

**DIE INVLOED VAN INOEFENING  
OP DIE HORMONALE SEKRESIE  
BY POSTKORONÊRE PERSONE  
MET SPESIFIEKE VERWYSING NA  
INSULIEN, GROEIHORMOON EN  
KORTISOL.**

deur

DAWID D. J. MALAN

(B.Sc., Honns. B.Sc. in Ligg. Opv.)

Voorgelê ter vervulling van 'n deel van die vereistes van die graad Magister Scientiae (Liggaamlike Opvoedkunde) in die Fakulteit Natuurwetenskappe aan die Potchefstroomse Universiteit vir Christelike Hoër Onderwys.

POTCHEFSTROOM

Desember 1978

## VOORWOORD

Met hierdie navorsing is daar 'n terrein betree wat in Suid-Afrika nog absoluut braak lê, naamlik die invloed van inoefening op hormonale sekresie.

Vanweë die intieme verwantskap wat sommige van die hormone met iskemiese hartsiektes vertoon en in die besonder met myokardiale infarksie, en ook omdat laasgenoemde siektetoestand so besonder aktueel in Suid-Afrika geword het, is hierdie studie hoofsaaklik toegespits op persone wat reeds myokardiale infarksie opgedoen het.

In hierdie navorsing is die sogenaamde "gemakstoel-herstel" van persone wat reeds myokardiale infarksie opgedoen het, geneë, en is daar gepoog om deur middel van 'n wetenskaplik-gekontroleerde inoefeningsprogram, diesulke persone weer fisiek te kondisioneer.

Talle probleme duik noodwendig met so 'n studie op. Vir die hulpvaardigheid wat ek met die voltooiing van hierdie navorsing ondervind het, betuig ek graag my dank en waardering aan die volgende persone en instansies:

Prof. G.L. Strydom vir sy bereidwilligheid om as leier op te tree. Desondanks 'n vol program was hy nogtans bereid om beskware leiding aan my te gee. Sy insiggewende benadering van die vak, asook die diepe gevoel waarmee hy dit benader het, was vir my 'n daadwerklike bron van inspirasie. Aan hom 'n besondere woord van opregte dank en waardering. Ook aan sy gesin 'n besondere woord van dank vir hul opoffering en gesindheid

ten tye van my studie.

Prof. C.J. Reinecke wat sy weg oopgesien het om as hulpleier vir die studie op te tree. Sonder sy bekwame hulp en onder- vinding sou talle probleme steeds onopgeklar voorgekom het. Ook aan sy departement (dept. Biochemie, P.U. vir C.H.O.) 'n woord van dank vir hul leen van apparaat wat gebruik is ter uitvoering van die navorsing.

Die dertien persone wat, ongeag hul werksomstandighede en ver- pligtinge, nogtans bereid was om as proefpersone op te tree. Hul gemotiveerde benadering en entoesiasme het bygedra tot die suksesvolle voltooiing van die navorsing.

Mnr. T.S.P. van der Walt, wat ten tye van sy eie studies nog- tans tyd kon vind om leiding te gee met die statistiese ver- werking van die resultate. Dit is beslis 'n gebaar wat baie hoog op prys gestel word.

Mev. R. Visser, vir die noukeurige en konsensieuse versorging van die tikwerk, asook haar bereidwilligheid om in moeilike tye my werk te behartig, baie dankie.

Dr. B.C. Greyling vir sy hulp met die trek van bloed tydens die navorsingsprojek.

Mnr. H. Malan vir sy deeglike taalversorging.

Die Departement Sport en Ontspanning wat aan hierdie Universi- teit as navorsingseenheid fondse beskikbaar gestel het vir na- vorsing met die oog op kardiaal rehabilitasie en waarvan hier-

die studie deel uitmaak.

Mnr. en mev. C.C. Jordaan vir hul finansiële hulp met die voltooiing van dié werk.

Die Kliniese Laboratorium te Johannesburg en in besonder dr. Bloomberg vir sy bydrae in die bepaling van die hormoonkonsentrasies.

Die Rekensentrum van die departement Statistiek, P.U. vir C.H.O., vir hul bydrae met die verwerking van die statistiese gegewens.

'n Besondere en opregte woord van dank aan my ouers en skoonouers vir hul voortdurende belangstelling en bemoedigende gesindheid tydens my studie.

Ek dra hierdie werk op aan my vrou, Rosemarie, wat my grootste bron van inspirasie was. Haar bereidwillige aanvaarding, samewerking en onselfsugtige opoffering wat soms deur moeilike tye gestrek het, word met opregte liefde bejeën.

Vir die krag, genade en talente waarmee die Skepper my bedeel het - aan Hom die eer.

POTCHEFSTROOM  
DESEMBER 1978

D.D.J. MALAN

## INHOUDSOPGAWE

Bladsy

i. Voorwoord

ii. Algemene Inleiding

### Hoofstuk I

Die invloed van inoefening op postkronêre persone:  
probleem- en doelstellings. 1 - 5

1.1 Die probleemstelling 1

1.2 Die doelstellings 3

### Hoofstuk II

Die invloed van inoefening op enkele hemodinamiese  
parameters by persone wat reeds myokardiale infarksie  
opgedoen het. 6 - 40

2.1 Inleiding 6

2.2 Die invloed van inoefening op enkele hemodina-  
miese parameters 8

2.2.1 Hartslagsnelheid 10

2.2.2 Bloeddruk 19

2.2.2.1 Sistoliese bloeddruk 20

2.2.3 Dubbel- en Trippelproduk - Myokardiale funksie 26

2.2.3.1 Dubbelproduk 26

2.2.3.2 Trippelproduk 31

2.2.4 Slagvolume 34

### Hoofstuk III

Die invloed van inoefening op enkele biochemiese  
parameters by persone wat reeds myokardiale in-  
farksie opgedoen het. 41 - 56

3.1 Inleiding 41

3.2 Die invloed van inoefening op die volgende  
biochemiese parameters 41

3.2.1 Cholesterolkonsentrasie 41

3.2.2 Triglisieriedkonsentrasie 46

3.2.3 Bloedglukosekonsentrasie en die glukose-  
toleransietoets 51

### Hoofstuk IV

Enkele hormonale response by persone na myokardiale  
infarksie, met spesifieke verwysing na insulien,

groeihormoon en kortisol.	57 - 101
4.1 Inleiding	57
4.2 Insulien	58
4.2.1 Insulien en die glukosetoleransie	63
4.2.1.1 Insulien/glukose verhouding	69
4.2.2 Insulien en die lipiede in die serum	75
4.2.2.1 Insulien en die cholesterolkonsentrasie in die serum	75
4.2.2.2 Insulien en trigliseriedkonsentrasie in die serum	78
4.3 Groeihormoon	83
4.3.1 Groeihormoon en die glukosetoleransie	85
4.3.2 Groeihormoon, spanning en myokardiale infark-sie	87
4.4 Kortisol	90
4.4.1 Inleiding	90
4.4.2 Kortisol en die metaboliese response	93
4.4.3 Die invloed van spanningstoestande op die kortisolkonsentrasie in die serum	97

#### Hoofstuk V

Die effek van inoefening op enkele hormonale response by normale en postkoronêre persone	102 - 123
5.1 Inleiding	102
5.2 Inoefening en insulien	105
5.3 Inoefening, oefening en groeihormoon	114
5.4 Inoefening en die kortisolkonsentrasie	119

#### Hoofstuk VI

Keuse van die aktiwiteit	124 - 131
6.1 Inleiding	124
6.2 Fisieke werksvermoë	124
6.2.1 Apparaat	125
6.2.2 Metode	126
6.2.3 Toepassing en gebruik van die resultate	128
6.2.4 Voorsorgmaatreëls	128
6.3 Myokardiale funksie	129
6.4 Die glukosetoleransietoets	130
6.5 Hormonale konsentrasies	131

#### Hoofstuk VII

Die Versameling van gegewens	132 - 153
7.1 Inleiding	132

7.2	Keuse van die proefpersone	132
7.3	Evalueringsprotokol	138
7.3.1	Evaluering gedurende rustoestand	139
7.3.2	Fisieke werkvermoë by standaardarbeidsvlakke	142
7.3.3	Glukosetoleransietoets	144
7.3.4	Hormonale konsentrasies	145
7.4	Samestelling van die oefenprogram	146
7.5	Toepassing van statistiese tegnieke	148

## Hoofstuk VIII

Resultate van die ondersoek	154 -207	
8.1	Inleiding	154
8.2	Hartslagsnelheid tydens rus en 'n meervlakkige fisieke werkvermoëtoets	156
8.2.1	Algemene groepstendens	157
8.2.2	Individuele tendense in die groep	164
8.2.3	Samevatting	167
8.3	Inoefening en sistoliese bloeddruk	167
8.3.1	Algemene groepstendens	168
8.3.2	Individuele tendense in die groep	171
8.3.3	Samevatting	173
8.4	Myokardiale funksie	173
8.4.1	Algemene groepstendens	174
8.4.2	Individuele tendense in die groep	178
8.4.3	Samevatting	180
8.5	Die invloed van inoefening op die glukosetoleransietoets	180
8.5.1	Algemene groepstendens	181
8.5.2	Individuele tendens in die groep	186
8.5.3	Samevatting	189
8.6	Inoefening en die hormonale respons	189
8.6.1	Die invloed van inoefening op die insulienkonsentrasie in die serum, gedurende 'n glukosetoleransietoets	190
8.6.1.1	Algemene groepstendens	191
8.6.1.2	Individuele tendense in die groep	195
8.6.1.3	Samevatting	197
8.6.2	Die invloed van inoefening op die groeihormoonkonsentrasie in die serum	197
8.6.2.1	Algemene groepstendens	198
8.6.2.2	Individuele tendense in die groep	201
8.6.2.3	Samevatting	202
8.6.3	Die invloed van inoefening op die kortisolkonsentrasie in die serum	203
8.6.3.1	Algemene groepstendens	203
8.6.3.2	Individuele tendense in die groep	205

8.6.3.3 Samevatting	207
<u>Hoofstuk IX</u>	208 - 215
Samevatting, gevolgtrekking en verdere navorsing	
9.1 Samevatting	208
9.2 Gevolgtrekking	210
9.3 Verdere navorsing	214
Grafieke en tabelle van die navorsing	216 - 240
Bibliografie	241
Abstract	254

LYS VAN TABELLE

Bladysy

- Tabel I: Die hemodinamiese parameters voor en na 'n inoefeningsprogram van 4 - 10 weke by persone wat reeds myokardiale infarksie opgedoen het. (Clausen, et al., 1970, p. 616). 13
- Tabel II: Myokardiale funksie van verskillende groepe postkronêre persone voor en na inoefening. (Haskell, 1974, p. 776). 29
- Tabel III: Die invloed van inoefening op die hartslagsnelheid, slagvolume en kardiaale omset by postkronêre persone tydens rus en standaardarbeidsvlakke. (Frick en Katila, 1968, p. 195). 36
- Tabel IV: 'n Vergelyking van die glukose- en insulienwaardes van verskillende groepe proefpersone, 3 en 12 maande na myokardiale infarksie. (Berchtold, et al., 1972, p. 36), 71
- Tabel V: Glukose- en insulienwaardes by verskillende groepe proefpersone met myokardiale infarksie. (Berchtold, et al., 1972, p. 36). 71
- Tabel VI: Die metaboliese verwantskap tussen glukose, insulien en lipiede in die serum by verskillende groepe proefpersone met myokardiale infarksie. (Berchtold, et al., 1972, p. 38). 72

- Tabel VII: Die gemiddelde insulien-, glukose- en lipiedvlakke in die serum by 40 jong persone met iskemiese hartsiektes, asook 20 kontrole gevalle. (Joffe, et al., 1976, p. 584). 77
- Tabel VIII: Die invloed van inoefening op die insulien-konsentrasies by persone wat reeds myokardiale infarksie opgedoen het. (Björntorp, et al., 1972, p. 441). 109
- Tabel IX: Die effek van inoefening op die hartslag-snelheid van postkoronêre persone tydens rus en 'n meervlakkige werksvermoëtoets. 231
- Tabel X: Resultaat van die Wilcoxon-tekenrangnomertoets vir die hemodinamiese parameters by postkoronêre persone tydens rus en 'n meervlakkige werksvermoëtoets. 232
- Tabel XI: Die invloed van inoefening op die sistoliese bloeddruk van postkoronêre persone tydens rus en gedurende 'n meervlakkige werksvermoëtoets. 233
- Tabel XII: Die invloed van inoefening op die myokardiale funksie van postkoronêre persone tydens 'n meervlakkige werksvermoëtoets. 234
- Tabel XIII: Die invloed van inoefening op die glukosetoleransietoets by postkoronêre persone. (mg./100ml.) 235

Tabel XIV:	Resultaat van die Wilcoxon-tekenrangnommer- toets vir die biochemiese parameters by postkronêre persone gedurende vastotoestand en 'n glukosetoleransietoets.	236
Tabel XV:	Die invloed van inoefening op die insulien- konsentrasie in die serum by postkronêre proefpersone gedurende 'n glukosetoleran- sietoets. ( $\mu$ E/ml.)	237
Tabel XVI:	Die invloed van inoefening op die glukose/ insulien ratio by postkronêre persone ge- durende 'n glukosetoleransietoets.	238
Tabel XVII:	Die invloed van inoefening op die groei- hormoonkonsentrasie in die serum by post- kronêre persone gedurende 'n glukoseto- leransietoets. (ng./ml.)	239
Tabel XVIII:	Die invloed van inoefening op die kor- tisolkonsentrasie in die serum by post- kronêre persone gedurende 'n glukose- toleransietoets. ( $\mu$ g./100 ml.)	240

LYS VAN FIGURE

Bladsy

- Figuur 1: Grafiese voorstelling van hartslagsnelheid en sistoliese bloeddrukveranderinge tydens inoefening van 4 maande: 'n gevallestudie. (Raab, 1966, p. 310). 21
- Figuur 2: Die effek van inoefening op die trippelprodukt. (Redwood, et al., 1972, p. 962). 33
- Figuur 3: Die effek van inoefening op die fisieke werksvermoë van postkronêre persone. (Redwood, et al., 1972, p. 961). 33
- Figuur 4: Anti-insulienfaktore wat moontlik betrokke kan wees by versteurde glukoseverbruik. (Opie, 1972, p. 879). 54
- Figuur 5: Moontlike faktore wat kan bydra tot hiperglisemie in persone met myokardiale infarksie. (Prakash en Chhablani, 1974, p. 412). 62
- Figuur 6: Insulienkonsentrasie voor en tydens 'n glukosetoleransietoets in jong gesonde persone (x—x) en persone met isemiese hartsiektes (•—•). (Christiansen, et al., 1968, p. 285). 64
- Figuur 7: Die verwantskap tussen insulienkonsentrasie in die serum en die vastende trigli-

seriedkonsentrasie in persone met iske-  
miese hartsiektes. (Joffe, et al., 1976,  
p. 584).

82

**Figuur 8:** Die verwantskap tussen die kortisolkon-  
sentrasie en die vastende bloedglukose-  
konsentrasie van persone met akute koro-  
nêre hartsiektes. (Burckhardt, et al.,  
1972, p. 287).

95

**Figuur 9:** Verandering in die kortisolkonsentrasie  
in die serum tydens verskillende arbeids-  
vlakke. (Metiviër, 1975, p. 289).

122

LYS VAN GRAFIEKE

Bladsy

- Grafiek 1 Grafiese voorstelling van die invloed van inoefening op die verspreiding van die gegewens van hartslagsnelheid tydens rus en verskillende arbeidsvlakke by postkoronêre proefpersone. 216
- Grafiek 2 Die invloed van inoefening op die hartslagsnelheid by postkoronêre persone tydens rus en gedurende 'n meervlakkige werksvermoëtoets. 217
- Grafiek 3 Grafiese voorstelling van die invloed van inoefening op die verspreiding van die gegewens van sistoliese bloeddruk tydens rus en verskillende arbeidsvlakke by postkoronêre proefpersone. 218
- Grafiek 4 Die invloed van inoefening op die sistoliese bloeddruk by postkoronêre persone tydens rus en gedurende 'n meervlakkige werksvermoëtoets. 219
- Grafiek 5 Grafiese voorstelling van die invloed van inoefening op die verspreiding van die myokardiale funksie by postkoronêre proefpersone gedurende verskillende arbeidsvlakke. 220

- Grafiek 6 Die invloed van inoefening op die myokardiale funksie by postkoronêre persone tydens 'n meervlakkige werksvermoëtoets. 221
- Grafiek 7 Die invloed van inoefening op die glukose-toleransiekurwe by 5 postkoronêre persone met predisponerende prediabetes. 222
- Grafiek 8 Die invloed van inoefening op die bloedglukosekonsentrasie by postkoronêre persone gedurende glukosetoleransietoets. 223
- Grafiek 9 Grafiese voorstelling van die invloed van inoefening op die verspreiding van bloedglukosekonsentrasies by postkoronêre proefpersone gedurende 'n glukose-toleransietoets. 224
- Grafiek 10 Grafiese voorstelling van die invloed van inoefening op die verspreiding van serum insulienkonsentrasie by postkoronêre proefpersone gedurende 'n glukose-toleransietoets. 225
- Grafiek 11 Die invloed van inoefening op die serum insulienkonsentrasie by postkoronêre persone gedurende 'n glukosetoleransietoets. 226
- Grafiek 12 Die invloed van inoefening op die serum groeihormoonkonsentrasie by postkoronêre

	persone gedurende 'n glukosetoleransietoets.	227
Grafiek 13	Grafiese voorstelling van die invloed van inoefening op die verspreiding van serum groeihormoonkonsentrasie by postkoronêre proefpersone gedurende 'n glukosetoleransietoets.	228
Grafiek 14	Die invloed van inoefening op die serum kortisolkonsentrasie by postkoronêre persone gedurende 'n glukosetoleransietoets.	229
Grafiek 15	Grafiese voorstelling van die invloed van inoefening op die verspreiding van serum kortisolkonsentrasie by postkoronêre proefpersone gedurende 'n glukosetoleransietoets.	230

DIE INVLOED VAN INOEFENING OP DIE HORMONALE SEKRESIE  
BY POSTKORONÊRE PERSONE MET SPESIFIEKE VERWYSING NA  
INSULIEN, GROEIHORMOON EN KORTISOL

Sedert die sondeval is die mensdom gewikkel in 'n stryd ten einde sy voortbestaan en wese te verseker. In hierdie stryd het die wese en aard van die bedreiginge radikaal verskil.

Die huidige gemeganiseerde lewensmilieu vorm tans ook 'n bedreiging vir die mens se gesondheid. Hierdie lewenspatroon en -wyse is ook daartoe geneig om die mens in 'n groef te plaas waarin hy al hoe minder fisieke aktiwiteit sal verrig.

Die waarde van fisieke aktiwiteit as middel en metode vir die behoud en verbetering van gesondheid is geensins 'n nuwe idee nie. Plato, 'n bekende filosoof, het as volg daaroor geskryf: "Lack of activity destroys the good condition of every human being while movement and methodical physical exercise save it and preserve it." (Fox en Skinner, 1964, p. 731).

Die toename in siektetoestande en sterfgevalle wat met iskemiese hartsiektes geassosieer kan word, het na die tweede wêreldoorlog in die meeste van die westerse lande voorgekom. Dit is hoofsaaklik geassosieer met die gepaardgaande verandering in eetgewoontes en 'n sedentêre lewenswyse. (Aravanis, 1970, p. 182).

Vir die afgelope twee dekades was die oorgrote meerderheid van navorsing op hierdie terrein op die biochemiese en epidemiologiese studies ingestel. (Aravanis, 1971, p. 183). Hierdie verskeidenheid van navorsing op verskillende terreine het aanleiding gegee tot 'n toenemende belangstelling in die rol van fisieke aktiwiteit in die rehabilitasie sowel as voorkoming van aterosklerotiese hartsiektes, waarvan myokardiale infarksie die mees algemene is. (Boyer, 1973, p. 83).

Tot onlangs is die ernstigheid van myokardiale infarksie, asook die gepaardgaande risikofaktore met behulp van kliniese en elektrokardiografiese tegnieke, hemodinamiese parameters, kardiaale grootte, sentrale veneuse suurstofversadiging, metaboliese asidose, kardiaale ensieme en 'n kombinasie van bogenoemde geëvalueer. Hedendaags word daar van verdere evalueringmetodes ook gebruik gemaak, wat vryevetsure, katesjolamiene, insulien, groeihormoon en kortisol insluit, aangesien dit ook 'n baie noue verbintenis met myokardiale infarksie vertoon. (Prakash, et al., 1972, p. 736).

Sodoende het daar reeds in die literatuur 'n klemverskuiwing ten opsigte van die beoordeling van oorsaaklike faktore na vore gekom. Dit kan beskou word as 'n noodsaaklikheid, omdat dié siektetoestand en die gevolge daarvan onrusbarende afmetings aanneem. Dit lei dus tot intensiewe navorsing wat op hierdie terrein onderneem word om met 'n moontlike oplossing of verbetering van die toestand na vore te kom. Dit het daartoe bygedra dat die navorsingsveld aangaande die rehabiliterende rol van inoefening ook na die hormonale response van die mens na 'n aanval van myokardiale infarksie, uitgebrei het. Sodoende word die spektrum van faktore wat moontlik by die voorkoms van myo-

kardiale infarksie betrokke kan wees, aansienlik verbreed. Daarmee saam word die rehabiliterende en voorkomende waarde van inoefening vir die postkoronêre persone deur die navorsingsresultate onderstreep.

Die skrywer wil in alle beskeidenheid die hoop uitspreek dat hierdie navorsing 'n bydrae sal lewer in die sin van preventiewe en rehabiliterende kardiologie deur middel van fisieke aktiwiteit. Dit is hoofsaaklik ter wille van diegene wat reeds met die "dood" kennis gemaak het en daardeur 'n verandering in lewenswyse moes ondergaan.

## HOOFSTUK I

### DIE INVLOED VAN INOEFENING OP POSTKORONÊRE PERSONE : PROBLEEM- EN DOELSTELLINGS

#### 1.1 Die probleemstelling

Uit epidemiologiese studies van die afgelope 20 jaar, is 'n hele aantal sogenaamde risikofaktore, wat verband hou met aterosklerotiese hartsiektes, geïdentifiseer. (Elmfeldt, Wilhelmssen, Wedel, Vedin, Wilhelmsson en Tibblin, 1976, p. 412). Van hierdie risikofaktore is erflikheidseienskappe, aard van fisieke aktiwiteit, dieet, en gewoontevormende gebruike soos rook en alkoholverbruik. Eweneens het dit geblyk dat die voorkoms van iskemiese hartsiektes baie omvangryk is. Die Amerikaanse Departement van Gesondheid het in 1975 aangetoon dat daar jaarliks ongeveer 1,33 miljoen mense in die V.S.A., een of ander manifestasie van iskemiese hartsiektes ondervind. Onrusbarend is egter die feit dat slegs ongeveer 600 000 persone, die aanvanklike episode oorleef. (Fardy, 1976).

Gegewens van die Wêreld Gesondheidsorganisasie (1961) het aangetoon dat kardiovaskulêre siektetoestande vir 42,4 persent van alle sterftes onder die blanke Suid-Afrikaanse mans verantwoordelik was. (Jordaan, 1972, p. 2). Dit is om hierdie rede dan ook dat iskemiese hartsiektes, nie net in ons eie land nie, maar ook deur die wêreld erken word as een van die grootste lewensbedreigende gevare. Dit lei nie net alleen tot 'n onrusbarende hoë sterftesyfer nie, maar veroorsaak ook 'n verswaking van die fisiologiese, psigologiese en beroepstatus van die persoon wat dit oorleef. (Strydom, Mei 1978, p. 1). Hier-

die verswakking dra by tot groot finansiële verliese vir maatskappye dwarsoor die wêreld. In die sestigerjare het finansiële verliese in die V.S.A. 'n astronomiese bedrag van 250 biljoen dollar per jaar beloop, terwyl in Engeland iskemiese hart-siektes gedurende die ooreenstemmende tydperk verantwoordelik was vir 'n verlies van meer as 150 miljoen pond per jaar. (Strydom, Mei 1978, p. 6).

Hierdie onrusbarende toestand het daartoe gelei dat daar tans wêreldwyd intensiewe navorsing op elke terrein van die genoemde risikofaktore gedoen word, ten einde te poog om dié probleem te normaliseer. Eweneens van belang hierin, is die aanwending van tegnieke vir algemene kardiaale rehabilitasie van persone wat 'n aanval van myokardiale infarksie oorleef het. Fisieke kondisionering het in die opsig in die laaste aantal jare as belangrike hulpmiddel al hoe meer prominensie verkry. Volgens Hartley en sy medenavorsers (Hartley, Mason, Hogan, Jones, Kotchen, Mougey, Wherry, Pennington en Ricketts, 1972, p. 602) kon fisieke kondisioneringsprogramme 'n belangrike invloed op verskeie fisiologiese reaksies in die liggaam uitoefen. Soos uit die bestudering van verskeie kondisioneringsprogramme blyk, word die beste resultate verkry wanneer die aktiwiteite wat uitgevoer word, hoofsaaklik die groot spiergroepe betrek. Die fisieke kondisioneringseffek word normaalweg ten beste in die toename in maksimale suurstofopname ( $VO_2$ -maks) en 'n afname in die hartslagsnelheid by submaksimale arbeid waargeneem. Daarmee saam word verskeie metaboliese veranderinge ook aangetref. Die meganismes wat verantwoordelik is vir hierdie veranderinge, is in baie gevalle nog onbekend en verg heelwat verdere navorsing.

Myokardiale infarksie word in die literatuur herhaaldelik ge-

koppel aan metaboliese tendense wat sterk deur hormonale werking beïnvloed word (Ceremuzynski, Luch, Markiewicz, Lawecki en Tatan, 1970, p. 603; Berchtold, Björntorp, Gustafson, Lindholm, Tibblin en Wilhelmsen, 1972, p. 35; e.a.). In hierdie opsig beweer Hartley et al. (1972, p. 602) die volgende: "Since most of the systems which are known to be altered by physical conditioning are influenced by hormones, it is possible that the beneficial effects of training are mediated through a modification of endocrine function."

In die literatuur bestaan daar tans weinig inligting oor die invloed van inoefening op enkele hormone wat sterk met iskemiese hartsiektes geassosieer kan word. Die behoefte aan meer wetenskaplike gegewens in hierdie verband, asook die feit dat iskemiese hartsiektes in Suid-Afrika sowel as in die res van die wêreld geweldig toeneem, was die motivering om hierdie studie te onderneem.

## 1.2 Die doelstellings

Die doel van hierdie ondersoek is, om deur gebruikmaking van erkende metodes, die invloed van inoefening op sekere hormonale vlakke en hormoonresponse by persone wat reeds myokardiale infarksie opgedoen het, na te gaan. Dit is bekend dat die fisieke vermoëns van diesulke persone in die meeste van die gevalle, grootliks aan bande gelê word. Dikwels gaan daar met dié fisieke beperking ook 'n redelike psigologiese trauma gepaard. Laasgenoemde raak meer prominent wanneer gereelde iskemiese manifestasies, soos byvoorbeeld angina pectoris, periodiek en veral gedurende fisieke inspanning voorkom. Die gevolg hiervan is dat die persone wat reeds myokardiale infarksie opgedoen het, dus in baie gevalle neig om hulle aan enige vorm van fisieke

aktiwiteit te onttrek. Dié neiging bring dikwels 'n bese kringloop mee, want hoe minder fisieke aktiwiteit verrig word, hoe laer raak die persoon se fisieke werksvermoë. In hierdie navorsing is dit dan ook van besondere belang geag om 'n kwalitatiewe bepaling van die invloed van inoefening op enkele van die fisieke parameters, te doen. Op hierdie wyse kan dan wetenskaplik bepaal word of die fisieke kondisioneringsprogram wel effektief was ten opsigte van die persoon se fisieke vermoëns.

Die doelstellings van hierdie ondersoek met betrekking tot die invloed van inoefening by persone wat reeds myokardiale infarksie opgedoen het, kan onder die volgende hoofpunte saamgevat word, naamlik:

1. om vas te stel wat die kwalitatiewe invloed van 'n inoefeningsprogram met betrekking tot die fisieke werksvermoë by die proefpersone is;
2. om vas te stel of daar enige verandering in die koolhidraatmetabolisme, soos weerspieël word in die glukosetoleransietoets na 'n program van fisieke kondisionering, voorkom;
3. om te bepaal of daar enige verandering in die konsentrasies of respons van insulien, groeihormoon en kortisol in die serum, na inoefening, gedurende 'n glukosetoleransietoets voorkom.

Voordat die doelstellings verwenselik kan word, was dit noodsaaklik om literatuur aangaande die invloed van inoefening op die hemodinamiese en biochemiese parameters by persone wat

reeds myokardiale infarksie gehad het, na te gaan. Dit word in die volgende hoofstukke saamgevat. Vervolgens word die metode ter bereiking van die doelstellings en die resultate van die ondersoek, bespreek.

## HOOFSTUK II

### DIE INVLOED VAN INOEFENING OP ENKELE HEMODINAMIESE PARAMETERS BY PERSONE WAT REEDS MYOKARDIALE INFARKSIE OPGEDOEN HET

#### 2.1 Inleiding

Die mens se vermoë om fisieke arbeid te verrig, is onderhewig aan 'n redelike mate van fluktuasie en val dikwels moeilik te omskryf. (Andersen, 1967, p. 5).

Krogh en Lindhard het reeds aan die begin van die 20ste eeu 'n fisiologiese deurbraak gemaak toe hulle in 1912 aangedui het dat inoefening die suurstofopname van 'n organisme verbeter. (Kentala, 1972, p. 6). Ter aansluiting hierby, het Oldenberg in 1916 in 'n artikel "Gymnastic exercises in the treatment of heart disease", voorgestel dat die inoefening van die spiere en die longe 'n praktiese metode is om die arbeid van die hart te verminder. (Kentala, 1972, p. 5).

Verskeie navorsers dwarsdeur die wêreld is dit eens, dat inoefening 'n positiewe bydrae kan lewer tot die algehele rehabilitasie van persone wat reeds myokardiale infarksie\* opgedoen het. (Strydom, 1968, p. xii; Clausen, Larsen en Trap-Jensen, 1969, p. 143; Kentala, 1972, p. 5 en Sanne, 1972, p. 7). Ongeag die baie navorsing wat reeds gedoen is, bly daar

---

\* Vanweë die omslagtige beskrywing van die betrokke siekte-toestand word daar voortaan verwys na postkoronêre proefpersone.

nog steeds baie vrae op die gebied van fisieke rehabilitasie onbeantwoord.

Die meeste van die studies wat tydens die afgelope paar dekades die lig gesien het, dui daarop dat inoefening die funksionele kapasiteit van die mens verbeter asook die drempel (threshold) van koronêre pyn (angina pectoris) verhoog. Hierdie verskynsel doen sigself die meeste voor by persone wat voortdurend gepla word deur myokardiale iskemie ('n tekort van suurstof aan die hartspier). (Varnauskas, Bergman, Houk en Björntorp, 1966, p. 8; Hellerstein, 1968, p. 1028; Clausen en Trap-Jensen, 1970, p. 611).

Boyer (1973, p. 83) verklaar dat voldoende getuienis bestaan wat daarop dui dat inoefening, veral wat gemik is op die verbetering van die kardiovaskulêre fiksheid, ook 'n beskermende voordeel vir die myokardium inhou. Hy beweer dat inoefening kan bydra tot die verbetering van die postkoronêre persoon se funksionele kapasiteit. Dit stel die persoon dus nie alleen in staat om 'n hoër vlak van fisieke aktiwiteit te handhaaf nie, maar dien ook as belangrike hulpmiddel in die herstel van arbeidsproduksie. Kentala (1972, p. 6) lê sterk klem op die verbetering van die mens se funksionele kapasiteit omdat dit as maatstaf gebruik kan word met die opstel van die persoon se rehabilitasieprogram.

Oefening - wanneer dit vergelyk word met ander fisiologiese spanningsituasies - plaas die grootste, direkte las op die kardiovaskulêre sisteem. (Simonson, 1972, p. 722). Dit dra nie alleen by tot die besef van die kardinale belang van die funksionele werking van die kardiovaskulêre sisteem nie, maar ook tot

die toepassing van eksperimentele metodes en pogings om die sisteem vir moontlike fisiologiese verandering wat voorkom tydens inoefening, te ontleed.

Boyer (1973, p. 83) wys op die volgende meganismes waardeur inoefening 'n verbetering van die hart en bloedsomloopstelsel kan bewerkstellig, naamlik

1. 'n verbeterde verwantskap tussen myokardiale suurstofvoorsiening en -behoefte;
2. 'n verbeterde perifere bloedverskaffing en suurstofverbruik van die myokardium;
3. verbeterde funksionele werking van die hart as pomporgaan;
4. verbeterde effektiwiteit van die suurstoftransportmeganisme; en
5. 'n afname in katesjolamiene-opname deur die myokardium.

In hierdie studie sal die bespreking hoofsaaklik sentreer om die relevante faktore en dan ook verder soos dit van toepassing is op die rehabiliterende waarde van oefening, aangesien die klem in hierdie studie val op die persone wat reeds 'n aanval van myokardiale infarksie opgedoen het.

## 2.2 Die invloed van inoefening op enkele hemodinamiese parameters

Die hemodinamiese funksies vorm dikwels 'n belangrike basis

waardeer die kardiovaskulêre sisteem asook die invloed van inoefening daarop, deur verskeie navorsers geëvalueer word. (Katz, 1967, p. 405; Ezra, Hughes, De Maria en Mason, 1974, p. 748; Mitchell, 1975, p. 249).

Vir die doel van hierdie studie sal 'n bespreking slegs aan enkele van dié funksies gewy word, deurdat die totaliteit van die hemodinamiese parameters in die konteks van inoefening, 'n studieveld op sigself is.

Redwood, Rosing en Epstein (1972, p. 959) het aangetoon dat studies, wat ontwerp is om die meganismes wat betrokke is by die voordelige invloed van inoefening te evalueer, oor die algemeen beperk was tot die gebruik en evaluering van die verskillende hemodinamiese response.

Frick (1968, p. 417) beweer dat die eerste kwantitatiewe studies van bloedvloei - ongeveer 50 jaar gelede - aanleiding gegee het tot die intensiewe bestudering van aanverwante hemodinamiese parameters tydens oefening. Die koronêre implikasies is egter verwaarloos as gevolg van velerlei ander fisiologiese aspekte wat daarmee verband gehou het. In die lig van die gegewens wat daar in die bestaande en resente studies voorgekom het, sien Frick (1968, p. 417) dit as 'n logiese verband tussen die veranderinge van die hemodinamiese funksies en die invloed van inoefening op persone wat reeds koronêre hartsiektes ontwikkel het.

Uit die studies wat geraadpleeg is, was dit moontlik om enkele hemodinamiese parameters uit te sonder wat sigself goed leen tot die evaluering van die invloed van inoefening. Ook kan die parameters gesien word as basis waarvolgens 'n persoon se staat

van fisieke inspanning beoordeel kan word.

### 2.2.1 Hartslagsnelheid

Hartslagsnelheid kan beskou word as die resultaat van 'n reeks fisiologiese, fisiese of psigiese invloede wat via die outonome sensuiewesisteem beheer uitoefen. Ganong (1971, p. 437-438) dui die volgende toestande aan waardeur onder andere die hartslagsnelheid beïnvloed word; verandering in die aktiwiteit van die baroreseptore, opgewondenheid, woedepyn, hipoksia, oefening, hormone, koors, ang en 'n toename in interkraniale druk.

Die sino-atriale knoop is onderhewig aan die stimulering van beide die vagus en die simpatiese sensuiewes, sodat enige invloed op die sensuiewes, 'n direkte verandering in hartslagsnelheid sal veroorsaak. (Ellestad, 1975, p. 180).

Kentala (1972, p. 7) toon aan dat Christensen alreeds in 1931 bevind het dat inoefening 'n afname van die hartslagsnelheid tydens arbeid tot gevolg het. Sy bevindinge was egter net beperk tot gesonde persone. Kentala (1972, p. 7) het aangetoon dat hy, Mustala en Karvonen in 1957 getoon het dat, indien die hartslagsnelheid tydens arbeid verlaag wil word, die intensiteit sodanig moet wees dat die hartslagsnelheid tydens die oefenperiode groter is as die som van die rustende hartslagsnelheid plus 60% van die verskil tussen die maksimum en die rustende hartslagsnelheid. Aanvanklik sal hierdie beginsel moeilik in die postkoroënêre-rehabilitasieprogram geïmplementeer kon word, aangesien fisieke uitputting onderhewig is aan 'n perk van die persoon se eie vermoë, of soos in die geval van die postkoroënêre persoon, die simptomaties maksimum. Gedurende die later

fases van die rehabilitasieprogram kan hierdie beginsel waarskynlik met vrug toegepas word. Met die aanvang van die fisiese rehabilitasieprogram, is die vermoë van die persone wat reeds myokardiale infarksie opgedoen het, redelik beperk, dog deur middel van geleidelike en progressiewe inoefening, kan die werksvermoë sodanig verhoog word dat die simptomatiese maksimumperk as beperkende faktor feitlik heeltemal verdwyn. (Kentala, 1972, p. 6).

Die hartslagsnelheid word deur Nagle (1975, p. 13) as een van die belangrikste basiese parameters beskou vir die bepaling en evaluering van die kardiaale funksies, ofte wel die hemodinamiese funksie van die hart en kardiovaskulêre sisteem. Dit word vry algemeen gebruik om die persoon se "moegheid" te evalueer en kan selfs by die persoon wat reeds 'n koronêre trombose-aanval gehad het, as maatstaf gebruik word om hul fisieke vordering aan te dui. (Strydom, 1975).

Waarnemings deur Naughton, Shanbour, Armstrong, McCoy en Lategola (1966, p. 544) dui op 'n besliste afname in die hartslagsnelheid na 'n periode van inoefening by persone wat reeds myokardiale infarksie opgedoen het. Die rede hiervoor moet gesoek word in 'n verbeterde suurstofpols, aldus die navorsers. Bogenoemde verskynsel kon nie by die kontrolegroep, bestaande uit 12 postkoronêre persone wat geen fisieke rehabilitasieprogram gevolg het, asook 12 sedentêre maar gesonde persone, gevind word nie. Die genoemde navorsers beklemtoon egter die aspek dat veralgemenings van die bevinding van postkoronêre persone nie in alle gevalle kan geld nie, maar dat die resultate slegs maar bewys is in gevalle van 'n ongekompliseerde, herstelde myokardiale infarksie.

Katz (1967, p. 407) en Varnauskas (1968, p. 11) se resultate stem duidelik ooreen met dié van Naughton et al., (1966, p. 544). Eersgenoemde ondersoekers beweer voorts dat die myokardiale bloedvoorsiening heelwat verbeter na 'n inoefeningsperiode, aangesien dit gepaard gaan met 'n verlaging van die hartslag-snelheid, wat dus as 'n belangrike faktor beskou kan word by die effektiwiteit van hartwerking. Katz (1967, p. 407) beweer vervolgens dat die suurstofbehoefte van die hart vir 'n gewee arbeidslas beskou kan word as die funksie van die hartslagsnelheid en die grootte van die hartkamers. Inoefening verlaag nie net alleen die hartslagsnelheid nie, maar ook die hoeveelheid myokardiale vesels wat benodig word vir 'n bepaalde arbeidslas. Weer eens reflekteer dit op 'n meer effektiewe hartwerking tydens arbeid, waardeur die las op die hart dus verminder.

'n Verdere voordeel wat opgesluit lê in die verlaging van die hartslagsnelheid na 'n periode van inoefening, is dat die hart meer tyd in die diastase-fase spandeer tydens enige vlak van oefening. (Katz, 1967, p. 407).

In 'n omvattende studie deur Clausen en Trap-Jensen (1970, p. 615) is daar besliste verlaging in die hartslagsnelheid na 'n periode van inoefening aangetref. Hulle het 8 postkronêre personesone vir 4 tot 10 weke laat oefen en bevind dat die hartslagsnelheid nie alleen 7,1% tydens rus verlaag het nie, maar ook 12,7% en 10,3% respektiewelik tydens twee progressief verswarende arbeidsvlakke. Uit die volgende tabel kan 'n duidelike beeld gevorm word van verskillende hemodinamiese veranderinge wat deur die bogenoemde navorsers, by die postkronêre proefgroep, as resultaat van die inoefeningsprogram waargeneem is.

Tabel I Die hemodinamiese parameters voor en na 'n inoefeningsprogram van 4 - 10 weke by persone wat reeds myokardiale infarksie opgedoen het (Clausen et al., 1970, p. 616)

Tydperk van Toets	N	Kardiale omset (L/min.)	Hartslag-snelheid/min.	Slagvolume (ml.)	Sistoliese Bloeddruk (mmHg.)
a. <u>Rus:</u>	7	<u>Voor:</u> 6,60	71	94,2	139
	7	<u>Na:</u> 6,92	66	106,1	127
Ver-skil		0,32	-5	11,9	-12
s.a.		1,30	13,9	11,9	12,3
p.		nb.	nb.	<0,05	<0,05
b. <u>Submaks. Arbeid:</u>	6	<u>Voor:</u> 13,13	119	111,7	173
	6	<u>Na:</u> 11,41	103	112,2	149
Ver-skil		-1,72	-16	0,5	-24
s.a.		1,50	9,6	14,8	18,0
p.		<0,05	<0,005	nb.	0,013
c. <u>Strawwe Oef:</u>	6	<u>Voor:</u> 12,99	145	91,8	200
	6	<u>Na:</u> 13,71	132	104,7	170
Ver-skil		0,72	-13	12,9	-30
s.a.		2,04	7,5	15,0	15,0
p.		nb.	<0,005	<0,05	<0,02

nb. = nie beduidend  $p > 0,05$

$p \leq 0,05$  = beduidend

$p \leq 0,005$  = hoogs beduidend

In tabel I word die invloed van rus, submaksimale arbeid en strawwe oefening weergegee. Geen aanduiding van die intensiteit van die twee arbeidsvlakke word egter in hul navorsing aangegee nie.

Uit die resultate blyk dit dat daar 'n statisties hoogs beduidende afname in die hartslagsnelheid voorgekom het na 'n tydperk van inoefening.

Dit blyk verder dat inoefening die slagvolume tydens rus vergroot het en 'n afname in sistoliese bloeddruk bewerkstellig het. Nieteenstaande 'n vergrote slagvolume, het daar egter geen beduidende toename in die kardiaale omset tydens rus voorgekom nie. Die rede hiervoor moet myns insiens gesoek word in die verlaging van die hartslagsnelheid.

Gedurende submaksimale arbeid, is die sistoliese bloeddruk van die proefgroep na die inoefeningstydperk nog steeds laer as die ooreenstemmende waardes voor die aanvang van die program. Dieselfde blyk ook waar te wees in die geval van die hartslagsnelheid. Dit is baie interessant om daarop te let dat die kardiaale omset na die inoefeningsprogram kleiner is as voor die program. Die slagvolume is egter onbeduidend groter. Myns insiens is dit 'n belangrike indikasie van die verhoogde effektiwiteit van die kardiovaskulêre sisteem wat as resultaat van die inoefeningsprogram, ingetree het.

Gedurende strawwe aktiwiteit vertoon die kardiaale omset nie 'n wesentliche verskil nie, terwyl die hartslagsnelheid en die sistoliese bloeddruk onderskeidelik hoogs beduidend en beduidend laer is as voor die tyd. Die slagvolume vertoon 'n beduidende toename wat as kompensatoriese faktor beskou kan word vir die

verlaging in die hartslagsnelheid. Hierdie bevindinge dui baie duidelik op die feit dat inoefening sigself duidelik manifesteer in die verandering in die hemodinamiese parameters van die kardiovaskulêre werkverrigting.

In 'n vergelykende studie deur Naughton, Bruhn en Lategola (1968, p. 133) is gevind dat 'n groep postkoronêre persone 'n duidelike fisiologies geofende effek geopenbaar het wat gemanifesteer het in 'n onomstrede verlaging van die hartslagsnelheid.

Bevindinge deur Katz (1967, p. 407) dui op 'n toename in die totale grootte van die hart asook die hoeveelheid sistoliese residu tydens rus as gevolg van 'n fisiese inoefeningsprogram. Hy beweer verder dat die hart oor meer tyd beskik tydens die diastoliese fase. Hierdie verlenging van die diastoliese fase skryf hy toe aan 'n verlaging in die hartslagsnelheid en 'n verkorting van die ejeksiefase, wat impliseer dat die snelheid van myokardiale kontraksie dienooreenkomstig verhoog word. Volgens Katz (1967, p. 407) sal dit in sy geheel gesien, dan ook minder suurstof benodig, waardeur myokardiale werksverrigting meer ekonomies geskied.

Volgens Detry, Rousseau, Vandenbrouche, Kusumi, Brasseur en Bruce (1971, p. 114) is die verlaging van die hartslagsnelheid na 'n inoefeningsperiode by postkoronêre persone, 'n kompensatoriese meganisme waardeur die arterio-veneuse suurstofverskil ( $A-VO_2$ ) verhoog word, eerder as 'n verhoging van die slagvolume, soos dit waargeneem is by normale en gesonde persone. Daar is 'n groter  $A-VO_2$ -verskil na inoefening by dieselfde arbeidsvlak gevind, wat hoofsaaklik toegeskryf kan word aan 'n 3,3% tot 4,2%

toename in die arteriële suurstofinhoud. Dit was egter in die studie deur Detry et al. (1971, p. 116) nie moontlik om te bepaal of die verhoging in arteriële suurstofinhoud 'n resultaat was van 'n verhoogde arteriële versadigingsvlak, 'n hoër hemoglobienkonsentrasie met 'n dienooreenkomstige hoër arteriële suurstofkapasiteit, of beide faktore nie. Dit is ook 'n faktor wat reeds vroeër in 'n studie deur Hellerstein (1968, p. 1044) duidelik onderstreep is, maar net 'n jaar later deur Clausen et al. (1969, p. 149) weerlê is, omdat hulle geen verandering in die arterio-veneuse suurstofverskil tydens submaksimale arbeidslaste by 9 postkronêre persone na inoefening gevind het nie. Haskell (1974, p. 780) is die mening toegedaan dat die bradikardie wat na inoefening voorkom, geassosieer kan word met 'n geringe toename in beide die slagvolume en die  $A-VO_2$ -verskil. Hy beweer voorts dat die toename in  $A-VO_2$ -verskil die resultaat is van die toename in die grootte asook die aantal mitochondria in die skeletspiere.

Met dié literatuurstudie het daar egter ook 'n aantal kontroversiële bevindings aan die lig gekom. So beweer Zohman en Tobis byvoorbeeld, soos aangedui deur Kentala (1972, p. 11), dat 'n bepaalde graad van placebo-effekte geassosieer kan word met alle vorme van terapeutiese studies of behandelings. Ter stawing van sy stelling, beweer hy dat die effek van saamgeperste lug op 18 postkronêre persone tydens 'n omvattende eksperiment nagegaan is. Die lug is deur middel van 'n gesigsmasker aan hulle voorsien, net soos in die geval met die suurstof tydens die placebo-tydperk. Al die persone het 'n subjektiewe verbetering gerapporteer, 50% het 'n verbetering in fisieke werksvermoë getoon en 20% het selfs verbetering ten opsigte van hul EKG-registrasie getoon.

Bergman en Varnauskas (1971, p. 48) rapporteer ook 'n afname in die hartslagsnelheid sowel as in die hartslagsnelheid-bloeddrukprodukt (dubbelprodukt) tydens 'n placebo-periode. Daar moet egter in gedagte gehou word dat die placebo-effek selgs beperk word tot die parameters wat 'n baie sterk emosioneel-psigiese en hormonale interaksie vertoon.

Hartslagsnelheid en die kontraktiliteit, asook die respons van die myokardium onder die invloed van drukveranderinge, word beheer deur die chronotropiese en inotropiese invloede van die outonome senuweesisteem (Boyer, 1973, p. 84). Die invloed en senuweebeheer resulteer in die verlaging van die myokardiale suurstofbehoefte as gevolg van bepaalde meganismes wat 'n inhiberende uitwerking op die simpatiese tonus sowel as op 'n toename in die kardiaale tonus van die vagussenuwee het. Inoefening verlaag die rustende kardiaale simpatiese tonus en prikkelbaarheid en verhoog die vagustonus. Daardeur word 'n verlaging in die hartslagsnelheid, tesame met 'n verlaging van die sistoliese bloeddruk teweeggebring. Dit blyk dus dat kondisionering of inoefening ook 'n indirekte invloed op die simpatiese stimulering van die hart het. (Smith, Guyton, Manning en White, 1976, p. 424).

Ellestad (1975, p. 181) beweer dat die anatomiese en fisiologiese samestelling van die hart van so 'n aard is dat, wanneer daar 'n aanvraag deur die liggaam is wat veroorsaak dat die hart vinniger moet klop, die hartslagsnelheid net verhoog tot by 'n bepaalde ouderdomsverwante plafon. Dit is egter van geen gevaar om 'n normale gesonde persoon se hartslagsnelheid tot by dié maksimumperk te verhoog nie. Wanneer daar egter gepoog word om die hartslagsnelheid te verhoog bo die persoon se mak-

simum pompkapasiteit, ontstaan daar 'n anoksiese toestand in die perifere weefsels, sowel as in die myokardium. (Ellestad, 1975, p. 181).

Dieselfde beginsel kan toepaslik gebruik word in die fisiese behandeling van postkoronêre persone, behalwe dat in sulke gevalle die maksimumkapasiteit nie volgens die ouderdomverwante-metode bereken kan word nie. Die postkoronêre persoon se kardiovaskulêre vermoë word beperk deur 'n nekrose wat in die myokardium, na 'n infarksie voorkom.

Bogenoemde stelling word gerugsteun deur die indirekte invloed wat die hartslagsnelheid op veral die myokardiale suurstofverbruik het. Dit kan belangrik geag word, omdat die effektiwiteit van hartwerking deur die wisselwerking weerspieël word. Dit kan maklik deur die verlaging van die hartslagsnelheid na 'n tydperk van inoefening by normale sowel as postkoronêre persone tydens arbeid waargeneem word. (Costill, Branam, Moore, Sparks en Turner, 1974, p. 99).

Costill et al. (1974, p. 98) toon in 'n studie aan dat 'n groep postkoronêre persone wat aan 'n rehabilitasieprogram deelgeneem het, 'n duidelike verhoging en verbetering in die iskemiese drempel openbaar. (Ellestad, 1975, p. 181). Dit spreek dus vanself dat die persone 'n hoër hartslagsnelheid na inoefening kan handhaaf (hoër, omrede die hartslagsnelheid verlaag is deur inoefening) asook 'n groter hoeveelheid arbeid kan verrig alvorens daar enige tekens van ST-segmentverskuiwing waargeneem word. Costill et al. (1974, p. 99) skryf die verhoging in die anoksiese (iskemiese) drempel toe aan die bradikardie wat tydens submaksimale arbeidsvlakke waargeneem is.

Met die bespreking oor die invloed van inoefening op die hartslagsnelheid in rustoestand sowel as tydens oefening, word volstaan. Daar is gepoog om die bespreking hoofsaaklik tot die rehabiliterende aspek te beperk en dan ook hoofsaaklik om die navorsing wat handel oor die rehabilitasie van persone wat reeds myokardiale infarksie opgedoen het, te bestudeer. Uit die bespreking is dit duidelik dat navorsers dit eens is naamlik dat inoefening kan lei tot 'n verbeterde kardiovaskulêre werksverrigting.

### 2.2.2 Bloeddruk

Die myokardium word hoofsaaklik tydens die diastoliese fase van arteriële bloed voorsien. By implikasie beteken dit dat tagikardie die myokardiale bloedvoorsiening kan benadeel, deurdat die diastoliese fase verkort, aldus Schimert en Schwalb (1966, p. 150). Dié twee navorsers beweer verder dat enige vorm van meganiese inspanning, 'n addisionele las op die hart plaas, waardeur die effektiwiteit van hartwerking beïnvloed kan word. Deur middel van inoefening kan die gemiddelde arteriële bloeddruk verlaag word, wat 'n positiewe bydrae sal lewer tot die verbetering van die kardiaale werksverrigting of, soos ook soms genoem, die koronêre reserwe.

Bloeddruk, as 'n belangrike hemodinamiese parameter sowel as risikofaktor in die voorkoms van myokardiale infarksie, is reeds deur verskeie navorsers (Fox en Skinner, 1964, p. 741; Costill, et al., 1974, p. 97; Ezra, et al., 1974, p. 747; en andere) uitgelig.

Die invloed van inoefening, op veral die sistoliese bloeddruk,

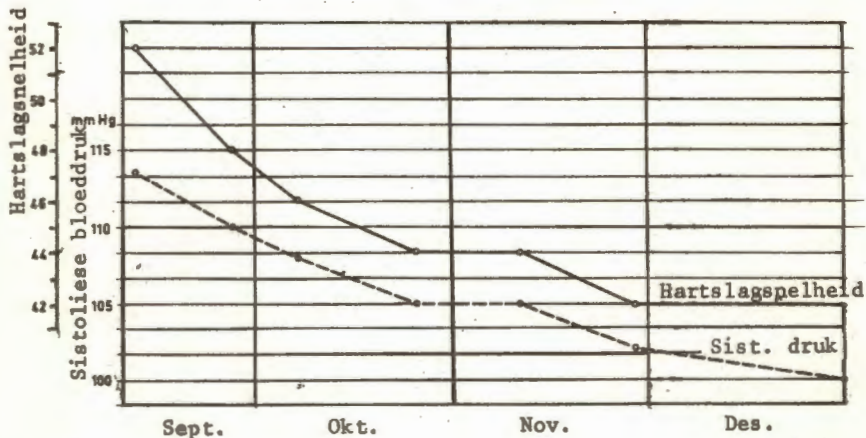
is vir die doel van die studie belangrik, omdat dit veral gekoppel word aan ander hemodinamiese veranderinge wat tydens die omstandighede voorkom.

#### 2.2.2.1 Sistoliese bloeddruk

Sistoliese bloeddruk, aldus verskeie navorsers, is een van die hemodinamiese parameters wat 'n bepalende effek op die effektiewe werksverrigting van die kardiovaskulêre sisteem uitoefen. (Mellerowicz, 1966, p. 311; Hellerstein, 1968, p. 1033; Boyer, 1973, p. 84; Kavanagh en Shephard, 1975, p. 75 en Strydom, 1977, p. 24). Al die genoemde wetenskaplikes is dit eens dat inoefening wel die sistoliese bloeddruk kan verlaag. Oor die oorsaaklike rede van die verlaging bestaan daar egter nog nie absolute eenstemmigheid nie. In die volgende grafiese voorstelling, dui Mellerowicz (1966, p. 310) die afname in sistoliese bloeddruk teenoor die hartslagsnelheid tydens 'n inoefeningsperiode van 4 maande, aan.

Dié grafiese voorstelling vertoon 'n duidelike parallelle verband tussen die verlaging van sistoliese bloeddruk en hartslagsnelheid. Gedurende die eerste  $\pm$  7 weke het daar 'n parallelle afname in beide parameters voorgekom, gevolg deur 'n konstante verloop vir die volgende  $\pm$  3 weke. Daarna het die sistoliese bloeddruk 'n verdere daling van 5 mmHg. ondergaan, terwyl die hartslagsnelheid slegs tydens die derde maand verlaag het en daarna konstant gebly het gedurende die vierde maand van inoefening. Die totale verlaging van die sistoliese bloeddruk gedurende die vier maande van inoefening was ongeveer 13 mmHg. (113 mmHg. na 100 mmHg.).

Figuur 1: Grafiese voorstelling van hartslagsnelheid en sistoliese bloeddrukveranderinge tydens inoefening van 4 maande: 'n gevallestudie. (Mellerovicz, 1966: In Raab, p. 310).



Hy beweer verder dat inoefening die sistoliese bloeddruk verlaag, terwyl 'n geringe styging in die diastoliese bloeddruk, voorkom. Soortgelyke waarnemings is ook deur Clausen en Trap-Jensen (1970, p. 617) by postkoronêre persone bevestig. Hulle vind egter dat die diastoliese en die gemiddelde arteriële bloeddruk nie daal soos deur Mellerowicz (1966, p. 310) aange-  
toon nie, maar onveranderd bly na 'n rehabilitasieperiode van tussen 4 - 10 weke. Hulle bevind verder dat daar 'n minder prominente styging in die sistoliese bloeddruk tydens oefening voorkom, veral by submaksimale arbeidsvlakke. Dit impliseer, soos reeds vroeër in die bespreking aangedui, dat die postkoronêre persoon se werksvermoë verhoog kan word deur inoefening sonder die vrees van 'n hipertensiewe resultaat.

(Sien ook tabel 1 op p. 13).

Volgens Katz (1967, p. 407) kan die afname in sistoliese bloeddruk geïnterpreteer word as die resultaat van die verlaging in die totale perifere weerstand, waardeur die effektiwiteit van hartwerking en myokardiale bloedvoorsiening direk by baat. Hy beweer verder dat die afname in die sistoliese bloeddruk die suurstofbehoefte van die hartspier kan verlaag.

In 'n vergelykende studie wat gedoen is deur Naughton et al. (1966, p. 543) is 'n duidelike verskil gevind ten opsigte van die sistoliese bloeddruk by geoefende postkoronêre persone en sedentêre postkoronêre en gesonde persone. In die geval van die geoefende postkoronêre persone, was die sistoliese bloeddruk dwarsdeur die hele toetsprosedure beduidend laer ( $p < 0,05$ ) as dié van die ander groepe proefpersone. In die geval van die ander twee groepe, was die resultaat egter onveranderd. Met die evaluering van die twee sedentêre groepe, kon die navorsers geen verband vind tussen die sistoliese bloeddruk en die tydperk wanneer die evaluasie plaasgevind het nie. Dit impliseer dus dat, die feit dat hulle wel myokardiale infarksie opgedoen het, geensins die fisiologiese aanpassingsvermoë by 'n inoefeningsprogram benadeel of belemmer het nie.

Hellerstein (1968, p. 1033) beweer dat ongeoefende, normale persone en ongeoefende postkoronêre persone, 'n hoër sistoliese bloeddruk vertoon as geoefende persone. Dit geld ook wanneer die genoemde persone dieselfde arbeid verrig, wat by implikasie beteken dat in die geval van die ongeoefendes, die myokardiale suurstofaanvraag by dieselfde eksterne arbeid, heelwat groter is as by die geoefende persone.

Hellerstein (1968, p. 1044) beweer voorts dat daar 'n moontlik-

heid bestaan, dat die spanningselektrokardiogram, deur die verlaging in die bloeddruk tydens dieselfde submaksimale arbeidsvlak na inoefening, verbeter kan word. Dit kan dus 'n direkte aanduiding wees van 'n vermindering in die suurstofbehoefte tydens inspanning.

In teenstelling met die bevindings wat reeds bespreek is, bevind Hanson, Tabakin, Levy en Nedde (1968, p. 791) dat daar na 'n fisieke kondisioneringsprogram op die trapmeul, 'n verhoging in die sistoliese bloeddruk voorkom. Hulle kan die verhoging egter nie direk verklaar nie en het dit ook nie van enige betekenisvolle aard beskou nie.

Clausen en Trap-Jensen (1970, p. 611) plaas 'n beter omskryfde klem op die verandering van die sistoliese bloeddruk as hemodinamiese parameter. Hulle voer aan dat die onmiddellike effek van inoefening op die simptome wat verband hou met koronêre hartsiektes, verklaar moet word deur die hemodinamiese veranderinge wat plaasvind, waardeur die myokardiale arbeid as gevolg van 'n verlaging in die sistoliese bloeddruk, verminder. In die opsig stem Detry et al. (1971, p. 116) beslis saam. Hulle beweer dat die myokardiale suurstofaanvraag, na 'n inoefeningsprogram van 3 maande by 12 postkoronêre proefpersone, laer is as voor die aanvang van die program. Hierdie verlaagde myokardiale suurstofaanvraag gee direk aanleiding tot 'n verhoogde maksimale suurstofopname. Dit sal nie net die persone in staat stel om 'n hoër werksvermoë te handhaaf nie, maar ook as faktor dien om die anginale drempel te verhoog.

Volgens Simonson (1972, p. 724) kan die myokardiale suurstofverbruik redelik akkuraat bereken word, aangesien 'n hoë kor-

relasie ( $r = 0,9$ ) gevind is tussen die myokardiale suurstofverbruik per 100 gram linker-ventrikulêre massa, per minuut en die produk van die hartslagsnelheid x piek sistoliese bloeddruk  $\times 10^{-2}$ .

Aangesien daar 'n hoë korrelasie tussen die arteriële druk en die aortadruk bestaan, kan die brachiale arteriële druk in die plek van die aortadruk gebruik word. (Simonson, 1972, p. 724).

In die ondersoek van Kirchheiner en Bjergaard (1973, p. 107) is by 12 middeljarige postkronêre persone vasgestel dat daar 'n verlaging van 21 mm.Hg. in die gemiddelde sistoliese bloeddruk tydens oefening voorgekom het. Dit het voorgekom na 'n fisieke kondisioneringsprogram van 6 maande op fietsergometers. Ook in hierdie ondersoek het die navorsers gevind dat die verlaging in die sistoliese bloeddruk, as gevolg van die invloed van inoefening, 'n verminderde las op die hart plaas, waardeur die ekonomiese en effektiewe werking van die hart verhoog word.

Boyer (1973, p. 84) poog om 'n fisiologiese verklaring te postuleer van die bydrae van die sistoliese bloeddruk in die bepaling van hartwerking. Hy toon aan dat daar 'n skerp toename in die suurstofverbruik is wanneer die hart teen 'n verhoogde sistoliese bloeddruk moet werk. Oefening kan beskou word as 'n middel waardeur bloeddruk beheer kan word, veral ten opsigte van die bevordering van die ekonomiese werking van die hart.

Sistematiese inoefening wat gerig is op algemene fisieke uithou vermoë, verlaag die rustende simpatiese kardiaale tonus en prikkelbaarheid en verhoog die tonus van die vagussenuwee. As gevolg hiervan, word die sistoliese bloeddruk ook verlaag.

Goyer, 1973, p. 84; Bonanno en Lies, 1974, p. 763).

'n Geringe afname in die gemiddelde sistemiese arteriële bloeddruk tydens submaksimale arbeid, word gerapporteer deur Adams, McHenry en Bernauer (1974, p. 769) in hul studie met middeljarige persone na 'n periode van inoefening. Die afname in sistoliese bloeddruk wat saam hiermee voorkom, dui dus daarop dat die kontraktiele werking van die linker-ventrikel effens verminder het; weer eens 'n aanduiding van die afname in hartwerking onder dieselfde fisieke toestande soos reeds vroeër deur Kirchheiner en Bjerggaard (1973, p. 107) aangedui.

In 'n vergelykende studie tussen 'n langdurige en intervaloefeningprogram, bevind Kavanagh en Shephard (1975, p. 75) dat intervaloefeninge teoreties meer aanvaarbaar beskou kan word as 'n rehasilitasie metode by postkronêre persone. Alhoewel daar enkele tekortkominge in die gebruik van intervaloefeninge deur die navorsers uitgewys is, kan dit egter nog beskou word as die mees praktiese metode van fisieke rehasilitasie, veral ten opsigte van persone met ekstensiewe aterosklerose, wat glad nie aan langdurige oefening onderwerp kan word nie.

Soos duidelik uit die voorafgaande bespreking blyk, het inoefening 'n beslisse en duidelike positiewe uitwerking op die sistoliese bloeddruk. Hierdie bevinding impliseer dat die persoon wat reeds myokardiale infarksie opgedoen het, dus deur deelname aan 'n behoorlik geprogrammeerde fisieke rehasilitasieprogram, weer sy fisieke vermoëns kan herstel, en in baie gevalle selfs nog kan verbeter op sy fisieke toestand voor die aanval van kronêre trombose.

## 2.2.3 Dubbel- en Trippelproduk - Myokardiale funksie

### 2.2.3.1 Dubbelproduk

Die myokardiale suurstofopname kan beskou word as 'n aanduiding van die energieverbruik van die myokardium. Dit word op sy beurt weer bepaal deur 'n aantal faktore, waarvan hartslagsnelheid, intramyokardiale spanning en die kontraktiele toestand van die hart as kardinaal beskou kan word. (Holmberg, Serzysko en Var-nauskas, 1971, p. 477). Dit is prakties en eenvoudig om die hartslagsnelheid te bepaal, maar die myokardiale spanning kan nie direk bereken word nie, omdat die dikte van die myokardiale wand en die linker-ventrikulêre volume nie bekend is nie. Dit is egter wel moontlik om die laaste twee faktore te vervang met die sistoliese bloeddruk, sodat die funksie van die myokardium dus bereken kan word deur middel van die hartslagsnelheid en die sistoliese bloeddruk.

'n Groep navorsers (De Becker, De Poorter, Willems en Varewijk, 1974, p. 437) het aangetoon dat daar 'n hoë korrelasie gevind is deur Monroe (1964) en Kitamura (1970) tussen die dubbelproduk en linker-ventrikulêre werksverrigting. Dit dui dus daarop, dat indien daar enige verbetering in die dubbelproduk voorkom, die ventrikulêre werksverrigting ook 'n ooreenkomstige verbetering sal toon, omdat beide 'n aanduiding van die myokardiale suurstofbehoefte gee. (De Becker et al., 1974, p. 437).

Volgens Frick en sy medewerker, Katila (1968, p. 192), was Var-nauskas en sy kollegas die eerste navorsers wat 'n studie gedoen het op die effek van inoefening op die bloeddruk-hartslag-snelheidsproduk by persone met koronêre hartsiektes.

In die laat sestigerjare het Hellerstein (1968, p. 1044) reeds melding gemaak van die dubbelproduk toe hy gevind het dat daar 'n verbetering was in die spanningselektrokardiogram. Hy het die verbetering toegeskryf aan die verlaging van die dubbelproduk na 'n tydperk van inoefening. Ook blyk dit uit die afname in die dubbelproduk dat daar 'n verbetering in die hoeveelheid eksterne arbeid wat verrig kan word, voorkom. Dit kan weer beskou word as 'n meer effektiewe werksverrigting van die hart, by dieselfde arbeidslas na 'n tydperk van inoefening. Vervolgens beweer Hellerstein dat daar 'n aansienlike verbetering in die myokardiale suurstofverbruik voorkom, gekoppel aan die afname in dubbelproduk.

In ooreenstemming met die bevindinge van Hellerstein het Grimby en Saltin (1971, p. 9) in hul studie gevind dat persone minder moegheid ervaar tydens submaksimale oefening na 'n tydperk van inoefening. Die rede hiervoor kan gevind word in die afname in hartslagsnelheid en bloeddruk, waardeur linker-ventrikulêre werking dus verlaag word. Die afname in linker-ventrikulêre werking, kan dus weer 'n invloed uitoefen op die myokardiale suurstofverbruik asook 'n verbetering teweegbring in die koronêre effektiwiteit.

Jorgensen en sy medewerkers (Jorgensen, Wang, Wang, Gobel, Nelson en Taylor, 1973, p. 1173) het aangetoon dat daar verwantskappe bestaan tussen hemodinamiese parameters en die myokardiale bloedvoorsiening asook myokardiale suurstofverbruik tydens inoefening op 'n fietsergometer. Die beste korrelasie van die bestaande hemodinamiese parameters en die genoemde funksies, is gevind met die dubbelproduk. Hulle verklaar dat die dubbelproduk as goeie en bruikbare indeks kan dien, as in-

dikasie van die metaboliese aanvraag van die hart tydens oefening. Dit blyk verder dat dit selfs bruikbaar is met verandering in die kontraktiele toestand van die myokardium. (Jorgensen, et al., 1973, p. 1181). Die navorsers verklaar verder dat die bogenoemde twee veranderlikes as bevredigende weergawe van die las op die hart dien. 'n Afname in die dubbelprodukt dui dus daarop dat die las op die hart dienooreenkomstig verlaag word en 'n groter werksvermoë aldus meebring.

Costill en sy medewerkers (1974, p. 99), asook ander navorsers verklaar dat daar reeds etlike studies wat 'n beduidende afname in myokardiale suurstofverbruik aantoon, uitgevoer is. Hierdie afname kan hoofsaaklik toegeskryf word aan die afname van hartslagsnelheid wat na 'n inoefeningsprogram van submaksimale intensiteit voorkom. (Clausen, et al., 1969, p. 152; Frick en Kattila, 1968, p. 200). Die afname wat waargeneem is, is 12 slae/min. in die hartslagsnelheid en 18-mm.Hg. in die sistoliese bloeddruk gedurende rus, na 12 weke van inoefening. Die dubbelprodukt het ooreenkomstig verminder van  $2,00 \times 10^4$  tot  $1,60 \times 10^4$ . Dit dui dus weer op 'n afname van die las op die hart, wat as bydraer van 'n verbeterde werksvermoë by die postkoro-nêre persone beskou kan word. (Costill, et al., 1974, p. 99).

In tabel 2 vergelyk Haskell (1974, p. 776) verskillende studies met mekaar ten opsigte van die dubbel- en trippelprodukt. Hy beklemtoon die feit dat inoefening 'n baie belangrike bydrae lewer ten einde die myokardiale suurstofbehoefte en die ge-paardgaande implikasies tydens rustoetstand sowel as tydens submaksimale inspanning respektiewelik te kan verbeter en beperk.

**Tabel II:** Myokardiale funksie van verskillende groepe post-koronêre persone voor en na inoefening. (Haskell, 1974, p. 776).

Navorsers	N	Leef- tyd $\bar{x}$	Indeks	Rus		Oefening		Intensiteit
				Voor	Na	Voor	Na	
Redwood et al.	7	48	Trippel produk	-	-	4 300	3 521	Submaksimale arbeidslas
Prick en Katila	7	47	tti.	2 519 -	2 941 -	4 300 5 168	4 885 4 382	tot by angina submaksimale arbeidslas
Clausen et al.	9	52	tti. Dubbel produk	2 470 -	2 380 -	3 943 204	3 393 116	submaksimale arbeidslas
Hellerstein	100	49	Dubbel produk	-	-	248	193	submaksimale arbeidslas
Detry et al.	12	49	Dubbel produk	81	64	116 166	94 137	45% van bepaalde VO <sub>2</sub> maks. 75% van VO <sub>2</sub> maks.
Kasch en Boyer	11	50	Dubbel produk	106 -	85 -	163 247	156 296	286 Kgm Voor 382 Kgm Na Maksimale ar- beidslas

Dubbelproduk : (Hartslagsnelheid (slae/min.) x sistoliese bloeddruk (mm.Hg./100).

"Tension Time Index" (tti) = gedeelte onder die sistoliese brachiale arteriële  
drukkurve x hartslagsnelheid.

Trippelproduk : Hartslagsnelheid x sistoliese bloeddruk x ejskietyd.

Verlaging van die dubbelproduk na inoefening kan aan die bradikardie, sowel as die verlaging in die sistoliese bloeddruk toegeskryf word. Eersgenoemde kan weer geassosieer word met 'n verhoging in die slagvolume en  $A-VO_2$ -verskil, wat as resultaat van die toename in aantal en grootte van die mitochondria in die skeletspiere na 'n fisiese kondisioneringsprogram voorkom. (Haskell, 1974, p. 780).

Die dubbelproduk kan ook as parameter van myokardiale iskemie en die gepaardgaande angina pectoris, soos bevind deur Robinson en aangedui deur Mitchell (Mitchell, 1975, p. 257), dien. Mitchell toon aan dat Robinson die piekwaarde van die dubbelproduk gebruik het om aan te dui wanneer angina pectoris by 'n persoon sal voorkom. Dié kritieke vlak bly gewoonlik konstant by 'n bepaalde persoon, tensy dit verander word deur die invloed van inoefening.

Strydom (April, 1977, p. 8) toon aan dat Blake 'n gewysigde metode vir die berekening van die werklike myokardiale funksie by bepaalde werksvlakke aanbied. Volgens hom moet die rustende waarde van die dubbelproduk van die dubbelproduk soos bereken op verskillende arbeidsvlakke afgetrek word. Die resultaat kan dan as indikasie van myokardiale werksverrigting by die gegewe arbeidsvlak aanvaar word. Die volgende formule is deur Blake voorgestel vir die berekening van die werksverrigting, naamlik:

$$ZMF = ZMF - \text{rustende M.F.}$$

waar Z = arbeidslas en

M.F. = myokardiale funksie.

Verder toon Strydom aan dat die onaktiewe of kontrolegroep

postkronêre persone 'n groter myokardiale werkverrigting toon en daamee saam 'n gepaardgaande toename in die myokardiale suurstofverbruik en ook 'n verhoogde las op die hart presipiteer. Die verandering is tydens rus, sowel as tydens verskillende arbeidsvlakke waargeneem.

Opsommend kan die verklaring van Naughton (1973, p. 345) gebruik word om die belangrikheid van die dubbelproduk te beklemtoon: "The systolic blood pressure - heart rate product is significantly reduced and thus indicates that myocardial oxygen requirements under stress conditions have been lowered. This is a desired physiological effect".

#### 2.2.3.2 Trippelproduk

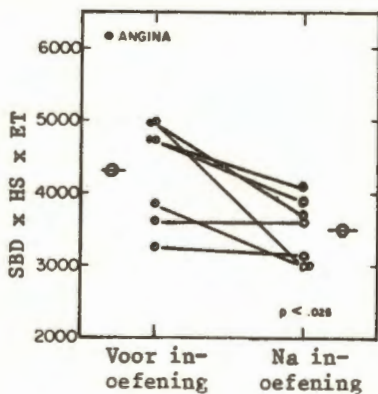
Fisiologies beskou, word die trippelproduk aangegee as die produk van die hartslagsnelheid x sistoliese bloeddruk x ventrikulêre ejsietyd van die hart. Dit is 'n baie duidelike en bruikbare hemodinamiese funksie wat ook gebruik kan word om die myokardiale funksie aan te dui. Dit blyk uit die literatuur dat die gebruik van die trippelproduk as parameter van myokardiale suurstofverbruik, eers in die vroeë sewentiger jare begin gebruik is.

Volgens Kohn (1972, p. 30) kan dit as indikasie van die werking van die hart beskou word, alhoewel sommige navorsers eerder die dubbelproduk vir die doel gebruik, aldus hom. Indien die arbeid wat die hart verrig, asook die energie wat daarvoor verbruik word, bekend is, kan dit 'n aanduiding van die meganiese effektiwiteit van die hart, wat by 'n normaal gesonde mens ongeveer 20% is, weerspieël.

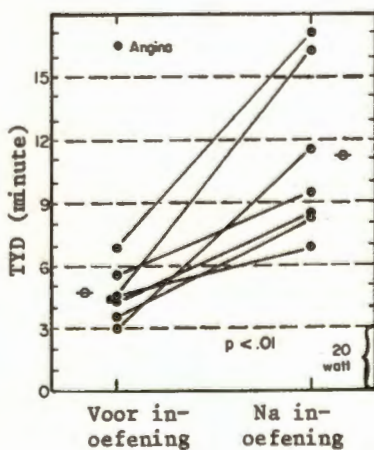
Konkrete bewys van die gebruik van die trippelproduk as indeks van myokardiale suurstofverbruik, is deur Redwood, Rosing en Epstein (1972, p. 959) gelewer. In hul eksperiment is daar gebruik gemaak van 7 postkoronêre persone met 'n gemiddelde ouderdom van 48 jaar. Die persone het 6 weke lank, gemiddeld 3 keer per week op fietsergometers geoefen. Na die kondisioneringsprogram is die onderskeie hemodinamiese parameters weer eens geëvalueer en is daar bevind dat die trippelproduk by alle vlakke van oefening laer as voor die rehabilitasieprogram was ('n daling van 4 885 tot 4 300). Hieruit beweer hulle dat die werksvermoë aansienlik verbeter het en beskryf die verlagings in die trippelproduk as "a more efficient circulatory response to training" (Redwood, et al., 1972, p. 962). (fig. 3)

Tesame hiermee bevind Redwood en sy medewerkers (1972, p. 963) dat die vlak van die trippelproduk waarby angina pectoris voorkom, verhoog word as gevolg van 'n verbeterde myokardiale suurstofvoorsiening, na 'n tydperk van fisiese kondisionering. (fig. 2). Haskell (1974, p. 780) toon aan dat Kasch en Boyer dieselfde resultate verkry het, as dié in die bogenoemde geval, behalwe dat hul resultate gekoppel was aan ST-segmentverskuiwing as 'n maatstaf vir iskemiese toestand. 'n Toename in die anginale drempelwaarde van die trippelproduk kan tot gevolg hê dat daar 'n afname in die myokardiale suurstofbehoefte voorkom. Dit word waarskynlik teweeggebring deur 'n meer gesinchroniseerde kontraksie van die hart tydens oefening en 'n kleiner hartvolume wat betrokke is.

**Figuur 2:** Die effek van inoefening op die trippelproduk.  
 (Redwood et al., 1972, p. 962).



**Figuur 3:** Die effek van inoefening op die fisieke werksvermoë.  
 (Redwood et al., 1972, p. 961).



Die effense toename in die myokardiale suurstofekstrasie, sonder enige toename in koronêre bloedvloei is as bydraende faktor nie uitgesluit nie. (Haskell, 1974, p. 780).

Geen onderskeid word deur Mitchell (1975, p. 255) tussen die dubbel- en trippelproduk, vir die bepaling van die myokardiale suurstofbehoefte gemaak nie. Hy beweer dat die "tension time index", die dubbelproduk en die trippelproduk gebruik kan word vir die doel. Veral die laaste twee indekse word algemeen gebruik vir die bepaling van myokardiale suurstofverbruik.

#### 2.2.4 Slagvolume

Dit is tans moontlik om deur middel van gesofistikeerde direkte sowel as indirekte metodes, die invloed van inoefening op die slagvolume te bepaal.

Inoefening gee aanleiding tot 'n beduidende verbetering van die meganiese werking en effektiwiteit van beide vertrikels in die geval van postkronêre persone. (Frick, 1969, p. 434).

Dié verbeterde effektiwiteit, gee nie alleen aanleiding tot 'n verminderde las op die hart nie, maar ook tot 'n aansienlike toename van die slagvolume. Volgens Frick word die verbetering waarskynlik veroorsaak deur 'n kragtiger kontrakisie van die myokardium sonder 'n verandering van die end-diastoliese vesellengte.

'n Faktor wat tot die vermindering van die myokardiale suurstofverbruik bydra, is die verandering van die simpatiese aktiwiteit as resultaat van inoefening (soos beweer deur Frick

en sy medewerkers en later gekwoteer deur Frick) (1969, p. 343). Dit is veral van belang wanneer dit aan die bevindinge van Jokl en Wells (jr.) (1966, p. 135), wat die toenemende belangstelling in die bydrae van die simpatisiese en parasimpatisiese aktiwiteit, in die beheer van die aktiwiteit van die koronêre sisteem beklemtoon, gekoppel word.

Schimert en Schwalb (1966, p. 149) toon aan dat Laurent beweer dat die hart minder ekonomies en teen 'n laer effektiwiteit werk by 'n relatief hoë hartslagsnelheid as wat die geval is by 'n lae hartslagsnelheid en groter slagvolume. By implikasie beteken dit dus dat 'n verhoging van die slagvolume deur die invloed van inoefening, 'n besliste bydrae tot 'n meer ekonomiese myokardiale werking sal lewer; 'n bevinding wat veral nou aansluiting vind by dié van Frick (1969, p. 343). Katz beweer (1967, p. 407) dat die volume suurstof wat aan die liggaam beskikbaar gestel word, verhoog word deur die invloed van inoefening, tydens elke slag van die hart.

Verhoogde slagvolume gaan dus nie alleen met 'n verandering in die effektiwiteit van kardiovaskulêre werking gepaard nie, maar ook met 'n verbeterde suurstofvoorsiening aan die werkende spiere en weefsels. Alhoewel daar in die studie deur Frick en Katila (1968, p. 197) 'n gebrek aan ondersteuning vir hul bevindinge, weens die afwesigheid van 'n kontrolegroep was, beskou hulle steeds die toename in die slagvolume wanneer die bepaal word tydens twee arbeidsvlakke, as statisties beduidend ( $p < 0,02$  en  $p < 0,05$ ). Die resultate is van 'n groep van 7 postkronêre persone wat na 'n tydperk van fisieke kondisionering, die twee arbeidsvlakke voltooi het, verkry. Die intensiteit van die twee arbeidsvlakke was respektiewelik 350 Kgm./min. en 600 Kgm./min.

(58 en 100 Watt). Volgens die navorsers moet hierdie gegewens as 'n klassieke voorbeeld van die hemodinamiese respons ten opsigte van inoefening beskou word. Uit tabel III kan die invloed duidelik waargeneem word.

Tabel III: Die invloed van inoefening op die hartslagsnelheid, slagvolume en kardiaale omset by postkoronêre persone tydens rus en standaardarbeidsvlakke. (Frick en Katila, 1968, p. 195).

Prosedure		/min. Hartslag- snelheid	(ml.) Slagvo- lume	(L/min.) Kardiaale Omset
(n)		6	6	6
1. Rus	Voor - inoef.	76	74,2	5,71
	S.a.	<u>+11</u>	<u>+11,0</u>	<u>+1,54</u>
	Na inoef.	78	72,8	5,67
	S.a.	<u>+10</u>	<u>+13,7</u>	<u>+0,41</u>
	Beduidendheid	nb.	nb.	nb.
(n)		6	6	6
2. 1e Arbeidsvlak 350 Kgm./min.	Voor - inoef.	129	94,7	12,15
	S.a.	<u>+14</u>	<u>+6,7</u>	<u>+1,12</u>
	Na inoef.	112	103,9	11,53
	S.a.	<u>+14</u>	<u>+11,3</u>	<u>+1,11</u>
	Beduidendheid	0,01	0,05	0,05
(n)		4	4	4
3. 2e Arbeidsvlak 600 Kgm./min.	Voor - inoef.	133	109,8	14,48
	S.a.	<u>+10</u>	<u>+19,7</u>	<u>+2,02</u>
	Na inoef.	122	126,2	15,56
	S.a.	<u>+11</u>	<u>+10,9</u>	<u>+0,64</u>
	Beduidendheid	0,02	0,05	nb.

S.a. = Standaardafwyking; nb. = nie-beduidend

Uit die tabel is dit duidelik dat die invloed van inoefening statisties beduidende resultate by die hemodinamiese parameters ten gevolg het. Tydens rus is die effek egter totaal geminimaliseer met geen beduidende verandering in die parameters nie. Sodra eksterne arbeid verrig word, is daar 'n direkte kompensatoriese effek, waarvolgens die kardiovaskulêre sisteem reageer om aan die verhoogde metaboliese vereistes te voldoen, waarneembaar. Fisieke kondisionering verlaag die hartslagsnelheid tydens arbeid met 'n dienooreenkomstige verhoging van die slagvolume, waardeur die kardiaale omset dan verhoog word. Hierdie besondere wyse van kardiovaskulêre aanpassing met inoefening, dui op 'n baie belangrike implikasie in kardiaale rehabilitasie.

Volgens Hanson en medewerkers (1968, p. 784) kan die verhoging in slagvolume verantwoordelik wees vir 'n groter suurstofdra-vermoë by geoefende persone as wat die geval is by ongeoefendes. Sulke persone sal ook laer arteriële bloedlaktatwaardes tydens oefening vertoon, en die myokardium blyk geskik te wees vir groter laktatverbruik tydens maksimale arbeid. Dit kan weer van belang wees by die voorsiening van energie aan die myokardium.

Namate die postkoronêre persoon se fisieke toestand verbeter as gevolg van 'n inoefeningsprogram, vind navorsers dat die hart teen 'n laer hartslagsnelheid funksioneer. Tesame hiermee word 'n toename in die slagvolume, was as resultaat van die bo genoemde program beskou kan word, aangetref. Alhoewel daar 'n toename in slagvolume na inoefening voorkom, word daar egter minder suurstof deur die myokardium benodig om arbeid te verrig. (Frick en Katila, 1968, p. 199). Hierdie verlaging in myokardiale suurstofbehoefte kan moontlik gekoppel word aan die bevindinge van Frick (1969, p. 434) waar hy beweer dat inoefe-

ning 'n verbetering ten opsigte van die sinchronisasie van kontraktiele elemente van die myokardium ten gevolg het. Dit kan ook die rede wees vir die meer effektiewe myokardiale werking waardeur minder suurstof benodig sal word.

Clausen en Trap-Jensen (1970, p. 617) vind 'n toename van 12,5% in die slagvolume by postkoronêre persone na 'n fisieke kondisioneringstydperk van 4 tot 10 weke. Uit tabel 1 van hierdie hoofstuk kan waargeneem word dat die navorsers geen verskil in slagvolume tydens inoefening van matige intensiteit kon waarneem nie. (111,7 ml. voor inoefening teenoor 112,2 ml. na inoefening). 'n Beduidende verhoging van die slagvolume is egter na inoefening by strawwe intensiteit waargeneem ( $p < 0,05$ ); 'n bevinding wat ooreenstem met dié van Frick en Katila (1968, p. 199) wat vroeër genoem is.

Detry en sy medewerkers (1971, p. 115) het gevind dat die verlaging in die hartslagsnelheid by postkoronêre persone na inoefening, nie toegeskryf kan word aan die verhoging in slagvolume nie. Dit is veel eerder te wyte aan die verhoging in die A-VO<sub>2</sub>-verskil. Hul bewering word gestaaf deur die feit dat daar geen beduidende verskil gevind kan word by 12 postkoronêre proefpersone nie. Die bevindinge geld ten opsigte van die rustoestand sowel as by twee standaardarbeidsvlakke wat deur die proefpersone op fietsergometers uitgevoer is. As gevolg van die negatiewe bevindinge aangaande die betrokke hemodinamiese funksies, kan die resultate in die studie van Detry et al. (1971, p. 115) bloot as 'n funksionele komponent beskou word. Die navorsers beklemtoon die feit dat hulle bevindinge bloot spekulatief van aard was en nie as oplossing van die veranderinge in hemodinamiese funksies gesien moet word nie. Dit moet

slegs dien as aansporing vir die verdere ontwikkeling van die funksies van die hemodinamiese parameters.

Uit die eksperimentele werk van Scheuer (1973, p. 679) word in sy bespreking sterk klem gelê daarop dat dieselfde kardiovaskulêre aanpassing wat by normale persone aangetref word, ook oorgedra kan word na postkronêre gevalle. Hy meen dat die reaksie van die persoon wat reeds myokardiale infarksie opgedoen het, heel waarskynlik ietwat vertraag sal voorkom en dus eers na 'n langer periode van kondisionering dieselfde vlak van fiksheid sal verkry. Dit is omrede die postkronêre persoon gestrem word deur die nekrotiese belemmering wat in dié gevalle kan voorkom.

'n Nieu verwantskap tussen die slagvolume en hartvolume van persone wat betrokke was by 'n kondisioneringsprogram is aangetoon deur Adams et al. (1974, p. 769). Beide die rustende slagvolume en hartvolume verhoog as gevolg van die invloed van inoefening, alhoewel die toename van die hartvolume deur die toename in ouderdom beperk word. Die toename in slagvolume tesame met die geringe verandering in hartvolume, kan moontlik 'n aanduiding van 'n verbeterde myokardiale kontraktiliteit wees.

Volgens Haskell (1974, p. 780) kan die toename in slagvolume asook die bradikardie wat na 'n tydperk van inoefening waargeneem word, geassosieer word met 'n toename in die  $A\text{-VO}_2$ -verskil. Die toename van beide bogenoemde parameters moet gesien word as resultaat van die toename in die aantal en grootte van die mitochondria in die skeletspiere tesame met 'n toename in die vlak van aktiwiteit deur die respiratoriese ensieme van die mitochondria. Tesame hiermee is daar ook 'n merkbare toename in

die persone se aërobie se kapasiteit, asook 'n verbetering in die fisieke werksvermoë van die proefpersone waargeneem. Die beweringe deur Haskell (1974, p. 780) kan funksioneel gekoppel word aan die resultate van Katz (1967, p. 407) en Hanson et al. (1968, p. 784) ten einde die fisiologiese bydrae van inoefening in die verhoging van slagvolume te aksentueer.

In teenstelling met die resultate wat tot sover bespreek is, beweer Mellerowicz en Reindall, soos aangedui deur Frick (1968, p. 418), dat daar 'n verlaging in die slagvolume na inoefening voorkom. Die rede vir die teenstrydige bevindinge kan waarskynlik in die sfigmografiese sisteemtegniek wat deur die ondersoekers gebruik is, geleë wees.

Uit die bespreking van die gegewens blyk dit dat die meeste navorsers 'n besliste verhoging van die slagvolume by persone, aan die einde van 'n fisiese kondisioneringsperiode vind. Hierdie bevindinge geld in rustoestand sowel as na submaksimale werksvlakke. Hierdie verbeterde hemodinamiese funksies moet as 'n verbetering van die fisieke werksvermoë wat die resultaat is van inoefening, geïnterpreteer word. Dit is ook verder duidelik dat hierdie verbetering ook voorkom by die persone wat reeds myokardiale infarksie opgedoen het. Hierdie bevindinge impliseer dus dat laasgenoemde persone wel weer deur wetenskaplik geïnterpreteerde oefening tot 'n groot mate fisiek gerehabiliteer kan word, met in sommige gevalle, 'n beter respons as voordat hulle die aanval opgedoen het.

## HOOFSTUK III

### DIE INVLOED VAN INOEFENING OP ENKELE BIOCHEMIESE PARAMETERS BY PERSONE WAT REEDS MYOKARDIALE INFARKSIE OPGEDOEN HET

#### 3.1 Inleiding

Strydom (1968, p. 15-35) het aangetoon dat navorsers dit met mekaar eens is dat iskemiese hartsiektes nie tot 'n enkele oorsaak herlei kan word nie, maar dat 'n sindikaat van faktore daarvoor verantwoordelik kan wees. Uit die bestudering van die wisselwerking van hierdie faktore wat kan bydra tot die uiteindelike degenerasie, staan die entiteit van die menslike liggaam pertinent uit. Dit, uit die aard van die saak, maak die hele beeld van "bose sindikaat" nog meer kompleks.

In hierdie hoofstuk sal die bespreking kortliks aan enkele van die biochemiese parameters asook die effek wat gereelde oefening daarop het, gewy word. Die biochemiese faktore wat bespreek word en waaroor hierdie navorsing handel, staan almal in een of ander besondere fisiologiese verband met die hormonale sekresie.

#### 3.2 Die invloed van inoefening op die volgende biochemiese parameters

##### 3.2.1 Cholesterolkonsentrasie

Die cholesterol in die bloed, as oorsaaklike faktor ten opsigte van aterosklerotiese hartsiektes, het die laaste aantal jare in

byna elke studie wat oor bogenoemde onderwerp gehandel het, sterk op die voorgrond getree. Cholesterol word tans as belangrike risikofaktor by die voorkoms van hartsiektes, veral waar dit aanleiding gee tot iskemiese toestande, aanvaar. (Strydom, 1968, p. 12 en 26; Tibblin, Wilhelmssen en Werkö, 1975, p. 521).

Die rede vir so 'n aanvaarding word veral duidelik onderstreep deur die verwantskap wat daar bestaan tussen verhoogde lipiedvlakke en die voorkoms van koronêre hartsiektes en aterosklerose. Van die lipiede in die serum, is dit veral cholesterol wat uitgesonder word in hierdie verwantskap.

Aterosklerose word gekenmerk deur die deponering van cholesterolsters en ander lipiede in die bindweefsel van die vaatwande (Harper, 1971, p. 298 sic.)\* Dit kan lei tot die okklusie van die koronêre arteries, waardeur 'n belemmering van koronêre bloedvloei veroorsaak kan word. Sodoende kan dit tot iskemiese toestande en uiteindelik tot die ontstaan van myokardiale infarksie aanleiding gee. (Strydom, 1968, p. 13).

Kraus en Raab (1961, p. 104) het aangedui dat Keys en sy medewerkers die cholesterolkonsentrasie in die serum van persone met beroepe van verskillende grade van aktiwiteit met mekaar vergelyk het. Die vergelyking was veral toegespits op die bevolking van Suid-Afrika en Swede. Uit die studie het dit voorgekom dat daar 'n verlaagde cholesterolkonsentrasie aangetref word by persone in beroepe wat liggaamlik meer aktief is. Die teenstelling is ook bewys. Uit die gegewens kon dus afgelei word dat fisieke aktiwiteit moontlik 'n positiewe bydrae kan lewer tot die verlaging van die cholesterolkonsentrasie in die

\*) .... spierweefsel van die intima.

serum.

Die verwantskap tussen die cholesterolkonsentrasie en aterosklerotiese hartsiektes aan die eenkant, en die moontlike preventatiewe eienskappe van inoefening aan die anderkant, is ook deur Hernberg (1967, p. 249) aangetoon. Hy bevind dat die lae kwaliteit en kwantiteit van oefeninge wat deur postkoronêre persone verrig word, nie die cholesterolkonsentrasie in die serum kan beïnvloed nie. Verlaging van die cholesterolkonsentrasie in die serum, kan volgens die navorser slegs teweeggebring word deur oefeninge van 'n hoë intensiteit. Hieruit het hy dus die afleiding gemaak dat daar 'n indirekte verband bestaan tussen die fisieke werksvermoë van die postkoronêre persoon en die cholesterolkonsentrasie.

Ter aansluiting by die bevindinge van Hernberg (1967, p. 249) het Strydom (1968, p. 155), in sy navorsing met postkoronêre persone, ook 'n duidelike daling in drie van die vier proefpersone se cholesterolkonsentrasie in die serum na 'n periode van fisieke kondisionering waargeneem. Die verklaring wat daarvoor gepostuleer word, is dat dié daling wat daar voorgekom het, hoofsaaklik toegeskryf kan word aan 'n drastiese verhoging in die aanvraag van die metaboliese prosesse gedurende die inoefeningsperiode. Dit is weer eens veroorsaak deur 'n oefenprogram met 'n hoë intensiteit. Volgens beide bogenoemde navorsers, kan die verklaring van die verlaging in cholesterolkonsentrasie, geleë wees in 'n verhoogde katabolisme en anabolisme van die vetweefsel wat tydens inoefening as deel van die energiebron gedien het.

Alhoewel die bevindinge van Mann en sy kollegas (Mann, Garrett,

Farhi, Murray en Billings, 1969, p. 20) eksperimenteel ooreenstem met dit wat reeds deur die twee vorige navorsers uitgewys is, is tot die gevolgtrekking gekom dat die verlaging van die cholesterolkonsentrasie tydens die eerste paar weke van inoefening, saamval met die seisoensverandering. Die afleiding spruit uit nadat Mann et al. aangedui het dat daar 'n styging in die cholesterolkonsentrasie voorgekom het tydens die Kersfeesvakansie, maar daarna weer gedaal het. Alhoewel die persone aanhou oefen het, kon die inname van voedsel egter nie gekontroleer word nie, en kan dit as moontlike verklaring hiervoor beskou word.

Bonanno en Lies (1974, p. 763) het na aanleiding van die bewering van Mann en sy medewerkers, 'n deurtastende studie na die invloed van inoefening op die cholesterolkonsentrasie in die serum onderneem. Hul bevindinge dui aan dat die verlaging van die cholesterolkonsentrasie na 12 weke van kondisionering as statisties onbeduidend beskou kan word. Die rede vir hierdie negatiewe tendens lê opgesluit in hul mening dat die variasie in die cholesterolkonsentrasie as 'n daaglikse verandering beskou moet word. Die verklaring verhoog dus dadelik die aanvraag na veelvuldige bepalinge van die cholesterolkonsentrasie in die serum tydens 'n tydperk van inoefening.

Alhoewel daar reeds baie aandag gegee is aan die invloed van inoefening op die cholesterolvlakke by postkronêre persone, dui Larson en Malmberg (1971, p. 125) aan dat Gustafson van mening is dat ander faktore soos dieet, sekere siektetoestande en genetiese verskille, waarskynlik 'n groot invloed kan hê op die cholesterolkonsentrasies in die serum.

'n Verdere ondersoek deur Allard en sy medewerkers (Allard, Alteresco, Ferguson, Chaniotis, Choquette en Skinner, 1973, p. 194) bevind na 'n program van gekontroleerde inoefening dat daar geen verskil in die cholesterolkonsentrasie in die serum voorgekom het nie. Ter ondersteuning hiervan, dui Allard et al. (1973, p. 197) aan dat Taylor in sy ondersoek dieselfde bevindinge gemaak het. Een van die ooglopende oorsake van die bogenoemde verklarings, is deur Campbell en Lamsden uitgewys en deur Allard et al. (1973, p. 197) aangedui. Die genoemde navorsers beweer dat die verskil in resultate wat tydens die studie nie in berekening gebring is nie, toegeskryf kan word aan die verskil in invloed van die proefpersone se liggaamsbou.

Allard et al. (1973, p. 197) toon verder aan dat Keys, Anderson en Grande 'n waarneembare verskil in die biochemiese samestelling van vetsure wat in die sirkulasie vrygestel word, by geoefende en ongegeoefende persone, gevind het. Die verskil kan daartoe aanleiding gee dat die sirkulerende palmitiensuur, wat as 'n belangrike hipocholesterolemiese vetsuur beskou kan word, die cholesterolkonsentrasie kan beïnvloed. As gevolg van die strukturele verskil van die vetsure wat vrygestel word by geoefende en ongegeoefende persone, kan inoefening 'n verhoging van palmitiensuursekresie ten gevolg hê. Die relatiewe verhoging van die sirkulerende vrye palmitiensuur kan as 'n bydraende faktor in die verhoging van die cholesterolkonsentrasie in die serum van postkronêre persone na 'n periode van inoefening, beskou word.

Die heersende teenstrydighede en uiteenlopende resultate van die verskeie navorsers oor die cholesterolkonsentrasie in die serum, word deur Mitchell (1975, p. 254) onderstreep. Hy ver-

klaar onder meer dat: "The influence of exercise training on plasma cholesterol levels has been respectively studied; however the findings has not been entirely consistent". Gekoppel aan die siening van Mitchell, het Paul (1973, p. 179) vroeër reeds klem gelê op die onsekerheid wat daar heers aangaande die invloed van inoefening op cholesterolkonsentrasies. Hy skryf dit toe aan die onvermoë van die navorsers om die meganisme, waarvolgens die invloed bewerkstellig word, te kan isoleer en te identifiseer. Paul beklemtoon egter die volgende siening: "Adaptation to long-lasting exercise should not be regarded as effecting important changes in only one or a few tissues, enzymes or substrates, but as producing changes in the body as a whole". (Paul, 1973, p. 187). Daardeur word die beeld van kompleksiteit om as moontlike verklaring te kan dien vir die verskil in resultate, aansienlik uitgebrei.

### 3.2.2 Triglisieriedkonsentrasie

Dit was nog tot redelik onlangs, dat die werklike rol van oefening op triglisieriedes en die metabolisme, onbekend was; in so 'n mate dat die resultate in baie van die navorsing teenstrydig voorgekom het. (Paul, 1973, p. 170).

Mann en sy medewerkers (1969, p. 20) het gevind dat daar 'n toename in die vastende triglisieriedkonsentrasie in die serum na 'n tydperk van fisiese kondisionering, bestaande uit vrystaande oefeninge en ligte hardloopaktiwiteite, voorgekom het. Hul verklaring vir dié toename word toegeskryf aan 'n moontlike seisoensverskynsel, net soos wat aangetref is by die cholesterolkonsentrasie. 'n Verdere moontlike aanleiding wat voorgekom het as gevolg van 'n verhoging in liggaamlike aktiwiteit

tydens die kondisioneringstydperk, was die verhoging in voedselinnome. 'n Hoogs beduidende korrelasie is gevind tussen die verandering in kalorie-inname en die verandering van die trigliseriedekonsentrasie in die serum van die geoefende persone.

Daar is egter tans heelwat meer duidelikheid aangaande die bydrae en betrokkenheid van trigliseriedes in die ontstaan van aterosklerotiese hartsiektes. Die assosiasie tussen die verhoogde lipiedvlakke in die serum en die voorkoms van koronêre hartsiektes, het gedien as die stimulant vir die toenemende belangstelling in die faktore wat 'n afname in die lipiedkonsentrasie in die serum kon veroorsaak. (Fröberg, 1969, p. 110).

Trigliseriede se rol in die kringloop van bloedlipiede is nog geensins duidelik nie. So is daar ook nog geen konkrete uitsluiting in soverre dit eenstemmigheid van die eksperimentele resultate betref nie. Ook kan die invloed van inoefening op die trigliseriede in die serum nog nie ten volle verklaar word nie. So byvoorbeeld vind Fröberg (1969, p. 109) dat inoefening 'n bepaalde invloed kan uitoefen op die faktore wat betrokke is by die regulering van die lipiede in die serum. Geen effek van inoefening kon egter waargeneem word by die trigliseriedekonsentrasie in die serum nie. As verklaring hiervoor voer die navorser aan dat die inoefening opgevolg is deur 'n studie van die invloed op die intrasellulêre metabolisme van trigliseriedes. Alhoewel die meganisme hiervan nog onbekend is, was daar wel getuigenis wat 'n toename in oksidatiewe kapasiteit na inoefening uitgewys het. (Fröberg, 1969, p. 110). Die oksidatiewe prosesse is betrokke by die verskaffing van energie vir spierkontraksie, waarby intrasellulêre trigliseriedes as bron van energie dien. (Morgan, Short, Cobb, 1969, p. 119).

Trigliseriesies vorm deel van die lipiedspektrum wat betrokke is by die vorming van aterosklerose in die koronêre arteries. Deur inoefening word die lipiedvlakke van die bloed genormaliseer (Fox, 1973, p. 15). Hiperlipemie, waarby trigliseriesies ook betrokke is, word geassosieer met die versnelling van bloedklontvorming, verhoging van die viskositeit van die bloed, sowel as die klewing van bloedplaatjies. Daar is ook enkele gevalle waar verlaagde bloedvloei, afname in fisieke werksvermoë en angina pectorisaanvalle, toegeskryf word aan die voorkoms van hiperlipemie. (Fox, 1973, p. 20).

'n Duidelike fluktuasie in die trigliseriesiekonsentrasie in die serum word in die studie van Bonanno en Lies (Bonanno en Lies, 1974, p. 763) aangetoon. Hulle beweer dat daar 'n duidelike verlaging in die trigliseriesiekonsentrasie na oefening voorkom en dat die resultaat na 24 uur nog dieselfde gebly het. Die waarde het egter na die oorspronklike waarde teruggekeer met 'n hertoetsing, 96 uur na die oefensessie. Dit dui dus duidelik aan dat alhoewel oefening 'n verlaging ten gevolg het, die effek van korte duur is. Hulle stel verder voor dat ongeveer 3 oefensessies per week benodig word om die afname van trigliseriesiekonsentrasie in die serum te behou. Die bewering word deur Ferguson en sy medewerkers (Ferguson, Petitclerc, Choquette, Chaniotis, Gauthiër, Hust, Allard, Jankowski, Campeau, 1974, p. 768) ondersteun. Belangrik in hierdie verband is dat daar ook besliste aandag aan die persone se dieet gegee moet word, omdat dit 'n faktor is wat die resultate die meeste kan beïnvloed. Dus kan daar uit dié bevinding afgelei word dat die program van inoefening nie net alleen 'n verlaging van die trigliseriesiekonsentrasie ten gevolg gehad het nie, maar ook 'n afname in die totale lipiede in die serum getoon het. Op hierdie wyse kan die

risiko van so 'n persoon om hartsiektes te ontwikkel aansienlik verlaag, mits dit gepaard gaan met 'n gekontroleerde dieet.

Ter ondersteuning van die bevindinge van Fox (1973, p. 20) en Bonanno en Lies (1974, p. 763), bevind Tibblin en sy medewerkers (Tibblin et al., 1975, p. 521) 'n korrelasie ( $r = 0,35$ ) tussen die cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie in die serum. Dit dui dus daarop dat trigliseriedes beslis as 'n meegaande belangrike faktor in die lipiedspektrum wat ter sprake is tydens die bespreking van die risikofaktore by koronêre hartsiektes, beskou moet word.

Die resultate van Suid-Afrikaanse navorsers, Joffe, Pocock, Goldberg, Phillips en Seftel (1976, p. 581) het hernieude aandag gevestig op die metaboliese verwantskap tussen trigliseriedkonsentrasies by postkoronêre persone. In hul studie is daar 'n beduidende korrelasie ( $r = 0,37$   $p < 0,02$ ) gevind tussen die insulienkonsentrasie en die vastende trigliseriedkonsentrasie in die serum. Die verwantskap verdwyn egter sodra die trigliseriedkonsentrasie bokant 350 mg/dl. styg, omdat die insulienvlakke nie dienooreenkomstig kan verhoog nie. Dit blyk ook uit die gegewens dat insulien die sintese van hepatiese trigliseriedes bevorder, dog dat dit in die geval van hipertrigliceremie egter defektief raak as gevolg van die onderdrukking van lipoproteïenlipase-aktiwiteit, soos aangetoon deur Joffe et al. (1976, p. 584), uit die studies van Reaven, Javorsky en Reaven. Eersgenoemde navorsers dui verder ook op die verband tussen liggaamsmassa, insuliensekresie en trigliseriedkonsentrasie by postkoronêre persone, maar gee geen aandag aan die preventatiewe of terapeutiese waarde van inoefening daarop nie. Baie klem word egter deur die navorsers gelê op die bydrae van

die bogenoemde faktore tot die aterogeneseproses.

Aangesien talle navorsers reeds 'n wye pad in die navorsing oopgetrap het vir bewyse dat inoefening die algehele toestand van die postkoronêre persoon verbeter, moet daar dus ook besondere aandag aan die aterogeniese faktore geskenk word. (Strydom, 1968, p. 172; Aravanis, 1971, p. 182; Bjernulf, Boberg en Fröberg, 1974, p. 173; e.a.). Die rede is voor die hand liggend, omdat inoefening se invloed veral toegespits is op die verbetering of moontlike verandering van die betrokke faktore binne fisiologiese perke.

Strydom (1977, p. 10) bevind dat daar 'n merkbare verlaging in die trigliseriedkonsentrasie in die serum na 'n fisieke kondisioneringsprogram op die fietsergometer, voorgekom het. Paul (In: Howald en Poortmans, 1975, p. 170) het aangetoon dat Carlson en Mossfeldt bewys het dat die intensiteit van die oefenprogram 'n belangrike bykomende faktor by die profilaktiese waarde van inoefening is. Geen verandering kon egter deur die bogenoemde navorsers tydens 'n kondisioneringsprogram van 'n lae intensiteit waargeneem word nie. Die rede vir die verlaging van die trigliseriedkonsentrasie tydens strawwe inoefening kan moontlik verklaar word deur die feit dat trigliseriedes dien as energiebron tydens spierkontraksie (Morgan, Short en Cobb, 1969, p. 119), waardeur die konsentrasie daarvan geaffekteer sal word deur 'n toename in energieverbruik. Uit die verklaring van Paul kan afgelei word dat namate die postkoronêre persoon se fisiese vermoëns verbeter, die persoon in staat sal wees om oefening van 'n langer duur, hoër intensiteit en frekwensie te kan verrig. Die verhoogde fisieke werksvermoë vereis meer energie, waardeur die energieverbruik dus aansienlik verhoog sal

word. Dit kan weer 'n verlaging van die trigliseriedkonsentrasie in die serum ten gevolg hê.

Afname in die trigliseriedkonsentrasie sal egter nie onbeperk voortduur nie, omdat die liggaam die vermoë besit om 'n ewewig en homeostase te handhaaf, sonder die benadeling van die liggaamlik fisiologiese funksies. Dit het hier ook duidelik na vore gekom dat namate die liggaam se fisieke behoefte verhoog, 'n natuurlike herstel van die interne milieu voorkom.

### 3.2.3 Bloedglukosekonsentrasie en die glukosetoleransietoets

Verskeie studies (Epstein, 1967, p. 609; Gertler, Leetma, Saluste, Rosenberger, Guthrie, 1972, p. 103; Kurt, Genton, Chidsey, Beck en Sussman, 1973, p. 4) dui op die assosiasie van verstourings in die koolhidraatmetabolisme met verhoogde risiko van iskemiese hartsiektes. Tibblin en sy medewerkers (1975, p. 521) beweer dat die vastende bloedglukosekonsentrasie nie as betroubare aanduiding, wanneer verstourings in die koolhidraatmetabolisme ondersoek word, beskou kan word nie. Hulle voer aan dat die bepaling van die bloedglukosekonsentrasie en die beheer daarvan, deur veral insulien, meer tot sy reg kom na die toediening van 'n gestandaardiseerde dosis van medisinale glukose na 'n vasperiode, waarna die absorpsie met gereelde tussenposes getoets word. Dit staan algemeen bekend as die glukosetoleransiekurve of soms ook genoem die glukosedulingskromme. (In hierdie navorsing sal die term glukosetoleransiekurve deurgaans gebruik word). Tesame hiermee kan die fisiologiese reaksies tydens die toleransie, wat volg na 'n kondisioneringstydperk, ondersoek word.

Die mees algemene versteuring in die koolhidraatmetabolisme wat voorkom, is suikersiekte of diabetes mellitus. Blakeslee en Stamler (1963, p. 17) beskou dit as 'n siektetoestand wat redelik algemeen voorkom by persone in die middeljarige ouderdoms-groep. Die genoemde navorsers haal verskeie studies aan wat aantoon dat die patologiese toestand 'n verhoging in die cholesterol- en lipiedkonsentrasies kan meebring.

Volgens die bevindings van Bjernulf, Boberg en Fröberg (1974, p. 150) het daar 'n duidelike verlaging van die bloedglukose-konsentrasie tydens oefening voorgekom, wat ook tydens chroniese oefening dieselfde reaksie sal uitlok. Fisiologies kan die verlaging verklaar word deur die verhoogde aanvraag van glukose vir energie deur die spiere. Bjernulf et al. (1974, p. 182) het ook aangetoon dat Richard en sy medewerkers waargeneem het dat die aanvraag na glukose vanuit die bloed, verhoog namate die intensiteit van die arbeid verhoog. Hieruit kan die terapeutiese waarde van inoefening afgelei word deurdat die toename in werksvermoë, die koolhidraatmetabolisme goedgeunstiglik behoort te beïnvloed. Namate die persoon se fisieke werksvermoë verbeter, kan die intensiteit van arbeid tydens kondisionering verhoog word.

Mann en sy medewerkers (1969, p. 20) meen dat daar beslis 'n verandering ten opsigte van die koolhidraatmetabolisme, soos gemeet aan die verbetering van die postkoronêre persone se fiksheid, moet voorkom. Reeds in die vyftigerjare het Lutwak en Whedon (1959, p. 143) onaktiwiteit geassosieer met 'n afname in glukoseverbruik. Sodoende sal die verminderde verbruik 'n akkumulasie van glukose ten gevolg hê. Dit word bevestig deur die navorsing van Strydom (1968, p. 124-131) waar drie uit

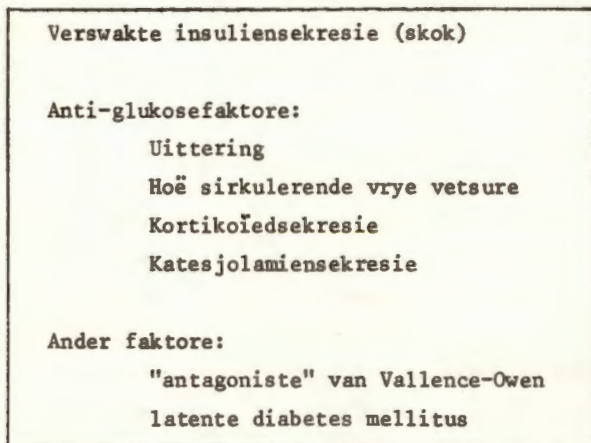
die vier postkronêre proefpersone 'n prediabetiese en diabetiese neiging getoon het. As gevolg van die aanvanklike onfikse staat van die postkronêre persone, kan die verhoogde bloedglukosekonsentrasie (gemiddeld 127 mg./100ml. vastend en 199 mg./100ml. draaipunt) heelwaarskynlik daarmee geassosieer word. Uit die eksperimentele ondersoek van Mann en sy medewerkers (1969, p. 20) is 'n verlaging in die vastende waarde van die bloedglukosekonsentrasie van 62 geofende postkronêre persone, gevind. Dit sluit aan by die bewering van Strydom (1968, p. 131) dat die verlaging wat waargeneem word na 'n tydperk van fisieke kondisionering, meer prominent voorkom indien die glukosetoleransiekurve van die persoon weergegee word. Dit skep 'n meer volledige beeld van die liggaam se fisiologiese reaksie teenoor 'n oormaat glukose.

In sy studie het Buys (1970, p. 273) duidelik die terapeutiese waarde van oefening by persone met diabetes mellitus onderstreep. Hy verklaar voorts dat die voordelige invloed van oefening vir die diabeet, sy oorsprong het uit eksperimente aangaande die akute effek van oefening op die diabetiese toestand; meer aandag word benodig om die invloed van inoefening op die diabetiese toestand na te vors.

Insiggewend om te noem, is dat die studie van Buys toegespits was op gevalle met diabetes mellitus. Kurt en sy medewerkers (1973, p. 4) het egter aangetoon dat daar 'n groot mate van assosiasie bestaan tussen diabetes mellitus en die voorkoms van kronêre hartsiektes. Dit sou dus nie vergesog wees om v n die bevindinge van Buys op postkronêre persone toepasbaar te maak nie.

Uit die studie van Opie (1972, p. 879) wil dit voorkom asof daar bepaalde anti-insulienfaktore bestaan wat moontlik die bloedglukose kan beïnvloed. Uit figuur 4 blyk dit, volgens Opie, dat die sirkulerende vrye vetsure as een van die oorsaaklike faktore beskou kan word vir 'n verhoging in bloedglukosekonsentrasie. Volgens die studie van Pyörälä (1973, p. 112) is daar beslis 'n fisiologiese verband tussen die trigliseriedes in die serum en die bloedglukosekonsentrasie. Hiperglisemie word sterk geassosieer met verhoogde trigliseriedkonsentrasie in die serum. 'n Bespreking van die invloed van inoefening op die trigliseriedkonsentrasie is reeds gedoen. Voortspruitend daaruit is dit moontlik om af te lei dat inoefening die bloedglukosekonsentrasie kan verlaag, deur die invloed daarvan op die trigliseriedkonsentrasie in die serum.

Figuur 4: Anti-insulienfaktore wat moontlik betrokke kan wees by versteurde glukoseverbruik. (Opie, 1972, p. 879).



Lipman, Raskin, Love, Triebwasser, Lecocq en Schnure (1972, p. 107) meen dat die afname in fisieke toestand tot perifere insulienweerstandigheid in die liggaam bydra. Dit gee daartoe aanleiding dat die reaksie van die liggaam in daardie verband benadeel word met 'n tegelyke benadeling van die glukosetoleransiekurve van die liggaam. In die verband het Buys (1970, p. 267) ook aangetoon dat daar 'n duidelike toename van bloedglukosekonsentrasie na die staking van 'n fisieke kondisioneringsprogram van 8 maande, waargeneem is. Hy meen dat die staking van oefening 'n nadelige invloed kan hê op die vinnige verwerking van die glukoseoorlading in die liggaam.

'n Meer resente toevoeging tot die effek van inoefening op die glukosetoleransie, word deur Strydom (1977, p. 9), aangedui. Hy verklaar dat daar geen noemenswaardige verandering in die vastende glukosekonsentrasie waargeneem is nie, maar dat daar 'n merkwaardige verbetering en verlaging in die glukosetoleransiekurve voorgekom het. Dit dui blykbaar op 'n meer effektiewe glukoseverbruik deur die liggaam. Die verandering is waargeneem na 'n fisieke kondisioneringstydperk van ses maande deur die gebruik van fietsergometers as inoefeningsmiddel. Wat veral na vore gekom het, was die verandering in die draaipuntwaarde van die glukosekonsentrasie. Voor die inoefeningstydperk is die draaipuntwaarde 1 uur na mondelingse inname van glukose verkry, terwyl die gemiddelde draaipuntwaarde na kondisionering binne 30 minute na inname van medisinale glukose verkry is. Uit die resultate blyk dit ook dat daar 'n toename in glukoseverbruik as gevolg van inoefening voorgekom het.

Dieselfde probleem wat reeds in 1970 deur Buys (1970, p. 88 en 90) uitgewys is, word ook in hierdie studie ondervind. Baie ge-

gegevens wat die akute effek van oefening ("exercise") aandui, bestaan maar 'n redelike groot gebrek aan navorsing wat die chroniese effek van oefening (inoefening of "training") behels, word ondervind. Wat die probleem van die studie nog meer kompleks maak, is die koppeling van soveel faktore aan 'n bepaalde siektetoestand soos myokardiale infarksie. Heelwat meer doelgerigte navorsing word dus benodig ten einde die invloed van inoefening op die reeds genoemde faktore beter te verstaan en te verklaar.

## HOOFSTUK IV

### ENKELE HORMONALE RESPONSE BY PERSONE NA MYOKARDIALE INFARKSIE, MET SPESIFIEKE VERWYSING NA INSULIEN, GROEI- HORMOON EN KORTISOL

#### 4.1 Inleiding

In die vorige hoofstukke is daar hoofsaaklik aandag gegee aan die hemodinamiese en biochemiese veranderinge wat deur middel van inoefening teweeggebring kan word en soos uit die literatuuroorsig blyk, is baie navorsing alreeds op hierdie gebied gedoen. Baie min werk is egter gedoen oor die invloed van 'n inoefeningsprogram op die hormonaleresponse wat moontlik met myokardiale infarksie geassosieer kan word. Alhoewel daar 'n wye spektrum van hormonale werking bestaan wat moontlik betrokke kan wees by myokardiale infarksie, word hierdie navorsing slegs beperk tot die besondere respons van insulien, groei-hormoon en kortisol.

Tot onlangs toe, is daar hoofsaaklik gebruik gemaak van elektrokardiografie, hemodinamiese funksies, hartgrootte, metabooliese asidose, kardiaal ensieme en 'n kombinasie van bogenoemde parameters om as hulpmiddel te dien by die kwalitatiewe bepaling van myokardiale infarksie. (Burckhardt, Felber en Perret, 1972, p. 278). Veral die konsentrasies van die kardiaal ensieme naamlik serumglutamaat-oksaloasetaattransaminase (SGOT) en serumglutamaat-piruvaattransaminase (SGPT), is van besondere belang by die evaluering van die aard en omvang van myokardiale infarksie. Eers teen die laat sestigerjare het daar 'n klemverskuiwing voorgekom ten opsigte van die biochemiese bepa-

lings, van veral die hormone wat betrokke is by die algemene metaboliese response. Die nuut aanvaarde bepalings van hormonale konsentrasies was veral op veranderinge wat waargeneem kon word tydens 'n spanningstoestand wat volg op 'n aanval van koronêre trombose, ingestel.

Volgens Ceremuzynski, Kuch, Markiewicz, Lawecki en Taton (1970, p. 603) kan 'n aanval van myokardiale infarksie as 'n patologiese stimulus, wat aanleiding gee tot 'n spanningstoestand met gepaardgaande refleksresponse, beskou word. Die endokrienerespons sluit ondermeer veranderinge in die volgende in, naamlik insulien, groeihormoon, kortisol, katesjolamiene, kortikosteroon, adrenalien en aldosteroon. Vervolgens 'n bespreking van die hormone waaroor hierdie studie handel, naamlik insulien, groeihormoon en kortisol, asook die respons daarvan na myokardiale infarksie.

#### 4.2 Insulien

Alhoewel daar reeds vyf dekades verloop het sedert die ontdekking van insulien en die gebruik van die glukosetoleransietoetse, bly die terapeutiese waarde betreffende die meganisme en besondere aksie daarvan op die hart, nog 'n raaisel. (Kones en Phillips, 1975, p. 280).

Berson en Yalow (1967, p. 15) beweer dat insulien geen direkte, stimulerende invloed het op die ander hormone in die liggaam nie, maar meer ingestel is op die verbruik, aard en vrystelling van metaboliese voedingstowwe in die liggaam. Van die belangrikste voedingstowwe wat in hierdie verband uitgesonder kan word, is glukose en vetsure.

Die sekresie van insulien word grootliks bepaal deur die onmiddellike aanvraag vir verbruik, vrystelling of stoor van die metaboliese voedingstowwe. Dus kan daar verwag word dat daar 'n verband sal bestaan tussen die sekresie van insulien en die voedselinname tydens eet en vas. Afhangende van die metaboliese aanvraag, benodiging en die gepaardgaande stimuli is dit moontlik dat daar daagliks 'n wye fluktuasie in die insulienkonsentrasie in die serum kan voorkom. Fluktuasie van bogenoemde kan ook verder aan die ongebondenheid van die hormoon in teenstelling met die ander proteïengebonde hormone toegeskryf word. Die hormoon kan as gevolg van sy molekulêre samestelling vinnig oor die kapillêre wande en sekere sellulêre grense beweeg en gevolglik teen 'n snelle tempo verlaag word. Dit voorkom dat 'n oormaat insulien in die liggaam opgegaar kan word, nadat die aanvraag daarvoor beantwoord is.

Christiansen, Deckert, Kjerulf, Midgaard en Worning (1968, p. 283) wys daarop dat verskeie navorsers begaan was oor die toename in gevalle van koronêre hartsiektes met 'n gepaardgaande wanbalans in die koolhidraatmetabolisme wat in baie van die gevalle manifesteer as diabetes mellitus.

Christiansen et al. (1968, p. 286) verwys na die verslag van Wahlberg (1966) waarin laasgenoemde beweer dat die versteurde koolhidraatmetabolisme hoofsaaklik gekenmerk word deur 'n verzwakte glukoseverbruik met die gepaardgaande verlaging in die glukosetoleransie.

Taylor (1970, p. 556) is van mening dat die versteuring in koolhidraatmetabolisme te wyte kan wees aan die onderdrukking van die insulienrespons. Hy beweer dat die verlaagde insulien-

respons moontlik gewyt kan word aan die drastiese afname in bloedvloei na die pankreas, tesame met die verhoogde vlakke van sirkulerende katesjolamiene. Die terapeutiese belangrikheid van hierdie bevinding word beklemtoon deur ander ondersoeke in dieselfde verband (Taylor et al., 1969; Allison, Chamberlain en Hinton, 1969; Sharma et al., 1970), soos aangehaal deur Taylor (1971, p. 329) wat daarop dui dat die beskadigde myokardium soos dit voorkom tydens myokardiale infarksie, uitsluitlik glukose verbruik vir energie via die anaërobiese prosesse, en dat die afwesigheid van insulien, die sistemiese asidose wat in die siektetoestand aanwesig is, kan vererger.

Majid, Saxton, Dykes, Galvin en Taylor (1970, p. 328) wys daarop dat ander navorsers soos Taylor et al. (1969); Majid et al. (1970); die onderdrukking van insuliensekresie na myokardiale infarksie aan 'n toename in simpatiese stimulasie wat duidelik aangetref is by sulke persone, toeskryf. Majid et al. (1970, p. 332) se studie ondersteun en verbreed die bevindinge van die bogenoemde navorsers, deur die belangrikheid van die simpatiese sensuiewesisteem in die regulering van insulienresponse te bevestig. Hulle beweer dat 'n toename in alfa reseptorstimulasie in postkoronêre persone voorkom, waardeur die insulienrespons onderdruk word. So 'n toename in simpatiese aktiwiteit kan 'n belangrike rol speel in die versteurde metaboliese en hemodinamiese funksies van die iskemiese hart. (Taylor, 1971, p. 329).

In die studie van Lebovitz, Schultz, Matthews en Scheele (1969, p. 180) word die opmerking gemaak dat die patroon van insuliensekresie meer kompleks van aard is en dat die mees opvallende veranderinge op 'n later stadium van myokardiale infarksie voorkom. Alhoewel geen eksperimentele gegewens hieroor aange-

bied word nie, is hulle van mening dat die insulienresponsoverband hou met die herstelproses van die siektetoestand, veral in die akute stadium na die aanval.

Hiperglisemie is reeds dikwels in postkronêre persone aangetref. Vroeër is die wanbalans hoofsaaklik toegeskryf aan 'n toename in die sirkulerende katesjolamiene, dog meer diepgaande studies het die betrokkenheid van 'n ander meganisme aangetoon. (Taylor, 1970, p. 556). Die onderdrukking van insuliensekresie kan as oorsaaklike faktor, waardeur die toestand van hiperglisemie bewerkstellig word, beskou word.

Hiperglisemie kan moontlik ook verklaar word aan die hand van die suurstofafhanklikheid van die myokardiumselle. Wanneer iskemiese toestande in die myokardium voorkom as gevolg van die proses van aterosklerose, bring dit 'n verlaging in die suurstofspanning van die myokardium mee. Die verlaging in suurstofbeskikbaarheid, wat veroorsaak word deur nekrose tydens myokardiale infarksie, lei tot veranderinge in die elektriese aktiwiteit en kontraktiele vermoë van die hartspier, waardeur die normale funksionele kapasiteit van die hart dus beïnvloed kan word. (Taylor, 1971, p. 329). Onder sulke omstandighede word die normaalweg effektiewe metabolisme van die vetsure en piruvaat aansienlik vertraag, en daarmee saam die anaerobiese metabolisme van glukose, die enigste alternatiewe bron van energie, aansienlik verhoog.

Die behoud van die hipoksiese hart is direk afhanklik van sy vermoë om die glukoseverbruik te verhoog soos verklaar deur Cascarano et al. (1968) en Weissler et al. (1968) en aangehaal deur Taylor (1971, p. 329).



Fig. 5 dui op die interafhanklikheid van verskeie hormone wat as moontlike oorsake beskou kan word vir die voorkoms van hiperglisemie na myokardiale infarksie.

Die meganisme waarvolgens insulien betrokke is by die beskerming van die myokardium, word deur die studie van Gubjanson en sy medewerkers (1966) soos aangehaal deur Prakash en Chhablani (1974, p. 412), aangetoon. Hieruit blyk dit dat insulien die inkorporasie van  $^{14}\text{C}$ -glisien in bindweefselproteïene fasiliteer en daardeur 'n proses in werking stel waardeur die beskerming van die beskadigde myokardium na infarksie aangehelp kan word. Op dié wyse word daar voorkom dat 'n dikker en meer prominente letsel in die myokardium gevorm word.

Uit die literatuurstudie blyk dit asof insulien ook die een of ander verband kan hou met sommige van die belangrike risikofaktore soos aangetoon deur Joffe, Pocock, Goldberg, Phillips en Seftel (1976, p. 582), naamlik oorgewig, hiperinsulinisme en verhoogde trigliseried- en cholesterolvlakke in die serum. Dit sou 'n leemte in hierdie studie laat as die toepaslike interaksies en verhoudings nie bespreek sou word nie. Gevolglik 'n oorsig oor die verhouding van die insulienkontrasie en die glukosetoleransie

#### 4.2.1 Insulien en die glukosetoleransie

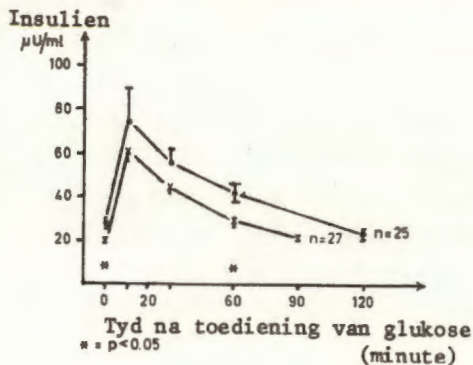
Die belangrikheid van metaboliese veranderinge na 'n aanval van myokardiale infarksie het in navorsing op hierdie terrein toenemende aandag geniet. Van die belangrikste veranderinge was die voorkoms van hiperglisemie en 'n versteuring in die glukosetoleransie in tot soveel as 35% - 85% van die persone

met myokardiale infarksie. (Lebovitz et al., 1969, p. 171). In hierdie opsig beweer Christiansen et al. (1968, p. 283) dat navorsing aangetoon het dat daar 'n afname in glukosetoleransie voorkom in 50% van die gevalle met koronêre hartsiektes.

Volgens die verslag van Wahlberg (1966) soos aangehaal deur Christiansen et al. (1968, p. 283) waarvan reeds vroeër melding gemaak is, word aangetoon dat die glukosetoleransie in 8% van alle persone tussen die ouderdom van 32 tot 89 jaar verlaag is; die groep sluit egter nie persone in wat enige mate van oorerflike geneigdheid openbaar ten opsigte van diabetes, hipertensie, oorgewig of iskemiese hartsiektes nie.

Wanneer 'n vergelyking getref word tussen normale gesonde persone en persone met iskemiese hartsiektes tydens 'n glukosetoleransietoets, blyk dit duidelik dat daar 'n verhoogde insulienkonsentrasie in die serum by persone met iskemiese hartsiektes voorkom, soos voorgestel deur Christiansen et al. (1968, p. 285) in figuur 6.

Figuur 6: Insulienkonsentrasie voor en tydens 'n glukosetoleransietoets in jong, gesonde persone (x—x) en persone met iskemiese hartsiektes. (·—·). (Christiansen et al. 1968, p. 285).



Uit figuur 6 blyk dit dat die gemiddelde insulienkonsentrasie in die serum na die inname van glukose effens verhoog voorkom by die postkoronêre persone, indien dit vergelyk word met die ooreenstemmende waardes by gesonde persone.

Peters en Hales (1965, p. 1145) beweer dat 'n normale glukose-toleransie slegs gehandhaaf kan word indien die persoon se liggaam in staat is om die insulienkonsentrasie in die serum te laat styg wanneer dit nodig word. Indien so 'n reaksie nie voorkom nie, kan die oorsaak daarvan toegeskryf word aan die inhiberende effek van die insulien-antagoniste, of ook die inhibering van die glukosetransportmeganisme, weens die vaskulêre beskadiging wat voorkom met myokardiale infarksie. Dié hipotese, moet volgens Christiansen et al. (1968, p. 286) nog ten volle bewys word.

Voortspruitend uit die bewering van Peters en Hales (1965) bespreek Opie (1972, p. 879-880) 'n groep antagoniste of anti-insulienfaktore (fig. 4). Hy is van mening dat veral 'n toename in die vrye vetsure en verhoogde katesjolamiensekresie aanleiding kan gee tot 'n afname in glukosetoleransie via die antagonisering van die respons van insulien.

Allison, Chamberlain en Hinton (1969, p. 777) toon aan dat die onderdrukking van insulien deur middel van die antagoniserende faktore, in persone met koronêre hartsiektes, proporsioneel beskou kan word met die intensiteit van die siektetoestand en die spanning wat daarmee gepaard gaan. Allison et al. (1969, p. 777) is van mening dat die rede vir die onderdrukking van die insulienrespons waarskynlik verklaar kan word deur 'n hipersekresie van adrenalien wat tydens die siektetoestand voorkom.

Hulle word deur Kosaka et al. (1964); Porte et al. (1966) en Miller en Soeldner (1969) in hierdie opsig ondersteun.

Cerasi en Luft (1969, p. 221) is die mening toegedaan dat 'n tekort of vertraging van die insulienrespons tydens 'n glukose-toleransietoets beskryf kan word as 'n staat van prediabetes. Die toestand ontstaan as gevolg van die onderdrukking van die insulienrespons soos vermeld deur bogenoemde navorsers. Cerasi en Luft wys verder daarop dat hulle selfs in gevalle met latente of klinies sigbare diabetes 'n verlaagde insulienrespons aange-tref het, van soms dieselfde intensiteit as wat waargeneem is by prediabetiese gevalle. Dit blyk dus duidelik uit hierdie be-spreking dat diabetiese toestande ook aangetref kan word in persone met koronêre hartsiektes, aangesien die siektetoestand in hierdie verband gekenmerk word deur 'n verlaagde glukoseto-leransie, te wyte aan 'n verswakte insulienrespons. (Opie, 1972, p. 883).

Die verlaagde glukosetoleransie word deur Sloan, McKay en She-ridan (1970, p. 586) in direkte verband met die insulienkonsen-trasie in die serum gebring. Hulle dui ook op die verwantskap wat daar bestaan tussen abnormaliteite van die koolhidraatmeta-bolisme en die verhoogde voorkoms van aterosklerose of koronêre hartsiektes. Die toenemende voorkoms van die siektetoestand word veral aangetref by persone met 'n verlaagde glukosetole-ransie, soos bewys deur Keen et al. (1965); Ostrander et al. (1967 en verwys in Sloan et al. (1970, p. 586). Die omgekeerde situasie, naamlik 'n versteuring in die glukosetoleransie by postkoronêre persone, is ook reeds bewys deur Strydom (1968) en Sloan et al. (1970, p. 586). Strydom (1968, p. 24) toon aan dat navorsers dit met mekaar eens is dat daar 'n definitiewe

verband tussen diabetes mellitus en koronêre hartsiektes bestaan. Volgens Ricketts (1960) soos aangehaal deur Strydom (1968, p. 25) is die sterftesyfer vir diabetese te wyte aan kardiovaskulêre siektetoestande, 40% hoër as in die geval van normale persone. Strydom wys verder ook op die bevindinge van Herndon en Wanger (1966) wat aangedui het dat myokardiale infarksie en koronêre hartsiektes twee keer meer voorkom by diabetese as by nie-diabetese.

Pyörälä (1973, p. 100) verwys na die studie deur Nikkila et al. (1965) wat 'n afname van 29% in glukosetoleransie gevind het, asook 'n toename van 55% in die verswakte insulienrespons wat waargeneem is by postkoronêre persone. Die bogenoemde tendens word deur Nikkila en sy medewerkers gekoppel aan die konsep dat die toename in insulien, sekondêr van aard beskou kan word in vergelyking met die defek in perifere glukoseverbruik wat algemeen in die eksperimentele gevalle voorgekom het.

Pyörälä is van mening dat die onafhanklike rol van insulien in die hele ontwikkelingsproses van koronêre hartsiektes, moeilik gedefinieer kan word aangesien die insulienkonsentrasie in die serum en die response daarvan gekoppel is aan 'n hele aantal ander faktore wat ook 'n uitwerking op die proses het.

Gekoppel aan die bevinding van Nikkila, wat deur Pyörälä (1973, p. 100) aangehaal is, verklaar Ettinger, Oldewurtel en Dzindzio (1971, p. 821) dat die verswakking van die glukosetoleransie moontlik ook te wyte kan wees aan 'n verlaging in die effektiwiteit van die hemodinamiese funksies. Hulle is die mening toegedaan dat 'n verswakte glukosetoleransie beskou kan word as 'n verskynlik wat veroorsaak word deur 'n verlaagde kardiaale omset

wat voorkom in enige vorm van myokardiale iskemiese manifestasies.

Kurt en sy medewerkers (Kurt, Genton, Chidsey, Beck en Sussman, 1973, p. 24) toon aan dat persone, voordat hulle myokardiale infarksie opgedoen het, alreeds 'n abnormale glukosetoleransie en insulienrespons kan vertoon. In baie gevalle word hierdie vertraagde glukosetoleransie eers ná die episode van infarksie geïdentifiseer. Dit kan egter nie sondermeer as die gevolg van die myokardiale infarksie aanvaar word nie, maar moet in baie gevalle veel eerder beskou word as 'n chroniese oorsaak van die aterogeniese proses.

Berchtold et al. (1972, p. 38) beweer dat wanneer persone met myokardiale infarksie vergelyk word met 'n kontrolegroep van dieselfde ouderdom en onder dieselfde eksperimentele toestande, eersgenoemde groep gekenmerk word deur 'n verlaagde glukosetoleransie en 'n verhoogde lipiedkonsentrasie in die serum. Bevin-dings van verskeie ander navorsers stem hiermee ooreen, soos uitgewys deur Berchtold et al. (1972, p. 38), naamlik, Carlson en Wahlberg (1966); Hood et al. (1967), Wahlberg (1966) en Tsagournis et al. (1968). Berchtold et al. beweer voorts dat die afname in glukosetoleransie meer prominent voorkom by 'n groep postkoronêre persone wat duidelike kliniese tekens openbaar van intensiewe myokardiale beskadiging. Dit blyk dus dat die graad van myokardiale infarksie en die nagevolge daarvan waarskynlik korreleer met die respons van die glukosetoleransie.

Gertler en andere (Gertler, Leetma, Saluste, Rosenberger en Guthrie, 1972, p. 109) toon aan dat daar 'n werkbare vertraging in die piektyd van insuliensekresie by persone met iske-

miese hartsiektes en 'n abnormale glukosetoleransie voorkom wanneer sulke gevalle vergelyk word met 'n normale kontrolegroep persone van dieselfde ouderdom. Die persone met 'n versteurde glukosetoleransie bereik hul insulienpiekrespons na twee uur, teenoor die eenuur-piekrespons van die gesonde groep persone tydens 'n glukosetoleransietoets.

#### 4.2.1.1 Insulien/glukose verhouding

Gertler et al. (Gertler, Leetma, Saluste, Welsch, Rusk, Covale, Rosenberger, 1970, p. 137) beweer dat die insulien/glukose ratio 'n goeie indikasie van die insulienrespons tydens 'n glukosetoleransietoets kan wees. In hierdie bespreking word die somwaardes van glukose en insulien gebruik as uitdrukkingsvorm van die insulienrespons en glukose-utilisasie. Uit hul resultate het geblyk dat die som van insulien/glukose-waardes hoër was by die postkoronêre groep as in die geval van die getoetste normale kontrolegroep, dog die verskil was statisties onbeduidend.

Die verhoogde ratio wat deur Gertler et al. (1970, p. 147) waargeneem is, kan as weerspieëling van 'n verswakte verbruik van insulien om, veral die bloedglukosekonsentrasie te beheer, dien. Die reaksie, wat veral waargeneem word in die geval van persone met iskemiese hartsiektes, kan toegeskryf word aan die volgende, naamlik:

- i) vaskulêre verandering;
- ii) verlaagde insulien sensitiwiteit in die liggaamswefsels;
- iii) toename in die insulien-antagoniste en
- iv) 'n toename in die aktiwiteit van die proteolitiese-ensiem

insulinase, waardeur 'n dinamiese ewewig gehandhaaf word.

Die totale insulienrespons kan volgens Sloan, MacKay en Sheridan (1970, p. 586) ook verteenwoordig word deur die "insulien-area". Hierdie beskrywing verwys na die area wat voorkom onder 'n insulienkurwe en kan dus ook vergelyk word met die somwaardes van die insulienkonsentrasies soos waargeneem tydens 'n glukosetoleransietoets. Voorts is die navorsers die mening toegedaan dat 45% van die eksperimentele groep, wat bestaan uit 51 persone met aterosklerotiese hartsiektes, dieselfde insulienrespons openbaar as wat vroeër deur Seltzer et al. (1967) by ouderdomsverwante diabetes aangetref is. Hierdie toestand word deur 'n toename in insulienrespons met 'n stadige herstel na die vastende waarde van insulien gekenmerk.

In 'n omvattende studie ten opsigte van die insulien/glukose ratio, vergelyk Berchtold en medewerkers (Berchtold, Bjorntörp, Gustafson, Lindholm, Tibblin en Wilhelmson, 1972, p. 36) die insulien/glukose response van verskillende eksperimentele groepe naamlik, 'n groep met ongekompliseerde myokardiale infarksie, 'n groep met gekompliseerde myokardiale infarksie en 'n normale groep van dieselfde ouderdom. Die genoemdenavorsers vergelyk ook die insulien/glukose 3 maande en 12 maande na myokardiale infarksie met dié van 'n gesonde, 55-jaaroue kontrolegroep.

**Tabel IV:** 'n Vergelyking van die glukose- en insulienwaardes van verskillende groepe proefpersone, 3 en 12 maande na myokardiale infarksie. (Berchtold, et al., 1972, p. 36).

Groepe	n	Glukosewaardes (mg/100ml)						Insulienwaardes (uU/ml)					
		0	30'	60'	90'	120'	Som	0	30'	60'	90'	120'	Som
Myokardiale infarksie, 3 maande	46	72 ±2	126 ±4	121 ±7	108 ±7	93 ±6	511 ±21	12 ±1	90 ±10	102 ±12	111 ±17	93 ±13	412 ±17
Myokardiale infarksie, 12 maande	24	73 ±3	127 ±7	124 ±9	111 ±9	94 ±10	525 ±34	12 ±3	58 ±7	82 ±11	104 ±26	90 ±27	348 ±68
Kontroles, 55 jaar	76	64 ±1	121 ±3	108 ±5	86 ±4	69 ±3	448 ±14	10 ±1	79 ±6	95 ±9	96 ±12	55 ±6	337 ±29
Vergelyking tussen verskille van dieselfde persone by 3 en 12 maande	26	nb	nb	nb	nb	nb	nb	nb p<0,01 p<0,01 nb p<0,05 p<0,01					

**Tabel V:** Glukose- en insulienwaardes by verskillende groepe proefpersone met myokardiale infarksie. (Berchtold, et al., 1972, p. 36).

Myokardiale infarksie-groep	n	Glukosewaardes (mg/100ml)						Insulienwaardes (uU/ml)					
		0	30'	60'	90'	120'	Som	0	30'	60'	90'	120'	Som
Sonder probleme	62	73 ±2	124 ±4	119 ±5	100 ±5	86 ±3	500 ±15	13 ±1	87 ±9	118 ±11	122 ±16	97 ±13	436 ±41
Met probleme	17	76 ±4	142 ±8	158 ±15	156 ±17	136 ±17	596 ±56	13 ±1	101 ±24	102 ±31	122 ±38	119 ±35	457 ±118

Uit tabel V blyk dit duidelik dat die groep postkoronêre persone met 'n gekompliseerde infarksie 'n merkbare verhoging toon, in beide die glukose- en insulienwaardes asook die som van die glukose- en insulienwaardes. Dit blyk dus asof die intensiteit van die aanval as bepalende faktor kan dien in die insulien- en glukoserespons soos voorgestel deur die somwaardes.

In die vergelyking van die ratio-respons 3 en 12 maande na infarksie met die van normale kontroles, blyk dit asof daar statisties 'n onbeduidende verskil bestaan in soverre dit die glukosewaardes betref. Die insulienwaardes, behalwe die vastende waarde, verskil egter statisties beduidend van mekaar. 'n Duidelike verband is ook deur Berchtold et al. (1972, p. 37) gevind tussen die som van insulien- en glukosewaardes tydens 'n glukosetoediening en die trigliseriedkonsentrasie in die serum in beide die kontrolegroep en die groep met myokardiale infarksie. Laasgenoemde het 'n korrelasiekwasiënt van 0,36 en 0,26 ( $p < 0,01$  en  $p < 0,05$ ) vertoon, wat volgens die peil van betekenis as statisties beduidend aanvaar kan word. Die bevindinge word in tabel VI weergegee:

**Tabel VI:** Die metaboliese verwantskap tussen glukose, insulien en lipiede in die serum by verskillende groepe proefpersone met myokardiale infarksie. (Berchtold, et al., 1972, p. 38).

Myokardiale infarksie-groep	n	Glukose (mg/100ml)		Insulien (uU/ml)		Trigliseriedes (mg/100ml)	Cholesterol (mg/100ml)	Lipidamevet (kg)
		Vas-tend	Som	Vas-tend	Som			
Sonder plasma lipied abnormalierte	37	70 $\pm$ 3	506 $\pm$ 34	10 $\pm$ 1	322 $\pm$ 35	105 $\pm$ 5	250 $\pm$ 5	13,2 $\pm$ 0,8
Met hiperprabetalipoproteinemie	26	77 $\pm$ 3	596 $\pm$ 35	14 $\pm$ 2	500 $\pm$ 71	198 $\pm$ 8	260 $\pm$ 6	17,6 $\pm$ 1,7
p-waarde		<0,1	<0,05	<0,1	<0,01	<0,001	n.b.	<0,01

Die beduidende korrelasie wat deur Berchtold en sy medewerkers gevind is, word weerspieël in die bevindinge van verskeie navorsers, onder andere Abrams et al. (1969; Albrink en Davidson (1966); Ostrander et al. (1965);, waarvolgens die lipiedkonsentrasies gekoppel word aan 'n verswakte glukosetoleransie en: verhoogde insulienkonsentrasie in die serum waar laasgenoemde verteenwoordigend is van verswakte insulienrespons.

Karp, Brown en Laron (1972, p. 765) is van mening dat die interpretasie van die glukose- en insulienkurwes tydens 'n glukosetoleransietoets steeds as 'n punt van dispuut beskou kan word. Alhoewel daar reeds verskeie voorgestelde meetmetodes soos die piekwaardes tydens spesifieke tye, som van die inkrimente en area onder die kurwe bestaan, het die navorsers 'n eenvoudige matematiiese model ontwerp waarvolgens die area onder die glukose- en insulienkurwes tydens 'n 180-minuteglukosetoleransietoets geanaliseer kan word. Die model word gebaseer op die gedrag van die bloedglukose en insulienkonsentrasie in die serum gedurende die toets waar elk van die parameters as polinomiale funksies beskou kan word.

Vanuit 'n algemene vergelyking kan die volgende besondere, direk toepasbare vergelyking afgelei word:

$$A = \frac{7Y_0 + 12Y_{30} + 15Y_{60} + 16Y_{90} + 15Y_{120} + 12Y_{150} + 7Y_{180}}{14}$$

Waar A = area onder die glukose- of insulienkurwe en  $Y_0$  tot  $Y_{180}$ , die afsonderlike glukose- en insulienwaardes by 0 tot 180 min. is.

14 = konstante

Uit die resultate wat verkry is deur die gebruik van bostaande vergelyking, is daar aangedui dat die voorgestelde voorbeeld as 'n verbetering bo ander beskou kan word aangesien dit ontwikkel is uit die funksie van die glukose- en insulienkurwes. Ook bied dit 'n eenvoudige manier om die insulien/glukose ratio tydens 'n glukosetoleransietoets te bereken en te evalueer. (Karp et al., 1972, p. 766).

Christensen en medewerkers (Christensen, Ørskov en Hanson, 1972, p. 337) beweer dat daar, veral tydens die laaste dekade, 'n meer gekompliseerde situasie ontstaan het deur die gebruik van die mondelinge glukosetoediening as algemene eksperimentele prosedure in die evaluering van die glukose- en insulienrespons, veral tydens bepaalde fisiologiese en patologiese toestande. Ter staving van die stelling, gebruik Christensen et al. (1972, p. 341) hul eksperimentele gegewens om dit toe te lig. Daaruit blyk dit dat daar moontlik ander faktore, as alleen die bloedglukose is, wat kan dien as prikkel vir die verandering in insulienkonsentrasie in die serum tydens 'n glukosetoleransietoets. In hierdie opsig verwys hulle na die intestinale faktore wat 'n belangrike rol mag speel, in soverre 'n laer insulienkonsentrasie waargeneem word met intraveneuse glukosetoediening. Die rede vir so 'n uiteensetting is egter nie om die mondelinge en intraveneuse glukosetoediening met mekaar te vergelyk nie, maar om te dien as aanduiding van die twyfel wat daar nog bestaan ten opsigte van die insulien/glukose ratio tydens 'n glukosetoleransietoets. Hieruit is die navorsers die mening toegedaan dat die insulien/glukose ratio in die geval van diabete, op grond van die verklaring, onderskat kan word.

#### 4.2.2 Insulien en die lipiede in die serum

Dit word algemeen deur navorsers (Walton, 1975, p. 552; Elm-feldt, et al., 1976, p. 412; Corday en Corday, 1975, p. 330; Joffe, et al., 1976, p. 582) beklemtoon dat bepaalde lipiedab-normaliteite in die serum soos verhoogde cholesterol- en trig-liseriedvlakke, sterk geassosieer word met die voorkoms van aterosklerose asook, dat die bepaalde abnormaliteite in baie gevalle as kenmerkend van 'n verswakte glukosetoleransie beskou kan word, en daardeur die risiko van koronêre hartsiektes kan verhoog.

Die verband tussen die versteurde koolhidraatmetabolisme waar-deur die insulienrespons beïnvloed word en die lipiedkonsen-trasie by postkoronêre persone, word duidelik deur die navor-sing van Enger en Ritland uitgebeeld. (1973, p. 97). Hulle vind 'n duidelike verband tussen 'n verswakte glukosetoleransie en die lipiedpatroon in 68% van die persone in hul eksperimentele groep.

Vervolgens word daar kortliks aandag gegee aan die verband tus-sen insulien en die lipiedbeeld by postkoronêre persone.

##### 4.2.2.1 Insulien en die cholesterolkonsentrasie in die serum

Soos vroeër in hierdie verhandeling aangetoon, word 'n hoë cholesterolkonsentrasie in die serum geassosieer met 'n ver-snelde aterogeniese proses.

Alhoewel daar in die studie van Christiansen en sy medewerkers (1968, p. 286), 'n toename in die vastende cholesterolkonsen-

trasie by 20 postkronêre persone aangetref is, kon die navorsers geen korrelasie vind tussen dié cholesterolkonsentrasie en 'n abnormale glukosetoleransie nie. Studies deur Carlson en Wahlberg (1966) stem met bogenoemde bevindinge ooreen. (Christiansen et al., 1968, p. 287).

In teenstelling hiermee, vind Gertler et al. (1972, p. 110) dat 'n groep postkronêre persone 'n korrelasie toon tussen die cholesterolkonsentrasie in die serum en die  $\frac{1}{2}$ - en 1-uurwaardes van die bloedglukose tydens 'n glukosetoleransietoets. Ook is daar 'n positiewe korrelasie gevind tussen die cholesterolkonsentrasie en die 1-uurwaarde van die insulienkonsentrasie.

'n Baie insiggewende afleiding wat deur Gertler en sy mede-navorsers gepostuleer is, dui daarop dat die korrelasie tussen die insulienkonsentrasie en lipiedmetabolisme van belang is by die terughouding van vryevetsure in die waefsel as cholesterol of fosfolipiede. (Gertler, et al., 1972, p. 110).

Enger en Ritland (1972, p. 100) konstateer dat 'n definitiewe verwantskap tussen die glukosetoleransie en die cholesterolkonsentrasie by postkronêre persone alreeds deur verskeie navorsers onomwonde bewys is.

Heinle, Levy, Fredricson en Gorlin (1969, p. 185) is die mening toegedaan dat die voorkoms van 'n abnormale glukosetoleransie by persone met 'n tipe II-lipoproteïenbeeld<sup>1)</sup> slegs 15% is, in vergelyking met die tipe IV-lipoproteïenbeeld<sup>2)</sup> (60%). Dit word

- 
- 1) Tipe II-lipoproteïenbeeld dui op verhoogde cholesterolkonsentrasie.
  - 2) Tipe IV-lipoproteïenbeeld dui op verhoogde trigliseriedkonsentrasie.

bevestig deur Enger en Ritland (1972, p. 100) wat gevind het dat postkronêre persone met 'n effens verhoogde cholesterol-konsentrasie (tipe II-lipoproteïenbeeld), 'n meer normale glukolestoleransie en insulienrespons vertoon. Voorts verklaar laasgenoemde navorsers dat hul proefpersone 'n verhoogde insulienvlak in die serum vertoon het, waar die risikofaktor van 'n verhoogde cholesterolkonsentrasie die minste opvallend voorkom, met ander woorde waar daar nie 'n definitiewe hiperlipoproteïemie voorkom nie.

Tabel VII: Die gemiddelde insulien-, glukose- en lipiedvlakke in die serum by 40 jong persone met iskemiese hartsiektes, asook 20 kontrolegevalle. (Joffe, et al., 1976, p. 584).

Groep	Basale Insulien (uU/ml)	Insulien-area <sup>a</sup>	Basale Glukose (mg/dl)	Glukose-area <sup>a</sup>	Trigliesiedes (mg/dl)	Cholesterol (mg/dl)
IHS	13 ± 1	171 ± 14	80 ± 2	241 ± 7	165 ± 16	267 ± 8
Kontroles	15 ± 1	141 ± 11	78 ± 4	224 ± 9	117 ± 15	214 ± 9 <sup>b</sup>

a) Arbitrêre eenhede

b)  $p < 0.01$

Uit die studie van Joffe, et al., (1976, p. 584) kon geen beïndruigende korrelasie tussen die cholesterol- en insulienkonsentrasie in die serum gevind word nie ( $r = 0,02$   $p > 0,1$ ). Dieselfde was ook die geval tussen die cholesterol- en trigliesiedkonsentrasies. ( $r = 0,28$ ,  $p > 0,05$ ).

Al verklaring wat volgens die navorsers vir die tendens gegee

kan word, is dat die cholesterolkonsentrasie moontlik verband hou met ander genetiese of omgewingsfaktore, of selfs beide.

#### 4.2.2.2 Insulien en trigliseriedkonsentrasies in die serum

Die betrokkenheid van trigliseriedes in die lipiedbeeld by post-koronêre persone, word reeds deur verskeie navorsers erken. (Walton, 1975, p. 553; Elmfeldt, et al., 1976, p. 418; Joffe, et al., 1976, p. 581).

Die bevindings van Carlson en Wahlberg (1966) soos aangehaal deur Christiansen et al. (1968, p. 287), kon egter geen korrelasie tussen die trigliseriedkonsentrasie, die glukosetoleransie en die gepaardgaande insulienkonsentrasie vertoon nie. Dieselfde tendens is waargeneem deur Gertler et al. (1972, p. 110). In hierdie eksperimentele studie is daar wel 'n korrelasie gevind tussen die trigliseried-, glukose- en insulienkonsentrasies van die kontrolegroep. Dit kon moontlik die gevolg wees van die vertraagde en verhoogde insulienrespons, wat by die persone met iskemiese hartsiektes aangetref word, en nie by die kontrolegroep nie.

Die insulienkonsentrasie is verder ook van belang deurdit die omsetting van meer glukose na vryevetsure bewerkstellig, asook betrokke is by die terughouding van meer vryevetsure om in die weefsels gestoor te word, as wat die geval by trigliseriedes is. (Gertler, et al., 1972, p. 110).

Die terughoudingseffek wat insulien op die vryevetsure uitoefen en waardeur die trigliseriedkonsentrasie in die serum verhoog kan word, word na verwys deur Opie (1972, p. 878), as 'n alge-

mene metaboliese respons wat voorkom tydens myokardiale infarksie.

Verskeie meganismes is betrokke by die verandering in die lipiedbeeld by die postkoronêre persoon. Een hiervan is die toename in vryevetsure wat voorkom na myokardiale infarksie.

(Burckhardt, Felber en Perret, 1972, p. 291). Dié navorsers is van mening dat die toename in vryevetsure in die serum toegeskryf kan word aan die fisiologiese werking van katesjolamiene en adrenalien, wat die mobilisasie van vetsure vanuit die vetweefsel van die liggaam bewerkstellig. Katesjolamiene is ook in staat om insuliensekresie te onderdruk en glikogenolise te stimuleer. (Burckhardt, et al., 1972, p. 293).

'n Duidelike korrelasie tussen die som van glukose- en insulienwaardes aan die eenkant en die trigliseriedkonsentrasie in die serum aan die anderkant, word deur Berchtold, Bjorntorp, Gustafson, Lindholm, Tibblin en Wilhelmssen (1972, p. 37) aangetoon. 'n Korrelasie van 0,30 en 0,25 ( $p < 0,01$  en  $p < 0,05$ ) respektiewelik is deur hulle bevind.

Uit tabel VI (p. 72) kan 'n duidelike verband aangedui word tussen die aard van die myokardiale infarksie en die verwantskap tussen die somwaardes van insulien- en glukosekonsentrasies in die serum asook die trigliseriedkonsentrasie. Ook is daar 'n duidelike verband tussen die trigliseriedkonsentrasie in die serum en die persoon se liggaamsvet. Dit blyk dus dat die verband tussen die trigliseriedkonsentrasie en die somwaarde van insulien in die serum meer prominent is in postkoronêre persone met hiperprebetalipoproteïenemie. Dié patologiese verskynsel verhoog die risiko van aterosklerose en kan dus as 'n be-

paalde risikofaktor beskou word in die evaluering van 'n persoon se lipiedbeeld. (Davies, 1976).

Die verband tussen die abnormale koolhidraatmetabolisme, waardeur die insulien- en lipiedkonsentrasies in die serum by postkoronêre persone beïnvloed word, word verder onderstreep deur Enger en Ritland (1973, p. 97). Hulle beweer dat daar in vorige studies aangaande die lipiedpatroon by postkoronêre persone, 'n duidelike verband gevind is tussen 'n verswakte glukosetoleransie en 'n tipe IV-lipoproteïenpatroon. Dié verband was veral sigbaar in 68% van hul eksperimentele groep. (Tipe IV-lipoproteïenpatroon verwys na gevalle met hiperlipiedemie volgens hul lipoproteïenelektroforesepatroon en lipiedwaardes in die serum).

Davidson en Albrink (1966), soos aangedui deur Enger en Ritland, het vasgestel dat verhoogde trigliseriedes in die serum, 'n fase in die ontwikkeling van prediabetes of diabetes verteenwoordig. Van verdere insiggewende belang, is die bevinding dat die persentasie afname in glukosewaardes tydens die glukosetoleransie, aan die waardes wat normaalweg by persone met diabetes mellitus aangetref word, grens.

Die persone wat deur dié navorsers getoets was, het 'n duidelike tipe IV-lipoproteïenbeeld openbaar wat in die geval gekenmerk is deur verhoogde trigliseriedkonsentrasie in die serum. Voorts verklaar Enger en Ritland (1973, p. 100) dat daar 'n meer prominente verhoging in vastende insulienkonsentrasies in serum voorgekom het in die groep waar die erkende risikofaktore die minste uitgesproke is. Ter staving hiervan, word weer verwys na die resultate van Davidson en Albrink wat aangedui het dat 'n groter verhoging in vastende insulienkonsentrasie voor-

gekom het in persone met hipertriglisieremie as in persone met effens verhoogde cholesterolwaardes in die serum (tipe II-lipoproteïenbeeld).

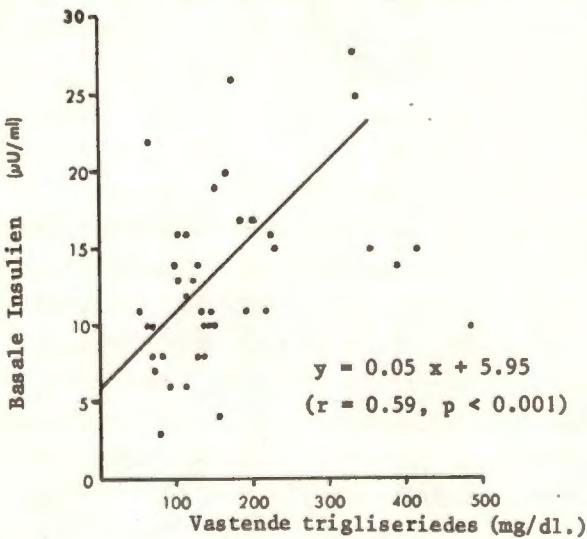
Alhoewel daar deur Carlson (1972), soos aangehaal deur Enger en Ritland (1973, p. 101), beweer word dat hipertriglisieremie ook as risikofaktor beskou kan word, meen die twee navorsers egter dat dit sekondêr van aard beskou kan word, in vergelyking met die versteurde koolhidraatmetabolisme en die gepaardgaande verhoogde insulienkonsentrasie. Dit moet egter nie uit die oog verloor word dat triglisieriedes steeds deel uitmaak van die lipiedbeeld van die liggaam nie en dus saam met cholesterol as beslissende risikofaktor beskou kan word vir die ontstaan en ontwikkeling van aterosklerose.

Pyörälä (1973, p. 113) konstateer dat insulien teoreties die proses van aterogenese verhoog deur die stimulerende uitwerking wat dit het op die sintese van lipiede en die inhibisie van lipolise in die arteriële bloedvatwande. Pyörälä rapporteer verder dat in die studies van Stout (1968) en Mahler (1965) ook bevind is dat insulien betrokke is by die hepatiese sintese van triglisieriedes waardeur die triglisieriedkonsentrasies beïnvloed of moontlik verhoog kan word. Dit verskaf 'n duidelike uitbeelding van die hormonale respons van insulien op die serum lipiedvlakke en lipiedbeeld by postkoronêre persone.

Ter ondersteuning van beide die resultate van Enger en Ritland (1973, p. 100) asook dié van Pyörälä (1973, p. 113) is Joffe et al. (1976, p. 583) die mening toegedaan dat insulien- en triglisieriedkonsentrasies in serum beslis met mekaar verband hou, hoewel daar nog geen wetenskaplike uitsluitel in hierdie

verband gegee is nie. Laasgenoemde navorsers het bevind dat daar 'n beduidende korrelasie bestaan tussen basale insulien- en trigliseriedkonsentrasies in die serum na 'n 10-uurvasperiode in 'n rustende toestand, ( $r = 0,37$ ,  $p < 0,02$ ) by 40 persone met klinies bevestigde iskemiese hartsiektes.

**Figuur 7:** Die verwantskap tussen insulienkonsentrasie in die serum en die vastende trigliseriedkonsentrasie in persone met iskemiese hartsiektes. (Joffe, et al., 1976, p. 584).



Uit figuur 7 blyk dit duidelik dat die korrelasie tussen bogenoemde twee parameters verdwyn sodra die trigliseriedkonsentrasie die vlak van 350 mg/dl. oorskry. Die rede daarvoor is blykbaar dat die insulienkonsentrasie nie dienooreenkomstig kan styg nie. In 4 van die 40 persone is trigliseriedwaardes in die serum van groter as 350 mg/dl. aangetref en, indien hierdie

gevalle buite rekening gelaat word, styg die korrelasiekwosiënt na  $r = 0,59$  ( $p < 0,001$ ) met 'n baie hoër graad van beduidendheid. 'n Ooreenstemmende, maar minder opvallende verwantskap, is ook aangetref tussen die gestimuleerde insulienarea en die trigliseriedkonsentrasie in die serum, bedoelende dat 'n verhoogde trigliseriedkonsentrasie 'n ooreenstemmende verhoging in die gestimuleerde insulienarea openbaar.

Gekoppel hieraan, het die studie van Joffe et al. (1976, p. 585) 'n duidelike korrelasie tussen insulienkonsentrasie in die serum en liggaamsmassa uitgebeeld en dit beklemtoon dat die bydrae wat die toename in vetmassa gehad het op die ontstaan van hiperinsulinisme, via die meganisme van perifere insulienweerstandigheid, nie geïgnoreer kan word nie.

Ten slotte blyk dit uit die bespreekte gegewens, dat daar 'n duidelike verband bestaan tussen die liggaamsmassa, waarby vetmassa ingesluit is, insulien- en trigliseriedkonsentrasies in die serum, by persone met iskemiese hartsiektes. Dié verband beklemtoon veral die reflektiewe respons van insulien en die invloed daarvan op die glukosetoleransie en veral die invloed wat dit kan hê op die ontwikkeling van die aterogeniese proses via die lipiedbeeld van die liggaam - 'n risikofaktor wat deel uitmaak van die spektrum wat gekenmerk word by persone met koronêre hartsiektes.

#### 4.3 Groeihormoon

Die betrokkenheid van groeihormoon by myokardiale infarksie is reeds deur verskeie navorsers ondersoek. (Christensen, et al., 1972, p. 337; Kurt, et al., 1973, p. 21; Sandberg, et al., 1973,

Die ontwikkeling van 'n versteurde koolhidraatmetabolisme en die gepaardgaande verswakte glukosetoleransie, asook die afname in die sensitiwiteit van insulien daarop, kan as resultaat beskou word van die effek van groeihormoon in die beheer van die metabolisme. (Daughaday en Kipnis, 1966, p. 87).

In sy konserwatiewe rol gesien, tree groeihormoon as 'n inhi-beerder van die insulienrespons en die glukoseverbruik op - vandaar die naam "antagonis" of "anti-insulien"-hormoon.

Groeihormoon, net soos insulien, is volgens Berson en Yarlow (1967, p. 15) nie direk betrokke by die stimulasie van die sekresie van ander hormone nie. Dié hormoon se respons is eerder van belang by die invloed wat dit het op die verbruik, verplasing en vrystelling van metaboliese substrate, veral die "brandstof" van die liggaam naamlik glukose en vryevetsure. Sodoende word die serum groeihormoonkonsentrasie of -respons grootliks bepaal deur die aanvraag van die liggaam vir energie, asook die vrystelling en stoor van die metaboliese energiebronne.

As gevolg van die betrokkenheid van groeihormoon in die intermediêre metabolisme van die liggaam, is dit logies dat daar 'n redelike mate van fluktuasie in die konsentrasie van die hormoon in die bloed verwag kan word. (Berson en Yalow, 1967, p. 15).

Een van die belangrike invloede van groeihormoon, is die effek wat dit op die proses van lipolise het, deurdat dit die proses versnel. Sodoende word die vrystelling van vetsure bevorder om energie te verskaf en koolhidrate word gekonserveer vir latere

gebruik.

Groeihormoon is ook verder belangrik vir die akkumulering van kardiaale glikogeen wat gekenmerk word deur 'n versteurde glukosetoleransie. (Berson en Yarlow, 1967, p. 15). Die hormoon word egter nie net as essensieel vir voortbestaan beskou nie, maar moet egter ook fisiologies aktief aan metabolisme deelneem ten einde abnormaliteite te minimaliseer.

#### 4.3.1 Groeihormoon en die glukosetoleransie

Die verband tussen groeihormoon en die glukosetoleransie kan beskou word aan die hand van die konsep wat voorstel dat groeihormoon op een of ander chroniese wyse die sensitiwiteit van die  $\beta$ -selle van die Eilandweefsel van Langerhans in die pankreas vir glukose kan verhoog, en as sodanig dus die sintese van insulien moontlik kan stimuleer. (Malaisse, Malaisse-Lagae, King en Wright, 1968, p. 427).

Hulle verklaar voorts dat die groeihormoonrespons 'n belangrike rol kan speel in die funksionele werking van die Eilandweefsel van Langerhans in die pankreas. Die meganisme waarvolgens dit bewerkstellig word, is volgens Malaisse en sy medewerkers (1968, p. 427) nog onbekend.

Berson en Yalow (1967, p. 26) is van mening dat die groeihormoonkonsentrasie tydens 'n glukosetoleransietoets gekenmerk word deur 'n aanvanklike daling in die serum konsentrasie in die serum wat waarskynlik onderhewig is aan die onderdrukkende effek wat hiperglisemie uitoefen op die sekretoriese tempo. 'n Laagtepunt in die hormoon se serumkonsentrasie word verkry

binne 2 - 3 uur na die aanvang van die toets, waarna die konsentrasie weer styg tot selfs bokant die aanvanklike vastende waarde. Die verskynsel kan toegeskryf word aan die daling van die glukosekonsentrasie tydens die verloop van die toets en gaan hand aan hand met die reaksie van die liggaam op die bloedglukosekonsentrasie.

Lebovitz en medewerkers (Lebovitz, Schultz, Matthews, Scheele, 1969, p. 179) is die mening toegedaan dat die patroon van groei-hormoonsekresie in persone met koronêre hartsiektes, veral met myokardiale infarksie, net so moeilik is om te interpreteer as wat die geval is met die patroon van insuliensekresie.

Die mees opvallende respons na die toediening van intraveneuse glukose, was die vrystelling van groeihormoon. Die toename in vrystelling van groeihormoon as respons teenoor glukosetoediening, kon nie deur die navorsers verklaar word nie. (Lebovitz, et al., 1969, p. 179).

'n Verskil in die groeihormoonkonsentrasie in die serum van mans en vrouens word deur Christensen en sy medewerkers aangedui. (Christensen, et al., 1972, p. 342). Uit die 20 glukosetoleransies wat uitgevoer is, het die groeihormoonkonsentrasie by die mans nie 'n styging getoon alvorens die bloedglukosewaarde ongeveer teruggekeer het na die vastende waarde nie. Dieselfde patroon is egter nie by vrouens aangetref nie. In laasgenoemde geval het daar 'n vinnige piekwaarde voorgekom met geen verband tot die veranderinge wat in die bloedglukose voorgekom het nie. Geen verklaring kan egter aan hierdie tendens gegee word nie.

#### 4.3.2 Groeihormoon, spanning en myokardiale infarksie

Die respons wat groeihormoon openbaar tydens verskeie spanningsstimuli, stel voor dat die hormoon se invloed meer van belang is in toestande van buitengewone spanning as andersins (Berson en Yalow, 1967, p. 26). Die patroon van groeihormoonsekresie word gekenmerk deur voortdurende fluktuasie gedurende die dag. Dit vorm deel van die dinamiese proses waardeur die liggaamlike prosesse fisiologies beheer word. Sollberger (1976, p. 259) beskryf die fluktuasie as volg: "The living organism is constant by changing, never remaining in any particular state. Biological rhythms are one of the most sensitive aspects of such action. Body metabolism is a good example, geared toward food assimilation and energy storage during the day, breakdown and utilization at night". 'n Belangrike kenmerk van die fluktuasie, is dat die draaipunt ongeveer 04<sup>h</sup>00 en 16<sup>h</sup>00 voorkom. Gedurende die tye is die organisme so betrokke by die metaboliese oorsakeling dat dit buitengewoon sensitief voorkom vir invloed van buite soos byvoorbeeld spanning en siektetoestande (myokardiale infarksie).

Uit die studie van Strydom (1968, p. 16) blyk dit dat verskeie navorsers (Fisher, 1963; Russek 1966; Raab, 1966) dit eens is aangaande die bevinding dat emosionele spanning 'n faktor is wat koronêre hartsiektes kan bevorder. Navorsers het ook alreeds onomwonde bevestig dat spanning 'n verhoging van die cholesterolkonsentrasie in die serum ten gevolg kan hê. (Strydom, 1968, p. 18).

Alhoewel daar 'n positiewe verband gevind is tussen die groeihormoonkonsentrasie, emosionele spanning en die cholesterolvlak-

ke in die serum, is dit egter nog nie uit die bestudeerde literatuur moontlik om 'n direkte verband aan te toon tussen groeihormoon- en cholesterolkonsentrasies in serum nie. Wat egter wel deur Berson en Yalow (1967, p. 26) aangedui is, is dat versnelde lipolise die vrystelling van vetsure bewerkstellig, waardeur die sirkulerende konsentrasie van vryevetsure dus verhoog kan word. Die versnelde lipolise wat as oorsaak van die groeihormoonrespons beskou kan word, bring mee dat die cholesterolkonsentrasie daardeur verhoog kan word, as gevolg van die terughouding en deponering van vryevetsure as cholesterol, trigliseriedes en fosfolipiede. (Gertler, et al., 1972, p. 110).

Lebovitz et al. (1969, p. 180) het aangetoon dat die grootste merkbare verandering en respons van groeihormoonkonsentrasie in die serum gedurende die akute fase van myokardiale infarksie voorgekom het. As gevolg van hierdie tendens kan die effek van die hormoon tydens bepaalde siektetoestande soos hierbo genoem, dus van korte duur beskou word en moontlik later nie meer as 'n noemenswaardige verandering gekenmerk word nie.

Geen verandering in die vastende serum groeihormoonkonsentrasie kon deur Kurt et al. (1973, p. 23) by postkronêre persone waargeneem word nie; hierdie waarneming is ook later deur ander navorsers bevestig onder andere Lebovitz et al. (1969, p. 179). Die verandering wat wel waargeneem is deur Parker en sy medewerkers (1969) en deur Kurt et al. (1973, p. 23) aangehaal is, impliseer dat die postkronêre persone 'n hoër groeihormoonkonsentrasie in serum openbaar. Hulle verklaar dat die verhoogde serumwaarde moontlik gekoppel kan word aan die hoër sekresie van groeihormoon tydens slaap, wat algemeen erbaar is by normale persone. Hoewel dit weer eens dui op die ritmiese bio-

logiese prosesse van die liggaam, word dit egter sterk deur die navorsingspan beklemtoon dat hul stelling nog geensins bewys is nie.

Prakash en Chhablani (1974, p. 413) kon geen verandering in vastende groeiormoonkonsentrasie in die serum van persone wat reeds myokardiale infarksie gehad het, vind nie. 'n Aantal faktore word deur die twee navorsers uitgesonder om die verskynsel te verklaar, naamlik:

- i. 'n kleiner omvang in die grootte van die letsel van myokardiale infarksie (soos voorgestel deur die afwesigheid van onvoldoende pompemeganismes);
- ii. gebrek aan aktivering van die groeiormoonvrystelling-sentrum;
- iii. onderdrukking van die groeiormoonrespons in die serum deur hiperglisemie, aanwesig in die postkoronêre persone en/of
- iv. 'n verhoogde kortisolvlak.

Alhoewel Prakash en Chhablani (1974, p. 413) geen verandering in die serum groeiormoonkonsentrasie kon waarneem nie, is hulle egter nog van mening dat beide groeiormoon en insulien deel uitmaak van die algemene metaboliese respons wat betrokke is by die spanningstoestand, wat voorkom tydens akute myokardiale infarksie. Dit bied die vermoë om die intensiteit van die spanningstoestand te probeer vasstel en daardeur dan die graad van aanval te korreleer.

Hunter en sy medewerkers (1968) soos aangehaal deur Christensen (1972, p. 342), is voorts van mening dat die verhoogde vryevetsure wat in die bloed by postkronêre persone voorkom, afhanklik is van die groeihormoonrespons. Die resultate van Christensen en sy navorsers bring na vore dat die inhiberende effek van insulien op lipolise van groter belang is as die verandering in vryevetsurepatroon soos beïnvloed deur die groeihormoonrespons.

Die belangrikheid van insulien en groeihormoon in die beheer van die metaboliese prosesse, vorm 'n integrale deel van die hormonale responspektrum (fig. 6) wat betrokke is by die spanning waarmee myokardiale infarksie gepaard gaan.

#### 4.4 Kortisol

##### 4.4.1 Inleiding

Die invloed van die adrenokortikale steroïdes op die glukosemetabolisme is reeds vir 'n geruime tyd fisiologies nagevors. 'n Uitstekende kenmerk van die glukokortikoïed (kortisol), is die inhiberende aksie daarvan op die glukoseverbruik en daarom word daarna verwys as die insulienantagonis of "anti-insulienrespons" van die hormoon. (Matsui en Plager, 1969, p. 1439).

Hiperglisemie is reeds vroeër in hierdie studie uitgewys as 'n direkte gevolg van 'n versteuring in die koolhidraatmetabolisme, wat op sy beurt 'n verband vertoon met kronêre hart-siektes. (Sloan, et al., 1970, p. 586).

Deur dié betrokke fisiologiese respons van die hormoon op die

verbruik van glukose, kan daar verwag word dat 'n verhoging in konsentrasie van die hormoon, 'n inhiberende respons ten gevolg sal hê, met die gepaardgaande beïnvloeding van die bloed-glukosekonsentrasie.

Vroeër is aanvaar dat die kortisolkonsentrasie slegs deur 'n negatiewe terugkoppelingsmeganisme gereguleer word. Hellman en medewerkers (1970), soos aangehaal deur Few (1974, p. 352), het egter aangetoon dat kortisol periodiek gesekreteer word en dat daar geen opvallende verband bestaan tussen die aanvang van die periodieke sekresie en die kortisolkonsentrasie in die serum nie.

Met vroeëre navorsing is daar opgemerk dat die sekresie van kortisol gekoppel is aan periodisiteit. Connolly en Wills (1967, p. 25) maak melding van die tempo van die sekresie wat deur Mills in 1966 waargeneem is. Die sikliese tempo bereik die minimumwaarde ongeveer om middernag en die maksimumwaarde tussen 06h00 en 09h00.

In 'n interessante studie na die kortisolvlakke in die serum, by persone wat reeds koronêre hartsiektes opgedoen het, is gevind dat verhoogde kortisolkonsentrasie om middernag by hulle aangetref word. Hierdie verskynsel is ook waargeneem in gevalle met Cushingsindroom. Englert en sy medewerkers (1960), soos aangehaal deur Connolly en Wills (1967, p. 26), beweer dat hierdie verskynsel toegeskryf kan word aan 'n afname in die snelheid van die bloedvloei deur die lewer, aangesien die lewer verantwoordelik is vir die verwydering van kortisol uit die serum deur middel van konjugasie. Laasgenoemde twee navorsers was egter nie tevrede met die bevindinge van Englert et al. nie, omdat daar in hulle groep soortgelyke gevalle voorgekom

het, maar wat nogtans fisiologies in staat was om die kortisolvlak te herstel.

'n Duidelike korrelasie tussen die piekwaardes van kortisolkonsentrasie en die ooreenstemmende waardes van SGOT in postkoronêre persone, is deur Bailey et al. (1967) gevind, soos aange-  
toon deur Hansen, Beck-Nielsen, Juul, Nielsen en Nielsen, (1969, p. 411). SGOT kan as belangrike indikator beskou word, omdat dit 'n ensiem is waarvan die konsentrasie baie prominent tydens koronêre hartsiektes verander.

Die hoogste kortisolkonsentrasie wat Hansen et al. (1969, p. 413) in hul studie by postkoronêre persone aangetref het, was 164µg/100 ml. Dié abnormale verhoogde vlak het voorgekom in 'n persoon wat later ook gesterf het, terwyl daar voortdurend toename in die kortisolkonsentrasie voorgekom het tot op die laaste moontlike bepaling.

Navorsers (Logan en Murdoch, 1966; Bailey, et al., 1967) soos aangehaal deur Hansen et al. (1969, p. 415) is dit met mekaar eens dat myokardiale infarksie as 'n belangrike faktor wat 'n verhoogde kortisolkonsentrasie kan veroorsaak, uitgewys kan word. Geeneen van die bogenoemde twee navorsers, of Hansen et al. (1969, p. 415), kon enige verhoogde kortisolkonsentrasie by persone met prekordiale pyn, dog sonder enige myokardiale infarksie, vind nie.

Na aanleiding van die begindinge deur Hansen et al. (1969, p. 415) wys navorsers op die kritieke waarde wat voorgestel is deur Klein en Palmer (1963, p. 336). Laasgenoemde navorsers verklaar dat die prognose as ernstig beskou kan word, indien

die kortisolkonsentrasie in die serum  $40\mu\text{g}/100\text{ml}$ . oorskry. Dit kan egter nie as geykte waarde aanvaar word nie, aangesien Hansen en sy medewerkers (1969, p. 415) verskeie postkronêre persone in hul eksperimentele groep gehad het waarvan die kortisolkonsentrasie die voorgestelde kritieke waarde oorskry, sonder enige sterfgeval. Die tendens kan ook weer in verband gebring word met die veronderstelling deur Guyton (1966) dat die graad van die traumatiese ervaring tydens myokardiale infarsie, die respons van die liggaam dienooreenkomstig kan beïnvloed.

Die traumatiese ervaring kan gesien word as 'n toestand waar die aanval van myokardiale infarsie aanleiding gegee het tot 'n psigologiese trauma wat as beskerming van die liggaam beskou kan word. Hierdie "beskermingsmeganisme" wat op so 'n manier na vore kom, kan as aanleidende oorsaak beskou word vir die verandering in liggaamlike response (fisiek en psigies) wat voorkom na 'n aanval van myokardiale infarsie.

Die kortisolrespons kan ook die hemodinamiese funksies van die liggaam beïnvloed volgens Herndon en Wenger (In: Hurst en Logue, 1970, p. 340). Dié navorsers wys op die predisponerende uitwerking wat kortisol het ten opsigte van aterosklerose, deurdat dit in staat is om die bloeddruk te verhoog, wat op sy beurt 'n positiewe korrelasie met die ateroomontwikkeling vertoon.

#### 4.4.2 Kortisol en die metaboliese response

Verskeie studies het aangetoon dat die primêre effek van kortisol, as deel van die adrenale kortikoïedes, aangetref kan

word by glukoneogenese, aminosuurmetabolisme of -transport, proteïenkatabolisme en die oksidasie van vet, aldus Glenn et al. (Glenn, Bowman, Bayer, Meyer, 1961, p. 386). Dit is egter nie die doel van hierdie studie om die invloed van kortisol op die intermediêre metabolisme na te gaan nie, maar slegs om die respons van kortisol by postkronêre persone wat aan 'n gegradearde oefenprogram onderwerp is, te bepaal.

'n Toename in adrenokortikale sekresie is deur Logan en Murdoch (1966) soos vermeld deur Lebovitz et al. (1969, p. 178), by twee derdes van hul postkronêre groep van 46 persone na akute myokardiale infarksie, aangetref. In geen van die gevalle het die verhoogde kortisolkonsentrasie in die serum vir langer as die derde dag van die akute fase na myokardiale infarksie voortgeduur nie. Dit blyk voorts uit hul studie dat die verhoogde kortisolkonsentrasie in die serum verantwoordelik kan wees vir 'n vroeë versteuring in die glukosetoleransie. Dit is ook moontlik dat die verhoogde kortisolkonsentrasie 'n verandering in die insulienrespons kanteweegbring by persone met 'n infarksie, maar die verandering is net beperk tot die eerste 3 dae van die akute fase na die infarksie.

Myokardiale infarksie word gekenmerk deur 'n duidelike toename in die aktivering van die adrenale korteks wat sigself verder duidelik manifesteer in metaboliese veranderinge. (Felt, 1969, p. 177). Felt verwys in hierdie verband na die verhoogde bloedglukosekonsentrasie en 'n effense verlaging in die lipiede in die serum.

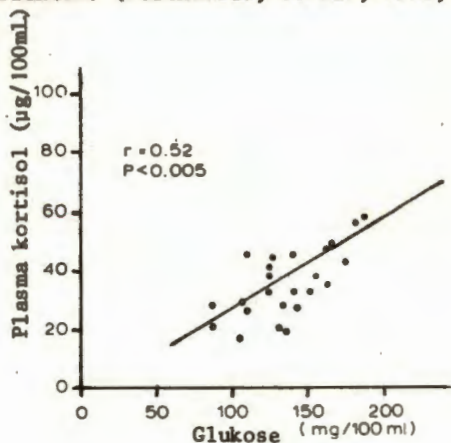
Herndon en Wenger (In: Hurst en Logue, 1970, p. 340), beweer dat kortisol, indien die hipersekresie daarvan oor 'n lang tyd-

perk voorkom, hiperlipemie (verhoogde totale lipiedbeeld) en hipercholesterolemie (verhoogde cholesterolbeeld) kan veroorsaak. In hierdie lig gesien, kan die kortisolkonsentrasie dus as predisponerende faktor in die vorming van aterosklerose, beskou word.

Burckhardt et al. (1972, p. 278) verwys na die metaboliese en hormonale veranderinge wat voorkom na myokardiale infarsie. Die omvang en duur van hierdie response blyk egter verskillend te wees in elke geval, terwyl die presiese respons van kortisol op bogenoemde veranderinge by die postkoronêre persone, nog nie volkome verklaar kan word nie.

'n Beduidende korrelasie is gevind deur Burckhardt en sy medewerkers (1972, p. 278) tussen die vastende bloedglukosekonsentrasie en die kortisolkonsentrasie in die serum ( $r = 0,52$ ,  $p < 0,005$ ).

**Figuur 8:** Die verwantskap tussen die kortisolkonsentrasie en die vastende bloedglukosekonsentrasie van persone met akute koronêre hartsiektes. (Burckhardt, et al., 1972, p. 287).



Uit figuur 8 kan die korrelasie duidelik waargeneem word. Dit blyk ook verder dat 'n verhoogde vastende glukosekonsentrasie bokant 150mg/100ml. geassosieer kan word met 'n kortisol-konsentrasie bokant die kritieke waarde van 40µg/100ml. soos voorgestel deur Klein en Palmer (1963, p. 336).

Kortisol se invloed op die vetweefselmetabolisme kan as gematig beskou word. Omdat daar 'n swak korrelasie tussen kortisol- en vryevetsuurkonsentrasie in die serum bestaan, kan die invloed van kortisol by vetmetabolisme van sekondêre belang beskou word in vergelyking met die invloed van katesjolamiene en veral ook adrenalien. (Burckhardt, et al., 1972, p. 291).

Verskeie faktore en meganismes is reeds uitgewys as moontlike bydraers tot die verswakte glukosetoleransie. So byvoorbeeld, kan katesjolamiene glikgenolise stimuleer en die vrystelling van insulien inhibeer. Dit blyk egter onwaarskynlik dat die sekresie van katesjolamiene alleen die versteuring kan veroorsaak. Volgens Burckhardt en sy medewerkers (Burckhardt, et al., 1972, p. 792), kan die voortdurende verhoging in kortisolkonsentrasie by postkronêre persone, aanleiding gee tot hiperglisemie deur die afname in glukoseverbruik in spiere en vet-houdende weefsels en deur 'n toename van hepatiese glukoneogenese.

Prakash et al. (1972, p. 741) bevind dat kortisol 'n besliste invloed uitoefen op die verhoging van die vryevetsure. Die verhoogde vryevetsure kan dan as trigliseriedes in die hart gedeponeer word, of kan ook dien as energiebron vir intrasellulêre respirasie via die piruviensuursiklus.

Hoewel daar reeds verskeie studie gedoen is om die verband tussen die styging van kortisolkonsentrasie in die serum en die verhoging van die vastende glukosekonsentrasie te illustreer (Lebovitz, 1969; Felt, 1969), het geeneen egter die ondersoek verder gevoer om die omvang van die versteurde koolhidraatmetabolisme beter te begryp nie. Burckhardt et al. (1972, p. 290) het egter verder gegaan en verklaar dat die verhoogde kortisolvlakke in die serum geassosieer kan word met die mate van vermindering van die kardiaale omset na myokardiale infarksie. Dit kan maklik gekoppel word aan die bevinding deur Ettlinger en sy medewerkers (Ettlinger, Oldewurtel, Dzindzio, 1972, p. 820) naamlik, dat die versteurde glukosetoleransie as manifestasie van 'n verlaagde kardiaale omset beskou kan word. Sodoende kan die hormonale respons van kortisol gereflekteer word deur die veranderinge wat waargeneem kan word in die hemodinamiese funksies van persone wat reeds myokardiale infarksie gehad het.

#### 4.4.3 Die invloed van spanningstoestande op die kortisolkonsentrasie in die serum

Spanningstoestande, spanningsgeneigde werksomstandighede en -situasies het veral in die hedendaagse samelewing 'n algemene probleem geword en sodoende in die hartnavorsing onder die soeklig gekom, soos onlangs oorsigtelik deur Strydom bespreek is (Strydom, 1978, p. 12).

Volgens Edington en Edgerton (1976, p. 179) word spanning as 'n primêre stimulus beskou vir die vrystelling van kortisol. Verder is navorsers (Fisher, 1963; Russek, 1966, In: Strydom, 1968; e.a.) dit eens dat een van die nadeligste gevolge van spanning, die bevordering van iskemiese hartsiektes is.

Ryle en Russel soos aangehaal deur van Coller (1964, p. 11), is van mening dat die toename in koronêre trombose gedurende die afgelope vier dekades grootliks te wyte is aan die mens se versnelde lewenstempo, groter verantwoordelikheid en gepaardgaande spanningsituasies. Strydom (1978, p. 12) verwys ter aansluiting hierby, baie duidelik op die betrokkenheid van bogenoemde in die werksituasies. Spanning kan op sy beurt weer aanleiding gee tot 'n verhoogde cholesterolkonsentrasie. (Strydom, 1976).

Volgens Selye (1956, p. 54) kan spanning as volg omskryf word: "Stress is the state manifested by a specific syndrome which consists of all the nonspecifically induced changes within a biological system." Voorts is Selye van mening dat verskeie van die metaboliese versteurings, soos dié wat in die studie vermeld is, veroorsaak óf vererger word deur 'n bepaalde spanningsvlak.

Tydens die versetfase van spanning in die liggaam, funksioneer die liggaam deur aan te pas by die spanning. As suksesvolle aanpassing gedurende hierdie fase gemaak word, sal die spanningsvlak deur die persoon gehanteer kan word. Indien die liggaam se aanpassing tot die bepaalde spanningsvlak nie voldoende is nie, sal dit in sekere metaboliese veranderinge manifesteer, bekend as aanpassingsiektes. Koronêre hartsiektes word deur Selye hieronder gegroeper.

'n Verdere verband tussen emosionele spanning en faktore wat die voorkoms van koronêre hartsiektes kan bevorder, word deur Bogdonoff (1959) soos aangehaal deur Jordaan (1972, p. 47), aangetoon. Bogdonoff verklaar dat emosionele spanning 'n vin-

nige mobilisasie van vetsure vanuit die liggaamsweeftsels na die sirkulasiesisteen veroorsaak. Soos reeds vroeër aangetoon, kan die toename in sirkulerende vetsure die trigliseriedkonsentrasie in die serum verhoog, waardeur die risiko van aterosklerose verhoog word. (Joffe, et al., 1976, p. 582).

Guyton (1968, p. 1050) beskou die glukokortikoïedes, waaronder kortisol ook resorteer, as die sogenaamde "spanningsweerstandiges". Verhoogde glukokortikoïed-aktiwiteit en veral kortisol-aktiwiteit, word geassosieer met angstoestande, tesame met die moontlikheid van 'n verhoging van aldosteroonaktiwiteit wat kan lei tot hartversaking, veral as daar reeds 'n toestand van belemmerende hartfunksies aanwesig is. Die samehang van die meganisme en faktore wat veral betrokke is by die voorkoms van spanning, kan die prognose van pasiënte verswak. (Jordaan, 1972, p. 100).

Volgens Guyton (1968, p. 1059) word die kortisolkonsentrasie in die serum tydens spanning verhoog, veral wanneer die spanning gekoppel word aan 'n traumatiese ervaring. Angs, wat as 'n spesifieke vorm van spanning beskou kan word, het ook 'n direkte uitwerking op die kortisolkonsentrasie in die serum. 'n Verhoging van angs sal 'n verhoging van die kortisolvlak in die serum tot gevolg hê en indien die kortisolkonsentrasie normaalweg of kunsmatig verhoog word, sal dit 'n vermeerdering in angs-geneigdheid ten gevolg hê, Levitt et al. (1964), soos aangehaal deur Jordaan (1972, p. 102).

Net soos in die voorafgaande studie, vergelyk Klein en Palmer (1963, p. 334) die voorkoms van verhoogde kortisolkonsentrasie in die serum, met 'n spanningstoestand wat voorkom tydens myo-

kardiale infarksie. Die navorsers is van mening dat die teenwoordigheid van 'n kardiogeniese skoktoestand, wat as spanning op die kardiovaskulêre sisteem presipiteer, die kortisolkonsentrasie in die serum van 3 tot 17 keer bokant die normale waarde kan verhoog. Die hiperfunksie kan dus geassosieer word met die traumatiese ervaring wat voorgekom het na die aanval van myokardiale infarksie. (Guyton, 1968, p. 1059).

Verskeie meganismes is reeds voorgestel om die adrenokortikale respons na 'n aanval van myokardiale infarksie te verklaar. Dit blyk aanvaarbaar te wees dat die spanning wat met myokardiale infarksie gepaard gaan, voldoende is om 'n prominente stimulering van die onderlinge invloed van die pituïtêre en adrenale kliere te veroorsaak (Burckhardt, et al., 1972, p. 289).

'n Ander indikasie van die verband tussen kortisolkonsentrasie in die serum en spanning is deur Prakash, et al. weergegee. (Prakash, Parmley, Horvat, Swan, 1972, p. 743). Volgens dié ondersoek wat gedoen is deur Prakash et al. kan die verhoging van die kortisol- en katesjolamienkonsentrasie in die serum gesien word as deel van die spanningsreaksie. Dit word geassosieer met die post-myokardiale infarksie-fase en die gepaardgaande komplikasies daarvan, soos ervaar in hul eksperimentele groep van 15 postkronêre persone.

Kenmerkend van die bestudeerde literatuur, is die tekort aan deurgevoerde besprekings en afleidings. Verskeie navorsers (Jordaan, 1972; Edington & Edington, 1976; Prakash, et al., 1972) is bewus van die verband wat daar bestaan tussen kortisol en spanning wat tydens, en na myokardiale infarksie waargeneem is. Die diagnostiese waarde van die kortisolkonsentra-

sie in serum, is nog nie 'n uitgemaakte saak nie. Dit het wel duidelikheid verskaf aangaande die betrokkenheid van die hormonale respons tydens spanningstoestande soos uitgelok deur 'n aanval van myokardiale infarksie. Meer navorsing word egter nog benodig om die globale verwantskap tussen die hormonale response en die invloed daarvan op die metabolisme en ander fisiologiese toestande op te klaar. Opsommend kan geen twyfel meer bestaan oor die betrokkenheid van kortisol by spanningstoestande nie, aldus die voorgelegde navorsing.

## HOOFSTUK V

### DIE EFFEK VAN INOEFENING OP ENKELE HORMONALE RESPONSE BY NORMALE EN POSTKORONÊRE PERSONE

#### 5.1 Inleiding

Uit die vorige hoofstuk is dit duidelik in die bespreking aangedui dat insulien, groeihormoon en kortisol, op een of ander fisiologiese wyse betrokke is by die aterogeniese proses, asook met die insidensie van koronêre hartsiektes.

In die eerste twee hoofstukke van die verhandeling het die klem hoofsaaklik geval op die invloed van inoefening op die kardiovaskulêre sisteem. Daar is dit duidelik deur verskeie navorsers (Fox en Skinner, 1964, p. 742; Enselberg, 1970, p. 137; Naughton en Hellerstein, 1973, e.a.) dwarsoor die wêreld aangetoon dat hulle met mekaar eens is aangaande die invloed van inoefening ("training") in die rehabilitasie van persone na myokardiale infarksie, soos uitgewys deur die bespreking daarvan ten opsigte van die hemodinamiese, kardiovaskulêre en biochemiese parameters.

'n Algemene neiging wat in baie van die genoemde literatuur voorgekom het, was die evaluering van die effek van oefening op die biochemiese parameters. Ten einde die doel van hierdie verhandeling meer toe te lig en die nodige grondslag te lê vir die literatuurbespreking van die invloed van inoefening op die hormonale response by postkoronêre persone, word dit nodig geag om 'n duidelike onderskeid te tref tussen die invloed van oefening en inoefening. Die invloed van oefening kan beskou

word as die akute effek van die oefening op bepaalde parameters, terwyl die invloed van inoefening oor 'n bepaalde tydperk waarin daar van oefening gebruik gemaak is, strek. Dit kan verder meer duidelik uitgelig word deur dit van toepassing te maak op die navorsing wat vir hierdie verhandeling gedoen is. Die programsamestelling was van so 'n aard dat, indien daar daagliks voor en na die oefensessie die verskillende toetse gedoen is, daar 'n duidelike beeld van die invloed van oefening gevorm kon word. Die proefpersone het egter vir 'n tydperk van 8 maande, vyf dae in die week geoefen. Die toetsing in hierdie geval is gedoen voor en na die periode van 8 maande se inoefening. 'n Duidelike beeld van die effek van inoefening kan dus hieruit saamgestel word.

Aangesien die proefpersone wat by hierdie navorsing betrokke is, ingestel is op die rehabiliterende waarde van inoefening, is dit belangrik geag om die bespreking van hierdie hoofstuk te wy aan die effek van inoefening op die genoemde hormonale konsentrasies.

In die bestudering van die literatuur ten opsigte van die effek van inoefening op die hormonale konsentrasies, het daar twee duidelik omlynde leemtes sigself voorgedoen. Soos Buys (1970, p. 4) reeds bevestig het, bestaan daar talle navorsing met betrekking tot die invloed van oefening (akute effek) op die hormonale sekresie en respons, dog wat die invloed van inoefening betref, is daar baie weinig gedoen. Dit is daarom dan ook die doel van hierdie navorsing om in daardie leemte 'n bydrae te probeer lewer en sodoende moontlik ook nuwe navorsingsvelde te open.

'n Tweede aspek wat die bestaande leemte egter verder kompliseer, is die tekort aan navorsing aangaande die reaksie van hormonale konsentrasies by postkronêre persone wat aan 'n inoefeningsprogram (rehabilitasie) deelgeneem het. Dit is dan ook 'n verdere doelstelling van hierdie navorsing om hierin 'n bydrae te lewer.

As gevolg van bogenoemde, geïdentifiseerde braakvelde, moet dit hier duidelik gestel word dat in sommige van die literatuur wat bestudeer en bespreek is, die veranderinge wat aangetoon is, in enkele gevalle voorgekom het by normale persone wat nie myokardiale infarksie opgedoen het nie. Dit kan dus hieruit afgelei word dat inoefening, selfs wat die normale persone betref, 'n normaliserende effek uitoefen op die hormonale response. Volgende wetenskaplike bewyse (Raab, 1960, p. 96; Adams, Mc Henry, Bernauer, 1974, p. 765; Bonanno en Lies, 1974, p. 763; Ferguson, Peticlerc, Choquette, Chaniotis, Gauthier, Hout, Allard, Jankowski en Campeau, 1974, p. 764), bestaan wat 'n verband aantoon tussen die verandering in fisieke, hemodinamiese en moontlik ook biochemiese veranderinge na inoefening by postkronêre persone, teenoor gesonde en normale persone. Dit sou dus nie onrealisties wees om hierdie veranderinge ten opsigte van die hormonale konsentrasies, te projekteer na persone wat 'n aanval van myokardiale infarksie gehad het en fisieke rehabilitasie ondergaan het nie. Dit kan egter verwag word dat die respons by bogenoemde persone stadiger sal geskied as in die geval van die gesonde persone, as gevolg van die aard van die siektetoestand wat aanwesig is, waardeur hulle tot 'n laer oefentoleransie genoodsaak word. Daardeur word die aanpassing van die liggaam beïnvloed. Dit is juis as gevolg van hierdie stelselmatige aanpassing dat daar van 'n redelik lang inoefenings-

program gebruik gemaak word.

Die hieropvolgende literatuurbespreking word hoofsaaklik gewy aan die effek van inoefening op die respons van insulien, groeihormoon en kortisol na 'n inoefeningsprogram, met enkele verwysings van die effek van oefening op die hormonale konsentrasies.

## 5.2 Inoefening en insulien

'n Vroeëre opvatting deur Soskin (1934, p. 1767), dui daarop dat oefening geen effek op die koolhidraatmetabolisme of insulienbehoefte het nie. Die volgende verklaring word uit die navorsing van Soskin aangehaal: "Although the muscular work and the physical conditioning produced their salutary effect on the general well-being and muscular power of the subjects, no evidence of a significant improvement in the diabetic tolerance or a decrease in the insulin requirements was obtained." 'n Rede vir hierdie verouderde beskouing kan moontlik teruggevoer word tot die gebrek aan gesofistikeerde tegnologie en apparaat, asook die kort tydperk na die ontdekking van insulien in 1921, veral as dit vergelyk word met die resultate van meer resente navorsers.

'n Primêre funksie van insulien is om die absorpsie van glukose vanuit die bloed deur die liggaamswefsels te fasiliteer en te bevorder (Guyton, 1966, p. 1985). Hierdie funksie kan as meganisme beskou word waardeur die absorpsie van bloedglukose gereguleer word tesame met die inwerking van verskeie ander hormone wat betrokke is by die handhawing van 'n fisiologies konstante bloedglukosekonsentrasie.

Inoefening kan ook die bloedglukosekonsentrasie beïnvloed, waardeur dit as 'n terapeutiese of kontrolemeganisme beskou kan word, in die behandeling van persone met diabetes mellitus (Buys, 1970, p. 4-5). Ook persone wat reeds myokardiale infarksie opgedoen het en 'n versteuring in hul koolhidraatmetabolisme vertoon het, (Strydom, 1968, p. 174; Strydom, et al., 1977, p. 13) het baat gevind by 'n program van inoefening.

Daar bestaan uiteenlopende opvattinge aangaande die invloed van inoefening op die insulienrespons en -konsentrasie. Vervolgens word daar aandag gegee aan verskeie opvattinge soos verkry uit die literatuurstudie.

Cureton (1958, p. 277) wys daarop dat verskeie studies reeds aangetoon het dat oefening die pankreas stimuleer om meer insulien vry te stel, of om die behoefte en verbruik daarvan op een of ander manier te beïnvloed, sodat minder insulien benodig word. Dit is volgens dié navorser, ook reeds lank bekend dat inoefening die verbruik van koolhidrate bevorder en dus op so 'n manier die insulienrespons beïnvloed (Cureton, 1958, p. 278).

Navorsing deur Hermansen en medewerkers (Hermansen, Pruett, Osnes, Giere, 1970, p. 15) het aangetoon dat oefening van 'n matige intensiteit (50-60%  $VO_2$ -maks.), 'n toename van 273% in die insulienkonsentrasie in die serum teweeggebring het. (13 mikro-eenhede/ml. na 48 mikro-eenhede/ml.).

Daar is 'n duidelike verskil in die tydsduur waarin die piekwaardes voorgekom het, aangetref. Insulienkonsentrasie se piekwaarde is na 37,6 minute na die aanvang van die oefeninge bereik

teenoor die 27,8 minute in die geval van die bloedglukosekonsentrasie. Die verskil van byna 10 minute tussen die twee piekwaardes word volgens Hermansen et al. as volg verklaar: "It is therefore reasonable to regard the rise in plasma IRI\* as a secondary response to the rise in bloodglucose concentrations." Fisiologies blyk dit dus dat die insulienkonsentrasie in die serum tydens oefening beïnvloed word deur die wisseling in bloedglukosekonsentrasie wat deur die aktiwiteit veroorsaak word - 'n bevinding wat aansluiting vind by die verklaring deur Cureton (1958, p. 278).

Hierdie verband tussen insulien en die bloedglukosekonsentrasie word ook deur resultate van die navorsing deur Pruett (1970, p. 155) weergegee. Daarvolgens kan beide die bogenoemde, asook sy eie opvatting, gekoppel word vanuit die beweerde aanvaarding dat die bloedglukosekonsentrasie as die fisiologiese of endogene meganisme beskou kan word waarvolgens die sekresie (respons) van insulien vanuit die betaselle van die eilandweefsel van Langerhans gereguleer word. Hierdie verwantskap kan egter deur die aktivering van ander fisiologiese meganismes as resultaat van die invloed van oefening (Pruett, 1970, p. 157), versteur word.

Metiviér (1975, p. 277) verklaar, na aanleiding van die bewering van Pruett (1970, p. 155), dat daar 'n ander regulerende meganisme, in plaas van die bloedglukosekonsentrasie bestaan waardeur die sekresie en konsentrasie van insulien in die serum beheer word. Dit word so beweer, aangesien daar nie 'n parallelle tendens voorgekom het in sy studie van insulien

---

\* IRI -: Immuno - Reactive insulin.

in die serum en bloedglukosekonsentrasie tydens oefening nie. Geen eksperimentele resultate is egter deur Metiviër (1975) aangebied om die bewering te verklaar nie. Ook is daar geen verdere verklaring aangaande die voorgestelde ander meganisme gelewer nie, behalwe dat die deurlaatbaarheid van die liggaamselle vir glukose en die werking van die fosforileringsensiemheksokinase, waardeur glukosetransport oor die selmembraan begunstig word, daarby betrokke is.

'n Verwante toename in beide die bloedglukose en die insulien in die serum word deur Hermansen en sy medewerkers aangetoon (1970, p. 16). Die insulienrespons wat volg op die verhoging van die bloedglukosekonsentrasie onder invloed van oefening, kan moontlik as verklaring dien vir die verbeterde koolhidraattoleransie wat waargeneem is by hul diabetiese proefpersone.

'n Verbeterde koolhidraat- of glukosetoleransie is ook deur verskeie ander navorsers waargeneem by postkoronêre persone wat na die aanval van myokardiale infarksie, 'n versteurde koolhidraattoleransie vertoon het. (Lutwak en Whedon, 1959, p. 144; Strydom, 1968; Enselberg, 1970, p. 140). Dieselfde verklaring as wat gegeld het ten opsigte van die waarnemings deur Hermansen et al. (1970), kan ook hier van toepassing gemaak word, omdat die fisiologiese versteuring van die liggaam se metabolisme in beide siektetoestande, bepaalde ooreenkomste vertoon.

Insiggewende resultate en bevindinge is verkry uit die navorsing deur Björntorp en sy medewerkers, aangaande die invloed van inoefening op die insulienkonsentrasies (Björntorp, Berchtold, Grimby, Lindholm, Sanne, Tibblin en Wilhelmssen, 1972, p. 441). Postkoronêre proefpersone (52) het aan 'n geprogrammeerde inoefeningsprogram op fietsergometers deelgeneem. Uit die re-

sultate het dit geblyk dat daar 'n daling in die insulienkonsentrasie van die serum na die tydperk van inoefening voorgekom het. In die vier groepe wat deur die navorsers in dié eksperiment gebruik is, het die goed geoefende postkoronêre groep die grootste afname in die som van insulienwaardes vertoon. (Tabel VIII).

Tabel VIII: Die invloed van inoefening op die insulienkonsentrasies by persone wat reeds myokardiale infarksie opgedoen het. (Björntorp, et al., 1972, p. 441).

Groep	Maande na aanval	n	Insulien (µU/ml.)					Som van Insulienwaardes
			0 min	30 min	60 min	90 min	120 min	
Kontroles		76	10±1	79±6	95±9	96±12	55±6	337±29
MI, onge oefendes	3	32	12±1	93±10	105±12	108±14	93±14	411±45
	12	26	12±3	57±7	80±11	100±24	87±25	336±4
MI, onvoldoende geoefendes	3	17	15±3	76±21	92±15	106±20	78±15	367±58
	12	17	9±1	45±7	58±10	59±9	40±7	219±30
MI, geoefendes	3	15	13±2	81±17	152±26	187±51	134±24	566±99
	12	15	8±1	40±6	51±7	52±7	45±8	196±23

Tabel VIII toon die insulienrespons oor 'n tydperk van 2 uur. Die kontrolegroep het uit 76 proefpersone bestaan wat as 'n ewekansig geselekteerde groep mans beskou kan word, met 'n gemiddelde ouderdom van 55 jaar. Indien die geoefende groepe en die onge oefende groep postkoronêre persone met die kontrolegroep vergelyk word, kan die invloed van die gehalte van die inoefeningsprogram duidelik uit die resultate waargeneem word. Dit blyk ook verder uit die tabel dat die insulienkonsentrasies na nege maande van inoefening, in byna al die gevalle selfs laer gedaal het as die waardes van die kontrolegroep. Hierdie daling in die insulienkonsentrasie in die serum na inoefening, kan te wyte wees aan 'n meer effektiewe insulienver-

bruik deur die liggaam vir die fisiologiese funksies waarvoor dit benodig word. Die invloed van inoefening op die verbetering van die versteurde koolhidraatmetabolisme kan ook as bykomstige moontlikheid beskou word waardeur daar 'n daling in die insulienkonsentrasie in die bloed voorgekom het, aangesien die insulienbenodiging daardeur beïnvloed is.

Hierdie afname of normalisering van die insulienkonsentrasie na inoefening, word egter deur Rennie en sy medewerker (Rennie en Johnson, 1974, p. 221) gekoppel aan die meganisme van glukose-opname deur die spiere; 'n verklaring wat moontlik aanslag vind met die meganisme wat vroeër deur Metiviër (1975, p. 277) vermeld is aangaande die deurlaatbaarheid van die liggaamselle (spierselle in hierdie geval) vir glukose. Dit kan ook aansluiting vind by die verduideliking van Björntorp et al. (1976), soos aangehaal deur Rennie en Johnson (1974, p. 222), dat die insulien sensitiwiteit van spiere met inoefening toeneem, waardeur die verbruik verlaag word.

Tot dusver is die literatuurbespreking hoofsaaklik gewy aan verskeie uiteenlopende opvattinge aangaande die invloed van oefening en inoefening op die sekresie en respons van insuline via die beheer en invloed van die bloedglukosekonsentrasie. Hierdie uiteenlopendheid kan moontlik toegeskryf word aan die invloed van die volgende aspekte wat deur Metiviër aangegee is (Metiviër, 1975, p. 276). Hy beklemtoon die feit dat fisioloë die omvang van die hormonale response tydens die invloed van inoefening, vanuit verskillende aspekte beskou. In hierdie verband is die duur en intensiteit van die oefening tydens die inoefeningsprogram, asook die fisieke toestand van die proefpersone, tesame met die spiermassa wat betrokke is

by die aktiwiteit, sy ouderdom en geslag, faktore wat van besondere belang is by die beïnvloeding van die hormonale response.

Dit sou dus raadsaam wees om in al die verskillende opvattinge te let op bogenoemde faktore ten einde vas te stel in watter mate daar ooreenstemming bestaan ten opsigte van die navorsingsamestelling. So byvoorbeeld het die oefenprogram met die navorsing deur Hermansen en sy medewerkers (1970, p. 15) uit oefeninge van 'n matige intensiteit (50-60%  $VO_2$ -maks.) bestaan. Daarteenoor is daar in die geval van Pruett se navorsing, soos aangehaal deur Metiviér (1975, p. 277) van kontinue oefening met 'n intensiteit van 70% van die  $VO_2$ -maks. gebruik gemaak. Totaal teenstrydige resultate en gevolgtrekkings het in hierdie gevalle waardeur die belangrikheid van die genoemde faktore duidelik beklemtoon word, voorgekom.

Gesien in die lig van die bovermelde teenstrydighede en uiteenlopende opvattinge, kan daar aanspraak gemaak word op 'n gevolgtrekking dat daar heelwat meer konkrete navorsing op hierdie terrein gedoen moet word, ten einde 'n meer eenstemmige verklaring te kan gee aangaande die meganisme wat betrokke is by die regulering van die insulienrespons.

'n Ander sienswyse aangaande die reguleringsmeganisme van die insulienrespons wat deur inoefening beïnvloed kan word, kan aan die hand van die verklaring deur Pruett (1970, p. 157) verduidelik word. Hy beweer dat die verband tussen die bloedglukosekonsentrasie en die insulienrespons, versteur kan word deur die aktivering van ander fisiologiese meganismes as resultaat van die invloed van inoefening.

Die afname in insulienkonsentrasie wat voorgekom het na oefening, kan volgens Pruett (1970, p. 157) toegeskryf word aan die inhibering van die aktiwiteit van die betaselle van die pankreas. Hierdie inhibering word volgens Pruett veroorsaak deur katesjolamiene wat tydens oefening vrygestel word.

Direk teenstrydig hiermee, bevind Hartley en sy medewerkers (Hartley, Mason, Hogan, Jones, Kotchen, Mougey, Wherry, Pennington en Ricketts, (1972, p. 604) 'n toename in die insulienkonsentrasie na sewe weke van inoefening, bestaande uit hardloop, basketbal en vlugbal vir drie oggende per week. Hierdie teenstrydigheid kan egter maklik verantwoord word, aangesien daar in die eerste geval gelet is op die akute effek van oefening, terwyl die tweede resultaat berus op die invloed van inoefening. Dit bewys weer eens die belangrikheid van die faktor wat deur Metiviér (1975, p. 276) aangedui is, naamlik die aard en intensiteit van die oefening.

Die studie van Hartley et al. (1972, p. 604) toon verder ook teenstrydigheid wanneer dit met die bevindinge van Rennie en Johnson (1974, p.221), aangaande die afname in die insulienkonsentrasie soos teweeggebring deur die invloed van inoefening, vergelyk word. Alhoewel beide studies die insulienrespons na 'n tydperk van inoefening nagegaan het, het daar tog 'n verskil in die resultate sowel as in die verklaring voorgekom. Die toename in die insulienkonsentrasie na inoefening, soos gerapporteer deur Hartley en sy medewerkers, word toegeskryf aan die verlaging van die sirkulerende katesjolamiene. Dit is veroorsaak deur die invloed van inoefening en kan as die sogenaamde ander meganisme waardeur die endokrienerespons gereguleer word, beskou word. In hierdie geval moet dit weer

eens sterk beklemtoon word dat die verskil in opvatting moontlik veroorsaak is deur die aard van die inoefeningsprogram wat gevolg is. Die studie deur Hartley et al. (1972, p. 604) het gebruik gemaak van saalspele (basketbal en vlugbal) teenoor die 30-minute-hardloop-per-dag van Rennie en Johnson (1974, p. 221). Dit toon duidelik aan dat daar beslis 'n verskil in intensiteit kon voorkom wat moontlik verantwoordelik kon wees vir die teenstrydigheid.

'n Duidelike verwantskap tussen norepinefrien en insulien word ook deur die navorsing van Hartley et al. (1972, p. 605) aange-  
toon. 'n Toename in norepinefrienkonsentrasie het voorgekom in respons teenoor die arbeidsverrigting. Die toename in norepinefrienkonsentrasie tydens arbeid, kan 'n afname in die insulienrespons ten gevolg hê. Sodoende word die beskikbaarheid van insulien deur die invloed van ander fisiologiese faktore, bo en behalwe die bloedglukosekonsentrasie waarna reeds verwys is, gereguleer. Daardeur kan dus afgelei word dat die veranderinge wat voorkom, moontlik gemaak word deur 'n modifisering van die endokrienefunksies. (Hartley, et al., 1972, p. 602).

Rennie en sy medenavorsers (Rennie, Jennett en Johnson, 1974, p. 210) skryf die daling van die insulienkonsentrasie na 'n inoefeningsprogram toe aan 'n alfa-reseptormeganisme deur epinefrien wat verantwoordelik is vir die onderdrukking van insulienvrystelling.

'n Laaste opmerking ten opsigte van ander meganismes wat betrokke kan wees by die invloed op die insulienkonsentrasie, word gewy aan die afname in liggaamsvet wat tydens inoefening met 'n konstante dieet voorkom. (Björntorp, et al., 1972, p. 441).

Alhoewel die navorsers dit nie direk so uit eksperimentele resultate waargeneem het nie, kan hul mening egter wel as volg weergegee word: "A decreased body fat most probably would cause a decrease in serum insulin, because these factors are statistically intimately associated."

Samevattend kan die volgende punte van belang op hierdie navorsingsveld gestipuleer word, naamlik:

1. Daar bestaan teenstrydige opvattinge ten opsigte van die invloed van inoefening op die insulienkonsentrasie van die serum en die regulerende invloed van die bloedglukosekonsentrasie daarop.
2. 'n Verdere aspek wat uitgewys is, handel oor die verandering in aktiwiteit van ander fisiologiese meganisme(s) waardeur insulienkonsentrasie beïnvloed kan word.
3. Daar kan uit die bespreekte literatuur nie 'n konkrete voorstelling gepostuleer word wat as basis kan dien vir die regulering van die insulienrespons tydens 'n program van inoefening nie. Dit dui dus op 'n verdere leemte wat daar in hierdie verband bestaan, asook die behoefte aan verdere navorsing op hierdie spesifieke terrein.

### 5.3 Inoefening, oefening en groeiormoon

Daar bestaan reeds verskeie studies wat aangehaal kan word waardeur die invloed van groeiormoon op die vrystelling van insulien bevestig word. (Merimee, Burgess, Rabinovitz, 1976, p. 478). Twyfel bestaan egter nog oor die fisiologiese reaksies tussen

die twee hormone tydens die invloed van oefening.

Afgesien van die bevestigde interaksie wat daar tussen insulien en groeihormoon bestaan, word daar voorts deur die literatuurstudie gepoog om 'n meer fisiologies verantwoordbare voorstelling te doen aangaande die groeihormoonrespons en die invloed van inoefening daarop. Dieselfde leemtes wat voorheen reeds uitgewys is, kom ook hier weer eens duidelik na vore. Heelwat minder literatuur, waar die invloed van inoefening op groeihormoon nagegaan word, is beskikbaar.

Groeihormoon is veral bekend vir die belangrike rol wat dit speel in die regulering van voedingstowwe vir spieraktiwiteite. Volgens Metiviér (1975, p. 283) kan die volgende meganismes van belang beskou word in die beheer van groeihormoonrespons, naamlik: hipoglisemie, hiperaminozuuremie, spanning en spierwerking. 'n Insiggewende bydrae tot die genoemde faktore, word deur Buckler, soos aangehaal deur Metiviér (1975, p. 284) gelewer. Hierin beweer hy dat die sekresie van groeihormoon afhanklik is van sekere invloede van oefening wat kumulatief van aard voorkom; 'n bewering wat moontlik dui op die noodsaaklikheid van inoefening by die groeihormoonrespons.

Uit die studie van Metiviér (1975, p. 283) kan daar afgelei word dat daar nog 'n redelike mate van onsekerheid bestaan ten opsigte van die beheermeganisme wat by die groeihormoonrespons tydens oefening betrokke is. Dit dui op dieselfde tendens as waarvan daar melding gemaak is in die geval van die invloed van inoefening op die insulienrespons. Eenstemmigheid aangaande die aard van die groeihormoonrespons en invloed van oefening daarop, bestaan egter wel.

'n Toename in die groeihormoonkonsentrasie gedurende oefening by fikse persone is waargeneem deur Devlin en sy medenavorsers. (Devlin, Varma, Prendergast, 1973, p. 146). Hierdie voortdurende verhoogde aanvraag, van die liggaam se metaboliese prosesse vir groeihormoon, kan daartoe bydra dat die effektiwiteit van die hormoon daardeur verbeter. Dit gee daartoe aanleiding dat daar 'n uiteindelijke afname in die groeihormoonkonsentrasie as gevolg van inoefening, te wyte aan die verbeterde effektiwiteit van die hormoon, voorkom. Hierdie afname in groeihormoonbehoefte deur die liggaamsweefsels, het ook 'n bepaardgaande afname in die insulienantagonisme ten gevolg. Dit kan as een van die meganismes beskou word waarvolgens die terapeutiese kwaliteit van inoefening onderstreep word ten einde die toestand van versteurde koolhidraatmetabolisme te verbeter.

Sutton (1978, p. 4) is van mening dat die toename in die groeihormoonkonsentrasie in die serum met oefening toegeskryf kan word aan 'n verlaagde metaboliese verwydering of 'n verhoogde produksie van die hormoon of 'n kombinasie van beide. Voorts blyk dit uit die studie deur Sutton (1978, p. 5) dat inoefening die bloedlaktaat kan verlaag waardeur die respons van groeihormoon tydens oefening beïnvloed word, omdat laktaat as 'n fisiologiese stimulus beskou kan word vir die sekresie van groeihormoon.

Hoewel daar uit die resultate van Lassarre en sy medewerkers (1974, p. 829) 'n duidelike korrelasie gevind is tussen die groeihormoonkonsentrasie en veral parameters wat verband hou met anaërobiese metabolisme, het hulle 'n onbeduidende korrelasie gerapporteer tussen die groeihormoonkonsentrasie in die serum en die maksimum laktaatkonsentrasie.

Dié teenstrydige bevinding kan moontlik verklaar word aan die hand van die samestelling van die oefenprogramme, asook die intensiteit waarteen die arbeid verrig is. In die geval van Sutton (1978, p. 4) is die arbeid teen 'n bepaalde intensiteit van die  $VO_2$ -maks. verrig (85%), teenoor die bepaling van die arbeidslas volgens die liggaam se oppervlakarea, in die studie van Lassarre et al. (1974, p. 826).

Hierdie verskil in intensiteit en die invloed daarvan op die groeihormoonrespons vind sterk byval by die verklaring van Metiviér (1975, p. 288) in hierdie verband. Hy is die mening toegedaan dat indien die intensiteit van arbeid nie 50% van die persoon se  $VO_2$ -maksimum oorskry nie, die groeihormoonrespons taamlik stabiel bly. Dit dui verder daarop dat glukose hoofsaaklik as energiebron verbruik word en deur insulien beheer word tydens die lae energieverbruik. Indien die intensiteit van oefening egter verhoog word na 66% van die  $VO_2$ -maksimum, word 'n sterker groeihormoonrespons verkry, wat daarop dui dat 'n ander energiebron dan vir energieverkaffing betrokke raak. Sodoende word vetsure se vrystelling vanuit die vetweefsel in die liggaam teweeggebring deur verhoogde groeihormoonkonsentrasie in die serum wat tydens hierdie bepaalde arbeidsintensiteit van belang is. Hierdie vrygestelde vetsure dien dan as energiebron tydens oefening. Metiviér meen dat daar in so 'n geval beweer kan word dat groeihormoon sekere, sogenaamde insulienienskappe "aangeneem" het om hierdie effek van energieverkaffing uit te lok. (Metiviér, 1975, p. 290).

Die intensiteit van oefening asook die staat van fiksheid van die persoon, word deur Sutton en sy medewerkers (Sutton, Young, Lazarus, Hickie en Maksvytis, 1969, p. 87) gebruik om verkla-

ring te gee aan die toename in groeihormoonkonsentrasie in die serum wat by hul proefpersone waargeneem is. Dié toename wat voorgekom het, was tydens submaksimale arbeid (40% van  $W_{170}$ ) en slegs by die ongeoefende proefpersone. Daardeur blyk dit dus dat beide die intensiteit van die oefening en die inoefeningstatus van die proefpersone van belang is.

Dieselfde tendens kan ook deurgetrek word na persone wat 'n aanval van myokardiale infarksie gehad het, aangesien navorsers die verband tussen die liggaamlike respons van postkronêre persone na 'n inoefeningsprogram teenoor dié van normaal en gesonde persone as feitlik dieselfde beskou. (Bonanno en Lies, 1974, p. 763; Ferguson, et al., 1974, p. 764). Hierdie afleiding is moontlik, aangesien die intensiteit van die arbeidslas as submaksimaal beskou word en binne die fisieke vermoë van die postkronêre persone se werksvermoë val.

Sutton et al. (1969, p. 88) is egter van mening dat die styging wat waargeneem is by die ongeoefende groep, moontlik te wyte kan wees aan 'n groter hoeveelheid spiermetaboliete wat in dié groep ná die oefening aangetref is. Dit impliseer dus dat met inoefening daar 'n daling van die metaboliese afvalprodukte as gevolg van die meer effektiewe werking van die liggaam sal voorkom, waardeur die vrystelling van groeihormoon beïnvloed kan word. Inoefening kan dus aan die anderkant ook 'n verbetering in die effektiwiteit van groeihormoon ten gevolg hê.

Die werklike fisiologiese aanpassings en veranderinge wat gepaard gaan met die invloed van inoefening op die groeihormoonrespons is nog redelik onopgeklar. Dit word weerspieël in die

teenstydige gevolgtrekkings wat daar voorkom ten opsigte van die invloed van inoefening op die groeihormoonkonsentrasie in die serum. Hoewel daar heelwat aandag gegee word, en ook eenstemmigheid bestaan aangaande die invloed van oefening op die toename van die groeihormoonkonsentrasie in die serum, word 'n duidelike leemte ondervind aangaande die akkumulatiewe effek van oefening naamlik, inoefening. 'n Enkele waarneming wat by al die navorsers na vore gekom het, is die afwesigheid van 'n duidelike korrelasie tussen die groeihormoonrespons en ander metabooliese veranderinge (bv. bloedglukosekonsentrasie) wat verband hou met die invloed van inoefening. (Lassarre, Girard, Durand en Raymond, 1974, p. 826).

Die gebrek aan literatuur waardeur die invloed van inoefening op die groeihormoonrespons by postkronêre persone duidelik omlyn en bespreek kan word, dui op die leemte vir verdere navorsing in hierdie verband.

#### 5.4 Inoefening en die kortisolkonsentrasie

Relatief min studies aangaande die effek van inoefening op die kortisolrespons in die mens, is bekend. Indien die effek nog verder gekoppel word aan persone wat reeds myokardiale infarksie opgedoen het, word die studieveld, wat bestaande literatuur betref, aansienlik beperk. Daar kon egter in 'n sekere mate gebruik gemaak word van die projeksiebeginsel waarvolgens geoefende postkronêre persone fisiologies en fisiek dieselfde reaksies toon as normaal en gesonde persone, aldus Ferguson et al. (1974, p. 764). Daardeur kon daar dus aandag gegee word aan die kortisolrespons en die invloed van inoefening daarop by normale persone, om as riglyn te dien vir verwagte tendense

by postkoronêre proefpersone.

Uit die bespreking van kortisol in die vorige hoofstuk, het dit duidelik na vore gekom dat spanning en veral spanning wat geassosieer word met fisieke en emosionele betrokkenheid, 'n toename in adrenokortikale aktiwiteit ten gevolg het. (Bellet, Roman en Barham, 1969, p. 485).

Boyer (1973, p. 83 en 85) het vyf kardinale meganismes aangetoon waardeur inoefening 'n verbetering op die hart kon bewerkstellig. Kortisol resorteer onder die vyfde meganisme, naamlik die verlaging in katesjolamiene-opname. Tydens emosionele spanning en ander vorme van opgewondenheid, word die adrenale kliere tot 'n verhoogde sekresie van veral kortisol gestimuleer, om sodoende die bovermelde toestande te kan beheer en reguleer.

Hartley en sy medewerkers (Hartley, Mason, Hogan, Jones, Kotchen, Mougey, Wherry, Penning en Ricketts, 1972, p. 602) is van mening dat die kortisolkonsentrasie in die serum, tesame met ander hormone, 'n belangrike rol speel in die beïnvloeding van die kardiovaskulêre en metaboliese sisteme. Dit kan weer eens gekoppel word aan die sterk verband wat daar bestaan tussen die kortisolrespons en die indirekte psigologiese invloed op bogenoemde sisteme. (Shephard en Sidney, 1975, p. 3).

Die intensiteit van werkverrigting is ook in die geval van die kortisolrespons van belang aldus Davies en Few (1972, p. 89). Hulle toon aan dat 'n toename in die kortisolkonsentrasie moontlik verkry kan word indien die intensiteit van arbeid hoog genoeg is. Hulle beweer die volgende: "A critical work load, corresponding to approximately 60% of the individual's maximum

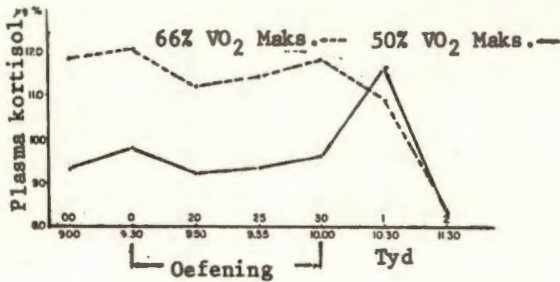
aerobic power must be exceeded to obtain any desirable effect." Indien diē vlak van fisieke inspanning nie bereik word nie, vind daar geen verandering in die kortisolkonsentrasie van die serum plaas nie.

Die intensiteit van die arbeid gaan verder ook hand aan hand met die metaboliese voedingstof wat as energiebron vrygestel word, aangesien 'n verhoging in die kortisolkonsentrasie, die vrystelling van vetsure ten gevolg het. (Jordaan, 1972, p. 47).

Afgesien van die 14% toename in die  $VO_2$ -maksimum wat by 'n groep proefpersone aangetref is na 'n inoefeningsperiode van 7 weke, het Hartley en sy medewerkers (1972, p. 604), geen beduidende verskil in kortisolrespons gevind nie. Hieruit blyk twee moontlike verklarings, naamlik dat die intensiteit van arbeid moontlik te laag was om enige noemenswaardige verskil teweeg te bring, of andersyds, dat die duur van die inoefeningsprogram te kort was om verandering in respons te kon bewerkstellig.

'n Verhoogde kortisolrespons word deur Nazar (1971), soos aangehaal deur Metiviér (1975, p. 288), gerapporteer. Die verhoging van respons korreleer met die toename in energieverbruik, soos aangetoon uit die volgende figuur:

**Figuur 9:** Verandering in die kortisolkonsentrasie in die serum tydens verskillende arbeidsvlakke. (Metiviér, 1975, p. 289).



Uit die figuur blyk dit dat daar 'n besliste verband tussen die intensiteit van die arbeid en die kortisolrespons bestaan. Dit hou ook direk verband met die energieverbruik, aangesien die arbeidsintensiteit die energieverbruik sal beïnvloed. Van daar die verhoogde kortisolkonsentrasie by die hoër arbeidsvlak.

Navorsers (Naughton en Hellerstein, 1973; Strydom, 1977, p. 11, e.a.) het aangetoon dat inoefening 'n persoon se fisieke werksvermoë kan verbeter. Daar kan tot die gevolgtrekking gekom word dat die verhoging in die persoon se aërobiese kapasiteit nie net 'n verhoging van kortisolsekresie ten gevolg het nie, maar ook 'n meer effektiewe respons vertoon teenoor die faktore wat 'n invloed daarop uitoefen. Dié siening word as volg deur Gollnick en Ianuzzo (1975, p. 12) weergegee: "Exercise requires major adaptations in the energy producing systems to provide a constant supply of ATP to the contractile apparatus of skeletal muscle. These adaptations are characterized by increase in cardiac output, ventilation, cellular oxidation, mo-

bilization of stored fuels and widening of the arteriovenous oxygen difference. Some of these adjustments to the exercise stress may be regulated, at least in part by the hormonal systems of the body."

Die invloed van inoefening word verder onderstreep deur die bevinding van Buuck en Tharp (1971), soos aangehaal deur Metiviér (1975, p. 288) waarin hulle aangetoon het dat die vastende kortisolkonsentrasie in die serum hoër was in geoefende diere as in ongeoeffendes. Die adrenale gewig van die proefdiere het ook dienoreenkomstig verskil.

Gekoppel aan die verskil in adrenale gewig tussen geoefende en ongeoeffende proefdiere, verklaar Kõrge en Roossen (1975, p. 232) dat verswakte spierwerking 'n kenmerk is van onvoldoende adrenale funksie. Daaruit blyk dit dus duidelik dat indien daar van fisieke kondisionering gebruik gemaak word, dit kan lei tot 'n toename in fisieke werksvermoë, via die invloed van die glukokortikoïdes. Hierdie invloed word veral waargeneem in die regulering van die kardiaale funksie deur die myokardiale glikeeninhoud, die myosien-ATP-ase-aktiwiteit, water en elektrolietverspreiding, kalsiumopname, en die invloed op die ultrastruktuur van die hart.

Soos blyk uit dié literatuurstudie, bestaan daar 'n groot gebrek aan ondersteunende navorsing op hierdie terrein. Dit skep 'n leemte om genoegsame bewys te lewer van die betrokkenheid van die bespreekte hormone by postkronêre persone asook die invloed van inoefening daarop. Dit is die doel om met hierdie navorsing te poog om 'n bydrae te lewer tot dié navorsingsveld en moontlik ook nuwe idees te postuleer wat tot verdere navorsing kan lei.

## HOOFSTUK VI

### KEUSE VAN DIE AKTIWITEIT

#### 6.1 Inleiding

Soos die opskrif van hierdie hoofstuk aandui, handel dit oor die keuse van die aktiwiteite wat in die navorsingsprojek gebruik is. Die doel hiervan, is om 'n uiteensetting te gee van die aparate wat vir die onderskeie aktiwiteite (bedoelende die parameters wat nagevors is) gebruik is.

Die samevoeging van die aktiwiteite wat vervolgens bespreek word, kan as basis van hierdie navorsing beskou word. Dit koppel die fisieke evaluering aan die biochemiese ontleding van enkele parameters by die proefpersone. In hierdie geval word die glukosetoleransietoets asook die respons van enkele hormone tydens die toleransie as die primêre doel gestel.

#### 6.2 Fisieke werksvermoë

In die huidige tydsgewrig, waar kardiovaskulêre siektetoestande een van die leidende oorsake van ons land se sterftesyfer is, word prosedures vir die bepaling van die funksionele effektiwiteit van die hart en bloedsirkulasie met besondere erns bejêen. (Lange-Andersen, Shephard, Denolin, Varnauskas en Masi-roni, 1971, p. 7).

Soos tereg deur Astrand (p. 7) aangedui, bestaan daar reeds verskeie wetenskaplike studies waarin die voordelige invloed van gereelde fisieke oefening, onomwonde uitgespel word. Dit

is egter nodig om een of ander vorm van evaluering te gebruik waarvolgens persone se fisieke toestand vergelyk kan word. Die fisieke werksvermoëtoets kan as sodanige evaluering beskou word en kan verder ook as riglyn dien vir die samestelling van wetenskaplik gekontroleerde oefenprogramme op individuele grondslag.

Die fisieke werksvermoëtoets vir die indirekte bepaling van die  $VO_2$ -maks., soos uiteengesit deur Astrand (p. 16), is vir die doel van hierdie studie effens gewysig en aangepas volgens die protokol van Lange-Andersen et al. (1971, p. 29) en die W.H.O. (Wêreld Gesondheidsorganisasie).

#### 6.2.1 Apparaat:

- (i) Fietsergometer: Die bepaling van die fisieke werksvermoë by standaardarbeidsvlakke (volgens die protokol van Lange-Andersen), word uitgevoer op 'n elektroniese fietsergometer, waarvan die arbeidsintensiteit in Watt aangedui word. Die snelheid waarteen getrap word, is onafhanklik van die totale hoeveelheid arbeid verrig.
- (ii) Stetoskoop, kardiografimeter, sfigmomanometer: Genoemde apparaat word in samewerking met die EKG-monitor gebruik vir die bepaling van die hartslagsnelheid en bloeddruk, tydens basale rustoestand en aan die einde van elke werksvlak. Die hartslagsnelheid kan direk van die EKG-monitor afgelees word, en ook gekontroleer word met die resultaat van die lesing wat deur middel van die eerste twee van bogenoemde apparaat verkry is. Die kardiografimeter is 'n spesiaal ontwerpte Heuerstophorlosie vir die meting van hartslagsnelheid. Die beginsel waarop die horlosie werk,

is soos volg: die hartslae word 10 of 30 slae met behulp van die stetoskoop op die bors getel, waarna die hartslag-snelheid per minuut afgelees word vanaf die gekalibreerde skaal op die horlosie se wyserplaat. Twee skale is aangebring om voorsiening te maak vir die twee bogenoemde aantal hartslae wat getel is.

Die stetoskoop word ook gebruik by die bepaling van die bloeddruk deur middel van die sfigmomanometer. Beide die sistoliese en diastoliese bloeddruk word geregistreer.

(iii) Elektrokardiograaf (EKG.) en Impedansie-kardiograaf (IKG.):

Evaluering van die elektriese aktiwiteit van die hart geskied deur middel van die EKG-registrasie. Metinge word op die volgende tye gedoen, naamlik in algehele rustoestand en onmiddellik na die voltooiing van elke arbeidsvlak. Die volgende geleidings is met elke evaluering geregistreer, naamlik: I, II, III, AVR, AVF, AVL en  $V_4$ . Die proefpersoon is ook deurentyd gekoppel aan 'n telemetriese EKG-monitor, sodat die EKG-registrasie voortdurend op die ossiloskoop sigbaar is.

Die hemodinamiese funksies van die hart word deur middel van die Impedansie-kardiograaf geëvalueer. Die beginsel daarvan berus op die bepaling van die weerstand wat in die torakale ruimte voorkom, wat dan gebruik word vir die indirekte bepaling en evaluering van die hemodinamiese funksies.

#### 6.2.2 Metode

Die toets bestaan uit die uitvoering van vier standaardarbeids-

vlakke van 6 minute elk. Die onderskeie arbeidsvlakke word afgewissel met 1 minuut van rus in 'n liggende houding. Gedurende hierdie rusinterval word al die parameters geregistreer.

Die fisieke werksvermoëtoets word normaalweg gebruik vir die indirekte bepaling van die maksimale suurstofkapasiteit of ook vir die bepaling van 'n persoon se werkskapasiteit teen 'n hartslag-snelheid van 170/min. (FWV<sub>170</sub>). Dit is egter belangrik dat die toets van submaksimale intensiteit moet wees, aangesien daar met "fisiek gestremde" proefpersone gewerk word. Volgens Lange-Andersen (1971, p. 29) kan die fisieke werksvermoëtoets by standaardarbeidsvlakke van 25W, 50W, 75W en 100 Watt, as 'n doeltreffende submaksimale toets beskou word en is dus geskik vir hierdie vorm van evaluering.

Die toets word op 'n elektroniese fietsergometer wat vooraf noukeurig geyk is om akkuraatheid en betroubaarheid te verseker, uitgevoer. Die redes waarom daar van die fietsergometer gebruik gemaak is vir die evaluering, voor en na inoefening, asook gedurende die inoefeningsprogram van 8 maande, is soos volg:

1. die arbeidslas kan altyd dieselfde gehou word;
2. liggaamsgewig as eksterne faktor is uitgeskakel by die verrigting van arbeid;
3. die bolyf is redelik stabiel, wat verskillende metinge moontlik maak, soos byvoorbeeld 'n stabiele telemetriese EKG-registrasie en bloeddruklesings. Bogenoemde redes is belangrik omdat daar van postkronêre persone as proefpersone gebruik gemaak word en 'n voortdurende monitor noodsaaklik is, ten einde kontra-indikasies makliker te

kan waarneem en identifiseer, indien laasgenoemde sou voorkom.

### 6.2.3 Toepassing en gebruik van die resultate

Die resultate van die fisieke werksvermoëtoets by standaardarbeidsvlakke word gebruik om as basis te dien vir die opstel van die individuele oefenprogramme, volgens die protokol van Naughton en Hellerstein (1973). Daarvolgens moet die aanvanklike oefenprogram sodanig saamgestel word dat die proefpersone arbeid verrig teen 'n intensiteit van ongeveer 60% - 70% van sy aërobiese kapasiteit. Deur van indirekte bepalinge van maksimale suurstofopname gebruik te maak (Astrand, p. 24-27), asook van die ouderdomsaangepaste maksimale hartslagsnelheidskale soos aangebied deur Wilson (1972, p. 132), is die oefenprogram van elke proefpersoon sodanig ontwerp dat hulle aan die vooropgestelde hartslagsnelheidsresponse voldoen. ("Target heart rate").

Die fisieke werksvermoëtoets by standaardarbeidsvlakke kan ook as basiese aanduiding dien van die persoon se individuele fisieke vordering tydens dieselfde toets na die kondisioneringsprogram van 8 maande.

### 6.2.4 Voorsorgmaatreëls

Belangrike voorsorgmaatreëls moes getref word alvorens daar met die praktiese uitvoering van die bogenoemde toetse begin kon word. Die programleiers is almal vooraf opgelei in hartmassering en die gebruik van die resusitasie-apparaat. 'n Defibrillator was ook byderhand indien dit benodig sou word in

gevalle met komplikasies. 'n Mediese advieskomitee is saamgestel, bestaande uit 3 algemene praktisyns wat op hoogte was aangaande die navorsingsprotokol en wat in adviserende hoedanigheid opgetree het.

### 6.3 Myokardiale funksie

Die funksionele werking van die myokardium kan bereken word deur die hartslagsnelheid en sistoliese bloeddrukwaardes by 'n bepaalde arbeidsvlak met mekaar te vermenigvuldig, en die ooreenstemmende rustende produk daarvan af te trek. Dié produk staan ook algemeen bekend as die dubbelproduk en kan gebruik word as aanduiding van die myokardiale funksie. Dit kan verder ook dien as belangrike aanduiding van die myokardiale suurstofverbruik ( $MVO_2$ ), (Hellerstein, 1968, p. 1044). Volgens Blake (1976), soos aangehaal deur Strydom (1978, p. 4), kan die dubbelproduk gebruik word vir die bepaling van die myokardiale funksie by verskillende werksvlakke en wel as volg: die rustende dubbelproduk word van die dubbelproduk soos bereken by verskillende arbeidsvlakke, afgetrek. Dit verskaf dan die werklike hoeveelheid myokardiale arbeid, soos teweeggebring deur die eksterne arbeidslas.

Uit die metode soos voorgestel deur Blake, kan die myokardiale funksie by verskillende arbeidsvlakke deur middel van die volgende formule bereken word:

$$MF_a = DP_a - DP_{rus}$$

waar MF = myokardiale funksie

DP = dubbelproduk

a = arbeidslas in Watt.

Sodoende kan die werklike myokardiale funksie by al vier die standaardarbeidsvlakke bereken word en vergelyk word met die ooreenstemmende waardes, na die program van inoefening.

Die funksionele gebruik van die myokardiale funksie is om as aanduiding te dien van die fisieke verbetering wat voorkom na inoefening. Nie alleen dien dit as direkte weergawe van die kardiovaskulêre respons nie, maar ook van die respons van die myokardium teenoor suurstofverbruik ( $MVO_2$ ) na inoefening.

Hierdie non-traumatiese metode van evaluering dien as hoogs bruikbare determinant in die spektrum van kardiaal rehabilitasie, aldus Strydom (1978, p. 4).

#### 6.4 Die glukosetoleransietoets

Daar is reeds in hoofstuk III aangetoon dat verskeie navorsers (Barbarino, Pasargiklian, Catelli en Orlandelli, 1969, p. 543; Bjernulf, et al., 1974, p. 174; Joffe, et al., 1976, p. 582; e.a.), eenstemmig is ten opsigte van die voorkoms van 'n versteuring in die koolhidraatmetabolisme, na 'n aanval van myokardiale infarsie. Joffe en sy medewerkers meen selfs dat 'n versteuring in die koolhidraatmetabolisme as 'n biochemiese risikofaktor beskou kan word. Ter illustrasie van so 'n versteuring word die glukosetoleransietoets gebruik.

Soos blyk uit die literatuur in verband met die invloed van inoefening op die bloedglukosekonsentrasie (hoofstuk III), stem navorsers saam dat dit die bloedglukosekonsentrasie kan verlaag en 'n herstel in die koolhidraatmetabolisme kan bewerkstellig. Hulle beweer (hoofstuk V) verder ook dat inoefening 'n insu-

lienogeniese uitwerking op die bloedglukosekonsentrasie het.

Die glukosetoleransietoets word uitgevoer na 'n oornagse vasperiode van ten minste 12 uur. Gedurende die vastydyperk mag die proefpersone niks eet nie; die drink van water of swart tee sonder suiker is toegelaat.

#### 6.5 Hormonale konsentrasies

Uit die literatuurstudie van hoofstuk IV, blyk dit duidelik dat daar reeds heelwat aandag gewy is aan die hormonale konsentrasies by persone wat reeds 'n aanval van myokardiale infarksie gehad het.

Deurdat daar in hierdie navorsing ook gebruik gemaak is van postkoronêre proefpersone, is daar besluit om die reaksie van enkele hormone op 'n inoefeningsprogram, na te gaan. Op grond van die bestudeerde beskikbare navorsingsliteratuur, word daar aandag gegee aan die konsentrasies van insulien, groeihormoon en kortisol, tydens 'n glukosetoleransietoets. Meer spesifiek, word die invloed van inoefening op die genoemdehormonale konsentrasies in hierdie navorsing bestudeer.

Die hormonale konsentrasie in die serum word almal deur middel van die radio-immunologiese metode ontleed. Dit is in hierdie geval deur die kliniese laboratorium in Johannesburg behartig. Die patoloog, dr. Bloomberg, is vooraf breedvoerig ingelig aangaande die aard en uiteensetting van die navorsing, waardeur hy hul bereidwillige samewerking aan ons verleen het.

## HOOFSTUK VII

### DIE VERSAMELING VAN GEGEWENS

#### 7.1 Inleiding

Die samestelling van hierdie hoofstuk berus op die metodiese versameling van gegewens. Dit sluit die bepaalde keuse van proefpersone, die vereistes van die navorsingsprojek en die uiteensetting van die evalueringsprotokol in. Laasgenoemde kan beskou word as 'n metodiese omskrywing van die verskillende aktiwiteite, soos in hoofstuk VI uiteengesit. Dit kan ook as aanduiding dien van die prosedures wat gevolg is om die gegewens te versamel.

#### 7.2 Keuse van die proefpersone

In hierdie navorsing is daar van 14 blanke mans as proefpersone gebruik gemaak. Die proefpersone is in die projek betrek na oorlegpleging met hulle onderskeie huisdokters.

Al die proefpersone was gevalle met klinies bevestigde, ongekompliseerde myokardiale infarksie. Almal het binne die bestek van 6 tot 24 maande voor die aanvang van die navorsing 'n aanval van myokardiale infarksie gehad. Een van die proefpersone het reeds twee aanvalle gehad binne die bestek van vyf jaar, waarvan die tweede binne bogenoemde tydsbestek, voor die aanvang van die inoefeningsprogram geval het.

Een van die proefpersone het na 20 weke van deelname aan die program 'n gekompliseerde akute blindedermonsteking ontwikkel,

waarna hy hom van die navorsing moes onttrek. Aangesien daar geen natoets op die persoon uitgevoer kon word nie, is hy vir die verdere bespreking buite rekening gelaat. Die oorblywende 13 proefpersone het die navorsingprojek ywerig en entoesiasies aangepak en voltooi.

Geen seleksie is in die groep toegepas nie, omdat al die persone op aandrang van hul onderskeie geneeshere 'n dringende behoefte na gekontroleerde oefening gehad het. Hierdie projek moet dus as longitudinale studie beskou word.

Die ouderdom van die groep het gewissel tussen 39 en 56 jaar met 'n gemiddelde ouderdom van 47,6 jaar.

Al die proefpersone het 'n fase van hospitalisasie ondergaan na die aanval van myokardiale infarksie, waarvan die duur afhanklik was van die intensiteit van die aanval. Na ontslag uit die hospitaal het die persone almal eers tuis aangesterk waarna hul werk hervat is, maar hul produktiwiteit, volgens hul eie getuienis, heelwat afgeneem het.

Die proefpersone was afkomstig vanuit 'n wye spektrum van die arbeidsektor soos byvoorbeeld 'n predikant, handelaarsreisiger, dosent, aankoper e.a. Dit bring duidelike verskille ten opsigte van verantwoordelikheid, senioriteit en aktiwiteit mee, wat van belang kan wees by die voorkoms van bepaalde risikofaktore. Daar is geen gedetailleerde ontleding van die persone se werk en werksomstandighede gemaak nie, behalwe die belangrikheid wat die werksituasie ingehou het ten opsigte van die opbou van spanning.

Drie van die proefpersone het heel dikwels, veral tydens inspanning en emosionele opgewondenheid, angina pectoris, wat ook in die linkerarm afgestraal het, ervaar.

Die proefpersone se algemene lewenspatroon is nagegaan omdat dit veral van belang was om vas te stel wat die persoon se rook- en drinkgewoontes was en ook watter tipe eetgewoontes die proefpersone gehad het. Geen verandering ten opsigte van enige gewoonte in die proefpersoon se lewenspatroon is aangebring nie. Tewens, daar is duidelik aan die persone gestel dat hulle hul lewenswyse so stabiel as moontlik moet hou ten einde die effek van eksterne faktore te minimaliseer.

Slegs een van die proefpersone (Dun) was 'n strawwe drinker van ongeveer 750 ml. alkoholiese drank per dag. Die ander was almal geleentheidsdrinkers. 'n Redelike verskil het voorgekom ten opsigte van die proefpersone se rookgewoontes. Drie van die proefpersone was voor die aanval matige rokers, maar het dit na die aanval gestaak. Vyf van die proefpersone was nie-rokers wat die aantal nie-rokers met die aanvang van die projek op 8 uit die 13 te staan gebring het. Vier matige rokers van tussen 20 - 30 sigarette per dag het in die proefgroep voorgekom met slegs 'n enkele strawwe roker (Mur) van 60 - 70 sigarette per dag. In gevalle waar laasgenoemde proefpersoon onder baie spanning gewerk het, het hy tot 90 sigarette per dag gerook.

Deur 'n aanvanklike konsultasie, is die proefpersone se agtergrondsgeskiedenis deeglik nagegaan, veral ten opsigte van die algemeen aanvaarde risikofaktore wat verband hou met koronêre hartsiektes. 'n Baie skerp tendens van koronêre hartsiektes is

in die proefpersone se families aangetref. In sommige proefpersone se familiegeskiedenis was daar 'n duidelike lyn van diabetes mellitus (4 gevalle). Ander het weer duidelike hipertensie (3 gevalle) en jig (2 gevalle) vertoon. 'n Verdere faktor wat ook duidelik in die familiegeskiedenis na vore gekom het, was die probleem van spanning. 'n Duidelike oorerflikheidslyn was dus te bespeur in die proefgroep wat aan die projek deelgeneem het.

Voor die aanvang van die projek is al die proefpersone eers deeglik deur 'n internis ondersoek. Na sy evaluering is die proefpersoon toegelaat om aan die navorsingsprogram deel te neem. Die internis was ook deurgaans bereid om met die projek te help en is dan ook geraadpleeg indien enige probleme ondervind is.

Die gebruik van enige medikamente is ook deeglik gekontroleer om sodoende vas te stel of daar enige moontlikheid bestaan dat dit die kardiovaskulêre respons as eksterne faktor kan beïnvloed. Geen van die proefpersone het betablokkeerders gebruik waardeur onderdrukking van die hartslagsnelheid teweeggebring kan word nie. Slegs een persoon het matige hipertensie vertoon, waarvoor hy dan ook klinies behandel is.

Die doel van die navorsing, asook die risiko's daaraan verbonde, is breedvoerig aan die proefpersone verduidelik, asook die tyd en vereistes wat daaraan verbonde sou wees. Die voorsorgmaatreëls wat getref is in geval van 'n noodgeval is ook pertinent aangestip en van hulle is dan ook verwag om 'n vrywaringsdokument te teken, om sodoende hul skriftelike toestemming tot die projek te verleen. Laastens is die samestelling en toetsprose-

dures van die hele projek aan hulle verduidelik sodat die proefpersone ten volle ingelig met die projek kon begin.

Die eksperimentele prosedures het soos volg verloop: voor die aanvang van die inoefeningsperiode word al die proefpersone eers aan 'n fisieke werksvermoëtoets by standaardarbeidsvlakke onderwerp. Tesame hiermee word EKG- en IKG-registrasies, hartslagsnelheid en bloeddrukmetinge in rustoestand asook onmiddellik na die verskillende arbeidsvlakke gedoen. 'n Reeks biochemiese toetse na 'n vasperiode van ten minste 12 uur is ook uitgevoer. Die volgende bepalings is gedoen: cholesterol-, trigliseried-, uriensuur-, glukose-, natrium-, kalium-, magnesium-, insulien-, groeihoormoon- en kortisolkonsentrasies in die serum gedurende 'n vastotoestand. 'n Glukosetoleransie is uitgevoer waartydens die hoormoonkonsentrasies ook bepaal word op 60 en 120 minute na die inname van glukose, as deel van die biochemiese beeld by die postkronêre proefpersone. Na afloop van al die genoemde fisieke- en biochemiese toetse is daar met die inoefeningsprogram begin.

Die samestelling van die inoefeningsprogram is as volg aan die proefpersone verduidelik:

"Die oefeninge bestaan uit fietsry op fietsergometers wat wetenskaplik geprogrammeer is en voortdurend gekontroleer word. Die oefening word teen 'n bepaalde weerstand en tempo uitgevoer. Die oefeninge sal gewoonlik tussen 4 en 6 nm. plaasvind, sodra almal se dagtaak afgehandel is. Daar sal wel in 'n gemeenskaplike lokaal geoefen word, maar die programme word volgens individuele voorskrif saamgestel. Ons verwag dat u die oefeninge so getrou moontlik sal bywoon, elke namiddag van Maandag

tot Vrydag. U sal voortdurend onder toesig en observasie wees ten einde probleme te probeer uitskakel. Gedurende die oefeninge word hartslagsnelheid en bloeddruk gekontroleer en ook genoteer om as hulpmiddel te dien vir die verandering en aanpassing van 'n oefenprogram.

Die samestelling van die oefenprogramme geskied op individuele grondslag na gelang van elkeen se arbeidskapasiteit soos in die voortoetsing vasgestel, asook die vordering wat gemaak word in soverre dit die verbetering van die kardiovaskulêre respons betref. Die bepaalde oefenprogram word vir twee weke volgehou waarna dit verhoog kan word na belang van die vordering wat voorgekom het. Dit is hoofsaaklik die hartslagsnelheid en bloeddruk wat as hulpmiddel gebruik word by die aanpassing van die individuele oefenprogramme. Daar sal gepoog word om die hartslagsnelheid so na as moontlik aan die voorafbepaalde hartslagsnelheid ("target heart rate") te bring, ten einde fisieke vordering te kan bewerkstellig, sonder onnodige komplikasies of risiko's van ooreising. Indien die resultaat van die gemiddelde afname in hartslagsnelheid na elke tweeweeklikse siklus nie voldoende is nie, sal die program vir 'n verdere twee weke onveranderd gelaat word. Dieselfde beginsel sal gehandhaaf word indien enige kontra-indikasies voorkom met 'n verhoogde oefenprogram. Daardeur word die moontlikheid van angina pectoris tydens aktiwiteite geminimaliseer. Dit is geensins die doel van die navorsing om julle kitsfiks te maak nie, maar eerder om geleidelik die intensiteit te verhoog waardeur fisiologiese aanpassing van die liggaam vergemaklik word.

Aan die einde van die inoefeningsperiode sal al die proefpersone deelneem aan 'n fiksheidstoets soos saamgestel deur die

departement van Liggaamlike Opvoedkunde aan die P.U. vir C.H.O. Daar word nie van die proefpersone verwag om 'n spesifieke fiksheidstandaard te behaal nie, maar slegs om binne die perke van sy fisiologiese vermoëns die toets te voltooi. Die fiksheidstoets bestaan basies uit dieselfde tipe oefening en is aangepas by die verskillende ouderdomme, sowel as die graad van fiksheid. Sodoende kan 'n brons-, silwer- of goue medalje verower word indien 'n persoon die bepaalde standaard slaag.

Laastens is dit net nodig om te meld dat u onder geen finansiële verpligting staan ten tye van die navorsing nie. Dit staan enige persoon vry om te enige tyd te onttrek van die navorsing, maar onthou, dat dit wat reeds gedoen is, geld kos. Probeer dus met die projek volhou, aangesien u almal beslis baat daarby kan vind."

Elke proefpersoon se oefenprogram is op 'n kaart aangebring om verloop van sake te vergemaklik. Die resultate van elke twee weke is grafies aangebring ten einde die persone se belangstelling te prikkel. Daar is gepoog om sover moontlik alle vrae wat voorgekom het, te beantwoord, of om 'n aanvaarbare oplossing daarvoor te vind.

### 7.3 Evalueringsprotokol

In die lig van die voorgaande literatuurstudie na enkele fisieke en biochemiese parameters, en die verandering of normalisering daarvan, as gevolg van die invloed van inoefening, is 'n evaluering gedoen ten opsigte van die proefpersone se fisieke werkvermoë by standaardarbeidsvlakke. Dit het bepaard gegaan met die bepaling van hartslagsnelheid en bloeddruk, asook die re-

gistrasie van die EKG. en IKG. by elke arbeidsvlak.

Dit was noodsaaklik om voldoende aandag te gee aan die proefpersone se fisieke verbetering omdat dit as basis kon dien van ander resultate wat in die ondersoek na vore kon kom. Dit mag ook wees dat daar geen duidelike biochemiese beeld geformuleer kon word nie, maar dat die fisieke evaluering dan as maatstaf kon dien om moontliks fisiologiese veranderinge te verantwoord.

Toetsomstandighede is gekontroleer om sodoende te verseker dat die toets ten alle tye uitgevoer word by standaardtemperatuur en -druk (STPD).

### 7.3.1 Evaluering gedurende rustoestand

Elke proefpersoon moes individueel, op 'n afgespreekte tyd by die kliniek aanmeld vir die aanvanklike evaluering. Dit het ten minste 2 uur na 'n maaltyd plaasgevind en geen medikamente is vir ten minste 48 uur voor die toetse geneem nie.

Nadat die proefpersoon se bolyf ontbloot is, is hy gevra om regop en ontspanne op die bed te sit sodat die koppeling van die Impedansiekardiograaf se elektrodebande en die telemetriese EKG. gedoen kon word. Die elektrodes van die IKG; bestaan uit dun stroke kleefband waarvan die middel uit 'n aluminiumstrook bestaan. Nadat die vel skoolgevee is, word die bande op vier verskillende plekke rondom die liggaam geplak, en wel op die volgende streke: (i) Band I hoog rondom die nek; gewoonlik in die omgewing van die adamsappel, band II ook rondom die nek sodat die minimum spasie tussen die twee bande 3 cm. is; band III rondom die borskas regoor die xiphoïed sternum; band IV

rondom die buik regoor die naeltjie. Die punte van al die bande is omgevou sodat goeie kontak verkry kan word tussen die aluminiumstrook en die knyperkontak van die pasiëntekabel. Daar is aandag gegee dat die afstande tussen die bande aan die voor- en agterkant ewe ver is, aangesien dit die registrasie en lesings kan beïnvloed. Die voorste en agterste afstand tussen elektrode 2 en 3 is genoteer vir latere gebruik in die verwerking van gegewens, wat egter nie by hierdie navorsing ingesluit is nie, omdat die doel van dié navorsing gerig is op die invloed van inoefening op die hormonale respons by die proefpersone. Dit bied egter geleentheid om die navorsingsveld met betrekking tot postkronêre persone te verbreed.

Vir die registrasie van die telemetriese elektrokardiogram-monitor, is silwer-silwerchloried plak-elektrodes, van hoë gehalte gebruik. Die elektrodes is op die volgende posisies geplaas, naamlik: middel van regterclavicula en V<sub>5</sub> posisie. So-doende is 'n gewysigde V<sub>5</sub> geleiding geregistreer. Besondere aandag is ook gegee aan die voorbereiding van die veloppervlak waar die elektrodes geplaas word, ten einde 'n hoë gehalte registrasie te verkry. Die beste resultaat word verkry deur die vel met 'n alkoholmengsel skoon te maak en dan slegs die epidermis te breek. Laasgenoemde laag bied normaalweg hoë weerstand en dit kan maklik aanleiding gee tot swak registrasie. Die aanvaarbare metode is om met 'n kokipen 'n strepie van 5 - 10 mm lank te trek en dan met 'n boortjie (flitstipe van apparaat met 'n ronde boorpunt) slegs die gemerkte strepie te verwyder. Voorsorg is ook getref om ter eniger tyd die skrywer vir 'n EKG-registrasie in werking te stel.

Daarna het die persoon op sy rug gaan lê om ongeveer 20 minute

te rus en te ontspan. Die appaarte wat gebruik sou word, naamlik die elektrokardiograaf, impedansiekardiograaf en telemetrie, is aangeskakel vir opwarming en yking. Die prosedure van die fisieke werksvermoëtoets is aan elke proefpersoon verduidelik en aan hom gestel om dadelik die toetsafnemer te verwittig indien enige ongerief tydens die toets ervaar word.

Die rustende hartslagsnelheid en bloeddruk is dan geneem terwyl die proefpersoon lê. Die hartslagsnelheid se lesing is 'n paar keer herhaal en gekontroleer met die hartslagsnelheid wat op die EKG-monitor aangedui word, ten einde vas te stel of die liggaam reeds by die rustoestand in die liggende houding aangepas het.

Die hartslagsnelheid is deurgaans deur middel van die telemetriese EKG gemonitor en slegs af en toe gekontroleer met behulp van die "Heuer"-kardiotagimeter en stetoskoop.

Tydens die bepaling van die bloeddruk moes die proefpersoon die regterarm waarom die lugband van die sfigmomanometer was, glad nie beweeg nie. Dit moes ook geheel en al ontspanne wees. As standaardprosedure is die bloeddruk aan die regterarm geneem.

Vervolgens is 'n rustende EKG-registrasie geneem nadat die apparaat se papierspoed op 25 mm/sek. gestel en geyk is op 1 mV/cm. Direk daarna is daar ook 'n IKG-registrasie gedoen. Hier was dit noodsaaklik dat die persoon vir die duur van ongeveer 10 sekondes sy asem moes ophou na normale inspirasie, ten einde onnodige steurings van asemhalingsartifakte uit te skakel. Kalibrasie en yking is ook vooraf gedoen. 'n Duidelike notering

van al die gegewens is gedoen. Die resultate van die IKG is soos reeds verduidelik, nie in hierdie studie ingesluit nie, maar volledigheidshalwe is die prosedure daarvan beskryf. Vir al die genoemde evaluering tydens rustoestand is dieselfde prosedure ook tydens reëvaluering gevolg.

### 7.3.2 Fisieke werksvermoë by standaardarbeidsvlakke

Na voltooiing van die rustende evaluering, is al die elektrodes, behalwe dié van die telemetriese EKG ontkoppel en die proefpersoon was gereed om met die fisieke werksvermoëtoets te begin.

'n Telemetriese EKG wat toegerus is met 'n ossiloskoop en skrywer, asook 'n digitale hartslagsnelheidrekenaar is gebruik om die proefpersone tydens die toetsprosedure te monitor. Voordat die toets begin is, is 'n bipoëlre telemetriese EKG-registrasie gedoen ten einde vergelyking te maak met dié onmiddellik voor staking van die arbeid.

Die saalhoogte van die fiets is vervolgens na gelang van die proefpersoon se beenlengte en gemak gestel. As beginsel is aanvaar dat die persoon se toon die grond net gemaklik moet raak, om sodoende dit as maatstaf te gebruik vir die korrekte hoogte van die saal.

Soos reeds beskryf, het die toets uit vier standaardarbeidsvlakke van 25, 50, 75 en 100 Watt bestaan, met 'n duur van 6 minute elk en 'n rusperiode van 1 minuut tussen elke arbeidsvlak.

Die eerste arbeidslas word vir 6 minute lank (teen 25 Watt)

uitgevoer, terwyl die proefpersoon voortdurend gemonitor word deur middel van die bipoëlêre telemetriese EKG.

Die bloeddruk is tydens die eerste 30 sekondes van die laaste minuut geneem en genoteer. Direk daarna is die hartslagsnelheid tydens die laaste 30 sekondes van elke arbeidsvlak geneem. Die lesing is weer eens gekontroleer met dié soos telemetries aangedui.

Direk na voltooiing van die eerste arbeidsvlak gaan die persoon op die bed lê vir die onmiddellike registrasie van die spannings-EKG en -IKG. Vir die laasgenoemde registrasie word die proefpersoon gevra om net vir ongeveer 10 sekondes sy asem op te hou na 'n normale inspirasie. Dieselfde prosedure moet nougeset nagekom word ten einde betroubaarheid te verseker. Hierdie maneuver beperk asemhalingsartifakte, veral op die IKG, tot die minimum en bied 'n goeie registrasie.

Na 1 minuut van rus word die volgende verhoogde arbeidsvlak hervat. Dieselfde prosedure word gevolg tydens die tweede, derde en vierde arbeidsvlakke van 50, 75 en 100 Watt.

Vir dié genoemde arbeidsvlakke is dieselfde prosedures ten opsigte van die kardiovaskulêre parameters en registrasies gevolg. Ook tydens die reëvaluering is die fisieke werksvermoëtoets uitgevoer met standaardarbeidsvlakke, en weer eens is dieselfde evalueringsprotokol gevolg. Sodoende kon die resultate voor en na inoefening met mekaar vergelyk word.

Die gegewens van die rustende en fisieke werksvermoë-evaluering is gebruik om die myokardiale funksie te bepaal. Dit kan weer

eens gebruik word om die invloed van inoefening op die kardiiovaskulêre parameters en respons te bepaal.

### 7.3.3 Glukosetoleransietoets

Die persone wat aan die navorsingsprojek deelgeneem het, was almal persone wat in beroepe met 'n vyfdag-werksweek gestaan het. Gevolglik is die glukosetoleransietoets en die gepaardgaande biochemiese bepalings op 'n Saterdag uitgevoer.

Die toets het om 07h00 begin met die neem van die vastende bloedmonsters. Die proefpersone het almal vanaf 18h00 die vorige aand niks geëet nie. Water en swart tee sonder suiker is wel tydens die vasperiode toegelaat. Bloedtrekking is deurgaans deur plaaslike geneeshere uitgevoer, terwyl die ontledings deur dieselfde persoon behartig is.

Die toleransietoets het 2½-uur geduur. Tydens die tydperk het die persone rustig gesit en gesels of koerant gelees. Geen rook is tydens die toets toegelaat nie.

Met die eerste bloedmonster is 'n redelik groot hoeveelheid bloed getrek (20cc.), omdat 'n hele reeks vastende biochemiese bepalings gedoen moes word. Direk na die afhandeling daarvan het elke proefpersoon 75 gram medisinale glukose, wat opgelos is in 350ml. water, ingeneem. Indien daar nog glukose in die houer agtergebly het, is dit met water uitgespoel en gedrink. Die tyd is duidelik gekontroleer omdat daar elke ½-uur bloed getrek is. Vir die 1- en 2-uurlikse bepalings is 10cc. bloed getrek teenoor die 5cc. bloed van die ½-uurbepalings. Verskeie bepalings is ook op 1- en 2-uur na inname van glukose gedoen,

terwyl dit slegs die glukosewaardes van die toleransie was wat  $\frac{1}{2}$ -uurliks bepaal moes word. In al die gevalle is die konsentrasie in die serum bepaal.

Die bloedglukosekonsentrasie in die serum word onmiddellik na preperasie deur middel van die glukose-oksidasie-peroksidasemethode met behulp van die "Unitest model 250" bepaal.

Die Unitest-apparaat is vooraf eers gekalibreer en verskeie bepalinge word op eksperimentele serum waarvan die konsentrasies bekend is, gedoen.

Bepalings in sover as wat dit moontlik is in duplikaat gedoen ten einde so 'n noukeurig moontlik waarde te verkry. Die prosedure is deurgaans gestandaardiseer en ook deur dieselfde persoon uitgevoer.

Die bogenoemde prosedures is herhaal tydens die reëvaluering, na die program van inoefening.

#### 7.3.4 Hormonale konsentrasies

Dieselfde toetsprosedures as wat gegeld het vir die glukosetoleransietoets, was van toepassing op die bepaling van die hormoonkonsentrasies in die serum. Drie hormone is uitgesonder as parameters by die postkronêre proefpersone, omdat daar in hoofstuk III reeds duidelik gewys is op die interverwantskap wat daar bestaan tussen myokardiale infarksie en die endokriene-respons, veral ten opsigte van insulien, groeihormoon en kortisol.

Tydens die glukosetoleransietoets is voldoende bloedmonsters ook vir die bepaling van die hormoonkonsentrasies in die serum geneem. Die bloeds serum van die vastende, 1-uur- en 2-uurmonsters is geskei, sodat 'n gedeelte van die serum vir die bepaling van die hormoonkonsentrasies gebruik kon word. Die toetse is uitgevoer deur die kliniese laboratorium te Johannesburg in medewerking met die patoloog, dr. Bloomberg.

Die bepaling van die konsentrasies van insulien, groeihormoon en kortisol in die serum, is uitgevoer volgens die voorskrifte van die radio-immunetoets. Die resultate van die gegewens is per pos aan ons teruggestuur.

#### 7.4 Samestelling van die oefenprogram

Soos reeds vroeër in hierdie verhandeling duidelik beklemtoon, is elke proefpersoon op 'n individuele oefenprogram geplaas.

Hierdie program is saamgestel nadat die proefgroep die aanvanklike meervlakkige werksvermoëtoets afgelê het. Volgens die indirekte metode van maksimale suurstofbepaling soos deur Astrand voorgestel, was dit moontlik om die aanvanklike arbeidsbelading waarteen die proefpersone begin oefen het, tussen 60% - 70% van hulle aërobiese kapasiteit te bepaal.

Gedurende die oefenprogram is daar ook voortdurend gepoog om die intensiteit van die program sodanig te hou dat die oefeningstimulus voldoende was om 'n inoefeningseffek by die proefgroep uit te lok. Volgens Hollman (p. 11) moet die minimum vereistes van 'n oefenprogram ten opsigte van die intensiteit, frekwensie en duur daarvan aan die volgende standaarde voldoen ten

einde 'n oefeningsrespons uit te lok, naamlik ten minste 10 minute, daagliks teen 'n intensiteit van 130 slae per minuut of hoër vir persone onder 50 jaar en 180 minus ouderdom, vir persone bo 50 jaar.

Daar is van die skale, soos aangebied deur Wilson (1975, p. 132) gebruik gemaak ten einde 'n vooropgestelde teikenhartslag-snelheid te bepaal waarteen die proefpersone moes oefen.

Die eerste arbeidsvlak van die oefenprogram is aanvaar as 'n indikasio van die reaksie van die proefpersoon op die oefening. Dié hartslagsnelheid en bloeddruk is dan ook elke keer wanneer die persone geoefen het, geneem en genoteer.

Die oefenprogramme van die proefgroep is twee weke lank konstant gehou, ten einde tyd toe te laat vir fisiologiese aanpassings. Strydom (1978) en Kellerman (1977, p. 230) het aange-toon dat 'n intervalprogram wat op fietsergometers uitgevoer word, baie gunstige resultate lewer by persone wat alreeds myo-kardiale infarksie opgedoen het.

Na elke twee weke is die oefenprogram telkens aangepas. Die aanpassing het geskied ooreenkomstig die mate van verbetering wat daar by die persone die vorige twee weke merkbaar was, asook om die verlangde teikenhartslagsnelheid te bereik. Hierdie peri-dieke verhogings in intensiteit het geblyk baie noodsaak-lik te wees ter wille van die progressie wat ook in hulle pro-gram 'n baie belangrike rol gespeel het.

Die oefenprogram het dus as volg daar uitgesien, naamlik:

6 minute fietsry teen bepaalde intensiteit.

Rus 1 minuut.

Bogenoemde is nog 3 keer herhaal.

Na 2 maande is 'n paar soepelheidsoefeninge bygevoeg. Na 'n verdere maand is versterkende oefeninge vir die maagspiere bygevoeg en nadat die groep 5 maande geoefen het, is versterkende oefeninge vir die arms bygevoeg.

Aan die einde van die inoefeningsprogram het die oefenprogram dus as volg daar uitgesien:

1. Fietsry op die fietsergometer. - 24 minute (4 intervalle van 6 minute elk).
2. Opstote vanaf die vloer met arms ("pushups").
3. Opsitte - met gebuigde knieë.
4. Soepelheidsoefeninge - rompbuigings in regopstand en wydsbeensit.

Laasgenoemde groep is hoofsaaklik gebruik vir die doel van afkoeling.

Die proefpersone is gevra om ten minste 'n halfuur tot een uur na die program nie te rook nie, asook om nie 'n warm stort onmiddellik na die oefenprogram te neem nie.

#### 7.5 Toepassing van statistiese tegnieke

Vanweë die aard en samestelling van die navorsingsplan en die resultate wat daaruit voortspruit, kon daar nie aan al die ver-

eistes en voorwaardes vir parametriese tegnieke, soos voorgestel deur Du Toit (1972, p. 156), voldoen word nie.

Dit is hoofsaaklik veroorsaak deur die feit dat daar proefpersone gebruik word, waarvan die aard en omstandighede van die siektetoestand, nie die moontlikheid voorsien om die resultate deur middel van parametriese tegnieke te ontleed nie. Dit is met hierdie tipe navorsingsamestelling dat dit nie altyd moontlik is om van proefpersone in die groep, of selfs ander van buite, as 'n kontrolegroep te gebruik nie.

Verskillende redes bestaan hiervoor. Van die belangrikste is egter dat persone wat reeds myokardiale infarksie opgedoen het, 'n dringende behoefte aan fisieke rehabilitasie het. Dit blyk ook 'n ope vraag of dit eties korrek en verantwoordbaar is om persone van 'n bepaalde behandeling of terapie te weerhou ter wille van 'n kontrolegroep. Hierdie wesentlike probleem is ook met oorsese navorsingsprojekte ondervind en dit word ook as rede aangebied vir die afwesigheid van 'n kontrolegroep. (Halhuber, In: Kellerman, 1977, p. 122-123).

Voorts veroorsaak die risiko's wat verbonde is aan persone wat reeds myokardiale infarksie opgedoen het, dat die eksperimentele groep kontroleerbaar moet wees, aangesien individuele aandag van kardinale belang beskou word vir die sukses van die navorsing.

Die komplekse samestelling van die navorsingsplan, asook die invloed van individuele verskille, dra daartoe by dat daar nie gereken kan word op 'n normale verspreiding van die veranderlikes nie.

Die navorsingsopset was van so 'n aard dat elke proefpersoon as sy eie kontrole gedien het wat dus teweegbring het dat die data afhanklik (gekorreleerd) van mekaar voorkom.

Bogenoemde opmerkings kan na sommige persone se mening nog aanvaarbaar voorkom vir die gebruik van variansie-analise. Scheffé (1959, p. 345) stel dit egter baie duidelik dat die effek van afhanklikheid tussen waarnemings ernstige foute by inferensies aangaande rekenkundige gemiddelde waardes, teweeg kan bring. Dit is dan ook waaroor dit in hierdie navorsing gaan. Wat egter belangrik is en nie uit die oog verloor moet word nie, is dat die aard van die parameters wat ondersoek word sodanig is dat, al sou gemiddelde waardes betekenisvol verskil, daar in hierdie geval ook baie beslis belanggestel word in die rigting waarin die verandering plaasgevind het, asook die verhouding proefpersone wat in dieselfde rigting 'n verandering getoon het.

Die statistiese tegniek wat die beste daarin slaag om aan al bogenoemde sake uitvoering te gee, is die Wilcoxon-tekenrangnommertoeets. (Cain, 1972, p. 102).

Dit is die mees sensitiewe van die tekentoetse. Dit dui nie net aan in watter rigting die verskil voorkom nie (+ of -), maar ook wat die grootte van die verskille is. Hierdie verskille word dan nog verder in 'n bepaalde rangorde geplaas na gelang van die grootte van die verskil. Vir 'n volledige bespreking van die toets kan Cain (1972, p. 101-105) nageslaan word.

Die data is as volg ontleed:

1. Databeskrywing wat rekenkundige gemiddeldes, standaard-

afwykings, standaardfout van die gemiddeldes, maksimum-en-minimumwaardes bereken het.

2. Tekenrangnommer-toets van Wilcoxon. (Dixon, 1975).

Al die statistiese verwerking is uitgevoer deur die Rekenaars-departement van die P.U. vir C.H.O., met behulp van die IBM-rekenaar. Biomedical Computer Programs (BMDP), wat pakketprogramme van die "Health Sciences computing facility, University of California, Los Angeles" is, is gebruik. Die programme wat vir die verwerking van die resultate gebruik is en aan bogenoemde twee punte se vereistes voldoen, is naamlik:

1. BMDP-3S - non-parametriese statistiek - Wilcoxon-tekenrangnommertoeets.
2. BMDP-7D - databeskrywing en -verspreiding.

Vervolgens 'n enkele voorbeeld van die statistiese verwerking van die data volgens die bogenoemde BMDP programme.

**Tabel X:** Resultaat van die Wilcoxon-tekenrangnomertoets vir die hemodinamiese parameters by postkoronêre persone tydens rus en 'n meervlakkige werksvermoëtoets.

Arbeid	Hartslag- snelheid	Sistoliese Bloeddruk	Myokardiale Funksie
	* **	* **	* **
Rus	12 21,64	12 0,67	- -
25W	11 0,17	11 0,25	13 0,07
50W	13 0,26	11 2,04	13 0,54
75W	12 0,24	12 0,60	13 0,44
100W	13 0,07	13 1,51	13 0,36

\* ) Aantal verskille nie nul nie.

\*\* ) Waarskynlikheid as persentasie aangegee.

Uit Tabel X word die resultate aangaande die statistiese verwerking weergegee. Ter interpretasie van die tabel word die volgende verduideliking verskaf:

Die boonste waarde in elke vierkant dui op die aantal proefpersone waarvan die verandering in dieselfde rigting plaasgevind het, met ander woorde by die rustende hartslagsnelheid het 12 van die 13 proefpersone se verandering in dieselfde rigting voorgekom, of anders gestel, 12 uit die 13 verskille was nie nul nie.

In die tweede geval word die waarskynlikheid dat die verskil nie bloot toevallig was nie, in persentasie aangedui. (Dixon, 1975). Hierdie waarde kan egter ook, soos in die bespreking na vore sal kom, as 'n p-waarde aangedui word. Dit dien dan as aanduiding van die peil van betekenis van die gegewens en moet die aangeduide persentasie met 100 gedeel word ten einde die waarde na die werklike peil van betekenis te herlei. As voorbeeld kan die waardes van die rustende hartslagsnelheid gebruik word. Die resultaat toon aan dat 12 uit die 13 proefpersone se verskille na dieselfde kant toe (+ of -) voorgekom het. Die waarskynlikheidsgraad is baie hoog, naamlik 21,64% wat as peil van betekenis dui op  $p = 0,2164$  'n lae peil van betekenis. Dieselfde prosedure word ook gevolg ten opsigte van die ander resultate.

RESULTATE VAN DIE ONDERSOEK

8.1 Inleiding

Die resultate wat vervolgens bespreek word, is die produk van 'n longitudinale studie met persone wat reeds myokardiale infarksie opgedoen het. Hulle is oor 'n tydperk van 8 maande aan 'n fisieke kondisioneringsprogram, van wetenskaplik gekontroleerde oefeninge, onderwerp. Van die veertien persone wat met die projek begin het, het dertien dit voltooi. Die resultate van die ondersoek sal in hierdie hoofstuk uiteengesit en bespreek word.

As gevolg van die grootte van die groep, sal die bespreking van die resultate nie soseer op individuele gevalle aangewys wees nie, maar as groep beoordeel en bespreek word. Vir daardie doel is die rekenkundige gemiddelde van die groep bereken om as basis van evaluering en bespreking te dien. Waar nodig en toepaslik, sal daar egter wel bespreking oor individuele gevalle gevoer word asook bepaalde groepstendense uitgewys word. Aanvullend hierby is die aard en gehalte van verandering wat voorgekom het, statisties geëvalueer ten einde verdere gevolgtrekking te kan maak. Voorts is daar ook van die statistiese verwerkings gebruik gemaak om, onder andere, bespreking te voer aangaande die standaardfout van die gemiddelde (SFG.), die grootte van die ooreenstemmende verskille tussen voor en na inoefening, asook die hoogste en laagste waardes wat verkry is.

Die resultate van dié ondersoek sal aan die hand van die vol-

gende bespreek word:

- (i) die invloed van inoefening op die hartslagsnelheid tydens rus en 'n meervlakkige fisieke werksvermoëtoets;
- (ii) die invloed van inoefening op die sistoliese bloeddruk tydens rus en 'n meervlakkige werksvermoëtoets;
- (iii) die invloed van inoefening op die myokardiale funksie tydens 'n meervlakkige fisieke werksvermoëtoets;
- (iv) die invloed van inoefening op die glukosetoleransietoets na 'n vasperiode van ten minste 14 uur;
- (v) die invloed van inoefening op die konsentrasie van insulien, groeihormoon en kortisol in die serum gedurende 'n glukosetoleransietoets.

Hierdie verskeidenheid parameters wat in die studie gebruik is, is sodanig gekies dat:

- (1) 'n bepaalde referensiekader ter evaluering van die invloed van inoefening met reeds bekende gegewens ingesluit is (ter verwysing na die genoemde hemodinamiese parameters naamlik, hartslagsnelheid, bloeddruk, myokardiale funksie);
- (2) nuwe addisionele gegewens oor die invloed van inoefening, aangebied kan word (byvoorbeeld ten opsigte van hormonale vlakke) en
- (3) die onderlinge verwantskap tussen geselekteerde biochemiese en fisiologiese parameters onder die invloed van inoefening geëvalueer kan word.

Dit is bekend dat 'n episode van myokardiale infarksie, gewoonlik die mens in sy psigo-fisieke entiteit raak. Dit is ook reeds aangevoer dat na so 'n aanval, die grootste letsel in baie gevalle op die psigiese ingesteldheid van die persoon gelaat word. (Halhuber, In: Kellerman, 1977, p. 109). Van die psigologiese probleme wat gewoonlik die meeste na so 'n episode voorkom, is depressie, spanning, geïrriteerdheid, gebrek aan fisieke selfvertroue en 'n inherente vrees vir enige vorm van fisieke aktiwiteit. Dit is dus duidelik dat, afgesien van die fisiologiese aspek van die probleem, dit ook 'n baie sterk psigologiese inslag vertoon. Alhoewel hierdie studie oor die invloed van inoefening en enkele hormonale sekresies handel, sou dit 'n besliste leemte in hierdie navorsing laat, indien die invloed van inoefening nie ook op enkele fisieke parameters nagegaan word nie. Op hierdie wyse kan die invloed van geoefendheid beter in sy geheel aangetoon word en verskaf dit ook 'n indikasie van die doeltreffendheid van die inoefeningsprogram.

## 8.2 Hartslagsnelheid tydens rus en 'n meervlakkige fisieke werksvermoëtoets

Soos reeds in hoofstuk VI bespreek is, bestaan die toets uit die registrasie van die hartslagsnelheid in rustoestand, asook tydens 'n meervlakkige fisieke werksvermoëtoets voor en na 'n fisieke kondisioneringsprogram. Die belangrikheid van die resultate berus op die kwalitatiewe verandering wat daar voorgekom het as gevolg van die invloed van inoefening.

Die beginsel van die toets berus volgens Andersen en sy medewerkers (1971, p. 27) op die evaluering van die funksionele

status van die kardiovaskulêre sisteem gedurende 'n gesonde of "siek" toestand. Dit kan voorts ook dien as middel vir "diagnose" van die proefpersone se fisieke toestand en ook as prognose indien daar wel 'n kardiovaskulêre siektetoestand, soos wel in hierdie gevalle, teenwoordig is.

Die gebruikswaarde van die fisieke werksvermoëtoets spreek duidelik uit die feit dat die Wêreld Gesondheidsorganisasie (W.H.O.) in 1968, (Andersen, et al., 1972, p. 29) dit as 'n geldige maatstaf aanvaar het.

Hoewel daar verskeie faktore bestaan waardeur die hartslagsnelheid beïnvloed kan word, het dié navorsing dit ten doel gehad om die invloed van inoefening op die hartslagsnelheid na te gaan.

#### 8.2.1 Algemene groepstendens

In tabel IX word die waarnemings van die hartslagsnelheid in die 13 proefpersone gedurende rus sowel as gedurende 'n fisieke werksvermoëtoets, aangebied. Die rekenkundige gemiddelde, standaardafwyking, hoogste en laagste waardes, asook die verskil in die ooreenstemmende waardes voor en na inoefening, word in die tabel aangedui.

Uit die tabel blyk dit duidelik dat daar 'n wye fluktuasie in die hartslagsnelheid gedurende rus voorkom. Hierdie fluktuasie word weerspieël deur die verskil wat bereken is tussen die waardes voor en na inoefening, in die hele groep. Die gemiddelde afname van die groep se hartslagsnelheid na 8 maande van inoefening was 1,46 slae/min. wat statisties onbeduidend vertoon

( $p > 0,05$ ;  $p = 0,2164$ ). Die verandering in rustende hartslag-snelheid, het ook nie deurgaans dieselfde neiging getoon nie. In vyf van die proefpersone het daar 'n toename in rustende hartslagsnelheid na inoefening voorgekom, wat bygedra het tot die feit dat daar 'n onbeduidende verskil voorgekom het in die resultate van die groep se gemiddeld.

Daar het geen noemenswaardige verskil voorgekom in die hoogste en laagste waardes gedurende die voor- en natoets nie. Die waardes voor die program van kondisionering was onderskeidelik 79 en 60 slae per minuut, terwyl die waardes na die inoefeningsprogram 80 en 58 slae per minuut respektiewelik was.

Die grafiese voorstelling (grafiek 1) van die verspreiding van die hartslagsnelheid gedurende rus en die fisieke werksvermoëtoets, toon duidelik aan dat die verspreiding skeef is. Daarom dat daar nie van parametries-statistiese metodes gebruik gemaak kon word nie, omdat een van die voorvereistes dāarvoor 'n normale verspreiding is. Grafiek 1 toon verder aan dat daar 'n groepering in die resultate van die rustende hartslagsnelheid voorkom. Hierdie groepering kom voor in die waardes net laer as die gemiddelde waarde van die proefgroep by beide die voor- en natoets. 'n Groter verspreidingsgebied kom voor in die waardes na inoefening (58 tot 80 slae per minuut na inoefening, teenoor 60 tot 78 slae per minuut voor inoefening).

Hierdie groepering van die hartslagsnelheid gedurende rus, asook die relatief lae gemiddelde waarde, maak dit moeilik om 'n verklaring te postuleer vir die statisties onbeduidende verskil wat waargeneem is. Die invloed van eksterne faktore soos die persone se daaglikse roetine en lewenswyse, tesame met die ge-

paardgaande emosionele toestande en werksomstandighede kon uit die aard van die saak moeilik gekontroleer word. Hierdie faktore soos tereg uitgewys deur Rusael en Zohman (In: Strydom, 1968, p. 16) en Russell (In: Raab, 1966, p. 194), kan 'n belangrike invloed op die rustende hartslagsnelheid uitoefen.

Volgens Andersen en sy medewerkers (1971, p. 10), is die meganisme wat betrokke is by die verlaging in die hartslagsnelheid gedurende rustoestand onder die invloed van inoefening, nog relatief onbekend. Die geringe verlaging wat voorgekom het in die gemiddelde waarde van die groep, word nie verklaar nie, aangesien die verskil totaal onbeduidend is. Dit mag ook wees as gevolg van die feit dat die gemiddelde hartslagsnelheid van die groep voor die kondisioneringsprogram relatief laag was.

Daar bestaan egter interessante hipoteses waardeur die verskynsel, te wete die verlaagde hartslagsnelheid gedurende rustoestande, na 'n tydperk van fisieke kondisionering wel moontlik verklaar kan word.

Ellestad (1975, p. 180) en Boyer (1973, p. 84) beweer dat die aktivering van die sino-atriale knoop wat onderhewig is aan die stimulering van beide die vagus- en simpatiesesenuwees, moontlik geaffekteer word deur die invloed van inoefening op senuweestimulering. Dit mag wees dat die verlaagde kardiiovaskulêre aanvraag na suurstof van die geoefende persoon, die prikkeling van die senuwees sal verlaag en sodoende die aktivering van die s-a-knoop kan beïnvloed. Die verlaagde aktivering van die s-a-knoop kan dan lei tot 'n verlaging in die rustende hartslagsnelheid gedurende rus.

Volgens Katz (1967, p. 407) en Varnauskas (1968, p. 11) kan inoefening die myokardiale suurstofvoorsiening verbeter, waardeur 'n verlagings in die hartslagsnelheid teweeggebring kan word.

Dieselfde meganisme kan egter ook van toepassing wees by die verlagings in hartslagsnelheid tydens 'n meervlakkige fisieke werksvermoëtoets soos wat waargeneem is na 'n periode van 8 maande se inoefening, (tabel IX).

In hierdie geval het die gemiddelde waardes vir al vier die arbeidsvlakke egter betekenisvol verander soos aangetoon in tabel X ( $p \leq 0,1$ ;  $p = 0,0007$  tot  $0,0026$ ). Dit is veral ten opsigte van die hoogste arbeidsvlak (100 W) wat daar 'n hoogs beduidende verskil voorgekom het in die hartslagsnelheid na die program van inoefening. ( $p = 0,0007$ ). Hierdie betekenisvolle verskil kan as aanduiding dien van die belangrikheid van die persoon se fisieke toestand, omdat dit die persoon se fisieke prestasie kan beïnvloed. Die graad van beduidendheid sou dus nie so hoog gewees het indien die proefpersone se fisieke prestasies laer was en daardeur 'n minder prominente verlagings teweeggebring het nie.

Die grootste afname in die gemiddelde hartslagsnelheid het tydens die aanvanklike arbeidsvlak van 25 Watt (9.31 slae/min.), en ook weer tydens die laaste arbeidsvlak van 100 Watt (9,77 slae/min.), voorgekom. Dit is dan ook by hierdie twee arbeidsvlakke waar die hoogste graad van beduidendheid voorgekom het, naamlik,  $p = 0,0017$  en  $p = 0,0007$  respektiewelik.

'n Groter variasie het voorgekom in die hoogste en laagste

waardes by standaardarbeidsvlakke, voor en na inoefening, as wat die geval was met dié gedurende rustoestande. 'n Verteenwoordigende rekenkundige gemiddelde het by die arbeidsvlak van 25 Watt voorgekom. Hierdie gemiddelde waardes se aanvaarbaarheid as projeksie van die groep se betrokke respons, word weerpieël deur die lae waarde van die standaardfout van die gemiddelde (SFG), en dié van die standaardafwyking. Dit blyk asof die invloed van geoefendheid op dié relatief hoë arbeidsvlak (100 Watt) die beste sigself manifesteer. Dit mag wees dat die fisiologiese aanvraag tydens hierdie werksvlak hoog genoeg is om die invloed van eksterne faktore, wat soms gedurende die laer werksvlakke (25 en 50 Watt) 'n rol kan speel, te elimineer. Hipoteties sou die beste verskille tussen voor en na inoefening dus uit maksimale inspanning verkry kon word. Sulke pogings word egter nie aanbeveel nie, aangesien die veiligheid van die proefpersone op die spel is. Enige fisieke werksvermoëtoets wat op persone wat reeds myokardiale infarksie gehad het uitgevoer word, moet dus eerder ingestel wees op 'n simptomatiese maksimum, met grondige kennis van die kontra-indikasies vir die beëindiging van die toets.

Grafiek 1 toon 'n duidelike progressiewe toename in die gemiddelde hartslagsnelheid, met die toename in arbeidslas. Ook blyk dit uit die grafiese voorstelling dat die verspreiding van die gegewens deurgaans as skeef beskou kan word, waardeur die gebruik van parametriese analise onmoontlik gemaak word. 'n Redelik wisselende variasiebreedte van die gegewens se verspreiding, kan ook waargeneem word. Dit kom veral duidelik na vore by die 100-Wattarbeidslas. Geen prominente groepering van die data, soos wat waargeneem is by die rustende hartslagsnelheid, kom gedurende die werksvermoëtoets voor nie. Dit kan hoofsaaklik

aan die individuele verskille wat daar bestaan tussen die proefpersone, waardeur elkeen se fisiologiese respons beïnvloed word, toegeskryf word.

Ten slotte kan die invloed van inoefening op die groep se gemiddelde hartslagsnelheid duidelik waargeneem word uit die voorstelling in grafiek 2. Dit blyk duidelik uit die grafiek dat die grootste verskil voor en na inoefening op 25 en 100 Watt voorgekom het. Die skerpste toename het vanaf die rustoestand na 25 Watt in beide voor en na inoefening voorgekom, soos blyk uit die helling waardeur die toename in hartslagsnelheid aangedui word. Dit kan waarskynlik aan die skielike aanpassing van die liggaam se kardiovaskulêre sisteem by die eksterne las wat op die liggaam geplaas is, toegeskryf word.

Die verlaging in die gemiddelde hartslagsnelheid na inoefening kan beskou word as 'n verbetering in die kardiovaskulêre respons tydens oefening. Inoefening lei dus tot 'n verhoging in die effektiwiteit van hartwerking (Katz, 1967, p. 407) deur die verlaging van die hartslagsnelheid by dieselfde eksterne arbeidslas. Die verlaging kan ook volgens Naughton en sy medewerkers (1966, p. 544) toegeskryf word aan 'n verbeterde suurstofpols, waardeur die voorsiening van suurstof aan die myokardium verhoog word en die las op die hart daardeur verlig word.

Met die aanvang van die inoefeningsperiode, was die proefpersone in 'n baie swak kardiovaskulêre toestand, vanweë die aard van die siektetoestand, asook die feit dat hulle hulself na die aanval van myokardiale infarksie aan alle vorme van fisieke inspanning onttrek het. Die liggaam en veral die kardiovaskulêre sisteem was nie in staat om 'n drastiese verhoging in hartwer-

king te akkommodeer nie, aangesien die hart nie oor voldoende krag beskik na die aanval van myokardiale infarksie nie. Hierdie onvermoë word ook weerspieël in die feit dat 3 van die proefpersone (Dok., Sch. en Rad.) tydens die aanvanklike fisiese evaluering, baie duidelike angina pectoris ervaar het. Die kontraksiekrag van die hart het egter 'n toename ondergaan as gevolg van die invloed van inoefening, waardeur die effektiwiteit van hartwerking verhoog het, tesame met die verlaging in hartslagsnelheid gedurende 'n fisiese werksvermoëtoets.

Die verlaging in hartslagsnelheid as gevolg van inoefening, bring mee dat kardiovaskulêre werking by die geoefende persoon op 'n baie meer ekonomiese basis geskied, as wat die geval by onge oefendes is. Volgens Lombardo en sy medewerkers, soos aangehaal deur Arnold (1956, p. 178) gebruik die myokardium 2,22 ml. O<sub>2</sub> om 1 Kg-meter arbeid te verrig. Arnold (1956, p. 165) beweer verder dat die hart van 'n onge oefende persoon in sy vyftigerjare ongeveer 12 000 Kgm. arbeid in 24 uur verrig, teenoor die 5 000 Kgm. van 'n geoefende persoon in dieselfde tydbestek. Laasgenoemde bewering is veral van belang by hierdie navorsingsgroep aangesien hul gemiddelde ouderdom baie na aan vyftig was en dus toepasbaar is ten opsigte van die vermindering in werksverrigting vir dieselfde omstandighede. Dit beteken dus dat die geoefende proefpersoon meer uitwendige arbeid met 'n laer suurstofbehoefte kan verrig. Vandaar dan ook die feit dat ná die fisiese kondisioneringsprogram, geeneen van die persone wat aanvanklik iskemiese tekens vertoon het, enige sodanige manifestasies ondervind het nie.

Volgens Detry en sy medewerkers (1971, p. 114) kan die verlaging in hartslagsnelheid as gevolg van die invloed van inoefening by

postkronêre persone, beskou word as 'n kompensatoriese meganisme waardeur die arterio-veneuse suurstofverskil verhoog word. Hierdie verhoging veroorsaak 'n verbeterde suurstofbeskikbaarheid aan die myokardium en ander liggaamswefwels.

### 8.2.2 Individuele tendense in die groep

Ten einde bepaalde verskynsels wat by die groep proefpersone voorgekom het te verklaar, word dit nodig geag om na enkele individuele tendense te verwys. Al die individuele gevalle word nie afsonderlik bespreek nie, omdat die respons van dié parameter in die meeste gevalle met die algemene tendens ooreenstem. Vervolgens enkele individuele tendense wat in die groep voorgekom het.

'n Toename van 11 slae/min. is in die rustende hartslagsnelheid na inoefening (tabel IX) by proefpersoon Smi. (64 na 75 slae/min.) waargeneem, waarvoor daar geen verklaring bestaan nie, omdat die toestomstandighede deurgaans dieselfde was. Ook het die persoon geen siektetoestand onder lede gehad waardeur die resultate beïnvloed kon word nie. 'n Merkwaardige afname van 16 slae/min. in die rustende hartslagsnelheid is by proefpersoon Pau. waargeneem (74 slae/min. tot 58 slae/min.). So 'n drastiese verlaging skep weer eens 'n probleem om te verklaar, hoewel dit in die verwagte rigting verander het. Dit kon slegs die proefpersoon se funksionele aanpassing wees wat daartoe bygedra het dat so 'n verlaging voorgekom het.

Uit tabel IX blyk dit verder dat by twee van die proefpersone (Sik. en Smi.), 'n "negatiewe" respons by twee van die vier arbeidsvlakke voorkom, naamlik 50 en 75 Watt. Die "negatiewe"

respons word as sodanig beskou omdat die verwagte tendens, 'n afname in hartslagsnelheid na inoefening behoort te wees, en daar het by die twee persone 'n toename voorgekom. Die rede hiervoor kan nie op hierdie stadium afdoende verklaar word nie. Dit is egter nie uitgesluit dat eksterne faktore, wat in so 'n studie onmoontlik is om te beheer, (byvoorbeeld werksomstandighede en spanning) hiertoe kon bydra nie.

Dit blyk verder uit tabel IX, dat daar weer eens by die 25- en 100-Wattarbeidsvlakke, 'n bepaalde tendens voorkom ten opsigte van die rigting waarin die verandering van hartslagsnelheid, na die tydperk van inoefening voorgekom het. Die negatiewe verskilwaardes dui op 'n afname in hartslagsnelheid wat in hierdie geval deurgaans voorgekom het, behalwe in die geval van Sik. en Smi. waar daar geen verandering voorgekom het by 'n arbeidsvlak van 25 Watt nie. Wat die arbeidsvlak van 100 Watt betref, het al 13 die proefpersone 'n verandering in dieselfde rigting ondergaan, te wete 'n afname in die hartslagsnelheid. In beide die ander twee arbeidsvlakke van die fisieke werksvermoëtoets (50 Watt en 75 Watt), het daar by dieselfde twee proefpersone 'n toename in hartslagsnelheid voorgekom, wat heeltemal teenstrydig beskou kan word indien dit met die verskilwaardes van die ander proefpersone vergelyk word. Hoewel die twee positiewe uitwykings nie noemenswaardig groot is nie, bestaan daar tog die moontlikheid dat dit die gemiddelde verskilwaardes kon beïnvloed.

Die grootste afname in hartslagsnelheid, as gevolg van die invloed van die inoefeningsprogram, het by proefpersoon Boo. tydens die arbeidslas van 100 Watt, voorgekom (-24 slae/min.). Ook wat die waardes van al die ander proefpersone by dieselfde

arbeidslas betref, het daar 'n merkbare afname in hartslagsnelheid voorgekom. Dié tendens kan moontlik verklaar word deur die liggaamlike aanpassing wat deur fisieke inspanning teweeggebring word.

Die grootste toename in hartslagsnelheid, vanaf die rustende waarde tot by die 100-Wattarbeidslas, het in albei gevalle by proefpersoon, The. voorgekom. Voor die tydperk van inoefening was die totale toename in hartslagsnelheid 65 slae/min. (60 tot 125) en het na inoefening effens gedaal na 'n totale toename van 59 slae/min. (61 tot 120). Afgesien van die daling in totale toename na die tydperk van inoefening, het dié waarde nogtans die hoogste vertoon in vergelyking met dié ooreenstemmende waardes van die res van die proefgroep. Die laagste totale toename in hartslagsnelheid onder dieselfde omstandighede, het by proefpersoon Pau. voorgekom. Daar was in hierdie geval 'n radikale verskil in die totale toename van die hartslagsnelheid indien dit met dié van The. en die res van die proefgroep vergelyk word. Voor inoefening was die totale toename vanaf die rustende waarde 19 slae/min. (74 tot 93) teenoor die 65 slae/min. wat by The. geregistreer is. Tydens die reëvaluering na die program van inoefening, is die laagste totale toename in hartslagsnelheid by Pau. geregistreer naamlik, 27 slae/min. (58 tot 85).

Dit moet egter duidelik gestel word dat die klein totale toename wat tydens die fisieke werksvermoëtoets geregistreer is, nie deur die invloed van medikamente, soos byvoorbeeld beta-blokkeerders wat die hartslagsnelheid onderdruk, veroorsaak is nie, aangesien die proefpersone ten minste 48 uur voor die aanvang van beide toetse geen medikamente ingeneem het nie. In die geval van proefpersoon Pau. dien dit vermeld te word dat

hy voor die aanval, fisiek redelik aktief was. Hy het ook redelik gereeld aan oefening deelgeneem. Dit mag ook die rede wees vir die feit dat hy 'n goeie oefeningstoleransie vertoon het. Hoewel daar 'n vinnige afname van 'n persoon se fisieke status voorkom indien oefening gestaak word, blyk dit tog in hierdie geval of die persoon oor 'n mate van fisieke aanpassing beskik het met die aanvang van die navorsing.

### 8.2.3 Samevatting

Uit die bespreking blyk dit dus dat die inoefeningsprogram van 8 maande 'n betekenisvolle bydrae gelewer het tot die kardiovaskulêre respons van persone wat reeds myokardiale infarksie opgedoen het. Dit is ook verder duidelik dat dit suksesvol bygedra het tot die funksionele verbetering van die sisteem gedurende 'n fisieke werksvermoëtoets by standaardarbeidsvlakke.

### 8.3 Inoefening en sistoliese bloeddruk

Bloeddruk kan as belangrike parameter beskou en gebruik word in die evaluering van die toestand van die kardiovaskulêre sisteem. Ook word 'n hoë bloeddruk algemeen as 'n faktor wat bydra tot iskemiese hartsiektes, beskou. Dit het tot 'n toenemende belangstelling aangaande die invloed van eksterne faktore op die bloeddruk en veral die invloed van inoefening op die normalisering van 'n afwyking in die bloeddruk gelei. Talle wetenskaplike ondersoeke is reeds as bewys in hoofstuk II aangaande die invloed van inoefening op die sistoliese bloeddruk, gelewer.

Aangesien die sistoliese bloeddruk die grootste verandering tydens oefening ondergaan, word daar in dié bespreking net aandag

aan hierdie komponent verleen.

### 8.3.1 Algemene groepstendens

Tabel XI gee 'n volledige voorstelling van die resultate wat gevind is by die 13 postkronêre proefpersone. Die gemiddelde waardes, waaraan daar hoofsaaklik aandag gegee sal word, word ook duidelik aangetoon.

Daar het deurgaans, vanaf die rustoestand tot en met die 100-Wattarbeidsvlak 'n daling in die gemiddelde sistoliese bloeddruk na die 8 maande van inoefening, voorgekom. In al vyf stadia het daar 'n statisties beduidende verskil voorgekom. Hoewel daar nie 'n verlaging in die totale toename van sistoliese bloeddruk voorgekom het nie, beteken dit nie dat inoefening geen invloed op die sistoliese bloeddruk gehad het nie. Ten opsigte van die hoër arbeidsvlakke (75 en 100 Watt) het daar 'n effense, dog onbeduidende afname, in die respons van die sistoliese bloeddruk voorgekom. Dit kan moontlik dui op 'n meer effektiewe werkverrigting van die hart, alhoewel die verskil te klein is om werklik enige eksperimentele waarde aan te heg.

Tabel XI toon verder aan dat daar 'n redelik gemiddelde verskil voorgekom het tussen die sistoliese bloeddrukwaardes voor en na inoefening. Hierdie tendens kan beskou word as 'n eenvormige normalisering van sistoliese bloeddrukwaardes as gevolg van die invloed van inoefening.

In samehang met tabel XI, kan daar ook op die resultate van die Wilcoxon-tekenrangnommertoets soos aangegee in tabel X, gelet word. Dit verskaf die aantal gevalle waarin daar 'n ver-

andering in waarde na inoefening voorgekom het, asook die prestasie waarskynlikheid van die verskil in sistoliese bloeddrukwaardes, voor en na inoefening. Hierdie waarskynlikheid wat daarop dui dat die verskil nie as bloot toevallig beskou word nie, is bereken uit die resultate wat tydens die uitvoering van 'n fisieke werksvermoëtoets by standaardarbeidsvlakke verkry is.

Die beduidendheid van die verskil in die pre- en postinoefeningswaardes van sistoliese bloeddruk kan vanuit tabel X afgelei word, aangesien die p-waarde (waarskynlikheid) in al die gevalle laer is as die 5% peil van betekenis. ( $p < 0,05$ ). Die naaste hieraan het voorgekom tydens die verskil in 50-Wattwaardes ( $p = 0,0204$ ) wat steeds 'n hoë graad van beduidendheid voorstel.

Dit moet hier duidelik gestel word dat die aantal verskille in tabel X nie 'n weergawe is van die aantal positiewe of negatiewe uitwykings nie, maar slegs 'n aanduiding van die getal proefpersone wat 'n verandering in sistoliese bloeddruk ondergaan het. Die positiewe en negatiewe verandering kan in tabel XI nagegaan word.

Grafiek 3 verskaf 'n oorsig oor die verspreiding van gegewens tydens die fisieke werksvermoëtoets voor en na inoefening. Vanweë die uiteenlopende verspreiding van die gegewens, kan daar aanvaar word dat dit nie 'n normale verspreiding weergee nie. Dit word veral beklemtoon as daar op die posisionering van die rekenkundige gemiddelde by elke arbeidsvlak gelet word, asook hoe die verspreiding van die resultate daarom voorkom. 'n Toename in verspreidingsomvang by elke arbeidsvlak, het deurgaans voorgekom, met uitsondering van die 100-Wattarbeidsvlak. Dit

kan moontlik toegeskryf word aan die verskil in individuele respons teenoor die invloed van inoefening op die sistoliese bloeddruk. Hoewel dié toename in verspreidingsomvang voorgekom het, beteken dit nie dat die invloed van inoefening onvoldoende of ontoereikend was nie. Dit word weerspieël in die verlaging van die gemiddelde waardes van sistoliese bloeddruk (tabel XI) asook die hoë graad van beduidendheid in die verskille (tabel X).

'n Onbeduidende groepering het in die rustende sistoliese bloeddrukwaardes na inoefening voorgekom. Hierdie groepering het verder saamgeval met die gemiddelde waarde van die groep. Dit kan as 'n moontlike normalisering van die sistoliese bloeddruk as gevolg van die invloed van inoefening geïnterpreteer word. Individuele verskille dra egter by tot die verklaring van die res van die resultate.

Uit die grafiese voorstelling van grafiek 4, kan daar 'n duidelike voorstelling gekonstrueer word om ook as samevatting van tabel XI te dien. Grafiek 4 dui die invloed van inoefening op die sistoliese bloeddrukwaardes van postkronêre persone tydens rus en gedurende 'n meervlakkige werksvermoëtoets, aan.

Dit gee verder ook 'n grafiese aanduiding van die standaardfout van die gemiddelde (SFG.) tydens rus sowel as tydens elke arbeidsvlak. 'n Redelike mate van parallelisme kan uit die grafiek waargeneem word, behalwe by 75 Watt waar daar 'n effense verwyding in die grafiese lyne voorgekom het. Dit stem ooreen met die verskilwaarde voor en na inoefening, wat daarop dui dat die grootste verskil by die 75-Wattarbeidsvlak voorgekom het (-8,54 mm.Hg.).

Die algemene verlaging van die sistoliese bloeddruk tydens die uitvoering van die fisieke werksvermoëtoets, kan as gevolg van die invloed van die fisieke kondisioneringsprogram, 'n bepaalde uitwerking op die effektiewe werkverrigting van die kardiovaskulêre sisteem hê, aldus verskeie navorsers (Mellerovicz, 1966, p. 311; Strydom, 1977, p. 24; Kavanagh en Shepard, 1975, p. 75). Dit impliseer dus dat die verlaging wat uit die resultate van die groep postkronêre proefpersone waargeneem kan word (grafiek 4), as aanduiding van die verbetering in die proefpersone se fisieke en kardiovaskulêre toestand kan dien. Ook kan die verlaging in sistoliese bloeddrukwaardes as 'n aanduiding van die proefpersone se vermoë om 'n hoër fisieke werksvermoë te kan handhaaf sonder die vrees van 'n hipertensiewe toestand en die gevolge daarvan by postkronêre persone (Clausen en Trap-Jensen, 1970, p. 616), geïnterpreteer word. Ten ondersteuning van dié beweerde toename in fisieke werksvermoë, kan die afname in hartslagsnelheid as maatstaf gebruik word, aangesien Conso-lazio (1963, p. 397) van mening is dat hartslagsnelheid een van die beste parameters vir die evaluering van fisieke werksvermoë is.

Van verdere fisiologiese belang by die groep postkronêre proefpersone, is dat die afname in sistoliese bloeddruk na inoefening, 'n afname in die myokardiale suurstofbehoefte kan teweegbring, waardeur die effektiwiteit van myokardiale werking direk baat by sal vind. (Katz, 1967, p. 407).

### 8.3.2 Individuele tendense in die groep

Slegs een van die proefpersone (Mur.) het 'n mate van hipertensie vertoon wat met medikamente behandel is. Soos reeds

in die vorige hoofstuk genoem, is die gebruik van medikamente ten minste 48 uur voor die aanvang van die toets gestaak, ten einde die uitwerking daarvan op die bloeddruk te elimineer.

Die hoogste waarde wat voor die aanvang van die kondisioneringsprogram genoteer is, was 186 mm.Hg. by proefpersone Mur., tydens 100-Wattarbeidslas. Die relatief hoë waarde kan in direkte verband gesien word met die hipertensiewaarde wat reeds in die rusfase voorgekom het.

Vyf proefpersone het hipotensiewe sistoliese waardes tydens die rustende fase voor die aanvang van inoefening vertoon. Ook hier is die persone vooraf goed ingelig aangaande die prosedure van evaluering, sodat die versekering verkry is dat medikamente nie vir die besondere lae waardes verantwoordelik is nie. Die laagste waarde voor inoefening, is by proefpersoon Smi. genoteer (100 mm.Hg.). Dieselfde proefpersone het ook die grootste totale styging in sistoliese bloeddrukwaardes voor en na die inoefeningsprogram ondervind. Voor inoefening was die totale styging 50 mm.Hg. (110 tot 150 mm.Hg.) en na die inoefeningsperiode 51 mm.Hg. (97 tot 148 mm.Hg.).

Die grootste afname in sistoliese bloeddruk as gevolg van die invloed van die inoefeningsprogram, is by proefpersoon Rad. waargeneem. Hierdie afname het tydens die 100-Wattarbeidsvlak van die fisieke werksvermoëtoets voorgekom (daling van 170 na 138 mm.Hg. = -32). Die mees prominente verskil in respons ten tye van die fisieke werksvermoëtoets is by proefpersoon Dun. waargeneem. In al vier die arbeidsvlakke het daar noemenswaardige afname in die sistoliese bloeddruk voorgekom, soos blyk uit tabel XI.

In vier gevalle het daar, op een of ander stadium van die fisieke werksvermoëtoets, 'n toename in sistoliese bloeddruk na die tydperk van inoefening, voorgekom. Die grootste toename was by proefpersone Mur. (+8 mm.Hg. op 50 Watt) en The. (+8 mm.Hg. op 75 Watt). Die swakste respons, gemeet in terme van die sistoliese bloeddruk na die program van inoefening, het by proefpersoon Dok. voorgekom. In vier van die vyf arbeidsvlakke het daar 'n toename in sistoliese bloeddruk, tydens die uitvoering van die fisieke werksvermoëtoets na inoefening, voorgekom.

### 8.3.3 Samevatting

Daar kan dus tot die konklusie gekom word dat inoefening normaliserend inwerk op die sistoliese bloeddruk deur dit te verlaag, waardeur die kardiovaskulêre sisteem aansienlik bevoordeel word.

By implikasie lyk dit dus asof inoefening ook as terapie by persone wat hipertensiewe neigings vertoon, gebruik kan word. In hierdie opsig beweer Arnold, soos aangehaal deur Strydom (1968, p. 39), dan ook dat inoefening nie alleen 'n voorkoming van hoë bloeddruk bewerkstellig nie, maar dit ook kan genees. Die geldigheid van hierdie stelling is tans nog nie bo alle twyfel bewys nie.

### 8.4 Myokardiale funksie

Volledige bespreking aangaande die samestelling en berekening van die myokardiale funksie is reeds in hoofstuk II gedoen. Per definisie is die myokardiale funksie die verskil tussen die dubbelproduk (hartslagsnelheid x sistoliese bloeddruk) by 'n bepaalde arbeidsvlak, met dié van die rustoestand. Die

resultate van sodanige berekening word in tabel XII saamgevat.

#### 8.4.1 Algemene groepstendens

'n Doeltreffende funksionering van die kardiovaskulêre sisteem - soos weerspieël in die myokardiale funksie - word deur 'n lae funksiewaarde by die verskillende arbeidsvlakke aangedui. In tabel XII word die resultate van hierdie navorsing aangebied.

Wanneer die gemiddelde waardes met mekaar vergelyk word, het daar 'n drastiese verlaging in die myokardiale funksie by al vier die arbeidsvlakke, na die periode van inoefening, voorgekom. Die grootste verlaging het tydens dié 100-Wattarbeidsvlak voorgekom. (9945 na 8115 = -1814), terwyl die kleinste gemiddelde afname by 50 Watt voorgekom het (5223 na 4061 = -1161).

'n Relatief klein standaardfout van die gemiddelde is ook deurgaans aangeteken, waarvan die hoogste fout, in persentasie uitgedruk, nie eers 10% oorskry nie. (9,9% by 75 Watt na inoefening).

Die totale gemiddelde toename in myokardiale funksie voor inoefening, was 5577 (9929 - 4352). Daarteenoor was die totale gemiddelde toename na inoefening, 5251 (8115 - 2864). Indien hierdie verskille met mekaar vergelyk word, is dit duidelik dat inoefening 'n verlaging in die totale gemiddelde waardes, asook 'n verlaging in die gemiddelde myokardiale funksie by elke arbeidsvlak, teweeggebring het.

Beide hierdie verlaging in waardes wat veroorsaak is deur die invloed van inoefening op die hemodinamiese funksie (hartslag-snelheid en bloeddruk) kan as 'n verbetering van die kardio-

vaskulêre respons tydens oefening geïnterpreteer word. Dit is van belang om die resultate van tabel XII in samehang met dié van tabel X te beskou. Hiér word die aantal gevalle waarin daar wel 'n verandering voorgekom het, by die onderskeie arbeidsvlakke van die fisieke werksvermoëtoets, duidelik aangetoon. Die rigting waarin die verskille voorgekom het, word egter nie hierin aangedui nie. Wat van kardinale belang is in die evaluering van die resultate, soos weergegee in tabel XII, is die waarskynlikheid van die verskil in die gegewens voor en na inoefening, asook die peil van betekenis van die verskil. Die resultate van tabel X toon aan dat die waarskynlikheid van 'n bloot toevallige verskil, baie laag is (in persentasie uitgedruk); laer as 1% by al die verskillende arbeidsvlakke. Selfs die peil van betekenis is laer as 0,01. Die hoogste beduidende verskil in myokardiale funksie het by die 25-Wattarbeidsvlak voorgekom naamlik  $p = 0,0007$  wat kleiner is as  $p = 0,01$  (1% peil van betekenis).

Aangesien die verskil in myokardiale funksie so 'n hoë graad van beduidendheid het, kan daar met sekerheid gesê word dat die 8 maande van inoefening 'n positiewe invloed op die myokardiale funksie uitgeoefen het. Die myokardiale funksie is deur inoefening verlaag, waarder 'n toename in effektiewe myokardiale werkverrigting teweeggebring is.

Dit blyk ook verder uit tabel X dat die "swakste" graad van beduidendheid gedurende die fisieke werksvermoëtoets regdeur by die 50-Wattarbeidsvlak voorgekom het. Bogenoemde tendens kan moontlik aan 'n sogenaamde "draaipunt" in die proefpersone se fisieke vermoëns te wyte wees. Daardeur word bedoel dat daar 'n vlak in 'n persoon se respons tydens oefening bestaan waar dit

deur ekstense faktore beïnvloed word, indien die intensiteit van die oefening nie hoog genoeg is om noemenswaardige verandering te veroorsaak nie. Meer navorsing om meer duidelikheid in hierdie verband te kan gee, word egter benodig.

'n Verdere aspek waaraan aandag gegee moet word, kom in grafiek 5 voor. Dit gee 'n voorstelling van die verspreiding van die resultate van myokardiale funksie tydens 'n fisieke werksvermoëtoets, voor en na 'n program van inoefening. Opvallend uit die voorstelling, blyk die groepering van data in die omgewing van die rekenkundige gemiddelde, tydens die voortoets by elke arbeidsvlak. Daarbenewens kom daar 'n algemene verspreiding van die data na inoefening voor.

Indien daar egter na die omvang van verspreiding van die gegewens gekyk word, doen die teenoorgestelde tendens sigself voor ten opsigte van die invloed van inoefening. Vóór inoefening kom daar 'n groter variasiebreedte in die verspreiding van die gegewens voor, as wat die geval ná die tydperk van inoefening was. Byvoorbeeld, tydens 75 Watt was die variasiebreedte voor inoefening bykans 8500 eenhede teenoor die 6300 eenhede na inoefening. Die teenwoordigheid van die bepaalde siektetoestand, asook die fisieke toestand van die proefpersone, kan moontlik as rede hiervoor aangevoer word. Geen normale verspreiding kan in die grafiese voorstelling waargeneem word nie. Dit word hoofsaaklik veroorsaak deur die individuele verskille wat daar in die groep aangetref word.

In grafiek 6 word die gemiddelde waardes van die proefgroep, voor en na die fisieke kondisioneringsprogram, voorgestel. Terselfdertyd kan daar uit grafiek 6 'n evaluering van die ver-

skil voor en na inoefening gedoen word. In samehang met die waarskynlikheidsgraad, soos in tabel X aangedui, kan die gehalte van die verlaging van myokardiale funksie na inoefening, duidelik waargeneem word. Dit word verder versterk deurdat daar geen oorvleueling in die standaardfout van die gemiddelde (SFG.) by die onderskeie arbeidsvlakke voorgekom het nie. Voorts kan die grootte van die verskil in myokardiale funksiewaardes by die verskillende arbeidsvlakke van die fisieke werksvermoëtoets, in direkte verband gebring word met die beduidendheid van die verskil voor en na inoefening.

Daar blyk duidelik min verskil te wees in die toename van helling van die grafiek voor en na inoefening. Die kan geïnterpreteer word as 'n eenvormige afname in myokardiale funksie tydens 'n fisieke werksvermoëtoets, wat impliseer dat die myokardiale werkverrigting en kardiaale respons deur die 8 maande van inoefening verbeter is. Dit dui op 'n meer effektiewe funksionering tydens dieselfde evalueringsprotokol. Dit impliseer dus dat indien daar ná 'n program van inoefening gepoog word om die myokardiale funksie tot dieselfde vlak as voor die inoefening te verhoog, 'n toename in fisieke werksvermoë daardeur teweeggebring sal word; 'n bevinding wat deur vroeëre navorsing van Redwood en sy medewerkers (1972, p. 962) bevestig is. Tesame hiermee, en van besondere belang vir die proefpersone wat reeds 'n aanval van myokardiale infarksie gehad het, is die verhoging van die anginale drempel. (Redwood et al., 1972, p. 963). Laasgenoemde kan toegeskryf word aan 'n verbeterde myokardiale suurstofvoorsiening, as resultaat van fisieke kondisionering. Dit kan weer verder lei tot 'n afname in myokardiale suurstofbehoefte, aldus Haskell (1974, p. 780).

#### 8.4.2 Individuele tendense in die groep

'n Redelik uiteenlopende variasie het in die resultate van die myokardiale funksie, indien dit op individuele grondslag beoordeel word, voorgekom. Opvallend egter, was dat die variasie in die waardes hoofsaaklik na een kant toe geneig het naamlik, 'n afname in die myokardiale funksie na inoefening.

As gevolg van die aard en samestelling van die fisieke werksvermoëtoets, is dit logies dat die toename in intensiteit 'n dienooreenkomstige toename in myokardiale funksie ten gevolg sal hê. Hierdie patroon is duidelik waarneembaar by byna al die proefpersone met uitsondering van Boo. en Pau. In hierdie twee gevalle het daar 'n afname in myokardiale funksie voor inoefening voorgekom ( Boo.-2418 tot 1932 vanaf 25 na 50 Watt, en Pau.-2458 tot 2313 vanaf 50 na 75 Watt), en slegs by een proefpersoon na inoefening (Mal. - 6172 tot 6100 vanaf 50 na 75 Watt).

Die hoogste waarde in die groep is voor inoefening deurgaans by dieselfde proefpersoon geregistreer (Sch.). Dieselfde neiging is ook met die evaluering van die hartslagsnelheid (tabel IX) waargeneem. Uit die resultate wil dit voorkom asof die persoon 'n redelik swak kardiovaskulêre respons vertoon het. Dit is dan ook interessant dat hy juis die enigste proefpersoon was wat twee koronêre trombose-aanvalle gehad het.

Hierdie swak toestand het verder daartoe bygedra dat myokardiale werkverrigting daardeur beïnvloed is, wat in 'n swak myokardiale funksie gemanifesteer het. Ten einde 'n beter perspektief te verkry van die verswakte kardiovaskulêre toestand, kan die waardes van proefpersoon Sch. vergelyk word met dié van Pau.

As enkele voorbeeld kan die myokardiale funksie tydens die arbeidsvlak van 25 Watt voor die inoefeningsprogram voorgelê word. Die myokardiale funksie van Sch. was 6585 teenoor die 1624 van Pau. onder identies dieselfde omstandighede en toetsprosedures. Selfs ten opsigte van die ander arbeidsvlakke, kan die verskil in myokardiale funksie voor inoefening duidelik waargeneem word.

Die hoogste waarde voor inoefening het tydens die 100-Wattarbeidsvlak by proefpersoon Sch. voorgekom (13246), terwyl dit by proefpersoon Dok. na inoefening voorgekom het. (13440). Wat egter opvallend hieruit voorkom, is die toename in die hoogste waarde van die myokardiale funksie, na die tydperk van inoefening. Dit kan hoofsaaklik toegeskryf word aan die verhoging van die sistoliese bloeddruk by proefpersoon Dok., na die tydperk van inoefening (170 na 176 mm.Hg.) by die 100-Wattarbeidsvlak.

Die grootste verskil tussen die myokardiale funksie voor en na inoefening het by proefpersoon Mur. voorgekom, wat 'n merkwaardige afname van 5454 eenhede ondergaan het. Dit kan weer eens toegeskryf word aan die effektiewe aanpassing van die kardiovaskulêre sisteem by die eksterne arbeid wat verrig moet word.

Die laagste waardes van myokardiale funksie is by proefpersoon Pau. aangetref. Ter aansluiting hierby, moet op die toename in myokardiale funksie wat daar voorgekom het na die tydperk van inoefening, gelet word. In twee van die arbeidsvlakke (75 en 100 Watt) het daar 'n effense toename in myokardiale funksie by Pau. voorgekom naamlik, +1234 en +670 respektiewelik. Dié toename kan egter nie verklaar word aan die hand van effektiewe myokar-

diale werking nie, want die lae waardes dien juis as aanduiding van die ekonomiese werking van die hartspier. Wat moontlik wel vir die toename van myokardiale funksie na inoefening verantwoordelik kan wees, is die intensiteit waarteen die arbeid verrig is. In hierdie geval was die intensiteit waarskynlik te laag om die gewenste invloed te presipiteer.

Die toename in waarde van die myokardiale funksie na inoefening wat ook by ander proefpersone waargeneem kan word, is moeilik om te verklaar, aangesien daar twee faktore betrokke is by die berekening van die myokardiale funksie wat deur eksterne faktore beïnvloed kan word.

#### 8.4.3 Samevatting

Opsommend kan daar dus met statisties verantwoorde resultate tot die gevolgtrekking gekom word, dat inoefening op fietsergometers, met 'n intensiteit van 60% tot 70% (submaksimaal) van hul aërobiese kapasiteit, 'n hoogs beduidende afname in myokardiale funksie teweegbring. Daardeur word 'n toename in effektiwiteit van myokardiale werking veroorsaak met 'n resulterende toename in fisieke werksvermoë.

#### 8.5 Die invloed van inoefening op die glukosetoleransietoets

Tot op hierdie stadium is die bespreking van die resultate gewy aan die invloed van inoefening op die hemodinamiese parameters. Dit het voldoende getuienis verskaf dat inoefening beslis 'n positiewe invloed het op die fisieke vermoëns van die proefpersone. In die ondersoek is daar ook gepoog om die verband tussen die fisieke verbetering en die gepaardgaande bioche-

miese respons wat na inoefening voorgekom het, na te gaan.

Geen fisieke aktiwiteite is tydens die uitvoering van die biochemiese toetse toegelaat nie. Die hele reeks toetse voor en na inoefening is ten tye van 'n glukosetoleransietoets uitgevoer. Vandaar die belangstelling in die vastende bloedglukosekonsentrasie, die glukosetoleransietoets en die invloed van 'n program van inoefening daarop.

Soos reeds in hoofstuk IV aangetoon is, word 'n versteuring van die koolhidraatmetabolisme in baie gevalle as 'n risikofaktor, wat dan ook bydra tot die bevordering van iskemiese hartsiektes, beskou. (Tibblin, et al., 1975, p. 521). Die glukosetoleransietoets dien ook as standaardevalueringsprotokol om die hormonale response, wat na 'n belading van 75 gram glukose, voor sowel as na 'n fisieke kondisioneringsprogram van 8 maande ontlok word, te bepaal.

#### 8.5.1 Algemene groepstendens

'n Volledige uiteensetting van die resultate van die glukosetoleransietoets voor en na die program van inoefening word in tabel XIII aangebied. Die tabel verskaf ook die verskil in waardes wat voorgekom het tussen voor en na inoefening. Daarmee saam, dui laasgenoemde ook die rigting van die verskil aan (positief of negatief), wat as belangrike aanduiding van die respons beskou kan word. Die feitelike interpretering van die gemiddelde waardes van die groep proefpersone dui op die volgende veranderinge, wat toegeskryf kan word aan die invloed van inoefening (tabel XIII);

(i) geen verskil het by die vastende bloedglukosekonsentra-

sie voor en na inoefening voorgekom nie (96,6 mg./100ml. voor teenoor 96,6 mg./100ml. na);

- (ii) 'n redelike verhoging, 30 minute na die inname van glukose, het na die program van inoefening voorgekom. (141,0 mg./100ml. voor inoefening, teenoor 159,5 mg./100 ml. na inoefening);
- (iii) na inoefening het daar 'n afname in die 60-minuutwaarde van die glukosekonsentrasie voorgekom (153,2 mg./100ml. teenoor 136,7 mg./100ml.);
- (iv) 'n verlaging in die 150-minuutwaarde van die glukosekonsentrasie het na die program voorgekom (94,4 mg./100ml. teenoor 74,2 mg./100ml.).

Geen betekenisvolle afleiding kan egter uit slegs die verhoging en verlaging in bloedglukosekonsentrasie gemaak word nie. Die rede vir die verskil in bloedglukosekonsentrasie voor en na inoefening, moet beskou word vanuit die normaliserende invloed van inoefening daarop. Dit beteken dat die verskil in ooreenstemmende waardes van die toleransie nie die volle beeld van die fisiologiese respons aandui nie. Dit is dus belangrik om die glukosetoleransietoets in sy geheel te beskou, aangesien dit belangrike inligting oor die glukoseverdraging deur die liggaam aanbied.

Van besondere belang in die evaluering van die glukosetoleransietoets, is die verandering in piekwaarde van die toleransie, asook die verskuiwing van die draaipunt, na die voltooiing van die program van inoefening. In hierdie verband het daar 'n wesenlike verskil naamlik, 'n toename in die piekwaarde van die

glukosetoleransie 153,2 mg./100ml. voor inoefening na 159,5 mg./100ml. na inoefening voorgekom, tesame met 'n verskuiwing van die draaipunt van die toleransie van 60 na 30 minute na glukose-inname. Hierdie tendense kan te wyte wees aan 'n meer effektiewe funksionering van die meganisme waardeur die bloedglukosekonsentrasie beheer word. Selfs die laer waardes wat tydens die 120 en 150 minute na die program van inoefening geregistreer is, kan as aanduiding dien van die verbetering in effektiwiteit van glukosebeheer.

Die voorstelling van die gemiddelde waardes voor die aanvang van die inoefeningsprogram, dui nie juis op 'n dramatiese versteuring van die koolhidraatmetabolisme nie, aangesien slegs die 60-minutedraaipunt tot die prediabetiese eienskappe behoort. Soos duidelik uit grafiek 8 blyk, het daar 'n betekenisvolle verandering in die glukosetoleransie na die kondisioneringsprogram voorgekom. Dit blyk baie duidelik dat die inoefeningsprogram 'n invloed op die glukose-absorpsie gehad het. Voor inoefening is die draaipunt eers na 60 minute na glukose-inname bereik, terwyl dit na die inoefeningsprogram na 30 minute na glukose-inname bereik is. Hierdie verandering in die glukosetoleransietoets dui duidelik op 'n normaliserende invloed wat inoefening hierop het. Die geheelvorm van die glukosetoleransie na inoefening, stem dus ooreen met dié wat by 'n normale nie-diabetiese persoon aangetref word.

Soos verder blyk uit tabel XIII, kom 'n redelik groot standaardafwyking in beide die voor- en natoetswaardes voor. Ook die standaardfout van die gemiddelde (SFG.) toon 'n relatief hoë waarde. Beide die statisties verantwoordbare tendense, kan moontlik verklaar word aan die hand van die verskil in die hoog-

ste en die laagste waarde van die groep.

Die proefgroep as geheel het 'n gemiddelde maksimumtoename van +18,5 mg./100ml., 30 minute na die inname van glukose, teenoor 'n gemiddelde maksimumafname van -17,7 mg./100ml., 90 minute na glukose-inname getoon.

Die beduidendheid van die verandering in bloedglukosekonsentrasie na die fisieke kondisioneringsprogram, word uitgebeeld deur die resultate van die Wilcoxon-tekenrangnommertoets. Volgens tabel XIV waarin laasgenoemde resultate vervat is, is dit duidelik dat geen betekenisvolle verskil by die vastende, 60-, 90- en 120-minuutwaardes van die glukosetoleransietoets voor en na inoefening gevind is nie. Die bloedglukosekonsentrasie tydens 30 en 150 minute van die glukosetoleransietoets het wel betekenisvol verander ( $p < 0,05$ ;  $p = 0,0139$  en  $p = 0,0188$  respektiewelik). 'n Waarskynlikheidsgraad van byna 50% is by die verskil in vastende bloedglukosekonsentrasie wat statisties onbeduidend voorkom ( $p = 0,4844$ ), gevind.

Die rede vir die hoë graad van onbeduidendheid, kan moontlik verklaar word deur die toename in effektiwiteit van glukoseverbruik en beheer (Strydom, 1978, p. 6). Dit kan voorts ook dien as voorstelling van die normalisering wat daar in hierdie biochemiese parameter voorgekom het.

Daar kan dus tot die gevolgtrekking gekom word dat inoefening 'n betekenisvolle verbetering vir die 30 en 150 minuutwaardes van die glukosetoleransie teweeggebring het, maar nie die res van die toleransie beïnvloed ten opsigte van ooreenkomstige waardes nie. Hierdie gevolgtrekking dra baie by tot die beklem-

toning van die positiewe bydrae van inoefening, maar skiet egter kort in statistiese verifiëring van die verskuiwing in draaipuntwaardes. Statistiese metodes kan wel nie gebruik word om 'n bepaalde fisiologiese respons te verklaar nie, maar kan as belangrike ondersteunende hulpmiddel gebruik word om die gehalte van die respons te beskryf. Om hierdie rede kan die betrokke statistiese model nie gebruik word om die verskil in piekwaardes en die verskuiwing van die draaipunt van die glukosetoleransietoets, te verklaar nie.

Deur gebruik te maak van die gemiddelde waardes van die glukosetoleransie voor en na inoefening, kan 'n grafiese voorstelling van die verskil daaruit gekonstrueer word (grafiek 8). Hierdie grafiek toon ook die grootte van die standaardfout van die gemiddelde by elke tydsbepaling aan. 'n Oorvleueling van die SFG. voor en na inoefening, kom by al die vlakke na die draaipunt voor. Die reaksie wat voorkom na 'n fisieke kondisioneringsprogram, word gekenmerk deur 'n beweerde verhoging van die effektiwiteit van bloedglukoseregulering en -beheer. Dit kan verder ook geïnterpreteer word as 'n toename in die glukose-absorpsie en -verbruik as gevolg van die verbetering in fisieke toestand, wat as prikkel dien vir die normalisering van die versteurde toleransiewaardes. Hierdie reaksie kan gesien word as die diabetoterapeutiese effek van fisieke kondisionering. Selfs wat die dalende deel van beide die gemiddelde voor en na inoefeningwaardes van die toleransie betref, kan daar 'n gelykmatige afname na inoefening waargeneem word. Dit, tesame met die verlaging in gemiddelde waardes, kan as direkte ondersteuning van die verbetering in effektiewe regulering en beheer, beskou word, dus 'n normalisering van die glukosetoleransie as gevolg van die invloed van inoefening.

Grafiek 9 illustreer die verspreiding van die gegewens van die glukosetoleransietoets voor en na inoefening. Soos duidelik blyk, is die verspreiding skeef. Dit is een van die redes waarom daar nie van parametrisiese metodes gebruik gemaak is om die betekenis van die verskille tussen voor- en natoets te bepaal nie. 'n Relatief klein verspreidingsaanvang het by die vastende bloedglukosewaardes voorgekom wat dui op die invloed van die reguleringsmeganisme op die bloedglukosekonsentrasie. Namate die liggaam se fisiologiese reaksie gestimuleer is deur die mondelingse inname van medisinale glukose, lei die verskil in individuele response tot 'n vergroting van die variasiebreedte in die verspreiding van die gegewens. Die grootste variasiebreedte kan waargeneem word by die resultate van 60 minute na glukose-inname in beide voor en na inoefening. 'n Mate van groepering in die resultate het tydens die 90 en 120 minute van die glukosetoleransie na inoefening voorgekom. In beide die gevalle het die groepering naby die rekenkundige gemiddelde voorgekom. Dit kan weer eens as aanduiding van die normaliserende invloed van inoefening op die glukosetoleransie dien, en dat daar moontlik 'n bepaalde konsentrasieinterval by elke tydseenheid van die glukosetoleransie bestaan. Dit verg egter meer spesifieke navorsing aangaande die invloed van inoefening op die hele glukosetoleransietoets. In hierdie studie is dit wel ook ondersoek, maar die proefgroep is te klein om enige statisties verantwoordbare afleidings soos hierbo genoem, te maak.

#### 8.5.2 Individuele tendense in die groep

Deur die evaluering van die verskille, voor en na die kondisioneringsprogram, kom interessante gegewens na vore. Die hoogste waarde in die bloedglukosekonsentrasie is aangetref by proef-

persoon Bre. in beide voor en na inoefening. Voor inoefening was die maksimumwaarde 232 mg./100ml. bloed teenoor die 220 mg./100ml. bloed na inoefening. Hoewel daar nie 'n drastiese afname in die maksimumwaarde was nie, is dit tog insiggewend dat daar 'n verskuiwing in die tyd waarin dit voorgekom het, was. Dié waarde het na inoefening vanaf 60 minute na 30 minute, verskuif. Die hele glukosetoleransie van Bre. dui egter op 'n diabetiese kurwe aangesien die maksimumwaarde die nierdrempelwaarde van 180 mg./100ml. bloed oorskry. Dit beteken dat glukose in die uriene uitgeskei sal word.

Soos uit tabel XIII blyk, vertoon verskeie ander proefpersone in die groep 'n afwyking in die glukosetoleransietoets (Dup., Mur., Sch., Dok.). Die korrelasie wat daar bestaan tussen die abnormale koolhidraatmetabolisme, soos wat reeds in hoofstuk IV bespreek is, en die feit dat in hierdie proefgroep 5 gevalle uit die 13 (38,5%) 'n prediabetiese neiging vertoon, spreek vir sigself.

In grafiek 7 word die resultate van slegs die vyf prediabetee aangetoon. Dit word as belangrik beskou om slegs die effek van 'n fisieke kondisioneringsprogram op die prediabetee na te gaan, aangesien hierdie metaboliese versteuring aanleiding kan gee tot 'n aantal risikofaktore wat iskemiese hartsiektes kan bevorder. Die respons van hierdie groep proefpersone is baie meer uitgesproke as in die geval van die proefgroep as geheel (grafiek 8). Uit grafiek 7 is dit duidelik dat die gemiddelde maksimumwaarde van die toleransie na inoefening aansienlik gedaal het. Dit het vanaf 'n waarde bokant die nierdrempelwaarde vir glukose (183,5 mg./100ml.), na 'n hoë normale waarde (166,5 mg./100ml.), onder die nierdrempelwaarde gedaal. Tesame

hiermee het dit ook gepaard gegaan met 'n verskuiwing van die draaipunt vanaf 60 minute na 30 minute van die glukosetoleransietoets. Vanaf 60 minute tot en met 150 minute het daar 'n drastiese daling in die bloedglukosekonsentrasie voorgekom wat toegeskryf kan word aan die terapeutiese waarde wat inoefening vir prediabetiese persone kan inhou.

By twee van die prediabetiese proefpersone, Dup. en Dok., het die draaipunt van die glukosetoleransie aanvanklik eers na 90 minute voorgekom, wat op die verswakte effektiwiteit in die regulering van die bloedglukosekonsentrasie dui. By die twee persone was die invloed van inoefening op die draaipunt van die toleransie die mees prominente. 'n Verskuiwing van 60 minute het voorgekom sodat in albei die gevalle die maksimumwaarde, 30 minute na die inname van glukose gedurende die toleransietoets voorgekom het.

'n Ander geval wat vermelding vereis, is proefpersoon Mal.. Met sy toleransie voor inoefening skyn daar niks verkeerd te wees nie, terwyl prediabetiese eienskappe in die toleransie na inoefening geopenbaar word. Die enigste verklaring wat hiervoor verskaf kan word, is dat 'n insulienweerstandigheid by die persoon aanwesig is. Dit word bevestig deur die abnormale hoë insulienkonsentrasie in die serum wat by hom waargeneem is. (tabel XIV). Meer navorsing word egter benodig om hierdie tendens te verklaar.

Die grootste afname in die waarde van bloedglukosekonsentrasie na die tydperk van inoefening, het by proefpersoon Sch. voorgekom, tydens die 90-minuutwaarde van die glukosetoleransie (152 mg./100 ml. gedaal tot 67 mg./100ml. - 'n daling van 85 mg./100ml.)

### 8.5.3 Samevatting

Opsommend kan daar tot die gevolgtrekking geraak word dat inoefening nie die gemiddelde vastende bloedglukosekonsentrasie van die groep beïnvloed het nie (statisties onbeduidend). Inoefening kan wel as faktor beskou word indien daar 'n evaluering van die glukosetoleransie gedoen word. 'n Verbeterde glukosetoleransie wat gekenmerk word deur 'n vervroeging van die draaipunt in die toleransie, tesame met 'n meer prominente afname in die ooreenstemmende toleransiewaardes, kan as resultaat van die terapeutiese waarde van inoefening beskou word. In die proefpersone wat as prediabetiese gevalle uitgewys is, kan die waarde van inoefening as diabetoterapeuties beskou word. Hierdie beskrywing van die invloed van inoefening kan saamgevat word as die verbetering in die effektiwiteit en respons van die meganisme waardeur die bloedglukosekonsentrasie gereguleer word.

### 8.6 Inoefening en die hormonale respons

Tot dusver is die bespreking hoofsaaklik gewy aan die invloed van inoefening op enkele fisieke parameters. Uit die bespreekte resultate is dit baie duidelik dat daar 'n opmerklike verbetering in die fisieke werksvermoë, by die persone wat reeds myokardiale infarksie opgedoen het, voorgekom het. Hierdie verbetering word duidelik gemanifesteer in die verlaagde hartslag-snelheidwaardes en sistoliese bloeddrukwaardes, gedurende rus en tydens 'n meervlakkige fisieke werksvermoëtoets. Die afgeleide resultaat, naamlik die myokardiale funksie, toon ook baie duidelik aan dat die kardiovaskulêre sisteem meer ekonomies funksioneer, asook oor 'n groter funksionele doeltreffendheid na die fisieke kondisioneringsprogram beskik.

Die primêre doelstellings van hierdie projek, was om die hormonale response, na 'n fisieke kondisioneringsprogram, na te gaan. Op hierdie gebied is nog uiters min wetenskaplike gegewens bekend. Veral ten opsigte van die invloed van geoefendheid op die hormonale sekretorise response (vergelyk hoofstuk V), word meer aandag vereis.

Dit is bekend dat insulien, groeihormoon en kortisol 'n baie belangrike fisiologiese funksie by die intermediêre metabolisme vervul. Uit die bespreking in hoofstuk IV, is dit dan ook duidelik dat die genoemde hormone betrokke is by koronêre hartsiektes. As gevolg van die verwantskap wat die bloedglukosekonsentrasie weer op sy beurt met van die hormone vertoon, is daar ter ondersteuning van hierdie navorsing ook aandag gegee aan die invloed van die fisieke kondisioneringsprogram op die glukosetoleransietoets met behulp van fietsergometers. Laasgenoemde aspek is van besondere belang geag aangesien dit ook uit die literatuurstudie blyk (hoofstuk IV) dat 'n afwyking in die koolhidraatmetabolisme soos in die geval van diabetes mellitus, of selfs 'n predisponerende prediabetes, 'n duidelike verband met iskemiese hartsiektes vertoon.

Vervolgens dus 'n bespreking van die invloed van inoefening op enkele hormonale konsentrasie gedurende 'n glukosetoleransietoets.

#### 8.6.1 Die invloed van inoefening op die insulienkonsentrasie in die serum, gedurende 'n glukosetoleransietoets

Die invloed van inoefening op die insulienkonsentrasie van die serum is in beide die voor- en natoets tydens 'n glukosetole-

ransietoets geëvalueer.

#### 8.6.1.1 Algemene groepstendens

In tabel XV word die resultate van die 13 proefpersone aangebied. Die rekenkundige gemiddelde, standaardfout van die gemiddelde, standaardafwyking, asook die hoogste en laagste waardes word hierin weergegee.

Uit die resultate kom dit duidelik na vore dat daar 'n baie geringe verskil voorgekom het ten opsigte van die gemiddelde vastende waardes (17,38  $\mu\text{E/ml.}$  teenoor 14,30  $\mu\text{E/ml.}$ ). Hierdie waardes is egter binne die normale variasie van vastende insulienkonsentrasies in die serum. In die opsig toon Berson en Yalow (1967, p. 18) dat waardes tussen 10-20 $\mu\text{E/ml.}$  as normaal beskou moet word. Die genoemde navorsers meld egter ook dat die moontlikheid van 'n groter variasie in die aanvang van die respons kan voorkom. Dit wil dus voorkom asof die staat van fiksheid nie 'n wesentliche invloed op die vastende insulienkonsentrasie in die serum van die proefpersone uitgeoefen het nie.

Die toediening van glukose tydens die glukosetoleransietoets, bring 'n wesentliche verandering teweeg in beide voor en na inoefening. Sestig minute na die toediening van glukose bereik die insulienkonsentrasie in die serum, voor en na inoefening, sy hoogste vlak. 'n Duidelike verskil in waarde van die 60-minutevlak voor en na inoefening, kan uit dié tabel waargeneem word. (148,15  $\mu\text{E/ml.}$  voor inoefening teenoor 121,46  $\mu\text{E/ml.}$  na inoefening. Die verskil is egter statisties onbeduidend ( $p > 0,05$ ;  $p = 0,2647$  - tabel XIV).

Die toename in die insulienkonsentrasie van die serum na die

toediening van glukose in die glukosetoleransietoets, word volgens Berson en Yalow (1967, p. 18) as 'n normale fisiologiese respons beskou. Hulle beweer in die opsig as volg: "Feeding is the normal physiologic stimulus for release of insulin into the blood. Certainly the most important stimulating agent among the foodstuffs is glucose. Following an oral dose of glucose, the normal insulin secretory response, as measured by radioimmunoassay, is characterized by a brisk rise in the concentration of plasma insulin, which reaches a peak within 30-60 minutes and then declines gradually".

Hierdie verandering waarna Berson en Yalow (1967, p. 21) verwys, kom inderdaad voor in die resultaat van die gemiddelde waardes van die insulienkonsentrasie in die serum van beide voor en na inoefening. Die afname in insulienkonsentrasie blyk te wyte te wees aan die afname in die akute hiperglisemiese toestand soos uitgelok deur die toediening van glukose. Geen statistiese beduidende verskil het voorgekom in die 2-uurwaardes van die insulienkonsentrasie in die serum voor en na inoefening nie. ( $p = 0,0865$  - tabel XIV).

Die onbeduidende verskil wat daar in die gemiddelde vastende insulienkonsentrasie voorgekom het, word ook duidelik in grafiek 10 uitgebeeld. Hierdie grafiese voorstelling van die verspreiding van gegewens, dui die groepering aan wat daar ten opsigte van die vastende waardes in beide voor en na inoefening voorgekom het. Dit verdwyn egter tydens die 60-minute-evalueringsvlak, vanweë die uiteenlopende verspreiding wat in die vlak voorkom. Soos verder ook waargeneem kan word, kan Mal. as 'n eksperimentele uitsondering beskou word, aangesien sy resultaat (400  $\mu\text{E}/\text{ml.}$ ) heeltemal weg van die res van die proefgroep versprei is.

Die groot verspreidingsgebied beeld ook die verskil in individuele respons duidelik uit. Interessant aangaande die 60-minuut-resultate van die insulienkonsentrasie in die serum, is die mate van groepering wat daar voorgekom het op die 80  $\mu\text{E/ml.}$  konsentrasievlak. Dit kan egter nie as verteenwoordigend van die totale groep beskou word nie, omdat dit heeltemal weg van die rekenkundige gemiddelde van die proefgroep, in dié tydsinterval voorkom.

'n Minder uitteenlopende respons kan moontlik as verklaring dien vir die vernouing in konsentrasieomvang, 120 minute na die glukose-inname. Geen groepering het in dié tydsinterval voorgekom nie. Dit blyk duidelik dat die insulienkonsentrasie 2 uur na die glukose-inname nog nie die vastende waarde bereik het nie, en dus nog 'n mate van stabilisering sal ondergaan.

'n Grafiese voorstelling van die invloed van inoefening op die insulienkonsentrasie in die serum, word in grafiek 11 aangebied. Dit gee 'n aanduiding van die skerp toename in insulienrespons na die toediening van glukose, asook die vinnige herstel van die insulienkonsentrasie in die serum. Soos reeds genoem, is daar geen beduidende verskil in die waardes voor en na inoefening tydens die hele toleransie nie. Sestig minute na die inname van glukose, het daar 'n redelike verskil in die insulienkonsentrasie in die serum voorgekom. Hierdie verskil was egter statisties onbeduidend. Fisiologies is dit van groot belang omdat die verlaging in draaipunt dui op die normaliserende invloed van inoefening. Voor inoefening was die waarde 148  $\mu\text{E/ml.}$  teenoor die 121  $\mu\text{E/ml.}$  na inoefening (tabel XV). Eersgenoemde val buite die normale grense wat deur Berson en Yalow voorgestel is, naamlik 100-140  $\mu\text{E/ml.}$ , terwyl die laasgenoemde presies in die mid-

del daarvan voorkom.

Die skerper daling van die insulienkonsentrasie in die serum na inoefening, kan ook dui op verbetering in effektiwiteit van die insulienrespons. Dit beteken verder ook 'n vinniger stabilisasie van die insulienkonsentrasie.

As aanduiding van die verbetering in die responsiewe effektiwiteit van insulien, kan die waardes in tabel XVI vergelyk word. Die verhouding van bloedglukosekonsentrasie teenoor die ooreenstemmende insulienkonsentrasie in die serum, kan as maatstaf gebruik word om die effektiwiteit van insulienrespons te illustreer. Indien die verhouding van die glukose/insulien ratio bereken word, word die gehalte van die effektiwiteit verder beklemtoon. 'n Lae verhouding dui op 'n lae effektiewe insulienrespons, omdat 'n groter hoeveelheid insulien afgeskei word uit reaksie op die glukosestimulus. Insgelyks, dui 'n hoë verhouding op 'n verbeterde effektiwiteit van die sekretoriese respons. Dit moet egter duidelik gestel word dat die verhouding streng beoordeel word vanuit die geheelbeeld van beide die glukosetoleransie en die insulienrespons gedurende die toleransie. As voorbeeld kan daar na 'n enkel geval verwys word, waarvan die interpretasie as misleidend beskou kan word. Die glukose/insulien ratio van proefpersoon Mur., by die 60-minuuttydsinterval voor inoefening is 210/56 teenoor die 200/84 van die ooreenstemmende tyd na inoefening. Indien die verhouding bereken word, is dit voor inoefening 3,75 eenhede. Na inoefening het dit gedaal na 2,38 eenhede. Volgens die bogenoemde bespreking, het die effektiwiteit verswak, alhoewel daar 'n afname in die bloedglukosekonsentrasie voorgekom het, met 'n meer normale 60-minuut insulienkonsentrasie in die serum. Daarom dat daar 'n ge-

heelbeeld van die twee parameters voorgestel word vir die interpretasie van die glukose/insulien ratio.

#### 8.6.1.2 Individuele tendense in die groep

'n Wye fluktuasie het voorgekom in die insulienrespons van die proefgroep. Dit word beklemtoon deur die verskil in hoogste en laagste waardes. Die grootste en mees prominente verskil in die genoemde twee waardes, het by 1 uur na glukose-inname voorgekom. Voor inoefening het die konsentrasieomvang vanaf 25  $\mu\text{E/ml}$ . tot 310  $\mu\text{E/ml}$ . gewissel. Na inoefening was die individuele respons daarvoor verantwoordelik dat die omvang nog verder vergroot het. Die konsentrasieomvang het gewissel van 19  $\mu\text{E/ml}$ . tot 400  $\mu\text{E/ml}$ .

Indien die 60-minuutwaardes van die insulienkonsentrasie in die serum vergelyk word met die normale standaard soos deur Berson en Yalow (1967, p. 20) aangebied, kom daar voor inoefening vyf gevalle voor met abnormale hoë waardes. Na inoefening het slegs twee van die vyf ooreenstemmende proefpersone (Mal. en Rad.), nog 'n verhoging van die insulienkonsentrasie in die serum, 60 minute na glukose-inname, vertoon. Een ander proefpersoon, Smi., het ook 'n verhoogde waarde na inoefening gehad (200  $\mu\text{E/ml}$ .). In die gevalle met abnormale hoë draaipuntwaardes, kon dit hoofsaaklik toegeskryf word aan die voorkoms van insulienweerstandigheid by die proefpersone. Berson en Yalow (1967, p. 21) is die mening toegedaan dat ouderdomsverwante diabetiese en pre-diabetiese simptome waarskynlik verantwoordelik is vir die weerstandigheid. Hulle verklaar voorts dat die aard van die weerstandigheid reeds deur verskeie navorsers aangetoon is, maar geen duidelike omskrewe verklaring nog daarvoor gebied is nie.

'n Skerp toename in die insulienweerstandigheid het by proefpersoon Mal. voorgekom, wat moontlik as verklaring vir die radikale verswakking wat daar in sy glukosetoleransietoets waargeneem is, kan dien. 'n Baie sterk afname in die draaipuntwaardes van die insulienkonsentrasie van die serum het by Sch., Dok. en The. na inoefening voorgekom. In al drie die proefpersone het dit 'n verbetering en normalisering in die glukosetoleransietoets teweeggebring. Dit kan as aanduiding dien van die verandering in effektiwiteit wat deur inoefening veroorsaak is.

Proefpersoon Mur., wat 'n bevestigde prediabeet was, het 'n vertraging in die insulienrespons ondervind. Honderd-en-twintig minute na die inname van glukose het die insulienkonsentrasie in die serum blykbaar die hoogste vlak bereik. Dit kan waarskynlik as een van die redes beskou word wat aanleiding gegee het tot die versteurde koolhidraatmetabolisme wat in sy geval reeds diabeties van aard voorgekom het. Na inoefening het die draaipunt van die insulienkonsentrasie in die serum wel na 60 minute verskuif, maar die sekretoriese respons was nog relatief laag (gemeet aan die voorgestelde waardes van Berson en Yalow (1967, p. 20), van 100  $\mu$ E/ml. tot 140  $\mu$ E/ml. Dit is interessant om daarop te let dat in sy geval daar na inoefening nie 'n wesentlike verandering in die glukosetoleransie voorgekom het nie. Die maksimumglukosewaardes in beide die voor- en natoets het 60 minute na die inname van glukose voorgekom. Daar is ook geen beduidende verskil tussen hierdie twee waardes gevind nie (210-voor en 200 mg./100ml. bloed na inoefening). Die 120-minuutwaardes van die glukose, veral wanneer dit met die ooreenstemmende insulienwaardes vergelyk word, bied egter 'n interessante verskynsel. Gedurende hierdie tydstep was Mur. se insulienwaarde voor die kondisioneringsprogram 92  $\mu$ E/ml. teenoor die

41  $\mu\text{E/ml}$ . na inoefening. Die ooreenstemmende glukosewaardes was 142 mg./100ml. bloed teenoor die 138 mg./100ml. bloed. Desnieteenstaande die feit dat daar by hom, 120 minute na die glukose-inname 'n hoër konsentrasie insulien aanwesig was, was die bloedglukose nog hoër as gedurende die ooreenstemmende tyd na inoefening.

Die toename in die insulienkonsentrasie wat na inoefening by proefpersoon Boo. vanaf 60 na 120 minute van die glukosetoleransie voorgekom het, kan moontlik aan die effense toename in bloedglukosekonsentrasie gedurende die ooreenstemmende tyd toegeskryf word. Dieselfde lae diabeties-geassosieerde insulienrespons, kan voor inoefening ook by proefpersoon Dup. waargeneem word (tabel XV). Na die kondisioneringsprogram het daar 'n duidelike normalisering voorgekom.

### 8.6.1.3 Samevatting

Uit die bespreking asook uit die resultate, blyk dit of inoefening dus 'n duidelik normaliserende invloed op die insulienkonsentrasie in die serum tydens die glukosetoleransietoets gehad het. 'n Meer effektiewe sekretoriese respons kan ook aan die terapeutiese invloed van inoefening gewyt word.

### 8.6.2 Die invloed van inoefening op die groeihormoonkonsentrasie in die serum

Die hormonale respons van groeihormoon word in 'n groot mate deur die onmiddellike aanvraag daarvoor vir verbruik, vrystelling of berging van die metaboliese voedingstowwe, bepaal. Hierdie fisiologiese respons is veral van belang tydens die

uitvoering van 'n glukosetoleransietoets, aangesien die toediening van glukose as direkte stimulus vir groeihormoonrespons dien.

Die resultate van die ondersoek, aangaande die invloed van inoefening op die groeihormoonkonsentrasie in die serum, asook die statistiese verwerking daarvan, word in tabel XVII aange-  
toon. Net soos in die geval van die vorige bespreekte parameters, word dit weer eens nodig geag om onderskeid te tref aangaande die tendens van die groep in die algemeen en die individuele verandering wat daar voorgekom het.

#### 8.6.2.1 Algemene groepstendens

'n Duidelik merkbare verskil het in die vastende groeihormoonkonsentrasie in die serum as gevolg van die invloed van inoefening voorgekom (tabel XVII). Dit dui op 'n toename van 1,71 ng./ml. wat amper 'n verdubbeling van die groeihormoonkonsentrasie aandui. (1,93 tot 3,65 ng./ml.). Volgens Sutton (1978, p. 5) word daar 'n duidelike verskil in die metabolisme van energie-substrate en die hormonale regulering daarvan, tussen ongeoefende en geoefende persone aangetref. Dit kan as die aanleidende oorsaak vir die verskil in die vastende groeihormoonkonsentrasie voor en na inoefening, beskou word. Volgens statistiese tegnieke wat uitgevoer is, het daar geen beduidende verskil ( $p = 0,1106$ ) in die vastende groeihormoonkonsentrasie voor en na inoefening voorgekom nie (tabel XIV). Beide die vastende waardes (1,93 ng./ml., voor inoefening en 3,65 ng./ml., na inoefening) val binne die gemiddelde vastende groeihormoonkonsentrasie in serum wat strek van 0 tot 5 ng./ml. (Harper, 1972, p. 460). Die verskil in vastende waardes kan verder verklaar word vol-

gens dié hormoon se sekretoriese respons. Ge oefendheid kan moontlik 'n toename in produksie, afname in metaboliese verwydering of 'n kombinasie van beide teweegbring. Dit kom daarop neer dat die verhoogde pituïtêre sekresie van groeihormoon as die primêre faktor vir die toename in groeihormoonkonsentrasie na inoefening beskou kan word. (Sutton, 1978, p. 4).

'n Groot verskil in die standaardfout van die gemiddelde het in die vastende waarde van die groeihormoonkonsentrasie na inoefening voorgekom, indien dit met die ander intervalle vergelyk word. (SFG = 1,53 vastend, teenoor die res almal  $\leq 0,75$ ). Die verskil kan moontlik toegeskryf word aan die sterk vastende sekretoriese respons wat by vier van die proefpersone voorgekom het. (Mur., The., Sik. en Rad.).

Die gemiddelde waardes van die groeihormoonkonsentrasie in die serum tydens die glukosetoleransietoets voor en na inoefening, vertoon 'n duidelike afname. Hierdie verskynsel word volgens Berson en Yalow (1967, p. 31) deur die hiperglisemiese toestand wat ontstaan deur die toediening van glukose, teweeggebring. Dié tendens sal dus in beide voor en na inoefening voorkom, aangesien die toetsprosedure deurgaans dieselfde was. Wat wel kan verskil, is die respons van die groep voor en na die tydperk van inoefening, soos in die verskil in konsentrasies voor en na inoefening waarneembaar is. Hierdie afname word deur die onderdrukkende effek van hiperglisemie op die sekretoriese respons veroorsaak, aldus Roth en sy medewerkers (1963) soos aangehaal deur Berson en Yalow (1967, p. 31).

Die verskil in groeihormoontoleransiewaardes voor en na inoefening, kan moontlik aan die hand van die verbeterde glukoseabsorpsie wat vroeër in die hoofstuk beskryf is, toegeskryf word.

'n Meer effektiewe respons het ook na die tydperk van fisieke kondisionering voorgekom, soos waargeneem kan word in die afname van groeihormoonkonsentrasie, vanaf die vastende waarde na die 60-minuutwaarde. (tabel XVII). Voor inoefening was die afname 0,73 ng./ml., teenoor die 2,09 ng./ml. na inoefening.

Die tendens word sterk uitgebeeld in grafiek 12. Die grafiek toon die gemiddelde waardes van die proefgroep voor en na inoefening, gedurende 'n vastende toestand sowel as tydens 'n glukosetoleransietoets (60 min. en 120 min. na glukosetoediening). Geen statistiese beduidendheid het voorgekom in die verskil tussen die groeihormoonkonsentrasie, voor en na inoefening nie. (tabel XIV). Daar kon wel 'n verhoging in die ooreenstemmende waardes na inoefening waargeneem word. 'n Prominente, dog statisties onbeduidende ( $p = 0,1106$ ) verhoging, het in die vastende waarde na inoefening voorgekom. Die verhoogde vastende konsentrasie kan moontlik gewyt wees aan 'n meer effektiewe en aktiewe respons van groeihormoon op die metaboliese reaksie na inoefening. (Sutton, 1978, p. 4).

'n Skerper afname in die groeihormoonkonsentrasie, na die toediening van glukose, het gedurende die natoets voorgekom. Die daling kon as gevolg van die sekretoriese respons van groeihormoon na die toediening van glukose veroorsaak gewees het. Uit die voorafgaande bespreking is die invloed van inoefening op beide die glukosetoleransie en die insulienrespons gedurende die glukosetoleransietoets duidelik aangetoon. Vanweë die normaliserende invloed van inoefening op die twee genoemde parameters, lyk dit dus asof dit gekoppel kan word aan die groeihormoonrespons, wat as die fisiologiese koolhidraatkonserveerder bekend staan. Die afname in groeihormoonkonsentrasie in die

serum, vanaf die vastende waardes na die 60-minuutwaarde na inoefening, kan as aanduiding dien van 'n meer effektiewe groei-hormoonrespons. Die effektiwiteit daarvan is geleë in die respons ten opsigte van die hiperglisemiese toestand. Geen duidelikheid bestaan egter aangaande die afname in groei-hormoonkonsentrasie vanaf 60 minute na 120 minute nie. Die statistiese onbeduidendheid van die verskil tussen die groei-hormoonkonsentrasie voor en na inoefening by die 120-minuutinterval van die glukosetoleransie ( $p = 0,1540$ ), dui daarop dat inoefening blykbaar weinig invloed hierop gehad het.

In grafiek 13 word 'n grafiese voorstelling van die verspreiding van die resultate aangetoon. Interessant in die voorstelling, is die groepering van resultate wat tydens die verskillende tydsintervalle voorkom. Die groepering val egter nie in een van die tydsintervalle gedurende voor of na inoefening saam met die gemiddelde van die proefgroep nie. Slegs by die voortoets en wel op die 120-minuutinterval, het daar 'n redelike groepering in die omgewing van die gemiddelde waarde voorgekom. 'n Aantal eksperimentele uitsonderings kan ook in die grafiek waargeneem word.

#### 8.6.2.2 Individuele tendense in die groep

'n Wye fluktuasie kan uit die resultate van dié navorsing, aangaande die invloed van inoefening op die groei-hormoonkonsentrasie in die serum, waargeneem word (tabel XVII). Vier van die proefpersone (Mur., The., Sik. en Rad.) het 'n bo-normale sekretoriese respons in hul vastende waardes vertoon. Dit kan moontlik aan die invloed van eksterne faktore asook die feit dat daar 'n biochemiese individualiteit by elke persoon

aanwesig is, toegeskryf word. In twee van die vier gevalle het die tendens na die tydperk van fisieke kondisionering, weer voorgekom.

'n Ander eienaardige verskynsel wat in tabel XVII na vore kom, is die algehele ontleedbare afwesigheid van groeihormoon by proefpersoon Bre., en in 'n mindere mate by Dun. Glick en sy medewerkers, soos aangehaal deur Berson en Yalow (1967, p. 30), is die mening toegedaan dat die groeihormoonkonsentrasie in die serum by persone met oorgewig, soms onmeetbaar laag voorkom. Hierdie verklaring mag van toepassing wees op beide proefpersone (Bre. en Dun.), aangesien hulle ten tye van die projek oorgewig was.

Die toename in groeihormoonkonsentrasie tydens die 60-minuut-interval van die glukosetoleransie wat voor inoefening by The. en Rad. voorgekom het, kan nie uit die normale fisiologiese verloop verklaar word nie. Dit kan weer eens aan die biochemiese individualiteit van die proefpersone toegeskryf word.

#### 8.6.2.3 Samevatting

Dit blyk dus dat daar op hierdie stadium geen statisties beduidende invloed op die groeihormoonkonsentrasie in die serum, na 'n kondisioneringsprogram by persone wat reeds myokardiale infarksie gehad het, bepaal kon word nie. Daar kon wel 'n grafiese verandering in die groeihormoonkonsentrasie na inoefening waargeneem word, maar wetenskaplike bewyse vir die volledige verklaring daarvan ontbreek. 'n Verbetering in die effektiwiteit van die sekretoriese groeihormoonrespons kan moontlik aan die invloed van inoefening gekoppel word.

### 8.6.3 Die invloed van inoefening op die kortisolkonsentrasie in die serum

Die invloed van inoefening op die kortisolkonsentrasie in die serum gedurende 'n glukosetoleransietoets by persone wat reeds myokardiale infarksie opgedoen het, word vervolgens in hierdie studie nagegaan. Die fisiologiese betrokkenheid van hierdie hormoon by die intermediêre metabolisme, is redelik bekend. Die interaksies van kortisol met die ander genoemde hormone is ook reeds goed gedokumenteer. Gevolglik word daar hier geen verdere bespreking daarvoor gevoer nie.

#### 8.6.3.1 Algemene groepstendens

Die resultate van die kortisolkonsentrasie en die invloed van inoefening daarop, word in tabel XVII aangebied. Die variasie-omvang van die kortisolkonsentrasie is betreklik klein indien daar na die verskil in die hoogste en laagste waardes gekyk word. Die grootste verskil was 18,3  $\mu\text{g./100ml.}$  in die vastende waarde na inoefening (26,0  $\mu\text{g./100ml.}$  - hoogste waarde en 7,7  $\mu\text{g./100ml.}$  - laagste waarde; verskil van 18,3  $\mu\text{g./100ml.}$ ). Die rekenkundige gemiddelde waardes van die proefgroep dui op 'n geringe fluktuasie van die kortisolkonsentrasie in die serum onder die invloed van inoefening. Selfs die glukosetoleransie toon slegs 'n geringe invloed op die kortisolkonsentrasie in die serum in beide die voor- en natoets. Die beduidendheid van die invloed van inoefening op die kortisolkonsentrasie, word in tabel XIV weergegee. Daarin word aangetoon dat by al die tydsintervalle, 12 van die 13 proefpersone 'n verskil getoon het.

Daarmee saam word aangedui dat die vastende kortisolkonsentra-

sie in die serum geen beduidende verskil onder die invloed van inoefening ondergaan het nie. Die waarskynlikheidsgraad vir die vastende interval is 40,70% ( $p = 0,4070$ ). Dieselfde onbeduidende verskil, naamlik 39,18% ( $p = 0,3918$ ) en 17,33% ( $p = 0,1733$ ) onderskeidelik, het ook ten opsigte van die 60- en 120-minuutwaardes van kortisol gedurende die glukosetoleransietoets voorgekom. Hoewel daar 'n verbetering in die waarskynlikheid voorgekom het, bly dit nog steeds statisties onbeduidend. Op hierdie stadium lyk dit asof inoefening geen wesenlike verskil op die kortisol-konsentrasie in die serum gedurende 'n glukosetoleransietoets by persone wat reeds myokardiale infarksie opgedoen het, uitgeoefen het nie.

Soos uit tabel XVIII blyk, het daar geen duidelike beeld as gevolg van die invloed van inoefening voorgekom nie. Die fluktuasies waarvoor geen verklaring in die literatuur gevind kan word nie, dui baie duidelik op die feit dat daar weinig aangaande hierdie onderwerp bekend is.

'n Rede waarom relatief min gegewens in die literatuur oor die invloed van inoefening op kortisol bestaan, mag die gespesialiseerde aard van die hormoonanalise asook die finansiële aspek wat daarmee saamhang, wees. Desnieteenstaande mag gedetailleerde ondersoeke oor hierdie onderwerp egter vir verdere navorsing van belang wees.

In grafiek 14 word die gemiddelde kortisolwaardes van die proefgroep voor en na die kondisioneringsprogram, grafies voorgestel. Die verandering van die vastende waardes voor en na inoefening, stem ooreen met dié van Sutton (1978, p. 3). In sy eksperimentele gegewens toon hy aan dat die vastende kortisolkonsentrasie

van geoefende persone effens laer as dié van ongeoefende persone is. Dit blyk dus asof die aanval van myokardiale infarksie nie op die lang duur die kortisolrespons beïnvloed het nie. Voorts dui grafiek 14 ook aan dat die standaardfout van die gemiddelde op al die tydsintervalle oorvleuel, wat as aanduiding kan dien van die lae beduidendheid van die verskille in die kortisolkonsentrasie in die serum.

Die afname in die kortisolrespons tydens die glukosetoleransietoets, kan waarskynlik vanuit die betrokkenheid van die hormoon in die intermediêre metabolisme verklaar word. Dit het ook 'n belangrike invloed op die stabilisering van die bloedglukosekonsentrasie (Shephard en Sidney, 1973, p. 21).

Grafiek 15 toon die verspreiding van die resultate van die kortisolkonsentrasie in die serum gedurende 'n glukosetoleransietoets, voor en na 'n program van inoefening. Geen noemenswaardige verskynsel kon uit die grafiek afgelei word nie. Die grootste verspreidingsomvang kom voor by die vastende natoetswaarde wat dui op die individuele fluktuasie wat deur dié hormonale respons openbaar word.

#### 8.6.3.2 Individuele tendens in die groep

'n Fluktuerende respons kan egter ten opsigte van die individuele resultate, dog sonder voldoende wetenskaplike verklaring, waargeneem word. In drie van die proefpersone het daar 'n hiperkortisolisme voorgekom. By proefpersoon Bre. het 'n verhoogde kortisolkonsentrasie van die serum (25,8  $\mu\text{g./100ml.}$ ) gedurende vastende toestand voor inoefening voorgekom, terwyl Pau. en Smi. 'n verhoogde kortisolkonsentrasie na inoefening tydens die vas-

tende toestand vertoon het. (26,0  $\mu\text{g.}/100\text{ml.}$  en 21,8  $\mu\text{g.}/100\text{ml.}$  onderskeidelik). Proefpersoon Dok. het geen verandering in vastende kortisolkonsentrasie na die fisieke kondisionering geopenbaar nie (12,8  $\mu\text{g.}/100\text{ml.}$  voor en 12,8  $\mu\text{g.}/100\text{ml.}$  na inoefening). In vyf van die gevalle (Mal., Dup., Bre., Sik. en Dun.) het daar 'n daling in die vastende kortisolkonsentrasie van die serum voorgekom, waarvan die mees prominente by proefpersoon Bre. voorgekom het (-13,3  $\mu\text{g.}/100\text{ml.}$ ). By twee van die proefpersone het daar na die toediening van glukose, geen verandering in die kortisolkonsentrasie onder die invloed van inoefening voorgekom nie. Proefpersoon Sik. het 30 minute na glukose-inname geen verandering in kortisolkonsentrasie onder invloed van inoefening ondervind nie. By proefpersoon Mur. het die tendens 60 minute na glukose-inname voorgekom. Proefpersoon The. het met die aanvanklike evaluering voor inoefening, die hoogste waarde, 30 minute na die glukose-inname vertoon (22,5  $\mu\text{g.}/100\text{ml.}$ ), wat aansienlik hoër as die ooreenstemmende waarde na inoefening is (18,8  $\mu\text{g.}/100\text{ml.}$ ). Die grootste toename in kortisolkonsentrasie na die toediening van glukose het onderskeidelik by proefpersone Boo. en Sik., 30 en 60 minute na toediening voorgekom (Boo. - +7,0  $\mu\text{g.}/100\text{ml.}$  - 30 minute na toediening en Sik. - +3,8  $\mu\text{g.}/100\text{ml.}$  - 60 minute na glukosetoediening). Die sterkste afname in kortisolkonsentrasie tydens die glukosetoleransietoets het by proefpersone Bre. en The. voorgekom. Dertig minute na glukose-inname het Bre. 'n daling van minus 7,0  $\mu\text{g.}/100\text{ml.}$  en proefpersoon The., minus 5,8  $\mu\text{g.}/100\text{ml.}$ , 60 minute na die glukose-inname vertoon. Dit weerspieël weer eens die uiteenlopende response van die individuele gevalle.

### 8.6.3.3 Samevatting

Ten slotte blyk dit duidelik dat inoefening geen statisties beduidende invloed op die kortisolkonsentrasie in die serum gehad het nie. Dit het slegs bygedra tot die stabilisasie van die bloedglukosekonsentrasie.

## HOOFSTUK IX

### SAMEVATTING, GEVOLGTREKKING EN VERDERE NAVORSING

#### 9.1 Samevatting

Uit 'n omvattende bestudering van relevante literatuur, word die besorgdheid van medici en wetenskaplikes, ten opsigte van die internasionale bedreiging wat koronêre hartsiektes inhou, duidelik onderstreep.

Suid-Afrika vertoon die hoogste sterftesyfer aan iskemiese hartsiektes. Die blanke bevolking tussen die ouderdom van 25 - 64 jaar, toon die hoogste sterftesyfer ter wêreld per 100,000 van die bevolking. Dit impliseer noodwendig 'n swaar finansiële las, as gevolg van verlies aan mannekrag, werksure, produktiwiteit en senioriteit. Wat verder onrusbarend voorkom, is die feit dat in Suid-Afrika deurgaans jonger lewens deur iskemiese hartsiektes as in enige ander land ter wêreld geëis word. (Jordaan, 1972, p. 2).

Navorsers stem egter ooreen dat daar nie 'n enkele faktor uitgesonder kan word wat as oorsaaklik beskou kan word vir die voorkoms van iskemiese hartsiektes nie. Verskeie sogenaamde risikofaktore is reeds geïdentifiseer, maar dit blyk egter uit die literatuur dat daar ander, tot nog toe ongedefinieerde faktore, bestaan wat met koronêre hartsiektes geassosieer kan word. Hierdie faktore is oorsigtelik in hoofstuk IV en V bespreek, waarin die invloed van inoefening op die betrokke faktore bestudeer is. In genoemde hoofstukke word ook die verband van die gemelde hormone met die voorkoms van myokardiale infarksie

uitgewys.

Hoofstuk II handel hoofsaaklik oor die voordelige invloed van inoefening op die hemodinamiese funksies van die liggaam. Dit is van besondere belang geag om sodoende die kwalitatiewe verbetering in die fisieke toestand van die proefpersoon aan te toon. Die feit dat fisieke kondisionering 'n verbetering in die myokardiale funksie bewerkstellig het, kan as aanduiding dien van die toename in fisieke werksvermoë.

In hoofstuk III is daar oorsigtelik aandag gegee aan die invloed van inoefening op die cholesterol- en trigliseriedkonsentrasies. Geen breedvoerige bespreking is egter daaraan gewy nie, aangesien dit net as basiese risikofaktor beskou is. Voorts is daar ook aandag gegee aan die glukosetoleransie by postkoronêre proefpersone, en die invloed van inoefening daarop.

Gekoppel aan die glukosetoleransie, word die hormone wat geassosieer kan word met 'n aanval van myokardiale infarksie, in hoofstuk IV bespreek. Vir hierdie navorsing het die klem baie duidelik op die betrokkenheid en verwantskap van die onderskeie hormone met ander fisiologiese parameters geval. Daar is ook, sover moontlik, gepoog om uit die bestudeerde literatuur, die fisiologiese belang van die verwantskappe aan te toon.

Die invloed van oefening en inoefening op die genoemde hormonale konsentrasies, is in hoofstuk V bespreek. Soos duidelik in dié hoofstuk beklemtoon is, is 'n gebrek aan ondersteunende en verwante literatuur ondervind. Tog het daar insiggewende feite aangaande die invloed van inoefening op die hormonale konsentrasies, na vore gekom. Dit het 'n mate van steun aan hier-

die studie verleen. Hierdie hoofstuk vorm ook die sentrale probleem waarom die ondersoek gegaan het, naamlik in welke mate die insulien-, groei-hormoon- en kortisol-konsentrasies by postkronêre persone deur inoefening beïnvloed word en of dit enigsins verskil ten opsigte van die respons wat by normale persone aangetref word.

Dertien proefpersone, wat almal reeds 'n aanval van kronêre trombose gehad het, is in hierdie navorsing betrek. Dié proefgroep het aan 'n 8 maandelange fisieke kondisioneringsprogram deelgeneem. Hulle is almal vooraf geëvalueer ten opsigte van hul fisieke werksvermoë en biochemiese beeld. Die hertoetsing van dieselfde parameters, is na 8 maande van inoefening herhaal. Die oefeninge is elke dag na 16h30 vir 5 dae per week gedoen. Die oefenprogramme is op individuele grondslag saamgestel en elke twee weke na gelang van die proefpersone se vordering, aangepas.

Die toetse wat uitgevoer is ter evaluering van die proefpersoon se fisieke en biochemiese toestand, is respektiewelik in hoofstuk VI en VII uiteengesit en bespreek.

Gedurende die navorsing is die proefpersone gevra om hul lewenspatroon dieselfde te hou, aangesien dit van die resultate in hierdie ondersoek kon beïnvloed.

Die bespreking van die resultate is in hoofstuk VIII vervat.

## 9.2 Gevolgtrekking

'n Baie duidelike beeld van normalisering onder die invloed van

inoefening kon deurgaans by al die proefpersone waargeneem word. Hierdie voordelige invloed word nog verder beklemtoon deur die statistiese beduidendheid wat daar by die meeste van die parameters aangetref is. Uit die resultate kom dit dus sterk na vore dat inoefening, by submaksimale intensiteit, baie voordelig vir die fisieke rehabilitasie van postkronêre persone aangewend kan word.

Na die periode van inoefening het daar 'n duidelike afname in die hartslagsnelheid tydens die fisieke werksvermoëtoets by standaardarbeidsvlakke, voorgekom. Geen statisties beduidende afname, ten opsigte van die rustende hartslagsnelheid na inoefening, is egter aangetref nie. Die invloed van inoefening op die afname van hartslagsnelheid tydens die standaardarbeidsvlakke het egter deurgaans hoogs beduidend verskil. Selfs wat die sistoliese bloeddruk betref, is daar tydens rus sowel as tydens die fisieke werksvermoëtoets, 'n statisties beduidende ( $p \leq 0,05$ ) afname na inoefening aangetref.

Die funksionele verbetering wat in beide die bogenoemde parameters aangetref is, het 'n direkte invloed gehad op die verandering in myokardiale funksie. Hierdie verandering was positief van aard, in soverre dit die myokardiale suurstofverbruik verbeter het en het ook 'n belangrike bydrae gelewer ter verhoging van die proefpersone se fisieke werksvermoë. Daardeur het die myokardiale funksie die voordelige invloed van inoefening op die hemodinamiese parameters aansienlik versterk. Statisties beduidende verskille tussen voor en na inoefening, word ter staving hiervan aangebied.

Die biochemiese parameters wat in hierdie navorsing gebruik is,

het met enkele uitsonderings, dieselfde tendens geopenbaar. Die glukosetoleransietoets het na die inoefeningsprogram gunstig verander. Eerstens het daar 'n duidelike verskuiwing van die draaipunt vanaf 60 na 30 minute in die toleransiekurve voorgekom. Dit het tweedens saamgeval met 'n verhoging van die draaipuntwaarde, asook 'n meer effektiewe herstel van die dalende glukosetoleransie teweeggebring. In die geval van die vyf pre-diabetiese proefpersone, was die invloed van inoefening nog meer prominent. Dit het na 30 minute die verskuiwing van die draaipunt teweeggebring, asook 'n daling van die maksimumwaarde tot heelwat onder die nierdrempelwaarde tot gevolg gehad. In die geheel gesien, het inoefening dus 'n verbetering in die glukoseverbruik, tesame met 'n verhoging in effektiwiteit van glukoseabsorpsie teweeggebring.

Gekoppel aan die glukosetoleransietoets, is die invloed van inoefening op die hormonale konsentrasies, tydens die glukosetoleransie, nagegaan. By twee van die drie hormone, het daar 'n duidelike verandering in die konsentrasies voorgekom. Insulien en groeihormoon was duidelik responsief teenoor die program van inoefening, terwyl kortisol feitlik geen verandering getoon het nie. Die verandering by insulien en groeihormoon, kan as normaliserend bestempel word, aangesien die kurwes na inoefening 'n verloop vertoon het, wat analoog met 'n normale verloop is. 'n Duidelike verwantskap tussen die bloedglukosetoleransie en die toleransie van insulien en groeihormoon, is aangetref. Daar kan tot die gevolgtrekking geraak word, dat die normaliserende invloed wat inoefening op die insulien-en groeihormoonkonsentrasies het, bygedra het tot die meer effektiewe verloop van die glukosetoleransietoets. Hierdie normaliserende invloed van inoefening het ook 'n meer effektiewe sekretoriese

respons by die genoemde hormone ontlok.

Inoefening het geen statisties beduidende invloed op die kortisolkonsentrasie gehad nie. Dit beteken egter nie dat 'n program van kondisionering geensins die kortisolrespons kan beïnvloed nie. Dit mag wees dat die sekretoriese respons net nie ontlok word deur die fisiologiese stimulus, wat deur die glukosetoediening geaktiveer is nie. Geen respons is nagegaan tydens 'n spanningstoestand soos byvoorbeeld fisieke inspanning nie. Dit kan dalk heelwat insiggewende resultate ten gevolg hê.

Opsommend, kan die invloed van die 8 maandelange fisieke kondisionering beslis as voordelig beskou word, in soverre dit die proefpersone se fisieke vermoëns betref, sowel as die gepaardgaande invloed op die genoemde metaboliese parameters. Inoefening se invloed strek dus heelwat wyer as net die erkende risikofaktore. Dit dra ook baie by om die hormonale konsentrasies na die aanval van myokardiale infarsie te normaliseer.

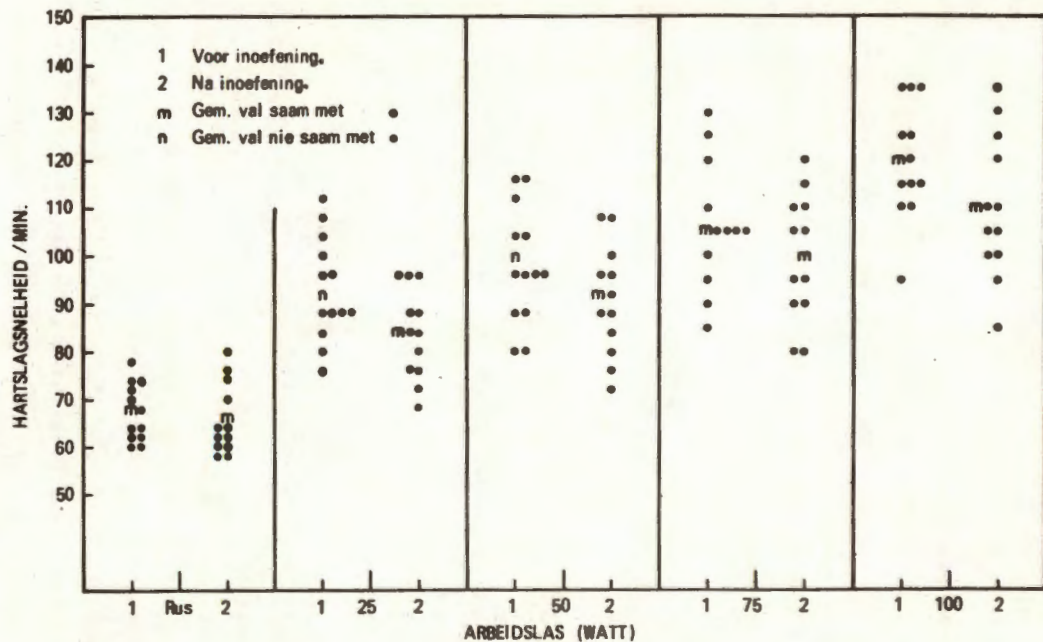
Bogenoemde gevolgtrekkings berus hoofsaaklik op die tendens wat die groepsgemiddelde van die proefpersone vir die betrokke parameters vertoon het. In die bespreking van hierdie resultate, is egter ook tendense by die individuele lede van die groep uitgewys en bespreek. Hieruit het geblyk dat enkele individue somtyds nie in ooreenstemming met die tendens wat by die groep in geheel waargeneem is, gereageer het nie. Hierdie waarneming ondersteun verder 'n algemeen bekende verskynsel van biochemiese individualiteit, wat as 'n normale verskynsel by die mensheid voorkom - 'n verskynsel wat ook 'n rol by die etiologie van iskemiese hartsiektes speel.

### 9.3 Verdere navorsing

Met hierdie navorsing het baie vrae en probleme na vore gekom. Die meeste is nog nie voldoende opgeklaar nie. Van die idees wat daaruit voortgespruit het, kan die volgende moontlik verder ondersoek word:

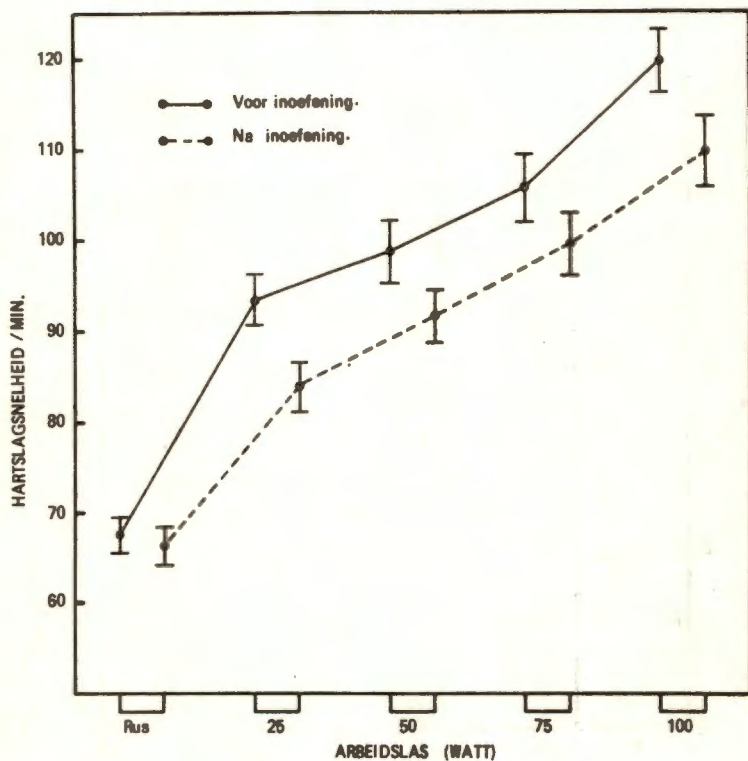
1. ge oefendheid het 'n invloed op die hemodinamiese parameters. Hoe word die slagvolume, kardiaale omset en torakale weerstand deur inoefening beïnvloed? Die resultate van die impedansie kardiografiese registrasie kan hiervoor gebruik word;
2. hoe vergelyk die IKG-resultate van persone wat reeds myokardiale infarksie opgedoen het, met gesonde ongeoefende persone?
3. kan daar enige verband gevind word tussen die verbetering in die hemodinamiese beeld en die verandering in hormonale respons na inoefening?
4. is daar ander hormone ook by die voorkoms van myokardiale infarksie betrokke? Watter rol speel die katesjolamiene in die proses?
5. bestaan daar enige fisiologiese verwantskap tussen die hormonale konsentrasies wat bespreek is, en die elektrolietbalans in die liggaam?
6. kan die elektrolietbalans enigsins die hemodinamiese funksies beïnvloed?

7. bestaan daar enigszins 'n versteuring in die elektroliet-balans van persone wat reeds 'n aanval van koronêre trombose gehad het?
8. bestaan daar enige verband tussen die bespreekte hormone en die lipiedbeeld by die postkoronêre persoon?
9. watter verwantskap bestaan daar tussen die kortisolkonsentrasie van die proefpersone, en spanning (indien enige) wat ondervind word?
10. kan 'n bepaalde inoefeningsprogram die hormoonkonsentrasies positief beïnvloed, byvoorbeeld, deelname aan gekontroleerde spele met fluktuerende intensiteit, maar wat ook 'n hoë ontspanningswaarde besit?
11. watter direkte invloed het die hormone op die kardiovaskulêre sisteem?
12. kom 'n versteurde koolhidraatmetabolisme reeds voor die aanval van myokardiale infarksie by die betrokke persoon voor, of moet dit as resultaat van die aanval beskou word?
13. in die kardiaale instandhoudingsfase - fase 3 na myokardiale infarksie - is fisieke kondisionering en instandhouding baie noodsaaklik. Watter verskillende tipes kondisioneringsprogramme is geskik vir die instandhoudingsfase? Wat is die kardiovaskulêre response van diesulke programme en wat is die fisieke, hemodinamiese, biochemiese, hormonale en psigiese effek daarvan?



Grafiek 1

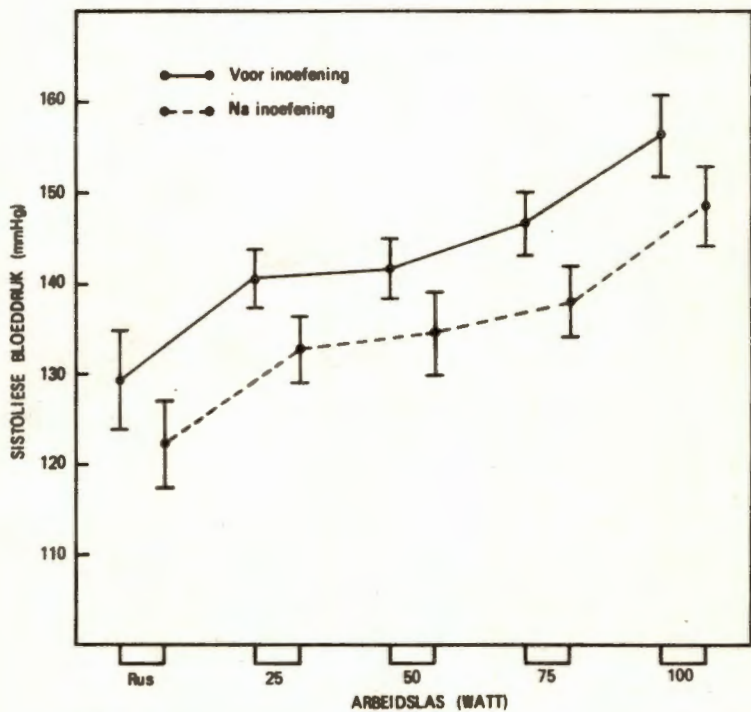
Grafiese voorstelling van die invloed van inoefening op die verspreiding van die gegewens van hartslagsnelheid tydens rus en verskillende arbeidsvlakke by post-koronêre proefpersone.



Grafiek 2

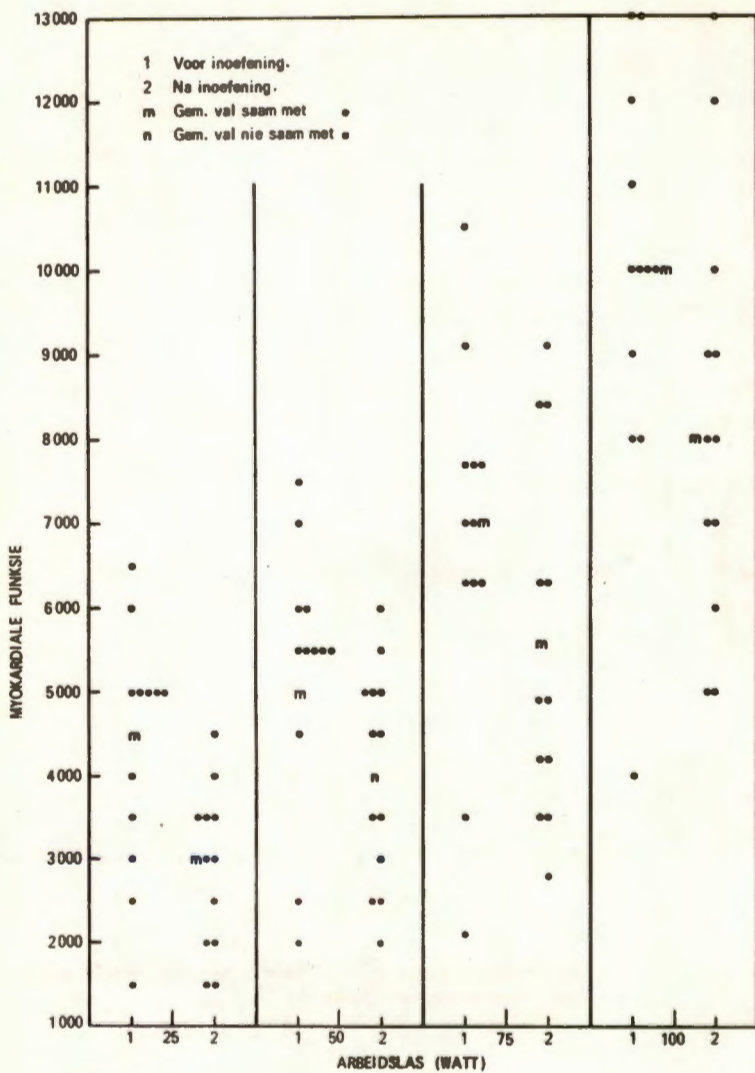
Die invloed van inoefening op die hartslagsnelheid by post-koronêre persone tydens rus en gedurende 'n meervlakkige werksvermoëtoets.





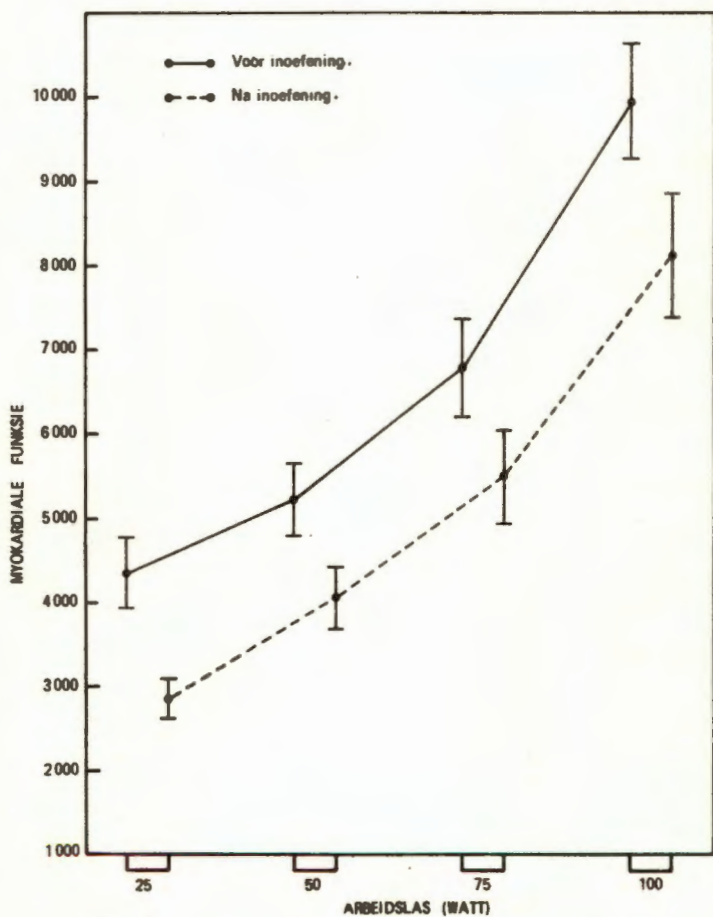
Grafiek 4

Die invloed van inoefening op die sistoliese bloeddruk by post-koronêre persone tydens rus en gedurende 'n meervlakkige werksvermoëtoets.



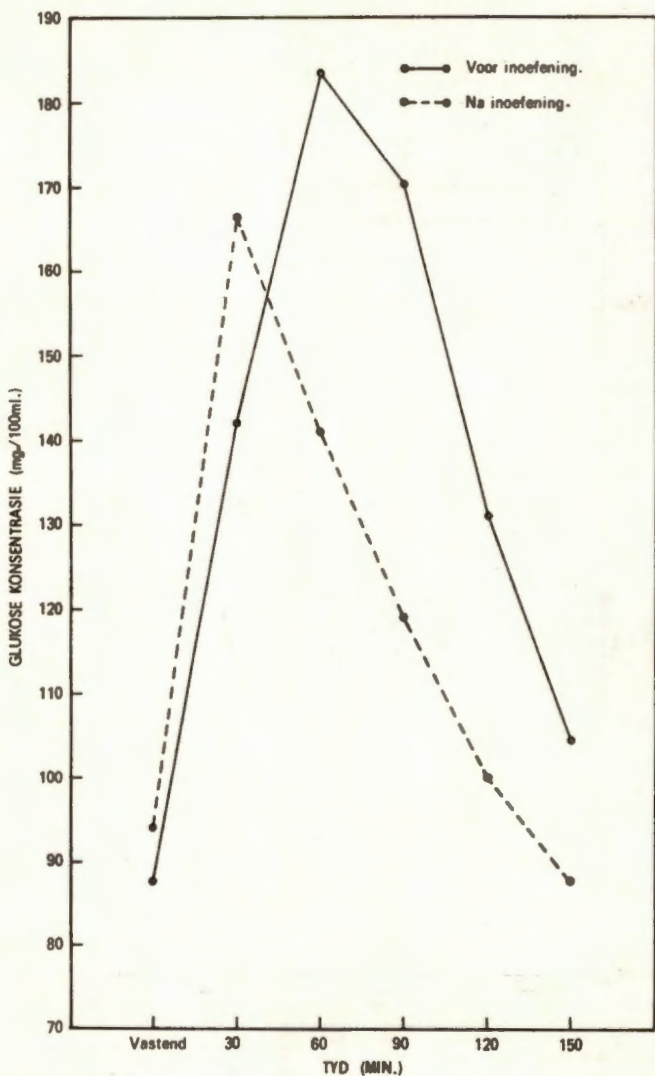
Grafiek 5

Grafiese voorstelling van die invloed van inoefening op die verspreiding van die myokardiale funksie by post-koronêre proefpersone gedurende verskillende arbeidsvlakke.



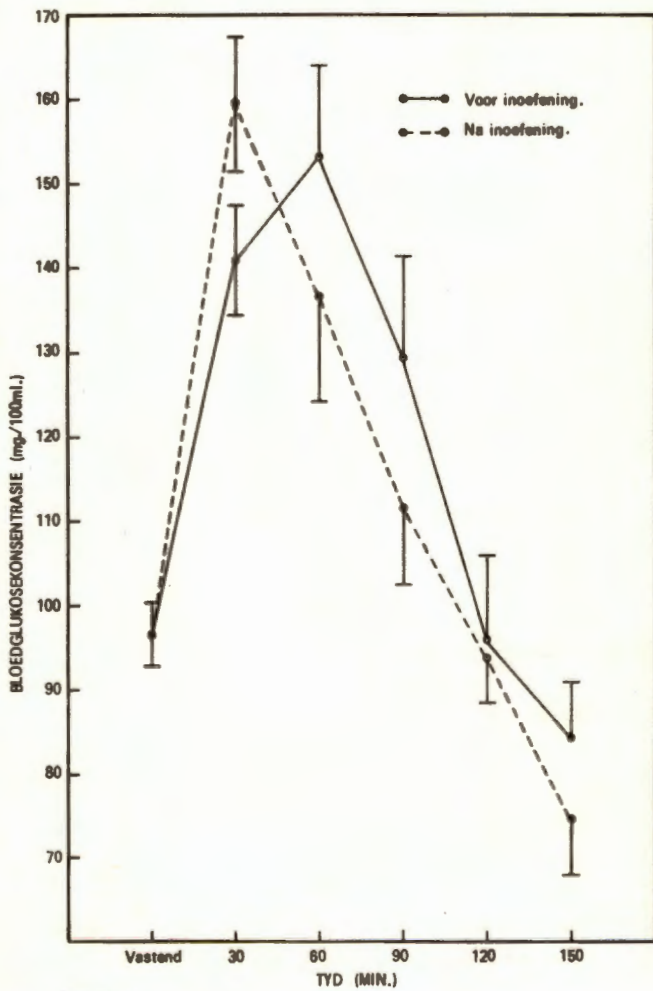
Grafiék 6

Die invloed van inoefening op die myokardiale funksie by post-koronêre persone tydens 'n meervakke werksvermoëtoets.



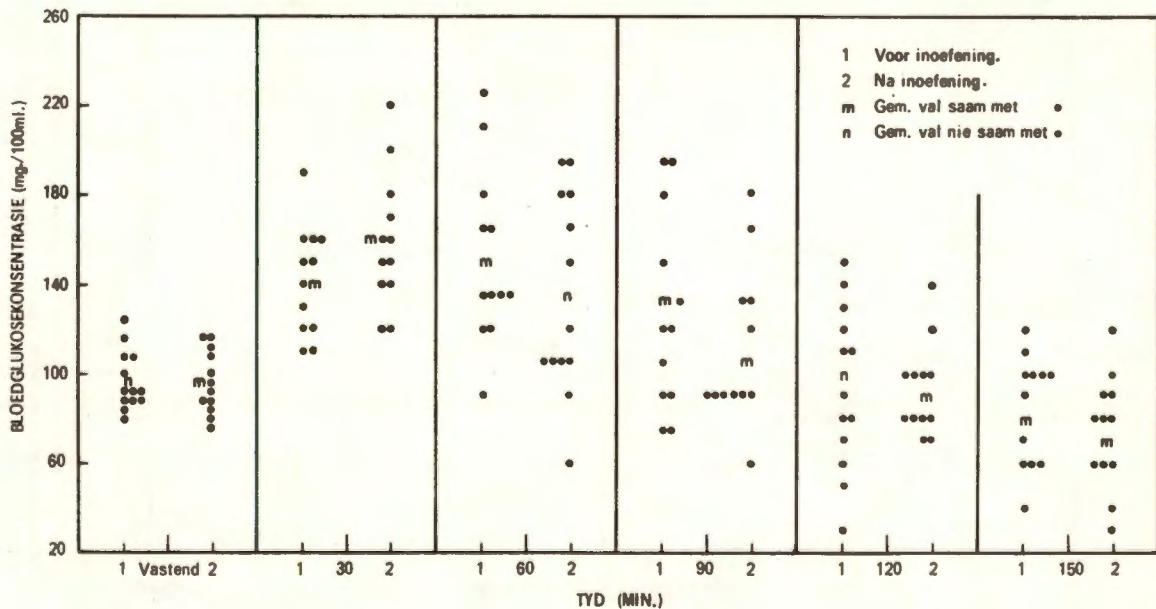
Grafiek 7

Die invloed van inoefening op die glukose toleransiekurve by 5 post-koronêre persone met predisponerende prediabetes.



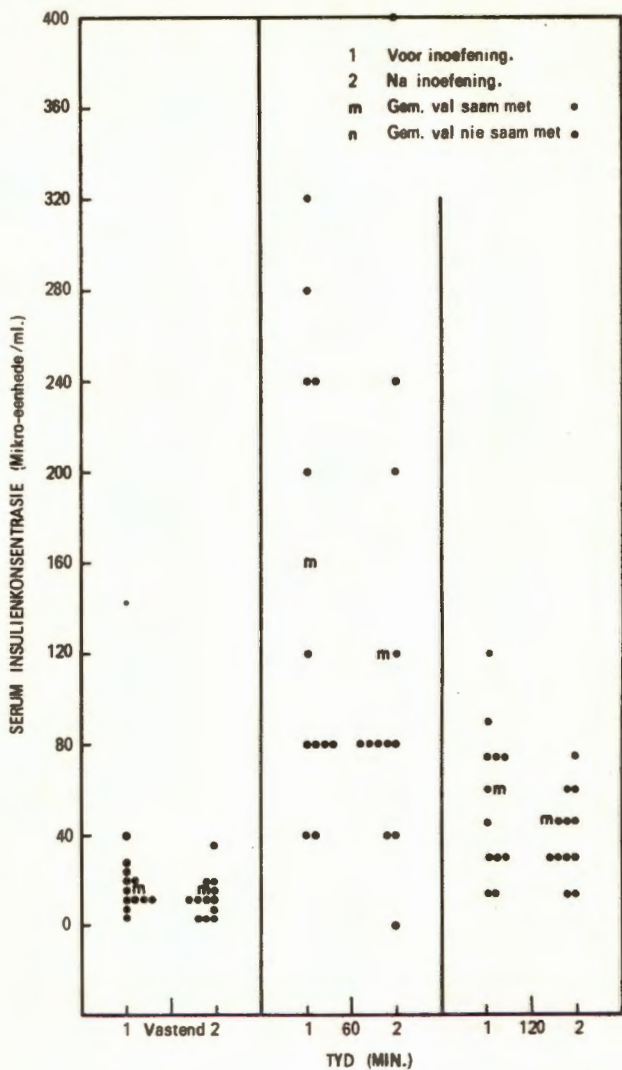
Grafiek 8

Die invloed van inoefening op die bloedglukosekonsentrasie by post-koronêre persone gedurende glukose toleransietoets.



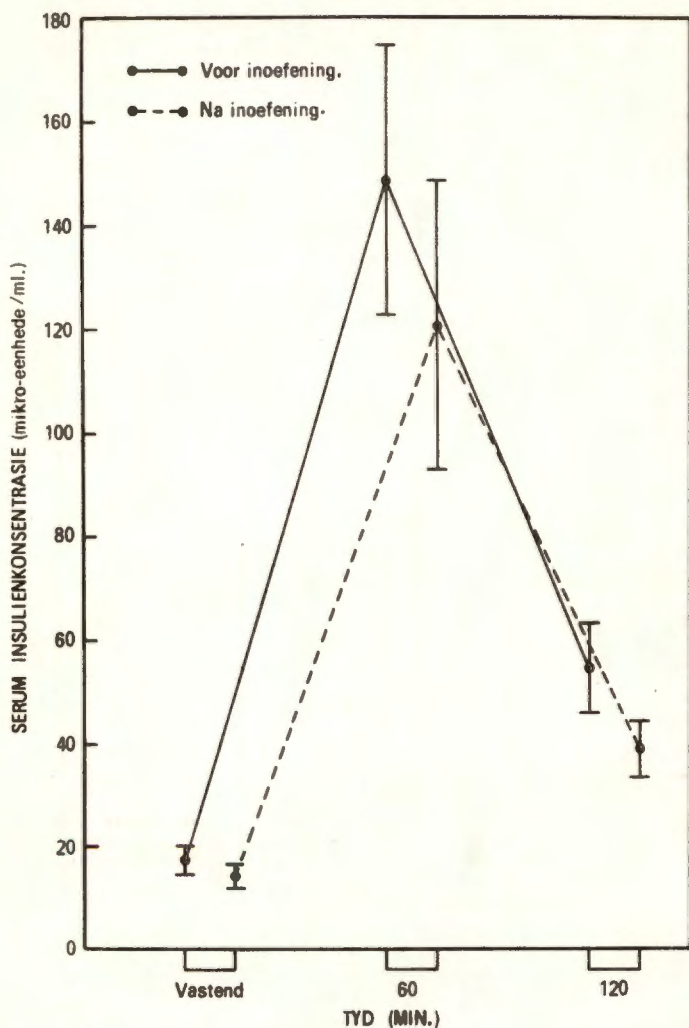
Grafiek 9

Grafiese voorstelling van die invloed van inoefening op die verspreiding van bloedglukosekonsentrasies by post-koronêre proefpersone gedurende 'n glukose toleransietoets.



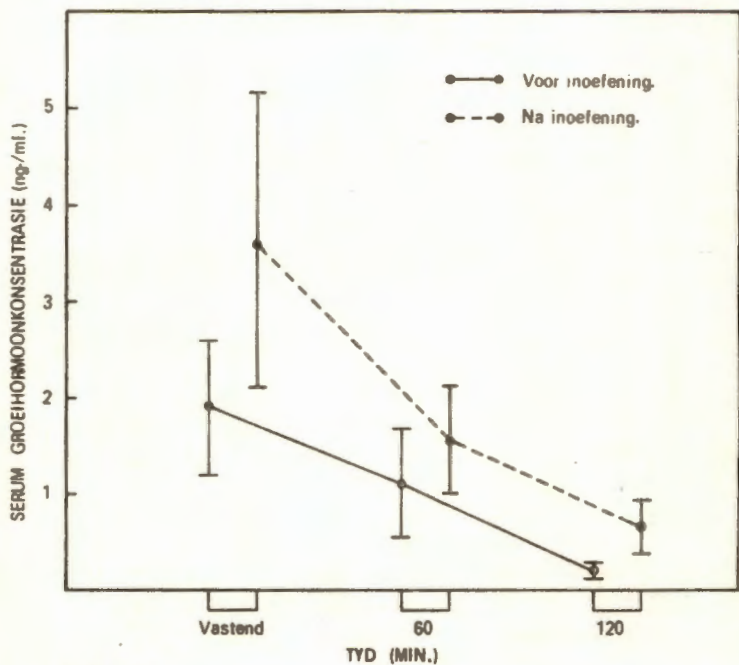
Grafiek 10

Grafiese voorstelling van die invloed van inoefening op die verspreiding van serum insulienkonsentrasie by post-koronêre proefpersone gedurende 'n glukose toleransietoets.



Grafiek 11

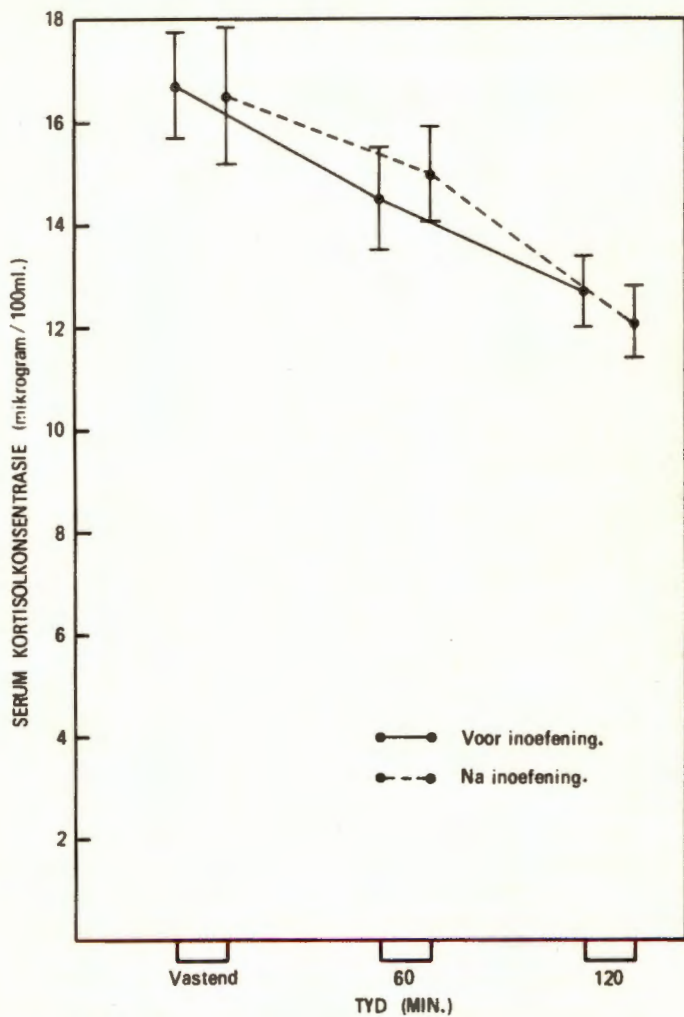
Die invloed van inoefening op die serum insulienkonsentrasie by post-koronêre persone gedurende 'n glukose toleransietoets.



Grafiek 12

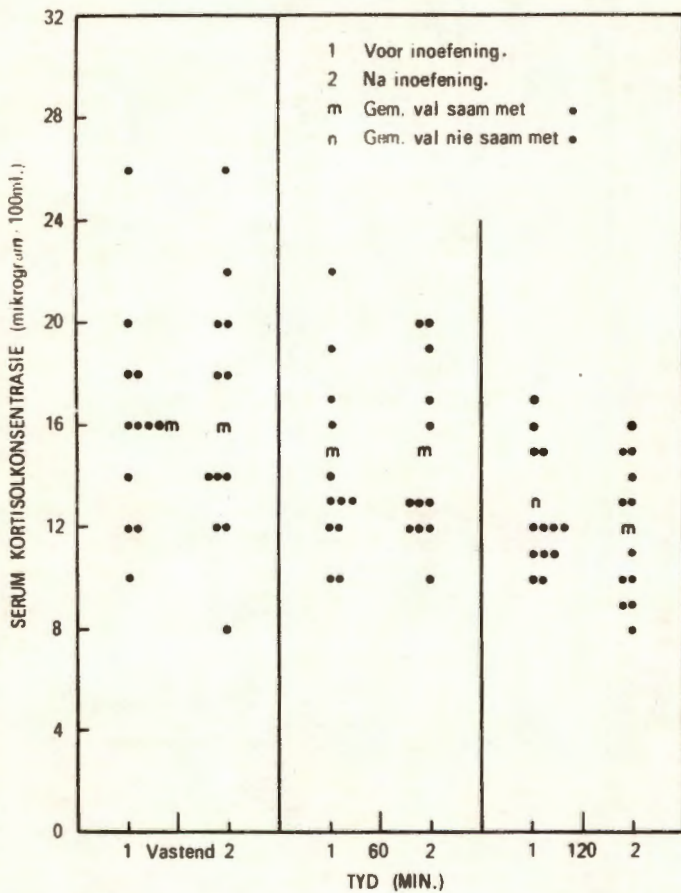
Die invloed van inoefening op die serum groeihoormoonkonsentrasie by post-koronêre persone gedurende 'n glukose toleransietoets.





Grafiek 14

Die invloed van inoefening op die serum kortisolkonsentrasie by post-koronêre persone gedurende 'n glukose toleransietoets



Grafiek 15

Grafiese voorstelling van die invloed van inoefening op die verspreiding van serum kortisolkonsentrasie by post-koronêre proefpersone gedurende 'n glukose toleransietoets.

Persoon	Voor inoefening					Na inoefening					Verskil tussen voor en na inoefening				
	Arbeidslas (Watt)					Arbeidslas (Watt)					Arbeidslas (Watt)				
	Rus	25	50	75	100	Rus	25	50	75	100	Rus	25	50	75	100
Boo.	60	81	81	90	122	58	72	77	79	98	-2	-9	-4	-11	-24
Mal.	68	85	95	103	123	65	75	92	95	103	-3	-10	-3	-8	-20
Dup.	64	87	97	106	119	64	83	89	93	100	0	-4	-8	-13	-19
Mur.	72	107	116	120	135	80	98	108	112	124	+8	-9	-8	-8	-11
Bre.	68	103	105	105	115	61	86	92	105	110	-7	-17	-13	0	-5
Sch.	75	111	118	129	137	77	97	107	119	135	+2	-14	-11	-10	-2
Dok.	79	102	113	124	135	71	88	97	113	128	-8	-14	-16	-11	-7
The.	60	97	103	112	125	61	83	90	109	120	+1	-14	-13	-3	-5
Pau.	74	78	82	85	93	58	69	73	79	85	-16	-9	-9	-6	-8
Sik.	63	95	98	103	113	62	95	101	105	111	-1	0	+3	+2	-2
Rad.	62	88	89	96	115	63	77	82	92	106	+1	-11	-7	-4	-9
Dun.	71	90	96	103	110	66	80	86	91	97	-5	-10	-10	-12	-13
Smi.	64	90	90	100	112	75	90	95	101	110	+11	0	+5	+1	-2
GEM.	67,7	93,4	98,7	105,8	119,5	66,2	84,0	91,4	99,4	109,7	-1,5	-9,4	-7,3	-6,4	-9,8
SFG.	1,69	2,81	3,32	3,53	3,36	2,00	2,60	2,91	3,49	3,88					
S.a.	6,13	10,13	11,97	12,73	12,13	7,25	9,39	10,52	12,59	13,99					
H.W.	79	111	118	129	137	80	98	108	119	135					
L.W.	60	78	81	85	93	58	69	73	79	85					

Tabel IX: Die effek van inoefening op die hartslagsnelheid van postkoronêre persone tydens rus en 'n meervlakkige werksvermoëtoets.

Tabel X: Resultaat van die Wilcoxon-tekenrangnomertoets vir die hemodinamiese parameters by postkoronêre persone tydens rus en 'n meervlakkige werksvermoëtoets.

Arbeid	Hartslag- snelheid	Sistoliese Bloeddruk	Myokardiale Funksie
	* **	* **	* **
Rus	12 21,64	12 0,67	- -
25W	11 0,17	11 0,25	13 0,07
50W	13 0,26	11 2,04	13 0,54
75W	12 0,24	12 0,60	13 0,44
100W	13 0,07	13 1,51	13 0,36

\*) Aantal verskille nie nul nie.

\*\*\*) Waarskynlikheid as persentasie aangegee.

Voor inoefening						Na inoefening					Verskil tussen voor en na inoefening				
Arbeidslas (Watt)						Arbeidslas (Watt)					Arbeidslas (Watt)				
Persoon	Rus	25	50	75	100	Rus	25	50	75	100	Rus	25	50	75	100
Boo.	146	138	132	136	136	126	134	126	130	134	-20	-4	-6	-6	-2
Mal.	148	156	166	166	166	140	150	166	160	172	-8	-6	0	-6	+6
Dup.	118	128	134	130	134	120	126	120	120	126	+2	-2	-14	-10	-8
Mur.	176	166	162	170	186	170	168	170	164	166	-6	+2	+8	-6	-20
Brs.	138	138	144	148	170	116	134	142	130	160	-22	-4	-2	-18	-10
Sch.	112	135	134	144	158	116	126	132	144	154	+4	-9	-2	0	-4
Dok.	132	142	140	158	170	128	142	146	160	176	-4	0	+6	+2	+6
The.	114	134	132	132	136	116	130	126	140	140	+2	-4	-6	+8	+4
Pau.	133	147	150	143	149	120	124	124	133	137	-13	-23	-26	-10	-12
Sik.	115	129	136	141	142	110	118	123	127	135	-5	-11	-13	-14	-7
Rad.	132	144	145	150	170	112	130	128	130	138	-20	-14	-17	-20	-32
Dun.	119	147	144	156	164	119	120	122	130	148	0	-27	-22	-26	-16
Smi.	100	124	124	134	150	98	124	124	129	148	-3	0	0	-5	-2
GEM.	129,4	140,6	141,7	146,7	156,2	122,3	132,7	134,5	138,2	148,7	-7,1	-7,9	-7,2	-8,5	-7,5
SFG.	5,51	3,24	3,35	3,55	4,54	4,85	3,81	4,63	3,99	4,38					
S.a.	19,88	11,76	12,07	12,80	16,38	17,49	13,75	16,71	14,40	15,78					
H.W.	176	166	166	170	186	170	168	170	164	176					
L.W.	100	124	124	130	134	97	118	120	120	126					

**Tabel XI:** Die invloed van inoefening op die sistoliese bloeddruk van postkoronêre persone tydens rus en gedurende 'n meervlakkige werksvermoëtoets.

Persoon	Voor inoefening				Na inoefening				Verskil tussen voor en na inoefening			
	Arbeidslas (Watt)				Arbeidslas (Watt)				Arbeidslas (Watt)			
	25	50	75	100	25	50	75	100	25	50	75	100
Boo.	2418	1932	3480	7832	2340	2394	2962	5824	-78	+462	-518	-2008
Mal.	3196	5706	7034	10354	2150	6172	6100	8616	-1046	+466	-934	-1738
Dup.	3584	5446	6228	8194	2778	3000	3480	4920	-806	-2446	-2748	-3274
Mur.	5090	6120	7728	12438	2864	4760	4768	6984	-2226	-1360	-2960	-5454
Bra.	4830	5736	6156	10166	2128	3668	4254	8204	-2702	-2068	-1902	-1962
Sch.	6585	7412	10176	13246	3290	5192	8204	11858	-3295	-2220	-1972	-1388
Dok.	4056	5392	9164	12522	3408	5074	8992	13440	-648	-318	-172	+918
The.	6158	6757	7944	10160	3714	4264	8184	9724	-2444	-2493	+240	-436
Pau.	1624	2458	2313	4015	1596	2092	3547	4685	-28	-366	+1234	+670
Sik.	5010	6083	7278	8801	4390	5603	6515	8165	-620	-480	-763	-636
Rad.	4488	4721	6216	11366	2954	3440	4904	7572	-1534	-1281	-1312	-3794
Dun.	4781	5375	7619	9591	1746	2638	3976	6502	-3035	-2737	-3643	-3089
Smi.	4760	4760	7000	10400	3885	4505	5754	9005	-875	-255	-1246	-1395
GEM.	4352	5223	6795	9929	2864	4061	5510	8115	-1488	-1162	-1285	-1814
SFG.	384,1	425,4	579,5	671,6	237,1	359,9	550,4	704,4				
S.a.	1385,0	1533,7	2089,4	2421,5	854,9	1297,8	1984,6	2539,8				
H.W.	6585	7412	10176	13246	4390	6172	8992	13440				
L.W.	1624	1932	2313	4015	1596	2092	2962	4685				

Tabel XII: Die invloed van inoefening op die myokardiale funksie van postkoronêre persone tydens 'n meervlakkige werksvermoëtoets.

Persoon	Voor inoefening						Na inoefening						Verskil tussen voor en na inoefening					
							Minute na inname van 75 gram glukose											
	0	30	60	90	120	150	0	30	60	90	120	150	0	30	60	90	120	150
Boo.	91	108	130	76	34	57	96	137	111	99	104	62	+5	+29	-19	+23	+70	+5
Mal.	107	158	141	94	48	75	115	196	175	87	83	81	+8	+38	+34	-7	+35	+6
Dup.	84	126	182	202	132	115	97	177	150	128	120	123	+13	+51	-32	-74	-12	+8
Mur.	89	136	210	175	142	121	107	150	200	186	138	104	+18	+14	-10	+11	+4	+17
Bre.	91	189	232	200	151	99	101	220	200	117	86	78	+10	+31	-32	-83	-65	-21
Sch.	87	138	172	152	115	100	87	164	88	67	79	62	0	+26	-84	-85	-36	-38
Dok.	87	121	121	124	115	87	78	122	67	97	77	72	-9	+1	-54	-27	-38	-15
The.	92	109	90	72	82	65	87	169	122	97	74	30	-5	+60	+32	+25	-8	-35
Pau.	118	125	140	137	93	63	92	153	172	160	102	57	-26	+28	+32	+23	+9	-6
Sik.	108	150	165	138	64	80	118	143	180	137	98	87	+10	-7	+15	-1	+34	+7
Rad.	101	157	153	103	72	97	85	160	100	92	74	81	-16	+3	-53	-11	+2	-16
Dun.	125	151	142	117	120	97	111	159	102	95	83	87	-14	+8	-40	-22	-37	-10
Smi.	80	165	113	92	81	41	82	124	110	90	102	41	+2	-41	-3	-2	+21	0
GEM.	96,6	141,0	153,2	129,4	96,0	84,4	96,6	159,5	136,7	111,7	93,8	74,2	0	+18,5	-16,5	-17,7	-2,2	-10,2
SFG.	3,82	6,52	10,86	12,05	10,10	6,52	3,61	7,59	12,44	9,17	5,35	6,87						
S.a.	13,8	23,5	39,1	43,4	36,4	23,5	13,0	27,4	44,8	33,1	19,3	24,7						
H.W.	125	189	232	202	151	121	118	220	200	186	138	123						
L.W.	80	108	90	72	34	41	78	122	67	67	74	30						

Tabel XIII: Die invloed van inoefening op die glukosetoleransietoets by postkoronêre persone (mg./100ml.).

**Tabel XIV:** Resultaat van die Wilcoxon-tekenrangnommertoets vir die biochemiese parameters by postkoronêre persone gedurende vastoesstand en 'n glukosetoleransietoets.

Tyd	Bloed-glukose	Serum Insulien	Serum Groeihormoon	Serum Kortisol
	* **	* **	* **	* **
*** Vast.	12 48,44	13 4,34	10 11,06	12 40,70
30	13 1,39	- -	- -	- -
60	13 7,60	13 26,47	11 14,30	12 39,18
90	13 11,74	- -	- -	- -
120	13 32,48	13 8,65	10 15,40	12 17,33
150	12 1,88	- -	- -	- -

\* Aantal verskille nie nul nie.

\*\* Waarskynlikheid as persentasie aangegee.

\*\*\* Tyd na inname van 75 gram glukose.

Tabel XV: Die invloed van inoefening op die insulienkonsentrasie in die serum by postkronêre proefpersone gedurende 'n glukosetoleransietoets ( $\mu\text{E/ml.}$ ).

Persoon	Voor inoefening			Na inoefening			Verskil tussen voor en na inoefening		
	Vas-tend	60 min.	120 min.	Vas-tend	60 min.	120 min.	Vas-tend	60 min.	120 min.
Boo.	12	72	14	4	19	25	-8	-53	+11
Mal.	17	190	23	14	400	30	-3	+210	+7
Dup.	4	25	20	6	53	10	+2	+28	-10
Mur.	13	56	92	5	84	41	-8	+28	-51
Bre.	8	82	77	12	90	27	+4	+8	-50
Sch.	11	310	117	35	71	50	+24	-239	-67
Dok.	27	270	50	21	60	50	-6	-210	0
The.	15	248	32	10	110	32	-5	-138	0
Fau.	19	87	60	14	76	60	-5	-11	0
Sik.	14	76	23	17	106	77	+3	+30	+54
Rad.	23	250	54	20	224	54	-3	-26	0
Dun.	21	145	73	12	86	14	-9	-59	-59
Smi.	42	115	117	16	200	41	-26	+85	-36
GEM.	17,38	148,15	54,77	14,30	121,46	39,31	-3,08	-26,69	-15,46
SFG.	2,68	26,19	8,78	2,27	27,95	5,24			
S. a.	9,66	94,44	31,67	8,20	100,77	18,92			
H.W.	42	310	117	35	400	77			
L.W.	4	25	14	4	19	10			

**Tabel XVI:** Die invloed van inoefening op die glukose/insulien ratio by postkoronêre persone gedurende 'n glukosetoleransietoets.

Persoon	Voor inoefening			Na inoefening		
	Vas-tend	60 min.	120 min.	Vas-tend	60 min.	120 min.
Boo.	91 12	130 72	34 14	96 4	111 19	104 25
Mal.	107 17	141 190	48 23	115 14	175 400	83 30
Dup.	84 4	182 25	132 20	97 6	150 53	120 10
Mur.	89 13	210 56	142 92	107 5	200 84	138 41
Bre.	91 8	232 82	151 77	101 12	200 90	86 27
Sch.	87 11	172 310	115 117	87 35	88 71	79 50
Dok.	87 27	121 270	115 50	78 21	67 60	77 50
The.	92 15	90 248	82 32	87 10	122 110	74 32
Fau.	118 19	140 87	93 60	92 14	172 76	102 60
Sik.	108 14	165 76	64 23	118 17	180 106	98 77
Rad.	101 23	153 250	72 54	85 20	100 224	74 54
Dun.	125 21	142 145	120 73	111 12	102 86	83 14
Smi.	80 42	113 115	81 117	82 16	110 200	102 41

**Tabel XVII:** Die invloed van inoefening op die groeihormoon-konsentrasie in die serum by postkoronêre persone gedurende 'n glukosetoleransietoets (ng/ml.).

Persoon	Voër inoefening			Na inoefening			Verskil tussen voor en na inoefening		
	Vas-tend	60 min.	120 min.	Vas-tend	60 min.	120 min.	Vas-tend	60 min.	120 min.
Boo.	0,4	0,4	0,6	0,3	1,3	0,4	-0,1	+0,9	-0,2
Mal.	0,7	0,7	0,6	0,5	0,5	0,3	-0,2	-0,2	-0,3
Dup.	0,3	0,2	0,3	0,2	0,3	0	-0,1	+0,1	-0,3
Mur.	7,0	0,5	0,3	8,1	1,7	0,3	+1,1	+1,2	0
Bra.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Sch.	0,3	0,2	0,1	0,3	0,6	0,2	0	+0,4	+0,1
Dok.	0,5	0,5	0,4	0,5	0,5	0,4	0	0	0
The.	3,7	7,5	0,6	9,3	2,4	0,4	+5,6	-5,1	-0,3
Fau.	0,2	0,2	0	0,3	0,4	0,4	+0,1	+0,2	+0,4
Sik.	7,6	1,5	0	10,6	5,5	0,6	+3,0	+4,0	+0,6
Rad.	1,6	2,4	0,3	16,5	6,5	1,7	+14,9	+4,1	+1,4
Dun.	0	0	0,1	0,3	0,3	0,3	+0,3	+0,3	+0,2
Smi.	2,9	1,5	0	0,6	0,3	3,9	-2,3	-1,2	+3,9
GEM.	1,93	1,20	0,25	3,65	1,56	0,68	+1,72	+0,36	+0,43
SFG.	0,73	0,56	0,06	1,53	0,58	0,29			
S.a.	2,64	2,02	0,24	5,51	2,09	1,05			
H.W.	7,6	7,5	0,6	16,5	6,5	3,9			
L.W.	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0			

**Tabel XVIII:** Die invloed van inoefening op die kortisolkoncentrasie in die serum by postkoronêre persone gedurende 'n glukosetoleransietoets ( $\mu\text{g./100ml.}$ ).

Persoon	Voor inoefening			Na inoefening			Verskil tussen voor en na inoefening		
	Vas-tend	60 min.	120 min.	Vas-tend	60 min.	120 min.	Vas-tend	60 min.	120 min.
Boo.	18,5	13,0	10,7	20,3	20,0	13,8	+1,8	+7,0	+3,1
Mal.	11,0	17,0	10,2	7,7	17,5	9,5	-3,3	+0,5	-0,7
Dup.	17,0	16,2	16,2	13,8	15,5	12,3	-3,2	-0,7	-3,9
Mur.	15,5	14,8	14,8	17,6	13,5	14,8	+2,1	-1,3	0
Bre.	25,8	19,5	17,5	12,5	12,5	13,5	-13,3	-7,0	-4,0
Sch.	13,0	12,8	10,0	14,5	10,0	8,0	+1,5	-2,8	-2,0
Dok.	12,8	14,5	12,0	12,8	20,5	15,0	0	+6,0	+3,0
The.	19,0	22,5	15,3	20,0	18,8	9,5	+1,0	-3,7	-5,8
Fau.	16,8	12,1	10,8	26,0	12,9	10,2	+9,2	+0,8	-0,6
Sik.	20,8	13,5	12,2	17,8	13,5	16,0	-3,0	0	+3,8
Rad.	14,8	10,0	12,5	17,0	12,2	12,9	+2,2	+2,2	+0,4
Dun.	16,8	10,4	10,8	13,3	16,0	11,3	-3,5	+5,6	+0,5
Smi.	16,3	12,5	11,8	21,8	12,2	10,0	+5,5	-0,3	-1,8
GEM.	16,77	14,52	12,67	16,54	15,00	12,06	-0,23	+0,48	-0,61
SFG.	1,06	0,98	0,68	1,33	0,92	0,69			
S. a.	3,81	3,55	2,46	4,80	3,33	2,51			
H.W.	25,8	22,5	17,5	26,0	20,5	16,0			
L.W.	11,0	10,0	10,0	7,7	10,0	8,0			

## BIBLIOGRAFIE

- Adams, W.C., McHenry, M.M., Bernauer, E.M. 1974. Long-term physiologic adaptations to exercise with special reference to performance and cardiorespiratory function in health and disease. American journal of cardiology, 33(6):765-775.
- Allard, C., Alteresco, M., Ferguson, R.J., Chaniotis, L., Choquette, G., Skinner, J. 1973. Changes in adipose tissue and increased cholesterol of coronary patients following training. Journal of the Canadian medical association, 109:194-197, Aug.
- Allison, S.P., Chamberlain, M.J., Pamela Hinton. 1969. Intravenous glucose tolerance, glucose and free fatty acid levels after myocardial infarction. British medical journal, 4: 776-778.
- Andersen, K.L. 1967. The capacity of aerobic muscle metabolism as affected by habitual physical activity. (In Karvonen, M.J. en Barry, A.L., red. Physical activity and the heart. Springfield, Charles, C. Thomas, p. 5 - 20).
- Aravanis, C. 1971. Exercise and the heart. Cardiovascular clinics, 2(3):181-195.
- Arnold, A. 1956. Lehrbuch der Sportmedizin. Leipzig, Gunther, Kirstein en Wendler.
- Astrand, P.O. Work tests with the bicycle ergometer. Inligtingsbrosjyre vir Monark fietsergometers.
- Barbarino, A., Pasargiklian, E., Catelli, M.G., Orlandelli, E. 1969. Carbohydrate Tolerance and insulin production in coronary heart disease. Folia endocrinologica. 22/456:538-544.
- Bellet, S., Roman, L., Barham, F. 1969. Effect of physical exercise on adrenocortical excretion. Metabolism, 18(6):484-487.
- Berchtold, P., Björntorp, P., Gustafson, A., Lindholm, B., Tibblin, G., Wilhelmsen, L. 1972. Glucose tolerance, plasma insulin and lipids in relation to adipose tissue cellularity in men after myocardial infarction. Acta medica Scandinavica, 191:35-41.

- Bergman, H., Varnauskas, E. 1971. Placebo effect in physical training of coronary heart disease patients. (In Larsen, O.A. en Malmberg, R.O. red., Coronary heart disease and physical fitness. Copenhagen, Munksgaard.
- Berson, S.A. en Yalow, R.S. 1967. Insulin, growth hormone and metabolic fuels : Interrelationships. (In Litumjua, A.D., red., Congress of Endocrinology, part I, p. 15-33 Jan.).
- Bjernulf, A., Boberg, J., Fröberg, S. 1974. Physical training after myocardial infarction. Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation, 33:173-185.
- Björntorp, P., Berchtoldt, P., Grimby, G., Lindholm, B., Sanne, H., Tibblin, G., Wilhelmsen, L. 1972. Effects of physical training on glucose tolerance, plasma insulin and lipids and on body composition in men after myocardial infarction. Acta medica scandinavica, 192:439-443.
- Blakeslee, A. en Stamler, J. 1963. Your Heart has Nine Lives - nine steps to a healthy Heart. Englewood Cliffs, New Jersey, Prentice Hall Inc.
- Bonanno, J.A. en Lies, J.E. 1974. Effects of physical training on coronary risk factors. American journal of cardiology, 33(5):760-763. (Special).
- Boyer, J.L. 1973. The effects of chronic exercise on cardiovascular function. Nebraska medical journal, 58(3):83-86.
- Burckhardt, P., Felber, J.P., Perret, C. 1972. Adrenocortical, insulin and metabolic changes in response to acute myocardial infarction. Acta medica helvetica, 36(4):277-293.
- Buys, F.J. 1970. Ongepubliceerde proefskrif. P.U. vir C.H.O.
- Cain, R.B. 1972. Elementary Statistical Concepts. London, W.B. Saunders Company.
- Cerasi, E. en Luft, R. 1969. Disappearance rate of exogenous insulin, insulin sensitivity, responses of plasma growth hormone and cortisol and urinary epinephrine to hipoglycemia and prediabetic subjects. Research in hormonal Metabolism, 1:221-223.
- Ceremuzynski, L., Kuch, J., Markiewicz, L., Lawecki, J., Taton, J. 1970. Patterns of endocrine reactivity in patients with

recent myocardial infarction. British heart journal, 32: 603-610.

Christensen, N.J. Ørskov, H., Hansen, A.P. 1972. Significance of glucose load in oral glucose tolerance tests. Acta medica scandinavica, 192:337-342.

Christiansen, I., Deckert, T., Kjerulf, K., Midtgaard, K., Worning, H. 1968. Glucose tolerance, plasma lipids and serum insulin in patients with ischemic heart disease. Acta medica scandinavica, 194:283-287

Clausen, J.P., Larsen, O.A., Trap-Jensen, J. 1969. Physical training in the management of coronary artery disease. Circulation, 40(2):143-154.

Clausen, J.P., Trap-Jensen, J. 1970. Effects of training on the distribution of cardiac output in patients with coronary artery disease. Circulation, 42(4):611-623

Connolly, C.K. en Wills, M.R. 1967. Plasma cortisol levels in heart failure. British medical journal, 2:25-27.

Consolazio, C.F. 1963. Physiological Measurements of Metabolic Function in Man. London, McGraw-Hill Book Company.

Corday, E. en Corday, S.R. 1975. Prevention of heart disease by control of risk factors: the time has come to face the facts. American journal of cardiology, 35:330-334 Febr.

Costill, D.L., Branam, G.E., Moore, J.C., Sparks, K., Turner, C. 1974. Effects of physical training in men with coronary heart disease. Medicine and science in sports, 6(2):95-100.

Cureton, T.K. 1958. Physical training helps to regulate and improve glandular function. Research Quarterly, 30(3):266-283.

Daughday, W.H., Kipnis, D.M., Pincus, G. 1966. Actions of somatotropin. (In Pincus, G. red., Recent progress in hormone research, Vol. 22, p. 86-95).

Davies, C.T.M. en Few, J.D. 1973. Effect of exercise on adrenocortical function. Journal of applied physiology, 35(6): 887-891.

Davis, W.H. 1976. Persoonlike konsultasie tydens toetsing van

proefpersone. Pretoria.

- De Becker, G., De Poorter, A.M., Willems, P., Varewijk, E. 1974. The influence of rehabilitation on the physical performance after myocardial infarction. Acta cardiologica, 29(6):427-440.
- Detry, J.M.R., Rousseau, M., Genevieve Vandembroucke, Kusumi, F., Brasseur, L.A., Bruce, R.A. 1971. Increased arteriovenous oxygen difference after physical training in coronary heart disease. Circulation, 44(3):109-118.
- Devlin, J.G., Varma, M.P.S., Prendergast, J. 1973. Effects of training and exercise on growth hormone release in man. Postgraduate medical journal, 49:144-147 (Febr. suppl.).
- Dixon, W.J., red. 1975. BMDP - Biomedical Computer Programs. Los Angeles, University of California Press.
- Du Toit, J.M. 1971. Statistiese Metodes. Stellenbosch, Kosmo Uitgewers (Edms.) Bpk. 4e druk.
- Edington, D.W. en Edgerton, V.R. 1976. The Biology of Physical Activity. Boston, Houghton Mifflin Company.
- Ellestad, M.H. 1975. Stress testing. Principles and Practice Philadelphia, F.A. Davies Company. p. 177-195.
- Elmfeldt, D., Wilhelmsen, L., Wedel, H., Vedin, A., Wilhelmsen, C., Tibblin, G. 1976. Primary risk factors in patients with myocardial infarction. American heart journal, 91(4): 412-419.
- Enger, S.C. en Ritland, S. 1973. Glucose tolerance, insulin release and lipoprotein pattern in patients after myocardial infarction. Acta medica Scandinavica, 194:97-101.
- Enselberg, C.D. 1970. Appraisal and reappraisal of cardiac therapy, physical activity and coronary heart disease. American heart journal, 80(1):137-141.
- Epstein, F.H. 1967. "Hyperglycemia" - a risk factor in coronary disease. Circulation, 36(4):609-619.
- Ettinger, P.O., Oldewurtel, H.A., Dzindzio, B., Sethi, R., Regan, T.J. 1971. Glucose intolerance in nonischemic cardiac disease. Circulation, 43(6):809-823.
- Ezra, A., Hughes, J.L., De Maria, A.N., Zelis, R., Mason, D.T. 1974. Indirect assessment of myocardial oxygen consumption

in the evaluation of mechanisms and therapy of angina pectoris. American journal of cardiology, 33(6):747-753.

- Fardy, P.S. 1976. Exercise following a heart attack. Some special considerations - paper presented at AAHPER. Symposium on cardiac rehabilitation. Apr.
- Felt, V. 1969. Thyroid and steroid hormones and metabolic parameters in myocardial infarction. Cor Vasa, 11(3):165-181.
- Ferguson, R.J., Petitchlerc, R., Choquette, G., Chaniotis, L., Gauthier, P., Hout, R., Allard, C., Jankowski, L., Campeau, L. 1974. Effect of physical training on treadmill exercise capacity, collateral circulation and progression of coronary disease. American journal of cardiology, 34(7): 764-769.
- Few, J.D. 1974. Effect of exercise on the secretion and metabolism of cortisol in man. Journal of endocrinology, 62(2): 341-353.
- Fox, S.M. en Skinner, J.S. 1964. Physical activity and cardiovascular health. American journal of cardiology, 14(12): 731-746.
- Fox, S.M. III. 1973. Relationship of Activity Habits to Coronary Heart Disease (In Naughton, J.P. en Hellerstein, H.K. red., Exercise testing and Exercise training in coronary heart disease. New York, Academic Press.
- Frick, M.H. 1968. Coronary implications of hemodynamic changes caused by physical training. American journal of cardiology, 22(3):417-425.
- Frick, M.H. en Katila, M. 1968. Hemodynamic consequences of physical training after myocardial infarction. Circulation, 37(1):192-202.
- Frick, M.H. 1969. The effect of physical training in manifest ischemic heart disease. Circulation, 40(4):433-435.
- Fröberg, S.O. 1969. Metabolism of lipids in blood and tissues during exercise. In Poortmans, J.R. red. Biochemistry of Exercise. Vol. 3. Baltimore University Park Press p. 109-113.
- Ganong, W.F. 1971. Review of Medical Physiology. California, Lange Medical Publications. 5e druk.

- Gertler, M.M., Leetma, H.E., Saluste, E., Welsh, J.J., Rusk, H.A., Covalt, D.A., Rosenberger, J. 1970. Carbohydrate, insulin and lipid interrelationship in ischemic vascular disease. Geriatrics, 25:134-148. Mei.
- Gertler, M.M., Leetma, H.E. Saluste, E., Rosenberger, J.L., Guthrie, R.G. 1972. Ischemic heart disease. Insulin, carbohydrate and lipid interrelationship. Circulation, 46(3): 102-111.
- Glenn, E.M., Bowman, Barbara, J., Bayer, R.B., Meyer, C.E. 1961. Hydrocortisone and some of its effects on intermediary metabolism. Endocrinology, 68:386-400.
- Gollnick, P.D. en Ianuzzo, C.D. 1975. Acute and chronic adaptations to exercise in hormone deficient rats. Medicine and science in sports, 7(1):12-19.
- Grimby, G. en Saltin, B. 1971. Physiological effects of physical training. Scandinavian journal of rehabilitation and medicine, 3:6-14.
- Guyton, A.C. 1966 en 1968. Textbook of Medical Physiology. Londen, W.B. Saunders Company.
- Halhuber, M.J. 1977. Discussion on The Pros and Cons of Organised Rehabilitation on the basis of Repeated Short-term Supervised Programmes. (In Kellerman, J.J. en Denolin, H. red., Critical evaluation of cardiac rehabilitation. Basel, S. Karger, p. 122-123).
- Hansen, B., Beck-Nielsen, J.B., Juul, J., Nielsen, B.L., Nielsen, F.U. 1969. Plasma hydrocortisone values in heart disease. Acta medica scandinavica, 186:411-416.
- Hanson, J.S., Tabakin, B.S., Levy, A.M., Nedde, W. 1968. Long-term physical training and cardiovascular dynamics in middle-aged men. Circulation, 38(4):783-799.
- Harper, H.A. 1971. Review of Physiological Chemistry. California, Lange Medical Publications, 13th edition.
- Hartley, L.H., Mason, J.W., Hogan, R.P., Jones, L.G. Kotchen, T.A., Mougey, E.H., Wherry, F.E., Pennington, L.L., Ricketts, P.T. 1972. Multiple hormonal responses to graded exercise in relation to physical training. Journal of applied physiology, 33(5):602-606.

- Haskell, W.L. 1974. Physical activity after myocardial infarction. American journal of cardiology, 33(6):754-761.
- Heinle, R.A., Levy, R.I., Frederickson, D.S., Gorlin, R. 1969. Lipid and carbohydrate abnormalities in patients with angiographically documented coronary artery disease. American journal of cardiology, 24:178-186. Aug.
- Hellerstein, H.K. 1968. Exercise therapy in coronary disease. Bulletin of the N.Y. academy of medicine, 44(8):1028-1047.
- Hermansen, L., Pruett, E.D.R., Osnes, I.B., Giere, F.A. 1970. Blood glucose and plasma insulin in response to maximal exercise and glucose infusion. Journal of applied physiology, 29(1):13-16.
- Hernberg, S. 1967. Correlation between physical work capacity and serum cholesterol in leading businessmen. (In Karvonen, M.J. en Barry, A.J. red., Physical activity and the heart. Springfield, Charles, C. Thomas Publishers p. 249-256).
- Herndon, E.G. en Wenger, N.K. 1970. Endocrine and metabolic disorders (In Hurst, J.W. en Logue, R.B. red., The heart arteries and veins. New York, McGraw-Hill Book Company.
- Hollman, W. en Rost, R. A sporting life - with a happy heart. Bayer, A.C. Pharmaceutical Division, Cardiac Research Department. Inligtingsbulletin.
- Holmberg, S., Serzysko, W., Varnauskas, E. 1971. Coronary circulation during heavy exercise in control subjects and patients with coronary heart disease. Acta medica scandinavica, 190: 465-484.
- Joffe, B.I., Pocock, W.A., Goldberg, R.B., Phillips, N.J., Sef-tel, H.C. 1976. Some metabolic relationships in young patients with ischemic heart disease. Atherosclerosis, 24(6): 581-586.
- Jokl, E. en Wells, J.B. (jr.). 1966. Exercise, Training and Cardiac Stroke Force (In Raab, W. red., Prevention of ischemic heart disease. Springfield, Charles, C. Thomas Publishers, p. 135-146).

- Jordaan, Jacoba, Johanna. 1972. Ongepubliseerde verhandeling - Universiteit van Pretoria.
- Jorgensen, C.R., Wang, K., Wang, Y., Gobel, F.L., Nelson, R.R., Taylor, H. 1973. Effect of propranolol on myocardial oxygen consumption and its hemodynamic correlates during upright exercise. Circulation, 48(4):1173-1182.
- Karp, M., Brown, M., Laron, Z. 1972. Interpretation of glucose and insulin curves during oral glucose tolerance tests. Israel journal of medical sciences, 8(6):765-766.
- Katz, L.N. 1967. Physical fitness and coronary heart disease, some basic reviews. Circulation, 35(2):405-414.
- Kavanagh, T. en Shephard, R.J. 1975. Conditioning of postcoronary patients: Comparison of continuous and interval training. Archives of physical medicine and rehabilitation, 56(2):72-76.
- Kellerman, J.J., Ben-Ari, E., Chayet, M., Lapidot, C., Drory, Y., Fisman, E. 1977. Cardiocirculatory response to different types of training in patients with angina pectoris. Cardiology, 62:218-231.
- Kentala, E. 1972. Physical fitness and feasibility of physical rehabilitation after myocardial infarction in men of working age. Annals of clinical research, 4 Suppl. 2:1-84, Aug.
- Kirchheiner, B. en Bjergaard, O.P. 1973. The effect of physical training after myocardial infarction. Scandinavian journal of rehabilitation medicine, 5(3):105-110.
- Klein, A.J. en Palmer, L.A. 1963. Plasma cortisol and myocardial infarction. American journal of cardiology, 11:332-227, Mar.
- Kohn, P. 1972. Physical training and the heart. American Health Department. Inligtingsbulletin.
- Kones, R.J. en Phillips, J.H. 1975. Insulin: fundamental mechanisms of action and the heart. Cardiology (Basel), 60:280-303.
- Korgé, P. en Roosson, S. 1975. The importance of adrenal glands in the improved adaptation of trained animals to physical exertion. Endokrinologie, 64(2):232-238.

- Kraus, H. en Raab, W. 1961. Hypokinetic Disease. Springfield, Charles, C. Thomas Publishers.
- Kurt, T.L., Genton, E., Chidsey, C., Beck, P., Sussman, K.E. 1973. Carbohydrate metabolism and acute myocardial infarction: Circulating glucose, insulin, cortisol and growth hormone responses and excretion of catecholamines. Chest, 64(1): 21-25.
- Lange-Andersen, K., Shephard, R.J., Denolin, H., Varnauskas, E., Masironi, R. 1971. Fundamentals of Exercise Testing. Geneva. World Health Organisation, p. 9-26.
- Larson, V.A. en Malmberg, R.O. red., 1971. Coronary Heart Disease and Physical Fitness. Baltimore, University Park Press.
- Lassarre, C., Girard, F., Durand, J., Raynaud, J. 1974. Kinetics of human growth hormone during submaximal exercise. Journal of applied physiology, 37(6):826-830.
- Lebovitz, H.E., Schultz, T., Matthews, M.E., Scheele, R. 1969. Acute metabolic responses to myocardial infarction. Circulation, 39(2):171-182.
- Lipman, R.L., Raskin, P., Love, T., Triebwasser, J., Lecocq, F. R., Schnure, J.J. 1972. Glucose intolerance during decreased physical activity in man. Diabetes, 21:101-107, Febr.
- Lutwak, L. en Whedon, G.D. 1959. The effect of physical conditioning on glucose tolerance. Clinical research, 7:143-144.
- Majid, P.A., Saxton, C., Dykes, J.R.W., Galwin, M.C., Taylor, S.H. 1970. Autonomic control of insulin secretion and the treatment of heart failure. British medical journal, 4(5731): 328-334.
- Malaisse, W.J., Francine Malaisse-Lagae, Suzanne King, Wright, P.H. 1968. Effect of growth hormone on insulin secretion. American journal of physiology, 215(2):423-428.
- Mann, G.V., Garrett, H.L., Farhi, A., Murray, H., Billings, F.T. 1969. Exercise to prevent coronary heart disease. An experimental study. American journal of medicine, 46:12-27, Jan.
- Matsui, N. en Plager, J.E. 1969. "Anti-insulin" action of cortisol. Endocrinology, 84:1439-1449.

- Mellerovicz, H. 1966. The effect of training on the heart and circulation and it's importance in preventive cardiology. (In Raab, W. red., Prevention of ischemic heart disease. Springfield, Charles C. Thomas, p. 309-315).
- Merimee, T.J., Burgess, J.A., Rabinowitz, D. 1967. Influence of growth hormone on insulin secretion. Diabetes, 16(7):478-482.
- Metiviér, G. 1975. The effect of long lasting physical exercise and training on hormonal regulation. (In Howald, H. en Poortmans, J.R. red., 1975. Metabolic adaptations to prolonged physical exercise. Basel, Birkhäuser, Verlag. p. 276-293).
- Mitchell, J.H. 1975. Exercise training in the treatment of coronary heart disease. Advances in internal medicine, 20: 249-272.
- Morgan, T.E., Short, F.A., Cobb, L.A. 1969. Alterations in human skeletal muscle lipid composition and metabolism induced by physical conditioning. In Poortmans, J.R. red. Biochemistry of Exercise. Vol. 3. Baltimore, University Park Press. p. 116-121.
- Nagle, F.J. 1975. Cardiovascular effects of exercise. (In Wilson, P.K. red., Adult fitness and cardiac rehabilitation. London, University Park Press p. 9-26).
- Naughton, J., Shanbour, K., Armstrong, R., McCoy, J., Lategola, M.T. 1966. Cardiovascular responses to exercise following myocardial infarction. Archives of internal medicine, 117: 541-545. Apr.
- Naughton, J. Bruhn, J.G. Lategola, M.T. 1968. Effects of physical training on physiological and behavioral characteristics of cardiac patients. Archives of physical medicine and rehabilitation, 49:131-138.
- Naughton, J.P., 1973. The effect of acute and chronic exercise on cardiac patients. (In Naughton, J.P. en Hellerstein, H.K. red., Exercise testing and exercise training in coronary heart disease. New York, Academic Press. p. 337-353).
- Naughton, J.P. en Hellerstein, H.K., red. 1973. Exercise testing and exercise training in coronary heart disease. New York, Academic Press.

- Opie, L.H. 1972. The general and local metabolic response to acute myocardial infarction. Acta biologica et medica Germanica, 28(6):873-892).
- Paul, P. 1973. Effect of long lasting physical exercise and training on lipid metabolism. (In Howald, H. en Poortmans, J.R. red., 1973. Metabolic adaptation to prolonged physical exercise. Basel, Birkhäuser Verlag. p. 156-193).
- Peters, N. en Hales, C.N. 1965. Plasma insulin concentrations after myocardial infarction. Lancet, 1:1144-1145.
- Pruett, E.D.R. 1970. Plasma insulin concentration during prolonged work near maximal oxygen uptake. Journal of applied physiology, 29(2):155-158.
- Prakash, R., Parmley, W.W., Horvat, M., Swan, H.J.C. 1972. Serum cholesterol, plasma ffa and urinary catecholamines as indicators of complications in acute myocardial infarction. Circulation, 45(4):736-745.
- Prakash, R. en Chhablani, R. 1974. Immunoreactive serum insulin and growth hormone response in patients with preinfarction angina and acute myocardial infarction. Chest, 65:408-414. Apr.
- Pyörälä, K. 1973. Blood glucose, plasma insulin and coronary heart disease. Advances in cardiology, 8:100-116.
- Raab, W. 1960. Metabolic protection and reconditioning of the heart muscle through habitual physical exercise. Annals of internal medicine, 53:87-105.
- Redwood, D.R., Rosing, D.R., Epstein, S.E. 1972. Circulatory and symptomatic effects of physical training in patients with coronary artery disease and angina pectoris. New English journal of medicine, 286(18):959-965.
- Rennie, M.J., Sheila Jennet, Johnson, R.H. 1974. The metabolic effects of strenuous exercise. Quarterly journal of experimental physiology, 59(3):201-212.
- Rennie, M.J. en Johnson, R.H. 1974. Alterations of metabolic and hormonal responses to exercise by physical training. European journal of applied physiology, 33(3):215-226.
- Russek, H.I., 1966. Emotional stress, Tobacco smoking and ischemic heart disease. In Raab, W. red. Prevention of Ischemic Heart Disease. Springfield. Charles C. Thomas. p. 190-207.

- Sanne, H. 1973. Exercise tolerance and physical training of non-selected patients after myocardial infarction. Acta medica scandinavica, Suppl. 551:5-112.
- Sandberg, H., Yoshimine, N., Maeda, S., Diane Symons, Jacqueline Zavodnick. 1973. Effects of an oral glucose load on serum, immunoreactive insulin, free fatty acids, growth hormone and blood sugar levels in young and elderly subjects. American geriatric society, 20(10):433-439.
- Scheffé, H. 1959. The analysis of variance. London, Chapman and Hall limited. p. 345.
- Scheper, J. 1973. Physical training and intrinsic cardiac adaptations. Circulation, 47(2):677-679.
- Schimert, G.C. en Schwalb, H. 1966. Functional and metabolic factors in the origin and prevention of myocardial ischemia. (In Raab, W. red., Prevention of ischemic heart disease. Springfield, Charles, C. Thomas. p. 147-155.
- Selye, H. 1956. The stress in life, New York, McGraw-Hill Book Company.
- Shephard, R.J. en Sidney, K.H. 1975. Effects of physical exercise on plasma growth hormone and cortisol levels in human subjects. (In Wilmore, J.H. en Keogh, J.F. red., Exercise and sports sciences reviews, Vol. 3. New York, Academic Press p. 1-30).
- Simonson, E. 1972. Evaluation of cardiac performance in exercise. American journal of cardiology, 30(7):722-726.
- Sloan, J.M., MacKay, J.S., Sheridan, B. 1970. Glucose tolerance and insulin response in atherosclerosis. British medical journal, 4(5735):586-588.
- Smith, E.E., Guyton, A.C., Manning, R.D., White, R.J. 1976. Integrated mechanisms of cardiovascular response and control during exercise in the normal human. Progress in cardiovascular diseases, 18(6):421-443.
- Sollberger, A. 1976. Rhythmic changes in clinical laboratory values. Critical reviews in clinical laboratory sciences. p. 247-285, Mar.
- Soskin, S. 1934. Values of exercise in the treatment of diabetes mellitus. Journal of the american medical association, 103 (23):1767.

- Strydom, G.L. 1968. Ongepubliseerde proefskrif - P.U. vir C.H.O.
- Strydom, G.L. 1977. Physical rehabilitation following myocardial infarction. p. 1-34. Apr.
- Strydom, G.L., Putter, W.J., Greyling, B.C., Raats, A. 1977. Physical and biochemical consequences induced by conditioning programmes of various frequencies in post coronary patients.
- Strydom, G.L., Putter, W.J., Davis, W.H., Greyling, B.C. Schultz, G.E.Y. 1978. Physical and biochemical consequences induced by a training program in patients following myocardial infarction - paper presented at the International Conference on Sports Cardiology, Rome.
- Strydom, G.L. 1978. Executive Health Management. Seminar conducted for the Johannesburg Chamber of Commerce, May.
- Sutton, J.R., Young, J.D. Lazarus, L., Hickie, J.B., Maksvytis, J. 1969. The hormonal response to physical exercise. Australasian annals of medicine, 18(2):84-90.
- Sutton, J.R. 1978. Hormonal and metabolic responses to exercise in subjects of high and low work capacities. Medicine and science in sports, 10(1):1-6.
- Taylor, S.H. 1970. Insulin secretion in myocardial infarction. British heart journal, 32:556.
- Taylor, S.H. 1971. Insulin and heart failure. British heart journal, 33:329-333.
- Tibblin, G., Wilhelmsen, L., Werkö, L. 1975. Risk factors for myocardial infarction and death due to ischemic heart disease and other causes. American journal of cardiology, 35(4):514-522.
- Van Coller, P.E. 1964. Ongepubliseerde proefskrif. P.U. vir C.H.O., Apr.
- Varnauskas, E., Bergman, H., Houx, P. 1966. Hemodynamic effects of physical training in coronary patients. Lancet, 2:8-12.
- Walton, K.W. 1975. Pathogenetic mechanisms in atherosclerosis. American journal of cardiology, 35(4):542-558.
- Wilson, P.K. 1975. Adult fitness and cardiac rehabilitation. Baltimore, University Park Press.

## ABSTRACT

### The influence of training on some hormonal secretions in post coronary persons with special reference to insulin, growth hormone and cortisol

Physical activity has been used at an increasing rate with worldwide recognition as a practical method of rehabilitation for persons who have survived an episode of myocardial infarction.

Research was and is still conducted in the field of the coronary risk factors with some significant and contradictory results. Many questions are partially unanswered, especially concerning the presence and influence of hormones after an incident of myocardial infarction, as well as its interrelationship with other factors also present. It is furthermore of great importance to evaluate the influence of programmed training on the hormonal response of insulin, growth hormone and cortisol, which are found present after an incident of myocardial infarction. Research was conducted to evaluate the influence of a training program on several hemodynamic and hormonal parameters of persons who had suffered and survived a heart attack.

A group of 13 men with a mean age of 47,6 years participated in an eight month, individually prescribed physical rehabilitation program on bicycle ergometers. All of them had had one or two incidents of uncompleted myocardial infarctions within two years prior to the start of the research project. Before the start of the project they were all examined by a specialist physician and only on his approval were they allowed to partici-

pate in the research program.

Each individual had to complete a multistage physical work capacity test of standardized intensities, whereafter a training program was constituted according to the protocol of Lange-Andersen (1971).

Several cardiovascular and biochemical parameters were tested before and after the physical conditioning program. The tests included heart rate, blood pressure, myocardial function via the double product, glucose tolerance and the serum values of insulin, growth hormone and cortisol during a glucose tolerance test.

Training had a significant influence on all the cardiovascular parameters, especially in the case of the myocardial function.

The same effect occurred in the glucose tolerance test. Of significant importance was the shifting of the maximal turning point of the bloodglucose concentration from 60 minutes to 30 minutes. A normalising effect was also observed in the glucose tolerance due to the influence of training.

Insulin and growth hormone showed the same normalising effect which was produced by physical training. A statistically significant difference was observed between the pre and post training values of certain levels of the mentioned hormones during the glucose tolerance test.

No statistically verified difference occurred in the cortisol concentration, although a normalising effect caused by the

physical training program was observed in some cases.

It may be concluded that physical activity as mentioned in this study has a therapeutical and beneficiary effect on the physiological and biochemical consequences of the post coronary patients.