blyk dit dat oefening aanvanklik 'n toename by al die proefpersone in die QRS-amplitudes ten gevolg gehad het. Gedurende die tweede oefenperiode het daar geen vaste patroon bestaan wat betref die invloed van geoefendheid op die QRS-amplitude nie. Die afwykings in die natrium-konsentrasies wat tydens die verskillende eksperimentele periodes vasgestel is, mag 'n invloed hê op die veranderinge wat in die QRS-amplitudes voorkom. 'n Verdere faktor wat die QRS-amplitude aan die einde van die tweede oefenperiode kan beïnvloed het, was die verandering in die aard van die oefening.

Gedurende die eerste oefenperiode het die proefpersone 'n oefenprogram gevolg wat hoofsaaklik uit interval-oefeninge bestaan het, terwyl die oefeninge aan die einde van die tweede oefenperiode hoofsaaklik gerig was op uithouvermoë. Meer navorsing is egter in hierdie verband nodig om voldoende uitspraak te kan lewer.

b. Die T-amplitude:

* Die T-golf op die elektrokardiogram-registrasie verteenwoordig die repolarisasie van die ventrikels. In teenstelling met die atria, vind die repolarisasie



GRAFIEK 8

DIE T-AMPLITUDE BY PROEFPERSOON SM, VOOR ARBEID, 3 MINUTE EN 6 MINUTE NA ARBEID. (ARBEID IS GELYK AAN 300KPM/PM. X 6 MINUTE).

sie in die ventrikels eerste plaas in die streke wat laaste gedepolariseer het. By die atria is net die omgekeerde waar. Die streek wat eerste gedepolariseer word, lê rondom die sino-atriale knoop gevolglik word dit ook eerste gerepolariseer. In die ventrikels word die apeks van die hart laaste gedepolariseer, maar eerste gerepolariseer.

As gevolg van die verskynsel wat hierbo bespreek is ten opsigte van die repolarisasie van die ventrikels, word 'n positiewe T-golf op die E.K.G.-registrasie vertoon. Wanneer die normale rigting van repolarisasie nie plaasvind nie, tree daar verskeie veranderinge in die T-golf in.

Bayley, Ladue en York¹⁾ het, in eksperimentele koronêre obstruksie in die re, aangetoon dat 'n iskemiese toestand in die myokardium aanleiding gee tot 'n abnormaliteit in die ST-segment en T-golf. Nadat die linker koronêre arterie afgesluit is, het die T-golf binne 3-4 sekondes na die okklusie begin omkeer. Die maksimale omkering van die T-golf het ongeveer 20-25 sekondes na okklusie plaasgevind. Daarna het die amplitude van die omgekeerde T-golf begin verminder na mate die ST-segment begin verhoog het.

Rushmer²⁾ beweer dat die E.K.G.-registrasie van 'n persoon wat myokardiale infarksie opgedoen het, na 'n herstelperiode weer min of meer normaal kan word. Hy stel dit soos volg: "In a healed infarct, the ischemic zone is supplied by collateral vessels and returns to normal."

Robb en Marks³⁾ bevind dat die ST-segment 'n goeie aanduiding kan wees vir enige iskemiese toestand wat as gevolg van oefening in die hart kan ontstaan.

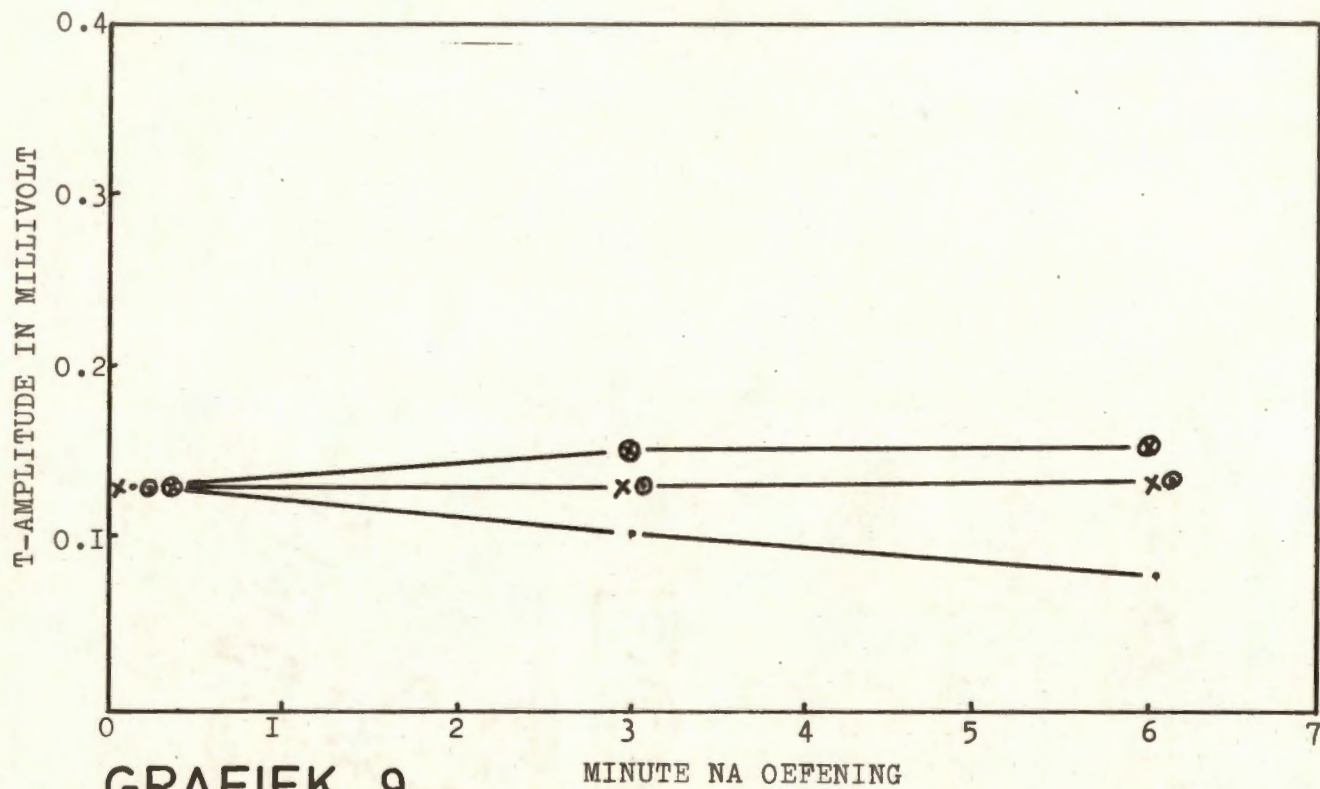
Betreffende die invloed van liggaamlike aktiwiteit op die amplitude van die T-golf, bestaan daar nog geensins eenstemmigheid onder navorsers nie. Onderzoekers is dit egter eens dat die T-golf by geoefende persone nie so veel veranderinge ná aktiwiteit ondergaan as wat die geval by ongeoefendes is nie.⁴⁾ Sommige ondersoeke toon na 'n ligte oefening, 'n toename in die ampli-

1) Rushmer, R.J.; "Cardiovascular dynamics." W.B. Saunders, Philadelphia and London, 1961, p. 290.

2) Ibid.; p. 291.

3) Karvonen, M.J., Barry, A.J.; a.w. p. 144.

4) Cureton, T.K.; "Physical fitness of champion athletes." Urbana, The University Press, Illinois, 1951, p. 146.



TOETSDATUMS.

- x — x = 1:5:1967.
- — · = 1:8:1967.
- ⊙ — ⊙ = 1:12:1967.
- ⊗ — ⊗ = 1:2:1968.
- — ○ = 1:6:1968.

GRAFIEK 9

DIE T-AMPLITUDE BY PROEFPERSOON POT, VOOR ARBEID, 3 MINUTE EN 6 MINUTE NA ARBEID. (ARBEID IS GELYK AAN 300KPM/M X 6 MINUTE).

tude van die T-golf aan. Fredericq¹⁾ bevind 'n hoër T-golf na 'n uitputtende roetemars. Kostjukow en Reiselman²⁾ beweer dat geoefende gewigoptellers 'n verhoogde T-amplitude onmiddellik na aktiwiteit toon, teenoor die verlaagde T-golf van die ongeoefende groep. Dit blyk dus dat daar nog nie eenstemmigheid onder die navorsers verkry is wat betref die invloed van liggaamlike aktiwiteit op die T-golf nie.

In Tabel V word die T-amplitude in millivolt, van die proefpersone aangebied.

Tabel V : Statistiek uit die invloed van oefening en geoefendheid op die T-amplitude in millivolt, gedurende rustoestand, 3 minute en 6 minute ná 300 Kpm/m vir 6 minute.

Proefpersone.

Toets= datums.	SM			POT			MAL			BUR		
	T-amplitude in millivolt.											
	Rus	3 min na	6 min na	Rus	3 min na	6 min na	Rus	3 min na	6 min na	Rus	3 min na	6 min na
1. 5.67	0.07	0.07	0.07	0.13	0.13	0.13	0.13	0.13	0.13	0.1	0.13	0.13
1. 8.67	0.07	0.07	0.07	0.13	0.1	0.063	0.13	0.13	0.13	0.1	0.1	0.1
1. 12.67*	0.13	0.13	0.13	0.13	0.13	0.13	0.09	0.12	0.12	0.1	0.1	0.1
1. 2.68	0.15	0.15	0.15	0.13	0.13	0.13	0.1	0.15	0.1	0.1	0.1	0.1
1. 6.68*	0.13	0.13	0.13	0.2	0.2	0.2	0.18	0.18	0.18	0.1	0.1	0.1

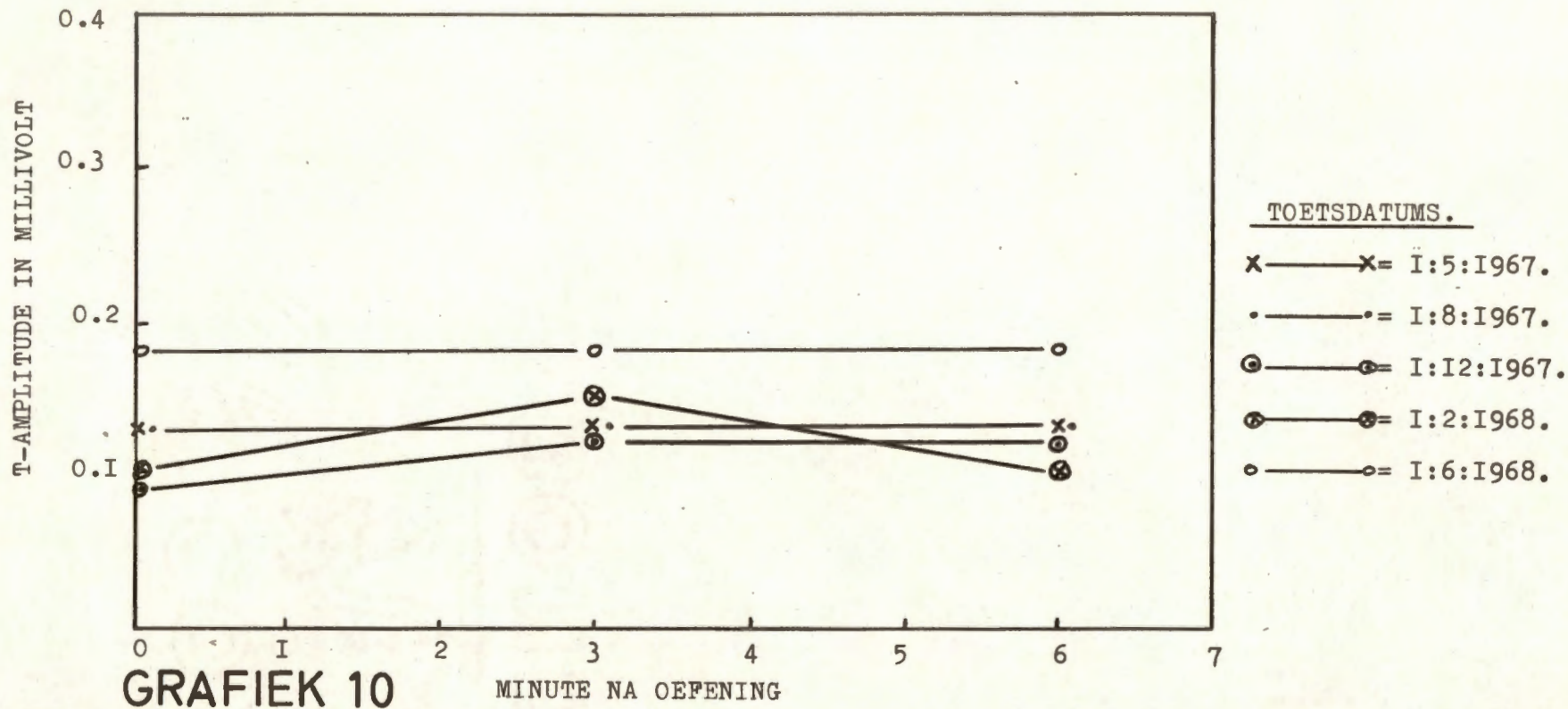
Uit die tabel blyk die volgende:

A. Akute effek van oefening.

- i. Aan die begin van die eerste kontrole-tydperk het daar slegs in die geval van proefpersoon BUR 'n verhoging van die T-amplitude na die verhoging van 'n standaard hoeveelheid arbeid voorgekom.
- ii. Aan die einde van die eerste kontrole-tydperk het daar in die geval van POT 'n daling in die T-amplitude as gevolg van oefening voorgekom.

1) Cureton, T.K.; "Physical fitness of champion athletes."

2) Ibid.; .p. 146.



DIE T-AMPLITUDE BY PROEFPERSOON MAL, VOOR ARBEID, 3 MINUTE EN 6 MINUTE NA ARBEID. (ARBEID IS GELYK AAN 300KPM/PM. X 6 MINUTE).

By die ander drie het oefening weer eens geen akute effek op die T-amplitude getoon nie.

iii Met die toetse aan sowel die begin as aan die einde van die eerste oefenperiode het die T-amplitude by SM, POT en BUR geen verandering na oefening getoon nie. By proefpersoon MAL het daar egter in albei gevalle 'n verhoging in die T-amplitude as gevolg van oefening voorgekom.

iv. Na afloop van die tweede oefenperiode het daar by geeneen van die proefpersone 'n verandering in die T-amplitude as gevolg van oefening voorgekom nie.

Uit die bespreking tot sover blyk dit asof daar geen vaste patroon ten opsigte van die akute invloed van oefening op die T-amplitudes by die proefpersone voorkom nie.

B. Die chroniese invloed van oefening.

i. Aan die einde van die eerste kontrole-tydperk was die T-amplitude by al die proefpersone dieselfde as wat die geval aan die begin van die eerste kontrole-tydperk was.

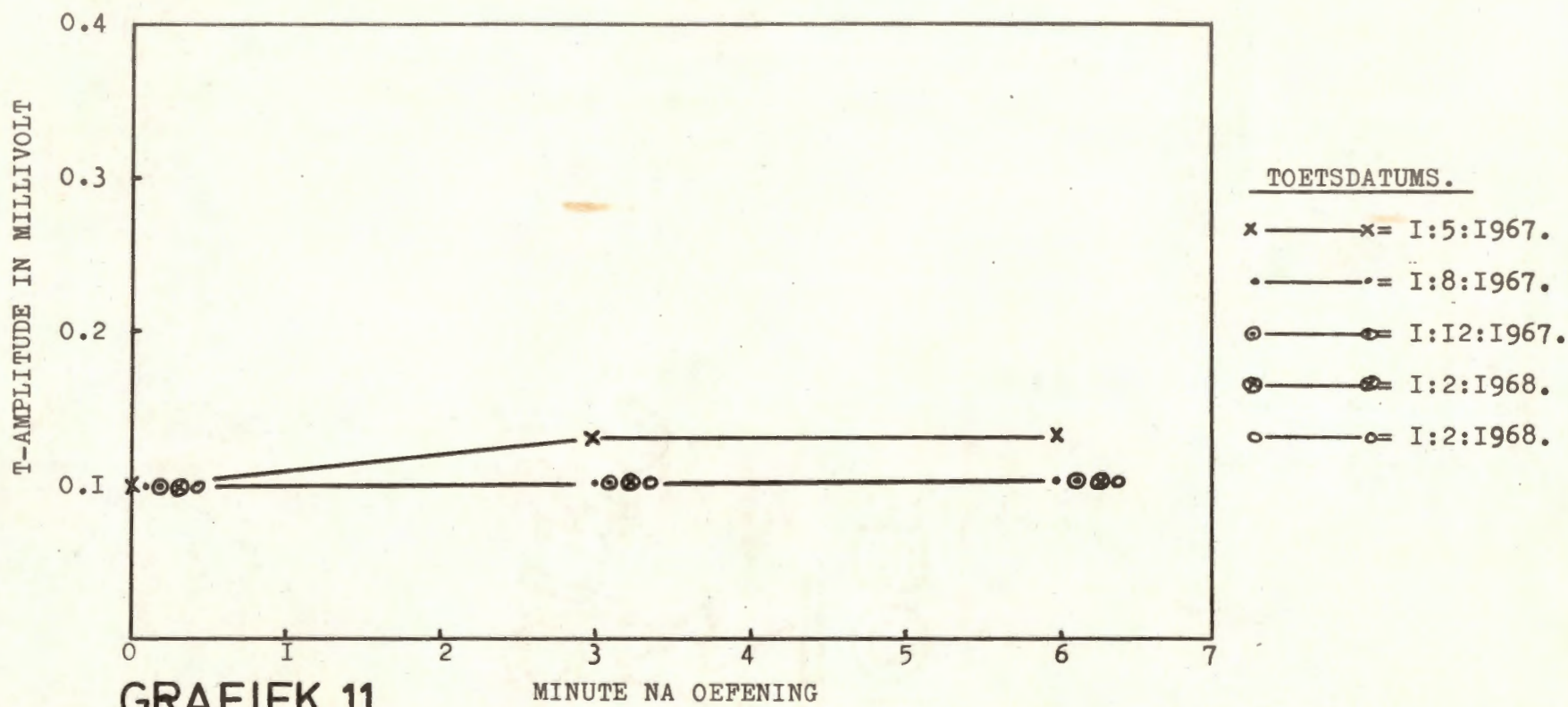
Na afloop van die eerste oefenperiode het die T-amplitude by proefpersoon SM 'n toename getoon, dog 'n afname by proefpersoon MAL. In die geval van proefpersone POT en BUR het die T-amplitude geen verandering as gevolg van die chroniese invloed van oefening getoon nie.

Na 'n onaktiewe periode van twee maande, het daar 'n toename in die T-amplitude by proefpersone SM en MAL voorgekom.

Nadat die proefpersone vir nog vier maande geoefen het, het daar 'n toename in die T-amplitude by proefpersone POT en MAL voorgekom, terwyl SM 'n daling getoon het. Proefpersoon BUR het geen verandering in die T-amplitude getoon nie.

ii. Uit Tabel V blyk dat geoefendheid nie 'n definitiewe invloed op die akute respons ten opsigte van ventrikulêre-repolarisasie uitgeoefen het nie. Wanneer 'n groot aantal gegewens versamel word, mag daar moontlik 'n verband aangetoon word.

iii. Aan die einde van die tweede oefenperiode het daar 'n toename in die T-amplitude by proefpersone POT en MAL ingetree, terwyl daar by BUR en SM geen verandering voorgekom het nie. Uit die resultate wil dit dus voorkom asof nóg die intensiteit nóg die tipe oefening 'n noemenswaardige invloed op die T-amplitude het.



GRAFIEK 11

DIE T-AMPLITUDE BY PROEFPERSOON BUR, VOOR ARBEID, 3 MINUTE EN 6 MINUTE NA ARBEID. (ARBEID IS GELYK AAN 300KPM/PM. X 6 MINUTE).

C. Die HI-amplitude.

By die Elektrokardiogram berus die registrasies op die potensiaal-verskil-
le wat in die hartspier ontstaan. Die werking van die Ballistokardiogram berus
daarenteen op die derde wet van Newton, wat bepaal dat daar vir elke aksie 'n
eweredige en teenoorgestelde reaksie is.

Wanneer die ejsie van die bloed uit die ventrikels plaasvind, ontstaan
'n hoofwaartse kragtoewending, sodat dit 'n voetwaartse reaksie van die liggaam
ten gevolg het. Die voetwaartse reaksie word op die Ballistokardiogram as die
HI-segment geregistreer.¹⁾

Holloszy, Skinner, Barry en Cureton²⁾ beweer dat die kleiner uitwyking
van die Ballistokardiogram by onaktiewe persone en pasiënte met koronêre hart-
siektes, 'n aanduiding kan wees dat die krag van sametrekking baie swak is, en
die bloed gevolglik baie stadig uitgepomp word.

Jokl en Wells³⁾ beweer dat die stadige polsslag wat by 'n goed geoefende
atleet gevind word, gepaard gaan met kragtige ventrikulêre sametrekking wat
groot uitwykinge in die I-, J-, en K-golwe registreer. Hulle bevind dat die
grootste uitwykinge by die atlete voorkom wat aan sportsoorte deelneem waar
groot uithouvermoë vereis word. Kragsoefeninge het ook 'n verhoging van die
genoemde golwe ten gevolg, maar nie in dieselfde mate as uithouvermoë-oefe-
ninge nie.

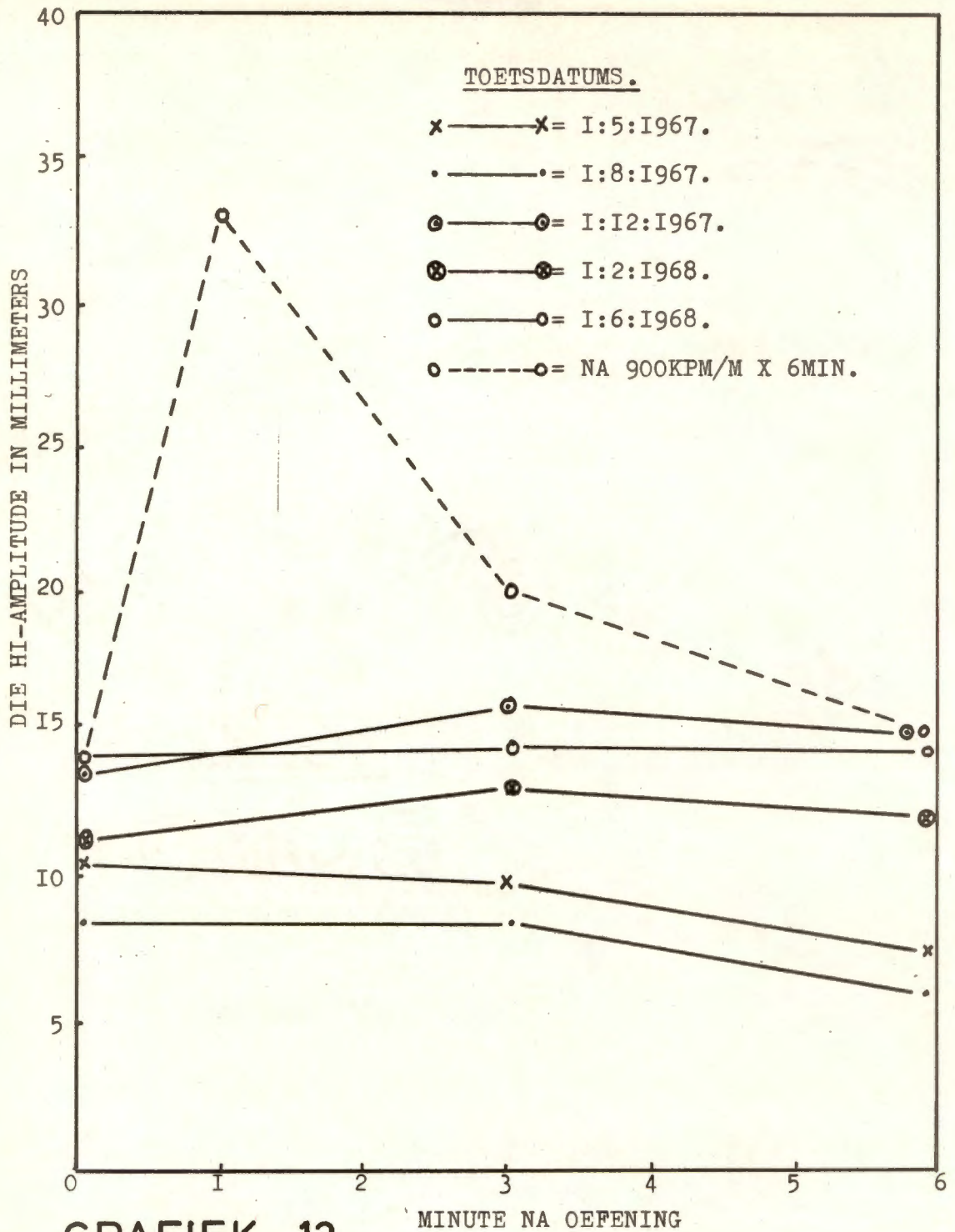
Starr⁴⁾ het bevind dat persone wat geringe Ballistokardiogram-uitwykinge
toon, meer blootgestel is aan koronêre hartsiektes. In 'n opvolgstudie het hy
bevind dat 50% van die persone wat klein HI-amplitudes getoon het, in 'n tyd-
perk van 17 jaar, na die aanvanklike B.K.G.-registrasies aan koronêre hart-
siektes gesterf het; 62.5% van die persone het in dié tydperk hartsiektes ont-
wikkel. Onder die persone wat die hoogste amplitudes getoon het, het daar na
17 jaar geen sterfgevälle voorgekom nie. Ses persent van die gevälle het eg-

1) Starr, I.; "Essay on the ballistocardiogram." Reprinted from Journal
of American Medical Association. Aug. 14, 1954, Vol. 155, p. 1413-1425.

2) Holloszy, J.D., Skinner, J.S., Barry, A.J., Cureton, T.K.;
"The effect of physical conditioning on cardiovascular function, a Ballis-
tographic study."
The American Journal of Cardiology, 14:6, Des. 1964) p. 761-770.

3) Raab, W.; "Prevention of ischemic heart disease." p. 138.

4) Ibid.; a.w. p. 137.



GRAFIEK 12

DIE HI-AMPLITUDE BY PROEPPERSON POT, VOOR ARBEID, 3 MINUTE EN 6 MINUTE NA ARBEID. (ARBEID IS GELYK AAN 300KPM/M X 6 MINUTE)

ter hipertensie gedurende die tyd ontwikkel, dog by die persone kon daar geen tekens van hartsiekte gevind word nie.

Uit die bespreking blyk dat die Ballistokardiogram-registrasies van 'n proefpersoon 'n goeie aanduiding van die dinamiese funksies van sy hart kan wees.

In die volgende tabel word die HI-amplitudes van die proefpersone wat in hierdie navorsing betrokke was, aangebied. Die uitwyking word in millimeters aangegee.

Tabel VI : Statistiek uit die invloed van oefening en geoesfendheid op die HI-amplitude, in millimeters, gedurende rustoestand, 3 minute en 6 minute ná 300 Kpm/m vir 6 minute.

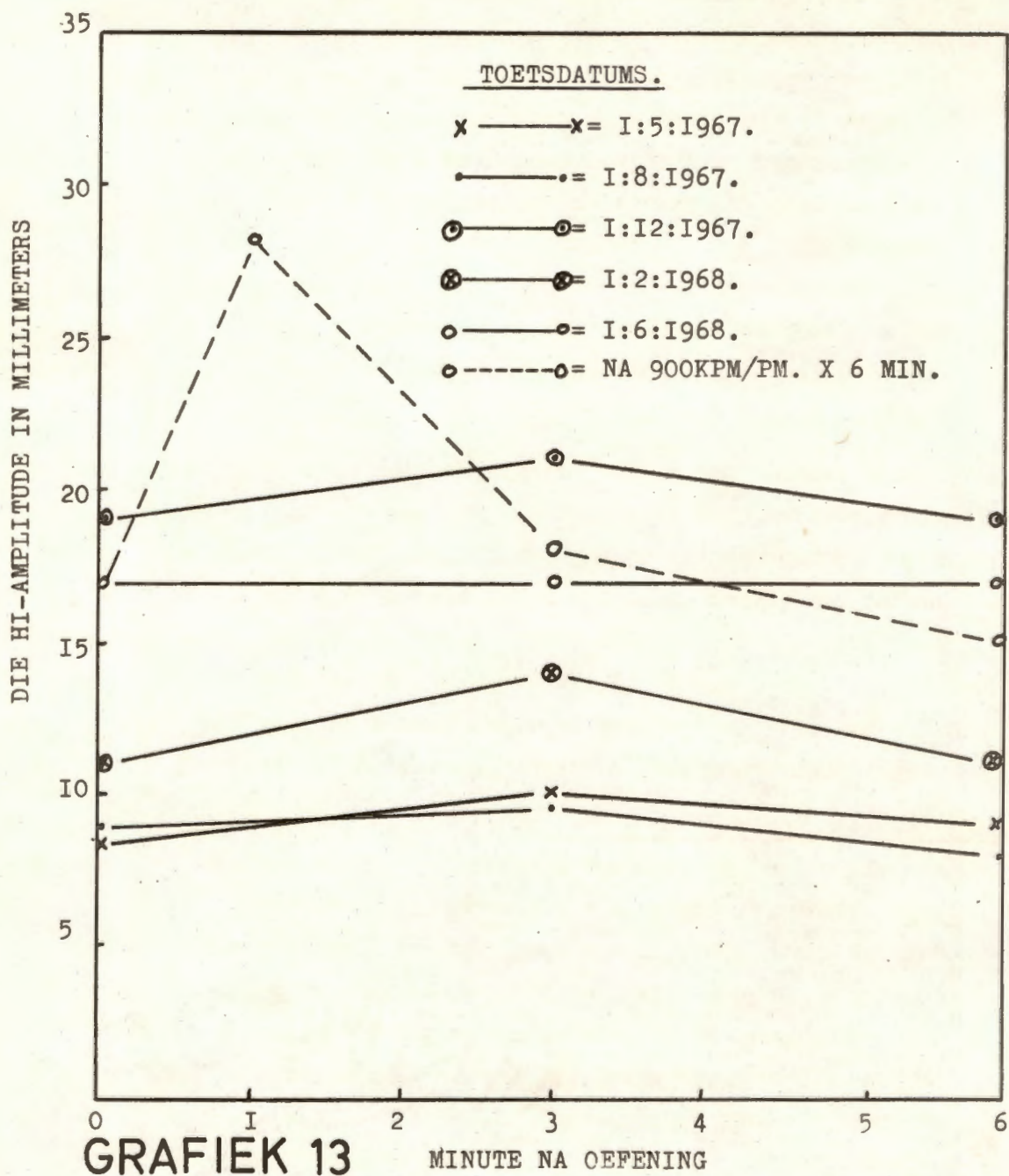
Proefpersone.

Toets= datums:	SM			POT			MAL			BUR		
	HI-amplitudes in millimeters.											
	Rus	3 min na	6 min na	Rus	3 min na	6 min na	Rus	3 min na	6 min na	Rus	3 min na	6 min na
1. 5.67	12	12.5	9	10.5	10	7.5	10	15	11	8.6	10	9
1. 8.67	11	12	10	8.5	8.5	6	10	10.3	9	9	9.6	8
1. 12.67*	23	28	23	13.6	16	15	23.5	24.5	24	19	21	19
1. 2.68	14	16	11.6	11.3	13.3	12	17	17.6	16	11	14	11
1. 6.68*	16.4	15.5	15	14.2	14.5	14.5	17.5	17	17	17	17	17

Uit Tabel VI blyk die volgende :

A. Die akute effek van oefening.

- i. Aan die begin van die eerste kontrole-tydperk het die HI-amplitude by drie van die proefpersone toegeneem (SM, MAL en BUR). In die geval van POT het daar egter 'n afname in die HI-amplitude na oefening voorgekom.
- ii. Na afloop van die eerste kontrole-tydperk het die HI-amplitude dieselfde patroon vertoon as wat die geval aan die begin van die tydperk was. Die toename wat egter aan die einde van dié tydperk by die proefpersone, na die verrigting van 'n standaard hoeveelheid arbeid,



DIE HI-AMPLITUDE BY PROEFPERSOON BUR, VOOR ARBEID, 3 MINUTE EN 6 MINUTE NA ARBEID. (ARBEID IS GELYK AAN 300KPM/PM. X 6 MINUTE).

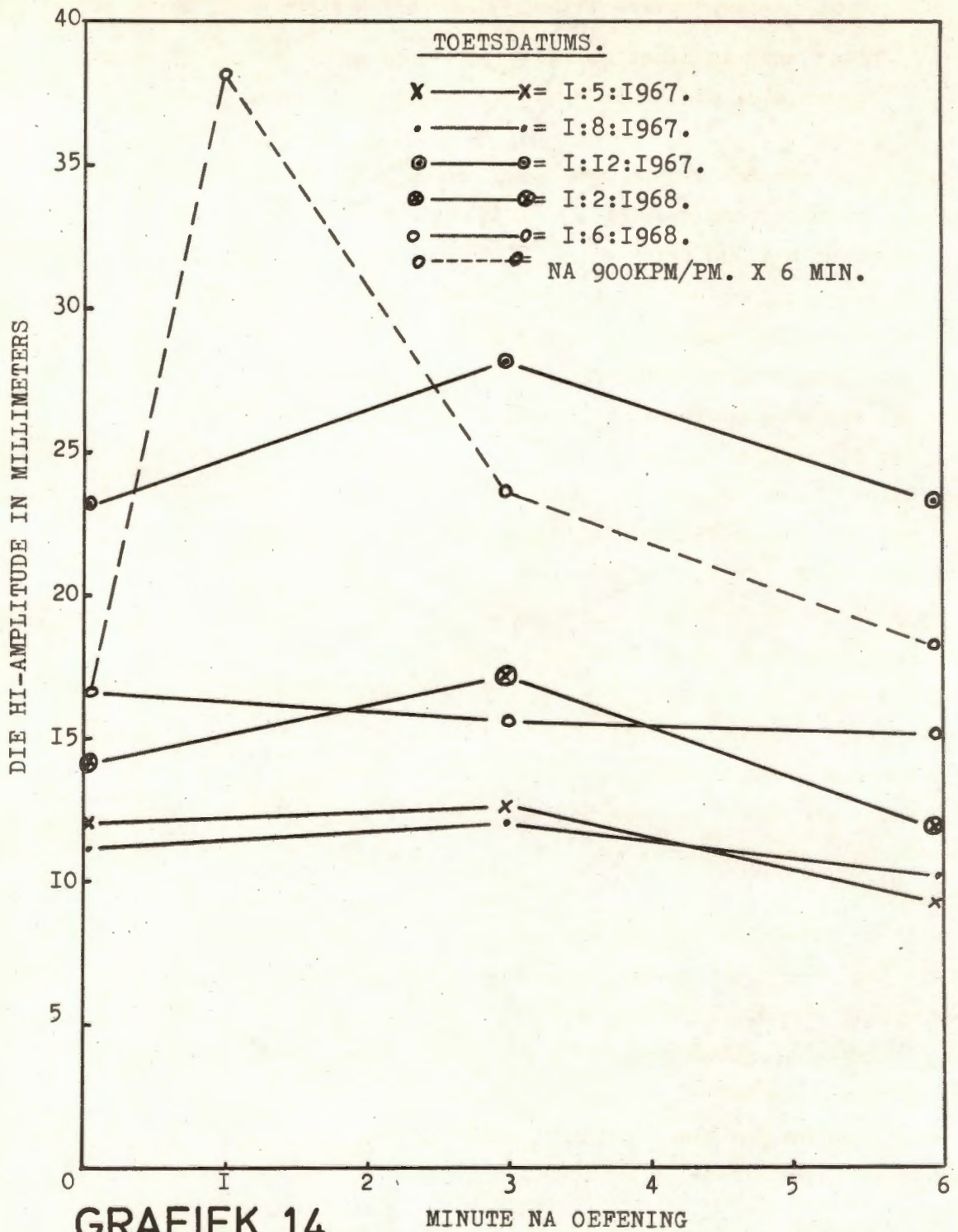
gevind is, was in al die gevalle kleiner as die toename wat aan die begin van die kontrole-tydperk vasgestel is.

- iii. Aan die einde van die eerste oefenperiode het daar by al die proefpersone 'n relatiewe groot toename in die HI-amplitude voorgekom, behalwe by proefpersoon MAL, waar die toename nie so groot was nie.
- iv. Na 'n onaktiewe periode van twee maande het dieselfde patroon wat aan die einde van die eerste kontrole-tydperk voorgekom het, hom nog voorgedaan.
- v. Na afloop van die tweede oefenperiode het daar by proefpersone SM en MAL 'n afname in die HI-amplitude na oefening voorgekom. By POT was daar 'n baie geringe toename, en by BUR het die HI-amplitude geen verandering getoon nie.

Op hierdie stadium het al die proefpersone in so 'n geofende staat verkeer dat die standaard hoeveelheid arbeid wat aan die begin van hierdie navorsingsprojek genoegsaam was om 'n akute invloed op die HI-amplitude te hê, geen invloed op die HI-amplitude aan die einde van die tweede oefenperiode gehad het nie. Nadat die hoeveelheid arbeid verdriedubbel is, is die akute invloed daarvan 1, 3 en 6 minute ná die oefening op die HI-amplitude geregistreer. (Grafieke 12-15). Uit die grafieke blyk dat daar 'n heftige positiewe reaksie in die HI-amplitude voorgekom het, 1, 3 en 6 minute ná die oefening.

B. Die chroniese invloed van oefening.

- i. Aan die einde van die eerste kontrole-tydperk het daar by twee van die proefpersone 'n afname in die HI-amplitude voorgekom. By proefpersoon MAL het die HI-amplitude in rustoestand dieselfde gebly as wat dit aan die begin van die eerste kontrole-tydperk was. By BUR was daar 'n baie geringe toename in die HI-amplitude gedurende die rustoestand. Nie-teenstaande die verhoging wat in die HI-amplitude by proefpersone MAL en BUR gedurende rustoestand voorgekom het, was die akute effek wat oefening op die HI-amplitudes van die proefpersone gehad het, in al vier die gevalle swakker as wat die geval aan die begin van die navorsingsprojek was. Dit blyk dus dat daar gedurende fisieke onaktiwiteit 'n voortdurende verswakking in die kardiovaskulêre stelsel van 'n persoon wat alreeds myokardiale infarksie opgedoen het, voorkom. Die bevinding weerlê dus die sogenaamde "gemakstoel-herstel" van 'n persoon wat reeds myokardiale infarksie opgedoen het. Die raad wat tans byna sonder uitsondering aan 'n persoon gegee word wat koronêre trombose opgedoen het, naamlik "om hom stil te hou" en dat hy



DIE HI-AMPLITUDE BY PROEFPERSOON SM, VOOR ARBEID, 3 MINUTE EN 6 MINUTE NA ARBEID. (ARBEID IS GELYK AAN 300KPM/PM. X 6 MINUTE).

"nooit weer in staat sal wees tot dinge wat hoë fisiese eise aan sy liggaam stel nie." is myns insiens baie onrealisties en wetenskaplik onwaar.

Na afloop van die eerste oefenperiode het daar by al die persone 'n toename in die HI-amplitudes gedurende rustoestand voorgekom. Hierdie bevindinge stem ooreen met dié van Frick et al.¹⁾ en Skinner.²⁾ Hulle het bevind dat die I-, J- en K-amplitudes van persone wat 'n sedentêre leefwyse gevoer het, na 'n oefenprogram van 2-6 maande verhoog. Frick³⁾ et al. het ook die slagvolumes van die persone gedurende rustoestand met behulp van 'n kleurstof bepaal. Hulle het bevind dat die slagvolumes in rustoestand as gevolg van oefening vergroot. Hy beweer dat oefening 'n verhoging van die ventrikulêre kontrakieskrag veroorsaak en dat dit 'n groter slagvolume ten gevolg het. Die toename in kontrakieskrag, tesame met die groter slagvolume, veroorsaak dan 'n toename in die I-, J- en K-amplitudes, aldus Frick.⁴⁾

In teenstelling met die bogenoemde bevindinge beweer Arnold,⁵⁾ Raab en Kraus⁶⁾ dat geoefende persone kleiner slagvolumes gedurende rustoestand toon as wat die geval by ongeoeffendes is. Kraus en Raab⁷⁾ beweer dat die oorsaak vir die kleiner slagvolumes van atlete gedurende rustoestand geleë is in die groter suurstof-verbruikskwasiënt wat by die geoefendes voorkom. Hulle postuleer dat die geoefende persone in staat is om 'n groter hoeveelheid suurstof, per eenheidsvolume bloed, op te neem as wat die geval by 'n ongeoeffende persoon is.

Uit die resultate wat aan die einde van die eerste oefenperiode verkry is, blyk dat daar 'n duidelike toename in die krag van ventrikulêre kontrakiesie as gevolg van die oefening voorgekom het. Uit die HI-tyd (Tabel IX) blyk ook dat daar by al die proefpersone 'n afname in die HI-tyd as gevolg van die oefening voorgekom het.

Myns insiens kan die veranderinge wat in die HI-amplitude en HI-tyd aan die einde van die eerste oefenperiode voorgekom het, aan 'n toename in hart-

1) Raab, W.; "Prevention of ischemic heart disease." p. 140.

2) Ibid.; p. 140.

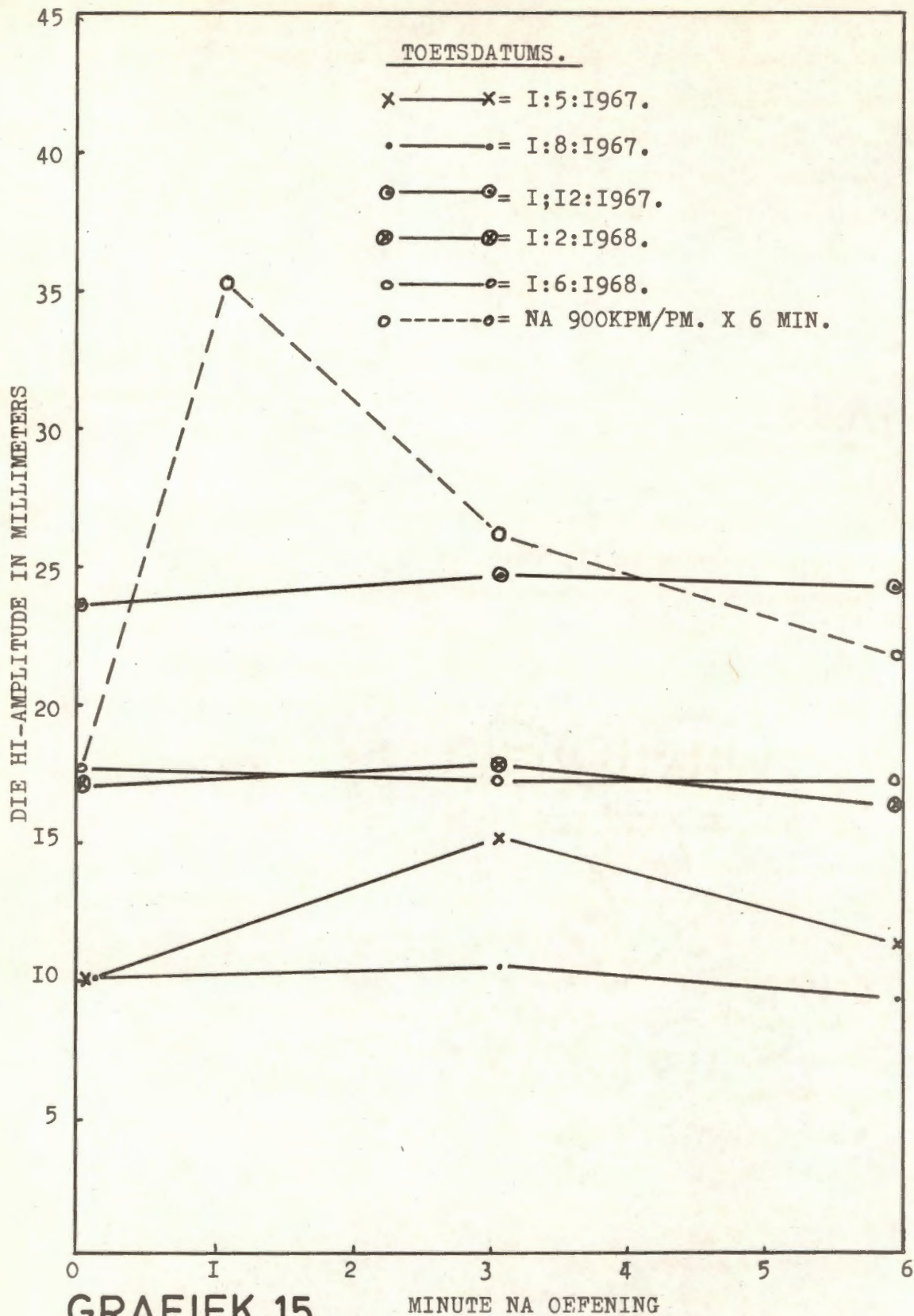
3) Ibid.; p. 140.

4) Ibid.; p. 140.

5) Arnold, A.; a.w. p. 164.

6) Kraus, H., Raab, W.; a.w. p. 62.

7) Ibid.; p. 62.



GRAFIEK 15

DIE HI-AMPLITUDE BY PROEFPERSON MAL, VOOR ARBEID, 3 MINUTE EN 6 MINUTE NA ARBEID. (ARBEID IS GELYK AAN 300KPM/PM. X 6 MINUTE).

krag toegeskryf word. Nadat die proefpersone ge oefend geraak het, het die hart oor meer krag beskik, sodat die ventrikulêre kontrak sie vinniger en kragtiger kon plaasvind,

Na 'n onaktiewe periode van twee maande het daar by al die proefper sone 'n afname in die HI-amplitude voorgekom. Hierdie "agteruitgang" word ook in die meeste van die ander toetse opgemerk (Crampton-, Hartslagsnelheid-, Maksimale suurstofkapasiteittoetse en HI-ampli tude.)

Na afloop van die tweede oefenperiode het daar weer eens 'n toename in die HI-amplitude voorgekom. Die HI-amplitude aan die einde van die tweede oefenperiode was egter kleiner as wat die geval aan die einde van die eerste oefenperiode was, behalwe in die geval van proefper soon POT waar die teenoorgestelde tendens vasgestel is. Uit die be vindinge betreffende die HI-amplitude aan die einde van die tweede oefenperiode, wil dit voorkom of daar tog 'n afname in die krag van ventrikulêre kontrak sie voorgekom het in vergelyking met die kontrak siekrag aan die einde van die eerste oefenperiode. Hierdie afname sou dan ook 'n afname in die slagvolume gedurende rustoestand beteken, wat dan ooreenstem met die bevindinge van Arnold,¹⁾ Kraus en Raab.²⁾

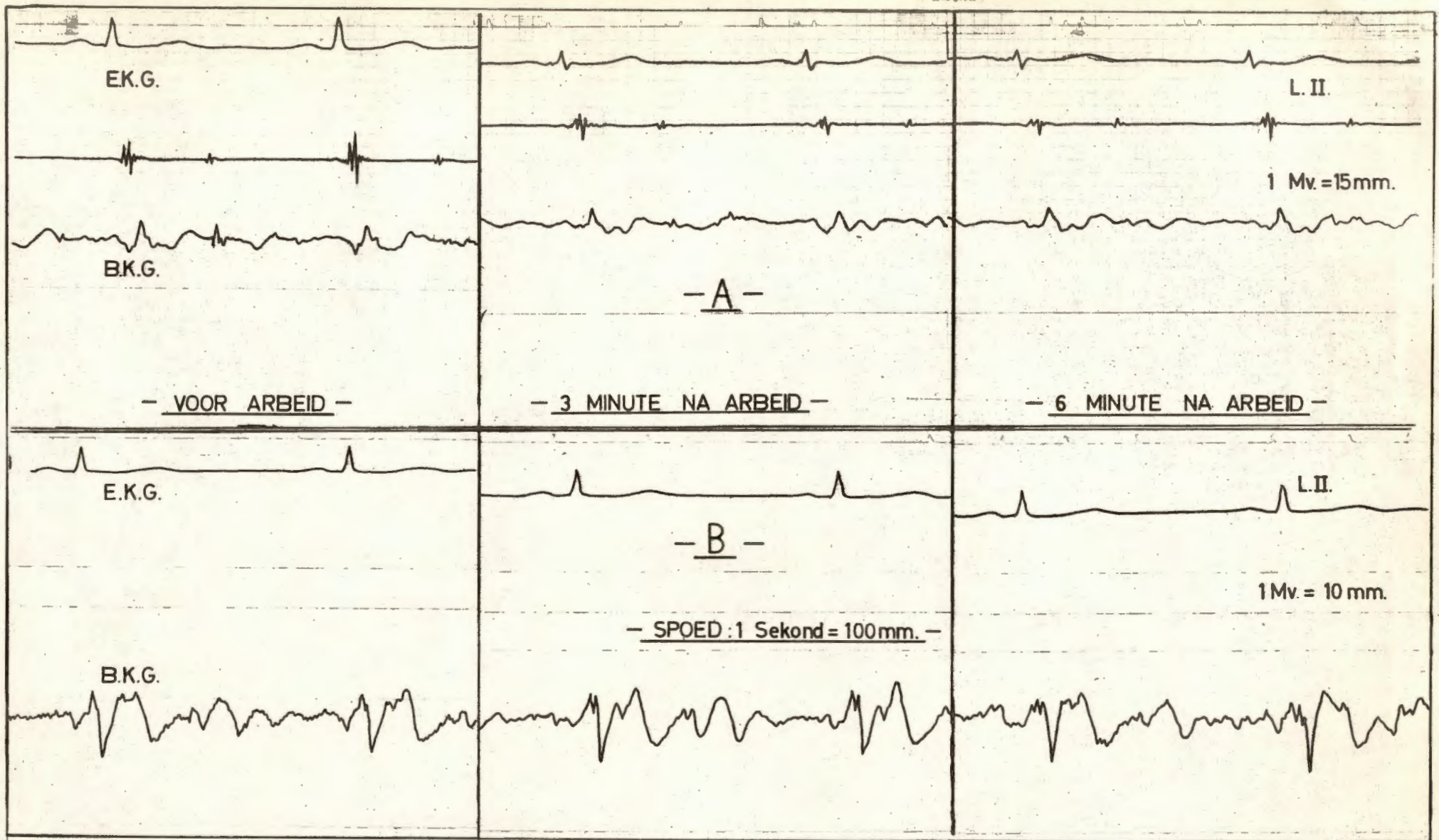
Uit die resultate blyk dit asof daar gedurende die eerste oefenperio de 'n toename in hartkrag was. Die toename was relatief groot, aange sien die proefpersone alreeds myokardiale infarksie opgedoen het, en die hartspier reeds beskadig was. Aan die einde van die tweede oefen periode moet die kleiner HI-amplitude, myns insiens nie as 'n afname van totale hartkrag geïnterpreteer word nie, dog eerder aan 'n aanpas sing van die liggaam by oefening en dat die suurstof-verbruikskwo siënt by die proefpersone, aan die einde van die navorsingsprojek groter was as aan die einde van die eerste oefenperiode.

Gevolglik het die proefpersone aan die einde van die tweede oefenpe riode kleiner slagvolumes gedurende rustoestand getoon as wat die ge val aan die einde van die eerste oefenperiode was.

ii. Uit Tabel VI kan ook afgelei word hoedanig oefening die HI-amplitude beïnvloed wanneer 'n persoon ge oefend raak.

* 1) Arnold, A.; a.w. p. 164.

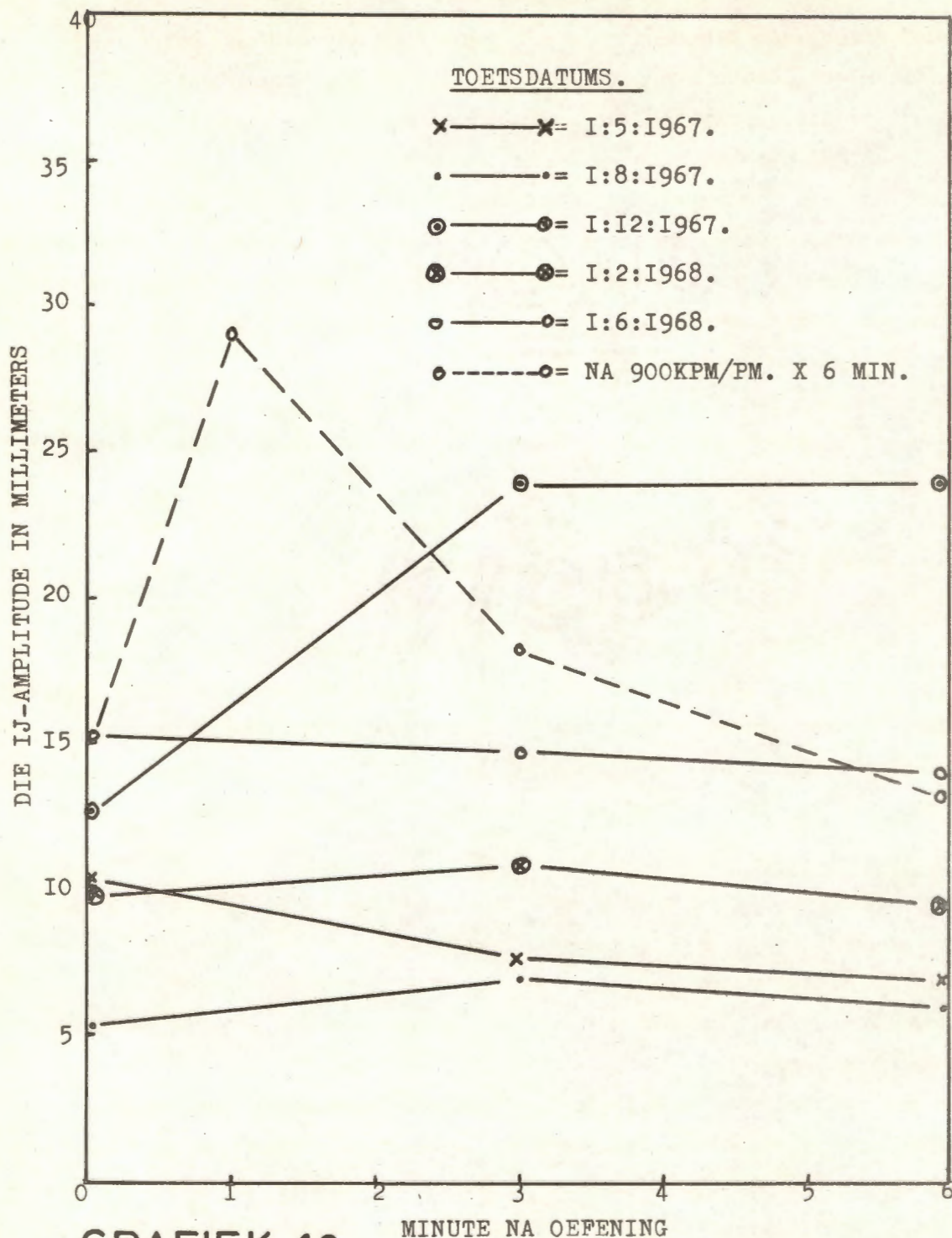
2) Kraus, H., Raab, W.; a.w. p. 62



A. DIE E.K.G.-EN B.K.G.-REGISTRASIES VAN PROEFPERSOON NO.3(MAL), TOE HY ONGEOEFEND WAS. (1:8:1967):

(Let op die veranderinge in die E.K.G.-registrasie na die verrigting van 300 Kpm/m vir 6 minute)

B. DIE E.K.G.-EN B.K.G.-REGISTRASIES VAN DIESELFDE PROEFPERSOON NADAT HY VIR 4 MAANDE GEOEFEN HET.



GRAFIEK 16

DIE IJ-AMPLITUDE BY PROEFPERSON POT, VOOR ARBEID 3 MINUTE EN 6 MINUTE NA ARBEID. (ARBEID IS GELYK AAN 300KPM/PM. X 6 MINUTE).

Soos alreeds aan die begin van die chroniese invloed van oefening genoem is, het die HI-amplitude aan die einde van die eerste kontrole-tydperk 'n swakker respons ná die verrigting van 'n standaard hoeveelheid arbeid getoon, as wat die geval aan die begin van die periode was.

Na afloop van die eerste oefenperiode het die HI-amplitude by al vier die proefpersone 'n toename na arbeid getoon. Uit Tabel X blyk dat die hartslagsnelheid van al vier die proefpersone na afloop van die eerste oefenperiode laer was as aan die begin van die periode. Die hartslagsnelheid was dus laer, dog die krag van sametrekking het verhoog.

Aan die einde van die onaktiewe periode van twee maande was die HI-amplitudes by al vier die proefpersone kleiner as aan die einde van die eerste oefenperiode.

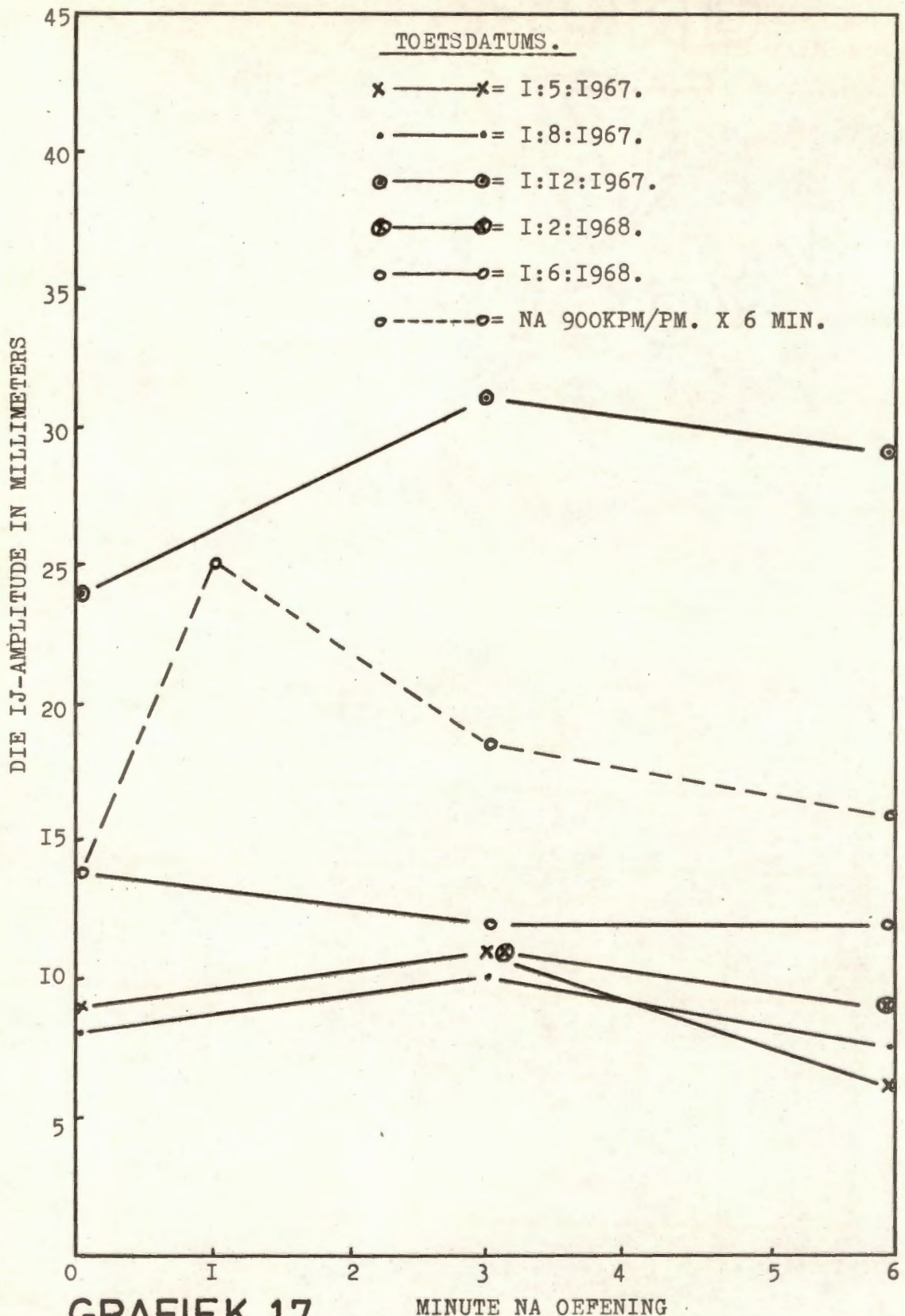
Nadat die proefpersone vir 'n verdere 4 maande geoefen het, het die HI-amplitude by proefpersone SM en MAL 'n afname as gevolg van oefening getoon. By POT het daar 'n baie geringe toename voorgekom, terwyl die HI-amplitude by BUR geen verandering ondergaan het nie. Teen die einde van die periode was die proefpersone in so 'n uitstekende staat van fiksheid dat die standaard hoeveelheid arbeid te min was om 'n verandering in die HI-amplitude te veroorsaak. Nadat die hoeveelheid arbeid verdriedubbel is, is 'n heftige positiewe respons ná die oefening by al die proefpersone waargeneem. (Grafieke 12-15).

d. Die IJ-amplitude.

Die IJ-amplitude word op die Ballistokardiogram as 'n afwaartse beweging geregistreer. Die krag wat die HI-amplitude veroorsaak het, word by I deur 'n ander krag of kragte geneutraliseer, en met die IJ-kragtoewending wat nou hoofwaarts plaasvind, word die HI-krag of die ejeksiëkrag van die ventrikulêre sistolie oorheers.

Oor die krag of kragte wat die IJ-amplitude veroorsaak bestaan daar nog nie eensgesindheid onder die ondersoekers op hierdie gebied nie. Die mees algemene opvatting is dat die IJ-amplitude ontstaan wanneer die bloed wat uitgepomp word, teen die aortaboog bots. Hierdie krag, tesame met die bloed wat in die aorta afsnel na die onderste ekstremitete toe, veroorsaak die IJ-registrasie.¹⁾ Wanneer die bloed wat uitgepomp word teen die aortaboog aanslaan, vloei 15% daarvan na die kop en arms toe, terwyl 85% afsnel in die arteries

1) Starr, I.; a.w. p. 16.



GRAFIEK 17

DIE IJ-AMPLITUDE BY PROEFPERSOON SM, VOOR ARBEID, 3 MINUTE EN 6 MINUTE NA ARBEID. (ARBEID IS GELYK AAN 300KPM/PM. X 6 MINUTE).

na die onderste ledemate.¹⁾

Uit die bespreking van veranderinge in die HI-amplitude is dit duidelik dat die ejeksiekrag van die bloed 'n invloed op die IJ-amplitude sal hê. Wanneer die bloed kragtig uit die hart gepomp word, sal die snelheid van ejeksie verhoog. Wanneer die bloed egter met 'n groter snelheid teen die aortaboog aanslaan, is dit logies dat 'n groter IJ-amplitude geregistreer sal word. Indirek kan die IJ-amplitude dus ook as 'n aanduiding van die ventrikulêre kontrakieskrag beskou word. Omdat die veranderinge in die krag van ventrikulêre same-trekking alreeds onder die HI-amplitude volledig bespreek is, sal by die bespreking van die IJ-amplitude slegs die ooreenstemmende tendense met die HI-amplitude aangetoon word.

In die volgende tabel word die IJ-amplitudes in millimeters van die proefpersone wat in hierdie navorsingsprojek betrokke was, aangedui (Grafie-ke 16-19).

Tabel VII : Statistiek uit die invloed van oefening en ge oefendheid op die IJ-amplitude in millimeters, gedurende rustoestand, 3 minute en 6 minute na 300 Kpm/m vir 6 minute.

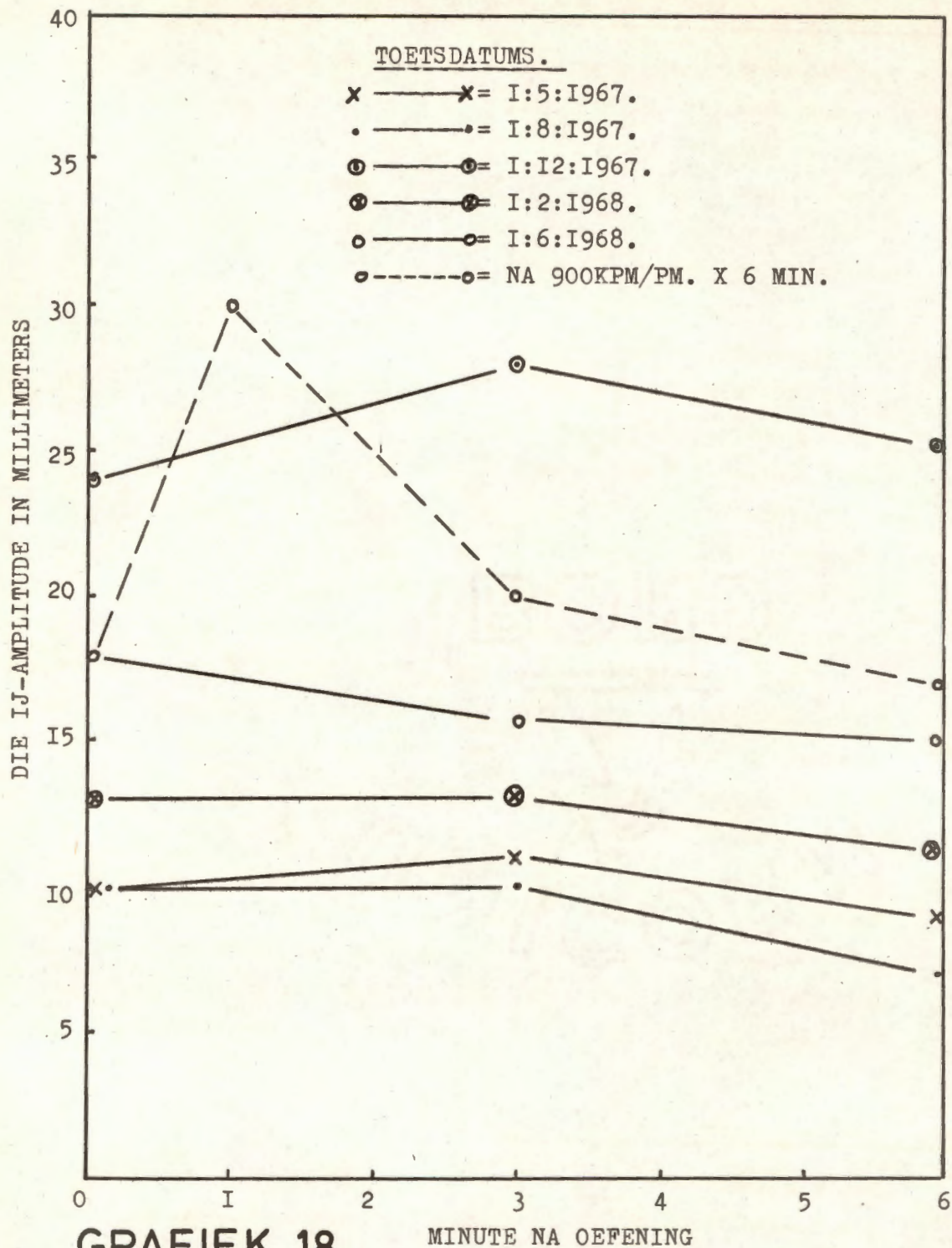
Proefpersone.

Toets= datums:	SM			POT			MAL			BUR		
	Rus	3 min na	6 min na	Rus	3 min na	6 min na	Rus	3 min na	6 min na	Rus	3 min na	6 min na
	IJ-amplitude in millimeters.											
1. 5.67	9	11	6	10.3	8.6	7	10	11	9	11.3	13	10
1. 8.67	8	10	7.5	5.3	7.5	6	10	10	7	10	9	7
1.12.67*	24	31	29	12.6	24	24	24	28	25	24	32.2	27.5
1. 2.68	11	11	9	10	10.6	9.5	13	13	11.3	13	13	12
1. 6.68*	14	12	12	15.4	14.5	14	18	15.6	15	20	16	16

Uit Tabel VII blyk die volgende:

1) Scarborough, W.R., et al.; "The nature of records from ultra-low frequency ballistocardiographic systems and their relation to circulatory events."

The American Journal of Cardiology,
Vol. 2, No. 5, p. 629.



GRAFIEK 18

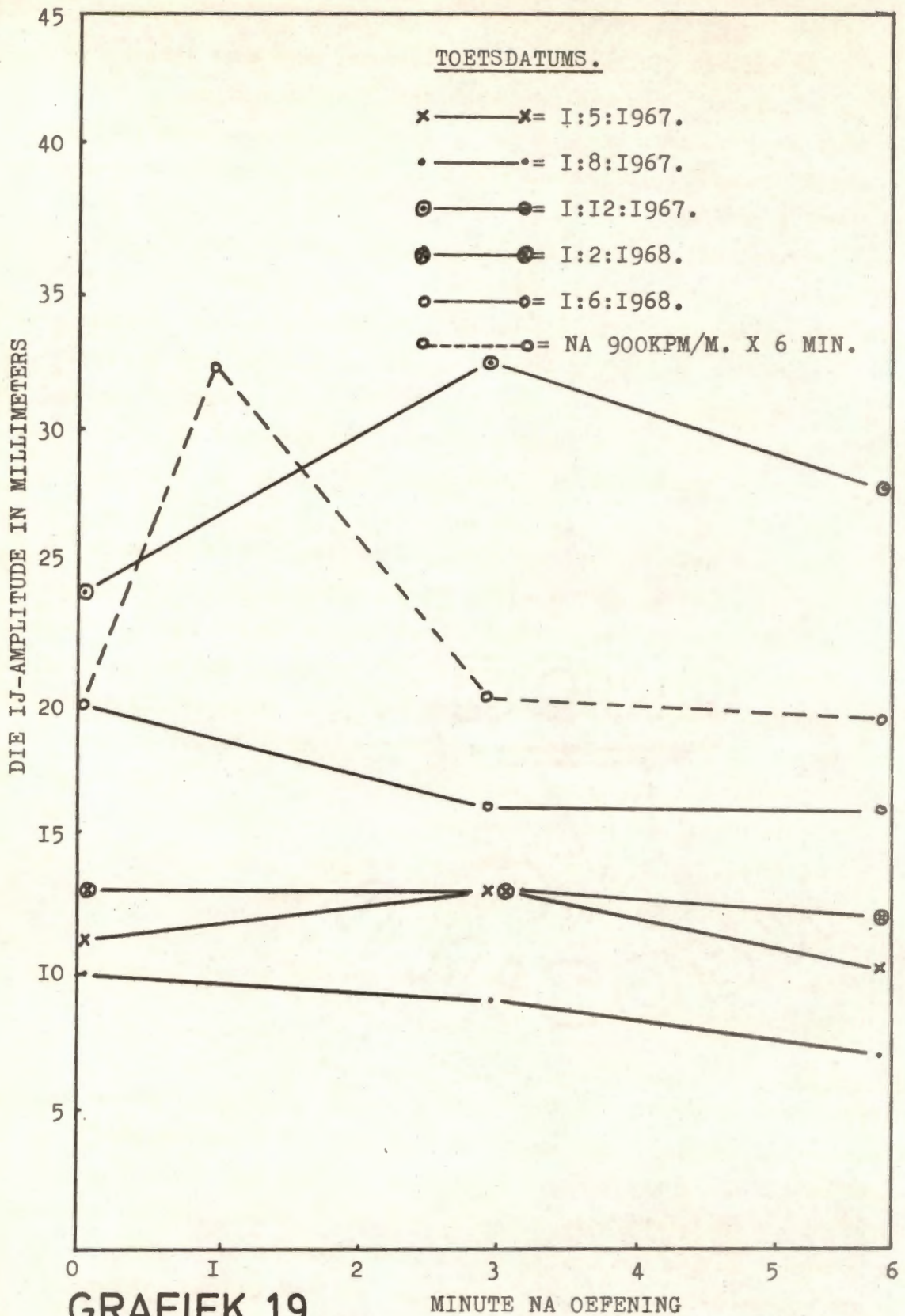
DIE IJ-AMPLITUDE BY PROEFPERSON MAL, VOOR ARBEID, 3 MINUTE EN 6 MINUTE NA ARBEID. (ARBEID IS GELYK AAN 300KPM/PM. X 6 MINUTE).

A. Die akute effek van oefening.

- i. Aan die begin van die eerste kontrole-tydperk het daar by 3 van die proefpersone (SM, MAL en BUR) 'n toename in die IJ-amplitude as gevolg van oefening voorgekom. By POT het daar egter 'n afname in die IJ-amplitude 3 minute ná die oefening, voorgekom. By al die proefpersone was die IJ-amplitude, 6 minute ná die verrigting van 'n standaard hoeveelheid arbeid, laer as wat die geval in rustoestand was.
- ii. Aan die einde van die eerste kontrole-tydperk het daar by SM en POT 'n toename in die IJ-amplitude, 3 minute ná oefening, voorgekom. By BUR het daar egter 'n afname in die IJ-amplitude voorgekom.
- iii. Nadat die proefpersone vir 4 maande lank geëfen het, het daar by al die proefpersone 'n groot toename in die IJ-amplitude ná oefening voorgekom. Die toename was by almal, 6 minute ná die verrigting van 'n standaard hoeveelheid arbeid nog merkbaar.
- iv. Na 'n onaktiewe periode van twee maande het daar slegs by proefpersoon POT 'n geringe styging in die IJ-amplitude, 3 minute na oefening voorgekom. By die ander 3 proefpersone (SM, MAL en BUR) het die oefening blykbaar geen effek op die IJ-amplitude gehad nie. Ses minute na die verrigting van 'n standaard hoeveelheid arbeid, het daar egter by al 4 die proefpersone 'n daling in die IJ-amplitude voorgekom.
Na afloop van die tweede oefenperiode het daar 'n daling in die IJ-amplitudes by al die proefpersone voorgekom. Nadat die standaard hoeveelheid arbeid verdriedubbel is, was daar 'n groot toename in die IJ-amplitudes van al die proefpersone ná die oefening. (Grafieke 16-19).

B. Die chroniese invloed van oefening.

- i. Aan die einde van die eerste kontrole-tydperk het daar 'n afname in die IJ-amplitude by 3 van die proefpersone voorgekom. Net soos in die geval van die HI-amplitude, het die IJ-amplitude by proefpersoon MAL egter dieselfde gebly.
Nadat die proefpersone vir 'n tydperk van 4 maande geoëfen het, het daar by almal 'n toename in die IJ-amplitude voorgekom. Nadat die proefpersone vir 2 maande onaktief was, het die IJ-amplitude by almal verklein.



DIE IJ-AMPLITUDE BY PROEFPERSOON BUR, VOOR
ARBEID, 3 MINUTE EN 6 MINUTE NA ARBEID.
(ARBEID IS GELYK AAN 300KPM/M X 6 MINUTE).

Na afloop van die tweede oefenperiode het daar weer eens by al die proefpersone 'n toename in die IJ-amplitude voorgekom. Uit die resultate van die HI- en IJ-amplitude gedurende rustoestand blyk dit asof geoefendheid 'n baie duidelike invloed op die genoemde amplitudes het.

ii. Uit Tabel VII kan afgelei word hoedanig oefening die IJ-amplitude beïnvloed wanneer 'n persoon geoefend raak.

Voordat met die oefeninge begin is, met ander woorde, toe die proefpersone nog ongeoeffend was, het die IJ-amplitude geen vaste patroon na die verrigting van 'n standaard hoeveelheid arbeid getoon nie.

Aan die einde van die eerste oefenperiode het daar by al die proefpersone 'n toename in die IJ-amplitude as gevolg van oefening voorgekom.

Nadat die proefpersone vir 'n tydperk van twee maande onaktief was, het die IJ-amplitude, 3 minute ná die oefening, by 3 van die proefpersone 'n verhoging getoon. By proefpersoon SM het die IJ-amplitude 3 minute ná die oefening egter dieselfde gebly. Ses minute na die verrigting van 'n standaard hoeveelheid arbeid was die IJ-amplitude by al die proefpersone kleiner as wat dit in rustoestand was.

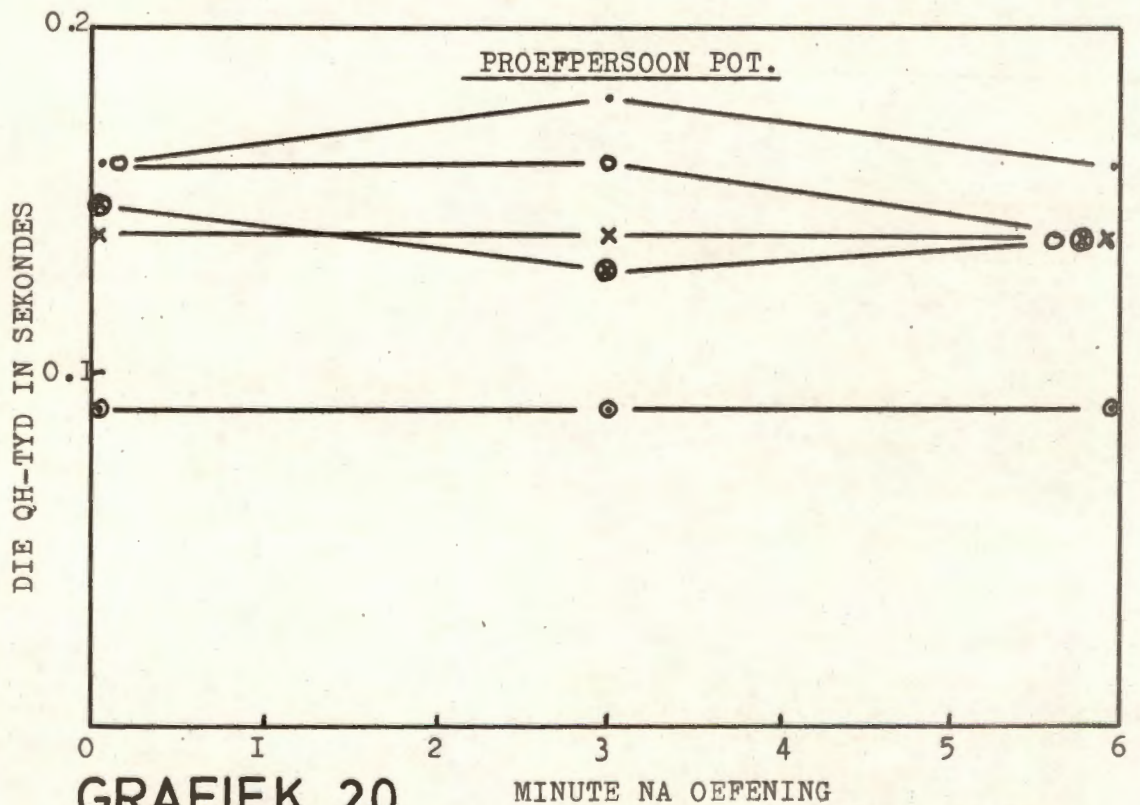
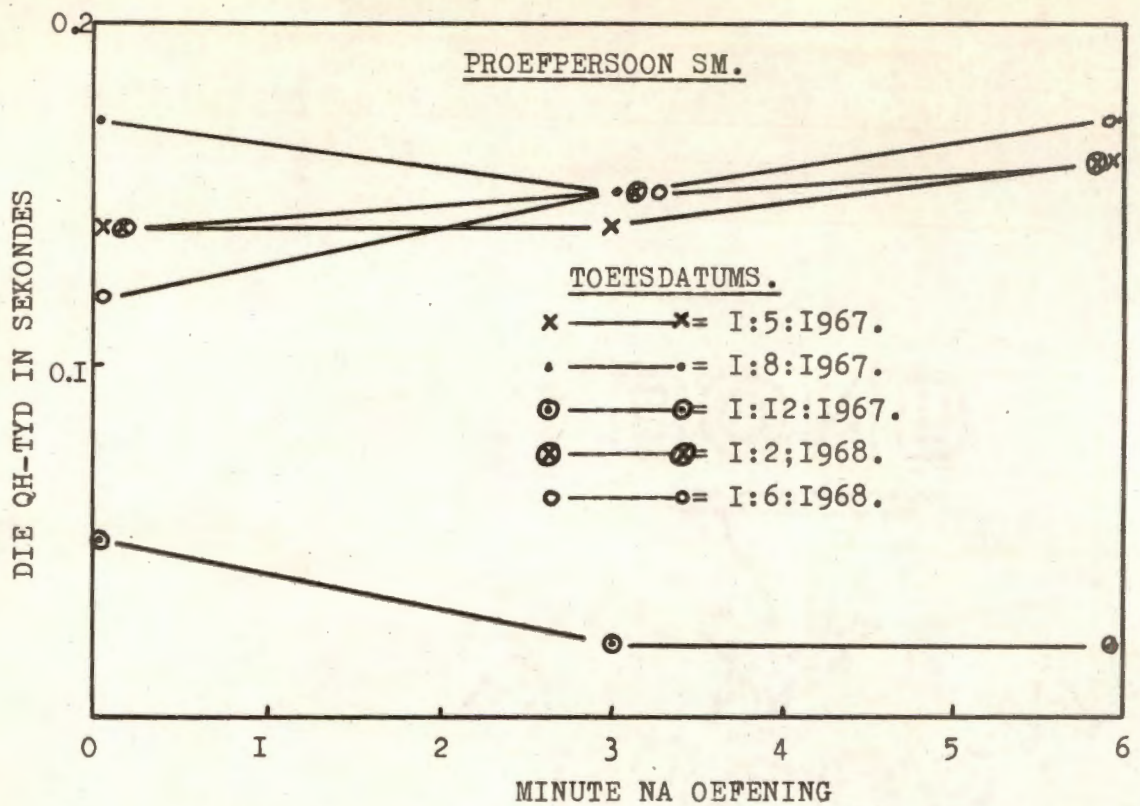
Na afloop van die tweede oefenperiode het die IJ-amplitude 'n afname ná die verrigting van 'n standaard hoeveelheid arbeid getoon. Nadat die arbeid egter verdriedubbel is, het die IJ-amplitude by al die proefpersone weer eens 'n groot toename getoon.

Net soos in die geval van die HI-amplitude, het oefening sowel 'n baie duidelike akute as 'n chroniese invloed op die IJ-amplitudes van die proefpersone.

f. Die QH-tyd.

Hierdie tyd verteenwoordig die tydsduur vandat die depolarisasie-impuls by die atrio-ventrikulêre knoop aankom, totdat die intra-ventrikulêre krag sodanig verhoog het dat ejeksie begin plaasvind. Hierdie fase kan ook as die elektriese sistolie of isometriese spanningsfase beskou word. Vir die doel van hierdie ondersoek sal na die QH-tyd as die elektriese sistolie verwys word.

In die volgende tabel word die QH-tyd van die proefpersone gedurende die navorsingsprojek aangebied. (grafieke 20 en 21).



GRAFIEK 20

DIE QH-TYD BY PROEFPERSONE SM EN POT, VOOR ARBEID, 3 MINUTE NA ARBEID EN 6 MINUTE NA ARBEID. (ARBEID IS GELYK AAN 300KPM/PM. X 6 MINUTE).

Tabel VIII. Statistiek uit die invloed van oefening en geoefendheid op die QH-tyd in sekondes, gedurende rustoestand, 3 minute en 6 minute ná 300 Kpm/m vir 6 minute.

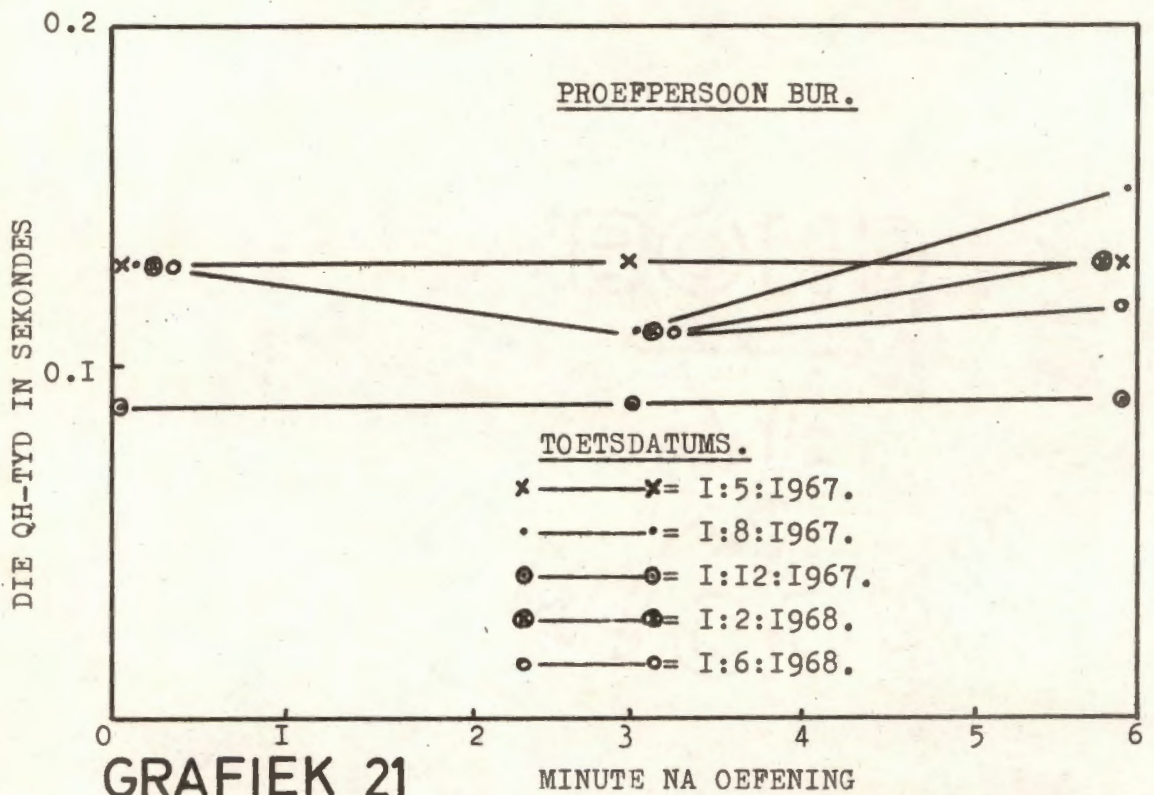
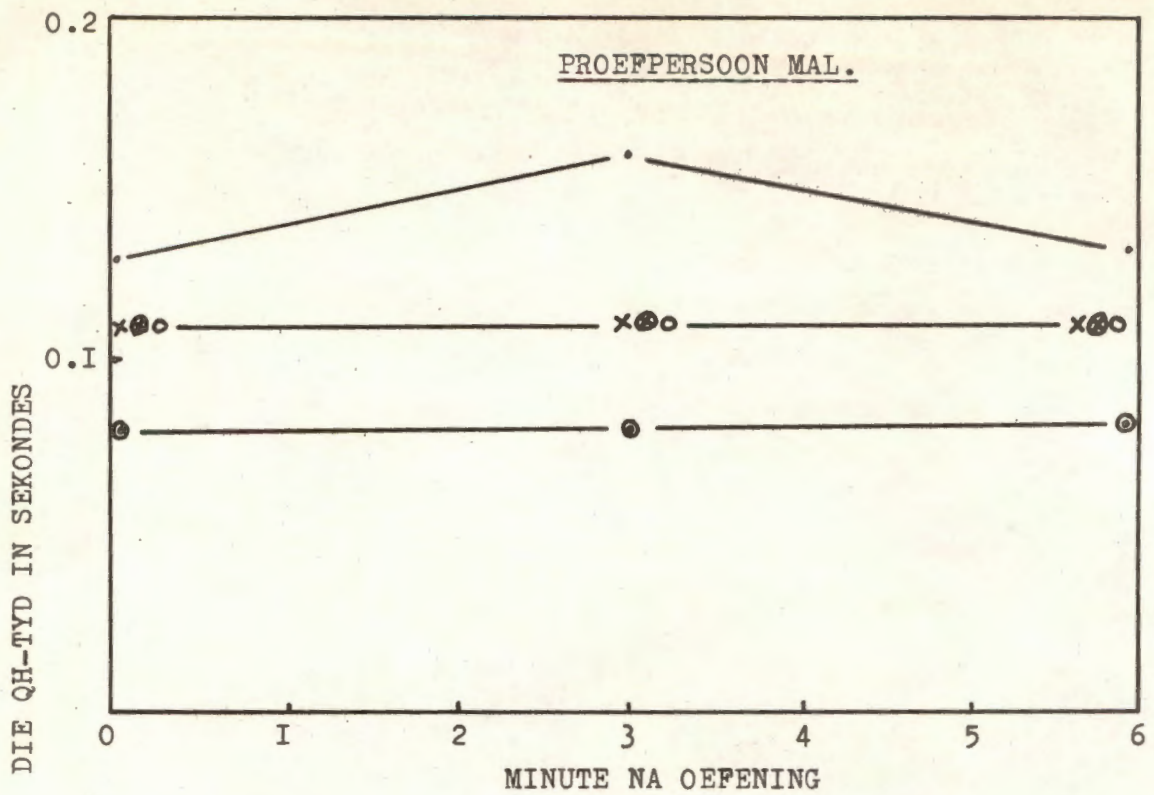
Proefpersone.

Toets= datums:	SM			POT			MAL			BUR		
	QH-tyd in sekondes.											
	Rus	3 min na	6 min na	Rus	3 min na	6 min na	Rus	3 min na	6 min na	Rus	3 min na	6 min na
1. 5.67	0.14	0.14	0.16	0.14	0.14	0.14	0.11	0.11	0.11	0.13	0.13	0.13
1. 8.67	0.17	0.15	0.17	0.16	0.18	0.16	0.13	0.16	0.13	0.13	0.11	0.15
1.12.67*	0.05	0.02	0.02	0.09	0.09	0.09	0.08	0.08	0.08	0.09	0.09	0.09
1. 2.68	0.14	0.15	0.16	0.15	0.13	0.14	0.11	0.11	0.11	0.13	0.11	0.13
1. 6.68*	0.12	0.15	0.17	0.16	0.16	0.14	0.11	0.11	0.11	0.13	0.11	0.12

Uit Tabel VIII blyk die volgende:

A. Die akute effek van oefening.

- i. Aan die begin van die eerste kontrole-tydperk het die QH-tyd by al die proefpersone, 3 minute ná die verrigting van 'n standaard hoeveelheid arbeid dieselfde gebly. Ses minute na die verrigting van die arbeid het daar by proefpersoon SM egter 'n verlenging in die QH-tyd voorgekom.
- ii. Aan die einde van die eerste kontrole-tydperk het daar by twee van die proefpersone (POT en MAL) 'n toename in die QH-tyd as gevolg van oefening voorgekom. Die toename was 6 minute na die oefening nie meer waarneembaar nie.
By SM en BUR (Grafieke 20 en 21) het daar 'n afname in die QH-tyd as gevolg van die oefening voorgekom.
- iii. Nadat die proefpersone vir 'n tydperk van 4 maande geoefen het, het die QH-tyd in die geval van SM 'n afname getoon as gevolg van oefening. By proefpersone POT, MAL en BUR het die oefening blykbaar geen akute effek op die snelheid van die impulsverspreiding gehad nie.
- vi. Aan die einde van die tweede kontrole-tydperk het daar by twee proefpersone (POT en MAL) 'n afname van die QH-tyd as gevolg van oefening voorgekom. Die grootste afname het egter 3 minute na die verrigting



GRAFIEK 21

DIE QH-TYD BY PROEFPERSONE MAL EN BUR, VOOR ARBEID, 3 MINUTE EN 6 MINUTE NA ARBEID. (ARBEID IS GELYK AAN 300KPM/M X 6 MINUTE).

van 'n standaard hoeveelheid arbeid voorgekom. Ses minute ná die oefening was daar slegs by proefpersoon POT nog 'n vertraging van die QH-tyd te bespeur. By SM het die oefening egter 'n verlenging van die QH-tyd ten gevolg gehad. In die geval van MAL het die oefening geen akute invloed op die QH-tyd gehad nie.

- v. Na afloop van die tweede oefenperiode was daar baie variasies in die QH-tyd van die proefpersone. By proefpersone POT en MAL het die tydsduur van die elektriese sistolie dieselfde gebly, dog by proefpersone SM en BUR is dit onderskeidelik vertraag en versnel.

Ten opsigte van die akute effek van oefening op die QH-tyd blyk dat daar by geeneen van die proefpersone 'n vaste patroon bestaan nie.

B. Die chroniese invloed van oefening.

- i. Uit Tabel VIII blyk dat die QH-tyd van al die proefpersone aan die einde van die eerste kontrole-tydperk 'n vertraging gedurende rustoestand in vergelyking met die begin van die eerste kontrole-tydperk getoon het. Nadat die proefpersone vir 4 maande geoefen het, het die QH-tyd by al die proefpersone versnel. Dit blyk asof geoefendheid dus 'n baie duidelike verkorting van die tydsduur van elektriese sistolie veroorsaak het. Dieselfde neiging het ook in die HI-tyd van die proefpersone voorgekom (Tabel IX). Uit die bevindinge blyk dit asof daar 'n definitiewe toename in die snelheid van die ventrikulêre kontraksie na die periode van 4 maande se oefening voorgekom het. Die verhoging in die HI-amplitude (Tabel VI) wat by al die proefpersone voorgekom het, tesame met die toename in die HI-tyd, aan die einde van die eerste oefenperiode, kan myns insiens 'n aanduiding wees dat die ventrikulêre sametrekking vinniger dog kragtiger plaasvind nadat die proefpersone geoefend was, as wat die geval was toe hulle ongeefend was.

Aan die einde van 'n onaktiewe periode van twee maande het die QH-tyd by al die proefpersone verleng.

Na afloop van die tweede oefenperiode het die QH-tyd by proefpersone MAL en BUR dieselfde gebly, terwyl by SM en POT onderskeidelik versnelling en 'n vertraging voorgekom het. Aan die einde van die tweede oefenperiode was daar dus nie 'n eenvormige patroon ten opsigte van die QH-tyd, soos wat die geval gedurende die eerste oefenperiode was nie.

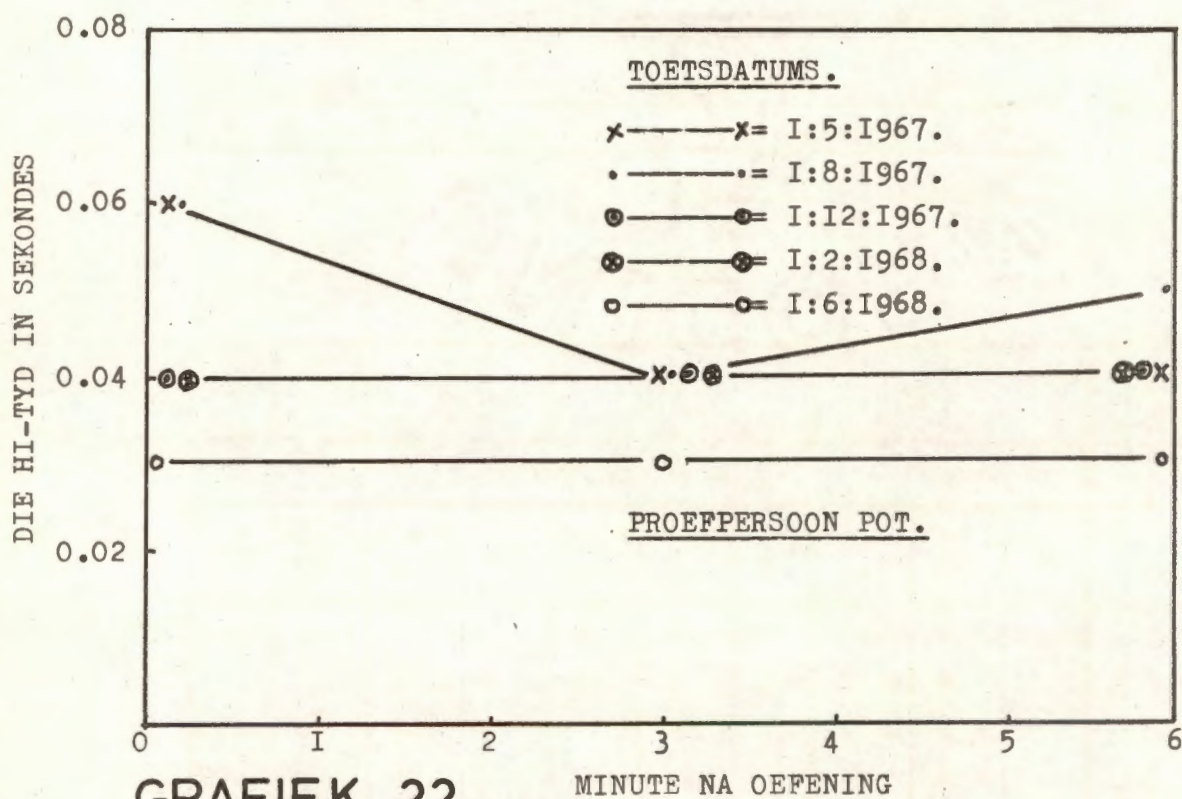
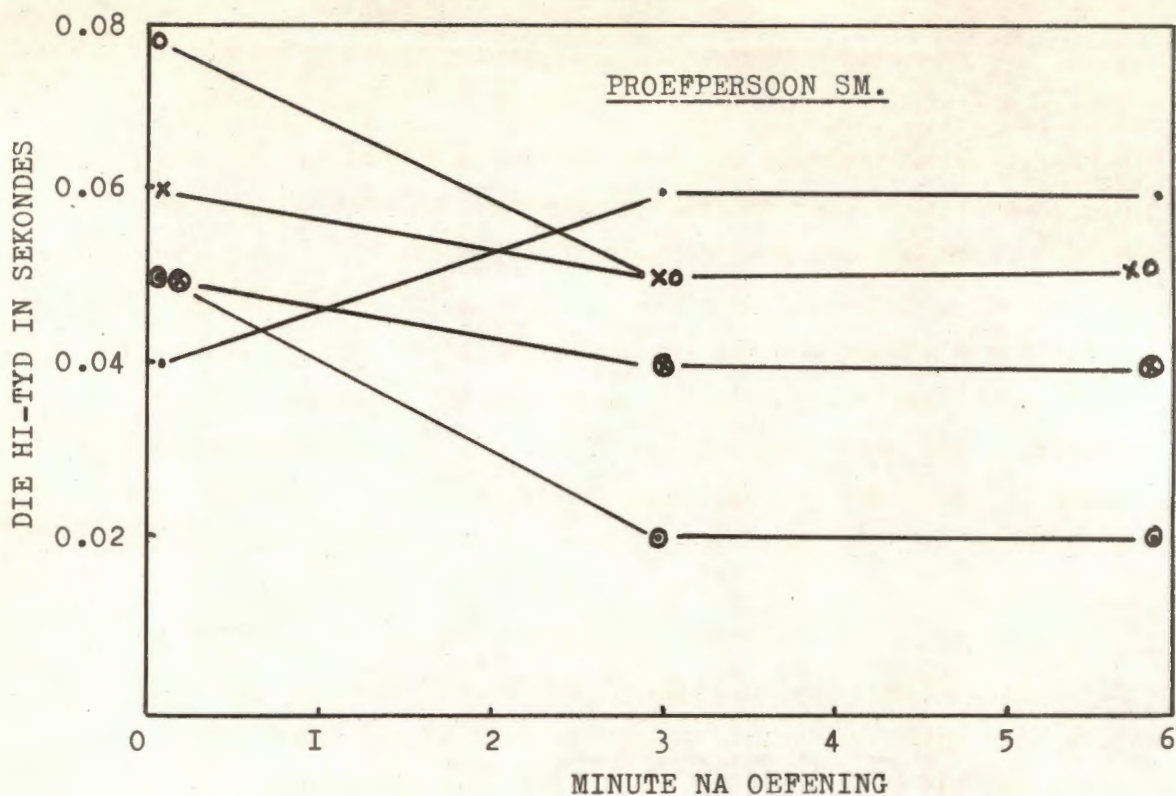
- ii. Uit Tabel VIII kan afgelei word hoedanig die QH-tyd van die proefpersone beïnvloed wanneer hulle geoefend raak.

Aan die einde van die eerste kontrole-tydperk het die QH-tyd by proefpersoon BUR 3 minute ná die verrigting van 'n standaard hoeveelheid arbeid 'n versnelling getoon, dog 6 minute ná die oefening het daar 'n vertraging in die QH-tyd voorgekom. By proefpersone SM, POT en MAL was die QH-tyd sowel gedurende rustoestand as na die oefening stadiger as aan die begin van die kontrole-tydperk.

Nadat die proefpersone vir 4 maande geoefen het, was daar 'n baie duidelike verkorting van die QH-tyd na oefening. Die resultate wat uit die HI-amplitude (Tabel VI), HI-tyd (Tabel IX) en die QH-tyd (Tabel VIII) verkry is, dui aan dat ventrikulêre kontraktsie vinniger dog kragtiger na oefening plaasgevind het toe die proefpersone geoefend was as toe hulle ongeefend was.

Na 2 maande van onaktiwiteit het daar by al die proefpersone 'n toename in die QH-tyd voorgekom. Uit die bespreking tot sover lyk dit asof geoefendheid 'n duidelike verband toon met die duur van elektriese sistolie. Daar is met ander woorde, 'n definitiewe versnelling in die tydsduur te bespeur wanneer die proefpersone geoefend is, dog ná 'n periode van onaktiwiteit, het daar weer eens 'n toename in die QH-tyd by al die proefpersone voorgekom.

Na afloop van die tweede oefenperiode was daar baie variasies in die QH-tyd as gevolg van oefening. Hierdie variasies mag moontlik die gevolg wees van die veranderde elektroliet-konsentrasies in die bloed wat aan die einde van die tweede oefenperiode voorgekom het. 'n Verdere faktor wat moontlik ook die veranderde patroon kon veroorsaak, was die aard van die oefeninge wat met die vorige verskil het. Gedurende die eerste oefenperiode het die proefpersone 'n oefenprogram gevolg wat hoofsaaklik uit interval-oefeninge bestaan het. Aan die einde van die tweede oefenperiode het die klem hoofsaaklik op uithouermoë-oefeninge geval, en die proefpersone het vir 40 minute aaneen fietsgery. Uit Tabel VIII blyk dat die duur van elektriese sistolie aan die einde van die eerste oefenperiode baie korter was as aan die einde van die tweede oefenperiode. Uit die bevindinge wil dit voorkom asof interval-oefeninge 'n groter toename in die snelheid van die impulsverspreiding mag veroorsaak as by 'n langdurige oefenprogram. Meer navorsing in hierdie rigting is egter nodig om 'n uitspraak hieroor te kan lewer.



GRAFIEK 22

DIE HI-TYD BY PROEFPERSONE SM EN POT, VOOR ARBEID, 3 MINUTE EN 6 MINUTE NA ARBEID. (ARBEID IS GELYK AAN 300KPM/M X 6 MINUTE).

f. Die HI-tyd.

Die HI-tyd verteenwoordig die fase wanneer die krag van ejsie, die kragte wat die IJ-amplitude laat ontstaan, oorheers. Die HI-tyd staan gevolglik in 'n baie noue verband met die snelheid van ventrikulêre kontraksie. Wanneer die ventrikels vinnig dog kragtig saamtrek, sal die B.K.G.-registrasie 'n verkorte HI-tyd toon, dog 'n groter toename in die HI-amplitude. By die bespreking van die HI-amplitude (Tabel VII) is reeds aangetoon dat oefening 'n verhoging van die HI-amplitude kan veroorsaak, mits dit oor 'n lang termyn volgehou word. Jokl en Wells¹⁾ verklaar hierdie toename in die HI-amplitude wat na 'n tydperk van oefening voorkom, as 'n aanduiding van 'n toename in die krag van ventrikulêre kontraksie.

Die HI-tyd vorm 'n deel van die meganiese sistolie, dog verteenwoordig nie die totale tydsduur van meganiese sistolie nie. Vir die doel van hierdie navorsing sal daar egter na die HI-tyd verwys word as die meganiese sistolie, in teenstelling met die elektriese sistolie soos deur die QH-tyd aangedui.

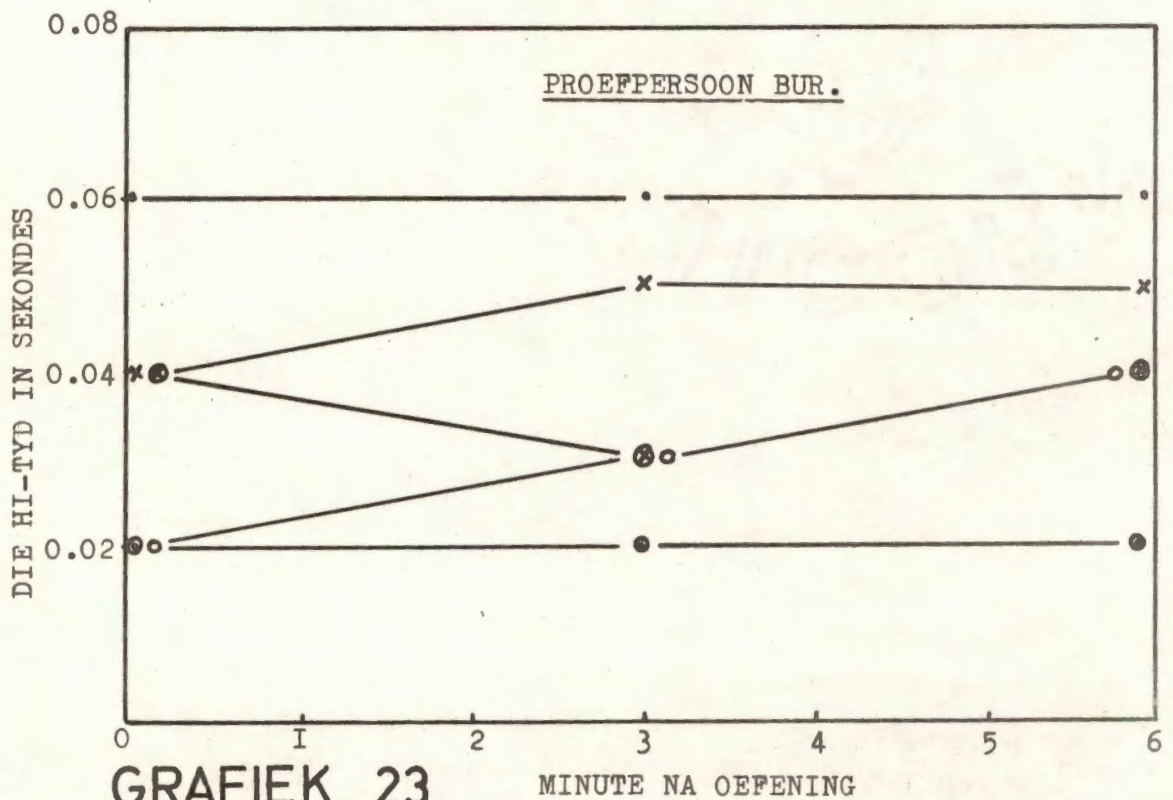
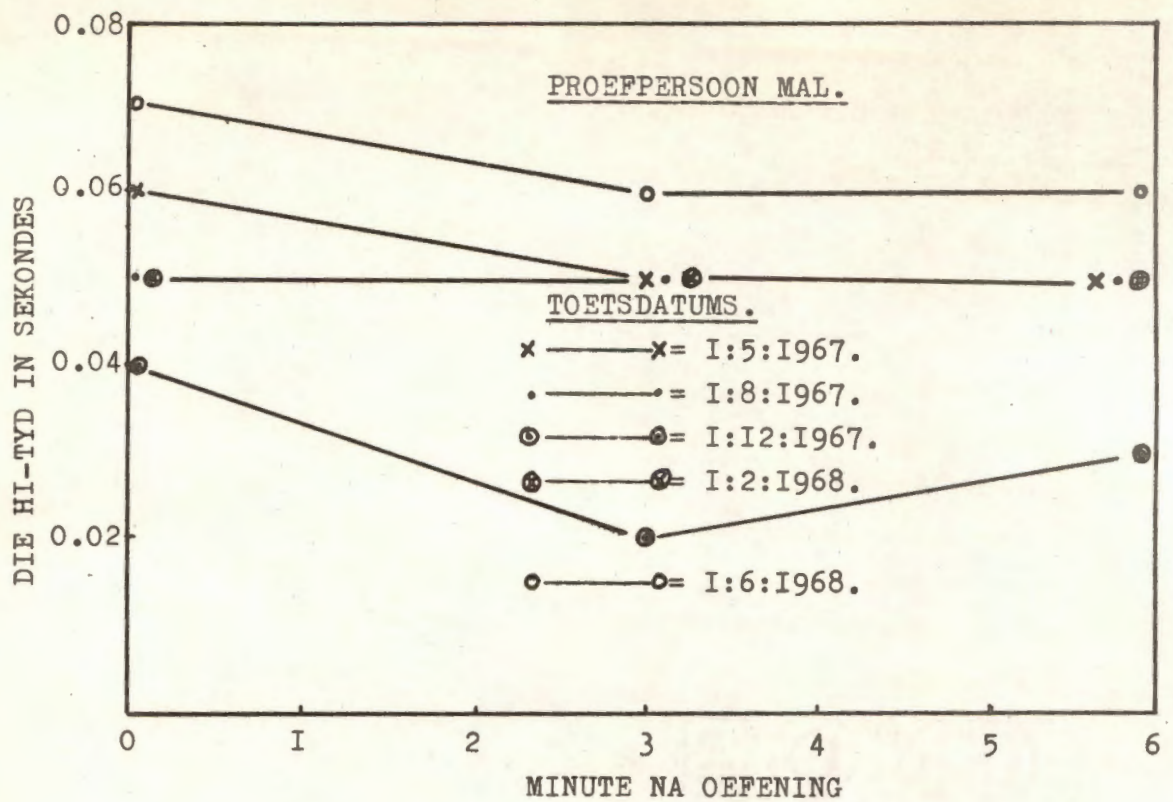
In die volgende tabel word die HI-tyd van die proefpersone gedurende die navorsingsprojek aangebied. (Grafieke 22 en 23).

Tabel IX : Statistiek uit die invloed van oefening en geoefendheid op die HI-tyd in sekondes gedurende rustoestand, 3 minute en 6 minute ná 300 Kpm/m vir 6 minute.

Proefpersone.

Toetsdatums:	SM			POT			MAL			BUR		
	Rus	3 min na	6 min na	Rus	3 min na	6 min na	Rus	3 min na	6 min na	Rus	3 min na	6 min na
	HI-tyd in sekondes.											
1. 5.67	0,06	0,05	0,05	0,06	0,04	0,04	0,06	0,05	0,05	0,04	0,05	0,05
1. 8.67	0,04	0,06	0,06	0,06	0,04	0,05	0,05	0,05	0,05	0,06	0,06	0,06
1. 12.67*	0,05	0,02	0,02	0,04	0,04	0,04	0,04	0,02	0,03	0,02	0,02	0,02
1. 2.68	0,05	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,05	0,05	0,05	0,04	0,03	0,04
1. 6.68*	0,08	0,05	0,05	0,03	0,03	0,03	0,07	0,06	0,06	0,02	0,03	0,04

1) Raab, W.; "The prevention of ischemic heart disease." p. 138.



GRAFIEK 23

DIE HI-TYD BY PROEFPERSONE MAL EN BUR, VOOR ARBEID, 3 MINUTE EN 6 MINUTE NA ARBEID. (ARBEID IS GELYK AAN 300KPM/M X 6 MINUTE).

Uit Tabel IX blyk die volgende:

A. Akute effek van oefening.

- i. Aan die begin van die eerste kontrole-tydperk het by drie van die proefpersone 'n afname in die HI-tyd na die verrigting van 'n standaard hoeveelheid arbeid voorgekom. By die vierde proefpersoon (BUR) was daar 'n toename in die HI-tyd as gevolg van oefening.
- ii. Aan die einde van die eerste kontrole-tydperk was daar by proefpersone MAL en BUR geen verandering in die HI-tyd ná die voltooiing van 'n standaard hoeveelheid arbeid nie. By die proefpersoon SM het daar 'n verlenging van die HI-tyd as gevolg van oefening voorgekom. Die HI-tyd van proefpersoon POT het egter versnel nadat 'n standaard hoeveelheid arbeid verrig is.
- iii. Aan die einde van die eerste oefenperiode, met ander woorde nadat die proefpersone vir 4 maande geoefen het, het daar by twee van die proefpersone 'n afname in die HI-tyd as gevolg van oefening voorgekom. By proefpersone POT en BUR het die HI-tyd ná die verrigting van 'n standaard hoeveelheid arbeid geen verandering ten opsigte van die HI-tyd gedurende die rustoestand getoon nie.
- iv. Na 'n onaktiewe periode van 2 maande het oefening 'n akute effek op slegs twee van die proefpersone gehad (SM en BUR). By albei die proefpersone het daar 'n verkorting van die HI-tyd as gevolg van oefening voorgekom.
In die geval van proefpersone POT en MAL het die tydsduur van die HI-segment ná oefening dieselfde gebly as wat die geval in die rustoestand was.
- v. Na afloop van die tweede oefenperiode is daar 'n groot variasie in die HI-tyd na 'n standaard hoeveelheid arbeid by die proefpersone bespeur. By MAL en SM het daar 'n afname in die HI-tyd na oefening voorgekom, terwyl daar by BUR 'n toename voorgekom het. By proefpersoon POT het daar geen verandering as gevolg van oefening voorgekom nie.
Ten opsigte van die akute effek van oefening op die duur van die HI-segment blyk dat daar by geen proefpersoon 'n vaste patroon bestaan nie. Daar is byvoorbeeld by geeneen deurgaans 'n verkorting, geen verandering of 'n verlenging van die HI-tyd as gevolg van oefening nie.

B. Die chroniese invloed van oefening.

- i. Uit Tabel IX blyk dat geoefendheid nie dieselfde invloed op die HI-

tyd van al die proefpersone het nie. In die geval van SM was daar 'n duidelike afname in die HI-tyd aan die einde van die eerste kontrole-tydperk. Na 4 maande se oefening het daar 'n toename in die HI-tyd voorgekom. Gedurende die onaktiewe periode van 2 maande het die HI-tyd onveranderd gebly, dog dit is na 'n verdere 4 maande van oefening weer verleng. Dit skyn dus asof geoefendheid 'n afname in die snelheid van ventrikulêre kontraktsie by dié proefpersoon teweeg gebring het.

In die geval van proefpersoon POT het daar gedurende die eerste kontrole-tydperk geen verandering in die HI-tyd gedurende die rustoestand voorgekom nie. Gedurende die oefenperiodes het daar 'n baie duidelike verkorting van die HI-tyd gedurende rustoestand by hom voorgekom. Dit beteken dus dat POT 'n toename in die snelheid van ventrikulêre kontraktsie toon wanneer hy geoefend raak. Dit is presies die teenoorgestelde as in die geval van SM.

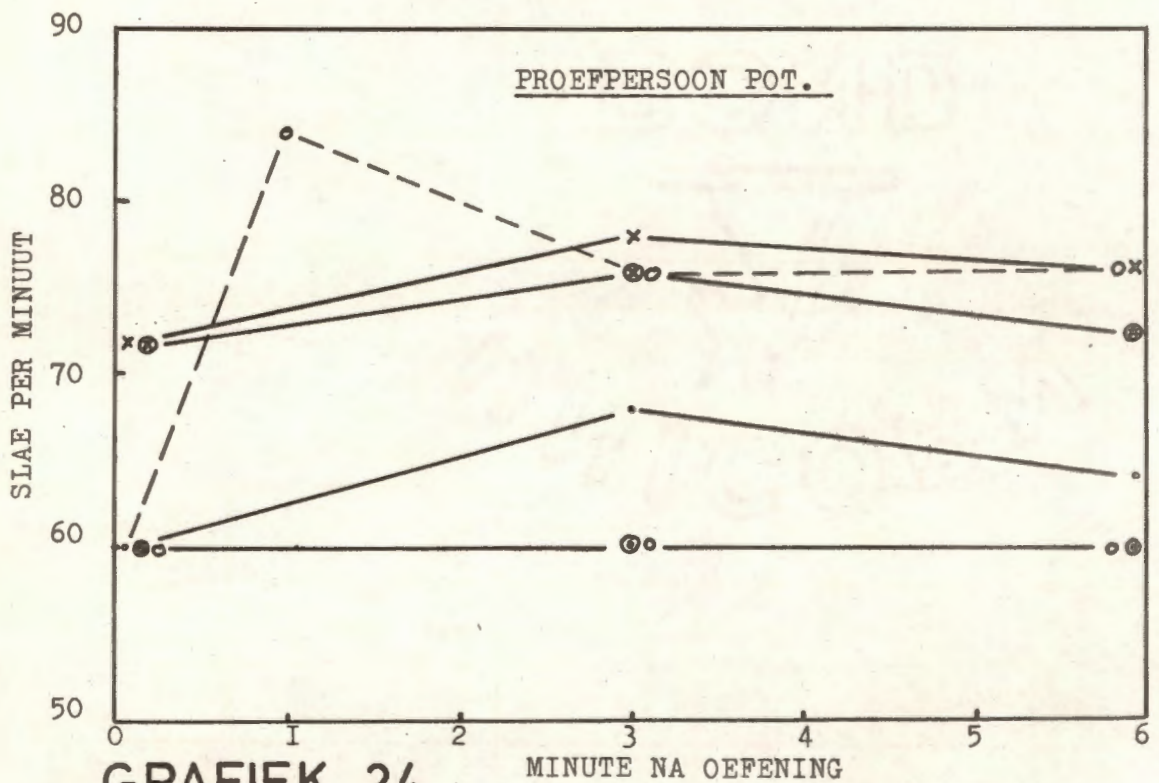
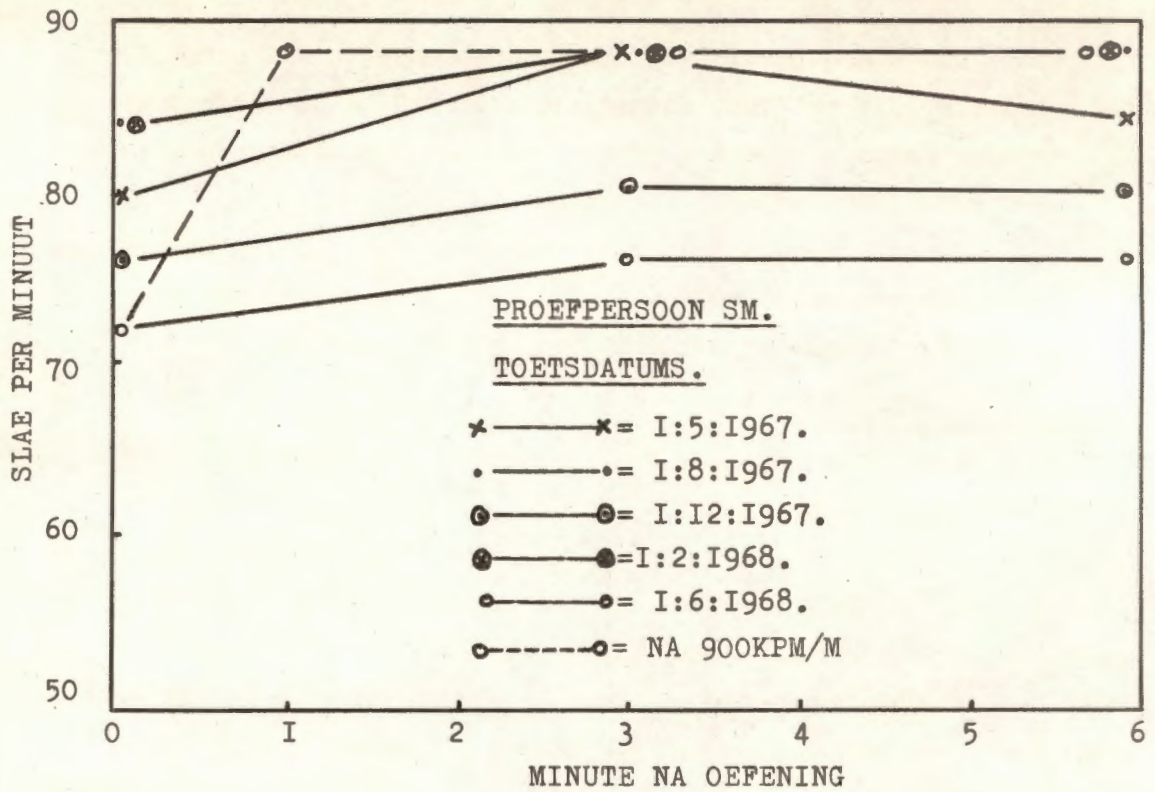
By proefpersoon MAL het oefening aanvanklik 'n versnelling van meganiese sistolie ten gevolg gehad, dog later 'n vertraging.

In die geval van proefpersoon BUR het geoefendheid 'n duidelike heftige reaksie op die hart ten gevolg gehad. Daar was 'n opvallende afname in die HI-tyd gedurende die rustoestand, wanneer die persoon geoefend is, en 'n toename in die HI-tyd wanneer hy fisies onaktief is.

ii. Uit Tabel IX kan afgelei word hoedanig oefening die HI-tyd beïnvloed wanneer 'n persoon geoefend raak.

By proefpersoon SM het daar 'n duidelike vermindering van die HI-tyd na die verrigting van 'n standaard hoeveelheid arbeid in vergelyking met dié tyd in rus, voorgekom, behalwe aan die einde van die eerste kontrole-tydperk. By laasgenoemde tydperk het die HI-tyd na arbeid 'n verlenging ten opsigte van die tyd gedurende die rustoestand getoon. Proefpersoon MAL het op soortgelyke wyse as SM op die oefening gereageer, dog in die geval van POT het daar twee kere na die verrigting van 'n standaard hoeveelheid arbeid 'n afname in die HI-tyd voorgekom. Die orige drie keer het die oefening geen verandering in die HI-tyd ten gevolg gehad nie. BUR het op soortgelyke wyse as POT op die oefeninge gereageer.

iii. Die snelheid van ventrikulêre kontraktsie sal waarskynlik sterk beïnvloed word deur faktore soos die snelheid van die chemiese reaksies in die spierwesels en die verhouding van die elektroliete tot mekaar,



GRAFIEK 24

DIE HARTSLAGSNELHEID BY PROEFPERSONE SM EN POT, VOOR ARBEID 3 MINUTE EN 6 MINUTE NA ARBEID. (ARBEID IS GELYK AAN 300KPM/M X 6 MINUTE).

asook die konduktansie van die selmembraan vir die verskillende elektroliete. Dit sal beteken dat die akute effek van oefening ook op hierdie faktore nagegaan behoort te word. Navorsing van die aard sal waarskynlik belangrike feite blootlê.

Die resultate van die ondersoek is onvoldoende om te verklaar dat oefening en ge oefendheid die snelheid van ventrikulêre kontraksie positief of negatief sal beïnvloed.

g. Die Hartslagsnelheid.

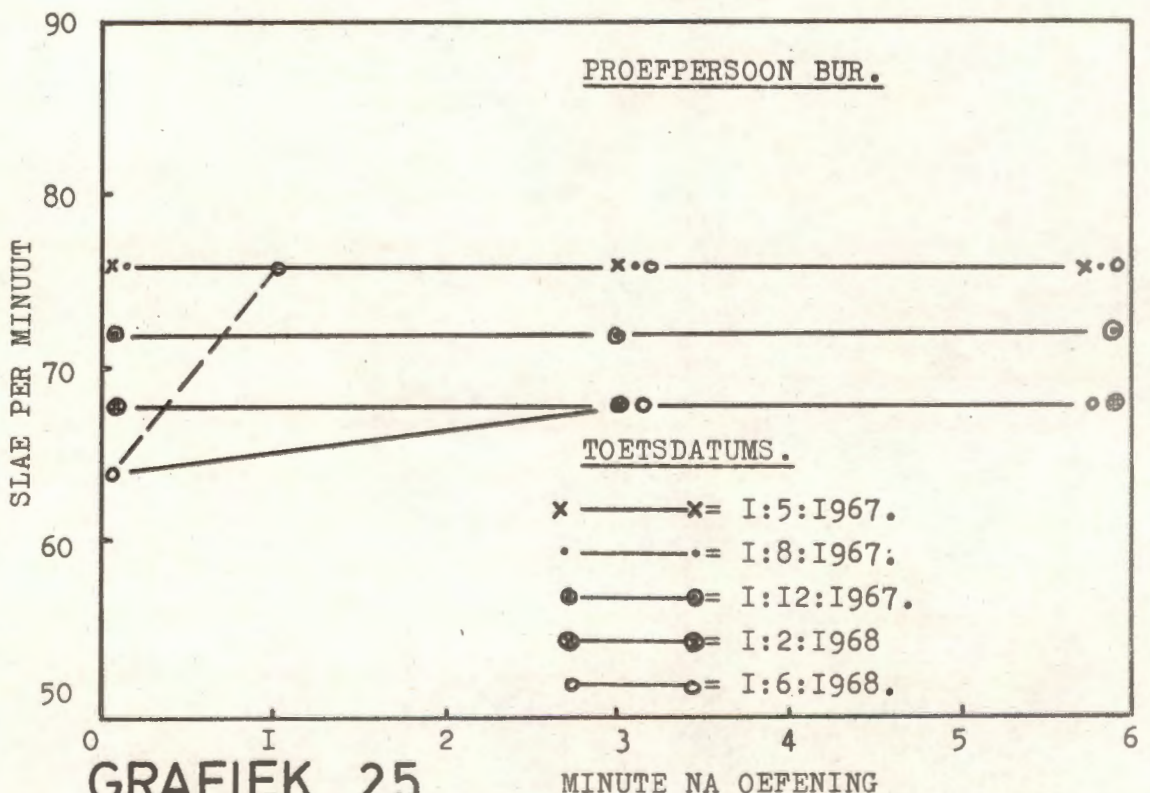
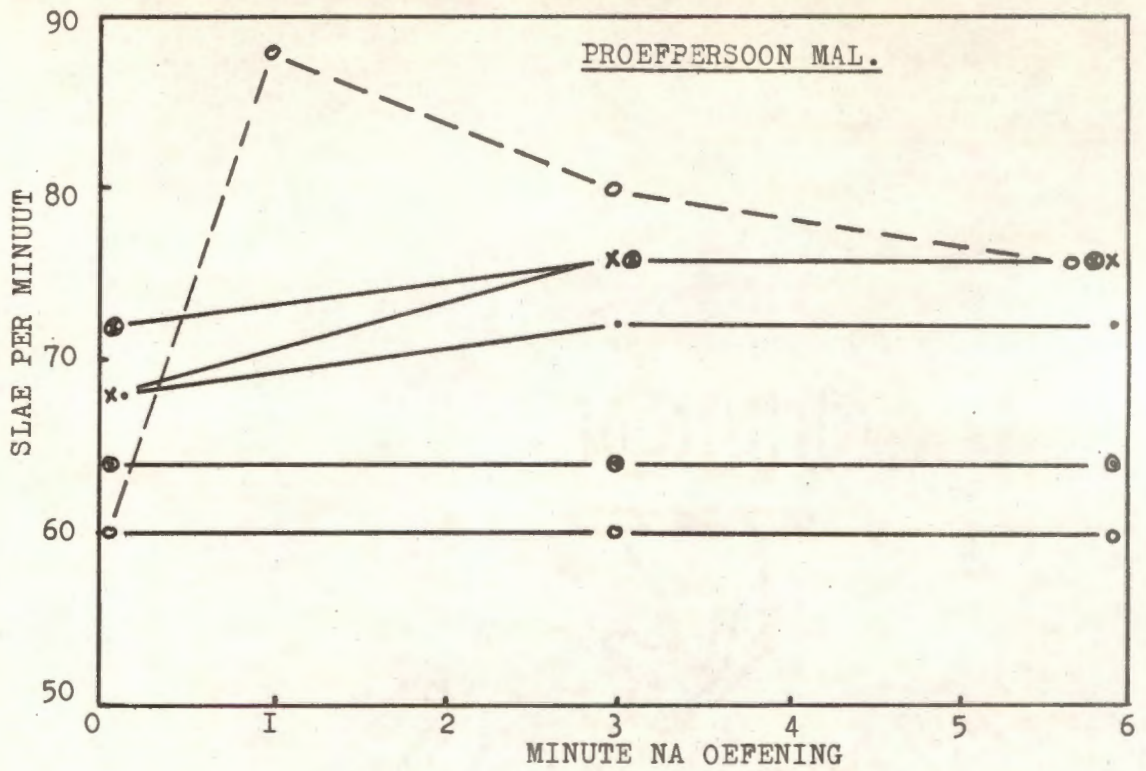
Die hartslagsnelheid wat hier bespreek word moet nie met die wat onder Toets 2 bespreek is, verwar word nie. In laasgenoemde geval is die chroniese invloed van oefening op die hartslagsnelheid gedurende 'n bepaalde werksvlak bespreek. In hierdie toets word sowel die chroniese invloed van oefening as die akute effek wat 'n standaard hoeveelheid arbeid op die hartslagsnelheid het, bepaal. Hierdie resultate is verkry deur die hartslagsnelheid in die E.K.G.-registrasies gedurende die rustoestand te bepaal, asook drie en ses minute ná die verrigting van 'n standaard hoeveelheid arbeid. Sodoende kon die respons van die hart ten opsigte van die hartslagsnelheid op die bepaalde tyd ná die oefening, bepaal word.

In die volgende tabel word die hartslagsnelheid van die proefpersone gedurende die rustoestand, 3 minute en 6 minute ná arbeid, aangebied. (Grafieke 24 en 25).

Tabel X: Statistiek uit die invloed van oefening en ge oefendheid op die hartslagsnelheid, in slae per minuut gedurende rustoestand 3 minute en 6 minute na 300 Kpm arbeid/minuut vir 6 minute.

Proefpersone.

Toets= datums:	SM			POT			MAL			BUR		
	Hartslagsnelheid in slae per minuut.											
	Rus	3 min na	6 min na	Rus	3 min na	6 min na	Rus	3 min na	6 min na	Rus	3 min na	6 min na
1. 5.67	80	88	84	72	78	76	68	76	76	76	76	76
1. 8.67	84	88	88	64	68	64	68	72	72	76	76	76
1.12.67*	76	80	80	60	60	60	64	64	64	68	68	68
1. 2.68	84	88	88	72	76	72	72	76	76	72	72	72
1. 6.68*	72	76	76	60	60	60	60	60	60	64	68	68



GRAFIEK 25

DIE HARTSLAGSNELHEID BY PROEFPERSONE MAL EN BUR, VOOR ARBEID; 3 MINUTE EN 6 MINUTE NA ARBEID. (ARBEID IS GELYK AAN 300KPM/M X 6 MINUTE).

Uit Tabel X blyk die volgende:

A. Die akute effek van oefening.

- i. Aan die begin van die eerste kontrole-tydperk het daar by drie van die proefpersone (SM, POT en MAL) 'n toename in die hartslagsnelheid per minuut as gevolg van oefening voorgekom. Die toename was 6 minute na die verrigting van 'n standaard hoeveelheid arbeid nog merkbaar. By proefpersoon BUR het die oefening blykbaar geen akute effek op die hartslagsnelheid gehad nie.
- ii. Na afloop van die eerste kontrole-tydperk het presies dieselfde patroon voorgekom as wat die geval aan die begin van dié tydperk was.
- iii. Aan die einde van die eerste oefenperiode, het drie van die proefpersone (POT, MAL en BUR) geen toename in hartslagsnelheid per minuut na die oefening getoon nie. By proefpersoon SM het daar egter nog 'n toename ná die oefening voorgekom.
- iv. Nadat die proefpersone vir 'n tydperk van twee maande nie geoefen het nie, het daar by al vier 'n toename in die hartslagsnelheid per minuut, as gevolg van oefening voorgekom.
- v. Na afloop van die tweede oefenperiode het twee van die proefpersone, (SM en BUR) 'n toename in hartslagsnelheid per minuut ná die verrigting van 'n standaard hoeveelheid arbeid getoon. By proefpersone POT en MAL het die oefening blykbaar geen akute invloed op die hartslagsnelheid per minuut van die proefpersone gehad nie.

B. Die chroniese invloed van oefening.

- i. Aan die einde van die eerste kontrole-tydperk het twee van die proefpersone (MAL en BUR), dieselfde hartslagsnelheid per minuut gedurende die rustoestand getoon, as wat die geval aan die begin van dié kontrole-tydperk was. By proefpersoon POT het daar 'n afname in die hartslagsnelheid per minuut voorgekom, terwyl by SM 'n toename bevind is. Nadat die proefpersone vir 'n tydperk van 4 maande geoefen het, het al 4 die proefpersone 'n afname in hartslagsnelheid gedurende die rustoestand getoon, dog na 'n verdere tydperk van 2 maande waarin hulle nie geoefen het nie, het daar weer eens 'n toename in die hartslagsnelheid gedurende rustoestand voorgekom. Aan die einde van die tweede oefenperiode het daar by al vier die proefpersone 'n afname in hartslagsnelheid gedurende die rustoestand

voorgekom.

Uit die bespreking tot sover is dit baie duidelik dat die hartslagsnelheid van 'n persoon laer is wanneer hy geoefend is as wanneer hy ongeoeffend is. Uit die resultate van die HI-amplitude (Tabel VI) blyk dit ook dat die ventrikulêre kontrakisie kragtiger plaasvind wanneer 'n persoon geoefend is as wanneer hy ongeoeffend is. By geoefende persone word die benodigde kardiaale omset bewerkstellig deur 'n kragtiger dog stadiger kontrakisie.¹⁾ Op hierdie wyse word die ekonomiese werksvoordeel wat 'n geoefende persoon se hart bo 'n ongeoeffende persoon se hart het, grootliks bepaal. Die hart van 'n geoefende persoon kry dus langer "rus" tussen opeenvolgende sistolies as die hart van 'n ongeoeffende persoon. Die langer ontspanning by die hart van 'n geoefende sal ook 'n doeltreffender myokardiale bloedvoorsiening beteken, aangesien die koronêre sisteem met volledige sistolie gekortwiek word deurdat die spierwesels die dunwandige koronêre arteries toedruk.²⁾

ii. Uit Tabel X kan afgelei word hoedanig die hartslagsnelheid beïnvloed word wanneer 'n persoon geoefend raak. Uit die tabel blyk dat die chroniese invloed van oefening op die hartslagsnelheid na die verrigting van 'n standaard hoeveelheid arbeid, dieselfde patroon volg as wat die geval in die rustende hartslagsnelheid was. Omdat die hartslagsnelheid na oefening by al die persone, gedurende die verskillende eksperimentele periodes dieselfde respons getoon het as die hartslagsnelheid gedurende rustoestand, word die bespreking hier nie herhaal nie. Samevattend kan egter beweer word dat wanneer die proefpersone geoefend was, daar 'n kleiner respons ten opsigte van hartslagsnelheid na oefening voorgekom het as toe hulle ongeoeffend was. Die geoefendheid het ook 'n baie duidelike vermindering van die akute effek van oefening op die hartslagsnelheid per minuut ten gevolg. Uit die bespreking van die hartslagsnelheid is dit duidelik dat geoefendheid die hartslagsnelheid per minuut aansienlik verlaag. Arnold³⁾ beweer dat die bradikardie wat by 'n geoefende persoon voorkom, een van die faktore is wat bydra tot die feit dat die hart van 'n ongeoeffende persoon \pm 2 keer meer arbeid in 'n tydsbestek van 24 uur verrig as in die geval van 'n geoefende persoon.

1) Strydom, G.L.; a.w. p.29

2) Ibid.; p. 32.

3) Ibid.; p. 31.

Die volgende deel van die bespreking word gewy aan die biochemiese veranderinge wat as gevolg van die oefening plaasgevind het.

5. Die Glukose-toleransietoets.

Guyton¹⁾ beweer dat 'n bloedsuiker-konsentrasie, na 'n vastydperk van ten minste 8 uur, as normaal beskou kan word as dit ongeveer 80-90 mg. per 100 c.c. bloed beloop. Hy stel 120 mg.% as die hoogste perk wat na so 'n vasperiode as normaal beskou kan word. Nadat 50 gram glukose toegedien is, styg die bloedsuiker-konsentrasie tot ongeveer 150 mg.%, waarna dit dan weer geleidelik afneem. Die hoogste konsentrasie word ongeveer 'n half- tot een uur na die glukose-toediening bereik. Ongeveer twee uur na die inname van glukose bereik die bloedsuiker-konsentrasie in normale persone weer die konsentrasie wat voor die glukose-toediening gevind is.

'n Onvermoë van die liggaam om sy koolhidraat-voorrade behoorlik te hanteer, kan nie alleen weerspieël word in die urine nie, maar word veral aangedui deur skommeling in die bloedsuiker-konsentrasie. Hierdie skommeling word klinies met behulp van die sogenaamde suiker- of verdragingskurwe ondersoek.²⁾ In so 'n kurwe word die veranderinge in die glukose-konsentrasie uiteengesit, soos dit op vasgestelde tye bepaal is ná die inname van 50 gram suiwer medisinale glukose wat opgelos is in 250 ml. gedistilleerde water.

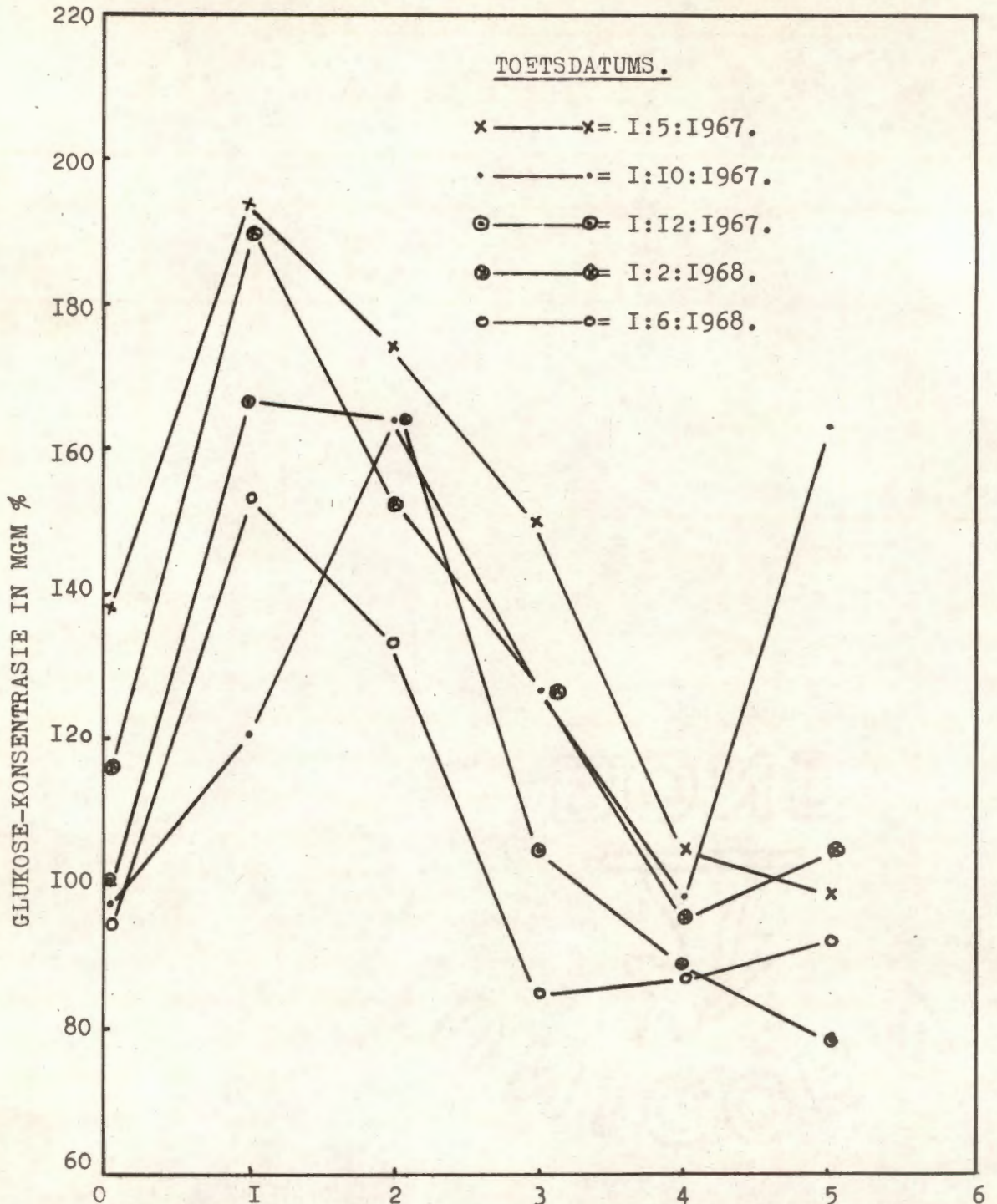
Soos reeds in Hoofstuk VI bespreek is, is die toets gedoen nadat die proefpersone vir ten minste 12 uur gevas het. Nadat 'n monster van die kapillêre bloed aan die einde van die vasperiode geneem is, is die glukose oraalsgewys aan die proefpersone toegedien. Daarna is kapillêre bloedmonsters elke $\frac{1}{2}$ uur vir $2\frac{1}{2}$ uur lank geneem met die oog op die vasstelling van die verdragingskurwe.

In Tabel XI word die glukose-verdragingskurwe wat van proefpersoon SM (Grafiek 26) gedurende die navorsingsprojek gedoen is, aangebied.

1) Guyton, A.C.; a.w. p. 1095.

2) Brink, H.E.;

"Menslike fisiologie - deel I." Die Universiteits-uitgewers en Boekhandelaars. Stellenbosch en Grahamstad, 1960, p. 360.



GRAFIEK 26

TYD IN HALFURE NA DIE INNAME VAN 50 GRAM GLUKOSE.

DIE INVLOED VAN GEOEFENDHEID OP DIE GLUKOSE-TOLERANSIEKURWE BY PROEFPERSOON SM.

Tabel XI: Statistiek uit die invloed van ge oefendheid op die glukose-toleransiekurve in mg.% van proefpersoon No.1 (SM).

Proefpersoon No. 1 (SM).

Glukose-konsentrasie in mg.%,						
Toets-datums.	Vastende waarde	$\frac{1}{2}$ uur na glukose.	1 uur na glukose.	$1\frac{1}{2}$ uur na glukose.	2 uur na glukose.	$2\frac{1}{2}$ uur na glukose.
1. 5. 67	138	191	173	149	104	98
1.10. 67*	96	120	163	126	97	161
1.12. 67*	100	167	163	104	88	78
1. 2. 68	116	187	153	127	96	104
1. 6. 68*	95	153	133	85	87	92

Die bepalinge is op dieselfde tye gedoen as die toetse wat alreeds bespreek is, behalwe in die geval van dié aan die einde van die eerste kontrole-tydperk. Hierdie verandering is op aanbeveling van die Internis gedoen. Volgens hom kan daar 'n aanduiding wees in die biochemie van die oorsaak waarom al die proefpersone gedurende September-Oktober 1966 'n aanval van kronêre trombose opgedoen het. Gevolglik is daar besluit om die biochemiese deel van die toetse nie op 1.8.1967 te herhaal nie, maar eers op 1.10.1967. Die lesings wat in hierdie toetse verkry is, is gevolglik die resultaat van twee maande van oefening.

Soos uit Tabel XI blyk, was die glukose-toleransiekurve van proefpersoon SM aan die begin van die kontrole-tydperk pre-diabeties van aard. Die vastende glukose-konsentrasie was 138 mg.%, en ná die toediening van 50 gram suiwer glukose het die glukose-konsentrasie gestyg tot 191 mg.%. (Grafiek 26). Die hoogste konsentrasie in mg.% is 'n half uur na die toediening van glukose bereik. Daarna het die konsentrasie gedaal, totdat die kurwe na $2\frac{1}{2}$ uur 'n konsentrasie van 98 mg.% bereik het.

Aan die begin van Oktober 1967, nadat die proefpersoon vir 'n tydperk van twee maande aan 'n oefenprogram onderworpe was, het die pre-diabetiese kurwe wat aan die begin van Mei 1967 getoon is, heeltemal na die normale teruggekeer. In hierdie geval was die glukose-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode, 96 mg.%, terwyl die hoogste konsentrasie 163 mg.% was. Hierdie konsentrasie is egter eers een uur na die toediening van glukose verkry. Die Oktober-kurve van die proefpersoon is egter in een opsig baie eienaardig, naamlik

dat daar 'n geweldige styging in die bloedsuiker-konsentrasie voorkom, twee uur nadat glukose toegedien is. Davis¹⁾ skryf hierdie reaksie aan die werking van die antagonistiese naamlik, adrenalien en nor-adrenalien toe.

Aan die einde van die eerste oefenperiode, met ander woorde nadat die proefpersoon vir 4 maande geoefen het, het hy weer eens 'n normale glukose-verdragingskurwe in die glukose-toleransietoets getoon. Die glukose-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode was 100 mg.%, terwyl die hoogste konsentrasie na 'n half uur bereik is. Die hoogste konsentrasie waartoe die glukose-konsentrasie gestyg het, was 167 mg.%. Daarna het dit aan die einde van die toets tot 78 mg.% gedaal.

Met die verdragingskurwe wat aan die begin van die tweede oefenperiode verkry is, het 'n baie interessante patroon na vore gekom. Die glukose-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode, het na twee maande van onaktiwiteit weer 'n verhoging getoon. Die hoogste konsentrasie in die verdragingskurwe is na 'n half uur bereik en die konsentrasie was 187 mg.%. Dit is dus baie duidelik dat, nadat die oefeninge vir twee maande gestaak was, die glukose-konsentrasie in die bloed weer verhoog na die oorspronklike pre-diabetiese neiging wat dit getoon het voordat daar met die oefeninge begin is.

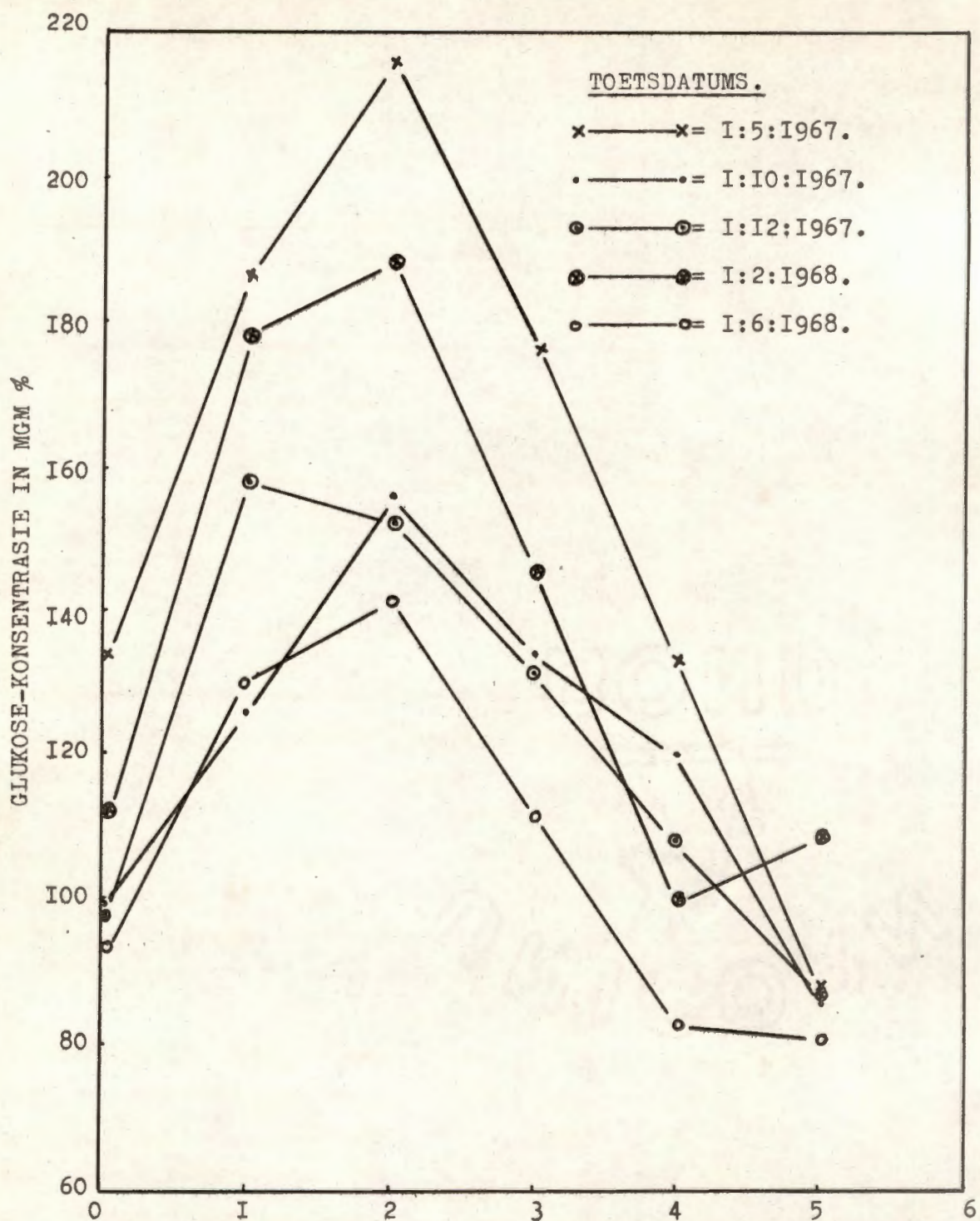
Aan die einde van die tweede oefenperiode het die glukose-konsentrasie weer eens 'n normale verdragingskurwe in die glukose-toleransietoets getoon. Die glukose-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode was 95 mg.%. Die hoogste konsentrasie nl. 153 mg.% is 'n half uur na glukose-toediening bereik, waarna die kurwe skerp gedaal het na die laagste konsentrasie wat 1½ uur na die glukose-inname bereik is. Daarna het die konsentrasie na 98 mg.% aan die einde van die toets verhoog.

In hierdie geval is daar voldoende bewyse dat 'n pre-diabetiese verdragingskurwe heeltemal na normaal kan terugkeer as gevolg van progressiewe oefening wat op 'n wetenskaplike metode aangewend word.

Proefpersoon No. 2 (POT)(Grafiek 27).

By hierdie proefpersoon is presies dieselfde resultate bevind as wat in die vorige een verkry is. (Grafiek 26, Tabel XI). Aan die begin van die eerste kontrole-tydperk het die proefpersoon 'n baie duidelike pre-diabetiese glukose-verdragingskurwe getoon. Die verband tussen diabetes en kronêre hartsiektes

1) Davis, W.H.; "Referaat gelewer by die 6de Tweejaarlikse kongres van die Hartvereniging van Suidelike Afrika." 5-8 Augustus 1968. Johannesburg, Suid-Afrika.



GRAFIEK 27

TYD IN HALFURE NA DIE INNAME VAN
50 GRAM GLUKOSE

DIE INVLOED VAN GEOEFENDHEID OP DIE GLUKOSE-TOLERANSIEKURWE
BY PROEFPERSOON POT.

wat in Hoofstuk III bespreek is, word weer eens hier bevestig deurdat twee van die vier proefpersone wat aan hierdie navorsingsprojek deelgeneem het, 'n baie duidelike pre-diabetiese glukose-verdragingskurwe toon.

In die volgende tabel word die invloed van geoefendheid op die glukose-toleransiekurwe van proefpersoon POT aangedui (Grafiek 27).

Tabel XII: Statistiek uit die invloed van geoefendheid op die glukose-toleransiekurwe in mg.% by proefpersoon No. 2 (POT).

Proefpersoon No. 2 (POT).

Glukose-konsentrasie in mg.%						
Toets-datums.	Vastende waarde.	$\frac{1}{2}$ uur na glukose.	1 uur na glukose.	$1\frac{1}{2}$ uur na glukose.	2 uur na glukose.	$2\frac{1}{2}$ uur na glukose.
1. 5. 67	134	186	215	177	133	89
1.10. 67*	100	126	156	133	120	86
1.12. 67*	99	158	152	131	108	88
1. 2. 68	111	178	188	146	100	109
1. 8. 68*	94	130	142	111	83	81

Soos alreeds genoem is, toon die glukose-toleransie van POT aan die begin van die eerste kontrole-tydperk 'n baie duidelike pre-diabetiese patroon. Die glukose-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode was 134 mg.%. Ná die toediening van glukose het die konsentrasie 'n half uur en $1\frac{1}{2}$ uur na inname gestyg tot 186 en 215 mg.% onderskeidelik. Daarna het die toleransiekurwe redelik vinnig gedaal, dog die glukose-konsentrasie was twee uur na die inname nog 133 mg.%, wat 'n pre-diabetiese kurwe bevestig. Twee-en-n-half uur na die inname van glukose het die konsentrasie tot 89 mg.% gedaal.

Nadat die proefpersoon vir twee maande geoefen het, het die verdragingskurwe normaal geword. Die glukose-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode was 100 mg.%, terwyl die hoogste konsentrasie waartoe dit gestyg het 156 mg.% was. Die maksimum konsentrasie is een uur na glukose-inname bereik. Alhoewel die verdragingskurwe op hierdie stadium nog ietwat vertraag voorgekom het, is dit nogtans 'n groot verbetering in vergelyking met die eerste glukose-verdragingskurwe wat van die proefpersoon verkry is.

Aan die einde van die eerste oefenperiode het die proefpersoon 'n heeltemal normale glukose-verdragingskurwe na die toediening van glukose getoon. Die glukose-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode was 99 mg.%, terwyl die hoogste konsentrasie wat verkry is, 'n half uur ná glukose-inname ver-

kry is, naamlik 158 mg.%. Dit is duidelik dat die liggaam aan die einde van die eerste oefenperiode normaal op die glukose-toediening gereageer en 'n normale glukose-toleransiekurwe getoon het.

Aan die einde van die tweede kontrole-tydperk, met ander woorde nadat die proefpersoon vir twee maande geen oefening gedoen het nie, het hy 'n duidelike pre-diabetiese verdragingskurwe na die glukose-toediening getoon. Die glukose-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode was 111 mg.%, terwyl die maksimum konsentrasie 'n uur na die glukose-toediening verkry is, naamlik 188 mg.%. Dit is interessant om daarop te let dat die glukose-verdragingskurwe in hierdie geval, na twee maande van onaktiwiteit, reeds weer na die pre-diabetiese kurwe teruggekeer het; 4 maande se oefening het die glukose-verdragingskurwe vanaf 'n diabetiese patroon na 'n normale kurwe verander.

Aan die einde van die tweede oefenperiode het die glukose-toleransiekurwe weer eens na normaal teruggekeer. Die glukose-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode was in hierdie geval 94 mg.%, terwyl die maksimum konsentrasie 'n uur na die inname van glukose gevind is, naamlik 142 mg.%.

Uit Grafiek 27 blyk dat, in die geval van dié proefpersoon, die maksimum-konsentrasie in die glukose-verdragingskurwe 'n uur na die inname van glukose bereik word, behalwe in die geval van die kurwe aan die einde van die eerste oefenperiode. In die laasgenoemde geval het die maksimum styging na 'n half uur voorgekom. Hierdie verskynsel kan moontlik aan twee oorsake toegeskryf word, aldus Davis,¹⁾ naamlik dat die absorpsie van glukose nie vinnig genoeg plaasvind nie, of dat die verwydering van die glukose wat aangevoer word so vinnig plaasvind dat die maksimum-konsentrasie na 'n uur eers bereik word.

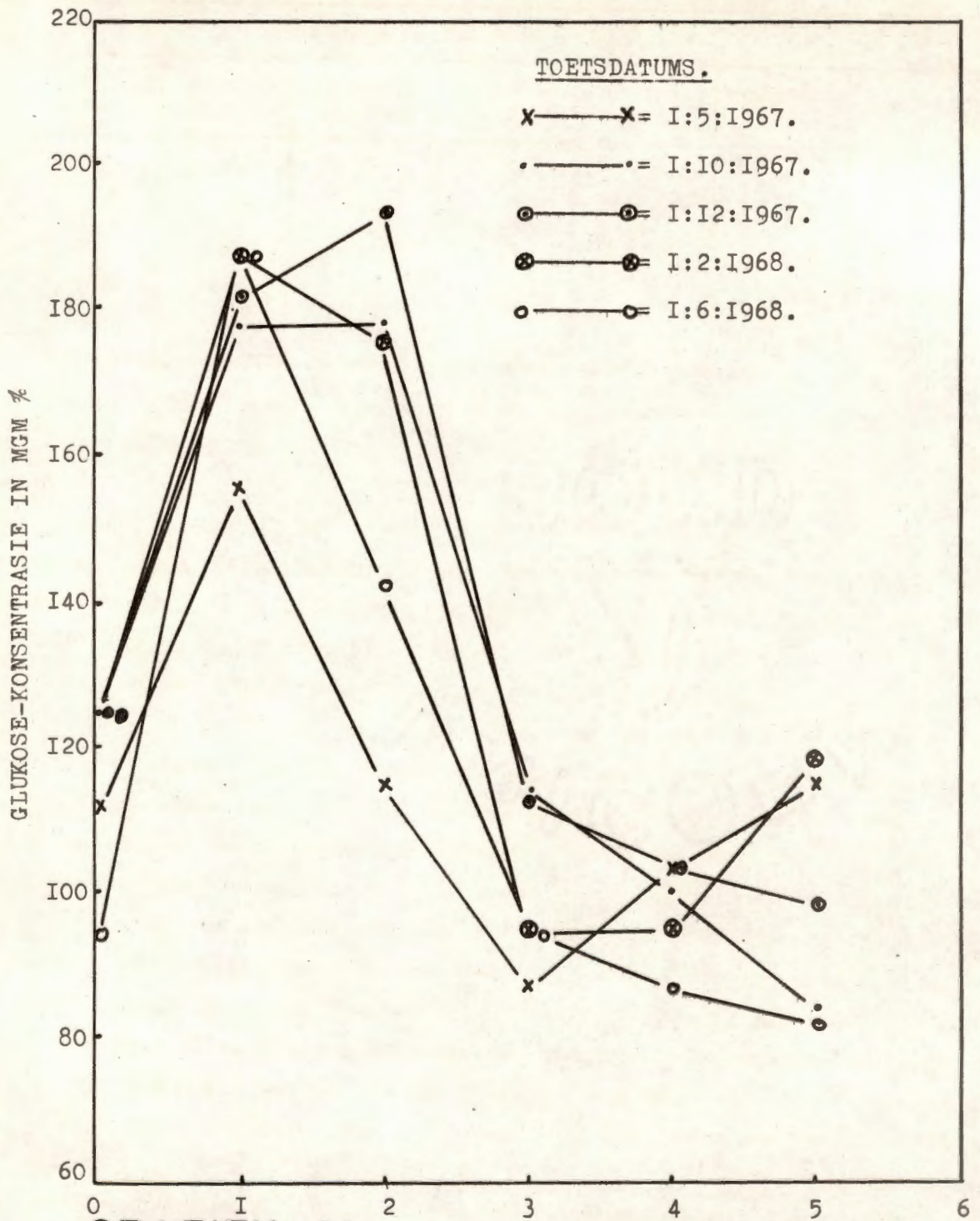
By hierdie proefpersoon is daar vasgestel dat net soos die geval by proefpersoon SM (Tabel XI, Grafiek 26) was, oefeninge die diabetiese suiker-kurwe wat by die proefpersoon voorgekom het, na normaal laat terugkeer het.

Proefpersoon No. 3 (MAL).

In die volgende tabel word die invloed van geoefendheid op die glukose-verdragingskurwe van proefpersoon MAL aangetoon (Grafiek 28).

Tabel XIII: Statistiek uit die invloed van geoefendheid op die glukose-toleransiekurwe in mg.% by proefpersoon No.3, (MAL).

1) Davis, W.H.; a.w.



GRAFIEK 28

TYD IN HALFURE NA DIE INNAME VAN
50 GRAM GLUKOSE

DIE INVLOED VAN GEOEFENDHEID OP DIE GLUKOSE-TOLERANSIEKURWE
BY PROEFPERSON MAL.

Proefpersoon No. 3. (MAL).

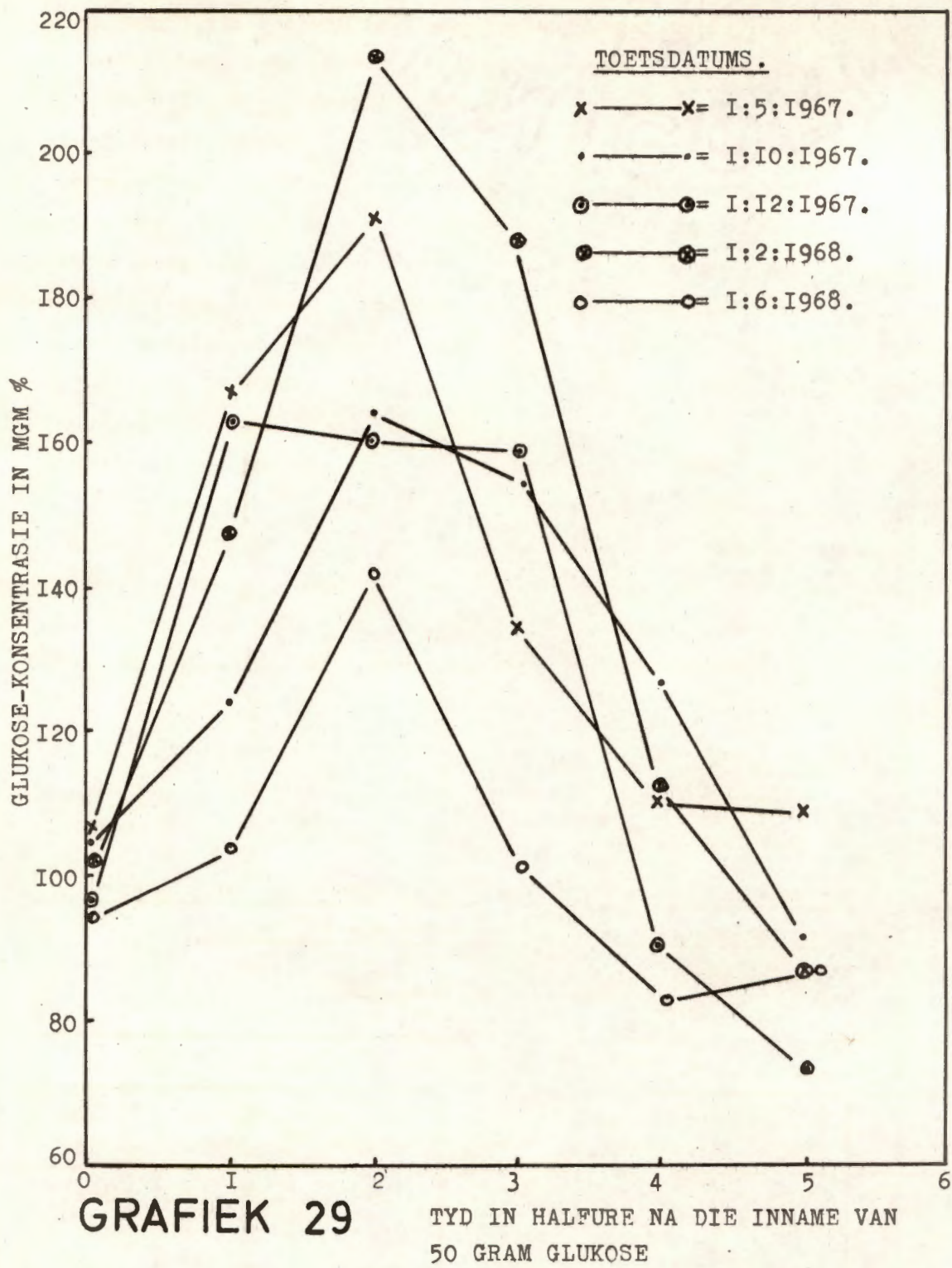
Glukose-konsentrasie in mg. %.						
Toets-datums.	Vastende waarde.	$\frac{1}{2}$ uur na glukose.	1 uur na glukose.	$1\frac{1}{2}$ uur na glukose.	2 uur na glukose.	$2\frac{1}{2}$ uur na glukose.
1. 5. 67	111	156	115	87	103	115
1.10. 67*	124	178	178	114	100	95
1.12. 67*	125	182	193	113	103	98
1. 2. 68	124	188	176	95	95	119
1. 6. 68*	93	188	142	94	87	82

By hierdie proefpersoon was die reaksie van die glukose-verdragingskurwe ten opsigte van oefening heeltemal anders as wat by die vorige proefpersone verkry is.

Aan die begin van die eerste kontrole-tydperk het die proefpersoon 'n normale verdragingskurwe getoon. Die glukose-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode was 111 mg.%. Na die inname van glukose is die maksimum konsentrasie na 'n half uur verkry, naamlik 156 mg.%. Die laagste konsentrasie in die toleransiekurwe is $1\frac{1}{2}$ uur na die toediening van glukose gevind, waarna daar weer 'n styging in die glukose-konsentrasie van die kapillêre bloed voorgekom het. Hierdie styging moet myns insiens toegeskryf word aan die reaksie van die liggaam op die insulien-afskieding wat na die toediening van glukose gevolg het.

Nadat die proefpersoon vir twee maande ge oefen het, het hy baie duidelik 'n pre-diabetiese kurwe getoon. Aan die einde van die eerste oefenperiode, met ander woorde, nadat die proefpersoon 4 maande ge oefen het, het hy nog steeds 'n baie duidelike pre-diabetiese glukose-toleransiekurwe getoon. Die glukose-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode in die laasgenoemde toets was 125 mg.%. Die maksimum konsentrasie van die toleransiekurwe is eers 'n uur na die glukose-toediening bereik, naamlik 193 mg.%. Aan die einde van die tweede kontrole-tydperk was daar geen veranderinge in die patroon van die toleransiekurwe nie.

Aan die einde van die tweede oefenperiode was die glukose-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode 93 mg.%. Hierdie konsentrasie was laer as wat die geval aan die begin van die eerste kontrole-tydperk was. 'n Half uur na die toediening van glukose is die maksimum konsentrasie, nl. 188 mg.%, bereik. Hierna het die kurwe skerp gedaal, totdat die laagste konsentrasie aan die einde van die toets verkry is, naamlik 82 mg.%.



DIE INVLOED VAN GEOEFENDHEID OP DIE GLUKOSE-TOLERANSIEKURWE BY PROEFPERSOON BUR.

Soos uit die bespreking blyk, het die proefpersoon anders gereageer as wat die geval by die vorige twee proefpersone was. Davis¹⁾ skryf die verhoging in glukose-konsentrasie by proefpersoon MAL toe aan 'n verminderde effektiwiteit van insulien in sy geval. Dit verklaar ook waarom die insulien-afskeiding (Tabel XVII) by die proefpersoon so hoog is. Die verminderde effektiwiteit van insulien word veroorsaak deurdat die liggaam teenliggaampies vorm waardeur die werking van insulien benadeel word. Vallence-Owens²⁾ verwys na hierdie verskynsel as die Synalbumen sindroom wat veral by persone wat myokardiale infarksie opgedoen het, voorkom. Die gevolg van die teenliggaampies is dat daar 'n "insulienweerstandigheid" by 'n persoon ontstaan. 'n Verdere aanduiding dat die proefpersoon waarskynlik 'n antagonisme teen insulien ontwikkel het, is die feit dat die kalium (Tabel XXI) aan die einde van die tweede oefenperiode, na die toediening van glukose in die serum vermeerder in plaas van verminder. Dit dui aan dat die kalium uit die selle gedryf word.

Om voldoende verklarings te gee vir die omgekeerde reaksie wat by die proefpersoon gevind is, is dit noodsaaklik dat die geval verder bestudeer sal moet word. In die behandeling van so 'n geval met oefeninge sou dit ook belangrik wees om die proefpersoon 'n suikerlose diëet te laat volg, en daarna die reaksie te bestudeer.

Proefpersoon No. 4 (BUR).

In die volgende tabel word die invloed van geoefendheid op die glukose-toleransiekurwe van proefpersoon BUR aangetoon (Grafiek 29).

Tabel XIV: Statistiek uit die invloed van geoefendheid op die glukose-toleransiekurwe in mg.% van proefpersoon No. 4 (BUR).

Proefpersoon No. 4 (BUR).

Glukose-konsentrasie in mg.%						
Toets-datums.	Vastende waarde.	$\frac{1}{2}$ uur na glukose.	1 uur na glukose.	$1\frac{1}{2}$ uur na glukose. *	2 uur na glukose.	$2\frac{1}{2}$ uur na glukose.
1. 5. 67	102	167	191	134	110	109
1.10. 67*	104	124	164	155	127	91
1.12. 67*	96	163	160	159	90	73
1. 2. 68	102	145	213	188	112	87
1. 6. 68*	95	104	142	102	83	86

1) Davis, W.H. a.w.

2) Ibid.;

Soos uit Tabel XIV en Grafiek 29 blyk, het die proefpersoon aan die begin van die eerste kontrole-tydperk 'n pre-diabetiese glukose-verdragingskurwe getoon. Die glukose-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode was 102 mg.%. Alhoewel die konsentrasie binne normale perke was, het die glukose-konsentrasie na die toediening van die glukose tot 'n maksimum konsentrasie van 191 mg.% gestyg. Hierdie konsentrasie is een uur nadat die toediening plaasgevind het, bereik. Nadat die maksimum konsentrasie bereik is, het die verdragingskurwe redelik vinnig gedaal totdat die laagste konsentrasie, nl. 109 mg.%, 2½ uur na die glukose-inname verkry is.

Nadat die proefpersoon vir twee maande lank geoefen het, het die glukose-toleransiekurwe slegs in geringe mate nog 'n vertraagde vorm aangeneem, veral as daar in aanmerking geneem word dat die glukose-konsentrasie twee uur na die glukose-inname nog 127 mg. glukose per 100 ml. bloed was. Die maksimum konsentrasie waartoe die verdragingskurwe in hierdie geval gestyg het, was egter baie laer as wat die geval aan die begin van die eerste kontrole-tydperk was, naamlik 164 mg.%, teenoor 191 mg.% aan die begin van die eerste kontrole-tydperk. Die maksimum veranderinge in die glukose-konsentrasie het in albei gevalle eers 'n uur na die glukose-inname voorgekom.

Aan die einde van die eerste oefenperiode het die glukose-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode na 96 mg.% gedaal. 'n Half uur na die glukose-inname het die maksimum konsentrasie, nl. 163 mg.%, voorgekom. Vir die daaropvolgende uur het die absorpsie van glukose uit die bloed baie stadig plaasgevind. Die glukose-konsentrasie in die bloedmonsters wat 1 en 1½ uur na glukose-inname geneem is, het die hoë konsentrasies van 160 en 159 mg.% getoon. Daarna het die glukose-konsentrasie vinnig gedaal totdat die laagste konsentrasie, nl. 73 mg.%, aan die einde van die toets verkry is.

Nadat die proefpersoon vir twee maande onaktief was, het daar 'n geringe verhoging van die glukose-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode voorgekom. Die glukose-konsentrasie het egter baie hoog gestyg en die maksimum konsentrasie, nl. 213 mg.%, 'n uur na die glukose toediening bereik. Hierdie konsentrasie is die hoogste wat van die proefpersoon verkry is. Dieselfde neiging wat by SM en POT voorgekom het, naamlik dat die glukose-konsentrasie na 'n onaktiewe periode die neiging toon om te verhoog, is ook by BUR vasgestel.

Aan die einde van die tweede oefenperiode het die proefpersoon 'n normale glukose-verdragingskurwe getoon. Die glukose-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode was 95 mg.% teenoor die 102 mg.% aan die einde van die tweede

kontrole-tydperk. Die maksimum konsentrasie wat gedurende die toleransiekurwe verkry is, was 142 mg.%, wat n uur na glukose-inname bereik is. Nadat die hoogste waarde bereik is, het die toleransiekurwe vinnig gedaal totdat die laagste konsentrasie, nl. 83 mg.%, twee uur na die inname van glukose bereik is.

Opsommend kan beweer word dat die resultate wat in hierdie navorsing verkry is, baie duidelik aantoon dat oefening die glukose-konsentrasie van die bloed verlaag. Hierdie verlaging vind nie ten opsigte van die glukose-konsentrasie in die bloedmonsters na n vasperiode plaas nie, maar in die hele glukoseverdragingskurwe. Dit dui aan dat die weefsels se absorpsie van glukose vanuit die serum in die selle deur oefening verbeter kan word. By die pre-diabetiese gevalle het die glukose-verdragingskurwe na n tydperk van oefening heeltemal na n normale kurwe teruggekeer. Hierdie bevinding impliseer belangrike data aan die Geneeskunde, deurdat dit lyk asof oefening dieselfde effek op die diabetiese bloedsuikerkurwe het as in die geval van kunsmatige toediening van insulien. Die bevindinge wat in die geval van die twee proefpersone verkry is wat n pre-diabetiese verdragingskurwe getoon het, stem ooreen met die bewering wat Guyton¹⁾ ten opsigte van oefening aan die behandeling van diabetes mellitus koppel, nl.: "Exercise actually has an insulinlike effect."

Die reaksie wat by proefpersoon MAL ten opsigte van die glukose-verdragingskurwe na n tydperk van oefening ontlok is, moet myns insiens eerder n rariteit as die reel beskou word. Nogtans is dit belangrik dat meer navorsing in hierdie verband gedoen moet word, om antwoorde op die probleme wat in hierdie navorsing blootgelê is te kan gee. Dit is verder ook noodsaaklik dat die proefpersone n gekontroleerde dieet sal volg terwyl die navorsingsprojek aan die gang is, aangesien die dieet n baie belangrike rol in die regulering van die glukose-konsentrasie in die bloed speel.

Gedurende die navorsingsprojek het die proefpersone gemiddeld 10 lb. gewig verloor.

6. Die Insulien-konsentrasie in die bloed gedurende n glukose-toleransietoets.

Een van die belangrikste funksies van insulien is die regulering van die suiker-konsentrasie in die bloed.²⁾ Daar bestaan tans verskeie teorieë oor die wyse waarop die glukose-konsentrasie deur insulien beheer word,³⁾ dog die alge-

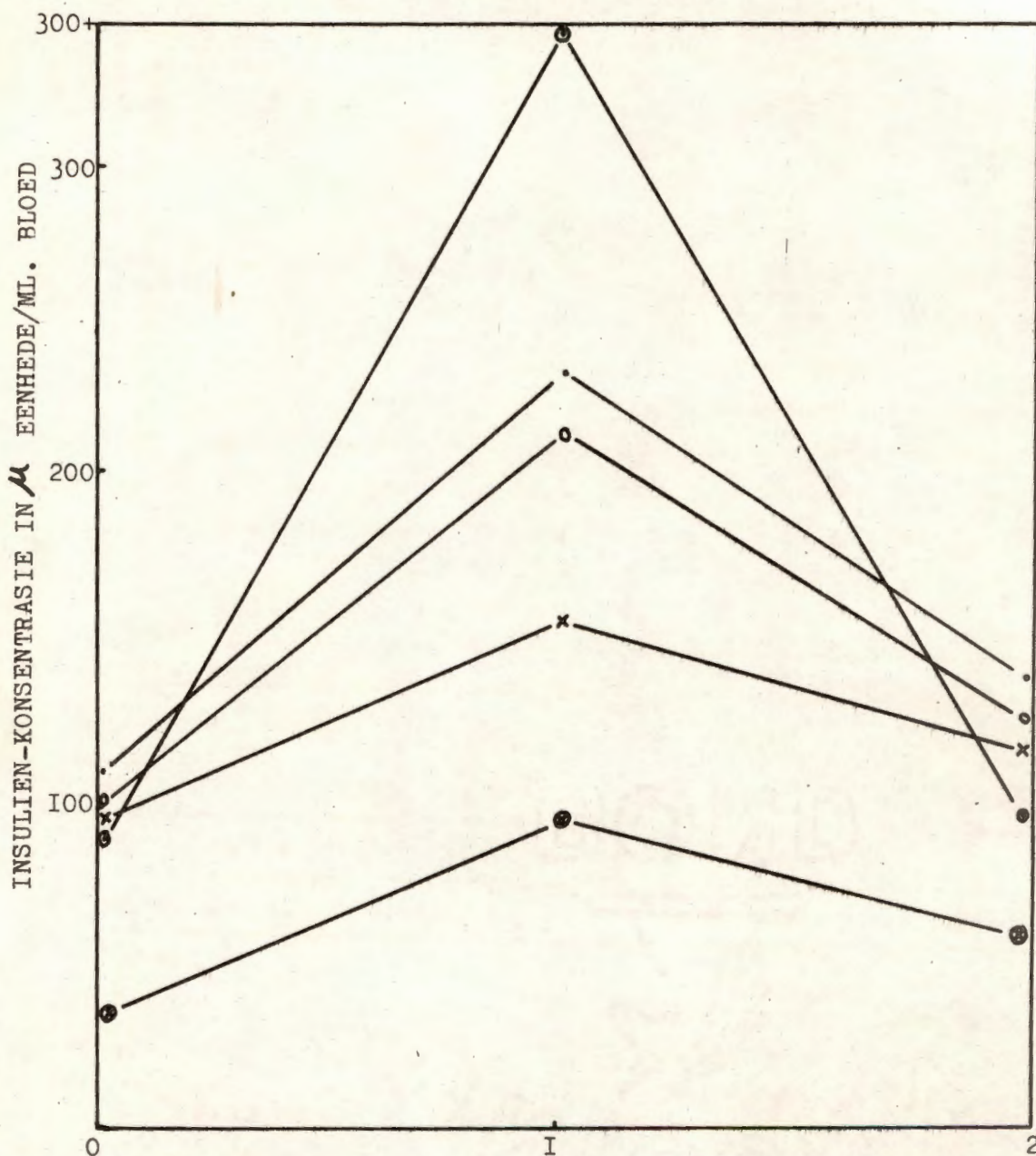
1) Guyton, A.C. a.w. p. 1085.

2) Brink, H.E.; "Menslike fisiologie - Deel II. Die universiteits-uitgewers en Boekhandelaars, Stellenbosch, 1957. p. 401.

3) Guyton, A.C.; a.w. p. 1092.

TOETS DATUMS.

- x — x = 1:5:1967.
- — • = 1:10:1967.
- ⊙ — ⊙ = 1:12:1967.
- ⊗ — ⊗ = 1:2:1968.
- — ○ = 1:6:1968.



GRAFIEK 30

TYD IN URE NA DIE INNAME VAN 50
GRAM GLUKOSE

DIE INVLOED VAN GEOEFENDHEID OP DIE INSULIEN-KONSENTRASIE
GEDURENDE 'N GLUKOSE-TOLERANSIETOETS BY PROEFPERSOON SM.

meen aanvaarde een is die oordragingsteorie, nl. dat insulien die deurlaatbaarheid vir glukose deur die selmembraan verhoog. Dit volg dus logies dat daar 'n baie noue verband tussen die glukose-konsentrasie in die bloed en die insulien-konsentrasie sal bestaan.

Behalwe die verhoogde membraan-deurlaatbaarheid vir glukose, toon insulien ook 'n duidelike verband met die deurlating van kalium in die selle.¹⁾ In hierdie studie, waar sowel die glukose-toleransie as die kalium-konsentrasies gedurende die glukose-toleransietoets, by die proefpersone bepaal is, was dit noodsaaklik om die insulien-respons ook vas te stel.

Volgens die Internis²⁾ kan die volgende insulien-konsentrasies gedurende 'n glukose-toleransietoets as 'n normale respons aanvaar word, nl. $\pm 50 \mu^*$ eenhede insulien in die bloedmonsters na 'n vasperiode; een uur na die glukose-inname $\pm 80 \mu$ eenhede insulien in die bloedmonster, 2 uur na die inname van glukose $\pm 20 \mu$ eenhede insulien in die bloedmonster.

In die volgende tabel word die invloed van geoefendheid op die insulien-konsentrasies in die bloed gedurende 'n glukose-toleransietoets bespreek. Venese bloedmonsters is op die volgende tye van die proefpersone onttrek voordat die glukose toegedien is, met ander woorde nadat die proefpersoon vir 'n tydperk van ten minste 12 uur gevas het, een uur na die inname van glukose en twee uur na die inname van glukose.

Tabel XV: Statistiek uit die invloed van geoefendheid op die insulien-konsentrasies in μ eenhede insulien/ml. bloed, gedurende 'n glukose-toleransietoets by proefpersoon No. 1 (SM), (Grafiek 30).

Proefpersoon No. 1 (SM).

μ Eenhede insulien per milliliter bloed.			
Toetsdatums.	Vastende waarde.	1 uur na glukose.	2 uur na glukose.
1. 5. 1967	98	160	118
1. 10. 1967*	110	240	140
1. 12. 1967*	94	300+	98
1. 2. 1968	38	98	60
1. 6. 1968*	100	220	126

1) Guyton, A.C.; a.w. p. 1092.

2) Davis, W.H.; a.w.

* μ : mikron.

Aan die begin van die eerste kontrole-tydperk was die insulien-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode 98 μ eenhede/ml. bloed. Een uur nadat die proefpersoon 50 gram suiwer glukose opgelos in 250 ml. gedistilleerde water ingeneem het, het die insulien-konsentrasie gestyg tot 160 μ eenhede/ml. bloed. Twee uur na die glukose-inname het die insulien-konsentrasie tot 118 μ eenhede per milliliter bloed gedaal. Die rede vir die styging in die insulien-konsentrasie ná die inname van glukose is die verhoogde glukose-konsentrasie in die bloed. Dit het direkte invloed op die Eilandjies van Langerhans, waardeur die insulien-sekresie dien ooreenkomstig verhoog word.¹⁾

Nadat die proefpersoon vir twee maande geoefen het, het die insulien-konsentrasie in die bloed toegeneem (Grafiek 30). Die bloedmonster na 'n vasperiode het in die geval 'n insulien-konsentrasie van 110 μ eenhede/ml. bloed getoon, en 'n uur na die inname van glukose het dit gestyg tot 240 μ eenhede/ml. Twee uur ná die inname het die insulien-konsentrasie weer eens tot 140 μ eenhede/ml. gedaal.

Aan die einde van die eerste oefenperiode het daar 'n duidelike toename in insulien-sekresie na die inname van glukose plaasgevind. Alhoewel die insulien-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode laer was as wat dit in Oktober was, was die reaksie wat ontstaan het na die inname van glukose, heelwat hoër. Aan die einde van die eerste oefenperiode het die insulien-konsentrasie in die bloed, 'n uur na die inname van glukose, tot 300+ μ eenhede/ml. bloed gestyg.

Verskeie redes kan gepostuleer word vir die verhoging van insulien na 'n tydperk van oefening. Davis²⁾ beweer dat die verhoogde metabolisme wat as gevolg van die oefening ontstaan 'n verhoogde voedsel-inname ten gevolg mag hê, en dat laasgenoemde 'n verhoogde insulien-sekresie mag uitlok. Hy beweer verder dat die verbeterde verbruik van voedingstowwe gedurende die oefening 'n verdere rede vir die verhoging van die insulien-konsentrasie mag wees.

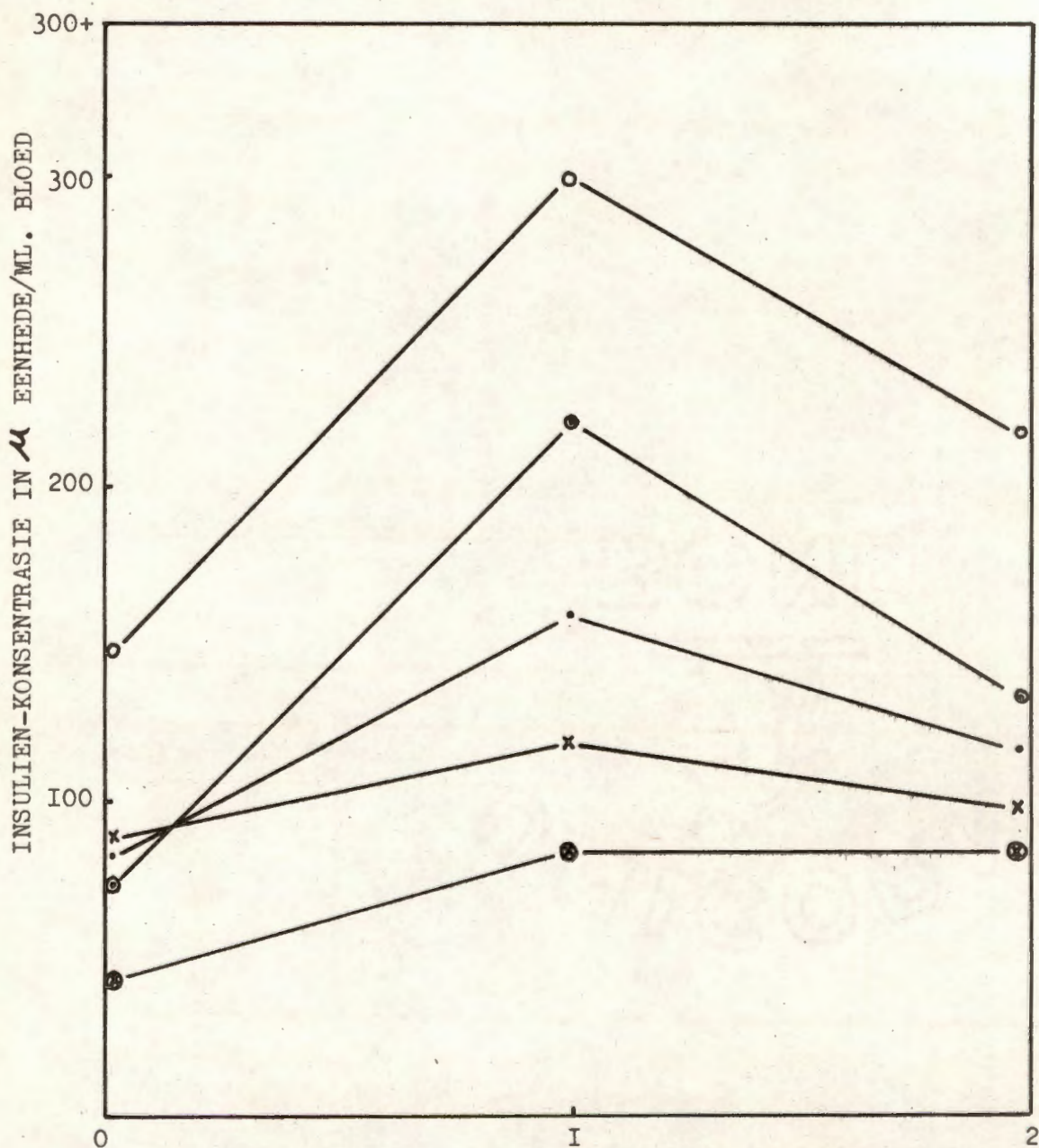
Aan die einde van die tweede kontrole-tydperk het daar 'n duidelike daling in die insulien-konsentrasie sowel voor as ná die glukose-inname by dié proefpersoon voorgekom (Grafiek 30). Dit bevestig myns insiens die faktore wat hierbo genoem is ten opsigte van die verhoging van die insulien-konsentrasie gedurende 'n tydperk van oefening. Nadat die proefpersoon vir 'n tydperk van twee maande geen oefening gedoen het nie, het die abnormale verhoogde metabolisme wat gedurende die oefenperiode aanwesig was tot stilstand gekom, met

1) Guyton, A.C.; a.w. p. 1088.

2) Davis, W.H.; a.w.

TOETS DATUMS.

- x — x = 1:5:1967.
- — • = 1:10:1967.
- — ○ = 1:12:1967.
- — ● = 1:2:1968.
- — ○ = 1:6:1968.



GRAFIEK 31

TYD IN URE NA DIE INNAME VAN
50 GRAM GLUKOSE

DIE INVLOED VAN GEOEFENDHEID OP DIE INSULIEN-KONSENTRASIE
GEDURENDE 'N GLUKOSE-TOLERANSIETOETS BY PROEFPERSOON POT.

die gevolg dat die insulien-sekresie verminder het. Hierdie daling in die insulien-konsentrasie in die bloed word ook baie duidelik in die glukose-toleransiekurwe opgemerk. Na die twee maande van onaktiwiteit het daar 'n groot styging in die glukose-konsentrasie van die proefpersoon voorgekom (Tabel XI).

Aan die einde van die tweede oefenperiode het daar weer eens 'n styging in die insulien-konsentrasie in die bloed voorgekom. Die effektiwiteit van die insulien word weerspieël in die konsentrasies van sowel glukose as die van kalium gedurende die glukose-verdragingskurwe (Tabelle XI en XIX).

Uit die bespreking van die resultate wat by die proefpersoon ten opsigte van die insulien-konsentrasies gedurende 'n glukose-verdragingskurwe gevind is, lyk dit asof oefening 'n baie duidelike verhoging van die afskeiding van insulien ten gevolg het.

Proefpersoon No. 2 (POT) (Grafiek 31).

In die volgende tabel word die resultate van proefpersoon POT ten opsigte van die insulien-sekresie voor, gedurende en ná 'n periode van oefening aangebied.

Tabel XVI: Statistiek uit die invloed van geoefendheid op die insulien-konsentrasie in μ eenhede insulien/ml, bloed gedurende 'n glukose-toleransietoets, by proefpersoon No. 2 (POT).

Proefpersoon No. 2 (POT).

Toetsdatums.	μ Eenhede insulien per milliliter bloed.		
	Vastende waarde.	1 uur na glukose.	2 uur na glukose.
1. 5. 1967	88	102	98
1.10. 1967*	84	160	115
1.12. 1967*	74	220	130
1. 2. 1968	44	84	82
1. 6. 1968*	150	300	216

By proefpersoon POT is dieselfde wisselinge in die insulien-konsentrasies gedurende die navorsingsprojek verkry as by proefpersoon SM.

Aan die begin van die eerste kontrole-tydperk was die insulien-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode 88 μ eenhede/ml. bloed. Een en twee uur na die toediening van glukose het die insulien-konsentrasie in die bloed, konsentrasies van 102 en 98 μ eenhede/ml. bloed getoon.

Nadat die proefpersoon vir twee maande lank geoefen het, het daar 'n styging in die insulien-respons na die inname van glukose voorgekom. Die insulien-

konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode was 94 μ eenhede/ml. bloed. Alhoewel insulien-konsentrasie in dié bloedmonster laer was as wat die geval was nadat die proefpersoon vir twee maande geoefen het, was die respons wat ten opsigte van die insulien-sekresie ná die inname van glukose ontstaan het, baie hoër as wat dit in Oktober 1967 was. Hierdie verhoogde sekresie kan waarskynlik ook die rede wees vir die normale glukose-toleransiekurwe wat by die proefpersoon ná 4 maande van oefening verkry is. (Tabel XII). Die effektiwiteit van die insulien-sekresie aan die einde van die periode word ook aan die einde van die eerste oefenperiode (Tabel XX) in die kalium-konsentrasie in die bloed weerspieël.

Nadat die proefpersoon vir 'n periode van twee maande nie geoefen het nie, het daar 'n baie duidelike daling in die insulien-konsentrasie in sowel die bloedmonster na 'n vasperiode, as dié ná die inname van glukose voorgekom. 'n Moontlike rede hiervoor is reeds by proefpersoon SM bespreek, gevolglik word dit hier nie herhaal nie.

Aan die einde van die tweede oefenperiode, met ander woorde, nadat die proefpersoon vir 'n tydperk van nog vier maande geoefen het, het daar weer eens 'n verhoging in die insulien-konsentrasie van die bloed sowel voor as ná die toediening van glukose, voorgekom. Hierdie verhoging van insulien-sekresie word ook weerspieël in die normale glukose-verdragingskurwe wat by die proefpersoon aan die einde van die tweede oefenperiode voorgekom het.

Proefpersoon No. 3. (MAL) (Grafiek 32).

In die volgende tabel word die resultate van proefpersoon MAL ten opsigte van die insulien-sekresie voor, gedurende en na 'n periode van oefening aangebied.

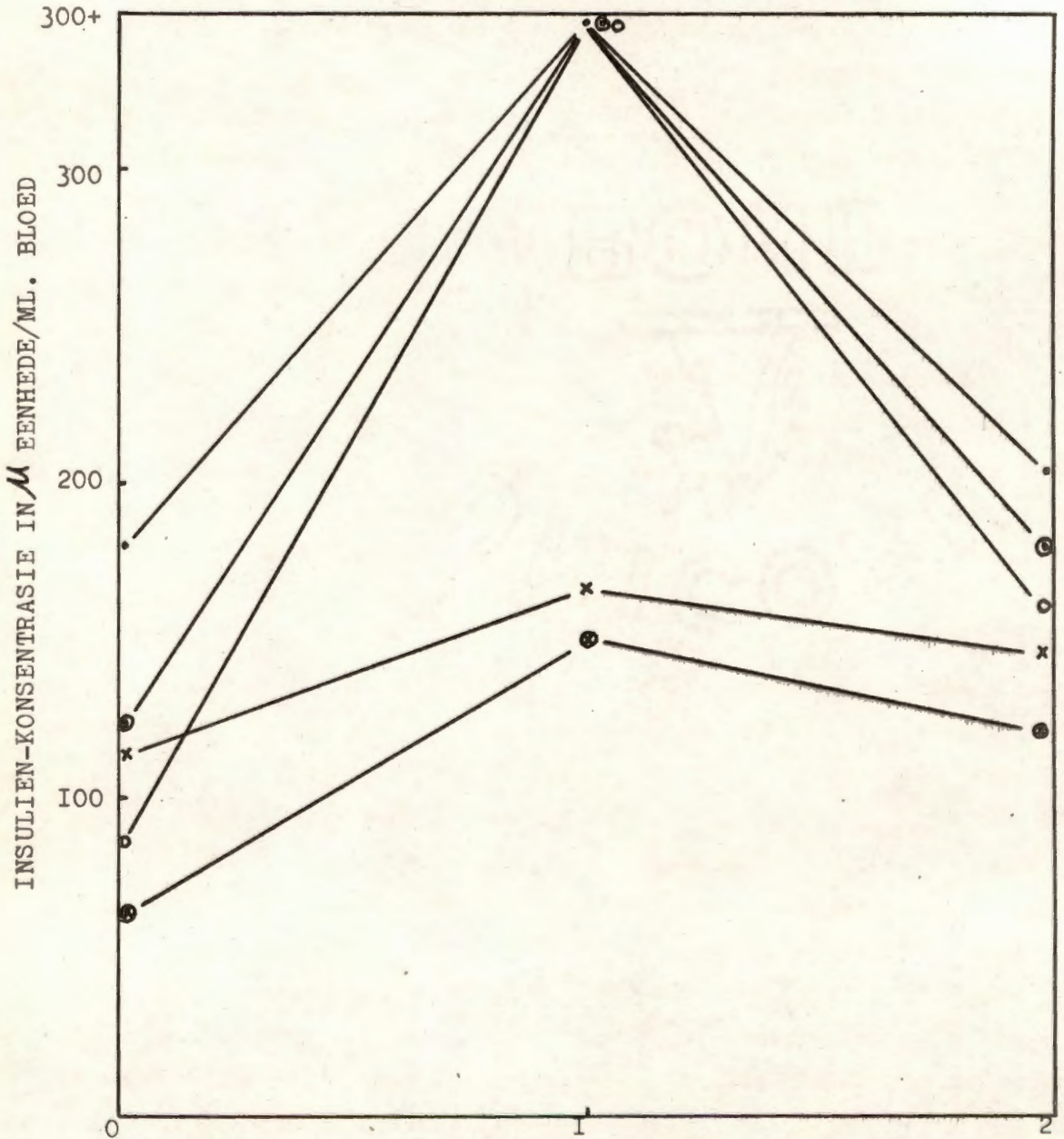
Tabel VXII: Statistiek uit die invloed van geoefendheid op die insulien-konsentrasie in μ eenhede insulien/ml., gedurende 'n glukose-toleransietoets by proefpersoon No. 3 (MAL).

Proefpersoon No. 3 (MAL).

μ eenhede insulien per milliliter bloed.			
Toetsdatums.	Vastende waarde.	1 uur na glukose.	2 uur na glukose.
1. 5. 1967	112	166	146
1.10. 1967*	180	300+	204
1.12. 1967*	122	300+	178
1. 2. 1968	67	150	120
1. 5. 1968*	86	300+	160

TOETS DATUMS.

- x — x = 1:5:1967.
- — • = 1:10:1967.
- ⊙ — ⊙ = 1:12:1967.
- ⊗ — ⊗ = 1:2:1968.
- — ○ = 1:6:1968.



GRAFIEK 32

TYD IN URE NA DIE INNAME VAN 50 GRAM
GLUKOSE

DIE INVLOED VAN GEOEFENDHEID OP DIE INSULIEN-KONSENTRASIE
GEDURENDE 'N GLUKOSE-TOLERANSIETOETS BY PROEPPERSON MAL.

In die geval van proefpersoon MAL was die neigings wat daar in die insulien-konsentrasies gedurende die glukose-toleransietoets voorgekom het, soortgelyk aan die wat by proefpersone SM en POT bevind is.

Soos uit Tabel XVII blyk, het daar na 'n tydperk van 2 maande se oefening 'n verhoging in die insulien-konsentrasies in die bloed voorgekom. Die respons wat by die proefpersoon ten opsigte van insulien-afskeiding na die inname van glukose voorgekom het, was baie hoër as wat die geval aan die begin van die eerste kontrole-tydperk was.

Aan die einde van die eerste oefenperiode het die besonder hoë respons ná die glukose-inname nog steeds voorgekom. Die insulien-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode was aan die einde van die eerste oefenperiode 122 μ eenhede/ml. bloed. Een uur nadat die proefpersoon 50 gram glukose, opgelos in 250 ml. gedistilleerde water ingeneem het, het die insulien-konsentrasie na 300+ μ eenhede/ml. bloed gestyg. Twee uur na die glukose-inname het die insulien-konsentrasie tot 178 μ eenhede/ml. gedaal. Afgesien van hierdie toename in die insulien-sekresie het die proefpersoon aan die einde van die eerste oefenperiode nogtans 'n pre-diabetiese suikerkurwe getoon. Die rede vir hierdie uitsonderlike reaksie moet volgens Davis¹⁾ geleë wees in die "insulien-weerstandigheid" wat baie sterk by die proefpersoon aanwesig is. Hierdie "weerstandigheid" word ook in die kalium-konsentrasie kurwes van die proefpersoon opgemerk. (Grafiek 36). Die omgekeerde verband wat by proefpersoon MAL voorkom ten opsigte van die glukose-konsentrasie in die insulien-afskeiding, stem ooreen met gevalle wat deur Davis²⁾ in 'n vorige navorsing bevind is. Hy klassifiseer 4 groepe, naamlik: (i) persone wat diabetes het en wat 'n hoë insulien-sekresie toon; (ii) persone wat diabetes het wat 'n lae insulien-sekresie toon; (iii) persone met plat suikerkurwes wat 'n hoë insulien-sekresie toon en (iv) persone wat 'n plat suikerkurwe het wat 'n lae insulien-sekresie toon. Davis beweer dat proefpersoon MAL onder die eersgenoemde groep resorteer, waarin daar 'n baie duidelike "insulien-weerstandigheid" gevind is.

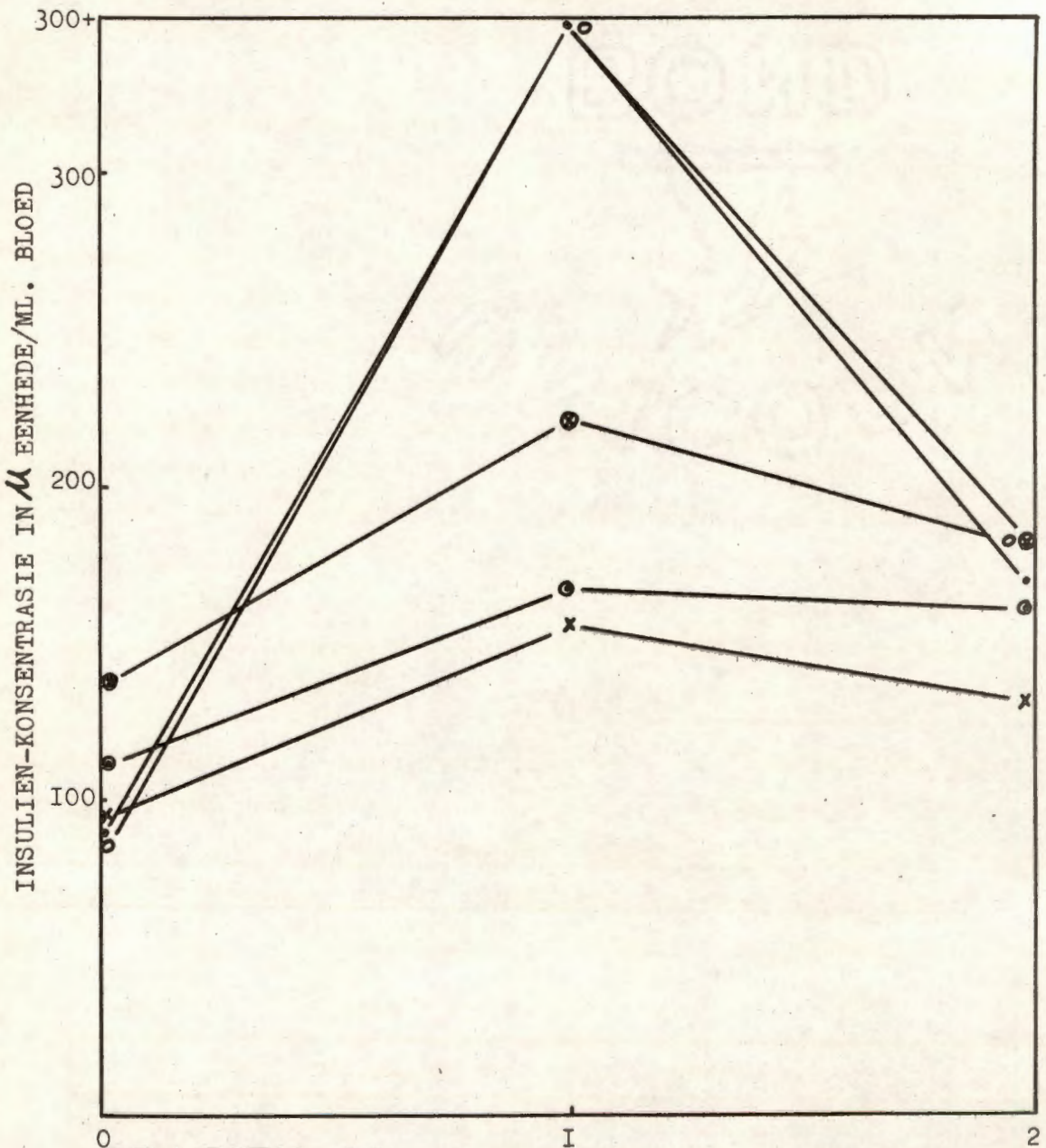
Nadat die proefpersoon vir 'n tydperk van twee maande nie geoefen het nie, het daar 'n daling in die insulien-sekresie voorgekom. Die insulien-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode aan die einde van die tweede kontrole-tydperk was 67 μ eenhede/ml. bloed. Na die glukose-inname het die proefper-

1) Davis, W.H.; a.w.

2) Davis, W.H.; "Ongepubliseerde navorsing oor die Insulien-sekresie in diabetikers en nie-diabetiese persone." Pretoria. 1968.

TOETS DATUMS.

- x — x = 1:5:1967.
- — • = 1:10:1967.
- ⊙ — ⊙ = 1:12:1967.
- ⊗ — ⊗ = 1:2:1968.
- — ○ = 1:6:1968.



GRAFIEK 33

TYD IN URE NA DIE INNAME VAN 50 GRAM
GLUKOSE

DIE INVLOED VAN GEOEFENDHEID OP DIE INSULIEN-KONSENTRASIE
GEDURENDE 'N GLUKOSE-TOLERANSIETOETS BY PROEFPERSOON BUR.

soon insulien-konsentrasies van 150 en 120 μ eenhede/ml. bloed onderskeidelik, een en twee uur na die inname getoon.

Nadat die proefpersoon vir 'n verdere 4 maande geoefen het, het daar weer eens 'n styging in die insulien-respons na die toediening van glukose voorgekom. Aan die einde van die tweede oefenperiode was die insulien-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode 86 μ eenhede/ml. bloed. Een en twee uur na die glukose-inname was die insulien-konsentrasies 300 en 160 μ eenhede/ml. bloed, onderskeidelik.

Uit die resultate blyk baie duidelik dat hierdie proefpersoon dieselfde reaksie ten opsigte van insulien-sekresie voor en na periodes van oefening toon as wat die geval by die vorige twee proefpersone was. Die reaksie wat in sy glukose-verdragingskurwes voorgekom het, was egter net die teenoorgestelde as wat by proefpersone SM en POT gevind is. Laasgenoemde twee proefpersone het 'n baie duidelike pre-diabetiese glukose-verdragingskurwe getoon. Met oefening het hierdie abnormale kurwe na normaal teruggekeer. By proefpersoon MAL is aan die begin van die eerste kontrole-tydperk 'n normale glukose-verdragingskurwe bevind. Nadat hy 'n tydperk geoefen het, het sy glukose-verdragingskurwe diabeties van aard geword. Volgens die Internis is dit noodsaaklik dat proefpersoon MAL 'n suikerlose dieet moet volg. Eersgenoemde beweer dat die diabetiese neiging wat by proefpersoon MAL ontstaan, waarskynlik nie so erg sou gewees het nie, indien hy 'n suikerlose dieet saam met die oefenprogram sou gevolg het nie.

Proefpersoon No. 4 (BUR). (Grafiek 33).

In Tabel XVIII word die resultate van proefpersoon BUR ten opsigte van die insulien-sekresie voor, gedurende en na 'n periode van oefening aangebied.

Tabel XVIII: Statistiek uit die invloed van geoefendheid op die insulien-konsentrasie in μ eenhede insulien/ml. bloed, gedurende 'n glukose-toleransietoets by proefpersoon No. 4 (BUR).

Proefpersoon No. 4 (BUR).

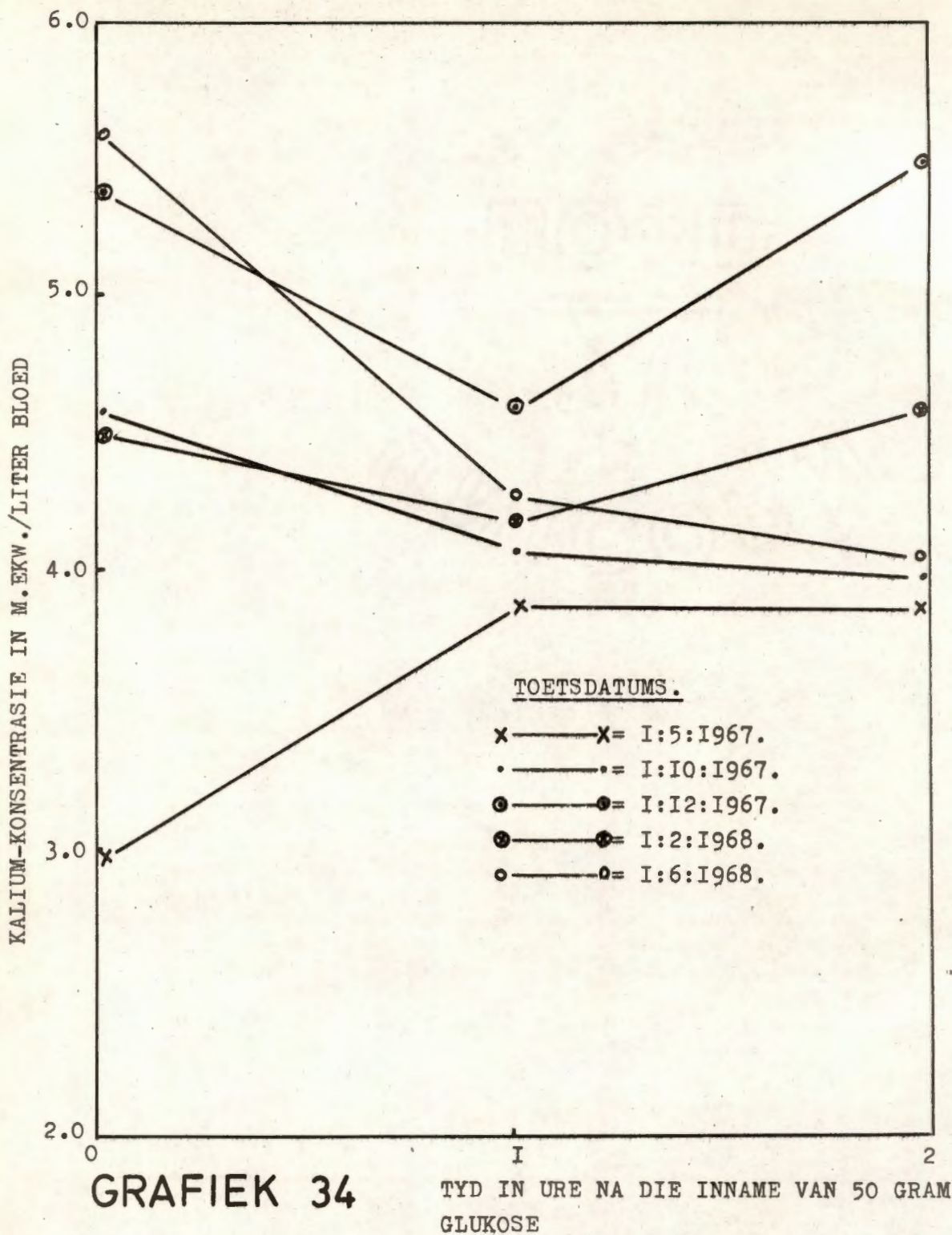
μ Eenhede insulien per milliliter bloed.			
Toetsdatums.	Vastende waarde.	1 uur na glukose.	2 uur na glukose.
1. 5. 1967	92	156	130
1.10. 1967*	90	300+	165
1.12. 1967*	110	168	160
1. 2. 1968	132	220	180
1. 6. 1968*	88	300+	180

Uit bostaande tabel blyk dat by proefpersoon BUR na 'n tydperk van twee maande se oefening, 'n verhoogde respons van insulien-sekresie na die inname van glukose voorgekom het. Hierdie verhoging stem ooreen met dié wat by die vorige drie proefpersone gevind is. Hierdie verhoogde insulien-sekresie by die proefpersoon kan moontlik ook die rede wees vir die daling wat daar in sy suikerkurwe na die tydperk van oefening voorgekom het. Die "verbetering" kan ook in die kalium-konsentrasies (Grafiek 37) van die proefpersoon opgemerk word. Aan die einde van twee maande se oefening het hy 'n baie goeie respons van kalium ná die inname van glukose getoon.

Aan die einde van die eerste oefenperiode was die insulien-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode 110 μ eenhede/ml. bloed. Een en twee uur na die toediening van glukose het hierdie waardes na 168 en 160 μ eenhede/ml. bloed respektiewelik gestyg. Hierdie daling wat in die insulien-sekresie aan die einde van die eerste oefenperiode voorgekom het, kan ook in die kaliumkurwe opgemerk word, (Grafiek 37). In vergelyking met die Oktober-kurwe lyk dit asof daar in die Desember-kurwe (Grafiek 37) 'n mate van insulien-weerstandigheid by die proefpersoon bestaan het. Navorsing op hierdie gebied is egter nog te ontoereikend om 'n afdoende antwoord op hierdie daling in insulien-sekresie na 4 maande van oefening te postuleer.

Aan die einde van die tweede oefenperiode het daar weer eens 'n baie duidelike verhoging in die insulien-respons na die inname van glukose voorgekom. Die insulien-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode, was 86 μ eenhede/ml. bloed. Een uur na die inname van glukose het die insulien-konsentrasie in die bloed tot 300+ μ eenhede/ml. bloed gestyg. Twee uur na die glukose toediening het die insulien-konsentrasie weer gedaal tot 160 μ eenhede/ml. bloed. Hierdie hiperinsulinisme wat aan die einde van die tweede oefenperiode by proefpersoon BUR aanwesig was, kan ook die rede wees vir die plat suikerkurwe wat (Grafiek XIV) hy aan die einde van die periode getoon het. Dié effektiwiteit van die insulien-sekresie aan die einde van die tweede oefenperiode word ook in die kaliumkurwe (Grafiek 37) wat aan die einde van dié periode verkry is, weerspieël.

Uit die resultate wat verkry is, blyk dit asof oefening 'n definitiewe verband ten opsigte van die insulien-respons, na die toediening van glukose, toon. Dit wil voorkom asof oefening die pankreas stimuleer en sodoende 'n verhoging in die insulien-sekresie kan bewerkstellig. Dit verwerp die bestaande opvatting naamlik dat oefening slegs 'n verhoogde utilisasie van die glukose ten gevolg het. Meer navorsing is egter in hierdie rigting nodig om die verband tussen oefening, glukose-konsentrasie in die bloed en insulien-afskieding vas te lê.



DIE INVLOED VAN GEOEFENDHEID OP DIE KALIUM-KONSENTRASIE GEDURENDE 'N GLUKOSE-TOLERANSIETOETS BY PROEFPERSOON SM.

7. Die Kalium-konsentrasie in die bloed gedurende 'n glukose-toleransietoets.

By die bespreking van insulien is daar alreeds na die veranderinge wat in die kalium-konsentrasies by die proefpersone plaasgevind het, verwys. In hierdie afdeling sal die veranderinge wat in die kalium-konsentrasies in die bloed voorkom gedurende 'n glukose-toleransietoets, bespreek word. Dit is eensins die doel van hierdie navorsing om die fisiologiese reaksies in die liggaam ten opsigte van die elektroliet-veranderinge in detail na te gaan nie. Waar dit egter vir die doel van hierdie ondersoek noodsaaklik is, sal dit bespreek word.

Die normale kalium-konsentrasie wat in die ekstra-sellulêre vloeistof voorkom, is ongeveer 5 ml.Ekw./L.¹⁾ Volgens Davis²⁾ toon die kalium-konsentrasies in die bloed gedurende 'n glukose-toleransietoets 'n geleidelike daling, aangesien die verhoogde insulien-afskeiding wat die glukose-toleransietoets ten gevolg het, ook die konduktansie van die selmembraan vir kalium verhoog.

In die volgende tabel word die invloed van geoefendheid op die kalium-konsentrasies in die bloed gedurende 'n glukose-toleransietoets by die proefpersone aangebied.

Tabel XIX: Statistiek uit die invloed van geoefendheid op die kalium-konsentrasies in milli-ekwivalente per liter bloed, gedurende 'n glukose-toleransietoets by proefpersoon No. 1(SM) (Grafiek 34).

Proefpersoon No. 1 (SM).

Kalium-konsentrasie in milli-ekwivalente per liter bloed.			
Toetsdatums.	Vastende waarde.	1 uur na glukose.	2 uur na glukose.
1. 5.1967	3.0	3.9	3.9
1.10.1967*	4.6	4.1	4.0
1.12.1967*	5.4	4.6	5.5
1. 2.1968	4.5	4.2	4.6
1. 6.1968*	5.6	4.3	4.1

Aan die begin van die eerste kontrole-tydperk was die kalium-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode, 3.0 ml.Ekw./liter bloed. Een uur na die glukose-inname het die waarde tot 3.9 ml.Ekw./L. bloed gestyg. Twee uur

1) Guyton, A.C.; a.w. p. 44.

2) Davis, W.H.; a.w.

na die toediening van glukose was die kalium-konsentrasie in die bloed dieselfde as wat die geval n uur na die toediening van glukose was.

Nadat die proefpersoon vir twee maande geoefen het, was daar n baie duidelike verbetering in die kaliumkurwe. Die kalium-konsentrasie in die bloedmonster na n vasperiode, was 4.6 ml.Ekw./L., teenoor die 3.0 ml.Ekw./L. aan die begin van dié kontrole-tydperk. Een en twee uur na die toediening van glukose het daar ook n verbetering in die kalium-konsentrasie by die proefpersoon voorgekom.

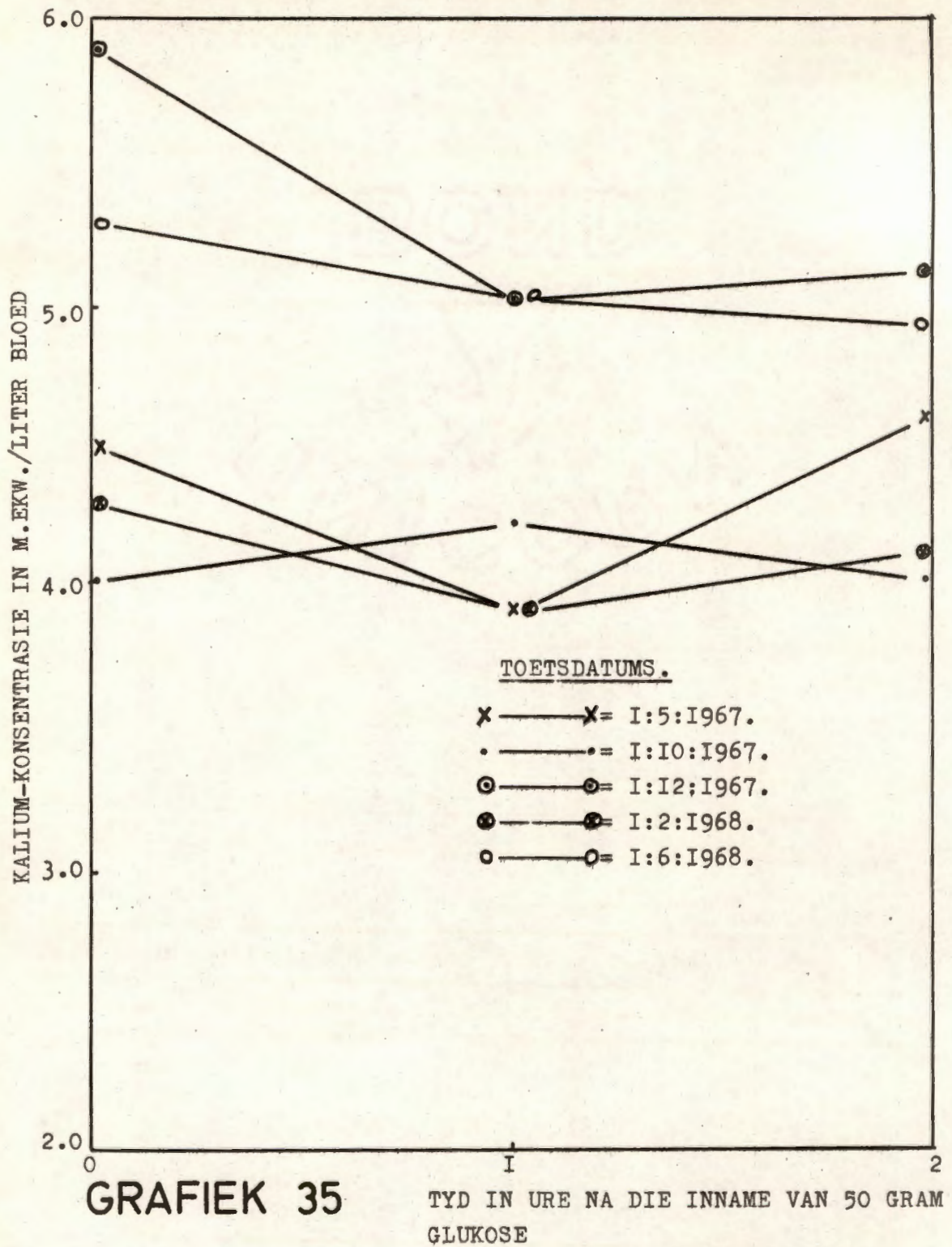
Dit is belangrik om te let op die respons wat voorgekom het ten opsigte van die kalium-konsentrasies gedurende n glukose-toleransietoets. Aan die begin van die eerste kontrole-tydperk het die proefpersoon n baie swak respons getoon. Die kalium-konsentrasie in die bloed het na die toediening van glukose verhoog in plaas van om te verlaag. Aan die einde van twee maande se oefening het die respons n baie duidelike verbetering getoon. Davis¹⁾ beweer dat hierdie verbeterde respons ook aan n meer doeltreffende effek van insulien-sekresie toegeskryf kan word.

Aan die einde van die eerste oefenperiode het daar n verhoging in die kalium-konsentrasie van die bloedmonster na n vasperiode voorgekom, wanneer dit met dié in Oktober vergelyk word. Een uur na die inname van glukose was die kalium-konsentrasie in die bloed 4.6 ml.Ekw./L., teenoor die 4.1. ml.Ekw./L. in Oktober. Hierdie daling in die serum-kalium wat aan die einde van die eerste oefenperiode na die toediening van glukose voorgekom het, kan moontlik ontstaan as gevolg van die vinnige invloei van die kalium in die selle. Volgens Davis²⁾ dui dit op die effektiwiteit (Tabel XV) van die verhoogde insulien-afskieding wat daar in hierdie tyd voorgekom het. Twee uur na die inname van glukose het die kalium-konsentrasie weer eens tot 5.5 ml.Ekw./L. verhoog.

Aan die einde van die tweede kontrole-tydperk het daar n daling in die kalium-konsentrasies gedurende die glukose-toleransietoets voorgekom. Die kalium-konsentrasie wat in die bloedmonster na n vasperiode voorgekom het, was 4.5 ml.Ekw./L., teenoor die 5.4 ml.Ekw./L. aan die begin van die tweede kontrole-tydperk. Een en twee uur na die glukose-inname was die kalium-konsentrasies in die bloed 4.2 en 4.6 ml.Ekw./L. onderskeidelik. Alhoewel dié konsentrasies laer was as aan die einde van die eerste oefenperiode, stem die patroon ooreen met dié aan die einde van 4 maande se oefening. Die respons ten opsigte van die

1) Davis, W.H.; a.w.

2) Ibid.



GRAFIEK 35

TYD IN URE NA DIE INNAME VAN 50 GRAM
GLUKOSE

DIE INVLOED VAN GEOEFENDHEID OP DIE KALIUM-KONSENTRASIE
GEDURENDE 'N GLUKOSE-TOLERANSIETOETS BY PROEFPERSOON POT.

serum-kalium na die toediening van glukose was by die proefpersoon aan die einde van twee maande van onaktiwiteit nog bykans dieselfde as wat dit na 4 maande van oefening was.

Aan die einde van die tweede oefenperiode het daar weer eens 'n verhoging in die kalium-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode voorgekom. Een uur na glukose-inname het die serum-kalium gedaal tot 4,3 ml.Ekw./L., terwyl dit twee uur ná die inname van glukose 'n konsentrasie van 4,1 ml.Ekw./L. bereik het. Hierdie is 'n normale respons ten opsigte van die kalium-konsentrasies in die bloed na die toediening van glukose. Hierdie respons wat in die kalium-konsentrasie voorgekom het, is myns insiens toe te skryf aan die effektiewe werking van die verhoogde insulien-sekresie wat aan die einde van die tweede oefenperiode by die proefpersoon voorgekom het.

Hierdie verhoging wat in die kalium-konsentrasie by die proefpersoon as gevolg van oefening voorgekom het, kon 'n verhoging in die rustende membraan potensiaal veroorsaak het, waardeur depolarisasie vergemaklik kan word, aldus Ruch en Patton.¹⁾

Proefpersoon No. 2 (POT) (Grafiek 37),

In Tabel XX word die invloed van geoefendheid op die kalium-konsentrasie gedurende 'n glukose-toleransietoets by proefpersoon POT aangedui.

Tabel. XX: Statistiek uit die invloed van geoefendheid op die kalium-konsentrasies in ml.Ekw./L. bloed by proefpersoon No. 2 (POT) gedurende 'n glukose-toleransietoets. (Grafiek 37).

Proefpersoon No. 2 (POT).

Kalium-konsentrasie in milli-ekwivalente per liter bloed.			
Toetsdatums.	Vastende waarde.	1 uur na glukose.	2 uur na glukose.
1. 5.1967	4,5	3,9	4,6
1.10.1967*	4,0	4,2	4,0
1.12.1967*	5,9	5,0	5,1
1. 2.1968	4,3	3,9	4,1
1. 6.1968*	5,3	5,0	4,9

Aan die begin van die eerste kontrole-tydperk was die kalium-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode 4,5 ml.Ekw/L. Een uur na die toedie-

1) Ruch, T.C., Patton, H.D.; a.w. p. 412.

ning van glukose het die konsentrasie tot 3.9 ml.Ekw/L. gedaal, terwyl dit twee uur na die glukose-inname 'n waarde van 4.6 ml.Ekw./L. toon. Volgens Davis¹⁾ kan die verhoging in die kalium-konsentrasie wat twee uur na die glukose-inname voorkom, 'n aanduiding wees van "insulien-weerstandigheid" wat by die persoon aanwesig mag wees. Die teorie word bevestig deur die insulien-sekresie van die proefpersoon gedurende die glukose-toleransietoets (Tabel XVI). Dit blyk dat die insulien-afskeiding, twee uur na die glukose-toediening, slegs met 4 μ eenhede/ml. bloed gedaal het. Afgesien hiervan het daar nogtans 'n styging in die serum-kaliumkonsentrasie twee uur na glukose-toediening plaasgevind,

Nadat die proefpersoon vir twee maande geoefen het, was die kalium-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode, 4.0 ml.Ekw./L., teenoor die 4.2 en 4.0 ml.Ekw./L. wat een en twee uur onderskeidelik na die toediening van glukose voorgekom het. Hierdie kurwe toon 'n tipiese "insulien-weerstandigheids"-kurwe, afgesien van die feit dat die insulien-afskeiding na twee maande van oefening verhoog het.

Aan die einde van die eerste oefenperiode het daar 'n groot styging in die kalium-konsentrasies sowel voor as ná, een en twee uur na die toediening van glukose voorgekom. Uit Tabel XVI blyk dat daar ook 'n toename in insulien-sekresie voorgekom het. Dit wil dus voorkom asof die verhoogde insulinisme die "insulien-weerstandigheid" by die proefpersoon oorbrug het, en dat dit die rede is vir die goeie respons wat ten opsigte van die kalium-konsentrasies verkry is.

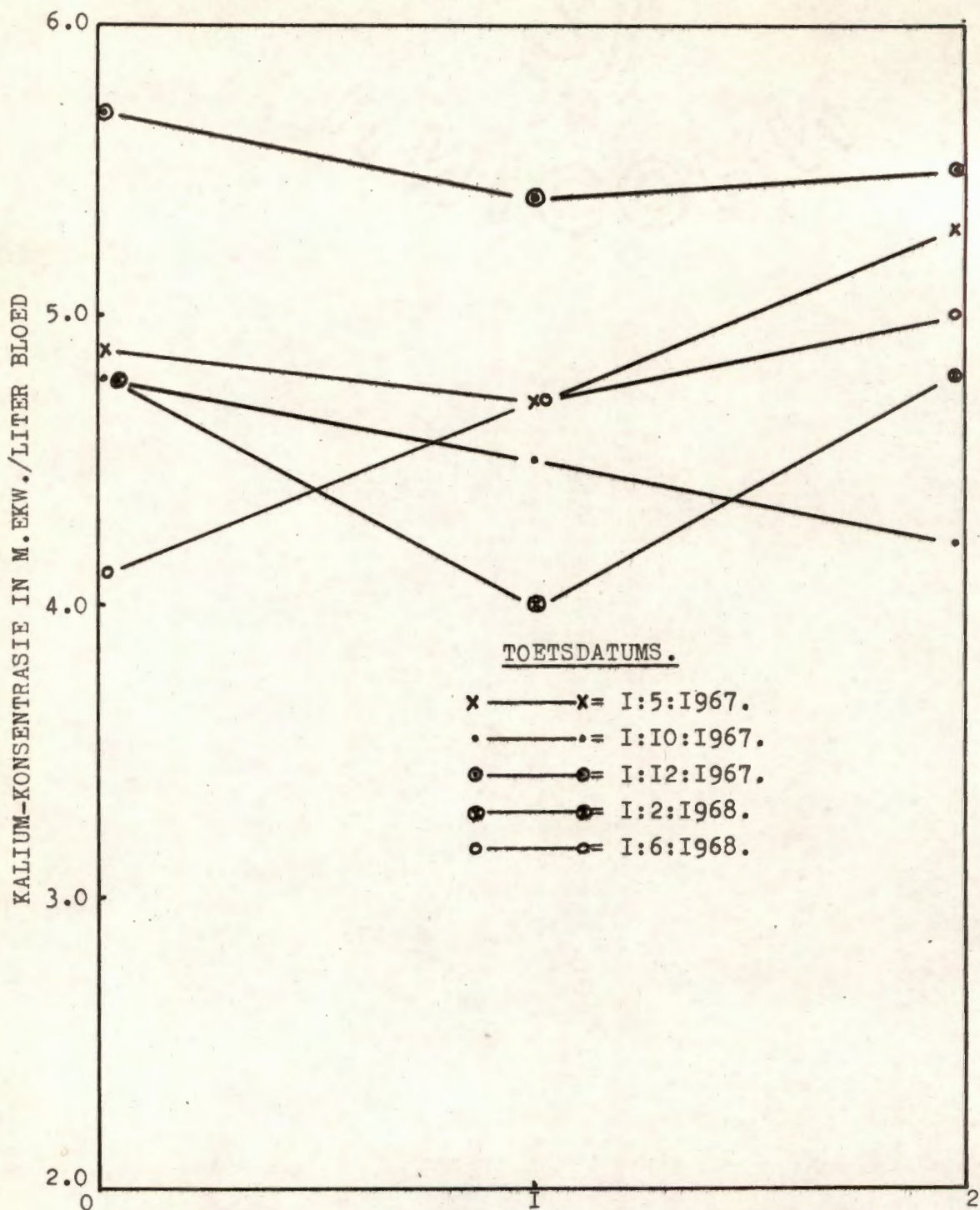
Nadat die proefpersoon vir 'n tydperk van twee maande geen oefening gedoen het nie, het daar 'n daling in die kalium-konsentrasies voorgekom. Die kalium-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode, was 4.3 ml.Ekw./L. teenoor die 3.9 en 4.1 ml.Ekw./L. een en twee uur na glukose-inname onderskeidelik.

Aan die einde van die tweede oefenperiode, met ander woorde, nadat die proefpersoon vir 'n verdere 4 maande geoefen het, het die kalium-kurwe weer eens 'n styging getoon. Die kalium-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode, was 5.3 ml.Ekw./L., teenoor die 5.0 en 4.9 ml.Ekw./L. een en twee uur na die toediening van glukose onderskeidelik. Hierdie normale respons wat ten opsigte van die kalium-konsentrasie gedurende 'n glukose-toleransietoets verkry is, kan moontlik die gevolg van die effektiewe werking van die verhoogde insulien-sekresie (Tabel XVI) wees.

Proefpersoon No. 3 (MAL) (Grafiek 36).

Soos alreeds by die bespreking van insulien genoem is, is daar by die proefpersoon 'n baie duidelike insulien-weerstandigheid gevind. Afgesien van

1) Davis, W.H.; a.w.



GRAFIEK 36

TYD IN URE NA DIE INNAME VAN
50 GRAM GLUKOSE

DIE INVLOED VAN GEOEFENDHEID OP DIE KALIUM-KONSENTRASIE
GEDURENDE 'N GLUKOSE-TOLERANSIETOETS BY PROEFPERSOON MAL.

die feit dat die insulien-afskeding van die proefpersoon as gevolg van oefening voortdurend verhoog het (Tabel XVII), het die glukose-konsentrasie in die bloed steeds toegeneem (Tabel XIII). Die "weerstandigheid" word ook in die kalium-konsentrasies gedurende die glukose-toleransietoets weerspieël.

In die volgende tabel word die invloed van geoefendheid op die kalium-konsentrasies in die bloed van proefpersoon MAL, gedurende 'n glukose-toleransietoets, aangebied (Grafiek 36).

Tabel XXI: Statistiek uit die invloed van geoefendheid op die kalium-konsentrasies in ml.Ekw./L. bloed by proefpersoon No. 3 (MAL), gedurende 'n glukose-toleransietoets.

Proefpersoon No. 3 (MAL).

Kalium-konsentrasie in milli-ekwivalente per liter bloed.			
Toetsdatums.	Vastende waarde.	1 uur na glukose.	2 uur na glukose.
1. 5.1967	4.9	4.7	5.3
1.10.1967*	4.8	4.5	4.2
1.12.1967*	5.7	5.4	5.5
1. 2.1968	4.8	4.0	4.8
1. 6.1968*	4.1	4.5	5.0

Soos uit die bostaande tabel blyk, het daar aan die begin van die eerste kontrole-tydperk 'n groot styging in serum-kalium twee uur na die glukose-toediening voorgekom. Hierdie styging in die kalium-konsentrasie, in die teenwoordigheid van die proefpersoon se hoë insulien-konsentrasie dui op die weerstandigheid wat daar teenoor insulien by die proefpersoon aanwesig is.

Nadat die proefpersoon vir twee maande geoefen het, het daar 'n verbetering ten opsigte van die kalium-respons, na die inname van glukose, ingetree. Die kalium-kurwe wat aan die einde van dié periode bereik is, toon aan dat daar 'n voortdurende invloei van kalium in die selle plaasgevind het.

Aan die einde van die eerste oefenperiode het daar 'n verhoging in die kalium-konsentrasies in die bloed tydens 'n glukose-toleransietoets plaasgevind. Die kalium-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode, was 5.7 ml.Ekw./L. teenoor die 4.8 ml.Ekw./L. bloed in Oktober. Een uur na die toediening van glukose was die konsentrasie aan die einde van die eerste kontrole-tydperk 5.4 ml.Ekw./L. teenoor die 4.5 ml.Ekw./L. in Oktober. Twee uur na glukose-inname het dieselfde neiging ten opsigte van die kalium-konsentrasies in die bloed voorgekom as wat sowel voor as een uur na die toediening van

glukose voorgekom het. Die respons wat in die serum-kalium aan die einde van die eerste oefenperiode, na die toediening van glukose, voorgekom het, was egter min of meer soortgelyk aan dit wat in Oktober voorgekom het.

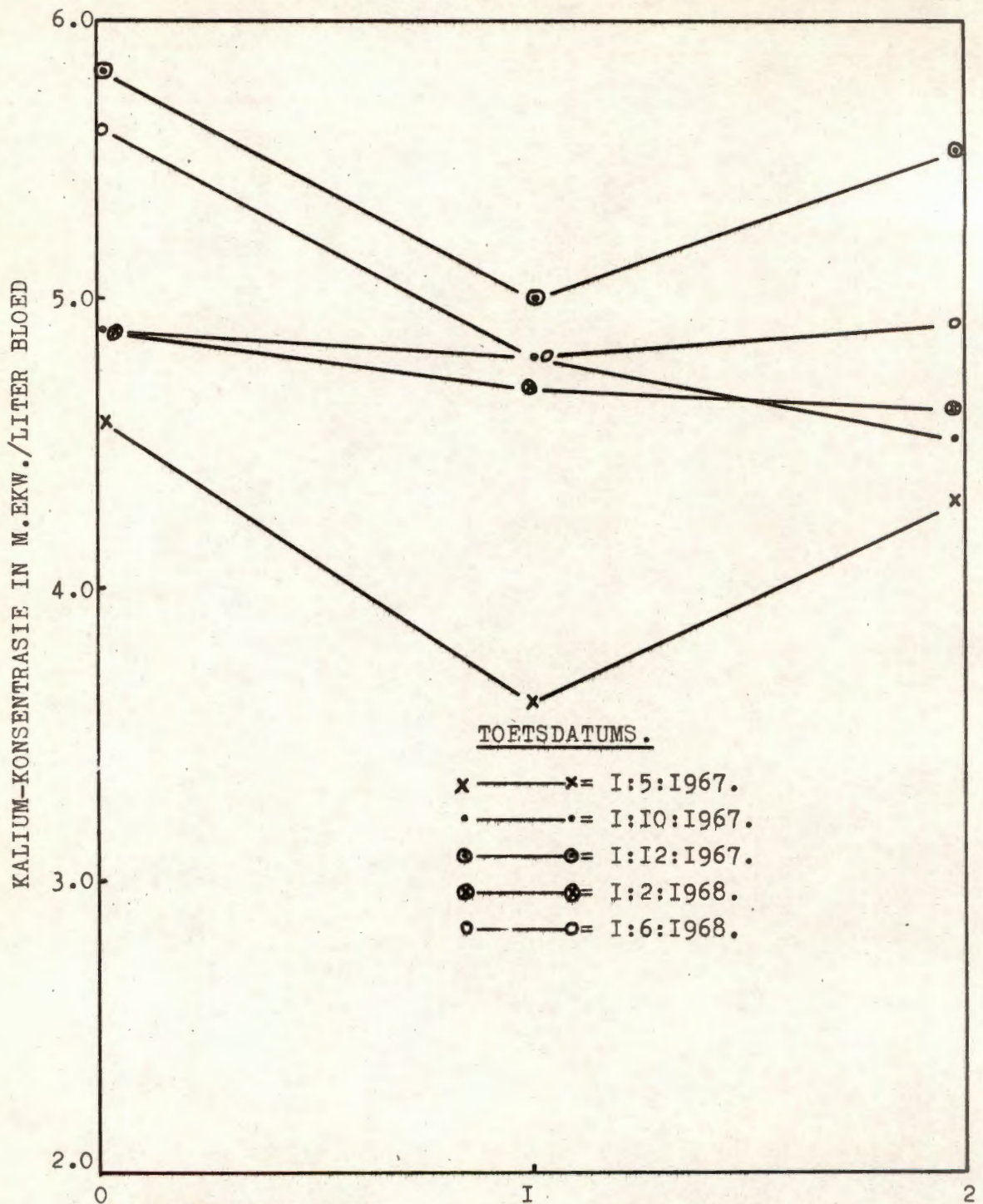
Aan die einde van die tweede kontrole-tydperk het daar 'n daling in die kalium-konsentrasie van die bloedmonster na 'n vasperiode voorgekom. Die serum-kalium in die bloedmonster na 'n vasperiode, aan die einde van dié periode was 4.8 ml.Ekw./L. teenoor die 4.0 ml.Ekw./L. wat 'n uur na die toediening van glukose voorgekom het. Twee uur na die inname van glukose het daar 'n geweldige styging in die kalium-konsentrasie van die bloed voorgekom. Alhoewel daar een uur na glukose-inname tog aanduidings is van 'n invloed van kalium in die selle, word die "insulien-weerstandigheid" by die proefpersoon baie duidelik in die verhoging weerspieël wat 2 uur na die toediening van glukose in die serum-kalium, voorgekom het.

Aan die einde van die tweede oefenperiode het die kalium-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode in vergelyking met die ooreenstemmende waarde in Februarie gedaal. Een uur na die inname van glukose het daar 'n toename van serum-kalium in die bloed voorgekom. Hierdie toename het twee uur na die glukose toediening nog steeds voorgekom. Die kalium-respons wat by die proefpersoon aan die einde van die tweede oefenperiode, na die toediening van glukose, voorgekom het, dui 'n baie duidelike "weerstandigheid" by die proefpersoon aan. Ten spyte van 'n baie hoë insulien-afskeiding - meer as 300 μ eenhede/ml. bloed - het die kalium-konsentrasie in die bloed steeds verhoog. Die beste kalium-respons wat by die proefpersoon gekry is, was in Oktober en Desember. Hieruit kan moontlik afgelei word dat daar 'n verband tussen die kalium-respons en die intensiteit van oefening mag bestaan, aangesien die beste kalium-respons voorgekom het, terwyl die oefenprogram nog relatief maklik was. Verdere navorsing in hierdie opsig is egter nodig ten einde 'n afdoende uitspraak hieroor te kan gee.

Proefpersoon No. 4 (BUR) (Grafiek 37).

Die volgende tabel toon die invloed van geoefendheid op die kalium-respons gedurende 'n glukose-toleransiekurwe by proefpersoon BUR aan.

Tabel XXII: Statistiek uit die invloed van geoefendheid op die kalium-konsentrasies in ml.Ekw./L. bloed by proefpersoon No. 4 (BUR), gedurende 'n glukose-toleransietoets.



GRAFIEK 37

TYD IN URE NA DIE INNAME VAN
50 GRAM GLUKOSE

DIE INVLOED VAN GEOEFENDHEID OP DIE KALIUM-KONSENTRASIE
GEDURENDE 'N GLUKOSE-TOLERANSIETOETS BY PROEFPERSOON BUR.

Proefpersoon No. 4 (BUR).

Kalium-konsentrasie in milli-ekwivalente per liter bloed.			
Toetsdatums.	Vastende waarde.	1 uur na glukose.	2 uur na glukose.
1. 5.1967	4.6	3.6	4.3
1.10.1967*	4.9	4.8	4.5
1.12.1967*	5.8	5.0	5.5
1. 2.1968	4.9	4.7	4.6
1. 6.1968*	5.6	4.8	4.9

Aan die begin van die eerste kontrole-tydperk het die proefpersoon 'n kalium-konsentrasie van 4.6 ml.Ekw./L. in die bloedmonster na 'n vasperiode getoon. Een uur na die inname van glukose het die konsentrasie tot 3.6 ml.Ekw./L. gedaal. Dit toon aan dat daar 'n redelike "invloei" van die kalium in die selle in voorgekom het. Twee uur na die glukose-toediening het daar 'n aansienlike styging in die kalium-konsentrasie van die bloed voorgekom. Aangesien hierdie styging in die kalium-konsentrasie in die teenwoordigheid van 'n relatief hoë konsentrasie van insulien (Tabel XVIII) plaasgevind het, meen Davis¹⁾ dat by die persoon ook 'n mate van "weerstandigheid" bestaan het.

Nadat die proefpersoon vir twee maande geoefen het, het daar 'n verhoging in die kalium-konsentrasies van die bloed gedurende 'n glukose-toleransietoets voorgekom. In Oktober was die serum-kalium in die bloedmonster na 'n vasperiode, 4.9 ml.Ekw./L. bloed teenoor die 4.8 en 4.5 ml.Ekw./L. bloed wat een en twee uur onderskeidelik na die toediening van glukose bereik is. Hierdie respons wat daar in die serum-kalium na die glukose-inname voorgekom het, dui baie duidelik op die meer effektiewe werking van die verhoogde insulien-afskieding (Tabel XVIII).

Aan die einde van die eerste oefenperiode het daar 'n verdere verhoging van die serum-kalium plaasgevind. In die bloedmonster na 'n vasperiode het die proefpersoon aan die einde van die periode 'n kalium-konsentrasie van 5.8 ml. Ekw./L. getoon. Een en twee uur na die inname van glukose het die konsentrasies tot 5.0 en 5.5 ml.Ekw./L. bloed onderskeidelik gedaal. Hierdie styging in die serum-kalium, twee uur na die toediening van glukose, kan moontlik die gevolg wees van die relatief laer insulien-sekresie wat aan die einde van die eerste oefenperiode by die proefpersoon voorgekom het. (Tabel XVIII).

1) Davis. W.H.; a.w.

Aan die einde van die tweede kontrole-tydperk het daar, net soos in die geval van die ander proefpersone, 'n daling in die kalium-konsentrasies voorgekom. Die serum-kalium in die bloedmonster na 'n vasperiode was 4.9 ml.Ekw./L. bloed, teenoor die 4.7 en 4.6 ml.Ekw./L. bloed wat een en twee uur onderskeidelik na die glukose-inname voorgekom het.

Nadat die proefpersoon 'n verdere vier maande geoefen het, het die kalium-konsentrasies gedurende die glukose-toleransietoets gestyg. Aan die einde van die tweede oefenperiode was die kalium-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode 5.6 ml.Ekw./L. bloed. Een en twee uur nadat die glukose toegedien is, het die waardes tot 4.8 en 4.9 ml.Ekw./L. onderskeidelik gedaal. Die respons wat ten opsigte van die serum-kalium na glukose-inname aan die einde van die tweede oefenperiode by proefpersoon BUR bevind is, kan moontlik dui op die verbeterde werking ten opsigte van die insulien-afskeiding en ook die verbeterde mobilisasie van die kalium wat as gevolg van die doeltreffender insulien-afskeiding ontstaan het.

Opsommend blyk uit die resultate dat oefening 'n baie duidelike stabilisering van die kalium-kurwe tydens 'n glukose-toleransietoets teweeggebring het. Aan die begin van die navorsingsprojek het al vier die proefpersone 'n abnormale en lae kalium-kurwe getoon. Aan die einde van die projek, met ander woorde, nadat die proefpersone vir 8 maande geoefen het, het daar 'n baie duidelike verbetering en stabilisasie in drie van die proefpersone ingetree. In hierdie verband het proefpersoon MAL egter verskillend gereageer. Dit is reeds vroeër bespreek. Meer navorsing is egter nodig om veral die verband - indien enige - tussen die kalium-metabolisme in kroniese hartsiektes, asook die invloed van oefening en geoefendheid op die kalium-konsentrasies, aan te toon.

8. Die Natrium-konsentrasies in die bloed gedurende 'n glukose-toleransietoets.

Gedurende 'n rustoestand word die hoogste natrium-konsentrasie in die ekstracellulêre vloeistof aangetref, naamlik 142 ml.Ekw./L. bloed. Gedurende 'n glukose-toleransietoets bly die natrium-konsentrasie min of meer konstant.

Aangesien die noodsaaklikheid van die natrium-konsentrasie reeds in Hoofstuk VI bespreek is, word dit nie herhaal nie.

In die volgende tabel word die invloed van geoefendheid op die natrium-konsentrasie in die bloed gedurende 'n glukose-toleransiekurwe by proefpersoon SM aangebied.

Tabel XXIII: Statistiek uit die invloed van geoefendheid op die natrium-konsentrasies in ml.Ekw./L. bloed gedurende 'n glukose-toleransiekurwe by proefpersoon No. 1 (SM).

Proefpersoon No. 1 (SM).

Natrium-konsentrasie in milli-Ekwivalente per liter bloed.			
Toetsdatum.	Vastende waarde.	1 uur na glukose.	2 uur na glukose.
1. 5.1967	110	120	123
1.10.1967*	147	146	141
1.12.1967*	145	143	153
1. 2.1968	150	146	146
1. 6.1968*	134	140	123

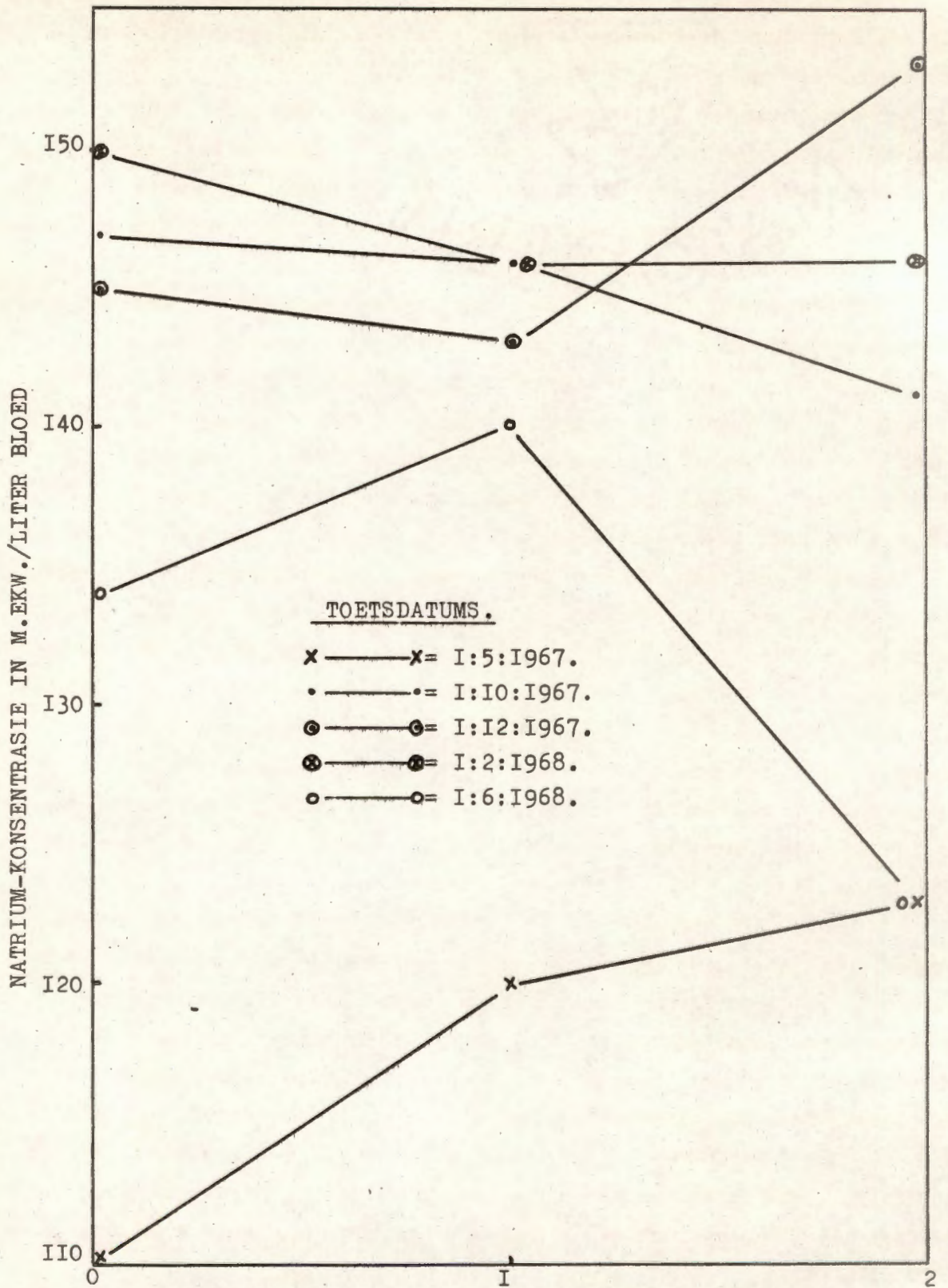
Aan die begin van die eerste oefenperiode was die natrium-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode 110 ml.Ekw./L. bloed. Een uur na die glukose-inname het die konsentrasie tot 120 ml.Ekw./L. bloed gestyg. Twee uur na die toediening van glukose het die serum-natrium baie konstant gebly, naamlik 123 ml.Ekw./L. bloed.

Nadat die proefpersoon vir twee maande geoefen het, het daar 'n toename in die natrium-konsentrasie by die proefpersoon voorgekom. Uit Tabel XXIII blyk dat die natrium-konsentrasie aan die einde van twee maande se oefening 'n normale en gestabiliseerde patroon toon.

Aan die einde van die eerste oefenperiode was die natrium-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode 145 ml.Ekw./L.; teenoor die 143 en 153ml.Ekw./L. wat een en twee uur onderskeidelik na die toediening van glukose voorgekom het. Dit is duidelik dat die abnormale natrium-konsentrasie wat aan die begin van die eerste kontrole-tydperk by dié proefpersoon aanwesig was, na 4 maande van oefening 'n gestabiliseerde en normale patroon getoon het. Die rede vir die toename in die natrium-konsentrasie van die bloed na 'n tydperk van oefening kan moontlik geleë wees in die bevindinge van Postma¹⁾ en Hollmann.²⁾ Dié twee ondersoekers bevind dat daar na 'n tydperk van oefening 'n toename in die totale bloedvolume voorkom. Hierdie toename, wat in 'n groot mate deur die hormoon, aldosteroon, gereguleer word, kan moontlik ook 'n verhoging van die natrium-konsentrasie ten ge-

1) Postma, J.W.; "Inleiding tot die Liggaamlike Opvoedkunde." Kaapstad, Gothic Printing Company Ltd., 1965. p. 94.

2) Hollmann, W.; "The significance of physical education in human health and fitness." Vigor 15:3 (Junie 1962) p. 10.



GRAFIEK 38

TYD IN URE NA DIE INNAME VAN
50 GRAM GLUKOSE

DIE INVLOED VAN GEOEFFENDHEID OP DIE NATRIUM-KONSENTRASIE
GEDURENDE 'N GLUKOSE-TOLERANSIETOETS BY PROEPPERSON SM.

volg hê, aangesien die hormoon in 'n groot mate vir die natrium-konsentrasie verantwoordelik is.

Aan die einde van die tweede kontrole-tydperk, met ander woorde, nadat die proefpersoon vir 'n tydperk van twee maande nie ge oefen het nie, het daar nie 'n noemenswaardige verskil ten opsigte van die natrium-konsentrasie voorgekom nie. Die natrium-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode was 150 ml.Ekw./L. bloed, teenoor die 146 ml.Ekw./L. bloed wat een uur na die glukose-inname voorgekom het. Twee uur nadat die glukose toegedien is, was die natrium-konsentrasie nog dieselfde as 'n uur na die glukose-inname.

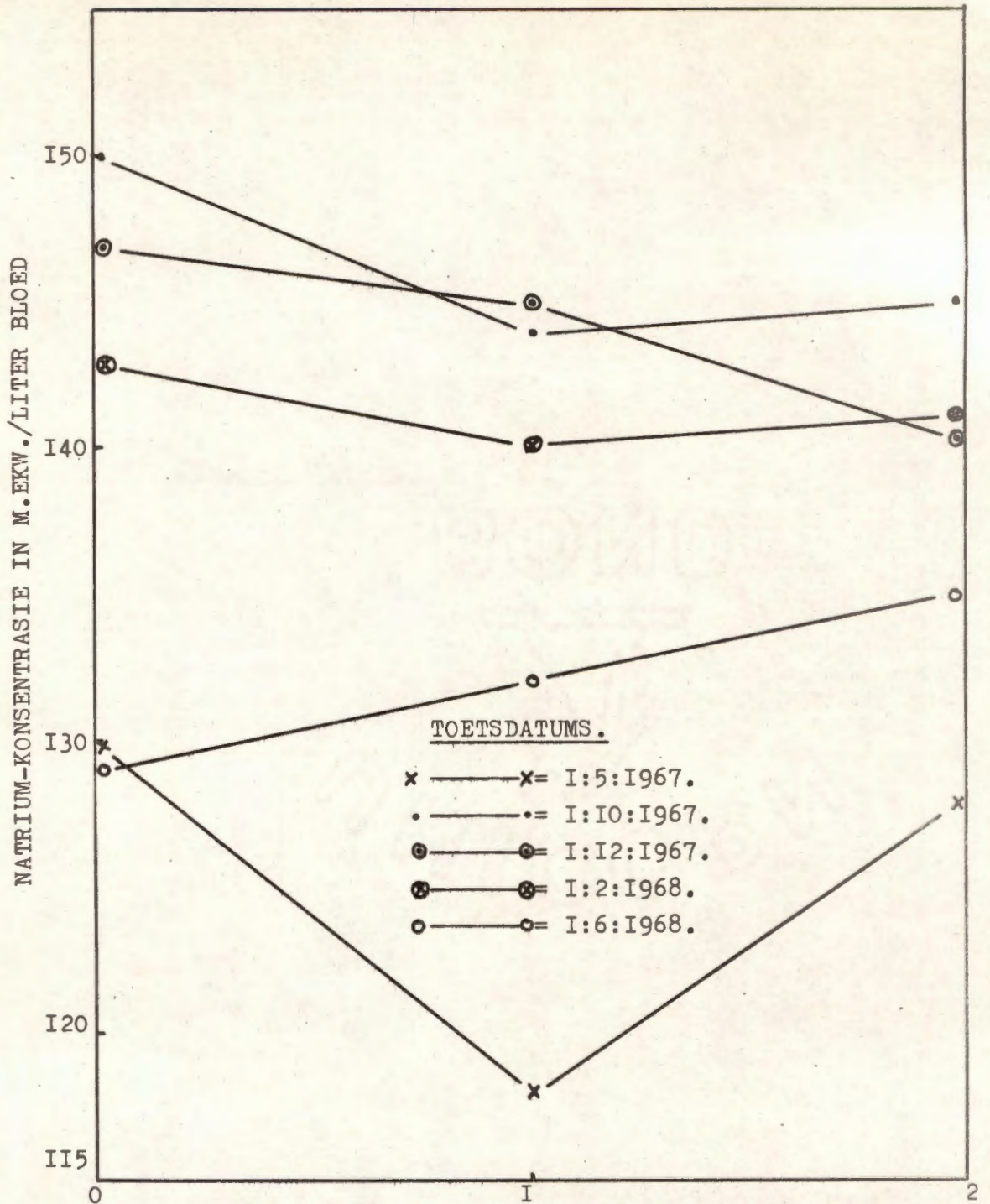
Aan die einde van die tweede oefenperiode, met ander woorde, nadat die proefpersoon vir 4 maande lank ge oefen het, het daar 'n afname in die natrium-konsentrasie voorgekom. Die natrium-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode, was 134 ml.Ekw./L. bloed. Een en twee uur na die toediening van glukose was die natrium-konsentrasies 140 en 123 ml.Ekw./L. bloed onderskeidelik.

Gedurende die laaste maand van die tweede oefenperiode het die proefpersone 'n strawwe oefenprogram gevolg. Hulle het byvoorbeeld vir 40 minute aan een teen 'n weerstand van 600 Kpm/minute fietsgery. Gedurende so 'n oefensessie is 'n afstand van ongeveer 15-20 myl op die fietsergometers afgelê. Die strawwe en langdurige oefening het veroorsaak dat die proefpersone besonder baie gesweet het, en die moontlikheid bestaan dat daar in die sweet ook 'n hoeveelheid van die natrium-soute uitgeskei is. Gevolglik het die natrium-konsentrasie in die bloed, aan die einde van die tweede oefenperiode, 'n afname getoon, aldus Davis.¹⁾

Gedurende baie strawwe oefening, soos die aan die einde van die tweede oefenperiode, stel die liggaam verskeie meganismes in werking om die suurgehalte van die bloed te reguleer.²⁾ Een hiervan is die uitskeiding van melksuur deur die niere. Omdat die niere baie gevoelig vir sterk sure is, moet die melksuur eers tot 'n swakker suur omgebou word. Sodoende verbind die melksuur met die bloedfosfate of fosfaatsoute, om natriumlaktaat te vorm. ($\text{CH}_3\text{CHOH COOH} + \text{Na}_2\text{HPO}_4 = \text{CH}_3\text{CHOH COO Na} + \text{Na H}_2\text{PO}_4$). Die chemiese reaksie toon duidelik aan dat die relatiewe sterk melksuur verplaas word deur 'n natrium-sout wat na aan neutraal is. Die nie-vlugtige natrium-suurfosfaat ($\text{Na H}_2\text{PO}_4$) word deur die niere uitgeskei.

1) Davis, W.H.; a.w.

2) Strydom, G.L.; a.w. p. 49.



GRAFIEK 39

TYD IN URE NA DIE INNAME VAN
50 GRAM GLUKOSE

DIE INVLOED VAN GEOEFENDHEID OP DIE NATRIUM-KONSENTRASIE
GEDURENDE 'N GLUKOSE-TOLERANSIETOETS BY PROEFPERSOON POT.

Uit die bespreking blyk dat daar van die natrium-soute gedurende strawwe oefening verlore gaan. Myns insiens is dit aan die einde van die tweede oefenperiode verantwoordelik vir die lae natrium-konsentrasie in die bloed van die proefpersone.

Proefpersoon No. 2 (POT).

In die geval van hierdie proefpersoon (Grafiek 39) is dieselfde neigings na die toediening van glukose ten opsigte van die natrium-konsentrasies in die bloed gevind as wat die geval by proefpersoon SM was.

In die volgende tabel word die invloed van geoefendheid op die natrium-konsentrasie by proefpersoon POT aangebied.

Tabel XXIV: Statistiek uit die invloed van geoefendheid op die natrium-konsentrasies in ml.Ekw./L. bloed, gedurende 'n glukose-toleransietoets by proefpersoon POT.

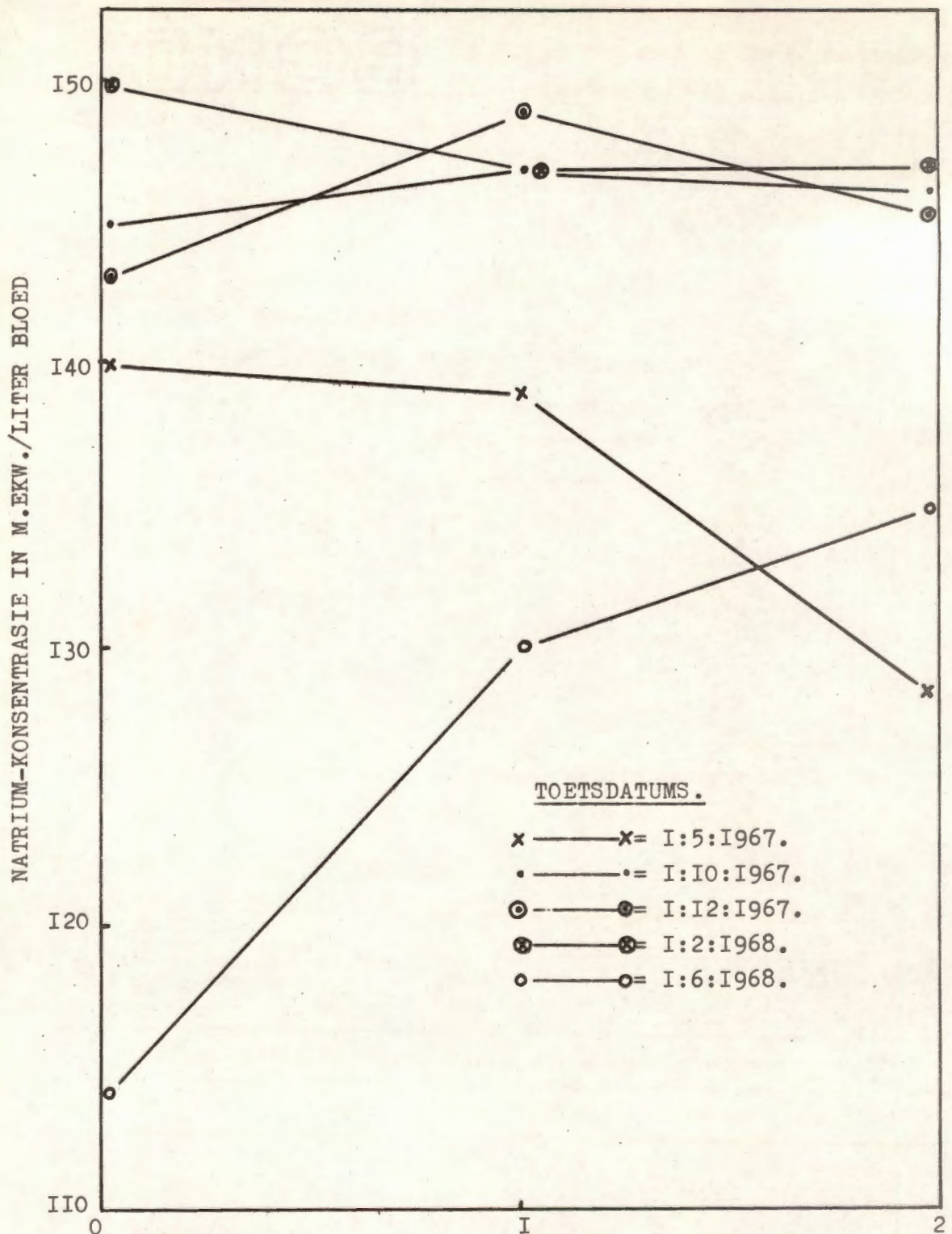
Proefpersoon No. 2 (POT).

Natrium-konsentrasie in milli-Ekwivalente per liter bloed.			
Toetsdatums.	Vastende waarde.	1 uur na glukose.	2 uur na glukose.
1. 5.1967	130	118	128
1.10.1967*	150	144	145
1.12.1967*	147	145	140
1. 2.1968	143	140	141
1. 6.1968*	129	127	135

Aan die begin van die eerste kontrole-tydperk was die natrium-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode, 130 ml. Ekw./L. bloed. Een uur na die toediening van glukose het die konsentrasie tot 118 ml.Ekw./L. bloed gedaal, en twee uur na glukose-inname het dit weer tot 128 ml.Ekw./L. bloed gestyg.

Nadat die proefpersoon vir twee maande geoefen het, het daar 'n styging in die natrium-konsentrasie in die bloed voorgekom. Hierdie stabilisering van die natrium-kurwe na 'n tydperk van oefening het ook by proefpersoon SM (Tabel XXIII) voorgekom.

Aan die einde van die eerste oefenperiode, met ander woorde, nadat die proefpersoon vir 4 maande geoefen het, was die natrium-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode, 147 ml.Ekw./L. bloed, teenoor die 145 en 140 ml.Ekw./L. bloed wat een en twee uur onderskeidelik na die glukose-inname voorgekom het. Aan die einde van die periode was die natrium-konsentrasie in die bloedmonster



GRAFIEK 40

TYD IN URE NA DIE INNAME VAN
50 GRAM GLUKOSE

DIE INVLOED VAN GEOEFENDHEID OP DIE NATRIUM-KONSENTRASIE
GEDURENDE 'N GLUKOSE-TOLERANSIETOETS BY PROEFPERSOON MAL.

na 'n vasperiode, sowel as twee uur na die glukose-toediening, laer as wat die geval in Oktober was. Die konsentrasie wat een uur na die toediening van glukose verkry is, was egter aan die einde van die 4 maande se oefening hoër as in Oktober.

Nadat die proefpersoon vir 'n tydperk van twee maande nie geëfen het nie, het daar 'n geringe daling in die natrium-konsentrasie in die bloed voorgekom. Ongeag hierdie daling was die konsentrasies in al die gevalle nog binne normale perke. Dit wil dus voorkom asof die twee maande van onaktiwiteit nie 'n baie groot invloed op die natrium-konsentrasie in die bloed gehad het nie.

Aan die einde van die tweede oefenperiode het daar 'n drastiese vermindering in natrium-konsentrasie voorgekom, 'n verskynsel wat ook by proefpersoon SM aanwesig was (Tabel XXIII). Die natrium-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode was 129 ml.Ekw./L. bloed, teenoor die 127 en 135 ml.Ekw./L. bloed wat die geval een en twee uur onderskeidelik na die inname van glukose was. Hierdie verskynsel wat intree nadat die proefpersone in 'n staat van absolute fiksheid verkeer het, is reeds by proefpersoon SM bespreek, gevolglik word dit nie herhaal nie.

Proefpersoon No. 3 (MAL).

In die volgende tabel word die invloed van geoefendheid op die serum-natrium by proefpersoon MAL aangebied. (Grafiek 40).

Tabel XXV: Statistiek uit die invloed van geoefendheid op die natrium-konsentrasies in ml.Ekw./L. bloed gedurende 'n glukose-toelansietoets by proefpersoon No. 3 (MAL).

Proefpersoon No. 3 (MAL).

Natrium-konsentrasie in milli-Ekwivalente per liter bloed.			
Toetsdatums.	Vastende waarde,	1 uur na glukose.	2 uur na glukose.
1. 5.1967	140	139	128
1.10.1967*	145	147	146
1.12.1967*	143	149	145
1. 2.1968	150	147	147
1. 6.1968*	114	130	135

Soos uit die bostaande tabel blyk, was die natrium-konsentrasie wat in die bloedmonster na 'n vasperiode verkry is, nie so laag as by die vorige twee proefpersone nie. Een en twee uur na die toediening van glukose het die na=

natrium-konsentrasie gedaal tot 139 en 128 ml.Ekw./L. bloed onderskeidelik. In hierdie opsig het die proefpersoon egter ooreengestem met die vorige twee, naamlik dat hy ook 'n baie onstabiele natrium-konsentrasiekurwe gedurende die glukose-toleransietoets getoon het.

Nadat die proefpersoon vir twee maande geoefen het, het sy natrium-konsentrasiekurwe na die inname van glukose baie duidelik gestabiliseer. Die natrium-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode, het 'n konsentrasie van 145 ml.Ekw./L. getoon teenoor die konsentrasie van 147 en 146 ml.Ekw./L. bloed wat een en twee uur onderskeidelik na die inname van glukose gevind is.

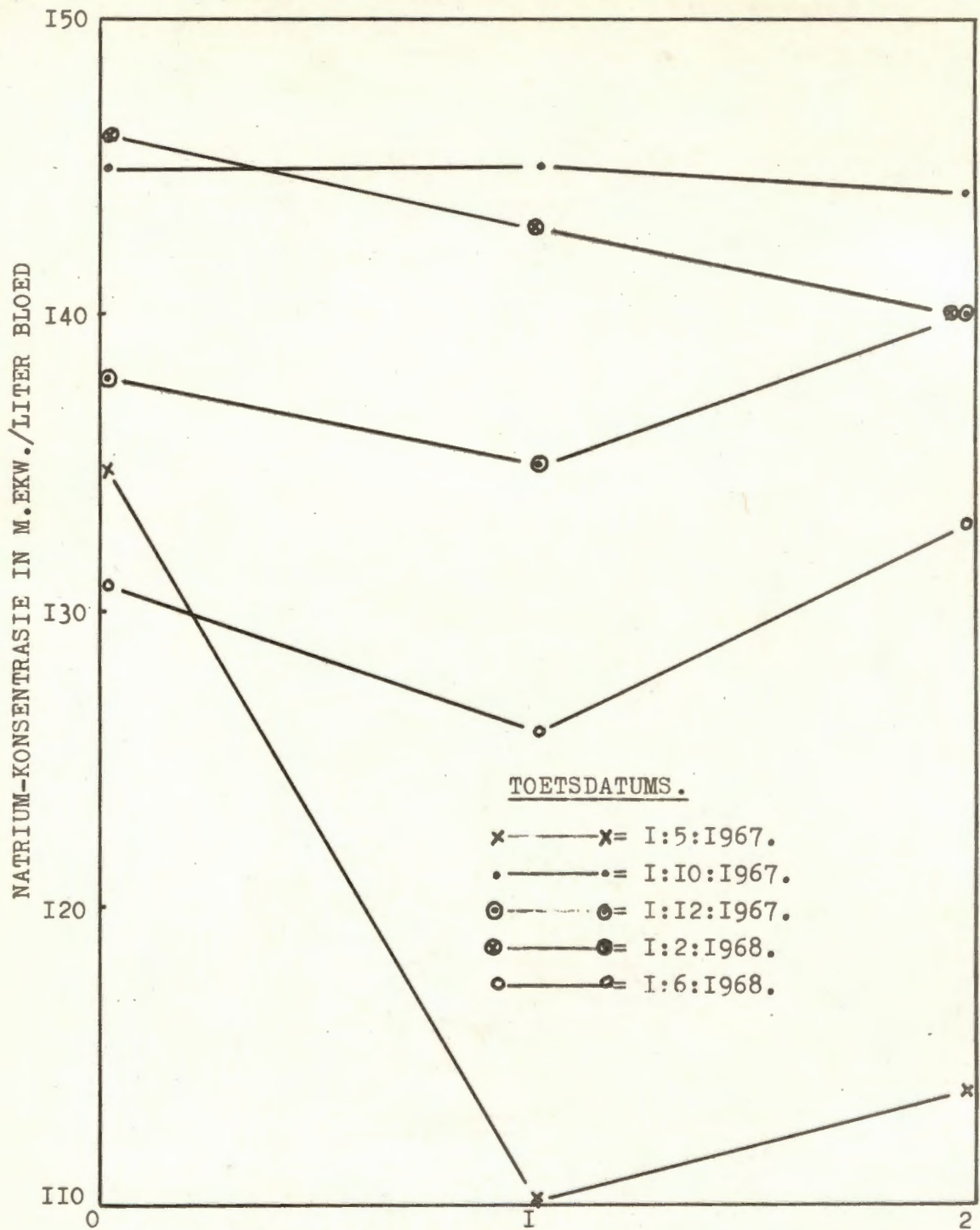
Aan die einde van die tweede kontrole-tydperk was die patroon van die natrium-konsentrasiekurwe min of meer dieselfde as in Oktober. Aan die einde van dié periode was die natrium-konsentrasie in dié bloedmonster na 'n vasperiode, sowel as vir dié twee uur na die toediening van glukose, laer as in Oktober. Die konsentrasie wat egter een uur na die glukose-inname voorgekom het, was hoër as wat die ooreenstemmende konsentrasie in Oktober was.

Nadat die proefpersoon vir twee maande nie geoefen het nie, het daar weinig verandering in die natrium-konsentrasie voorgekom. By proefpersoon MAL het daar aan die einde van die tweede kontrole-tydperk gevolglik dieselfde reaksie ten opsigte van die natrium-konsentrasies in die bloed voorgekom as wat by die vorige twee proefpersone bevind is. In al drie die gevalle wat tot sover bespreek is, het daar aan die einde van die twee maande van onaktiwiteit baie min verandering in die gestabiliseerde patroon van die natrium-konsentrasiekurwe gedurende 'n glukose-toleransietoets, voorgekom.

Aan die einde van die tweede oefenperiode het daar weer eens by die proefpersoon die drastiese daling in die natrium-konsentrasie voorgekom. Die natrium-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode, was 114 ml.Ekw./L. bloed. Een en twee uur na die inname van glukose het natrium-konsentrasie lessings van 130 en 135 ml.Ekw./L. bloed onderskeidelik getoon. Hierdie daling in die natrium-konsentrasies aan die einde van die tweede oefenperiode is kenmerkend, ook in die gevalle van proefpersone SM en POT (Tabelle XXIII en XXIV).

Proefpersoon No. 4 (BUR).

In Tabel XXVI word die invloed van geoefendheid op die natrium-konsentrasie in die bloed gedurende 'n glukose-toleransietoets by proefpersoon BUR aangebied.



GRAFIEK 41

TYD IN URE NA DIE INNAME VAN
50 GRAM GLUKOSE

DIE INVLOED VAN GEOEFENDHEID OP DIE NATRIUM-KONSENTRASIE
GEDURENDE 'N GLUKOSE-TOLERANSIETOETS BY PROEFPERSOON BUR.

Tabel XXVI: Statistiek uit die invloed van ge oefendheid op die natrium-konsentrasies in ml.Ekw./L. bloed gedurende n glukose-toleransietoets by proefpersoon No. 4 (BUR).

Proefpersoon No. 4 (BUR).

Natrium-konsentrasie in milli-Ekwivalente per liter bloed.			
Toetsdatums.	Vastende waarde.	1 uur na glukose.	2 uur na glukose.
1. 5.1967	135	110	114
1.10.1967*	145	145	144
1.12.1967*	138	135	140
1. 2.1968	146	143	140
1. 6.1968*	131	126	133

Soos uit die bostaande tabel blyk, was die natrium-konsentrasie in die bloedmonster na n vastydperk, hoër as wat die geval na die glukose-inname was. Net soos in die geval van die reeds bespreekte proefpersone, het in die geval van die eerste kontrole-tydperk n baie onstabiele natrium-konsentrasiekurwe voorgekom. Die abnormaliteite wat daar aan die begin van die projek ten opsigte van die natrium-konsentrasie by al die proefpersone bevind is, stem ooreen met die bevindinge van Davis.¹⁾ Hy beweer naamlik die volgende: „We also found that patients with coronary artery disease showed changing internal milieu to sodium.”

Nadat proefpersoon BUR vir twee maande ge oefen het, het daar n baie duidelike stabilisering van die natrium-kurwe binne normale perke voorgekom. Die natrium-konsentrasie in die bloedmonster na n vasperiode, was 145 ml.Ekw./L. bloed, teenoor die 145 en 144 ml.Ekw./L. bloed wat een en twee uur onderskeidelik na die toediening van glukose voorgekom het. Soos uit die grafiek (Grafiek 41) blyk, het die natrium-konsentrasie sowel vóór as ná die toediening van glukose feitlik dieselfde gebly.

Aan die einde van die eerste oefenperiode was die natrium-konsentrasie in die bloedmonster na n vasperiode 138 ml.Ekw./L. bloed, teenoor die 135 en 140 ml.Ekw./L. bloed wat een en twee uur onderskeidelik ná die glukose-inname voorgekom het. Hierdie geringe daling in die natrium-konsentrasie aan die einde van die eerste oefenperiode is by al die proefpersone teenwoordig, (Tabelle XXIII, XXIV, XXV, XXVI). By al die proefpersone het daar,

1) Strydom, G.L., Putter, W.J., Davis, W.H.; "Biochemical and physical consequences of physical training in cases of myocardial infarction." Ongepubliseerde verslag. Pretoria, 1968.

na twee maande van oefening, 'n baie duidelike stabilisering van die natrium-konsentrasie binne normale perke ingetree. Na 'n verdere periode van twee maande se oefening het daar weer eens by al die proefpersone 'n geringe daling in die natrium-konsentrasies gedurende 'n glukose-toleransietoets voorgekom.

Nadat die proefpersoon vir twee maande nie geoefen het nie, het daar 'n geringe styging in die natrium-konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode, (Tabel XXVI) voorgekom. Een en twee uur na die toediening van glukose het die natrium-konsentrasies in die bloed tot 143 en 140 ml.Ekw./L. bloed onderskeidelik gedaal. In drie van die proefpersone kan hierdie styging in die natrium-konsentrasie na die tydperk van onaktiwiteit opgemerk word.

Aan die einde van die tweede kontrole-tydperk is die inherente effek ten opsigte van die natrium-konsentrasie opgehef, sodat daar gevolglik na die periode van onaktiwiteit weer 'n styging in die natrium-konsentrasie ingetree het.

Aan die einde van die tweede oefenperiode, met ander woorde, nadat die proefpersoon weer vir 'n tydperk van 4 maande aan die besondere inspannende oefenprogram onderworpe was, het daar 'n daling in die natrium-konsentrasie gedurende 'n glukose-toleransietoets voorgekom. Hierdie daling in die natrium-konsentrasie wat aan die einde van die tweede oefenperiode by die proefpersoon voorgekom het, word ook in die ander proefpersone opgemerk (Tabelle XXIII, XXIV, XXV).

Opsommend kan beweer word dat by al vier die proefpersone aan die begin van die eerste kontrole-tydperk 'n abnormale lae natrium-konsentrasiekurwe gedurende 'n glukose-toleransietoets bevind is. Nadat die proefpersone vir twee maande geoefen het, het by almal 'n baie duidelike stabilisering van die natrium-konsentrasiekurwe ingetree. Aan die einde van die eerste oefenperiode, met ander woorde, nadat die proefpersone vir 4 maande geoefen het, het daar 'n geringe daling in die natrium-konsentrasie gedurende 'n glukose-toleransietoets by al die proefpersone voorgekom.

Nadat die proefpersone vir twee maande nie geoefen het nie, het daar by drie van die vier proefpersone 'n styging in die natrium-konsentrasie gedurende 'n glukose-toleransietoets voorgekom. (Proefpersoon POT uitgesonderd). Aan die einde van die tweede oefenperiode, met ander woorde, na 'n verdere 4 maande se oefening het daar by al vier die proefpersone 'n drastiese daling in die natrium-konsentrasie voorgekom. Die moontlike oorsaak wat vir hierdie daling in serum-natrium-konsentrasie aan die einde van die tweede oefenperiode verantwoordelik kan wees, is reeds bespreek.

Uit die bespreking lyk dit asof daar 'n verband tussen die staat van ge- oefendheid waarin die persoon verkeer en die natrium-konsentrasie in die bloed bestaan. Dit is noodsaaklik dat hierdie probleem verder nagevors moet word, aangesien dit 'n belangrike bydrae tot die doeltreffende behandeling van hiper- tensie deur middel van wetenskaplik-gesistematiseerde oefening kan lewer.

In die volgende afdeling word die invloed van oefening op die cholesterol- konsentrasie in die bloedmonster na 'n vasperiode van die proefpersone bespreek.

9. Die Cholesterol-konsentrasie.

Soos reeds in Hoofstuk III bespreek is, bestaan daar 'n baie duidelike verband tussen die cholesterol-konsentrasie in die bloed en die voorkoms van iskemiese hartsiektes. Uit die bespreking in Hoofstuk IV is dit ook duidelik dat daar nog nie eensgesindheid onder navorsers bestaan ten opsigte van die invloed van oefening op die cholesterol-konsentrasie in die bloed nie.

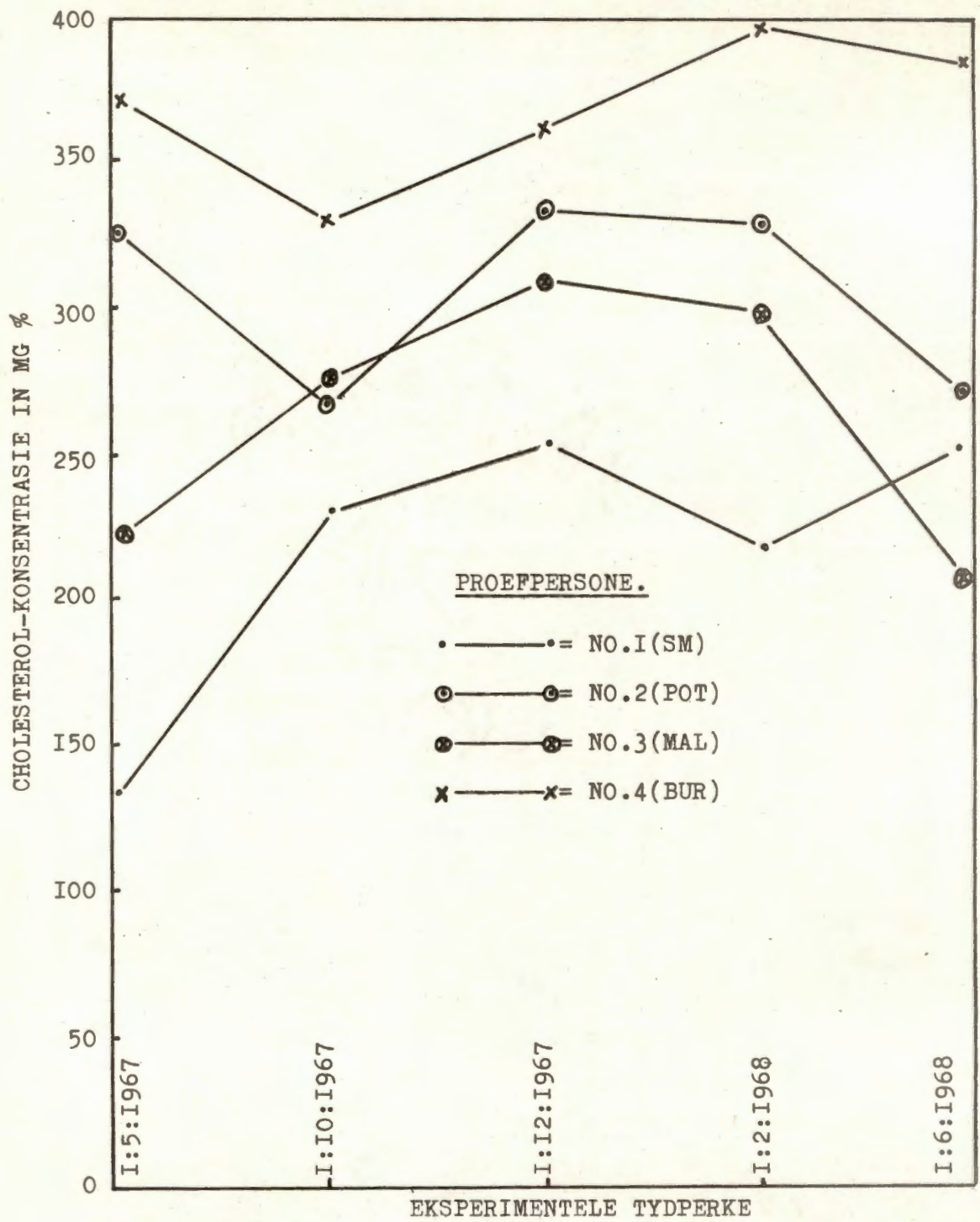
In die volgende tabel en Grafiek 42 word die invloed van ge oefendheid op die cholesterol-konsentrasie in die bloed van die proefpersone wat in hierdie navorsingsprojek betrokke was, aangetoon. Die bepaling van die cholesterol- konsentrasie van elke persoon is na 'n vasperiode van ten minste 12 uur gedoen. Die proefpersone is ook nie toegelaat om vir ten minste twee uur voordat die genoemde bloedmonsters onttrek is, te rook nie.

Tabel XXVII: Statistiek uit die invloed van ge oefendheid op die cholesterol- konsentrasie in mg.% in die bloed, na 'n vasperiode.

Proefpersone.

Cholesterol-konsentrasie in mg.%.				
Toetsdatums.	SM	PQT	MAL	BUR
1. 5.1967	133	326	223	371
1.10.1967*	231	266	274	330
1.12.1967*	253	331	308	360
1. 2.1968	219	326	296	403
1. 6.1968*	255	270	205	385

Uit die bostaande tabel blyk dat, nadat die proefpersone vir twee maande ge oefen het, daar 'n styging in die cholesterol-konsentrasie in twee van die proefpersone voorgekom het. In die geval van proefpersone POT en BUR het daar egter 'n daling voorgekom. Dit blyk uit die gegewens dat die proefpersone wat 'n besondere hoë cholesterol-konsentrasie in die bloed aan die begin van die



GRAFIEK 42

DIE INVLOED VAN GEOEFENDHEID OP DIE CHOLESTEROL-KONSENTRASIE IN DIE BLOED NA 'N VASPERIODE VAN 12 UUR.

eerste kontrole-tydperk getoon het, na 'n periode van oefening 'n daling in die cholesterol-konsentrasie getoon het. By proefpersone SM en MAL het daar aanvanklik redelik lae cholesterol-konsentrasies in die bloed voorgekom. Na twee maande se oefening het daar egter 'n verhoging in die cholesterol-konsentrasie in die bloed ingetree.

Aan die einde van die eerste oefenperiode het daar 'n verhoging in die cholesterol-konsentrasie van al vier die proefpersone voorgekom. Hierdie styging kon moontlik deur twee faktore veroorsaak gewees het, aldus Davis.¹⁾ Hy beweer eerstens dat die strawwe oefenprogram waaraan die proefpersone, veral gedurende die laaste twee weke onderwerp was, 'n verhoogde voedsel-inname kon veroorsaak. 'n Verdere oorsaak wat die verhoging in die cholesterol-persentasie kon veroorsaak is moontlik hierin geleë : die liggaam mag groter mobilisasie van vet, as gevolg van die strawwe spierarbeid, ten gevolg hê. Verskeie navorsers²⁾³⁾ is dit met mekaar eens dat, gedurende volgehoue oefening, die energie wat vir die spierarbeid gebruik word hoofsaaklik van vette afkomstig is.

Aan die einde van die tweede kontrole-tydperk het daar by drie van die proefpersone 'n daling in die cholesterol-konsentrasie in die bloed voorgekom. In die geval van proefpersoon BUR het die konsentrasie egter vanaf 360 mg.% aan die einde van die eerste oefenperiode tot 403 mg.%, aan die einde van die tweede kontrole-tydperk verhoog. Die daling wat by drie van die proefpersone voorgekom het, kan moontlik 'n aanduiding wees dat die geweldige metabolisme wat gedurende die oefenperiode aanwesig was, in die onaktiewe periode tot stilstand gekom het. By proefpersoon BUR, wat gedurende die onaktiewe periode 'n verdere styging in die cholesterol-konsentrasie getoon het, kon die dieet egter 'n bykomende rol speel. In Hoofstuk III is reeds aangetoon dat dieet en veral die inname van versadigde vette in die dieet, 'n duidelike verband toon met die cholesterol-konsentrasie in die bloed. Dit is dus noodsaaklik dat, wanneer die invloed van oefening op die cholesterol-konsentrasie in die bloed nagegaan word, die dieet van die proefpersone ook noukeurig gekontroleer moet word. So-doende kan alle moontlike faktore wat 'n invloed mag hê, konstant gehou word. In hierdie ondersoek is die dieet van die persone nie gekontroleer nie. Dit kan moontlik die oorsaak wees van die fluktuierende patroon wat ten opsigte van

1) Davis, W.H.; a.w.

2) Davidson, P.C., Shane, S.R., Albrink, A.J.; "Decreased glucose tolerance following a physical conditioning program." Circulation, Okt. 1966, Vol. XXXIV, Np. 4, Suppl. III, p. 7.

3) Karvonen, M.J., Barry, A.J.; a.w. p. 218.

die cholesterol-konsentrasie in die bloed verkry is.

Aan die einde van die tweede oefenperiode het daar 'n daling in cholesterol-konsentrasie in die bloed by drie van die proefpersone ingetree. In die geval van proefpersoon SM het die konsentrasie egter aan die einde van die periode tot 255 mg.% gestyg, teenoor die 219 mg.% aan die begin van die periode. Dit dien egter vermeld te word dat laasgenoemde proefpersoon 'n paar weke voordat die toets gedoen is, van 4 weke verlof af teruggekeer het. Die moontlikheid dat 'n foutiewe en oormatige dieet tydens die verlof die oorsaak van die verhoogde cholesterol-konsentrasie in die bloed kan wees, kan nie uitgeskakel word nie.

Uit die bespreking is dit duidelik dat dit noodsaaklik is om die dieet van proefpersone noukeurig te kontroleer wanneer so 'n tipe ondersoek gedoen word. Meer navorsing is egter in hierdie verband nodig om afdoende antwoorde op die veranderinge in die cholesterol-konsentrasies in die bloed na 'n tydperk van oefening te kan bied.

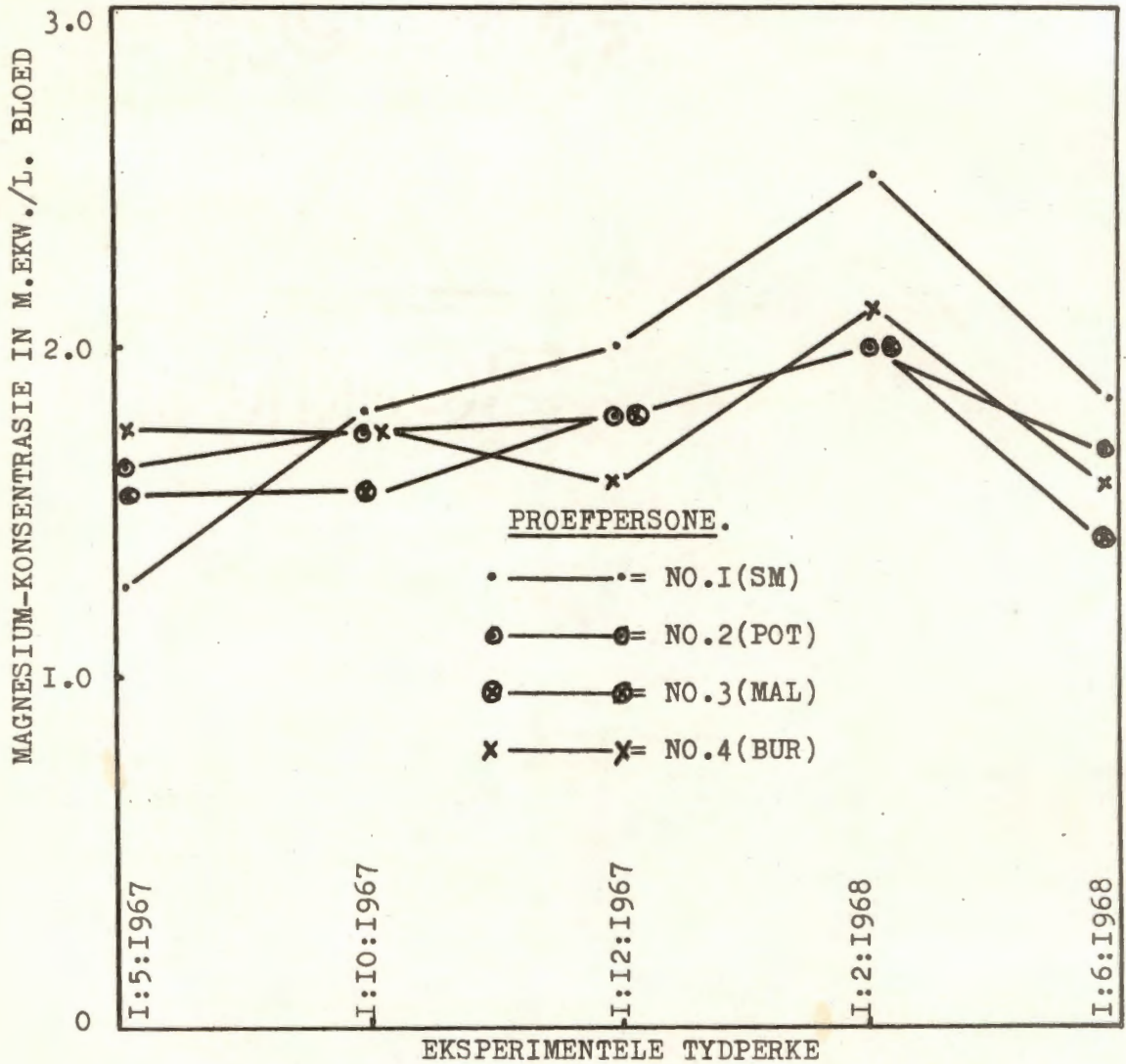
10. Die Magnesium-konsentrasie.

Sover daar vasgestel kan word, is die invloed van geoefendheid op die magnesium-konsentrasie nog nie nagevors nie. Dit is dus logies dat daar op hierdie gebied talle probleme opduik wat op hierdie stadium nie verklaar kan word nie. Verdere navorsing op hierdie terrein is egter noodsaaklik om afdoende antwoorde te kan postuleer.

Naas kalium is magnesium die belangrikste kat-ioon in die intra-sellulêre vloeistof. Dit is 'n ko-ensiem wat in baie van die ensiematiese reaksies by die koolhidraat- en proteïen-metabolisme aangetref word. Normale waardes vir die magnesium-konsentrasie in die ekstra-sellulêre vloeistof is tussen 1.4 - 2.2 ml.Ekw./L. bloed.

In die volgende tabel word die invloed van geoefendheid op die serum-magnesium by die proefpersone wat by hierdie navorsingsprojek betrokke was, aangebied. Die bepaling van die magnesium-konsentrasie in die bloed is op bloedmonsters gedoen wat onttrek is nadat die proefpersone vir ten minste 12 uur gevas het. Gedurende die vasperiode mag hulle niks eet of drink nie, behalwe water en swart tee, sonder suiker.

Tabel XXVIII: Statistiek uit die invloed van geoefendheid op die magnesium-konsentrasie in ml.Ekw./L. bloed, na 'n vasperiode.



GRAFIEK 43

DIE INVLOED VAN GEOEFENDHEID OP DIE MAGNESIUM-KONSENTRASIE IN DIE BLOED NA 'N VASPERIODE VAN 12 UUR.

Proefpersone.

Magnesium-konsentrasie in ml.Ekw./L. bloed.				
Toetsdatums.	SM	POT	MAL	BUR
1. 5.1967	1.30	1.65	1.60	1.75
1.10.1967*	1.82	1.75	1.58	1.75
1.12.1967*	2.0	1.8	1.8	1.6
1. 2.1968	2.5	2.0	2.0	2.1
1. 6.1968*	1.84	1.68	1.44	1.64

Soos uit Tabel XXVII blyk (Grafiek 43), het die proefpersone aan die begin van die eerste kontrole-tydperk magnesium-konsentrasies getoon wat almal binne die normale perke geleë was.

Nadat die persone vir twee maande geoefen het, het daar by twee van die proefpersone 'n styging in die magnesium-konsentrasie in die bloed voorgekom. In die geval van proefpersoon BUR het die magnesium-konsentrasie in die bloed egter dieselfde konsentrasie getoon as wat die geval aan die begin van die eerste kontrole-tydperk was. By proefpersoon MAL het daar egter 'n daling in die serum-magnesium na die twee maande van oefening voorgekom.

Aan die einde van die eerste oefenperiode, met ander woorde, nadat die proefpersone vir 4 maande lank geoefen het, het daar 'n styging in die magnesium-konsentrasie in die bloed by al vier die proefpersone voorgekom. Nadat die proefpersone vir 'n tydperk van twee maande nie geoefen het nie, het die magnesium-konsentrasie 'n verdere styging getoon. Die magnesium-konsentrasies in die bloed het aan die einde van die periode konsentrasies getoon wat vanaf 2.0 - 2,5 ml.Ekw./L. bloed gewissel het. Hierdie waardes is die hoogste wat in die hele navorsingsprojek van die proefpersone verkry is. Davis¹⁾ beweer dat die verhoogde metabolisme wat as gevolg van die volgehoue oefening ontstaan, 'n faktor mag wees wat bydra tot die verhoging van die serum-magnesium.

Aan die einde van die tweede oefenperiode het daar by al vier die proefpersone 'n daling in die magnesium-konsentrasie in die bloed voorgekom. Dieselfde neiging het ook aan die einde van die periode in die natrium-konsentrasie voorgekom. Verdere navorsing op hierdie gebied is noodsaaklik ten einde 'n duidelike geheel-beeld te kan vorm van sowel die akute- as die chroniese invloed van oefening op die elektroliet-balans in die liggaam. ♦

1) Davis, W.H.; a.w.

7. Die Kliniese-onderzoek.

Soos reeds onder Hoofstuk VI bespreek is, kon die kliniese verbetering, al dan nie, nie sondermeer in hierdie navorsing genegeer word nie. Gevolglik is die proefpersone op die volgende tye deur Dr. W.H. Davis, Internis van Pretoria, ondersoek, nl., Junie 1967, dit wil sê voordat daar met die oefeninge begin is; Maart 1968 - nadat die proefpersone vir 5 maande geoefen het, en Julie 1968 - nadat die proefpersone vir 8 maande geoefen het.

In hierdie afdeling word die verslae wat van die Internis ontvang is, woordeliks weergegee:

A. Proefpersoon No. 1 (SM). Verslag gedateer : 13 Julie 1967.

"45 jaar oud: 5'10" : 163 lb: Potchefstroom."

"In April 1966 het hy vertigo ontwikkel en in Oktober het hy 'n koronêr gehad. Hy het nooit weer hierna 'n brand in die bors gehad nie. Hy kon verloop sonder enige klagtes. Geen angina of nagtelike dispnee nie."

"Hy het post-nasale afskeiding. Hy kry hooikoors as hy met stof werk." Hy het vyf-en-twintig sigarette per dag gerook vir 27 jaar. Hy rook ook af en toe pyp."

"Hy het baie suiker gebruik."

"Hy staan eenmaal snags op. Geen gewrigspyne nie."

"Vorige siektes en operasies: Appendisektomie, Quincy."

"Familiegeskiedenis: Geen diabetes of hipertensie nie, Vader het 'n miokardt gehad op 76 jaar en moeder op 86 jaar."

"By ondersoek:

"Fundus : Normaal."

"Oor, neus en keel : Die posterior farinks is grof."

"Nek : Die tiroïed is tasbaar. Daar was 'n sistoliese graad 1/6 geruis links."

"Kardiovaskulêre stelsel : Die hartklanke was normaal. Bloeddruk was $\frac{170}{80}$ en staande $\frac{100}{80}$ en staande later gelyktydig $\frac{115}{80}$ regs en $\frac{110}{80}$ links."

"Lange : Skoon."

"Buik : Hy was teer in die regter fossa iliaca. Geen lewer of geruise nie."

"Die kuite was nie teer nie. Die regter enkelrefleks is swakker as links."

"Spesiale ondersoeke:

"Bloedsuikerkurwe: Duidelike diabeties met 'n baie lae kalium."

Gevolgtrekking:

"Pasiënt wie 'n posterior infark gehad het en wie 'n diabetiese suikerkurwe het. Hy het 'n baie lae kalium en 'n ortostatiese hipotensie en die rede hiervoor is die geweldige lae natrium. Hy het ook aterosklerose; hierdie sistoliese geruis en vloeigeruis in die nek links."

"Ek dink dit is noodsaaklik dat mens hom dieetkundig moet behandel; hy moet geen suikers gebruik nie."

"Hy het ook diskogene van die rug."

B. Verslag gedateer 28 Maart 1968.

"Hy is heeltemal beter. Soos u weet het hy 'n diabetiese suikerkurwe gehad en toe later in Oktober het dit nog voorgekom of sy suikerkurwe vertraag was met 'n geweldige opstoot van sy suiker tot 160 mg.%. Die suiker het toe baie beter geword met amper 'n normale konfigurasie en vorm kurwe. Hy het ook 'n geweldige lae natrium gehad wat baie gering gestyg het en ek dink dat dit waarskynlik verantwoordelik was vir hierdie redelike erge ortostatiese hipotensie."

"Daar was ook 'n geringe verskil in sy twee bloeddrukke met hierdie sistoliese geruis, graad $\frac{1}{6}$, in die nek regs. Op die oomblik is daar geen geruis se nie, en die bloeddrukke is heeltemal binne normale perke."

"Voorheen was daar geen lewer vergroting nie, op die oomblik is die lewer net tasbaar. Tevore wou ek hom nie laat straf oefen nie, maar nou het hy een honderd keer die Masters trappies geklim, en sy elektrokardiogram is heeltemal normaal. Tevore was daar 'n geringe iskemie na inspanning."

"Dit lyk ook of hierdie plaak in die carotus regs verdwyn het. Wat baie meer verbasend is, is dat sy elektroliete heeltemal gestabiliseer het en waar hy tevore 'n baie erge hipokalemie gehad het, het hy nou amper 'n normale respons. Tevore het dit gelyk of hy kalium uit die sêl uittrek en nou is daar duidelike bewys van insulienafskending. Met hierdie baie min wisseling in sy natrium dink ek is dit verantwoordelik vir die vitaliteit wat hy het."

"Dit is ook verbasend dat hierdie bloedsuikerkurwe weer teruggekeer het na sy oorspronklike vorm in twee maande se tyd, wat sekerlik bewys lewer dat daar 'n vermindering in aanvraag is. Ek dink as weerspieëling van hierdie algemene metabolisme is ook die feit dat sy cholesterol gestyg het, wat waarskynlik uitputting van sy koolhidrate beteken en wanneer daardie koolhidrate weer beskikbaar word met rus, dan verdwyn die cholesterol."

"Ek kan nie 'n goeie verklaring gee vir die gedurige styging van die magnesium nie."

"Klinies is hierdie persoon in 'n baie beter toestand as tevore."

C. Verslag gedateer 30 September 1968.

"Die pasiënt is in 'n uitstekende gesondheid en het geen klagtes nie. Kardiovaskulêr is hy in 'n uitmuntende toestand."

"By ondersoek:

"Fundus: Normaal."

"Oor, neus en keel: Normaal."

"Nek: Tiroied was net tasmaar."

"Kardiovaskulêre sisteem; Bloeddruk $\frac{115}{70}$, $\frac{105}{70}$, $\frac{105}{80}$, $\frac{120}{80}$ regs en $\frac{120}{80}$ links, staande."

"Hart: Normaal."

"Longe: Skoon."

"Buik: Tasmare kolon."

"Elektrokardiogram: Na inspanning, die ekwivalent van 700 trappies was daar geen afwykings nie."

"Hierdie persoon is in 'n uitstekende toestand fisiologies sowel as fisiese evaluasie.

"Sy pre-diabetes is normaal, Sy gebruik van suiker normaal en hy kan elektriese potensiaal van die selle oppou."

Proefpersoon No. 2 (POT).

A. Verslag gedateer 13 Julie 1967.

"56 jaar oud, 5'11", 180 lb; Baskop."

"Hy het 'n koronêr gehad en was hierna 3 weke in die bed, Hy kry nog angina as hy vinnig stap. Hy slaap op twee kussings en kry nie nagtelike dispnee nie. Met tye kry hy hartkloppings, en paroksismale tagikardie."

"Hy het 10 jaar gelede opgehou rook, Tevore het hy 50 sigarette per dag gerook."

"Hy kry sooi-brand. Sy gewig het afgekom van 195 lb."

"Hy het tevore baie suiker en lekkers geëet."

"Vorige siektes en operasies: Skarlakenkoors."

"Familiegeskiedenis: Geen diatesis of hipertensie nie. Oupa van vaderskant het myokardiale infarksie gehad."

"By ondersoek:"

"Fundus: Normaal,"

"Oor, neus en keel: Die tonsille is teenwoordig."

"Nek; Daar was 'n graad I vergroting van die tiroied."

"Kardiovaskulêre stelsel: Bloeddruk $\frac{160}{90}$ en later $\frac{140}{90}$ en staande $\frac{110}{80}$ en staande gelyktydig $\frac{110}{90}$ regs en $\frac{120}{80}$ links. Daar was 'n aorta stenose, graad I. Hy het ook 'n laat sistoliese geruis by die punt en na hy gehurk gesit het, het hy 'n duidelike harde sistoliese geruis by die punt gehad wat laat was en dit het na die oksel toe gegaan. Hy het ook posterior-klep insuffisiensie."

"Longe: skoon."

"Buik: Die lewer was twee vingers vergroot. Die polse was normaal en die kuite was effens teer."

"Spesiale ondersoeke:"

"Elektrokardiogram:"

"Waarskynlik 'n posterior infark. Na inspanning is daar matige afplatting van die T-golwe oor die linker ventrikel."

"Deurligting:"

"Die aortaknop was baie groot."

"Gevolgtrekking:"

"Hierdie pasiënt het 'n posterior infark gehad, en wie sekerlik aantasting van die papillêre spiertjies het, en wie nou hierdie mitralis insuffisiensie het. Die rede vir sy matige, 'calcific aortic stenosis' en sy koronêre vaatsiekte, is waarskynlik hierdie duidelike diabetes wat hy het."

"Hy het ook baie erge afskeiding van insulien wat sekerlik die rede is vir die vervetting van die weefsels."

"Hy sal baie noukeurig, dieetkundig behandel moet word, hy sal suiker heeltemal moet uitlos."

"Sy vergrote lewer staan waarskynlik ook in verband met hierdie abnormale koolhidraat-metabolisme."

B. Verslag gedateer 28 Maart 1968.

"Hy het tevore duidelike geskiedenis gegee van hartkloppings, angina pectoris en paroksismale atrieële tagikardie. Hy het ook 'n bloeddruk gehad van $\frac{160}{90}$ en later $\frac{140}{90}$ en staande $\frac{110}{80}$ en later staande gelyktydig $\frac{110}{90}$ regs en $\frac{120}{80}$ links. Daar was 'n geringe 'calcific aortic stenosis' en 'n laat sistoliese geruis by die punt as gevolg van 'n posterior-klep insuffisiensie."

"Sy lewer was twee vingers vergroot. Na inspanning was daar matige af-

plattung van die T-golwe oor die linker ventrikel."

"Tans is daar nog 'n graad $\frac{1}{6}$ mid-sistoliese ejeksie geruis by die basis. Sy bloeddruk is $\frac{140}{90}$ en later $\frac{130}{80}$ en later staande gelyktydig $\frac{120}{85}$ links en regs."

"Elektrokardiogram voor- en na inspanning is nou heeltemal normaal. Hy kry glad nie meer angina nie."

"Aanvanklik om hierdie hipotensie te verklaar was daar hierdie baie erge daling in sy natrium-huishouding. Daar is nog 'n geringe verskuiwing van die natrium-huishouding, maar glad nie so veel as tevore nie. Daar is ook 'n verbetering in sy kalium-konsentrasies gedurende 'n glukose-toleransietoets. Na twee maande rus is daar weer eens hierdie selfde verandering in sy suikerkurwe, en het dit weer teruggegaan na 'n diabetiese kurwe."

"Aanvanklik met inspanning het die kurwe se vorm ook heeltemal normaal geword. Sy cholesterol het heeltemal konstant gebly en eienaardig, is daar ook hierdie geleidelike toename in sy magnesium en omdat ons weet dat magnesium help om die potensiaal oor te dra in die sel, dink ek dat met hierdie verhoogde aktiwiteit daar sekerlik 'n verhoogde opbouing is van magnesium, maar by fisiese ondersoek is hierdie pasiënt heeltemal normaal."

"Daar is hierdie duidelike stabilisasie van die elektroliete."

C. Verslag gedateer 30 September 1968.

"Die punte van belang by die persoon is:

1. "Sy oefeningsvermoë was graad K inkorting en by die laaste ondersoek geen inkorting nie."
2. "Hy het aanvanklik na die myokardiale infarksie, angina gekry, tans geen."
3. "Voorheen was daar ekstrasistole en met tye paroksismale atrieële tagikardie, terwyl daar nou niks is nie."

"By ondersoek:"

"Fundus: Normaal."

"Oor, neus en keel: Normaal."

"Bloeddruk: $\frac{140}{90}$, $\frac{130}{80}$, $\frac{100}{80}$ staande, $\frac{120}{80}$ regs en $\frac{120}{80}$ links."

"Voorheen was daar 'n graad $\frac{2}{6}$ ejeksie geruis by die aorta gehoor, tans is dit 'n graad $\frac{1}{6}$."

"Longe: Skoon."

"Buik: Geen afwykings nie."

"Elektrokardiogram: Toon geringe afplattung na erge inspanning (300 trapplies) oor die linker ventrikel."

"Reflekse : n Besondere goeie resultaat."

Proefpersoon No. 3 (MAL).

A. Verslag gedateer 13 Julie 1967.

"49 jaar oud: 6'0"; 194 lb: Potchefstroom."

"In September 1966 het hy n koronêr gehad. Hy het ook rumatiese koors gehad. Ses jaar hierna het hy n herhaling gehad. Dit is waarskynlik die beeld van rumatiese artritis."

"Hy gebruik Anturan en Indocid."

"Hy kan nou twee myl maklik loop en kry nie angina nie. Hy het tevore paroksismale tagikardie gehad."

"Hy kry hoofpyn en migreïn. Daar is n afname in sy visie. Hy het n matige postnasale afskeiding. Hy het tevore n otitis media in die linker oor gehad. Hy het ook tevore pneumonie gehad."

"Hy het 20 sigarette per dag gerook."

"Hy kry af en toe sooi-brand. Hy het baie suikers en lekkers geëet."

"Vorige siektes en operasies: Skarlakenkoors, appendisektomie en tonsillektomie."

"Familiegeskiedenis: Geen diabetes of hipertensie nie. Vader het myokardiale infaraksie gehad op 55 jaar."

"By ondersoek:"

"Fundus: Normaal."

"Oor, neus en keel: normaal."

"Nek: Die tiroïed was 1+ vergroot en dit was nodulêr aan die regterkant."

"Kardiovaskulêre stelsel: Bloeddruk $\frac{160}{90}$ en $\frac{150}{90}$ later; staande $\frac{130}{90}$ en later staande gelyktydig $\frac{150}{90}$ regs en $\frac{150}{90}$ links. Daar was n graad $\frac{1}{6}$ sistoliese ejeksie geruis in die nek, regs. Die hartklanke was normaal."

"Daar was n oppervlakkige sistoliese geruis oor die hart, maar hy het ook n ingedrukte sternum gehad. Daar was hierdie sistoliese klank oor die regter femorale area."

"Reflekse was normaal en die kuite was nie teer nie."

"Spesiale Ondersoeke:"

"Bloedsuikerkurwe: Vastend was dit verhoog en dit was toe vertraag met n duidelike verhoging na twee en n half uur. Sy kalium het konstant gebly."

"Elektrokardiogram: Afplatting van die T-golwe in I. Verder was daar duidelike QS-komplekse in V_4 . Hy het ventrikulêre ekstrasistolie gekry na inspanning. Hy het ook hierdie omkering van die T-golwe na inspan-

ning. Dit lyk of hy waarskynlik 'n hoërige anteroseptale infark gehad het."

"Deurligting: Die aorta was normaal. Daar was vergroting van die linker ventrikel en linker atrium."

"Gevolgtrekking:"

"'n Pasiënt wie 'n abnormale koolhidraat-metabolisme het en wie 'n myokardiale infarksie gehad het wat seker maar deel van die hele beeld is, met hierdie atersklerotiese plaak in die regter carotus arterie en hierdie klein plaak in die regter femorale arterie."

"Ek dink dit is essensieel dat mens hom dieetkundig behandel - hy moet suikers uitlos."

"Hy het ook hierdie regter inguinale breuk."

8. Verlag gedateer 28 Maart 1968.

"Tevore was sy bloeddruk $\frac{160}{90}$ en later $\frac{150}{90}$ en staande $\frac{130}{90}$ en later staande gelyktydig $\frac{150}{90}$ regs en links. In die nek het hy 'n graad $\frac{1}{6}$ ejsie ge-ruis gehad. Daar was 'n sistoliese klik oor die regter femorale arterie."

"Op die elektrokardiogram was daar ventrikulêre ekstrasistole met omke-ring van die T-golf. By deurligting was daar 'n linker-ventrikel en lin-ker-atrium. Daar was geen tasbare lewer nie."

"Op die oomblik is sy bloeddruk $\frac{180}{80}$ liggend en $\frac{140}{90}$ en staande was dit $\frac{120}{95}$ en later staande $\frac{130}{100}$, en teen die end staande $\frac{150}{100}$ regs en links.

"Daar was geen geruise nie. Die lewer was 1+ vergroot. Elektrokardiogram voor en na oefening - 100 trappies was heeltemal normaal."

"Daar het 'n baie eienaardige verandering in hierdie pasiënt plaasge-vind. Aanvanklik was sy suikerkurwe binne normale perke met 'n normale konfigurasie. Na inspanning was daar 'n baie duidelike verandering in die kurwe - diabeties - en dit was so kenmerkend dat hierdie kurwe her-haal is om min of meer dieselfde patroon te toon."

"Na verdere inspanning het hierdie kurwe eintlik swakker geword. Die maksimale waarde was nou na een uur, in plaas van na 'n half uur en daar was 'n duidelike verandering na 'n diabetiese kurwe. Na twee maande rus het die kurwe weer beter geword en die maksimum was na 'n halfuur en terwyl daar baie geringe verbetering is."

"Tesame hiermee was daar 'n geleidelike styging van sy cholesterol van 223, 274, 308, 296 wat sekerlik sal inpas by die abnormale koolhidraat-metabolisme."

"Weer eens is daar hierdie geleidelike toename van sy magnesium wat

sekerlik met hierdie oormatige aktiwiteit gepaard gaan."

"Weer is daar nie hierdie vreeslike variasies in sy natrium nie wat ook sal verklaar waarom daar nie groot variasies in sy ortostatiese bloeddruk aanvanklik was nie."

"Die rede waarom hierdie persoon diabeties geword het, is aanvanklik dat met die verhoogde aktiwiteit daar 'n verhoogde inname is van voedsel en dat daar relatiewe insulien te kort is en dat hierdie relatiewe insulien te kort met die oormatige aktiwiteit uitgelok is."

"Met hierdie "stress" is daar natuurlik 'n verhoogde cortisone afskeiding wat natuurlik die insulien meer weerstandig maak, wat dan hierdie diabetes uitlok, maar ek dink in elk geval is dit aanduidend van 'n relatiewe insulien of 'n absolute te kort met oefening."

"Hierdie persoon is in alle opsigte baie beter,"

C. Verslag gedateer 30 September 1968.

"Met die persoon gaan dit baie goed. Die enigste afwyking van die vorige ondersoek is dat hy depressief is, met tye voel hy uitgeput. Hy gebruik 1 Intensain soggens en een Anturan. Daar is 'n geringe afname in sy visie. Hy het nog hierdie geruis van die ore."

"Paroksismale tagikardie kry hy nie meer nie."

"By ondersoek:"

"Fundus: Normaal."

"Oor, neus en keel: Linker oor otitis media."

"Nek: Tiroïed net tasbaar."

"Kardiovaskulêre sisteem: Bloeddruk $\frac{150}{90}$, $\frac{150}{90}$, $\frac{150}{100}$ staande, $\frac{160}{105}$, $\frac{155}{100}$ regs en $\frac{165}{96}$ links."

"Hartklanke: Normaal."

"Longe: Skoon."

"Buik: Normaal."

"Reflekse : Normaal."

"Opsomming en aanbeveling:"

"Pasiënt wie fisies en kardiovaskulêr in 'n goeie toestand is, maar depressief en lusteloos geword het, en ek voel dat dit is as gevolg van die ligte diabetes wat hy ontwikkel het. Volgens sy kalium kan hy nie elektriese potensiaal opwek nie, en dus depressief raak. As 'n mens hom dieetkundig behandel met Insooral T.D. behoort dit goed met hom te gaan."

Proefpersoon No. 4 (BUR).

A. Verslag gedateer 13 Julie 1968.

"48 jaar oud: 5'9": 190 lb: Potchefstroom."

"In Julie 1966 het hy waarskuwende simptome gekry en in September het hy 'n koronêr gehad. Hy was net 'n kort tydjie in die bed gewees - net tien dae."

"Tans is daar geen inkorting van sy oefeningsvermoë nie. Hy kry paroksis-male tagikardie. Hy kry nie angina nie."

"Hy het twintig sigarette per dag gerook vir twintig jaar. Hy het 'n chro-niese hoës gehad. Hy het tevore sinusitis gehad. Hy was 23 jaar ondergrond werksaam."

"Hy het die geskiedenis van 'n diafragma breuk. Sy gewig is konstant; sy eetlus en opelyf gewoontes is konstant."

"Geen genito-urinêre klagtes nie. Hy het nierstene gehad."

"Vorige siektes en operasies: Tonsillektomie, tifoïed."

"Familiegeskiedenis: Oom van moederskant het diabetes; moeder het diabetes en hipertensie, vader het myokardiale infarksie op 53 jaar gehad."

"Broer het myokardiale infarksie op 39 jaar gehad. Oom van vaderskant het 'n myokardt op 50 jaar gehad."

"By ondersoek:"

"Fundus: Normaal."

"Oor, neus en keel: Regter oor het geen gehoor nie."

"Nek: Die tiroïed was $\frac{1}{2}$ + vergroot. Geen geruise nie."

"Kardiovaskulêre stelsel: Bloeddruk $\frac{120}{90}$ en later $\frac{130}{85}$ en staande $\frac{100}{70}$ en later staande gelyktydig $\frac{140}{100}$ regs en $\frac{130}{80}$ links. Daar is 'n graad $\frac{1}{6}$ sistoliese geruis by die punt. Daar is 'n sistoliese "click"; by die basis kon ek geen geruise hoor nie. As hy vooroor sit is daar by die basis 'n graad $\frac{2}{6}$ mid-sistoliese ejeksie geruis. As hy gehurksit is daar 'n graad $\frac{2}{6}$ sistoliese geruis by die basis en by die punt."

"Longe: Daar was rongi."

"Buik: Die lewer was 3 vingers vergroot, geen geruise oor die femorale arteries nie."

"Testes was normaal. Die kuite was nie teer nie. Sy liggaam het hard gevoel soos met harderige vette."

"Spesiale ondersoeke:"

"Elektrokardiogram: Baie matige iskemie oor V_4 , V_5 en V_6 . Na inspanning

was hierdie weer regop, behalwe vir omgekeerde U-golwe. Na enkele minute rus was dit weer eens normaal."

"Deurligting: Die hartgrootte was normaal."

"Gevolgtrekking: Pasiënt wie waarskynlik 'n matige posterior infark gehad het met 'n posterior-klep insuffisiënsie met baie geringe aterosklerose en ortostatische hipotensie. Hy het ook 'n baie duidelike vertraagde bloedsuikerkurwe gehad, en dit is een van die redes waarom sy lewer vergroot is."

"Ek sou voorstel dat hy baie noukeurige dieetkundig behandel moet word - hy moet suikers heeltemal uitlos."

"Met hierdie erge daling van sy kalium van 4.6 na 3.6 toe sal hy sekerlik erge aterosklerose ontwikkel as ons hom nie dieetkundig behandel nie."

B. Verslag gedateer 28 Maart 1968.

"Tevore was sy bloeddruk $\frac{120}{90}$ en later $\frac{130}{85}$ en staande $\frac{100}{70}$ en later staande gelyktydig $\frac{140}{100}$ regs en $\frac{130}{80}$ links. Daar was 'n graad $\frac{1}{6}$ sistoliese lek-geruis by die punt en 'n 'systolic click' asook 'n graad $\frac{2}{6}$ mid-sistoliese ejeksie geruis by die basis en as hy hurksit, graad $\frac{1}{6}$. Sy lewer was 3 vingers vergroot."

"Sy liggaamsvet het hard voorgekom. Daar was iskemie oor V_4 , V_5 , en V_6 veral na inspanning was daar bewys."

"Nou is sy bloeddruk $\frac{170}{110}$ en later $\frac{140}{90}$ en $\frac{150}{90}$ en teen die end staande $\frac{120}{90}$. Gelyktydig was dit $\frac{140}{100}$ regs en links."

"Daar is 'n graad $\frac{1}{6}$ sistoliese ejeksie geruis oor die aorta area (eintlik mid-sistolies) en daar is nog hierdie graad $\frac{1}{6}$ lek-geruis by die punt. Sy lewer is nog 3 vingers vergroot. Na 85 trappies het hy matige iskemiese veranderinge getoon,"

"Aanvanklik het ons hierdie onstabiliteit van sy natrium gekry wat sekerlik hierdie ortostiese hipotensie verklaar het. Daarna is daar stabilisasie van die natrium wat sy bloeddruk min of meer normaal geraak het. Daar is ook verdere bewys dat daar erge daling is in sy kalium asook dat hy oormatige insulien afskei en sekerlik verantwoordelik is vir hierdie harde vette."

"Daar is ook hierdie geleidelike verbetering van sy cholesterol met inspanning behalwe na hy twee maande gerus het, het dit geweldig op gegaan."

"Daar is weer eens hierdie stadige toename in die totale hoeveelheid magnesium wat sekerlik gepaard gaan met fisiese aktiwiteit."

"Ek dink oor die algemeen, alhoewel daar nog veranderinge is, is hierdie pasiënt baie beter as tevore."

C. Verslag gedateer 30 September 1968.

"Hy kla van pyn in die regterskouergewrig. Hy kry nie meer ekstrasistole of paroksismale tagikardie nie."

"Sy regter oor is doof maar hy kry nie 'n gesuis nie."

"Kardiovaskulêr: Hy rook nog, maar min. Met sy fiksheid evaluasie vir die goue medalje het hy effe brand asem gehad maar nie angina nie. Verder geen klagtes nie."

"By ondersoek:"

"Fundus: Normaal."

"Oor, neus en keel: Normaal."

"Nek: Geen afwyking nie."

"Kardiovaskulêre sisteem: Bloeddruk $\frac{180}{100}$, $\frac{180}{100}$, $\frac{140}{90}$ staande $\frac{160}{100}$, $\frac{160}{100}$ regs en $\frac{160}{100}$ links. Het 'n graad $\frac{1}{6}$ vroeë sistoliese geruis by die punt."

"Lange: Skoon."

"Buik: Normaal."

"Reflekse : Normaal."

"Elektrokardiogram: Na geweldige inspanning was daar bewys van iskemie by V_4 , V_5 en V_6 . Alhoewel hy geen pyn gehad het nie, is dit bekend om in fikse persone voor te kom."

"Hy is eintlik in 'n uitmuntende gesondheid fisies sowel as biochemies."

Uit die kliniese verslae wat van die Internis ontvang is blyk dit dat die proefpersone ook wat hulle kliniese toestand betref, 'n groot verbetering getoon het, na mate hulle geoefend raak.

Deur hierdie navorsing is daar dus onweerlegbaar bewys dat oefening een van die belangrikste faktore is vir die bevordering van die mens se gesondheid.

HOOFSTUK IX

SAMEVATTING, GEVOLGTREKKING EN VERDERE NAVORSING.

A. Samevatting:

Kardiovaskulêre siektes is tans die oorsaak van die meeste sterftes in die Westerse Wêreld. Op 'n internasionale simposium wat in Pretoria belê is (12-13 Aug. 1968), om 'n moontlike oplossing vir dié bedreiging te probeer vind, is medici en wetenskaplikes van dwarsdeur die wêreld dit eens dat hierdie siekte 'n internasionale bedreiging inhou.

In die Republiek van Suid-Afrika beloop die dodetol as gevolg van die patologiese toestand ookal reeds ongeveer 30% van alle sterftes. Hierdie syfer is voorwaar 'n verskynsel wat baie kommer wek. Die mees tragiese is egter dat dit in die meeste gevalle die man is wat sy maksimum produksievermoë bereik het, en wat vir die land en sy gemeenskap van groot waarde kan wees, wat die siekte ten prooi val. Veral in 'n wêreld-toestand soos die huidige, waar daar 'n vraagteken oor alles hang, kan 'n land soos Suid-Afrika, wat deur 'n opdraende stryd 'n plek op die wêreld-kaart van volkere ingeneem het, nie bekostig om kosbare manne- en breinkrag te verloor nie.

Navorsers stem egter met mekaar ooreen dat die faktore wat iskemiese hartsiektes veroorsaak, nie tot een enkele faktor herlei kan word nie. In Hoofstuk III is daar 'n oorsig gegee van die faktore wat koronêre trombose bevorder. Uit die literatuur kan die volgende oorsake aangewys word wat 'n gunstige klimaat vir die ontwikkeling van iskemiese hartsiektes skep: emosionele spanning, rook, verhoogde cholesterol-konsentrasie in die bloed, hipertensie, diabetes mellitus, dieet en oorgewig, onaktiwiteit en oorerflikheid.

In Hoofstuk IV is die invloed van oefening op die faktore nagegaan. Dit kan kortliks soos volg saamgevat word,

i. Emosionele spanning:

Wanneer 'n persoon aan langdurige en volgehoue spanning onderworpe is, het dit talle fisiologiese veranderinge ten gevolg. Die meeste van die veranderinge veroorsaak 'n stremming op die kardiorespiratoriese-sisteem, sodat die werking van hierdie organe nou onder 'n "las" moet geskied. Die spanningshormoon, wat as gevolg van die emosionele spanning afgeskei word, berei die liggaam op aksie voor. Baie skrywers verwys na hierdie fisiologiese

aanpassing as die "flight or fight respons." ¹⁾²⁾ Wanneer die verwagte spier-aktiwiteit nie op so 'n emosionele toestand volg nie, bly die adrenergiese effek van die hormone in die liggaam totdat hulle deur ensieme vernietig is. ³⁾ Wanneer aktiwiteit egter volg, ontlai die adrenergiese toestand en bly die nadelige effek nie in die liggaam agter nie. ⁴⁾

ii. Cholesterol:

Navorsers ⁵⁾ is dit met mekaar eens dat 'n hoë cholesterol-konsentrasie in die bloed deur oefening verlaag kan word. Mann ⁶⁾ beweer egter dat oefening nie die totale cholesterol-konsentrasie in die bloed laat daal nie, maar dat dit 'n styging verhoed, ongeag die verhoogde kalorie-inname wat met die vermeerderde aktiwiteit gepaard gaan.

Soos uit Hoofstuk IV blyk, is daar nog nie absolute eenstemmigheid onder die navorsers betreffende die invloed van oefening op die cholesterol-konsentrasie in die bloed nie.

iii. Hipertensie:

Oor hierdie aspek is ondersoekers dit eens dat oefening 'n hoë bloeddruk kan verlaag. Arnold ⁷⁾ beweer in die verband dat oefening nie alleen hoë bloeddruk voorkom nie, maar dit ook kan genees.

iv. Diabetes mellitus:

Navorsers ⁸⁾⁹⁾¹⁰⁾ beweer dat gereelde oefening baie noodsaaklik is in die terapie van diabetes mellitus. Guyton ¹¹⁾ beweer dat liggaamlike aktiwiteit die glukose-vervoer vanuit die bloed na die selle verhoog, selfs in die afwesigheid van insulien. Op hierdie wyse het liggaamlike aktiwiteit min of meer dieselfde effek op die bloedsuiker in die bloed as wat insulien daarop het.

- 1) Kraus, H., Raab, W.; a.w. p. 145.
- 2) Blakeslee, A.J., Stamler, J.; a.w. p. 133.
- 3) Kraus, H., Raab, W.; a.w. p. 84.
- 4) Ibid.; a.w. p. 148.
- 5) Rochelle, R.H.; a.w. p. 539.
- 6) Holloszy, J.O., et al.; a.w. p. 758.
- 7) Arnold, A.; a.w. p. 203.
- 8) Sindoni, A.M.; a.w. p. 176.
- 9) Pollack, H., Krause, M.V.; a.w. p. 22.
- 10) Williams, R.H.; a.w. p. 461.
- 11) Guyton, A.C.; a.w. p. 1096.

v. Dieet:

Navorsing¹⁾ toon aan dat onaktiwiteit die hooforsaak van oorgewig is. Alexander²⁾ beweer dat die oorgewig 'n ekstra las op die kardiovaskulêre stelsel plaas. Dit gee later aanleiding tot hipertrofie van die hart.

Met oordeelkundige oefening kan die kalorie-verbruik aansienlik verhoog word sodat daar 'n gewigsvermindering voorkom.

In Hoofstuk V word die moontlikheid van rehabilitasie van die persoon wat reeds myokardial infarksie opgedoen het, deur middel van wetenskaplik-gesistematiseerde oefeninge bespreek. Hierdie tema vorm ook die sentrale probleem waarom hierdie ondersoek gaan, naamlik of oefening aangewend kan word vir die rehabilitasie van die koronêre trombose-pasiënt.

Vir die doel van hierdie navorsing is vier proefpersone wat in 1966 'n aanval van koronêre trombose opgedoen het, gebruik. Die ouderdomme van die proefpersone het gewissel van 45-58 jaar, met 'n gemiddeld van 50 jaar.

Die proefpersone is in Mei 1967 getoets waarna hulle onder eksperimentale toestande gehou is, uitgesonderd oefening tot die begin van Augustus 1967. Nadat hulle in Augustus 1967 weer hertoets is, is hulle volgens 'n program wat vir elkeen individueel volgens sy fisieke werkvermoë bepaal is, geoefen. Die oefeninge is elke dag na vyfuur in die namiddag gedoen vir 5 dae per week. Die oefenprogram is elke twee weke verswaar ooreenkomstig die fisieke vordering van die proefpersoon.

Aan die einde van November 1967 (1.12.67), met ander woorde, na 4 maande se oefening, is die proefpersone weer eens volledig getoets. Gedurende Desember en Januarie, wat as 'n tweede kontrole-tydperk gedien het, is daar geen oefening gedoen nie. Vanaf 1 Februarie tot 1 Junie is die proefpersone aan 'n tweede oefenperiode onderwerp, waarin daar net soos in die geval van die eerste oefenperiode, te werk gegaan is. Aan die einde van die tweede oefenperiode is die proefpersone weer eens volledig ondersoek en getoets. Hulle is ook getoets aan die vereistes wat die Nasionale Fiksheidraad ter verkryging van 'n medalje vir fiksheid stel.

Die toetse wat gebruik is om die toestand van die proefpersone aan die begin en einde van elke periode vas te stel, is in Hoofstuk VI bespreek.

Gedurende die navorsing is die proefpersone gevra om hulle eet- en

1) Johnson, W.R.; a.w. p. 307.

2) Alexander, J.; a.w. p. 864.

lewensgewoontes soos drankverbruik, rookgewoontes en die gebruik van verskillende voedselsoorte konstant te hou, aangesien dit baie van die resultate in hierdie ondersoek kan beïnvloed - veral ten opsigte van die biochemiese bepalinge. Aan hierdie versoek is voldoen.

Ten einde die kliniese vordering van die proefpersone te bepaal is die hulp van 'n Internis, dr. W.H. Davis van Pretoria verkry. Hy het volledige kliniese ondersoeke op die proefpersone uitgevoer, in Junie 1967, in Maart 1968 en in Junie 1968.

In Hoofstuk IX is die resultate wat in hierdie navorsing verkry is, bespreek.

B. Gevolgtrekking:

i. Aan die einde van die eerste kontrole-tydperk het daar by al die proefpersone 'n verswakking van die Crampton-indeks voorgekom. Nadat hulle vir 4 maande geëfen het, het daar 'n aansienlike toename in die Crampton-indeks voorgekom. In die tweede kontrole-tydperk, asook gedurende die tweede oefenperiode, is presies dieselfde neigings wat in die eerste kontrole-tydperk en die eerste oefenperiode voorgekom het, bevind.

Uit die resultate van die kardiovasculêre fiksheid soos bepaal deur die Crampton-toets, is dit duidelik dat daar gedurende die onaktiewe kontroleperiodes 'n afname voorgekom het, terwyl daar aan die einde van die oefenperiodes 'n toename in die Crampton-indeks voorgekom het.

ii. Aan die einde van die eerste oefenperiode het daar 'n hoogs beduidende afname van die hartslagsnelheid by al die persone na die verrigting van 'n standaard hoeveelheid arbeid voorgekom. Nadat die oefening vir twee maande gestaak is, het die hartslagsnelheid na arbeid weer na die oorspronklike tempo soos aan die begin van die projek was, teruggekeer. Aan die einde van die tweede oefenperiode het die hartslagsnelheid na verrigting van die standaard hoeveelheid arbeid, weer eens 'n statisties hoogs beduidende afname getoon.

Uit die resultate blyk dit dat die harte van die proefpersone baie meer ekonomies werk wanneer die liggaam in 'n fisiek geëfende staat verkeer in vergelyking met 'n onfikse staat.

iii. Daar bestaan 'n baie duidelike verband tussen geëfendheid en die maksimale suurstofopname. Nadat die proefpersone vir 4 maande geëfen het, het daar 'n hoogs beduidende toename in hulle maksimale suurstofkapasiteit voorgekom. Aan die einde van die tweede kontrole-tydperk het daar 'n agteruitgang in die maksimale suurstofopname ingetree. Dit blyk dus duidelik dat, sodra die

oefening gestaak word, daar 'n daling in die maksimale suurstofopname voorkom.

Aan die einde van die tweede oefenperiode het daar weer eens 'n hoogs beduidende toename in die maksimale suurstofkapasiteit van al die proefpersone voorgekom.

iv. Aan die einde van die tweede oefenperiode het daar 'n baie geringe toename in die QRS-amplitude voorgekom. Alhoewel talle ander faktore ook die QRS-amplitude kon beïnvloed, is dit myns insiens redelik betroubaar om aan te neem dat die verhoogde krag van die eksitasie-golf 'n kragtiger kontrakisie bewerkstellig het. Die bewering word bevestig deur die HI- en IJ-amplitudes.

v. Soos reeds in Hoofstuk VI beskrywe is, kan die HI-amplitude nie as die totale krag van ventrikulêre sametrekking beskou word nie. Sowel die HI- as die IJ-amplitude kan egter as komponente beskou word wat 'n baie goeie aanduiding van die krag van ventrikulêre kontrakisie kan gee.

Aan die begin van die eerste kontrole-periode het die genoemde twee uitwykings by al die proefpersone baie lae amplitudes vertoon. Die amplitudes wat 3 minute na arbeid vertoon is, was in baie gevalle nie veel hoër as die wat in rus verkry is nie. Nadat die persone geoefend was, het HI- en IJ-amplitudes in sowel rustoestand as na die verrigting van 'n standaard hoeveelheid arbeid, 'n baie hoër uitwyking vertoon as wat die geval was toe die proefpersone onge oefend was.

Wanneer die uitwykings met die hartslagsnelheid na arbeid vergelyk word, blyk dat dit die hartslagsnelheid in die onge oefende staat baie hoër was as wat die geval aan die einde van die tweede oefenperiode was. Dit blyk dus dat die proefpersone aan die einde van die tweede oefenperiode oor 'n stadige polsslag beskik het, dog die krag van ventrikulêre kontrakisie was baie hoër as aan die begin van die projek toe die proefpersone 'n hoër polsslagsnelheid vertoon het.

vi. In hierdie ondersoek het belangrike feite betreffende die invloed van oefening op die biochemiese samestelling van die bloed aan die lig gekom.

Aan die begin van die ondersoek het twee van die proefpersone 'n baie duidelike diabetiese glukose-toleransiekurwe vertoon, terwyl 'n derde 'n vertraagde verdragingskurwe vertoon het. Nadat die proefpersone goed geoefend was, het die diabetiese kurwes wat voorgekom het na die normale teruggekeer. Ook die vertraagde verdragingskurwe het normaal geword. Nadat die oefeninge gedurende die tweede kontrole-tydperk gestaak was, het die twee persone wat 'n diabetiese-kurwe vertoon het, weer baie duidelike diabetiese neigings vertoon.

Die bevindings wat ten opsigte van die invloed van oefening op die glu-

glukose-konsentrasie in die bloed in hierdie ondersoek verkry is, dui daarop dat oefening wel as terapeutiese middel by die behandeling van diabetes mellitus aangewend kan word.

vii. Daar bestaan 'n verband tussen oefening en die afskeiding van insulien. In hierdie navorsing is bevind dat daar by al die proefpersone aan die einde van die eerste oefenperiode 'n verhoogde insulien-sekresie voorgekom het. Nadat die persone vir twee maande geen oefening gedoen het nie, het die insulien-afskedding gedaal. Aan die einde van die tweede oefenperiode het daar weer eens by al die proefpersone 'n verhoogde insulien-afskedding voorgekom. Hierdie verhoogde insulien-sekresie mag verantwoordelik wees vir die verlaging van die glukose-konsentrasie in die bloed, dog daar mag teenstrydighede voorkom soos wat die geval in proefpersoon MAL was, wat reeds in Hoofstuk IX volledig bespreek is.

viii. Voordat met die oefeninge begin is, het daar by al vier die proefpersone lae natrium- en kaliumkonsentrasies in die bloed voorgekom. Nadat die proefpersone vir 4 maande geoefen het, het die serum-natrium en -kalium na normale konsentrasies teruggekeer.

ix. By al die proefpersone het daar 'n matige styging in die cholesterol- en magnesium-konsentrasies in die bloed voorgekom.

x. Aan die einde van die navorsingsprojek het daar 'n fenominale verbetering in die kliniese toestand van die proefpersone voorgekom. Die persone het oor so 'n goeie fisieke fiksheid beskik dat hulle aan al die vereistes vir die goue medalje vir fiksheid voldoen het, en gevolglik die brons-, silwer- en goue medaljes vir fiksheid verwerf het.

Uit die gegewens wat uit hierdie ondersoek verkry is, is dit duidelik dat 'n persoon wat alreeds 'n aanval van koronêre trombose opgedoen het, nie vir die res van sy lewe as 'n "invalide" beskou hoef te word nie, maar met 'n wetenskaplik-beplande oefenprogram wat volgens die persoon se fisieke vermoë opgestel is, kan die kardiovaskulêre sisteem stelselmatig weer versterk word tot 'n staat wat in baie gevalle beter is as wat dit voor die aanval was.

Uit die resultate wat in hierdie navorsing verkry is, blyk dat wetenskaplik-gefundeerde oefeninge as 'n doeltreffende terapie gebruik kan word, vir die rehabilitasie van persone wat koronêre-trombose opgedoen het.

C. Verdere navorsing:

Met die navorsing het verskillende probleme wat op hierdie stadium nog nie voldoende opgeklaar kon word nie, opgeduik:

1. Geoefendheid het 'n invloed op die kardiaale omset. In watter mate word

- die slagvolume gedurende rustoestand deur geoefendheid beïnvloed?
2. Hedendaags word meer en meer aandag aan isometriese oefeninge bestee. Watter invloed het 'n program van isometriese oefeninge op persone wat alreeds myokardiale infarksie opgedoen het?
 3. Watter tipe oefenprogram is die voordeligste om aan 'n persoon wat myokardiale infarksie opgedoen het, voor te skryf?
 4. Hoe gou nadat die persoon die aanval van koronêre trombose opgedoen het, kan daar met oefeninge begin word?
 5. Bestaan daar 'n bioritme in die kardiovaskulêre fiksheid van persone ten opsigte van die verskillende tye van die jaar? Indien wel, kan so 'n ritme deur van die bestaande kardiovaskulêre-toetse vasgestel word?
 6. Het 'n program van uithouvermoë-oefeninge 'n blywende effek op die QRS- en T-amplitude?
 7. Het die aard en intensiteit van 'n oefenprogram enige invloed op die kalium-respons wat voorkom gedurende 'n glukose-toleransietoets?
 8. Kan oefeninge aangewend word as terapie vir persone wat diabetiese glukose-verdragingskurwes vertoon? Indien wel, is die uitwerking van permanente aard?
 9. Watter invloed het dieet ten opsigte van die glukose-verdragingskurwe as dit saam met 'n oefenprogram voorgeskryf word in die geval van persone met diabetes mellitus?
 10. Watter verband bestaan daar ten opsigte van afwykinge in die natrium-, kalium-, insulien-, glukose-, cholesterol- en magnesium-konsentrasies by persone wat reeds myokardiale infarksie opgedoen het?
 11. Watter verband bestaan daar tussen die aldosteron-afskeiding en geoefendheid?
 12. Het die aard en intensiteit van die oefeninge enige verband met die aldosteron-sekresie en die natrium-konsentrasie in die bloed?
 13. Watter invloed het die veranderinge in temperatuur gedurende die jaar op die biochemiese waardes in die bloed by persone?
 14. Bestaan daar 'n verskil ten opsigte van persoonlikheidseienskappe by persone met hoë bloedsuiker-kurwes?
 15. Bestaan daar 'n verskil ten opsigte van persoonlikheidseienskappe by persone met plat bloedsuiker-kurwes?
 16. Kan wetenskaplik-gefundeerde en gesistematiseerde oefeninge aangewend word as terapie by persone met hipertensie?

17. Watter verskil bestaan daar in die fisieke werksvermoë by persone wat verskillende beroepe beoefen?
18. Vertoon die nie-Blankes na 'n tydperk van oefening, soortgelyke kardio-vaskulêre aanpassings as wat by Blankes voorkom?

BIBLIOGRAFIE

1. AGNEW, L.R.C., ET AL.; "Medical dictionary"
W.B. Saunders Company, Philadelphia &
London, 1965. 24th Edition.
2. AKOUN, G., DUKES, M.N.G.,
HETENYI, G.; "Fifth congress of the international
diabetes federation."
Mouton & Company, The Hague, Amster=
dam, 1964.
3. ALEXANDER, J.K.; "Obesity and cardiac performance."
Circulation, Vol. XXX, No. 4, Okt.
1964, Suppl. III p. 41.
4. ANDERSON, C.L., LAUGTON, C.V.; "Health principles and practise."
C.V. Mosby Company, Saint Louis, 1964.
5. ANITSCHKOW, N., WOLKOFF, K.G.,
KIKAIION, E., POZHARISSKI, K.M.; "Compensatory adjustments in structure
of coronary arteries of heart with
stenotic atherosclerosis."
Circulation, Vol. XXIX, No. 3,
March, 1964.
6. ARNOLD, A.; "Lehrbuch der Sportmedizin ."
Günther, Kirstein & Wendler, Leipzig,
1956.
7. BAKER, J.J.W., ALLEN, G.E.; "Matter, Energy and Life,"
Addison-Wesley Publishing Company,
Inc., New York, Illinois & London. 1965.
8. BEELD, DIE.; "Waarom leef vroue langer as mans."
Foto-Beeld bylae tot Die Beeld.
24 September 1967.
9. BELLÉT, S., MULLER, O.F.; "The electrocardiogram during exercise,
its value in diagnosis of angina
pectoris."
Circulation, Vol. XXXII, Sept. 1965,
No. 3.

10. BEST, C.H., TAYLOR, N.B.; "The living body."
Chapman and Hall Ltd., London 1964.
4th Edition.
11. BICKELMANN, A.G., LIPPSCHUTZ, E.J.,
WEINSTEIN, L.; "The response of the normal and abnormal heart to exercise."
Circulation, Vol. XXVII, Aug. 1963,
No. 2.
12. BLAKESLEE, A., STAMLER, J.; "Your heart has nine lives - Nine steps to heart health."
Prentice-Hall, Inc., Englewood Cliffs,
N.J., 1963.
13. BLOOR, C.M., LEON, A.S.; "Effect of exercise on the extra-coronary collateral circulation."
Circulation, Vol. XXXII, No. 4,
Okt. 1965, Suppl. II.
14. BRAUNSTEIN, J.; "The Ballistocardiogram - a dynamic record of the heart beat,"
Charles C. Thomas Publishers, Springfield, Illinois, 1963.
15. BRINK, H.E.; "Menslike Fisiologie - Deel I."
Universiteits-uitgewers Bpk.,
Stellenbosch - 1960.
16. BRINK, H.E.; "Menslike Fisiologie - Deel II."
Universiteits-uitgewers Bpk.,
Stellenbosch - 1957.
17. BRINK, H.E.; "Eksperimentele Fisiologie."
Universiteits-uitgewers Bpk.,
Stellenbosch - 1963.
18. BROWN, R.H., DE LALLA, V.,
EPSTEIN, M.A., HOFFMAN, M.; "Clinical Ballistocardiography."
The MacMillan Company, New York, 1952.

19. BRUNNER, D., ALTMAN, S.,
LOEBL, K., SCHWARTZ, S.; "Alpha - cholesterol percentage in coronary controls of both sexes." Circulation , Vol. XXXII, No. 4, Okt. 1965. Suppl. II.
20. BURCH, G.E., DE PASQUALE, N.P.; "Hot climates, man and his heart." Charles C. Thomas Publishers, Springfield, Illinois, 1962.
21. BUYS, F.J.; "Die kardiopiratoriese ontwikkeling van blanke skoolseuns tussen die ouderdomme van dertien tot sewentien jaar." Ongepubliseerde M.Ed.-verhandeling, Potchefstroom, Jan. 1968.
22. BYRD, O.E.; "Health." W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, 1966, 14th Edition.
23. CARGILL, D.; "How to avoid a coronary thrombosis." Hamish Hamilton Ltd., London, 1967.
24. CARLSTEIN, A., GRIMBEY, G.; "The circulatory response to muscular exercise in man." Charles C. Thomas Publishers, Illinois, 1966.
25. CHALMERS, D.G., GRESHAM, G.A.; "Biological aspects of occlusive vascular disease." University Press, Cambridge, 1964.
26. CLEAVE, T.L., CAMPBELL, G.D.,
DOLL, R.; "Diabetes, coronary thrombosis, and the saccharine disease." John Wright and Sons Ltd., Bristol, 1966.
27. CLIFFORD, N.J., ET AL.; "Coronary heart disease and hypertension in white mountain apache tribe." Circulation, Vol. XXVII, No. 5, November 1963.

28. COFFMAN, J.D., JAVETT, S.L.; "Blood flow in the human calf during tobacco smoking." Circulation, Vol. XXVII, No. 5, November 1963.
29. COOK, R.; "Cholesterol." New York Academic Press Inc., Publishers, 1958.
30. CURETON, T.K.; "Physical fitness of champion athletes." Urbana, The University Press, Illinois, 1951.
31. DAGBREEK EN SONDAGNUUS, DIE.; "Ly al 10 jaar in stryd teen kwale van die hart." 16 April 1967.
32. DANOWSKI, T.S.; "Diabetes Mellitus...with emphasis on children and young adults." The Williams & Wilkens Co., Baltimore, 1957.
33. DAVIS, W.H.; "Ongepubliseerde navorsing oor insulien-sekresie in diabetikers en nie-diabetikers." Pretoria, 1968.
34. DE LANGE, D.P.; "n Ondersoek na die fisieke fiksheid-vereistes wat deur die Suid-Afrikaanse Leër gestel word en die mate waarin Transvaalse skoolseuns wat die skool verlaat, hieraan voldoen." Ongepubliseerde M.A.-verhandeling, Potchefstroom, Jan. 1967.
35. DEPARTEMENT VAN GESONDHEID; "Seminaar oor koronêre hartsiektes." Pretoria. 12-13 Aug. 1968.
36. DEUCHAR, D.C.; "Clinical Phonocardiography." The English University Press Ltd., London, 1964.

37. DIAMOND, G. E.; "Hypertension, body weight and coronary heart disease."
Circulation, Vol. XXIX, No. 4, April 1964.
38. DIE HARTVERENIGING VAN SUIDELIKE AFRIKA.; "Sesde Tweejaarlikse kongres."
Johannesburg. 5-8 Augustus 1968.
39. DOLGER, H., SEEMAN, B.; "How to live with diabetes."
Museum Press Ltd., London, 1958.
40. DOYLE, J.T., ET AL.; "Relationship of cigarette smoking to heart disease."
Circulation, Vol. XXXII, No. 6, Des. 1965.
41. EVANS, W.; "Disease of the heart and arteries."
E. & S. Livingstone Ltd., Edinburgh and London.
42. FELTON, J.S., COLE, R.; "The high cost of heart disease."
Circulation, Vol. XXVII, No. 5, Mei 1963.
43. FISHER, S.H.; "Psychological factors and heart disease."
Circulation, Vol. XXVII, No. 1, Jan. 1963.
44. FOLLIS, R.H.; "Deficiency disease."
Charles C. Thomas Publishers, Springfield, Illinois, V.S.A. 1958.
45. FRANK, C.W., WEINBLATT, E., SHAPIRO, S.; "Physical inactivity as lethal factor in myocardial infarction among young men."
Circulation, Vol. XXXIV, No. 6, Des. 1966.

46. FRANKL, W.S., WINTERS, W.L.,
SOLOFF, L.A.;
"The effects of smoking on the cardiac output at rest and during exercise in patients with healed myocardial infarction."
Circulation, Vol. XXXI, No.1, Jan. 1965.
47. FRICK, M.H., KONTTINEN, A.,
SARAJAS, S.;
"Effect of physical training on circulation at rest and during exercise."
The American Journal of Cardiology, Vol. 12, No. 2, Aug. 1963.
48. FRIEDBERG, C.K.;
"Physical effort and emotion in acute coronary thrombosis."
Circulation, Vol. XXVII, No. 5, Mei 1963.
49. FRIEDMAN, H.;
"Outline of electrocardiography."
McGraw - Hill Book Company, Inc., New York, Toronto, London, 1963.
50. FRIEDMAN, M., ROSENMAN, R.H.,
BROWN, A.E.;
"The continuous heart rate in men exhibiting an overt behaviour pattern associated with increased incidence of clinical coronary artery disease."
Circulation, Vol. XXVII, No. 5, Nov. 1963.
51. GERTLER, M.M., WHITER, H.H.;
"Does hypertension truly increase the risk rate of ischemic heart disease."
Circulation, Vol. XXII, No. 4, Okt. 1965, Suppl. II.
52. GLICK, G. ET AL.;
"Effects of exercise performed at constant heart rate on myocardial force-velocity relations and ventricular dimensions in intact unanaesthetized man."
Circulation, Vol. XXX, No. 4, Oktober 1964, Suppl. III.

53. GOFMAN, J.W., YOUNG, W.,
TANDRY, R.; "Ischemic heart disease, atherosclerosis and longevity."
Circulation, Vol. XXXIV, No. 4, Okt. 1966.
54. GOLDING, L.A.; "Effects of physical training upon serum-cholesterol levels."
Research Quarterly, Vol. 32, No. 4, Des. 1961.
55. GORLIN, R., ET AL.; "Effect of supine exercise on left ventricular volume and oxygen consumption in man."
Circulation, Vol. XXXII, No. 3, Sept. 1965.
56. GORLIN, R., ET AL.; "Effect of exercise on cardiac performance in human subjects with minimal heart disease."
The American Journal of Cardiology, Vol. 13, Maart 1964, No. 3.
57. GREEN, S.J.; "n Vergelyking van verskillende fisiologiese metodes om die hartwerking van konyne te bestudeer."
Ongepubliseerde M.Sc.-verhandeling Potchefstroom, Jan. 1967.
58. GROLLMAN, A.; "The functional pathology of disease."
McGraw-Hill Book Company, New York, Toronto & London, 1963.
59. GROOVER, M.E., STOUT, C.; "Physio-chemical changes in blood during emotional stress with allergy and angina pectoris."
Circulation, Vol. XXXII, No. 4, Okt. 1965, Suppl. II.
60. GUYTON, A.C.; "Textbook of medical physiology."
W.B. Saunders Company, Philadelphia & London, 3rd Edition, 1966.

61. HAGGARD, H. W., GREENBERG, L.A.; "Diet and physical efficiency."
Yale University Press, New Haven, 1935.
62. HAVENSON, I.B., RICANATI, E.,
POLASKY, N.; "Studies on the mechanism of the abnormal sodium excretion in arterial hypertension."
Circulation, Vol. XXVIII, No. 5, November 1963.
63. HARRISON, T.R., ADAMS, R.D.,
BENNET, I.L., RESNIK, W.H.,
THORN, G.W., WINTROBE, M.M.; "Principles of internal medicine."
McGraw-Hill Book Company, New York,
Toronto, Sydney, London, 1962.
64. HAWTHORNE, P.; "The transplanted heart."
Hugh Keartland Publishers, Ltd.,
Johannesburg, 1968.
65. HAY, W.H.; "Building better bodies."
George G. Harrap & Company, Ltd., London,
Bombay, Sydney, 1936.
66. HEIN, F.V., TRANSWORTH, D.L.; "Living."
Scott, Foresman and Company.
Chicago, Atlanta, Dallas, Palo Alto, 1959.
67. HELLERSTEIN, H.K., ET AL.; "Active physical reconditioning of coronary patients."
Circulation, Vol. XXXII, No. 4, Okt.
1965. Suppl. II.
68. HOCHREIN, M., SCHLEICHER, I.; "Herz-kreislaufferkrankungen -Bandz."
Dr. Dietrich Steinkopff Verlag
Darmstadt, 1959.
69. HOLLMANN, W.; "The significance of physical education
in human health and fitness."
Vigor, 15:3 (Junie 1962).
70. HOOFSTAD, DIE.; "Die oorsaak van hartaanvalle ontmasker - chloor, die dood wat in ons
drinkwater skuil." 18 Julie 1968.

71. HOLLOSZY, J.O., SKINNER, J.S.,
BARRY, A.J., CURETON, T.K.; "The effect of physical conditioning on cardiovascular function: A ballistocardiographic study."
The American Journal of Cardiology.
Des. 1964, Vol. XIV, No. 6.
72. HORN, R.C.; "Coronary artery disease and myocardial infarction."
Circulation, Vol. XXVIII, No. 1, Julie 1963.
73. HUISGENOOT, DIE.; "So word mens gelukkig oud."
3 Maart 1967.
74. HURST, J.W., LOGUE, R.B.; "The heart, arteries and veins."
McGraw-Hill Book Company, New York, Toronto, Sydney, London, 1966.
75. JACOB, S.W., FRANCONI, C.A.; "Structure and function in man."
W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, 1965.
76. JERVELL, A., MEYER, K.,
WESTLUND, K.; "Coronary heart disease and serum-cholesterol in males in different parts of Norway."
Circulation, Vol. XXXII, No. 3, Maart 1966.
77. JOHNSON, W.R.; "Science and medicine of exercise and sports."
Harper & Brothers Publishers, New York, 1960.
78. JOHNSON, T.F., WONG, H.Y.C.; "Effect of exercise on plasma cholesterol and phospholipids in college swimmers."
Research Quarterly, Vol. 32, No. 4, Des. 1961.

79. JOKL, E.; "Heart and sport."
Charles C. Thomas Publishers, Springfield, Illinois, 1964.
80. JOKL, E.; "Physiology of muscular exercise."
Charles C. Thomas Publishers, Springfield, Illinois, 1964.
81. KARPOVICH, P.V.; "Physiology of muscular activity."
W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, 1959.
82. KARVONEN, M.J., BARRY, A.J.; "Physical activity and the heart."
Charles C. Thomas Publishers, Springfield, Illinois, 1967.
83. KEELE, C.A., NEIL, E.; "Samson Wright's applied physiology."
London, Oxford, University Press, 1965.
84. KERSHBAUM, A., BELLET, S.; "Cigarette smoking and blood lipids."
Circulation, Vol. XXX No. 3, Sept. 1964.
85. KEYS, A., ET AL.; "Coronary heart disease among Minnesota business and professional men followed fifteen years."
Circulation, Vol. XXVIII, No. 3, Sept. 1963.
86. KILANDER, H.F.; "Health for modern living."
Prentice Hall Inc., New Jersey, 1965.
87. KIMBER, D.C., GRAY, C.E., STACKPOLE, C.E.; "Anatomy and physiology."
The MacMillan Company, New York, 1961.
88. KING, J.; "Practical clinical enzymology."
D. van Nostrand Company Ltd., London, Toronto, New York, 1965.
89. KRAUS, H., RAAB, W.; "Hypokinetic disease."
Charles C. Thomas Publishers, Springfield, Illinois, 1961.

90. KOZAR, A. J.; "Telementered heart rates recording during gymnastic routines."
Research Quarterly 34.1, Maart 1963,
91. KRITZINGER, N., STEYN, H.A.,
SCHOONNEES, P.C., CRONJE, U.J.; "Groot Woordboek."
Afrikaans - Engels, Engels - Afrikaans.
Van Schaik, Pretoria, 1951.
92. KOUNTZ, W.B.; "Thyroid function and its possible role
in vascular degeneration."
Charles C. Thomas Publishers, Springfield,
Illinois, 1951.
93. KUYPER, F.J.; "Invloed van die beademing op die hart-
minuutvolumen."
Gepubliseerde M.D. -proëfskrif.
Gebr. Jansen N.V. Nywegen, 1965.
94. LARSEN, L.A.; "Cardiovascular-respiratory function
in relation to physical fitness."
Research Quarterly 12.456. Mei 1941.
95. LEWIS, E.; "Diseases of the heart."
MacMillan and Company Ltd., London,
1948.
96. LITTMAN, M., MEADOWS, W.R.; "Massive myocardial necrosis with cal-
cification - report of two cases of
possible hypokalemic etiology."
Circulation, Vol. XXVIII, No. 5, Nov.
1963.
97. LORD, J.W.; "Cigarette smoking and peripheral
atherosclerotic occlusive disease."
Circulation, Vol. XXXIII, No. 2,
Febr. 1966.
98. LUISADA, A.A., SLODKI, S.J.; "The differential diagnosis of cardio-
vascular diseases."
Grune and Stratton Publishers.
N. Y., London, 1965.

99. MacALPINE, R.N., KATTUS, A.A.; "Adaption to exercise in angina pectoris."
Circulation, Vol. XXXIII, No. 2, Febr.
1966.
100. MacALPINE, R.N., KATTUS, A.A.,
WINFIELD, M. E.; "Evidence for adaptive mechanisms in an-
gina pectoris leading to improvement in
exercise capacity."
Circulation, Vol. XXX, No. 4, Oktober
1964, Suppl. III.
101. MASSEY, B.H., HUSMAN, B.F.; "An exploratory study of the ballisto-
cardiogram as a measure of circulatory
fitness."
Research Quarterly, Vol. 27, No. 3,
Okt. 1956.
102. McNAUGHT, A.B., CALLANDER, R.; "Illustrated physiology."
E. & S. Livingstone Ltd.,
Edinburgh and London, 1965.
103. MAZZARELLA, J.A., JORDAN, J.W.; "Effects of physical training on exer-
tional myocardial ischemia in middle-
aged men."
Circulation, Vol. XXXII, No. 4,
Okt. 1965, Suppl. II.
104. MESSER, J., ET AL.; "Effect of exercise on cardiac perfor-
mance in human subjects with coronary
artery disease."
Circulation, Vol. XXVII, No. 3,
Sept. 1963.
105. MOSES, D.C., POWERS, D.,
SOLOFF, L.A.; "Glucose blockage of the increase in
stroke volume produced by smoking."
Circulation, Vol. XXIX, No. 6,
Junie 1964.
106. MOUTIS, N.P.; "Cardiovascular measurements on college-
age smokers and non-smokers."
Research Quarterly, Vol. 26, No. 4,
Des. 1955.

107. NEEDLES, R.J., STONEY, E.M.; "How to protect your heart."
Elek Books, London, 1958.
108. NIKKILA, E.P., PELKONEN, R.; "Serum, tocopherol, cholesterol and tri-
glyceride in coronary heart disease."
Circulation, Vol. XXVII, No. 5, Mei 1963.
109. NORRIS, P.E.; "You can add years to your heart."
Thorsons Publishers Ltd., London, 1965.
110. NOURSE, A.; "The body."
Life Science Library, Time-Life Inter-
national, Nederland, 1965.
111. OSER, B.L.; "Hawk's physiological chemistry."
McGraw-Hill Book Company, New York,
Toronto, London, 14th Edition, 1965.
112. OSTRANDER, L.D., FRANCIS, T.,
HAYNER, N., KJELSBERG, M.,
EPSTEIN, F.; "The relationship of cardiovascular
disease to hyperglycemia."
Circulation, Vol. XXXIII No. 3,
Maart 1966.
113. PAGE, J.H.; "Connective tissue thrombosis and
atherosclerosis,"
Academic Press, New York, London, 1959.
114. PARKER, P.; "Acute effects of smoking on physical
endurance and resting circulation."
Research Quarterly, Vol. 25, No. 2,
Mei 1954.
115. PATERSON, A., HALLBERG, E.C.; "Background readings for physical edu-
cation."
Holt, Rinehart and Winston Inc.,
New York, Chicago, San Fransisco, Toron-
to, London, 1965. ◆
116. PEARCE, E.C.; "Anatomy and physiology for nurses."
Faber and Faber Ltd., London, 1962.

117. PERROT, J.W.;
 "Anatomy for students and teachers of physical education."
 London, Edward Arnold Publishers Ltd., 1962.
118. POHNDORF, R.H.;
 "Cholesterol studies: A Review."
 Research Quarterly, Vol. 29, No. 2, Mei 1958.
119. POLLACK, H., KRAUSE, M.V.;
 "Your diabetes....A complete manual for patients."
 Paul B. Hoeber, Inc., Medical Book Dept. of Harper & Brothers, New York, 1951.
120. POSTMA, J.W.;
 "Inleiding tot die Liggaamlike Opvoedkunde."
 Kaapstad, Gothic Printing Company, Ltd., 1965.
121. POWELL, J.T.;
 "Theoretical implications of tranquilizers and energizers."
 Vigor XVIII. 3, Sept. 1965.
122. PRETORIUS, P.J.;
 "Experimental investigations on ultra-low frequency acceleration ballistocardiography."
 Gepubliseerde D.Sc. -proefskrif.
 Amsterdam, 1962.
123. PUTTER, W.J.;
 "Vergelyking van die liggaamlike prestasie-vermoë tussen manstudeute in liggaamlike opvoeding, sportmanne en nie-sportmanne."
 Ongepubliseerde M.P. Ed. -verhandeling.
 Potchefstroom, Jan. 1962.
124. PUTTER, W. J.;
 "Die liggaamlike geskiktheid van Blanke en Nie-blanke mans."
 Ongepubliseerde D.P. Ed.-proefskrif.
 Potchefstroom, November 1964.

125. RAAB, W.;
"Prevention of ischemic heart disease."
Charles C. Thomas Publishers, Springfield, Illinois, 1966.
126. RAAB, W.;
"Organized prevention of degenerative heart disease - a challenge to American Medicine and economy."
University of Vermont, 1963.
127. READER'S DIGEST ASSOCIATION, THE.;
"The Reader's Digest Book of the human body,"
Hazell Watson & Viney Ltd., Aylesbury, London, 1964.
128. RECHNITZER, P.A., YUHASZ, M.S., PICKARD, H.A., LEFCOE, N.M., PAIVIO, A.;
"Effects of a program of graduated exercise on patients with previous myocardial infarction."
Circulation, Vol. XXXII, No. 4, Okt. 1965, Suppl. II.
129. REEVES, T.J., HEFNER, L.L., JONES, W.B., SPARKS, J.E.;
"Wide frequency range ballistocardiogram - Its correlation with cardiovascular dynamics."
Circulation, Vol. XVI, No. 1, Julie 1957.
130. REISSEL, P.K., ET AL.;
"Abnormal tolerance to glucose and fat loads in young males with coronary heart disease."
Circulation, Vol. XXX, No. 4, Oktober 1964, Suppl. III.
131. ROBINSON, H.M.;
"The heart - wondrous, courageous organ."
The Reader's Digest Book of the Human Body.
Hazell Watson & Viney Ltd., Aylesbury, 1964.

132. ROCHELLE, R.H.; "Blood plasma cholesterol changes during a physical training program." Research Quarterly, Vol. XXXII, No. 4, Desember 1961.
133. ROTH, M.C.; "Tobacco and cardiovascular system," Charles C. Thomas Publishers, Illinois, 1951.
134. RUSHMER, R.F.; "Cardiovascular Dynamics." W.B. Saunders Company, Philadelphia and London, 1961.
135. RUSSEK, H.I.; "Stress, tobacco and coronary disease in North American professional groups," Circulation, Vol. XXXIII, No. 4, April 1966.
136. SAMUEL, P., SHALCHI, O.B.; "Effect of Vitamin C on serum cholesterol in patients with hypercholesterolemia and arteriosclerosis," Circulation, Vol. XXIV, No. 1, Jan. 1964.
137. SANBORN DIVISION.; "Technician's guide to electrocardiography." Hewlett-Packard Company, 1966. Waltham. Massachusetts.
138. SARAJÁS, H.S.S.; "Myocardial damage induced by immersion hypothermia." The American Journal of Cardiology, Vol. 13, No. 13, Maart 1963.
139. SCARBOROUGH, W.R., FOLK, E.E., SMITH, P.M., CONDON, J.H.; "The nature of records from ultra-low frequency ballistocardiographic systems and their relation to circulatory events." The American Journal of Cardiology, Vol. 2, No. 5.

140. SCHIFFERES, J.J.;
"Healthier living."
John Wiley & Son Inc., Publishers.
New York, London & Sydney, 1965.
141. SCHILIP, R.W.;
"A mathematical description of the heart
rate curve of response to exercise,"
Research Quarterly, 22,439.
142. SCHOLTZ, G.J.L.;
"Die fisieke fiksheid van lotelinge van
die Suid-Afrikaanse Weermag, Suid-Afri-
kaanse Polisie in opleiding en skoliere
in standerd tien,"
Ongepubliseerde M.Ed.-verhandeling,
Januarie 1968, Potchefstroom.
143. SCHRECHER, K.A.;
"Physical fitness what it means, what it
comprises, and in what relation it stands
to other fitness and health."
Vigor, VI:4, Sept., 1953.
144. SCHRECKER, K.A.;
"How not to test endurance."
Vigor V:1, Des., 1951.
145. SCHVARTZ, E.;
"Effect of isotonic and isometric exer-
cises on heart rate."
Research Quarterly, 37:1, Maart 1966.
146. SCHWARTZ, M.J., ROSENWEIG, B.,
TOOR, M.;
"Lipid metabolism and arteriosclerotic
heart disease in Israelis of Bedouin,
Yemenite and European origin."
The American Journal of Cardiology,
Vol. 12, No. 2, Aug. 1963.
147. SEFTEL, H.C., ET AL.;
"Characteristics of South African Bantu
who have suffered from myocardial in-
farction."
The American Journal of Cardiology,
Vol. 12, No. 2, Aug. 1963.
148. SELLER, R.H., RAMIREZ-MUXO, O.,
BREST, A.N., MOYER, J.H.;
"Magnesium metabolism in hypertension."
Circulation, Vol. XXXII, No. 6, Des. 1965.

149. SELLER, R.H., RAMIREZ, O.,
BREST, A.N., MOYER, J.H.;
"Serum and erythrocytic magnesium levels
in congestive heart failure."
The American Journal of Cardiology,
Vol. 17, No. 6, June 1966.
150. SELYE, H.;
"The physiology and pathology of exposure
to stress."
Acta, Inc., Medical Publishers,
Montreal, Canada, 1950.
151. SELZER, A.;
"The heart, its function in health and
disease."
Angus and Robertson Ltd.,
Sydney, London, Melbourne, 1966.
152. SEMLER, H.J.;
"Cardiac disorders during acute emo-
tional stress."
Circulation, Vol. XXXII, No. 4, Okt.
1965, Suppl. II.
153. SIMONIS, P., PRESTWICH, D.;
"Hul hande heel die hart."
Fleur, 23 Julie 1967.
154. SINDONI, A.M.;
"The diabetic's handbook,"
The Ronald Press Company, New York, 1948.
155. SJOERDSMA, A.;
"Chemotherapy of hypertension: Yester-
day-today-tomorrow."
Circulation, Vol. XXVIII, No. 2, Aug.
1963.
156. SKINNER, J.S., ET AL.;
"Social status, physical activity and
coronary proneness."
Circulation, Vol. XXXII, No. 4, Okt.
1965, Suppl. II.
157. SLOAN, A. W.;
"The value of physical education."
Vigor. XIV:3.
158. SMITH, D.P.J.;
"Die samestelling van prestasieskale in
die atletiek vir studerende blanke jonge-
linge van 16 jaar en ouer."
Ongepubliseerde D.Phil.-proefskrif,
Jan. 1948, Potchefstroom,

159. SOLOFF, L.A., SCHWARTZ, H.; "Relationship between glucose and fatty acid in myocardial infarction." Circulation, Vol. XXXIV, No. 5, Nov. 1966.
160. SONDAGSTEM, DIE.; "Hartkwale deur fisiese oefening voorkom." 10 September 1967.
161. SPAIN, D.M., GELLIS, M., NATHAN, D.J.; "Overweight and prevalence of coronary atherosclerotic heart disease." Circulation, Vol. XXX, No. 4, Okt. 1964, Suppl. III.
162. STALEY, S.C., CURETON, T.K., HUELSTER, L., BARRY, A.; "Exercise and fitness." Athletic Institute, 1960.
163. STARR, I.; "Essay on the ballistocardiogram." Journal of American Medical Association: Aug. 15, 1954, Vol. 155.
164. STEINBROHN, P.; "How to live after a heart attack." Reader's Digest Book, Aylesbury, Hazell Watson & Viney Ltd., 1964.
165. STEINHAUS, A.H.; "Toward an understanding of health and physical education." Iowa, W.M.C. Brown Company, Publishers, 1963.
166. STEINHAUS, A.H.; "Waarom moet oefeninge gedoen word." Liggaamsopvoeding, 1:3, Sept., 1930.
167. STEINHAUS, A.H.; "Putting education into physical education." Vigor. Vol. XIX, No.1, Des. 1965.
168. STER, DIE.; "Alles oor jou hart." Aug. 25, 1967.
169. STRYDOM, G.L.; "Die invloed van oefening op die kardiorepiratoriese ontwikkeling van manstudente." Ongepubliseerde M.A.-verhandeling. Potchefstroom, November 1966.

170. STRYDOM, G.L., PUTTER, W.J.,
DAVIS, W.H.; "Biochemical and physical training in
cases of myocardial infarction."
Sal binnekort gepubliseer word.
171. SWITZER, S.; "Hypertension and ischemic heart disease
in Hiroshima, Japan."
Circulation, Vol. XXVIII, No. 3,
September 1963.
172. THE LILLY RESEARCH LABORATORIES.; "Diabetes Mellitus."
Eli Lilly and Company, Indiana, 1948.
173. THOMPSON, C.W., FLYNN, W.; "New health education implications in
the association of smoking, lung cancer
and heart disease."
Research Quarterly, Vol. 27, No. 4,
Desember 1956.
174. THOMSON, J.; "High and low blood pressure."
Thorson's Publishers Ltd., Edinburgh,
1962.
175. THORNTON, R.H., ROHTER, F.D.,
MICHAEL, E.D.; "Circulatory adjustments to training
for apneic diving."
Research Quarterly, Vol. 35, No. 2,
Mei 1964.
176. THORPE, W.V.; "Biochemistry for medical students."
J. & A. Churchill, Ltd., London, 1949.
177. TRANSVALER, DIE.; "Hartkwale eis 114,766 slagoffers."
Aug. 8, 1967.
178. TRANSVALER, DIE.; "Diepgaande studie oor rook."
Mei 1965.
179. TRANSVALER, DIE.; "Nog feite oor kanker en rook."
21.8.1967.
180. TROOST, A.P.; "Die verband tussen bloedsuiker-tole-
ransie en sekere persoonlikheidstrekke.
Invloed daarvan op beroepsaanpassing."
Ongepubliseerde D.Phil.-proefskrif.
Pretoria, Des. 1967.

181. TURNER, R.W.D.; "Auscultation of the heart."
London, E & S. Livingstone Ltd., 1965.
182. TUTTLE, W.W., DICKENSON, R.E.; "A simplification of the pulse ratio
technique for railing physical efficien-
cy and present conditioning."
Research Quarterly 9:2, Mei 1938.
183. TUTTLE, W.W., ET AL.; "Validity of heart rate and blood pres-
sure determinations as measures of phy-
sical fitness."
Research Quarterly 15:3, Okt. 1944.
184. VADERLAND, DIE.; "Britse sigarette gevaarliker as die
V.S.A. s'n."
185. VAN COLLER, P.E.; "n Sielkundige studie van angs en span-
ningstoestande in die etiologie van koro-
nêre trombose, n sielkundige bydrae tot
die psigo-somatiese geneeskunde."
Ongepubliseerde D.Phil.-proefskrif,
April 1964, Potchefstroom.
186. VAN COLLER, P.E.; "Die plek en waarde van die sielkunde in
die moderne geneeskunde."
Ongepubliseerde M.A.-verhandeling.
Potchefstroom, 1957,
187. VAN DER MERWE, G.W.; "Regulering van die suurbasis-ewewig van
die bloed gedurende en na oefening."
Liggaamsopvoeding 7:4, Nov. 1945.
188. VAN DER MERWE, G.W.; "Maksimale suurstofopname en maksimale
hartsnelheid tydens spierarbeid en n in-
direkte metode vir die vasstelling van
suurstofkapasiteit van jong blanke mans."
Ongepubliseerde D.Ed.-proefskrif,
Pretoria, 1962.
189. VARLEY, H.; "Practical clinical biochemistry."
The Whitefriars Press Ltd., London, 1963.

190. VISTA.;
"Stop smoking and your organs start repairing the damage already done by the habit."
Vista, 30 April 1966.
191. WALKER, A.R.P.;
"Coronary heart disease. Limitations to the application to white populations of lessons learned from the underprivileged." *Circulation*, Vol. XXIX, No. 1, Jan. 1964.
192. WALLIS, E.L., LOGAN, G.A.;
"Figure improvement and body conditioning through exercise."
Prentice-Hall, Inc., New Jersey, 1964.
193. WARREN, S., Le COMPTE, P.M., LEGG, M.A.;
"The pathology of diabetes mellitus."
Lea & Febiger, Philadelphia, 1966.
194. WENDT, V.E. ET AL .;
"Acute effects of alcohol on the human myocardium."
The American Journal of Cardiology, Vol. 17, No. 6, June 1966.
195. WESSELS, L.;
"Skrik wakker onfikse Suid-Afrika."
Die Huisgenoot, Oktober 13, 1967.
196. WHITMAN, H., DOCK, G.;
"The how and why of heart attacks."
Reader's Digest Book. Aylesbury, Hazell, Watson & Viney Ltd., 1964.
197. WILGOOSE, C.E.;
"Tobacco smoking, strength and muscular endurance."
Research Quarterly 18:3, Okt. 1947.
198. WILLIAMS, R.H.;
"Diabetes.....with a chapter on hypoglycemia."
Paul B. Hoeber, Inc., Medical division of Harper & Brothers, 1960.
199. WILSON, M., DE WITT, C., SELIGMAN, A.W.;
"The human body, what it is and how it works."
Golden Pleasure Books Ltd., London, 1959.

200. WHITE, A., HANDLER, P.,
SMITH, E.L.;
"Principles of biochemistry."
McGraw-Hill Book Co., New York,
Toronto, London, 1959.
201. WOLF, J.G.;
"Effects of posture and muscular exer=
cise on the electrocardiogram."
Research Quarterly 24: Des. 1953.
202. WOLF, S., CARDON, P.V.,
SHEPARD, E.M., WOLFF, H.G.;
"Life stress and essential hyperten=
sion."
The Williams & Wilkens Company, Balti=
more, 1955.
203. WOLFFE, J.B., DIGELIO, V.A.;
"The heart in the athlete. A study of
the effects of vigorous physical ac=
tivity on the heart."
Vigor 3:2, Maart 1950.
204. WOOD, P.;
"Diseases of the heart and circulation."
Eyre & Spottiswoode, London, 1961.
205. WORLD CONGRESS ON BALLISTOCAR=
DIOGRAPHY AND CARDIOVASCULAR
DYNAMICS.;
The Williams & Wilkens Co., Baltimore,
1966.
206. YUDKIN, J.;
"Dietary fat and dietary sugar in rela=
tion to ischemic heart disease and
diabetes."
Circulation, Vol. XXXI, No. 3,
Maart 1965.

SUMMARY AND CONCLUSIONS.

THE INFLUENCE OF EXERCISE ON THE CARDIOVASCULAR FITNESS OF PATIENTS WITH CORO= NARY THROMBOSIS.

i. The problem and purpose of this research.

Today cardiovascular diseases are the cause of the highest death rate throughout the world. In the U.S.A. 60% of all deaths are due to this pathological deviation, and in the Republic of South Africa the incidence of ischemic heart disease already became as high as 30% of all deaths.

Various researches, like those discussed in Chapter IV, have indicated that people who are physically very active, are less exposed to cardiovascular degeneration than physically inactive people.

Patients with myocardial infarction are physically and mentally crippled, but many authors have pointed out the beneficial effect of exercise on patients after myocardial infarction. (Chapter IV). There is evidence that in general, after prolonged exercise, the maximal oxygen consumption increases, while the heart rate decreases during later stages of exercise. This may possibly be the result of the development of collateral circulation, as discussed in Chapter IV.

The first problem therefore, was to isolate the possible causes which promoted ischemic heart disease.

The second problem was to determine whether persons, who had already suffered from myocardial infarction, could be rehabilitated by scientifically based, progressive exercises. After the heart attack the victims were forced to adjust their working capacity according to their enervated condition.

Thirdly, the influence of prolonged exercises on the biochemical components in the blood were studied.

Fourthly, the patients were examined by Dr. W.H. Davis of Pretoria, to determine the influence of prolonged exercise on the clinical condition of the patients.

ii. The method of research.

In this study four European men, between the ages of 45 and 56 years were used as experimental subjects. All of them had had myocardial infarction in 1966. After the attack their physical working capacity were grossly curtailed. None of the subjects had had angina pectoris on effort prior to the infarction, but three had premonitory signs. Some of the patients showed a tendency towards hypertension and an abnormal glucose tolerance as well as a

changing internal milieu to sodium and potassium.

In May 1967 the cardiovascular fitness of the subjects was determined by means of the Electrocardiogram, the Ballistocardiogram, the Crampton-blood ptosis-, the Maximal oxygen capacity- and heart rate tests after a standard amount of external work. The biochemical condition was analysed by means of the glucose tolerance test (50 gram administration). Sodium and potassium blood estimations were done on the same blood samples at the fasting, 60 minutes and at 120 minutes stages after the administration of glucose. Fasting blood samples for cholesterol as well as for magnesium, were also taken.

From May to August 1967 the subjects were kept under experimental conditions - except exercises. This period is being referred to as the first control period.

During the first training period (1 August - 1 December 1967) the subjects exercised for five days per week for about an hour per day. The intensity of the exercise was adapted to the physical working capacity of each subject individually.

The physical improvement of the subjects were tested every two weeks by means of the heart rate after a standard amount of external work, the Maximal oxygen capacity - and Crampton tests. The improvement which occurred at the end of every two weeks, was used as a parameter for the adaption of the new heavier programme for the following two months.

During the second control period which lasted from the first of December 1967 to the first of February 1968, the subjects were kept physically inactive. After this rest period of two months, the subjects were again subjected to an exercise programme for another four months (1 February - 1 June 1968).

The subjects were tested at the beginning and at the end of every experimental period. They were clinically examined before they started the exercises, after they had been exercising for 5 months and again after 8 months of exercising.

At the end of the second training period they also received the gold medal for fitness.

iii. Conclusions.

1. After four months of physical training there was a marked increase in the cardiovascular fitness of all the subjects, as indicated by the Crampton-, the heart rate after a standard amount of exercise and the Maximal oxygen capacity tests. After a rest period of two months, there was a deterioration noticeable in all the subjects. At the end of another four months of physical

training there was again an increase in their cardiovascular fitness.

2. In Chapter VIII it has been discussed that the HI-, as well as the IJ-amplitudes can be considered as components which reflect the strength of ventricular contraction.

In this study it was found that prolonged progressive physical training, causes an increase in the HI- and IJ-amplitudes. This is probably due to the fact that the hearts of the trained subjects, caused a powerful ventricular contraction, which is reflected in the HI- and IJ-amplitudes on the Ballistocardiogram.

After a period of physical training the heart of a trained person responded to external work by an increase in the power of ventricular contraction, while little change occurred in the heart rate. The tests at the beginning of the first period of physical training showed that when the subjects were completely unfit, the heart responded to the same amount of external work by a marked increase in the heart rate, while there was little change in the power of ventricular contraction.

These results indicate that work done by the heart of a trained person is more based on an economic principle, than it is in the case of the heart of an untrained person.

3. In this research important consequences of physical training on the biochemical composition were determined.

Three subjects showed typical pre-diabetic glucose tolerance curves. These values returned to normal limits after four months of physical training, but became grossly abnormal after a rest period of two months. After another four months of physical training, these abnormal values again returned to normal limits.

Sodium concentrations which were initially marked abnormal after glucose administration, returned to a normal configuration. At the end of the research project a marked drop occurred in the sodium concentration during a glucose tolerance test. To my meaning this was due to the excessive sweating during the last four weeks of physical training. Another factor which could cause this decrease in sodium was the change in the intensity of the physical training programme. During the last four weeks of the project the cases were subjected to a prolonged exertion of 40 minutes per day. During such strenuous exercise much sodium were used for the acid-base equilibrium in the blood.

Initially the potassium concentrations during a glucose tolerance test

were abnormal in all cases. After a period of physical training the potassium concentrations became stabilized.

During the periods of physical training there was a progressive increase of fasting blood cholesterol. Fasting blood magnesium levels followed the same trend.

4. A marked improvement in the clinical condition was found in all the cases. At the end of the research project all the subjects were in excellent clinical condition and there was good evidence that much of the atherosclerotic plaques which were initially present, disappeared.

In this study it was scientifically proved that persons who suffered from myocardial infarction could be rehabilitated physically as well as mentally, by means of scientifically based, progressive exercises.