

**DIE INVLOED VAN
INOEFENINGSPROGRAMFREKWENSIE
TYDENS FISIEKE HERKONDISIONERING
OP ENKELE FISIEKE, BIOCHEMIESE
EN HEMODINAMIESE PARAMETERS**

Marléne Claudia Opperman
(M.A.)

Proefskrif voorgelê vir die graad

Philosophiae Doctor

in die Departement Menslike Bewegingskunde
aan die Potchefstroomse Universiteit vir Christelike Hoër Onderwys

Promotor: Prof. G.L. Strydom
Hulppromotor: Dr. J.C. Jansen van Ryssen

Potchefstroom
1998

A B S T R A C T

PROGRAMME FREQUENCY DURING PHYSICAL RECONDITIONING: ITS INFLUENCE ON CERTAIN PHYSICAL, BIOCHEMICAL AND HEMODYNAMIC PARAMETERS

1. RESEARCH PROBLEM

In the practice of biokinetics, training programmes often have to be interrupted, leading to physical deconditioning. Little research has been done on the influence of previous training programmes on reconditioning by means of regular exercise after a period of inactivity (deconditioning), or on the influence of programme frequency. These problems are highly relevant, since biokineticists are constantly confronted with them. The aim of this study was to investigate the influence of programme frequency during physical reconditioning.

2. METHOD OF RESEARCH

To achieve the above-mentioned objective, data obtained from a survey undertaken by the Biokinetics centre of the Department of Human Movement Science at the University of the North were analysed. Data were obtained from a stratified non-randomized sample of 60 white males between the ages 29 and 49, employed at the above-mentioned university.

The sample was divided into an experimental and a control group, with the experimental group being further subdivided into two (Experimental Groups A and B). The experimental group underwent a programme of physical training, detraining and retraining, each phase lasting 12 weeks. In the training phase, both experimental groups trained at a frequency of 3 sessions a week. In the retraining phase, group A trained at a frequency of 2 sessions a week and group B at 4 sessions a week. The control

group continued with their normal lifestyle without undergoing any training programme. At the end of each phase, all groups were evaluated.

The sequence of the physical assessment was as follows: measurements of biochemical parameters, stature, body mass, body fat, heart rate, and blood pressure at rest, physical work capacity - including exercise blood pressure - and systolic time intervals.

3. RESULTS

The following results were found:

- 3.1 Retraining at a frequency of 4 sessions per week occurred significantly faster than with 2 sessions a week in the case of physical work capacity, pre-ejection period/workload-ratio, (PEP-I/W-ratio) and left ventricular ejection time/workload-ratio (LVET-I/W-ratio), but not in the case of body composition, blood lipids (total cholesterol, HDL-C, LDL-C, triglycerides, TC/HDL-ratio, systolic and diastolic blood pressure (rest), systolic and diastolic blood pressure/workload-ratio, double product (rest), double product/workload-ratio, PEP-I (rest), PEP-I/W-ratio, isovolumetric contraction time (rest), isovolumetric contraction time/workload-ratio (IVCT/W-ratio), LVET-I (rest), LVET-I/W-ratio, PEP/LVET-ratio (rest and recovery).
- 3.2 Retraining at a rate of 2 sessions per week produced significant reductions in the percentage of body fat as well as significant improvements in the total cholesterol, TC/HDL-ratio, LDL-C, triglycerides, HDL-C, diastolic blood pressure (rest), diastolic blood pressure/workload-ratio, but no change in physical work capacity, systolic blood pressure/workload-ratio, LVET-I/W-ratio, PEP/LVET-ratio.
- 3.3 Retraining at 4 sessions per week proceeded significantly faster than training at 3 sessions a week when physical work capacity, total cholesterol, HDL-C, TC/HDL-ratio, LDL-C, triglycerides, double product/workload-ratio, PEP-I/W-ratio and PEP/LVET-ratio were considered. In the case of body composition, systolic and diastolic blood pressure (rest),

double product (rest), diastolic blood pressure/workload-ratio, PEP-I (rest), PEP-I/W-ratio (recovery), LVET-I (rest), LVET-I/W-ratio (recovery), no significant difference occurred between the rate of retraining at 4 sessions a week and training at 3 sessions a week.

- 3.4 Retraining at 4 sessions per week proceeded significantly slower than training at 3 sessions a week when only the physical work capacity of subjects was considered.
- 3.5 Retraining at a frequency of 4 sessions per week progressed at the same rate as training at 3 sessions a week with regard to isovolumetric contraction time (rest and recovery).

Keywords: physical conditioning, deconditioning, reconditioning, physical work capacity, body composition, blood lipids, blood pressure, double product, systolic time intervals

Sleutelwoorde: fisieke kondisionering, dekontisionering, herkondisionering, fisieke werkvermoë, liggaamsamestelling, bloed lipiede, bloeddruk, dubbelproduk, sistoliese tydintervalle

VOORWOORD

**Graag bedank ek die volgende persone en instansies
vir hul onderskeie bydraes tot hierdie studie**

- Prof. G.L. Strydom, wat met sy wetenskaplike benadering en krities-waarderende denke dit vir my 'n voorreg gemaak het om die studie te voltooi. Ten spyte van, 'n baie besige program was hy tydig en ontydig gewillig om die nodige leiding te gee.
- Dr. J.C. Jansen van Ryssen, vir sy insette as hulppromotor.
- Dr. J.M. van Zyl (Wiskundige Statistiek, UOVS), vir sy waardevolle hulp en advies met die statistiese verwerking van die resultate.
- Mnr. I. Van Heerden van die Rekensentrum UOVS, vir sy hulp met die statistiese verwerking van die resultate.
- Mnr. B. Odendaal vir die noukeurige taalkundige versorging van die studie.
- Mev. R. du Plooy, vir die netjiese tikwerk en tegniese versorging van die verhandeling.
- Mej. R. du Plessis van die UOVS-SASOL-Biblioteek, vir haar vriendelike hulp en bystand.
- Prof. N.A.J. Coetzee, hoof van die departement Menslike Bewegingskunde, UOVS, asook sy familie, vir hul gewaardeerde belangstelling.
- Aan al die proefpersone wat dit vir my moontlik gemaak het om die studie te voltooi.
- Aan my gewaardeerde familie en vriende, vir hul aanmoediging en belangstelling, my hartlike dank.

- My innige dank aan my ouers vir hul besondere belangstelling en aanmoediging tydens my studiejare, asook vir die voorreg aan my gegun om te kon studeer.
- Aan my man Ben, vir sy aanmoediging, onderskraging, liefde, deernis, begrip asook vir sy onbaatsugtige hulp met die rekenaar tydens my studiejare.

**Laastens, alle eer aan Hom
wat aan my die krag, insig en deursettingsvermoë gegee het
om die studie te voltooi**

M.C. OPPERMAN

INHOUDSOPGAWE

BLADSY

HOOFSTUK 1:	Probleem en doel van die ondersoek	1
--------------------	---	----------

1.1	PROBLEEMSTELLING.....	1
1.2	DIE DOEL VAN DIE ONDERSOEK.....	7
1.3	HIPOTESES.....	8

HOOFSTUK 2:	Die invloed van kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op enkele fisieke, biochemiese en hemodinamiese parameters	9
--------------------	---	----------

2.1	INLEIDING.....	9
2.2	FISIEKE WERKVERMOË (FWV)	10
2.2.1	Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die fisieke werkvermoë (FWV)	11
2.2.1.1	Die invloed van fisieke kondisionering op die fisieke werkvermoë	12
2.2.1.2	Die invloed van fisieke dekontisionering op die fisieke werkvermoë (FWV).....	32
2.2.1.3	Die invloed van fisieke herkondisionering op die FWV	50
2.3	LIGGAAMSAMESTELLING	59
2.3.1	Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die liggaamsamestelling.....	61
2.3.1.1	Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die liggaamsamestelling.....	61
2.3.1.2	Die invloed van fisieke dekontisionering op die liggaamsamestelling	71
2.3.1.3	Die invloed van fisieke herkondisionering op die liggaamsamestelling	73

2.4	DIE TOTALE CHOLESTEROL-, HOËDIGTHEIDLIPOPROTEÏEN-, LAEDIGTHEIDLIPOPROTEÏEN- EN TRIGLISERIEDKONSENTRASIE IN DIE BLOED	75
2.4.1	Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkontisionering op die totale cholesterol-, HDL-C-, LDL-C- en trigliseriedkonsentrasies in die bloed	76
2.4.1.1	Die invloed van kondisionering op die totale cholesterol-, HDL-C-, LDL-C- en trigliseriedkonsentrasies in die bloed.....	76
2.4.1.2	Die invloed van fisieke dekontisionering op die totale cholesterol-, HDL-C-, LDL-C- en trigliseriedkonsentrasies in die bloed.....	103
2.4.1.3	Die invloed van fisieke herkontisionering op die totale cholesterol, HDL-C-, LDL-C- en trigliseriedkonsentrasies in die bloed.....	108
2.5	DIE BLOEDDRUK.....	111
2.5.1	Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkontisionering op die sistemiese bloeddruk	112
2.5.1.1	Die invloed van fisieke kondisionering op die sistemiese bloeddruk.....	112
2.5.1.2	Die invloed van fisieke dekontisionering op die sistemiese bloeddruk.....	141
2.5.1.3	Die invloed van fisieke herkontisionering op die sistemiese bloeddruk.....	146
2.6	DIE SISTOLIESE TYDINTERVALLE.....	148
2.6.1	Enkele belangrike sistoliese tydintervalle en die betekenis daarvan.....	149
2.6.2	Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkontisionering op die sistoliese tydintervalle	156
2.6.2.1	Die invloed van fisieke kondisionering op die sistoliese tydintervalle	156
2.6.2.2	Die invloed van fisieke dekontisionering op die sistoliese tydintervalle	168
2.6.2.3	Die invloed van fisieke herkontisionering op die sistoliese tydintervalle	168

HOOFSTUK 3:	Faktore wat oefenprogram samestelling kan beïnvloed, met spesifieke verwysing na inoefeningsprogram frekwensie	169
--------------------	---	------------

3.1	INLEIDING	169
3.2	TIPE AKTIWITEIT	171
3.3	INTENSITEIT	172
3.4	DIE DUUR VAN 'N OEFENSESSIE	175
3.5	DIE DUUR VAN DIE INOEFENINGSTYDPERK	177
3.6	DIE VLAK VAN AANVANGSFIKSHEID	179
3.7	FREKWENSIE	180

HOOFSTUK 4:	Metode van ondersoek	191
--------------------	-----------------------------	------------

4.1	INLEIDING	191
4.2	KEUSE VAN PROEFPERSONE	191
4.3	PROSEDURE VAN ONDERSOEK	193
4.4	METODE VAN ONDERSOEK	194
4.4.1	Liggaamslengte	194
4.4.2	Liggaamsmassa	195
4.4.3	Persentasie liggaamsvet	195
4.4.4	Biochemiese bepalings	195
4.4.5	Sistoliese tydintervalle (STI)	196
4.4.6	Bloeddruk	199
4.4.7	Fisieke werkvermoë (FWV)	202
4.5	OEFENPROGRAMVOORSKRIF	203
4.6	VERWERKING VAN GEGEWENS	204

HOOFSTUK 5:	Resultate en bespreking	206
--------------------	--------------------------------	------------

5.1	INLEIDING	206
5.2	FISIEKE WERKVERMOË (PIEKARBEIDSLAS WATT.KG ⁻¹)	207
5.2.1	Intragroepverskille	207
5.2.2	Intergroepverskille	214

5.3	LIGGAAMSAMESTELLING (LIGGAAMSMASSA, PERSENTASIE LIGGAAMSVET)	219
5.3.1	Intragroepverskille	219
5.3.2	Intergroepverskille	228
5.4	DIE TOTALE CHOLESTEROL-, HOËDIGTHEIDLIPOPROTEÏEN-, LAEDIGTHEIDLIPOPROTEÏEN- EN TRIGLISIERIEDKONSENTRASIES IN DIE BLOED	231
5.4.1	Die totale cholesterolkonsentrasie (TC)	232
5.4.1.1	Intragroepverskille	232
5.4.1.2	Intergroepverskille	238
5.4.2	Die hoëdigtheidlipoproteïencholesterol-konsentrasie (HDL-C).....	239
5.4.2.1	Intragroepverskille	242
5.4.2.2	Intergroepverskille	247
5.4.3	Die totale cholesterol/HDL-ratio	250
5.4.3.1	Intragroepverskille	251
5.4.3.2	Intergroepverskille	256
5.4.4	Die laedigtheidlipoproteïencholesterol-konsentrasie	260
5.4.4.1	Intragroepverskille	260
5.4.4.2	Intergroepverskille	267
5.4.5	Die trigliseriedkonsentrasie	270
5.4.5.1	Intragroepverskille	270
5.4.5.2	Intergroepverskille	277
5.5	BLOEDDRUK	280
5.5.1	Sistoliese en diastoliese bloeddruk tydens rus.....	280
5.5.1.1	Intragroepverskille	280
5.5.1.2	Intergroepverskille	289
5.5.2	Dubbelproduk tydens rus.....	292
5.5.2.1	Intragroepverskille	292
5.5.2.2	Intergroepverskille	298
5.5.3	Die sistoliese bloeddruk by piekarbeidslas	301

5.5.3.1	Intragroepverskille	301
5.5.3.2	Intergroepverskille	307
5.5.4	Die diastoliese bloeddruk tydens piekarbeidslas.....	310
5.5.4.1	Intragroepverskille	311
5.5.4.2	Intergroepverskille	317
5.5.5	Dubbelproduk/arbeidslas-ratio	321
5.5.5.1	Intragroepverskille	322
5.5.5.2	Intergroepverskille	327
5.6	DIE SISTOLIESE TYDINTERVALLE (STI).....	331
5.6.1	Die pre-ejeksie periode (PEP).....	331
5.6.1.1	Intragroepverskille	333
5.6.1.2	Intergroepverskille	337
5.6.2	Die pre-ejeksieperiode tydens herstel (onmiddellik na aktiwiteit).....	340
5.6.2.1	Intragroepverskille	342
5.6.2.2	Intergroepverskille	347
5.6.3	Die pre-ejeksieperiode tydens herstel (na twee minute van herstel).....	351
5.6.3.1	Intragroepverskille	352
5.6.3.2	Intergroepverskille	358
5.6.4	Isovolumetriese kontraksietyd (rus)	362
5.6.4.1	Intragroepverskille	362
5.6.4.2	Intergroepverskille	367
5.6.5	Isovolumetriese kontraksietyd tydens herstel (onmiddellik na aktiwiteit).....	369
5.6.5.1	Intragroepverskille	371
5.6.5.2	Intergroepverskille	373
5.6.6	Die isovolumetriese kontraksietyd tydens herstel (na twee minute van herstel).....	376
5.6.6.1	Intragroepverskille	376
5.6.6.2	Intergroepverskille	378
5.6.7	Die linkerventrikulêre ejaksetyd (tydens rus).....	382

5.6.7.1	Intragroepverskille	383
5.6.7.2	Intergroepverskille	391
5.6.8	Die linkerventrikulêre ejeksietyd tydens herstel (onmiddellik na aktiwiteit).....	394
5.6.8.1	Intragroepverskille	395
5.6.8.2	Intergroepverskille	401
5.6.9	Die linkerventrikulêre ejeksietyd tydens herstel (na twee minute van herstel).....	405
5.6.9.1	Intragroepverskille	407
5.6.9.2	Intergroepverskille	412
5.6.10	Die PEP/LVET-ratio (tydens rus).....	416
5.6.10.1	Intragroepverskille	416
5.6.10.2	Intergroepverskille	422
5.6.11	Die PEP/LVET-ratio tydens herstel (onmiddellik na aktiwiteit).....	424
5.6.11.1	Intragroepverskille	426
5.6.11.2	Intergroepverskille	433
5.6.12	Die PEP/LVET-ratio tydens herstel (na twee minute van herstel).....	437
5.6.12.1	Intragroepverskille	437
5.6.12.2	Intergroepverskille	442

HOOFSTUK 6:	Samevatting, gevolgtrekkings en verdere navorsing	447
--------------------	--	------------

6.1	SAMEVATTING.....	447
6.2	GEVOLGTREKKINGS	449
6.3	VOORSTELLE VIR VERDERE NAVORSING	457
	BIBLIOGRAFIE	459

LYS VAN TABELLE

Tabel 1:	Die invloed van fisieke kondisionering op die FWV	13
Tabel 2:	Die tempo van fisieke kondisionering by verskillende oefen- frekwensies in terme van die FWV (VO_2 -maks) uitgedruk	31
Tabel 3:	Die invloed van fisieke dekkondisionering op die FWV	33
Tabel 4:	Die invloed van fisieke herkondisionering op die FWV	51
Tabel 5:	Die tempo waarin fisieke kondisionering, dekkondisionering en herkondisionering in terme van die VO_2 -maks plaasvind	56
Tabel 6:	Die invloed van fisieke kondisionering op die liggaamsamestelling	62
Tabel 7:	Die tempo van fisieke kondisionering by verskillende oefenfrekwensies, in terme van die liggaamsmassa (kg) en persentasie liggaamsvet (vet %) uitgedruk	70
Tabel 8:	Die invloed van fisieke dekkondisionering op die liggaamsame- stelling	72
Tabel 9:	'n Klassifikasie van die totale cholesterol- (TC), LDL-C- en HDL-C- asook trigliseriedkonsentrasies	80
Tabel 10:	Die invloed van fisieke kondisionering op die TC-, HDL-C-, LDL-C- en TG-konsentrasies in die bloed	83
Tabel 11:	Die tempo van fisieke kondisionering by verskillende oefen- frekwensies, in terme van die TC-, HDL-C-, LDL-C- en TG- konsentrasies uitgedruk	102
Tabel 12:	Die invloed van fisieke dekkondisionering op die TC-, HDL-C-, LDL-C- en TG-konsentrasies in die bloed	104
Tabel 13:	Die tempo waarin fisieke kondisionering en dekkondisionering in terme van die TC-, HDL-C-, LDL-C- en TG-konsentrasies in die bloed plaasvind	109
Tabel 14:	Die invloed van fisieke kondisionering op die sistoliese bloeddruk	114
Tabel 15:	Die fisieke kondisioneringstempo by verskillende oefen- frekwensies, in terme van 'n verlaging in bloeddrukwaardes uitgedruk	139
Tabel 16:	Die invloed van fisieke dekkondisionering op die bloeddruk	143
Tabel 17:	Die invloed van fisieke kondisionering op die STI	158
Tabel 18:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekkondisionering en herkondisionering op die piekarbeidslas ($\text{watt} \cdot \text{kg}^{-1}$)	208
Tabel 19:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekkondisionering en herkondisionering op die piekarbeidslas (watt)	217
Tabel 20:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekkondisionering en herkondisionering op die liggaamsmassa (kg)	221
Tabel 21:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekkondisionering en herkondisionering op die persentasie liggaamsvet (%)	222
Tabel 22:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekkondisionering en herkondisionering op die totale cholesterol- konsentrasie ($\text{mg} \cdot \text{dl}^{-1}$)	235
Tabel 23:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekkondisionering en herkondisionering op die hoëdigtheidlipoproteïenkonsentrasie (HDL-C, $\text{mg} \cdot \text{dl}^{-1}$)	241

Tabel 24:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkontisionering op die TC/HDL-ratio	252
Tabel 25:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkontisionering op die laedigheidlipoproteïenkonsentrasie (LDL-C, mg.dl ⁻¹)	261
Tabel 26:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkontisionering op die trigliseriedkonsentrasie (TG, mg.dl ⁻¹)	271
Tabel 27:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkontisionering op die sistoliese bloeddruk tydens rus (SBD; mmHg)	281
Tabel 28:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkontisionering op die diastoliese bloeddruk tydens rus (DBD; mmHg)	282
Tabel 29:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkontisionering op die dubbelproduk tydens rus	293
Tabel 30:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkontisionering op die sistoliese bloeddruk by piekarbeids-las (SBD/A-ratio)	302
Tabel 31:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkontisionering op die diastoliese bloeddruk by piekarbeids-las (Piek-DBD)	312
Tabel 32:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkontisionering op die dubbelproduk by piekarbeidslas (DP/A-ratio)	323
Tabel 33:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkontisionering op die pre-ejeksieperiode tydens rus (PEP-I; ms)	332
Tabel 34:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkontisionering op die pre-ejeksieperiode tydens herstel, onmiddellik na aktiwiteit (PEP-I/A-ratio)	341
Tabel 35:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkontisionering op die pre-ejeksieperiode-indeks na 2 minute van herstel (PEP-I/A-ratio)	353
Tabel 36:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkontisionering op die isovolumetriese kontrakstyd tydens rus (IVKT-rus; ms)	363
Tabel 37:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkontisionering op die isovolumetriese kontrakstyd/arbeidslas-ratio tydens herstel, onmiddellik na aktiwiteit (IVKT/A-ratio)	372
Tabel 38:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkontisionering op die isovolumetriese kontrakstyd/arbeidslas-ratio, na 2 minute van herstel	377
Tabel 39:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkontisionering op die linkerventrikulêre ejeksietyd-indeks tydens rus (LVET-I; ms)	384
Tabel 40:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkontisionering op die linkerventrikulêre ejeksietyd-indeks/arbeidslas-ratio tydens herstel, onmiddellik na aktiwiteit (LVET/A-ratio)	396

Tabel 41:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkontisionering op die linkerventrikulêre ejeksietyd-indeks/ arbeidslas-ratio na 2 minute van herstel (LVET-I/A-ratio)	406
Tabel 42:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkontisionering op die PEP/LVET-ratio tydens rus.....	417
Tabel 43:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkontisionering op die PEP/LVET-ratio tydens herstel, onmiddellik na aktiwiteit.....	427
Tabel 44:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkontisionering op die PEP/LVET-ratio na 2 minute van herstel	438

LYS VAN FIGURE

Figuur 1:	Die sistoliese tydintervalle gemeet vanaf 'n ge- lyktydige opname van die EKG, FKG en karotispols	150
Figuur 2:	Posisionering van elektrodes en sensors op proefpersone ter bepaling van die EKG, FKG en karotispols	198
Figuur 3:	Metode van bloeddrukbeplating	201
Figuur 4:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die piekarbeidslas (watt.kg^{-1})	218
Figuur 5:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die piekarbeidslas (watt)	218
Figuur 6:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die liggaamsmassa	229
Figuur 7:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die persentasie liggaamsvet	230
Figuur 8:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die totale cholesterolkonsentrasie	240
Figuur 9:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die hoëdigtheidlipoproteïenkonsentrasie	249
Figuur 10:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die TC/HDL-ratio	259
Figuur 11:	Die invloed van kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die laedigheidlipo- proteïenkonsentrasie	269
Figuur 12:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die triglisieriedkonsentrasie	279
Figuur 13:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die sistoliese bloeddruk tydens rus	290
Figuur 14:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die diastoliese bloeddruk tydens rus	290
Figuur 15:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die dubbelproduk tydens rus	300
Figuur 16:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die sistoliese bloeddruk/arbeidslas-ratio	309

Figuur 17:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die diastoliese bloeddruk by piekarbeidslas	320
Figuur 18:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die dubbelproduk/ arbeidslas-ratio.....	330
Figuur 19:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die PEP-I tydens rus.....	339
Figuur 20:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die PEP-I/arbeidslas-ratio tydens herstel, onmiddellik na aktiwiteit	350
Figuur 21:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die PEP-I/arbeidslas-ratio na 2 minute van herstel.....	361
Figuur 22:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die isovolumetriese kontraksietyd tydens rus.....	370
Figuur 23:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die isovolumetriese kontraksietyd/arbeidslas-ratio tydens herstel, onmiddellik na aktiwiteit.....	375
Figuur 24:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die isovolumetriese kontraksietyd/arbeidslas-ratio na 2 minute van herstel	381
Figuur 25:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die LVET-I tydens rus	393
Figuur 26:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die LVET-I/arbeidslas-ratio, tydens herstel, onmiddellik na aktiwiteit	404
Figuur 27:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die LVET-I/arbeidslas-ratio, na 2 minute van herstel.....	415
Figuur 28:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die PEP/LVET-ratio tydens rus	425
Figuur 29:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die PEP/LVET-ratio tydens herstel, onmiddellik na aktiwiteit.....	435
Figuur 30:	Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die PEP/LVET-ratio na 2 minute van herstel	445

LYS VAN AFKORTINGS

AV-O ₂ -verskil	arterio-veneuse suurstof-verskil
BD	bloeddruk
BLDL	baie-laedigheidlipoproteïen
DBD	diastoliese bloeddruk
DP	dubbelproduk
DP/A-ratio	dubbelproduk/arbeidslas-ratio
FWV	Fisieke werkvermoë
FWV ₁₃₀	Fisieke werkvermoë by harttempo 130
FWV ₁₅₀	Fisieke werkvermoë by harttempo 150
FWV ₁₇₀	Fisieke werkvermoë by harttempo 170
HDL-C	hoëdigtheidlipoproteïencholesterol
HT	harttempo
IVKT	isovolumetriese kontraksietyd
IVKT/A-ratio	isovolumetriese kontraksietyd/arbeidslas-ratio
IVKT/LVET	isovolumetriese kontraksietyd/linkerventrikulêre ejeksietyd-ratio
KAS	koronêre arteriële siektes
kg	kilogram
kJ	kilojoule(s)
kkal	kilokalorie/kilokalorieë
kkal.dag ⁻¹	kilokalorieë per dag
kkal.min ⁻¹	kilokalorieë per minuut
kkal.week ⁻¹	kilokalorieë per week
km	kilometer
km.h ⁻¹	kilometer per uur
kpm.min ⁻¹	kilopondmeter per minuut
l.min ⁻¹	liter per minuut
LDL-C	laedigheidlipoproteïencholesterol
LPL-aktiwiteit	lipoproteïen-lipase-aktiwiteit
LV dp/dt	linkerventrikulêre drukstyging
LVET	linkerventrikulêre ejeksietyd
LVET-I	Linkerventrikulêre ejeksietyd-indeks (gekorrigeer vir HT)
LVET _c	Linkerventrikulêre ejeksietyd-indeks (gekorrigeer vir HT)
METS	metaboliese ekwivalent
mg.dl ⁻¹	milligram per desiliter
min.	minuut/minute
min.dag ⁻¹	minute per dag
ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹	milliliter per kilogram per minuut
mm.sek ⁻¹	millimeter per sekond

mmHg	millimeter kwik
mmol.l ⁻¹	millimol per liter
ms	millisekonde(s)
NB	nie-betekenisvol
O ₂	suurstof
PEP	pre-ejeksieperiode
PEP-I	pre-ejeksieperiode-indeks (gekorrigeer vir HT)
PEP/A-ratio	pre-ejeksieperiode/arbeidslas-ratio
PEP-I/A-ratio	pre-ejeksieperiode-indeks/arbeidslas-ratio
PEP/LVET	pre-ejeksieperiode/linkerventrikulêre ejeksietyd-ratio
PEP _c	pre-ejeksieperiode-indeks (gekorrigeer vir HT)
Piek-DBD	diastoliese bloeddruk by piekarbeidslas
Q-maks	maksimale kardiaale omset
s.m ⁻¹	slae per minuut
SBD	sistoliese bloeddruk
SBD/A-ratio	sistoliese bloeddruk/arbeidslas-ratio
sek.	sekond(es)
STI	sistoliese tydintervalle
SV	slagvolume
TC	totale cholesterol
TG	triglisieriede
VO ₂ -maks	maksimale suurstofverbruik
vs.	versus
w	watt
watt.kg ⁻¹	watt per kilogram
$\bar{x}$	gemiddeld

PROBLEEM EN DOEL VAN DIE ONDERSOEK

1.1 PROBLEEMSTELLING

Dit is bekend dat fisieke inoefening (kondisionering) die fisieke werkvermoë van die mens, asook gepaardgaande funksies van die hart soos die slagvolume, kardiale omset en arterio-veneuse suurstofverskil verbeter (Bowers & Fox, 1992:257; ACSM, 1993:121; Bouchard & Després, 1995: 265; Pate, 1995:313; Boutcher & Stein, 1995:75; Hardman, 1996:201). Voorts bevorder dit die kontraktiliteit van die hart (sistoliese tydintervalle - Wayne, 1973:155; Harris, 1974:233; Willems *et al.*, 1975:873; Meng *et al.*, 1975:142; en Krzeminski *et al.*, 1989:377,383) en die bloedlipiedbeeld (cholesterol, HDL en trigliseriedes - Sagiv & Goldbourt, 1994:261; Berg *et al.*, 1994:6; Blessing *et al.*, 1995:192; Rubenstein *et al.*, 1995:480; Bouchard & Després, 1995:270; en Pate, 1995:314), terwyl dit verhoogde bloeddruk verlaag (Gilders *et al.*, 1989: 629; Steinhaus *et al.*, 1990:169; Wijnen *et al.*, 1994:10; Pate, 1995:314; Hardman, 1996:205).

Tans bestaan daar nog onduidelikheid met betrekking tot wat die optimale “oefendosis” (frekwensie, intensiteit en duur) moet wees om betekenisvolle gesondheidsverwante aanpassings teweeg te bring. Wetenskaplikes huldig twee menings met betrekking tot die invloed van fisieke aktiwiteit, naamlik dat dit gesondheid bevorder of dat dit fiksheid positief beïnvloed. Blair en Connely (1996:194) is egter van mening dat fisieke aktiwiteit deur veelvoudige biologiese bane werk om beide gesondheid én fiksheid (funksionele vermoë) te verbeter. ‘n Klein hoeveelheid fisieke aktiwiteit kan byvoorbeeld ‘n voordelige invloed op sommige aspekte van die fibrinolitiese sisteem hê en sodoende die risiko vir koronêre insidente verminder. Groter hoeveelhede of strawwer fisieke aktiwiteit verbeter die kardiorespiratoriese vermoë, en verbeter sodoende fiksheid asook die kansen om ‘n hartaanval te oorleef, aldus Blair en Connely (1996:194).

Die fokus in hierdie studie val egter op die wyse waarop fisieke aktiwiteit gesondheid kan bevorder.

Die optimale “oefendosis” en intensiteit van aktiwiteit vir optimale fisieke en fisiologiese voordele kan op die oomblik nie gespesifiseer word nie vanweë ‘n tekort aan stawende data. Dit wil voorkom of ‘n groter volume fisieke aktiwiteit (en gevolglike fiksheid) asook fisieke aktiwiteit teen ‘n hoër intensiteit die afname in kliniese siektes vergroot aldus Blair en Connely (1996:202). ‘n Klein hoeveelheid fisieke aktiwiteit is egter volgens Blair en Connely (1996:203) meer voordelig as geen sodanige aktiwiteite nie, en meer aktiwiteit (tot op ‘n sekere punt) beter as minder vir die verbetering van fisieke werkvermoë, bloeddrukbeeld, bloeddruk asook ander gesondheidsverwante komponente van die menslike liggaam. Ook Haskell (1994:653) is van mening dat gesondheidsverwante veranderlikes eerder korreleer met die volume fisieke aktiwiteit as met die intensiteit van aktiwiteit. Vir groter gesondheidsvoordele is ‘n toename in die duur en frekwensie van fisieke aktiwiteit, teen ‘n matige intensiteit uitgevoer, belangriker as ‘n verhoging in intensiteit self, veral waar laasgenoemde bo matige vlakke lê, aldus Haskell (1994:653). ‘n Meer aktiewe lewenswyse word derhalwe met beter gesondheid geassosieer (Haskell, 1994:657).

Die teenoorgestelde is natuurlik ook waar, naamlik dat, indien 'n persoon van 'n fisiek-aktiewe na 'n meer sedentêre lewenswyse oorskakel, agteruitgang in die fisieke werkvermoë (FWV), slagvolume, kardiaal omsig en AV- O₂-verskil voorkom, en fisieke dekkondisionering derhalwe plaasvind (Johnson & Buskirk, 1974:100; Houston *et al.*, 1979:163-170; Saltin & Rowell, 1980:1507; Klausen *et al.*, 1981:9-16; Ready & Quinney, 1982:292-296; Coyle *et al.*, 1984:1857-1864; Allen, 1989:4-9; Fox *et al.*, 1989:360 en ACSM, 1993:121.) Fisieke kondisionering en dekkondisionering kan dus feitlik alle fisiologiese parameters positief óf negatief beïnvloed, wat die noodsaaklikheid van ‘n volgehoue fisiek aktiewe lewenswyse vir die instandhouding van goeie gesondheid beklemtoon (Blair & Connely, 1996:194).

Beide bogenoemde responsies (toename of afname in die fisieke werkvermoë) weerspieël derhalwe die vermoë van die liggaam om by 'n veranderde leefwyse aan te pas en die mens se gesondheidstoestand dienooreenkomstig te beïnvloed (Pedersen & Jorgensen, 1978:233; Morris & Froelicher, 1993:225-228; Blair & Connely, 1996:194,198,202-203).

In die biokinetika-praktyk kom onderbrekings van inoefeningsprogramme heel dikwels by deelnemers voor, onder andere vanweë beserings, siekte en werksverpligtinge. Die tydperk van onderbreking kan wissel van 'n paar dae tot selfs etlike maande.

Onderbreking van 'n inoefeningsprogram het fisieke dekkondisionering tot gevolg, aldus

Pedersen & Jorgensen (1978:233), Ready & Quinney (1982:292-296), ACSM (1988:88) en Allen (1989:4-9). Die mate waarin bogenoemde dekontisionering sal plaasvind, word deur die duur van die onderbreking, die mate van fisieke aktiwiteit tydens die dekontisionerings-tydperk en die vlak van fiksheid vóór die dekontisioneringstydperk bepaal (Johnson & Buskirk, 1974:100; Houston *et al.*, 1979:163-170; Saltin & Rowell, 1980: 1507; Klausen *et al.*, 1981:9-16; Ready & Quinney, 1982:292-296; Coyle *et al.*, 1984: 1857-1864 en Allen, 1989:4-9).

Die mate waarin die samestelling van die voorafgaande inoefeningsprogram, asook die frekwensie van die inoefening, 'n invloed het op gesondheidsverwante aanpassings soos bloedlipiedes, bloeddruk en sistoliese tydintervalle wanneer gereelde oefening na 'n periode van onaktiwiteit hervat word, is 'n aspek waaroor nog min navorsing gedoen is. Dit kan moontlik toegeskryf word aan die uitgereiktheid van so 'n studie. Alvorens die mate van dekontisionering bepaal kan word, moet fisieke kondisionering eers plaasvind. Eers nadat die proefgroep toegelaat is om weer te dekontisioneer, kan die proses van herkondisionering ondersoek word. Hierdie stadia (kontisionering, dekontisionering en herkondisionering) is interafhanklik en tydsgebonde, en derhalwe is so 'n studie tydrowend.

Volgens Morehouse & Miller (1971:266) is dit onseker of dieselfde mate van positiewe fisiologiese aanpassings wat deur middel van fisieke kondisionering verkry is, en daarna as gevolg van fisieke onaktiwiteit (dekontisionering) verlore gegaan het, vinniger herwin kan word deur herkondisionering as wat deur die aanvanklike fisieke kondisionering bekom is.

Sharkey (1984:44) is egter van mening dat herkondisionering wel vinniger sal plaasvind. Die tempo waarteen herkondisionering plaasvind, hang volgens hom van die aanvanklike vlak van fiksheid, die genetiese potensiaal van die individu, asook van die intensiteit of omvang van die oorspronklike inoefeningsprogram wat gevolg is, af.

Pedersen & Jorgensen (1978:234) en Fox *et al.* (1989:363) is weer van mening dat daar geen positiewe oordrag vanaf een inoefeningsperiode na 'n volgende plaasvind nie. Volgens Fox *et al.* (1989:362) is dit 'n wanopvatting dat individue wat voorheen aan 'n fisieke kondisioneringsprogram deelgeneem het, teen 'n vinniger tempo herkondisioneer na 'n periode van dekontisionering.

Hickson & Rosenkoetter (1981:16) beweer dat die frekwensie van fisieke kondisionering die

omvang of mate van VO_2 -maks-verbetering tydens fisieke kondisionering (inoefening) bepaal en dat die verbetering direk eweredig is aan die aantal weeklikse oefensessies. Ook Haskell (1994:653) is van opinie dat sommige gesondheidsverwante veranderlikes eerder afhang van die volume of hoeveelheid fisieke aktiwiteit as van spesifiek die intensiteit van die aktiwiteit. Vir gesondheidsbevordering sal 'n toename in die volume fisieke aktiwiteit (frekwensie en duur), met matige intensiteit uitgevoer, belangriker of meer voordelig wees as die verhoging van die intensiteit as sodanig bokant matige vlakke (relatief tot 'n persoon se vermoë), aldus Haskell (1994:654).

Hierby is ook bevind dat die bydrae van inoefeningsfrekwensie tot die verkryging en behoud van 'n hoër VO_2 -maks in die kondisioneringsfase verskil van dié in die herkondisioneringsfase (Hickson & Rosenkoetter, 1981:16). Meer oefening is naamlik nodig tydens die aanvanklike kondisioneringsfase as wat nodig is om dit op 'n sekere inge oefende vlak te hou (Hickson & Rosenkoetter, 1981:15-16). Wenger & Bell (1986:350) meen dat verbeterings in die VO_2 -maks, in absolute sowel as relatiewe terme uitgedruk, die grootste is wanneer daar 6 oefensessies per week is, dit wil sê indien die oefenfaktore/-komponente (intensiteit, duur, programduur en aanvangsfiksheidstatus) dieselfde is as in gevalle met minder of meer oefensessies per week.

Pollock *et al.* (1975:141-145), Gettman *et al.* (1976:638, 641, 645), Hickson & Rosenkoetter (1981:16) en Wenger & Bell (1986:350) het almal getoon dat daar ook 'n groter verbetering van die VO_2 -maks plaasvind wanneer die inoefeningsfrekwensie verhoog word.

Gettman *et al.* (1976:641) het bevind dat 'n verbetering van 8% in die VO_2 -maks intree teen 'n oefenfrekwensie van 1 (keer per week), 13% teen 3 en 17% teen 5, dit wil sê gemeet oor 'n tydperk van 20 weke teen 'n oefenintensiteit van 85-90% van die maksimale harttempo.

Morehouse & Miller (1971:264), Pate (1995:313) en Hardman (1996:213) beweer dat die tempo waarin verbetering van die fisieke werkvermoë tydens 'n standaard inoefeningsprogram plaasvind, verhoog met verhoogde inoefeningsfrekwensie, dog dat die verhouding tussen die inoefeningsfrekwensie en die verbeteringstempo nie direk eweredig is nie. Volgens Fox *et al.* (1989:359-365) en Morris en Froelicher (1993:225) kan persone wat reeds 'n instandhoudingsprogram volg, hul fisieke fiksheidstatus handhaaf met 'n inoefeningsfrekwensie van 2 keer per week.

Navorsers soos Pollock *et al.* (1975:141-145), Gettman *et al.* (1976:638, 641, 645), Hickson & Rosenkoetter (1981:16) en Wenger & Bell (1986:350) is van mening dat soos die tempo van verbetering in die VO_2 -maks (en ook fisieke werkvermoë) styg namate die inoefeningsfrekwensie toeneem, 'n hoër voorkoms van ortopediese probleme wat met 'n verhoging in inoefeningsfrekwensie geassosieer word, ook kan voorkom (Powers & Howley, 1990:332-333). Haskell (1994:656) meen egter dat beseringsrisiko's meer aan die intensiteit van inoefening toe te skryf is, as aan die frekwensie of duur van die inoefening.

Alhoewel die ACSM (1990:265-274) se aanbevelings met betrekking tot oefenprogramvoorskrifte ter verbetering van fisieke fiksheid bekend is, is die hoeveelheid en intensiteit van fisieke aktiwiteit wat benodig word om 'n lae-risiko lipiedprofiel te bereik, nog nie bo alle twyfel vasgestel nie (Marrugat *et al.*, 1996:526).

Volgens Hardman (1996:212) wil dit voorkom of die hoeveelheid oefening (totale energieverbruik) 'n belangriker bepaler van hoëdigtheidlipoproteïen is as die intensiteit van oefening. Gesien in hierdie lig, kan 'n hoër frekwensie van inoefening dus ook 'n groter energieverbruik bewerkstellig. Berg *et al.* (1994:16) is van mening dat die afname in totale cholesterol en laedigtheidlipoproteïen, asook die toename in hoëdigtheidlipoproteïen wat deur inoefening te weeggebring word, direk afhang van die intensiteit en frekwensie van die fisieke aktiwiteit.

Wat die bloeddruk betref, is die meerderheid navorsers dit eens dat die bloeddrukwaardes van normotensiewe individue tydens rus nie deur inoefening beïnvloed word nie, maar dat die inoefeningsinvloede ten opsigte van afname in bloeddrukwaardes die prominentste is by individue met hipertensiewe neigings (Fox, 1984:233; Fagard, 1985:62; Fox *et al.*, 1989:261-262,348; Arrol & Beaglehole, 1992:445; Massie, 1992:93).

Inoefening kan die sistoliese bloeddruk tydens submaksimale arbeidsvlakke betekenisvol verlaag, al verander dit nie die bloeddruk tydens rus nie, wat beteken dat miokardiale suurstofaanvraag asook moontlike iskemie kan verlaag (Leon, 1984:25; Larson & Bruce, 1987:354). Die afname in bloeddruk is oor die algemeen groter by diegene met 'n hoër aanvangswaarde, met ander woorde groter by hipertensie-geneigde individue as by normotensiewe individue (Arrol & Beaglehole, 1992:445). 'n Hoër frekwensie van inoefening (7 keer per week) het groter afnames in die bloeddruk tot gevolg as byvoorbeeld laer frekwensies van inoefening (3 keer per week), aldus Arrol en Beaglehole (1992:446).

Volgens Vilikus (1992:189) is daar 'n betekenisvolle verwantskap tussen die sistoliese tydintervalle en kardiorespiratoriese fiksheid, tydens rus sowel as tydens dinamiese oefening. Inoefening verhoog die slagvolume, kardiaale omset, hartkamergröötte en -volume asook die ejeksiefraksie by normale individue; daar is met ander woorde 'n funksionele verbetering van die hart as 'n pomp (Leon, 1984:25). 'n Groter slagvolume verkort op sy beurt die verhouding/ratio tussen die pre-ejeksieperiode (PEP) en die pre-ejeksieperiode : linkerventrikulêre ejeksietyd (PEP/LVET), terwyl dit ook die linkerventrikulêre ejeksietyd verleng (Wayne, 1973:164; Pust & Pevc, 1980:361). 'n Verkorte PEP en PEP/LVET verhouding/ratio dui weer op 'n verhoogde/verbeterde kardiaale kontraktiliteit (Krzeminski *et al.*, 1989:383).

Uit die bespreking tot dusver blyk dit dat afdoende antwoorde dus bestaan rondom vrae met betrekking tot programfrekwensie tydens kondisionering. Baie min navorsing bestaan egter oor die invloed van programfrekwensie tydens herkondisionering op aspekte soos fisieke werkvermoë, bloedlipiedprofiel, bloeddruk en sistoliese tydintervalle, maar die skrywer het in 'n studie aangetoon dat daar wel navorsing bestaan oor soepelheid en spieruithouvermoë (Opperman, 1992:115-133).

In bedryfsfiksheids- en rehabilitasieprogramme is die probleem van herkondisionering baie relevant, aangesien die tyd wanneer werknemers met oefening besig is, in der waarheid tyd weg van die werk beteken. Indien dus bevind word dat 'n inoefeningsprogramfrekwensie van 2 keer per week tydens herkondisionering soortgelyke resultate kan lewer as 'n frekwensie van 3-5 keer per week (ACSM, 1986:32, 1991:106), kan tyd en dus ook koste bespaar word. Programfrekwensie is daarom in terme van koste-effektiwiteit 'n baie belangrike komponent, aangesien die tyd wat die werknemer met die oefenprogram besig is en die moontlike voordele wat die program vir die werknemer sowel as die maatskappy mag inhou, teen mekaar opgeveeg moet word.

Die vraag wat gevolglik ontstaan, is of programfrekwensie tydens die herkondisioneringstydperk 'n invloed het op die aanpassings wat voorkom ten opsigte van fisieke, biochemiese en hernodinamiese aspekte. Antwoorde op dié vrae sal waardevolle inligting aan biokinetici verskaf met betrekking tot aanpassings aan oefenprogramme na periodes van onderbreking.

Geen navorsingsverslae oor programfrekwensie tydens die herkondisioneringstydperk kon opgespoor word nie, en oplossings vir probleme wat biokinetici gereeld in hierdie verband ervaar, bestaan dus blykbaar nie.

In hierdie studie sal gepoog word om enkele vrae in hierdie verband te beantwoord.

1.2 DIE DOEL VAN DIE ONDERSOEK

Die doel van hierdie studie is om die invloed van programfrekwensie tydens fisieke herkondisionering op enkele fisieke, biochemiese en hemodinamiese parameters te ondersoek.

Die parameters wat in hierdie studie betrek sal word, is die volgende:

- Ware fisieke werkvermoë (FWV_{170} , $\text{watt} \cdot \text{kg}^{-1}$);
- Liggaamsamestelling (liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet);
- Vastende bloedlipiedkonsentrasies:
 - totale cholesterol;
 - hoëdigtheid lipoproteïen (HDL);
 - laedigtheid lipoproteïen (LDL); en
 - trigliseriede;
- Bloeddruk:
 - sistoliese bloeddruk;
 - diastoliese bloeddruk; en
 - dubbelproduk;
- Sistoliese tydintervalle:
 - totale elektromeganiese sistolie (Q-S2);
 - pre-ejeksie periode (PEP);
 - isovolumetriese kontrakstyd (IVKT);
 - linkerventrikulêre ejakstyd (LVET); en
 - PEP/LVET ratio.

1.3 HIPOTEESES

Hierdie studie is op die volgende hipoteses gegrond:

- 1.3.1 Die verhouding tussen oefenprogramfrekwensie en inoefeningsrespons tydens herkondisionering met betrekking tot fisieke, biochemiese en hemodinamiese parameters is direk eweredig tot mekaar.
- 1.3.2 'n Programfrekwensie van 2 keer per week is voldoende om 'n betekenisvolle inoefeningsrespons tydens herkondisionering uit te lok.
- 1.3.3 'n Programfrekwensie van 4 keer per week is voldoende om 'n betekenisvolle inoefeningsrespons tydens herkondisionering uit te lok.
- 1.3.4 Die verhouding tussen oefenprogramfrekwensie en inoefeningsrespons tydens herkondisionering en kondisionering is direk eweredig tot mekaar.

DIE INVLOED VAN KONDISIONERING, DEKONDISIONERING EN HERKONDISIONERING OP ENKELE FISIEKE, BIOCHEMIESE EN HEMODINAMIESE PARAMETERS

2.1 INLEIDING

In die biokinetika-praktyk is dit nie ongewoon dat individue as gevolg van faktore buite hulle beheer, hulle oefenprogramme vir korter of langer tye staak nie, byvoorbeeld weens siekte, beserings, oorsese en/of sakereise, ensovoorts.

Hierdie staking van fisieke aktiwiteit na 'n periode van fisieke inoefening het bepaalde invloede op die kardiovaskulêre sisteem en die aërobiese vermoë van die individu.

Heelwat vrae ontstaan dan ook dikwels rondom so 'n onderbreking van 'n oefenprogram, byvoorbeeld: Hoe vinnig verloor die deelnemer die verworwe fiksheid? En hoe vinnig na hervatting van die program kan die fiksheid weer herwin word? Baie min navorsing is op die gebied gedoen, veral nie in die RSA nie, en in hierdie hoofstuk sal gepoog word om die relevante literatuur wat bekom kon word, te bespreek. Die bespreking sal beperk word tot die raamwerk van die onderhawige studie. Dit handel naamlik om herkondisionering, wat by implikasie kondisionering en dekontondisionering as voorstadia insluit. Om herkondisionering in perspektief te plaas, is dit noodsaaklik dat die voorafgaande twee fases ook bespreek sal word.

Die parameters van die onderhawige studie sal eerstens kortliks uiteengesit word, waarna daar

telkens 'n meer omvattende bespreking van die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op sodanige parameters sal volg.

2.2 FISIEKE WERKVERMOË (FWV)

Fisieke werkvermoë is 'n term wat op die vermoë dui om arbeid te verrig (Simonson, 1971:322). Oefenфизиолоë en praktisyns in verwante professies aanvaar ook die konsep "fisieke werkvermoë" (FWV) as 'n goeie aanduiding van 'n persoon se vlak van fisieke fiksheid (Karvonen & Barry, 1967:250; Falls *et al.*, 1970:115; Verducci, 1980:261).

Singer (1976:218) is egter van mening dat fisieke fiksheid as 'n samestelling van ten minste twee hoofkomponente gesien kan word, naamlik motoriese fiksheid en die FWV. Die motoriese fiksheid word bepaal deur komponente soos krag, uithouvermoë, spoed, ratsheid, soepelheid, koördinasie, balans en liggaamsbeheer, terwyl fisieke werkvermoë (FWV) gedefinieer kan word as die maksimale vlak van arbeid waartoe 'n individu in staat is (Singer, 1976:218; De Vries, 1966:204; Verducci, 1980:261).

Die fisieke werkvermoë van 'n individu hang af van sy liggaam se vermoë om suurstof (O_2) aan die werkende spiere te voorsien en daarom word ook soms daarna verwys as die aërobiese vermoë (Verducci, 1980:261).

In die literatuur word verskillende terme gebruik om na die aërobiese vermoë te verwys. So word gewag gemaak van die VO_2 -maks, bedoelende die maksimale vermoë van die persoon om suurstof op te neem (Verducci, 1980:261; Fox & Mathews, 1981:25, 28; Fox, 1984:187). In ander gevalle word daar weer verwys na die maksimale werklading op die fietsergometer wat die persoon in staat is om te hanteer. In laasgenoemde geval word die waardemeting uitgedruk in watt of kilogrammeter-arbeid (Fox & Mathews, 1981:625-626).

Telkens kan die waardemeting uitgedruk word in verhouding tot die liggaamsmassa, wat bepaalde voordele inhou. In sommige gevalle mag daar selfs variasies op dié verhouding in ag

geneem word, byvoorbeeld deur die werkslas in relasie tot 'n bepaalde harttempo as aanduiding van fisieke werkvermoë te gebruik - soos in die geval van die FWV₁₇₀-toets (Verducci, 1980:263; Fox & Mathews, 1981:66, 623, 625-626; Paolone, 1983:367-368, 372; Strydom, 1986:94-95; Katch & McArdle, 1988:61, 225).

Dit word algemeen aanvaar dat die VO₂-maks die beste aanduider van aërobiese vermoë is, aangesien die maksimale suurstofopname as 'n bruikbare parameter geag word vir die bepaling van 'n individu se vermoë om volgehoue intensiewe spieraktiwiteit te verrig (Simonson, 1971:408; Pennington *et al.*, 1988:112). Dit moet egter altyd in gedagte gehou word dat die VO₂-maks 'n aanduider is van "potensiaal", en nie 'n absolute voorspeller van prestasie nie (Fox, 1984:36; Appenzeller, 1988:247). Boonop is daar 'n hele aantal faktore wat die FWV kan beïnvloed, byvoorbeeld ouderdom (Jensen & Fisher, 1979:171-172), geslag (Morehouse & Miller, 1971:289), omgewingsfaktore soos temperatuur en die tyd van die dag (Edington *et al.*, 1976:109; Pollock *et al.*, 1978:83; Jensen & Fisher, 1979:173), die gebruik van medikasie (Edington *et al.*, 1976:111), liggaamstipe en liggaamsgrootte (Morehouse & Miller, 1971:292), massa (Jensen & Fisher, 1979:173) en genetiese faktore (Astrand & Rodahl, 1970:280, 359; Fox, 1984:189). Hierdie faktore val egter buite die bestek van die onderhawige studie en word derhalwe nie verder bespreek nie.

2.2.1 Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die fisieke werkvermoë (FWV)

Met die term *fisieke kondisionering* word fisieke inoefening ("training") bedoel. Dekondisionering veronderstel weer 'n periode van fisieke onaktiwiteit. Onaktiwiteit kan volgens Pedersen en Jorgensen (1978:233-237) gedefinieer word as 'n periode sonder geprogrammeerde oefening, maar met noodsaaklike daaglikse aktiwiteite.

Herkondisionering vind plaas nadat 'n fisiek-gekondisioneerde persoon vir 'n tydperk onaktief was (dus gedekondisioneer het, byvoorbeeld as gevolg van 'n besering, 'n siekbed, 'n oorsese en/of sakereis, ensovoorts) en dan weer 'n inoefeningsprogram hervat.

2.2.1.1 Die invloed van fisieke kondisionering op die fisieke werkvermoë

Kroniese uithouvermoë-inoefening (kondisionering) verbeter die fisieke werkvermoë en hierdie verbeterde fisieke werkvermoë gaan gepaard met duidelik bewysbare toenames in die maksimale sistemiese aërobiese vermoë of VO_2 -maks (Moore *et al.*, 1987:1719; Stevens *et al.*, 1992:1235; en Hoffmann *et al.*, 1993:43). Gereelde fisieke aktiwiteit verbeter komponente van fisieke fiksheid, wat dikwels met fisieke funksionering te doen het, en help om sodanige verbeterde vermoëns te handhaaf (Caspersen & Merritt, 1995:713).

'n Aantal studies wat die invloed van 'n inoefeningsprogram op die FWV nagegaan het, word hier ontleed. Eers volg 'n tabel waarin die verskillende studies wat oor die onderwerp handel, kripties opgesom word, en daarna 'n kritiese bespreking daarvan.

In die studie van Klausen *et al.* (1981:9-16; Tabel 1) is 6 gesonde manlike persone met 'n gemiddelde ouderdom van 24 jaar (22-26 jaar), 'n gemiddelde lengte van 187 cm (180-193 cm), en 'n gemiddelde liggaamsmassa van 77 kg (65-93 kg) aan 'n inoefeningsprogram onderwerp. Hierdie proefpersone het voor die proefneming 'n normale sedentêre leefwyse gevolg en slegs 1-2 uur per week aan sport deelgeneem.

Die proefpersone is 8 weke lank 3 keer per week op 'n fietsergometer laat oefen. Tydens elke oefensessie is 30 minute lank met die linkerbeen en daarna 30 minute met die regterbeen geoefen. Die intensiteit waarteen geoefen is, het ooreengestem met 'n harttempo van 170 slae per minuut (dit wil sê 86.73 % van hul ouderdomsaangepaste maksimale harttempo).

Inspanningstoetse is met behulp van die fietsergometer uitgevoer, waartydens onderskeidelik metings geneem is wanneer met een been en wanneer met beide bene getrap is. Dié inspanningstoetse is binne 3 dae voor die aanvang van die inoefeningsprogram, asook na afloop van die inoefeningsprogram van 8 weke uitgevoer. Die proefpersone het tydens inoefeningssessies nooit met beide bene saam geoefen nie.

Die gemiddelde persentasie-toename in die VO_2 -maks vir inspanning met een been was

Tabel 1: Die invloed van fisieke kondisionering op die FWV

Navorsers(s):	Klausen <i>et al.</i>				
Datum:	1981				
Proefgroep:	Ses sedentêre manlike studente het 1-2 ure per week aan sport deelgeneem. Gemiddelde ouderdom 24 jaar.				
Tipe aktiwiteit:	Inoefening op fietsergometers afwisselend met regter- en linkerbeen				
Intensiteit:	'n Harttempo van 170 s.min ⁻¹ wat gereken kan word op 86.73 % van die studente se maksimale harttempo				
Duur van oefensessie (min):	30 minute per been				
Frekwensie (kere per week):	3				
Kondisioneringstydperk (weke):	8				
Dekondisioneringstydperk (weke):	-				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	VO ₂ -maks op fietsergometer				
Resultate:	Voor kondi- sionering $\bar{x}$	Na kondi- sionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
VO₂-maks (ml.kg⁻¹.min⁻¹)	49	56.154 (2 bene) 60.319 (1 been)	7.154 11.319	14.6 23.1	Betekenisvol Betekenisvol
Kondisioneringstempo (%):	1.83 % toename per week (2 bene) 2.88 % toename per week (1 been)				

Tabel 1 (vervolg)

Navorsers(s):	Cilliers & Gordon				
Datum:	1983				
Proefgroep:	24 jong, manlike SAW-dienspligtiges. Gemiddelde ouderdom 19.5 jaar.				
Tipe aktiwiteit:	Week 1-2: Daaglikse deelname aan verskeidenheid sportsoorte, intensiewe opwarmingsoefeninge en 5-7 km landloop Week 3-4: Daaglikse hardloopintervalle is tot bg. program gevoeg Week 5-7: Hardloopintervalle is met sweminterval-inoefening en verskeie wateraktiwiteite vervang; rondtebaaninoefening het gevolg en program is afgesluit met 8-14 km landloop Week 8-11: Alle fisieke inoefening is in uniform gedoen (i.e. langbroek, hemp, seilifyband en stewels); pale en gewere is vir oefening gebruik; roetemarse, waartydens elke individu 19 kg op die rug moes dra, is gedoen				
Intensiteit:	Submaksimaal. Spesifieke intensiteit nie weergegee				
Duur van oefensessie (min):	-				
Frekwensie (kere per week):	7				
Kondisioneringstydperk (weke):	11				
Dekondisioneringstydperk (weke):	-				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	VO ₂ -maks op fietsergometer.				
Resultate:	Voor kondi- sionering $\bar{x}$	Na kondi- sionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
VO₂-maks (ml.kg⁻¹.min⁻¹)	58.85	60.83	1.98	3.4	NB
Kondisioneringstempo (%):	0.31 % toename per week				

NB = nie betekenisvol

Tabel 1 (vervolg)

Navorser(s):	Haber <i>et al.</i>				
Datum:	1984				
Proefgroep:	8 vroue, 4 mans; gemiddelde ouderdom 71.1 jaar.				
Tipe aktiwiteit:	Inoefening op fietsergometer				
Intensiteit:	Oefen-harttempo gelykstaande aan 60 % van maksimale arbeidslas van eerste toets op fietsergometer				
Duur van oefensessie (min):	2x10 min aan begin van program, vermeerder tot 2x20 min na 6 weke				
Frekwensie (kere per week):	3				
Kondisioneringstydperk (weke):	12				
Dekondisioneringstydperk (weke):	-				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	VO ₂ -maks op fietsergometer.				
Resultate:	Voor kondisionering $\bar{x}$	Na kondisionering $\bar{x}$	Verskil	%	P
VO ₂ -maks (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	-	-	-	11	Betekenisvol
Kondisioneringstempo (%):	0.92 % toename per week				

Tabel 1 (vervolg)

Navorsers(s):	Strydom <i>et al.</i>				
Datum:	1985				
Proefgroep:	Uitvoerende amptenare (manlik) in Suid-Afrikaanse motorindustrie. Gemiddelde ouderdom van eksperimentele groep 43 jaar en van kontrolegroep 40 jaar; eksperimentele groep: n = 26; kontrolegroep: n = 23				
Tipe aktiwiteit:	Inoefening op fietsergometers en trapmeul, krag- en soepelheidsoefeninge				
Intensiteit:	70-80 % van die ouderdomsaangepaste maksimale harttempo				
Duur van oefensessie (min):	45-50 minute, wat 'n opwarmings- en 'n afkoelingsfase van $\pm$ 5 minute elk insluit				
Frekwensie (kere per week):	3				
Kondisioneringstydperk (weke):	24				
Dekondisioneringstydperk (weke):	-				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	Indirekte VO ₂ -maks op fietsergometer.				
Resultate:	Voor kondi- sionering $\bar{x}$	Na kondi- sionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
VO ₂ -maks. (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹) (FWV ₁₇₀ - ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	$\pm$ 23	$\pm$ 40	17	73.9	Beteke- nisvol
Kondisioneringstempo (%):	$\pm$ 3.08 % toename per week				

Tabel 1 (vervolg)

Navorsers(s):	Maciel <i>et al.</i>				
Datum:	1985				
Proefgroep:	Sewe normale individue met sedentêre gewoontes. Geslag en ouderdom van individue nie vermeld.				
Tipe aktiwiteit:	Uithouvermoë-inoefening op fietsergometer				
Intensiteit:	-				
Duur van oefensessie (min):	-				
Frekwensie (kere per week):	-				
Kondisioneringstydperk (weke):	10				
Dekondisioneringstydperk (weke):	-				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	-				
Resultate:	Voor kondi- sionering $\bar{x}$	Na kondi- sionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
VO₂-maks (ml.kg⁻¹.min⁻¹)	39.7 ± 2	45.9 ± 2.4	6.2	15.61	Nie be- kend
Kondisioneringstempo (%):	1.56 % toename per week				

Tabel 1 (vervolg)

Navorser(s):	Moore <i>et al.</i>				
Datum:	1987				
Proefgroep:	Vier voorheen sedentêre en vier voorheen fisiek aktiewe manlike en vroulike individue van die Colorado Universiteit. Gemiddelde ouderdom 27 jaar.				
Tipe aktiwiteit:	Inoefening op fietsergometer				
Intensiteit:	60-90 % van maksimale harttempo				
Duur van oefensessie (min):	60				
Frekwensie (kere per week):	5-6				
Kondisioneringstydperk (weke):	7				
Dekondisioneringstydperk (weke):	3				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	VO ₂ -maks. op fietsergometer.				
Resultate:	Voor kondi- sionering $\bar{x}$	Na kondi- sionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
VO₂-maks (l.m⁻¹)					
Voorheen ge oefendes	3.52	3.54	0.02	0.57	NB
Voorhen sedentêr	2.77	3.37	0.6	21.7	Beteke- nisvol
Kondisioneringstempo (%):					
Voorheen ge oefendes	± 0.08 % toename per week				
Voorheen sedentêr	± 3.1 % toename per week				

NB = nie-betekenisvol

Tabel 1 (vervolg)

Navorser(s):	Gilders <i>et al.</i>				
Datum:	1989				
Proefgroep:	29 manlike en vroulike individue, 14 normotensief en 15 matig hipertensief. Gemiddelde ouderdom 43 jaar.				
Tipe aktiwiteit:	Inoefening op fietsergometer				
Intensiteit:	80 % van maksimale harttempo				
Duur van oefensessie (min):	30				
Frekwensie (kere per week):	3				
Kondisioneringstydperk (weke):	16				
Dekondisioneringstydperk (weke):	12				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	VO ₂ -maks. op fietsergometer.				
Resultate:	Voor kondi- sionering $\bar{x}$	Na kondi- sionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
VO₂-maks (ml.kg⁻¹.min⁻¹)					
Normotensiewe individue	32.5	35.6	3.1	9.54	Beteke- nisvol
Kondisioneringstempo (%):					
Normotensiewe individue	± 0.59 % toename per week				

Tabel 1 (vervolg)

Navorser(s):	Stevens <i>et al.</i>				
Datum:	1992				
Proefgroep:	Agt manlike individue, gemiddelde ouderdom 27.6 jaar.				
Tipe aktiwiteit:	Loop, hardloop en fietsry				
Intensiteit:	Oefen-harttempo gelykstaande aan 1 % laer as ventilasiedrempel soos gepaal deur VO ₂ -maks. toets				
Duur van oefensessie (min):	± 45				
Frekwensie (kere per week):	4				
Kondisioneringstydperk (weke):	32				
Dekondisioneringstydperk (weke):	-				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	Maksimale trapmeultoets.				
Resultate:	Voor kondi- sionering $\bar{x}$	Na kondi- sionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
VO ₂ -maks (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	45.2	57.5	12.3	27.2	Beteke- nisvol
Kondisioneringstempo (%):	± 0.85 % toename per week				

Tabel 1 (vervolg)

Navorsers(s):	Vanhees <i>et al.</i>				
Datum:	1992				
Proefgroep:	Gesonde sedentêre manlike individue. Gemiddelde ouderdom 37.5 jaar. Groep A (n = 13) het vir 16 weke geoefen, waarna hulle vir 16 weke gedekondisioneer het. Groep B (n = 14) het vir 16 weke nie geoefen nie, waarna hulle vir 16 weke gekondisioneer het.				
Tipe aktiwiteit:	Inoefening op fietsergometer en draf				
Intensiteit:	Oefen-harttempo gelykstaande aan 70 % van die inkrement tussen harttempo tydens rus vir maksimale harttempo, m.a.w. 70 % (MHT-RHT)				
Duur van oefensessie (min):	25 min fietsry, 15 min draf, 10 min dinamiese vrystaande oefening ("calisthenics")				
Frekwensie (kere per week):	3				
Kondisioneringstydperk (weke):	16				
Dekondisioneringstydperk (weke):	16				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	FWV ₁₃₀ op fietsergometer en VO ₂ -maks.				
Resultate:	Voor kondi- sionering $\bar{x}$	Na kondi- sionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
VO₂-maks (l.m⁻¹) Groep A + B	3.04			16	Beteke- nisvol
FWV₁₃₀ (watt) Groep A + B	127			29	Beteke- nisvol
Kondisioneringstempo (%):					
VO ₂ -maks (Groep A + B)	1 % toename per week				
FWV ₁₃₀ (Groep A + B)	1.8 % toename per week				

Tabel 1 (vervolg)

Navorser(s):	McDonald <i>et al.</i>				
Datum:	1993				
Proefgroep:	Gesonde sedentêre normotensiewe manlike individue (n = 13). Gemiddelde ouderdom 28 jaar.				
Tipe aktiwiteit:	Inoefening op fietsergometer				
Intensiteit:	60 % van VO ₂ -maks.				
Duur van oefensessie (min):	60				
Frekwensie (kere per week):	3				
Kondisioneringstydperk (weke):	10				
Dekondisioneringstydperk (weke):	-				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	Maksimale trapmeultoets.				
Resultate:	Voor kondi- sionering $\bar{x}$	Na kondi- sionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
VO ₂ -maks (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	45.6	50.0	4.4	9.65	Beteke- nisvol
Kondisioneringstempo (%):	0.97 % toename per week				

Tabel 1 (vervolg)

Navorsers(s):	Boutcher & Stein				
Datum:	1995				
Proefgroep:	Middeljarige ($\bar{x}$ -ouderdom 46.2 jaar) sedentêre manlike individue. Eksperimentele groep (n=25), kontrolegroep (n=15), waarvan 19 van die 25, die kondisioneringstydperk voltooi het.				
Tipe aktiwiteit:	4 individue het fietsgery, die restant het óf gedraf óf gestap				
Intensiteit:	60 % van maksimale harttempo - harttempo tydens rus				
Duur van oefensessie (min):	Oefensessie 1-3: 20 min Oefensessie 3-8: 25 min Oefensessie 9-25: 30 min				
Frekwensie (kere per week):	3				
Kondisioneringstydperk (weke):	8				
Dekondisioneringstydperk (weke):	-				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	Maksimale trapmeultoets.				
Resultate:	Voor kondi- sionering $\bar{x}$	Na kondi- sionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
VO₂-maks (ml.kg⁻¹.mln⁻¹)	34.3	38.6	4.3	12.54	Beteke- nisvol
Kondisioneringstempo (%):	1.57 % toename per week				

23.1 % na afloop van die 8 weke se inoefening. Die gemiddelde toename vir inspanning met beide bene was 14.6 % oor dieselfde tydperk. Die gemiddelde weeklikse toename in die VO_2 -maks was onderskeidelik 2.88 % vir inspanning met een en 1.82 % vir inspanning met twee bene.

Die verskille in toenames kan aan die spesifisiteit van die inoefeningsprogram toegeskryf word (Fox *et al.*, 1989:353). Die bene is afsonderlik inge oefen, maar is afsonderlik asook gesamentlik na afloop van die kondisioneringstydperk geëvalueer. Die toename in die VO_2 -maks was dus hoër toe die bene afsonderlik geëvalueer is (23.1%), dit wil sê toe die evaluasiemetode ooreengekom het met die inoefeningsmetode. Daarenteen was die toename relatief laer (14.6%) toe die bene gesamentlik geëvalueer is.

Cilliers & Gordon (1983:35-41) het die uitwerking van die S.A.-Weermag se instruktorskursus op die fisieke werkvermoë bepaal. Vier en twintig gesonde jong mans is, na afloop van hul 3 maande basiese opleiding, op 'n ewekansige basis gekies om aan die proefneming deel te neem. Die inoefeningsprogram het 11 weke geduur. Die intensiteit waarteen geoefen is, is nie duidelik uiteengesit nie, maar die soort en hoeveelheid arbeid verrig is in 4 fases oor die duur van die 11 weke versprei. 'n Duidelike toenemende intensiteit is merkbaar ten opsigte van die tipe aktiwiteite wat tydens die 4 fases verrig is, soos blyk uit Tabel 1.

Voor die aanvang van die inoefeningsperiode is elke individu se FWV_{170} en VO_2 -maks met behulp van 'n fietsergometer bepaal. Na afloop van die inoefeningsprogram van 11 weke is dieselfde toetsprosedure herhaal (Cilliers & Gordon, 1983:35-37).

Daar word egter nie gemeld wat die FWV_{170} -waardes voor en na die inoefeningsperiode was nie. Daar word wel vermeld dat 'n toename van 14.8% in die FWV_{170} na afloop van die inoefeningsprogram gemeet is. Hierdie toename word deur Cilliers en Gordon (1983:39) toegeskryf aan die verlaagde harttempo-reaksie by 'n gegewe submaksimale arbeid tydens die FWV_{170} -toets wat na afloop van die inoefeningsprogram afgeneem is. Die toename van 3.4% in die VO_2 -maks oor die periode van 11 weke was egter nie betekenisvol nie. Die tempo van toename in die VO_2 -maks kan gereken word op 0.31% per week. Die nie-betekenisvolheid van

die toename kan moontlik toegeskryf word aan die feit dat die rekrute na 3 maande basiese opleiding - in die destydse weermag bedeling 'n tydperk van strawwe fisieke opleiding - alreeds oor 'n hoë vlak van fisieke fiksheid beskik het.

In die studie van Haber *et al.* (1984:37-39; Tabel 1) is 'n inoefeningsprogram op fietsergometers oor 'n tydperk van 12 weke gevolg, teen 'n frekwensie van drie oefensessies per week. Die oefenintensiteit was gelykstaande aan 60% van die maksimale arbeidslas van die eerste toets op die fietsergometer. Die maksimale arbeidslas en die maksimale suurstofopname het na 'n tydperk van inoefening betekenisvol verhoog (onderskeidelik met 16% en 11%). Die 11%-toename in die VO_2 -maks oor die inoefeningsperiode van 12 weke beteken 'n toename van gemiddeld 0.92% per week. Die spesifieke pre- en post- VO_2 -maks-waardes is egter onbekend. Die navorsers is dit eens dat die verhoogde oefenvermoë 'n gevolg is van die langdurige inoefeningsinvloed.

Die positiewe invloed wat fisieke kondisionering op die FWV het, word ook deur die studie van Strydom *et al.* (1985:1, 4, 10, 11, 13) gestaaf. (Vergelyk Tabel 1.) Laasgenoemde studie is onderneem om die invloed van 'n fisieke inoefeningsprogram met 'n duur van 24 weke op die FWV van uitvoerende amptenare van twee Suid-Afrikaanse motormaatskappye te bepaal. Die amptenare van een van die maatskappye het gedien as kontrolegroep en dié kontrolepersone is nie aan die inoefeningsprogram onderwerp nie. Na afloop van die fisieke inoefeningsperiode is die FWV van die proefpersone weer gemeet. Die proefpersone in die eksperimentele groep het teen 'n intensiteit van tussen 70-80% van hul individuele ouderdomsaangepaste maksimale harttempo (HT), en teen 'n frekwensie van drie keer per week geoefen. Elke oefensessie het ± 45 minute geduur, wat die opwarmings- en afkoelings-fases ingesluit het (± 5 minute elk).

'n Betekenisvolle toename ($p < 0.05$) in die fisieke werkvermoë het voorgekom by die eksperimentele groep (aktiewes), terwyl die kontrolegroep (onaktiewes) se FWV 'n agteruitgang getoon het.

Spesifieke waardes met betrekking tot die FWV_{170} (watt) en FWV ($ml.kg^{-1}.min^{-1}$) word nie in

die studie van Strydom *et al.* weergegee nie, maar uit die waardes wat wel aangedui is (Strydom *et al.*, 1985:10), wil dit voorkom of die tempo van kondisionering met betrekking tot die FWV₁₇₀ (watt) op 28.57% gereken kan word, dit wil sê $\pm 1.19\%$ per week. Die tempo van kondisionering met betrekking tot die FWV₁₇₀ (ml.kg⁻¹.min⁻¹) kan op 73.9% gereken word, dit wil sê $\pm 3.08\%$ per week.

In die proefneming deur Maciel *et al.* (1985:642-648) is 7 gesonde individue met sedentêre gewoontes aan 'n 10 weke lange inoefeningsprogram op fietsergometers onderwerp (Tabel 1). Daar word egter geen melding gemaak van die intensiteit, die frekwensie of die duur van die inoefeningsprogram nie. Op grond van die gegewe pre- en post-VO₂-maks-waardes kan die gemiddelde toename in die VO₂-maks op 15.6% gereken word, dit is 'n toenametempo van 1.56% per week.

Moore *et al.* (1987:1719-1724) het 8 individue (ouderdom 19 - 35 jaar) aan kondisionering (7 weke) en dekondisionering (3 weke) onderwerp (kyk Tabel 1). Vier van die proefpersone, twee mans en twee vroue, het voor die aanvang van die studie 'n sedentêre lewenswyse gehandhaaf. Die oorblywende proefpersone (2 manlik, 2 vroulik) het vir in die 4 tot 12 maande voor die kondisioneringsperiode aan 'n fietsry- en drafprogram deelgeneem. Al die proefpersone is vir die duur van 7 weke aan fietsergometrie van een uur per dag, op 5 tot 6 dae per week, teen 60 - 90% van hul maksimale harttempo, onderwerp.

'n Kondisioneringstydperk van 7 weke het die voorheen geoefende groep se VO₂-maks met 0.57% (van 3.52 l.min⁻¹ na 3.54 l.min⁻¹) verhoog, wat nie betekenisvol was nie. Die VO₂-maks van die voorheen sedentêre groep het met 21.7% (van 2.77 l.min⁻¹ tot 3.37 l.min⁻¹) verhoog. Hierdie groot verskil in fiksheidstoename (weens kondisionering) kan moontlik aan die laer aanvangsfiksheidswaarde van die voorheen sedentêre groep (naamlik 2.77 l.min⁻¹) vergeleke met die van die voorheen geoefende groep (naamlik 3.54 l.min⁻¹) toegeskryf word. Die tempo van kondisionering by onderskeidelik die voorheen fisiekaktiewe en voorheen sedentêre groep kan onderskeidelik op 0.08% en 3.1% per week gereken word.

In die studie van Gilders *et al.* (1989:629-636) is 29 manlike en vroulike individue (14 normotensief en 15 hipertensief), met 'n gemiddelde massa van 75 kg en 85 kg onderskeidelik vir die

vroue en mans, aan fietsergometrie teen 80% van hul maksimale harttempo onderwerp. Vir die duur van 16 weke is daar telkens 3 keer per week vir 30 minute ingeef. (Vergelyk Tabel 1.) Die doeleindes van hierdie studie vereis dat net die normotensiewe individue se resultate bespreek word.

Die VO_2 -maks ($ml.kg^{-1}.min^{-1}$) het na kondisionering (16 weke) met 9.54%, d.w.s. van 32.5 tot 35.6 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$ toegeneem. Dit is 'n gemiddelde toename van 0.59% per week. Die ouderdom van hierdie proefpersone is onbekend. Dit is ook nie bekend of hierdie individue, alvorens hul aan die studie deelgeneem het, geoef het of 'n sedentêre lewe gevoer het nie.

In die proefneming van Stevens *et al.* (1992:1235-1244; kyk Tabel 1) is 8 manlike individue met 'n gemiddelde ouderdom van 27.6 jaar, 32 weke (8 maande) lank aan aërobiese inoefening (hardloop, loop, fietsry) onderwerp. Inoefening/kondisionering het 4 keer per week vir periodes van ± 45 minute geskied. Die intensiteit van inoefening was teen 'n harttempo gelykstaande aan 1% laer as die ventilasiedrempel soos deur die VO_2 -maks voor kondisionering bepaal. Die kondisionering oor 32 weke het 'n toename van 27.2%, vanaf 45.2 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$ tot 57.5 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$, in die VO_2 -maks teweeggebring. Die tempo van kondisionering kan dus gereken word op 0.85% per week.

Die positiewe invloed wat fisieke kondisionering op die VO_2 -maks en FWV het, word ook deur die studie van Vanhees *et al.* (1992:145-151) bewys. (Vergelyk Tabel 1.) 'n Oorkruisstudie is op 27 manlike sedentêre individue uitgevoer wat in twee groepe verdeel is. Groep A ($n=13$) se kondisionering het draf (15 minute), fietsergometrie (25 minute) en vrystaande dinamiese oefening ("calisthenics") behels, telkens aaneengeskakeld drie keer per week, oor 'n tydperk van 16 weke uitgevoer. Die intensiteit van inoefening was bereken op 70% (van die maksimale harttempo - harttempo tydens rus). Groep B ($n=14$) het gedurende hierdie eerste 16 weke nie geoef nie en met hul normale daaglikse aktiwiteite voortgegaan. Na afloop van die eerste 16 weke het Groep A hul inoefeningsprotokol gestaak en vir 16 weke gedekondisioneer, terwyl Groep B aan dieselfde inoefeningsprotokol wat Groep A tydens die eerste 16 weke gevolg het, onderwerp is.

Die gemiddelde VO_2 -maks-waarde van Groep A en B was voor die kondisioneringstydperk

$\pm 3.04 \text{ l.min}^{-1}$ en die FWV_{130} -waarde 127 watt. Die inoefeningsprogram van 16 weke het 'n 16% toename in die gemiddelde VO_2 -maks-waarde van beide groepe teweeggebring, asook 'n toename van 29% in die FWV. Die gemiddelde kondisioneringstempo vir VO_2 -maks was sowat 1% per week en dié vir die FWV_{130} , 1.8% per week. Die post-kondisioneringswaardes van die twee afsonderlike groepe (t.o.v. VO_2 -maks sowel as FWV_{130}) is nie weergegee nie.

In die studie van McDonald *et al.* (1993:2469-2477; kyk Tabel 1) is nege gesonde, sedentêr-lewende, normotensiewe manlike individue (gemiddelde ouderdom 28 jaar) aan fisieke inoefening op 'n fietsergometer onderwerp (kondisioneringstydperk = 10 weke; frekwensie = 3 keer per week; sessieduur = 60 minute). Die inoefening het teen 'n intensiteit van 60% van die VO_2 -maks-waarde geskied. Die kontrolegroep ($n=4$) het nie aan 'n geprogrammeerde inoefeningsprogram deelgeneem nie, maar met hul normale daaglikse aktiwiteite voortgegaan. Na afloop van die kondisioneringstydperk het die VO_2 -maks-waarde met 9.65% vanaf $45.6 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ tot $50.0 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ toegeneem. Die tempo van kondisionering kan op 0.96% per week gereken word.

Boutcher en Stein (1995:75-80; kyk Tabel 1) het ook die invloed van inoefening op sedentêre middeljarige mans met betrekking tot onder andere die VO_2 -maks bestudeer. Die proefpersone ($n=19$) het 20-30 minute op 'n slag, drie keer per week vir 'n duur van 8 weke, teen 'n intensiteit van 60% van hul ouderdomsaangepaste maksimale harttempo (die verskil van 60% van die maksimale harttempo en die harttempo tydens rus) geoefen. Die aërobiese oefening het hoofsaaklik uit stap, draf en fietsry ($n=4$) bestaan. Die opwarmings- en afwarmingsperiodes is nie by die duur van die inoefeningssessies ingereken nie. Die VO_2 -maks-waarde het oor die kondisioneringtydperk met 12.54% vanaf $34.3 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ tot $38.6 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ toegeneem. Die kondisioneringstempo was dus ongeveer 1.56% per week.

Die tempo van toename (kondisionering) in die VO_2 -maks word deur Cilliers en Gordon (1983) as 0.31%, deur Haber *et al.* (1984) as 0.92%, deur Maciel *et al.* (1985) as 1.56% en deur McDonald *et al.* (1993) as 0.97% per week aangetoon. Die gemiddelde kondisioneringstydperk van hierdie vier studies was 10.7 weke. Die gemiddelde kondisioneringstempo in die genoemde proefnemings was dus 0.94% per week. Aangesien die aërobiese vermoë (VO_2 -

maks) van die rekrute in Cilliers en Gordon se proefneming voor die aanvang van die kondisioneringsprogram bo-gemiddeld was (vergeleke met die aanvangswaardes soos deur Klausen *et al.*, 1981 en Maciel *et al.*, 1985 vermeld), behoort eersgenoemde se bevindings buite rekening gelaat te word. In daardie geval is die gemiddelde toenametempo in die VO_2 -maks 1.15% per week. Soos later in hierdie studie aangevoer sal word, word die tempo waarteen kondisionering plaasvind in 'n belangrike mate bepaal deur die fiksheidsvlak vóór aanvanklike kondisionering. Hoe hoër die aanvangsfiksheidsvlak, hoe laer is die tempo van kondisionering, en omgekeerd.

Die tempo van VO_2 -maks-toename by proefpersone wat in die proefnemings van Moore *et al.* (1987) en Boutcher en Stein (1995) aan kondisioneringstydperke van onderskeidelik 7 en 8 weke onderworpe was, was in die eerste 0.08% (by voorheen fisiek aktiewe persone) en 3.1% (by voorheen sedentêre persone), en in die tweede 1.57% per week. Die voorheen fisiek aktiewe individue in Moore *et al.* se studie het 'n VO_2 -maks-aanvangswaarde van 3.52 l.min^{-1} gehad, en die sedentêre individue 'n VO_2 -maks-aanvangswaarde van 2.77 l.min^{-1} . Die groot verskil in toenametempo by die totale proefgroepe van Moore *et al.* (1987) en Boutcher en Stein (1995) kan waarskynlik aan die groot verskil in aanvangsfiksheidswaardes by onderskeidelik die voorheen fisiek aktiewe en sedentêre groepe in Moore *et al.* se eksperiment toegeskryf word.

Indien slegs die kondisionering van die sedentêre groep in die studie van Moore *et al.* vergelyk word met dié van Boutcher en Stein, verskil die tempo van kondisionering steeds heelwat, naamlik met 3.1% per week teenoor 1.57% per week. Hierdie groot verskil kan moontlik aan die verskil in inoefeningsfrekwensie toegeskryf word. Die proefgroep van Moore *et al.* het 5-6 keer per week geoefen (tempotoename = 3.1% per week) teenoor die 3 keer per week wat die groep in die studie van Boutcher en Stein geoefen het (kondisioneringstempo = 1.57% per week). Die aanvangsfiksheidswaarde van die sedentêre groep in Moore *et al.* se studie was hoër (2.77 l.min^{-1} , $\pm 38 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) as die van Boutcher en Stein ($34.3 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$), dog Moore *et al.* se proefgroep het 'n hoër kondisioneringstempo getoon.

Die kondisioneringstempo in die studies van Gilders *et al.* (1989) en Vanhees *et al.* (1992) is

0.8% per week. In beide die studies was die kondisioneringstydperk 16 weke. Stevens *et al.* (1992) se proefgroep, met 'n kondisioneringstydperk van 32 weke, het 'n toename van 0.85% per week in die VO_2 -maks getoon, wat baie goed vergelyk met die gemiddelde waardes van Gilders *et al.* en Vanhees *et al.* (0.8% per week).

In die onderstaande tabel (Tabel 2) word die bevinding van proefnemings waarin wel verbeterings in die FWV (VO_2 -maks) aangeteken is, alhoewel nie altyd betekenisvol nie, saamgevat om sodoende te bepaal of 'n hoër oefenfrekwensie beter resultate in hierdie verband lewer as laer frekwensies van inoefening.

Uit Tabel 2 wil dit tog voorkom of 'n hoër frekwensie van inoefening groter toenames in die FWV (VO_2 -maks) tot gevolg het. Die gemiddelde FWV-toenames in die genoemde studies (Cilliers & Gordon 1983 s'n uitgesluit, om redes vroeër genoem) was onderskeidelik, 1.42%, 0.85% en 1.59% vir oefenfrekwensies van 3, 4 en 5 keer per week. Die FWV (VO_2 -maks) het dus proporsioneel toegeneem soos wat die inoefeningsfrekwensie toegeneem het, behalwe ten opsigte van 'n oefenfrekwensie van 4 keer per week. Die rede waarom 'n oefenfrekwensie van 4 keer per week (luidens Stevens *et al.*, 0.85% per week) swakker prestasies opgelewer het as frekwensies van 3 keer per week (gemiddeld 1.42% per week), is moontlik die verskil in VO_2 -maks by aanvang van die kondisioneringstydperk (onderskeidelik $45.2 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ en 'n gemiddeld van $\pm 36.9 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$).

Tabel 2: Die tempo van fisieke kondisionering by verskillende oefenfrekwensies in terme van die FWV (VO₂-maks) uitgedruk

Navorsers	Frekwensie van in- oefening (kere per week)	Kondisione- ringstydperk (weke)	Tempo van kondisionering (% per week)
Klausen <i>et al.</i> (1981)	3	8	1.83
Haber <i>et al.</i> (1984)	3	12	0.92
Maciel <i>et al.</i> (1985)		10	1.56
Strydom <i>et al.</i> (1985)	3	24	3.08
Moore <i>et al.</i> (1987)			
ge oefendes	5-6	7	0.08
sedentêr			3.1
Gilders <i>et al.</i> (1989)	3	16	0.59
Stevens <i>et al.</i> (1992)	4	32	0.85
Vanhees <i>et al.</i> (1992)	3	16	1.0
McDonald <i>et al.</i> (1993)	3	10	0.96
Boutcher & Stein (1995)	3	8	1.56
	Gemiddelde frekwensie (kere per week)	Gemiddelde tempo	
	3	1.42	
	4	0.85	
	5-6	1.59	

2.2.1.2 Die invloed van fisieke dekontisionering op die fisieke werkvermoë (FWV)

Soos reeds genoem, is dit vir die doeleindes van hierdie studie nodig om ook aandag aan die dekontisioneringsproses te gee. Vervolgens 'n bespreking van literatuur rakende dié aspek.

Verskeie navorsers is van mening dat die verbetering in die FWV (aërobiese vermoë) verkry deur 'n periode van inoefening, betekenisvol afneem na 'n periode van dekontisionering (Zoman & Phillips, 1973:36, 98; Pollock *et al.*, 1978:42; Sjogaard, 1984:214).

In die hieropvolgende tabelle word die studies met betrekking tot dekontisionering en die invloed daarvan op die FWV saamgevat, waarna 'n kritiese bespreking van die bevindinge volg.

Johnson en Buskirk (1974:100; vergelyk Tabel 3) is van mening dat bedrus as gevolg van 'n siekte die mees algemene oorsaak vir die verlaging in VO_2 -maks is. In 'n proefneming waar 2 groepe (gekontisioneerde en ongekondisioneerde) jong mans 3 weke lank in die bed moes deurbring, was die afname in die VO_2 -maks in beide groepe ongeveer dieselfde, naamlik onderskeidelik 10.85 en 11.50 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$ (sonder dat enige verlies aan liggaamsmassa voorgekom het). Die persentasie afname in VO_2 -maks was egter hoër by die ongekondisioneerde persone as by die gekondisioneerde persone.

Omdat min proefpersone in bogenoemde studie gebruik is, kan betroubare of betekenisvolle afleidings egter nie gemaak word nie.

In die studie van Miyashita *et al.* (1978:131-136; vergelyk Tabel 3) is elf manlike sedentêre individue met 'n gemiddelde ouderdom van 40 jaar aan 'n kondisioneringsprogram van 15 weke onderwerp. Elke individu het 3 dae per week vir 10 minute op 'n trapmeul geoefen, nl. teen 'n konstante spoed en helling en teen 'n intensiteit van 80% van hul VO_2 -maks. Addisionele vrystaande oefening ("calisthenics") vir 'n verdere 30-45 minute het telkens gevolg. Na afloop van die kondisioneringstydperk het die VO_2 -maks met 11.9% toegeneem vanaf 36.9 tot 41.3 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$. Die tempo van kondisionering was 0.79% per week.

Tabel 3: Die invloed van fisieke dekondisionering op die FWV

Navorsers(s):	Johnson & Buskirk				
Datum:	1974				
Proefgroep:	2 gekondisioneerde en 3 ongekondisioneerde jong mans. Ouderdom nie vermeld.				
Tipe aktiwiteit:	Gekondisioneerde en ongekondisioneerde mans moes 3 weke in die bed deurbring				
Intensiteit:	-				
Duur van oefensessie (min):	-				
Frekwensie (kere per week):	-				
Kondisioneringstydperk (weke):	-				
Dekondisioneringstydperk (weke):	3				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	-				
Resultate:	Voor dekondisionering $\bar{x}$	Na dekondisionering $\bar{x}$	Ver-skil	%	P
VO₂-maks. (ml.kg⁻¹.min⁻¹)					
Gekondisioneerdes:	53.20	42.35	10.85	20.4	Nie bekend
Ongekondisioneerdes:	36.23	24.73	11.50	31.7	Nie bekend
Dekondisioneringstempo (%):	Gekondisioneerdes: 6.8 % afname per week Ongekondisioneerdes: 10.56 % afname per week				

Tabel 3 (vervolg)

Navorser(s):	Miyashita <i>et al.</i>				
Datum:	1978				
Proefgroep:	Elf Japanese sedentêre mans; ouderdom 35-54 jaar, gemiddeld dus 40 jaar.				
Tipe aktiwiteit:	10 min. stap op trapmeul; 30-45 min. ligte vrystaande oefening				
Intensiteit:	80 % van VO ₂ -maks.				
Duur van oefensessie (min):	Hoof inoefeningsprogram: 10 minute Addisionele ligte vrystaande oefening: 30-45 min.				
Frekwensie (kere per week):	3				
Kondisioneringstydperk (weke):	15				
Dekondisioneringstydperk (weke):	15				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	Aangepaste Balke-protokol op trapmeul is gebruik om VO ₂ -maks te meet.				
Resultate:	Voor dekondisionering $\bar{x}$	Na dekondisionering $\bar{x}$	Ver-skil	%	P
VO ₂ -maks. (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	41.3	38.3		7.26	Beteke-nisvol
Dekondisioneringstempo (%):	0.48 % afname per week				

Tabel 3 (vervolg)

Navorser(s):	Houston <i>et al.</i>
Datum:	1979
Proefgroep:	6 manlike gekondisioneerde kort- en langafstandatlete. 4 van 6 individue was langafstandatlete wat 4 jaar lank dwarsdeur die jaar geoefen het. 2 van die 6 individue het korter afstande gehardloop (400-1500m). Massa $\bar{x}$ = 68.2 kg; lengte $\bar{x}$ = 176 cm; ouderdom $\bar{x}$ = 32.5 jaar
Tipe aktiwiteit:	Langafstandhardloop (15-30 km)
Intensiteit:	75 % en meer van individuele VO ₂ -maks
Duur van oefensessie (min):	-
Frekwensie (kere per week):	7
Kondisioneringstydperk (weke):	18
Dekondisioneringstydperk (weke):	15 dae
Herkondisioneringstydperk (weke):	15 dae
Fisieke inspanningstoets:	VO ₂ -maks (direkte metode) op motoraangedrewe trapmeul.

Resultate:	Voor de- kondi- sionering $\bar{x}$	Na de- kondi- sionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	Na her- kondi- sione- ring	Ver- skil	%	P
VO ₂ -maks (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	-	-	0.17 l.min ⁻¹	2.4- 7.3	-	0.15 l.min ⁻¹	0.5- 6.6	Beteke- nisvol

Dekondisioneringstempo (%):	1.2 - 3.65 % afname per week
Herkondisioneringstempo (%):	0.25 - 3.3 % toename per week

Tabel 3 (vervolg)

Navorsers(s):	Klausen <i>et al.</i>				
Datum:	1981				
Proefgroep:	6 manlike persone met sedentêre lewenswyses. Gemiddelde ouderdom 24 jaar, lengte $\bar{x}$ = 187 cm en massa $\bar{x}$ = 77 kg.				
Tipe aktiwiteit:	Inoefening op fietsergometers vir 30 min met regterbeen en daarna 30 min met linkerbeen				
Intensiteit:	Teen 'n harttempo van 170 s.min ⁻¹ ($\pm$ 86.73 % van maksimale harttempo)				
Duur van oefensessie (min):	30 minute met regterbeen en 30 minute met linkerbeen				
Frekwensie (kere per week):	3				
Kondisioneringstydperk (weke):	8				
Dekondisioneringstydperk (weke):	8				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	VO ₂ -maks op fietsergometer.				
Resultate:	Voor dekon- disionering $\bar{x}$	Na dekon- disionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
VO ₂ -maks (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	56.15 (2 bene)	Nie aangetoon			Betekenisvol
	60.32 (1 been)	Nie aangetoon			Betekenisvol
Dekondisioneringstempo (%):	Geen tempo kan bepaal word omrede geen waardes na afloop van dekon- disionering verstrek is nie.				

Tabel 3 (vervolg)

Navorser(s):	Ready & Quinney				
Datum:	1982				
Proefgroep:	21 manlike individue; gemiddelde ouderdom 25 jaar				
Tipe aktiwiteit:	Inoefening op fietsergometers				
Intensiteit:	80 % van die VO ₂ -maks				
Duur van oefensessie (min):	30				
Frekwensie (kere per week):	4				
Kondisioneringstydperk (weke):	9				
Dekondisioneringstydperk (weke):	9				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	Elke 3 weke is maksimale en submaksimale waardes m.b.t. metaboliese veranderlikes m.b.v. 'n fietsergometer bepaal.				
Resultate:	Voor dekon- disionering $\bar{x}$	Na dekon- disionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
VO ₂ -maks. (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	-	-	-	19.4	Betekenisvol
Dekondisioneringstempo (%):	2.15 % afname per week				

Tabel 3 (vervolg)

Navorsers(s):	Coyle <i>et al.</i>				
Datum:	1984				
Proefgroep:	7 atlete: 4 mans wat hardloop, 3 fietsryers waarvan een 'n dame is; ouderdom $\bar{x}$ = 29.1 jaar.				
Tipe aktiwiteit:	1e 6 mde:	Hardloop (4 mans); Fietsry (2 mans, 1 dame)			
	2e 6 mde:	2-3 sessies van intervalinoefening 3-4 sessies van 60 min "steady state"-oefening			
Intensiteit:	1e 6 mde:	70-80 % van VO_2 -maks			
	2e 6 mde:	70-80 % van VO_2 -maks			
Duur van oefensessie (min):	60				
Frekwensie (kere per week):	1e 6 mde:	5			
	2e 6 mde:	5			
Kondisioneringstydperk (weke):	Atlete neem alreeds $\pm$ 10 jaar lank aan langafstandhardloop deel. Kondisioneringsprogram van 12 laaste pre-kondisioneringsmaande gestandaardiseer				
Dekondisioneringstydperk (weke):	12 (84 dae)				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	Trapmeul: Individue se responsie op 15 min se hardloop teen 75 % van hul inoefening- VO_2 -maks.				
Resultate:	Voor dekondisionering	Dae van dekondisionering			
	$\bar{x}$	$\bar{x}$			
Dae		12	21	56	84
VO_2 -maks ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$)	62.1 $\pm$ 3.3	57.7 $\pm$ 2.6	57.9 $\pm$ 3.1	53.2 $\pm$ 2.1	50.8 $\pm$ 1.9
(%) verskil		-7	-7	-14	-18
		7	7	14	18
HT-maks ($s \cdot min^{-1}$) tydens oefening	187 $\pm$ 3	195 $\pm$ 2	195 $\pm$ 2	199 $\pm$ 3	197 $\pm$ 2
(%) verskil		+4	+4	+6	+5
Dekondisioneringstempo (%):	1.5 % afname per week				

Tabel 3 (vervolg)

Navorser(s):	Moore <i>et al.</i>				
Datum:	1987				
Proefgroep:	Vier voorheen sedentêre en vier voorheen fisiek-aktiewe manlike en vroulike individue van die Colorado Universiteit. Gemiddelde ouderdom = 27 jaar.				
Tipe aktiwiteit:	Inoefening op fietsergometers				
Intensiteit:	60-90 % van die maksimale harttempo				
Duur van oefensessie (min):	60				
Frekwensie (kere per week):	5-6				
Kondisioneringstydperk (weke):	7				
Dekondisioneringstydperk (weke):	3				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	VO ₂ -maks op fietsergometer.				
Resultate:	Voor dekondisionering $\bar{x}$	Na dekondisionering $\bar{x}$	Verskil	%	P
VO ₂ -maks. (l.m ⁻¹)					
Voorheen fisiek-aktief	3.54	3.41	0.13	3.67	NB
Voorheen sedentêr	3.37	3.27	0.1	2.97	NB
Dekondisioneringstempo (%):					
Voorheen fisiek-aktief			1.2 % afname per week		
Voorheen sedentêr			0.99 % afname per week		

NB = nie-betekenisvol

Tabel 3 (vervolg)

Navorsers(s):	Allen				
Datum:	1989				
Proefgroep:	6 manlike liga-rugbyspelers; gemiddelde ouderdom 24 jaar en gemiddelde lengte 173.85 cm.				
Tipe aktiwiteit:	Rugbyspel				
Intensiteit:	Intensiteit tydens toetsprotokol was van so 'n aard dat proefpersone hul VO_2 -maks binne 4-6 minute bereik het				
Duur van oefensessie (min):	-				
Frekwensie (kere per week):	-				
Kondisioneringstydperk (weke):	Volle rugbyseisoen				
Dekondisioneringstydperk (weke):	6				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	Direkte VO_2 -maks op fietsergometer.				
Resultate:	Voor dekon- disionering $\bar{x}$	Na dekon- disionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
VO_2-maks. ($ml.kg^{-1}.min^{-1}$)	55.80	48.98	6.82	12.22	Betekenisvol
Dekondisioneringstempo (%):	2.03 % afname per week				

Tabel 3 (vervolg)

Navorser(s):	Gilders <i>et al.</i>				
Datum:	1989				
Proefgroep:	Nege-en-twintig manlike en vroulike individue. 14 normotensief en 15 matig hipertensief. Gemiddelde ouderdom: 43 jaar.				
Tipe aktiwiteit:	Inoefening op fietsergometers				
Intensiteit:	80 % van die maksimale harttempo				
Duur van oefensessie (min):	30				
Frekwensie (kere per week):	3				
Kondisioneringstydperk (weke):	16				
Dekondisioneringstydperk (weke):	12				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	VO ₂ -maks op fietsergometer.				
Resultate:	Voor dekondisionering $\bar{x}$	Na dekondisionering $\bar{x}$	Ver-skil	%	P
VO ₂ -maks. (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹) Normotensiewe individue	35.6	31.9	3.7	10.39	Betekenisvol
Dekondisioneringstempo (%): Normotensiewe individue	0.86 % afname per week				

Tabel 3 (vervolg)

Navorser(s):	Vanhees <i>et al.</i>				
Datum:	1992				
Proefgroep:	Gesonde sedentêre manlike individue. Gemiddelde ouderdom: 37.5 jaar. Groep A (n = 13) het vir 16 weke ge oefen, waarna hulle vir 16 weke gedekondisioneer het. Groep B (n = 14) het eers vir 16 weke nie ge oefen nie, waarna hulle vir 16 weke gekondisioneer het.				
Tipe aktiwiteit:	Inoefening op fietsergometers en draf				
Intensiteit:	Oefen-harttempo gelykstaande aan 70 % van die inkrement tussen die harttempo tydens rus en maksimale harttempo, m.a.w. 70 % (MHT-RHT)				
Duur van oefensessie (min):	25 min. fietsry, 15 min. draf, 10 min. dinamiese losstaande oefening ("calisthenics")				
Frekwensie (kere per week):	3				
Kondisioneringstydperk (weke):	16				
Dekondisioneringstydperk (weke):	16				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	FWV ₁₃₀ op fietsergometer.				
Resultate:	Voor dekon- disionering $\bar{x}$	Na dekon- disionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
VO₂-maks. (l.m⁻¹)					
Groep A + B	-	-		12	Beteke-
FWV₁₃₀ (watt)					nisvol
Groep A + B	-	-		11	Beteke-
					nisvol
Dekondisioneringstempo (%):					
VO ₂ -maks (Groep A + B)	0.75 % afname per week				
FWV ₁₃₀ (Groep A + B)	0.68 % afname per week				

Hierna het 'n ooreenstemmende tydperk (15 weke) van dekondisionering gevolg, d.w.s. waartydens die proefpersone teruggekeer het na 'n sedentêre lewenswyse. Die VO_2 -maks het met 7.26% afgeneem. Die tempo van dekondisionering was ongeveer 0.48% per week. Blykens dié studie is die tempo van dekondisionering stadiger as die tempo van kondisionering (0.48% teenoor 0.78% per week).

Houston *et al.* (1979:163-170; vergelyk Tabel 3) het die invloed van 'n dekondisioneringsperiode van 15 dae op die VO_2 -maks van 6 manlike langafstandhardlopers bepaal. Vier van hierdie proefpersone was vier jaar lank reeds gereelde oefenaars oor langafstande. Die ander twee het korter afstande gehardloop (400-1500 meter), maar drie maande voor die aanvang van die eksperiment dieselfde afstande begin hardloop as die langafstandatlete (Houston *et al.*, 1979:164).

Die proefpersone is op die hoogtepunt van hul inoefening (voor dekondisionering) getoets. Die volgende 15 dae is geen inoefening toegelaat nie en vir die eerste 7 dae is die persone geïmmobiliseer. In die oorblywende 8 dae van dekondisionering het die proefpersone hul normale daaglikse aktiwiteite hervat, maar geen vermoeiende fisieke aktiwiteit is toegelaat nie.

Na afloop van die dekondisioneringsperiode is 'n VO_2 -maks op die trapmeul uitgevoer. Dekondisionering het 'n gemiddelde afname van $0.17 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$ (2.4 - 7.3%) in die VO_2 -maks van die proefpersone teweeggebring. Dekondisionering het teen 'n tempo van tussen 1.2 - 3.65% per week by die verskillende atlete geskied ($p < 0.05$).

In die studie van Klausen *et al.* (1981:9-16) waarna vroeër verwys is, is getoon dat die inoefeningsgeïnduseerde verbetering wat tydens kondisionering in die oksidatiewe vermoë asook in die spierkapillarisasie voorgekom het, na 8 weke van dekondisionering verdwyn het. 'n Betekenisvolle afname in die VO_2 -maks is na die dekondisioneringsperiode geregistreer. Die afname in die VO_2 -maks tydens die dekondisioneringsperiode word in verband gebring met 'n afname in sowel die aërobiese ensiem-aktiwiteite en die kapillarisasie (Klausen *et al.*, 1981:14). Geen spesifieke waardes ten opsigte van die invloed van dekondisionering op die VO_2 -maks is in Klausen *et al.* se studie aangebied nie; daarom kan die dekondisioneringstempo

nie bepaal word nie.

Ready en Quinney (1982:292-296; vergelyk Tabel 3) het vir die doeleindes van hul studie manlike proefpersone aan 'n inoefeningsprogram onderwerp om die responsie van die anaërobiese drempelwaarde op uithouvermoë-inoefening (kondisionering) en dekondisionering te bepaal. Na afloop van die kondisioneringsperiode (9 weke) het 'n verdere 9 weke van dekondisionering gevolg. 'n Betekenisvolle afname (19.4%) in die VO_2 -maks is na dekondisionering gemeet. Die tempo van afname (dekondisionering) was gemiddeld 2.15% per week.

In die studie van Coyle *et al.* (1984:1857-1864; vergelyk Tabel 3) is 7 uithouvermoë-ingeoefende persone telkens na 12, 21, 56 en 84 dae van dekondisionering getoets. Die proefpersone het, vóór hulle aan dekondisionering onderwerp is, gemiddeld 10 jaar lank aan uithouvermoë-oefeninge deelgeneem.

Die kondisioneringsprogram is vir die proefpersone gedurende die 10 tot 12 maande voordat dekondisionering begin het, gestandaardiseer. In die 6 maande voor dekondisionering is hulle weekliks aan 2-3 sessies interval-inoefening en 3-4 60 minuut-lange uithouvermoë-oefensessies (teen 70-80% van hul VO_2 -maks) onderwerp.

Op die laaste dag van kondisionering, asook na 12, 21, 56 en 84 dae van dekondisionering, het die proefpersone bepaalde oefentoetse ondergaan, soos gespesifiseer in Tabel 3. Tydens die dekondisioneringsperiode is fisieke aktiwiteit deur die proefpersone tot die minimum beperk, soos deur hul sedentêre beroepslewens vereis. Hierdie proefpersone het byvoorbeeld minder as 500 meter per dag teen lae spoed geloop. Ses van die 7 proefpersone het 84 dae lank gedekondisioneer. Die sewende het 42 dae gedekondisioneer.

Coyle *et al.* (1984:1861) maak melding van 'n gemiddeld 16% afname in die VO_2 -maks na 12 weke van dekondisionering, met 'n snelle afname van 7% in die eerste 2-3 weke, en 'n stadiger afname van 9% in weke 3-8 (Tabel 3). Coyle *et al.* (1984:1862) skryf die totale afname in die VO_2 -maks tydens die eerste 3 weke van dekondisionering (gemiddeld 7%) toe aan die gemiddelde afname in die maksimale kardiaale omset (Q-maks) van 8% oor dieselfde

periode. Die maksimale slagvolume (SV-maks), maksimale harttempo (HT-maks) en Q-maks het tussen die 21ste en 84ste dae van dekontisionering nie betekenisvol verander nie. Die 9% afname wat wel voorgekom het, is volgens Coyle *et al.* waarskynlik in perifere verandering te vind, en kan feitlik geheel en al toegeskryf word aan die afname in die maksimale a-v O₂-verskil.

Uit die studie van Coyle *et al.* (1984:1863) kom dit voor of sowel 'n afname in SV-maks as 'n afname in maksimale AV-O₂-verskil 'n bydrae lewer tot 'n afname in die VO₂-maks, dit wil sê wanneer goed gekondisioneerde individue dekontisioneer.

Vervolgens is Coyle *et al.* (1986:95) ook van mening dat afname in VO₂-maks tydens die eerste 21 dae van dekontisionering hoofsaaklik aan sentrale sistemiese faktore (SV, Q en bloedvolume) toegeskryf kan word. 'n Verdere afname wat na 21 dae van dekontisionering voorkom, is hoofsaaklik verwant aan afnames in die AV-O₂-verskil, wat dié keer dui op verlaagde perifere suurstofverbruik (Coyle *et al.*, 1986:95).

In die studie van Moore *et al.* (1987:1719-1724; vgl. Tabel 3) is agt manlike en vroulike individue (ouderdomme 19-35 jaar) aan fisieke kondisionering en dekontisionering onderwerp. Vier van die proefpersone (twee manlik en twee vroulik) het voor die aanvang van die studie 'n sedentêre lewenswyse gehandhaaf. Die oorblywende vier proefpersone (waarvan óók 2 manlik en 2 vroulik) het voor die aanvang van die studie vir tydperke van 4 tot 12 maande vir ontspanning fiets gery of gedraf. Al die proefpersone (n=8) is toe een uur per dag vir 5-6 dae per week, teen 60-90% van hul maksimale harttempo en vir 'n duur van 7 weke, aan fietsergometrie onderwerp.

Die VO₂-maks van die voorheen fisiek aktiewe proefpersone het met 0.57%, en dié van die voorheen sedentêre proefpersone met 21.7% toeneem. Na die kondisioneringstydperk van 7 weke is die proefpersone vir die duur van 3 weke aan dekontisionering onderwerp. In die dekontisioneringstydperk het die proefpersone aan geen oefenprogram deelgeneem nie en voortgegaan met hul daaglikse aktiwiteite. Die VO₂-maks van die voorheen fisiek aktiewe proefpersone het met 3.67%, en dié van die voorheen sedentêre proefpersone met 2.97%

afgeneem. Die tempo van dekondisionering was dus 1.2% per week by die voorheen fisiek aktiewe groep en 0.99% by die voorheen sedentêre groep. Die fikser individue, met die hoër VO_2 -maks ($3.54 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$) voor die aanvang van dekondisionering, het dus vinniger gedekondisioneer as dié met 'n laer VO_2 -maks ($3.37 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$).

Allen (1989:4-9; vergelyk Tabel 3) het die invloed van dekondisionering na 'n rugbyseisoen op 6 liga-rugbyspelers bepaal. Toetsprosedures (onder andere die bepaling van VO_2 -maks) is 48 uur na afloop van die finale wedstryd uitgevoer, en tweeweklik daarna oor 'n tydperk van 6 weke. Die proefpersone het teen 'n trapfrekwensie van 50 omwentelinge per minuut getrap. Die intensiteit waarteen getrap is, was van so 'n aard dat die proefpersone binne 4-6 minute hul VO_2 -maks bereik het.

Die punte waar proefpersone nie meer met die trapfrekwensie vol kon hou nie, of waar die maksimale harttempo bereik is, is as toetseindpunte gebruik.

Die gemiddelde relatiewe VO_2 -maks-waarde het vanaf $55.80 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ tot $48.98 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ gedaal oor die dekondisioneringsperiode van 6 weke, wat 'n afname van 12.22% beteken. Die mees betekenisvolle daling het in die laaste twee weke van dekondisionering voorgekom (met ander woorde weke 4-6). Die afname kan dus 'n gemiddeld van 2.03% per week gereken word.

Die verskille in die mate en tempo van VO_2 -maks-afname met dekondisionering hang waarskynlik saam met die tipe dekondisioneringsprotokol (normale daaglikse aktiwiteit versus algehele bedrus), asook met die relatiewe styging in die VO_2 -maks voor die aanvang van die dekondisioneringsperiode - aldus Allen (1989:6).

Allen (1989:5) het 'n totale VO_2 -maks-afname van 12.22% oor 'n 6 week lange dekondisioneringsperiode waargeneem. Die grootste afname het tydens die laaste twee weke (met ander woorde weke 4-6) ingetree.

Gilders *et al.* (1989:629-636) het 29 manlike en vroulike individue (14 normotensief en 15 matig hipertensief, met 'n gemiddelde massa van 75 en 85 kg onderskeidelik) aan

fietsergometrie kondisionering onderwerp. Daar is 16 weke lank geoefen, drie keer per week vir 30 minute op 'n slag en teen 80% van die proefpersone se maksimale harttempo (vergelyk Tabel 3). 'n Dekondisioneringstydperk van 12 weke het gevolg.

Vir die doel van hierdie studie sal slegs die resultate van die normotensiewe individue bespreek word. Fisieke kondisionering (16 weke) het die VO_2 -maks betekenisvol met 9.54%, verhoog (van 32.5 tot 35.6 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$), dit wil sê 0.60% per week. Dekondisionering (12 weke), wat op kondisionering gevolg het en waartydens die individue nie aan 'n oefenprogram onderwerp was nie maar voortgegaan het met hul daaglikse aktiwiteite, het 'n betekenisvolle VO_2 -maks-afname van 10.39% (van 35.6 tot 31.9 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$) teweeggebring. Die dekontisioneringstempo kan op 0.86% per week gereken word. Dit is egter nie bekend of die proefpersone geoefen het of 'n sedentêre lewe gevoer het alvorens hul aan die proefneming deelgeneem het nie.

Die negatiewe invloed wat dekontisionering op die VO_2 -maks en FWV het, word ook deur die navorsing van Vanhees *et al.* (1992:145-151) bewys. (Kyk Tabel 3.) 'n Oorkruis-onderzoek is uitgevoer op 27 manlike sedentêre individue wat in twee groepe verdeel is. Groep A (n=13) is drie keer per week vir die duur van 16 weke aan draf (15 minute), fietsergometrie (25 minute) en vrystaande dinamiese oefening ("calisthenics") onderwerp. Die intensiteit waarteen geoefen is was bereken op die som van 70% van die maksimale harttempo minus die harttempo tydens rus. Groep B (n=14), het gedurende hierdie eerste 16 weke nie geoefen nie en met hul normale daaglikse aktiwiteite voortgegaan. Na afloop van die eerste 16 weke het Groep A hul inoefeningsprotokol gestaak en vir die daaropvolgende 16 weke gedekondisioneer, terwyl Groep B, wat tydens die eerste 16 weke nie geoefen het nie, aan dieselfde inoefeningsprotokol as Groep A tydens die eerste 16 weke onderwerp is. Die VO_2 -maks en FWV_{130} is na die eerste asook tweede 16 weke tydperk vir beide groepe bepaal.

Fisieke kondisionering (16 weke) het 'n toename van 16% in die VO_2 -maks en 29% in die FWV in beide groepe teweeggebring. Die kondisioneringstempo met betrekking tot die VO_2 -maks en FWV was onderskeidelik 1% en 1.81% per week. Die post-kondisionerings- en dekontisioneringswaardes is egter nie bekend nie. Vanhees *et al.* (1992:148-149) het egter 'n

betekenisvolle afname in beide die VO_2 -maks (12%) en FWV (11%) na afloop van dekontisionering (16 weke) in beide groepe vasgestel. Die gemiddelde tempo van dekontisionering vir beide groepe was 0.75% per week in die VO_2 -maks, 0.68% per week in FWV. Ook hieruit wil dit dus voorkom of kondisionering vinniger plaasvind as dekontisionering.

Met bedrus kom betekenisvolle afnames in die SV voor, wat op sy beurt die Q en die daarmee gepaardgaande suurstoflewering aan die werkende spiere (weefsel) beperk, sodat die VO_2 -maks verlaag word (Saltin *et al.*, 1968:17-18, 20, 49).

Die resultate van die navorsing deur Johnson en Buskirk (1974) verskil beduidend met dié deur Miyashita *et al.* (1978), Houston *et al.* (1979), Ready en Quinney (1982), Moore *et al.* (1987), Allen (1989), Gilders *et al.* (1989) en Vanhees *et al.* (1992) met betrekking tot die VO_2 -maks-afname oor die totale dekontisioneringsperiode, asook met betrekking tot die weeklikse afname-tempo. Dit kan toegeskryf word aan verskille in die dekontisioneringsprotokol, asook in die relatiewe styging in die VO_2 -maks voor die aanvang van die dekontisioneringsperiode. Die proefpersone in die studie van Johnson en Buskirk (1974) is naamlik nie vooraf aan 'n kondisioneringsprogram wat tot 'n relatiewe styging in die VO_2 -maks kon bydra onderwerp nie. Tweedens het slegs Johnson en Buskirk bedrus as dekontisioneringsprotokol gebruik. In die ander proefnemings is normale daaglikse aktiwiteit, dit wil sê sonder vermoeiende fisieke aktiwiteit, as dekontisioneringsprotokol gebruik.

Die gemiddelde dekontisioneringstempo vir al bogenoemde proefnemings is $\pm 1.82\%$ per week (Tabel 5). Daar moet op gelet word dat die tempo van dekontisionering waarskynlik bepaal word deur die tipe dekontisioneringsprotokol en die VO_2 -maks-waardes voor dekontisionering. Dit wil ook voorkom asof die eerste 21 dae van dekontisionering die mees betekenisvolle afnames oplewer, waarna daar 'n geleidelike afplatting in die afname-tempo intree.

Uit die studies van Saltin *et al.* (1968:1-78), Coyle *et al.* (1984:1857-1864) en Coyle *et al.* (1986:95) blyk dit dat die aanvanklike snelle afname van die eerste 21 dae aan sentrale

sistemiese faktore (SV, Q en bloedvolume) toegeskryf kan word, en die verdere, geleideliker afname eerder aan perifere verandering soos a-v O₂-verskil. In aansluiting hierby is Saltin en Rowell (1980:1507) se mening dat die VO₂-maks-afname afhang van die omvang asook die duur van die dekontisioneringsperiode, en dat dekontisionering aanvanklik sneller plaasvind. Laasgenoemde is ook die bevinding van Coyle *et al.* (1984:1862), in wie se ondersoek die dekontisioneringstempo oor die eerste 21 dae 7% beloop het.

Uit die studies van Miyashita *et al.* (1978:131-136), Moore *et al.* (1987:1719-1724) en Vanhees *et al.* (1992:145-151) blyk dit verder dat dekontisionering teen 'n stadiger tempo plaasvind as kondisionering en dat fikser individue, met 'n hoër aanvanklike VO₂-maks, vinniger dekontisioneer as onfikser individue (met laer aanvanklike VO₂-maks).

Soos vermeld deur Allen (1989:6), is moontlike redes vir laasgenoemde die verskille in die dekontisioneringsprotokol (normale daaglikse aktiwiteit versus bedrus), asook die relatiewe styging in VO₂-maks voor die aanvang van die dekontisioneringsperiode.

Die tempo waarteen dekontisionering in die proefneming deur Johnson en Buskirk (1974) plaasgevind het, naamlik gemiddeld 20.4% per week oor 'n tydperk van 3 weke, is abnormaal hoog vergeleke met die tempo en mate van dekontisionering gemeet deur Miyashita *et al.* (1978), Houston *et al.* (1979), Ready en Quinney (1982), Moore *et al.* (1987), Allen, (1989), Gilders *et al.* (1989) en Vanhees *et al.* (1992). Die proefpersone in die studie van Johnson en Buskirk (1974) is naamlik nie vooraf aan 'n kondisioneringsprogram onderwerp wat tot 'n relatiewe styging in die VO₂-maks kon bydra nie. Tweedens het slegs Johnson en Buskirk bedrus as dekontisioneringsprotokol gebruik. In die ander proefnemings is normale daaglikse aktiwiteit, dit wil sê sonder vermoeiende fisieke aktiwiteit, as dekontisioneringsprotokol gebruik. Indien die positiewe invloed van inoefening dus behou wil word, behoort oefening op 'n gereelde basis (dit wil sê sonder onderbrekingstydperke) volgehou te word - aldus die ACSM (1979:415).

2.2.1.3 Die invloed van fisieke herkondisionering op die FWV

Volgens Fox en Mathews (1981:335) is dit onwaar dat persone wat voorheen aan 'n fisieke kondisioneringsprogram deelgeneem het vinniger herkondisioneer na 'n periode van dekon-disionering.

In die meegaande tabelle word gegewens uit studies in verband met herkondisionering en die FWV opgesom, waarna 'n kritiese bespreking daarvan volg.

In die proefneming van Örlander *et al.* (1977:351-362; kyk Tabel 4), is 24 sedentêre mans agtereenvolgens aan fisieke kondisionering, dekon-disionering en herkondisionering onder-werp. Slegs 16 persone het die proefneming voltooi. Die intensiteit van die oefening - wat bestaan het uit stap of draf vir 3-5 km, swem en algemene spierversterkende en soepelheids-oefeninge - het nie 80% van die VO_2 -maks oorskry nie. Die oefensessie het telkens 20-30 minute geduur en is drie keer per week herhaal vir die duur van 7 weke.

Na afloop van die kondisioneringstydperk (7 weke) het 'n dekon-disioneringstydperk (8 weke) gevolg, waartydens die individue nie aan 'n oefenprogram onderwerp was nie en met hul nor-male daaglikse aktiwiteite voortgegaan het. Hierop het 'n herkondisioneringstydperk (7 weke) gevolg, waarin die individue aan dieselfde protokol as tydens kondisionering onderwerp is.

Die navorsers maak melding van 'n VO_2 -maks van gemiddeld 6.56% tydens die kondisione-ringstydperk, en 6.26% in die herkondisioneringstydperk. Die tempo van kondisionering kan op 0.94% per week gereken word en dié van herkondisionering op 0.89% per week. Die VO_2 -maks het in die dekon-disioneringstydperk met 5.09% afgeneem, d.w.s. 0.64% per week.

Die VO_2 -maks aan die einde van die dekon-disioneringstydperk ($44.7 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) was nie betekenisvol verskillend van die VO_2 -maks aan die begin van die kondisioneringstydperk ($44.2 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) nie. Dit wil dus voorkom of 7 weke van fisieke dekon-disionering genoegsaam was om die invloed wat 7 weke fisieke kondisionering op die VO_2 -maks gehad het, te neutraliseer.

Tabel 4: Die invloed van fisieke herkondisionering op die FWV

Navorsers(s):	Örlander <i>et al.</i>				
Datum:	1977				
Proefgroep:	Vier-en-twintig sedentêre manlike individue, waarvan 16 die studie voltooi het. Gemiddelde ouderdom: 35 (25-43) jaar, massa 77 kg (64.0 - 108.7)				
Tipe aktiwiteit:	Stap of draf 3-5 km, swem en vrystaande oefening				
Intensiteit:	Nie hoër as 80 % van VO ₂ -maks.				
Duur van oefensessie (min):	20-30				
Frekwensie (kere per week):	3				
Kondisioneringstydperk (weke):	7				
Dekondisioneringstydperk (weke):	8				
Herkondisioneringstydperk (weke):	7				
Fisieke inspanningstoets:	Submaksimale fietsergometertoets (750 en 1050 kpm x min ⁻¹) asook VO ₂ -maks op trapmeul.				
Resultate:	Voor kondi- sionering $\bar{x}$	Na kondi- sionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
VO ₂ -maks (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	44.2	47.1	2.9	6.56	Beteke- nisvol
	Voor herkondi- sionering $\bar{x}$	Na herkondi- sionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
VO ₂ -maks (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	44.7	47.5	2.8	6.26	Beteke- nisvol
Kondisioneringstempo (%):	0.94 % toename per week				
Dekondisioneringstempo (%):	0.64 % afname per week				
Herkondisioneringstempo (%):	0.89 % toename per week				

Tabel 4 (vervolg)

Navorsers(s):	Pedersen & Jorgensen				
Datum:	1978				
Proefgroep:	6 jong, gesunde, sedentêre vroue; lengte $\bar{x}$ = 169.6, $\pm$ 5.3 cm; massa $\bar{x}$ = 56.9 $\pm$ 8.5 kg; ouderdom $\bar{x}$ = 23 $\pm$ 2 jaar				
Tipe aktiwiteit:	Fietsergometrie				
Intensiteit:	Harttempo, 170 s.min ⁻¹ = $\pm$ 85 % van die ouderdoms-aangepaste maksimale harttempo				
Duur van oefensessie (min):	40 minute: 10 min opwarming (HT = 140-150 s.min ⁻¹) 30 min intensiewe oefening (HT = 170 s.min ⁻¹)				
Frekwensie (kere per week):	2				
Kondisioneringstydperk (weke):	7				
Dekondisioneringstydperk (weke):	7				
Herkondisioneringstydperk (weke):	7				
Fisieke inspanningstoets:	Direkte VO ₂ -maks op fietsergometer.				
Resultate:	Voor kondi- sionering $\bar{x}$	Na kondisionering $\bar{x}$			P
		2 weke	4 weke	7 weke	
VO ₂ -maks (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹) % (verskil)	41.5 $\pm$ 2.0	43.1 $\pm$ 2.5 +3.9	44.9 $\pm$ 2.4 +4.17	46.7 $\pm$ 2.1 +4	Beteke- nisvol
	Voor herkon- disionering $\bar{x}$	Na herkondisionering $\bar{x}$			P
		2 weke	4 weke	7 weke	
VO ₂ -maks (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹) % (verskil)	43.8 $\pm$ 2.2	44.4 $\pm$ 1.8 +1.4	45.3 $\pm$ 1.9 +2.03	47.4 $\pm$ 2.3 +4.6	Beteke- nisvol
Kondisioneringstempo (%):	1.79 % toename per week				
Dekondisioneringstempo (%):	0.89 % afname per week				
Herkondisioneringstempo (%):	1.17 % toename per week				

Pedersen en Jorgensen (1978:233-237; vergelyk Tabel 4) beskryf in hul studie die invloed van fisieke herkondisionering na 'n tydperk van dekondisionering op die FWV. Ses jong, gesonde, sedentêre vroue is agtereenvolgens aan fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering onderwerp. Om die intensiteit van oefening konstant te hou oor die twee kondisioneringstydperke, is die program een keer per week aangepas deur die weerstand (arbeidslas) te verhoog. Die trapfrekwensie (60 omwentelinge per minuut) is konstant gehou.

Die VO_2 -maks (direkte metode) is vier keer gedurende elke kondisioneringsperiode met behulp van 'n fietsergometer bepaal, en wel ten aanvang en daarna op 2, 4, en 7 weke van kondisionering.

Die navorsers maak melding van 'n VO_2 -maks-toename van gemiddeld 13.8% tydens die kondisioneringstydperk, en 9.5% in die herkondisioneringstydperk. Die tempo waarin kondisionering plaasgevind het, kan op 1.4% tot 2% per week gereken word. Behalwe die 10-14% toename in die VO_2 -maks wat plaasgevind het, is 'n toename van 24% in die FWV_{170} ook waargeneem. Terselfdertyd het die oefenvermoë, dit wil sê die hoeveelheid arbeid verrig teen 'n teikenharttempo van 170 slae per minuut (FWV_{170}), met 24% ($150 \text{ kpm} \cdot \text{min}^{-1}$) toegeneem.

Die VO_2 -maks aan die einde van die dekondisioneringstydperk was nie betekenisvol verskillend van die VO_2 -maks aan die begin van die kondisioneringstydperk nie ($0.2 > p > 0.1$). Dit wil dus ook in hierdie studie voorkom of 7 weke van fisieke dekondisionering genoegsaam was om die invloed van 7 weke fisieke kondisionering op die VO_2 -maks te neutraliseer.

Die kondisionering in die proefneming van Pedersen en Jorgensen was 12.5% oor die 7 weke, dit wil sê gemiddeld 1.79% per week. Dekondisionering was 6.2% oor 7 weke, dit wil sê in 'n tempo van gemiddeld 0.89% per week, terwyl herkondisionering 8.2% oor die 7 weke bedra het, en of dan 1.17% per week.

Die verskil in tempo van kondisionering, dekondisionering en herkondisionering in die studie van Pedersen en Jorgensen (1978) vergeleke met die van Örlander *et al.* (1977), wat soortgelyke kondisionering-, dekondisionering- en herkondisioneringstydperke gehad het, kan moontlik aan die laer aanvangswaarde ($41.5 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ van Pedersen & Jorgensen, teenoor $44.2 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ van Örlander *et al.*) toegeskryf word.

Indien die persentasie toenames tydens die aanvanklike kondisioneringsperiode met dié van die herkondisioneringstydperk vergelyk word, vind 'n mens dat herkondisionering nie vinniger nie, maar eerder stadiger geskied het. Daar is dus geen aanduiding van positiewe oordrag vanaf die kondisioneringstydperk oor die dekondisioneringsfase heen na die herkondisioneringstydperk nie.

Die studie van Houston *et al.* (1979:163-170) is reeds in 2.2.1.2 hierbo bespreek (Tabel 3). Aangesien hul bevindinge aangaande aanvanklike kondisionering reeds bespreek is, word dit hier agterweë gelaat.

Na afloop van die dekondisioneringsperiode in Houston *et al.* se proefneming, is die proefpersone ($n=6$) vir 'n periode van 15 dae aan 'n herkondisioneringsprogram onderwerp. Die intensiteit en duur van inoefeningssessies tydens herkondisionering is so vinnig verhoog as wat die proefpersone dit kon hanteer. Na afloop van hierdie herkondisioneringstydperk is die VO_2 -maks van die proefpersone op 'n trapmeul bepaal (Houston *et al.*, 1979:164). Resultate het getoon dat die proefpersone slegs in die tweede helfte van die herkondisioneringstydperk in staat was om hul vorige inoefeningsafstande te haal.

Dekondisionering het 'n betekenisvolle afname van 0.17 l.min^{-1} (2.4-7.3%) in die VO_2 -maks teweeggebring, terwyl herkondisionering 'n betekenisvolle toename van 0.15 l.min^{-1} (0.5-6.6%) in die VO_2 -maks teweeggebring het. Geen betekenisvolle massaveranderinge het tydens die dekondisionerings- en herkondisioneringstydperke in die proefgroep plaasgevind nie. Betekenisvolle veranderinge is wel by dekondisionering en herkondisionering aangeteken wanneer VO_2 -maks op 'n relatiewe basis ($\text{ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) uitgedruk is (Houston *et al.*, 1979:165).

Die fisieke herkondisioneringstempo in Houston *et al.* se proefneming kan op 0.25-3.3% per week gereken word. Indien hierdie persentasie met dié van die dekontisioneringstempo vergelyk word (1.2-3.65% per week), is af te lei dat 'n langer fisieke herkondisioneringsperiode benodig word om 'n gelyke mate van verbetering in die VO_2 -maks teweeg te bring as tydens aanvanklike kondisionering.

In Tabel 5 word 'n samevatting gegee van die gemiddelde waardes deur die onderskeie navorsers verkry met betrekking tot die tempo waarin fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering (almal uitgedruk in terme van die VO_2 -maks) plaasgevind het.

Word die waardes vergelyk wat deur die verskillende navorsers verkry is (Tabel 5), kom dit voor of herkondisionering nie in 'n vinniger tempo as aanvanklike kondisionering plaasvind nie. Die teendeel is eerder waar.

Tabel 5: Die tempo waarin fisieke kondisionering, dekkondisionering en herkondisionering in terme van die VO₂-maks plaasvind

NAVORSER	TEMPO: KONDISIONERING		TEMPO: DEKKONDISIONERING		TEMPO: HERKONDISIONERING	
	TOTALE PERIODE EN %	% PER WEEK	TOTALE PERIODE EN %	% PER WEEK	TOTALE PERIODE EN %	% PER WEEK
Johnson & Buskirk (1974)			3 weke 20.4	6.76		
Örlander <i>et al.</i> (1977)	7 weke 6.56	0.94	8 weke 5.09	0.64	7 weke 6.26	0.89
Pedersen & Jorgensen (1978)	7 weke 12.5	1.79	7 weke 6.2	0.89	7 weke 8.2	1.17
Miyashita <i>et al.</i> (1978)	15 weke 11.9	0.79	15 weke 7.26	0.48		
Houston <i>et al.</i> (1979)			15 dae 2.4-7.3	1.2-3.65 (x = 2.43)	15 dae 0.5-6.6	0.25-3.3 (x = 1.78)
Klausen <i>et al.</i> (1981)	8 weke 14.6	1.82				
Ready & Quinney (1982)			9 weke 19.4	2.16		
Cilliers & Gordon (1983)	11 weke 3.4	0.31				
Haber <i>et al.</i> (1984)	12 weke 11	0.92				
Coyle <i>et al.</i> (1984)			3 weke 7.0 8 weke 14.0 12 weke 18.0	2.33 1.75 1.5		
Strydom <i>et al.</i> (1985)	24 weke 73.9	3.08				
Maciel <i>et al.</i> (1985)	10 weke 15.6	1.56				
Moore <i>et al.</i> (1987)	7 weke 21.7	3.1	3 weke 2.97	0.99		

NAVORSER	TEMPO: KONDISIONERING		TEMPO: DEKONDISIONERING		TEMPO: HERKONDISIONERING	
	TOTALE PERIODE EN %	% PER WEEK	TOTALE PERIODE EN %	% PER WEEK	TOTALE PERIODE EN %	% PER WEEK
Gilders <i>et al.</i> (1989)	16 weke 9.54	0.59	12 weke 10.39	0.87		
Allen (1989)			6 weke 12.22	2.04		
Stevens <i>et al.</i> (1992)	32 weke 27.2	0.85				
Vanhees <i>et al.</i> (1992)	16 weke 16.0	1.0	16 weke 12.0	0.75		
McDonald <i>et al.</i> (1993)	10 weke 9.65	0.96				
Boutcher & Stein (1995)	8 weke 12.54	1.56				

SAMEVATTING

Uit die voorafgaande besprekings is dit duidelik dat fisieke kondisionering 'n positiewe invloed op die fisieke werkvermoë het. Hierdie positiewe invloed hou direk verband met die frekwensie en intensiteit van die inoefening, met die duur van oefensessies asook met die duur van die inoefeningsprogram. Hoe hoër die inoefeningsfrekwensie, hoe groter is die positiewe invloed op die FWV. Dieselfde geld ten opsigte van die intensiteit van oefening, die duur van oefensessies en die duur van die kondisioneringstydperk.

Dit is ook duidelik dat dekontisionering hierdie positiewe inoefeningsvoordele gedeeltelik of totaal verlore kan laat gaan, afhangende van die duur van die dekontisioneringstydperk.

Indien alle voordele van kondisionering met dekontisionering verlore gaan, kan verwag word dat herkondisionering nie deur die aanvanklike kondisioneringstydperk bevoordeel sal word nie. In so 'n geval kan verwag word dat die tempo van herkondisionering eweneens direk verband sal hou met die frekwensie van inoefening, op dieselfde wyse as tydens aanvanklike kondisionering.

Literatuur met betrekking tot die invloed van herkondisionering op die FWV is baie skaars. Die gemiddelde toename in die FWV tydens herkondisionering was volgens die betrokke navorsers (kyk Tabel 5) 1.17% per week waar 2 keer per week geoefen is, en 0.89% per week waar 3 oefensessies per week plaasgevind het. 'n Inoefeningsfrekwensie van 2 keer per week het dus sneller herkondisionering teweeggebring as 'n frekwensie van 3 keer per week. Dit kan moontlik aan verskille in aanvangsfiksheidswaardes toegeskryf word ($43.8 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ teenoor $44.7 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$).

Dit blyk ook dat geen positiewe oordrag plaasvind vanaf 'n kondisioneringstydperk na 'n fisieke herkondisioneringstydperk nie. Dié bevinding ondersteun dus die siening van Fox en Mathews (1981:335).

Dit blyk ook dat selfs kort periodes van fisieke dekontisionering betekenisvolle veranderinge in die fisiologiese vermoë van goed gekondisioneerde atlete kan teweegbring. 'n Langer

tydperk van fisieke herkondisionering is nodig vir die spiere om te herstel na die vlak van hul oorspronklike ingeoefende toestand (Houston *et al.*, 1979:163).

2.3 LIGGAAMSAMESTELLING

Een van die merkbaarste invloede van uithouvermoë-inoefening hou verband met liggaamsamestelling (Sharkey, 1984:26). Liggaamsamestelling behels die relatiewe hoeveelhede vet- en skraalliggaamsmassa. Skraalliggaamsmassa word nie deur uithouvermoë-inoefening verander nie, aangesien $\text{skraalliggaamsmassa} = \text{liggaamsmassa} - \text{vetmassa}$ (Sharkey, 1984:26-27).

Veranderinge in liggaamsamestelling wat met inoefening gepaard gaan, behels volgens Fox *et al.* (1989:347) die volgende: 'n afname in totale liggaamsvet; 'n geringe toename of geen verandering in die skraalliggaamsmassa nie; en 'n geringe afname in totale liggaamsmassa.

Met vermindering in fisieke aktiwiteit vind 'n sekere toename in die persentasie liggaamsvet plaas. Vyftien tot twintig persent liggaamsvet is normaal vir mans tussen die ouderdomme 20 en 30 jaar. 'n Toename van 5-10 kg in vetmassa na die ouderdom van 30 jaar is algemeen, wat die persentasie vetmassa na 25-30% verhoog (ACSM, 1988:300).

'n Toename in liggaamsmassa oor die verloop van die volwasse leeftyd word hoofsaaklik toegeskryf aan 'n toename in vet (uitgesonderd wanneer spesifieke spierkrag- of spierversterkende inoefening plaasvind). 'n Afname in liggaamsmassa kan egter aan verminderings in die massa van die vet-, spier- of beenweefsel toegeskryf word (ACSM, 1988:301), moontlik vanweë die verouderingsproses en toenemende fisieke onaktiwiteit, wat gepaard gaan met afname in beenmassa en skraalliggaamsmassa (ACSM, 1988:300).

Die skraalliggaamsmassa kan moontlik effens toeneem met spieruithouvermoë- of spierkrag-inoefening (Sharkey, 1984:27). Inoefening veroorsaak gewoonlik 'n afname in vetmassa en 'n toename in spiermassa (skraalliggaamsmassa). In baie vet individue, oorskry die verlies in vetmassa vanweë die inoefening gewoonlik die toename in spiermassa, en sal die totale liggaamsmassa dus afneem (Bowers & Fox, 1992:261).

Dit is moontlik om teen 'n vinniger tempo vetmassa te verloor indien 'n oefenprogram met 'n

dieet gekombineer word. Wanneer verlies van vet gekombineer word met 'n hoë energieverbruik, soos wat met inoefening die geval is, is die invloed van inoefening op vetmassaverlies merkwaardig (Sharkey, 1984:27, 121, 123; McArdle *et al.*, 1986:526).

Onfikse individue se vermoë om kalorieë te verbrand is beperk vanweë die feit dat hul gou vermoeid raak tydens oefening. Soos wat fiksheid verbeter, neem kalorie-verbranding toe as gevolg van 'n verhoogde intensiteit, duur en frekwensie van inoefening. Verhoogde fiksheid verhoog dus energieverbruik, en sodoende beheer oor liggaamsmassa (Sharkey, 1984:100).

Volgens McArdle *et al.* (1986:549) is dit duidelik dat individue wat 'n fisiek aktiewe lewenswyse volg en aan uithouvermoë-inoefening deelneem, hul wenslike liggaamsamestelling behou. Al hoe meer navorsing ondersteun die gedagte dat oefening meer doeltreffend is om liggaamsmassa oor 'n lang termyn te beheer as blote dieet (McArdle *et al.*, 1986:549).

'n Negatiewe kaloriebalans as gevolg van dieet of oefening kan 'n wenslike verandering in die liggaamsamestelling veroorsaak, naamlik 'n afname in liggaamsmassa en die persentasie liggaamsvet (Katch & McArdle, 1988:174). 'n Kombinasie van gereelde oefening en dieet verskaf meer geleentheid ter bereiking van 'n negatiewe kalorie- of energiebalans en 'n gepaardgaande vetverlies as of oefening of dieet alleen (McArdle *et al.*, 1986:553; Katch & McArdle, 1988:174).

Dieet alleen veroorsaak volgens McArdle *et al.* (1986:556) verlies aan spiermassa (skraalliggaamsmassa). Skynbaar voorkom oefening 'n verlies aan spiermassa (skraalliggaamsmassa), en is massaverlies tydens inoefening toe te skryf aan vetmassaverlies (McArdle *et al.*, 1986:556).

Daar bestaan twee wanopvattinge aangaande oefening en die beheer van liggaamsamestelling. Een is die geloof dat oefening 'n onvermydelike toename in eetlus tot gevolg het, sodat enige kalorie-tekort gou deur 'n verhoogde voedselinname aangevul word. Die tweede opvatting (aangehaal deur McArdle *et al.*, 1986:549) lui dat die hoeveelheid kalorieë wat met oefening verbrand word, so min is dat dit nie die soort noemenswaardige verskil in die liggaamsamestelling sal teweegbring as byvoorbeeld hongersnood of semi-hongersnood nie. Katch & McArdle (1988:175) is egter van mening dat fisieke aktiwiteit op sigself, of in kombinasie met matige dieet, doeltreffend gebruik kan word om 'n doelmatige afname in liggaamsvet teweeg te bring.

Die hoeveelheid onderhuidse vet word gewoonlik deur onderwater-weegmetodes of deur middel van velvou-kalipers (huidplooieters) bepaal (Sharkey, 1984:27; Katch & McArdle, 1988:129). Die gemiddelde liggaamsvetwaardes vir manlike individue van 24-38 jaar word op 17.8%, en vir mans van 40-48 jaar op 22.3% gestel (Katch & McArdle, 1988:134). Die ACSM (1988:251) stel die ideale persentasie liggaamsvet vir manlike individue op 16-20%. Dit kom redelik ooreen met die waardes soos aangedui deur Katch en McArdle (1988:134). Bowers en Fox (1992:322) is egter van mening dat 7-15% 'n aanvaarbare waarde vir manlike individue is en dat 'n liggaamsvetwaarde van >15% as oorvet beskou moet word.

2.3.1 Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die liggaamsamestelling

2.3.1.1 Die invloed van fisieke kondisionering op die liggaamsamestelling

'n Aantal studies wat die invloed van 'n inoefeningsprogram op die liggaamsamestelling nagegaan het, word in hierdie afdeling ontleed.

In die onderstaande tabel word die verskillende studies wat oor die onderwerp handel, bondig saamgevat en daarna krities bespreek.

Wilmore (1983:21-31) het 'n meta-analise gedoen om die invloed van inoefening op die liggaamsamestelling (liggaamsmassa en liggaamsvet) te bepaal. Die studies wat hy geraadpleeg het, sal nie individueel bespreek word nie, omrede dit nie prakties moontlik is nie. Dié inligting sal dus ook nie in 'n tabel saamgevat kan word nie.

Uit Wilmore se analise wil dit tog voorkom of inoefening afnames in liggaamsmassa, matige tot hoë afnames in liggaamsvet en klein tot matige toenames in die skraalliggaamsmassa teweeg kan bring. Die omvang van hierdie veranderings hou direkte verband met die frekwensie, intensiteit en duur van die oefensessie, asook met die duur van die inoefeningsprogram. Hoewel gewoonlik aanvaar word dat inoefening 'n belangrike deel van enige massa-verliesprogram moet vorm, toon die meta-analise van Wilmore (1983:28-29) dat die veranderings in liggaamsamestelling met inoefening minimaal is. Die gemiddelde totale afname in relatiewe liggaamsvet in die 55 geraadpleegde studies, met inoefeningsprogramme duur wat wissel van 6-104 weke, was slegs 1.6%.

Tabel 6: Die invloed van fisieke kondisionering op die liggaamsamestelling

Navorsers(s):	Toriola				
Datum:	1984				
Proefgroep:	40 ongeoefende manlike studente, gem. ouderdom 24.1 jaar, is aan 'n inoefeningsprogram wat uit verskillende hardlooppafstande bestaan het, onderwerp. Die studente is in 4 groepe verdeel, naamlik groep 1 (kontrole), groep 2 (1.6 km gehardloop), groep 3 (3.2 km gehardloop), groep 4 (4.8 km gehardloop). Persentasie liggaamsvet is voor en na afloop van die inoefeningsprogram bepaal.				
Tipe aktiwiteit:	Hardloop				
Intensiteit:	± 85 % van die maksimale harttempo				
Duur van oefensessie (min):	-				
Frekwensie (kere per week):	3				
Kondisioneringstydperk (weke):	12				
Dekondisioneringstydperk (weke):	-				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	Velvoumetings d.m.v. Harpenden-velvoukaliper.				
Resultate:	Voor kondi- sionering $\bar{x}$	Na kondi- sionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
Liggaamsvet %:					
Groep 1 (kontrole)	16.2	16.5	0.3	1.85	Nie bekend
Groep 2 (1.6 km)	16.8	15.8	1.0	5.95	Nie bekend
Groep 3 (3.2 km)	16.5	15.7	0.8	4.85	Nie bekend
Groep 4 (4.8 km)	17.0	15.6	1.4	8.24	Nie bekend
Kondisioneringstempo (%):	Groep 1: 0.15 % toename per week Groep 2: 0.49 % afname per week Groep 3: 0.4 % afname per week Groep 4: 0.69 % afname per week				

Tabel 6 (vervolg)

Navorsers(s):	Meleski & Malina				
Datum:	1985				
Proefgroep:	15 elite-damesswimmers, ouderdom 17.8-22.9 jaar ($\bar{x}$ =19.1 jaar), is aan die begin van die seisoen, in 1e week van Oktober, in 3e week van Desember en in 2e week van Maart evalueer t.o.v. o.a. hul liggaamsmassa en liggaamsvet (%).				
Tipe aktiwiteit:	Kort- en langafstandswem				
Intensiteit:	Okt - Des: 4572 en 7772 m geswem Einde Des - mid. Febr: 6858 m geswem Mid. Febr - Mrt: 1372 - 4572 m geswem				
Duur van oefensessie (min):	-				
Frekwensie (kere per week):	Okt - Des: 10 Einde Des - Mrt: 6				
Kondisioneringstydperk (weke):	Okt - Des: ± 10 Einde Des - Mrt: ± 24				
Dekondisioneringstydperk (weke):	-				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	Velvoumetings en liggaamsmassabepaling.				
Resultate:	Voor kondi- sionering $\bar{x}$	Na kondi- sionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
Liggaamsmassa (kg):					
Okt	60.4				
Des		59.1	1.3	2.15	Nie bekend
Mrt		59.9	0.5	0.82	Nie bekend
Liggaamsvet (%):					
Okt	18.3				
Des		14.5	3.8	20.8	Nie bekend
Mrt		15.7	2.6	14.2	Nie bekend
Kondisioneringstempo (%):					
Liggaamsmassa (kg)	Okt - Des: 0.22 % afname per week Okt - Mrt: 0.03 % afname per week				
Liggaamsvet (%)	Okt - Des: 2.08 % afname per week Okt - Mrt: 0.59 % afname per week				

Tabel 6 (vervolg)

Navorsers(s):	Després <i>et al.</i>				
Datum:	1985				
Proefgroep:	20 langafstandatlete en 13 sedentêre manlike individue is in die proefneming gebruik. Die sedentêre individue is aan ononderbroke en onderbroke/afwisselende fietsry op 'n ergometer onderwerp. Die langafstandatlete het gemiddeld 120 km per week gehardloop. Die eind-inoefeningswaardes van die fietsryers is met dié van die langafstandhardlopers vergelyk.				
Tipe aktiwiteit:	Fietsergometrie en hardloop				
Intensiteit:	Fietsergometrie: Begin teen 60 % en neem toe tot 85 % van die maksimale harttempo				
Duur van oefensessie (min):	40-45				
Frekwensie (kere per week):	4 en neem toe tot 5				
Kondisioneringstydperk (weke):	20				
Dekondisioneringstydperk (weke):	-				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	Velvoumetings d.m.v. Harpenden-velvoukaliper. % vet is bepaal volgens formule van Siri. Onderwaterweegmetode is gebruik om liggaamsdigtheid te bepaal.				
Resultate:	Voor kondi- sionering $\bar{x}$	Na kondi- sionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
Liggaamsmassa (kg):					
Atlete		67.6			NB
Fietsryers	72.1	69.7	2.4	3.3	Beteke- nisvol
Liggaamsvet (%):					
Atlete		10.1			NB
Fietsryers	17.3	14.6	2.7	15.6	Beteke- nisvol
Kondisioneringstempo (%):					
Liggaamsmassa (kg)	Fietsryers: 0.17 % afname per week				
Liggaamsvet (%)	Fietsryers: 0.78 % afname per week				

NB = nie-betekenisvol

Tabel 6 (vervolg)

Navorsers(s):	Vercruyssen & Shelton				
Datum:	1988				
Proefgroep:	8 vroulike elite-gimnaste, gem. ouderdom 20.3 jaar, massa 42.6-62.1 kg, is pre-, mid- en post-seisoen geëvalueer t.o.v. hul liggaamsmassa en liggaamsvet (velvoumetings). Hierdie prosedure is oor 2 seisoene herhaal, 1978/79 en 1979/80.				
Tipe aktiwiteit:	Gimnastiek				
Intensiteit:	-				
Duur van oefensessie (min):	-				
Frekwensie (kere per week):	-				
Kondisioneringstydperk (weke):	1 Gimnastiekseisoen waarvan die duur onbekend is				
Dekondisioneringstydperk (weke):	-				
Her kondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	6 velvoumetings met 'n Lange-velvoukaliper, aan regterkant van liggaam, soos beskryf deur Sinning (1978); liggaamsmassa op standaard gekallibreerde skaal.				
Resultate:	Voor kondisionering $\bar{x}$	Na kondisionering $\bar{x}$	Ver-skil	%	P
Liggaamsmassa (kg)	55.1	53.9	1.2	2.2	Beteke-nisvol
Liggaamsvet (%)	21.4	13.3	8.1	4.7	Beteke-nisvol
Kondisioneringstempo (%):					
Liggaamsmassa (kg)	2.2 % per week oor die duur van die seisoen (duur onbekend)				
Liggaamsvet (%)	4.7 % per week oor die duur van die seisoen				

Tabel 6 (vervolg)

Navorser(s):	Meijer <i>et al.</i>				
Datum:	1991				
Proefgroep:	15 manlike en 13 vroulike individue met 'n lae fisieke aktiwiteitsvlak is voor inoefening, na 8 en na 20 weke van uithouvermoë-inoefening (met die oog op deelname aan 'n halfmarathon-kompetisie 10 maande later), t.o.v. hul liggaamsamestelling geëvalueer d.m.v. die hidrostatiese weegmetode.				
Tipe aktiwiteit:	Langafstandhardloop				
Intensiteit:	Onbekend				
Duur van oefensessie (min):	-				
Frekwensie (kere per week):	-				
Kondisioneringstydperk (weke):	20				
Dekondisioneringstydperk (weke):	-				
Her kondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	Liggaamsamestelling is d.m.v. hidrostatiese weegmetode bepaal.				
Resultate:	Voor kondi- sionering $\bar{x}$	Na kondi- sionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
Liggaamsmassa (kg):					
Mans	72.1	71.4	0.7	1.4	NB
Dames	63.3	63.4	0.1	0.2	NB
Liggaamsvet (%):					
Mans	20.7	17.6	3.1	15.0	Beteke- nisvol
Dames	29.0	27.6	1.4	4.8	Beteke- nisvol
Kondisioneringstempo (%):					
Liggaamsmassa (kg)	Mans: 0.07 % afname per week Dames: 0.005 % afname per week				
Liggaamsvet (%)	Mans: 0.75 % afname per week Dames: 0.24 % afname per week				

NB = nie-betekenisvol

Toriola (1984:13-17; vergelyk Tabel 6) het 40 manlike, ongeoefende individue met 'n gemiddelde ouderdom van 24.1 jaar onderwerp aan 'n inoefeningsprogram. Die program het bestaan uit hardloopwerk oor wisselende afstande. Daar is drie keer per week vir 12 weke ge oefen teen 'n intensiteit van 85% van die maksimale harttempo. Die individue is in 4 groepe van 10 elk verdeel. Groep 1 was die kontrolegroep. Groep 2 het 1.6 km gehardloop, groep 3 3.2 km en groep 4 4.8 km. Na afloop van die inoefeningsprogram is afnames in die persentasie liggaamsvet van 5.95%, 4.85% en 8.24% by onderskeidelik groep 2, 3 en 4 gevind. Dit is opmerklik dat die groep wat die grootste afstand tydens die kondisioneringstydperk gehardloop het (groep 4: 4.8 km), die grootste afname in persentasie liggaamsvet (8.24%) getoon het.

Die tempo van afname in die liggaamsvet as persentasie bereken, staan op onderskeidelik 0.49%, 0.4% en 0.69% per week vir groepe 2, 3 en 4.

In die studie van Meleski en Malina (Tabel 6) is 15 eliteswimmers (dames) aan die begin van die swemseisoen (eerste week in Oktober), in die middelseisoen (derde week in Desember) en aan die einde van die seisoen (tweede week in Maart) ten opsigte van hul liggaamsmassa en liggaamsvet geëvalueer. Aan die begin van die seisoen (Oktober-Desember), is 10 weke lank teen 10 oefensessies per week ge oefen. Vanaf einde Desember tot die middel van Maart (24 weke) is die frekwensie van inoefening na 6 oefensessies per week verminder.

In die eerste 10 weke het die liggaamsmassa met 2.15% en die liggaamsvet met 20.8% afgeneem, terwyl die afnames onderskeidelik 0.82% en 14.2% in die tweede helfte van die seisoen was. Die groter afnames aan die begin van die swemseisoen kan aan die hoër frekwensie van inoefening, asook die groter afstande wat afgelê is, toegeskryf word - aldus Meleski en Malina (1985:36, 38).

Die tempo waarin afnames in die liggaamsmassa aan die begin (Oktober-Desember) en aan die einde van die seisoen (Desember-Maart) plaasgevind het, kan onderskeidelik op 0.22% en 0.03% per week gereken word. Die afnametempo in liggaamsvet oor dieselfde tydperke kan onderskeidelik op 2.08% en 0.59% per week gereken word.

Om die invloed van fisieke kondisionering op liggaamsamestelling te bepaal, het Després *et al.* (Tabel 6) 13 sedentêre manlike individue 20 weke lank aan 'n inoefeningsprogram op fietsergometers onderwerp, en die verkreeë waardes na afloop van die kondisioneringstydperk met dié van 20 langafstandatlete vergelyk, wat oor dieselfde tydperk gemiddeld 120 km per

week gehardloop het. Die inoefeningsfrekwensie op die fietsergometers was aanvanklik 4 keer per week, maar is later verhoog tot 5 keer per week. Daar is 40-45 minute per dag geoefen, aanvanklik teen 'n intensiteit van 60% van die maksimale harttempo, en later teen 85%, van die maksimale harttempo.

Die fietsryers se liggaamsmassa (kg) en liggaamsvet (bereken as persentasie) het na 'n tydperk van inoefening betekenisvol afgeneem, onderskeidelik met 3.3% ($p < 0.05$) en 5.8% ($p < 0.01$). Die afnametempo kan onderskeidelik op 0.17% en 0.78% per week gereken word.

Die positiewe invloed wat fisieke kondisionering op die liggaamsamestelling het, word deur die studie van Vercruyssen en Shelton bevestig (Tabel 6). Laasgenoemde studie het 8 elite-gimnaste (vroulik) met 'n gemiddelde ouderdom van 20.3 jaar, aan die begin van die seisoen, middelseisoen- en aan die einde van die seisoen ten opsigte van hul liggaamsmassa en liggaamsvet (bereken as persentasie deur middel van velvoumetings) geëvalueer. 'n Afname van 2.2% in die liggaamsmassa en 4.7% in die liggaamsvet het vanaf die begin van die seisoen tot aan die einde van die seisoen voorgekom. Die afname in liggaamsvet het 'n stygende tendens getoon. Die tempo waarin die liggaamsmassa en liggaamsvet afgeneem het, kan onderskeidelik op 2.2% en 4.7% per week gereken word.

In die proefneming van Meijer *et al.* (1991:18-21; Tabel 6) is 15 manlike en 13 vroulike volwasse individue met 'n lae fisieke aktiwiteitsvlak vir die duur van 20 weke aan langafstand-hardloop onderwerp. Die intensiteit en frekwensie waarteen geoefen is, is onbekend. Laasgenoemde studie is onderneem om die invloed van 'n fisieke inoefeningsprogram op onder andere die liggaamsamestelling van volwasse individue te bepaal. Die mans se liggaamsmassa en liggaamsvet het na die kondisioneringstydperk van 20 weke met onderskeidelik 1.4% en 15.0% afgeneem, en dié van dames met onderskeidelik 0.2% en 4.8%.

Slegs die afnames in liggaamsvet van die mans (15%) en dames (4.8%) was betekenisvol ($p < 0.01$). Die tempo waarin die liggaamsmassa by die mans en dames afgeneem het, kan onderskeidelik op 0.07% en 0.01% per week oor die duur van die 20 weke gereken word. Die tempo van afname in liggaamsvet van die mans en dames kan onderskeidelik op 0.75% en 0.24% gereken word.

Die afnametempo in liggaamsmassa was in die proefnemings van Meleski en Malina (1985) 0.22% per week oor 10 weke, van Després *et al.* (1985) 0.17% per week oor 20 weke, van Vercruyssen en Shelton (1988) 2.2% per week oor die duur van 'n seisoen en van Meijer *et al.*

(1991) 0.07% en 0.01% oor die duur van 20 weke.

Die afnametempo in liggaamsvet was soos volg: Toriola (1984): 0.49, 0.4% en 0.69 % per week oor 12 weke; Meleski en Malina (1985): 2.08% per week oor 10 weke; Després *et al.* (1985): 0.78% per week oor 20 weke; Vercruyssen en Shelton (1988): 4.7% per week oor die duur van 'n seisoen; en Meijer *et al.* (1991): 0.75% en 0.24% per week oor die duur van 20 weke.

Uit bogenoemde resultate kan die gemiddelde tempo van afname in liggaamsmassa by manlike individue oor 'n kondisioneringstydperk van 20 weke op 0.12% per week, en oor 'n kondisioneringstydperk van 10 weke op 0.22% per week gereken word. Die gemiddelde afnametempo in liggaamsvet by manlike individue kan oor 'n kondisioneringstydperk van 20 weke op 0.77% per week, en oor 'n kondisioneringstydperk van 12 weke op 0.53% per week gereken word.

Die gemiddelde afnametempo in liggaamsmassa by manlike individue vergelyk goed met die gemiddelde waardes van Wilmore (1983:28), wat dit onderskeidelik op 0.08% per week oor 20 weke en op 0.13% per week oor 10 weke bereken het. Die gemiddelde tempo van afname in liggaamsvet vergelyk eweneens goed met die gemiddelde waardes soos deur Wilmore bereken: 0.31% per week oor 20 weke en 0.7% per week oor 12 weke.

Volgens McArdle *et al.* (1986:526) het navorsing getoon dat 'n inoefeningsfrekwensie van 2 keer per week geen verandering in die liggaamsmassa, liggaamsvet of velvolumetings teweegbring nie. Met inoefeningsfrekwensies van 3 en 4 keer per week het betekenisvolle afnames in liggaamsmassa, liggaamsvet (%) en velvolumetings wel plaasgevind. Inoefening teen 'n oefenfrekwensie van 4 keer per week het betekenisvol hoër afnames in liggaamsmassa en liggaamsvet (%) as 3 keer per week veroorsaak.

'n Oefenfrekwensie van 3 dae per week behoort dus genoegsaam te wees om betekenisvolle afnames in liggaamsmassa en liggaamsvet teweeg te bring. Meer gereelde inoefening is egter meer effektief, vanweë die groter hoeveelheid kalorieë wat verbrand word.

In die onderstaande tabel (Tabel 7), word die studies wat wel afnames in die liggaamsmassa (kg) en persentasie liggaamsvet vertoon het, alhoewel nie almal betekenisvol nie, saamgevat om sodoende te bepaal of 'n hoër oefenfrekwensie beter resultate lewer as laer frekwensies van inoefening met betrekking tot die liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet.

Tabel 7: Die tempo van fisieke kondisionering by verskillende oefenfrekwensies, in terme van die liggaamsmassa (kg) en persentasie liggaamsvet (vet %) uitgedruk

NAVORSER	FREKWENSIE VAN INOEFENING (KERE PER WEEK)	KONDISIONERINGS- TYDPERK (WEKE)	TEMPO VAN KONDISIONERING (% PER WEEK)
Liggaamsmassa (kg)			
Meleski & Malina (1985)	10	10	0.22
Meleski & Malina (1985)	6	24	0.03
Després <i>et al.</i> (1985)	4-5	20	0.17
Persentasie liggaamsvet (%):			
Toriola (1984)	3	12	0.43
Meleski & Malina (1985)	10	10	2.08
Meleski & Malina (1985)	6	24	0.59
Després (1985)	4-5	20	0.78
GEMIDDELDE FREKWENSIE (KERE PER WEEK) GEMIDDELDE TEMPO			
Liggaamsmassa (kg):	4-5		0.17
	6		0.03
	10		0.22
Persentasie liggaamsvet (%):	3		0.43
	4-5		0.78
	6		0.59
	10		2.08

Uit Tabel 7 wil dit tog voorkom of 'n hoër frekwensie van inoefening met groter afnames in die liggaamsmassa (kg) en persentasie liggaamsvet (vet%) gepaardgaan. Die gemiddelde afnames in die liggaamsmassa in die genoemde studies was vir 4-5 keer per week, 0.17%, 6 keer per week, 0.03% en 10 keer per week, 0.22%.

Die gemiddelde afnames in die persentasie liggaamsvet in die genoemde studies was vir 3 keer per week, 0.43%, 4-5 keer per week, 0.78%, 6 keer per week, 0.59% en vir 10 keer per week, 2.08%. Die liggaamsmassa asook persentasie liggaamsvet, het proporsioneel afgeneem soos wat die inoefeningsfrekwensie toegeneem het, behalwe by 'n oefenfrekwensie van 6 keer per week. Die rede waarom 'n oefenfrekwensie van 6 keer per week (Meleski & Malina, 1985, onderskeidelik 0.03% en 0.59% per week in liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet), swakker presteer het as oefenfrekwensies van 4-5 keer per week (gemiddeld 0.17% in liggaamsmassa en 0.78% in persentasie liggaamsvet), kan moontlik aan die verskil in duur van die inoefeningstydperk toegeskryf word.

Dit wil voorkom of die tempo waarteen afname plaasvind (die kondisioneringstempo), nou saamhang met die frekwensie, intensiteit en duur van die oefensessies, asook die duur van die kondisioneringstydperk.

2.3.1.2 Die invloed van fisieke dekkondisionering op die liggaamsamestelling

Min navorsing met betrekking tot hierdie aspek is beskikbaar. Soos blyk uit die voorafgaande bespreking, laat inoefening die liggaamsmassa en die persentasie liggaamsvet afneem, wat toegeskryf kan word aan die hoër kalorieverbranding wat met inoefening gepaard gaan. Indien inoefening gestaak en geen aanpassing in die dieet gedoen word nie, is die logiese afleiding dat die liggaam in 'n positiewe energiebalans sal verkeer, wat op sy beurt 'n hoër liggaamsmassa en ook 'n hoër persentasie liggaamsvet sal veroorsaak.

In die onderstaande tabel word 'n proefneming met betrekking tot dekkondisionering en die liggaamsmassa bondig opgesom, waarna 'n kritiese bespreking daarvan volg.

In die eksperiment van Örlander *et al.* (Tabel 8) is sedentêre manlike individue met 'n gemiddelde ouderdom van 35 jaar aan 'n inoefeningsprogram - bestaande uit fietsry of hardloop, swem en vrystaande oefening - onderwerp. Die program het oor 7 weke gestrek, en daar is 3 keer per week 20-30 minute lank geoefen teen 80% van die proefpersone se maksimale harttempo. Na afloop van die kondisioneringstydperk was die individue fisiek onaktief vir 'n

Tabel 8: Die invloed van fisieke dekontisionering op die liggaam-samestelling

Navorser(s):	Örlander <i>et al.</i>				
Datum:	1977				
Proefgroep:	16 manlike individue, gem. ouderdom 35 jaar, is aan twee periodes van inoefening (periode I en II) onderwerp, onderbreek deur 8 weke van onaktiwiteit.				
Tipe aktiwiteit:	Hardloop of fietsry, swem en vrystaande oefening				
Intensiteit:	± 80 % van die maksimale harttempo				
Duur van oefensessie (min):	20-30				
Frekwensie (kere per week):	3				
Kondisioneringstydperk (weke):	7				
Dekondisioneringstydperk (weke):	8				
Herkondisioneringstydperk (weke):	7				
Fisieke inspanningstoets:	Fietsergometrie.				
Resultate:	Voor kondi- sionering $\bar{x}$	Na kondi- sionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
Liggaamsmassa (kg):	77.0	77.3	0.3	0.39	Nie bekend
Kondisioneringstempo (%):	0.06 % per week toename oor 7 weke				
	Voor dekon- disione- ring $\bar{x}$	Na dekon- disione- ring $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
Liggaamsmassa (kg):	77.3	76.1	1.2	1.6	Nie bekend
Dekondisioneringstempo (%):	0.2 % per week afname oor 8 weke				
	Voor herkon- disione- ring $\bar{x}$	Na herkon- disione- ring $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
Liggaamsmassa (kg):	76.1	75.9	0.2	0.26	Nie bekend
Herkondisioneringstempo (%):	0.04 % afname per week				

verdere 8 weke. Hierna is hul 7 weke lank aan dieselfde inoefeningsprogram as tydens die kondisioneringsfase onderwerp.

Tydens die aanvanklike kondisioneringsfase het die groep se liggaamsmassa met 0.39% toegeneem. Na die dekontisioneringstydperk is 'n afname van 1.6% waargeneem, terwyl 'n verdere afname van 0.26% aan die einde van die herkondisioneringsfase waargeneem is. Die tempo van liggaamsmassatoename tydens die kondisioneringstydperk kan op 0.06% per week gereken word, terwyl die tempo van afname tydens dekontisionering en herkondisionering op onderskeidelik 0.2% en 0.04% per week gereken kan word.

Omdat die persentasie liggaamsvet nie in hierdie studie bepaal is nie, is dit moeilik om vas te stel waaraan die liggaamsmassa-toenames en -afnames toegeskryf kan word. Moontlik was daar 'n skraalliggaamsmassa-toename tydens kondisionering en liggaamsvet-afnames tydens die ander twee fases. Dit is egter interessant om daarop te let dat die persentasie afname in liggaamsmassa tydens die dekontisioneringstydperk groter was as die persentasie afname tydens herkondisionering (1.6% teenoor 0.26%). Geen verklaring word hiervoor gebied nie.

Geen verdere literatuur kon oor dié aspek bekom word nie en gevolglik word met bogenoemde bespreking volstaan.

2.3.1.3 Die invloed van fisieke herkondisionering op die liggaamsamestelling

Ook ten opsigte van hierdie aspek kon slegs die navorsing van Örlander *et al.* (1977:351-362) opgespoor word (vergelyk eweneens Tabel 6).

Interessant is om daarop te let dat daar met herkondisionering 0.26% afname in liggaamsmassa plaasgevind het, teenoor 'n 0.39% toename tydens kondisionering. Presies dieselfde inoefeningsprogram is tydens kondisionering en herkondisionering gevolg, en tog was die respektiewelike response uiteenlopend. Die rede hiervoor is egter onduidelik.

Vanweë die min beskikbare literatuur kan geen werklike betekenisvolle en kritiese bespreking dus oor hierdie aspek gevoer word nie.

SAMEVATTING

Uit voorafgaande besprekings is dit duidelik dat fisieke kondisionering 'n positiewe invloed op

die liggaamsamestelling (liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet) het.

Hierdie positiewe invloed hou direk verband met die frekwensie en intensiteit van inoefening, met die duur van oefensessies asook met die duur van die inoefeningsprogram. Hoe hoër die frekwensie waarteen inoefening plaasvind, hoe groter is die positiewe invloed op die genoemde parameters. Dieselfde geld ten opsigte van die intensiteit van oefening, die duur van oefensessies en die duur van die kondisioneringstydperk.

Dit is ook duidelik dat, indien dekontisionering plaasvind, hierdie positiewe inoefeningsvoordele weer gedeeltelik of totaal verlore kan gaan, afhangende van die duur van die dekontisioneringstydperk.

Herkondisionering na 'n tydperk van dekontisionering sal ook nie bevoordeel word deur die aanvanklike kondisioneringstydperk nie, dit wil sê indien alle voordele tydens dekontisionering verlore gegaan het.

Literatuur met betrekking tot die invloed van herkontisionering op die genoemde parameters is baie skaars. Wat egter duidelik is, is dat 'n hoër frekwensie van inoefening groter verbeterings veroorsaak. 'n Frekwensie van 4-5, 6, en 10 keer per week het 'n hoër mate van verbetering met betrekking tot afnames in die persentasie liggaamsvet tot gevolg, as byvoorbeeld 'n frekwensie van 1 keer per week. 'n Frekwensie van 10 keer per week het ook met betrekking tot die liggaamsmassa, 'n hoër mate van verbetering tot gevolg as byvoorbeeld 'n frekwensie van 4-5 keer per week.

Indien alle voordele verkry met kondisionering tydens dekontisionering verlore gaan, kan verwag word dat herkontisionering nie deur die aanvanklike kondisioneringstydperk bevoordeel sou word nie. In so 'n geval kan verwag word dat die tempo van herkontisionering eweneens direk verband sal hou met die frekwensie van inoefening. 'n Hoër frekwensie van inoefening sal dus vinniger herkontisionering veroorsaak, net soos wat die geval was tydens die aanvanklike fisieke kondisioneringsfase.

2.4 DIE TOTALE CHOLESTEROL-, HOËDIGTHEIDSLIPOPROTEÏEN-, LAEDIGTHEIDSLIPOPROTEÏEN- EN TRIGLISERIEDKONSENTRASIE IN DIE BLOED.

Inleiding

'n Verhoogde cholesterolvlak in die bloed, asook 'n hoë konsentrasie van laedigheidslipoproteïen- cholesterol (LDL) en 'n lae konsentrasie van hoëdigheidslipoproteïencholesterol (HDL), verhoog die risiko van koronêre arteriële siektes (KAS). Die omgekeerde is ook waar, naamlik dat 'n verlaging van die totale cholesterol, en van die LDL-cholesterol, asook 'n verhoging van HDL-cholesterol die risiko van koronêre arteriële siektes verminder (McArdle *et al.*, 1994:518; ACSM, 1995:32; Gordon *et al.*, 1996:332).

Volgens Haskell (1986:25) en Hespel *et al.* (1988:786) neig fisiek meer aktiewe individue om minder manifestasie van koronêre hartsiektes te ervaar, terwyl die kliniese voorvalle by sulke persone minder ernstig is en ook op 'n later leeftyd voorkom, indien wel. Die voordelige invloed van fisieke inoefening op die plasma-lipoproteïenprofiel kan een van die faktore wees wat hiervoor verantwoordelik is (Haskell, 1986:25; Hespel *et al.*, 1988:786).

Totale cholesterol (TC) en trigliseriede (TG) is die twee algemeenste lipiedes wat met koronêre hartsiektes geassosieer word (McArdle *et al.*, 1994:518; en 1996:651). Cholesterol en trigliseriede is nie wateroplosbaar nie en sirkuleer sodoende nie vryelik in die bloedplasma nie. Hulle word in kombinasie met 'n draer-proteïen in die bloed vervoer, om sodoende lipoproteïen te vorm. Daar is veral drie tipes lipoproteïene te onderskei, naamlik hoëdigheidslipoproteïen (HDL), laedigheidslipoproteïen (LDL) en baie laedigheidslipoproteïen (BLDL). Hoëdigheidslipoproteïen (HDL) word in die lewer en dunderm vervaardig en bevat die grootste hoeveelheid proteïen en, ooreenstemmend, die kleinste hoeveelheid cholesterol. Laedigheidslipoproteïen (LDL) is 'n oorblyfsel van 'n baie laedigheidslipoproteïen (BLDL). Van al die lipoproteïene bevat die baie laedigheidslipoproteïen (BLDL) die grootste persentasie lipiede (95%), waarvan $\pm 60\%$ in die vorm van trigliseriede voorkom. Baie laedigheidslipoproteïen (BLDL) word as die hoofdraer van trigliseriede in die bloed gereken. Die LDL en baie

laedigheidslipoproteïen (BLDL) bevat die grootste konsentrasie vet en die minste proteïenbestanddele (Haskell, 1984:216; ACSM, 1993:469; McArdle *et al.*, 1994:149).

Laedigheidslipoproteïen-cholesterol as hoofdraer van cholesterol in die bloedserum word geassosieer met die versnelde proses van aterosklerose in die arteries (ACSM, 1993:152,469; McArdle *et al.*, 1994:149,519). 'n Verhoogde LDL-C-konsentrasie hou dus 'n verhoogde risiko aan koronêre hartsiekte in (ACSM, 1993:152; McArdle *et al.*, 1994:149, 519).

Hoëdigtheidlipoproteïen-cholesterol (HDL-C) reageer, in teenstelling met LDL-C, as 'n opruimingsmiddel deur plaak van die arteriële wande te verwyder en na die lever te vervoer, waar dit gekataboliseer word, op sy beurt met gal verenig word en via die ingewande uitgeskei word (ACSM, 1993:153; McArdle *et al.*, 1994:149-150). Hoëdigtheidlipoproteïen-cholesterol (HDL-C) belemmer ook die binding van laedigheidslipoproteïen-cholesterol (LDL-C) met die selmembrane (ACSM, 1993:469).

Die verhouding tussen die hoeveelhede LDL-C en HDL-C, asook tussen die hoeveelhede TC en HDL-C, kan 'n meer betekenisvolle aanduiding van koronêre hartsiekte-risiko voorsien as die totale proporsie cholesterol op sigself, omrede verhoogde HDL-C-konsentrasie met 'n laer risiko, en 'n hoër konsentrasie van LDL-C met 'n hoër risiko aan koronêre hartsiekte geassosieer word (McArdle *et al.*, 1994:150; 1996:652). 'n Verhoogde HDL-C-konsentrasie, deur oefening teweeggebring, word as een van die belangrikste fisiologiese meganismes geag om die risiko aan koronêre hartsiektes te verlaag (McArdle *et al.*, 1994:150; Gordon *et al.*, 1996:332).

2.4.1 Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die totale cholesterol-, HDL-C-, LDL-C- en trigliseriedkonsentrasie in die bloed

2.4.1.1 Die invloed van kondisionering op die totale cholesterol-, HDL-C-, LDL-C- en trigliseriedkonsentrasie in die bloed

'n Groot aantal dwarsdeursnee - en longitudinale studies onder gesonde manlike individue het

aangetoon dat uithouvermoë-tipe fisieke inoefening die massas van die hoëdigheidslipoproteïen-plasma (HDL) en die HDL-C-konsentrasie vergroot, wat op hulle beurt die trigliseriede- (TG) en die baie laedigheidslipoproteïenkonsentrasie (BLDL) kan verlaag. Die invloed van fisieke kondisionering op die totale cholesterolkonsentrasie (TC) of LDL-C-konsentrasie is gewoonlik minimaal (Hespell *et al.*, 1988:786). Hostmark (1982:83) en Wood *et al.* (1985:358) is egter van mening dat individue wat aan fisieke inoefening deelneem, neig om laer LDL-C- en TG-, en hoër HDL-C-konsentrasies te hê as onaktiewe persone van dieselfde geslag en ouderdom. Ook Berg *et al.* (1994:12) maak melding van 'n laer LDL-C-konsentrasie by geoefende atlete vergeleke met hul onaktiewe eweknieë en dat oefeningsgeïnduseerde afnames in die LDL-C- en TC-konsentrasies die grootste is wanneer dit met liggaamsmassaverlies gepaardgaan. Haskell (1986:25) is egter van mening dat LDL-C-konsentrasie gewoonlik nie betekenisvol deur oefening verlaag word mits dit met liggaamsmassaverlies gepaardgaan nie.

Die primêre hipotese, naamlik dat oefening vir die verhoogde HDL-C-konsentrasie verantwoordelik is, word gebaseer op die oefeningsverwante toename in lipoproteïen-lipase-aktiwiteit (LPL), aldus Haskell (1984:225). Inoefening verhoog lipoproteïen-lipase-aktiwiteit (LPL), wat op sy beurt verantwoordelik is vir die katabolisme van TG. Indien LPL-aktiwiteit verhoog, moet die katabolisme van TG teen 'n verhoogde tempo plaasvind, wat weer aanleiding gee tot 'n verlaagde TG (Haskell, 1986:32; Superko, 1991:678; Berg *et al.*, 1994:6, 13; Hardman, 1996:210). Die metabolisering van TG laat dit in HDL-deeltjies omsit, sodat die HDL-massa en gevolglik die HDL-C-konsentrasie verhoog. Klinies gesproke verhoog HDL-C-konsentrasie soos wat die TG verlaag (Lehtonen & Viikari, 1978:114; Superko, 1991:679; Haskell, 1984:225). Ook Hostmark (1982:89) en Berg *et al.* (1994:6) getuig van 'n positiewe verwantskap tussen HDL-C-konsentrasie en lipoproteïen-lipase-aktiwiteit (LPL). Uithouvermoë-atlete ondergaan gewoonlik 'n hoër LPL-aktiwiteit, gepaardgaande met 'n hoër HDL-C-konsentrasie (Haskell, 1984:225).

Vanuit 'n ander hoek beskou, kan meer oefening of 'n toename in kalorieverbruik (om te kompenseer vir die verhoogde energieverbruik as gevolg van oefening) of 'n afname in liggaamsmassa teweegbring, en wel as gevolg daarvan dat die energieverbruik die kalorie-inname

oortref (negatiewe energiebalans), aldus Skinner (1987:143).

Volgens Lehtonen en Viikari (1978:113) en Superko (1991:681) is daar 'n sterk verband tussen liggaamsmassaverlies (vet), afname in TG- en toename in HDL-C-konsentrasie, soos deur oefening, dieet of albei bewerkstellig. Alhoewel fisiek aktiewe individue neig om 'n hoër HDL-C-konsentrasie in hul bloed te hê, het hul normaalweg ook laer liggaamsmassas, is hulle dus skraler as hul sedentêre eweknieë (Lipson *et al.*, 1980:529). Toenames in HDL-C-konsentrasie gaan gewoonlik gepaard met afnames in liggaamsmassa (Kiens *et al.*, 1980:203).

Kontroversie bestaan rondom die vraag of fisieke aktiwiteit op sigself verantwoordelik is vir die styging in die HDL-C-konsentrasie (deur die verhoging van LPL-aktiwiteit), en of liggaamsmassaverlies as gevolg van oefening (negatiewe energiebalans), of dalk ander faktore wat ook 'n styging in die HDL-C-konsentrasie teweegbring (soos dieet en alkoholinnames), verantwoordelik is vir die styging in HDL-C-konsentrasie (Kiens *et al.*, 1980:203; Hardman, 1996:201, 205, 209). Volgens Lipson *et al.* (1980:529-530) is HDL-C-konsentrasie in die bloed van die mens omgekeerd eweredig aan die mens se liggaamsmassa. Fisieke kondisionering kan dus die HDL-C-konsentrasie beïnvloed weens die verandering in liggaamsmassa wat dit kan veroorsaak (Lipson *et al.*, 1980:530).

Volgens Sopko *et al.* (1985:223) is liggaamsmassa, fisieke aktiwiteit, rook, dieetsamestelling en die gebruik van alkohol en sekere medikasies die vernaamste faktore wat die HDL-C-konsentrasie beïnvloed. Sopko *et al.* (1985:224) bevestig dan ook in sy studie dat dinamiese inoefeningsprogramme teen matige intensiteit, asook liggaamsmassaverlies, selfs onafhanklik van mekaar, die HDL-C-konsentrasie by mans verhoog. Wood *et al.* (1985:359) ondersteun hierdie siening. Hy is verder van mening dat 'n kombinasie van inoefening en liggaamsmassaverlies die grootste toenames in HDL-C-konsentrasie veroorsaak. Verder blyk dit dat, hoe hoër die aanvangswaarde van HDL-C-konsentrasie, hoe moeiliker dit is om toenames in HDL-C-konsentrasie deur middel van inoefening teweeg te bring (Haskell, 1984:223). Wood *et al.* (1983:31-39) maak melding van 'n waarskynlike drempelwaarde met betrekking tot die intensiteit en duur van inoefening wat eers oorskry moet word, alvorens HDL-C-konsentrasie sal toeneem. Hy beweer dat dit in die geval van hardloop, by middeljarige mans byvoorbeeld 10

myl per week is, vir 'n periode van ten minste 9 maande.

Vanuit 'n oefeningsperspektief is dit bemoedigend dat verhoogde HDL-C-konsentrasie voorkom in atlete wat aan uithouvermoë-aktiwiteite deelneem, asook by sedentêre individue wat aan matige oefening onderwerp is (McArdle *et al.*, 1994:519). Terselfdertyd word LDL-C-konsentrasie met oefening verlaag, wat weer 'n verbeterde HDL tot LDL-verhouding of HDL tot Totale Cholesterol (TC)-verhouding tot gevolg het. Hierdie inoefeningsinvloed kom onafhanklik van die vetinhoud van die dieet of skraalheid van die oefenaar voor (McArdle *et al.*, 1994:519). Volgens Hardman (1996:208) is HDL-C-konsentrasie tussen 20% en 30% hoër by geoefende individue as by hul sedentêre eweknieë.

Om die lipoproteïenstatus doeltreffend te evalueer, moet die totale cholesterol- deur die HDL-C-konsentrasie gedeel word. Hierdie TC/HDL-verhouding as aanduider van risiko aan koronêre hartsiekte is betroubaarder as beide die totale cholesterol- of LDL-C-konsentrasies (McArdle *et al.*, 1996:652). 'n Verhouding van >4.5 dui op 'n hoë risiko aan hartsiektes, terwyl 'n verhouding van <3.5 as optimaal beskou word (McArdle *et al.*, 1994:519; 1996:652). Hoë konsentrasie HDL-C ($>45 \text{ mg.dl}^{-1}$ vir mans), laer konsentrasie van LDL-C ($<130 \text{ mg.dl}^{-1}$), lae totale cholesterolkonsentrasie ($<200 \text{ mg.dl}^{-1}$) en 'n lae TC/HDL-C-verhouding (<4.9) met lae trigliseriedkonsentrasie, hou die laagste risiko aan kardiovaskulêre siekte in (ACSM, 1993:469; Bouchard & Després, 1995:270).

'n Klassifikasie van totale cholesterol-, LDL-C- en HDL-C-konsentrasies asook trigliseried-konsentrasie word in die onderstaande tabel (Tabel 9) weergegee.

Verskillende vergelykende studies op atlete of fisiek baie aktiewe individue en hul sedentêre eweknieë verskil met betrekking tot resultate aangaande die lipied- en lipoproteïenprofile van die onderskeie groepe proefpersone. Die atlete of aktiewe persone toon egter in die algemeen 'n meer voordelige profiel (Bouchard & Després, 1995:270). Dit wil voorkom of verandering in cholesterol-, LDL-C- en TG-konsentrasies deur middel van gereelde fisieke aktiwiteit beperk is tot diegene wie se cholesterol-konsentrasie aanvanklik hoog is, met ander woorde dat dit weinig impak het op normale konsentrasie (Montoye *et al.*, 1959:139-145; Golding,

Tabel 9: 'n Klassifikasie van die totale cholesterol- (TC), LDL-C- en HDL-C- asook trigliseriedkonsentrasies

TOTALE CHOLESTEROL	KLASSIFIKASIE
< 200 mg/dl (5.2 mmol/l)	Aanvaarbaar
200-239 mg/dl (5.3-6.2 mmol/l)	Grensgeval hoë cholesterol
> 240 mg/dl (6.2 mmol/l)	Hoë cholesterol
LDL-CHOLESTEROL	KLASSIFIKASIE
< 130 mg/dl (3.4 mmol/l)	Aanvaarbare LDL-C
130-159 mg/dl (3.4-4.1 mmol/l)	Grensgeval hoë LDL-C
> 160 mg/dl (4.1 mmol/l)	Hoë LDL-C
HDL-CHOLESTEROL	KLASSIFIKASIE
< 35 mg/dl (0.9 mmol/l)	Lae HDL-C
> 45 mg/dl	Hoë HDL-C
VASTENDE TRIGLISERIEDE	KLASSIFIKASIE
< 200 mg/dl (2.3 mmol/l)	Normaal
200-400 mg/dl (2.3-4.5 mmol/l)	Grensgeval hoog
400-1000 mg/dl (4.5-11.3 mmol/l)	Hoog
> 1000 mg/dl (11.3 mmol/l)	Baie hoog
TC/HDL-VERHOUDING	KLASSIFIKASIE
< 4.9 mg/dl	Laag

(ACSM, 1993:153, 469; ACSM, 1995:36)

1961:499-505; Holloszy *et al.*, 1964:753-760; Campbell, 1968:47-53; Milesis, 1974:8-13; Gettman *et al.*, 1976:645; Bouchard & Després, 1995:270). Tog is daar in die literatuur ook bewyse van betekenisvolle afnames in die TC- en TG-konsentrasies na inoefening by individue met normale aanvangswaardes (Kiens *et al.*, 1980:203-209; Hong & Lien, 1984:362-365).

Fisieke aktiwiteit en fisieke fiksheid word, soos reeds voorheen genoem, as beskermende faktore teen die voorkoms en ontwikkeling van koronêre hartsiektes geag. Sulke positiewe effekte is, onder ander faktore, toe te skryf aan verbeterings in die lipiedprofiel (laer TG- en BLDL-, maar hoër HDL-C-konsentrasie), aldus Haskell (1986:25) en Marrugat *et al.* (1996:562).

Alhoewel die ACSM (1990:265-274) se aanbevelings aangaande oefenprogramvoorskrifte ter verbetering van fisieke fiksheid beskryf is, is die hoeveelheid en intensiteit van fisieke aktiwiteit wat benodig word om 'n lae-risiko lipiedprofiel te bereik, nog nie vasgestel nie (Marrugat *et al.*, 1996:562). Alhoewel die stimulus om spesifieke veranderinge mee te bring nog nie vasgestel is nie, wil dit voorkom of faktore soos 'n toename in energieverbruik (soos tydens oefening wel gebeur), die hoër energie- of koolhidraatinname (soos vermeld deur die hoogs aktiewe individue), die toename in die simpatiese tonus tydens oefening, asook slankheid hierby ingesluit word (Haskell, 1986:32). Dit lyk of maande eerder as weke se uithouvermoë-aktiwiteit, teen 'n energieverbruik van ± 1000 -1200 kkal per week, nodig sal wees om voordelige lipoproteïenveranderinge teweeg te bring. By 'n energieverbruik bokant 1200 kkal per week bestaan daar 'n dosis-responsie-verwantskap, wat dui op groter veranderinge wat plaasvind tot en met 'n energieverbruik van 4500 kkal per week (Haskell, 1986:25; Hardman, 1996:212). Vir voorkomende doeleindes stel Berg *et al.* (1994:8) 'n energieverbruik van 1500 tot 2000 kkal per week voor.

Die intensiteit van fisieke aktiwiteit en die invloed daarvan op die lipiedkonsentrasie is deur Marrugat *et al.* (1996:566) nagegaan. Fisieke aktiwiteit met 'n intensiteit van meer as 7 kkal per minuut, of 1200 kkal per week, word geassosieer met 'n hoër HDL-C-konsentrasie. Fisieke aktiwiteit van meer as 9 kkal per minuut het laer totale cholesterol-, LDL-C- en trigliseriedkonsentrasies tot gevolg (Haskell, 1986:34; Marrugat *et al.*, 1996:566). Dit wil

ook voorkom of 'n hoër intensiteit van oefening nodig is om die lipiedbeeld te verander (>7 kkal.min⁻¹) as om die VO₂-maks (>5 kkal.min⁻¹) te verander (Marrugat *et al.*, 1996:568). Die drempelwaarde van die intensiteit van fisieke aktiwiteit om die lipiedprofiel te verander is naamlik >7 kkal.min⁻¹, terwyl die drempelwaarde vir verandering in die VO₂-maks slegs >5 kkal.min⁻¹ is (Marrugat *et al.*, 1996:568). Fisieke aktiwiteit teen 'n intensiteit laer as 7.5 kkal per minuut (byvoorbeeld wandel, stap, draf) is m.a.w. nie genoegsaam om relevante veranderinge in die lipiedprofiel teweeg te bring nie, maar wel om veranderinge in die VO₂-maks teweeg te bring. Fisieke aktiwiteit met 'n intensiteit van >7.5 kkal.min⁻¹ (byvoorbeeld trappe klim, draf teen vinniger as 8 km/h, tennis, basketbal) sal dus geskik wees om nie net fisieke fiksheid te verander nie, maar ook die lipiedprofiel, aldus Marrugat *et al.* (1996:568).

Wat betref die HDL-C-konsentrasie is daar aanduidings dat 'n drempelwaarde van >1000 kkal per week veranderinge sal laat intree (Hardman, 1996:212). Volgens Hardman (1996:212) wil dit voorkom of die hoeveelheid oefening (totale energieverbruik) 'n belangriker bepaler van die HDL-C-konsentrasie is as die intensiteit van oefening. Dit beteken dat 'n hoër frekwensie van inoefening 'n hoër vlak van energieverbruik bewerkstellig. Berg *et al.* (1994:16) is van mening dat die afname in TC- en LDL-C-, asook die toename in die HDL-C-konsentrasie wat deur inoefening teweeggebring word, direk afhanklik is van die intensiteit én frekwensie van die fisieke aktiwiteit.

'n Onlangse aanbeveling van die U.S. Centre for Disease Control en die American College of Sports Medicine verklaar dat volwassenes liefs elke dag van die week vir 30 en meer minute op 'n slag oefening teen 'n matige intensiteit moet doen, om sodoende die risiko aan koronêre hartsiektes te verminder, aldus Hardman (1996:213). Hierdie siening sluit aan by dié van Blair en Connelly (1996:202), naamlik dat groter hoeveelhede (volumes) fisieke aktiwiteit teen 'n hoër intensiteit groter moontlikhede vir afname in kliniese siektes inhou as die teendeel.

Die mees toepaslike bevindinge met betrekking tot die invloed van fisieke kondisionering (inoefening) op die TC-, HDL-C-, LDL-C- en TG-konsentrasies word in die onderstaande tabel bondig saamgevat, waarna 'n kritiese bespreking daarvan volg.

Tabel 10: Die invloed van fisieke kondisionering op die TC-, HDL-C-, LDL-C- EN TG-konsentrasies in die bloed

Navorsers(s):	Horby-Petersen <i>et al.</i>																																																																																						
Datum:	1982																																																																																						
Proefgroep:	Gesonde manlike individue (n=54), met gemiddelde ouderdom 20.7 jaar en gemiddelde massa van 73.0 kg. Die groep is in twee gedeeltes op grond van hul oefenstatus. Groep A (n=19) was ongeoefende persone, Groep B (n=35) het gereeld aan oefening deelgeneem.																																																																																						
Tipe aktiwiteit:	Hardloop, gimnastiek, swem, atletiek																																																																																						
Intensiteit:	Onbekend																																																																																						
Duur van oefensessie (min):	45																																																																																						
Frekwensie (kere per week):	3																																																																																						
Kondisioneringstydperk (weke):	12																																																																																						
Dekondisioneringstydperk (weke):	-																																																																																						
Herkondisioneringstydperk (weke):	-																																																																																						
Fisieke inspanningstoets:	Fietsergometertoets en 12 minute-hardlooptoets.																																																																																						
Resultate:	<table> <tr> <th></th><th colspan="2">Voor kondisionering</th><th colspan="2">Na kondisionering</th><th colspan="2">Verskil</th><th colspan="2">%</th><th colspan="2">P</th></tr> <tr> <th></th><th colspan="2">$\bar{x}$</th><th colspan="2"></th><th colspan="2">$\bar{x}$</th><th colspan="2"></th><th colspan="2"></th></tr> <tr> <th></th><th>A</th><th>B</th><th>A</th><th>B</th><th>A</th><th>B</th><th>A</th><th>B</th><th>A</th><th>B</th></tr> <tr> <td>TC (mmol.l⁻¹)</td><td>4.58</td><td>4.58</td><td></td><td>4.59</td><td></td><td>0.01</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr> <td>HDL-C (mmol.l⁻¹)</td><td>1.22</td><td>1.23</td><td></td><td>1.23</td><td></td><td>0.0</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr> <td>LDL-C</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr> <td>TG (mmol.l⁻¹)</td><td>1.56</td><td>1.42</td><td></td><td>1.43</td><td></td><td>0.01</td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> </table>											Voor kondisionering		Na kondisionering		Verskil		%		P			$\bar{x}$				$\bar{x}$							A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	TC (mmol.l ⁻¹)	4.58	4.58		4.59		0.01					HDL-C (mmol.l ⁻¹)	1.22	1.23		1.23		0.0					LDL-C											TG (mmol.l ⁻¹)	1.56	1.42		1.43		0.01				
	Voor kondisionering		Na kondisionering		Verskil		%		P																																																																														
	$\bar{x}$				$\bar{x}$																																																																																		
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B																																																																													
TC (mmol.l ⁻¹)	4.58	4.58		4.59		0.01																																																																																	
HDL-C (mmol.l ⁻¹)	1.22	1.23		1.23		0.0																																																																																	
LDL-C																																																																																							
TG (mmol.l ⁻¹)	1.56	1.42		1.43		0.01																																																																																	
Kondisioneringstempo (%):																																																																																							
TC	Onveranderd																																																																																						
HDL-C	Onveranderd																																																																																						
LDL-C	Onveranderd																																																																																						
TG	Onveranderd																																																																																						

Tabel 10: (vervolg)

Navorser(s):	Toriola
Datum:	1984
Proefgroep:	Ongeoefende manlike studente (n=40), gemiddelde ouderdom 24.1 jaar en gemiddelde massa 65.2 kg is in 4 groepe verdeel. A = kontrole; B = 1.6km hardloop; C = 3.2km hardloop; D = 4.8km hardloop.
Tipe aktiwiteit:	Draf
Intensiteit:	85 % van maksimale harttempo
Duur van oefensessie (min):	Groep B (1.6 km, 5-10 min); Groep C (3.2 km, 12-18 min); Groep D (4.8 km, 18-25 min)
Frekwensie (kere per week):	3
Kondisioneringstydperk (weke):	12
Dekondisioneringstydperk (weke):	-
Herkondisioneringstydperk (weke):	-

Fisieke inspanningstoets:

Resultate:	Voor kondi- sionering				Na kondi- sionering				Ver- skil				%				P			
	$\bar{x}$				$\bar{x}$															
	B	C	D	A	B	C	D	A	B	C	D	A	B	C	D	A	B	C	D	A
Eksp.groep:																				
TC (mmol.l ⁻¹)	4.71	4.79	4.80	4.77	4.60	4.69	4.66	4.79	0.11	0.10	0.14	0.02	2.3	2.1	2.9	0.4				
Eksp.groep:																				
HDL-C (mmol.l ⁻¹)																				
Eksp.groep:																				
LDL-C (mmol.l ⁻¹)																				
Eksp.groep:																				
TG (mmol.l ⁻¹)	2.25	2.34	2.23	2.19	2.13	2.1	2.0	2.13	0.1	0.2	0.2	0.1	5.3	10.3	10.3	2.7				

Kondisioneringstempo (%):

Groep D:	
TC	0.24 % afname per week
HDL-C	
LDL-C	
TG	0.85 % afname per week

Tabel 10: (vervolg)

Navorsers(s):	Perry <i>et al.</i>				
Datum:	1986				
Proefgroep:	Manlike (n=6) en vroulike (n=6) sedentêre individue met 'n gemiddelde ouderdom van 50 jaar en 'n gemiddelde massa van 73 kg.				
Tipe aktiwiteit:	Fietsergometrie				
Intensiteit:	85 % van ouderdoms-aangepaste maksimale harttempo				
Duur van oefensessie (min):	36 (opwarming en afwarming uitgeskakel)				
Frekwensie (kere per week):	3				
Kondisioneringstydperk (weke):	10				
Dekondisioneringstydperk (weke):	-				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	Submaksimale fietsergometertoets.				
Resultate:	Voor kondi- sionering $\bar{x}$	Na kondi- sionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
TC (mg.dl ⁻¹)	235.96	210.49	25.47	10.79	Nie bekend
HDL-C (mg.dl ⁻¹)	47.0	52.33	5.33	11.34	Nie bekend
LDL-C (mg.dl ⁻¹)	155.66	129.78	25.88	16.62	Nie bekend
TG (mg.dl ⁻¹)	250.0	156.2	93.8	37.52	Nie bekend
Kondisioneringstempo (%):					
TC	1.07 % afname per week				
HDL-C	1.13 % toename per week				
LDL-C	1.66 % afname per week				
TG	3.75 % afname per week				

Tabel 10: (vervolg)

Navorser(s):	McNaughton & Davies				
Datum:	1987				
Proefgroep:	Manlike sedentêre individue (n = 7), ouderdom: 20-50 jaar, en massa: 83.95 kg, asook vroulike (n = 5) sedentêre individue, ouderdom: 19-45 jaar, gemiddelde massa: 62.4 kg.				
Tipe aktiwiteit:	Aerobiese dans				
Intensiteit:	70 % van maksimale harttempo				
Duur van oefensessie (min):	60 min verdeel in 4 x 15 minute-segmente				
Frekwensie (kere per week):	2				
Kondisioneringstydperk (weke):	16				
Dekondisioneringstydperk (weke):	-				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	Maksimale fietsergometertoets.				
Resultate:	Voor kondi- sionering $\bar{x}$	Na kondi- sionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
TC (mmol.l ⁻¹)	5.14	5.04	0.1	1.94	Betekenisvol
HDL-C (mmol.l ⁻¹)	1.13	1.2	0.07	6.19	NB
LDL-C (mmol.l ⁻¹)					
TG (mmol.l ⁻¹)	1.53	1.37	0.16	10.45	NB
Kondisioneringstempo (%):					
TC	0.12 % afname per week				
HDL-C	0.38 % toename per week				
LDL-C					
TG	0.01 % afname per week				

Tabel 10: (vervolg)

Navorsers(s):	Hespe <i>et al.</i>
Datum:	1988
Proefgroep:	Manlike militêre persone van dieselfde ouderdom (gemid. $\pm$ 37.5 jaar) en massa ($\pm$ 79.3 kg) met sedentêre werksverpligtinge is in twee gelyke groepe verdeel, nl. groep A en B. Groep A is aan 'n oefenprogram onderwerp van 16 weke, terwyl groep B as kontrolegroep opgetree het. Na afloop van 16 weke is groep B ook aan dieselfde oefenprogram as groep A onderwerp.
Tipe aktiwiteit:	Fietsry, draf, algemene spierversterkende en soepelheidsoefeninge.
Intensiteit:	$\pm$ 80-85 % van ouderdomsaangepaste maksimale harttempo
Duur van oefensessie (min):	60 (25 min fietsry, 15 min draf, 10 min losstaande oefening, elkeen afgewissel met 5 min ruspouses)
Frekwensie (kere per week):	3
Kondisioneringstydperk (weke):	16
Dekondisioneringstydperk (weke):	-
Herkondisioneringstydperk (weke):	-

Fisieke inspanningstoets:

Resultate:	Voor kondi- sionering		Na kondi- sionering		Ver- skil		%		P	
	$\bar{x}$		$\bar{x}$							
Groepe A & B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
TC (mg.dl-1)	222	226	227	205.4	5.0	20.6	2.25	9.1	NB	Beteke- nisvol
HDL-C (mg.dl-1)	33.1	36.5	43.1	44.66	10.0	8.16	30.21	22.35	Beteke- nisvol	Beteke- nisvol
LDL-C (mg.dl-1)	152	159	156	134.8	4.0	24.2	2.63	15.22	NB	Beteke- nisvol
TG (mg.dl-1)	121	139	130	117.1	9.0	21.9	7.43	15.75	NB	Beteke- nisvol

Kondisioneringstempo (%):

Groep B:	
TC	0.56 % afname per week
HDL-C	1.39 % toename per week
LDL-C	0.95 % afname per week
TG	0.98 % afname per week

Tabel 10: (vervolg)

Navorser(s):	Faria & Faria				
Datum:	1991				
Proefgroep:	Gesonde manlike brandweermanne (n = 38), gemiddelde ouderdom 42.7 jaar				
Tipe aktiwiteit:	Fietsry, roei, stap, draf en/of hardloop, weerstandsoefeninge				
Intensiteit:	75 % van ouderdomsaangepaste maksimale harttempo of 70 % van maksimale harttempo				
Duur van oefensessie (min):	30 minute, kalorieverbruik = 350-450 kkal/sessie)				
Frekwensie (kere per week):	3				
Kondisioneringstydperk (weke):	32				
Dekondisioneringstydperk (weke):	-				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:					
Resultate:	Voor kondi- sionering $\bar{x}$	Na kondi- sionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
TC (mg.dl ⁻¹)	231.2			4	NB
HDL-C (mg.dl ⁻¹)				16	Beteke- nisvol
LDL-C (mg.dl ⁻¹)					NB
TG (mg.dl ⁻¹)	129			1	NB
Kondisioneringstempo (%):					
TC	0.13 % afname per week				
HDL-C	0.5 % toename per week				
LDL-C					
TG	0.03 % afname per week oor 32 weke				

NB = nie-betekenisvol

Tabel 10: (vervolg)

Navorsers(s):	Kiens <i>et al.</i>				
Datum:	1980				
Proefgroep:	Oënskynlik gesonde manlike sedentêre individue (n=100), ouderdom 30-50 jaar en gemiddelde massa 74 kg is in 'n eksperimentele groep (n=24) en kontrolegroep (n=13) verdeel.				
Tipe aktiwiteit:	Swem, gimnastiek, hardloop				
Intensiteit:	85 % van maksimale harttempo, energieverbruik per individu = 1000-1950 kJ per sessie				
Duur van oefensessie (min):	45, 1-4 min. oefen is deur 15-60 sek. gevolg				
Frekwensie (kere per week):	4				
Kondisioneringstydperk (weke):	12				
Dekondisioneringstydperk (weke):	-				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	Maksimale trapmeultoets.				
Resultate:	Voor kondi- sionering $\bar{x}$	Na kondi- sionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
TC (mmol.l ⁻¹)	6.09	5.82	0.26	4.26	Beteke- nisvol
HDL-C (mmol.l ⁻¹)	1.18	1.27	0.09	7.62	Beteke- nisvol
LDL-C (mmol.l ⁻¹)					
TG (mmol.l ⁻¹)	1.59	1.26	0.33	20.75	Beteke- nisvol
Kondisioneringstempo (%):					
TC	0.35 % afname per week				
HDL-C	0.63 % toename per week				
LDL-C					
TG	1.72 % afname per week				

Tabel 10: (vervolg)

Navorser(s):	Hong & Lien				
Datum:	1984				
Proefgroep:	Top-atlete van die Taiwanese atletiekspan (n = 16, 11 mans, 5 dames), met gemiddelde ouderdom 21 jaar. Die manlike atlete se gemiddelde massa was 65.5 kg.				
Tipe aktiwiteit:	Hardloop				
Intensiteit:	-				
Duur van oefensessie (min):	180 (3 ure)				
Frekwensie (kere per week):	6				
Kondisioneringstydperk (weke):	4				
Dekondisioneringstydperk (weke):	-				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:					
Resultate:	Voor kondi- sionering $\bar{x}$	Na kondi- sionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
TC (mg.dl ⁻¹)	194.4	155.0	39.4	20.2	Beteke- nisvol
HDL-C (mg.dl ⁻¹)					
LDL-C (mg.dl ⁻¹)					
TG (mg.dl ⁻¹)	86.2	65.8	20.4	23.6	Beteke- nisvol
Kondisioneringstempo (%):					
TC	5.05 % afname per week				
HDL-C					
LDL-C					
TG	5.9 % afname per week				

Tabel 10: (vervolg)

Navorsers(s):	Rubenstein <i>et al.</i>				
Datum:	1995				
Proefgroep:	Gesonde manlike militêre rekrute (n = 73), ouderdom 18-20 jaar, is vir die eerste 12 weke van hul opleiding nagegaan.				
Tipe aktiwiteit:	-				
Intensiteit:	Energie-verbruik het begin met 1934 kkal per dag (11.603 kkal/week) en toegeneem tot 4100 kkal/dag) (24625 kkal/week)				
Duur van oefensessie (min):	-				
Frekwensie (kere per week):	6				
Kondisioneringstydperk (weke):	12				
Dekondisioneringstydperk (weke):	-				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:					
Resultate:	Voor kondi- sionering $\bar{x}$	Na kondi- sionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
TC (mg.dl ⁻¹)	128.3	136.7	8.4	6.54	Betekenisvol
HDL-C (mg.dl ⁻¹)	40.0	52.8	12.8	32.0	Betekenisvol
LDL-C (mg.dl ⁻¹)	77.3	70.1	7.2	9.31	Betekenisvol
TG (mg.dl ⁻¹)	62.1	69.1	7.0	11.27	Betekenisvol
Kondisioneringstempo (%):					
TC	0.54 % toename per week				
HDL-C	2.66 % toename per week				
LDL-C	0.77 % afname per week				
TG	0.93 % toename per week				

Om die invloed van fisieke inoefening op lipied- en cholesterol-konsentrasies te bepaal, het Horby-Petersen *et al.* (1982:387-390; kyk Tabel 10) 54 manlike individue met 'n gemiddelde ouderdom van 20.7 jaar en gemiddelde massa van 73 kg aan fisieke inoefening onderwerp. Die groep van 54 individue is op grond van hul vorige oefenstatus in twee groepe verdeel. Groep A (n=19) het ongeoefende individue en Groep B (n=35) individue wat gereeld geoefen het, ingesluit. Albei groepe is 12 weke lank, 3 keer per week vir 45 minute op 'n slag aan 'n oefenprogram onderwerp. Die oefenprogram het draf, gimnastiek, swem en atletiek ingesluit. Die intensiteit waarteen geoefen is, is onbekend.

Na afloop van die kondisioneringstydperk (12 weke) was die TC-, TG- en HDL-C-konsentrasies onveranderd. Die rede is moontlik die lae aanvangswaardes van die TC en TG, vergeleke met normale waardes (kyk Tabel 9). Ook die HDL-C-aanvangswaarde was hoër as die normale, sodat daar waarskynlik nie ruimte vir verbetering was nie - soos ook gevind in die studies van Montoye (1959:139-145) en Golding (1961:499). Die liggaamsmassa van hierdie groep het ook onveranderd gebly. Alhoewel die oefenintensiteit onbekend is, kan vermoed word dat dit onvoldoende was.

In die studie van Toriola (1984:13-17; kyk Tabel 10) is ongeoefende manlike studente (n=40), met 'n gemiddelde ouderdom en massa van onderskeidelik 24.1 jaar en 65.2 kg, in 4 groepe van 10 lede elk verdeel. Groep A is nie aan 'n oefenprogram onderwerp nie en het as kontrolegroep gedien. Groep B het 3 maal per week vir die duur van 12 weke telkens 'n afstand van 1.6 km gehardloop, Groep C 3.2 km en Groep D 4.8 km. Die intensiteit van die hardlooppogram was teen 85% van die maksimale harttempo.

Die TC van groepe B, C en D het onderskeidelik met 2.3% (vanaf 4.71 tot 4.60 mmol.l⁻¹), 2.1% (vanaf 4.79 tot 4.69 mmol.l⁻¹) en 2.9% (vanaf 4.80 tot 4.66 mmol.l⁻¹) afgeneem. Die grootste afname in TC het dus by groep D voorgekom, wat die grootste afstand per oefensessie gehardloop het (4.8 km). Alhoewel hierdie afname nie-betekenisvol was nie, het die kontrolegroep in teenstelling 'n toename in die TC getoon. Die nie-betekenisvolheid van die afname in TC kan moontlik aan die lae aanvangswaarde daarvan in die eksperiment toegeskryf word, wat laer was as die normale. Dié toedrag kom ooreen met die bevindinge in die studies

van onder andere Holloszy *et al.* (1964:753-760) en Campbell (1968:47-53).

Daar was ook afnames in die gemiddelde TG-konsentrasies by groepe B, C en D van onderskeidelik 5.3% (vanaf 2.25 tot 2.13 mmol.l⁻¹), 10.3% (vanaf 2.34 tot 2.1 mmol.l⁻¹) en 10.3% (vanaf 2.23 tot 2.0 mmol.l⁻¹) na die kondisioneringstydperk van 12 weke waargeneem. Alhoewel die afname by beide groepe C en D 10.3% was, was slegs die afname by groep C (3.2 km) betekenisvol, wat toe te skryf is aan die hoë aanvangswaarde (2.34 mmol.l⁻¹) van hul gemiddelde TG vergeleke by dié van groepe B (2.25 mmol.l⁻¹) en D (2.23 mmol.l⁻¹).

Die afname in die TC- en TG-konsentrasies het ook met 'n betekenisvolle afname in die liggaamsmassa by groepe B (5.95%), C (4.85%) en D (8.24%) gepaardgegaan. Die afname in die TG-konsentrasie kan dus ook aan die liggaamsmassaverlies toegeskryf word, want volgens Lehtonen en Viikari (1978:113) en Superko (1991:681) is daar 'n sterk verband tussen liggaamsmassaverlies (vet) en afname in TG-konsentrasie. Die afname in liggaamsmassa kan op sy beurt weer deur òf oefening, òf dieet òf albei teweeggebring word (Lipson *et al.*, 1980:529).

Die tempo van afname in die TC- en TG-konsentrasies teen die inoefeningsfrekwensie van 3 keer per week in Toriola se proefneming kan onderskeidelik op 0.24% en 0.85% per week gereken word.

Die positiewe invloed van inoefening op die lipied- en lipoproteïenprofiel word ook deur die studie van Perry *et al.* (1986:186-193; kyk Tabel 10) gestaaf. Sedentêre manlike (n=6) en vroulike (n=6) individue, met 'n gemiddelde ouderdom van 50 jaar en gemiddelde massa van 73 kg, is aan interval aërobiese oefening op fietsergometers onderwerp. Daar is 10 weke lank, drie keer per week vir 36 minute op 'n slag geoefen. Die intensiteit van die oefening was gelykstaande aan 85% van hul ouderdomsaangepaste maksimale harttempo. Hierdie individue is aangesê om te poog om hul dieet en lewenswyse dieselfde te hou.

Ook t.o.v. hierdie studie sal die resultate van slegs die manlike individue weergegee word.

'n Fisieke kondisioneringstydperk van 10 weke het 'n afname in die TC- (10.79%, 235.96 tot

210.49 mg.dl⁻¹), LDL-C- (16.62%, 155.66 tot 129.78 mg.dl⁻¹), TG- (37.52%, 250 tot 156.2 mg.dl⁻¹), en 'n toename in die HDL-C-konsentrasies (11.34%, 47 tot 52.33 mg.dl⁻¹) teweeggebring. Die groot afnames in TC-, LDL-C- en TG-konsentrasies in hierdie proefneming kan waarskynlik aan die hoë aanvangswaardes (vergeleke met normale waardes; kyk Tabel 9), toegeskryf word. Dit word bevestig deur Perry *et al.* (1986:193) en Hagan *et al.*, (1986:93) se mening, naamlik dat individue met 'n aanvanklike minder gunstige lipiedprofiel (geassosieer met groter koronêre risiko) potensieel die grootste of voordeligste veranderinge na aërobiese inoefening vertoon. Die veranderinge (t.o.v. TC-, LDL-C-, TG-, HDL-C-konsentrasies) in die studie van Perry *et al.* (1986:186-193) het nie met 'n betekenisvolle massaverlies gepaardgegaan nie. Liggaamsmassaverlies was dus waarskynlik nie die oorsaak van die veranderinge in die TC-, HDL-C- en TG-konsentrasies nie.

Die tempo van verbetering in TC-, HDL-C- en TG-konsentrasies, teen die genoemde inoefeningsfrekwensie van 3 keer per week, kan onderskeidelik op 1.07%, 1.66% en 3.75% per week gereken word. Die toenametempo in die HDL-C-konsentrasie kan op 1.13% per week gereken word.

McNaughton en Davies (1987:296-302; kyk Tabel 10) het 12 manlike en vroulike sedentêre individue aan fisieke kondisionering onderwerp, om sodoende die invloed daarvan op onder andere die lipied- en lipoproteïenprofiel te bepaal. Aangesien slegs manlike individue in my eie navorsing gebruik is, word net die resultate met betrekking tot die manlike individue in McNaughton en Davies se proefneming bespreek.

Die ouderdom van die manlike individue het gewissel tussen 20 tot 50 jaar, met 'n gemiddeld van 39.8 jaar, terwyl hul gemiddelde massa met die aanvang van die navorsing 79.14 kg was. Hierdie individue het 16 weke lank twee keer per week vir 60 minute op 'n slag aan 'n aërobiese dansprogram deelgeneem. Die oefenintensiteit was 70% van hul maksimale harttempo.

Die intensiteit en duur van die aërobiese dansprogram was voldoende om 'n betekenisvolle afname in die liggaamsmassa (gemiddeld 4.81 kg) teweeg te bring, asook om die fisieke

werkvermoë betekenisvol te verbeter (gemiddeld 30.84%), maar was nie genoeg om betekenisvolle veranderinge in die lipied- en lipoproteïenprofiel teweeg te bring nie. Word die aanvangswaardes m.b.t. die TC-, HDL-C- en TG-konsentrasies in hierdie studie met dié van die normale waardes in Tabel 9 vergelyk, kan gesien word dat dit normaal en selfs laer as normaal was. Nogtans het kondisionering veranderings bewerkstellig, alhoewel nie-betekenisvol nie, naamlik afnames in die TC- (1.94%) en TG- (10.45%), en 'n toename in die HDL-C-konsentrasies (6.19%). Aanvanklik lae TG- en TC-konsentrasies sal oor die algemeen laag bly, terwyl hoë aanvangswaardes in die TG- en TC-konsentrasies na afloop van inoefening afnames sal vertoon (Hagan *et al.*, 1986:93).

Die afnametempo in onderskeidelik die TC- en TG-konsentrasies in bogenoemde studie was 0.12% en 0.01% per week.

In die studie van Hespel *et al.* (1988:786-792; kyk Tabel 10) is 27 manlike militêre persone, wat sedentêre werksverpligtinge gehad het, in twee gelyke groepe verdeel, naamlik Groep A (n=13), en Groep B (n=14). Die individue in Groep A se gemiddelde ouderdom was 39.2 jaar en hul gemiddelde massa 78.5 kg. Albei groepe is aangesê om hul dieet, drink- en rookgewoontes so konstant moontlik te hou gedurende die navorsingstydperk. Groep A is aan fisieke kondisionering onderwerp vir 16 weke, wat oefening 3 keer per week vir 60 minute op'n keer behels het. Die fisieke aktiwiteit het telkens bestaan uit die komponente fietsry (25 min.), draf (15 min.) en algemene spierversterkende- en soepelheidsoefening (10 min.).

'n Ruspouse van 5 minute is tussen elke aktiwiteitskomponent toegestaan. Die intensiteit waarteen geoefen is, was 80-85% van die ouderdomsaangepaste maksimale harttempo van die proefpersone.

Groep B, die kontrolegroep, is vir die proeftydperk nie aan oefening onderwerp nie. Na voltooiing van die eerste 16 weke het Groep A gestaak met die oefenprogram en is Groep B, aan dieselfde oefenprogram as A onderwerp.

Die kondisioneringstydperk van 16 weke het nie die TC-, LDL-C- en TG-konsentrasies in

Groep A betekenissvol verander nie. Die HDL-C-konsentrasie is egter betekenissvol met 30.21% verhoog. Groep B het na voltooiing van hul kondisioneringstydperk betekenissvolle afnames in die TC- (9%), TG- (15.75%) en LDL-C-konsentrasies (15.22%) getoon. Die HDL-C-konsentrasie het ook betekenissvol toegeneem (22.35%). Die toename in die HDL-C-konsentrasie was nie betekenissvol aan die veranderinge in die liggaamsmassa te verbind nie; aldus Hespel *et al.* (1988:790). Word die aanvangswaardes van groep A met dié van B vergelyk blyk dit dat groep B hoër TC-, HDL-C-, LDL-C- en TG-konsentrasies, as groep A gehad het - ook heelwat hoër as die normale waardes (kyk Tabel 9). Dit verklaar die groter verbeterings in groep B.

Die tempo waarteen die TC- en TG-konsentrasies onderskeidelik afgeneem het, kan op 0.56% en 0.98% per week vir groep B gereken word. Die toename in HDL-C-konsentrasie in dieselfde groep het teen 'n tempo van 1.39% per week plaasgevind.

Om die invloed van fisieke inoefening op die lipied- en lipoproteïen-konsentrasies te bepaal, het Faria en Faria (1991:75-81; kyk Tabel 10) brandweermanne met 'n gemiddelde ouderdom van 42.7 jaar, vir 32 weke aan fisieke kondisionering onderwerp. Die oefening het bestaan uit opwarmings-, afkoelings- en soepelheidsoefeninge, fietsry, roei, stap, draf en/of hardloop, asook weerstandsoefening. Die tydstoedeling vir die verskillende aktiwiteite was soos volg: fietsry 25%, roei 25% en stap, draf en/of hardloop 50%. Die weerstandsoefeninge is nie as 'n aërobiese aktiwiteit geag nie, maar as 'n addisionele oefening beskou. Elke oefensessie het 30 minute geduur en is drie keer per week herhaal, teen 'n intensiteit van 75% van die ouderdomsaangepaste maksimale harttempo. Die energieverbruik was gereken op 350 - 450 kkal per oefensessie, dus 1050 - 1350 kkal per week.

Geen betekenissvolle verandering in die TC-, LDL-C- en TG-konsentrasies is na die kondisioneringstydperk van 32 weke gemeet nie, selfs waar die TC-waarde voor inoefening (231.2 mg.dl⁻¹) effens hoër as die normale (<200 mg.dl⁻¹) was. Soos reeds vroeër genoem, wil dit voorkom of verandering deur middel van fisieke inoefening beperk is tot diégene wie se lipied- en lipoproteïen-konsentrasies aanvanklik hoog is, terwyl dit weinig impak het op normale konsentrasies (Milesis, 1974:8-13; Bouchard & Després. 1995:270). Volgens Haskell

(1984:211) neem 'n lae aanvanklike TG-konsentrasie ($<120 \text{ mg.dl}^{-1}$) by volwassenes gewoonlik nie betekenisvol af tydens oefening nie, en in hierdie studie van Faria en Faria (1991:75-81) was die aanvangswaarde 129 mg.dl^{-1} , wat as normaal geag kan word (Tabel 9).

Die HDL-C-konsentrasie het wel met 16% toegeneem. Die aanvangs- en eindwaardes vir HDL-C-konsentrasie word egter nie gegee nie. Sommige navorsers - soos Lehtonen en Viikari (1978: 113), Kiens *et al.* (1980:203) en Superko (1991:681) - is dit egter eens dat die HDL-C-konsentrasie omgekeerd eweredig is aan liggaamsmassa (vet) en in hierdie studie was daar 'n afname van 2% in die liggaamsmassa.

Die tempo waarteen die TC- en TG-konsentrasies afgeneem en die HDL-C-konsentrasie toegeneem het oor die kondisioneringsperiode van 32 weke, kan onderskeidelik op 0.13%, 0.03% en 0.5% per week gereken word.

Die resultate van die hierbo bespreekte proefnemings van Horby-Petersen *et al.*, Perry *et al.*, McNaughton en Davies, Hespel *et al.* en Faria en Faria kom ooreen met wat algemeen in die literatuur bevind word, naamlik dat betekenisvolle veranderinge in die lipied- en lipoproteïenprofiel deur middel van fisieke inoefening beperk is tot diegene waarvan die aanvangswaardes van die TC-, LDL-C- en TG-konsentrasies hoog, en van die HDL-C-konsentrasie laag is, terwyl fisieke kondisionering weinig betekenisvolle impak het as die konsentrasies normaal is (Montoye, 1959:139-145; Golding, 1961:499-505; Holloszy *et al.*, 1964:753-760; Campbell, 1968:44-53; Milesis, 1974:8-13; Haskell, 1984:211; Bouchard & Després, 1995:270).

Kiens *et al.* (1980:203-209; kyk Tabel 10) het in sy studie die positiewe invloed van inoefening op die TC-, TG- en HDL-C-konsentrasies aangetoon. Sedentêre manlike individue van gemiddelde ouderdom 40 jaar en gemiddelde massa 74 kg, is in 'n eksperimentele en kontrolegroep verdeel. Die eksperimentele groep is aan 'n 12-weke lange kondisioneringsprogram (swem, gimnastiek, hardloop) van 45 minute per dag, 4 keer per week onderwerp. Die inoefeningsintensiteit was 85% van die maksimale harttempo. Die kontrole groep, het nie aan die oefenprogram deelgeneem nie.

Die kondisioneringstydperk van 12 weke het betekenisvolle afnames in die TC-konsentrasie (4.26%, vanaf 6.09 tot 5.82 mmol.l⁻¹) teweeggebring. Hierdie betekenisvolle afname kan aan die hoër TC-aanvangswaarde toegeskryf word. Die TG-konsentrasie het ook 'n betekenisvolle afname getoon (20.75%, vanaf 1.59 - 1.26 mmol.l⁻¹) al was die aanvangswaarde heelwat laer as die normale (kyk Tabel 9). Die HDL-C-konsentrasie het toegeneem met 7.26% (vanaf 1.18 tot 1.27 mmol.l⁻¹). Ongeag die feit dat die aanvangswaarde vir HDL-C hoër was as die normale, was die toename dus betekenisvol. Al hierdie positiewe veranderinge het plaasgevind sonder dat daar 'n betekenisvolle afname in die liggaamsmassa voorgekom het.

Die tempo waarteen die TC- en TG-konsentrasies afgeneem het, kan op onderskeidelik 0.35% en 1.72% per week gereken word. Die toename in die HDL-C-konsentrasie, was 0.63% per week.

Hong en Lien (1984:362-365; kyk Tabel 10) het die invloed van inoefening teen 'n hoë intensiteit op die TC- en TG-konsentrasies van topatlete nagegaan. Manlike (n=11) en vroulike (n=5) elite-atlete, met 'n gemiddelde ouderdom van 21 jaar en 'n gemiddelde massa van onderskeidelik 65.5 kg (mans) en 62.9 kg (dames), is voor en na 'n periode van intensiewe inoefening (4 weke) getoets ten opsigte van onder andere hul liggaamsmassas, TC- en TG-konsentrasies. Hierdie atlete was reeds 2 jaar lank verbonde aan die Taiwanese atletiekspan. Die oefenprogram het hoofsaaklik bestaan uit hardloopaktiwiteite, 6 keer per week vir 3 ure per keer.

Ook hierdie navorsers het betekenisvolle afnames in die TC- (20.2%, vanaf 194.4 tot 155 mg.dl⁻¹) en die TG-konsentrasies (23.6%, vanaf 86.2 tot 65.8 mg.dl⁻¹) na afloop van die intensiewe inoefeningsperiode gemeet, ongeag die feit dat die TC- en TG- aanvangswaardes laer was as die normale (kyk Tabel 9). Hul het boonop 'n betekenisvolle afname in die gemiddelde liggaamsmassa (1.2%, vanaf gemiddeld 64.7 tot 63.9 kg) vasgestel.

Die afnametempo in die TC- en TG-konsentrasies was onderskeidelik 5.05% en 5.9% per week.

Die betekenisvolle afname in die TG-konsentrasie soos deur Kiens *et al.* gemeet, asook dié in

die TC- en TG-konsentrasies soos deur Hong en Lien vasgestel, in beide gevalle met aanvangswaardes laer as wat normaal geag word, is in teenstelling met wat algemeen in die literatuur bevind word (vergelyk Montoye, 1959:139-145; Golding, 1961:499-505; Holloszy *et al.*, 1964:753-760; Campbell, 1968:47-53; Milesis, 1974:8-13; Haskell, 1984:211; Bouchard & Després, 1995:270). Alhoewel dus in die minderheid van die gevalle, wil dit tog voorkom of fisieke inoefening betekenisvolle afnames in die TC- en TG-konsentrasies by individue met normale of selfs laer as normale aanvangswaardes kan teweegbring.

Sommige navorsers (byvoorbeeld Lehtonen & Viikari, 1978:113; Lipson *et al.*, 1980:529-530; Kiens *et al.*, 1980:203; Superko, 1991:681) is dit eens dat HDL-C-konsentrasie by persone omgekeerd eweredig aan hul liggaamsmassa (vet) is en dat daar dus 'n sterk verband is tussen liggaamsmassaverlies en toenames in HDL-C-konsentrasie, met ander woorde dat fisieke kondisionering die HDL-C-konsentrasie via verandering in die liggaamsmassa positief kan beïnvloed. Hierdie tendens het ook in die proefnemings van Perry *et al.* (1986:186-193), McNaughton en Davies (1987:296-302) en Faria en Faria (1991:75-81) voorgekom, soos reeds vroeër aangedui. In die studie van Kiens *et al.* (1980:203-209) is egter geen betekenisvolle afname in liggaamsmassa vasgestel nie.

Rubenstein *et al.* (1995:480-484; kyk Tabel 10) het die invloed van die intensiewe fisieke opleidingsprogram van militêre rekrute (eerste 12 weke) op die TC-, LDL-C-, HDL-C- en TG-konsentrasies nagegaan. Hierdie rekrute was gesonde jong mans (ouderdomme 18-20 jaar) met normale lipiedkonsentrasies, normale liggaamsmassas en gesonde eetgewoontes.

Die hoeveelheid fisieke inoefening het weekliks toegeneem. Gedurende die eerste 6 weke was die gemiddelde energieverbruik 11 603 kkal per week (dus 1934 kkal.dag⁻¹), waarna dit vanaf die sewende tot twaalfde week, tot 24 625 kkal per week (4100 kkal.dag⁻¹) toegeneem het. Fisieke kondisionering het teen 'n frekwensie van 6 dae per week en teen 'n hoë intensiteit (wat nie gespesifiseer is nie) plaasgevind.

Na afloop van die 12 weke intensiewe fisieke opleiding is betekenisvolle gemiddelde afnames en toenames in onderskeidelik die LDL-C- (9.3%) en HDL-C-konsentrasies (32%)

aangeteken. Die TG-konsentrasie het betekenisvol toegeneem (11.27%), wat korreleer met die liggaamsmassatoename (2.2 kg). Die TC-konsentrasie het ook betekenisvol toegeneem (6.54%), wat teenstrydig is met wat ander navorsers in hul studies bevind het, en wat waarskynlik ook met die liggaamsmassatoename saamhang (Astrand & Rodahl, 1986:436-437; Sphilberg *et al.*, 1990:305-308).

Die tempo van afname in die LDL-C-konsentrasie kan op 0.77% per week en die toename in die HDL-C-konsentrasie op 2.66% per week oor die 12 weke gereken word.

In hierdie ondersoek handel dit hoofsaaklik oor die invloed van inoefeningsfrekwensie en die invloed daarvan op die TC-, HDL-C-, LDL-C- en TG-konsentrasies. Of 'n hoër frekwensie van inoefening vinniger en groter gesondheidsvoordele inhou, is dus in hierdie studie van belang.

Gesien in die lig dat veranderinge in die lipied- en lipoproteïenprofiel deur middel van fisieke inoefening volgens die meerderheid van die geraadpleegde studies, beperk is tot diegene waarvan die TC-, LDL-C- en TG-konsentrasies vóór kondisionering hoog, en die HDL-C-konsentrasie laag was, en kondisionering weinig betekenisvolle impak op normale konsentrasies het, kan afgelei word dat die frekwensie van inoefening waarskynlik ook min invloed sal hê nie. Hierdie afleiding word bevestig deur die bevindinge van Gettmann *et al.* (1976:638-646). In hierdie studie is 55 manlike gevangenes (ouderdomme, 20-35 jaar) aan 'n 20 weke lange hardlooppogram onderwerp, teen 'n frekwensie van onderskeidelik 1, 3 en 5 keer per week vir die drie groepe waarin hulle verdeel is. Die oefensessies het loop en hardloop op 'n trapmeul vir 30 minute per dag, teen 'n intensiteit van 85% van die maksimale harttempo, ingesluit.

'n Kondisioneringstydperk van 20 weke, teen 'n oefenfrekwensie van so hoog as 5 keer per week, kon geen veranderinge in die lipiedprofiel van hierdie individue teweegbring nie. Die TC-aanvangswaardes van die 3 groepe was onderskeidelik 170, 152 en 180 mg.dl⁻¹. Die aanvangswaardes van die TG-konsentrasies was onderskeidelik 122, 85 en 96 mg.dl⁻¹, wat laer as die normale is. Die onvermoë om afnames in die lipiedprofiel te bewerkstellig is deur

Gettmann *et al.* (1976:638-646) aan dié laer as normale aanvangswaardes toegeskryf. Hierdie siening word versterk deur die feit dat Gettman *et al.* in die ooreenstemmende tydperk betekenisvolle toenames in die VO_2 -maks vasgestel het, asook bevind het dat die verbetering in die VO_2 -maks proporsioneel tot die frekwensie van inoefening plaasgevind het, naamlik 8% waar 1 keer, 13% waar 3 keer en 17% waar 5 keer per week geoefen is.

In die meeste van die gevalle waar betekenisvolle afnames en toenames in onderskeidelik die TC-, TG- en HDL-C-konsentrasies voorgekom het, was die aanvangswaardes abnormaal en kon dalings of stygings verwag word.

In Tabel 11 word proefnemings waar wel afnames in die TC-, LDL-C- en TG-konsentrasies, asook toenames in die HDL-C-konsentrasie vasgestel is (alhoewel nie deurgaans betekenisvol nie), saamgevat. Daarvolgens kan bepaal word of hoër oefenfrekwensies beter resultate lewer as laer frekwensies van inoefening met betrekking tot die lipied- en lipoproteïenprofiel.

Uit Tabel 11 blyk dit dat 'n hoër frekwensie van inoefening met groter toenames en afnames in die lipied- en lipoproteïenprofiel gepaardgaan. Die gemiddelde afnames in TC-konsentrasies in die genoemde studies was 0.12%, 0.35% en 5.05% vir oefenfrekwensies van onderskeidelik 2, 3 en 6 keer per week. Die TC-konsentrasie het dus proporsioneel afgeneem soos wat die inoefeningsfrekwensie toegeneem het. Dieselfde tendens is ook met toename in die HDL-C-konsentrasie ervaar, naamlik onderskeidelik 0.38%, 1.0% en 2.66% vir die genoemde frekwensies.

Proporsionele afnames in die TG-konsentrasie, tot dieselfde toenames in die oefenfrekwensie is ook gevind, naamlik onderskeidelik 0.01%, 1.4% en 5.9%. Daar was slegs ten opsigte van die gemiddelde LDL-C-konsentrasie nie 'n soortgelyke proporsionaliteit nie. Die gemiddelde afname in die LDL-C-konsentrasie was onderskeidelik 1.3% en 0.77% vir oefenfrekwensies van 3 en 6 keer per week. Die aanvangswaardes van die LDL-C-konsentrasie in hierdie studie (Rubenstein *et al.*, 1995; kyk Tabel 10), was laer as die normale waardes (kyk Tabel 9), en dit mag die rede vir die kleiner afname in die LDL-C-konsentrasie wees. Alhoewel inoefening nie

Tabel 11: Die tempo van fisieke kondisionering by verskillende oefenfrekwensies, in terme van die TC-, HDL-C-, LDL-C- en TG-konsentrasies uitgedruk

NAVORSER	FREKWENSIE VAN IN- OEFENING (KERE PER WEEK)	KONDISIO- NERINGS- TYDPERK (WEKE)	TEMPO VAN KONDI- SIONERING (% PER WEEK)			
			TC	HDL-C	LDL-C	TG
Kiens <i>et al.</i> (1980)	4	12	0.35	0.63		1.72
Toriola (1984)	3	12	0.24			0.85
Hong & Lien (1984)	6	4	5.05			5.9
Perry <i>et al.</i> (1986)	3	10	1.07	1.13	1.66	3.75
McNaughton & Davies (1987)	2	16	0.12	0.38		0.01
Hespel <i>et al.</i> (1988)	3	16	0.56	1.39	0.95	0.98
Faria & Faria (1991)	3	32	0.13	0.5		0.03
Rubenstein <i>et al.</i> (1995)	6	12		2.66	0.77	
	GEMIDDELDE FREKWENSIE (KERE PER WEEK)	GEMID. TC	GEMID. HDL-C	GEMID. LDL-C	GEMID. TG	
	2	0.12	0.38		0.01	
	3	0.5	1.0	1.3	1.4	
	4	0.35	0.63		1.72	
	6	5.05	2.66	0.77	5.9	

gewoonlik 'n betekenisvolle verbetering van normale aanvangswaardes met betrekking tot die lipied- en lipoproteïenkonsentrasies teweegbring nie, het 'n oefenfrekwensie van 6 keer per week in Rubenstein *et al.* se studie tog 'n afname in die LDL-C-konsentrasie bewerkstellig.

2.4.1.2 Die invloed van fisieke dekontisionering op die totale cholesterol-, HDL-C-, LDL-C- en trigliseriedkonsentrasies in die bloed

In die studie van Hardman en Hudson (1994:261-266) is vroue vir 'n tydperk van 12 weke gekondisioneer, waarna 'n dekontisioneringstydperk van 12 weke gevolg het. Tydens kondisionering is die HDL-C-konsentrasie betekenisvol verhoog vanaf 1.21 tot 1.27 mmol.l⁻¹, d.w.s. in totaal 4.95%. Die omgekeerde is egter na afloop van die dekontisioneringsperiode gemeet, naamlik dat die HDL-C-konsentrasie betekenisvol verlaag het (1.27 tot 1.19 mmol.l⁻¹), d.w.s. tot selfs laer as die aanvangswaarde (1.21 mmol.l⁻¹). Dit verteenwoordig 'n afname van 6.29%. Hieruit blyk dit dat die tempo van dekontisionering vinniger was as die tempo van kondisionering, vir ooreenstemmende kondisionerings- en dekontisioneringstydperke (12 weke).

Literatuur wat spesifiek betrekking het op die invloed van fisieke dekontisionering op die lipied- en lipoproteïenprofiel van manlike individue, is baie skaars. In die onderstaande tabel (Tabel 12) word bestaande studies oor die onderwerp uiteengesit, gevolg deur 'n kritiese bespreking van resultate. Om die invloed van fisieke dekontisionering op die lipied- en lipoproteïenkonsentrasies te ondersoek, het Hortobágyi *et al.* (1993:226-230; kyk Tabel 12) 12 langafstandatlete (9 mans en 3 vroue), met 'n gemiddelde ouderdom van 19.9 jaar en 'n gemiddelde massa van 65.5 kg, 2 weke lank gedekondisioneer. Die atlete was goed inge oefende veldwedlooptlete, wat reeds tussen 2 en 8 jaar in hul universiteitsveldwedloopspan opgeneem was.

Die proefpersone is tydens hul normale inoefeningseisoen en net na afloop van 'n dekontisioneringstydperk van 2 weke geëvalueer. Die TC-konsentrasie van die atlete het oor die dekontisioneringstydperk met 3.3% (vanaf 4.24 tot 4.38 mmol.l⁻¹) toegeneem. Ook die HDL-

Tabel 12: Die invloed van fisieke dekontisionering op die TC-, HDL-C-, LDL-C- en TG-konsentrasies in die bloed

Navorsers(s):	Hortobágyi <i>et al.</i>				
Datum:	1993				
Proefgroep:	Atlete (langafstand-hardlopers, 9 mans en 3 dames) van die Universiteitsveldwedloopspan ("cross-country") met gemiddelde ouderdom 19.9 jaar en gemiddelde massa 65.5 kg).				
Tipe aktiwiteit:	Hardloop 65-80 km per week				
Intensiteit:	-				
Duur van oefensessie (min):	-				
Frekwensie (kere per week):	-				
Kondisioneringstydperk (weke):	Alle atlete het vir 2-8 jaar gereeld geoefen				
Dekondisioneringstydperk (weke):	2				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	VO ₂ -maks toets op trapmeul.				
Resultate:	Voor dekon- disione- ring $\bar{x}$	Na dekon- disione- ring $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
TC (mmol. ^{-l})	4.24	4.38	0.14	3.3	NB
HDL-C (mmol. ^{-l})	1.23	1.24	0.01	0.81	NB
LDL-C (mmol. ^{-l})	2.48	2.59	0.11	4.43	NB
TG (mmol. ^{-l})	0.79	0.87	0.08	10.12	NB
Dekondisioneringstempo (%):					
TC	1.65 % toename per week				
HDL-C	0.40 % toename per week				
LDL-C	2.21 % toename per week				
TG	5.06 % toename per week				

NB = nie-betekenisvol

Tabel 12 (vervolg)

Navorser(s):	Bonetti <i>et al.</i>				
Datum:	1995				
Proefgroep:	Marathonatlete (5 mans en 3 dames) met gemiddelde ouderdom van 40.2 jaar en liggaamsmassa-indeks van 26.3 kg.				
Tipe aktiwiteit:	Langafstand-landloop 22-80 km per week				
Intensiteit:	-				
Duur van oefensessie (min):	-				
Frekwensie (kere per week):	-				
Kondisioneringstydperk (weke):	-				
Dekondisioneringstydperk (weke):	4				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	Fietsergometertoets teen $\pm$ 50 % van die VO ₂ -maks.				
Resultate:	Voor dekon- disione- ring $\bar{x}$	Na dekon- disione- ring $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
TC (mmol. ^{-l})	5.43	5.95	0.52	9.57	Betekenisvol
HDL-C (mmol. ^{-l})	1.66	1.58	0.08	4.81	Betekenisvol
LDL-C (mmol. ^{-l})	3.00	3.57	0.57	19.0	Betekenisvol
TG (mmol. ^{-l})	0.94	3.97	3.03	322.3	Betekenisvol
Dekondisioneringstempo (%):					
TC	2.39 % toename per week				
HDL-C	1.20 % toename per week				
LDL-C	4.75 % toename per week				
TG	80.57 % toename per week				

C-, LDL-C- en TG-konsentrasies het onderskeidelik met 0.81% (vanaf 1.23 tot 1.24 mmol.l⁻¹), 4.43% (vanaf 2.48 tot 2.59 mmol.l⁻¹) en 10.12% (vanaf 0.79 tot 0.87 mmol.l⁻¹) toegeneem. Geeneen van die toenames was egter betekenisvol nie. Dit is interessant dat daar ook geen betekenisvolle toenames ($p>0.05$) in die liggaamsmassa of persentasie liggaamsvet plaasgevind het nie.

'n Afname in die HDL-C-konsentrasie is met dekontisionering verwag, maar 'n effense toename (nie-betekenisvol) het plaasgevind, naamlik vanaf 1.23 tot 1.24 mmol.l⁻¹. Die feit dat dekontisionering nie 'n afname in die HDL-C-konsentrasie teweeggebring het nie, kan toegeskryf word aan die feit dat daar ook geen betekenisvolle veranderinge in die liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet plaasgevind het nie. Volgens Lehtonen en Viikari (1978:113), Kiens *et al.* (1980:203) en Superko (1991:681) is daar 'n sterk verwantskap tussen liggaamsmassaverlies (vet) en 'n toename in die HDL-C-konsentrasie in die bloed. 'n Toename in liggaamsmassa en die persentasie liggaamsvet sou dus waarskynlik tot 'n afname in die HDL-C-konsentrasie gelei het. Die feit dat die liggaamsmassa en of persentasie liggaamsvet in die studie van Hortobágyi *et al.* (1993) na dekontisionering nie verander het nie, kan die rede vir die onveranderde HDL-C-konsentrasie wees.

Volgens Hortobágyi *et al.* (1993:229) is hierdie nie-betekenisvolle veranderinge in die lipied- en lipoproteïenkonsentrasies dan ook toe te skryf aan die feit dat daar nie betekenisvolle veranderinge in die liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet plaasgevind het nie.

Die tempo van toename in die TC-, HDL-C-, LDL-C- en TG-konsentrasies, alhoewel nie betekenisvol nie, kan onderskeidelik op 1.65%, 0.40%, 2.21% en 5.06% per week gereken word.

Bonetti *et al.* (1995:131-135; kyk Tabel 12) het 8 marathonatlete (5 mans en 3 vroue), wat in die 8 weke voor 'n spesifieke marathonwedloop, tussen 22 en 80 km per week gehardloop het, na afloop van die wedloop vir 'n tydperk van 4 weke laat dekontisioneer. Gedurende hierdie dekontisioneringstydperk is die atlete weerhou van enige oefening. Die gemiddelde ouderdom van die atlete was 40.2 jaar en hulle het 'n gemiddelde liggaamsmassa-indeks van

26.3 gehad.

Die atlete is 2 dae voor die aanvang van die wedloop en 4 weke na afloop van die wedloop aan toetse met betrekking tot onder andere die lipied- en lipoproteïenkonsentrasies in die bloed onderwerp. Na afloop van die dekkondisioneringstydperk het die TC-, LDL-C- en TG-konsentrasies met onderskeidelik 9.57% (vanaf 5.43 tot 5.95 mmol.l⁻¹), 19.0% (vanaf 3.0 tot 3.57 mmol.l⁻¹) en 322.3% (vanaf 0.94 tot 3.97 mmol.l⁻¹) toegeneem. Die HDL-C-konsentrasie het met 4.81% (vanaf 1.66 tot 1.58 mmol.l⁻¹) afgeneem.

Dit is egter nie duidelik uit die verslag of die liggaamsmassa-indeks na afloop van die dekkondisioneringstydperk verander het nie. Die tempo waarteen die TC-, LDL-C- en TG-konsentrasie toegeneem het, kan op onderskeidelik 2.39%, 4.75% en 80.57% per week gereken word. Die merkbare fluktuasies in die TG-konsentrasie by verskillende atlete (0.94 tot 3.97 mmol.l⁻¹) kan moontlik aan dieetverskille toegeskryf word. Die dieet is slegs voor die marathon gekontroleer en in die dekkondisioneringstydperk aan die persoonlike keuse van individue oorgelaat (die energiewaardes van maaltye het gevarieer van 1800 - 4000 kkal). Verder moet ook nie uit die oog verloor word dat bloedmonsters nie op gereelde tye geneem is nie. Die bloedmonsters is van so kort as 3 ure tot so lank as 12 ure ná 'n maaltyd genuttig was, geneem, wat bepaalde invloede kon hê op veral die gemete waardes van die TG-konsentrasie. Die abnormaal hoë TG-konsentrasie na dekkondisionering (3.97 mmol.l⁻¹), wat 'n 80.57% toename per week tydens dekkondisionering weerspieël, kan dus aan die bogenoemde faktore toegeskryf word. Die tempo van afname in die HDL-C-konsentrasie was 1.2% per week.

Indien die mate van dekkondisionering, soos in bogenoemde twee studies bevind vergelyk word, blyk dit dat 'n langer dekkondisioneringstydperk (4 weke) groter toenames in die TC-, LDL-C- en TG-konsentrasies teweeggebring het as 'n korter dekkondisioneringstydperk (2 weke). Die tempo van dekkondisionering was in eersgenoemde geval meer as 2 keer vinniger as in laasgenoemde.

Uit die genoemde twee studies blyk voorts dat fisieke dekkondisionering tog 'n negatiewe

invloed het op die lipied- en lipoproteïenprofiel en dus ook indirek op die algemene gesondheid van mense. Indien die positiewe invloed van inoefening dus behou wil word, behoort oefening op 'n gereelde basis, dit wil sê sonder onderbrekingstydperke, volgehou te word (ACSM, 1979:415).

Literatuur met betrekking tot die invloed van fisieke dekontisionering op die lipied- en lipoproteïenprofiel van manlike individue is baie skaars en om hierdie rede kan aanvaarbare gevolgtekkings nie werklik gemaak word nie.

2.4.1.3 Die invloed van fisieke herkondisionering op die totale cholesterol, HDL-C-, LDL-C- en triglisiriedkonsentrasies in die bloed

Literatuur met spesifieke betrekking op die invloed van herkondisionering en die frekwensie van herkondisionering op die totale cholesterol-, HDL-C-, LDL-C- en triglisiriedkonsentrasies in die bloed, kon nie opgespoor word nie.

In Tabel 13 word egter 'n samevatting gegee van die gemiddelde waardes deur die onderskeie navorsers verkry met betrekking tot die tempo waarin fisieke kondisionering en dekontisionering plaasgevind het.

Word die waardes in hierdie verband deur die verskillende navorsers verkry (kyk Tabel 13) vergelyk, kom dit voor of dekontisionering in terme van die TC-, LDL-C- en TG-konsentrasies teen 'n vinniger tempo plaasvind as kondisionering. Slegs ten opsigte van die HDL-C-konsentrasie is 'n stadiger dekontisioneringstempo as 'n kondisioneringstempo aangeteken.

Tabel 13: Die tempo waarin fisieke kondisionering en dekondisionering in terme van die TC-, HDL-C-, LDL-C- en TG-konsentrasies in die bloed plaasvind

NAVORSER		TEMPO: KONDISIONERING				TEMPO: DEKONDISIONERING			
	TOTALE PERIODE (WEKE)	TOTALE %		% PER WEEK		TOTALE %		% PER WEEK	
Kiens <i>et al.</i> (1980)	12	4.26	7.62		20.75	0.35	0.63		1.72
Toriola (1984)	12	2.9			10.30	0.24			0.85
Hong & Lien (1984)	4	20.2			23.6	5.05			5.90
Perry <i>et al.</i> (1986)	10	10.79	11.34	16.62	37.52	1.07	1.13	1.66	3.75
McNaughton & Davies (1987)	16	1.94	6.19		10.45	0.12	0.38		0.01
Hespel <i>et al.</i> (1988)	16	9.10	22.35	15.22	15.75	0.56	1.39	0.05	0.98
Faria & Faria (1991)	32	4.00	16.00		1.00	0.13	0.5		0.03
Rubenstein <i>et al.</i> (1995)	12	2.00	0.31			2.66	0.77		
Hortobagyi <i>et al.</i> (1993)	2	3.30	0.81	4.43	10.12	1.65	0.04	02.21	5.06
Bonetti <i>et al.</i> (1995)	4	9.57	0.81	19.0	322.3	2.39	1.2	4.75	80.57

Alhoewel gebaseer op baie min beskikbare literatuur, kan afgelei word dat 'n langer dekontisioneringstydperk groter toenames in die TC-, LDL-C- en TG-konsentrasies en 'n groter afname in die HDL-C-konsentrasie as 'n korter dekontisioneringstydperk teweeg sal bring.

SAMEVATTING

Uit al die voorafgaande is dit duidelik dat fisieke kondisionering 'n positiewe invloed het op die lipied- en lipoproteïenprofiel van veral individue met ongunstige aanvangswaardes, maar weinig invloed het wanneer aanvangswaardes na aan die normale is.

Die positiewe invloed hou direk verband met die frekwensie en intensiteit van inoefening, asook met die duur van die oefensessies en die duur van die inoefeningsprogram. Hoe hoër die inoefeningsfrekwensie, hoe groter die positiewe invloed (hoewel nie altyd betekenisvol nie) op die lipied- en lipoproteïenprofiel van individue met ongunstige lipied- en lipoproteïenkonsentrasies.

Dit wil ook voorkom of positiewe inoefeningsvoordele gedeeltelik of totaal verlore kan gaan tydens dekontisionering, afhangende van die duur van die dekontisioneringstydperk. Die tempo van dekontisionering was meer as 2 keer vinniger tydens 'n dekontisioneringstydperk van 4 weke as tydens 'n dekontisioneringstydperk van 2 weke.

Literatuur met betrekking tot die invloed van fisieke dekontisionering op die lipied- en lipoproteïenprofiel van manlike individue is baie skaars en werklik sinvolle gevolgtrekkings kan dus nie in hierdie verband gemaak word nie.

Literatuur met spesifieke betrekking op die invloed van herkondisionering en die frekwensie van herkondisionering op die totale cholesterol-, HDL-C-, LDL-C- en trigliseried-konsentrasies in die bloed, kan eweneens nie opgespoor word nie. Om hierdie rede is geen gevolgtrekking moontlik nie.

2.5 DIE BLOEDDRUK

Inleiding

Bloeddruk verskil van individu tot individu op grond van verskeie faktore, waaronder ouderdom, geslag, liggaamsmassa, fisieke aktiwiteit, dieet, ensovoorts (Schottelius & Schottelius, 1978:272; Skinner, 1987:225; en Gilders *et al.* 1989:631). Fox en Mathews (1981:238) definieer bloeddruk as die dryfkrag wat die bloed deur die sirkulatoriese sisteem laat beweeg.

Tydens ventrikulêre kontraksie verhoog die druk in die pulmonêre en sistemiese sirkulasie. Daar word daarna verwys as die sistoliese bloeddruk. Tydens die ventrikulêre rustoestand (die vullingsfase, wanneer die hartspier ontspan) staan die druk bekend as die diastoliese bloeddruk (Armstrong & Jackson, 1972:177; Strydom, 1980:21; Thibodeau, 1987:489). Bloeddruk kan voorts as die produk van die kardiaale omset en die sistemiese vaskulêre weerstand uitgedruk word (Fagard, 1985:63). Die kardiaale omset is op sy beurt die produk van die harttempo en die slagvolume. Die vaskulêre weerstand word bepaal deur die viskositeit van die bloed en die bloedvatlengte en -deursnee (Fox *et al.*, 1989:243,261).

Definisies van bloeddruk en/of hipertensie varieer, maar die volgende is algemeen-gebruikte standaardskrywings:

Normale bloeddruk

Sistoliese druk <140 mmHg en diastoliese druk <90 mmHg (Kenney & Zambraski, 1984:459-460; ACSM, 1993:187).

Grensllyn-hipertensie

Dit dui op 'n sistoliese druk van <160 mmHg en 'n diastoliese druk van <95 mmHg, maar nie kleiner as onderskeidelik 140 mmHg (sistolies) en 90 mmHg (diastolies) nie (Kenney & Zambraski, 1984:459-460).

Matige essensiële hipertensie

Dit dui op 'n sistoliese druk van 140 - 180 mmHg en 'n diastoliese druk van 90 - 105 mmHg (McArdle *et al.*, 1996:275; Hardman, 1996:205; ACSM, 1995:208). Essensiële hipertensie, ook primêre hipertensie genoem, het geen bekende oorsaak nie, maar is die mees algemene vorm van hoë bloeddruk en kom by 95% van hoëbloeddrukpatiënte voor (McArdle *et al.*, 1996:804; ACSM, 1993:187). Aangesien bloeddruk die produk van die kardiaale omset en die vaskulêre weerstand is, is hipertensie die resultaat van 'n verhoogde kardiaale omset (slag-volume x harttempo) en/of 'n verhoogde vaskulêre weerstand (Fox *et al.*, 1989:261; McArdle *et al.*, 1994:244). In die geval van essensiële hipertensie is die kardiaale omset normaal, maar die arteriële druk hoër as gevolg van 'n verhoogde perifere weerstand (Ganong, 1995:587; Rushmer, 1961:165).

Hoë bloeddruk of hipertensie is 'n primêre risikofaktor wat met koronêre hartsiekte geassosieer word. 'n Individue met 'n sistoliese bloeddruk tydens rus van >150 mmHg loop 'n twee keer groter risiko om koronêre hartsiekte te ontwikkel as iemand met 'n soortgelyke druk van <120 mmHg (Katch & McArdle, 1988:253; Fox *et al.*, 1989:422). Hipertensie val egter buite die bestek van die onderhawige studie en daarom sal geen bespreking hiervan geskied nie. Daar sal slegs na normale bloeddruk en/of essensiële hipertensie verwys word.

Soos dikwels aangaande harttempo, verwys sommige navorsers aangaande bloeddruk na waardes tydens rus en ander na die waardes tydens 'n bepaalde inspanningstoets.

Vervolgens word aandag gegee aan die invloed van kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die sistemiese bloeddruk. Wanneer in hierdie teks verwys word na bloeddruk, word sistemiese bloeddruk bedoel.

2.5.1 Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die sistemiese bloeddruk

2.5.1.1 Die invloed van fisieke kondisionering op die sistemiese bloeddruk

Volgens Hardman (1996:204) kan oefening 'n rol in beide die voorkoming en behandeling van

hipertensie speel. Die rede is dat daar tydens oefening 'n merkbare dilatasie (verwyding) van die bloedvate in die aktiewe skeletspiere plaasvind, waardeur die weerstand teen vloeï vermindert word. Die bloedvatverwyding duur tydens die herstelperiode voort, wat waarskynlik tot chroniese verlaging in bloeddruk bydra, soos dikwels deur gereelde aërobiese oefening te weeggebring word (Hardman, 1996:204).

Navorsers soos Pollock *et al.* (1978:37) en Fox (1984:233) is van mening dat inoefening weinig of geen invloed het op die bloeddruk tydens rus van individue met 'n normale bloeddruk nie. Volgens Leon (1984:22) lyk dit of die primêre invloed van uithouvermoë-oefening op die bloeddruk tydens rus met massaverlies geassosieer kan word.

Daar bestaan kontroversie oor die invloed van aërobiese oefening op persone met essensiële hipertensie, maar die meeste bevindinge wil dit hê dat oefening voordelig is. Hoe hoër die bloeddruk en hoe minder aktief die pasiënt, hoe groter is die kans dat die bloeddruk sal verlaag as daar wel tot oefening oorgegaan word, aldus Massie (1992:89) en Arrol en Beaglehole (1992:445).

Pollock *et al.* (1978:37) en Fox (1984:233) is ook van mening dat gereelde oefening die bloeddruk tydens rus van middeljarige of ouer individue - wat by die aanvang van so 'n inoefeningsprogram 'n ondergemiddelde fiksheidstatus en 'n hoër as normale bloeddruk (essensiële hipertensie) getoon het - kan verlaag. Dit wil dus voorkom of die pre-inoefeningsbloeddrukwaardes 'n belangrike bepaler is van die graad van bloeddrukveranderinge met inoefening. Hoe hoër die aanvangsbloeddruk, hoe groter is die afname in die druk (Fagard, 1985:62; Arrol & Beaglehole, 1992:445; Massie, 1992:93). Dié bevinding is bevestig deur verskeie navorsers, waaronder Johnson en Buskirk (1974:462), Fox en Mathews (1981:408-410), Lowenthal en Broderman (1983:295), Hagberg en Seals (1986:131-136) en Westheim *et al.* (1987:99-102).

In die meegaande tabel (Tabel 14) word die bevindinge van studies oor die invloed van kondisionering op die sistemiese bloeddruk weergegee.

In die studie van Westheim *et al.* (1987:99-102; kyk Tabel 14) het essensiële hipertensielyers

Tabel 14: Die invloed van fisieke kondisionering op die sistoliese bloeddruk

Navorsers(s):	Westheim <i>et al.</i>				
Datum:	1987				
Proefgroep:	34 individue (4 dames en 30 mans) met essensiële hipertensie (DBD = 100-110 mmHg); ouderdom $\bar{x}$ = 41.3, $\pm$ 5.4 jaar. Medikasie is by 5 individue vir 8 weke voor die aanvang van die eksperiment gestaak. Die ander individue het nie medikasie gebruik nie.				
Tipe aktiwiteit:	-				
Intensiteit:	70 % van individue se maksimale arbeidsvermoë				
Duur van oefensessie (min):	-				
Frekwensie (kere per week):	3 x per week op hul eie geoefen en 1 x per week in die gimnasium onder toesig				
Kondisioneringstydperk (weke):	12				
Dekondisioneringstydperk (weke):					
Herkondisioneringstydperk (weke):					
Fisieke inspanningstoets:	'n Maksimale fisieke inspanningstoets op 'n fietsergometer is voor die eksperiment, asook na 6 en 12 weke van kondisionering gedoen				
Metode van BD-bepaling:	D.m.v. 'n sphygmomanometer, volgens Korotkoff se vyfde klank (verdwynning van klank). BD is tydens die pre-kondisioneringsperiode asook na 6 en 12 weke van kondisionering bepaal. In rus: Na 5 min in die lêposisie; Tydens oefening: BD aan die regterarm gemeet.				
Resultate:	Voor kondi- sionering $\bar{x}$	Na kondi- sionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
SBD (mmHg) tydens rus	152 $\pm$ 2	149 $\pm$ 2	3	1.97	Betekenisvol
DBD (mmHg) tydens rus	106 $\pm$ 1	102 $\pm$ 1	4	3.77	Betekenisvol
SBD (mmHg) tydens submaks. oefening					NB
DBD (mmHg) tydens submaks. oefening					
@ 100 watt	110 $\pm$ 2	98 $\pm$ 3	12	10.9	Betekenisvol
@ 150 watt	111 $\pm$ 2	105 $\pm$ 3	6	5.4	Betekenisvol
Kondisioneringstempo (%):					
Afname in SBD tydens rus	0.16 % per week				
Afname in DBD (rus)	0.31 % per week				
Afname in SBD ((oef)	NB				
Afname in DBD					
@ 100 watt	0.9 % per week				
@ 150 watt	0.45 % per week				

NB = nie-betekenisvol

Tabel 14 (vervolg)

Navorser(s):	Nelson <i>et al.</i>							
Datum:	1986							
Proefgroep:	Sedentêre individue (6 vroue, 7 mans) met hipertensie en/of essensiële hipertensie. Gemiddelde ouderdom 44 jaar. Geen medikasie is gebruik.							
Tipe aktiwiteit:	Fietsergometrie							
Intensiteit:	60-70 % van maksimale arbeidsvermoë (W-maks)							
Duur van oefensessie (min):	45							
Frekwensie (kere per week):	3 en 7							
Kondisioneringstydperk (weke):	4							
Dekondisioneringstydperk (weke):	-							
Herkondisioneringstydperk (weke):	-							
Fisieke inspanningstoets:	Maksimale inspanningstoets op fietsergometer is met die aanvang en na afloop van elke 4 weke gedoen.							
Resultate:	Voor kondi- sionering $\bar{x}$	Na kondi- sionering $\bar{x}$	Ver- skil		%		P	
			3x/w	7x/w	3x/w	7x/w	3x/w	7x/w
SBD (mmHg) tydens rus	143	132	127	11	16	7.69	11.18	Betekenisvol
DBD (mmHg) tydens rus	96	87	85	9	11	9.37	11.45	Betekenisvol
Kondisioneringstempo (%):								
SBD tydens rus	1.92 % en 2.79 % afname per week							
DBD tydens rus	2.34 % en 2.86 % afname per week							

Tabel 14 (vervolg)

Navorsers(s):	Koro
Datum:	1990
Proefgroep:	Afgetrede manlike en vroulike individue. Groep A (n=25) het bestaan uit fisiek-aktiewe manlike individue, met 'n gemiddelde ouderdom van 65 jaar. Groep B (n=13) het bestaan uit fisiek-onaktiewe manlike individue met gemiddelde ouderdom van 69 jaar.
Tipe aktiwiteit:	Gimnastiek, balspele, volksdanse, loop-draf
Intensiteit:	68 % van ouderdomsaangepaste maksimale harttempo
Duur van oefensessie (min):	60
Frekwensie (kere per week):	2
Kondisioneringstydperk (weke):	16
Dekondisioneringstydperk (weke):	-
Herkondisioneringstydperk (weke):	-
Fisieke inspanningstoets:	'n Maksimale trapmeultoets is voor en na 16 weke van kondisionering gedoen. Die DB is elke 1 min. d.m.v. 'n outomatiese sphygmomanometer bepaal tydens die toetse.

Resultate:	Voor kondi- sionering $\bar{x}$		Na kondi- sionering $\bar{x}$		Ver- skil		%		P	
	Groep A	Groep B	Groep A	Groep B	Groep A	Groep B	Groep A	Groep B	Groep A	Groep B
SBD (mmHg) tydens rus	190.8	184.8	179.7	201.2	11.1	16.4	5.81	8.87	Beteke- nisvol	NB
DBD (mmHg) tydens rus	98.0	103.0	81.8	95.3	16.2	7.7	16.5	7.47	Beteke- nisvol	Beteke- nisvol
Kondisioneringstempo (%):										
SBD (mmHg) tydens rus	Groep A: 0.36 % afname per week									
DBD (mmHg) tydens rus	Groep A: 1.03 % afname per week Groep B: 0.46 % afname per week									

NB = nie-betekenisvol

Tabel 14 (vervolg)

Navorsers(s):	Matsusaki <i>et al.</i>
Datum:	1992
Proefgroep:	Manlike en vroulike matig hipertensiewe individue is in twee groepe verdeel. Groep A: Lae arbeidslas-oefengroep (n = 16), $\bar{x}$ ouderdom 45 jaar, $\bar{x}$ massa 57.2 kg, $\bar{x}$ bloeddruk 152/96. Groep B: Hoë arbeidslas-oefengroep (n = 14), $\bar{x}$ ouderdom 46 jaar, $\bar{x}$ massa 58.8 kg, $\bar{x}$ bloeddruk 153/99.
Tipe aktiwiteit:	Fietsergometrie
Intensiteit:	Groep A: 50 % van VO_2 -maks; Groep B: 75 % van VO_2 -maks.
Duur van oefensessie (min):	Groep A: 60; Groep B: 30-40
Frekwensie (kere per week):	3
Kondisioneringstydperk (weke):	10
Dekondisioneringstydperk (weke):	-
Herkondisioneringstydperk (weke):	-
Fisieke inspanningstoets:	Maksimale fietsergometertoets en bloeddrukmetings (tydens rus in sitposisie en tydens fietsergometertoets) voor en na afloop van kondisioneringstydperk.

Resultate:	Voor kondi- sionering $\bar{x}$		Na kondi- sionering $\bar{x}$		Ver- skil		%		P	
	Groep A	Groep B	Groep A	Groep B	Groep A	Groep B	Groep A	Groep B	Groep A	Groep B
SBD (mmHg) tydens rus	152	153	143	150	9	3	5.92	1.96	Beteke- nisvol	Beteke- nisvol
DBD (mmHg) tydens rus	96	99	90	94	6	5	6.25	5.05	Beteke- nisvol	Beteke- nisvol
Kondisioneringstempo (%):										
SBD (mmHg)	Groep A: 0.59 % afname per week Groep B: 0.19 % afname per week									
DBD (mmHg)	Groep A: 0.62 % afname per week Groep B: 0.50 % afname per week									

Tabel 14 (vervolg)

Navorsers(s):	Van Hoof <i>et al.</i>				
Datum:	1989				
Proefgroep:	Sedentêre manlike individue is in 2 vergelykbare groepe verdeel. Groep 1 se gemiddelde ouderdom was 39 jaar en massa 78 kg. Groep 2 se gemiddelde ouderdom was 37 jaar en massa 80 kg. Almal het 'n bloeddruk van <160/95 mmHg vertoon.				
Tipe aktiwiteit:	Fietsry, draf, dinamiese spierversterkende- en soepelheidsoefeninge				
Intensiteit:	-				
Duur van oefensessie (min):	60				
Frekwensie (kere per week):	3				
Kondisioneringstydperk (weke):	16				
Dekondisioneringstydperk (weke):	-				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	Maksimale inspanningstoets op fietsergometer. Bloeddruk is met aanvang en aan einde van elke studietydperk bepaal in rus, in sit op fietsergometer en na elke arbeidsvlak wat voltooi is op fietsergometer.				
Resultate:	Voor kondi- sionering $\bar{x}$	Na kondi- sionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
SBD (mmHg) tydens rus	126	122	4.0	3.17	NB
DBD (mmHg) tydens rus	86	81	5.0	5.81	Betekenisvol
Kondisioneringstempo (%):					
SBD (mmHg)	0.19 % afname per week				
DBD (mmHg)	0.36 % afname per week				

NB = nie-betekenisvol

Tabel 14 (vervolg)

Navorser(s):	McDonald <i>et al.</i>				
Datum:	1993				
Proefgroep:	Normotensiewe sedentêre manlike individue, ouderdom 22-34 jaar. Groep A (n=9) is aan oefening onderwerp. Groep B (n=4) het as kontrole gedien en het nie geoefen.				
Tipe aktiwiteit:	Fietsergometrie				
Intensiteit:	60 % van VO ₂ -maks.				
Duur van oefensessie (min):	60				
Frekwensie (kere per week):	3				
Kondisioneringstydperk (weke):	10				
Dekondisioneringstydperk (weke):	-				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	Maksimale trapmeultoets en bloeddrukmetings (tydens rus) voor en na afloop van die kondisioneringstydperk.				
Resultate:	Voor kondi- sionering $\bar{x}$	Na kondi- sionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
SBD (mmHg) tydens rus	117	109	8	6.83	Betekenisvol
DBD (mmHg) tydens rus	63	58	5	7.93	Betekenisvol
Kondisioneringstempo (%):					
SBD (mmHg)	0.68 % afname per week				
DBD (mmHg)	0.79 % afname per week				

Tabel 14 (vervolg)

Navorsers(s):	Grant <i>et al.</i>				
Datum:	1992				
Proefgroep:	Normotensiewe manlike individue. Groep A (n = 22) met 'n gemiddelde ouderdom van 37 jaar, massa 77.6 kg en bloeddruk 129/85 is aan oefening onderwerp. Groep B (n = 22) met gemiddelde ouderdom 38.6 jaar, massa 75 kg, en bloeddruk 125/80 het as kontrole gedien.				
Tipe aktiwiteit:	Aerobies (tipe nie bekend)				
Intensiteit:	-				
Duur van oefensessie (min):	20				
Frekwensie (kere per week):	3				
Kondisioneringstydperk (weke):	10				
Dekondisioneringstydperk (weke):	-				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	Sub-maksimale toets op fietsergometer, 75-85 % van VO ₂ -maks en bloeddrukmetings (tydens rus in sitposisie) voor en na afloop van kondisioneringstydperk.				
Resultate:	Voor kondi- sionering $\bar{x}$	Na kondi- sionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
SBD (mmHg) tydens rus	129.8	131.1	1.3	1.0	NB
DBD (mmHg) tydens rus	85.3	85.3	0.0	0.0	NB
Kondisioneringstempo (%):					
SBD (mmHg)	0.1 % toename per week				
DBD (mmHg)	0.0 % afname/toename per week				

NB = nie-betekenisvol

Tabel 14 (vervolg)

Navorser(s):	Gilders <i>et al.</i>				
Datum:	1989				
Proefgroep:	Manlike en vroulike individue met sogenaamde essensiële hipertensie (n = 15) asook normotensiewe individue (n = 14). Ouderdom en massa is onbekend.				
Tipe aktiwiteit:	Fietsergometrie				
Intensiteit:	80 % van maksimale harttempo (70 % VO ₂ -maks)				
Duur van oefensessie (min):	30				
Frekwensie (kere per week):	3				
Kondisioneringstydperk (weke):	16				
Dekondisioneringstydperk (weke):	12				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	VO ₂ -maks op fietsergometer. Bloeddruk is pre- en post-kondisioneringstydperk tydens rus bepaal asook dubbelproduk (SBD X HT).				
Resultate:	Voor kondi- sionering $\bar{x}$	Na kondi- sionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
SBD (mmHg) (tydens rus)	114	114	0	0	NB
DBD (mmHg) (tydens rus)	79	82	3	3.79	NB
	Voor dekon- disionering $\bar{x}$	Na dekon- disionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
SBD (mmHg) (tydens rus)	114	116	2	1.75	NB
DBD (mmHg) (tydens rus)	82	79	3	3.65	NB
Kondisioneringstempo (%):					
SBD (mmHg)	0.00 % afname per week				
DBD (mmHg)	0.23 % toename per week				
Dekondisioneringstempo (%):					
SBD (mmHg)	0.14 % toename per week				
DBD (mmHg)	0.30 % afname per week				

NB = nie-betekenisvol

Tabel 14 (vervolg)

Navorsers(s):	Blumenthal <i>et al.</i>				
Datum:	1991				
Proefgroep:	Manlike en vroulike essensiële hipertensielyers tydens aërobiese groep (n = 39); $\bar{x}$ ouderdom 44 jaar; $\bar{x}$ massa 82 kg. Krag- en soepelheidsgroep (n = 31); $\bar{x}$ ouderdom 46 jaar; $\bar{x}$ massa 81 kg. Kontrolegroep (n = 22); $\bar{x}$ ouderdom 45.7 jaar; $\bar{x}$ massa 81 kg.				
Tipe aktiwiteit:	Aërobiese groep: loop of draf				
Intensiteit:	70 % van VO_2 -maks.				
Duur van oefensessie (min):	35 min loop of draf, plus 15 min opwarmingsaktiwiteite				
Frekwensie (kere per week):	3				
Kondisioneringstydperk (weke):	16				
Dekondisioneringstydperk (weke):	-				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	Maksimale trapmeultoets (Balke protokol) en bloeddrukmetings (tydens rus en elke 2 min. tydens trapmeultoets) voor en na afloop van kondisioneringstydperk.				
Resultate:	Voor kondi- sionering $\bar{x}$	Na kondi- sionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
SBD (mmHg) tydens rus	141	133	8	5.67	NB
DBD (mmHg) tydens rus	95	89	6	6.31	NB
Kondisioneringstempo (%):					
SBD (mmHg)	0.35 % afname per week				
DBD (mmHg)	0.39 % afname per week				

NB = nie-betekenisvol

Tabel 14 (vervolg)

Navorsers(s):	Wijnen <i>et al.</i>				
Datum:	1994				
Proefgroep:	Normotensiewe (n = 12) en essensiële hipertensiewe (n = 7) manlike sedentêre individue, $\bar{x}$ ouderdom 37 jaar; $\bar{x}$ massa 77kg; $\bar{x}$ bloeddruk tydens rus 139/91 mmHg.				
Tipe aktiwiteit:	Fietsergometrie				
Intensiteit:	75 % van VO_2 -maks.				
Duur van oefensessie (min):	45 met addisioneel 10 min opwarming en afkoeling				
Frekwensie (kere per week):	3				
Kondisioneringstydperk (weke):	6				
Dekondisioneringstydperk (weke):	-				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	Maksimale toets op fietsergometer en bloeddrukmeting (tydens rus, en na elke arbeidsvlak) voor en na afloop van die kondisioneringstydperk.				
Resultate:	Voor kondi- sionering $\bar{x}$	Na kondi- sionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
SBD (mmHg) tydens rus	123	120	3	2.43	NB
DBD (mmHg) tydens rus	76	73	3	3.94	NB
Kondisioneringstempo (%):					
SBD (mmHg)	0.40 % afname per week				
DBD (mmHg)	0.65 % afname per week				

NB = nie-betekenisvol

aan 'n inoefeningsprogram, van 12 weke (3 oefensessies per week) lank deelgeneem. Tydens twee van die 3 sessies het die proefpersone op hul eie geoefen, en die oefenintensiteit is dus nie bekend nie. Die gemiddelde sistoliese bloeddruk (SBD) tydens rus het na 12 weke van inoefening van 152 tot 149 mmHg ($p < 0.05$) afgeneem, en die diastoliese bloeddruk (DBD) van 106 tot 102 mmHg ($p < 0.001$). Teen ooreenstemmende submaksimale arbeidsvlakke (100 en 150 watt) het die DBD tydens arbeid van onderskeidelik 110 tot 98 mmHg ($p < 0.001$) en 111 tot 105 mmHg ($p < 0.01$) afgeneem, terwyl daar geen betekenisvolle afname in die SBD tydens arbeid voorgekom het nie.

Die tempo waarteen die SBD tydens rus afgeneem het oor die 12 weke van inoefening kan op 1.97% gereken word, d.w.s. 0.164% per week. Die DBD tydens rus het in dieselfde tyd met 3.77% afgeneem, of met 0.314% per week. Oefening teen 100 en 150 watt, het geen betekenisvolle afname in die SBD meegebring nie. Die DBD het teen hierdie arbeidsvlakke onderskeidelik met 10.9% (0.9% per week) en 5.4% (0.45% per week) afgeneem.

Na afloop van die inoefeningsperiode (kondisionering), kon proefpersone gemiddeld 16% meer arbeid verrig, as in die pre-kondisioneringsfase. Geen afname in liggaamsmassa is egter na afloop van die inoefeningsprogram aangeteken nie. Die afname in bloeddruk kan dus nie aan massaverlies toegeskryf word nie. Die drukverlagingsmeganisme wat deur fisieke kondisionering by hipertensielyers bewerkstellig word, is tans nog nie heeltemal te verklaar nie. Een moontlikheid is dat die simpatiese aktiwiteit met fisieke kondisionering verminder. Die betekenisvolle afname in die HT tydens rus ná fisieke kondisionering, versterk die aanduiding dat dit die verlaagde simpatiese aktiwiteit kan wees (Westheim *et al.*, 1987:102).

Nelson *et al.* (1986:473-476; kyk Tabel 14) het 13 sedentêre individue (6 vroulik en 7 manlik) met hipertensie en/of essensiële hipertensie - wat geen medikasie geneem het nie en 'n gemiddelde ouderdom van 44 jaar gehad het - aan fisieke kondisionering teen verskillende frekwensies onderwerp om die invloed daarvan op hul bloeddruk na te gaan. Al die proefpersone het vooraf 'n sedentêre leefwyse gevoer en aan geen gereelde uitputtende oefening deelgeneem in die 12 maande wat die proefneming voorafgegaan het nie. Die drie aktiwiteitsperiodes (4 weke elk) wat op mekaar gevolg het, het soos volg daar uitgesien: 'n sedentêre

periode; 'n periode waarin die sedentêre groep drie keer per week, vir 45 minute op 'n slag teen 60-70% van hul maksimale arbeidsvermoë (watt maks.) aan fietsergometrie onderwerp is; en 'n periode waarin die sedentêre groep sewe keer per week vir 45 minute op 'n keer teen 'n intensiteit van 60-70% van hul maksimale arbeidsvermoë (watt maks) op fietsergometers geoefen het. Voor en na afloop van elkeen van die aktiwiteitsvlakke is die bloeddruk tydens die lêposisie asook tydens die staande posisie bepaal.

Die gemiddelde sistoliese en diastoliese bloeddruk van die individue (lêposisie) tydens die sedentêre periode was onderskeidelik 143 en 96 mmHg. Dit het vir die groepe wat 3 en 7 keer per week geoefen het, onderskeidelik betekenisvol met 11 en 9 mmHg gedaal. Die daling in die sistoliese- en diastoliese bloeddruk was dus betekenisvol groter wanneer 'n oefenfrekwensie van 7 keer per week gevolg is as wanneer 3 keer per week geoefen is. Hierdie dalings in bloeddruk het plaasgevind sonder dat daar betekenisvolle afnames in liggaamsmassas plaasgevind het. Dit wil dus voorkom of hierdie afname in bloeddruk óók nie aan massaverlies toegeskryf kan word nie, maar aan hoër aanvangswaardes, wat daarop dui dat hierdie individue grenslyn - tot matig hipertensief was en/of aan matige essensiële hipertensie gely het. Nelson *et al.* (1986:476) skryf hierdie daling in bloeddruk toe aan onder andere 'n daling in die totale perifere weerstand.

Die tempo waarteen die SBD tydens rus afgeneem het, was oor die 4 weke onderskeidelik 7.69% en 11.18% vir inoefeningsfrekwensies van 3 en 7 keer per week, dus onderskeidelik 1.92% en 2.79% per week. Die DBD tydens rus het terselfdertyd met onderskeidelik 9.37% en 11.45% gedaal, dus onderskeidelik teen 2.34% en 2.86% per week.

Nelson *et al.* (1986:476) beskou inoefening as 'n kragtige nie-farmakologiese metode van verlaging van bloeddruk by sedentêre persone met hipertensie en/of essensiële hipertensie - 'n verlaging wat onafhanklik is van veranderinge in liggaamsmassa of soutinname.

Koro (1990:1465-1470; kyk Tabel 14) het manlike en vroulike afgetredenes fisiek laat kondisioneer, om die uitwerking daarvan op onder andere die bloeddruk na te gaan. Die individue is in 2 groepe verdeel, wat op hul beurt weer in manlike en vroulike groepe

onderverdeel is. Groep A het by hul families ingewoon en was fisiek redelik aktief. Die lede van groep B het in 'n ouetehuis gewoon en was fisiek onaktief. Aangesien dit in my ondersoek oor manlike individue handel, word slegs die resultate van die manlike individue in Koro se studie betrek.

Die gemiddelde ouderdom van die manlike individue in Groep A (aktief, n=25) was 65 jaar en dié van Groep B (onaktief, n=13) s'n 69 jaar. Hierdie individue is 16 weke lank 2 keer per week, vir 60 minute op 'n slag aan fisieke kondisionering onderwerp. Die fisieke kondisionering het bestaan uit gimnastiekoefeninge, balspele, volksdanse, loop-draf, ensovoorts en die intensiteit van die oefeninge was gereken op 68% van die ouderdomsaangepaste maksimale harttempo.

Na afloop van die kondisioneringstydperk het die SBD van Groep A (aktiewes) met 11.1 mmHg vanaf 190.8 tot 179.7 mmHg, dus met 5.81% afgeneem. Hierdie afname was betekenisvol. Groep B (onaktiewes) se SBD het vanaf 184.8 tot 201.2 mmHg toegeneem, 'n toename van 8.87%. Die DBD het in groepe A en B met onderskeidelik 16.2 mmHg en 7.7 mmHg afgeneem, d.w.s. onderskeidelik met 16.5% en 7.4%. Die aanvangswaarde van die DBD (103 mmHg) by Groep B was hoër as dié van A (98 mmHg); tog het Groep A na afloop van kondisionering 'n groter persentasie afname (16.5%) as Groep B (7.4%) getoon. Dit is teenstrydig met wat onder andere Fagard (1985:62), Massie (1992:89) en Arrol en Beaglehole (1992:445) bevind het, naamlik dat 'n hoër aanvangsbloeddrukwaarde, 'n groter afname ná fisieke kondisionering behoort op te lewer. Volgens Koro (1990:1469) het Groep A egter harder geoefen as Groep B, en die teenstrydigheid kan dus daaraan toegeskryf word.

Die tempo waarteen die SBD by Groep A (meer aktiewe groep) afgeneem het, kan op 0.36% per week gereken word, en die afnametempo van die DBD op 1.03% per week.

'n Ander moontlikheid is dat gereelde oefening 'n chroniese vasodilatasie kan veroorsaak (Westheim *et al.*, 1987:102; Hardman, 1996:204). Die verlaging in die DBD tydens rus, maar veral tydens oefening, suggereer dat fisieke kondisionering vasodilatasie kan veroorsaak (Westheim *et al.*, 1987:102; Hardman, 1996:204). Hieruit blyk dit dat inoefening 'n

betekenisvolle bloeddrukafname by persone met verhoogde bloeddruk (DBD = 106 mmHg) teweeg kan bring. Inoefening kan dus vir sommige pasiënte met verhoogde bloeddruk 'n alternatief wees vir farmakologiese behandeling (Nelson *et al.*, 1986:476; Westheim *et al.*, 1987:99-102).

De Vries (1966:233) maak melding van afnames van 12 mmHg in die SBD en 13 mmHg in die DBD na 6 maande van inoefening in 'n studie van 23 hipertensielyers. Inligting aangaande die intensiteit, duur en frekwensie van oefening is egter nie bekend nie.

Hagberg en Seals (1986:132) het deur middel van 'n meta-analise in 11 (elf) van sestion gevalle waar die invloed van inoefening op die bloeddruk (essensiële hipertensie) ondersoek is, na inoefening 'n betekenisvolle afname in die SBD tydens rus gevind. Die gemiddelde SBD-waarde voor inoefening in hierdie 16 studies was 153 mmHg terwyl die afname in SBD na inoefening, gemiddeld 11 mmHg was. 'n Betekenisvolle afname in die DBD ná inoefening (kondisionering) is ook in 13 van die 16 studies vasgestel. Die aanvanklike waarde van 94 mmHg, het gemiddeld met 8 mmHg as gevolg van die inoefening afgeneem. Elf van die 16 studies het individue wat aanvanklik 'n verhoogde diastoliese druk vertoon het, ingesluit (>90 mmHg), aldus Hagberg en Seals (1986:132). In agt van hierdie 11 studies het 'n betekenisvolle afname in die DBD met inoefening voorgekom. Die gemiddelde afname in die DBD was 9 mmHg, d.w.s. vanaf 'n aanvanklike waarde van 101 mmHg.

Beskikbare bewyse toon volgens Hagberg en Seals (1986:133) aan dat inoefening 'n afname van ± 10 mmHg in beide die SBD en DBD by individue met essensiële hipertensie teweeg kan bring. Die mees prominente afname kom egter in die SBD voor. Die DBD moet met groot versigtigheid benader word, omrede sommige proefnemings volgens Hagberg en Seals (1986:133), wat oor 'n vergelykbare tydspanne gestrek het, aangetoon het dat onaktiewe/ongeoefende hipertensiewe individue (kontrolegroepe) ooreenstemmende afnames in die DBD as die geoefende individue ondergaan.

Volgens Hagberg en Seals (1986:133) is die aanpassing wat deur fisieke inoefening teweeggebring kan word oor die algemeen direk proporsioneel tot die intensiteit van die

inoefening. Teenstrydighede het wel in die studies wat Hagberg en Seals (1986) ondersoek het, voorgekom. Dit lyk ook asof inoefening teen 'n matige tot laer intensiteit ewe, indien nie meer nie, suksesvol as inoefening teen 'n hoër intensiteit kan wees om 'n verlaging in bloeddruk by hipertensiewe individue teweeg te bring (Hagberg & Seals, 1986:133). So 'n bevinding word deur die studie van Matsusaki *et al.* (1992:471-479), wat hierna bespreek word, ondersteun. Kontroversie oor hierdie saak duur egter voort.

Die verwantskap tussen arbeidslas en die anti-hipertensiewe invloed van oefening op hipertensiewe individue, asook die meganisme van daardie inoefeningsinvloed, is deur Matsusaki *et al.* (1992:471-479; kyk Tabel 14) ondersoek. Manlike (n=5) en vroulike (n=25) individue, met 'n gemiddelde ouderdom van 47.2 jaar en met onderskeidelik 'n sistoliese- en diastoliese bloeddruk bokant 140 en 90 mmHg, is in twee groepe verdeel: 'n lae-arbeidslas-oefengroep (n=16) en 'n hoë-arbeidslas-oefengroep (n=14). Die lae-arbeidslas-oefengroep se gemiddelde ouderdom was 45 jaar, hul gemiddelde massa 57.2 kg en hul gemiddelde sistoliese en diastoliese bloeddruk onderskeidelik 152 en 96. Gemiddeld was die hoë-arbeidslas-oefengroep se ouderdom 46 jaar, massa 58.8 kg en sistoliese- en diastoliese bloeddruk onderskeidelik 153 en 99.

Die lae-arbeidslas-oefengroep het teen 50% van hul VO_2 -maks geoefen op fietsergometers, drie keer per week vir 60 minute op 'n keer, volgehou vir 10 weke. Opwarming en afwarming het telkens 'n addisionele ± 20 minute geduur. Die hoë-arbeidslas-oefengroep het dieselfde oefenprotokol gevolg, behalwe dat hulle teen 'n intensiteit van 75% van hul VO_2 -maks geoefen het en vir slegs 30 - 40 minute per dag. Die duur van die oefensessies is vir laasgenoemde groep verkort sodat die totale energieverbruik van die lae- en hoë-arbeidslas-oefengroepe gelyk kon wees.

Die lae-arbeidslas-oefengroep het na die eerste 3 weke van inoefening reeds 'n betekenisvolle verlaging in die SBD getoon, en na die eerste 4 weke in die DBD. Die hoë-arbeidslas-oefengroep het na 8 weke van inoefening eers 'n betekenisvolle verlaging in die SBD kon behaal, en van die DBD na 6 weke. Die totale afname in SBD was by die lae-arbeidslas-oefengroep na afloop van die kondisioneringsperiode van 10 weke 9 mmHg, naamlik vanaf

152 tot 143 mmHg ('n afname van 5.9%). Dié van die DBD was in dieselfde tyd 6 mmHg, d.w.s. vanaf 96 tot 90 mmHg ('n afname van 6.25%).

Die totale afname in die SBD by die hoë-arbeidslas-oefengroep, was weer 3 mmHg, d.w.s. vanaf 153 tot 150 mmHg (1.96%) en dié van die DBD 5 mmHg, naamlik vanaf 99 tot 94 mmHg (5.05%).

Die tempo waarteen die sistoliese- en diastoliese bloeddruk by die lae-arbeidslas-oefengroep afgeneem het kan onderskeidelik op 0.59% en 0.62% per week gereken word. Die tempo waarteen die sistoliese- en diastoliese bloeddruk by die hoë-arbeidslas-oefengroep afgeneem het, was 0.19% en 0.50% per week, onderskeidelik. Hieruit blyk dit dat die mate en tempo van afname in die sistoliese- (5.9%) en diastoliese bloeddruk (6.25%) by die lae-arbeidslas-oefengroep groter was as die afname in die sistoliese (1.96%) en diastoliese bloeddruk (5.05%) by die hoë-arbeidslas-oefengroep.

Dit wil dus voorkom of inoefening teen 'n laer intensiteit groter voordele met betrekking tot die verlaging van bloeddruk by matig hipertensiewe individue inhou as inoefening teen 'n hoër intensiteit, veral ook gesien in die lig dat die aanvanklike diastoliese bloeddrukwaarde by die hoë-intensiteits-oefengroep hoër was as dié van die laer-intensiteits-oefengroep (99 teenoor 96 mmHg). 'n Hoër aanvangswaarde behoort volgens die reeds bespreekte literatuur, 'n groter afname tot gevolg te hê. Dit is navorsingsresultate wat vir die Biokinetikus van groot belang is, aangesien 'n oefenprogram teen 'n laer intensiteit 'n kleiner risiko inhou en dus veiliger is vir persone met hipertensie en aanverwante kardiële siektes.

Soos reeds ook vroeër gemeld, lyk dit of die primêre invloed van uithouvermoë-oefening op die bloeddruk tydens rus met massaverlies geassosieer word (Leon, 1984:22). Dit is 'n baie belangrike aspek wat nie uit die oog verloor behoort te word nie. Die vraag ontstaan egter of die afname in bloeddruk die resultaat van die inoefening is, en of dit die gevolg is van die massaverlies wat deur die inoefening teweeggebring is, of 'n kombinasie van beide.

Volgens Montoye (1979:65-69) en Leon (1984:22), word in sommige studies betekenisvolle afnames in liggaamsmassa na inoefening aangeteken, wat kan impliseer dat fisieke inoefening

per se nie verantwoordelik is vir die afname in bloeddruk nie. Ander studies, soos deur Westheim *et al.* (1987:102) bestudeer, verskaf egter geen inligting omtrent liggaamsmassa nie, terwyl ander (Nelson *et al.*, 1986:473-476) wel bevind dat daar geen massaverlies plaasgevind het met inoefening nie, maar dat daar wel 'n afname in bloeddruk na inoefening plaasgevind het (Westheim *et al.*, 1987:102).

In die studie van Van Hoof *et al.* (1989:945-949; kyk Tabel 14) is 30 sedentêre manlike individue aan fisieke kondisionering vir die duur van 16 weke onderwerp. Hierdie individue het geen medikasie gebruik nie en het hul dieet, drink- en rookgewoontes so konstant moontlik deur die loop van die studie gehou. Almal het 'n bloeddruk van <160/95 mmHg gehad. Alhoewel Van Hoof *et al.* (1989:945-949) sy proefpersone as essensieel hipertensief geklassifiseer het, wil dit voorkom of sy essensieel hipertensiewe proefpersone eerder as grenslyn-hipertensief beskryf kan word (<160/95 mmHg), d.w.s. gemeet aan die klassifikasie van Kenney en Zambraski (1984:459-460) soos vroeër in hierdie afdeling weergegee. Hierdie individue is in twee vergelykbare groepe verdeel op grond van hul ouderdom en massa. Groep 1 se gemiddelde ouderdom en massa was onderskeidelik 39 jaar en 78 kg. Groep 2 s'n was 37 jaar en 80 kg.

Groep 1 is oor 16 weke 3 keer per week vir 60 minute per dag aan fisieke kondisionering onderwerp. Die fisieke kondisionering het fietsergometrie, draf en dinamiese spierversterkende- en soepelheidsoefeninge behels. Die intensiteit waarteen geoefen is, is nie bekend nie. Gedurende die kondisioneringstydperk van Groep 1 het Groep 2 as kontrolegroep gedien, d.w.s. vir die eerste 16 weke nie geoefen nie. Onmiddellik na afloop van die eerste 16 weke is Groep 2 aan fisieke kondisionering onderwerp, terwyl Groep 1 weer as kontrolegroep gedien het en dus gedekondisioneer is. Die gemiddelde bloeddruk van beide groepe is met die aanvang en aan die einde van elke proefdeeltidperk bepaal.

Vergeleke met die waardes deur die kontrolegroepe bereik, het kondisionering telkens te- weeggebring dat die liggaamsmassa betekenisvol ($p < 0.01$) met gemiddeld 1.6 kg afgeneem, die VO_2 -maks met 14% toegeneem en die FWV_{130} met 25% toegeneem het. Die gemiddelde DBD tydens rus het terselfdertyd met 5 mmHg gemiddeld van 86 tot 81 mmHg afgeneem

($p < 0.01$), en die gemiddelde SBD tydens rus met gemiddeld 4 mmHg van 126 tot 122 mmHg. Laasgenoemde afnames was egter nie betekenisvol nie. Gesien in die lig van die lae aanvangswaarde van die gemiddelde SBD (126 mmHg) by beide groepe, wat as normaal geag kan word, is dit te verstane dat daar nie 'n betekenisvolle afname plaasgevind het nie. Dit strook met die bevindinge van Pollock *et al.* (1978:37) en Fox (1984:233), naamlik dat inoefening weinig of geen invloed het op die bloeddruk tydens rus by individue met 'n normale bloeddruk nie. Van Hoof *et al.* (1989:948) skryf hierdie inoefeningsgeïndusseeerde veranderinge in die bloeddruk aan die simpatiese aktiwiteit toe. Die daling in liggaamsmassa (gemiddeld 1.6 kg), was waarskynlik verantwoordelik vir die afname in bloeddruk.

Die tempo waarteen die SBD tydens rus afgeneem het, kan op 3.28% oor die tydperk van 16 weke van inoefening gereken word, dus 0.21% per week. Dit is nie-betekenisvol. Die DBD het terselfdertyd met 5.81% afgeneem, of teen 0.36% per week.

McDonald *et al.* (1993:2469-2477; kyk Tabel 14) het sedentêre, normotensiewe mans met ouderdomme tussen 22 en 34 jaar vir 10 weke aan fisieke kondisionering blootgestel. Vóór kondisionering is hulle vir 4 weke lank aan 'n kontroleperiode onderwerp. Die individue is voorts in twee groepe verdeel, naamlik 'n inoefeningsgroep ($n=9$) en 'n kontrolegroep ($n=4$). Die kontrolegroep het gedurende die kondisioneringstydperk nie aan oefeninge deelgeneem nie. Die inoefeningsgroep moes fietsergometrie doen, en wel 3 keer per week vir 60 minute op 'n slag teen 'n intensiteit van 60% van die VO_2 -maks

Die gemiddelde sistoliese bloeddruk van die inoefeningsgroep het na afloop van die kondisioneringstydperk (10 weke) met 8 mmHg vanaf 117 tot 109 mmHg afgeneem ($p < 0.01$), wat 'n afname van 6.83% verteenwoordig. Die DBD het met 5 mmHg vanaf 63 tot 58 mmHg afgeneem ($p < 0.05$), d.w.s. met 7.93%. Albei hierdie afnames was statisties betekenisvol.

Die sistoliese en diastoliese bloeddruk van die kontrolegroep het onderskeidelik met 3 mmHg vanaf 110 tot 113 mmHg en met 7 mmHg vanaf 58 tot 65 mmHg, toegeneem.

Die daling in die sistoliese en diastoliese bloeddruk van die inoefeningsgroep het met 'n daling

van gemiddeld 1.1 kg 'n massa vanaf 96.6 tot 95.5 kg gepaardgegaan. Ook die kontrolegroep se gemiddelde liggaamsmassa het egter afgeneem, naamlik met 1.3 kg vanaf 85.7 tot 84.4 kg. Die afnames in liggaamsmassa was egter nie betekenisvol nie.

Dit is interessant om te merk dat, alhoewel die aanvangswaardes van die sistoliese- en diastoliese bloeddruk telkens baie laag was vergeleke met normale waardes, daar steeds betekenisvolle afnames in hierdie verband plaasgevind het. In die literatuur word algemeen aanvaar dat hoër aanvanklike bloeddrukwaardes groter afnames deur fisieke kondisionering teweeggebring het (vergelyk onder meer Fagard, 1985:62 en Massie, 1992:89). Dit is ook bekend dat inoefening weinig of geen invloed het op bloeddruk tydens rus by individue met 'n normale bloeddruk nie (Pollock *et al.*, 1978:37 en Fox, 1984:233).

Indien die betekenisvolle afnames in die sistoliese- en diastoliese bloeddruk nie aan die inoefeningsprogram toegeskryf kan word nie, moet dit waarskynlik aan die afname in liggaamsmassa gewyt word, al het beide groepe (sowel die proefgroep as die kontrolegroep), afnames in die gemiddelde liggaamsmassa ervaar. McDonald *et al.* (1993:2469-2477) se resultate stem in hierdie verband ooreen met dié van Van Hoof *et al.* (1989:945-949).

In die studie van Grant *et al.* (1992:39-44; kyk Tabel 14) is normotensiewe mans, met 'n gemiddelde ouderdom van 37 jaar aan 'n fisieke kondisioneringsprogram onderwerp om die invloed daarvan op onder andere hul bloeddruk te bepaal. In die studie is die proefpersone in twee groepe verdeel. Groep A (n=22), met 'n gemiddelde massa van 77.6 kg en 'n gemiddelde bloeddruk tydens rus van 129/85, het aërobiese aktiwiteit (tipe nie bekend nie) uitgevoer. Daar is 10 weke lank 3 keer per week vir 20 minute op 'n slag geoefen. Groep B (n=22), met 'n gemiddelde massa en bloeddruk tydens rus van onderskeidelik 75 kg en 125/80, het as kontrolegroep gedien en is nie aan 'n formele oefenprogram onderwerp nie.

Die sistoliese bloeddruk van Groep A het na afloop van die kondisioneringstydperk gemiddeld met 1.3 mmHg vanaf 129.8 tot 131.1 mmHg toegeneem. Die DBD (85.3 mmHg) het geen verandering ondergaan nie. Die SBD van die kontrolegroep het met 0.3 mmHg vanaf 125.9 tot 126.2 mmHg toegeneem, en hul gemiddelde DBD met 2 mmHg vanaf 80.1 tot 82.1 mmHg

Geeneen van hierdie veranderings was betekenisvol nie. Tog was daar afnames in liggaamsmassa van gemiddeld 0.9 kg by Groep A (77.6 tot 76.7 kg) en 0.1 kg by die kontrolegroep (75 tot 74.9 kg).

Die aanvangswaardes van die sistoliese en diastoliese bloeddruk in beide groepe was aanduidend van normotensiwiteit. Volgens Grant *et al.* (1992:42) is dit onwaarskynlik dat inoefening 'n daling in bloeddruk sal teweegbring, omrede dit nie moontlik is om 'n reeds normale bloeddruk betekenisvol te verlaag nie. Fagard *et al.* (1985:62) se mening dat bloeddruk se aanvangswaarde 'n belangrike bepaler is van die bloeddrukresponisie op inoefening, bevestig Grant *et al.* se beskouing.

Die moontlikheid om die bloeddruk van hipertensiewe individue deur middel van uithouvermoë-inoefening te verlaag, is ook deur Gilders *et al.* (1989:629-636; kyk Tabel 14) getoets. Manlike en vroulike individue, 15 met grensgeval/matige hipertensie en 14 met normotensiwiteit, is 16 weke lank fisiek gekondisioneer, waarna 'n dekontisioneringstydperk van 12 weke gevolg het. Tydens die kondisioneringstydperk het die individue 3 keer per week vir 30 minute per keer fietsergometrie gedoen teen 'n intensiteit van 80% van die maksimale harttempo (70% van die VO_2 -maks). Geen medikasie is gedurende hierdie tydperk geneem nie. 'n Kontroleperiode van 8 weke het die navorsingsprotokol voorafgegaan om die aanvangsbloeddruk te bepaal.

Die kondisionering het nie die gemiddelde SBD (114 mmHg) van die normotensiewe individue verander nie. Die gemiddelde DBD van die normotensiewe individue het egter met 3 mmHg vanaf 79 mmHg na 82 mmHg toegeneem. Die SBD van die hipertensiewe individue het met 4 mmHg vanaf 125 mmHg tot 121 mmHg afgeneem, wat egter nie betekenisvol was nie. Verder het die DBD van die hipertensiewe individue met 1 mmHg vanaf 88 tot 87 mmHg afgeneem. Geen veranderings het ook in die liggaamsmassa, liggaamsamestelling, kardiaale omset en totale perifere weerstand ingetree na afloop van die kondisioneringstydperk nie.

Alhoewel Gilders *et al.* (1989:631) grensgeval- matige hipertensie as 'n diastoliese druk van > 85 mmHg en <104 mmHg klassifiseer, en normotensiwiteit as 'n diastoliese bloeddruk van

<85 mmHg, wil dit voorkom of sy hipertensiewe proefpersone normale SBD- (125 mmHg) en DBD-waardes (88 mmHg) tydens rus gehad het, gemeet aan die klassifikasie van Kenney en Zambraski (1984:459-460) en die ACSM (1995:33), wat 'n SBD <140 mmHg en DBD <90 mmHg as normaal ag. Volgens dié klassifikasie het die proefpersone in Gilders *et al.* (1989:629-636) se studie normale bloeddrukke vertoon, en sou inoefening volgens Pollock *et al.* (1978:37) en Fox (1984:233) in hierdie geval geen betekenisvolle invloed daarop hê nie.

Volgens Fagard (1985:62) kom slegs klein afnames in die sistoliese bloeddruk tydens rus voor na inoefening van individue met pre-inoefeningswaardes van <140 mmHg. Verder is dit volgens hom moontlik dat dinamiese tipe inoefening sistoliese aanvangsbloeddrukwaardes bokant 140 mmHg betekenisvol kan verlaag.

Gilders *et al.* (1989:634) is ook van mening dat 'n afname in bloeddruk met of 'n afname in die kardiaale omset, of 'n afname in die totale perifere weerstand, of albei gepaard moet gaan. Ten opsigte van geeneen van laasgenoemde parameters het in die studie van Gilders *et al.* (1989:629-636) egter 'n afname ingetree nie.

Wijnen *et al.* (1994:10-15; kyk Tabel 14) het 19 sedentêre manlike individue met 'n gemiddelde ouderdom van 37 jaar en 'n gemiddelde liggaamsaas van 77 kg, en wat normale of effens verhoogde bloeddrukwaardes (essensiële hipertensie) vertoon het, aan 'n fisieke inoefeningsprogram onderwerp. Die groep het 12 normotensiewe en 7 essensieel hipertensiewe individue ingesluit. Die gemiddelde bloeddruk van die individue by aanvang van die studie was 139/91 mmHg. Die individue is in 2 groepe verdeel. Groep A (n=10) het vir die eerste 6 weke van die navorsing met hul sedentêre lewenswyse voortgegaan, waarna hul vir 'n verdere 6 weke aan 'n oefenprogram deelgeneem het. Groep B (n=9), is by aanvang van die studie aan 'n 6 weke lange oefenprogram onderwerp, waarna hul vir die daaropvolgende 6 weke weer 'n sedentêre lewenswyse gevolg het, en dus gedekondisioneer het.

Die fisieke kondisioneringsprogram het fietsergometrie behels, drie keer per week vir 45 minute per keer teen 'n intensiteit van 75% van hul VO₂-maks. Elke oefensessie is deur 'n opwarmingsperiode van 5 minute voorafgegaan en gevolg deur 'n afkoelingsfase van 5 minute.

Die proefpersone het in dié tyd geen medikasie geneem nie en hul fisieke aktiwiteit, dieet en massa vir die duur van die studie so konstant moontlik gehou. Alle metings is by aanvang van die studie en na afloop van elke periode van 6 weke gedoen.

'n Inoefeningstydperk van 6 weke het geen betekenisvolle veranderinge in die bloeddruk tydens rus meegebring nie. Die SBD het met 3 mmHg vanaf 123 tot 120 mmHg afgeneem, d.w.s. met 2.43%. Die DBD het ook met 3 mmHg gedaal vanaf 76 tot 73 mmHg, of met 3.94%. Dat die inoefening nie 'n betekenisvolle afname in die bloeddrukwaardes (tydens rus) van normotensiewe sedentêre individue teweeg kon bring nie, is in ooreenstemming met die navorsing van Gilders *et al.* (1989:629-636).

Die tempo waarteen afnames in die sistoliese- en diastoliese bloeddruk plaasgevind het kan onderskeidelik op 0.40% en 0.65% per week gereken word.

Die feit dat daar nie betekenisvolle afnames in die bloeddruk voorgekom het nie, kan aan 'n té kort inoefeningstydperk of 'n té hoë intensiteit van inoefening toegeskryf word. Matsusaki *et al.* (1992:471-479) se proefpersone het ook teen 75% van hul VO_2 -maks geoefen en wel drie keer per week vir 30-40 minute per keer. Eers na 8 weke van inoefening is 'n betekenisvolle afname in die SBD tydens rus waargeneem. Matsusaki *et al.* het voorts bevind dat 'n laer intensiteit van inoefening gouer (na 4 weke reeds) betekenisvolle resultate lewer, terwyl dit met 'n hoër intensiteit van inoefening langer neem (8 weke) om betekenisvolle resultate te bereik.

Die proefpersone in Matsusaki *et al.* se studie het aanvangswaardes gehad (153/99) wat heelwat hoër was as dié in Wijnen *et al.* (1994) se proefneming (123/76 mmHg). Hoe hoër die bloeddruk en hoe minder aktief die pasiënt, hoe groter is die kans volgens Fagard (1985:62) en Massie (1992:89), dat inoefening die bloeddruk sal verlaag. Om hierdie rede sou vinniger afnames in die proefneming van Matsusaki *et al.* verwag kon word; tog is daar eers na 8 weke betekenisvolle afnames bespeur. Om dieselfde rede sou 'n langer inoefeningstydperk in die eksperiment van Wijnen *et al.* wat normotensiewe en essensiële hipertensiewe sedentêre individue ingesluit het, betekenisvolle resultate kon oplewer.

Kenney en Zambraski (1984:464) het die invloed van inoefening op hipertensie deur middel van 'n meta-analise bestudeer. Uit hul analise, wat al die ondergenoemde navorsers se werk betrek het, blyk dit dat navorsingsresultate met betrekking tot die invloed van inoefening op die bloeddrukwaardes tydens rus teenstrydig is.

Twee van die studies, naamlik die van Boyer en Kasch (1970) en Kukkonen *et al.* (1982), toon dat kontrolegroepe wat nie geoefen het nie, ook 'n verlaging in die DBD tydens rus getoon het. In ten minste drie van die proefnemings (De Plaen & Detry; 1980, Heyden *et al.*, 1983; en Dittman 1984) is proefpersone gebruik wat anti-hipertensiewe medikasie geneem het. Alhoewel die medikasie konstant gehou is, kan nie uitgesluit word dat 'n oefenings-medikasie-interaksie, as 'n moontlike drukverlaging-meganisme, sy invloed laat geld het nie. Roman *et al.* (1981) se studie het by die oefenprogram ook 'n beperking op soutinname in die dieet behels, wat ook 'n bydrae kon lewer tot die verlaging van bloeddruk.

Om die invloed wat fisieke inoefening op die bloeddruk van hipertensiewe pasiënte na te gaan, het Blumenthal *et al.* (1991:2098-2104; kyk Tabel 14) 99 mans en vroue met 'n geskiedenis van essensiële hipertensie maar wat nie medikasie gebruik het nie, laat kondisioneer. Die proefpersone is in drie groepe verdeel: 'n Groep wat aërobiese oefeninge gedoen het (Groep A), 'n krag- en soepelheidsinoefeningsgroep (Groep B), en 'n kontrolegroep (Groep C) wat nie aan oefening onderwerp is nie. Omdat slegs die resultate met betrekking tot die aërobiese inoefeningsgroep en kontrolegroep direk verband hou met my navorsing, sal hierop gekonsentreer word.

Die aërobiese inoefeningsgroep (Groep A, n=39), se gemiddelde ouderdom was 44.3 jaar. Vier-en-twintig persone, naamlik 62% van die groepslede, was mans. Die gemiddelde massa van die mans was 82 kg. 'n Maksimale trapmeultoets (Balke-protokol), asook bloeddruk-metings, is voor en na afloop van die kondisioneringstydperk gedoen.

Die fisieke kondisioneringsprogram van die aërobiese groep (Groep A) het bestaan uit op-warmingsoefeninge (10-15 minute) en loop of draf vir 35 minute teen 70% van die VO₂-maks. Daar is drie keer per week geoefen vir die duur van 16 weke.

Verrassenderwys het beide die aërobiese en kontrolegroepe betekenisvolle afnames in die SBD getoon na afloop van die kondisioneringstydperk. Die aërobiese groep het gemiddeld 'n 8 mmHg afname in die SBD, d.w.s. vanaf 141 tot 133 mmHg, en 'n 6 mmHg in die DBD, d.w.s. vanaf 95 tot 89 mmHg, getoon. Die kontrolegroep het op sy beurt gemiddeld 'n 9 mmHg afname in die SBD, van 142 tot 133 mmHg, en 'n 5 mmHg in die DBD, van 95 tot 90 mmHg, aangeteken. Hierdie resultate is teenstrydig met wat onder andere Nelson *et al.* (1986), Westheim *et al.* (1987), Van Hoof *et al.* (1989), Koro (1990) gevind het. Daar was egter geen statisties betekenisvolle verskil tussen die twee groepe nie. Die gemiddelde liggaamsmassas van sowel die aërobiese groep (82 kg) as die kontrolegroep (81 kg) het ook nie tydens die kondisioneringstydperk verander nie.

Blumenthal *et al.* (1991:2103) is van mening dat 'n matige aërobiese oefenprogram, sonder enige dieetveranderinge, relatief min voordeel inhou vir pasiënte met normale liggaamsmassa (<120% bokant normale liggaamsmassa).

Die feit dat beide die aërobiese en die kontrolegroep se gemiddelde bloeddrukwaardes na normaal teruggekeer het, maak dit moeilik om die onsuksesvolheid om deur middel van inoefening die waardes verder te laat daal, te interpreteer, behalwe om te sê dat inoefening nie 'n verdere voordeel teweeggebring het nie. Dit mag ook wees dat dit nie die inoefeningsprogram se skuld is dat 'n verdere daling in die bloeddruk nie teweeggebring is nie, maar wel die feit dat die meeste van die proefpersone nie regtig hipertensief was nie.

In die meta-analise van Kenney en Zambraski (1984:464) is egter ook van studies soos dié van Barry *et al.* (1966) melding gemaak. Inoefening het volgens Kenney en Zambraski (1984:464) in die laasgenoemde studie teen 'n "baie lae intensiteit" plaasgevind (HT = 130 slae per minuut). Die proefpersone in die studie van Barry *et al.* (1966) was gemiddeld 70 jaar oud. 'n Harttempo van 130 slae per minuut dui vir sewentigjariges op 'n inoefeningsintensiteit van ongeveer 86% van hul maksimale HT. Dit kan nie as 'n lae intensiteit van oefening vir sewentigjariges geag word nie. Barry *et al.* het 'n betekenisvolle afname in die sistoliese (-20 mmHg) sowel as diastoliese bloeddruk (-6 mmHg) tydens rus gevind, sonder enige massaverandering of inname van medikasie en met beperkte soutinname.

In die eksperiment van Krotkiewski *et al.* (1979), wat 27 vetsugtige vroue as proefpersone gebruik het, is na inoefening ook 'n betekenisvolle verlaging in die gemiddelde diastoliese (-7 mmHg) sowel as sistoliese bloeddruk (-9 mmHg) aangeteken, maar met geen betekenisvolle afname in die gemiddelde liggaamsmassa nie. Die resultate van 'n ander studie deur Krotkiewski *et al.* (1983), waar 12 vetsugtige vroulike individue as proefpersone gebruik is, het ook gewys dat die SBD na inoefening betekenisvol afneem, sonder enige verandering in die liggaamsmassa.

Uit die meerderheid van bogenoemde studies wil dit dus voorkom of die inoefening wel vir die afname in bloeddruk verantwoordelik kan wees, omrede geen medikasie of ander voorskrifte gevolg is wat die resultate kon beïnvloed, en daar ook geen massaverandering plaasgevind het nie.

Die meerderheid navorsers is dit egter eens dat die bloeddrukwaardes van normotensiewe individue tydens rus nie deur inoefening beïnvloed word nie, maar dat die afnames die prominentste is by individue met hipertensiewe neigings (Fox, 1984:233; Fagard, 1985:62; Fox *et al.*, 1989:261-262, 348; Arrol & Beaglehole, 1992:445; Massie, 1992:93).

Inoefening kan die SBD tydens submaksimale arbeidsvlakke betekenisvol verlaag, al verander dit nie die bloeddruk tydens rus nie, wat beteken dat die miokardiale suurstofaanvraag, sowel as die iskemie moontlik verlaag (Leon, 1984:25; Larson & Bruce, 1987:354). Die iskemieverlaging is volgens Strydom *et al.* (1985:11-13) van belang omdat dit op 'n beter miokardiale werkverrigting en derhalwe op 'n beter fisieke werkvermoë (VO_2 -maks) kan dui.

Volgens Kenney en Zambraski (1984:466) kan inoefening nie die bloeddruk verlaag sonder om die simpatiese funksie van die individu te verander nie.

In die onderstaande tabel (Tabel 15) word die gemiddelde bloeddrukwaardes van die verskillende studies wat afnames aangetoon het weergegee, om daaruit die invloed van inoefening en daarom ook van die frekwensie van inoefening op bloeddrukverlaging te bepaal.

Soos reeds vroeër in hierdie hoofstuk aangedui, is daar konsekwente bewyse dat fisieke

Tabel 15: Die fisieke kondisioneringstempo by verskillende oefenfrekwensies, in terme van 'n verlaging in bloeddrukwaardes uitgedruk

NAVORSER	FREKWENSIE VAN INOEFENING (KERE PER WEEK)	INOEFENINGSPE- RIODE (WEKE)	TEMPO VAN KONDISIO- NERING (% PER WEEK)	
			SBD	DBD
Nelson <i>et al.</i> (1986)	3	4	1.92	2.34
	7	4	2.79	2.86
Westheim <i>et al.</i> (1987)	3	12	0.16	0.31
Van Hoof <i>et al.</i> (1989)	3	16	0.21	0.36
Koro <i>et al.</i> (1990)	2	16	0.36	1.03
Blumenthal <i>et al.</i> (1991)	3	16	0.35	0.39
Matsusaki <i>et al.</i> (1992)	3	10	0.59	0.62
McDonald <i>et al.</i> (1993)	3	10	0.68	0.79
Wijnen <i>et al.</i> (1994)	3	6	0.40	0.65
GEMIDDELDE FREKWENSIE (KERE PER WEEK)			GEMID. SBD	GEMID. DBD
2			0.36	1.03
3			0.62	0.78
7			2.79	2.86

aktiwiteit die bloeddruk van veral hipertensief-geneigde individue verlaag. Volgens Arrol en Beaglehole (1992:444) was afnames in gemiddelde bloeddruk na afloop van inoefening kleiner in die beter ontwerpte navorsingsvoorstelle (soos in die literatuur weerspieël) as in die swakkeres. By die swakker navorsingsontwerpe, was die gemiddelde afnames 9.4 mmHg en 7.1 mmHg vir onderskeidelik die sistoliese en diastoliese bloeddruk. By die beter ontwerpte navorsingvoorstelle was dit telkens tussen 6 en 7 mmHg

Die afname in bloeddruk is oor die algemeen groter by diegene met hoër aanvangswaardes, d.w.s. by hipertensief-geneigde individue eerder as by normotensiewe individue (Arrol & Beaglehole, 1992:445). Negatiewe resultate of onveranderde bloeddrukwaardes na afloop van fisieke inoefening soos veral by normotensiewe individue voorkom, word dikwels geïnterpreteer as sou dit daarop dui dat die inoefening geen waarde het nie. Die teendeel is egter eerder waar, naamlik dat 'n fisiek aktiewe lewenswyse 'n mate van beskerming teen die ontwikkeling van hipertensie kan verleen – soos byvoorbeeld Alpert en Wilmore (1994:362) beweer.

Uit Tabel 15, is dit duidelik dat 'n hoër inoefeningsfrekwensie 'n groter mate van afname (in % per week uitgedruk), in bloeddrukwaardes teweegbring as 'n laer frekwensie. 'n Oefenfrekwensie van drie keer per week byvoorbeeld, het 'n groter afname (0.61% per week) in die SBD meegebring as 'n oefenfrekwensie van 2 keer per week (0.36% per week). 'n Oefenfrekwensie van sewe keer per week het die grootste afname veroorsaak (2.79% per week). 'n Oefenfrekwensie van sewe keer per week het bowendien groter afnames in die DBD (2.86% per week) as 2 (1.03% per week) en 3 oefensessies per week (0.78% per week) teweeggebring.

Dit blyk dus dat daaglikse oefening die beste medisyne vir hoër bloeddruk is (Arrol & Beaglehole, 1992:446).

2.5.1.2 Die invloed van fisieke dekontisionering op die sistemiese bloeddruk

'n Sedentêre leefwyse kan die ontwikkeling van 'n hele aantal siektetoestande, waaronder hipertensie, met toenemende ouderdom by beide geslagte bevorder (Bouchard & Després, 1995:268).

Volgens McArdle *et al.* (1996:396) en Fox en Mathews (1981:333) gaan die meeste voordele of aanpassings wat deur inoefening (kontisionering) verkry word, verlore binne 'n relatiewe kort periode nadat inoefening gestaak is. Afnames van 6-7% in die VO_2 -maks, FWV, totale hemoglobien, en bloedvolume is na slegs een week van algehele bedrus gevind, aldus Fox en Mathews (1981:333). Fox en Mathews is verder van mening dat die fiksheidsafnametempo tydens dekontisionering gelyk is aan die ensiemafnametempo, waarvan die opbou tydens kontisionering na 4-8 weke van dekontisionering totaal verlore is.

Penny en Wells (1975:223-228) het die SBD van sokkerspelers van 'n universiteitspan direk na afloop van die sokkerseisoen, asook na 3, 6, en 9 weke van dekontisionering vasgestel en vergelyk met dié van ongeoefende individue (kontrolegroep) op dieselfde tye. In alle gevalle is die SBD tydens rus en na afloop van 'n fietsergometertoets (duur = 6 minute; intensiteit = 1200 kpm/min) bepaal. Die gemiddelde ouderdom en massa van die individue is onbekend.

Die spelers se gemiddelde SBD was na afloop van die sokkerseisoen 124 mmHg tydens rus en 151 mmHg na afloop van die fietsergometertoets wat daarop dui dat hulle normotensiewe bloeddruk gehad het. Na afloop van die volle dekontisioneringstydperk (9 weke) was die SBD van die sokkerspelers na fietsergometrie gemiddeld 161 mmHg (Die waardes tydens rus is nie aangedui nie.) Die SBD van die sokkerspelers het dus gedurende die dekontisioneringstydperk met 10 mmHg (6.62%) gestyg. Na afloop van die dekontisioneringstydperk, het die SBD van die kontrolegroep tydens die fietsergometertoets van 162 mmHg na 168 mmHg gestyg (3.7%). Die SBD van die sokkerspelers en dié van die kontrolegroep het na afloop van die dekontisioneringperiode (9 weke) nie betekenisvol van mekaar verskil nie.

Die tempo waarteen die SBD tydens die 9 weke van dekontisionering toegeneem het, kan op 0.73% per week gereken word. Na 3 weke van dekontisionering het die SBD met 1.98%, na

6 weke met 4.57% en na 9 weke met 0.62% toegeneem. Die grootste toename was dus gedurende weke 3-6.

Omrede die spesifieke intensiteit, duur en frekwensie van inoefening nie bekend is nie, kan 'n volledige tabel nie saamgestel word nie. Dit was slegs 'n vergelykende studie tussen geoefende en ongeofende individue met betrekking tot onder andere die SBD.

Hagberg en Seals (1986:134) het 'n groep individue met sistoliese hipertensie voor die aanvang van inoefening, na afloop van die inoefeningsprogram asook na staking van alle vorme van inoefening ondersoek. Die duur van die kondisionerings- en dekkondisioneringsperiodes is nie bekend nie. Die intensiteit, duur, frekwensie en tipe aktiwiteit van die oefenprogram is ook onbekend; daarom kan 'n volledige tabel ter vergelyking ook nie saamgestel word nie. Die beskikbare resultate was egter as volg:

Met uithouvermoë-inoefening (kondisionering) het die SBD betekenisvol verlaag. Na staking van alle vorme van aktiwiteit (dekkondisionering) het die bloeddrukwaardes weer teruggekeer tot die aanvanklike waardes, d.w.s. voor kondisionering plaasgevind het.

Natelson *et al.* (1985:199-203) wou die mate van kardiovaskulêre dekkondisionering by individue in die ruimte bepaal en het middeljarige mans (aantal is nie gespesifiseer nie), ouderdomme tussen 55 en 65 jaar, vir 5 dae aan bedrus onderwerp. Bloeddruklesings is op dag 1 en dag 5 geneem. 'n Betekenisvol hoër gemiddelde arteriële druk is op die vyfde dag van bedrus gevind, vergeleke met dié van dag 1. Spesifieke waardes word nie verskaf nie en dus kan 'n tabel ook in hierdie geval nie saamgestel word nie. Die studies van Natelson *et al.* en Hagberg en Seals, bevestig egter die voorheen vermelde mening van Fox en Mathews (1981), naamlik dat die meeste voordele wat deur inoefening verkry word binne 'n relatiewe kort periode van dekkondisionering verlore gaan.

In die meegaande tabel (Tabel 16) word die resultate van studies met betrekking tot die invloed van dekkondisionering op die sistemiese bloeddruk aangebied, gevolg deur 'n kritiese bespreking daarvan.

Tabel 16: Die invloed van fisieke dekontisionering op die bloeddruk

Navorsers(s):	Coyle <i>et al.</i>
Datum:	1986
Proefgroep:	8 mans, waarvan 4 gehardloop en 4 fietsgery het. Die proefpersone het voor die aanvang van die eksperiment vir 6-12 maande fietsgery/gedraf. Ouderdom $\bar{x} = 25 \pm 2$ jaar; massa $\bar{x} = 68.5 \pm 2.0$ kg.
Tipe aktiwiteit:	Fietsergometrie
Intensiteit:	70-80 % van VO ₂ -maks.
Duur van oefensessie (min):	60
Frekwensie (kere per week):	4
Kondisioneringstydperk (weke):	8
Dekondisioneringstydperk (weke):	2 (4 persone) 4 (4 persone)
Herkondisioneringstydperk (weke):	-
Fisieke inspanningstoets:	VO ₂ -maks is tydens 7-10 min op die fietsergometer bepaal. Individue het vir 0-4 min teen 75 %, 4-6 min teen 95-100 % vd VO ₂ -maks getrap en daarna vir solank as moontlik teen 105-110 % vd VO ₂ -maks getrap.
Metode van bloeddrukbeplating:	-

Resultate:	Normale bloedvolume				Verhoogde bloedvolume			
	Na Kondisio- nering $\bar{x}$	Na Dekondi- sionering $\bar{x}$	%	P	Na Kondisio- nering $\bar{x}$	Na Dekondi- sionering $\bar{x}$	%	P
Gem. bloeddruk (mmHg)	98 $\pm$ 3	105 $\pm$ 3	7	Beteke- nisvol	103 $\pm$ 3	100 $\pm$ 3	2.9	NB
Totale periferie weerstand (dyn.s.cm ⁵)	388 $\pm$ 30	418 $\pm$ 21	7.7	Beteke- nisvol	384 $\pm$ 21	379 $\pm$ 2	1.3	Beteke- nisvol
Massa (kg)	68.5 $\pm$ 2	68.7 $\pm$ 1.8	29	NB				

Dekondisioneringstempo (%):	
Gem. bloeddruk (mmHg)	1.75 % toename per week

NB = nie-betekenisvol

In die studie van Coyle *et al.* (1986:95-99; kyk Tabel 16) is 8 mans wat vooraf aan intensiewe uithouvermoë-inoefening vir tussen 6 maande en 1 jaar deelgeneem het, as proefpersone gebruik. Twee maande voor dekontisionering het die mans 4 dae per week vir 1 uur per dag teen 'n intensiteit gelyk aan 70-80% van hul VO_2 -maks ge oefen. Hierby het hulle 1 of 2 intervalsessies (bestaande uit 5 oefenbeurte van 5 minute elk, teen 90-100% van hul VO_2 -maks) per week voltooi.

Hierdie proefpersone is tydens die kondisioneringsperiode asook na 2 of 4 weke van onaktiwiteit (dekontisionering) geëvalueer. Vier van die persone het vir 'n tydperk van 2 weke gedekondisioneer, terwyl die ander 4 vir 4 weke gedekondisioneer het. Tydens die dekontisioneringsperiodes het die persone geen uitputtende oefening gedoen nie en voortgegaan met hul sedentêre daaglikse roetines. Submaksimale toetse (teen 50-60% van hul VO_2 -maks), is voor en na 2 en 4 weke van onaktiwiteit deur die proefpersone op die fietsergometer uitgevoer.

Die navorsers getuig van 'n verhoging in die gemiddelde bloeddruk tydens submaksimale fietsergometrie na die dekontisioneringsperiode van 4 weke. Daar was terselfdertyd ook 'n betekenisvolle toename in die HT (11% en $p < 0.01$), en totale perifere weerstand (8%, $p < 0.05$), asook 'n afname in die bloedvolume (9%, $p < 0.01$). Die toename van 7% in die gemiddelde bloeddruk ($p < 0.05$) en van 8% in die totale perifere weerstand ($p < 0.05$) tydens submaksimale fietsergometrie skryf Coyle *et al.* (1986:97-98) aan 'n vermindering in die bloedvolume toe, veroorsaak deur die fisieke onaktiwiteit na 'n periode van fisieke aktiwiteit /inoefening.

Nadat die bloedvolume tydens die kondisioneringsperiode asook die dekontisioneringsperiode verhoog is, is die invloed van dekontisionering op die kardiovaskulêre responsie omgekeer deur die binnearse toediening van 'n 6% dextran-oplossing in 'n 0.9%-soutoplossing. Die totale perifere weerstand is sodoende byna na die oorspronklike kondisioneringswaardes verlaag. Hierdie bevindinge toon volgens Coyle *et al.* (1986:95, 98) aan, dat die afname in die kardiovaskulêre funksie na afloop van 'n paar weke van dekontisionering grootliks aan die daling in bloedvolume toegeskryf kan word.

Dit is interessant om daarop te let dat toe die bloedvolume verlaag is deur middel van fisieke dekontondisionering, die bloeddruk en totale perifere weerstand tydens oefening in die regopposisie merkbaar gestyg het. Met die verhoging van die plasmavolume was die reaksie weer net teenoorgesteld (Coyle *et al.*, 1986:98).

Verlagings in die sentrale veneuse druk veroorsaak vasokonstriksie in die splangiese area, die vel en onaktiewe spiere, wat weer vir die verhoging in die gemiddelde bloeddruk verantwoordelik kan wees (Coyle *et al.*, 1986:98).

Die gemiddelde liggaamsmassa van die proefpersone in die studie van Coyle *et al.* het wel met 0.29% gedurende die dekontondisioneringsperiode toegeneem. Dit is nie duidelik of die toename in liggaamsmassa toe te skryf is aan 'n toename in vetmassa (% vet) nie. Coyle *et al.* gee egter geen aanduiding of hulle meen hierdie massatoename kan 'n direkte invloed hê op die styging in die gemiddelde bloeddruk nie.

Convertino *et al.* (1980:665-669), Coyle *et al.* (1986:95) en Hawley (1987:17-20) is dit eens dat die hipervolumie, wat met uithouvermoë-aktiwiteit gepaardgaan, vinnig verlore gaan indien inoefening gestaak word. Dekondisionering veroorsaak 'n verlaging in bloedvolume en dit het 'n styging in die gemiddelde bloeddruk tot gevolg. Navorsingsresultate met betrekking tot die bydrae van massaverlies tot 'n verlaging in verhoogde bloeddrukwaardes is nog teenstrydig.

Die styging in die gemiddelde bloeddruk oor die 4 weke van dekontondisionering in die studie van Coyle *et al.* (1986:95-99) word op 7% gereken. Die tempo waarteen die toename in die gemiddelde bloeddruk plaasgevind het, was 1.75% per week.

Gilders *et al.* (1989:629-636; kyk Tabel 14) het 15 mans en vroue met grensgevalmatige hipertensie asook 14 normotensiewe mans en vroue aan fisieke kondisionering vir die duur van 16 weke onderwerp, waarna 'n dekontondisioneringstydperk van 12 weke gevolg het. Die kategorisering van grensgevalmatige hipertensie is op 'n diastoliese bloeddruk van >85 mmHg en <104 mmHg gebaseer, en dié van normotensief op 'n diastoliese bloeddruk van <85 mmHg. Die volledige bespreking van die verloop van hierdie studie is reeds vroeër

gedoen (vgl. Die gedeelte oor die invloed van kondisionering op bloeddruk - Tabel 14). Hier word slegs die resultate soos gemeet na afloop van dekontisionering bespreek.

Na afloop van die dekontisioneringsperiode was daar volgens Gilders *et al.* geen verandering in die sistoliese en diastoliese bloeddrukwaardes tydens rus nie. (Die waardes self word egter nie weergegee nie.) Daar was ook geen verandering in die liggaamsamestelling, kardiaale omset, totale perifere weerstand of dieet nie. Die normotensiewe groep het wel 'n betekenisvolle toename in die liggaamsmassa ondervind.

Dat die bloeddruk tydens rus dieselfde gebly het, kan toegeskryf word aan die feit dat daar ook geen verandering in die kardiaale omset of totale perifere weerstand tydens die dekontisioneringsperiode plaasgevind het nie. Volgens Gilders *et al.* (1989:634) moet 'n verandering in bloeddruk met 'n verandering in òf die kardiaale omset, òf die totale perifere weerstand, òf albei gepaardgaan. Dit het egter nie gebeur nie.

In terme van die klassifikasie van Kenney en Zambraski (1984:459-460) en die ACSM (1995:33), wat 'n SBD van <140 mmHg en 'n DBD <90 mmHg as normaal ag, het die proefpersone van Gilders *et al.* (1989:629-636) eintlik normale bloeddrukke vertoon. Fisieke dekontisionering het waarskynlik geen betekenisvolle invloed op normale bloeddrukwaardes na afloop van 'n fisieke kondisioneringstydperk nie. Volgens Grant *et al.* (1992:42) is dit ook nie moontlik om 'n reeds normale bloeddruk met fisieke kondisionering verder betekenisvol te verlaag nie.

Uit die min beskikbare literatuur oor die invloed van dekontisionering op die bloeddruk kan die tempo van dekontisionering nie werklik bepaal word nie. Derhalwe kan die tempo van dekontisionering ook nie met dié van kondisionering vergelyk word nie.

2.5.1.3 Die invloed van fisieke herkondisionering op die sistemiese bloeddruk

Geen literatuur met betrekking tot die invloed van herkondisionering op die bloeddruk kon opgespoor word nie. Daar sal gepoog word om dié leemte deur hierdie studie te vul.

Dit is nie duidelik of die invloed van herkondisionering dieselfde uitwerking op die bloeddruk sal hê as op die VO₂-maks nie. Coyle *et al.* (1986:95-99; kyk Tabel 16) het reeds bewys dat onaktiwiteit (dekondisionering) wel 'n verlaging in die bloedvolume tot gevolg het, en dat dit op sy beurt die gemiddelde bloeddruk verhoog. Verder het Coyle *et al.* (1986:95) ook bewys dat fisieke kondisionering hipervolumie veroorsaak sodat die gemiddelde bloeddruk verlaag. Dit wil dus voorkom asof herkondisionering dieselfde invloed op die bloeddruk kan hê as kondisionering.

Uit die resultate van Coyle *et al.* (1986:95-99) kan afgelei word dat alle voordele met betrekking tot bloeddrukwaardes, deur middel van fisieke kondisionering verkry, binne 'n kort tyd van dekondisionering (1-4 weke) verlore gaan en dat herkondisionering na 'n tydperk van dekondisionering nie bevoordeel sal word deur die aanvanklike kondisioneringsperiode nie.

SAMEVATTING

Soos blyk uit die voorafgaande bespreking, is daar duidelike bewyse dat fisieke kondisionering die bloeddruk verlaag. Dit blyk ook dat afnames in bloeddruk oor die algemeen groter by persone met hoër aanvangsbloeddrukwaardes is, met ander woorde dat hipertensief-geneigde individue met betrekking tot bloeddrukafnames meer baat by kondisionering as normotensiewe individue.

Die positiewe invloed wat fisieke kondisionering op die bloeddruk het hou ook direk verband met die frekwensie en intensiteit van inoefening, met die duur van die oefensessies asook met die duur van die inoefeningsprogram. Dit is duidelik dat 'n hoër frekwensie van inoefening 'n groter mate van afname (% per week) in bloeddrukwaardes teweegbring as 'n laer frekwensie.

Dit is ook duidelik dat, indien dekondisionering plaasvind, hierdie positiewe inoefeningsvoordele weer gedeeltelik of totaal verlore kan gaan, afhangende van die duur van die dekondisioneringstydperk. Dit wil verder voorkom of daar 'n noue verwantskap bestaan tussen bloedvolume en liggaamsmassa aan die een kant en bloeddrukveranderinge aan die ander kant.

Indien alle voordele met kondisionering tydens dekontisionering verlore gaan, kan verwag word dat herkondisionering nie deur die aanvanklike kondisioneringsptydperk bevoordeel sal word nie. In so 'n geval kan eweneens verwag word dat die tempo van herkondisionering direk verband sal hou met die frekwensie van inoefening.

Geen literatuur met betrekking tot die invloed van herkondisionering op die bloeddruk kon opgespoor word nie, en gevolgtrekkings kan dus nie werklik gemaak word nie.

2.6 DIE SISTOLIESE TYDINTERVALLE

Inleiding

Deur die kontraktiliteit of werkverrigting van die linkerventrikel te bepaal, kan 'n goeie aanduiding van die toestand van die hart verkry word. Die sistoliese tydintervalle (STI) verwys na die verskeie fases en die duur van sistolie (Wayne, 1973:155). Die STI is ook integrale en unieke komponente van die linkerventrikulêre vermoë en kontraktiliteit van die hart. Hul meting verskaf inligting met betrekking tot die linkerventrikulêre vermoë wat op geen ander manier bekombaar is nie, aldus Harris (1974:233), Willems *et al.* (1975:873) en Meng *et al.* (1975:142).

Die sistoliese tydintervalle (STI) hou verder verband met die slagvolume (SV) en kardiaale omset (Q), en kan gebruik word as 'n nie-binnearse evaluering van die linkerventrikulêre en dus ook kardiaale vermoë, selfs in individue sonder kliniese of elektrokardiografiese simptome van hartsiekte (Wartak, 1972:34; Levi *et al.*, 1982:157).

Die STI kan deur gelyktydige opnames van die EKG, fonokardiogram en karotispols bepaal word (Wartak, 1972:34). Sistoliese tydinterval-opnames lewer die beste inligting onmiddellik na oefening, d.w.s. op 30 sekonde- en 1 minuut-intervalle vir die eerste 5 minute van herstel. Die meeste veranderinge word in die aanvanklike 2-3 minute van herstel waargeneem (Wayne, 1973:209).

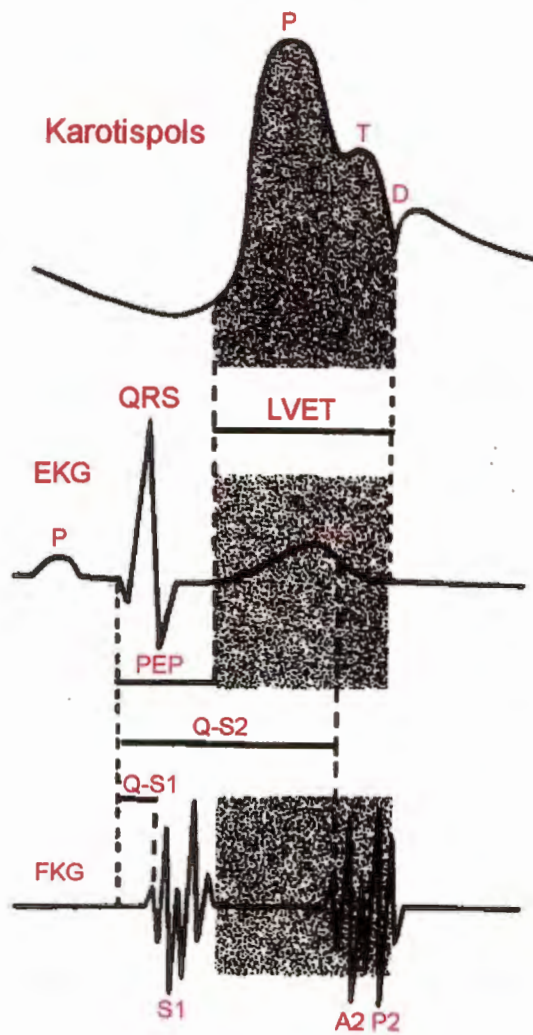
2.6.1 Enkele belangrike sistoliese tydintervalle en die betekenis daarvan

Die sistoliese tydintervalle (STI) wat met betrekking tot hul verwantskap met miokardiale funksie die meeste bestudeer is, is die pre-ejeksie periode (PEP), die isovolumetriese kontrak-sietyd (IVKT) en die linkerventrikulêre ejeksietyd (LVET). Aangesien die IVKT en LVET die miokardiale funksie weerspieël (Wayne, 1973:156-157, 162) wat deur inoefening beïnvloed kan word, sal die PEP, IVKT en LVET vir die doel van hierdie studie as die belangrikste STI's beskou word. Die totale elektromeganiese sistolie-interval (Q-S2), wat 'n skatting is van die totale elektromeganiese sistolie, word gebruik om die PEP te bepaal.

Vervolgens sal elke interval kortliks bespreek word.

- **Die totale elektromeganiese sistolie (Q-S2)**

Die elektromeganiese sistolie-interval (Q-S2; kyk Figuur 1) wat 'n skatting is van die totale elektromeganiese sistolie, word gemeet vanaf die aanvang van die QRS-kompleks op die EKG tot by die eerste hoëfrekwensievibrasies van die aortakomponent van die tweede hartklank (Wartak, 1972:34; Harris, 1974:236; Weissler, 1974:304). Die totale elektromeganiese sistolie (Q-S2) word gebruik om die PEP te bepaal. Die PEP is daardie gedeelte van die totale elektromeganiese sistolie wat die linkerventrikulêre ejeksie voorafgaan (Harris, 1974:236). Die elektromeganiese sistolie (Q-S2), gekorrigeer vir harttempo (Q-S2_c), word soos volg bereken: $Q-S2_c = Q-S2 + 2.1 \times HT$ (Harris, 1974:237; Weissler, 1974:311).



Figuur 1: Die sistoliese tydintervalle gemeet vanaf 'n gelyktydige opname van die EKG, FKG en karotispols (Wartak, 1972:35)

- **Die Pre-ejeksie periode (PEP)**

Die PEP is die funksie van die totale elektromeganiese sistolie (Q-S2) minus die LVET, aangesien die PEP daardie gedeelte van die totale elektromeganiese sistolie is wat die linkerventrikulêre ejeksie voorafgaan. Hieruit kan die PEP dus bereken word, naamlik: $PEP = Q-S2$ minus LVET.

Die pre-ejeksie periode (PEP) is dus die tyd wat tussen die begin van depolarisasie van die linkerventrikel en die begin van linkerventrikulêre ejeksie verloop, aldus Weissler (1974:305) en Huisman (1983:19). Die PEP sluit alle elektriese en meganiese gebeure in vanaf die verskyning van die Q-golf op die EKG tot by die opening van die aortaklep. Die PEP sluit dus die elektromeganiese interval plus die hele periode van linkerventrikulêre drukstyging ($LV dp/dt$) in (Tavel, 1972:49; Wayne, 1973:159; Willems *et al.*, 1975:874).

Die PEP word geag as 'n potensiële parameter van die intrinsieke miokardiale kontraktiliteits vermoë (Weissler, 1974:316), maar die PEP is ook 'n parameter van die totale/algehele linkerventrikulêre vermoë tydens isovolumetriese kontraksie/sistolie en dui dus nie noodwendig op die intrinsieke kontraktiliteits aspekte van die linkerventrikel nie (Weissler, 1974:317). Die duur van die PEP word hoofsaaklik deur die linkerventrikulêre end-diastoliese druk, die aorta-diastoliese druk en die tempo van die linkerventrikulêre drukontwikkeling ($LV dp/dt$), vanaf die aanvang van sistolie tot en met die opening van die aortaklep bepaal (Weissler, 1974:316). 'n Hoër diastoliese bloeddruk (DBD) sal die PEP verleng, terwyl 'n lae DBD weer die PEP verkort (Wayne, 1973:156). Dit lyk nie of die harttempo (HT) die PEP beïnvloed nie, tensy dit gepaardgaan met verandering in enige van die genoemde veranderlikes, byvoorbeeld die linkerventrikulêre end-diastoliese druk, ensovoorts (Wayne, 1973:199; Weissler, 1974:316-317; Harris, 1974:238).

Die normale waarde aangegee vir die PEP, is 100 millisekondes (Wayne, 1973:163) of 0.131 sekondes (Tavel, 1972:49). Omrede die HT op sigself nie die PEP beïnvloed nie, hoef die PEP nie vir HT gekorrigeer te word nie (Harris, 1974:238, 240). Indien die PEP wel vir HT gekorrigeer moet word, is die volgende formule volgens Weissler (1974:311) van toepassing: $PEP-I (PEP_c) = PEP + 0.4 \times HT$ aangetoon in sekondes. Volgens Tavel (1972:49) is dit $PEP_c = PEP + 0.0004 \times HT$ aangetoon in millisekondes.

Inoefening verlaag die HT tydens rus asook tydens aktiwiteit teen submaksimale arbeidsverrigting (Di Bello *et al.*, 1996:192). 'n Laer HT gee aanleiding tot 'n verhoogde veneuse terugvoer vanaf die periferie, wat op sy beurt tot groter ventrikulêre vulling kan lei (Di Bello *et al.*, 1996:192). 'n Direkte gevolg van hierdie verskynsel is die aktivering van die

sogenaamde Frank-Starling-meganisme (veral by atlete), wat weer die slagvolume (SV) verhoog (Di Bello *et al.*, 1996:195). 'n Groter SV verkort die PEP en verklein die PEP/LVET-verhouding (Pust & Pevc, 1980:361). 'n Verhoging in die SV as gevolg van 'n verhoogde ventrikulêre vulling verleng die LVET, verkort die PEP en laat die Q-S2 interval onveranderd (Wayne, 1973:164). Die PEP/LVET-verhouding is die mees sensitiewe en bruikbare aanduider van die linkerventrikulêre funksie/vermoë en is ook nie aan HT verwant nie, aldus Weissler (1974:322), Meng *et al.* (1975:142) en Child *et al.* (1984:177). 'n Verkorte PEP en 'n verkleinde PEP/LVET-verhouding dui op 'n verhoogde kontraktiliteit van die linkerventrikel (Krzeminski *et al.*, 1989:383).

- **Die Isovolumetriese kontraksietyd (IVKT)**

Die isovolumetriese kontraksietyd (IVKT) is die mees akkurate meting van die totale periode van linkerventrikulêre drukstyging (LV dp/dt). Die IVKT sluit nie die drukstyging voor die mitrale klep-sluiting in nie. Die IVKT is die tyd wat verloop vanaf die sluiting van die mitrale kleppe tot die oomblik dat die aortakleppe oopmaak. Die IVKT kan bereken word deur die LVET af te trek van (S1-S2), met ander woorde $IVKT = (S1-S2) \text{ minus LVET}$ (Tavel, 1972:48; Wayne, 1973:160; Harris, 1974:238; Willems *et al.*, 1975:875; Huisman, 1983:19). Dit kan ook bereken word deur Q-S1 af te trek van PEP, dus $IVKT = PEP \text{ minus Q-S1}$ (Wartak, 1972:35; Harris, 1974:244).

Die duur van die IVKT is 'n indeks van die snelheid van ventrikulêre kontraksie, m.a.w. as die volume bloed wat in die ventrikels akkumuleer tydens diastolie vergroot, verleng die spiervesels van die ventrikels om die groter vraag te hanteer. Die vesels werk soos 'n rek: hoe meer jy hom uitrek (binne perke), hoe vinniger keer hy terug na sy oorspronklike posisie nadat hy gelos het. Daar is met ander woorde groter elastisiteit, gebaseer op die Frank-Starling-meganisme, aldus Wayne (1973:155).

Die faktore wat die IVKT beïnvloed is die volgende:

- Voorbelading (vesellengte/graad van rekking van die vesels van die ventrikel tydens diastolie; diastoliese volume of linkerventrikulêre end-diastoliese druk)
- Nabelading (aorta-diastoliese druk of diastoliese druk in die groot vate wanneer die aortaklep open)
- Kontraktiliteit van die hart
- Miokardiale siekte (Wayne, 1973:155).

Die IVKT word egter nie deur die HT beïnvloed nie (Wayne, 1973:157).

‘n Verhoogde SV as gevolg van ‘n laer HT en langer vullingsfase, verkort die IVKT en verleng die linkerventrikulêre ejeksietyd (LVET), (Weissler et al., 1961:369; Wallace *et al.*, 1963:612; Aronow, 1970:240). Die IVKT reflekteer dus ook die funksionele vermoë van die hart (Wayne, 1973:157). ‘n Verkorte IVKT dui op groter kontraksiesnelheid. Die kwessie is egter nie net of ‘n verkorte IVKT dui op ‘n groter kontraksiesnelheid nie, maar of die verbinding van ‘n groter kontraksiesnelheid met ‘n verkorte IVKT sinoniem is met verbeterde miokardiale werkverrigting (Wayne, 1973:156).

‘n Groter hartkontraksiesnelheid as gevolg van ‘n verhoogde voorbelading of ‘n verminderde nabelading, gaan nie hand aan hand met ‘n verandering in die intrinsieke reaksiesnelheid van die individuele miokardiale vesels nie, tensy ‘n verandering in kontraktiliteit ook plaasgevind het (Wayne, 1973:156). ‘n Groter kontraksiesnelheid van die onbeskadigde hart word geassosieer met meer hartkontraksiekrag (Wayne, 1973:156). ‘n Kwalitatiewe verandering in die kardiaale funksie vind slegs plaas wanneer die miokardiale kontraktiliteit (positief) geaffekteer is. As kontraktiliteit verbeter, sal die kwaliteit van die kardiaale funksie dus ook verhoog. ‘n Verhoogde kontraktiliteit veroorsaak kwalitatiewe verandering in die kontraksie van die miokardiale vesel. ‘n Verhoogde miokardiale kontraktiliteit resulteer in ‘n vergroting van die krag en snelheid waarmee miokardiale kontraksie plaasvind (Wayne, 1973:156).

In geval van iskemiese hartsiektes, hartversaking, hipertrofie, kardiomiopatie of miokardiale

infarksie sal die drukstygingstempo afneem en die duur van die isovolumetriese kontrakisie toeneem (Wayne, 1973:156-157). Volgens Aronow (1970:240) is die IVKT die kortste by jonger persone en verleng dit soos wat ouderdom toeneem. Die normale waarde vir die IVKT tydens rus is by normale gesonde individue tussen 38 en 43 millisekondes (0.038 - 0.043 sekondes), terwyl dié van kardiaal pasiënte ± 57 millisekondes is (Braunwald *et al.*, 1955:311; Aronow, 1970:240; Wayne, 1973:160). Die IVKT-waardes onmiddellik na oefening is 25 millisekondes (0.025 sekondes); na 'n herstelperiode van 3 minute is dit 36 millisekondes (0.036 sekondes), aldus Aronow (1970:238).

- **Die Linkerventrikulêre ejeksietyd (LVET)**

Die linkerventrikulêre ejeksietyd (LVET) verteenwoordig die hele linkerventrikulêre ejeksielperiode. Die duur van LVET is 'n funksie van die totale elektromeganiese sistolie (Q-S2) minus die PEP. Die LVET word verkry deur die afstand tussen die begin van die stygende been van die karotispols, wat volg net na die eerste hartklank op die EKG, tot aan die insisuur van die karotispols te meet (kyk Figuur 1). Hierdie afstand word in millisekondes uitgedruk. Die twee punte waartussen die afstand gemeet is om die LVET te bepaal, verteenwoordig die oop- en toemaak van die aortaklep; dus is die LVET die interval tussen die opening en sluiting van die aortaklep (Weissler *et al.*, 1961:368; Weissler *et al.*, 1963:920; Willems & Kesteloot, 1967:402; Luisada, 1972:198, 227; Wartak, 1972:34; Wayne, 1973:160; Harris, 1974:236; Willems *et al.*, 1975:874; Huisman, 1983:19).

By normale individue is daar 'n direkte verband tussen SV en LVET (Wayne, 1973:157). Soos wat die SV vergroot, verleng die LVET (Weissler *et al.*, 1961:369; Wallace *et al.*, 1963:612; Aronow, 1970:240). Die groter SV is die resultaat van 'n langer ventrikulêre vullingsfase (hoër end-diastoliese volume) as gevolg van 'n laer HT (Weissler, 1974:316). Die duur van die LVET word deur dieselfde faktore wat die IVKT beheer, bepaal, naamlik die voorbelading en nabelading, die miokardiale kontraktiliteit en die abnormale wandkontrakisie as gevolg van siekte. Die LVET word dus verleng deur 'n verhoogde voorbelading of verminderde nabelading, asook deur 'n toename in die SV (Wayne, 1973:157). Die LVET varieer dus direk met die veneuse terugvoer, SV, Q en nabelading. 'n Mengsel van hierdie fak-

tore bepaal die LVET-indeks (Harris, 1974:246). Met 'n konstante of normale voorbelading, nabelading en inotropiese stand van die ventrikel in die afwesigheid van klepsiekte, staan die duur van die IVKT van die ventrikulêre sistolie, die LVET en die miokardiale funksie direk in verband met mekaar (Wayne, 1973:157-158). Soos wat die IVKT verkort, verleng die LVET, wat op 'n verbeterde kontraktiliteit en uitset van die hart dui. Verandering in die teenoorgestelde rigting - met ander woorde verlenging van die IVKT en verkorting van die LVET - dui op 'n verswakking van die miokardiale funksie (kontraktiliteit), aldus Wayne (1973:158).

Die LVET word beïnvloed deur die HT, wat nie die geval is by isovolumetriese kontraktsietyd nie (Wayne, 1973:157). Die duur van sistolie verkort met toename in die HT; dus verkort die LVET as die HT toeneem. Inotropiese middels (byvoorbeeld digitalis) verkort alle fases van ventrikulêre sistolie. Betablokkers, byvoorbeeld propranolol, verleng die tydsintervalle, terwyl diuretikums die LVET verkort omdat dit plasmavolume verminder (Wayne, 1973:158). Aangesien daar 'n liniêre verband tussen HT en die LVET bestaan (LVET verkort liniêr met toename in HT), moet die LVET gekorrigeer word vir harttempo en staan dit dan as die LVET-indeks (LVET-I) of (LVET_c) bekend, Wayne (1973:157, 160). Die volgende formule is van toepassing by die korrigering van LVET vir HT: $LVET-I (LVET_c) = LVET + 1.7 \times HT$, aldus Harris (1974:237-238) en Weissler (1974:311). Die normale waarde vir die LVET by gesonde individue word gereken op 302 millisekondes (Wayne, 1973:163). Die normale waarde vir LVET_c of LVET-I by volwasse mans word aangegee as 0.395 sekondes, dus 395 millisekondes (Tavel, 1972:47).

Volgens Willems *et al.* (1975:877-878) is die vernaamste faktore wat die STI beïnvloed die HT, perifere weerstand, nabelading, voorbelading, slagvolume en die ventrikulêre aktiveringsprogram. Enige akute verandering in die voorbelading (byvoorbeeld verlies in bloedvolume, aanneming van die regopposisie, fisieke oefening) sal die STI verander (Wayne, 1973:184). Slegs indien al bogenoemde veranderlikes konstant gehou, of in berekening gebring word, kan verandering in die STI op veranderinge in die tempo van intra-ventrikulêre drukstyging en miokardiale kontraktiliteit dui (Willems *et al.*, 1975:877-878).

Vervolgens word aandag geskenk aan die invloed van kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die PEP, IVKT en LVET.

2.6.2 Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die sistoliese tydintervalle

2.6.2.1 Die invloed van fisieke kondisionering op die sistoliese tydintervalle

Daar is volgens Vilikus (1992:189) 'n betekenisvolle verband tussen die STI en kardiorespiratoriese fiksheid tydens rus asook tydens dinamiese oefening. Inoefening/kondisionering verbeter die SV, Q, hartkamergrootte en -volume, asook die ejeksiefraksie by normale individue – in totaal dus die funksionering van die hart as 'n pomp (Leon, 1984:25). Aan die ander kant verlaag inoefening die HT tydens rus en tydens aktiwiteit teen submaksimale arbeidsverrigtingsvlakke (Di Bello *et al.*, 1996:192). 'n Laer harttempo gee aanleiding tot 'n verhoogde veneuse terugvoer vanaf die periferie, wat tot 'n groter ventrikulêre vulling en groter end-diastoliese volume lei. 'n Direkte gevolg hiervan is die aktivering van die Frank-Starling-meganisme, veral by atlete, sodat hul SV verhoog (Wayne, 1973:157; Weissler, 1974:316; Di Bello *et al.*, 1996:195). 'n Verhoogde SV veroorsaak weer 'n verkorting of verbetering van die PEP, PEP_e (PEP-I) PEP/LVET-verhouding tydens rus en tydens oefening, asook van die IVKT en 'n verlenging van die LVET (Pust & Pevc, 1980:361). Soos wat die IVKT verkort, verleng die LVET, wat op 'n verbeterde kontraktiliteit en uitset van die hart dui (Wayne, 1973:158). 'n Verkorte PEP en verbeterde PEP/LVET- en IVKT/LVET-verhoudings dui op 'n toename in kardiaale kontraktiliteit (Krzeminski *et al.*, 1989:383).

Ten spyte van konstante waarnemings van verlagings in HT tydens rus en teen submaksimale arbeidslaste, asook van verhoogde maksimale suurtoefverbruik by normale individue (wat 'n fisieke kondisioneringsprogram voltooi het), is dit nog onduidelik of hierdie voordele die resultaat is van verbeterde kardiaale vermoë of van verbeterde O_2 -voorsiening en -verbruik deur die perifere- of spiersirkulasie (De Maria *et al.*, 1978:237). 'n Goeie aanduider van mio-kardiaale suurstofverbruik is die dubbelproduk (SBD x HT), aldus McArdle *et al.* (1994:250). Dit is in die literatuur bewys dat uithouvermoë-inoefening die dubbelproduk tydens rus asook

tydens standaardarbeidsverrigting verlaag, wat 'n beter miokardiale suurstofvoorsiening aandui, want die dubbelproduk is 'n beraming van die miokardiale arbeidslas en dus van O₂ -verbruik (Martin *et al.*, 1984:75; McArdle *et al.*, 1994:250).

Literatuur met betrekking tot die invloed van fisieke kondisionering op die STI (PEP, IVKT, LVET) is skaars. STI-waardes word, soos ten opsigte van HT, tydens rus, tydens arbeidsbelading en tydens die herstelfase na afloop van arbeidsverrigting vasgestel. Die meerderheid studies verwys na STI-waardes tydens rus (vergelyk Weissler, 1972:633 en Dubiel *et al.*, 1975:180A). Slegs 'n paar metings van die STI is tydens arbeidsverrigting of direk daarna (herstelperiode) gedoen (Weissler, 1972:633; Ieri *et al.*, 1980:569, 573; Krzeminski *et al.*, 1989:384).

In hierdie studie word die STI gebruik om fisieke kondisionering, dekontondisionering en herkontondisionering se sentrale hemodinamiese invloede te bepaal (dit is: op welke wyse die hart as pomp beïnvloed is) omrede die STI 'n aanduiding van die effektiwiteit van die miokardiale kontraksie asook van intrinsieke kardiaale veranderinge gee.

In die onderstaande tabel (Tabel 17) word die bevindinge van verskillende studies oor dié onderwerp volledig weergegee, waarna 'n kritiese bespreking daarvan gevoer sal word.

Ieri *et al.* (1980:569; kyk Tabel 17) het die invloed van submaksimale oefening in die lêposisie, op die LVET van gesonde mans bestudeer. Daar word nie melding gemaak van die frekwensie, duur of intensiteit van die oefenprogram wat deur hierdie fietsryers gevolg is nie.

Die proefpersone was onderwerp aan 'n konstante belading op die fietsergometer, wat aan 'n stewige bed gekoppel was. Die pedale van die fiets se steunpunt was 40 cm bokant die bed. Nadat daar $\pm$ 5 minute in die ruglêposisie gerus is met voete vasgemaak aan die pedale, is die toets begin. Die proefpersone moes eers 3 minute opwarm teen 'n belading van 10 watt. Sonder onderbreking is hierna vir 'n verdere 9 minute teen 90 watt getrap. In die herstelperiode na afloop van die trapsessie, sonder dat daar 'n verandering in die liggaamsposisie plaasgevind het, is metings geneem.

Tabel 17: Die invloed van fisieke kondisionering op die STI

Navorsers(s):	Ieri <i>et al.</i>
Datum:	1980
Proefgroep:	Groep 1: 25 gesonde sedentêre manlike individue, ouderdom $\bar{x}$ = 40,4; lengte $\bar{x}$ = 172.8; massa $\bar{x}$ = 73.8; Groep 2: 25 lede van 'n amateur fietsryklub, ouderdom $\bar{x}$ = 42.7; lengte $\bar{x}$ = 173.5; massa $\bar{x}$ = 77.2.
Tipe aktiwiteit:	Fietsergometrie
Intensiteit:	-
Duur van oefensessie (min):	-
Frekwensie (kere per week):	-
Kondisioneringstydperk (weke):	-
Dekondisioneringstydperk (weke):	-
Herkondisioneringstydperk (weke):	-
Fisieke inspanningstoets:	Opwarming: Fietsry @ 10 watt vir 3 min; daarna sonder onderbreking @ 90 watt vir 9 min.

Resultate	Rus	Op-warm-ing	1	Arbeidsbelading (minute)				1	Herstelperiode (minute)			
				3	5	7			3	5	7	9
LVET (ms)												
Groep 1:												
Sedentêr	280	273	261	251	243	239	244	260	267	269	272	
Groep 2:												
Ge oefende	305	297	278	271	265	261	275	290	292	293	294	
Verskil (ms)	25	24	17	20	22	22	31	30	25	24	22	
Betekenis-volheid:	Betekenisvol											
	Rus	Op-warm-ing	1	Arbeidsbelading (minute)				1	Herstelperiode (minute)			
				3	5	7			3	5	7	9
LVET-I/LVET _c												
Groep 1:												
Sedentêr	415	430	449	452	450	449	417	414	414	414	414	
Groep 2:												
Ge oefende	412	433	443	443	443	441	414	412	410	409	408	
Verskil (ms)	3	3	6	9	7	8	3	2	4	5	4	
Betekenis-volheid:	NB											

NB = nie-betekenisvol

Tabel 17 (vervolg)

Navorser(s):	Krzeminski <i>et al.</i>
Datum:	1989
Proefgroep:	18 manlike individue wat nie aan sport deelgeneem het nie. $\bar{x}$ ouderdom = 20 jaar; $\bar{x}$ lengte = 176.7 cm; $\bar{x}$ massa = 73.6 kg.
Tipe aktiwiteit:	Fietsergometrie
Intensiteit:	Eerste 8 weke: 50-60 % van die VO_2 -maks. (HT 135-140 s.m ⁻¹) Oorblywende 5 weke: 70-75 % van die VO_2 -maks (HT 150-160 s.m ⁻¹)
Duur van oefensessie (min):	30
Frekwensie (kere per week):	3
Kondisioneringstydperk (weke):	13
Dekondisioneringstydperk (weke):	6
Herkondisioneringstydperk (weke):	-
Fisieke inspanningstoets:	VO_2 -maks tydens fietsergometer voor, na elke 3-4 weke tydens kondisioneringsperiode, asook 6 weke nadat kondisionering gestaak is.

STI waardes tydens rus	Voor kondisionering	Na 4 weke kondisionering	Na 8 weke kondisionering	Na 13 weke kondisionering	Na 6 weke dekon-disio-nering	P
PEP (ms)	75.12	79.00	76.92	78.22	75.05	NB
PEP-I (ms)	105.57	108.51	107.21	105.91	105.28	NB
LVET (ms)	263.72	260.25	258.39	264.33	260.58	NB
LVET-I (ms)	393.09	385.68	387.11	382.01	389.05	NB
IVKT (ms)	41.10	42.47	39.51	40.21	38.96	NB

NB = Nie-betekenisvol

Tabel 17 (vervolg)

Navorser(s):	Wroblewski <i>et al.</i>				
Datum:	1991				
Proefgroep:	Eksperimentele groep: Manlike en vroulike gesonde individue (n=25); $\bar{x}$ ouderdom = 72 jaar. Kontrolegroep: Manlike en vroulike gesonde individue (n=30); $\bar{x}$ ouderdom = 73 jaar.				
Tipe aktiwiteit:	Stap, draf				
Intensiteit:	80 % van maksimale harttempo				
Duur van oefensessie (min):	30-45				
Frekwensie (kere per week):	5				
Kondisioneringstydperk (weke):	6				
Dekondisioneringstydperk (weke):	-				
Herkondisioneringstydperk (weke):	-				
Fisieke inspanningstoets:	Submaksimale fietsergometertoets met aanvang en na afloop van 6 weke.				
Resultate:	Voor kondi- sionering $\bar{x}$	Na kondi- sionering $\bar{x}$	Ver- skil	%	P
QS ₂ -I (ms)	517	516	1	0.19	NB
PEP-I/PEP _c (ms)	128	132	4	3.12	NB
IVKT (ms)					
LVET-I/LVET _c (ms)	407	398	9	2.21	NB
Kondisioneringstempo (%):					
QS ₂ -I (ms)	0.03 % afname per week				
PEP-I/PEP _c (ms)	0.52 % toename per week				
IVKT (ms)					
LVET-I/LVET _c (ms)	0.36 % afname per week				

NB = nie-betekenisvol

Voor die aanvang van die toets is die HT (d.m.v. die EKG), die sistoliese en diastoliese bloeddruk en die suurstofverbruik bepaal. Hierdie opnames is in die derde minuut van die opwarmingsfase, in die eerste, derde, vyfde en sewende minuut van die trappsessie, asook in die eerste, derde, vyfde, sewende en negende minuut van die herstelperiode herhaal.

Die HT van die sedentêre groep was betekenisvol hoër ($p < 0.05$) as dié van die ingeefende groep op elke stadium van meting (Ieri *et al.*, 1980:569-571). Die geoefende groep het ook 'n betekenisvol langer LVET ($p < 0.05$) tydens rus en tydens al die ander meettydstippe getoon (Ieri *et al.*, 1980:573). Daar is egter geen betekenisvolle verskil in die LVET-indeks (die HT- en LVET-verhouding) op enige meettydstip tussen die twee groepe waargeneem nie (Ieri *et al.*, 1980:574, 578).

In die studie van Krzeminski *et al.* (1989:377-484; kyk Tabel 17) is 18 manlike individue met 'n gemiddelde ouderdom van 20.9 jaar en 'n gemiddelde massa van 73.6 kg aan 'n inoefeningsprogram van 13 weke onderwerp. Hulle het voor die aanvang van die studie aan geen sportaktiwiteite deelgeneem nie. Die oefensessies het bestaan uit fietsergometrie teen 'n intensiteit van 50 - 75% van die VO_2 -maks en is drie keer per week herhaal. Na elke 4 weke is onder andere die STI, HT, bloeddruk, SV, VO_2 -maks bepaal tydens rus, asook teen submaksimale arbeidsvlakke (50 watt, 100 watt, 150 watt) tydens fietsergometriese oefening.

Matige uithouvermoë-inoefening oor die 13 weke het 'n 22% toename (vanaf 46.3 tot 56.6 ml.kg.⁻¹ min⁻¹) in die VO_2 -maks bewerkstellig, asook 'n betekenisvolle afname ($p < 0.05$) in die HT tydens rus en teen submaksimale oefening.

In die bogenoemde studie is die STI-waardes tydens rus egter nie deur die inoefening (kondisionering) betekenisvol beïnvloed nie. Laasgenoemde kom ooreen met die bevindinge van Weissler (1972:633), naamlik dat geoefende en ongeefende individue se PEP en LVET (gekorregeer vir harttempo) asook hul PEP/LVET-verhouding tydens rus nie van mekaar verskil nie. Daar was wel veranderinge in die verhoudings tussen die duur van sommige van die STI's en HT's, soos gemeet tydens oefening teen verskillende intensiteite. Geen spesifieke waardes ten opsigte van STI tydens submaksimale oefening word gegee nie. Krzeminski *et al.*

(1989:377) maak melding van 'n verkorting, of neiging tot verkorting, van die Q-S2, PEP en LVET (gekorregeer vir HT), onmiddelik sowel as 3 minute na herstel van oefening gemeet, by atlete wat strawwe fisieke kondisionering ondergaan het.

Die totale elektromeganiese sistolie (Q-S2), het na afloop van die kondisioneringstydperk betekenisvol verkort. Ook die PEP en IVKT, gemeet teen submaksimale arbeidsvlakke gelykstaande aan 'n HT van 100 slae per minuut op die fietsergometer, het na afloop van die kondisioneringsperiode van 13 weke, betekenisvol afgeneem.

Teen submaksimale arbeidsvlakke gelykstaande aan 'n HT van 130 slae per minuut, het die PEP, IVKT en totale elektromeganiese sistolie (Q-S2) egter reeds teen die vierde week van kondisionering betekenisvol afgeneem. Die PEP/LVET-verhouding het teen submaksimale oefening (intensiteit: 150 watt) reeds vanaf die agtste week van inoefening betekenisvol verbeter (Krzeminski *et al.*, 1989:380). Die IVKT/LVET-verhouding het teen submaksimale oefening (intensiteit: 100 watt) eers na 13 weke betekenisvol verkort (Krzeminski *et al.*, 1989:380).

Die inoefeningsgeïnduseerde verbeterings kan duidelik aan die verhoogde intensiteit van inoefening toegeskryf word (100 slae per minuut vs. 130 slae per minuut), aldus Krzeminski *et al.* (1989:377, 379, 383).

Die LVET, gekorregeer vir HT, is nie deur fisieke kondisionering beïnvloed nie. Die verkorte totale elektromeganiese sistolie (Q-S2) na afloop van inoefening dui volgens Krzeminski *et al.* (1989:383) daarop dat die periode van sistolie 'n kleiner persentasie van die kardiaale siklus uitmaak maar 'n langer vullingsfase bewerkstellig. Volgens hulle is die verkorting van die Q-S2 die gevolg van 'n verkorte PEP, want $LVET-I/LVET_c$ het nie tydens inoefening verander nie, alhoewel daar 'n betekenisvolle verhoging in die SV plaasgevind het. Voorts impliseer die verbetering van die PEP en IVKT, asook die PEP/LVET- en IVKT/LVET-verhoudings 'n toename in miokardiale kontraktiliteit. Dit wil volgens Krzeminski *et al.*, verder ook voorkom of die miokardiale kontraktiliteit in enge verband staan met die intensiteit van oefening. Met ander woorde: hoe hoër die intensiteit van oefening, hoe groter die moontlikheid dat

kontraktiliteit van die hart sal verbeter. Omrede geen spesifieke waardes deur die navorsers beskikbaar gestel is nie, kan die mate en tempo van kondisionering in hul proefneming egter nie bepaal word nie.

Wroblewski (1991:43-45; kyk Tabel 17) het gesonde manlike en vroulike individue ($n=25$) met 'n gemiddelde ouderdom van 72 jaar (65-80 jaar) aan 'n fisieke kondisioneringsprogram onderwerp om sodoende die invloed van inoefening op hul STI tydens rus vas te stel. Die kontrolegroep ($n=30$), met 'n gemiddelde ouderdom van 73 jaar (65-82 jaar), is aan 'n inoefeningsprogram van lae intensiteit onderwerp. Die inoefeningsprogram het stap, spierversterkende en soepelheidsoefeninge behels, en oefensessies is 5 keer per week vir die duur van 6 weke herhaal. Die eksperimentele groep is 30-45 minute per dag teen 80% van hul maksimale harttempo aan stap- en drafaktiwiteite onderwerp. Die oefeninge is eweneens 5 keer per week oor 6 weke herhaal.

Na afloop van die kondisioneringstydperk was daar 'n 15%-toename ($p<0.05$) in die VO_2 -maks (vanaf 26.1 tot 31.6 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$) by die eksperimentele groep vasgestel. Die kontrolegroep het ook 'n verbetering getoon, maar dit was nie betekenisvol nie. Die totale elektromeganiese sistolie (Q-S2) en LVET-I/LVET_c, gekorrigeer vir harttempo, het na afloop van die kondisioneringsperiode by die eksperimentele groep onderskeidelik met 0.19% (vanaf 517 tot 516 ms) en 2.21% (vanaf 407 tot 398 ms) afgeneem. Die PEP/LVET-verhouding het terselfdertyd met 10.25% (vanaf 0.39 tot 0.35) afgeneem. Die kondisionering het by die eksperimentele groep dus geen betekenisvolle verskil in die STI teweeggebring nie. By die kontrolegroep is eweneens geen betekenisvolle veranderinge vasgestel nie.

Wroblewski (1991:46) toon aan dat intense uithouvermoë-inoefening die VO_2 -maks betekenisvol verhoog het (vanaf 26.1 tot 31.6 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$), maar geen invloed op die STI tydens rus gehad het nie. Laasgenoemde bevinding stem ooreen met dié van Weissler (1972:633), Krzeminski *et al.* (1989:377-384) en Seals *et al.* (1994:573). Die rede hoekom die STI tydens rus nie betekenisvol verander is nie, kan toegeskryf word aan die feit dat die proefpersone gesond was (vry van enige kardiale siekte) en normale PEP en PEP/LVET-verhoudings getoon het. Volgens Wroblewski is dit dus onwaarskynlik dat selfs

uithouvermoë-inoefening normale STI-waardes sal verbeter.

Die tempo waarteen die Q-S2 en LVET-I/LVET_c afgeneem het kan onderskeidelik op 0.03% en 0.36% per week gereken word, alhoewel dit nie betekenisvol was nie.

Dubiel *et al.* (1975:180A) het 12 manlike langafstand-atlete wat gemiddeld 70 myl per week (± 119 km) teen gemiddeld 6 minute per myl gehardloop het, vergelyk met 12 manlike kontroleproefpersone van ongeveer dieselfde gemiddelde ouderdom. Dubiel *et al.* (1975:180A) maak melding van 'n betekenisvol korter IVKT by die atlete ($p < 0.05$) vergeleke met die kontroleproefpersone (0.029 vs. 0.041 sek./29 vs. 41 ms), asook van 'n betekenisvol laer IVKT/LVET-verhouding ($p < 0.05$). Geen spesifieke waardes ten opsigte van die PEP en LVET word egter gegee nie en dus kan 'n volledige tabel nie saamgestel word nie.

In die studie van Koro (1990:1465-1470; kyk Tabel 14) is manlike en vroulike afgetredenes fisiek gekondisioneer. ('n Volledige bespreking van hierdie studie is vroeër onder die hofie “die invloed van fisieke kondisionering op die bloeddruk”, gedoen.)

Die gemiddelde ouderdom van die mans in Groep A (fisiek aktief, $n=25$) was 65 jaar en dié van die mans van Groep B (onaktief, $n=13$) 69 jaar. Al die proefpersone het 60 minute per dag, 2 keer per week vir die duur van 16 weke, geoefen teen 'n intensiteit van 68% van hul ouderdomsaangepaste maksimale harttempo.

Na afloop van die kondisioneringsperiode was daar by altwee groepe 'n betekenisvolle afname in die PEP/LVET-verhouding tydens rus. Spesifieke waardes is egter onbekend en daarom kan 'n tabel ook in hierdie geval nie saamgestel word nie. Die verbetering in die PEP/LVET-verhouding dui volgens Koro (1990:469) op 'n toename van die miokardiale kontraktiliteit. Dit word verder as die resultaat van die simpatiese senuwee-aktivering beskou (Koro, 1990:469).

Perrault *et al.* (1986:1026-1031) het 13 goed geoefende manlike atlete, wat ten minste 2 jaar lank aan marathonwedlope deelgeneem het, eggokardiografiese toetse laat ondergaan. Hiermee wou hy indirek die invloed van marathon-deelname op miokardiale werkverrigting

bepaal. Eggokardiografiese registrasies is in die rustoestand voor en ± 15 minute na afloop van 'n wedloop geneem.

Eggokardiografiese aanduidings het geen verlaagde ventrikulêre werkverrigting na afloop van die marathonwedloop aangetoon nie. 'n Merkbare afname in die PEP het egter na afloop van die marathonwedloop voorgekom, alhoewel die verskil tussen die pre- en postmarathon-waardes (PEP) nie betekenisvol was nie ($p < 0.10$). Dit kan moontlik aan die verhoogde HT toegeskryf word.

'n Betekenisvolle afname ($p < 0.05$) in die LVET is na afloop van die wedloop geregistreer, maar die verbetering het verdwyn toe die LVET vir HT gekorrigeer is (Perrault *et al.*, 1986:1028, 1030). Volledige waardes word ook nie in hierdie studie verstrekkend, en ook in hierdie geval kan 'n volledige tabel nie saamgestel word nie.

Harris (1974:245) is van mening dat swak funksionerende linkerventrikels neig om kort ejeksiefraksies en lang PEP's tot gevolg te hê, terwyl gesonde linkerventrikels normale ejeksiefraksies en PEP's teweegbring.

Volgens Weissler (1972:633) is die PEP en LVET tydens rus, gekorrigeer vir HT, asook die PEP/LVET-verhouding (rus), dieselfde by geoefende en ongeefende individue.

In die studie van Child *et al.* (1984:176-181) is die invloed van intense inoefening op onder andere die STI nagegaan. Die proefgroep het uit gesonde manlike individue wat in drie groepe verdeel is, bestaan. Groep A ($n=9$) het bestaan uit langafstandatlete met 'n gemiddelde ouderdom van 54 jaar. Groep B ($n=13$) het naellopers met 'n gemiddelde ouderdom van 47 jaar ingesluit. Albei dié groepe het aan die "Meester atletiek- kompetisie" deelgeneem, en 6 van die langafstandatlete het reeds >20 jaar aan 'n inoefeningsprogram deelgeneem. Normale sedentêre manlike individue ($n=12$) met ouderdomme tussen 40 en 69 jaar het as die kontrolegroep gedien.

Die naellopers was jonger (gemiddeld 47 jaar) as die langafstandatlete (gemiddeld 54 jaar). Die proefpersone het 'n trapmeultoets teen 'n intensiteit wat gelyk was aan 95-100% van hul

ouderdomsaangepaste maksimale harttempo, ondergaan. Die harttempo, bloeddruk en VO_2 -maks, is tydens rus en oefening op die trapmeul bepaal. Die sistoliese tydintervalle is slegs tydens rus (d.m.v. indirekte karotispols, EKG en fonokardiogram) bepaal. Die langafstand-atlete het ten tye van die toetsafneming tussen 67 en 200 km per week gehardloop en was dus besonder goed geoefen.

Die bloeddruk was tydens rus vir al die proefpersone dieselfde. Die VO_2 -maks van die langafstandatlete (44.4 tot 71.0, d.w.s. gemiddeld $56 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) was hoër as dié van die naellopers (gemiddeld $47.2 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$), ongeag die feit dat die langafstandatlete ouer was as die naellopers. Die langafstandatlete het ook 'n laer harttempo tydens rus (gemiddeld 49.0 slae per minuut) gehad. In die proefneming van Child *et al.* (1984:176-181) is die resultate van die PEP en LVET nie afsonderlik weergegee nie, maar as verhouding tot mekaar uitgedruk, naamlik as die PEP/LVET-verhouding.

Die PEP/LVET-verhouding tydens rus ('n aanduider van linkerventrikulêre funksie/werkvermoë) van die langafstandatlete (0.34), naellopers (0.32), en kontrolegroep (0.34) het nie betekenisvol van mekaar verskil nie. Dit stem ooreen met die bevindinge van Weissler (1972:633), naamlik dat die PEP/LVET-verhouding tydens rus dieselfde by geoefende én ongeefende individue is. Omdat slegs die waardes van PEP/LVET-verhouding weergegee is, is 'n tabel nie saamgestel nie.

Daar is wel navorsers wat 'n verbetering of neiging tot verbetering van die IVKT, die LVET en die PEP/LVET-verhouding tydens rus by ingeefende atlete vasgestel het (Dubiel, 1975:180A).

Pust en Pevc (1980:359-360), het die invloede van 'n aërobiese inoefeningsprogram, 'n anäerobiese inoefeningsprogram en 'n krag-inoefeningsprogram op die linkerventrikulêre funksie op grond van STI's bestudeer. Groep A, die aërobiese inoefeningsgroep, het bestaan uit fietsryers wat 15 uur per week (± 3 ure per keer) geoefen het en wat reeds gemiddeld 5 jaar aan die sport deelgeneem het. Groep B, die anäerobiese inoefeningsgroep, het bestaan uit kortafstand-naellopers wat ± 12 ure per week geoefen het en ook gemiddeld 5 jaar betrokke was by hul sport. Groep C, die krag-inoefeningsgroep, het gewigoptellers ingesluit wat ± 6

ure per week geoefen het en reeds gemiddeld 6 jaar hul sport beoefen het. Groep D, die kontrolegroep, het uit 25 gesonde sedentêre individue bestaan wat by geen sport betrokke was nie. Die drie eksperimentele groepe (A, B en C) het elk 25 sportmanne ingesluit, met ouderdomme tussen 18 en 28 jaar.

Alle metings (HT, arteriële bloeddruk, PEP en LVET) is tydens rus en onmiddellik na afloop van twee fases van fietsergometrie geneem. Die eerste fase van oefening het geskied teen die helfte van die proefpersone se submaksimale aërobiese vermoë, en die tweede teen submaksimale oefenvermoë. Die spesifieke waardes is egter nie verstrek nie. Die toetse het aan die einde van die inoefenings- en kompetisieperiode (± 7 maande of 28 weke) plaasgevind.

Die fietsryers (Groep A) het na afloop van die inoefeningstydperk betekenisvol korter PEP- en PEP-I- (pre-ejeksieperiode-indeks-) waardes tydens rus ($p < 0.001$) en na oefening ($p < 0.001$) vertoon. Die PEP/LVET-verhouding tydens rus én na oefening was vir hierdie groep ook betekenisvol beter ($p < 0.001$) as die van die anaërobiese groep, die krag-inoefeningsgroep, of die kontrolegroep.

Betekenisvol laer ($p < 0.001$) harttempowaardes tydens rus én met oefening is by die fietsryers gevind. Dit word deur Pust en Pevc (1980:360) aan 'n verlaagde simpatiese aktiwiteit (kenmerkend van uithouvermoë-atlete) toegeskryf. Die laer harttempo, met daaruit voortspruitende beter ventrikulêre vulling, verhoog die end-diastoliese volume asook end-diastoliese druk van die linkerventrikel. Op dié manier - volgens die wet van Starling - verhoog die SV (Pust en Pevc, 1980:361). 'n Groter SV verbeter weer die PEP en die PEP/LVET-verhouding, en verleng die LVET (Wayne, 1973:164; Pust en Pevc, 1980:361). 'n Verkorte PEP en kleiner PEP/LVET-verhouding dui op 'n verhoogde/verbeterde kontraktiliteit van die linkerventrikel (Krzeminski *et al.*, 1989:383).

Spesifieke waardes is nie verstrek nie; daarom kan die tempo van toename en/of afname nie bepaal word nie. Geen tabel kan dus saamgestel word nie.

Uit die literatuur tot dusver bespreek, blyk dit dat kontroversie by navorsers bestaan rondom die vraag of inoefening die STI betekenisvol beïnvloed, al dan nie.

2.6.2.2 Die invloed van fisieke dekontisionering op die sistoliese tydintervalle

Volgens Ehsani *et al.* (1978:52) is voldoende inligting met betrekking tot die agteruitgang van oefeningsgeïndusseerde kardiaale hipertrofie nadat inoefening gestaak is, nie beskikbaar nie.

Relevante literatuur met betrekking tot die invloed van fisieke dekontisionering op die LVET, PEP en IVKT, kon nie opgespoor word nie. Oor die invloed van dekontisionering op die linkerventrikulêre dimensies (byvoorbeeld linkerventrikulêre massa, linkerventrikulêre end-diastoliese volume, ensovoorts) is daar egter wel literatuur beskikbaar (Ehsani *et al.*, 1978:52-56; Hickson *et al.*, 1985:492-499; Pavlik *et al.*, 1986:226-231; Vanhees *et al.*, 1992:145-151; Morris & Froelicher, 1993:227-228, 234). Hierdie linkerventrikulêre dimensies word egter nie as STI-indekse geag nie. Dit word wel aanvaar dat veranderinge in die linkerventrikulêre dimensies die STI's indirek beïnvloed.

2.6.2.3 Die invloed van fisieke herkontisionering op die sistoliese tydintervalle

Literatuur met betrekking tot die invloed van herkontisionering op die PEP, IVKT en LVET kon ook nie bekom word nie.

'n Leemte in navorsing met betrekking tot die invloed van fisieke herkontisionering op die sistoliese tydintervalle in die algemeen word ondervind.

SAMEVATTING

Dit blyk dat die STI (PEP, LVET gekorrigeer vir HT) tydens rus, nie deur fisieke kondisionering beïnvloed word nie, alhoewel sommige navorsers van mening is dat dit neig om die IVKT, die LVET en die PEP/LVET-verhouding tydens rus te verkort of te verklein. Eenstemmigheid rondom hierdie saak is daar egter nie.

Leemtes bestaan met betrekking tot navorsingsliteratuur oor die invloed van fisieke dekontisionering en herkontisionering op die STI (PEP, IVKT en LVET); derhalwe is dit onduidelik of fisieke dekontisionering en herkontisionering 'n betekenisvolle invloed het op die STI, al dan nie.

FAKTORE WAT OEFENPROGRAMSAMESTELLING KAN BEÏNVLOED, MET SPESIFIEKE VERWYSING NA INOEFENINGS- PROGRAMFREKWENSIE

3.1 INLEIDING

Volgehoue deelname aan fisieke aktiwiteite stimuleer bepaalde reaksies in die menslike liggaam, waarvan die eindresultaat onder andere die voorkoming van siekte en die verlenging van lewensduurte kan wees (Lee & Paffenbarger, 1996:208). Dié eindresultaat hang in 'n groot mate af van die toepassing van verskillende inoefeningsfaktore/-komponente, te wete die intensiteit van die oefening, die frekwensie en duur van die oefensessies, die duur (lengte) van die inoefeningsprogram asook die aanvanklike fiksheidsvlak van die individu (Pollock *et al.*, 1978:38; Paolone, 1983:366; Fox, 1984:238; Strydom, 1986:73, 101; ACSM, 1986:31; Cox *et al.*, 1986:929 en Wenger & Bell, 1986:346, 353). Faktore wat ook die inoefeningsprogramvoorskrif direk kan beïnvloed, is die fisieke begaafdheid van die individu, vorige deelname aan fisieke inoefening en die ouderdom, geslag en gesondheidstoestand van die individu (Morris & Froelicher, 1993:227).

Alvorens die verskillende inoefeningsfaktore/-komponente bespreek word, word 'n ander belangrike aspek met betrekking tot oefenprogramvoorskrif onder die loep geneem, naamlik die spesifisiteit van inoefening.

Spesifisiteit van inoefening beteken dat inoefening die spesifieke fisiologiese response/aanpassings bevorder wat nodig word om 'n gegewe sportvaardigheid of aktiwiteit uit te voer. Volgens Fox (1984:202-205, 250), Fardy *et al.* (1988:178), Fox *et al.* (1989:354) en Powers en Howley (1990:269, 285) bestaan daar verskeie tipes inoefeningspesifisiteite, onder andere:

- metaboliese spesifisiteit (byvoorbeeld naellope vs. uithouvermoë-sportsoorte);
- spesifisiteit met betrekking tot die tipe inoefening (byvoorbeeld fietsry vs. hardloop, hardloop vs. swem);
- spesifisiteit met betrekking tot spiergroepe, byvoorbeeld arbeidsverrigting deur middel van die arms (armergometrie) vs. arbeidsverrigting met die bene (fietsergometrie).

Die redes waarom individue aan inoefeningsprogramme deelneem, kan volgens Pollock *et al.* (1978:24) in twee kategorieë verdeel word:

- deelname ter wille van algemene fiksheids- en gesondheidsbevordering;
- deelname ter wille van optimale sportprestasie.

'n Oefenprogramvoorskrif is spesifiek tot die behoefte van 'n individu. In hierdie studie handel dit hoofsaaklik oor inoefening ter wille van fiksheid en gesondheidsbevordering, maar daar sal ook verwys word na inoefening ter wille van optimale prestasie, sodat die verskille in spesifisiteit van inoefening duidelik onderskeibaar is. Op grond van die spesifisiteit van inoefening het oefenprogramvoorskrywing alreeds ontwikkel tot 'n wetenskap in eie reg. Hoeveel oefening nodig is en watter tipe oefening die beste is vir die ontwikkeling en behoud van fiksheid, word volgens Strauss (1979:414) dikwels gevra.

Navorsing deur Wenger en Bell (1986:346, 353) het getoon dat veranderinge in die VO_2 -maks van verskillende inoefeningsfaktore/-komponente afhang, waaronder die intensiteit van die oefening, die frekwensie en duur van die oefensessies, die lengte (duur) van die

inoefeningsprogram en die aanvanklike vlak van fiksheid van die individu. Ondersoeke deur Pollock *et al.* (1978:38), Fox (1984:238) en Strydom (1986:101) bevestig dié siening. 'n Oefenprogramvoorskrif behoort derhalwe bogenoemde faktore in ag te neem, ongeag die ouderdom of funksionele vermoë van individue, of die teenwoordigheid al dan nie van siektetoestande (Pollock *et al.*, 1978:23, 38; Paolone, 1983:366; Wenger & Bell, 1986:346 en ACSM, 1986:31).

Omrede die inoefeningsfaktore/-komponente interafhanklik is en derhalwe die oefendosis en/of oefenprogramvoorskrif beïnvloed, sal dit 'n leemte in hierdie studie skep, indien nie aandag daaraan geskenk word nie. Aangesien dit in hierdie studie egter hoofsaaklik handel oor die inoefeningsprogramfrekwensie, sal groter klem op hierdie aspek geplaas word.

Genoemde inoefeningsfaktore/-komponente word vervolgens kortliks bespreek, waarna meer aandag aan die frekwensie van inoefening geskenk word.

3.2 TIPE AKTIWITEIT

Die aard van aktiwiteite wat in 'n oefenprogram ingesluit word, sal deur die doelstelling van die program bepaal word. Volgens Pollock *et al.* (1978:23), Fox en Mathews (1981:44), die ACSM (1986:31), Skinner (1987:6), Morris en Froelicher (1993:226) en Haskell (1994:649) behoort die tipe aktiwiteit of oefening aan die volgende vereistes te voldoen:

- dit moet grootspiergroepe soos dié van die bene betrek;
- die aktiwiteit moet vir 'n bepaalde tyd volgehou kan word (30-60 minute, of langer);
- die aktiwiteit moet ritmies en aërobies van aard wees.

Voorbeelde van sulke aktiwiteite is onder meer stap, draf, swem, fietsry, roei, landloop en ander soorte uithouvermoë-aktiwiteite (ACSM, 1986:31; ACSM, 1993:84; Morris & Froelicher, 1993:226).

Ten einde die oefenprogramvoorskrif wetenskaplik te kan kwantifiseer, is dit volgens Snyman (1986:17) en Skinner (1987:6) noodsaaklik dat 'n spesifieke aktiwiteit of oefensoort aan die volgende bykomende vereistes sal voldoen:

- die intensiteit daarvan behoort volgens 'n aanvaarbare wetenskaplike metode bepaal te word, wat impliseer dat die tempo waarteen dit uitgevoer word volgens geykte prosedures bereken moet word;
- 'n betrokke inoefeningsessie behoort herhaalbaar te wees terwyl veranderlikes relatief konstant gehou word.

3.3 INTENSITEIT

Met intensiteit word bedoel hoe intensief of moeilik die aktiwiteit vir die beoefenaar is. 'n Program kan vir die een persoon geskik wees, maar vir 'n volgende te intensief of te maklik (Strydom, 1986:101-102). Die intensiteit van inoefeningsprogramme vir persone wat algemene fiksheid en gesondheid wil bevorder sal byvoorbeeld laer wees as dié vir persone wat optimale prestasie (VO_2 -maks) wil verbeter (ACSM, 1990:265-266).

Die intensiteit van 'n aktiwiteit kan in verskeie maateenhede uitgedruk word, (Strydom, 1986:103) te wete: kilokalorieë; kilojoules; volume suurstof wat per minuut tydens 'n bepaalde aktiwiteit verbruik word (dikwels word die intensiteit dan uitgedruk as 'n persentasie van die maksimumwaarde waartoe die persoon in staat is); HT in slae per minuut; en gradering met betrekking tot basale metaboliese snelheid (METS).

Intensiteit word deur Cox *et al.* (1986:929), Wenger en Bell (1986:353-354) en Fardy *et al.* (1988:171) geag as die belangrikste van die drie inoefeningsfaktore/-komponente (frekwensie, intensiteit en duur) ter verkryging van optimale voordele in die aërobiese vermoë via interval - sowel as uithouvermoë-inoefening.

In 'n proefneming van Wenger en Bell (1986:347) is die grootste toenames in VO_2 -maks verkry teen inoefeningsintensiteite van 90-100% van 'n proefpersoon se VO_2 -maks Hierteenoor

was die minimum stimulus nodig om verandering in die VO_2 -maks (van normale persone) te weeg te bring, naamlik $\pm 50\%$ van die VO_2 -maks of 75% van die maksimale HT (Wenger & Bell, 1986:347). Die gewenste inoefeningsintensiteit word blykbaar behaal deur aktiwiteite wat 'n teikenharttempo van tussen 60-90%, d.w.s. 50-85% van die VO_2 -maks of ten minste 300 kkal energieverbranding, per oefensessie teweegbring (ACSM, 1986:32; Morris & Froelicher, 1993:226; Haskell, 1994:649).

In Snyman (1986:86) se ondersoek na die minimumvereistes waarby die verskillende inoefeningsfaktore/-komponente positiewe responsie ontlok, is verskeie studies bestudeer en vergelyk. Snyman (1986:98-99) het tot die volgende gevolgtrekkings gekom:

- dat 'n intensiteit van 30% van die VO_2 -maks betekenisvolle verbeteringe in die fisieke werkvermoë kan veroorsaak (bevinding van die studie van Bouchard *et al.*, 1980);
- dat 'n intensiteit van 70% van die maksimale harttempo 'n betekenisvolle verandering in die VO_2 -maks teweeggebring het (bevinding van die studie van Brownell *et al.*, 1982).

Daar moet egter op gewys word dat Snyman die verskillende studies geraadpleeg het om eerstens die minimum effektiewe waardes van die verskillende inoefeningsfaktore vas te stel, en tweedens om die interafhanklikheid van die faktore te bepaal. Dit het geblyk dat faktor-interafhanklikheid 'n belangrike rol gespeel het, en dat waar byvoorbeeld 'n lae frekwensie gehandhaaf is, die intensiteit en duur van inoefening weer hoog was, of die aanvangsfiksheid laag.

Dit is verder ook belangrik om die aanvanklike vlak van fiksheid van die proefpersoon in ag te neem, aangesien toenames in die VO_2 -maks omgekeerd eweredig is aan die vlak van fiksheid (Wenger & Bell, 1986:352). Persone met 'n lae aanvanklike fiksheidstatus kan moontlik by 'n oefenprogram met 'n lae intensiteit baat vind, terwyl persone met 'n relatief hoë aanvangsfiksheid moontlik geen baat by sodanige oefenprogram sal vind nie.

Johnson en Buskirk (1974:97), Fox (1984:239), Hickson *et al.* (1985:492-499), Fardy *et al.* (1988:171) en Blair en Connelly (1996:198) bevestig dat die intensiteit 'n baie belangrike inoefeningskomponent/-faktor is om verandering in die aërobiese vermoë deur middel van inoefening teweeg te bring.

Intensiteit is volgens Wenger en Bell (1986:354) die sleutelfaktor, aangesien 'n verhoging in die intensiteit tot 100% van die VO_2 -maks die grootste verbeterings bewerkstellig oor alle frekwensies, oefensessie-duurtes, oefenprogram-duurtes en aanvanklike fiksheidsvlakke heen. 'n Intensiteit van 90-100% van die VO_2 -maks is volgens hulle die effektiëste om verbeterings te bewerkstellig.

Om 'n betekenisvolle verandering in die lipiedprofiel teweeg te bring, word fisieke aktiwiteite met intensiteite groter of gelyk aan $7.5 \text{ kkal.min}^{-1}$ aanbeveel. Aktiwiteite met 'n intensiteit van laer as $7.5 \text{ kkal.min}^{-1}$ is onvoldoende om betekenisvolle veranderinge in die lipiedprofiel te bewerkstellig (Marrugat *et al.*, 1996:568).

Volgens Hardman (1996:212) is die minimum hoeveelheid oefening om HDL-C betekenisvol te verhoog, 'n totale energieverbruik van $\geq 1000 \text{ kkal.week}^{-1}$. Duncan *et al.* (1991:3295, 3299) en Pate (1995:314) is van mening dat die totale energieverbruik tydens oefening 'n belangriker bepaler van HDL-C is as die intensiteit waarteen geoefen word.

Wat die bloeddruk tydens rus betref, wil dit voorkom of oefening teen 'n matige intensiteit (40 - 70% VO_2 -maks) neig om groter afnames in die bloeddruk tydens rus teweeg te bring as oefening teen hoër intensiteite, aldus Pate (1995:314), Hardman (1996:212) en Blair en Connelly (1996:201). Onlangse navorsing het bevestig dat inoefening teen lae tot matige intensiteite die fisieke fiksheid kan bevorder en verbeterings in verskeie kliniese en gesondheidsverwante komponente kan meebring (Blair & Connelly, 1996:20).

Vanweë die noue verband en interaksie tussen die inoefeningsintensiteit, -duur, -frekwensie en -aanvangsfiksheid, moet die komponente in hulle samehang beoordeel word.

3.4 DIE DUUR VAN 'N OEFENSESSIE

'n Oefensessie van 20 tot 30 minute per keer is volgens die ACSM (1986:40) die minimum vereiste duur om bepaalde aanpassings teweeg te bring. Die duur van die sessie hang egter ook saam met die intensiteit van die oefening, uitgedruk as 'n persentasie van die funksionele vermoë (ACSM, 1986:40). Persone met hoë funksionele vermoëns is in staat om hoër intensiteit oefeninge vir langer tydsdure vol te hou as persone met lae funksionele vermoëns (ACSM, 1986:40-41, 1991:99).

Daar is verskeie biologiese meganismes waarvolgens fisieke aktiwiteit gesondheid kan bevorder en siektes kan voorkom. Sommige gesondheids- en siektetoestande word moontlik deur middel van meer as een meganismebevoordeel/verbeter, waarvan sommige van die intensiteit van die oefening afhanklik is en andere weer nie, sommige van die oefensessieduur en ander van die oefeningsfrekwensie (byvoorbeeld 6 dae per week teenoor 3 dae per week), aldus Slattery (1996:211).

Volgens Pollock *et al.* (1978:38) het daaglikse inoefening teen 'n matige tot hoë intensiteit [85-90% van die maksimale harttempo (MHT)] vir 5 tot 10 minute 'n verbetering in die aërobiese vermoë bewerkstellig. In die reël het oefenprogramme met korter sessies (10-15 minute) en matige tot hoë intensiteite (85-90% van die MHT) 'n betekenisvolle laer inoefeningsinvloed as programme met sessies van 30-60 minute (Pollock *et al.*, 1978:38-39).

Die proefneming is deur Pollock *et al.* op mans tussen 20 en 35 jaar oud uitgevoer oor 'n periode van 20 weke. Die intensiteit van inoefening was gestandaardiseer op 85-90% van die maksimale HT en die frekwensie van inoefening was 3 keer per week. Die resultate het 'n verbetering in die maksimale suurstofopname van 8.5%, 16.1% en 16.8% vir die 15-, 30-, en 45-minuutgroepe onderskeidelik getoon. Hoe langer die duur van die oefenprogramsessie dus was, hoe groter was die verbetering in die VO_2 -maks. Oefenprogramsessies met 'n langer duur (45 minute) hou groter voordele met betrekking tot die VO_2 -maks in as oefenprogramsessies met 'n korter duur (15 minute).

Die persentasieverskil in die verbetering van die VO_2 -maks tussen die groepe wat onderskei-

delik 30 minute en 45 minute geoefen het, was klein (0.7%) in vergelyking met die persentasieverskil tussen die groepe wat onderskeidelik telkens 15 en 30 minute geoefen het (7.6%).

Omdat ekonomiese benutting van tyd dikwels van kardinale belang vir sommige deelnemers is, is dit die ideaal om met die kortste moontlike oefensessietyd die grootste moontlike fisieke verbetering te bewerkstellig.

Wenger en Bell (1986:351) is egter van mening dat die verbetering in die VO_2 -maks dieselfde is met sessies van onderskeidelik 15-25 minute en 25-35 minute, maar dat die mate van verbetering toeneem wanneer die sessieduur 35 minute oorskry (ander veranderlikes konstant gehou). Die inoefensessies van langer as 35 minute sal die grootste invloed op VO_2 -maks hê (Wenger & Bell, 1986:354).

Daar is selfs aanduidings dat 'n langer sessieduur (>35 min) met laer oefenintensiteite net so of meer effektief kan wees as oefensessies van korter duur maar met hoër intensiteite (Wenger & Bell, 1986:351, 352, 354). Kontroversie bestaan egter nog rondom hierdie saak en verdere navorsing is nodig om dit op te klaar.

Bevindings deur die ACSM (1986:41) bevestig bogenoemde siening van Wenger en Bell. Die ACSM stel dat, nadat 'n aanvanklike normale kondisioneringsreaksie sonder komplikasies verkry is, die duur van die oefensessie na die eerste twee weke geleidelik verleng kan word vanaf 20 na 45 minute. Die interaksie tussen intensiteit en duur behoort volgens dié instansie van so 'n aard te wees dat die deelnemer een uur na voltooiing van die oefensessie geen oormatige uitputting meer ondervind nie.

Dit lyk of sessies van 15-60 minute ononderbroke aërobiese aktiwiteit genoegsaam is om 'n verbetering in die aërobiese vermoë van die deelnemers te bewerkstellig. Sessies wat langer duur, maar wat oefening van laer intensiteit verg, word veral deur volwassenes in die middel-jare verkies. Kortere sessies met hoër oefenintensiteit het wel oor 'n langer inoefeningstydperk dieselfde invloed op die kardiorespiratoriese fiksheid as 'n langer tydperk met laer oefenintensiteit, maar hoë oefenintensiteite kan sekere risiko's vir die ouer deelnemers inhou (ACSM, 1986:41; Morris & Froelicher, 1993:226; Haskell, 1994:649).

Volgens Powers en Howley (1990:333) verhoog die risiko aan ortopediese probleme indien uitputtende oefening (75% van die VO_2 -maks) vir langer as 30 minute volgehou word, of indien te veel oefensessies per week plaasvind. Die moontlikheid van kardiale komplikasies neem toe soos wat die intensiteit van inoefening styg bokant dit wat vir kardiorespiratoriese verbeterings aanbeveel word.

Snyman (1986:28-54) het ook in die bestudering van verskeie toepaslike studies probeer vasstel wat die minimum tydsduur per oefensessie behoort te wees om gunstige kardiorespiratoriese aanpassings teweeg te bring. Hy het tot die volgende gevolgtrekkings gekom:

- 'n oefensessie wat 6 minute per keer duur, en 2 keer per dag herhaal word, veroorsaak betekenisvolle veranderinge in die FWV_{150} (bevinding van Terjung *et al.*, 1973);
- 15 minute kan as die minimum tydsduur per oefensessie aanvaar word waardeur betekenisvolle verbeterings in die VO_2 -maks intree, soos bepaal deur 'n maksimale inspanningstoets (bevinding van Miles *et al.*, 1976 en Pollock *et al.*, 1978);
- 2 oefensessies per dag van 6 minute elk het 'n afname in die HT tydens oefening teweeggebring. (Die betekenisvolheid hiervan word egter nie in die studie van Terjung *et al.*, 1973 genoem nie.)

Die lae minimumwaardes vir die bewerkstelling van gunstige kardiorespiratoriese/hemodinamiese aanpassings kan waarskynlik toegeskryf word aan die lae aanvanklike vlak van fiksheid by die proefpersone wat aan die proefneming deelgeneem het.

3.5 DIE DUUR VAN DIE INOEFENINGSTYDPERK

Fox (1984:212-213) stel voor dat die inoefeningstydperk vir kompeterende atlete wat aan uithouvermoë-aktiwiteite deelneem (aërobiese inoefening) 12-16 weke behoort te wees, en dié van atlete wat nie aan uithouvermoë-aktiwiteite deelneem nie (anaërobies), 8-10 weke. Die

rede vir die verskil is dat die oefensessies in die naelloopprogram gewoonlik baie intensief is en daar dus meer rus tussen oefensessies nodig is. Daar moet egter nie uit die oog verloor word nie dat chroniese moegheid die vyand van effektiewe inoefeningsprogramme is (Fox, 1984:215). Oefenfrekwensie en die duur van die inoefeningstydperk beïnvloed die omvang van die verlaging in HT tydens submaksimale oefening. Hoe langer en meer gereeld die inoefening, hoe laer sal die HT tydens submaksimale oefening wees (Fox, 1984:238).

Wenger en Bell (1986:352, 353) maak melding van 'n direkte verband tussen die verbetering in die VO_2 -maks en 'n inoefeningstydperk van 10-11 weke (toename 13.9%), waarna die verbeterings dan kleiner is (na 12-14 weke byvoorbeeld 7.6%; na 15 weke 11.9%). Dit blyk die patroon te wees vir elke aanvanklike vlak van fiksheid en vir elke intensiteitsvlak, en geld ook in 'n mindere mate vir frekwensie en duur.

Die ACSM (1979:416) is van mening dat korttermynstudies, uitgevoer oor slegs 'n paar weke van inoefening, sekere beperkinge toon. Middeljarige sedentêre mans en ouer deelnemers kan verskeie weke neem om by die aanvanklike strafheid van die inoefening aan te pas, en benodig dus 'n langer aanpassingsperiode om die optimale voordele van 'n inoefeningsprogram te verkry. Hoe lank 'n inoefeningsprogram gevolg behoort te word, hang van verskeie faktore af, dog die ACSM (1979:416) is van mening dat 15 tot 20 weke van inoefening 'n goeie minimumriglyn is.

Dit moet onthou word dat by diegene wat aan fisieke aktiwiteit deelneem ter wille van gesondheid en fiksheid, die ideaal moet wees om sodanige deelname 'n lewenswyse te maak. Wanneer daar dus ten opsigte van 'n groep deelnemers na 'n "minimum kondisioneringstydperk" verwys word, word gewoonlik die duur van inoefening wat betekenisvolle aanpassings teweegbring, bedoel. Na hierdie "fase", wat ook as die "progressiewe kondisioneringsfase" (Pollock *et al.*, 1978:131-133) bekend staan, kan deelnemers oorgeskakel word na 'n instandhoudingsprogram.

In 'n poging om te bepaal wat die minimum inoefeningsduur is wat betekenisvolle resultate in die fisieke parameters uitlok, het Snyman (1986:104-105) beskikbare studies geëvalueer. Hy ag die volgende minimum inoefeningstydperke nodig vir betekenisvolle veranderinge in die

onderskeie parameters:

- _ 3 weke van inoefening vir afname in die HT tydens oefening (Hollmann, 1972);
- _ 3 weke van inoefening vir die verbetering van die fisieke werkvermoë 130 (Hollmann, 1972);
- _ 3 weke van inoefening vir die verbetering van die VO_2 -maks (Hollmann, 1972).

Soos vroeër aangetoon, verteenwoordig bostaande minimumwaardes slegs die beoordeling van die duur van die inoefeningstydperk, sonder dat die ander inoefeningskomponente in ag geneem word.

3.6 DIE VLAK VAN AANVANGSFIKSHEID

Die vlak van die aanvangsfiksheid is volgens Strydom (1986:118) baie belangrik, aangesien die intensiteit waarteen die program van aktiwiteite uitgevoer word, hierdeur beïnvloed sal word.

Toenames in die VO_2 -maks is volgens Wenger en Bell (1986:352) en Franklin *et al.* (1989:11) omgekeerd eweredig aan die fiksheidsvlak, ouderdom en normale daaglikse fisieke aktiwiteit van individue. Wenger en Bell is van mening dat, soos wat die fiksheidsvlak toeneem, die verbetering in VO_2 -maks met daaropvolgende inoefening sal daal, selfs al vind daar toenames in die intensiteit en duur plaas. Die omvang van die inoefeningsinvloed hang dus af van die aanvanklike vlak van fiksheid van die deelnemers, met in verhouding minder vordering soos wat die fiksheidsvlakke verbeter (Wenger & Bell, 1986:354). Persone met 'n lae fiksheidsvlak kan 'n betekenisvolle inoefeningsinvloed verkry met 'n volgehoue HT van so laag as 110-120 slae per minuut, terwyl persone met 'n hoër fiksheidsvlak 'n hoër stimulasie benodig (ACSM, 1979:415; 1986:43; 1991:99).

Strydom (1986:118) is egter van mening dat hoe laer die vlak van aanvangsfiksheid van deelnemers is, hoe laer die intensiteit van die program en hoe langer die responstydperk sal

wees, en wel vanweë die feit dat persone met 'n lae aanvanklike vlak van fiksheid nie tot 'n hoë intensiteit van inoefening in staat sal wees nie.

Dit moet ook egter benadruk word dat die tydsduur, frekwensie en intensiteit van 'n inoefeningsprogram interafhanklik is en nie totaal losstaande van mekaar gesien moet word nie (Pollock *et al.*, 1978:121).

3.7 FREKWENSIE

Die frekwensie van inoefening verwys na die aantal oefensessies per week. Volgens Pollock *et al.* (1978:40) het verskeie studies die frekwensie van inoefening minder belangrik geag as byvoorbeeld die intensiteit en duur van die inoefening. Franklin *et al.* (1989:34) is weer van mening dat die gereeldheid waarmee inoefening plaasvind, die belangrikste element van 'n oefenprogram is, en stel 'n oefenfrekwensie van 4-5 keer per week voor.

Twee groepe mans het 3 of 5 keer per week vir 8 weke lank geoefen. Na afloop van die 8 weke is albei groepe geherevalueer. Die groep wat 5 keer per week geoefen het, het groter verbetering getoon as die groep wat 3 keer per week geoefen het. In 'n poging om die inoefeningssessies gelyk te stel (totale kalorie-verbruik), het die groep wat 3 keer per week geoefen het 'n addisionele 5 weke met oefening volgehou. Na afloop van die addisionele 5 weke is die groep weer geëvalueer en is gevind dat hierdie groep gelykwaardig aan die groep wat 5 dae per week geoefen het, verbeter het (Pollock *et al.*, 1978:40-41).

Volgens Pollock *et al.* (1978:41) is bogenoemde nie die wyse waarop na die saak gekyk moet word nie. Hulle meen dat inoefeningsprogramme in werklikheid nie veronderstel is om na slegs 'n paar weke getermineer te word nie, maar om lewenslank volgehou te word. Wanneer die aantal weke van inoefening in plaas van die totale aantal inoefeningssessies konstant gehou word, word die frekwensie van inoefening as 'n inoefeningskomponent dus as 'n betekenisvolle inoefeningstimulus beskou.

Gettman *et al.* (1976:641) het gevind dat 'n verbetering van 8% in die VO₂-maks intree teen 'n oefenfrekwensie van 1 (keer per week), 13% teen 3 en 17% teen 5, dit wil sê gemeet oor 'n

tydperk van 20 weke teen 'n oefen-intensiteit van 85-90% van die maksimale harttempo. Hoe groter die inoefeningsfrekwensie, hoe groter was die verbetering dus.

Ook Strauss (1979:414) en Hickson en Rosenkoetter (1981:16) is van mening dat die verbetering in VO_2 -maks direk eweredig is aan die aantal weeklikse oefensessies en dat die frekwensie van fisieke kondisionering die omvang of mate van verbetering in die VO_2 -maks tydens fisieke kondisionering bepaal. Wat die sistoliese en diastoliese bloeddruk asook cholesterol betref, was daar geen betekenisvolle verskille tussen die groepe wat 1, 3 of 5 keer per week geoefen het nie. Die feit dat die bloeddruk en cholesterol nie gereageer het op verskillende inoefeningsfrekwensies nie, kan moontlik aan die normale (lae) aanvangswaardes toegeskryf word. Montoye *et al.* (1959:139-145), Golding (1961:499-505), Holloszy *et al.* (1964:753-760), Campbell (1968:47-53), Milesis (1974:8-13), Pollock *et al.* (1978:37), Fox (1984:233) en Bouchard en Després (1995:270) meen almal dat betekenisvolle afnames in die bloeddruk en cholesterol weens kondisionering beperk is tot persone waarvan die aanvangswaardes hoog is. Kondisionering, teen verskillende frekwensies, het weinig impak op normale waardes.

Morehouse en Miller (1971:264), Kujala *et al.* (1994:893), Pate (1995:313) en Hardman (1996:213) is ook van mening dat die tempo waarteen verbetering van die fisieke werkvermoë tydens 'n standaard inoefeningsprogram plaasvind, verhoog soos wat die frekwensie van inoefening verhoog, dog dat die verhouding tussen die frekwensie van inoefening en die tempo van verbetering nie direk proporsioneel is nie.

Wanneer die inoefeningsfaktore/-komponente van intensiteit, sessieduur, programduur en aanvangsfiksheidstatus nie in ag geneem word nie, raak die verbeterings in die VO_2 -maks in sowel absolute ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$) as relatiewe (%) terme volgens Wenger en Bell (1986:350) met toeneemende oefenfrekwensies (2-6 keer per week) groter. As die frekwensie verhoog, vind daar 'n verhoogde verbetering van die VO_2 -maks plaas. Die effekte van inoefening teen onderskeidelik frekwensies van 4 en 5 keer verskil egter minimaal.

Alhoewel navorsers soos Morehouse en Miller (1971:264), Pollock *et al.* (1975:141-145), Gettman *et al.* (1976:638, 641, 645), Hickson en Rosenkoetter (1981:16), Wenger en Bell

(1986:350), Pate (1995:313) en Hardman (1996:213) van mening is dat die tempo waarin verbetering in die VO_2 -maks (en dus fisieke werkvermoë) intree, verhoog soos wat die frekwensie van inoefening styg moet die hoër voorkoms van ortopediese probleme wat met 'n verhoging in inoefeningsfrekwensie geassosieer word, egter nie uit die oog verloor word nie (Powers & Howley, 1990:332-333). In hierdie verband is Haskell (1994:656) egter van mening dat beseringsrisiko's meer aan die intensiteit van oefening te wyte is as aan die frekwensie of duur van die oefening.

Wenger en Bell (1986:350, 354) onderskei tussen 3 fiksheidskategorieë, naamlik individue met aanvangsfikshede (VO_2 -maks) van 30-40, 40-50 en 50-60 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$ onderskeidelik. Hulle is van mening dat inoefenfrekwensies van 2-6 keer per week verbeterings in die twee laer fiksheidskategorieë (VO_2 -maks 30-40 en 40-50 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$) teweeg kan bring, waarvan die grootste verbetering (relatief: 20.3%; absoluut: 0.3-0.6 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$) teen 6 oefensessies per week voorkom. Volgens hulle is 2 oefensessies per week nie genoeg om enige aanpassings in die hoë fiksheidskategorie (VO_2 -maks: 50-60 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$) te bewerkstellig nie, terwyl betekenisvolle vooruitgang in die hoër fiksheidskategorieë teen 'n oefenfrekwensie van 4 sessies per week voorkom.

Fox (1984:212) is egter van mening dat atlete wat aan uithouvermoë-aktiwiteite deelneem se inoefenfrekwensie tussen 4 en 5 keer per week behoort te wees. In die geval van langafstand-atlete en swimmers kan 6-7 kere per week selfs nodig wees om maksimale aanpassing te verseker. Fox (1984:213) spekuleer ook dat inoefeningsfrekwensies van 2 en selfs 3 keer per dag meer effektief is as een oefensessie per dag. Min navorsing is nog in dié verband gedoen; tog lyk dit of navorsing in hierdie verband die akkumulasie-hipotese (akkumulering van aktiwiteite oor die verloop van 'n dag) bevestig (Pate *et al.*, 1995:402-407 en Blair & Connelly, 1996:202).

Twee oefensessies per dag is volgens Fox (1984:213) dikwels nodig vir langafstandhardlopers en –swimmers, om sodoende voorsiening te maak vir die groter volume (kilometer-afstand) van inoefening. Hy huldig voorts die mening dat die frekwensie van inoefening vir die meeste nie-uithouvermoë-atlete 3 tot 5 keer per week vir die duur van ten minste 8-10 weke behoort

te wees. Ook Noakes (1986:135) meen dat 30 minute se draf op 'n keer, 3 of 4 keer per week, genoeg is om gesondheid te bevorder, maar dat minstens 6 keer per week geoefen moet word indien prestasie voorop gestel word.

Die sienings van Fox (1984:212) en Wenger en Bell (1986:350, 354) het klaarblyklik betrekking op die bevordering van optimale prestasie, en nie op algemene fiksheid en gesondheidsbevordering nie. 'n Duidelike onderskeid moet getref word tussen die twee stelde doelwitte, naamlik fisieke aktiwiteit ter wille van gesondheid versus fisieke aktiwiteit ter wille van fiksheid. Die kwantiteit en kwaliteit van oefening wat benodig word om gesondheidsverwante voordele te verkry, verskil van wat aanbeveel word vir die verkryging van fiksheidsvoordele (VO_2 -maks), aldus ACSM (1990:265-266).

Volgens laasgenoemde instansie is die vlakke van fisieke aktiwiteit wat nodig is om sekere chroniese, degeneratiewe siektes te verminder, laer as wat benodig word om die VO_2 -maks te verbeter. Daar is dus meer potensiele gesondheidsvoordele opgesluit in méér gereelde oefening (frekwensie), uitgevoer vir 'n langer duur en teen 'n laer intensiteit. Ook Blair en Connelly (1996:202) is van mening dat 'n klein hoeveelheid fisieke aktiwiteit meer voordelig is as geen oefening nie, en meer (tot 'n sekere punt) beter as minder. Pate *et al.* (1995:402-407) stel voor dat volwassenes 30 of meer minute per dag lank matige intensiteit oefening moet doen, verkieslik op die meeste dae van die week.

Haskell (1994:653) en Pate (1995:314) is van mening dat sommige gesondheidsverwante veranderlikes nouer saamhang met die volume of hoeveelheid fisieke aktiwiteit as met die intensiteit van die aktiwiteit. Ter bevordering van gesondheid sal 'n toename in die volume fisieke aktiwiteit (frekwensie en duur), teen 'n matige intensiteit be-oefen, belangriker of meer voordelig wees, as sodanig as verhoging van die intensiteit bokant matige vlakke (relatief tot 'n persoon se vermoë as sodanig), aldus Haskell (1994:654).

Hierby is ook bevind dat die bydrae van inoefeningsfrekwensie tot die verkryging en behoud van 'n hoër VO_2 -maks, tydens die twee fases (kondisieverbetering en -behoud) verskil (Hickson & Rosenkoetter, 1981:16). Meer oefening/'n hoër inoefeningsfrekwensie is nodig om die VO_2 -maks tydens die aanvanklike kondisioneringsfase te verbeter, as wat nodig is om

dit op 'n sekere inge oefende vlak te hou (Hickson & Rosenkoetter, 1981:15-16). 'n Uithouvermoë-inoefeningsprogram van 10 weke lank (40 min.dag⁻¹, 6 dae per week) wat deur Hickson en Rosenkoetter (1981:13-16) gelei is, het 'n gemiddelde toename van 20-25% in die VO₂-maks van die proefpersone bewerkstellig. Oor die volgende 15 weke is die duur en intensiteit van inoefening konstant gehou, maar die frekwensie van oefening is van 6 dae per week na 4 of 2 dae per week verminder. Die afname in frekwensie het egter nie met 'n ooreenstemmende afname in die VO₂-maks gepaard gegaan nie. Hierdie resultate bevestig die bevinding dat meer oefening nodig is om die VO₂-maks tydens fisieke kondisionering te verhoog as wat nodig is om dit op 'n sekere inoefeningsvlak te hou. Volgens Fox *et al.* (1989:359-365) en Morris en Froelicher (1993:225) kan persone wat reeds 'n instandhoudingsprogram volg, hul fisieke fiksheidstatus handhaaf met 'n inoefeningsfrekwensie van 2 keer per week.

Die ACSM (1986:41) meen die frekwensie van inoefening hang deels van die duur en deels van die intensiteit van die oefensessies af. Die gewenste frekwensie vir die bevordering van algemene fiksheid en gesondheid kan volgens navorsers op 3-5 keer per week gestel word (Pollock *et al.*, 1978:23; ACSM, 1986:32; Haskell, 1994:649).

Die minimum aantal kere per week wat 'n persoon behoort te oefen ten einde betekenisvolle kardiorespiratoriese aanpassings te verkry, is deur Snyman (1986:58-76) ondersoek. Hy het studies wat hoofsaaklik sedert 1970 oor die onderwerp verskyn het, vergelyk en tot die volgende gevolgtrekkings gekom:

- 'n Betekenisvolle afname in die harttempo het voorgekom teen 'n frekwensie van 2 keer per week (soos bevind in die proefneming van Pollock *et al.*, 1969).
- 'n Betekenisvolle verskil in die VO₂-maks kan teen 'n oefenfrekwensie van 1 keer per week voorkom (studie van Gettman *et al.*, 1976).
- Om 'n betekenisvolle verskil in die FWV₁₇₀ te laat plaasvind, is 'n minimum frekwensie van 1 keer in 2 weke nodig, dit wil sê 'n halwe keer per week (soos bevind in die studie van Bouchard *et al.*, 1980).
- 'n Inoefeningsfrekwensie van 3 keer per week bring betekenisvolle verskille in

die HT ($-7.7 \text{ slae} \cdot \text{min}^{-1}$) en VO_2 -maks ($+7.6 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) teweeg na 'n inoefeningstydperk van 20 weke (gemeet tydens rustoestand). Die duur van die oefensessies was 45 minute (studie van Miles *et al.*, 1976).

In die biokinetika-praktyk kom onderbrekings van inoefeningsprogramme heel dikwels vanweë onder andere beserings, siekte en werksverpligtinge by deelnemers voor. Soos blyk uit die besprekings in Hoofstukke 1 en 2, het die onderbreking van 'n inoefeningsprogram dekkondisionering tot gevolg.

Die mate waarin die samestelling van die voorafgaande inoefeningsprogram en die inoefeningsfrekwensie, 'n invloed het op gesondheidsverwante aanpassings van bloedlipiedes, bloeddruk en sistoliese tydintervalle wanneer gereelde oefening na 'n periode van onaktiwiteit hervat word (herkondisionering dus plaasvind), is 'n aspek waaroor nog min navorsing gedoen is.

Volgens Morehouse en Miller (1971:266) is dit onseker of die positiewe fisiologiese aanpassings verkry tydens kondisionering, en wat met fisieke onaktiwiteit (dekkondisionering) verlore gegaan het, vinniger herwin kan word tydens herkondisionering as tydens die aanvanklike fisieke kondisionering.

Sharkey (1984:44) is van mening dat herkondisionering wel vinniger plaasvind. Die herkondisioneringstempo hang volgens Sharkey (1984:44) af van die aanvanklike fiksheidsvlak asook van die genetiese potensiaal van die individu en die mate en omvang van die aanvanklike inoefeningsprogram. Pedersen en Jorgensen (1978:234) en Fox *et al.* (1989:363) stem egter nie met Sharkey saam nie. Hulle is van mening dat herkondisionering nie in 'n vinniger tempo plaasvind as die aanvanklike kondisionering nie.

In die studie van Örlander *et al.* (1977:351-362; kyk Tabel 4) is proefpersone aan kondisionering (7 weke), dekkondisionering (8 weke) en herkondisionering (7 weke) onderwerp. Die kondisionerings- en herkondisioneringsprotokol was dieselfde. Die VO_2 -maks het tydens die kondisioneringsperiode met 6.56% (vanaf 44.2 tot 47.1 $\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) toegeneem en tydens die herkondisioneringsperiode met 6.26% (vanaf 44.7 tot 47.5 $\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$). Die tempo waarin die VO_2 -maks tydens die kondisioneringsperiode en herkondisioneringsperiode toege-

neem het, kan onderskeidelik op 0.93% en 0.89% per week gereken word. In hierdie geval het herkondisionering dus nie teen 'n vinniger tempo as die aanvanklike kondisionering plaasgevind nie, wat die bevindinge van Pedersen en Jorgensen (1978:234) en Fox *et al.* (1989:363) bevestig.

Die VO_2 -maks het tydens die dekondisioneringsperiode (waartydens geen oefening gedoen is nie) met 5.09%, dus 0.63% per week, afgeneem wat stadiger was as tydens kondisionering (0.93% per week). Hierdie bevindings strook met dié van Miyashita *et al.* (1978:131-136), Moore *et al.* (1987:1719-1724) en Vanhees *et al.* (1992:145-151).

Alhoewel die aanvangswaardes van die VO_2 -maks aan die begin van die kondisionerings- en herkondisioneringsperiodes nie betekenisvol van mekaar verskil het nie, was die aanvangswaarde aan die begin van die herkondisioneringsperiode ($44.7 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) $0.5 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ hoër as met die aanvang van die kondisioneringsperiode ($44.2 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$). Die stadiger herkondisioneringstempo mag moontlik hieraan toegeskryf word, aangesien dekondisionering klaarblyklik nie 100% plaasgevind het nie. Soos vroeër in hierdie hoofstuk gestel, sal die kondisioneringstempo in 'n hoë mate bepaal word deur die fiksheidsvlak vóór aanvanklike kondisionering. Hoe hoër die aanvangsfiksheidsvlak, hoe laer is die kondisioneringstempo en omgekeerd. Dit is waarskynlik ook waar van die herkondisioneringstempo.

Pedersen en Jorgensen (1978:233-237; kyk Tabel 4) het ook proefpersone aan fisieke kondisionering (7 weke), dekondisionering (7 weke) en herkondisionering (7 weke) teen 'n inoefeningsfrekwensie van 2 keer per week onderwerp. Die kondisionerings- en herkondisioneringsprotokol was eweneens dieselfde. Die kondisioneringstempo met betrekking tot die VO_2 -maks was 12.5% (vanaf 41.5 tot $46.7 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$), dit wil sê gemiddeld 1.79% per week. Dekondisionering het teen 6.2% (vanaf 46.7 tot $43.8 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$), dit wil sê teen gemiddeld 0.89% per week plaasgevind, terwyl herkondisionering teen 8.2% (vanaf 43.8 tot $47.4 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$), dus teen 1.17% per week, geskied het. Ook hierdie resultate bevestig dat herkondisionering teen 'n frekwensie van 2 keer per week stadiger plaasvind as kondisionering teen 'n oefenfrekwensie van 2 keer per week. Die stadiger tempo van herkondisionering kan eweneens aan die hoër VO_2 -maks-aanvangswaarde aan die begin van herkondisionering ($43.8 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$), vergeleke met dié van kondisionering ($41.5 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$), toegeskryf word.

'n Oefenfrekwensie van 2 keer per week in die proefneming van Pedersen en Jorgensen (1978) het kondisionering dus vinniger laat plaasvind as die oefenfrekwensie van 3 keer per week in die studie van Örlander *et al.* (1977). Herkondisionering teen 'n frekwensie van 2 keer per week het eweneens vinniger plaasgevind as 'n oefenfrekwensie van 3 keer per week. Hierdie bevindinge is egter teenstrydig met dié van Morehouse en Miller (1971:264), Gettman *et al.* (1976:641), Hickson en Rosenkoetter (1981:16), Pate (1995:313) en Hardman (1996:213), wat almal van mening is dat die mate van kondisionering proporsioneel is tot die frekwensie van inoefening (alle ander parameters of inoefeningskomponente konstant gehou). Die verskil in tempo van kondisionering en herkondisionering in die studie van Pedersen en Jorgensen vergeleke met dié van Örlander *et al.* wat soortgelyke kondisionerings-, dekondisionerings- en herkondisioneringstydperke gehad het terwyl net die oefenfrekwensies verskil het, kan aan die laer aanvangswaardes in eersgenoemde se proefneming (41.5 teenoor die 44.2 ml.kg⁻¹.min⁻¹ in Örlander *et al.* se eksperiment) toegeskryf word.

Wat duidelik in die bogenoemde twee proefnemings na vore kom, is dat herkondisionering teen 'n stadiger tempo plaasvind as die aanvanklike kondisionering indien dekondisionering nie ten volle (100%) plaasgevind het nie, d.w.s. indien die oefenfrekwensies tydens die kondisionerings- en herkondisioneringsperiodes dieselfde gehou word. Die studies laat blyk ook dat 'n geringe positiewe oordrag van fiksheid, alhoewel nie betekenisvol nie, vanaf die kondisioneringstydperk na die herkondisioneringstydperk plaasvind, m.a.w. dat na 'n ooreenstemmende tydperk van dekondisionering alle voordele verkry tydens kondisionering nie verlore gegaan het nie. Die absolute waardes in ag genome, is laasgenoemde teenstrydig met die bevindinge van Fox en Mathews (1981:335) en Fox *et al.* (1989:362). Volgens die navorsers vind geen positiewe oordrag vanaf een inoefeningsperiode na 'n volgende plaas nie. Hulle meen ook dat dit 'n wanopvatting is dat individue wat voorheen aan 'n fisieke kondisioneringsprogram deelgeneem het, in 'n vinniger tempo herkondisioneer na 'n periode van dekondisionering. Indien die nie-betekenisvolheid van die verskil in aanvangswaardes (VO₂-maks) tussen die kondisionerings- en herkondisioneringsperiode gebruik word as uitgangspunt, stem die resultate van Örlander *et al.* en Pedersen en Jorgensen egter ooreen met dié van Fox en Mathews en Fox *et al.*

Dit blyk ook uit voorafgaande dat, indien dekontisionering nie ten volle (100%) plaasgevind het nie, 'n hoër frekwensie van inoefening tydens die herkondisioneringsperiode nodig is om die VO_2 -maks-waardes binne 'n tydperk ooreenstemmend met dié van kondisionering na die waardes na afloop van kondisionering te herstel.

Literatuur met spesifieke betrekking op die invloed van herkondisionering en die herkondisioneringsfrekwensie op die totale cholesterol-, HDL-C-, LDL-C- en triglisiriedkonsentrasies in die bloed, asook bloeddruk en sistoliese tydintervalle, kon nie opgespoor word nie. Om hierdie rede is dit nie moontlik om te bepaal of herkondisionering, na 'n periode van dekontisionering teen dieselfde tempo as kondisionering, of vinniger of stadiger sal plaasvind as gevolg van positiewe oordrag van die een inoefeningstydperk na die volgende nie. As gevolg van 'n gebrek aan toepaslike literatuur is dit dus nie duidelik of die invloed van herkondisionering dieselfde uitwerking op die gesondheidsverwante komponente (cholesterol, bloeddruk en sistoliese tydintervalle) sal hê as op die VO_2 -maks nie. Navorsers is egter van mening dat die vlakke van fisieke aktiwiteit wat benodig word om gesondheidsvoordele tydens kondisionering te verkry, laer is as wat benodig word om die VO_2 -maks te verbeter (ACSM, 1990:266 en Haskell, 1994:653).

Dit moet egter benadruk word dat die invloede van die tydsduur, frekwensie en intensiteit van 'n inoefeningsprogram interafhanklik is en nie totaal losstaande van mekaar beoordeel moet word nie (Pollock *et al.*, 1978:121).

SAMEVATTING

Uit die voorafgaande bespreking blyk dit dus dat die verskillende inoefeningsfaktore in noue interaksie met mekaar verkeer tydens die kondisioneringsproses.

Indien die bevordering van algemene fiksheid en gesondheid die doel is, is die kwantiteit en kwaliteit van oefening wat voorgeskryf word anders as wat aanbeveel word vir die verkryging van fiksheidsvoordele (VO_2 -maks). Potensieel meer gesondheidsvoordele is te verkry deur méér gereelde oefening (frekwensie) vir 'n langer duur en teen 'n laer intensiteit as deur minder gereelde oefening vir 'n korter duur en teen 'n hoër intensiteit is. Verder blyk dit dat

'n klein hoeveelheid fisieke aktiwiteit meer voordelig is as geen aktiwiteit nie, en meer oefening (tot 'n bepaalde perk) beter is as minder oefening.

Die volgende algemene riglyne kan geld by die opstel van 'n oefenprogram ter verkryging van betekenisvolle resultate met fisieke kondisionering:

- 'n oefenfrekwensie van 3-5, of meer, keer per week;
- 'n inoefenintensiteit van 50-85% van die persoon se VO_2 -maks;
- 'n sessieduur van 15-60 minute;
- 'n inoefeningstydperk van 15-20 weke.

Ter bevordering van prestasie kan 'n frekwensie van 6-7 dae per week teen 90-100% van die VO_2 -maks, en vir 15-60 minute per oefensessie oor 'n tydperk van 12-16 weke, as algemene riglyn gestel word.

Inligting uit die huidige beskikbare literatuur is egter nie genoegsaam om spesifieke minimum-, maksimum- of optimale vlakke van oefening te spesifiseer nie (Blair & Connelly, 1996:203; Lee & Paffenbarger, 1996:208).

Uit die bespreking in Hoofstuk 2 en 3 blyk dit dat afdoende antwoorde reeds bestaan rondom vrae met betrekking tot programfrekwensie tydens kondisionering. Baie min navorsing bestaan egter oor die invloed van programfrekwensie tydens herkondisionering op die fisieke werkvermoë en op sekere gesondheidsverwante komponente soos bloeddruk, cholesterol en sistoliese tydintervalle. Geen navorsing oor die uitwerking van programfrekwensie tydens die herkondisioneringstydperk kon opgespoor word nie. Geen spesifieke riglyne ten opsigte van die herkondisioneringsperiode kan dus daargestel word nie. Uit die besprekings van die twee toepaslike studies met betrekking tot herkondisionering lyk dit asof 'n hoër frekwensie van inoefening tydens die herkondisioneringsperiode nodig is om voordele verkry tydens die kondisioneringstydperk, en wat tydens dekontisionering nie ten volle verlore gegaan het nie,

volledig te herwin. Dit lyk voorts of herkondisionering nie in sulke gevalle 'n vinniger tempo as die aanvanklike kondisionering plaasvind nie, d.w.s. indien die inoefeningsfaktore gelyk gehou word.

Dit is dus duidelik dat meer navorsing oor die invloed van dekontisionering en herkondisionering nodig is om afdoende antwoorde te kan verskaf aan persone wie se oefenprogramme onderbreek word. Die vraag of 'n frekwensie van 2 keer per week, wat tydens kondisionering genoegsaam was om die vlak van aërobiese vermoë in stand te hou, tydens herkondisionering voldoende is om die bepaalde vlak van gekondisioneertheid te herwin, asook hoe sulke resultate vergelyk met dié van 'n frekwensie van 4 keer per week, sal in hierdie ondersoek onder die loep geneem word. Dit behoort riglyne aan die Biokinetika-praktyk te verskaf oor die hantering van persone wat om gesondheidsredes oefen en hul program vir 'n tydperk onderbreek.

METODE VAN ONDERSOEK

4.1 INLEIDING

In hierdie hoofstuk word aandag geskenk aan die keuse van proefpersone, die prosedure van die studie, die metode waarop die inligting ingesamel is, oefen-programvoorskrifte asook die verwerking van die gegewens.

Relevante literatuur is opgespoor via 'n internasionale rekenaarsoektog met gebruikmaking van die "Dialog Search from the Medline Database" en "Datastar".

4.2 KEUSE VAN PROEFPERSONE

In hierdie studie is gesonde manlike individue tussen die ouderdomme 28 en 49 jaar, en wat nie aan georganiseerde of gereelde fisieke aktiwiteite deelgeneem het nie, as proefpersone gebruik. Hulle is individueel genader om aan die projek deel te neem en is dus nie ewekansig gekies nie. Die proefgroep het bestaan uit persone wat aan die Universiteit van die Noorde werksaam was. Die projek is by die Biokinetikasentrum van die Departement Menslike Bewegingskunde aan die Universiteit van die Noorde onderneem. Die proefpersone is ewekansig in 'n eksperimentele en 'n kontrolegroep verdeel.

Die eksperimentele groep is voorts in twee vergelykbare groepe (eksperimenteel A en B) verdeel, wat verskillende inoefeningsfrekwensies tydens die herkondisioneringstydperk gehandhaaf het (onderskeidelik 2 en 4 keer per week).

Eksperimentele groepe A en B het elk 20 persone ingesluit. Hierdie persone is aan 'n program van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering onderwerp. Elke fase het 12 weke geduur. Die kondisioneringstydperk het by eksperimentele groepe A en B teen 'n frekwensie van 3 keer per week plaasgevind. Tydens die herkondisioneringstydperk het groep A 2 keer per week geoefen, terwyl groep B 'n frekwensie van 4 keer per week gehandhaaf het.

Slegs 13 van die 20 proefpersone in eksperimentele groep A en 16 van die 20 proefpersone in eksperimentele groep B het vir die totale tydperk van 36 weke voldoen aan die vereistes van die navorsingsprotokol, en slegs hulle gegewens is dus gebruik in die berekening van navorsingsresultate.

Die kontrolegroep het aanvanklik ook 20 persone ingesluit. Hierdie persone het met hul normale lewenswyse voortgegaan en het gedurende die hele ondersoek geen formele program van fisieke inoefening gevolg nie.

Slegs 9 van die 20 proefpersone in die kontrolegroep het die studie end-uit meegemaak. Die hoë uitvalsyfer kan aan die volgende faktore toegeskryf word:

- verhuising;
- siekte;
- die uitgerekte eksperimentele navorsingstydperk (36 weke);
- ongemotiveerdheid.

Die eksperimentele groepe sowel as die kontrolegroep is op die volgende tydstippe geëvalueer:

T1 = aanvangstoets;

T2 = nadat die eksperimentele groep (A en B) 12 weke lank ingeefen is teen 'n fre-

kwensie van 3 keer per week en teen 'n intensiteit van 60-85% van hulle ouderdomsaangepaste maksimale harttempo;

T3 = nadat die eksperimentele groep (A en B) gedekondisioneer is oor 'n tydperk van 12 weke. Tydens hierdie tydperk is die proefpersone toegelaat om met hulle normale daaglikse en vryetyd- en beroepsaktiwiteite voort te gaan, uitgesonderd deelname aan formele inspannende fisieke aktiwiteit;

T4 = nadat die eksperimentele groep A vir 12 weke lank geherkondisioneer is teen 'n frekwensie van 2 keer per week, en eksperimentele groep B teen 'n frekwensie van 4 keer per week oor dieselfde tydperk. In beide gevalle was die intensiteit van die inoefeningsprogram dieselfde as tydens die aanvanklike kondisioneringsfase, naamlik 60-85% van die ouderdomsaangepaste maksimale harttempo.

Die kontrolegroep het gedurende die hele ondersoek geen formele program van fisieke inoefening gevolg nie.

4.3 PROSEDURE VAN ONDERSOEK

'n Onderhoud is met elke persoon gevoer, waartydens inligting rakende sy persoonlike gesondheidsgeskiedenis, familie-gesondheidsgeskiedenis, huidige gesondheidstoestand en lewenswyse bekom is. (Dit is gedoen na die model van Fardy *et al.*, 1988:78-86.) Elke individu het ook 'n ingeligte toestemming ("informed consent") voor die aanvang van die projek onderteken.

Die volgende fisieke, biochemiese en hemodinamiese metings is op alle proefpersone uitgevoer:

- liggaamslengte;
- liggaamsmassa;

- persentasie liggaamsvet;
- fisieke werkvermoë (FWV₁₇₀);
- biochemiese bepalings;
- sistoliese tydintervalle tydens rus;
- harttempo tydens rus;
- sistoliese en diastoliese bloeddruk tydens rus;
- dubbelproduk tydens rus;
- harttempo na voltooiing van elke progressiewe arbeidsvlak van die FWV-toets;
- sistoliese en diastoliese bloeddruk na voltooiing van elke progressiewe arbeidsvlak van die FWV-toets;
- sistoliese tydintervalle direk na staking van FWV-toets, asook na 2 minute van herstel;
- dubbelproduk by piekarbeidsbelading.

4.4 METODE VAN ONDERSOEK

4.4.1 Liggaamslengte

Die liggaamslengte van die proefpersone is met behulp van 'n stadiometer bepaal. Die proefpersone moes regop staan, met die hakke (teen mekaar), boude en rug teenaan die muur. Die kop is in die Frankfurter-posisie geplaas (dit wil sê met die boonste grens van die opening van die oor en die onderste grens van die oogkas in 'n horisontale lyn, soos beskryf deur Fardy *et al.*, 1988:78, 87; Carter en Heath, 1990:368 en Van der Westhuizen, 1991:118). Die proefpersone is telkens versoek om die asem in te trek, waarna die skuifbare platform van die sta-

diometer af beweeg is totdat die vertex bereik is. Die lesing is op hierdie punt tot die naaste 0.5 cm bepaal.

4.4.2 Liggaamsmassa

Die liggaamsmassa is met behulp van 'n Detecto-skaal bepaal. Die proefpersone, telkens geklee in slegs 'n oefenbroekie, het in die middel van die platform op die skaal gestaan. Die liggaamsmassa is tot die naaste tiende van 'n kilogram bepaal (na die model van Barnard, 1987:124; Fardy *et al.*, 1988:78 en Carter & Heath, 1990:368).

4.4.3 Persentasie liggaamsvet

Die persentasie liggaamsvet is deur middel van die formule van Carter (1982:109) bepaal, naamlik (die som van die ses velvoue $\times 0.1051$) + 2.585. Die ses velvoumetings (*subscapula*, *triceps*, *anterior supra-iliac/supra-spinal*e, *para-umbilicus*, *anterior mid-dy* en *mid-kuit*) is met behulp van 'n Lange-velvoukaliper (huidplooiometer) aan die regterkant van die liggaam geneem. Die velvoumetings (huidplooiemings) van die proefpersone is in die regopstaande posisie geneem, met uitsondering van die mid-kuit, wat in die sitposisie geneem is (na die voorbeeld van Carter & Heath, 1990:368).

4.4.4 Biochemiese bepalings

'n Vastende bloedmonster is twee dae voor die aanvang van die fisieke-werkvermoëtoets van elke proefpersoon geneem. Die bloedmonsters is die volgende oggend, nadat vanaf 22:00 die vorige aand tot 8:00 die volgende oggend geen voedsel of drank ingeneem is nie, deur personeel van Die Suid-Afrikaanse Instituut vir Mediese Navorsing geneem. Die biochemiese ontledings is deur die patologielaaboratorium van dié instituut uitgevoer. Die metode en prosedure van die onderskeie biochemiese bepalings het soos volg daaruit gesien:

- Totale cholesterolkonsentrasie (TC), bepaal volgens die CHOD-PAP-metode (Boehringer Mannheim);

- HDL-cholesterolkonsentrasie (HDL-C), bepaal volgens die metode van Burstein *et al.* (1970:583);
- LDL-cholesterolkonsentrasie (LDL-C), afgelei van die onderskeie berekende TC's en HDL-C's;
- Triglisieriedkonsentrasie (TG), bepaal volgens die GPO-PAP-metode (Boehringer Mannheim);
- TC/HDL-ratio, bepaal deur die TC deur die HDL te deel (McArdle *et al.*, 1996:652).

4.4.5 Sistoliese tydintervalle (STI)

Om die sistoliese tydintervalle (STI) te bepaal, is die volgende opnames verkry:

- elektrokardiogram (EKG);
- karotispols;
- fonokardiogram (FKG).

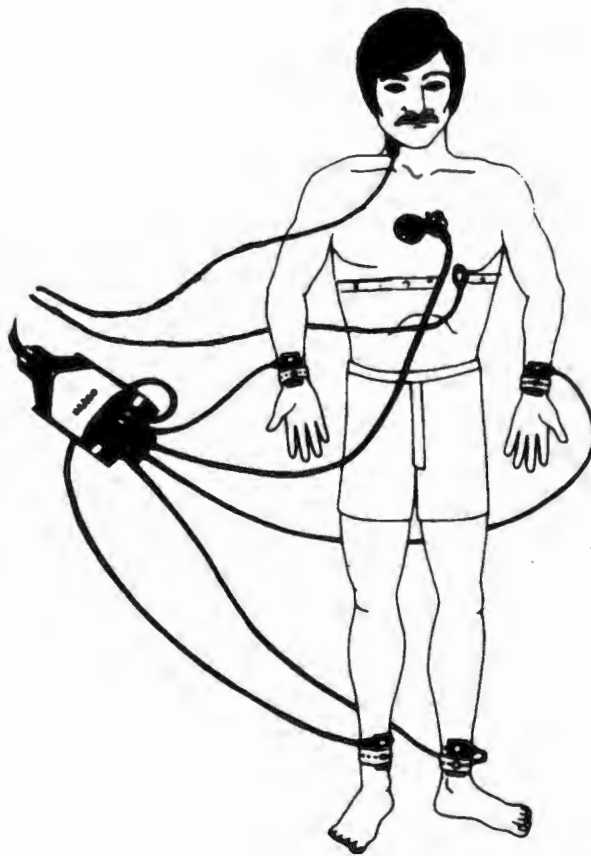
Die STI is deur gelyktydige indirekte opnames van die EKG, karotispols en die FKG deur middel van 'n "Physiograph Mark" III-opnemer ("Narco Bio-Systems Inc.") vasgestel deur ervare, opgeleide laboratoriumpersoneel (kyk Hoofstuk 2, Fig 1). 'n Sensitiewe pneumatiese piësoëlektriese pols-oordraer is gebruik ter vasstelling van die karotispols kontoer, asook 'n sensitiewe piësoëlektriese mikrofoon om die hartklanke op te spoor ("Narco Bio-Systems Inc."). Om die karotispols kontoer vas te stel en die hartklanke op te neem is die frekwensie van die hoëwin-versterker (Tipe 7171, "Narco Bio-Systems Inc.") op tussen 0.05 tot 10.000 Hz gestel, soos beskryf deur Molnar (1976:177). Die karotispols-opname is bepaal deur die klein klankversterker op die punt waar die karotispulsasie maksimaal was, te plaas, meestal in die middel van tot laer af teen die nek (Luisada, 1972:198, 227; Tavel, 1972:24). Die mikrofoon van die FKG is, deur middel van 'n rek wat om die bolyf vasgemaak is, in die vyfde

linkerinterkostale spasie, 1 - 2 cm mediaal van die midklavikulêre lyn, geplaas. Dit was omdat die eerste hartklank, asook die aortakomponent van die tweede hartklank, in hierdie posisie die duidelikste waarneembaar is (Wartak, 1972:112; kyk Fig. 2 hierna). Persone het tydens die opnames normaal asem gehaal, alhoewel aanbeveel is dat die asem opgehou moes word vir die duur van die opname. Vir die opnames direk na aktiwiteit, waartydens die respiratoriese tempo hoog was, was dit vir die proefpersone prakties onmoontlik om hul asem op te hou. Ter wille van eenvormigheid in die studie is normale asemhaling dus deurgaans tydens opnames toegelaat. 'n Standaard EKG, met elektrodes op al 4 ekstremitate geplaas asook met 'n elektrode in die derde of vierde linkerinterkostale spasie (V_2), is voorts gelyktydig met dié van die FKG en die karotispols opgeneem (Weissler *et al.*, 1961:368, Tavel, 1972:30; Child *et al.*, 1984:177; Pavlik *et al.*, 1986:227).

Die doel met die EKG-toetse was telkens om die presiese tyd van elektriese aktivering van die hart te bepaal. Die FKG het die verskeie hartklanke weergegee en die karotispols het die linkerventrikulêre ejeksietyd gemeet (Wayne, 1973:158).

Voor elke FWV-toets is die karotispols-golfopnemer, die mikrofoon van die FKG en die EKG-elektrodes aan die pasiënt gekoppel na die model van Pritchett (1978:99, kyk Fig. 2). Hierna het die proefpersoon vir ten minste 15 minute, effens op die linkersy gedraai, gelê en rus (Molnar, 1976:177; Levi *et al.*, 1982:158; Pavlik *et al.*, 1986:227; Cox *et al.*, 1986:927). EKG-, FKG- en karotispols-opnames is tydens rus, asook gedurende die volle 3 minute van die herstelperiode (na afloop van die FWV), gemaak (Weissler *et al.*, 1961:368; Child *et al.*, 1984:177). In die herstelperiode is die STI's na die eerste 30 sekondes ná staking van die FWV, asook na 2 minute van herstel, bepaal. Alle STI's is bepaal deur die gemiddeld van 10 opeenvolgende komplekse/slae tot die naaste 5 millisekondes (0.0005 sekondes) uit te werk. Dié syfer is dan as die gemete waarde geag (Weissler *et al.*, 1961:368; Mirsky *et al.*, 1974:236). Die harttempo is bepaal deur die gemiddelde R-R-interval (sekondes) op die EKG in 60 te deel ($^{60}/_{R-R}$; Mirsky *et al.*, 1974:236).

Alle STI's is teen 'n papierspoed van 100 mm per sekonde geneem (Weissler *et al.*, 1961:368;



Figuur 2: Posisionering van elektrodes en sensors op proefpersone ter bepaling van die EKG, FKG en karotispols (Pritchett, 1978:99)

Tavel, 1972:22-23). Teen 'n laer papierspoed (<100 mm/sek) sal slegs groot veranderinge in die STI's akkuraat bepaal kan word. Vanuit 'n tegniese oogpunt vereis die meting van STI's dus hoëspoedopnames (Weissler, 1974:306).

Alle STI-opnames het tussen 8:30 - 12:00 plaasgevind, na die aanbeveling van Weissler (1974:311) en Pavlik *et al.* (1986:227). Die opnames/metings (STI, HT, bloeddruk, FWV ens.) tydens al vier toetstye het op dieselfde uur en teen dieselfde gereguleerde temperatuur (25°C) in 'n stil kamer, plaasgevind (Wartak, 1972:120-121). Die volgende maatreëls met betrekking tot toetsing is getref:

- Die proefpersone is gevra om 48 uur lank voor toetsing sou plaasvind, nie aan uitputtende aktiwiteit deel te neem nie;
- om geen voedsel of drank (koffie/tee ingesluit) binne 2 ure voor toetsing in te neem nie;
- om nie te rook vir ten minste 2 ure voor toetsing nie (Molnar, 1977:177).

Die STI-data is vir HT gekorrigeer na die formule van Weissler (1974:311) en Harris (1974:237-238), soos reeds in Hoofstuk 2 bespreek. Die presiese meetmetodes ter bepaling van die STI's, te wete die LVET, PEP en IVKT, is ook reeds in Hoofstuk 2 bespreek. In Hoofstuk 5 word alle STI's in verhouding tot die piekarbeidslas uitgedruk, naamlik deur telkens die spesifieke STI te deel deur die piekarbeidslas (STI ÷ piekarbeidslas).

4.4.6 Bloeddruk

Die bloeddruk van die proefpersone is met behulp van 'n kwik-sphygmomanometer bepaal, gehanteer deur die navorser self na die model van Rushmer (1961:137), Powers en Howley (1990:179) en die ACSM (1993:576-577).

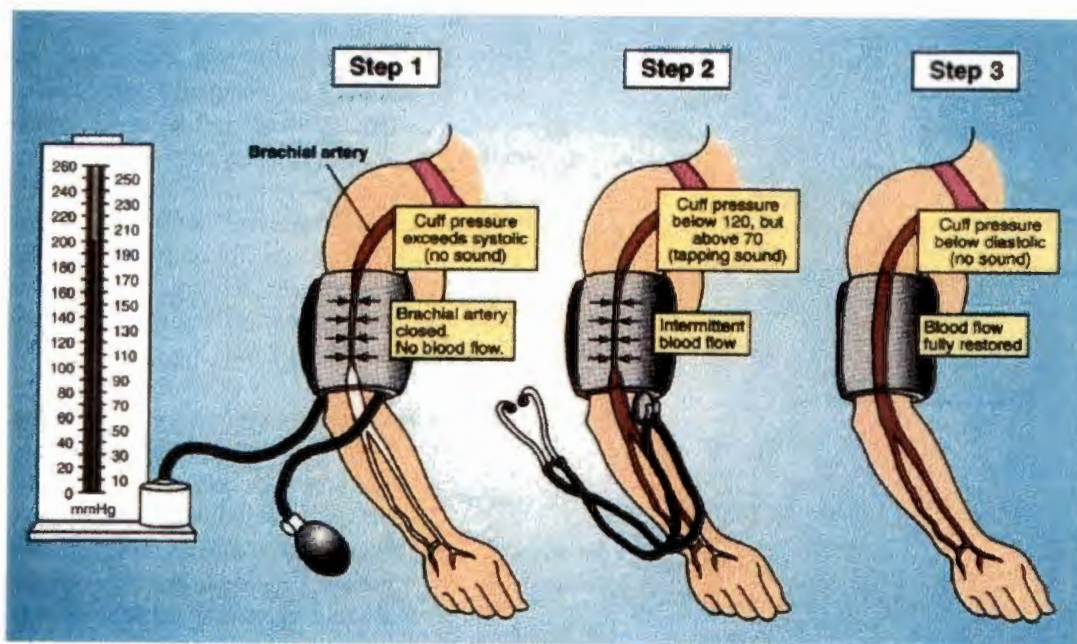
Die prosedure en metode van bloeddrukbeplating was soos volg: Die lengte van die bloeddrukband was 15 x 31 tot 39 cm om voorsiening te maak vir proefpersone met gespierde arms, vir wie die normale grootte band (12 x 23 cm) nie geskik sou wees nie. Alvorens die bloeddruk bepaal is, is toegesien dat die kwik presies op die 0-merk was. Die bloeddruk tydens rus en tydens die herstelperiode is bepaal in die ruglê-posisie, met die proefpersoon effens op die linkersy gedraai (ter wille van die bepaling van die STI); die FWV-toets is weer

in die sitposisie op die fietsergometer bepaal. Die bloeddruk tydens rus is direk na afloop van die bepaling van die STI tydens rus bepaal, met die proefpersone steeds in die ruglê-posisie, effens op die linkersy gedraai. Die bloeddruk is deurgaans aan die regterarm vasgestel, omrede die proefpersone tydens rus asook tydens die herstelperiode effens op hul linkersye moes lê. Ter wille van konsekwentheid is die bloeddruk dus deurgaans aan die regterarm bepaal. Tydens die sitposisie op die fietsergometer is die arm tot hartvlak gelig, waarna die bloeddruk gemeet is.

Metode:

Die bloeddrukband is 2-3 cm bokant die antekubitale fossa van die regterarm van die proefpersoon geplaas. Die sistoliese bloeddruk is geskat deur die bloeddrukband op te pomp terwyl die radiale pols gevoel word. Die druk waarteen die radiale pols verdwyn, of waarteen dit herverskyn by die afblaas van die bloeddrukband, is as die geskatte sistoliese bloeddruk geag. Hierna is die bloeddrukband dadelik afgeblaas. Nadat die sistoliese bloeddruk geskat is, is die bloeddrukband weer styf opgepomp, tot 'n waarde 20 - 30 mmHg bokant die aanvanklike geskatte sistoliese bloeddruk-waarde. Die stetoskoop is dan oor die brachiale arterie geplaas (kyk Fig. 3 vir skematiese voorstelling deur McArdle *et al.*, 1994:245), waarna die bloeddrukband toegelaat is om af te blaas teen 'n tempo van 3 mmHg per sekonde of per hartklop. Die sistoliese bloeddruk is geneem by die verskyning van die eerste duidelike, herhaaldelike kloggeluid (Korotkoff Fase 1) – vergelyk Amery *et al.* (1986:383) en ACSM, (1993:576-577). Die diastoliese bloeddruk is geneem by die verdwyning van die herhaaldelike kloggeluid (Korotkoff Fase 5) – vergelyk Aoki en Sato, (1986:469) en ACSM, (1993:576-577). Hierdie prosedure is tydens rus, tydens die laaste 30 sekondes van oefening by elke arbeidsvlak (met die proefpersoon se hande vry van die fietsergometer-handvatsel), tydens die laaste 30 sekondes van die eerste minuut van herstel, asook na die tweede minuut van die herstelperiode, herhaal. Alle bloeddrukbepalings is twee keer direk na mekaar herhaal en indien die waardes telkens met <2 mmHg verskil het, is dié waardeverskil genoteer (ACSM, 1993:576-577). Die dubbelproduk is bepaal deur die sistoliese bloeddruk met die harttempo te vermenigvuldig (na die voorbeelde van Martin *et al.*, 1984:76; Gilders *et al.*, 1989:631).

Die sistoliese bloeddruk (SBD) en dubbelproduk (DP) is, soos die sistoliese tydinvale (STI), is ook in verhouding tot die piekarbeidslas uitgedruk deur die SBD of DP, soos vasgestel by die hoogste arbeidslas, te deel deur die piekarbeidslas ($SBD/DP \div \text{piekarbeidslas}$).



Figuur 3: Metode van bloeddrukbeplating (McArdle *et al.*, 1994:245)

4.4.7 Fisieke werkvermoë (FWV)

'n Fisieke werkvermoë-toets (FWV) is op 'n Monark-fietsergometer (model 864) gedoen. Astrand en Rodahl (1977:337) is van mening dat die fietsergometer die mees geskikte en akkurate apparaat ter uitvoering van FWV-toetse is. Die fietsergometer as toetsapparaat om die FWV te bepaal, is gebruik omdat beweging van die bolyf tydens die toetsing minimaal is en die bloeddruk, wanneer nodig, makliker en meer akkuraat bepaal kan word. Dit is veral van toepassing by hoër arbeidsbeladings (Pollock *et al.*, 1978:298). Toetsing op die fietsergometer veroorsaak volgens Pollock *et al.* (1978:298), Skinner (1987:10) en Fardy *et al.* (1988:96) ook minder steurnisse tydens moontlike EKG-opnames, vanweë die min bolyfbeweging.

Alvorens 'n proefpersoon met die submaksimale FWV-toets begin het, is 'n teikenharttempo (THT - 85% van die ouderdomsaangepaste maksimale harttempo) bepaal, wat gedien het as toetseindpunt. Karvonen se formule (Pollock *et al.*, 1978:124; Fox & Mathews, 1981:264 en Reilly *et al.*, 1990:188) is vir die bepaling van THT benut.

Na verstelling van die saalhoogte sodat die knie ongeveer 50° gebuig is wanneer die pedaal op sy laagste punt is (na die beskrywing van ACSM, 1986:18), het 'n proefpersoon die fietsergometer bestyg. Die trapspoed is deurgaans gehou op 50 omwentelinge per minuut (na die model van ACSM, 1986:18). Die arbeidslas waarteen getrap is, is aanvanklik op 75 watt gestel en daarna elke 5 minute met 25 watt verhoog, totdat die persoon óf sy teikenharttempo bereik het, óf totdat 'n aanduiding tydens die toets voorgekom het dat die FWV gestaak behoort te word (ACSM, 1986:56). In laasgenoemde geval is die toets onmiddellik gestaak en die gegewens nie vir die studie gebruik nie.

Die harttempo is tydens die laaste 30 sekondes van inspanning op elke arbeidsvlak bepaal (met die proefpersoon se hande vry van die fietsergometer-handvatsel). Dit is gedoen met behulp van 'n Heuer-kardiotagimeter en 'n Littman-stetoskoop, geplaas regoor die apeks van die hart (tussen die vyfde en sesde interkostale spasies) en in lyn met die middelpunt van die linkerklavikel (na die beskrywings van Berne & Levy, 1972:75 en Thibodeau, 1987:442). Sodra 'n proefpersoon sy THT bereik het, is die finale harttempo en bloeddruk tydens die

laaste 30 sekondes van oefening op die betrokke arbeidsvlak genoteer. Hierna het die proefpersoon onmiddellik op die ondersoekbed gaan lê, waarna die STI bepaal is.

4.5 OEFENPROGRAMVOORSKRIF

Na afloop van die fisieke evaluasie is die proefpersone van die eksperimentele groep (n=40) aan 'n individueel-aangepaste inoefeningsprogram (kondisioneringsprogram) onderwerp.

Inoefening het op fietsergometers (Monark-tipe) plaasgevind. Die proefpersone het 5 minute lank teen 'n lae weerstand op die fietsergometers opgewarm. Hierna is 30 minute lank ononderbroke teen 'n intensiteit van 60% van die ouderdomsaangepaste maksimale harttempo (MHT) van elke proefpersoon getrap (na die voorbeeld van Pollock *et al.*, 1978:122). Na afloop van die oefensessie op die fietsergometer, is algemene soepelheids- en spierversterkende oefeninge vir 20 tot 30 minute gedoen. Die soepelheidsoefeninge wat gedoen is, was spesifiek toegespits op die verbetering van laerug-, skouer- en beensoepelheid. Die spierversterkende oefeninge was grotendeels gemik op versterking van die bolyf en die abdominale spiere.

Die totale oefensessie het 50-60 minute geduur. Hierdie oefensessies is 3 keer per week herhaal, met rusdae tussen-in (na die voorskrif van Pollock *et al.*, 1978:119-120).

Die intensiteit van die inoefeningsprogram is tweewekliks met 5% verhoog ten einde voortdurende fisieke progressie te verseker. Aan die einde van die inoefeningsprogram (kondisionering) het al die persone dus teen 'n intensiteit van 85% van hul ouderdomsaangepaste MHT geoefen.

Die kondisioneringstydperk - soos voorheen aangedui - het oor 'n tydperk van 12 weke gestrek. Hierna is al die proefpersone van die eksperimentele groep 'n verdere 12 weke lank fisiek onaktief gehou (dekondisionering). 'n Herkondisioneringstydperk van 12 weke, waartydens die eksperimentele groep in 2 vergelykbare groepe op grond van hul ouderdom, rookgewoontes en massa verdeel is, het hierop gevolg.

Die oefenprogramvoorskrif en intensiteitsaanpassing vir die herkondisioneringstydperk het op

dieselfde wyse as tydens die kondisioneringstydperk plaasgevind, behalwe dat die oefenfrekwensie verander het.

Die kondisioneringsfrekwensie was 3 keer per week. Verskeie navorsingsprojekte het aangetoon dat dié frekwensie voldoende is om kondisioneringsaanpassings te stimuleer, dit wil sê indien die ander inoefeningsbeginsels (soos intensiteit, duur en tydperk van inoefening) ook aan die nodige vereistes voldoen (Pollock *et al.*, 1978:23; McArdle *et al.*, 1986:360; en Fox *et al.*, 1989:435).

Soos reeds in Hoofstuk 1 aangedui, is programfrekwensie 'n belangrike faktor wat betref effektiewe tydsbenutting. In die biokinetikapraktyk, waar die primêre klem op die bevordering van gesondheid val, is deelnemers dikwels ingestel om 'n programfrekwensie van 3 keer per week te handhaaf. In die geval van oefening ter wille van sportprestasieverbetering kan verwag word dat deelnemers eerder op 'n frekwensie van 5, 6 of 7 keer per week ingestel sal wees (Fox *et al.*, 1989:296; en Wenger & Bell, 1986:350).

Fox en Mathews (1989:362) het reeds aangetoon dat 'n frekwensie van 2 keer per week genoegsaam is om 'n bepaalde fisieke fiksheidstatus in stand te hou. Dit impliseer dat persone wat op 'n instandhoudingsprogram is, dikwels 'n frekwensie van 2 keer per week handhaaf, omdat dit meer tydseffektief is.

Die frekwensies wat derhalwe tydens die herkondisioneringsfase in hierdie navorsingsprojek gehandhaaf is, was 2 en 4 vir eksperimentele groepe A en B onderskeidelik.

4.6 VERWERKING VAN GEGEWENS

Alle gegewens oor al die proefpersone (eksperimentele én kontrolegroep) is op 'n rekenaar-vorm ingevul en by die Rekensentrum van die UOVS ingedien vir statistiese ontleding. Die SPSS-pakket van UNIX op die Convex-hoofraam is gebruik vir sodanige statistiese verwerking (na die model van Norusis, 1990:509-516, 701-703).

Die intragroepverskille (dit wil sê met betrekking tot die verskillende toetstye vir elk van die

drie groepe) is deur middel van gepaarde t-toetse vergelyk ten einde die betekenisvolheid, al dan nie, van bevindings te bepaal. Die gepaarde t-toets as statistiese tegniek word aanbeveel in gevalle waar evaluering van dieselfde proefgroep op verskillende toetstye uitgevoer is (Norusis, 1990:164; en Thomas & Nelson, 1990:130-131).

Die intergroepverskille (dit wil sê onderling tussen die drie groepe op die verskillende toetstye) is statisties deur middel van die eenrigting-ANOVA (variansie-analise) met meervoudige afhanklike veranderlikes bepaal. Scheffé se toets is gebruik om betekenisvolle verskille op 'n betroubaarheidspeil van 5% aan te toon.

Om moontlike betekenisvolle verskille tussen twee onafhanklike groepe te bepaal, word die eenrigting-ANOVA (variansie-analise) aanbeveel (Ott, 1977:396; Norusis, 1990:196). 'n Betekenisvolle F-waarde is slegs 'n aanduiding dat die gemiddeldes van mekaar verskil, maar dui nie aan watter onderskeie groepe van mekaar verskil nie. Daarom word meervoudig vergelykende prosedures gebruik om te bepaal watter groep moontlik betekenisvol van die res verskil (Norusis, 1990:197-198). Vir die doeleindes van hierdie studie is Scheffé se meervoudig vergelykende prosedure dus aangewend.

RESULTATE EN BESPREKING

5.1 INLEIDING

Die resultate van hierdie ondersoek sal aan die hand van tabelle bespreek word en waar van toepassing, sal tendense wat tydens die verskillende fases voorgekom het, ook grafies voorgestel word.

In die tabelle word die gemiddelde waardes ($\bar{x}$), die standaardafwyking (SA), en die hoogste en laagste waardes (minimum, voortaan min. en maksimum, voortaan maks) van die onderskeie parameters soos tydens elke opname verkry, aangebied. Die betekenisvolheid van die verskille tussen die verskillende opnames word ook in die tabelle opgesom.

Ter wille van eenvormigheid en duidelikheid in die bespreking, sal die intragroepverskille (dit wil sê ten opsigte van dieselfde groep by die verskillende toetstye) eerste bespreek word. Daarna sal die intergroepverskille (dit wil sê ten opsigte van die verskillende groepe onderling tydens elke toetsperiode) bespreek word.

Die eksperimentele groep is in die ondersoek in twee groepe verdeel, naamlik eksperimenteel A en B, aangesien die herkondisioneringsfrekwensie van die twee groepe verskil het. Eksperimenteel A het tydens herkondisionering teen 'n frekwensie van 2 oefensessies en eksperimenteel B teen 'n frekwensie van 4 oefensessies per week geoefen.

Soos reeds in Hoofstuk 4 aangetoon, is die eksperimentele groepe sowel as die kontrolegroep op die volgende tye geëvalueer:

T1 = aanvangstoets;

T2 = nadat die eksperimentele groepe A en B, 12 weke lank ingeoefen is teen 'n

frekwensie van 3 keer per week en 'n intensiteit van 60-85% van hulle ouderdomsaangepaste maksimale harttempo;

T3 = nadat die eksperimentele groepe A en B gedekondisioneer is oor 'n tydperk van 12 weke. In hierdie tydperk is die proefpersone toegelaat om met hulle normale daaglikse vryetyd- en beroepsaktiwiteite voort te gaan, uitgesonderd deelname aan formele inspannende fisieke aktiwiteit;

T4 = nadat een helfte van die eksperimentele groep A geherkondisioneer is teen 'n frekwensie van 2 keer, en die ander groep (B) teen 'n frekwensie van 4 keer per week. In beide gevalle was die intensiteit van die inoefeningsprogram dieselfde as dié van die eerste inoefeningstydperk, naamlik 60-85% van die ouderdomsaangepaste maksimale harttempo.

Die kontrolegroep het gedurende die hele ondersoek geen formele program van fisieke inoefening gevolg nie.

Vervolgens 'n bespreking van die resultate.

5.2 FISIEKE WERKVERMOË (PIEKARBEIDSLAS WATT.KG⁻¹)

Soos reeds aangetoon in Hoofstuk 4, is die fisieke werkvermoë van die proefpersone bepaal ooreenkomstig die piekarbeidslas (watt), dit wil sê die hoogste las wat hulle tydens die verskillende toetsperiodes kon behaal. Volgens die ACSM (1986:17 en 1991:40) speel die liggaamsmassa 'n bepaalde rol in fietsergometrie en gevolglik is daar besluit om die piekarbeidslas in verhouding tot elke respondente se liggaamsmassa uit te druk. In Tabel 18 word die resultate aangebied.

5.2.1 Intragroepverskille

Uit Tabel 18 blyk dit dat die eksperimentele groepe A en B en die kontrolegroep tydens die eerste evaluering (T1) 'n piekarbeidslas van onderskeidelik 1.8 watt.kg⁻¹, 1.9 watt.kg⁻¹ en 1.7 watt.kg⁻¹ getoon het. Na 'n kondisioneringstydperk van 12 weke, teen 'n frekwensie van

Tabel 18: Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die piekarbeidslas (watt.kg⁻¹)

PIEK- ARBEIDS- LAS (WATT.KG ⁻¹)	AANVANGSTOETS				KONDISIONERING 12 WEKE: 3X/WEEK 60-85 % MHT				DEKONDISIONERING 12 WEKE				HERKONDISIONERING 12 WEKE: EKSP. A = 2X/WEEK B = 4X/WEEK 60-85 % MHT				INTRAGROEPVERSKILLE					
INTERGROEP- VERSKILLE	T 1				T 2				T 3				T 4									
	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4
Eksp. A (n=13)	1.8	0.58	1.2 3.1		2.16	0.53	1.4 3.2		2.0	0.48	1.4 2.8		2.0	0.49	1.4 3.1		0.01 *	0.03 *	0.01 *	0.01 *	0.01 *	0.83
Eksp. B (n=16)	1.9	0.32	1.3 2.5		2.24	0.30	1.7 2.8		2.1	0.30	1.6 2.8		2.4	0.34	1.7 3.1		0.01 *	0.03 *	0.01 *	0.01 *	0.04 *	0.01 *
Kontrole (n=9)	1.7	0.32	1.3 2.3		1.8	0.35	1.3 2.3		1.8	0.31	1.3 2.2		1.8	0.26	1.5 2.2		0.47	0.14	0.92	0.65	0.49	0.53
Eksp. A vs B				NB				NB					NB									
Eksp. A vs Kontrole (n=9)				NB				NB					NB									
Eksp. B vs Kontrole (n=9)				NB				*					NB									*

* = p < 0.05

p<0.00 = afgerond tot die tweede desimaal

NB = Nie-betekenisvol

3 keer per week, het eksperimentele groepe A ($2.16 \text{ watt.kg}^{-1}$) en B ($2.24 \text{ watt.kg}^{-1}$) 'n betekenisvol hoër piekarbeidslas getoon ($p < 0.01$). Die kontrolegroep (1.8 watt.kg^{-1}), wat nie aan 'n inoefeningsprogram onderwerp is nie, het 'n nie-betekenisvolle toename getoon. Die (nie-betekenisvolle) toename in piekarbeidslas by die kontrolegroep kan moontlik toegeskryf word aan die feit dat die lede van die kontrolegroep bekend geraak het met die toetsprosedures, en dus meer gemotiveerd was om langer vol te hou daarmee. Hierdie nie-betekenisvolle toename in die piekarbeidslas by die kontrolegroep kan egter nie aan die massaverandering toegeskryf word nie, omrede die kontrolegroep 'n liggaamsmassatoename en nie 'n liggaamsmassa-afname ervaar het, nie (vergelyk Tabel 20).

Nadat die eksperimentele groepe A en B vir 'n verdere 12 weke gedekondisioneer is, het die gemiddelde fisieke werkvermoë van die groepe A en B gedaal tot onderskeidelik 2.0 en 2.1 watt.kg^{-1} . Dit verteenwoordig 'n betekenisvolle afname ($p < 0.01$) in die piekarbeidslas (watt.kg^{-1}). Die piekarbeidslas van die kontrolegroep het steeds geen verandering getoon nie (1.8 watt.kg^{-1}).

Na 'n verdere herkondisioneringstydperk van 12 weke, het die eksperimentele groep A, wat 'n oefenprogramfrekwensie van 2 keer per week gevolg het, in die T4 geen verbetering in fisieke werkvermoë getoon (2.0 watt.kg^{-1}) nie. Daarenteen het die eksperimentele groep B, wat geherkondisioneer het teen 'n oefenprogramfrekwensie van 4 keer per week, 'n fisieke werkvermoë van 2.4 watt.kg^{-1} getoon wat betekenisvol hoër ($p < 0.01$) was as ná dekondisionering (T3, 2.1 watt.kg^{-1}). Die kontrolegroep se piekarbeidslas het konstant gebly teen 1.8 watt.kg^{-1} . Geen betekenisvolle verskille is dus tussen die evaluasies (T1-2, T1-3, T1-4, T2-3, T3-4) by die kontrolegroep waargeneem nie, wat toegeskryf kan word aan die feit dat die groep nie aan 'n inoefeningsprogram deelgeneem het nie. Hierdie reaksie kon dus verwag word.

Die betekenisvol hoër ($p < 0.01$) piekarbeidslas en die gevolglike verbeterde fisieke werkvermoë van die eksperimentele groepe A en B na kondisionering, kan toegeskryf word aan die heilsame invloed wat fisieke kondisionering gehad het. Dit bevestig bevindinge van Haber *et al.* (1984:37-39), Strydom *et al.* (1985:1, 4, 10, 13) en Maciel *et al.* (1985:642-648) soos reeds in Hoofstuk 2 bespreek.

Die tempo van fisieke kondisionering gedurende hierdie tydperk kan vir groep A op 20% en

vir groep B op 17.9% bereken word, dit wil sê op gemiddeld 18.95%. Dit verteenwoordig 'n toename van 1.55% per week, bereken oor 12 weke. Dit vergelyk goed met die resultate in verband met fisieke werkvermoë in die navorsing van Maciel *et al.* (1985:642-648) waar die toename 1.56% per week oor 'n tydperk van 10 weke was.

Die tempo waarin fisieke kondisionering plaasvind, kan beïnvloed word deur die aanvanklike vlak van fiksheid, intensiteit, frekwensie en duur van die oefensessie, asook deur die duur van die inoefeningstydperk (Powers & Howley, 1990:271-272). Volgens die ACSM (1990:270) en Bowers en Fox (1992:270) reageer ouer persone in relatief dieselfde mate as jonger persone op fisieke inoefeningsprogramme, en word die tempo van fisieke kondisionering nie deur die ouderdom van die individue beïnvloed nie.

Na afloop van die dekkondisioneringsperiode (T3) was die piekarbeidslas by die eksperimentele groepe A (2.0 watt.kg⁻¹) en B (2.1 watt.kg⁻¹) nog betekenisvol hoër ($p < 0.03$) as tydens die aanvangstoets (T1). Dit dui daarop dat al die voordele verkry deur kondisionering nie heeltemal tydens 'n dekkondisioneringstydperk van 12 weke verlore gegaan het nie. Die kontrolegroep se piekarbeidslas was na dekkondisionering (T3, 1.8 watt.kg⁻¹) hoër as dié van die aanvangstoets (T1, 1.7 watt.kg⁻¹). Tog was daar nie 'n betekenisvolle verskil nie.

Die tempo waarin dekkondisionering plaasgevind het, kan derhalwe gereken word op 7.41% en 6.25% vir groepe A en B onderskeidelik oor 'n tydperk van 12 weke - 'n gemiddelde afname dus van 0.57% per week. Dekondisionering het in hierdie proefneming teen 'n stadiger tempo plaasgevind (0.57% per week) as in die proefnemings wat in Hoofstuk 2 bespreek is. Houston *et al.* (1979:163-170) het byvoorbeeld 'n gemiddelde afname van $\pm 1.2 - 3.65\%$, Ready en Quinney (1982:292-296) 'n gemiddelde afname van $\pm 2.15\%$ en Allen (1989:5) 'n gemiddelde afname van $\pm 2.03\%$ per week opgeteken. Die resultate van hierdie studie stem egter naasteby ooreen met dié van Pedersen en Jorgensen (1978:233-237) en dié van Coyle *et al.* (1984:1857-1864) wat onderskeidelik 'n gemiddelde afname van $\pm 0.88\%$ en 0.66% per week opgeteken het.

Soos uit die literatuur blyk (Johnson & Buskirk, 1974:100; Houston *et al.*, 1979:163-170; Saltin & Rowell, 1980:1507; Klausen *et al.*, 1981:9-16; Ready & Quinney, 1982:292-296; Coyle *et al.*, 1984:1857-1864 en Allen, 1989:4-9), is die tempo van dekkondisionering moontlik afhanklik van die tipe dekkondisioneringsprotokol (normale daaglikse aktiwiteit vs.

algehele bedrus), die duur van die dekontisioneringstydperk asook die vlak van fiksheid vóór dekontisionering. Die feit dat die proefpersone van die eksperimentele groep in hierdie studie nie so vinnig en algeheel gedekondisioneer het nie, kan daaraan toegeskryf word dat die persone toegelaat is om met hulle "normale" beroeps- en vryetyd-aktiwiteite voort te gaan.

Die duur van die dekontisioneringstydperk, asook die dekontisioneringsprotokol (bedrus teenoor byvoorbeeld normale daaglikse aktiwiteit) speel waarskynlik 'n rol om die mate van dekontisionering te bepaal. Die dekontisioneringstydperk in die studie van Houston *et al.* (1979:163-170) het egter slegs 15 dae geduur, waartydens geen inoefening toegelaat is nie en die individue gedurende die eerste 7 dae geïmmobiliseer is. Die hoër dekontisioneringstempo ($\pm 1.2 - 3.65\%$ per week) in laasgenoemde studie, kan moontlik aan hierdie dekontisioneringsprotokol asook die korter dekontisioneringstydperk toegeskryf word. Die hoër dekontisioneringstempo in die studie van Ready en Quinney (1982:292-296; 2.15% per week) en Allen (1989:4-9; 2.03% per week) kan waarskynlik ook aan die korter dekontisioneringstydperke (onderskeidelik 9 en 6 weke) vergeleke met dié in die onderhawige studie (12 weke), toegeskryf word. Coyle *et al.* (1984:1857-1864) het 'n ooreenstemmende dekontisioneringstydperk (12 weke) gebruik. Die mate van dekontisionering vergelyk dus goed in dié twee proefnemings (0.66% en 0.57% per week).

Na afloop van herkondisionering (T4) was die piekarbeidslas van eksperimentele groepe A (2.0 watt.kg^{-1}) en B (2.4 watt.kg^{-1}) betekenisvol hoër ($p < 0.01$) as die waardes tydens die aanvangstoets (T1, A = 1.8 en B = 1.9 watt.kg^{-1}). Eksperimentele groep A het geen verbetering vanaf dekontisionering na herkondisionering getoon nie, terwyl eksperimentele groep B 'n betekenisvol hoër piekarbeidslas ($p < 0.01$) getoon het. Hierdie tendens kan moontlik toegeskryf word aan die hoër fiksheidstatus van eksperimentele groep A na dekontisionering (T3, 2.0 watt.kg^{-1}) vergeleke met die aanvangswaarde (T1, 1.8 watt.kg^{-1}). Volgens Wenger en Bell (1986:352) is die mate van toename in die VO_2 -maks omgekeerd eweredig aan die vlak van aanvangsfiksheid. Hoe hoër die aanvanklike fiksheidvlak dus is, hoe hoër is die stimulus benodig tydens 'n inoefeningsprogram en omgekeerd (Wenger & Bell, 1986:350, 354). In die literatuurbespreking (Hoofstuk 3) is hierdie aspekte reeds breedvoerig bespreek.

Twee oefensessies per week was dus nie genoegsame stimuli om enige verbetering in die piekarbeidslas teweeg te bring nie, moontlik vanweë die hoër piekarbeidslas wat die

eksperimentele groep A na dekontisionering (T3, 2.0 watt.kg⁻¹), vergeleke met die aanvangstoets (T1, 1.8 watt.kg⁻¹) getoon het. 'n Oefenfrekwensie van 2 oefensessies per week was egter genoeg om die bestaande fiksheidsvlak of piekarbeidslas (watt.kg⁻¹) te handhaaf. Laasgenoemde kom ooreen met die bevindinge van Wenger en Bell (1986:350, 354), naamlik dat 2 oefensessies per week nie genoegsaam is om betekenisvolle aanpassings in die hoë fiksheidskategorie (VO₂-maks van 50-60 ml.kg⁻¹.min⁻¹) te bewerkstellig nie, maar dat 'n frekwensie van 4 oefensessies per week vooruitgang in die hoër fiksheidskategorieë kan toon.

Die kontrolegroep het na herkondisionering 'n hoër piekarbeidslas (T4, 1.8 watt.kg⁻¹) vergeleke met die aanvangstoets (T1, 1.7 watt.kg⁻¹) getoon, alhoewel dit nie 'n betekenisvolle verskil was nie.

Die tempo waarteen die herkondisionering van die proefpersone in hierdie studie plaasgevind het (4 oefensessies per week), kan bereken word op 'n totaal van 14.3% met 'n gemiddeld van 1.2% per week.

Uit die resultate van hierdie proefneming is dit dus duidelik dat 'n oefenfrekwensie van 2 keer per week geen betekenisvolle resultate opgelewer het nie, maar slegs die fiksheidsvlak in stand gehou het. Die hoër fiksheidsvlak van die individue aan die einde van die dekontisioneringstydperk (T3, 2.0 watt.kg⁻¹), vergeleke met die aanvangswaarde (T1, 1.8 watt.kg⁻¹) kan moontlik die rede hiervoor wees. Daarenteen het 'n frekwensie van 3 keer per week tydens kondisionering (T2) 'n betekenisvolle toename aangedui. Dieselfde tendens het voorgekom toe 'n oefenfrekwensie van 4 keer per week (T4) gehandhaaf is, en in hierdie geval toon die groep proefpersone die grootste gemiddelde verbetering.

Herkondisionering teen 'n oefenfrekwensie van onderskeidelik 2 en 4 keer per week kan nie sonder meer met 'n oefenfrekwensie van 3 keer per week (soos tydens die kondisioneringstydperk) vergelyk word nie. Die rede hiervoor is dat kondisionering (teen 3 keer per week) herkondisionering (teen 2 en 4 keer per week) voorafgegaan het, en oordrag vanaf die kondisionerings- na die herkondisioneringstydperk moontlik kon plaasvind. Nie alle voordele van kondisionering het dus tydens die dekontisioneringstydperk verlore gegaan nie. Die piekarbeidslas van beide die eksperimentele groepe was ná dekontisionering steeds betekenisvol hoër as tydens die aanvangstoets (T3, A = 2.0 watt.kg⁻¹ en B = 2.1 watt.kg⁻¹; teenoor T1, A = 1.8 watt.kg⁻¹ en B = 1.9 watt.kg⁻¹). 'n Frekwensie van 2 keer per week was dus nie

genoegsame stimulus om die hoër fiksheidsvlak na dekontisionering betekenisvol te verbeter nie. Al was daar moontlike positiewe oordrag vanaf kondisionering (T2) na herkondisionering (T4), was die resultate van 'n oefenfrekwensie van 2 keer per week egter steeds betekenisvol swakker as dié van 3 keer per week.

Die betekenisvol laer piekarbeidslas ($p < 0.01$) van beide eksperimentele groepe A en B na dekontisionering vergeleke met die waardes na kondisionering, dui daarop dat die verbeterde fisieke werkvermoë na 'n periode van inoefening betekenisvol afneem tydens dekontisionering. Dit is ook die bevindinge in studies soos dié van Zoman *et al.* (1973:36, 98), Pollock *et al.* (1978:42), Sjogaard (1984:214) en dié reeds in Hoofstuk 2 bespreek.

Die piekarbeidslas van die eksperimentele groep A was na herkondisionering (teen 2 oefensessies per week) betekenisvol laer ($p < 0.01$) as dié na kondisionering (2.0 watt.kg⁻¹ teenoor 2.16 watt.kg⁻¹) waar daar teen 'n frekwensie van 3 keer per week geoefen is. Daarenteen het eksperimentele groep B, wat tydens herkondisionering teen 'n frekwensie van 4 keer per week geoefen het, 'n betekenisvol hoër ($p < 0.04$) piekarbeidslas getoon in vergelyking met dié na kondisionering, waar teen 3 oefensessies per week geoefen is (2.4 watt.kg⁻¹ teenoor 2.24 watt.kg⁻¹).

Bogenoemde resultate kom eweneens ooreen met die bevindinge van Wenger en Bell (1986:350, 354), naamlik dat 4 oefensessies per week betekenisvolle vooruitgang in die hoër fiksheidskategorieë kan bewerkstellig. Dit hang egter nou saam met die aanvangsfiksheid. Hoe hoër die fiksheidsvlak by die aanvang van 'n inoefeningsprogram, hoe hoër is die stimulus wat nodig word, en omgekeerd. Die doel van die inoefeningsprogram, naamlik of dit prestasie-georiënteerd of gesondheidskonserverend is, is bepalend. 'n Oefenprogram gemik daarop om prestasie te verbeter (byvoorbeeld om 'n marathonwedloop in 'n rekordtyd af te lê), sal anders daar uitsien as 'n oefenprogramvoorskrif wat slegs gesondheid wil bevorder. Die frekwensie, intensiteit, duur en tipe aktiwiteit wat in sulke programme gebruik word, sal verskil. Daar sal in 'n prestasie-georiënteerde oefenprogram van 'n hoër frekwensie, hoër intensiteit en langer duur van inoefening gebruik gemaak word as in die geval van 'n gesondheidskonserverende oefenprogram.

In hierdie ondersoek was die doel hoofsaaklik gesondheidskonservering. Vanweë praktiese oorwegings (tyd) is 3 oefensessies beter as 4 oefensessies, aangesien 3 sowel as 4 oefen-

sessies betekenisvolle verbeterings in die fisieke werkvermoë teweeg kan bring. 'n Oefenfrekwensie van 4 sessies per week het egter 'n groter verbetering in die fisieke werkvermoë tot gevolg gehad.

Die piekarbeidslas by die kontrolegroep het na herkondisionering (T4, 1.8 watt.kg⁻¹) nie van die waarde na kondisionering (T2, 1.8 watt.kg⁻¹) verskil nie.

5.2.2 Intergroepverskille

Die piekarbeidslas van die eksperimentele groep A was tydens die aanvangstoets (T1, 1.8 watt.kg⁻¹) nie betekenisvol verskillend van dié van eksperimentele groep B (T1, 1.9 watt.kg⁻¹) nie. Na 'n kondisioneringstydperk van 12 weke teen 'n frekwensie van 3 keer per week, was daar in hierdie opsig ook geen betekenisvolle verskil tussen eksperimentele groep A (T2, 2.16 watt.kg⁻¹) en B (T2, 2.24 watt.kg⁻¹) nie. Dit was ook die geval nadat beide groepe 12 weke lank aan dieselfde dekondisioneringsprotokol onderwerp is.

Na herkondisionering (T4), wat gevolg het op dekondisionering (T3) het die eksperimentele groep A, wat teen 'n frekwensie van 2 oefensessies per week geherkondisioneer het, wel 'n betekenisvol laer piekarbeidslas getoon as eksperimentele groep B, wat 4 keer per week geoefen het (2.0 watt.kg⁻¹ teenoor 2.4 watt.kg⁻¹ : $p < 0.05$).

Die feit dat die arbeidslas van eksperimentele groepe A en B in die aanvangstoets nie betekenisvol van mekaar verskil het nie, het die verwagting gekweek dat daar na kondisionering ook geen betekenisvolle verskil sou wees nie, soos wat die geval dan ook was. Die rede hiervoor is dat beide groepe aan dieselfde kondisioneringsprotokol (oefenfrekwensie, duur, intensiteit en tipe aktiwiteit) onderwerp is en dus dieselfde reaksie daarop getoon het. Dit sou ook geld vir dekondisionering (T3).

Met herkondisionering (T4) was daar egter 'n verskil in die frekwensie van inoefening en eksperimentele groep B het 'n betekenisvol hoër piekarbeidslas na herkondisionering getoon (2.4 watt.kg⁻¹; $p < 0.01$), terwyl eksperimentele groep A geen verbetering getoon het nie (2.0 watt.kg⁻¹). Hierdie bevindinge stem ooreen met bevindinge van Wenger en Bell (1986:350, 354).

Die kontrolegroep, met 'n piekarbeidslas van 1.7 watt.kg^{-1} , het in die aanvangstoets nie betekenisvol anders as eksperimentele groepe A (1.8 watt.kg^{-1}) en B (1.9 watt.kg^{-1}) presteer nie.

Eksperimentele groep A het 'n verbeterde piekarbeidslas na kondisionering (T2, $2.16 \text{ watt.kg}^{-1}$) as die kontrolegroep getoon, maar nie in betekenisvolle mate nie. Die kontrolegroep (T2, 1.8 watt.kg^{-1}) het wel 'n betekenisvolle laer piekarbeidslas ($p < 0.05$) as eksperimentele groep B (T2, $2.24 \text{ watt.kg}^{-1}$) ná kondisionering getoon.

Na dekontondisionering is geen betekenisvolle verskil in die piekarbeidslas van die kontrolegroep (T3, 1.8 watt.kg^{-1}) en dié van eksperimentele groepe A en B (T3, 2.0 en 2.1 watt.kg^{-1} onderskeidelik) aangetref nie. Dit dui op 'n verswakking in die piekarbeidslas by groepe A en B weens die invloed van dekontondisionering. Die waardes van eksperimentele groepe A en B was bykans dieselfde as die waardes van die aanvangstoets (T1, A = 1.8 en B = 1.9 watt.kg^{-1} onderskeidelik).

Na herkondisionering het die piekarbeidslas van die kontrolegroep (T4, 1.8 watt.kg^{-1}) nie betekenisvol verskil van dié van eksperimentele groep A, wat 2 keer per week geoefen het nie (T4, 2.0 watt.kg^{-1}). Die resultaat stem dus ooreen met die bevindinge na die kondisioneringstydperk (T2). Soos reeds aangedui, kan dit moontlik aan die lae frekwensie van inoefening deur groep A toegeskryf word. Die verskil tussen die piekarbeidslas van die kontrolegroep en dié van eksperimentele groep B (T4, 2.4 watt.kg^{-1}), wat 4 keer per week geoefen het, het wel betekenisvol verskil ($p < 0.01$). Dit dui op die heilsame invloed van 'n oefenfrekwensie van 4 keer per week op die piekarbeidslas.

Daar kon verwag word dat eksperimentele groep A en B na kondisionering (T2) 'n betekenisvol hoër piekarbeidslas as die kontrolegroep sou toon, aangesien al drie groepe aanvanklik ongeveer gelykwaardig getoets het. Eksperimentele groepe A en B is ook daarna aan dieselfde inoefeningsprotokol onderwerp. Dat slegs eksperimentele groep B en nie ook eksperimentele groep A betekenisvol beter as die kontrolegroep ná kondisionering presteer het nie, moet waarskynlik toegeskryf word aan die verskil in liggaamsmassa, wat 'n bepalende rol tydens fietsergometrie speel (ACSM, 1991:40).

Tydens kondisionering het sowel eksperimentele groep A as die kontrolegroep se gemiddelde liggaamsmassa toegeneem, onderskeidelik vanaf 84.7 kg tot 85.9 kg en vanaf 81.8 kg tot

82.8 kg. In dieselfde tyd het eksperimentele groep B se gemiddelde liggaamsmassa vanaf 85 kg na 84.6 kg afgeneem. Dié gevolgtrekking word ondersteun deur die resultate ten opsigte van die piekarbeidslas (watt), waar liggaamsmassa nie in ag geneem is nie (Tabel 19).

Die piekarbeidslas van eksperimentele groepe A (182,7 watt) en B (189.1 watt) was ná kondisionering beide betekenisvol hoër ($p < 0.05$) as dié van die kontrolegroep (144.4 watt). Wanneer liggaamsmassa hierby in berekening gebring word (Tabel 18), is die verskil tussen groep A en die kontrolegroep nie meer betekenisvol nie.

Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die piekarbeidslas ($\text{watt} \cdot \text{kg}^{-1}$ en watt) word grafies in Figuur 4 en 5 voorgestel.

SAMEVATTING

Uit die bespreking tot dusver blyk dit dat daar 'n betekenisvolle verskil in resultate voorkom wanneer persone teen 'n frekwensie van 2 en teen 'n frekwensie van 4 keer per week kondisioneer.

Tydens herkondisionering het 'n frekwensie van 2 keer per week geen verbetering in eksperimentele groep A se fisieke werkvermoë teweeggebring nie, terwyl 'n frekwensie van 4 keer per week die fisieke werkvermoë van eksperimentele groep B betekenisvol laat toeneem het.

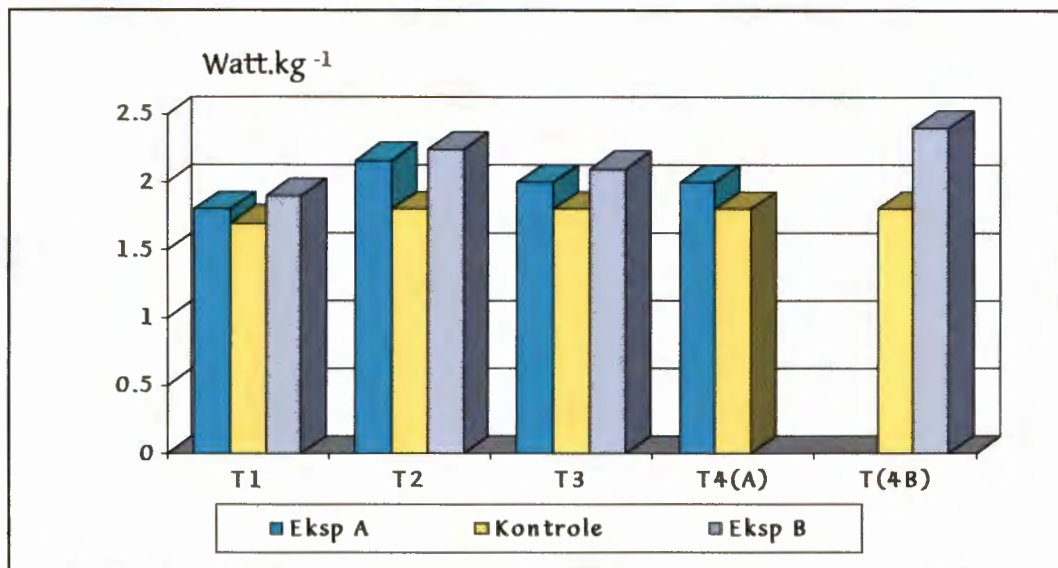
Die gemiddelde tempo waarteen aanvanklike kondisionering by eksperimentele groepe A en B plaasgevind het (frekwensie: 3 keer per week), was 1.6% per week, terwyl die tempo van herkondisionering onderskeidelik 0 en 1.2% per week was (frekwensies: 2 en 4 keer per week). Alhoewel die kondisioneringstydperk nie heeltemal met die herkondisioneringstydperk vergelyk kan word nie, blyk dit uit hierdie studie dat die tempo van kondisionering in beide tydperke dieselfde teen frekwensies van 3 en 4 keer per week was.

Tydens dekontisionering verloor deelnemers bepaalde inoefeningsvoordele wat tydens kondisionering behaal is. Die gemiddelde tempo waarteen die eksperimentele groepe gedekondisioneer het, was 0.57% per week, wat laer was as die kondisioneringstempo (1.6% per week teen 'n frekwensie van 3 keer per week) sowel as die herkondisioneringstempo (teen 'n frekwensie van 4 keer per week). Dit lyk dus asof kondisionering vinniger plaasvind as dekontisionering.

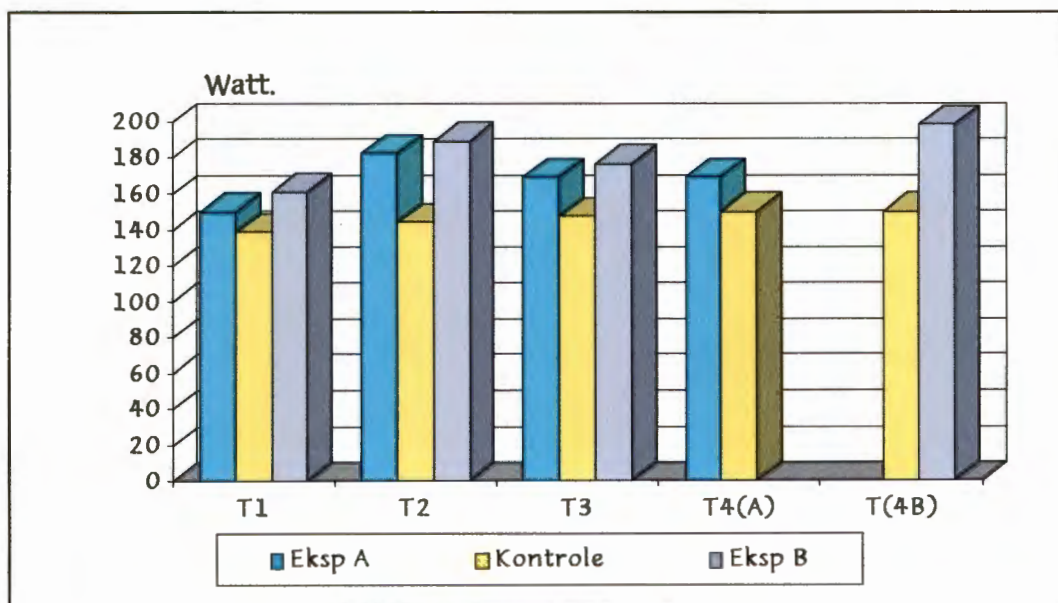
Tabel 19: Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die piekarbeidslas (watt)

PIEK- ARBEIDS- LAS (WATT)	AANVANGSTOETS				KONDISIONERING 12 WEKE: 3X/WEEK 60-85 % MHT				DEKONDISIONERING 12 WEKE				HERKONDISIONERING 12 WEKE: EKSP. A = 2X/WEEK B = 4X/WEEK 60-85 % MHT									
INTERGROEP- VERSKILLE	T 1				T 2				T 3				T 4				INTRAGROEPVERSKILLE					
	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4
Eksp. A (n=13)	150.0	38.2	125.0 250.0		182.7	35.9	125.0 250.0		169.2	32.5	125.0 225.0		169.2	32.5	125.0 250.0		0.01 *	0.01 *	0.01 *	0.01 *	0.01 *	1.0
Eksp. B (n=16)	160.9	24.1	125.0 200.0		189.1	31.6	125.0 250.0		176.6	29.5	125.0 225.0		198.4	29.5	150.0 250.0		0.01 *	0.02 *	0.01 *	0.02 *	0.03 *	0.01 *
Kontrole (n=9)	138.9	28.3	100.0 200.0		144.4	27.3	100.0 200.0		147.2	23.2	125.0 200.0		150.0	21.7	125.0 200.0		0.35	0.08	0.04 *	0.59	0.35	0.35
Eksp. A vs B				NB				NB				NB				*						
Eksp. A vs Kontrole (n=9)				NB				*				NB				NB						
Eksp.B vs Kontrole (n=9)				NB				*				NB				*						

* = $p < 0.05$
 $p < 0.00$ = afgerond tot die tweede desimaal
 NB = Nie-betekenisvol



Figuur 4: Die invloed van kondisionering, dekkondisionering en herkondisionering op die piekarbeidslas (watt.kg⁻¹).



Figuur 5: Die invloed van kondisionering, dekkondisionering en herkondisionering op die piekarbeidslas (watt).

Dit beteken dat, indien die dekontisioneringstydperk lank genoeg sou wees, deelnemers waarskynlik na 'n vlak sal terugkeer vergelykbaar met die aanvanklike vlak voor kondisionering.

5.3 LIGGAAMSAMESTELLING (LIGGAAMSMASSA, PERSENTASIE LIGGAAMSVET)

In Tabel 20 en 21 word die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkontisionering op die liggaamsamestelling van die proefpersone wat in hierdie studie betrek is, aangebied.

5.3.1 Intragroepverskille

Uit Tabel 20 en 21 blyk dit dat eksperimentele groepe A en B sowel as die kontrolegroep tydens die eerste evaluering (T1) gemiddelde liggaamsmassas van onderskeidelik 84.7 kg, 85.0 kg en 81.8 kg gehad het. Die gemiddelde persentasie liggaamsvet vir die drie groepe was onderskeidelik 17.2%, 16.2% en 14.1%.

Na 'n kondisioneringstydperk (12 weke, teen 'n frekwensie van 3 oefensessies per week) het eksperimentele groep A 'n gemiddelde toename (na 85.9 kg), eksperimentele groep B 'n gemiddelde afname (na 84.6 kg) en die kontrolegroep 'n gemiddelde toename (na 82.8 kg) in liggaamsmassa getoon, alhoewel geen verandering statisties betekenisvol was nie. Eksperimentele groepe A (14.6%) en B (14.5%) het egter 'n betekenisvolle afname ($p < 0.01$) in die gemiddelde persentasie liggaamsvet getoon. Die kontrolegroep (13.1%) het ook 'n afname getoon, maar hierdie afname was nie-betekenisvol.

Nadat die eksperimentele groepe A en B vir 'n verdere 12 weke gedekondisioneer het, het die gemiddelde liggaamsmassa van dié groepe onderskeidelik tot 87.5 kg en 85.1 kg toegeneem. Slegs eksperimentele groep A se gemiddelde liggaamsmassatoename was betekenisvol ($p < 0.02$). Die liggaamsmassa in die kontrolegroep het ook toegeneem (na gemiddeld 83.1 kg), maar hierdie toename was eweneens nie-betekenisvol. Die gemiddelde hoeveelheid liggaamsvet (uitgedruk as persentasie) van beide eksperimentele groepe A (na 16.8%) en B (na 15.9%) het tydens dekontisionering betekenisvol toegeneem ($p < 0.01$). Die kontrolegroep het ook 'n toename (na 13.3%) ervaar, hoewel dit nie-betekenisvol was.

Na 'n verdere herkondisioneringstydperk van 12 weke (T4) het die eksperimentele groep A, wat 'n oefenprogramfrekwensie van 2 keer per week gehandhaaf het, 'n nie-betekenisvolle gemiddelde afname in liggaamsmassa getoon (na 87.0 kg). Eksperimentele groep B, wat geherkondisioneer het teen 'n oefenprogramfrekwensie van 4 keer per week, het 'n groter gemiddelde afname in liggaamsmassa as eksperimentele groep A getoon (na 84.2 kg), alhoewel dit ook nie-betekenisvol was.

Die kontrolegroep het op sy beurt 'n verdere gemiddelde toename (na 83.5 kg) in liggaamsmassa getoon, alhoewel nie betekenisvol nie.

Eksperimentele groep A het ná herkondisionering teen 'n oefenfrekwensie van 2 keer per week, 'n betekenisvolle gemiddelde afname ($p < 0.01$) in die persentasie liggaamsvet (na 15.7%) getoon. Eksperimentele groep B, wat 4 keer per week geoefen het, se afname (na 14.7%) was eweneens betekenisvol ($p < 0.01$). Die kontrolegroep het egter in dieselfde tyd 'n toename in die persentasie liggaamsvet (na 13.8%) getoon, alhoewel nie-betekenisvol van aard.

Die toename in liggaamsmassa by eksperimentele groep A tydens kondisionering (T2) beloop in totaal 1.4%, dit wil sê gemiddeld 0.1% per week, terwyl 'n afname van 0.47% by groep B voorgekom het, dit wil sê teen 'n koers van 0.04% per week. Terwyl eksperimentele groep A egter 'n gemiddelde toename in liggaamsmassa in dié tyd ervaar het, was daar terselfdertyd 'n betekenisvolle gemiddelde afname ($p < 0.01$) in die persentasie liggaamsvet (15.1%). Eksperimentele groep B het op sy beurt in hierdie tydperk 'n betekenisvolle gemiddelde afname ($p < 0.01$) in die persentasie liggaamsvet (10.5%) ervaar.

Die reaksie in terme van liggaamsmassa kan tydens inoefening van proefgroep tot proefgroep verskil (Fox *et al.*, 1989:585-586; Powers & Howley, 1990:402-403; Meijer *et al.*, 1991:18-19). Veranderinge in liggaamsmassa ten tye van inoefening kan aan verskeie faktore toegeskryf word, naamlik:

- 'n toename in spiermassa vanweë die inoefeningsprogram;
- verhoogde fisieke aktiviteit; kan die eetlus stimuleer, wat aanleiding kan gee tot 'n hoër liggaamsmassa;

Tabel 20: Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die liggaamsmassa (kg)

MASSA (KG)	AANVANGSTOETS				KONDISIONERING 12 WEKE: 3X/WEEK 60-85 % MHT				DEKONDISIONERING 12 WEKE				HERKONDISIONERING 12 WEKE: EKSP. A = 2X/WEEK B = 4X/WEEK 60-85 % MHT									
INTERGROEP- VERSKILLE	T 1				T 2				T 3				T 4				INTRAGROEPVERSKILLE					
	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4
Eksp. A (n = 13)	84.7	9.7	71.0 104.5		85.9	9.0	71.3 105.0		87.5	9.8	72.0 105.5		87.0	9.5	72.0 103.5		0.19	0.01 *	0.01 *	0.02 *	0.13	0.13
Eksp. B (n = 16)	85.0	11.0	62.5 102.5		84.6	11.4	61.0 107.0		85.1	11.2	62.0 107.5		84.2	10.5	60.0 102.5		0.61	0.8	0.27	0.31	0.51	0.51
Kontrole (n=9)	81.8	11.1	65.0 96.0		82.8	11.5	66.5 99.5		83.1	11.5	67.5 100.0		83.5	11.7	67.5 101.0		0.09	0.04 *	0.02 *	0.18	0.08	0.08
Eksp. A vs B				NB				NB				NB				NB						
Eksp. A vs Kontrole (n=9)				NB				NB				NB				NB						
Eksp. B vs Kontrole (n=9)				NB				NB				NB				NB						

* = p < 0.05
p<0.00 = afgerond tot die tweede desimaal
NB = Nie-betekenisvol

Tabel 21: Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die persentasie liggaamsvet (%)

PERSEN- TASIE LIGGAAMS- VET (%)	AANVANGSTOETS				KONDISIONERING 12 WEKE: 3X/WEEK 60-85 % MHT				DEKONDISIONERING 12 WEKE				HERKONDISIONERING 12 WEKE: EKSP. A = 2X/WEEK B = 4X/WEEK 60-85 % MHT									
INTERGROEP- VERSKILLE	T 1				T 2				T 3				T 4				INTRAGROEPVERSKILLE					
	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4
Eksp. A (n=13)	17.2	3.1	9.9 21.1		14.6	1.9	10.2 16.9		16.8	2.4	10.2 18.8		15.7	1.6	11.3 17.1		0.01 *	0.34	0.01 *	0.01 *	0.01 *	0.01 *
Eksp. B (n=16)	16.2	4.3	7.5 23.3		14.5	3.2	6.7 18.6		15.9	3.5	7.3 19.9		14.7	3.3	6.9 18.5		0.01 *	0.59	0.01 *	0.01 *	0.48	0.01 *
Kontrole (n=9)	14.1	3.8	7.3 20.2		13.1	2.8	8.2 17.7		13.3	2.7	8.2 16.8		13.8	2.7	8.2 16.6		0.1	0.1	0.47	0.33	0.12	0.07
Eksp. A vs B				NB				NB				NB				NB						
Eksp. A vs Kontrole (n=9)				NB				NB				*				NB						
Eksp.B vs Kontrole (n=9)				NB				NB				NB				NB						

* = p < 0.05
p<0.00 = afgerond tot die tweede desimaal
NB = Nie-betekenisvol

- verhoogde fisieke aktiwiteit kan die eetlus inhibeer, wat aanleiding kan gee tot 'n laer liggaamsmassa.

Dit lyk of die gemiddelde liggaamsmassatoename wat tydens kondisionering by eksperimentele groep A voorgekom het, aan 'n toename in spiermassa (skraalliggaamsmassa) toegeskryf moet word. Die persentasie liggaamsvet wat oor die ooreenstemmende tydperk betekenisvol afgeneem het, noodsaak sodanige gevolgtrekking.

Die gemiddelde afnames in die persentasie liggaamsvet van die eksperimentele groep A en B kan, soos aangetoon, op onderskeidelik 15.1% en 10.5% oor die tydperk van kondisionering gestel word, dit wil sê teen 'n koers van 1.26% en 0.88% per week.

Soos aangetoon, is dit bekend dat strawwe oefening die eetlus kan stimuleer of inhibeer (Powers & Howley, 1990:402-403). Die literatuur maak byvoorbeeld melding van sowel toenames en afnames as geen veranderings in liggaamsmassa en liggaamsvet na aanleiding van inoefening (Fox *et al.*, 1989:585-586; Meijer *et al.*, 1991:18-19).

Die gemiddelde liggaamsmassa na dekontisionering het by eksperimentele groep A betekenisvol verskil van die aanvangswaarde ($T1 = 84.7$ kg; $T3 = 87.5$ kg; $p < 0.01$). Eksperimentele groep B het in dieselfde tyd 'n geringe styging in gemiddelde liggaamsmassa getoon ($T1 = 85.0$ kg; $T3 = 85.1$ kg; nie-betekenisvol). Die verskil by die kontrolegroep was betekenisvol ($T1 = 81.8$ kg; $T3 = 83.1$ kg; $p < 0.04$).

Die gemiddelde persentasie liggaamsvet was na dekontisionering nie-betekenisvol verskillend van die aanvangswaardes by eksperimentele groepe A ($T3 = 16.8\%$ teenoor $T1 = 17.2\%$) en B ($T3 = 15.9\%$ teenoor $T1 = 16.2\%$). Dieselfde geld vir die kontrolegroep ($T3 = 13.3\%$ teenoor $T1 = 14.1\%$).

Die positiewe invloed wat inoefening (kontisionering) op die liggaamsmassa van eksperimentele groep B gehad het, is deur 'n gelykwaardige periode van dekontisionering geneutraliseer. Hierdie latere toename in liggaamsmassa (by beide eksperimentele groepe A en B) kan waarskynlik deels aan die fisieke onaktiwiteit van die groepe tydens die dekontisioneringsperiode toegeskryf word.

Na herkondisionering was die verskil in gemiddelde liggaamsmassa teenoor die aanvangswaarde by groep A steeds betekenisvol ($T_4 = 87.0$ kg; $T_1 = 84.7$ kg; $p < 0.01$), terwyl dit by eksperimentele groep B, wat 4 keer per week geoefen het met herkondisionering, nie die geval was nie ($T_4 = 84.2$ kg; $T_1 = 85.0$ kg; nie-betekenisvol). Dit is wat groep B betref, moontlik toe te skryf aan 'n geïnhibeerde eetlus tesame met 'n hoër energieverbruik vanweë die hoër frekwensie van inoefening. (Vergelyk ook die bevindings van Powers & Howley, 1990:402-403 in soortgelyke verband.)

Die kontrolegroep het na herkondisionering (T_4 , 83.5 kg) 'n betekenisvol hoër liggaamsmassa ($p < 0.02$) getoon as met die aanvangswaarde (T_1 , 81.8 kg). Die liggaamsmassa by die kontrolegroep het dus tydens die proefneming deurgaans toegeneem.

Die gemiddelde persentasie liggaamsvet was in beide eksperimentele groepe A en B ná herkondisionering betekenisvol laer as die aanvangswaardes (T_4 , A = 15.7% en B = 14.7%; T_1 , A = 17.2% en B = 16.2%; $p < 0.01$). Die kontrolegroep se laer gemiddelde persentasie liggaamsvet na herkondisionering ($T_4 = 13.8\%$) het nie-betekenisvol van die waardes van die aanvangstoets ($T_1 = 14.1\%$) verskil. Dit dui by herhaling op die positiewe invloed van fisieke kondisionering op die persentasie liggaamsvet. Gevolglik bewys dit dat kondisionering die persentasie liggaamsvet betekenisvol kan verlaag.

Na dekondisionering (T_3 , 87.5 kg) het eksperimentele groep A gemiddeld 'n betekenisvol hoër liggaamsmassa vergeleke met dié na kondisionering (T_2 , 85.9 kg) getoon ($p < 0.02$). Dit was ook die geval met eksperimentele groep B ($T_3 = 85.1$ kg teenoor $T_2 = 84.6$ kg), maar hierdie verskil was nie-betekenisvol. Hierdie toenames in gemiddelde liggaamsmassa kan onderskeidelik op 1.86%, dit wil sê 0.16% per week vir groep A en op 0.59%, dit wil sê 0.05% per week vir groep B bereken word.

Die gemiddelde persentasie liggaamsvet vir beide eksperimentele groepe A en B was na dekondisionering (T_3 , A = 16.8%; B = 15.9%) betekenisvol hoër ($p < 0.01$) as na kondisionering (T_2 , A = 14.6%; B = 14.5%). Dit moet heel waarskynlik aan fisieke onaktiwiteit toegeskryf word. Telkens na kondisionering (T_2 en T_4) was daar betekenisvolle afnames in die gemiddelde persentasie liggaamsvet en die mate van afname het direk met die frekwensie van inoefening saamgehang.

Die kontrolegroep se gemiddelde persentasie liggaamsvet was na dekontisionering hoër as na kondisionering ($T3 = 13.3\%$ teenoor $T2 = 13.1\%$), dog nie betekenisvol nie. Persentasiegewys was die toenames in liggaamsvet by eksperimentele groepe A en B en die kontrolegroep ná dekontisionering onderskeidelik 15.07% , 9.7% en 1.5% , dit wil sê onderskeidelik 1.26% , 0.8% en 0.1% per week.

As die persentasie afname in gemiddelde liggaamsmassa tydens kondisionering ten opsigte van eksperimentele groep B vergelyk word met die persentasie toename tydens dekontisionering, val dit op dat eersgenoemde die kleinste is (0.47% teenoor 0.59%). Die omgekeerde is egter waar wat betref die gemiddelde persentasie liggaamsvet (10.5% afname teenoor 9.7% toename, onderskeidelik). Die tempo van toename in liggaamsmassa tydens dekontisionering was dus minimaal hoër as die tempo van afname tydens kondisionering (0.05% teenoor 0.04% per week). In die geval van die gemiddelde persentasie liggaamsvet was die toenametempo tydens dekontisionering bykans gelyk aan die tempo van afname tydens kondisionering (0.81% teenoor 0.88% per week).

Die toenames gedurende die dekontisioneringstydperk moet waarskynlik aan die fisieke onaktiwiteit toegeskryf word.

Alhoewel eksperimentele groepe A en B na herkondisionering onderskeidelik 'n toename ($T4$, 87.0 kg) en 'n afname ($T4$, 84.2 kg) in gemiddelde liggaamsmassa vertoon het vergeleke met dié na kondisionering ($T2$, A = 85.9 kg en B = 84.6 kg), is die verskille nie-betekenisvol. Wat betref die gemiddelde persentasie liggaamsvet, het eksperimentele groep A (wat 2 keer per week tydens herkondisionering geoefen het) 'n betekenisvol hoër persentasie liggaamsvet ná herkondisionering as na kondisionering getoon ($T4 = 15.7\%$ teenoor $T2 = 14.6\%$; $p < 0.01$). Dit beteken dat 'n oefenfrekwensie van 3 keer per week 'n meer waarneembare verlaging in die persentasie liggaamsvet teweegbring as 'n frekwensie van 2 keer per week (hoewel ook herkondisionering teen 'n frekwensie van 2 keer per week betekenisvolle verlaging in die persentasie liggaamsvet bewerkstellig het). Eksperimentele groep B het weer na herkondisionering 'n gemiddeld hoër persentasie liggaamsvet as tydens kondisionering getoon (14.7% teenoor 14.5%), hoewel hierdie verskil nie betekenisvol was nie.

Die kontrolegroep se persentasie liggaamsvet na herkondisionering het nie-betekenisvol van die waarde na kondisionering verskil ($T4 = 13.8\%$ teenoor $T2 = 13.1\%$).

Eksperimentele groep B het egter 'n groter persentasie afname in gemiddelde liggaamsmassa na herkondisionering (oefenfrekwensie 4 keer per week) as na kondisionering (oefenfrekwensie 3 keer per week) getoon (1.06% teenoor 0.47%). Dit was egter nie die geval met afnames in die persentasie liggaamsvet nie.

Die gemiddelde liggaamsmassa van eksperimentele groep A was na herkondisionering nie betekenisvol verskillend van die waarde na dekondisionering nie (87.0 kg teenoor 87.5 kg), wat daarop dui dat 'n oefenfrekwensie van 2 sessies per week nie genoegsaam is om enige betekenisvolle veranderinge in die liggaamsmassa teweeg te bring nie. Die gemiddelde persentasie liggaamsvet van eksperimentele groep A was na herkondisionering egter betekenisvol laer as na dekondisionering ($T_4 = 15.7\%$ teenoor $T_3 = 16.8\%$; $p < 0.01$), wat daarop dui dat 'n oefenfrekwensie van slegs 2 keer per week wel 'n betekenisvolle afname in die persentasie liggaamsvet teweeg kan bring.

Eksperimentele groep B, wat 4 keer per week tydens herkondisionering geoefen het, het 'n laer liggaamsmassa getoon as na dekondisionering ($T_4 = 84.2$ kg teenoor $T_3 = 85.1$ kg; nie-betekenisvol). Dit moet waarskynlik aan die gepaardgaande hoër energieverbruik toegeskryf word, soos ook Fox *et al.* (1989:347, 585) in hul ondersoek bevind het. Die persentasie liggaamsvet van eksperimentele groep B na herkondisionering was eweneens betekenisvol laer as na dekondisionering ($T_4 = 14.7\%$ teenoor $T_3 = 15.9\%$; $p < 0.01$).

Die kontrolegroep se gemiddelde liggaamsmassa was na herkondisionering (T_4 , 83.5 kg) hoër as na dekondisionering (T_3 , 83.1 kg). Soos voorheen vermeld, was daar vanaf die aanvangstoets deurgaans 'n konstante toename in die liggaamsmassa. Die gemiddelde persentasie liggaamsvet van die kontrolegroep het ook deurgaans toegeneem, maar geen van die toenames tydens enige van die fases was betekenisvol nie.

Die afnames in gemiddelde liggaamsmassa na herkondisionering van eksperimentele groepe A en B kan onderskeidelik op 0.57% (dit wil sê 0.05% per week) en 1.06% (dit wil sê 0.09% per week) oor die totale tydperk gereken word. Die afnames in gemiddelde persentasie liggaamsvet van dieselfde groepe oor dieselfde tydperk, was onderskeidelik 6.5% (dit wil sê 0.55% per week) en 7.5% (dit wil sê 0.63% per week).

Die kontrolegroep het in dieselfde fase onderskeidelik gemiddelde toenames in

liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet van 0.48% (dit wil sê 0.04% per week) en 3.76% (dit wil sê 0.31% per week) ervaar.

Indien die gemiddelde liggaamsmassawaarde van eksperimentele groep B na herkondisionering vergelyk word met dieselfde waarde na kondisionering (84.2 kg teenoor 84.6 kg), word gevind dat die afname tydens herkondisionering (oefenfrekwensie 4 keer per week) twee keer vinniger was as die afname tydens kondisionering (1.06% teenoor 0.47%, dit wil sê 0.09% per week teenoor 0.04% per week). Hierdie verskil moet waarskynlik aan die hoër frekwensie van inoefening en die gepaardgaande hoër energieverbruik tydens die herkondisioneringsfase toegeskryf word.

Eksperimentele groep A het tydens kondisionering (toe daar teen 3 keer per week geoefen is) 'n 1.4% toename in die gemiddelde liggaamsmassa en 15.1% afname in die gemiddelde persentasie liggaamsvet getoon. Tydens herkondisionering (toe daar teen 2 keer per week geoefen is) was daar 'n 0.57% afname in die liggaamsmassa en 'n 6.5% afname in die persentasie liggaamsvet. 'n Hoër inoefeningsfrekwensie het dus 'n vinniger afname in die persentasie liggaamsvet teweeggebring. Die afname in gemiddelde liggaamsmassa na herkondisionering moet aan 'n kleiner toename in skraalliggaamsmassa toegeskryf word, teenoor 'n groter toename in die skraalliggaamsmassa tydens kondisionering, toe daar teen 'n frekwensie van 3 keer per week geoefen is.

Eksperimentele groep B het tydens kondisionering (oefenfrekwensie 3 keer per week) 'n 0.47% afname in die gemiddelde liggaamsmassa en 'n 10.5% afname in die gemiddelde persentasie liggaamsvet ervaar. Tydens herkondisionering (oefenfrekwensie 4 keer per week) was daar 'n 1.06% afname in die liggaamsmassa en 'n 7.5% afname in die persentasie liggaamsvet. Dit blyk dus dat groep B se liggaamsmassa méér afgeneem het met 'n hoër inoefeningsfrekwensie. Die persentasie liggaamsvet het egter nie in dieselfde mate afgeneem met 'n hoër frekwensie van inoefening nie. Dit mag toegeskryf word aan die feit dat eksperimentele groep B tydens dekondisionering nie so 'n groot toename (9.7%) in die gemiddelde persentasie liggaamsvet gehad het as byvoorbeeld eksperimentele groep A (15.07%) nie.

Dit is interessant om daarop te let dat eksperimentele groep A feitlik deurgaans 'n toename in gemiddelde liggaamsmassa getoon het, uitgesonder tydens herkondisionering toe dit met 0.5

kg gedaal het. Die feitlik konstante toename moet aan 'n toename in skraalliggaamsmassa toegeskryf word, aangesien daar telkens betekenisvolle afnames in die gemiddelde persentasie liggaamsvet was. Die afname van 0.57% tydens herkondisionering kan moontlik aan 'n kleiner toename in skraalliggaamsmassa toegeskryf word, en wel vanweë die laer inoefeningsfrekwensie.

Die deurgaanse toenames in die gemiddelde liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet by die kontrolegroep, kan aan 'n gebrek aan inoefening en aan 'n ongekontroleerde dieet toegeskryf word.

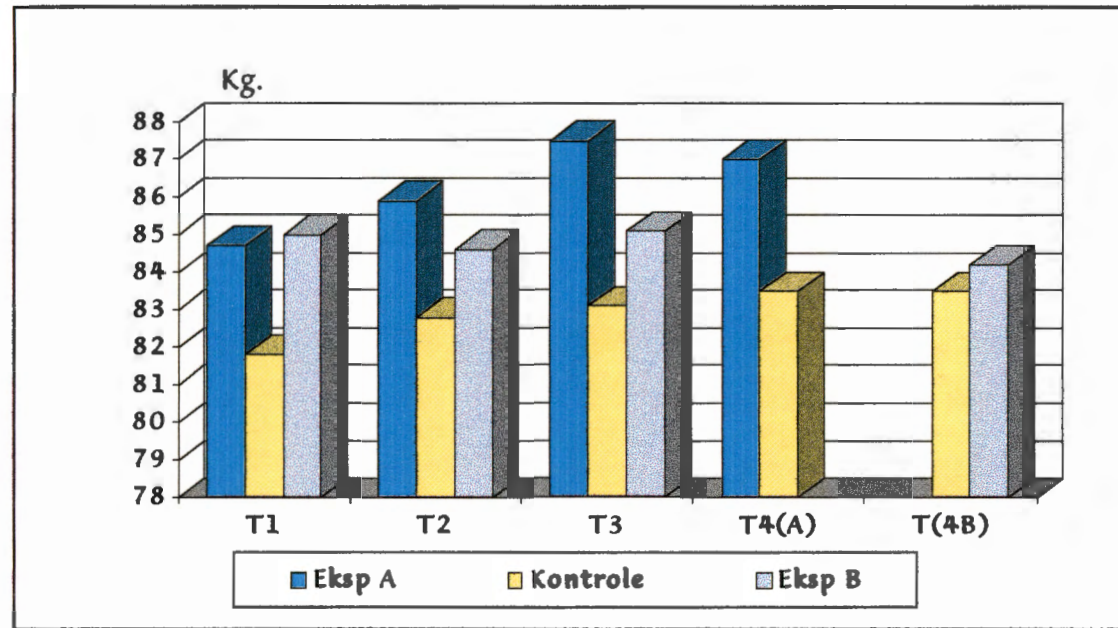
5.3.2 Intergroepverskille

Geen betekenisvolle intergroepverskille met betrekking tot verandering in gemiddelde liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet tydens enige van die fases het tussen eksperimentele groepe A en B voorgekom nie.

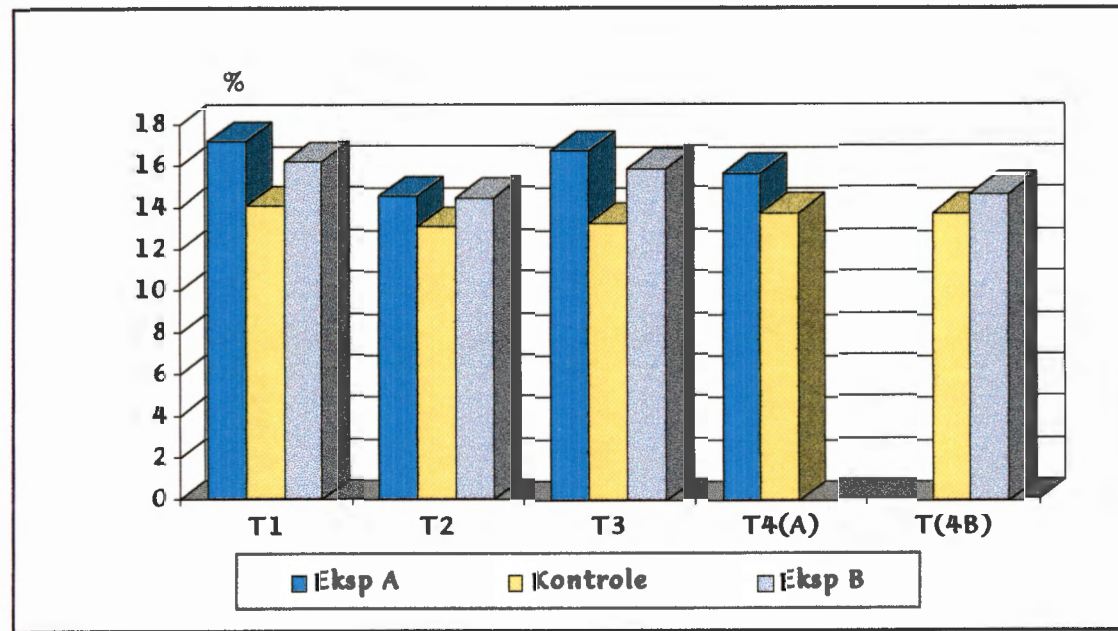
Geen betekenisvolle intergroepverskille met betrekking tot verandering in gemiddelde liggaamsmassa is ook tussen eksperimentele groepe A en B aan die een kant, en die kontrolegroep aan die ander kant, aangeteken nie. Dieselfde geld vir verandering in die gemiddelde persentasie liggaamsvet, behalwe dat eksperimentele groep A 'n betekenisvol hoër gemiddelde persentasie liggaamsvet as die kontrolegroep na dekontondisionering gehad het (16.8% teenoor 13.3%; $p < 0.05$).

Die volgehoue toename in liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet by die kontrolegroep mag ook aan 'n ongekontroleerde dieet toegeskryf word. Normaalweg sou verwag kon word dat die stygings in gemiddelde liggaamsmassa by elke volgende meting nie-betekenisvol sal wees. Die betekenisvolle verskille wat wel voorgekom het, kan waarskynlik aan die volgehoue toename in liggaamsmassa toegeskryf word.

In Figuur 6 en 7 word die invloed van fisieke kondisionering, dekontondisionering en herkondisionering op onderskeidelik die gemiddelde liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet voorgestel.



Figuur 6: Die invloed van kondisionering, dekkondisionering en herkondisionering op die liggaamsmassa.



Figuur 7: Die invloed van kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die persentasie liggaamsvet.

SAMEVATTING

Na herkondisionering het beide groepe A en B 'n afname in die gemiddelde liggaamsmassa getoon. Eksperimentele groep A (oefenfrekwensie 2 keer per week) het 'n afname van 0.57% (dit wil sê 0.05% per week) en eksperimentele groep B (oefenfrekwensie 4 keer per week) 'n afname van 1.06% (dit wil sê 0.09% per week) getoon.

'n Hoër inoefeningsfrekwensie (4 keer per week) het dus 'n groter afname in die gemiddelde liggaamsmassa teweeggebring as 'n oefenfrekwensie van 2 keer per week, dog geeneen van hierdie afnames was betekenisvol nie.

Die afname in die persentasie liggaamsvet tydens herkondisionering was by die eksperimentele groepe A en B onderskeidelik 6.5% (0.55% per week) en 7.5% (0.63% per week). Ook hier het 'n oefenfrekwensie van 4 keer per week 'n groter afname teweeggebring as een van 2 keer per week.

'n Oefenfrekwensie van 2 keer per week is wel genoegsame stimulus om 'n betekenisvolle afname in die persentasie liggaamsvet te bewerkstellig. Oefenfrekwensies van 3 keer en 4 keer per week het egter betekenisvol hoër afnames tot gevolg. Die verskil in afname met oefenfrekwensies van onderskeidelik 3 en 4 keer per week, is egter nie betekenisvol nie.

Dit blyk dat, om betekenisvolle afnames in die gemiddelde liggaamsmassa deur middel van inoefening teweeg te bring, 'n oefenprogram waarskynlik aan 'n bepaalde dieet gekoppel moet word.

5.4 DIE TOTALE CHOLESTEROL-, HOËDIGTHEIDLIPOPROTEÏEN-, LAE-DIGTHEIDLIPOPROTEÏEN- EN TRIGLISIERIEDKONSENTRASIES IN DIE BLOED

In Tabel 22-26 word die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die bloedchemie van die proefpersone wat in hierdie studie betrek is, aangebied. Die totale cholesterol-, hoëdigtheidlipoproteïen-, laedigtheidlipoproteïen- en trigliseriedkonsentrasies sal individueel en in laasgenoemde volgorde bespreek word.

5.4.1 Die totale cholesterolkonsentrasie (TC)

5.4.1.1 Intragroepverskille

Uit Tabel 22 blyk dit dat eksperimentele groepe A en B en die kontrolegroep tydens die eerste evaluering (T1) totale deursnee cholesterolwaardes (TC) van onderskeidelik 200.1 mg.dl⁻¹, 218 mg.dl⁻¹ en 212.3 mg.dl⁻¹ gehad het.

Na 'n kondisioneringstydperk (12 weke, teen 'n oefenfrekwensie van 3 oefensessies per week) het eksperimentele groep A (9.89%) en B (11.1%) 'n betekenisvolle afname ($p < 0.00$) in die gemiddelde TC ervaar. Die kontrolegroep (7.67%) het 'n toename getoon, maar hierdie toename was egter nie-betekenisvol.

Nadat eksperimentele groepe A en B vir 'n verdere 12 weke gedekondisioneer is, het die gemiddelde TC van hierdie groepe na onderskeidelik 201.1 mg.dl⁻¹ en 213.5 mg.dl⁻¹ toegeneem. Beide eksperimentele groepe A (11.53%) en B (10.05%) se gemiddelde toename in TC was betekenisvol ($p < 0.00$). Die TC in die kontrolegroep het ook toegeneem (na gemiddeld 235.3 mg.dl⁻¹, 2.93%), maar hierdie toename was nie betekenisvol nie.

Na 'n verdere herkondisioneringstydperk van 12 weke (T4) het eksperimentele groep A, wat 'n oefenfrekwensie van 2 keer per week gehandhaaf het, 'n betekenisvolle gemiddelde afname in TC getoon (na 186.3 mg.dl⁻¹, 7.35%). Eksperimentele groep B, wat geherkondisioneer het teen 'n oefenprogramfrekwensie van 4 keer per week, het 'n groter gemiddelde afname in TC as eksperimentele groep A getoon (na 179.4 mg.dl⁻¹, 15.97%). Hierdie afname was ook betekenisvol ($p < 0.00$). Die kontrolegroep het egter in dieselfde tydperk 'n verdere gemiddelde toename (na 239.7 mg.dl⁻¹, 1.86%) in TC getoon, alhoewel nie betekenisvol nie.

Die gemiddelde betekenisvolle afnames in TC by eksperimentele groepe A en B na afloop van kondisionering (T2), het ook met 'n betekenisvolle afname in die persentasie liggaamsvet van die proefpersone gepaard gegaan. Die groter afname in TC by eksperimentele groep B na kondisionering (T2, 11.1%) as dié van eksperimentele groep A (9.89%), terwyl albei teen 'n oefenprogramfrekwensie van drie keer per week geoefen het, kan moontlik aan die hoër aanvangswaarde van groep B toegeskryf word. Volgens Perry *et al.* (1986:193) en Hagan *et*

al. (1986:93) sal individue met 'n aanvanklike, minder voordelige lipiedprofiel, potensieel die grootste veranderinge na inoefening teweegbring.

Die gemiddelde afnames in TC van eksperimentele groepe A en B kan, soos aangetoon, op onderskeidelik 9.89% en 11.1% oor die tydperk van kondisionering gestel word, dit wil sê teen 'n koers van 0.82% en 0.92% per week. Dit kom min of meer ooreen met die tempo van kondisionering soos gevind in die studie van Toriola (1984:13-17), naamlik 1.07% per week, (vanaf 235.96 mg.dl⁻¹ - 210.49 mg.dl⁻¹), teen 'n oefenfrekwensie van 3 keer per week.

Die gemiddelde TC was na dekontisionering nie-betekenisvol verskillend van die aanvangswaarde by eksperimentele groepe A (T3 = 201.1 mg.dl⁻¹ teenoor T1 = 200.1 mg.dl⁻¹) en B (T3 = 213.5 mg.dl⁻¹ teenoor T1 = 218.3 mg.dl⁻¹). Dieselfde geld vir die kontrolegroep (T3 = 235 mg.dl⁻¹ teenoor T1 = 212.3 mg.dl⁻¹).

Die positiewe invloed wat inoefening (kondisionering) op die TC van beide eksperimentele groepe A en B gehad het, is deur 'n gelykwaardige periode van dekontisionering geneutraliseer. Hierdie latere toename in TC (by beide eksperimentele groepe A en B) wat ook met 'n betekenisvolle toename in die persentasie liggaamsvet by beide eksperimentele groepe A en B gepaardgegaan het, kan waarskynlik deels aan die fisieke onaktiwiteit van die groepe tydens die dekontisioneringsperiode toegeskryf word.

Die gemiddelde TC was in beide eksperimentele groepe A en B ná herkondisionering betekenisvol laer as die aanvangswaardes (T4, A = 186.3 mg.dl⁻¹ en B = 179.4 mg.dl⁻¹; T1, A = 200.1 mg.dl⁻¹ en B = 218.3 mg.dl⁻¹; $p < 0.00$). Die kontrolegroep het na herkondisionering (T4, 239.7 mg.dl⁻¹) 'n gemiddeld hoër TC vertoon as met die aanvangswaarde (T1, 212.3 mg.dl⁻¹) dog nie-betekenisvol. Die TC by die kontrolegroep het dus deurgaans toegeneem. Dit dui by herhaling op die positiewe invloed van fisieke kondisionering op die TC by groep A en B. Dit toon aan dat kondisionering die TC van individue met normale waardes [< 200 mg.dl⁻¹] (vergelyk bevindinge van Kiens *et al.*, 1980:203-209; Hong & Lien, 1984:362-365)], asook individue met grensgeval waardes (< 200 - 239 mg.dl⁻¹), kan verlaag en kom ooreen met wat in die literatuur bevind is. (Vergelyk ook die bevindinge van Bouchard & Després, 1995:270). Die presiese meganisme waardeur dit plaasvind, is egter nog nie heeltemal duidelik nie. Dit mag wees dat fisieke kondisionering die TC op 'n indirekte wyse (vetverlies) kan beïnvloed, en dat die verlaging dalk meer as gevolg van die vetverlies en nie kondisionering

per sé is nie. Volgens Haskell (1984:208-209) het resultate soos gevind, vóór en ná afloop van verskeie inoefeningsprogramme, geen duidelike konsensus gelewer met betrekking tot die feit of matige tot intensiewe inoefening 'n onafhanklike verlagingseffek op die TC het nie.

Die gemiddelde TC vir beide eksperimentele groepe A en B was na dekontisionering (T3, A = 201.1 mg.dl⁻¹; B = 213.5 mg.dl⁻¹) betekenisvol hoër ($p < 0.00$) as na kondisionering (T2, A = 180.3 mg.dl⁻¹; B = 194.0 mg.dl⁻¹), wat waarskynlik aan fisieke onaktiwiteit toegeskryf moet word. Dit het ook met 'n betekenisvol hoër persentasie liggaamsvet ($p < 0.01$) in beide eksperimentele groepe A en B gepaard gegaan. Telkens ná kondisionering (T2 en T4) was daar betekenisvolle afnames in die gemiddelde TC, en die mate van afname het direk met die frekwensie van inoefening saamgehang.

Die kontrolegroep se gemiddelde TC was na dekontisionering hoër as na kondisionering (T3 = 235.3 mg.dl⁻¹ teenoor T2 = 228.6 mg.dl⁻¹), dog nie betekenisvol nie. Persentasiegewys was die toenames in TC by eksperimentele groepe A en B en die kontrolegroep na dekontisionering onderskeidelik 11.53%, 10.05% en 2.93%, dit wil sê 0.96%, 0.83% en 0.24% per week respektiewelik.

As die persentasie afname in gemiddelde TC tydens kondisionering (9.89%) van eksperimentele groep A vergelyk word met die persentasie toename tydens dekontisionering (11.53%), val dit op dat eersgenoemde die kleinste is (9.89% teenoor 11.53%). Die omgekeerde is egter waar wat betref die gemiddelde TC by eksperimentele groep B (11.1% afname teenoor 10.05% toename, onderskeidelik). Die tempo van toename in TC tydens dekontisionering by eksperimentele groep B was dus effens laer as die tempo van afname tydens kondisionering (0.83% teenoor 0.92%). In die geval van die gemiddelde TC by eksperimentele groep A, was die tempo van toename tydens dekontisionering, effens hoër as die tempo van afname tydens kondisionering (0.96% teenoor 0.82% per week). Dekontisionering het dus teen 'n vinniger tempo as kondisionering plaasgevind. Die gemiddelde tempo van kondisionering en dekontisionering van groepe A en B kan op onderskeidelik 10.49% en 10.79% bereken word. Hieruit kan afgelei word dat die gemiddelde tempo van herkondisionering van groepe A en B (10.79%) effens vinniger plaasgevind het as dié tydens kondisionering (10.49%).

Tabel 22: Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die totale cholesterolkonsentrasie (mg.dl⁻¹)

TOTALE CHOLESTEROL (mg.dl ⁻¹)	AANVANGSTOETS				KONDISIONERING 12 WEKE: 3X/WEEK 60-85 % MHT				DEKONDISIONERING 12 WEKE				HERKONDISIONERING 12 WEKE: EKSP. A = 2X/WEEK B = 4X/WEEK 60-85 % MHT												
	INTERGROEP- VERSKILLE				T 1				T 2				T 3				T 4				INTRAGROEPVERSKILLE				
	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4			
Eksp. A (n = 13)	200.1	28.1	153.0 253.0		180.3	27.2	135.0 233.0		201.1	26.3	154.0 251.0		186.3	26.5	138.0 237.0		0.00 *	0.82	0.00*	0.00 *	0.07	0.00 *			
Eksp. B (n = 16)	218.3	44.5	173.0 318.0		194.0	41.8	128.0 279.0		213.5	37.0	171.0 293.0		179.4	27.1	127.0 235.0		0.00 *	0.15	0.00*	0.00 *	0.02 *	0.00 *			
Kontrole (n = 9)	212.3	38.8	157.0 284.0		228.6	45.9	169.0 304.0		235.3	44.9	185.0 317.0		239.7	46.1	181.0 328.0		0.10	0.06	0.05	0.06	0.03 *	0.84			
Eksp. A vs B				NB				NB				NB				NB									
Eksp. A vs Kontrole (n = 9)				NB				*				NB				*									
Eksp.B vs Kontrole (n = 9)				NB				NB				NB				*									

* = p < 0.05
p<0.00 = afgerond tot die tweede desimaal
NB = Nie-betekenisvol

Die toenames gedurende die dekontisioneringstydperk moet waarskynlik aan die fisieke onaktiwiteit, wat op sy beurt tot 'n hoër persentasie liggaamsvet aanleiding kon gee, toegeskryf word.

Eksperimentele groep A (wat 2 keer per week tydens herkontisionering geoefen het), het 'n hoër TC na herkontisionering as na kondisionering getoon, alhoewel dit nie betekenisvol was nie ($T_4 = 186.3 \text{ mg.dl}^{-1}$ teenoor $T_2 = 180.3 \text{ mg.dl}^{-1}$). Dit beteken dat 'n oefenfrekwensie van 3 keer per week 'n groter verlaging in die TC teweegbring (alhoewel nie-betekenisvol) as 'n frekwensie van 2 keer per week (hoewel ook herkontisionering teen 'n frekwensie van 2 keer per week betekenisvolle verlaging in die TC bewerkstellig het). Eksperimentele groep B (wat 4 keer per week tydens herkontisionering geoefen het) het 'n betekenisvol laer TC na herkontisionering as na kondisionering getoon ($T_4 = 179.4 \text{ mg.dl}^{-1}$ teenoor $T_2 = 194.0 \text{ mg.dl}^{-1}$). Dit beteken dat 'n oefenfrekwensie van 4 keer per week 'n betekenisvol groter verlaging in die TC teweegbring as 'n frekwensie van 3 keer per week.

Die kontrolegroep se TC na herkontisionering was betekenisvol hoër as die waarde na kondisionering ($T_4 = 239 \text{ mg.dl}^{-1}$ teenoor 228.6 mg.dl^{-1} ; $p < 0.03$) wat op 'n deurgaanse toename in TC dui.

Die gemiddelde TC van eksperimentele groep A was na herkontisionering betekenisvol laer as na dekontisionering ($T_4 = 186.3 \text{ mg.dl}^{-1}$ teenoor $T_3 = 201.1 \text{ mg.dl}^{-1}$; $p < 0.00$), wat daarop dui dat 'n oefenfrekwensie van slegs 2 keer per week wel 'n betekenisvolle afname in die TC teweeg kan bring.

Eksperimentele groep B, wat 4 keer per week tydens herkontisionering geoefen het, het eweneens 'n betekenisvol laer TC getoon as na dekontisionering ($T_4 = 179.4 \text{ mg.dl}^{-1}$ teenoor $T_3 = 213.5 \text{ mg.dl}^{-1}$; $p < 0.00$).

Die kontrolegroep se TC was na herkontisionering ($T_4 = 239.7 \text{ mg.dl}^{-1}$) hoër as na dekontisionering ($T_3 = 235.3 \text{ mg.dl}^{-1}$). Soos voorheen vermeld, was daar vanaf die aanvangstoets deurgaans 'n konstante toename in die TC.

Die afnames in die gemiddelde TC na herkontisionering van eksperimentele groepe A en B kan onderskeidelik op 7.35% oor die totale tydperk (dit wil sê 0.61% per week:) en 15.97% (dit wil sê 1.33% per week) gereken word.

Die kontrolegroep het in dieselfde fase 'n gemiddelde toename van 1.86% (dit wil sê 0.15% per week) in die TC getoon.

Indien die gemiddelde TC-waarde van eksperimentele groep B na herkondisionering vergelyk word met dieselfde waarde na kondisionering ($T_4 = 179.4 \text{ mg.dl}^{-1}$ teenoor $T_2 = 194.0 \text{ mg.dl}^{-1}$), blyk dit dat die afname tydens herkondisionering (oefenfrekwensie 4 keer per week) vinniger was as die afname tydens kondisionering (15.97% teenoor 11.1%, dit wil sê 1.33% per week teenoor 0.92% per week). Hierdie verskil moet waarskynlik aan die hoër frekwensie van inoefening tydens die herkondisioneringsfase toegeskryf word.

Eksperimentele groep A het tydens kondisionering (toe daar teen 3 keer per week geoefen is) 'n 9.89% afname in die gemiddelde TC getoon. Tydens herkondisionering (toe daar teen 2 keer per week geoefen is) was daar 'n 7.35% afname in die TC. 'n Laer oefenfrekwensie (2 keer per week) het dus 'n stadiger afname in die TC tydens herkondisionering teweeggebring.

Eksperimentele groep B het tydens kondisionering (oefenfrekwensie 3 keer per week) 'n 11.1% afname in die gemiddelde TC ervaar. Tydens herkondisionering (oefenfrekwensie 4 keer per week) was daar 'n 15.97% afname in die TC. Dit blyk dus dat groep B se TC méér afgeneem het met 'n hoër inoefeningsfrekwensie. Wat laasgenoemde saak nog verder versterk, is die feit dat die aanvangswaarde van TC by groep B voor kondisionering, hoër was (218.3 mg.dl^{-1}) as met die aanvang van herkondisionering (213.5 mg.dl^{-1}). Hoe hoër die aanvangswaarde, hoe groter is die afname volgens Miles (1974:8-13) en Bouchard en Després (1995:270). Die tempo van afname in TC na kondisionering (0.92%) was ongeag 'n hoër aanvangswaarde, laer as die tempo van afname in TC na herkondisionering (1.33%), met 'n laer aanvangswaarde. Die feit dat die TC tydens herkondisionering (met 'n laer aanvangswaarde, 213.5 mg.dl^{-1}), vinniger as dié van kondisionering (218.3 mg.dl^{-1}) afgeneem het, noodsaak bogenoemde gevolgtrekking, naamlik dat die hoër inoefeningsfrekwensie 'n groter afname in die TC teweegbring. Hierdie bevindinge kom ooreen met dié van Berg *et al.* (1994:16).

Dit is interessant om daarop te let dat wanneer eksperimentele groep B betekenisvolle afnames in die TC ervaar het, dit ook met betekenisvolle afnames in die persentasie liggaamsvet gepaard gegaan het. Die aanname naamlik dat liggaamsmassaverlies (vet%) moontlik hoof-

saaklik verantwoordelik is vir die afname in TC, kan gemaak word, soos ook uit die literatuur blyk. Volgens Lehtonen en Viikari (1978:113) en Superko (1991:681) is daar 'n sterk verwantskap tussen liggaamsmassaverlies (vet%), afname in LDL-C, TG en toename in HDL-C vlakke. Dié navorsingstukke stel dit ook dat oefeningsgeïndusseeerde afnames in LDL-C die grootste is wanneer dit met liggaamsmassaverlies gepaard gaan (Berg *et al.*, 1994:12).

Dit is egter opmerklik dat die gemiddelde TC by eksperimentele groep B na herkondisionering, betekenisvol laer was as na kondisionering ($T_4 = 179.4 \text{ mg.dl}^{-1}$ teenoor $T_2 = 194.0 \text{ mg.dl}^{-1}$), maar dat die gemiddelde persentasie liggaamsvet by eksperimentele groep B nie betekenisvol verskil het van die waarde na kondisionering nie ($T_4 = 14.7\%$ teenoor $T_2 = 14.5\%$). Dit dui daarop dat inoefening en dus ook die hoër frekwensie van inoefening, 'n betekensvolle rol speel in die afname van TC. Die deurgaanse toenames in die gemiddelde TC by die kontrolegroep kan aan 'n gebrek aan inoefening en moontlik aan 'n ongekontroleerde dieet toegeskryf word.

5.4.1.2 Intergroepverskille

Geen betekenisvolle intergroepverskille met betrekking tot veranderings in gemiddelde TC tydens enige van die fases, het tussen eksperimentele groepe A en B voorgekom nie.

Die kontrolegroep met 'n TC waarde van 212.3 mg.dl^{-1} , het in die aanvangstoets nie betekenisvol van eksperimentele groep A (200.1 mg.dl^{-1}) en B (218.3 mg.dl^{-1}) verskil nie.

Eksperimentele groep A het 'n betekenisvol laer TC na kondisionering ($T_2, 180.3 \text{ mg.dl}^{-1}$) as die kontrolegroep getoon. Eksperimentele groep B het ook 'n laer TC na kondisionering ($T_2, 194.0 \text{ mg.dl}^{-1}$) as die kontrolegroep ($T_2, 228.6 \text{ mg.dl}^{-1}$) getoon, maar die verskil was nie betekenisvol nie. Na dekondisionering is ewe eens geen betekenisvolle verskille in die TC van die kontrolegroep ($T_3, 235.3 \text{ mg.dl}^{-1}$) en dié van eksperimentele groepe A en B ($T_3, 201.1 \text{ mg.dl}^{-1}$ en 213.5 mg.dl^{-1} onderskeidelik) aangetref nie. Dit dui op 'n verhoging in die TC weens die invloed van dekondisionering. Die waardes van eksperimentele groepe A en B was bykans dieselfde as die waardes van die aanvangstoets ($T_1, A = 200.1 \text{ mg.dl}^{-1}$ en $B = 218.3 \text{ mg.dl}^{-1}$ onderskeidelik).

Na herkondisionering was die TC van die kontrolegroep ($T_4, 239.7 \text{ mg.dl}^{-1}$; $p < 0.05$)

betekenisvol hoër as dié van eksperimentele groepe A en B (T_4 , $A = 186.3 \text{ mg.dl}^{-1}$ en $B = 179.4 \text{ mg.dl}^{-1}$). Die verskil tussen die TC van die kontrolegroep en dié van eksperimentele groep A (T_4 , 186.3 mg.dl^{-1}) wat 2 keer per week geoefen het, dui daarop dat 'n oefenfrekwensie van slegs twee keer per week, genoegsaam is om 'n betekenisvolle afname in die TC teweeg te bring. Die betekenisvol hoër TC van die kontrolegroep (T_4 , 239.7 mg.dl^{-1}) in vergelyking met dié van eksperimentele groep B (T_4 , 179.4 mg.dl^{-1} ; $p < 0.05$) wat 4 keer per week geoefen het, dui ook op die heilsame invloed van 'n oefenfrekwensie van 4 keer per week op die TC.

In Figuur 8 word die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die totale cholesterolkonsentrasie voorgestel.

SAMEVATTING

Na herkondisionering het beide groepe A en B 'n betekenisvolle afname in die gemiddelde TC getoon ($p < 0.00$). Eksperimentele groep A (oefenfrekwensie 2 keer per week) het 'n afname van 7.35% (dit wil sê 0.61% per week) en eksperimentele groep B (oefenfrekwensie 4 keer per week) 'n afname van 15.97% (dit wil sê 1.58% per week) getoon.

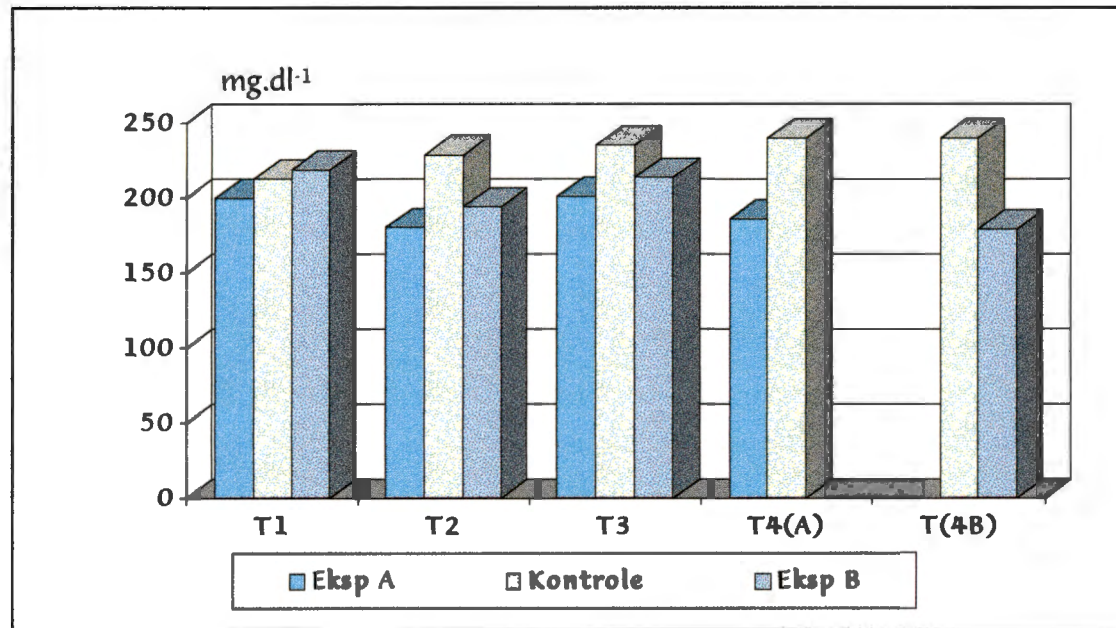
'n Hoër inoefeningsfrekwensie (4 keer per week) het dus 'n groter afname in die gemiddelde TC teweeggebring as 'n oefenfrekwensie van 2 keer per week.

'n Oefenfrekwensie van 2 keer per week is wel genoegsame stimulus om 'n betekenisvolle afname in die TC te bewerkstellig. Oefenfrekwensies van 3 keer en 4 keer per week het egter betekenisvol hoër afnames tot gevolg.

Dit blyk dat 'n hoër inoefeningsfrekwensie 'n groter afname in die TC teweegbring, veral by diegene met TC-waardes aan die bopunt van normaal ($< 200 \text{ mg.dl}^{-1}$) en by grensgeval hoë TC ($> 200 - 239 \text{ mg.dl}^{-1}$).

5.4.2 DIE HOËDIGTHEIDLIPOPROTEÏENCHOLESTEROL-KONSENTRASIE (HDL-C).

In Tabel 23 word die resultate soos in hierdie studie verkry, saamgevat.



Figuur 8: Die invloed van kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die totale cholesterolkonsentrasie.

Tabel 23: Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die hoëdigtheidlipoproteïenkonsentrasie (HDL-C, mg.dl⁻¹)

HDL-C (mg.dl ⁻¹)	AANVANGSTOETS				KONDISIONERING 12 WEKE: 3X/WEEK 60-85 % MHT				DEKONDISIONERING 12 WEKE				HERKONDISIONERING 12 WEKE: EKSP. A = 2X/WEEK B = 4X/WEEK 60-85 % MHT									
INTERGROEP- VERSKILLE	T 1				T 2				T 3				T 4				INTRAGROEPVERSKILLE					
	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4
Eksp. A (n=13)	37.2	7.3	29.0 56.0		43.5	7.8	36.0 64.0		37.5	7.6	30.0 57.0		41.8	7.7	33.0 62.0		0.00 *	0.65	0.00 *	0.00 *	0.00 *	0.00 *
Eksp. B (n=16)	37.9	6.4	28.0 50.0		43.7	7.6	34.0 63.0		37.5	6.9	29.0 54.0		45.7	7.7	36.0 60.0		0.00 *	0.33	0.00 *	0.00 *	0.03 *	0.00 *
Kontrole (n=9)	42.3	16.7	27.0 82.0		42.2	15.9	24.0 80.0		44.7	16.5	29.0 85.0		42.2	15.3	25.0 79.0		0.94	0.18	0.97	0.09	1.00	0.06
Eksp. A vs B				NB				NB				NB				NB						
Eksp. A vs Kontrole (n=9)				NB				NB				NB				NB						
Eksp.B vs Kontrole (n=9)				NB				NB				NB				NB						

* = p < 0.05
p<0.00 = afgerond tot die tweede desimaal
NB = Nie-betekenisvol

5.4.2.1 Intragroepverskille

Tabel 23 toon dat eksperimentele groepe A en B, sowel as die kontrolegroep tydens die eerste evaluering (T1) 'n gemiddelde hoëdigtheidlipoproteïencholesterol-konsentrasie (HDL-C) van onderskeidelik 37.2 mg.dl⁻¹, 37.9 mg.dl⁻¹ en 42.3 mg.dl⁻¹ gehad het. Na 'n kondisioneringstydperk van 12 weke (oefenfrekwensie van 3 keer per week) het beide eksperimentele groepe A en B 'n betekensvol hoër gemiddelde HDL-C getoon ($p < 0.00$; A = 43.5 mg.dl⁻¹ en B = 43.7 mg.dl⁻¹). By die kontrolegroep was daar geen noemenswaardige verandering nie (42.2 mg.dl⁻¹).

Nadat eksperimentele groepe A en B vir 'n verdere 12 weke gedekondisioneer het, het die gemiddelde HDL-C van hierdie groepe beide na 37.5 mg.dl⁻¹ afgeneem, wat in albei gevalle 'n betekenisvolle afname is ($p < 0.00$). Terselfdertyd het die kontrolegroep 'n nie-betekenisvolle styging tot by 44.7 mg.dl⁻¹ getoon.

Na 'n herkondisioneringstydperk van 12 weke het eksperimentele groep A (oefenfrekwensie 2 keer per week) en eksperimentele groep B (oefenfrekwensie 4 keer per week) beide 'n betekenisvolle verbetering in die gemiddelde HDL-C getoon (T4, A = 41.8 mg.dl⁻¹, B = 45.7 mg.dl⁻¹; $p < 0.00$). Die kontrolegroep het in dieselfde tydperk 'n effense afname (na 42.2 mg.dl⁻¹) in die HDL-C getoon, maar hierdie afname was nie betekenisvol nie.

Die betekenisvol hoër HDL-C van beide eksperimentele groepe A en B na kondisionering kan waarskynlik toegeskryf word aan die heilsame invloed van die inoefeningsprogram. Dit bevestig die bevindinge van Hostmark (1982:83); Haskell (1984:225); Wood *et al.* (1985:358). Hierdie betekenisvol hoër HDL-C van beide eksperimentele groepe A en B, het ook met 'n betekenisvol laer gemiddelde persentasie liggaamsvet gepaard gegaan, en volgens Lehtonen en Viikari (1978:113), en Superko (1991:681) is daar 'n sterk verwantskap tussen die persentasie liggaamsvetverlies en 'n toename in HDL-C.

Kontroversie bestaan steeds rondom die vraag of fisieke aktiwiteit opsigself verantwoordelik is vir die styging in die HDL-C (deur byvoorbeeld verhoging van lipoproteïen-lipase aktiwiteit) en of liggaamsmassaverlies (vet%) as gevolg van oefening (negatiewe energiebalans) verantwoordelik is vir die styging in die HDL-C (Kiens *et al.*, 1980:203; Hardman, 1996:201,205,209). Volgens Lipson *et al.* (1980:529-530) is HDL-C omgekeerd eweredig verwant aan liggaamsmassa, en kan fisieke kondisionering dus die HDL-C via verandering in

liggaamsmassa (vet) beïnvloed. Sopko *et al.* (1985:224) het in sy studie, soos reeds in Hoofstuk 2 bespreek, bevestig dat dinamiese inoefeningsprogramme van selfs matige intensiteit en liggaamsmassaverlies onafhanklik van mekaar, die HDL-C in mans kan verhoog. Wood *et al.* (1986:359) ondersteun ook hierdie siening en is verder van mening dat 'n kombinasie van inoefening en liggaamsmassaverlies (vet), waarskynlik die grootste toenames in HDL-C sal veroorsaak.

Die kontrolegroep wat aan geen oefenprogram onderwerp is nie, het soos verwag kan word, geen verbetering in die HDL-C na kondisionering getoon nie. Die tempo van verbetering in die gemiddelde HDL-C by eksperimentele groepe A en B gedurende hierdie tydperk (kondisionering), kan onderskeidelik op 16.93% (1.41% per week) en 15.3% (1.27% per week) gereken word.

Eksperimentele groep A wat aanvanklik 'n swakker gemiddelde HDL-C as eksperimentele groep B gehad het, het 'n groter mate van verbetering tydens kondisionering getoon (16.93% teenoor 15.3%). Dit blyk uit die resultate dat die mate waarin HDL-C verbeter, omgekeerd eweredig is aan die aanvangsvlak, wat dan ooreenkom met wat in die literatuur gevind is (Haskell, 1984:223). Dieselfde tendens is ten opsigte van fisieke werkvermoë waargeneem (Wenger & Bell, 1986:352).

Tydens die dekontisioneringstydperk het die gemiddelde HDL-C van eksperimentele groepe A en B na bykans dieselfde waardes as dié van die aanvangstoets gedaal (T1: A = 37.2 mg.dl⁻¹ en B = 37.9 mg.dl⁻¹; T3: A = 37.5 mg.dl⁻¹ en B = 37.5 mg.dl⁻¹). Dit beteken dat die verbetering in HDL-C verkry deur kondisionering, tydens dekontisionering verlore gegaan het, en dat daar geen betekenisvolle verskil was tussen die waardes na dekontisionering en dié van die aanvangsevaluasie nie. Hierdie bevindinge bevestig dié van Hardman en Hudson (1994:261-266) en Bonetti *et al.* (1995:131-135) wat aanvoer dat fisieke onaktiwiteit die HDL-C verminder en dus ook indirek 'n negatiewe invloed het op die algemene gesondheid van die individu.

Dit is interessant om daarop te let dat die gemiddelde tempo van dekontisionering met betrekking tot die fisieke werkvermoë (0.57% per week) en HDL-C (1.16% per week), stadiger is as die gemiddelde tempo van kondisionering (1.55% en 1.34% per week onderskeidelik). Met betrekking tot die TC, blyk dit dat die gemiddelde tempo van

dekondisionering (0.89% per week) effens vinniger plaasgevind het as die gemiddelde tempo van kondisionering (0.87% per week).

Die gemiddelde HDL-C van die kontrolegroep was na dekkondisionering hoër as met die aanvangstoets (T3, 44.7 mg.dl⁻¹ teenoor T1, 42.3 mg.dl⁻¹), hoewel nie-betekenisvol. Die latere beter prestasie kan waarskynlik toegeskryf word aan die feit dat hierdie individue 'n liggaamsvet (%) verlies getoon het (T3, 13.3% teenoor T1, 14.1%), wat op sy beurt 'n styging in die HDL-C veroorsaak het (Lehtonen & Viikari, 1978:113; Superko, 1991:681). Die feit dat die HDL-C van die kontrolegroep (wat nie geoefen het nie) toegeneem het, versterk dus die mening van laasgenoemde navorsers wat meen dat liggaamsmassaverlies (vet) onafhanklik van inoefening, die HDL-C kan verhoog, alhoewel dit in hierdie geval nie-betekenisvol was.

Na herkondisionering was die gemiddelde HDL-C van eksperimentele groepe A en B betekenisvol hoër as tydens die aanvangstoets (T1: A = 37.2 mg.dl⁻¹ en B = 37.9 mg.dl⁻¹; T4: A = 41.8 mg.dl⁻¹ en B = 45.7 mg.dl⁻¹; $p < 0.00$). Dit beteken dat 'n oefenfrekwensie van 2 keer per week wel 'n heilsame invloed kan hê op die HDL-C (soos by eksperimentele groep A).

Die gemiddelde HDL-C van eksperimentele groep A het na dekkondisionering (T3, 37.5 mg.dl⁻¹) tot bykans dieselfde vlak as tydens die aanvangstoets (T1, 37.2 mg.dl⁻¹) gedaal. Daar was dus geen betekenisvolle verskil tussen die dekkondisionerings- en aanvangswaardes nie. Hieruit kan afgelei word dat alle voordele wat tydens die kondisioneringstydperk verkry is, gedurende 'n ooreenstemmende tydperk van dekkondisionering feitlik geneutraliseer is. Tydens herkondisionering was 'n inoefeningsfrekwensie van slegs 2 keer per week dus genoegsaam om 'n betekenisvolle verbetering in die HDL-C teweeg te bring ($p < 0.00$).

Die gemiddelde HDL-C van eksperimentele groep B het na dekkondisionering (T3, 37.5 mg.dl⁻¹) na 'n vlak laer as dié tydens die aanvangstoets (T1, 37.9 mg.dl⁻¹) gedaal. Alle voordele wat tydens die kondisioneringstydperk verkry is, is met ander woorde gedurende 'n ooreenstemmende dekkondisioneringstydperk geneutraliseer. Daar kan dus van die veronderstelling uitgegaan word dat hierdie groep weer by 'n HDL-C vlak gelykstaande aan dié van die aanvangswaarde (T1) begin het, toe daar met herkondisionering begin is. In laasgenoemde fase het 'n oefenfrekwensie van 4 keer per week ook 'n betekenisvolle verbetering in die HDL-C teweeggebring ($p < 0.00$).

Die kontrolegroep se gemiddelde HDL-C na herkondisionering het nie-betekenisvol van die aanvangswaarde verskil (T4, 42.2 mg.dl⁻¹ teenoor T1, 42.3 mg.dl⁻¹).

Die betekenisvol laer ($p < 0.00$) gemiddelde HDL-C by beide eksperimentele groepe A en B na dekontisionering (T3: A = 37.5 mg.dl⁻¹ en B = 37.5 mg.dl⁻¹), vergeleke met die waardes na kondisionering (T2: A = 43.5 mg.dl⁻¹ en B = 43.7 mg.dl⁻¹), dui daarop dat die verbeterde HDL-C soos gevind na 'n periode van inoefening, betekenisvol afneem na 'n periode van dekontisionering ($p < 0.00$). In die onderhawige studie wil dit voorkom of die gemiddelde tempo van dekontisionering stadiger plaasgevind het as die gemiddelde tempo van kondisionering. Hierdie bevindinge is teenstrydig met wat in die studie van Hardman en Hudson (1994:261-266) bevind is, naamlik dat die tempo van dekontisionering met betrekking tot HDL-C, vinniger plaasgevind het as die tempo van kondisionering.

In die geval van die kontrolegroep was die gemiddelde HDL-C na dekontisionering (T3, 44.7 mg.dl⁻¹) hoër as na kondisionering (T2, 42.2 mg.dl⁻¹), dog nie-betekenisvol.

Die tempo waarin dekontisionering by eksperimentele groepe A en B plaasgevind het, kan onderskeidelik op 13.79% (1.14% per week) en 14.18% (1.18% per week) bereken word.

Eksperimentele groep A wat tydens die aanvangstoets 'n laer aanvangswaarde gehad het as B (T1: A = 37.2 mg.dl⁻¹ teenoor B = 37.9 mg.dl⁻¹), het vinniger en in 'n groter mate as B gekondisioneer (T2: A = 16.93% en B = 15.3%), maar stadiger gedekondisioneer (T3: A = 13.79% en B = 14.18%). Dit lyk dus of die mate van kondisionering en dekontisionering ten opsigte van HDL-C, soos ten opsigte van die fisieke werkvermoë, afhang van die vlak van aanvanklike fiksheid. Hoe groter die aanvanklike fiksheid, hoe groter is die stimulus nodig om betekenisvolle verbeteringe teweeg te bring (soos bevind deur Wenger & Bell, 1986:352). Hoe hoër die aanvangswaarde van HDL-C, hoe moeiliker is dit om betekenisvolle toenames in HDL-C deur middel van inoefening teweeg te bring (soos bevind deur Haskell, 1984:223).

By eksperimentele groep B het dekontisionering stadiger plaasgevind as kondisionering (14.18% teenoor 15.3%).

Die gemiddelde HDL-C van eksperimentele groep A was na herkondisionering (teen 2 oefensessies per week) betekenisvol laer as na kondisionering toe daar teen 'n frekwensie van 3

keer per week geëfen is (T4: 41.8 mg.dl⁻¹ teenoor T2: 43.5 mg.dl⁻¹; $p < 0.00$). Eksperimentele groep B wat tydens herkondisionering 4 keer per week geëfen het, het 'n betekenisvol hoër HDL-C as tydens kondisionering (oëfenfrekwensie 3 keer per week) getoon (T4: 45.7 mg.dl⁻¹ teenoor T2: 43.7 mg.dl⁻¹; $p < 0.03$). Hieruit kan afgelei word dat 'n oefenfrekwensie van 4 keer per week met betrekking tot HDL-C, betekenisvol beter resultate oplewer as 'n oefenfrekwensie van 3 keer per week. 'n Frekwensie van 3 keer per week bring ook 'n betekenisvol hoër HDL-C as 2 keer per week teweeg.

Daar moet in gedagte gehou word dat beide eksperimentele groepe A en B die voordele wat hulle tydens kondisionering verkry het, tydens 'n ooreenstemmende tydperk van dekon-disionering verloor het. Geen betekenisvolle positiewe oordrag vanaf kondisionering na herkon-disionering het dus plaasgevind nie. Beide groepe A en B het ook presies dieselfde aan-vangswaardes met herkondisionering gehad (T3: A = 37.5 mg.dl⁻¹ en B = 37.5 mg.dl⁻¹). Om hierdie rede kan absolute vergelykings gemaak word tussen die uitwerking van oefenfrekwensies van 3 keer per week (kondisionering) en oefenfrekwensies van 2 en 4 keer per week (herkondisionering).

Die gemiddelde HDL-C van die kontrolegroep na herkondisionering (T4: 42.2 mg.dl⁻¹) was nie betekenisvol verskillend van die waarde na kondisionering nie (T2: 42.2 mg.dl⁻¹).

Na herkondisionering het eksperimentele groep A (oëfenfrekwensie 2 keer per week) en B (oëfenfrekwensie 4 keer per week) beide 'n betekenisvol hoër gemiddelde HDL-C as na dekon-disionering getoon ($p < 0.00$). Hieruit kan afgelei word dat selfs 'n frekwensie van slegs 2 keer per week 'n betekenisvolle verbetering in die HDL-C van individue met 'n lae tot gemiddelde HDL-C vlak teweeg kan bring. 'n Lae waarde vir mans word as < 35 mg.dl⁻¹ geag, aldus ACSM (1993:153, 469), ACSM (1995:36). Die gemiddelde HDL-C na dekon-disionering van eksperimentele groepe A en B in die onderhawige studie (T3: A en B = 37.5 mg.dl⁻¹), kan dus as laag beskou word.

Weereens wil dit voorkom asof die mate van verbetering in HDL-C afhang van die aanvanklike waarde, soos ook die geval is met die fisieke werkvermoe.

Die tempo waarin herkondisionering by eksperimentele groepe A en B plaasgevind het, kan onderskeidelik op 11.46% (0.95% per week) en 21.8% (1.8% per week) gereken word.

'n Oefenfrekwensie van 4 keer per week tydens herkondisionering, het 'n groter mate van verbetering in die HDL-C tot gevolg gehad as byvoorbeeld 'n oefenfrekwensie van 3 keer per week tydens kondisionering, of amper dubbel so groot as 2 keer per week tydens herkondisionering (21.8% , 15.3% en 11.46% onderskeidelik). Omdat oefenfrekwensies van 2, 3 of 4 keer per week almal betekenisvolle verbeterings in die HDL-C tot gevolg gehad het ($p < 0.00$), sal die keuse tussen sodanige oefenfrekwensies weereens afhang van die doel van die oefenprogram. In hierdie geval was die doel hoofsaaklik gesondheidskonservering en daarom word 2 oefensessies in plaas van 3, of 3 oefensessies in plaas van 4, vanuit 'n oogpunt van effektiewe tydsbenutting voordeliger geag. Vanuit 'n oogpunt van rehabilitasie, waar vinniger resultate moontlik noodsaaklik is, sou 'n oefenfrekwensie van 4 keer per week in plaas van 3, of 3 oefensessies in plaas van 2, groter voordele inhou. Laasgenoemde gevolgtrekking kom ooreen met die stelling van Blair en Connely (1996:202), soos in Hoofstuk 1 bespreek, naamlik dat 'n klein hoeveelheid fisieke aktiwiteit voordeliger is as geen en meer aktiwiteit beter as minder. Dit het betrekking op die lipiedbeeld, en veral in hierdie geval dan die HDL-C.

5.4.2.2 Intergroepverskille

Geen betekenisvolle intergroepverskille met betrekking tot HDL-C het tussen eksperimentele groepe A en B tydens enige van die evaluerings (T1, T2, T3 en T4) voorgekom nie.

Die feit dat die prestasies van eksperimentele groepe A en B tydens die aanvangstoets nie betekenisvol van mekaar verskil het nie, het die verwagting gewek dat die twee groepe na kondisionering (T2) en dekondisionering (T3) ook nie betekenisvol verskillend van mekaar sou presteer nie. Dit was dan ook die geval. Die rede hiervoor is dat hulle aan dieselfde kondisionerings- en dekondisioneringsprotokol onderwerp is, en dus dieselfde reaksie getoon het.

Tydens herkondisionering was daar egter 'n verskil in die inoefeningsprotokol, naamlik ten opsigte van die frekwensie van inoefening. Daar sou dus verwag kan word dat eksperimentele groep A (frekwensie 2 keer per week) 'n betekenisvol laer gemiddelde HDL-C as eksperimentele groep B (frekwensie 4 keer per week) in die T4 moes vertoon. Dit was egter nie die geval nie.

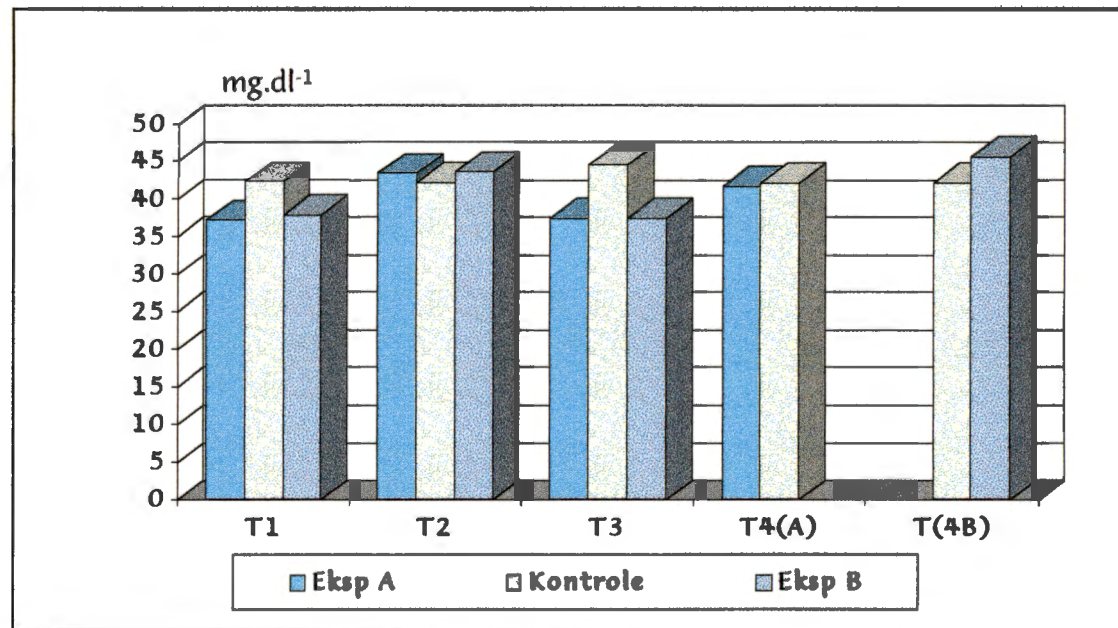
Soos aangetoon, het 'n oefenfrekwensie van 2 oefensessies per week na dekontisionering 'n betekenisvolle verbetering in die gemiddelde HDL-C van eksperimentele groep A teweeggebring. 'n Oefenfrekwensie van 4 keer per week in dieselfde tydperk het in die geval van eksperimentele groep B, ook 'n betekenisvol hoër gemiddelde HDL-C tot gevolg gehad, maar die verskil in verbetering tussen eksperimentele groepe A en B was nie betekenisvol nie. Die kwessie rondom die uitwerking van verskillende frekwensies van inoefening tydens herkondisionering op 'n komponent soos HDL-C, vereis nog verdere navorsing. Ten opsigte van fisieke werkvermoë is literatuur in hierdie verband wel beskikbaar. (Vergelyk Pollock *et al.*, 1975:141-145; Gettman *et al.*, 1976:638-646; Örländer *et al.*, 1977:351-362; Pedersen & Jorgensen, 1978:233-237; Houston *et al.*, 1979:163-170; Hickson *et al.*, 1984:1834-1841; Wenger & Bell, 1986:346-355).

Geen betekenisvolle intergroepeverskille met betrekking tot HDL-C is voorts tussen eksperimentele groepe A en B aan die een kant, en die kontrolegroep aan die ander kant tydens enige van die opnames T1, T2, T3 en T4 gevind nie. Dit mag wees omdat die kontrolegroep 'n hoër gemiddelde HDL-C tydens die aanvangstoets as beide eksperimentele groepe A en B getoon het (42.3 mg.dl^{-1} teenoor A = 37.2 mg.dl^{-1} en B = 37.9 mg.dl^{-1}).

Daar sou verwag kon word dat eksperimentele groepe A en B betekenisvol beter as die kontrolegroep na kondisionering en herkondisionering moes presteer, en wel omdat die eksperimentele groepe aan fisieke inoefening onderwerp is en die kontrolegroep nie.

Soos genoem, kan die feit dat dit nie die geval was nie, slegs toegeskryf word aan die kontrolegroep se aanvanklike hoër gemiddelde HDL-C. Ook na die dekontisioneringstydperk het die kontrolegroep 'n hoër gemiddelde HDL-C gehad (44.7 mg.dl^{-1} teenoor A en B = 37.5 mg.dl^{-1}).

Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die HDL-C-konsentrasie in die bloed word vervolgens grafies voorgestel (Figuur 9).



Figuur 9: Die invloed van kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die hoëdigtheidlipoproteïnkonsentrasie.

SAMEVATTING

Herkondisionering teen 2 oefensessies per week het teen 'n tempo van 11.46% (dit wil sê 0.95% per week), en herkontisionering teen 'n frekwensie van 4 oefensessies per week teen 'n vinniger tempo van 21.8% (1.81% per week) plaasgevind.

Herkondisionering teen 2 oefensessies per week was genoegsame stimulus om 'n betekenisvolle verbetering in die HDL-C teweeg te bring ($p < 0.00$), dit wil sê terwyl geen betekenisvolle positiewe oordrag vanaf kondisionering na herkontisionering plaasgevind het nie.

Herkondisionering teen 4 oefensessies per week (21.8%, dit wil sê 1.81% per week) het betekenisvol vinniger geskied as kondisionering teen 3 oefensessies per week (15.3%, dit wil sê 1.27% per week, $p < 0.00$). Oefensessies van 4 keer per week het dus 'n betekenisvol vinniger kondisioneringstempo ($p < 0.00$) as oefensessies van 3 keer per week opgelewer.

Soos reeds vroeër in die hoofstuk aangetoon, kan absolute vergelykings tussen kondisionering teen 3 oefensessies per week en herkontisionering teen 2 of 4 oefensessies getref word, aangesien daar geen noemenswaardige positiewe oordrag vanaf kondisionering was wat die tempo van herkontisionering positief kon beïnvloed nie.

Eksperimentele groepe A en B wat aanvanklik in 'n groter mate gekondisioneer het ($A = 16.93\%$, dit wil sê 1.41% per week en $B = 15.3\%$, dit wil sê 1.27% per week), het stadiger gedekondisioneer ($A = 13.79\%$, dit wil sê 1.14% per week en $B = 14.18\%$, dit wil sê 1.18% per week).

Herkondisionering het nie as gevolg van moontlike positiewe oordrag vanaf aanvanklike kondisionering vinniger plaasgevind nie, maar eerder as gevolg van 'n hoër frekwensie van inoefening.

5.4.3 Die totale cholesterol/HDL-ratio

Om die lipoproteïen status doeltreffend te evalueer, moet die TC deur die HDL-C gedeel word en as verhouding tot mekaar uitgedruk word soos reeds in Hoofstuk 2 bespreek. 'n Verhouding van >4.9 dui op 'n hoë risiko vir hartsiektes. 'n Lae TC/HDL-C verhouding

(<4.9) op sy beurt dra die laagste risiko vir kardiovaskulêre siekte (ACSM, 1993:469; McArdle *et al.*, 1994:519; Bouchard & Després, 1995:270). Omrede dit in die onderhawige studie dan ook hoofsaaklik oor gesondheidskonservering handel, is dit belangrik om te weet watter invloed inoefening (kondisionering) op die TC/HDL-C verhouding sal hê. Om hierdie rede is dit in die onderhawige studie ook nodig geag om die TC in verhouding tot HDL-C uit te druk en daarvoor verslag te doen. Die TC/HDL verhouding sal vervolgens as die TC/HDL-ratio bekend staan.

5.4.3.1 Intragroepverskille

Tabel 24 toon dat eksperimentele groepe A en B en die kontrolegroep tydens die eerste evaluasie (T1) 'n gemiddelde TC/HDL-ratio van onderskeidelik 5.5, 5.9 en 5.4 gehad het, wat almal op 'n verhoogde risiko vir hartsiektes dui. Na 'n kondisioneringstydperk van 12 weke (frekwensie 3 keer per week) het beide eksperimentele groepe A en B 'n betekenisvolle kleiner gemiddelde TC/HDL-ratio getoon ($p < 0.00$; A = 4.3 en 4.5). By die kontrolegroep was daar egter 'n toename (5.8), alhoewel nie-betekenisvol.

Nadat eksperimentele groepe A en B vir 'n verdere 12 weke gedekondisioneer is, het die gemiddelde TC/HDL-ratio van hierdie groepe na onderskeidelik 5.5 en 5.9 toegeneem, wat betekenisvol is ($p < 0.00$). Terselfdertyd het die kontrolegroep 'n effense, hoewel nie-betekenisvolle afname, na 5.7 getoon.

Na 'n herkondisioneringstydperk van 12 weke het eksperimentele groep A (oefenfrekwensie 2 keer per week) en eksperimentele groep B (oefenfrekwensie 4 keer per week) beide 'n betekenisvolle verbetering in die gemiddelde TC/HDL-ratio getoon (T4, A = 4.6, B = 4.0; $p < 0.00$). Die kontrolegroep het in dieselfde tydperk 'n verdere vergroting/toename (6.2) in die TC/HDL-ratio beleef, maar hierdie toename was ook nie betekenisvol nie.

Die betekenisvol kleiner TC/HDL-ratio van beide eksperimentele groepe A en B na kondisionering kan waarskynlik toegeskryf word aan die heilsame invloed van die inoefeningsprogram wat waarskynlik indirek 'n betekenisvolle afname in die persentasie liggaamsvet veroorsaak. Dit dra weer op sy beurt by tot 'n betekenisvolle verhoging van die HDL-C. Laasgenoemde bevindinge kom dus ooreen met wat Lehtonen en Viikari (1978:113), Hostmark (1982:83), Haskell (1984:225) en Wood *et al.* (1985:358) ook bevind

Tabel 24: Die invloed van fysieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die TC/HDL-ratio

TC/HDL-RATIO	AANVANGSTOETS				KONDISIONERING 12 WEKE: 3X/WEEK 60-85 % MHT				DEKONDISIONERING 12 WEKE				HERKONDISIONERING 12 WEKE: EKSP. A = 2X/WEEK B = 4X/WEEK 60-85 % MHT				INTRAGROEPVERSKILLE					
INTERGROEP- VERSKILLE	T 1				T 2				T 3				T 4				INTRAGROEPVERSKILLE					
	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4
Eksp. A (n=13)	5.5	1.1	3.6 7.0		4.3	0.9	2.7 5.7		5.5	1.2	3.3 7.4		4.6	0.9	2.8 6.1		0.00 *	0.77	0.00 *	0.00 *	0.00 *	0.00 *
Eksp. B (n=16)	5.9	1.5	3.8 8.7		4.5	1.2	2.7 7.1		5.9	1.4	3.5 8.7		4.0	0.9	2.5 5.5		0.00 *	0.59	0.00 *	0.00 *	0.00 *	0.00 *
Kontrole (n=9)	5.4	1.5	3.5 7.9		5.8	1.9	3.6 9.8		5.7	2.1	3.3 10.6		6.2	2.1	3.6 10.3		0.25	0.49	0.20	0.58	0.27	0.09
Eksp. A vs B				NB				NB				NB				NB						
Eksp. A vs Kontrole (n=9)				NB				*				NB				*						
Eksp. B vs Kontrole (n=9)				NB				NB				NB				*						

* = $p < 0.05$

$p < 0.00$ = afgerond tot die tweede desimaal

NB = Nie-betekenisvol

het. Die kontrolegroep wat aan geen oefenprogram onderwerp is nie, het ook soos verwag kan word, geen verbetering in die TC/HDL-ratio getoon nie. Die tempo van verbetering in die gemiddelde TC/HDL-ratio by eksperimentele groepe A en B gedurende hierdie tydperk kan onderskeidelik op 21.8% (1.82% per week) en 23.7% (1.98% per week) gereken word.

Eksperimentele groep B wat aanvanklik 'n groter (swakker) gemiddelde TC/HDL-ratio as eksperimentele groep A gehad het, het 'n groter mate van verbetering tydens kondisionering getoon (23.7% teenoor 21.8%). Dit blyk dus uit die resultate dat die mate waarin die TC/HDL-ratio verbeter, omgekeerd eweredig is aan die aanvangsvlak. Dit bevestig die bevindinge van Haskell (1984:223), Perry *et al.* (1986:193) en Hagan *et al.* (1986:93). Dieselfde tendens is ook ten opsigte van fisieke werkvermoë waargeneem (Wenger & Bell, 1986:352).

Tydens die dekontisioneringstydperk het die gemiddelde TC/HDL-ratio van eksperimentele groepe A en B na presies dieselfde waardes as dié van die aanvangstoets toegeneem (T1: A = 5.5 en B = 5.9; T3: A = 5.5 en B = 5.9). Dit beteken dat die verbetering in TC/HDL-ratio verkry deur kondisionering, tydens dekontisionering totaal en al verlore gegaan het, en dat daar geen betekenisvolle verskil was tussen die waardes ná dekontisionering en dié van die aanvangsevaluasie nie. Hierdie bevindinge bevestig dié van Hardman en Hudson (1994:261-266) en Bonetti *et al.* (1995:131-135), wat aanvoer dat fisieke onaktiwiteit die HDL-C per sé verminder.

Dit is interessant om daarop te let dat die gemiddelde tempo van dekontisionering met betrekking tot die TC/HDL-ratio (29.5%, dit wil sê 2.46% per week) vinniger is as die gemiddelde tempo van kondisionering (22.8%, dit wil sê 1.9% per week). Hierdie bevinding is teenstrydig met betrekking tot die fisieke werkvermoë, waar die gemiddelde tempo van dekontisionering (0.57% per week) stadiger is as die gemiddelde tempo van kondisionering (1.55% per week).

Die gemiddelde TC/HDL-ratio van die kontrolegroep was na dekontisionering groter as met die aanvangstoets (5.7 teenoor 5.4), hoewel nie-betekenisvol.

Na herkondisionering was die gemiddelde TC/HDL-ratio van eksperimentele groepe A en B betekenisvol kleiner as tydens die aanvangstoets (T1: A = 5.5 en B = 5.9; T4: A = 4.6 en B =

4.0; $p < 0.00$). Dit beteken dat 'n oefenfrekwensie van 2 keer per week wel 'n heilsame invloed op die TC/HDL-ratio (soos by eksperimentele groep A) het.

Die gemiddelde TC/HDL-ratio van eksperimentele groepe A en B het na dekontisionering (T3: A = 5.5 en B = 5.9) na dieselfde vlak as tydens die aanvangstoets (T1: A = 5.5 en B = 5.9) gestyg (verswak). Alle voordele wat tydens die kondisioneringstydperk verkry is, is met ander woorde gedurende 'n ooreenstemmende dekontisioneringstydperk geneutraliseer. Daar kan dus van die veronderstelling uitgegaan word dat beide groepe weer by 'n TC/HDL-ratio gelykstaande aan die aanvangswaarde (T1) begin het toe daar met herkondisionering begin is. In laasgenoemde fase het 'n oefenfrekwensie van slegs 2 keer per week 'n betekenisvolle verbetering in die TC/HDL-ratio teweeggebring. ($p < 0.00$).

Die kontrolegroep se gemiddelde TC/HDL-ratio na herkondisionering was hoër as die aanvangswaarde (6.2 teenoor 5.4), dog nie betekenisvol nie.

Die hoër gemiddelde TC/HDL-ratio by beide eksperimentele groepe A en B na dekontisionering (T3: A = 5.5 en B = 5.9), vergeleke met die waardes na kondisionering (T2: A = 4.3 en B = 4.5), dui daarop dat die verbeterde TC/HDL-ratio soos gevind na 'n periode van inoefening, betekenisvol toeneem ná 'n periode van dekontisionering ($p < 0.00$). Dit wil voorkom of 'n gelykwaardige dekontisioneringstydperk genoegsaam is om alle voordele ten opsigte van die TC/HDL-ratio verkry deur kondisionering, te neutraliseer. Hierdie bevindinge bevestig dié van Hortobagyi *et al.* (1993:229), Hardman en Hudson (1994:261-266) en Bonetti *et al.* (1995:131-135).

In die geval van die kontrolegroep was die gemiddelde TC/HDL-ratio na dekontisionering (T3, 5.7) effens laer as na kondisionering (T2, 5.8), dog nie-betekenisvol.

Die tempo waarteen dekontisionering by eksperimentele groepe A en B plaasgevind het, kan onderskeidelik op 27.9% (2.33% per week) en 31.1% (2.59% per week) bereken word.

Eksperimentele groep B wat tydens die aanvangstoets swakker presteer het as A (T1: B = 5.9 teenoor A = 5.5), het vinniger en in 'n groter mate as A gekondisioneer (T2: B = 23.7% en A = 21.8%), maar ook in 'n ruimer mate gedekondisioneer (T3: B = 31.1% en A = 27.9%). Dit lyk dus ook hier of die mate van kondisionering en dekontisionering ten opsigte van die TC/HDL-ratio, soos ook van die fisieke werkvermoë, afhang van die aanvangsvlak. Hoe laer

(beter) die aanvangswaarde, hoe groter is die stimulasie benodig om betekenisvolle verbeteringe teweeg te bring (soos ook bevind deur Haskell, 1984:223; Wenger & Bell, 1986:352).

By eksperimentele groep A het kondisionering stadiger as dekontondisionering geskied (21.8% teenoor 27.9%).

Die gemiddelde TC/HDL-ratio van eksperimentele groep A was na herkontondisionering (teen 2 oefensessies per week) betekenisvol hoër as na kondisionering toe daar teen 'n frekwensie van 3 keer per week geoefen is (T4: 4.6 teenoor T2: 4.3; $p < 0.00$). Eksperimentele groep B wat tydens herkontondisionering 4 keer per week geoefen het, het na herkontondisionering 'n betekenisvol laer TC/HDL-ratio as tydens kondisionering (oefenfrekwensie 3 keer per week) getoon (T4: 4.0 teenoor T2: 4.5). Hieruit kan afgelei word dat 'n oefenfrekwensie van 4 keer per week betekenisvol beter resultate oplewer ($p < 0.00$) as 'n oefenfrekwensie van 3 keer per week, en dat 'n oefenfrekwensie van 3 keer per week 'n betekenisvol beter (laer) TC/HDL-ratio ($p < 0.00$) as een van 2 keer per week teweegbring.

Daar moet in gedagte gehou word dat beide eksperimentele groepe A en B die voordele verkry tydens kondisionering, tydens 'n ooreenstemmende tydperk van dekontondisionering verloor het. Albei groepe se gemiddelde TC/HDL-ratio's was na dekontondisionering dieselfde as die waardes tydens die aanvangstoets. Geen positiewe oordrag vanaf kondisionering na herkontondisionering het dus plaasgevind nie. Om hierdie rede kan absolute vergelykings tussen die uitwerking van oefenfrekwensies van 3 keer per week (kontondisionering) en oefenfrekwensies van 2 en 4 keer per week (herkontondisionering) gemaak word.

Die gemiddelde TC/HDL-ratio van die kontrolegroep na herkontondisionering (T4: 6.2), was nie-betekenisvol verskillend van die waarde na kondisionering (T2: 5.8).

Na herkontondisionering het eksperimentele groepe A (oefenfrekwensie 2 keer per week) en B (oefenfrekwensie 4 keer per week) beide 'n betekenisvol laer gemiddelde TC/HDL-ratio as ná dekontondisionering getoon ($p < 0.00$). Hieruit kan afgelei word dat selfs 'n frekwensie van slegs 2 keer per week 'n betekenisvolle verbetering in die TC/HDL-ratio van individue met verhoogde aanvangswaardes (> 4.9) teweeg kan bring. 'n Verhouding van > 4.9 dui op 'n verhoogde risiko vir hartsiektes, aldus ACSM (1993:469), McArdle *et al.* (1994:519) en

Bouchard en Després (1995:270). Die gemiddelde TC/HDL-ratio na dekkondisionering van eksperimentele groepe A en B in die onderhawige studie (T3: A = 5.5 en B = 5.9), val dus binne die genoemde waarde wat dui op 'n hoë risiko vir hartsiektes.

Weereens wil dit voorkom asof die mate van verbetering in TC/HDL-ratio afhang van die aanvangswaarde, soos ten opsigte van die fisieke werkvermoë.

Die tempo waarin herkondisionering by eksperimentele groepe A en B plaasgevind het, kan onderskeidelik op 16.4% (1.37% per week) en 32.2% (2.68% per week) bereken word.

'n Oefenfrekwensie van 4 keer per week tydens herkondisionering, het 'n groter mate van verbetering in die TC/HDL-ratio tot gevolg gehad as byvoorbeeld 'n oefenfrekwensie van 3 keer per week tydens kondisionering, of 2 keer per week tydens herkondisionering (32.2%, 23.7% en 16.4%). Omdat oefenfrekwensies van 2, 3 en 4 keer per week almal betekenisvolle verbeterings in die TC/HDL-ratio tot gevolg gehad het ($p < 0.00$), sal die keuse tussen sodanige frekwensies weereens afhang van die doel van die oefenprogram. In hierdie geval was die doel ook hoofsaaklik gesondheidskonservering en daarom word 2 oefensessies in plaas van 3, of 3 oefensessies in plaas van 4, vanuit 'n oogpunt van effektiewe tydsbenutting voordeliger geag. Vanuit 'n oogpunt van rehabilitasie, waar maksimale resultate noodsaaklik is, sou 'n oefenfrekwensie van 4 keer per week in plaas van 3, of 3 oefensessies in plaas van 2, groter voordele inhou.

Laasgenoemde gevolgtrekking kom ook ooreen met die stelling van Blair en Connely (1996:202-203) naamlik dat 'n klein hoeveelheid fisieke aktiwiteit voordeliger is as geen, en meer aktiwiteit beter as minder, met betrekking tot die lipiedbeeld.

5.4.3.2 Intergroepverskille

Geen betekenisvolle intergroepverskille met betrekking tot die TC/HDL-ratio het tussen eksperimentele groepe A en B tydens enige van die evalueringstoetse (T1, T2, T3 en T4) voorgekom nie.

Die feit dat die prestasies van eksperimentele groepe A en B tydens die aanvangstoets nie betekenisvol van mekaar verskil het nie, het die verwagting gewek dat die twee groepe na

kondisionering (T2) en dekontisionering (T3) ook nie-betekenisvol verskillend van mekaar sou wees. Dit was dan ook die geval. Die rede hiervoor is dat hulle aan dieselfde kondisionerings- en herkontisioneringsprotokol onderwerp is, en derhalwe dus dieselfde reaksie getoon het.

Tydens herkontisionering was daar egter 'n verskil in die inoefeningsprotokol ten opsigte van die frekwensie van inoefening. Daar sou dus ook verwag kon word dat eksperimentele groep A (frekwensie 2 keer per week) 'n betekenisvol hoër gemiddelde TC/HDL-ratio as eksperimentele groep B (frekwensie 4 keer per week) in die T4 moes vertoon. Dit was egter nie die geval nie.

Soos aangetoon het 'n oefenfrekwensie van 2 oefensessies per week na 'n dekontisioneringsfase, 'n betekenisvolle verbetering in die gemiddelde TC/HDL-ratio van eksperimentele groep A teweeggebring. 'n Oefenfrekwensie van 4 keer per week in dieselfde tydperk het in die geval van eksperimentele groep B ook 'n betekenisvol laer gemiddelde TC/HDL-ratio tot gevolg gehad, maar die verskil in verbetering by eksperimentele groep B was groter as dié by eksperimentele groep A. Die verskil was egter nie betekenisvol nie.

Na kondisionering het eksperimentele groep A 'n betekenisvol laer TC/HDL-ratio as die kontrolegroep vertoon (T2: A = 4.3; kontrolegroep = 5.8). Die TC/HDL-ratio van eksperimentele groep B het nie betekenisvol van die kontrolegroep verskil (T2: B = 4.5 teenoor kontrolegroep = 5.8) nie.

Daar sou verwag kon word dat eksperimentele groepe A en B betekenisvol beter as die kontrolegroep na kondisionering moes presteer en wel omrede die eksperimentele groepe aan fisieke inoefening onderwerp is en die kontrolegroep nie. Die feit dat slegs eksperimentele groep A betekenisvol verskil het van die kontrolegroep met betrekking tot die TC/HDL-ratio, kan moontlik aan die kontrolegroep se aanvanklike hoër gemiddelde TC/HDL-ratio toegeskryf word.

Geen betekenisvolle intergroepverskille met betrekking tot die TC/HDL-ratio is voorts tussen eksperimentele groepe A en B aan die een kant, en die kontrolegroep aan die ander kant, na dekontisionering gevind nie. Dit dui daarop dat eksperimentele groepe A en B alle voordele soos verkry deur kondisionering tydens 'n ooreenstemmende tydperk van

dekondisionering verloor het.

Die TC/HDL-ratio van eksperimentele groepe A en B aan die een kant, was na herkondisionering betekenisvol laer as dié van die kontrolegroep aan die ander kant (T4: A = 4.6, B = 4.0 en kontrolegroep = 6.2).

Daar sou ook verwag kan word dat eksperimentele groepe A en B 'n betekenisvol laer TC/HDL-ratio na herkondisionering moes vertoon en wel omdat die eksperimentele groepe ook hier aan fisieke inoefening onderwerp is en die kontrolegroep nie. Dit was dan ook die geval (T4: A = 4.6, B = 4.0 teenoor die kontrolegroep = 6.2).

Die invloed van fisieke kondisionering, dekkondisionering en herkondisionering op die TC/HDL-ratio word grafies in Figuur 10 voorgestel.

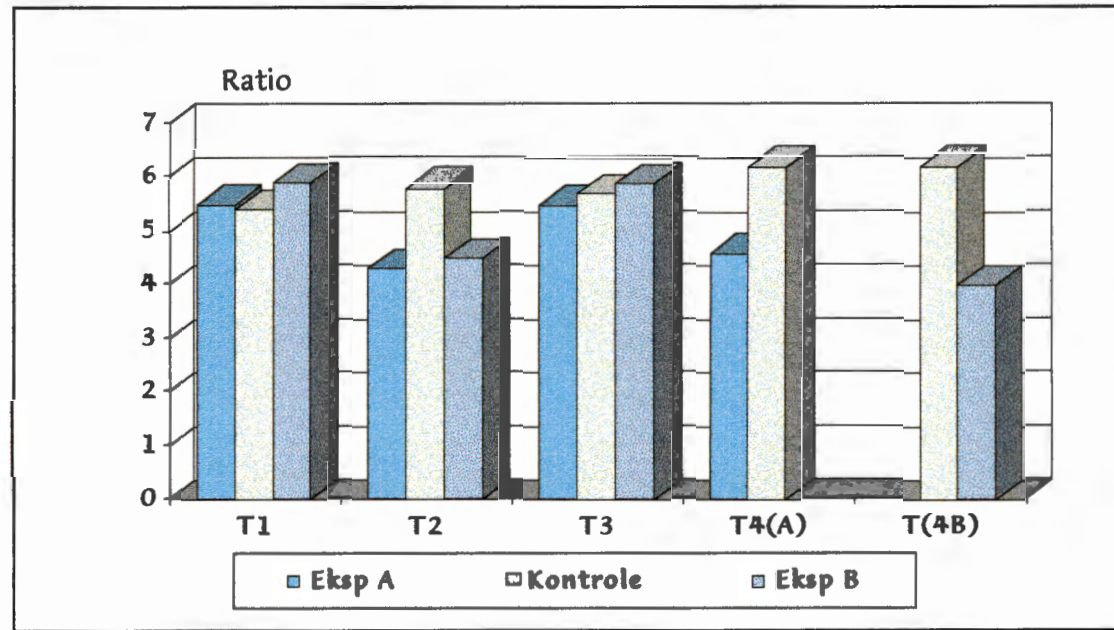
SAMEVATTING

Herkondisionering teen 2 oefensessies per week het teen 'n tempo van 16.4% (1.37% per week) en herkondisionering teen 'n frekwensie van 4 oefensessies per week, teen 'n vinniger tempo van 32.2% (2.68% per week) plaasgevind.

Herkondisionering teen 2 oefensessies per week was genoegsame stimulus om 'n betekenisvolle verbetering in die TC/HDL-ratio teweeg te bring ($p < 0.00$), in ag genome dat daar geen positiewe oordrag vanaf kondisionering na herkondisionering plaasgevind het nie.

Herkondisionering teen 4 oefensessies per week (32.2%, dit wil sê 2.68% per week; $p < 0.00$), het betekenisvol vinniger geskied as kondisionering teen 3 oefensessies per week (23.7%, dit wil sê 1.98% per week; $p < 0.00$). Drie oefensessies per week het betekenisvol vinniger geskied as herkondisionering teen 2 oefensessies per week (16.4%, dit wil sê 1.37% per week). Twee, drie en vier oefensessies per week het almal betekenisvolle afnames in die TC/HDL-ratio teweeggebring.

Soos reeds vroeër in die hoofstuk afgelei, kan absolute vergelykings tussen kondisionering teen 3 oefensessies per week en herkondisionering teen 2 en 4 oefensessies getref word, aangesien daar geen positiewe oordrag vanaf kondisionering was wat die tempo van



Figuur 10: Die invloed van kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die TC/HDL-ratio.

herkondisionering positief kon beïnvloed nie.

Eksperimentele groep B wat aanvanklik in 'n groter mate gekondisioneer het (23.7%, dit wil sê 1.98% per week), het ook vinniger en in 'n groter mate gedekondisioneer (31.1%, dit wil sê 2.59% per week). Eksperimentele groep A het ook teen 'n vinniger tempo gedekondisioneer (27.9%, dit wil sê 2.33% per week) as waarteen hy aanvanklik gekondisioneer het (21.8%, dit wil sê 1.82% per week).

Herkondisionering het nie as gevolg van moontlike positiewe oordrag vanaf aanvanklike kondisionering vinniger plaasgevind nie, maar eerder as gevolg van 'n hoër frekwensie van inoefening.

5.4.4 Die Laedigtheidlipoproteïencholesterol-konsentrasie

In Tabel 25 word die resultate van hierdie studie aangebied.

5.4.4.1 Intragroepverskille

Uit die Tabel 25 blyk dit dat eksperimentele groepe A en B en die kontrolegroep tydens die eerste evaluering (T1) 'n gemiddelde laedigtheidlipoproteïencholesterol-konsentrasie (LDL-C) van onderskeidelik 139.3 mg.dl⁻¹, 153.2 mg.dl⁻¹ en 137.8 mg.dl⁻¹ gehad het. Na 'n kondisioneringstydperk van 12 weke (oefenfrekwensie 3 keer per week) het beide eksperimentele groepe A en B 'n betekenisvol laer gemiddelde LDL-C getoon (A = 117.1 mg.dl⁻¹ en B = 132.4 mg.dl⁻¹; $p < 0.00$). By die kontrolegroep was daar 'n verhoging, alhoewel nie-betekenisvol (145.6 mg.dl⁻¹).

Nadat eksperimentele groepe A en B vir 'n verdere 12 weke gedekondisioneer het, het die gemiddelde LDL-C van hierdie groepe na onderskeidelik 134.5 mg.dl⁻¹ en 151.9 mg.dl⁻¹ toegeneem, wat 'n betekenisvolle toename verteenwoordig ($p < 0.00$). Terselfdertyd het die kontrolegroep ook 'n effense, hoewel nie-betekenisvol, toename na 146.6 mg.dl⁻¹ getoon.

Na 'n herkondisioneringstydperk van 12 weke het eksperimentele groep A (oefenfrekwensie 2 keer per week) en eksperimentele groep B (oefenfrekwensie 4 keer per week) beide 'n betekenisvolle verbetering in die gemiddelde LDL-C getoon (T4, A = 117.6 mg.dl⁻¹, B =

Tabel 25: Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die laedigheidlipoproteïenkonsentrasie (LDL-C, mg.dl⁻¹)

LDL-C (mg.dl ⁻¹)	AANVANGSTOETS				KONDISIONERING 12 WEKE: 3X/WEEK 60-85 % MHT				DEKONDISIONERING 12 WEKE				HERKONDISIONERING 12 WEKE: EKSP. A = 2X/WEEK B = 4X/WEEK 60-85 % MHT									
INTERGROEP- VERSKILLE	T 1				T 2				T 3				T 4				INTRAGROEPVERSKILLE					
	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4
Eksp. A (n = 13)	139.3	33.4	85.0 192.0		117.1	33.2	63.0 167.0		134.5	33.3	78.0 187.0		117.6	31.8	60.0 165.0		0.00*	0.00*	0.00*	0.00*	0.85	0.00*
Eksp. B (n = 16)	153.2	43.3	90.0 239.0		132.4	40.6	71.0 214.0		151.9	40.0	86.0 233.0		122.3	30.6	74.0 193.0		0.00*	0.43	0.00*	0.00*	0.01*	0.00*
Kontrole (n = 9)	137.8	46.3	68.0 206.0		145.6	48.2	66.0 210.0		146.6	45.5	73.0 217.0		148.8	45.5	79.0 226.0		0.07	0.02*	0.01*	0.67	0.36*	0.15
Eksp. A vs B				NB				NB				NB				NB						
Eksp. A vs Kontrole (n = 9)				NB				NB				NB				NB						
Eksp. B vs Kontrole (n = 9)				NB				NB				NB				NB						

* = p < 0.05
p<0.00 = afgerond tot die tweede desimaal
NB = Nie-betekenisvol

122.3 mg.dl⁻¹; $p < 0.00$). Die kontrolegroep het in dieselfde tydperk 'n verdere toename (na 148.8 mg.dl⁻¹) in LDL-C getoon, maar hierdie toename was ook nie betekenisvol nie.

Die betekenisvol laer LDL-C van beide eksperimentele groepe A en B na kondisionering kan waarskynlik toegeskryf word aan die heilsame invloed van die inoefeningsprogram. Dit bevestig die bevindinge van Berg *et al.* (1994:12).

Alhoewel sommige navorsers (Miles, 1974:8-13; Gettman *et al.*, 1976:645; Bouchard & Després, 1995:270) van mening is dat verandering in die LDL-C deur middel van gereelde fisieke aktiwiteit, beperk is tot diegene wie se cholesterolvlakke aanvanklik hoog is, en weinig impak het op normale konsentrasies, het al drie groepe A, B en die kontrolegroep aanvangswaardes gehad wat volgens die ACSM (1993:153,469; 1995:36) as grensgeval hoë LDL-C geag kan word (130 - 159 mg.dl⁻¹). Haskell (1986:25) is verder van mening dat LDL-C gewoonlik nie betekenisvol deur oefening verlaag word nie, mits dit nie ook met liggaamsmassaverlies gepaard gaan nie. Eksperimentele groepe A en B het egter ook betekenisvolle afnames in liggaamsmassa (vet) na kondisionering getoon (T2: A = 15.11% en B = 10.49%). Omrede die proefpersone in hierdie studie nie aan 'n spesifieke dieet onderwerp is nie, kan die liggaamsmassaverlies (vet) wat plaasgevind het, waarskynlik aan die invloed van inoefening toegeskryf word, wat op sy beurt weer tot 'n betekenisvolle verlaging in die LDL-C by beide groepe A en B kon gelei het.

Die kontrolegroep wat aan geen oefenprogram onderwerp is nie, het 'n toename in die LDL-C getoon. Die feit dat die LDL-C oor die ooreenstemmende tydperk toegeneem het (alhoewel nie-betekenisvol) noodsaak die gevolgtrekking dat inoefening direk of indirek verantwoordelik was vir die afname in LDL-C by eksperimentele groepe A en B.

Die tempo van verlaging (verbetering) in die gemiddelde LDL-C by eksperimentele groepe A en B gedurende hierdie tydperk kan onderskeidelik op 15.9% (1.32% per week) en 13.57% (1.13% per week) gereken word.

Eksperimentele groep A wat aanvanklik 'n laer gemiddelde LDL-C (139.3 mg.dl⁻¹) as eksperimentele groep B (153.2 mg.dl⁻¹) gehad het, het 'n groter mate van verbetering tydens kondisionering getoon (15.9% teenoor 13.57%). Hierdie tendens is egter teenstrydig met wat in die literatuur gevind word. Perry *et al.* (1986:193) en Hagan *et al.* (1986:93) is van

mening dat individue met 'n aanvanklik, minder voordelige lipiedprofiel (geassosieer met groter koronêre risiko), potensieel die grootste veranderinge na aërobiese inoefening toon. Eksperimentele groep B wat 'n hoër LDL-C met die aanvang van kondisionering getoon het, het tot 'n geringer mate as eksperimentele groep A verbetering getoon in die LDL-C (B = 13.57% teenoor A = 15.9%). Hierdie verskil mag moontlik aan die feit dat eksperimentele groep A 'n groter mate van liggaamsmassaverlies (vet) as B, tydens die ooreenstemmende tydperk ervaar het (A = 15.11% vetverlies teenoor B = 10.49% vetverlies), toegeskryf word. Die hoër liggaamsmassa (vet) verlies by eksperimentele groep A (15.11%) kon dus in hierdie geval 'n groter afname in LDL-C veroorsaak (15.9%) het, ongeag die laer aanvangswaarde van LDL-C (139.3 mg.dl⁻¹). Dit word vergelyk met 'n hoër aanvangswaarde by B, (153.2 mg.dl⁻¹), asook 'n kleiner afname in liggaamsmassa (vet, 10.49%) en die LDL-C (13.57%). Uit hierdie resultate wil dit blyk asof liggaamsmassaverlies (vet) per sé 'n baie belangrike bepaler is om LDL-C te verlaag. Laasgenoemde kom ooreen met Berg *et al.* (1994:12) se mening naamlik dat oefengeïnduseerde afnames in LDL-C die grootste is wanneer dit met liggaamsmassaverlies (vet) gepaard gaan.

Die gemiddelde LDL-C na dekontisionering het by eksperimentele groep A betekenisvol verskil van die aanvangswaarde (T1 = 139.3 mg.dl⁻¹; T3 = 134.5 mg.dl⁻¹; $p < 0.00$). Eksperimentele groep B het in dieselfde tydperk ook 'n styging in die gemiddelde LDL-C getoon (T1 = 153.2 mg.dl⁻¹; T3 = 151.9 mg.dl⁻¹; nie-betekenisvol). Die verskil by die kontrolegroep was betekenisvol (T1 = 137.8 mg.dl⁻¹; T3 = 146.6 mg.dl⁻¹; $p < 0.02$).

Die positiewe invloed wat inoefening (kontisionering) op die LDL-C van eksperimentele groep B gehad het, is deur 'n gelykwaardige periode van dekontisionering geneutraliseer. Hierdie latere toename in LDL-C (by beide eksperimentele groepe A en B) kan waarskynlik deels aan die fisieke onaktiwiteit van die groepe tydens die dekontisioneringsperiode toegeskryf word. Hierdie toename in LDL-C (by beide eksperimentele groepe A en B) is ook deur 'n toename in liggaamsmassa (vet) vergesel. Hierdie liggaamsmassa toename (vet) was egter nie-betekenisvol.

Soos vroeër in hierdie hoofstuk bespreek, is gevind dat die gemiddelde tempo van dekontisionering met betrekking tot die fisieke werkvermoë (0.57% per week), stadiger is as die gemiddelde tempo van kondisionering (1.55% per week). Met betrekking tot LDL-C, blyk dit dat die gemiddelde tempo van dekontisionering (14.79%, dit wil sê 1.23% per week)

bykans dieselfde is as die gemiddelde tempo van kondisionering (14.74%, dit wil sê 1.22% per week).

Die gemiddelde LDL-C van die kontrolegroep was na dekontisionering betekenisvol hoër as met die aanvangstoets (146.6 mg.dl⁻¹ teenoor 137.8 mg.dl⁻¹; $p < 0.02$).

Na herkondisionering was die gemiddelde LDL-C van eksperimentele groepe A en B betekenisvol laer as tydens die aanvangstoets (T1: A = 139.3 mg.dl⁻¹ en B = 153.2 mg.dl⁻¹; T4: A = 117.6 mg.dl⁻¹ en B = 122.3 mg.dl⁻¹; $p < 0.00$). Dit beteken dat 'n oefenfrekwensie van 2 keer per week wel 'n heilsame invloed op LDL-C (soos by eksperimentele groep A) het.

Die kontrolegroep se gemiddelde LDL-C na herkondisionering was ook betekenisvol hoër as die aanvangswaarde (148.8 mg.dl⁻¹ teenoor 137.8 mg.dl⁻¹; $p < 0.01$). Die LDL-C by die kontrolegroep het tot dusver deurgaans toegeneem. Dit dui by herhaling op die positiewe invloed van fisieke kondisionering op die LDL-C by groepe A en B. Dit bewys ook dat kondisionering die LDL-C van individue met grensgeval hoë waardes (130 - 159 mg.dl⁻¹) kan verlaag en kom ooreen met wat in die literatuur bevind is (Berg *et al.*, 1994:12).

Die hoër gemiddelde LDL-C by beide eksperimentele groepe A en B na dekontisionering (T3: A = 134.5 mg.dl⁻¹ en B = 151.9 mg.dl⁻¹), vergeleke met die waardes na kondisionering (T2: A = 117.1 mg.dl⁻¹ en B = 132.4 mg.dl⁻¹), dui daarop dat die verbeterde LDL-C soos gevind na 'n periode van inoefening, betekenisvol toeneem na 'n periode van dekontisionering ($p < 0.00$). Dit word ook aangetref in die studies van Hortobagyi *et al.* (1993:226-230), Bonetti *et al.* (1995:131-135) soos in Hoofstuk 2 bespreek. Hierdie toename in LDL-C kan waarskynlik aan die onaktiwiteit toegeskryf word. Hierdie hoër LDL-C na dekontisionering vergeleke met kondisionering, het ook met 'n betekenisvolle hoër persentasie liggaamsvet ($p < 0.01$) in beide eksperimentele groepe A en B gepaard gegaan (T3: A = 16.8% en B = 15.9% teenoor T2: A = 14.6% en B = 14.5%; $p < 0.01$).

In die geval van die kontrolegroep was die gemiddelde LDL-C na dekontisionering (T3, 146.6 mg.dl⁻¹) ook hoër as ná kondisionering (T2, 145.6 mg.dl⁻¹), dog nie-betekenisvol.

Die tempo waarteen dekontisionering by eksperimentele groepe A en B plaasgevind het, kan onderskeidelik op 14.85% (1.23% per week) en 14.72% (1.22% per week) bereken word.

Eksperimentele groep A wat tydens die aanvangstoets 'n laer gemiddelde LDL-C as B getoon het (T1: A = 139.3 mg.dl⁻¹ teenoor B = 153.2 mg.dl⁻¹), het vinniger en in 'n groter mate as B gekondisioneer (T2: A = 15.9% en B = 13.57%), maar ook in 'n ruimer mate gedekondisioneer (T3: A = 14.85% en B = 14.72%). Soos reeds vroeër in hierdie afdeling bespreek, is dit teenstrydig met wat in die literatuur gevind word. Die teenstrydige reaksie word aan die groter mate van liggaamsmassaverlies (vet) by eksperimentele groep A vergeleke met B tydens kondisionering toegeskryf (T2: A = 15.11% vetverlies teenoor B = 10.49% vetverlies). Die groter liggaamsmassaverlies (vet) by eksperimentele groep A het dus ook met 'n groter afname in LDL-C (15.9%) gepaard gegaan. Die feit dat eksperimentele groep A tot 'n groter mate as B gedekondisioneer het, kan op sy beurt weer aan 'n groter liggaamsmassa (vet) toename tydens dekondisionering toegeskryf word (T3: A = 15.06% toename in %vet teenoor B = 9.65% toename in %vet).

By eksperimentele groep B het dekondisionering betekenisvol vinniger plaasgevind as kondisionering (14.72% teenoor 13.57%; $p < 0.00$).

Die gemiddelde LDL-C van eksperimentele groep A was na herkondisionering (teen 2 oefensessies per week) nie betekenisvol verskillend van die waarde na kondisionering nie, toe daar teen 'n frekwensie van 3 keer per week geoefen is (T4: 117.6 mg.dl⁻¹ teenoor T2: 117.1 mg.dl⁻¹; nie-betekenisvol). Eksperimentele groep B het daarenteen (wat tydens herkondisionering 4 keer per week geoefen het), betekenisvol beter (laer) as tydens kondisionering (oefenfrekwensie 3 keer per week) presteer (T4: 122.3 mg.dl⁻¹ teenoor T2: 132.4 mg.dl⁻¹; $p < 0.01$). Hieruit kan afgelei word dat 'n oefenfrekwensie van 2 keer per week tydens herkondisionering nie betekenisvol verskil van 3 keer per week tydens kondisionering, met betrekking tot die verlaging van LDL-C nie. 'n Oefenfrekwensie van 4 keer per week tydens herkondisionering het egter 'n betekenisvol groter verlaging in die LDL-C teweeggebring as 'n oefenfrekwensie van 3 keer per week tydens kondisionering.

Daar moet in gedagte gehou word dat slegs eksperimentele groep B die voordele verkry tydens kondisionering, tydens 'n ooreenstemmende tydperk van dekondisionering verloor het. Alhoewel albei groepe A en B se gemiddelde LDL-C waardes na dekondisionering laer as die waardes tydens die aanvangstoets was, was slegs eksperimentele groep A se waarde betekenisvol laer ($p < 0.00$). Positiewe oordrag vanaf kondisionering na herkondisionering het dus by eksperimentele groep A plaasgevind, omrede nie alle voordele ten opsigte van

kondisionering tydens dekontisionering verlore gegaan het nie.

Die gemiddelde LDL-C van die kontrolegroep na herkondisionering (T4: 148.8 mg.dl⁻¹), was nie betekenisvol verskillend van die waarde na kondisionering nie (T2: 145.6 mg.dl⁻¹).

Na herkondisionering het eksperimentele groep A (oefenfrekwensie 2 keer per week) en B (oefenfrekwensie 4 keer per week) beide 'n betekenisvol laer gemiddelde LDL-C as na dekontisionering getoon ($p < 0.00$). Hieruit kan afgelei word dat selfs 'n frekwensie van 2 keer per week 'n betekenisvolle verbetering in die LDL-C van individue met grensgeval hoë-aanvangswaardes, teweeg kan bring. 'n Aanvaarbare waarde vir mans is < 130 mg.dl⁻¹, aldus ACSM (1993:153,469; 1995:36). Die gemiddelde LDL-C na dekontisionering van eksperimentele groep A in die onderhawige studie (T3: 134.5 mg.dl⁻¹), was dus hoër as die genoemde aanvaarbare waarde.

Weereens wil dit voorkom asof die mate van verbetering in die LDL-C afhang van die aanvanklike waarde, soos ten opsigte van die fisieke werkvermoë. Die mate van verbetering in die LDL-C is ook direk verwant aan liggaamsmassa (vet) verlies. Soos uit die resultate blyk, kan dit gebeur dat die LDL-C met 'n laer aanvangswaarde, groter afnames vertoon as die LDL-C met 'n hoër aanvangswaarde, indien eersgenoemde met 'n groter liggaamsmassaverlies (vet) as laasgenoemde gepaard gaan. 'n LDL-C met 'n laer aanvangswaarde, maar met 'n hoër liggaamsmassaverlies (vet) kan dus 'n groter afname in die LDL-C teweegbring as 'n LDL-C met 'n hoër aanvangswaarde, maar met 'n laer liggaamsmassaverlies (vet).

Die tempo waarteen herkondisionering by eksperimentele groepe A en B plaasgevind het, kan onderskeidelik op 12.56% (1.04% per week) en 19.48% (1.62% per week) gereken word.

'n Oefenfrekwensie van 4 keer per week tydens herkondisionering, het 'n groter mate van verbetering in die LDL-C tot gevolg gehad as byvoorbeeld 'n oefenfrekwensie van 3 keer per week tydens kondisionering, of 2 keer per week tydens herkondisionering (19.48%, 13.57% en 12.56% onderskeidelik). Omrede oefenfrekwensies van 2, 3 of 4 keer per week almal betekenisvolle verbeterings in die LDL-C tot gevolg gehad het ($p < 0.00$), sal die keuse tussen sodanige frekwensies weereens afhang van die doel van die oefenprogram, soos ook voorheen in hierdie afdeling bespreek.

5.4.4.2 Intergroepverskille

Geen betekenisvolle intergroepverskille met betrekking tot die LDL-C het tussen eksperimentele groepe A en B tydens enige van die evalueringstoetse (T1, T2, T3 en T4) voorgekom nie.

Die feit dat die LDL-C van eksperimentele groepe A en B tydens die aanvangstoets nie betekenisvol van mekaar verskil het nie, het die verwagting gewek dat die twee groepe na kondisionering (T2) en dekondisionering (T3) ook nie betekenisvol verskillend van mekaar sou wees nie. Dit was dan ook die geval. Die rede hiervoor is dat hulle aan dieselfde kondisionerings- en dekondisioneringsprotokol onderwerp was, en dus dieselfde reaksie getoon het.

Tydens herkondisionering was daar egter 'n verskil in die inoefeningsprotokol, naamlik ten opsigte van die frekwensie van inoefening. Daar sou dus verwag kon word dat eksperimentele groep A (frekwensie 2 keer per week) 'n betekenisvol laer gemiddelde LDL-C as eksperimentele groep B (frekwensie 4 keer per week) in die T4 moes vertoon. Dit was egter nie die geval nie.

Soos aangetoon, het 'n oefenfrekwensie van 2 oefensessies per week na 'n dekondisioneringsfase 'n betekenisvolle verbetering in die gemiddelde LDL-C van eksperimentele groep A teweeggebring. 'n Oefenfrekwensie van 4 keer per week in dieselfde tydperk het in die geval van eksperimentele groep B ook 'n betekenisvol hoër gemiddelde LDL-C tot gevolg gehad, maar die verskil in verbetering tussen eksperimentele groepe A en B was nie betekenisvol nie. Die kwessie rondom die uitwerking van verskillende frekwensies van inoefening op 'n komponent soos LDL-C, vereis nog verdere navorsing. Ten opsigte van fisieke werkvermoë is literatuur in hierdie verband wel beskikbaar (Vergelyk Pollock *et al.*, 1975:141-145; Gettman *et al.*, 1976:638-646; Hickson *et al.*, 1984:1834-1841; Wenger & Bell, 1986:346-355).

Geen betekenisvolle intergroepverskille met betrekking tot die LDL-C is voorts tussen eksperimentele groep A en B aan die een kant, en die kontrolegroep aan die ander kant tydens enige van die opnames T1, T2, T3 en T4 gevind nie. Dit mag wees omdat die kontrolegroep 'n gemiddeld laer LDL-C tydens die aanvangstoets as beide eksperimentele groepe A en B getoon het (137.8 mg.dl^{-1} teenoor A = 139.3 mg.dl^{-1} en B = 153.2 mg.dl^{-1}).

Daar sou verwag kon word dat eksperimentele groepe A en B betekenisvol beter as die kontrolegroep na kondisionering en herkondisionering moes presteer, en wel omdat die eksperimentele groepe aan fisieke inoefening onderwerp is en die kontrolegroep nie. Daar moet aan die ander kant egter nie uit die oog verloor word dat al drie die groepe deurgaans normale LDL-C waardes vertoon het nie.

Soos reeds genoem, kan die feit dat dit nie die geval was nie, toegeskryf word aan die kontrolegroep se aanvanklike laer gemiddelde LDL-C asook aan die normale waardes wat al drie groepe deurgaans vertoon het.

Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die LDL-C-konsentrasie word grafies as volg voorgestel (Figuur 11).

SAMEVATTING

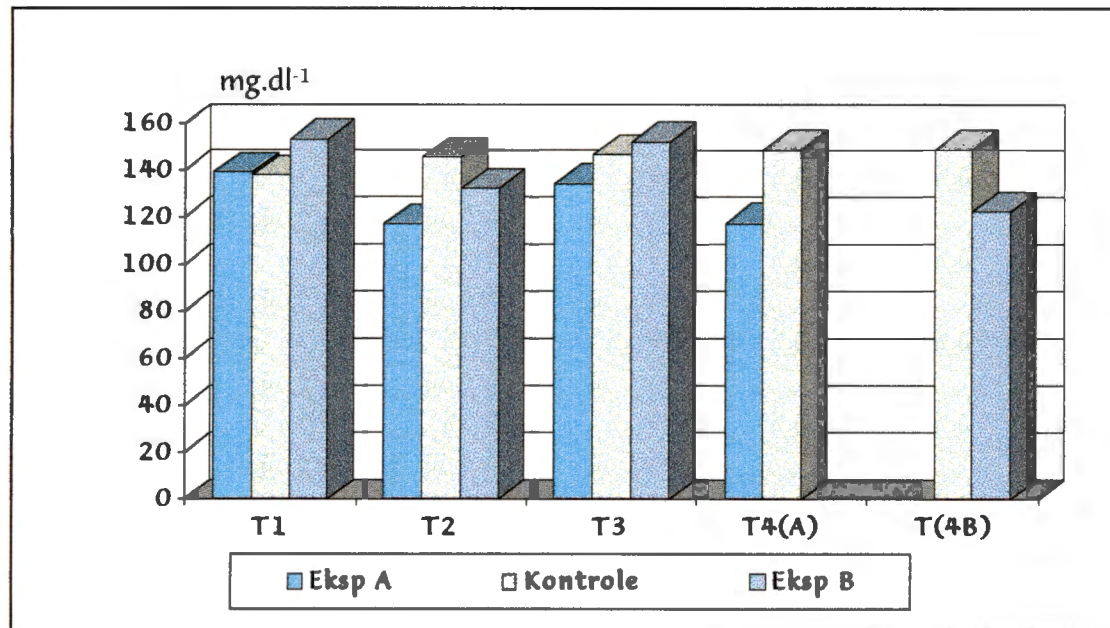
Herkondisionering teen 2 oefensessies per week het teen 'n tempo van 12.56% (1.04% per week), en herkondisionering teen 'n frekwensie van 4 oefensessies per week teen 'n vinniger tempo van 19.48% (1.62% per week) plaasgevind.

Herkondisionering teen 2 oefensessies per week was genoegsame stimulus om 'n betekenisvolle verbetering in die LDL-C teweeg te bring ($p < 0.00$), ongeag die positiewe oordrag (nie-betekenisvol) wat vanaf kondisionering na herkondisionering plaasgevind het.

Herkondisionering teen 4 oefensessies per week (19.48%, dit wil sê 1.62% per week) het betekenisvol vinniger geskied as kondisionering teen 3 oefensessies per week (13.57%, dit wil sê 1.13% per week, $p < 0.01$).

Soos reeds vroeër in die hoofstuk aangetoon, kan absolute vergelykings tussen kondisionering teen 3 oefensessies per week en herkondisionering teen 4 oefensessies per week getref word, aangesien daar geen betekenisvolle positiewe oordrag vanaf kondisionering was wat die tempo van herkondisionering positief kon beïnvloed nie.

Eksperimentele groep A, wat aanvanklik in 'n groter mate gekondisioneer het (15.9%, dit wil sê 1.32% per week), het stadiger gedekondisioneer (14.85%, dit wil sê 1.23% per week).



Figuur 11: Die invloed van kondisionering, dekontisionering en herkontisionering op die laedigtheidlipoproteïencholesterol-konsentrasie.

Eksperimentele groep B het teen 'n betekenisvol vinniger tempo gedekondisioneer (14.72%, dit wil sê 1.22% per week) as waarin aanvanklik gekondisioneer is (13.57%, dit wil sê 1.13% per week).

Herkondisionering by eksperimentele groep B het nie as gevolg van moontlike positiewe oordag vanaf aanvanklike kondisionering vinniger plaasgevind nie, maar ook eerder as gevolg van 'n hoër frekwensie van inoefening.

5.4.5 Die trigliseriedkonsentrasie

In Tabel 26 word die resultate in hierdie studie verkry, weergegee.

5.4.5.1 Intragroepverskille

Uit Tabel 26 blyk dit dat eksperimentele groepe A en B en die kontrolegroep tydens die eerste evaluering (T1) trigliseriedkonsentrasies (TG) van onderskeidelik 157.5 mg.dl⁻¹, 148.2 mg.dl⁻¹ en 132.0 mg.dl⁻¹ gehad het.

Na 'n kondisioneringstydperk van 12 weke (teen 'n frekwensie van 3 oefensessies per week) het beide eksperimentele groepe A en B 'n betekenisvol laer gemiddelde TG in die bloed getoon ($p < 0.00$, A = 124.1 mg.dl⁻¹ en B = 119.6 mg.dl⁻¹). By die kontrolegroep was daar 'n toename in die TG, alhoewel nie-betekenisvol (145.3 mg.dl⁻¹).

Nadat eksperimentele groepe A en B vir 'n verdere 12 weke gedekondisioneer het, het die gemiddelde TG van hierdie groepe na onderskeidelik 137.9 mg.dl⁻¹ en 148.6 mg.dl⁻¹ toegeneem. Slegs die toename by eksperimentele groep B was betekenisvol ($p < 0.00$). Terselfdertyd het die kontrolegroep 'n geringe, hoewel nie-betekenisvolle afname tot 139.3 mg.dl⁻¹ getoon.

Na 'n herkondisioneringstydperk van 12 weke het eksperimentele groep A (oefenfrekwensie 2 keer per week) en eksperimentele groep B (oefenfrekwensie 4 keer per week) beide 'n betekenisvolle verbetering in die gemiddelde TG getoon (T4, A = 126.5 mg.dl⁻¹, B = 112.6 mg.dl⁻¹; $p < 0.00$). Die kontrolegroep het in dieselfde tydperk 'n geringe toename (na 139.6 mg.dl⁻¹) in die TG getoon, maar hierdie toename was ook nie betekenisvol nie.

Tabel 26: Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die trigliseriedkonsentrasie (TG, mg.dl⁻¹)

TRIGLI-SERIED (mg.dl ⁻¹)	AANVANGSTOETS				KONDISIONERING 12 WEKE: 3X/WEEK 60-85 % MHT				DEKONDISIONERING 12 WEKE				HERKONDISIONERING 12 WEKE: EKSP. A = 2X/WEEK B = 4X/WEEK 60-85 % MHT									
INTERGROEP- VERSKILLE	T 1				T 2				T 3				T 4				INTRAGROEPVERSKILLE					
	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4
Eksp. A (n = 13)	157.5	54.6	84.0 242.0		124.1	47.4	71.0 202.0		137.9	61.3	00.0 231.0		126.5	60.1	00.0 222.0		0.00 *	0.31	0.11	0.46	0.89	0.00 *
Eksp. B (n = 16)	148.2	48.1	72.0 204.0		119.6	32.9	72.0 165.0		148.6	39.6	74.0 201.0		112.6	31.4	71.0 157.0		0.00 *	0.89	0.00 *	0.00 *	0.00 *	0.00 *
Kontrole (n = 9)	132.0	75.5	60.0 261.0		145.3	95.8	61.0 327.0		139.3	85.5	60.0 277.0		139.6	86.1	59.0 282.0		0.12	0.17	0.15	0.32	0.30	0.86
Eksp. A vs B	NB				NB				NB				NB									
Eksp. A vs Kontrole (n = 9)	NB				NB				NB				NB									
Eksp. B vs Kontrole (n = 9)	NB				NB				NB				NB									

↔ p < 0.05
p<0.00 = afgerond tot die tweede desimaal
NB = Nie-betekenisvol

Die betekenisvol laer TG van beide eksperimentele groepe A en B na kondisionering kan waarskynlik toegeskryf word aan die heilsame invloed van die inoefeningsprogram. Dit bevestig die bevindinge van Hostmark (1982:83) en Wood *et al.* (1985:358). Die kontrolegroep, wat aan geen oefenprogram onderwerp is nie, het ook soos verwag kan word, geen verbetering in die TG getoon nie. 'n Verdere agteruitgang (verhoging) het egter plaasgevind. Die tempo van verbetering in die gemiddelde TG by eksperimentele groepe A en B gedurende hierdie tydperk kan onderskeidelik op 21.21% (1.77%) en 19.30% (1.61% per week) gereken word.

Eksperimentele groep A wat aanvanklik 'n hoër TG aanvangswaarde (alhoewel heeltemal binne normale waardes, $<200 \text{ mg.dl}^{-1}$) as eksperimentele groep B gehad het, het 'n groter mate van verbetering tydens kondisionering getoon (21.21% teenoor 19.30%). Dit blyk dus uit die resultate dat die mate waarin die TG verbeter, omgekeerd eweredig is aan die aanvangsvlak.

Dieselfde tendens is ook ten opsigte van fisieke werkvermoë waargeneem (Wenger & Bell, 1986:352). Perry *et al.* (1986:193) en Hagan *et al.* (1986:93) is van mening dat individue met 'n aanvanklike, minder voordelige lipiedprofiel, potensieel die grootste veranderinge na fisieke kondisionering kan toon. Laasgenoemde stelling kom dus ooreen met wat tydens fisieke werkvermoë deur Wenger en Bell, (1986:352) ondervind is. Volgens Milesis (1974:8-13); Gettman *et al.* (1976:645) en Bouchard en Després (1995:270), is verandering in TG beperk tot diegene wie se trigliseriedkonsentrasies aanvanklik hoog is en weinig impak het op normale konsentrasies. Tog is daar ook bewyse in die literatuur, alhoewel in die minderheid, van betekenisvolle afnames in die TG ná inoefening by individue met normale aanvangswaardes (Kiens *et al.*, 1980:203-209; Hong & Lien, 1984:362-365).

Die TG waardes in die onderhawige studie by eksperimentele groepe A en B asook die kontrolegroep, tydens al vier evaluasies (T1, T2, T3 en T4) kan vergeleke met die normale waarde $<200 \text{ mg.dl}^{-1}$, soos deur ACSM (1993:153,469; 1995:36) aangetoon, almal as normaal geag word.

Volgens Lehtonen en Viikari (1978:113) en Superko (1991:681) is daar ook 'n sterk verwantskap tussen liggaamsmassaverlies (vet), afname in die TG en toename in die HDL-C-konsentrasies. Die betekenisvolle afname in die TG wat eksperimentele groepe A en B (met

normale aanvangswaardes) na kondisionering beleef het, kan dus moontlik aan die betekenisvolle afname in liggaamsmassa (vet%), wat beide groepe A en B na kondisionering ervaar het, toegeskryf word (T2: A = 15.1% en B = 10.49%). Uit die resultate blyk dit dat eksperimentele groep A 'n groter liggaamsmassa (vet%) verlies as eksperimentele groep B na kondisionering getoon het. Die groter mate van verbetering (verlaging van TG) by eksperimentele groep A na kondisionering, kan dus moontlik aan die groter mate van liggaamsmassaverlies toegeskryf word. Dit is die gevolg van die noue verwantskap tussen liggaamsmassaverlies (vet%) en afname in die TG, eerder as van die hoër aanvangswaarde van die TG, wat steeds normaal was.

Die gemiddelde TG van eksperimentele groep A het na 'n waarde selfs laer as dié van die aanvangstoets tydens die dekontisioneringstydperk gestyg (T3, A = 137.9 mg.dl⁻¹ teenoor T1, A = 157.5 mg.dl⁻¹), wat kan beteken dat nie alle voordele tydens kondisionering verkry, tydens dekontisionering verlore gegaan het nie. Laasgenoemde was egter nie-betekenisvol.

Die gemiddelde TG was na dekontisionering nie-betekenisvol verskillend van die aanvangswaardes by eksperimentele groepe A (T3 = 137.9 mg.dl⁻¹ teenoor T1 = 157.5 mg.dl⁻¹), B (T3 = 148.6 mg.dl⁻¹ teenoor T1 = 148.2 mg.dl⁻¹) en die kontrolegroep (T3 = 139.3 mg.dl⁻¹ teenoor T1 = 132.0 mg.dl⁻¹). Dit beteken dat die verbetering in die TG, verkry deur kondisionering, tydens dekontisionering verlore gegaan het, en dat daar geen betekenisvolle verskil was tussen die waardes ná dekontisionering en dié van die aanvangsevaluasie nie. Hierdie bevindinge bevestig dié van Bonetti *et al.* (1995:131-135), naamlik dat fisieke onaktiwiteit die TG verhoog.

Dit is ook in hierdie geval interessant om daarop te let dat die gemiddelde tempo van dekontisionering met betrekking tot die fisieke werkvermoë (0.57% per week), stadiger is as die gemiddelde tempo van kondisionering (1.55% per week). Met betrekking tot die TG, blyk dit dat die gemiddelde tempo van dekontisionering (1.47% per week) ook stadiger is as die tempo van kondisionering (1.69% per week).

Na herkondisionering was die gemiddelde TG van eksperimentele groep A laer as tydens die aanvangstoets (T1: A = 157.5 mg.dl⁻¹ teenoor T4: A = 126.5 mg.dl⁻¹), dog nie betekenisvol nie. Die gemiddelde TG van eksperimentele groep B was egter betekenisvol laer as tydens die aanvangstoets (T1: B = 148.2 mg.dl⁻¹ teenoor T4: B = 112.6 mg.dl⁻¹; $p < 0.00$). Dit

beteken dat 'n oefenfrekwensie van 4 keer per week 'n heilsame invloed het op die TG konsentrasie in die bloed.

Die gemiddelde TG van eksperimentele groep A het na dekontisionering (T3, 137.9 mg.dl⁻¹) na 'n vlak laer as dié van die aanvangstoets (T1, 157.5 mg.dl⁻¹) gestyg. Alle voordele wat tydens die kondisioneringstydperk verkry is, is met ander woorde gedurende 'n ooreenstemmende dekontisioneringstydperk nie geneutraliseer nie. Alhoewel hierdie verandering nie-betekenisvol was, kan van die veronderstelling uitgegaan word dat hierdie groep nie by 'n TG vlak gelykstaande aan die aanvangswaarde (T1) begin het toe met herkondisionering begin is nie.

Die kontrolegroep se gemiddelde TG na herkondisionering was ook hoër as die aanvangswaarde (139.6 mg.dl⁻¹ teenoor 132.0 mg.dl⁻¹), alhoewel ook nie betekenisvol nie.

Na dekontisionering (T3, 137.9 mg.dl⁻¹), het eksperimentele groep A 'n gemiddeld hoër TG vergeleke met dié na kondisionering (T2, 124.1 mg.dl⁻¹) getoon, maar hierdie verskil was nie-betekenisvol. Eksperimentele groep B het egter 'n betekenisvol hoër TG vergeleke met dié van kondisionering (T3 = 148.6 mg.dl⁻¹ teenoor T2 = 119.6 mg.dl⁻¹; $p < 0.00$) getoon, wat daarop dui dat die verbeterde TG soos gevind ná 'n periode van inoefening, betekenisvol toeneem ná 'n periode van dekontisionering.

In die geval van die kontrolegroep was die gemiddelde TG na dekontisionering (T3, 139.3 mg.dl⁻¹) laer as na kondisionering (T2, 145.3), dog nie-betekenisvol.

Die tempo waarteen dekontisionering by eksperimentele groepe A en B plaasgevind het, kan onderskeidelik op 11.12% (0.93% per week) en 24.25% (2.02% per week) bereken word.

Eksperimentele groep A wat tydens die aanvangstoets 'n hoër TG as B (T1: A = 157.5 mg.dl⁻¹ teenoor B = 148.2 mg.dl⁻¹) getoon het, het vinniger en in 'n groter mate as B gekondisioneer (T2: A = 21.21% en B = 19.30%). Die teendeel is egter waar met betrekking tot dekontisionering, waar eksperimentele groep B wat 'n laer aanvangswaarde tydens kondisionering (T2: B = 119.6 mg.dl⁻¹) as eksperimentele groep A gehad het (T2: A = 124.1 mg.dl⁻¹), in 'n ruimer mate gedekondisioneer het (T3: A = 11.12% teenoor B 24.25%). Soos reeds vroeër in die afdeling bespreek, blyk dit dat die mate van kondisionering en dekontisionering ten opsigte van die TG, by individue met normale TG waardes, nie afhang van die aan-

vangswaarde nie, maar eerder van die mate van liggaamsmassaverlies (vet%). Alhoewel eksperimentele groep A tydens die aanvangstoets 'n hoër TG as B gehad het (T1: A = 157.5 mg.dl⁻¹ teenoor B = 148.2 mg.dl⁻¹), het eksperimentele groep A tydens kondisionering 'n groter liggaamsmassaverlies (vet%) as dié van B getoon (T2: A = 15.11% vetverlies teenoor B = 10.49% vetverlies). Omrede die aanvangswaardes van die TG by beide eksperimentele groepe A en B as normaal geag kan word, en inoefening volgens die meerderheid studies (Campbell, 1968:47-53; Miles, 1974:8-13; Gettman *et al.*, 1976:645 en Bouchard & Després, 1995:270) weinig impak op normale TG konsentrasies het (soos reeds in hierdie afdeling bespreek), is dit waarskynlik dat die mate van kondisionering en dekontondisionering ten opsigte van die TG, eerder verwant is aan die mate van liggaamsmassaverlies (vet%).

By eksperimentele groep B het kondisionering stadiger as dekontondisionering geskied (19.30% teenoor 24.25%).

Die gemiddelde TG van eksperimentele groep A was na herkondisionering (teen 2 oefensessies per week) hoër as na kondisionering toe daar teen 'n frekwensie van 3 keer per week geoefen is (T4: 126.5 mg.dl⁻¹ teenoor T2: 124.1 mg.dl⁻¹), dog nie-betekenisvol. Eksperimentele groep B, wat tydens herkondisionering 4 keer per week geoefen het, het betekenisvol beter as tydens kondisionering (oefenfrekwensie 3 keer per week) presteer (T4: 112.6 mg.dl⁻¹ teenoor T2: 119.6 mg.dl⁻¹). Hieruit kan afgelei word dat 'n oefenfrekwensie van 4 keer per week 'n betekenisvol laer TG as een van 3 keer per week teweegbring.

Daar moet in gedagte gehou word dat slegs eksperimentele groep B die voordele verkry tydens kondisionering, tydens 'n ooreenstemmende tydperk van dekontondisionering verloor het ($p < 0.00$). Slegs eksperimentele groep A se gemiddelde TG was na dekontondisionering laer as die waarde tydens die aanvangstoets, wat op positiewe oordrag, vanaf kondisionering na herkondisionering by eksperimentele groep A dui, alhoewel die oordrag nie-betekenisvol was. Om hierdie rede kan absolute vergelykings tussen die uitwerking van oefenfrekwensies van 3 keer per week (kondisionering) en oefenfrekwensies van 2 en 4 keer per week (herkontondisionering) gemaak word, alhoewel nie-betekenisvolle positiewe oordrag tog plaasgevind het.

Die gemiddelde TG van die kontrolegroep na herkondisionering (T4: 139.6 mg.dl⁻¹) was nie betekenisvol verskillend van die waarde na kondisionering (T2: 145.3 mg.dl⁻¹) nie.

Na herkondisionering het eksperimentele groep A (oefenfrekwensie 2 keer per week) en B (oefenfrekwensie 4 keer per week) beide 'n betekenisvol laer gemiddelde TG as ná dekontisionering getoon ($p < 0.00$). Hieruit kan afgelei word dat selfs 'n frekwensie van 2 keer per week 'n betekenisvolle verbetering in die TG van individue met 'n normale aanvangswaarde teweeg kan bring. Dit moet egter nie uit die oog verloor word dat hierdie betekenisvolle afnames in TG ook met betekenisvolle afnames in die liggaamsmassa (vet%) by beide groep A en B gepaard gegaan het ($p < 0.01$), en daar 'n noue verwantskap tussen liggaamsmassaverlies (vet%) en afnames in TG bestaan nie (Lehtonen & Viikari, 1978:113; Superko, 1991:681). Die normale TG waarde vir mans is $< 200 \text{ mg.dl}^{-1}$, aldus ACSM (1993:153,469; 1995:36). Die gemiddelde TG na dekontisionering van eksperimentele groep A in die onderhawige studie (T_3 : 137.9 mg.dl^{-1}), kan dus as normaal geag word.

Weereens wil dit voorkom asof die mate van verbetering in die TG by individue met normale waardes, eerder van die mate van liggaamsmassaverlies (vet%) afhang as van die aanvanklike TG-vlak.

Die tempo waarteen herkondisionering by eksperimentele groepe A en B plaasgevind het, kan onderskeidelik op 8.26% (0.69% per week) en 24.22% (2.02% per week) gereken word.

'n Oefenfrekwensie van 4 keer per week tydens herkondisionering, het 'n groter mate van verbetering in TG tot gevolg gehad as byvoorbeeld 'n oefenfrekwensie van 3 keer per week tydens kondisionering, of 2 keer per week tydens herkondisionering (24.22%, 19.30% en 8.26%). Omdat oefenfrekwensies van 2, 3 of 4 keer per week almal betekenisvolle verbeterings in die TG tot gevolg gehad het ($p < 0.00$), sal die keuse tussen sodanige frekwensies weereens afhang van die doel van die oefenprogram. Ook in hierdie geval was die doel hoofsaaklik gesondheidskonservering en daarom word 2 oefensessies in plaas van 3, of 3 oefensessies in plaas van 4, vanuit 'n oogpunt van effektiewe tydsbenutting voordeliger geag. Vanuit 'n oogpunt van rehabilitasie, waar optimale resultate noodsaaklik is, sou 'n oefenfrekwensie van 4 keer per week in plaas van 3, of 3 oefensessies in plaas van 2, groter voordele inhou.

5.4.5.2 Intergroepverskille

Geen betekenisvolle intergroepverskille met betrekking tot die TG het tussen eksperimentele groepe A en B tydens enige van die evalueringstoetse (T1, T2, T3 en T4) voorgekom nie.

Die feit dat die aanvangswaardes van eksperimentele groepe A en B tydens die aanvangstoets nie betekenisvol van mekaar verskil het nie, het die verwagting gewek dat die twee groepe na kondisionering (T2) en dekontondisionering (T3) ook nie betekenisvol verskillend van mekaar sou wees nie. Dit was dan ook die geval. Die rede hiervoor is dat hulle aan dieselfde kondisionerings- en dekontondisioneringsprotokol onderwerp is, en dus dieselfde reaksie getoon het.

Tydens herkondisionering was daar egter 'n verskil in die inoefeningsprotokol, naamlik ten opsigte van die frekwensie van inoefening. Daar sou dus verwag kon word dat eksperimentele groep B (frekwensie 4 keer per week) 'n betekenisvol laer gemiddelde TG as eksperimentle groep A (frekwensie 2 keer per week) in die T4 moes vertoon. Dit was egter nie die geval nie.

Soos aangetoon, het 'n oefenfrekwensie van 2 keer per week ná 'n dekontondisioneringsfase 'n betekenisvolle verbetering in die gemiddelde TG van eksperimentele groep A teweeggebring. 'n Oefenfrekwensie van 4 keer per week in dieselfde tydperk het in die geval van eksperimentele groep B ook 'n betekenisvol laer gemiddede TG tot gevolg gehad, maar die verskil in verbetering tussen eksperimentele groepe A en B was nie betekenisvol nie. Die kwessie rondom die uitwerking van verskillende frekwensies van inoefening op 'n komponent soos TG, soos ook op alle ander cholesterol-verwante komponente, vereis nog verdere navorsing ten einde voldoende antwoorde te kan voorsien. Ten opsigte van fisieke werkvermoë (soos reeds telkens vroeër in die hoofstuk genoem) is literatuur wel beskikbaar. (Vergelyk Pollock *et al.*, 1975:141-145; Gettman *et al.*, 1976:638-646; Hickson *et al.*, 1984:1834-1841; Wenger & Bell, 1986:346-355).

Geen betekenisvolle intergroepverskille met betrekking tot die TG is voorts tussen eksperimentele groep A en B aan die een kant, en die kontrolegroep aan die ander kant tydens enige van die opnames T1, T2, T3 en T4 gevind nie. Dit mag wees omdat die kontrolegroep alhoewel 'n normale waarde, 'n laer gemiddelde TG tydens die aanvangstoets as beide eksperimentele groepe A en B getoon het (132.0 mg.dl^{-1} teenoor $A = 157.5 \text{ mg.dl}^{-1}$

en $B = 148.2 \text{ mg} \cdot \text{dl}^{-1}$).

Daar sou verwag kon word dat eksperimentele groepe A en B betekenisvol beter as die kontrolegroep na kondisionering en herkondisionering moes presteer, en wel omdat die eksperimentele groepe aan fisieke inoefening onderwerp is en die kontrolegroep nie.

Soos aangedui, kan die feit dat dit nie die geval was nie, moontlik toegeskryf word aan die kontrolegroep se aanvanklike laer gemiddelde TG, en die feit dat dit 'n normale TG waarde was.

Die invloed van fisieke kondisionering, dekontondisionering en herkondisionering op die TG-konsentrasie in die bloed, word vervolgens grafies in Figuur 12 voorgestel.

SAMEVATTING

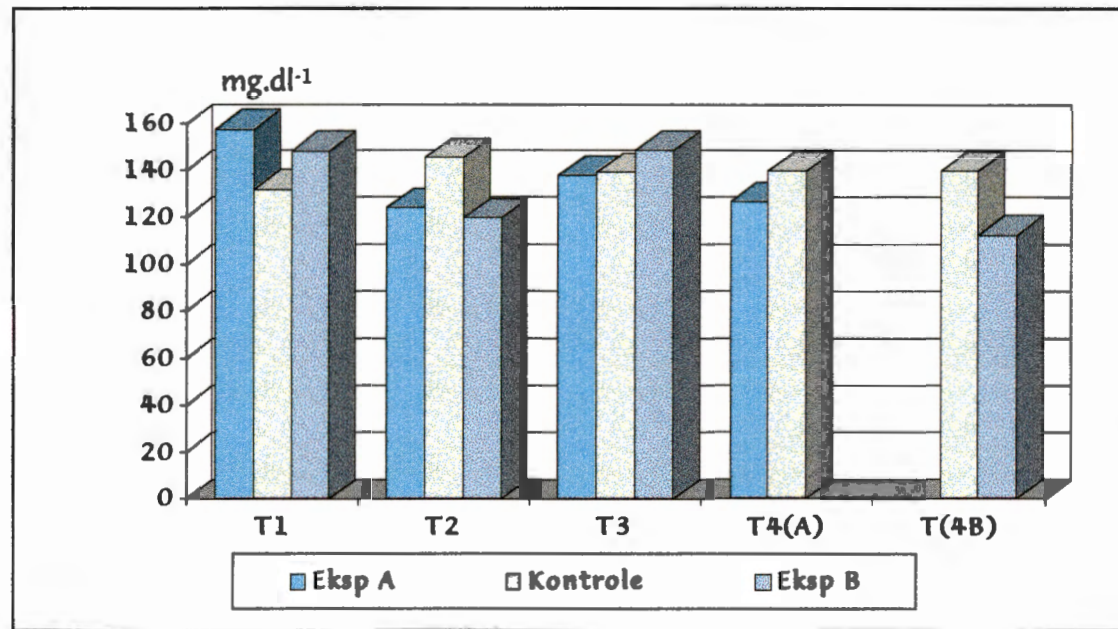
Herkondisionering teen 2 oefensessies per week het teen 'n tempo van 8.26% (0.69% per week) en teen 'n frekwensie van 4 oefensessies per week teen 'n vinniger tempo van 24.22% (2.02% per week) plaasgevind.

Herkondisionering teen 2 oefensessies per week was genoegsame stimulus om 'n betekenisvolle verbetering in die TG teweeg te bring ($p < 0.00$), dit wil sê terwyl geen betekenisvolle positiewe oordrag vanaf kondisionering na herkondisionering plaasgevind het nie.

Herkondisionering teen 4 oefensessies per week (24.22% dit wil sê 2.02% per week; $p < 0.00$), het betekenisvol vinniger geskied as kondisionering teen 3 oefensessies per week (19.30%, dit wil sê 1.61% per week).

Eksperimentele groep A wat aanvanklik in 'n groter mate gekondisioneer het (21.21%, dit wil sê 1.77% per week), het stadiger gedekondisioneer (11.12%, dit wil sê 0.93% per week). Eksperimentele groep B het vinniger gedekondisioneer (24.25%, dit wil sê 2.02% per week) as waarteen hy aanvanklik gekondisioneer het (19.30%, dit wil sê 1.61% per week).

Herkondisionering het nie as gevolg van moontlike positiewe oordrag vanaf aanvanklike kondisionering vinniger plaasgevind nie, maar eerder as gevolg van 'n hoër frekwensie van



Figuur 12: Die invloed van kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die trigliseriedkonsentrasie.

inoefening.

5.5 Bloeddruk

5.5.1 Sistoliese en diastoliese bloeddruk tydens rus

In Tabel 27 en 28 word die invloed van fisieke kondisionering, dekontondisionering en herkondisionering op die sistoliese asook diastoliese bloeddruk van die betrokke persone, aangebied. Eerstens sal die sistoliese en diastoliese bloeddruk tydens rus gesamentlik bespreek word, waarna die dubbelproduk tydens rus sal volg. Hierna sal die sistoliese bloeddruk tydens piekarbeidslas, diastoliese bloeddruk tydens piekarbeidslas en dubbelproduk tydens piekarbeidslas, bespreek word.

5.5.1.1 Intragroepverskille

Uit Tabel 27 en 28 blyk dit dat eksperimentele groepe A en B en die kontrolegroep tydens die eerste evaluering (T1) 'n gemiddelde sistoliese bloeddruk tydens rus (SBD-rus) van onderskeidelik 130.8 mmHg, 127.5 mmHg en 127.8 mmHg getoon het. Die gemiddelde diastoliese bloeddruk tydens rus (DBD-rus) vir die drie groepe was onderskeidelik 86.4 mmHg, 82.8 mmHg, 83.1 mmHg.

Na 'n kondisioneringstydperk (12 weke, teen 'n frekwensie van 3 oefensessies per week) het eksperimentele groepe A en B 'n gemiddelde afname (na 125.1 mmHg en 127.0 mmHg onderskeidelik) en die kontrolegroep 'n gemiddelde toename (na 129.6 mmHg) in die sistoliese bloeddruk tydens rus (SBD-rus) getoon. Geen verandering was egter statisties betekenisvol nie. Eksperimentele groep A het egter 'n betekenisvolle afname ($p < 0.00$) in die gemiddelde diastoliese bloeddruk tydens rus (DBD-rus) na 81.7 mmHg getoon. Eksperimentele groep B asook die kontrolegroep het toenames na onderskeidelik 84.1 mmHg en 85.1 mmHg getoon, maar hierdie toenames was nie-betekenisvol.

Nadat eksperimentele groepe A en B vir 'n verdere 12 weke gedekondisioneer het, het die gemiddelde SBD-rus van groepe A en B onderskeidelik tot 130.1 mmHg en 130.1 mmHg toegeneem. Hierdie toenames was egter nie-betekenisvol. Die SBD-rus van die kontrolegroep het ook toegeneem (na gemiddeld 135.8 mmHg), maar hierdie toename was

Tabel 27: Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die sistoliese bloeddruk tydens rus (SBD; mmHg)

SISTO- LIESE BLOEDDRUK (RUS; mmHg)	AANVANGSTOETS				KONDISIONERING 12 WEKE: 3X/WEEK 60-85 % MHT				DEKONDISIONERING 12 WEKE				HERKONDISIONERING 12 WEKE: EKSP. A = 2X/WEEK B = 4X/WEEK 60-85 % MHT									
INTERGROEP- VERSKILLE	T 1				T 2				T 3				T 4				INTRAGROEPVERSKILLE					
	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4
Eksp. A (n = 13)	130.8	10.9	110.0 145.0		125.1	5.0	120.0 136.0		130.1	9.8	118.0 146.0		126.3	9.8	104.0 140.0		0.13	0.78	0.20	0.17	0.69	0.34
Eksp. B (n = 16)	127.5	10.8	110.0 150.0		127.0	9.9	118.0 148.0		130.1	11.6	120.0 158.0		126.6	11.3	110.0 158.0		0.80	0.23	0.65	0.23	0.89	0.12
Kontrole (n = 9)	127.8	8.7	118.0 140.0		129.6	10.9	118.0 150.0		135.8	15.5	118.0 170.0		134.9	11.5	120.0 160.0		0.73	0.30	0.18	0.16	0.07	0.80
Eksp. A vs B				NB				NB				NB				NB						
Eksp. A vs Kontrole (n = 9)				NB				NB				NB				NB						
Eksp. B vs Kontrole (n = 9)				NB				NB				NB				NB						

* = p < 0.05
p < 0.00 = afgerond tot die tweede desimaal
NB = Nie-betekenisvol

Tabel 28: Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die diastoliese bloeddruk tydens rus (DBD; mmHg)

DIASTO- LIESE BLOEDDRUK (RUS; mmHg)	AANVANGSTOETS				KONDISIONERING 12 WEKE: 3X/WEEK 60-85 % MHT				DEKONDISIONERING 12 WEKE				HERKONDISIONERING 12 WEKE: EKSP. A = 2X/WEEK B = 4X/WEEK 60-85 % MHT									
INTERGROEP- VERSKILLE	T 1				T 2				T 3				T 4				INTRAGROEPVERSKILLE					
	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4
Eksp. A (n=13)	86.4	5.8	78.0 96.0		81.7	3.9	78.0 92.0		87.2	5.5	80.0 96.0		81.2	6.5	70.0 90.0		0.00 *	0.52	0.01 *	0.00 *	0.77	0.00 *
Eksp. B (n=16)	82.8	7.9	70.0 100.0		84.1	4.9	78.0 92.0		86.1	7.5	70.0 100.0		83.5	6.1	72.0 98.0		0.30	0.12	0.62	0.25	0.65	0.12
Kontrole (n=9)	83.1	4.3	80.0 90.0		85.1	4.3	80.0 90.0		87.2	8.3	80.0 100.0		85.8	7.8	80.0 100.0		0.35	0.23	0.40	0.41	0.75	0.42
Eksp. A vs B				NB				NB				NB				NB						
Eksp. A vs Kontrole (n=9)				NB				NB				NB				NB						
Eksp. B vs Kontrole (n=9)				NB				NB				NB				NB						

* = $p < 0.05$
 $p < 0.00$ = afgerond tot die tweede desimaal
NB = Nie-betekenisvol

eweneens nie-betekenisvol. Die gemiddelde DBD-rus van beide eksperimentele groepe A (na 87.2 mmHg) en B (na 86.1 mmHg) het tydens dekontisionering toegeneem, dog slegs die toename by eksperimentele groep A was betekenisvol ($p < 0.00$). Die kontrolegroep het ook 'n toename (na 87.2 mmHg) getoon, maar dit was nie betekenisvol nie.

Na 'n verdere herkondisioneringstydperk van 12 weke (T4) het eksperimentele groep A, wat 'n oefenfrekwensie van 2 keer per week gehandhaaf het, 'n nie-betekenisvolle gemiddelde afname in die SBD-rus getoon (na 126.3 mmHg). Eksperimentele groep B, wat geherkondisioneer het teen 'n oefenprogramfrekwensie van 4 keer per week, het 'n kleiner gemiddelde afname in die SBD-rus as eksperimentele groep A getoon (na 126.6 mmHg), dog dit was ook nie-betekenisvol.

Die kontrolegroep het op sy beurt 'n gemiddelde afname (na 134.9 mmHg) in SBD-rus getoon, alhoewel nie betekenisvol nie.

Eksperimentele groep A het na herkondisionering teen 'n oefenfrekwensie van 2 keer per week, 'n betekenisvolle afname in die DBD-rus getoon (na 81.2 mmHg). Eksperimentele groep B, wat 4 keer per week geoefen het, se afname (na 83.5 mmHg) was egter nie-betekenisvol. Die kontrolegroep het egter in dieselfde tyd ook 'n afname in die DBD-rus getoon (na 85.8 mmHg) wat ook nie-betekenisvol was.

Die afnames in SBD-rus by eksperimentele groepe A en B tydens kondisionering (T2), beloop in totaal onderskeidelik 4.6%, dit wil sê 0.38% per week en 0.4%, dit wil sê 0.03% per week. Die gemiddelde afnames in die DBD-rus van eksperimentele groepe A en B kan, soos aangetoon, op onderskeidelik 5.4% en 1.6% oor die tydperk van kondisionering gestel word, dit wil sê teen 'n koers van 0.45% per week en 0.13% per week.

Dit is interessant om daarop te let dat eksperimentele groep A wat 'n hoër aanvangswaarde in sistoliese sowel as diastoliese bloeddruk (SBD: 130.8 mmHg en DBD: 86.4 mmHg), as eksperimentele groep B (SBD: 127.5 mmHg en DBD: 82.8 mmHg) getoon het, ook in 'n groter mate (T2: SBD = 4.6% en DBD = 5.4%) as eksperimentele groep B (T2: SBD = 0.4% en DBD = 1.6%) gekondisioneer het.

Volgens die literatuur wil dit voorkom of die pre-inoefeningsbloeddrukwaardes, 'n belangrike bepaler is vir bloeddrukveranderinge tydens inoefening. Hoe hoër die aanvangs-

bloeddruk, hoe groter is die afname met kondisionering (Fagard, 1985:62; Arrol & Beaglehole, 1992:445; Massie, 1992:93).

Navorsers soos Pollock *et al.* (1978:37) en Fox (1984:233) is egter van mening dat inoefening weinig of geen invloed op die bloeddruk tydens rus by individue met 'n normale bloeddruk het nie. Volgens Leon (1984:22) weer, word die primêre invloed van inoefening op bloeddruk tydens rus met massaverlies geassosieer. 'n Sistoliese druk van <140 mmHg en diastoliese druk van <90 mmHg, word volgens Kenney en Zambraski (1984:459-460) en die ACSM (1993:187) as normaal geag. Die individue in die onderhawige studie se bloeddrukwaardes tydens rus val dus binne die normale waardes. Alhoewel eksperimentele groepe A en B afnames in die sistoliese sowel as diastoliese bloeddruk tydens kondisionering ervaar het, was slegs die afname in die DBD-rus (van 86.4 na 81.7 mmHg) van eksperimentele groep A, betekenisvol ($p < 0.00$). Dit beteken dat daar tog 'n betekenisvolle afname by 'n normale bloeddrukwaarde kan voorkom. Hierdie afnames (betekenisvol asook nie-betekenisvol) in die sistoliese sowel as diastoliese bloeddruk, het egter ook met betekenisvolle afnames in die persentasie liggaamsvet ($p < 0.01$) van beide groepe A en B gepaard gegaan.

Die gemiddelde SBD-rus na dekontisionering het by eksperimentele groep A nie betekenisvol verskil van die aanvangswaarde ($T1 = 130.8$ mmHg; $T3 = 130.1$ mmHg) nie. Eksperimentele groep B het in die dieselfde tyd 'n geringe styging in die gemiddelde SBD-rus getoon ($T1 = 127.5$ mmHg; $T3 = 130.1$ mmHg), dog dit was ook nie-betekenisvol. Die kontrolegroep het ook 'n toename in die gemiddelde SBD-rus getoon ($T1 = 127.8$ mmHg; $T3 = 135.8$ mmHg) wat eweneens nie-betekenisvol was.

Die gemiddelde DBD-rus was na dekontisionering nie-betekenisvol verskillend van die aanvangswaarde by eksperimentele groepe A ($T3 = 87.2$ mmHg teenoor $T1 = 86.4$ mmHg) en B ($T3 = 86.1$ mmHg teenoor $T1 = 82.8$ mmHg). Dieselfde geld vir die kontrolegroep ($T3 = 87.2$ mmHg teenoor $T1 = 83.1$ mmHg).

Die positiewe invloed wat inoefening (kondisionering) op die sistoliese sowel as diastoliese bloeddruk tydens rus by eksperimentele groepe A en B gehad het, is deur 'n gelykwaardige periode van dekontisionering geneutraliseer. Hierdie latere toename in die sistoliese asook diastoliese bloeddruk tydens rus (by beide eksperimentele groepe A en B) kan waarskynlik aan die fisieke onaktiwiteit van die groepe tydens die dekontisioneringsperiode toegeskryf

word.

Na herkondisionering was die verskil in die gemiddelde SBD-rus teenoor die aanvangswaarde by groep A, steeds nie-betekenisvol ($T_4 = 126.3$ mmHg; $T_1 = 130.8$ mmHg), alhoewel tog laer, terwyl dit by eksperimentele groep B wat 4 keer per week tydens herkondisionering geoefen het, ook die geval was ($T_4 = 126.6$ mmHg; $T_1 = 127.5$ mmHg). Dit is moontlik toe te skryf aan die normale waardes van die SBD-rus, wat soos Pollock *et al.* (1978:37) en Fox (1984:233) beweer, nie betekenisvol deur inoefening beïnvloed word nie.

Die kontrolegroep het na herkondisionering (T_4 , 134.9 mmHg) 'n hoër gemiddelde SBD-rus vertoon as met die aanvangswaarde (T_1 , 127.8 mmHg), dog dit was nie-betekenisvol. Die SBD-rus by die kontrolegroep het tydens die proefneming feitlik deurgaans toegeneem. Slegs die waarde ná herkondisionering was effens laer as die waarde na dekontondisionering ($T_4 = 134.9$ mmHg teenoor $T_3 = 135.8$ mmHg).

Die gemiddelde DBD-rus was by eksperimentele groep A na herkondisionering betekenisvol laer as die aanvangswaarde ($T_4 = 81.2$ mmHg; $T_1 = 86.4$ mmHg; $p < 0.00$). Eksperimentele groep B het 'n effense toename in die DBD-rus ervaar ($T_4 = 83.5$ mmHg; $T_1 = 82.8$ mmHg; nie-betekenisvol), alhoewel die toename nie betekenisvol was nie. Hierdie verskil in reaksie by eksperimentele groepe A en B kan moontlik aan die verskil in aanvangswaardes toegeskryf word (T_1 : A = 86.4 mmHg en $T_4 = 81.2$ mmHg; T_1 : B = 82.8 mmHg en $T_4 = 83.5$ mmHg). Die kontrolegroep het na herkondisionering (T_4 , 85.8 mmHg) 'n hoër gemiddelde DBD-rus vertoon as met die aanvangswaarde (T_1 , 83.1 mmHg), wat ook nie-betekenisvol was. Die DBD-rus by die kontrolegroep het tydens die proefneming feitlik deurgaans toegeneem. Slegs die waarde na herkondisionering was soos in die geval by SBD-rus, effens laer as die waarde na dekontondisionering ($T_4 = 85.8$ mmHg teenoor $T_3 = 87.2$ mmHg).

Die hoër gemiddelde sistoliese en diastoliese bloeddrukwaardes tydens rus na herkondisionering, vergeleke met die aanvangswaardes (alhoewel nie-betekenisvol), dui by herhaling op die positiewe invloed van fisieke kondisionering op die sistoliese en diastoliese bloeddruk tydens rus.

Na dekontondisionering (T_3 , 130.1 mmHg) het eksperimentele groep A 'n hoër gemiddelde SBD-rus vergeleke met dié na kondisionering (T_2 , 125.1 mmHg) getoon, dog nie-

betekenisvol. Ook by eksperimentele groep B ($T_3 = 130.1$ mmHg teenoor $T_2 = 127.0$ mmHg) was hierdie verskil nie-betekenisvol. Die kontrolegroep het ook 'n nie-betekenisvolle hoër SBD-rus na dekontisionering as na kondisionering getoon ($T_3 = 135.8$ mmHg teenoor $T_2 = 129.6$ mmHg). Hierdie toenames in gemiddelde SBD-rus kan onderskeidelik op 4.0%, dit wil sê 0.33% per week vir groep A, op 2.4%, dit wil sê 0.2% per week vir groep B en 4.8%, dit wil sê 0.4% per week vir die kontrolegroep, bereken word.

Die gemiddelde DBD-rus vir beide eksperimentele groepe A en B was na dekontisionering (T_3 : A = 87.2 mmHg; B = 86.1 mmHg) hoër as na kondisionering (T_2 : A = 81.7 mmHg; B = 84.1 mmHg), alhoewel nie betekenisvol nie. Hierdie toenames in SBD-rus en DBD-rus van groepe A en B het ook met betekenisvolle toenames ($p < 0.01$) in die persentasie liggaamsvet van beide groepe A en B gepaard gegaan. Die toenames in SBD-rus, DBD-rus en persentasie liggaamsvet kan waarskynlik aan fisieke onaktiwiteit toegeskryf word.

Die kontrolegroep se gemiddelde DBD-rus was na dekontisionering hoër as na kondisionering ($T_3 = 87.2$ mmHg teenoor $T_2 = 85.1$ mmHg), dog nie-betekenisvol. Persentasiegewys was die toenames in DBD-rus by eksperimentele groepe A en B en die kontrolegroep ná dekontisionering onderskeidelik 6.7%, 2.4% en 2.5%, dit wil sê 0.56%, 0.2% en 0.21% per week.

Eksperimentele groep A wat tydens die aanvangstoets swakker presteer het as B, met betrekking tot die sistoliese en diastoliese bloeddruk tydens rus (T_1 : A, SDB = 130.8 mmHg en DBD = 86.4 mmHg teenoor B, SBD = 127.5 mmHg en DBD 82.8 mmHg), het vinniger en in 'n groter mate as B gekondisioneer (T_2 : A, SBD = 4.6% en DBD = 5.4% teenoor B, SBD = 0.4% en DBD = 1.6%), maar ook in 'n ruimer mate gedekondisioneer (T_3 : A, SBD = 4.0% en DBD = 6.7%; B, SBD en DBD = 2.4%). Dit lyk dus of die mate van kondisionering en dekontisionering ten opsigte van die sistoliese en diastoliese bloeddruk (rus), soos ten opsigte van fisieke werkvermoë, afhang van die aanvangswaarde. Hoe beter die aanvanklike waarde, hoe groter is die stimulasie benodig om betekenisvolle verbeteringe teweeg te bring (soos ook bevind deur Fagard, 1985:62; Hagberg & Seals, 1986:131-136; Westheim *et al.*, 1987:99-102; Arrol & Beaglehole, 1992:445; Massie, 1992:93).

Dekondisionering met betrekking tot SBD-rus by eksperimentele groep A het stadiger geskied as kondisionering. Wat die DBD-rus by eksperimentele groep A betref, het dekon-

disionering vinniger geskied as kondisionering.

By eksperimentele groep B het dekondisionering met betrekking tot die sistoliese en diastoliese bloeddruk vinniger as kondisionering geskied (SBD: 2.4% teenoor 0.4%; DBD: 2.4% teenoor 1.6%). Alhoewel eksperimentele groepe A en B na herkondisionering onderskeidelik 'n toename (T4, 126.3 mmHg) en 'n afname (T4, 126.6 mmHg) in die gemiddelde SBD-rus vertoon het vergeleke met dié na kondisionering (T2: A = 125.1 mmHg en B = 127.0 mmHg), is die verskille nie-betekenisvol. Wat betref die gemiddelde DBD-rus, het eksperimentele groep A (wat 2 keer per week tydens herkondisionering geoefen het) 'n laer DBD-rus ná herkondisionering as na kondisionering getoon (T4 = 81.2 mmHg teenoor T2 = 81.7 mmHg). Dit was egter ook nie-betekenisvol. Eksperimentele groep B het weer na herkondisionering 'n gemiddelde laer DBD-rus as tydens kondisionering getoon (83.5 mmHg teenoor 84.1 mmHg), hoewel hierdie verskil ook nie betekenisvol was nie.

Die kontrolegroep se DBD-rus na herkondisionering het nie-betekenisvol van die waarde na kondisionering verskil (T4 = 85.8 mmHg teenoor T2 = 85.1 mmHg).

Eksperimentele groep B het egter 'n groter persentasie afname in die gemiddelde SBD-rus na herkondisionering (oefenfrekwensie 4 keer per week) as na kondisionering (oefenfrekwensie 3 keer per week) getoon (2.7% teenoor 0.4%). Hierdie verskil kan aan óf die hoër frekwensie van inoefening óf die hoër aanvangswaarde voor herkondisionering (130.1 mmHg), vergeleke met dié voor kondisionering (127.5 mmHg), toegeskryf word. Dit was egter nie die geval met eksperimentele groep A nie. Eksperimentele groep A het egter 'n kleiner persentasie afname in die gemiddelde SBD na herkondisionering (oefenfrekwensie 2 keer per week) as na kondisionering (oefenfrekwensie 3 keer per week) getoon (2.9% teenoor 4.6%). Hierdie verskil kan waarskynlik aan die laer oefenfrekwensie toegeskryf word, omrede die aanvangswaardes voor herkondisionering (130.1 mmHg) min of meer dieselfde as die aanvangswaarde voor kondisionering (130.8 mmHg) was.

Ook wat die gemiddelde DBD-rus betref, het eksperimentele groep B 'n groter persentasie afname ná herkondisionering (oefenfrekwensie 4 keer per week) as na kondisionering (oefenfrekwensie 3 keer per week) getoon (3.0% teenoor 1.6%). Ook in hierdie geval kan die verskil aan óf die hoër oefenfrekwensie óf die hoër aanvangswaarde voor herkondisionering (86.1 mmHg) vergeleke met dié voor kondisionering (82.8 mmHg) toegeskryf word.

Eksperimentele groep A het egter 'n groter persentasie afname in die gemiddelde DBD-rus na herkondisionering (oefenfrekwensie 2 keer per week) as na kondisionering (oefenfrekwensie 3 keer per week) getoon (6.9% teenoor 5.4%). Hierdie verskil kan waarskynlik ook aan die hoër aanvangswaarde voor herkondisionering (87.2 mmHg) vergeleke met dié voor kondisionering (86.4 mmHg) toegeskryf word.

Die gemiddelde SBD-rus van eksperimentele groep A was na herkondisionering nie-betekenisvol verskillend van die waarde na dekondisionering (SBD: 126.3 mmHg teenoor 130.1 mmHg) maar dié van die DBD-rus was wel betekenisvol laer (DBD: 81.2 mmHg teenoor 87.2 mmHg). Dit dui daarop dat 'n oefenfrekwensie van 2 oefensessies per week nie genoegsaam is om enige betekenisvolle veranderinge in die sistoliese bloeddruk (rus) teweeg te bring nie, maar wel genoegsame stimulus om die DBD (rus) betekenisvol te verlaag.

Eksperimentele groep B, wat 4 keer per week tydens herkondisionering geoefen het, het 'n laer sistoliese en diastoliese bloeddruk (rus) getoon as ná dekondisionering (SBD: T4 = 126.6 mmHg teenoor T3 = 130.1 mmHg; DBD: T4 = 83.5 mmHg teenoor T3 = 86.1 mmHg; nie-betekenisvol). Die feit dat hierdie verskille egter nie-betekenisvol was, moet waarskynlik aan die normale bloeddrukwaardes toegeskryf word, soos ook Pollock *et al.* (1978:37), Fox (1984:233) en Grant *et al.* (1992:39-44) bevind het, naamlik dat inoefening geen betekenisvolle invloed by individue met 'n normale bloeddruk op die bloeddruk tydens rus het nie.

Die kontrolegroep se gemiddelde SBD-rus asook DBD-rus was na herkondisionering (SBD: T4 = 134.9 mmHg en DBD: T4 = 85.8 mmHg) nie-betekenisvol laer as na dekondisionering (SBD: T3 = 135.8 mmHg en DBD: T3 = 87.2 mmHg). Soos voorheen vermeld, was daar vanaf die aanvangstoets deurgaans 'n konstante toename in die sistoliese en diastoliese bloeddruk (rus) tot na dekondisionering, waarna 'n effense afname plaasgevind het. Geeneen van die toenames en afnames tydens enige van die fases was egter betekenisvol nie.

Die afnames in die gemiddelde SBD-rus na herkondisionering van eksperimentele groepe A en B kan onderskeidelik op 2.9% (dit wil sê 0.24% per week) en 2.7% (dit wil sê 0.23% per week) oor die totale tydperk gereken word. Die afnames in die gemiddelde DBD-rus van dieselfde groepe oor dieselfde tydperk, was onderskeidelik 6.9% (dit wil sê 0.58% per week) en 3.0% (dit wil sê 0.25% per week).

Die kontrolegroep het in dieselfde fase onderskeidelik gemiddelde afnames in die sistoliese en diastoliese bloeddruk (rus) van 0.7% (dit wil sê 0.06% per week) en 1.6% (dit wil sê 0.13% per week) getoon, wat almal nie-betekenisvol was.

Die deurgaanse toenames in die gemiddelde sistoliese en diastoliese bloeddruk (rus) by die kontrolegroep kan aan 'n gebrek aan inoefening en moontlik aan 'n ongekontroleerde dieet toegeskryf word.

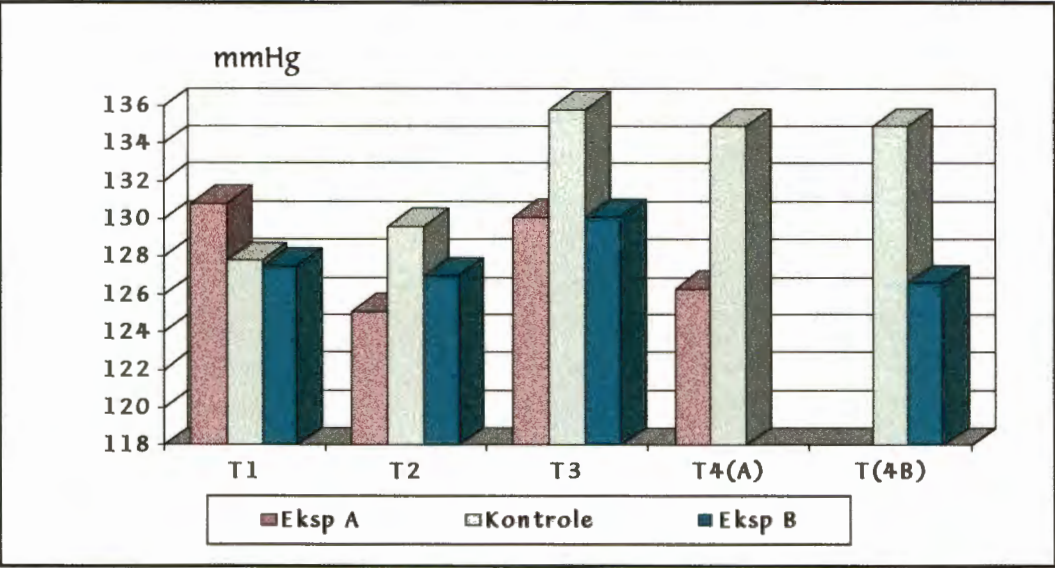
5.5.1.2 Intergroepverskille

Geen betekenisvolle intergroepverskille met betrekking tot verandering in die gemiddelde SBD-rus en DBD-rus tydens enige van die fases het tussen eksperimentele groepe A en B voorgekom nie. Dit kan moontlik toegeskryf word aan die feit dat al die individue in die onderhawige studie normale bloeddrukwaardes vertoon het.

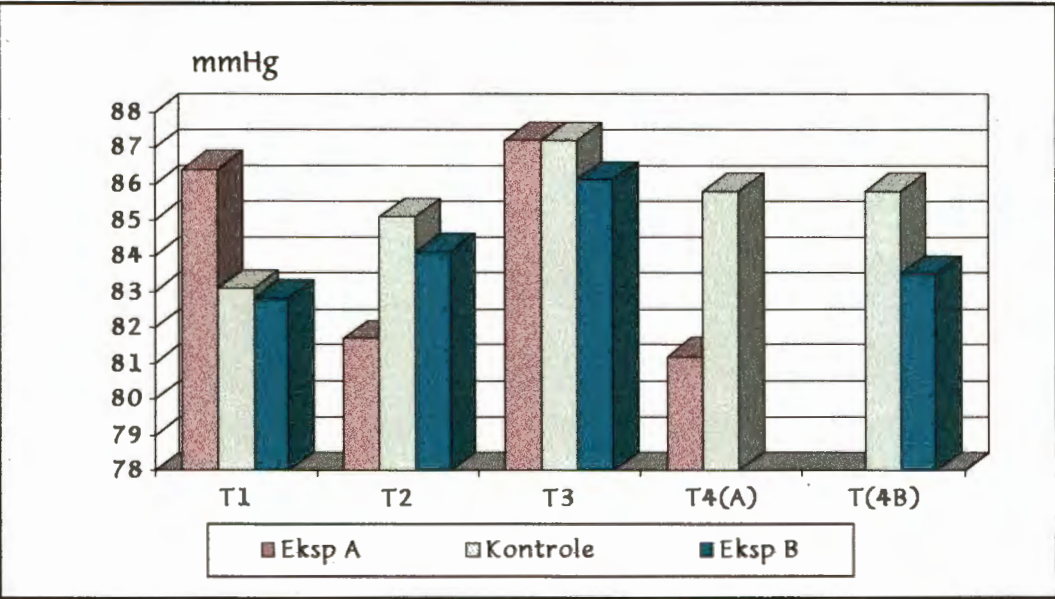
Geen betekenisvolle intergroepverskille met betrekking tot veranderings in gemiddelde SBD-rus is ook tussen eksperimentele groepe A en B aan die een kant, en die kontrolegroep aan die ander kant aangeteken nie. Dieselfde geld vir veranderings in die gemiddelde DBD-rus. Ook hier is die rede moontlik aan die normale bloeddrukwaardes van die individue toe te skryf.

Die volgehoue toename in SBD- en DBD-rus by die kontrolegroep, mag aan 'n gebrek aan inoefening en moontlike toename in liggaamsmassa (vet%) toegeskryf word.

In Figuur 13 en 14 word die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op onderskeidelik die gemiddelde SBD-rus en DBD-rus voorgestel.



Figuur 13: Die invloed van kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die sistoliese bloeddruk tydens rus.



Figuur 14: Die invloed van kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die diastoliese bloeddruk tydens rus.

SAMEVATTING

Na herkondisionering het beide groepe A en B 'n afname in die gemiddelde SBD-rus getoon, alhoewel nie-betekenisvol. Eksperimentele groep A (oefenfrekwensie 2 keer per week) het 'n groter afname (2.9%, dit wil sê 0.24% per week) as eksperimentele groep B (oefenfrekwensie 4 keer per week) wat 'n afname van 2.7% (dit wil sê 0.24% per week) gehad het, getoon.

'n Hoër inoefeningsfrekwensie (4 keer per week) het dus nie 'n groter afname in die gemiddelde SBD-rus teweeggebring as 'n oefenfrekwensie van 2 keer per week nie, dog geeneen van hierdie afnames was betekenisvol nie. Dit dui daarop dat inoefening, selfs teen 'n hoër frekwensie, nie 'n verdere betekenisvolle afname in 'n reeds normale SBD-rus teweeg kon bring nie.

Die afname in DBD-rus tydens herkondisionering was by eksperimentele groepe A en B onderskeidelik 6.9% (0.58% per week) en 3.0% (0.25% per week). Ook hier het 'n oefenfrekwensie van 4 keer per week nie 'n groter afname teweeggebring as een van 2 keer per week nie.

'n Oefenfrekwensie van 3 keer per week is genoegsame stimulus om 'n betekenisvolle afname in die DBD-rus van individue met 'n waarde aan die hoër grens van normaal, teweeg te bring. Dit gaan met 'n betekenisvolle afname in die persentasie liggaamsvet gepaard. Die betekenisvolle afname in die persentasie liggaamsvet het dus waarskynlik 'n rol gespeel in die betekenisvolle afname in DBD-rus.

Dit blyk dat, hoe hoër die aanvangswaarde van sistoliese en diastoliese bloeddruk (rus) is, hoe groter is die mate van verbetering deur inoefening bewerkstellig, alhoewel dit nie altyd betekenisvol is nie.

Dekondisionering met betrekking tot die gemiddelde sistoliese en diastoliese bloeddruk tydens rus (3.2% en 4.6% onderskeidelik), het teen 'n vinniger tempo as kondisionering (2.5% en 3.5% onderskeidelik) plaasgevind.

5.5.2 Dubbelproduk tydens rus

Die dubbelproduk is 'n goeie aanduider van miokardiale suurstofverbruik en word bepaal deur die sistoliese bloeddruk met die harttempo te vermenigvuldig ($SBD \times HT$), aldus McArdle *et al.* (1994:250). Dit is in die literatuur bewys dat uithouvermoë-inoefening die dubbelproduk verbeter (verlaag), wat op 'n beter miokardiale suurstofvoorsiening dui aangesien die dubbelproduk 'n aanduiding is van die miokardiale arbeidslas en dus ook van die suurstofverbruik van die miokardium (Martin *et al.*, 1984:75; McArdle *et al.*, 1994:250).

Omrede die dubbelproduk 'n afgeleide parameter van die produk van $SBD \times HT$ is, wat ook bepaalde inligting oor fynere veranderinge gee, sal daar ter wille van meer volledigheid ook daarvoor verslag gedoen word. Daar is nie 'n volledige bespreking in die literatuurstudie (Hoofstuk 2) met betrekking tot die dubbelproduk gedoen nie, omrede dit slegs as 'n afgeleide parameter gebruik word. Die dubbelproduk - veral teen piekarbeidsbelading - is sensitiewer met betrekking tot fisiologiese aanpassing wat mag plaasvind as gevolg van kondisionering en daarom word dit hier bespreek.

Normale waardes vir die dubbelproduk tydens rus word aangetoon as ongeveer 6,000 ($HT = 50 \text{ spm}$; $SBD = 120 \text{ mmHg}$) en ongeveer 40,000 ($HT = 200 \text{ spm}$; $SBD = 200 \text{ mmHg}$) en selfs hoër tydens oefening, afhangende van die intensiteit en tipe oefening (McArdle *et al.*, 1996:280).

In Tabel 29 word die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die dubbelproduk van die betrokke proefpersone aangebied.

5.5.2.1 Intragroepverskille

Uit Tabel 29 blyk dit dat eksperimentele groepe A en B en die kontrolegroep tydens die eerste evaluering (T1) 'n dubbelproduk van onderskeidelik 9637.1, 8359.5 en 10290.7 getoon het. Na 'n kondisioneringstydperk van 12 weke, teen 'n frekwensie van 3 keer per week, het eksperimentele groep A (8727.7) en B (8146.0) 'n laer dubbelproduk (beter) getoon, alhoewel nie-betekenisvol. Die kontrolegroep (9759.8) wat nie aan 'n inoefeningsprogram onderwerp is nie, het ook 'n nie-betekenisvolle afname getoon.

Nadat eksperimentele groepe A en B vir 'n verdere 12 weke gedekondisioneer het, het die

Tabel 29: Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die dubbelproduk tydens rus (DP-rus)

DUBBEL- PRODUK (RUS)	AANVANGSTOETS				KONDISIONERING 12 WEKE: 3X/WEEK 60-85 % MHT				DEKONDISIONERING 12 WEKE				HERKONDISIONERING 12 WEKE: EKSP. A = 2X/WEEK B = 4X/WEEK 60-85 % MHT									
INTERGROEP- VERSKILLE	T 1				T 2				T 3				T 4				INTRAGROEPVERSKILLE					
	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4
Eksp. A (n = 13)	9637.1	2212.5	6480.0 14000.0		8727.7	1399.9	6120.0 11640.0		9211.0	1448.8	7320.0 12638.0		8539.5	1338.4	6720.0 10920.0		0.07	0.39	0.11	0.16	0.69	0.29
Eksp. B (n = 16)	8359.5	2038.1	5610.0 13172.0		8146.0	1795.8	5546.0 12180.0		8492.1	2527.5	5490.0 15168.0		7975.8	1865.9	5830.0 13430.0		0.45	0.65	0.24	0.38	0.61	0.16
Kontrole (n=9)	10290.7	1954.6	7320.0 13440.0		9759.8	2114.5	6726.0 12450.0		9992.4	1758.4	7316.0 12920.0		10143.1	1829.3	7680.0 12480.0		0.57	0.75	0.81	0.66	0.48	0.80
Eksp. A vs B				NB				NB				NB				NB						
Eksp. A vs Kontrole (n=9)				NB				NB				NB				NB						
Eksp.B vs Kontrole (n=9)				NB				NB				NB				*						

* = $p < 0.05$ $p < 0.00$ = afgerond tot die tweede desimaal

NB = Nie-betekenisvol

gemiddelde dubbelproduk van die groepe gestyg tot onderskeidelik 9211.0 en 8492.1, wat 'n nie-betekenisvolle toename (verswakking) in die dubbelproduk verteenwoordig. Die dubbelproduk van die kontrolegroep het ook 'n nie-betekenisvolle toename getoon (9992.4).

Na 'n verdere herkondisioneringsperiode van 12 weke het eksperimentele groep A wat 'n oefenprogramfrekwensie van 2 keer per week gevolg het, in die T4 'n verbetering in die dubbelproduk getoon (8539.5), dog nie-betekenisvol. Eksperimentele groep B wat geherkondisioneer het teen 'n oefenfrekwensie van 4 keer per week, het 'n dubbelproduk van 7975.8 getoon, wat laer was as ná dekontisionering (T3, 8492.1), dog ook nie-betekenisvol. Die kontrolegroep se dubbelproduk het verder toegeneem (10143.1), en dit was eweneens nie-betekenisvol.

Die laer dubbelproduk (alhoewel nie-betekenisvol) van eksperimentele groepe A en B na kondisionering, kan toegeskryf word aan die heilsame invloed wat fisieke kondisionering gehad het. Dit bevestig bevindinge van Martin *et al.* (1984:75) en McArdle *et al.* (1994:250). Die kontrolegroep wat aan geen oefenprogram onderwerp is nie, het ook 'n verbetering in die dubbelproduk getoon. Hierdie reaksie is teenstrydig met wat in die literatuur gevind is (vergelyk Martin *et al.*, 1984:75; McArdle *et al.*, 1994:250). Die latere beter prestasie kan moontlik toegeskryf word aan die feit dat die individue toe beter bekend was met die toetsprosedures, en dus minder gespanne was, wat op sy beurt die komponente van die dubbelproduk naamlik SBD en harttempo, direk beïnvloed. Die tempo van verbetering in die gemiddelde dubbelproduk by eksperimentele groepe A en B en die kontrolegroep gedurende hierdie tydperk kan onderskeidelik op 9.4% (0.78% per week), 2.5% (0.21% per week) en 5.2% (0.43% per week) gereken word.

Eksperimentele groep A wat aanvanklik 'n swakker gemiddelde dubbelproduk as eksperimentele groep B gehad het, het 'n groter mate van verbetering tydens kondisionering getoon (9.4% teenoor 2.5%). Dit blyk dus uit die resultate dat die mate waarin die dubbelproduk verbeter, omgekeerd eweredig is aan die aanvangsvlak. Dieselfde tendens is ten opsigte van die fisieke werkvermoë waargeneem (Wenger & Bell, 1986:352).

Tydens die dekontisioneringstydperk het die gemiddelde dubbelproduk van eksperimentele groep B na 'n waarde selfs hoër as dié van die aanvangstoets toegeneem (T1: B = 8359.5; T3: B = 8492.1). Dit beteken dat die verbetering in dubbelproduk (miokardiale O₂-verbruik) ver-

kry deur kondisionering, tydens dekontisionering verlore gegaan het, en dat daar geen betekenisvolle verskil was tussen die waarde na dekontisionering en dié van die aanvangsevaluasie nie. Alhoewel die dubbelproduk van eksperimentele groep A nie heeltemal toeneem het tot ná die aanvangswaarde nie, (T1: A = 9637.1; T3: A = 9211.0) was daar ook geen betekenisvolle verskil tussen die waarde na dekontisionering en dié van die aanvangswaarde nie. Hieruit kan afgelei word dat fisieke onaktiwiteit die dubbelproduk verhoog.

Dit is interessant om daarop te let dat die gemiddelde tempo van dekontisionering met betrekking tot die dubbelproduk (4.9%, dit wil sê 0.41% per week), stadiger is as die gemiddelde tempo van kondisionering (5.6%, dit wil sê 0.47% per week), wat dus ooreenkom met bevindinge by die fisieke werkvermoë in die onderhawige studie.

Die gemiddelde dubbelproduk van die kontrolegroep was na dekontisionering laer as met die aanvangstoets (9992.4 teenoor 10290.7), hoewel nie-betekenisvol. Die latere beter prestasie kan waarskynlik toegeskryf word aan die feit dat die individue toe beter bekend was met die toetsprosedure, en dus minder gespanne was, wat die harttempo en SBD direk beïnvloed het.

Na herkondisionering was die gemiddelde dubbelproduk van eksperimentele groepe A en B laer (beter) as tydens die aanvangstoets (T1: A = 9637.1 en B = 8359.5; T4: A = 8539.5 en B = 7975.8), dog nie-betekenisvol. Dit beteken dat 'n oefenfrekwensie van 2 keer per week wel 'n heilsame invloed het op die dubbelproduk, maar ook dat dit statisties nie-betekenisvol is.

Die gemiddelde dubbelproduk van eksperimentele groep A het na dekontisionering (T3, 9211.0) nie na dieselfde hoë vlak as dié tydens die aanvangstoets (T1, 9637.1) toeneem nie. Alle voordele wat tydens die kondisioneringstydperk verkry is, het streng gesproke nie gedurende die dekontisioneringsperiode verlore gegaan nie. Daar was dus 'n mate van positiewe oordrag vanaf die kondisioneringsperiode na die herkondisioneringsperiode, dog dit was nie-betekenisvol. Die gemiddelde dubbelproduk van eksperimentele groep B het na dekontisionering (T3, 8492.1) na 'n vlak hoër as dié tydens die aanvangstoets (T1, 8359.5) toeneem. Alle voordele wat tydens die kondisioneringstydperk verkry is, is met ander woorde gedurende 'n ooreenstemmende dekontisioneringstydperk geneutraliseer. Daar kan dus van die veronderstelling uitgegaan word dat hierdie groep weer by 'n dubbelprodukvlak, gelykstaande aan die aanvangswaarde (T1) begin het, toe daar met herkondisionering begin

is.

Die kontrolegroep se gemiddelde dubbelproduk na herkondisionering was laer as dié van die aanvangswaarde (10143.1 teenoor 10290.7), dog nie betekenisvol nie.

Die hoër gemiddelde dubbelproduk by beide eksperimentele groepe A en B na dekontisionering (T3: A = 9211.0 en B = 8492.1), vergeleke met die waardes na kondisionering (T2: A = 8727.7 en B = 8146.0), dui daarop dat die verbeterde dubbelproduk soos gevind na 'n periode van inoefening, toeneem na 'n periode van dekontisionering. Die toename is egter nie-betekenisvol.

In die geval van die kontrolegroep was die gemiddelde dubbelproduk na dekontisionering (T3, 9992.4) hoër as na kondisionering (T2, 9759.8), dog eweneens nie-betekenisvol.

Die tempo waarin dekontisionering by eksperimentele groepe A en B plaasgevind het, kan onderskeidelik op 5.5% (0.46% per week) en 4.2% (0.35% per week) bereken word.

Eksperimentele groep A wat tydens die aanvangstoets swakker presteer het (dus 'n hoër waarde het), as B (T1: A = 9637.1 teenoor B = 8359.5), het vinniger en in 'n groter mate as B gekondisioneer (T2: A = 9.4% en B = 2.5%), maar ook in 'n ruimer mate gedekondisioneer (T3: A = 5.5% en B = 4.2%). Dit lyk dus of die mate van kondisionering en dekontisionering ten opsigte van die dubbelproduk, soos ten opsigte van fisieke werkvermoë, afhang van die aanvangswaarde. Hoe beter (laer) die aanvangswaarde, hoe groter is die stimulus benodig om betekenisvolle verbeteringe teweeg te bring (soos ook bevind deur Wenger & Bell, 1986:352).

By eksperimentele groep B het dekontisionering vinniger as kondisionering geskied (4.2% teenoor 2.5%).

Die gemiddelde dubbelproduk van eksperimentele groep A was na herkondisionering (teen 2 oefensessies per week) laer as na kondisionering toe daar teen 'n frekwensie van 3 keer per week geoefen is (T4: 8539.5 teenoor T2: 8727.7), dog nie-betekenisvol. Eksperimentele groep B wat tydens herkondisionering 4 keer per week geoefen het, het ook 'n nie-betekenisvol laer dubbelproduk as tydens kondisionering (oefenfrekwensie 3 keer per week) vertoon. Hieruit kan afgelei word dat oefenfrekwensies van 3 en 4 keer per week nie betekenisvolle

verskille in resultate oplewer nie. 'n Oefenfrekwensie van 3 keer per week bring ook nie 'n betekenisvol beter (laer) dubbelproduk as een van 2 keer per week, teweeg nie.

Daar moet in gedagte gehou word dat alhoewel eksperimentele groep A se dubbelprodukwaarde ná dekontisionering nie-betekenisvol verskil het van die waarde met die aanvangstoets (T1: 9637.1 teenoor T3: 9211.0), daar tog, alhoewel nie-betekenisvol, positiewe oordrag vanaf die kondisioneringsperiode na die dekontisioneringsperiode plaasgevind het. Herkontisionering het dus teen 'n laer aanvangswaarde begin. Dit was egter nie die geval met eksperimentele groep B nie. Omrede positiewe oordrag by eksperimentele groep A vanaf kondisionering na herkontisionering, alhoewel nie-betekenisvol, plaasgevind het, kan absolute vergelykings gemaak word tussen die uitwerking van oefenfrekwensies van 3 keer per week (kontisionering) en oefenfrekwensies van 2 en 4 keer per week (herkontisionering).

Die gemiddelde dubbelproduk van die kontrolegroep na herkontisionering (T4: 10143.1), was nie-betekenisvol verskillend van die waarde na kondisionering nie (T2: 9759.8). Tog was die waarde hoër, wat op 'n swakker dubbelproduk en dus miokardiale O₂-verbruik kan dui.

Na herkontisionering het eksperimentele groepe A (oefenfrekwensie 2 keer per week) en B (oefenfrekwensie 4 keer per week) beide 'n nie-betekenisvolle, laer gemiddelde dubbelproduk (T4: A = 8539.5 en B = 7975.8 teenoor T3: A = 9211.0 en B = 8492.1) as ná dekontisionering getoon. Hieruit kan afgelei word dat selfs 'n frekwensie van slegs 2 keer per week, 'n verbetering, alhoewel nie-betekenisvol, in die miokardiale suurstofverbruik (dubbelproduk) teweeg kan bring.

Die tempo waarteen herkontisionering by eksperimentele groepe A en B plaasgevind het, kan onderskeidelik op 7.3% (0.61% per week) en 6.1% (0.51% per week) gereken word.

'n Oefenfrekwensie van 4 keer per week tydens herkontisionering, het 'n groter mate van verbetering in die miokardiale O₂-verbruik (dubbelproduk) tot gevolg gehad, (alhoewel nie betekenisvol) as byvoorbeeld 'n oefenfrekwensie van 3 keer per week tydens kondisionering. 'n Oefenfrekwensie van 4 keer per week het nie 'n groter verbetering in die dubbelproduk tot gevolg gehad as byvoorbeeld 'n oefenfrekwensie van 2 keer per week nie. Die rede hiervoor

kan waarskynlik aan die verskil in aanvangswaardes tussen eksperimentele groepe A en B tydens herkondisionering toegeskryf word ($A = 9211.0$ teenoor $B = 8492.1$), wat die aanname dat die mate van verbetering in dubbelproduk afhang van die aanvangswaarde, bevestig.

Omdat oefenfrekwensies van 2, 3 en 4 keer per week almal nie-betekenisvolle verbeterings in die dubbelproduk (rus) tot gevolg gehad het, kan die afleiding waarskynlik gemaak word dat inoefening weinig of geen betekenisvolle invloed op die dubbelproduk (rus) by individue met lae (goeie) dubbelprodukwaardes het nie.

5.5.2.2 Intergroepverskille

Geen betekenisvolle intergroepverskille met betrekking tot die dubbelproduk het tussen eksperimentele groepe A en B tydens enige van die evalueringstoetse (T1, T2, T3 en T4) voorgekom nie.

Die feit dat die prestasies van eksperimentele groepe A en B tydens die aanvangstoets nie-betekenisvol van mekaar verskil het, het die verwagting gewek dat die twee groepe na kondisionering (T2) en dekondisionering (T3) ook nie betekenisvol verskillend van mekaar sou presteer nie. Dit was dan ook die geval. Die rede hiervoor is dat hulle aan dieselfde kondisionerings- en dekondisioneringsprotokol onderwerp was, en dus dieselfde reaksie getoon het.

Tydens herkondisionering was daar egter 'n verskil in die inoefeningsprotokol, naamlik ten opsigte van die frekwensie van inoefening. Daar sou dus verwag kon word dat eksperimentele groep B (frekwensie 4 keer per week) 'n betekenisvol laer gemiddelde dubbelproduk as eksperimentele groep A (frekwensie 2 keer per week) in die T4 moes vertoon. Dit was egter nie die geval nie.

Geen betekenisvolle intergroepverskille met betrekking tot die dubbelproduk is voorts tussen eksperimentele groep A en die kontrole tydens enige van die opnames T1, T2, T3 en T4 gevind nie. Dit mag wees omrede die kontrolegroep 'n hoër (swakker) gemiddelde dubbelproduk tydens die aanvangstoets as beide eksperimentele groepe A en B getoon het (10290.7 teenoor $A = 9637.1$ en $B = 8359.5$).

Eksperimentele groep B het met die aanvangstoets, ná kondisionering en dekontisionering, met betrekking tot die dubbelproduk ook nie-betekenisvol van die kontrolegroep verskil. Na herkondisionering het die dubbelproduk van die kontrolegroep (T4, 10143.1) nie betekenisvol verskil van dié van die eksperimentele groep A nie (8539.5), wat 2 keer per week geoefen het. Die dubbelproduk van eksperimentele groep B (T4, 7975.8), wat 4 keer per week geoefen het, was wel betekenisvol laer ($p < 0.05$) as dié van die kontrolegroep (T4, 10143.1). Dit dui op die heilsame invloed van 'n oefenfrekwensie van 4 keer per week op die miokardiale O_2 -verbruik (dubbelproduk).

Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die dubbelproduk (miokardiale O_2 -verbruik) tydens rus, word grafies in Figuur 15 voorgestel.

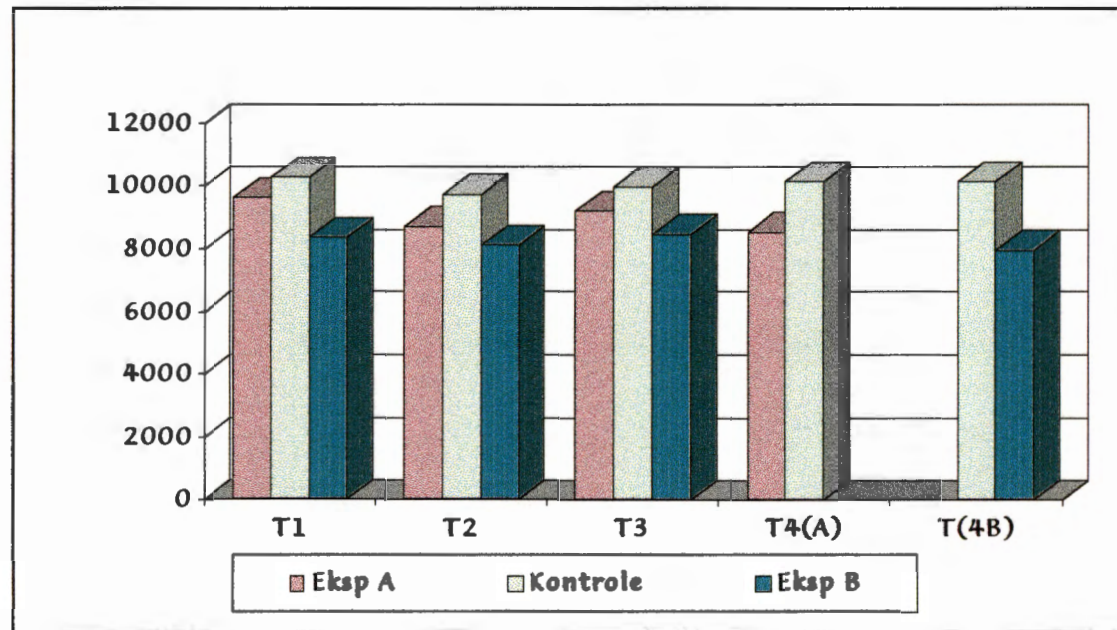
SAMEVATTING

Herkondisionering teen 2 oefensessies per week het teen 'n tempo van 7.3% (0.61% per week), en teen 'n frekwensie van 4 oefensessies per week, teen 'n stadiger tempo van 6.1% (0.51% per week) plaasgevind.

Herkondisionering teen 2 oefensessies per week was nie genoegsame stimulus om 'n betekenisvolle verbetering in die dubbelproduk teweeg te bring nie, wat waarskynlik aan die positiewe oordrag (alhoewel nie-betekenisvol) wat vanaf kondisionering na herkondisionering plaasgevind het, toegeskryf kan word.

Herkondisionering teen 4 oefensessies per week (6.1%, dit wil sê 0.51% per week) het vinniger geskied as kondisionering teen 3 oefensessies per week (2.5%, dit wil sê 0.21% per week), maar hierdie verskil was nie betekenisvol nie. Drie of vier oefensessies per week het dus geen betekenisvolle verskille in kondisioneringstempo opgelewer nie.

Soos vroeër in die hoofstuk aangetoon, kan absolute vergelykings tussen kondisionering teen 3 oefensessies per week en herkondisionering teen 2 en 4 oefensessies getref word, aangesien daar geen betekenisvolle positiewe oordrag vanaf kondisionering was wat die tempo van herkondisionering positief kon beïnvloed nie.



Figuur 15: Die invloed van kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die dubbelproduk tydens rus.

Eksperimentele groep A, wat aanvanklik in 'n groter mate gekondisioneer het (9.4%, dit wil sê 0.78% per week), het stadiger gedekondisioneer (5.5%, dit wil sê 0.46% per week). Eksperimentele groep B het teen 'n vinniger tempo gedekondisioneer (4.2%, dit wil sê 0.35% per week) as waarteen hy aanvanklik gekondisioneer het (2.5%, dit wil sê 0.21% per week).

Eksperimentele groep A wat met die aanvangstoets 'n hoër aanvangswaarde as eksperimentele groep B gehad het, het teen 'n vinniger tempo en tot 'n groter mate as eksperimentele groep B gekondisioneer (T1: A = 9637.1, 9.4% en B = 8359.5, 2.5%). Eksperimentele groep A wat met die aanvang van die dekondisioneringsperiode ook 'n hoër dubbelprodukwaarde (8727.7) as dié van eksperimentele groep B gehad het (8146.0), het ook teen 'n vinniger tempo en tot 'n groter mate gedekondisioneer as eksperimentele groep B (T3: A = 5.5% teenoor B = 4.2%).

5.5.3 Die sistoliese bloeddruk by piekarbeidslas

Die sistoliese bloeddruk by piekarbeidslas is die SBD soos gevind by die hoogste arbeidslas wat die indiviue tydens 'n fisieke werkvermoëtoets kon hanteer. Indien die sistoliese bloeddrukwaardes by piekarbeidslas in isolasie beskou moet word, sal 'n inkorrekte en skewe beeld verkry word, want soos wat die arbeidslas toeneem, so is daar dan ook 'n liniêre styging in die SBD. Individue wat dus fisiek gekondisioneer is, sal in staat wees om teen 'n hoër arbeidslas arbeid te kan verrig vergeleke met die tydperk voordat hulle aan 'n fisieke kondisioneringsprogram onderwerp is. Die hoër arbeidslas sal 'n hoër SBD teweegbring, vanweë die liniêre verwantskap tussen arbeidslas en SBD en sodoende 'n inkorrekte of skewe beeld van wat werklik die invloed van kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die SBD is, skep. Daarom, ten einde die resultate met mekaar te kan vergelyk, is gebruik gemaak van die verhouding tussen SBD tot piekarbeidslas, wat bereken is deur die SBD deur die piekarbeidslas te deel (SBD/A-ratio).

Vervolgens sal die sistoliese bloeddruk teenoor die piekarbeidsbelading, wat vervolgens as die sistoliese bloeddruk/arbeidslas-ratio bekend sal staan, bespreek word.

5.5.3.1 Intragroepverskille

Uit Tabel 30 blyk dit dat eksperimentele groepe A en B en die kontrolegroep tydens die eerste

Tabel 30: Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die sistoliese bloeddruk by piekarbeidslas (SBD/A-ratio)

SISTOLIESE BLOEDDRUK/ ARBEIDS- LAS-RATIO	AANVANGSTOETS				KONDISIONERING 12 WEKE: 3X/WEEK 60-85 % MHT				DEKONDISIONERING 12 WEKE				HERKONDISIONERING 12 WEKE: EKSP. A = 2X/WEEK B = 4X/WEEK 60-85 % MHT									
INTERGROEP- VERSKILLE	T 1				T 2				T 3				T 4				INTRAGROEPVERSKILLE					
	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4
Eksp. A (n=13)	1.4	0.3	0.8 1.7		1.1	0.2	0.8 1.4		1.2	0.3	0.9 1.8		1.2	0.2	0.8 1.6		0.01*	0.05	0.01*	0.02*	0.10	0.17
Eksp. B (n=16)	1.2	0.2	0.9 1.6		1.0	0.2	0.8 1.5		1.1	0.2	0.8 1.6		1.0	0.2	0.7 1.3		0.01*	0.20	0.00*	0.03*	0.11	0.01*
Kontrole (n=9)	1.4	0.3	1.0 2.0		1.4	0.4	1.1 2.3		1.4	0.2	1.1 1.8		1.4	0.2	1.1 1.8		0.97	0.35	0.54	0.48	0.70	0.23
Eksp. A vs B				NB				NB				NB				NB						
Eksp. A vs Kontrole (n=9)				NB				*				NB				NB						
Eksp. B vs Kontrole (n=9)				NB				*				NB				*						

* = $p < 0.05$
 $p < 0.00$ = afgerond tot die tweede desimaal
NB = Nie-betekenisvol

evaluering (T1) 'n gemiddelde sistoliese bloeddruk/arbeidslas-ratio (SBD/A-ratio) van onderskeidelik 1.4, 1.2 en 1.4 gehad het. Na 'n kondisioneringstydperk van 12 weke (frekwensie 3 keer per week) het beide eksperimentele groepe A en B 'n betekenisvol kleiner (met ander woorde verbeterde) gemiddelde SBD/A-ratio getoon (A = 1.1 en B = 1.0; $p < 0.01$). Die SBD/A-ratio van die kontrolegroep was onveranderd (1.4).

Nadat eksperimentele groepe A en B vir 'n verdere 12 weke gedekondisioneer is, het die gemiddelde SBD/A-ratio van hierdie groepe na onderskeidelik 1.2 en 1.1 vergroot (met ander woorde verswak). Terselfdertyd het die kontrolegroep weereens geen verandering getoon nie (1.4).

Na 'n herkondisioneringstydperk van 12 weke het eksperimentele groep A (oefenfrekwensie 2 keer per week) geen verandering in die SBD/A-ratio getoon nie. Eksperimentele groep B (oefenfrekwensie 4 keer per week) het wel 'n betekenisvolle verbetering in die gemiddelde SBD/A-ratio getoon (T4, A = 1.2, B = 1.0; $p < 0.01$). Die kontrolegroep het in dieselfde tydperk steeds geen verandering in die SBD/A-ratio getoon nie (1.4).

Die betekenisvol kleiner SBD/A-ratio van beide eksperimentele groepe A en B na kondisionering, kan waarskynlik toegeskryf word aan die heilsame invloed van die inoefeningsprogram. Dit bevestig die bevindinge van Leon (1984:25), Larson en Bruce (1987:354) naamlik dat inoefening die SBD tydens submaksimale arbeidsvlakke betekenisvol kan verlaag al verander dit nie die bloeddruk tydens rus nie, wat beteken dat die miokardiale suurstofverbruik, asook moontlike iskemie, verlaag. Die kontrolegroep, wat aan geen oefenprogram onderwerp is nie, het ook soos verwag kan word, geen verandering in die SBD/A-ratio gehad nie. Die tempo van verbetering in die gemiddelde SBD/A-ratio by eksperimentele groepe A en B gedurende hierdie tydperk kan onderskeidelik op 21.4% (1.78% per week) en 16.7% (1.4% per week) gereken word.

Eksperimentele groep A wat aanvanklik 'n swakker (hoër gemiddelde SBD/A-ratio) as eksperimentele groep B gehad het, het 'n groter mate van verbetering tydens kondisionering getoon (21.4% teenoor 16.7%). Dit blyk dus uit die resultate dat die mate waarin SBD/A-ratio verbeter, omgekeerd eweredig is aan die aanvangsvlak. Hierdie afleiding word deur Fox (1984:233), Fagard (1985:62), Fox *et al.* (1989:261-262), Arrol en Beaglehole (1992:445), Massie (1992:93) ondersteun in hul siening, dat hoe hoër die aanvangsbloed-

drukwaarde is, hoe groter is die afname ná fisieke kondisionering. Hierdie stelling kan direk van toepassing gemaak word op SBD/A-ratio, want hoe groter die SBD/A-ratio, hoe swakker presteer so 'n individu.

Na afloop van die dekontisioneringsperiode (T3) was die gemiddelde SBD/A-ratio by eksperimentele groepe A (1.2) en B (1.1) kleiner (dus beter) as tydens die aanvangstoets (T1: A = 1.4 en B = 1.2), dog nie-betekenisvol. Dit beteken dat die verbetering in SBD/A-ratio verkry deur kondisionering tydens dekontisionering verlore gegaan het, en dat daar geen betekenisvolle verskil was tussen die waardes na dekontisionering en dié van die aanvangsevaluasie nie. Hierdie bevindinge bevestig dié van Fox en Mathews (1981:333) naamlik dat die meeste voordele wat deur inoefening (kondisionering) verkry word, binne 'n relatiewe kort periode na inoefening gestaak is, verlore gaan. As na die waardes tydens die aanvangstoets en dié na dekontisionering soos hierbo vermeld, gekyk word, sal opgemerk word dat daar tog positiewe oordrag was vanaf kondisionering na herkondisionering, alhoewel nie betekenisvol nie. Na dekontisionering (T3) was die waardes van eksperimentele groepe A en B nie so hoog soos dié van die aanvangstoets nie (T3: A = 1.2 en B = 1.1 teenoor T1: A = 1.4 en B = 1.2) wat tog daarop dui dat nie alle voordele tydens dekontisionering verlore gegaan het nie.

Dit is interessant om daarop te let dat die gemiddelde tempo van dekontisionering met betrekking tot die fisieke werkvermoë (0.57% per week), stadiger is as die gemiddelde tempo van kondisionering (1.55% per week). Met betrekking tot die SBD/A-ratio, lyk dit ook of die gemiddelde tempo van dekontisionering (0.80% per week) stadiger is as die gemiddelde tempo van kondisionering (1.59% per week).

Die gemiddelde SBD/A-ratio van die kontrolegroep het na dekontisionering nie verskil van dié van die aanvangstoets (1.4 teenoor 1.4) nie. Hierdie tendens sou verwag kan word, omrede die kontrolegroep aan geen oefenprogram onderwerp is nie.

Na herkondisionering was die gemiddelde SBD/A-ratio van eksperimentele groepe A en B betekenisvol kleiner as tydens die aanvangstoets (T1: A = 1.4 en B = 1.2; T4: A = 1.2 en B = 1.0; $p < 0.01$; $p < 0.00$). Die betekenisvol kleiner SBD/A-ratio van eksperimentele groep A ná herkondisionering vergeleke met dié van die aanvangswaarde, dui daarop dat 'n oefenfrekwensie van 2 keer per week slegs genoegsaam was om die bestaande SBD/A-ratio te

handhaaf. Dit was egter nie genoegsaam om enigsins verbetering in die SBD/A-ratio ná dekontisionering teweeg te bring nie. Hierdie afleiding kan gemaak word omrede die SBD/A-ratio van eksperimentele groep A na herkondisionering, presies dieselfde was as na dekontisionering (T4: A = 1.2; T3: A = 1.2).

Die kontrolegroep se gemiddelde SBD/A-ratio na herkondisionering was steeds dieselfde as die aanvangswaarde (1.4), en het dus deurgaans onveranderd gebly.

Die groter gemiddelde SBD/A-ratio (wat op agteruitgang dui) by beide eksperimentele groepe A en B na dekontisionering (T3: A = 1.2 en B = 1.1), vergeleke met die waardes na kondisionering (T2: A = 1.1 en B = 1.0), dui daarop dat die verbeterde SBD/A-ratio soos gevind na 'n periode van inoefening, betekenisvol afneem na 'n periode van dekontisionering ($p < 0.02$; $p < 0.03$). Soos ook Fox en Mathews (1981:333) aangetoon het, gaan die meeste voordele wat deur inoefening verkry word, binne 'n relatiewe kort periode na inoefening gestaak is, verlore.

In die geval van die kontrolegroep was die gemiddelde SBD/A-ratio na dekontisionering (T3, 1.4) dieselfde as na kondisionering (T2, 1.4). Dit kan verwag word.

Die tempo waarteen dekontisionering by eksperimentele groepe A en B plaasgevind het, kan onderskeidelik op 9.1% (0.76% per week) en 10% (0.83% per week) bereken word.

Eksperimentele groep A wat tydens die aanvangstoets swakker presteer het as B (T1: A = 1.4 teenoor B = 1.2), met ander woorde 'n groter/hoër waarde gehad het, het vinniger en in 'n groter mate as B gekondisioneer (T2: A = 21.4% en B = 16.7%). Hy het egter nie in 'n ruimer mate gedekondisioneer (T3: A = 9.1% en B = 10%) nie. Dit lyk dus of die mate van kondisionering ten opsigte van die SBD/A-ratio, soos ook in die geval van die fisieke werkvermoë, afhang van die vlak van aanvangsfiksheid. Hoe kleiner die aanvanklike SBD/A-ratio, met ander woorde hoe beter die SBD/A-ratio met die aanvang, hoe groter is die stimulasie benodig om betekenisvolle verbeteringe teweeg te bring (soos ook bevind deur Fagard, 1985:62 en Massie, 1992:89).

By eksperimentele groep B het kondisionering ook vinniger as dekontisionering geskied (16.7% teenoor 10%).

Die gemiddelde SBD/A-ratio van eksperimentele groep A was ná herkondisionering (teen 2 oefensessies per week) groter (met ander woorde swakker) as na kondisionering, toe daar teen 'n frekwensie van 3 keer per week geoefen is (T4: 1.2 teenoor T2: 1.1). Dit was egter nie-betekenisvol. Die gemiddelde SBD/A-ratio van eksperimentele groep B, wat tydens herkondisionering 4 keer per week geoefen het, het nie-betekenisvol verskil van die waarde na kondisionering (oefenfrekwensie 3 keer per week, T4: 1.0 teenoor T2: 1.0). Hieruit kan afgelei word dat oefenfrekwensies van 3 en 4 keer per week nie betekenisvolle verskille in resultate oplewer nie.

Die gemiddelde SBD/A-ratio van die kontrolegroep (T4: 1.4) was nie betekenisvol verskillend van die waarde ná kondisionering nie (T2: 1.4).

Indien die SBD/A-ratio by eksperimentele groep A na herkondisionering (T4, 1.2) vergelyk word met die waarde na dekontondisionering (T3, 1.2), is dit duidelik dat daar geen verbetering plaasgevind het nie. Laasgenoemde kan moontlik aan die kleiner (dus beter) vlak van SBD/A-ratio na dekontondisionering (T3, 1.2) vergeleke met die aanvangswaarde (T1, 1.4) toegeskryf word, asook aan moontlike positiewe oordrag wat vanaf kondisionering na herkondisionering plaasgevind het. Alhoewel daar 'n oordrag was, was dit nie statisties betekenisvol nie. Verder kan afgelei word dat 2 oefensessies per week tydens herkondisionering nie 'n genoegsame stimulus was om 'n verbetering in die SBD/A-ratio teweeg te bring nie. Die stimulus was wel genoegsaam om die SBD/A-ratio te handhaaf.

Eksperimentele groep B het na afloop van herkondisionering teen 'n frekwensie van 4 oefensessies per week, 'n betekenisvolle verbetering ($p < 0.01$) in die SBD/A-ratio getoon, vergeleke met die dekontondisioneringswaarde (1.0 teenoor 1.1). Dit kom dus voor of 3 en 4 oefensessies per week genoegsaam is om betekenisvolle verbetering in die SBD/A-ratio teweeg te bring. Twee oefensessies per week is nie genoegsaam om 'n verbetering in 'n reeds normale SBD/A-ratio teweeg te bring nie.

Die SBD/A-ratio van die kontrolegroep het na herkondisionering ook nie van die waarde ná dekontondisionering verskil nie (telkens 1.4). Die SBD/A-ratio van die kontrolegroep het dus deurgaans onveranderd gebly.

Die tempo waarteen herkondisionering by eksperimentele groepe A en B plaasgevind het,

kan onderskeidelik op 0% en 9.1% (0.76% per week) gereken word.

Omrede oefenfrekwensies van 3 en 4 keer per week albei betekenisvolle verbeterings in die SBD/A-ratio tot gevolg gehad het ($p < 0.00$; $p < 0.01$), sal die keuse tussen sodanige frekwensies weereens afhang van die doel van die oefenprogram.

5.5.3.2 Intergroepverskille

Die SBD/A-ratio van eksperimentele groep A was tydens die aanvangstoets (T1,1.4) nie betekenisvol verskillend van dié van eksperimentele groep B (T1, 1.2) nie. Na 'n kondisioneringstydperk van 12 weke teen 'n frekwensie van 3 keer per week, was daar in hierdie opsig ook geen betekenisvolle verskil tussen eksperimentele groep A (T2, 1.1) en B (T2, 1.0) nie. Dieselfde was die geval nadat beide groepe 12 weke lank aan dieselfde dekontondisioneringsprotokol onderwerp is.

Na herkondisionering (T4), wat gevolg het op dekontondisionering (T3), het eksperimentele groep A wat teen 'n frekwensie van 2 oefensessies per week geherkondisioneer het, 'n groter (dus swakker) SBD/A-ratio getoon as eksperimentele groep B, wat 4 keer per week geoefen het (1.2 teenoor 1.0). Dit was egter nie-betekenisvol.

Die feit dat die SBD/A-ratio van eksperimentele groepe A en B in die aanvangstoets nie betekenisvol van mekaar verskil het nie, het 'n mens laat verwag dat daar na kondisionering ook geen betekenisvolle verskil sou wees nie, soos wat die geval dan ook was. Die rede hiervoor is die feit dat beide groepe aan dieselfde kondisioneringsprotokol (oefenfrekwensie, duur, intensiteit en tipe aktiwiteit) onderwerp is en dus dieselfde reaksie daarop getoon het. Dit sou ook geld vir dekontondisionering (T3).

Met herkondisionering (T4) was daar egter 'n verskil in die frekwensie van inoefening en eksperimentele groep B het 'n betekenisvol kleiner (dus beter) SBD/A-ratio na herkondisionering getoon (1.0), terwyl eksperimentele groep A geen verbetering getoon het nie (1.2). Die kwessie rondom die uitwerking van verskillende frekwensies van inoefening op 'n komponent soos die SBD/A-ratio, vereis nog verdere navorsing. Ten opsigte van die fisieke werkvermoë is literatuur in hierdie verband wel beskikbaar. (Vergelyk Pollock *et al.*, 1975:141-145; Gettman *et al.*, 1976:638-646; Hickson *et al.*, 1984:1834-1841; Wenger &

Bell, 1986:346-355).

Die kontrolegroep met 'n SBD/A-ratio van 1.4, het in die aanvangstoets nie betekenisvol anders as eksperimentele groepe A (1.4) en B (1.2) presteer nie.

Eksperimentele groepe A en B het 'n betekenisvol beter SBD/A-ratio na kondisionering (T2: A = 1.1 en B = 1.0) as die kontrolegroep getoon. Dit dui op 'n verbetering in die SBD/A-ratio weens die invloed van fisieke kondisionering.

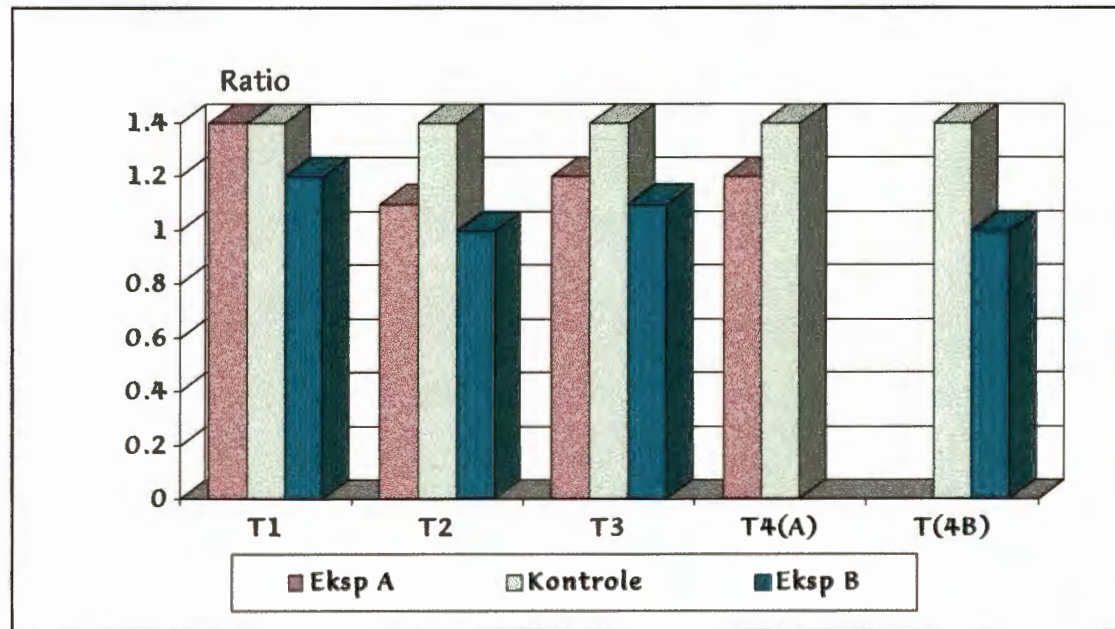
Na dekontisionering is geen betekenisvolle verskil in die SBD/A-ratio van die kontrolegroep (T3, 1.4) en dié van eksperimentele groep A en B (T3, 1.2 en 1.1 onderskeidelik) aangetref nie. Dit dui op 'n verswakking in die SBD/A-ratio weens die invloed van dekontisionering. Alhoewel die waardes van eksperimentele groepe A en B kleiner (dus beter) was as die waardes van die aanvangstoets (T1, A = 1.4 en B = 1.2 onderskeidelik), was dit nie-betekenisvol.

Na herkondisionering het die SBD/A-ratio van die kontrolegroep (T4, 1.4) nie betekenisvol verskil van dié van eksperimentele groep A (T4, 1.2) wat 2 keer per week geoefen het, nie. Soos reeds aangedui, kan dit moontlik aan die lae frekwensie van inoefening deur groep A toegeskryf word. Die verskil tussen die SBD/A-ratio van die kontrolegroep en dié van eksperimentele groep B (T4, 1.0) wat 4 keer per week geoefen het, het wel betekenisvol verskil ($p < 0.05$). Dit dui op die heilsame invloed van 'n oefenfrekwensie van 4 keer per week op die SBD/A-ratio.

Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die SBD/A-ratio word vervolgens grafies in Figuur 16 voorgestel.

SAMEVATTING

Uit die bespreking tot dusver blyk dit dat daar 'n betekenisvolle verskil in resultate is wanneer persone teen 'n frekwensie van 2, en teen 'n frekwensie van 4 keer per week herkondisioneer.



Figuur 16: Die invloed van kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die sistoliese bloeddruk/arbeidslas-ratio.

'n Frekwensie van 2 keer per week het geen verbetering in eksperimentele groep A se SBD/A-ratio teweeggebring nie, terwyl 'n frekwensie van 4 keer per week die SBD/A-ratio van eksperimentele groep B betekenisvol laat toeneem het.

Die gemiddelde tempo waarteen aanvanklike kondisionering by eksperimentele groepe A en B plaasgevind het (frekwensie: 3 keer per week), was 19.1%, dus 1.59% per week, terwyl die tempo van herkondisionering onderskeidelik 0% en 9.19% was, dus 0% en 0.77% per week (frekwensies: 2 en 4 keer per week).

Tydens dekontisionering verloor deelnemers bepaalde inoefeningsvoordele wat tydens kondisionering behaal is. Die gemiddelde tempo waarteen die eksperimentele groepe gedekondisioneer het, was 9.6%, dus 0.8% per week, wat laer/stadiger was as die kondisioneringstempo (19.1%, dit wil sê 1.59% per week). Dit lyk dus asof kondisionering vinniger plaasvind as dekontisionering.

Herkondisionering teen 4 oefensessies per week (9.19%, dit wil sê 0.77% per week), het stadiger geskied as kondisionering teen 3 oefensessies per week (16.7%, dit wil sê 1.39% per week), maar hierdie verskil is nie betekenisvol nie.

Alhoewel nie betekenisvol nie, was daar tog 'n mate van positiewe oordrag vanaf kondisionering na herkondisionering by eksperimentele groepe A en B. Hierdie aanname word gemaak op grond van die feit dat voordele soos verkry deur die kondisioneringstydperk, nie deur 'n ooreenstemmende tydperk van dekontisionering ten volle geneutraliseer is nie, ongeag die feit dat aanvangswaardes en waardes na dekontisionering nie-betekenisvol van mekaar verskil het.

5.5.4 Die diastoliese bloeddruk tydens piekarbeidslas

In Tabel 31 word die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die diastoliese bloeddruk by piekarbeidslas van die betrokke proefpersone aangebied. Die diastoliese bloeddruk tydens piekarbeidslas word nie in verhouding tot die arbeidsbelading (diastoliese bloeddruk/arbeidslas-ratio) uitgedruk, soos die geval is met die sistoliese bloeddruk by piekarbeidslas (sistoliese bloeddruk/arbeidslas-ratio) nie. Die rede hiervoor is dat die diastoliese bloeddruk (DBD) nie lynreg met die toename in

arbeidsbelading vermeerder soos wat wel gebeur met die sistoliese bloeddruk nie, en dit daarom nie nodig is om die diastoliese bloeddruk deur die arbeidsbelading te deel nie.

5.5.4.1 Intragroepverskille

Uit Tabel 31 blyk dit dat eksperimentele groepe A en B en die kontrolegroep tydens die eerste evaluering (T1) diastoliese bloeddrukke by piekarbeidslas (piek-DBD) van onderskeidelik 87.2 mmHg, 84.5 mmHg en 89.1 mmHg gehad het.

Na 'n kondisioneringstydperk (12 weke, teen 'n frekwensie van 3 oefensessies per week) het eksperimentele groepe A en B 'n gemiddelde afname in die piek-DBD na onderskeidelik 84.8 mmHg en 83.4 mmHg getoon, alhoewel geen verandering statisties betekenisvol was nie. Die kontrolegroep het 'n betekenisvolle ($p < 0.03$) toename (na 92.4 mmHg) in die piek-DBD getoon.

Nadat eksperimentele groepe A en B vir 'n verdere 12 weke gedekondisioneer het, het die gemiddelde piek-DBD van groepe A en B onderskeidelik tot 89.1 mmHg en 86.4 mmHg toegeneem. Slegs eksperimentele groep A se gemiddelde piek-DBD-toename was betekenisvol ($p < 0.03$). Die piek DBD van die kontrolegroep het op sy beurt betekenisvol ($p < 0.03$) afgeneem (na gemiddeld 88.0 mmHg).

Na 'n verdere herkondisioneringstydperk van 12 weke (T4) het eksperimentele groep A wat 'n oefenfrekwensie van 2 keer per week gehandhaaf het, 'n betekenisvolle gemiddelde afname in piek-DBD getoon (na 82.2 mmHg; $p < 0.00$). Eksperimentele groep B wat geherkondisioneer het teen 'n oefenprogramfrekwensie van 4 keer per week, het ook 'n betekenisvolle afname in die piek-DBD getoon (na 83.3 mmHg; $p < 0.02$).

Die kontrolegroep het op sy beurt 'n verdere gemiddelde toename (na 88.9 mmHg) in die piek-DBD getoon, alhoewel nie betekenisvol nie.

Die afname in die piek-DBD by eksperimentele groepe A en B tydens kondisionering (T2) beloop in totaal onderskeidelik 2.6% en 1.3%, dit wil sê 0.22% en 0.12% per week.

Tabel 31: Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op dië diastoliese bloeddruk by piekarbeidslas (Piek-DBD)

PIEK-DIASTOLIESE BLOEDDRUK	AANVANGSTOETS				KONDISIONERING 12 WEKE: 3X/WEEK 60-85 % MHT				DEKONDISIONERING 12 WEKE				HERKONDISIONERING 12 WEKE: EKSP. A = 2X/WEEK B = 4X/WEEK 60-85 % MHT									
INTERGROEP- VERSKILLE	T 1				T 2				T 3				T 4				INTRAGROEPVERSKILLE					
	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4
Eksp. A (n = 13)	87.2	8.3	70.0 100.0		84.8	7.8	74.0 100.0		89.1	5.9	80.0 98.0		82.2	7.7	70.0 98.0		0.08	0.34	0.01*	0.03*	0.17	0.00*
Eksp. B (n = 16)	84.5	7.5	74.0 100.0		83.4	8.0	68.0 98.0		86.4	7.4	70.0 100.0		83.3	6.9	70.0 98.0		0.36	0.16	0.19	0.07	0.93	0.02*
Kontrole (n=9)	89.1	7.1	80.0 100.0		92.4	6.3	80.0 100.0		88.0	8.2	80.0 100.0		88.9	8.6	80.0 100.0		0.03*	0.57	0.91	0.03*	0.04*	0.68
Eksp. A vs B				NB				NB				NB				NB						
Eksp. A vs Kontrole (n=9)				NB				NB				NB				NB						
Eksp.B vs Kontrole (n=9)				NB				*				NB				NB						

* = $p < 0.05$
 $p < 0.00$ = afgerond tot die tweede desimaal
 NB = Nie-betekenisvol

Die laer piek-DBD van beide eksperimentele groepe A en B na kondisionering, alhoewel nie betekenisvol nie, kan moontlik toegeskryf word aan die heilsame invloed van die inoefeningsprogram. Volgens Pollock *et al.* (1978:37) en Fox (1984:233), soos reeds bespreek in Hoofstuk 2, is die pre-inoefenings-bloeddrukwaardes, 'n belangrike bepaler vir bloeddrukveranderinge tydens inoefening. Hoe hoër die aanvangsbloeddruk, hoe groter is die afname in die druk (Fagard, 1985:62; Arrol & Beaglehole, 1992:445; Massie, 1992:93). Pollock *et al.* (1978:39) en Fox (1984:233) is egter verder van mening dat inoefening weinig of geen invloed op die bloeddruk, by individue met 'n normale bloeddruk het nie. Die piek-DBD waardes in die onderhawige studie kan gemeet aan die klassifikasie van Kenney en Zambraski (1984:459-460) en die ACSM (1993:187) naamlik <90 mmHg, as normaal geag word. Die nie-betekenisvolle afnames wat in die piek-DBD by eksperimentele groepe A en B plaasgevind het, bevestig dus die bevindinge van Pollock *et al.* (1978:39) en Fox (1984:233).

Die kontrolegroep wat aan geen oefenprogram onderwerp is nie, het 'n betekenisvolle toename in die piek-DBD gehad (92.4 mmHg; $p < 0.03$). Die tempo van verlaging in die gemiddelde piek-DBD by eksperimentele groepe A en B gedurende die kondisioneringstydperk kan onderskeidelik op 12.6% (0.22% per week) en 1.3% (0.12% per week) gereken word.

Eksperimentele groep A wat aanvanklik 'n hoër piek-DBD as eksperimentele groep B gehad het, het 'n groter mate van verbetering (verlaging) tydens kondisionering getoon (2.6% teenoor 1.3%). Dit blyk dus uit die resultate dat die mate waarin die piek-DBD afneem, ook omgekeerd eweredig is aan die aanvangsvlak, soos bevind deur Johnson en Buskirk (1974:462), Fox en Mathews (1981:408-410), Lowenthal en Broderman (1983:295); Fagard (1985:62); Hagberg en Seals (1986:131-136), Westheim *et al.* (1987:99-102), Arrol en Beaglehole (1992:445) en Massie (1992:93). Dieselfde tendens is ook ten opsigte van fisieke werkvermoë waargeneem (Wenger & Bell, 1986:352).

Tydens die dekontisioneringstydperk het die gemiddelde piek-DBD van eksperimentele groepe A en B na waardes selfs hoër as dié van die aanvangstoets gestyg (T1: A = 87.2 mmHg en B = 84.5 mmHg; T3: A = 89.1 mmHg en B = 86.4 mmHg). Alhoewel dit beteken dat die afname in piek-DBD wat deur kondisionering verkry is tydens dekontisionering verlore gegaan het, was dit egter nie statisties betekenisvol nie. Die toename in die piek-DBD by beide groepe A en B tydens dekontisionering bevestig die bevindinge van Fox en

Mathews (1981:333) naamlik dat die meeste voordele of aanpassings wat deur inoefening (kondisionering) verkry word, binne 'n relatiewe kort periode na inoefening gestaak is, verlore gaan.

Dit is interessant om daarop te let dat die gemiddelde tempo van dekontondisionering met betrekking tot die fisieke werkvermoë (0.57% per week) stadiger is as die gemiddelde tempo van kondisionering (1.55% per week). Met betrekking tot die piek-DBD, blyk dit dat die gemiddelde tempo van dekontondisionering (4.35%, dus 0.36% per week) vinniger is as die gemiddelde tempo van kondisionering (3.9%, dus 0.33% per week).

Die gemiddelde piek-DBD van die kontrolegroep was na dekontondisionering laer as met die aanvangstoets (88.0 mmHg teenoor 89.1 mmHg), hoewel nie-betekenisvol. Die latere laer piek-DBD kan waarskynlik toegeskryf word aan die feit dat die individue 'n afname (dog nie-betekenisvol) in die persentasie liggaamsvet getoon het (van 14.1% - 13.3%). Volgens Leon (1984:22) word afnames in bloeddruk met massaverlies geassosieer. Kontroversie rondom hierdie standpunt bestaan egter. Volgens Montoye (1979:65-69) en Leon (1984:22) toon sommige studies betekenisvolle afnames in liggaamsmassa ná oefening aan, wat kan impliseer dat fisieke inoefening per sé nie verantwoordelik is vir die afname in bloeddruk nie. Ander studies soos Nelson *et al.* (1986:473-476) en Westheim *et al.* (1987:102) toon weer dat daar geen massaverlies plaasgevind het met inoefening nie, maar dat daar wel 'n afname in bloeddruk na inoefening aanwesig was. Die kontrolegroep was egter aan geen oefenprogram onderwerp nie, en dus bestaan die waarskynlikheid dat die afname in bloeddruk moontlik aan die afname in die persentasie liggaamsvet toegeskryf kan word, tog wel.

Na herkondisionering was die gemiddelde piek-DBD teenoor die aanvangswaarde by groep A betekenisvol laer ($T_4 = 82.2$ mmHg; $T_1 = 87.2$ mmHg; $p < 0.01$), terwyl dit by eksperimentele groep B, wat 4 keer per week met herkondisionering geoefen het, nie die geval was nie ($T_4 = 83.3$ mmHg; $T_1 = 84.5$ mmHg; nie betekenisvol). Dit is wat groep B betref, moontlik toe te skryf aan die laer aanvangswaarde van piek-DBD (T_1 : 84.5) vergeleke met dié van eksperimentele groep A se aanvangswaarde (T_1 : 87.2 mmHg). In die literatuur word dit algemeen aanvaar dat hoe hoër die aanvanklike bloeddrukwaardes is, hoe groter is die afnames teweeggebring deur fisieke kondisionering, aldus Fagard (1985:62) en Massie (1992:89).

Die kontrolegroep het na herkondisionering (T4, 88.9 mmHg) 'n laer gemiddelde piek-DBD vertoon as met die aanvangswaarde (T1, 89.1 mmHg), alhoewel die verskil nie betekenisvol was nie. Hierdie laer piek-DBD na herkondisionering (T4, 13.8%) vergeleke met die aanvangswaarde (T1, 14.1%), het weereens met 'n afname (dog nie-betekenisvol) in die persentasie liggaamsvet gepaard gegaan.

Na dekontisionering (T3, 89.1 mmHg) het eksperimentele groep A 'n betekenisvol gemiddelde hoër piek-DBD vergeleke met dié van kondisionering (T2, 84.8 mmHg) getoon ($p < 0.03$). Dit was ook die geval met eksperimentele groep B (T3 = 86.4 mmHg teenoor T2 = 83.4 mmHg), maar hierdie verskil was nie-betekenisvol. Die toenames gedurende die dekontisioneringstydperk moet waarskynlik aan die fisieke onaktiwiteit toegeskryf word. Hierdie toenames in piek-DBD by eksperimentele groepe A en B tydens herkondisionering het ook met betekenisvolle hoër persentasies liggaamsvet (T2: A = 14.6% teenoor T3: A = 16.8% en T2: B = 14.5% teenoor T3: B = 15.9%; $p < 0.01$) gepaard gegaan. Dit wil tog voorkom of daar 'n noue verwantskap tussen liggaamsmassa (vet%) afname en afname in bloeddruk en vice versa is, wat dan ooreekom met die bevindinge van Montoye (1979:65-69) en Leon (1984:22). Die fisieke onaktiwiteit tydens die dekontisioneringstydperk het aanleiding gegee tot betekenisvolle toenames in die persentasie liggaamsvet, wat moontlik op sy beurt aanleiding kon gee tot toenames in die piek-DBD. Hierdie toenames in gemiddelde piek-DBD kan onderskeidelik op 5.1%, dit wil sê 0.43% per week vir groep A, en 3.6%, dit wil sê 0.3% per week vir groep B, bereken word.

As die persentasie afname in gemiddelde piek-DBD van eksperimentele groep A en B tydens kondisionering vergelyk word met die persentasie toename tydens dekontisionering, val dit op dat eersgenoemde die kleinste is (A: T2 = 2.6% teenoor T3 = 5.1% en B: T2 = 1.3% teenoor T3 = 3.6%). Die tempo van toename in die piek-DBD tydens dekontisionering was dus hoër as die tempo van afname tydens kondisionering (A: 5.1% teenoor 2.6% en B: 3.6% teenoor 1.3%).

Eksperimentele groep A wat tydens die aanvangstoets 'n hoër piek-DBD gehad het as B (T1: A = 87.2 mmHg teenoor B = 84.5 mmHg), het vinniger en in 'n groter mate as B gekondisioneer (T2: A = 2.6% en B = 1.3%) en gedekondisioneer (T3: A = 5.1% en B = 3.6%). Dit lyk dus of die mate van kondisionering en dekontisionering ten opsigte van die piek-DBD, soos by die fisieke werkvermoë ook afhang van die vlak van aanvanklike

fiksheid. Hoe hoër die bloeddruk met die aanvang, hoe kleiner is die stimulasie benodig om betekenisvolle verbeteringe teweeg te bring (soos ook bevind deur Fagard, 1985:62 en Massie, 1992:89).

Die kontrolegroep se gemiddelde piek-DBD was na dekontisionering betekenisvol laer as na kondisionering ($T_3 = 88.0$ mmHg teenoor $T_2 = 92.4$ mmHg; $p < 0.03$). Persentasiegewys was die afname in piek-DBD by die kontrolegroep 4.8%, dit wil sê 0.4% per week.

Alhoewel eksperimentele groepe A en B na herkondisionering beide afnames (T_4 : A = 82.2 mmHg en B = 83.3 mmHg) in die piek-DBD vertoon het, vergeleke met dié na kondisionering (T_2 : A = 84.8 mmHg en B = 83.4 mmHg), is die verskille nie-betekenisvol. Eksperimentele groep A het egter 'n groter persentasie afname in die gemiddelde piek-DBD na herkondisionering (oefenfrekwensie 2 keer per week) as na kondisionering (oefenfrekwensie 3 keer per week) getoon (7.7% teenoor 2.6%). Hierdie teenstrydigheid kan moontlik aan die hoër aanvangswaarde in piek-DBD by herkondisionering (T_4 : A = 89.1 mmHg) vergeleke met dié voor kondisionering (T_1 : 87.2 mmHg), toegeskryf word. Ook eksperimentele groep B het 'n groter persentasie afname in die gemiddelde piek-DBD ná herkondisionering (oefenfrekwensie 4 keer per week) as na kondisionering (oefenfrekwensie 3 keer per week) getoon (3.6% teenoor 1.3%). Dit kan waarskynlik aan die hoër frekwensie van inoefening of ook hoër aanvangswaarde toegeskryf word omrede die aanvangswaarde by herkondisionering (T_4 : B = 86.4 mmHg) hoër was vergeleke met dié voor kondisionering (T_1 : 84.5 mmHg). Volgens die literatuur toon hoër bloeddrukwaardes groter afnames na fisieke kondisionering (vergelyk Fagard, 1985:62 en Massie, 1992:89).

Die kontrolegroep se gemiddelde piek-DBD na herkondisionering was betekenisvol laer as die waarde na kondisionering ($T_4 = 88.9$ mmHg teenoor $T_2 = 92.4$ mmHg).

Na herkondisionering het eksperimentele groepe A (oefenfrekwensie 2 keer per week) en B (oefenfrekwensie 4 keer per week) beide 'n betekenisvol laer gemiddelde piek-DBD as ná dekontisionering getoon (A = $p < 0.00$ en B = $p < 0.02$). Hieruit kan afgelei word dat selfs 'n frekwensie van slegs 2 keer per week 'n betekenisvolle verbetering in die piek-DBD van individue met 'n verhoogde aanvangswaarde, teweeg kan bring. Die normale waarde vir mans is < 90 mmHg, aldus Kenney en Zambraski (1984:459-460) en die ACSM (1993:187). Die gemiddelde piek-DBD na dekontisionering van eksperimentele groep A in die

onderhawige studie (T3: 89.1 mmHg), was dus aan die hoër grens van die genoemde normale waarde.

Die tempo waarteen herkondisionering by eksperimentele groepe A en B plaasgevind het, kan onderskeidelik op 7.7% (0.6% per week) en 3.6% (0.3% per week) gereken word.

Weereens wil dit voorkom asof die mate van verbetering in die piek-DBD afhang van die aanvanklike waarde, soos ook die geval is ten opsigte van fisieke werkvermoë.

Die kontrolegroep het tydens herkondisionering (T4: 88.9 mmHg) 'n toename in die piek-DBD van 1.0% getoon (dit wil sê 0.08% per week), dog dit was nie-betekenisvol.

Indien die gemiddelde piek-DBD waarde van eksperimentele groep B ná herkondisionering vergelyk word met dieselfde waarde ná kondisionering (83.3 mmHg teenoor 83.4 mmHg), word gevind dat die afname tydens herkondisionering (oefenfrekwensie 4 keer per week) twee keer vinniger was as die afname tydens kondisionering (3.6% teenoor 1.3%, dit wil sê 0.3% per week teenoor 0.1% per week). Hierdie verskil moet waarskynlik aan die hoër frekwensie van inoefening tydens die herkondisioneringsfase toegeskryf word.

Eksperimentele groep A het tydens kondisionering (toe teen 3 keer per week geoefen is) 'n 2.6% afname in die gemiddelde piek-DBD getoon. Tydens herkondisionering (toe daar teen 2 keer per week geoefen is) was daar 'n 7.7% afname in die piek-DBD. 'n Hoër inoefeningsfrekwensie het dus nie 'n sneller afname in die piek-DBD teweeggebring nie. Met ander woorde, 'n oefenfrekwensie van 2 keer per week het 'n groter mate van afname in die piek-DBD as 'n oefenfrekwensie van 3 keer per week teweeggebring. Hierdie teenstrydigheid moet aan die hoër aanvangswaarde tydens herkondisionering (T4: 89.1 mmHg) toegeskryf word, omrede dit in die literatuur aanvaar word dat hoe hoër die aanvanklike bloeddrukwaardes is, hoe groter is die afnames teweeggebring deur fisieke kondisionering (vergeelyk Fagard, 1985:62; Massie, 1992:89).

5.5.4.2 Intergroepverskille

Die gemiddelde piek-DBD van eksperimentele groep A was tydens die aanvangstoets (T1: 87.2 mmHg) nie-betekenisvol verskillend van dié van eksperimentele groep B (T1: 84.5

mmHg). Na 'n kondisioneringstydperk van 12 weke (teen 'n frekwensie van 3 oefensessies per week) was daar ook geen betekenisvolle verskil tussen die waardes van die twee groepe nie (A = 84.8 mmHg en B = 83.4 mmHg). Na onderwerping aan dieselfde dekontondisioneringsprotokol (12 weke) was die resultate steeds nie-betekenisvol verskillend (A = 89.1 mmHg en B = 86.4 mmHg). Dieselfde was die geval met herkondisionering (T4: A = 82.2 mmHg en B = 83.3 mmHg), al was eksperimentele groep A se oefenfrekwensie 2 en dié van eksperimentele groep B, 4 keer per week.

Dié volgehoue tendens van nie-betekenisvolle verskille was tot na dekontondisionering natuurlik te wagte, aangesien die kondisionerings- en dekontondisioneringsprotokol dieselfde was. Die geval ten opsigte van die reaksies op herkondisionering was egter anders, aangesien die inoefeningsfrekwensies verskil het (soos aangetoon). En tog was die verskil steeds nie-betekenisvol. Die rede hiervoor moet gesoek word in die hoër gemiddelde waarde wat eksperimentele groep A na dekontondisionering aangeteken het (T3: A = 89.1 mmHg en B = 86.4 mmHg). Eksperimentele groep A (met die laer oefenfrekwensie) het dus 'n hoër aanvangswaarde met herkondisionering gehad as eksperimentele groep B.

Die kontrolegroep, met 'n gemiddelde piek-DBD van 89.1 mmHg, het aanvanklik nie-betekenisvol van eksperimentele groepe A (87.2 mmHg) en B (84.5 mmHg) verskil. Na kondisionering was daar 'n betekenisvolle toename in piek-DBD by die kontrolegroep (92.4 mmHg). Eksperimentele groep A (84.8 mmHg) het toe nie-betekenisvol van die kontrolegroep verskil, maar eksperimentele groep B (83.4 mmHg) wel betekenisvol ($p < 0.05$).

Na dekontondisionering is geen betekenisvolle verskil in die gemiddelde piek-DBD tussen die kontrolegroep (88.0 mmHg) en eksperimentele groepe A (89.1 mmHg) en B (86.4 mmHg) gemeet nie. Dit dui op 'n verswakking (verhoging) in piek-DBD weens die invloed van dekontondisionering. Die waardes van eksperimentele groepe A en B (na dekontondisionering) was selfs hoër as die waardes van die aanvangstoets (T1: A = 87.2 mmHg en B = 84.5 mmHg), wat daarop dui dat die waardes nog swakker was as tydens die aanvangstoets (T3: A = 89.1 mmHg en B = 86.4 mmHg).

Na herkondisionering het die gemiddelde piek-DBD van die kontrolegroep (88.9 mmHg) nie-betekenisvol verskil van eksperimentele groepe A (82.2 mmHg) wat 2 keer per week geoefen het, en B (83.3 mmHg) wat 4 keer per week geoefen het.

Daar sou verwag kon word dat beide eksperimentele groepe A en B na kondisionering 'n betekenisvol laer piek-DBD as die kontrolegroep sou toon, aangesien beide eksperimentele groepe aan dieselfde inoefeningsprotokol onderwerp is. Slegs eksperimentele groep B het egter 'n betekenisvol laer gemiddelde piek-DBD as die kontrolegroep gehad. Dat slegs eksperimentele groep B, en nie ook eksperimentele groep A betekenisvol beter as die kontrolegroep ná kondisionering presteer het nie, moet waarskynlik toegeskryf word aan die verskil in aanvangswaardes van piek-DBD, wat 'n bepalende rol tydens kondisionering speel (Fagard 1985:62; Massie, 1992:89).

Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die diastoliese bloeddruk by piekarbeidslas (mmHg) word grafies in Figuur 17 voorgestel.

SAMEVATTING

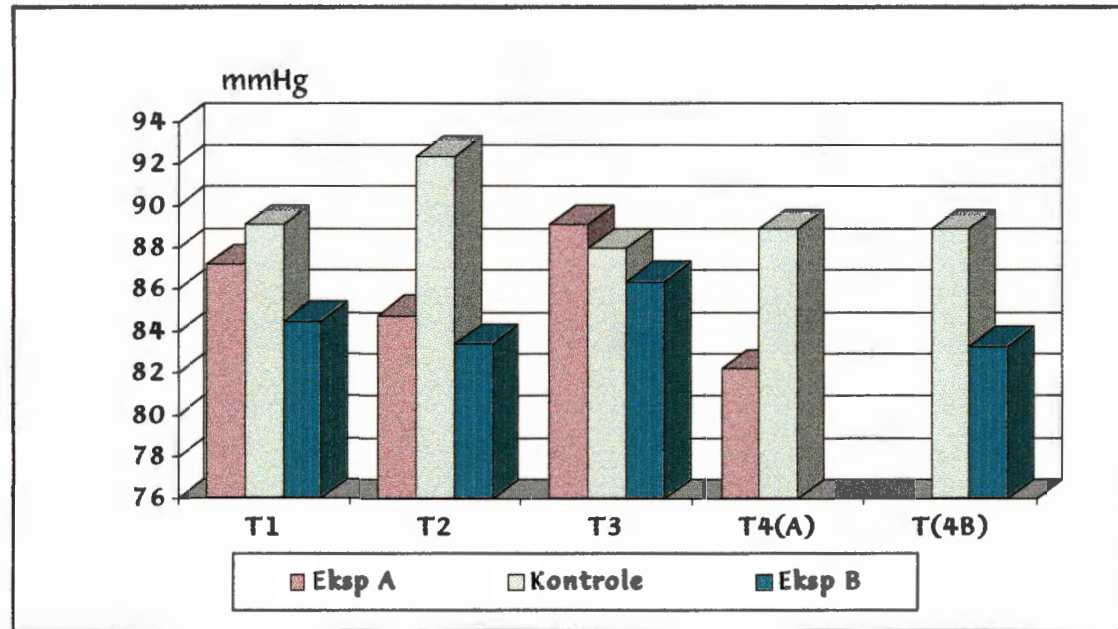
Herkondisionering teen 2 oefensessies per week na dekondisionering het teen 'n tempo van 7.7% (dit wil sê 0.6% per week) plaasgevind, terwyl herkondisionering teen 4 oefensessies per week teen 'n tempo van 3.6% (0.3% per week) plaasgevind het.

Herkondisionering teen 4 oefensessies per week het dus stadiger as herkondisionering teen 2 oefensessies per week plaasgevind. Die rede is waarskynlik geleë in die verskil in aanvangswaarde voor herkondisionering (A = 89.1 mmHg en B = 86.4 mmHg).

Herkondisionering teen slegs 2 oefensessies per week was dus genoegsame stimulus om 'n betekenisvolle verbetering in die gemiddelde piek-DBD van individue met verhoogde waardes, wat aan essensiële hipertensie grens, teweeg te bring ($p < 0.00$). Daar het dus geen positiewe oordrag vanaf kondisionering na herkondisionering plaasgevind nie.

Herkondisionering teen 4 oefensessies per week (3.6%, dit wil sê 0.3% per week) het vinniger geskied as kondisionering teen 3 oefensessies per week (1.3%, dit wil sê 0.1% per week), maar hierdie verskil is nie-betekenisvol. Drie of vier oefensessies per week het dus geen betekenisvolle verskille in kondisioneringstempo opgelewer nie.

Soos reeds vroeër in die hoofstuk aangetoon, kan absolute vergelykings tussen kondisionering teen 3 oefensessies per week en herkondisionering teen 2 en 4 oefensessies getref word, aangesien daar geen positiewe oordrag vanaf kondisionering was wat die tempo van



Figuur 17: Die invloed van kondisionering, dekontisionering en herkontisionering op die diastoliese bloeddruk by piekarbeidslas.

herkondisionering positief kon beïnvloed nie.

Eksperimentele groep A wat aanvanklik 'n hoër piek-DBD as B gehad het (T1: A = 87.2 mmHg en B = 84.5 mmHg), het in 'n groter mate gekondisioneer as B (A = 2.6% en B = 1.3%). Eksperimentele groep A wat aanvanklik in 'n groter mate gekondisioneer het, het ook vinniger gedekondisioneer (5.1%, dit wil sê 0.4% per week). Eksperimentele groep B het ook teen 'n vinniger tempo gedekondisioneer (3.6%, dit wil sê 0.3% per week) as waarin hy aanvanklik gekondisioneer het (1.3%, dit wil sê 0.1% per week).

Herkondisionering het nie as gevolg van moontlike positiewe oordrag vanaf aanvanklike kondisionering vinniger plaasgevind nie, maar eerder as gevolg van 'n hoër aanvangswaarde.

5.5.5 Dubbelproduk/arbeidslas-ratio

Dubbelproduk by piekarbeidslas, is die dubbelproduk (SBD x HT) soos gevind by die hoogste arbeidslas wat die individue tydens 'n fisieke werkvermoëtoets kon hanteer. Indien die dubbelproduk by piekarbeidslas in isolasie beskou moet word, sal 'n inkorrekte en skewe beeld verkry word, want soos wat die arbeidslas toeneem, so is daar ook 'n liniêre styging in die komponente van dubbelproduk, naamlik die SBD en harttempo. Individue wat dus fisiek gekondisioneer is, sal in staat wees om teen 'n hoër arbeidslas arbeid te kan verrig vergeleke met die tyd voordat hulle aan 'n fisieke kondisioneringsprogram onderwerp is. Die hoër arbeidslas sal uiteraard 'n hoër SBD en HT teweegbring, vanweë die liniêre verwantskap tussen arbeidslas aan die een kant en die SBD en HT aan die ander kant. Sodoende word 'n inkorrekte of skewe beeld van wat werklik die invloed van kondisionering, dekontondisionering en herkondisionering op die dubbelproduk is, geskep.

Die dubbelproduk sal vervolgens in 'n verhouding tot die arbeidslas uitgedruk word, soos ook die geval was met die sistoliese bloeddruk by piekarbeidslas. Die dubbelproduk, veral teen piekarbeidsbelading, is meer sensitief om fynere veranderinge wat met betrekking tot die miokardiale O₂-verbruik plaasvind, uit te wys, as die SBD op sigself. Om hierdie rede is dit nodig geag om 'n bespreking oor die dubbelproduk as afgeleide parameter van die SBD en HT te doen. Hierdie verhouding, dubbelproduk teenoor arbeidslas, sal vervolgens as die dubbelproduk/arbeidslas-ratio bekend staan en dienooreenkomstig bespreek word.

5.5.5.1 Intragroepverskille

Uit Tabel 32 blyk dit dat eksperimentele groepe A en B en die kontrolegroep tydens die eerste evaluering (T1) 'n dubbelproduk/arbeidslas-ratio (DP/A-ratio) van onderskeidelik 217.4, 189.2 en 229.9 getoon het. Na 'n kondisioneringstydperk van 12 weke, teen 'n oefenfrekwensie van 3 keer per week, het eksperimentele groep A (190.5) 'n betekenisvol kleiner (beter) DP/A-ratio getoon ($p < 0.01$). Eksperimentele groep B (175.9) het ook 'n verkleining (verbetering) in die DP/A-ratio getoon, maar hierdie afname was egter nie betekenisvol nie. Die kontrolegroep (236.0) wat nie aan 'n inoefeningsprogram onderwerp is nie, het 'n nie-betekenisvolle vergroting (verswakking) in die DP/A-ratio getoon.

Nadat eksperimentele groepe A en B vir 'n verdere 12 weke gedekondisioneer is, het die gemiddelde DP/A-ratio van groepe A en B betekenisvol vergroot tot onderskeidelik 206.4 en 188.1 ($p < 0.04$), wat 'n betekenisvolle verswakking in die DP/A-ratio verteenwoordig. Die DP/A-ratio by die kontrolegroep het verklein (verbeter), dog hierdie verbetering was nie betekenisvol nie.

Na 'n verdere herkondisioneringstydperk van 12 weke het eksperimentele groep A, wat 'n oefenprogramfrekwensie van 2 keer per week gevolg het, in die T4 'n nie-betekenisvolle verbetering in die DP/A-ratio getoon (195.6). Daarenteen het eksperimentele groep B wat geherkondisioneer het teen 'n oefenprogramfrekwensie van 4 keer per week, 'n DP/A-ratio van 165.9 getoon, wat betekenisvol kleiner (beter; $p < 0.00$) was as ná dekondisionering (T3, 188.1). Die kontrolegroep se DP/A-ratio het vergroot en dus verswak (229.3). Geen betekenisvolle verskille is dus tussen die evaluasies (T1-2, T1-3, T1-4, T2-3, T2-4, T3-4) by die kontrolegroep waargeneem nie, wat toegeskryf kan word aan die feit dat die groep nie aan 'n inoefeningsprogram onderwerp is nie. Hierdie reaksie kon dus verwag word.

Die betekenisvol kleiner ($p < 0.01$) en dus verbeterde DP/A-ratio van eksperimentele groep A na kondisionering (190.5), kan toegeskryf word aan die heilsame invloed wat fisieke kondisionering gehad het. Ook eksperimentele groep B het na kondisionering 'n kleiner DP/A-ratio getoon (175.9), dog dit was nie betekenisvol nie. Die feit dat eksperimentele groep B nie 'n betekenisvolle verkleining in die DP/A-ratio na kondisionering gehad het nie, maar eksperimentele groep A wel, kan moontlik aan die hoër aanvangswaarde van eksperimentele groep A toegeskryf word (T1: A = 217.4 en B = 189.2).

Tabel 32: Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die dubbelproduk by piekarbeidslas (DP/A-ratio)

DUBBEL- PRODUK/ ARBEIDS- LAS-RATIO	AANVANGSTOETS				KONDISIONERING 12 WEKE: 3X/WEEK 60-85 % MHT				DEKONDISIONERING 12 WEKE				HERKONDISIONERING 12 WEKE: EKSP. A = 2X/WEEK B = 4X/WEEK				60-85 % MHT					
	T 1				T 2				T 3				T 4				INTRAGROEPVERSKILLE					
	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4
Eksp. A (n=13)	217.4	45.0	144.0 275.0		190.5	32.7	136.8 237.8		206.4	43.3	152.5 288.6		195.6	37.2	136.0 266.1		0.01 *	0.31	0.02 *	0.04 *	0.21	0.17
Eksp. B (n=16)	189.2	28.6	142.2 244.8		175.9	37.8	139.4 272.1		188.1	34.3	138.4 259.8		165.9	33.3	124.7 233.9		0.09	0.89	0.01 *	0.04 *	0.04 *	0.00 *
Kontrole (n=9)	229.9	40.5	160.0 316.8		236.0	57.3	165.9 370.3		218.8	37.2	171.6 281.6		229.3	46.7	158.6 315.0		0.47	0.35	0.94	0.24	0.51	0.22
Eksp. A vs B	NB				NB				NB				NB									
Eksp. A vs Kontrole (n=9)	NB				NB				NB				NB									
Eksp.B vs Kontrole (n=9)	*				*				NB				*									

* = p < 0.05

p<0.00 = afgerond tot die tweede desimaal

NB = Nie-betekenisvol

Die tempo van fisieke kondisionering gedurende hierdie tydperk kan vir groep A op 12.4% (1.03% per week) en vir groep B op 7.0% (0.58% per week) bereken word.

Eksperimentele groep A, wat aanvanklik 'n swakker (groter) gemiddelde DP/A-ratio as eksperimentele groep B gehad het, het 'n groter mate en tempo van verbetering tydens kondisionering getoon (12.4% teenoor 7.0%). Dit blyk dus uit die resultate dat die mate waarin die DP/A-ratio verbeter, omgekeerd eweredig is aan die aanvangsvlak. Dieselfde tendens is ten opsigte van die fisieke werkvermoë waargeneem (Wenger & Bell, 1986:352).

Tydens die dekontisioneringstydperk het die gemiddelde DP/A-ratio van eksperimentele groepe A en B na waardes feitlik dieselfde as dié van die aanvangstoets gestyg (T1: A = 217.4 en B = 189.2; T3: A = 206.4 en B = 188.1). Dit beteken dat die verbetering in DP/A-ratio wat verkry is deur kondisionering, tydens dekontisionering verlore gegaan het, en dat daar geen betekenisvolle verskil was tussen die waardes na dekontisionering en dié van die aanvangsevaluasie nie.

Dit is interessant om daarop te let dat die gemiddelde tempo van dekontisionering met betrekking tot die DP/A-ratio van eksperimentele groepe A en B (7.6%) stadiger is as die gemiddelde tempo van kondisionering (9.7%). Hierdie tendens kom ooreen met wat ook by die fisieke werkvermoë gevind is.

Die gemiddelde DP/A-ratio van die kontrolegroep was na dekontisionering kleiner (beter) as met die aanvangstoets (218.8 teenoor 229.9), dog nie-betekenisvol.

Die latere beter prestasie kan waarskynlik toegeskryf word aan die feit dat die individue toe beter bekend was met die toetsprosedures, en dus minder gespanne was, wat op sy beurt 'n direkte invloed op die komponente van die dubbelproduk naamlik SBD en HT, het.

Na herkondisionering was die gemiddelde DP/A-ratio van eksperimentele groep A betekenisvol kleiner (beter) as tydens die aanvangstoets (T1: A = 217.4 teenoor T4 = 195.6; $p < 0.02$). Ook eksperimentele groep B het 'n betekenisvol beter (kleiner) DP/A-ratio na afloop van herkondisionering getoon (T1: B = 189.2 teenoor T4 = 165.9). Dit beteken dat 'n oefenfrekwensie van 2 en 4 keer per week genoegsame stimulus was om betekenisvolle laer miokardiale suurstofverbruik (DP/A-ratio) teweeg te bring. Hierdie aanname kan gemaak word, omrede daar geen betekenisvolle verskil in die DP/A-ratio waardes van eksperimentele

groepe A en B ná dekontisionering, vergeleke met dié van die aanvangstoets was nie.

Die kontrolegroep se gemiddelde DP/A-ratio na herkontisionering het nie verskil van dié van die aanvangswaarde (229.3 teenoor 229.9) nie.

Die betekenisvol groter gemiddelde DP/A-ratio by beide eksperimentele groepe A en B na dekontisionering (T3: A = 206.4 en B = 188.1), vergeleke met die waardes na kondisionering (T2: A = 190.5 en B = 175.9), dui daarop dat die verbeterde DP/A-ratio met ander woorde laer miokardiale O₂-verbruik, soos gevind na 'n periode van inoefening, betekenisvol vergroot (verswak) na 'n periode van dekontisionering ($p < 0.04$). 'n Gelykwaardige dekontisioneringstydperk was dus genoegsaam om alle voordele ten opsigte van die DP/A-ratio wat deur kondisionering verkry is, te neutraliseer.

In die geval van die kontrolegroep was die gemiddelde DP/A-ratio na dekontisionering (T3, 218.8) laer as na kondisionering (T2, 236.0), dog nie-betekenisvol.

Die tempo waarteen dekontisionering by eksperimentele groepe A en B plaasgevind het, kan onderskeidelik op 8.3 (0.69% per week) en 6.9 (0.58% per week) bereken word.

Eksperimentele groep A wat tydens die aanvangstoets swakker presteer het as B (T1: A = 217.4 teenoor B = 189.2), het vinniger en in 'n groter mate as B gekondisioneer (T2: A = 12.4% en B = 7.0%), en gedekondisioneer (T3: A = 8.3% en B = 6.9%). Dit lyk dus of die mate van kondisionering en dekontisionering ten opsigte van die DP/A-ratio, soos ten opsigte van die fisieke werkvermoë, afhang van die aanvangswaarde. Hoe kleiner (beter) die aanvangswaarde, hoe groter is die stimulus nodig om betekenisvolle verbeteringe teweeg te bring (soos ook bevind deur Wenger & Bell, 1986:352).

By eksperimentele groep B het kondisionering so te sê ewe ruim en ewe vinnig as dekontisionering geskied (7.0% teenoor 6.9%).

Die gemiddelde DP/A-ratio van eksperimentele groep A was na herkontisionering (teen 2 oefensessies per week) groter (swakker) as na kondisionering, toe daar teen 'n frekwensie van 3 keer per week geoefen is (T4: 195.6 teenoor T2: 190.5; nie-betekenisvol). Daarenteen het eksperimentele groep B, wat tydens herkontisionering 4 keer per week geoefen het,

betekenisvol beter as tydens kondisionering (oefenfrekwensie 3 keer per week) presteer (T4: 165.9 teenoor T2: 175.9). Hieruit kan afgelei word dat 'n oefenfrekwensie van 4 keer per week betekenisvol beter ($p < 0.04$) resultate oplewer met betrekking tot die DP/A-ratio as 'n frekwensie van 3 keer per week, maar dat frekwensies van 2 en 3 keer per week nie betekenisvol van mekaar verskil met betrekking tot verbetering in die DP/A-ratio nie.

Daar moet in gedagte gehou word dat beide eksperimentele groepe A en B die voordele wat tydens kondisionering verkry is tydens 'n ooreenstemmende tydperk van dekontisionering verloor het. Albei groepe se gemiddelde DP/A-ratio waardes was na dekontisionering nie-betekenisvol verskillend as die waardes tydens die aanvangstoets. Geen betekenisvolle oordrag vanaf kondisionering na herkondisionering het dus plaasgevind nie. Om hierdie rede kan absolute vergelykings gemaak word tussen die uitwerking van oefenfrekwensies van 3 keer per week (kondisionering) en oefenfrekwensies van 2 en 4 keer per week (herkondisionering).

Die gemiddelde DP/A-ratio van die kontrolegroep na herkondisionering (T4: 229.3) was nie-betekenisvol verskillend van die waarde na kondisionering (T2: 236.0).

Na herkondisionering het eksperimentele groep A (oefenfrekwensie 2 keer per week) 'n nie-betekenisvolle kleiner (beter) gemiddelde DP/A-ratio as na dekontisionering getoon. Eksperimentele groep B (oefenfrekwensie 4 keer per week) daarenteen het 'n betekenisvol kleiner (beter) DP/A-ratio na herkondisionering as na dekontisionering getoon ($p < 0.00$). Hieruit kan afgelei word dat 'n oefenfrekwensie van slegs 2 keer per week nie genoegsame stimulus is om 'n betekenisvolle verbetering in die DP/A-ratio, met ander woorde miokardiale O_2 -verbruik teweeg te bring nie. 'n Oefenfrekwensie van 4 keer per week was egter genoegsame stimulus om 'n betekenisvolle verbetering in die DP/A-ratio van individue met 'n selfs klein (beter) DP/A-ratio, teweeg te bring.

Dit wil dus voorkom of 3 en 4 oefensessies per week genoegsaam is om betekenisvolle verbetering in die DP/A-ratio teweeg te bring, maar dat 2 keer per week nie genoegsaam is om 'n verbetering in die DP/A-ratio teweeg te bring nie.

Die tempo waarteen herkondisionering by eksperimentele groepe A en B plaasgevind het, kan onderskeidelik op 5.2% (0.43% per week) en 11.8% (0.98% per week) gereken word.

'n Oefenfrekwensie van 4 keer per week tydens herkondisionering, het 'n betekenisvol ($p < 0.00$) groter mate van verbetering in die DP/A-ratio tot gevolg gehad as byvoorbeeld 'n oefenfrekwensie van 3 keer per week tydens kondisionering, of 2 keer per week tydens herkondisionering (11.8%, 7.0% en 5.2% onderskeidelik). Omdat oefenfrekwensies van 3 en 4 keer per week albei betekenisvolle verbetering in die DP/A-ratio tot gevolg gehad het ($p < 0.01$), sal die keuse tussen sodanige frekwensies weereens afhang van die doel van die oefenprogram. In hierdie geval was die doel weereens hoofsaaklik gesondheidskonservering en daarom word 3 oefensessies in plaas van 4, vanuit 'n oogpunt van effektiewe tydsbenutting voordeliger geag. Vanuit 'n oogpunt van rehabilitasie, waar vinniger resultate moontlik noodsaaklik is, sou 'n oefenfrekwensie van 4 keer per week in plaas van 3, groter voordele inhou.

Bogenoemde gevolgtrekking naamlik dat meer fisieke aktiwiteit meer voordelig is as minder, met betrekking tot die miokardiale O_2 -verbruik (DP/A-ratio), kom ooreen met die stelling van Blair en Connely (1996:202-203) naamlik, dat 'n klein hoeveelheid fisieke aktiwiteit voordeliger is as geen, en meer aktiwiteite (tot 'n sekere punt) beter as minder. Dit het betrekking op gesondheidsverwante komponente, waarvan bloeddruk een is.

5.5.5.2 Intergroepverskille

Die gemiddelde DP/A-ratio van eksperimentele groep A was tydens die aanvangstoets (T1: 217.4) nie-betekenisvol verskillend van dié van eksperimentele groep B (T1: 189.2). Na 'n kondisioneringstydperk van 12 weke (teen 'n frekwensie van 3 keer per week) was daar ook geen betekenisvolle verskil tussen die waardes van die twee groepe nie (T2: A = 190.5 en B = 175.9). Na onderwerping aan dieselfde dekontisioneringsprotokol (12 weke) was die resultate steeds nie-betekenisvol verskillend (T3: A = 206.4 en B = 188.1). Dieselfde was die geval met herkondisionering (T4: A = 195.6 en B = 165.9), al was eksperimentele groep A se oefenfrekwensie 2 en dié van eksperimentele groep B, 4 keer per week.

Die volgehoue tendens van nie-betekenisvolle verskille was tot ná dekontisionering natuurlik te wagte, aangesien die kondisionerings- en dekontisioneringsprotokol dieselfde was. Die geval ten opsigte van die reaksies op herkondisionering was egter anders, aangesien die inoefeningsfrekwensies verskil het (soos aangetoon). En tog was die verskil steeds nie-betekenisvol. Die rede hiervoor moet gesoek word in die kleiner (beter) gemiddelde waarde

wat eksperimentele groep B na dekontisionering aangeteken het (T3: B = 188.1 en A = 206.4). Eksperimentele groep B (met die hoër oefenfrekwensie) het dus 'n kleiner (beter) aanvangswaarde met herkontisionering gehad as eksperimentele groep A.

Die kontrolegroep, met 'n gemiddelde DP/A-ratio van 229.9, het aanvanklik nie-betekenisvol van eksperimentele groep A (217.4) verskil, maar wel betekenisvol van B (189.2). Na kondisionering was daar 'n nie-betekenisvolle toename by die kontrolegroep (236.0). Eksperimentele groep A (teen 190.5) het toe nie-betekenisvol van die kontrolegroep verskil, maar eksperimentele groep B (met 175.9) wel betekenisvol ($p < 0.05$).

Die nie-betekenisvolle verskil tussen eksperimentele groep A en die kontrolegroep kan moontlik aan die hoër aanvangswaarde van eksperimentele groep A (217.4) vergeleke met dié van eksperimentele groep B (189.2) toegeskryf word.

Na dekontisionering is geen betekenisvolle verskil in die gemiddelde DP/A-ratio tussen die kontrolegroep (218.8) en eksperimentele groepe A (206.4) en B (188.1) gevind nie.

Na herkontisionering het die gemiddelde DP/A-ratio van die kontrolegroep (229.3) nie-betekenisvol verskil van eksperimentele groep A (195.6), maar wel betekenisvol van B (165.9) wat 4 keer per week geoefen het ($p < 0.05$).

Daar sou verwag kon word dat beide eksperimentele groep A en B na kondisionering 'n betekenisvol kleiner DP/A-ratio as die kontrolegroep sou toon, aangesien beide eksperimentele groepe aan dieselfde inoefeningsprotokol onderwerp is. Slegs eksperimentele groep B het egter 'n betekenisvol kleiner gemiddelde DP/A-ratio as die kontrolegroep gehad. Die rede hiervoor mag wees dat eksperimentele groep B tydens die aanvangstoets (189.2) reeds 'n betekenisvol kleiner DP/A-ratio as die kontrolegroep (229.9) getoon het. Na kondisionering het eksperimentele groep B 'n verdere betekenisvolle afname (175.9) in DP/A-ratio getoon, terwyl die kontrolegroep daarenteen, 'n verdere toename (236.0) in die DP/A-ratio in die ooreenstemmende tyd gehad het. Vandaar die nóg groter verskil tussen die kontrolegroep en eksperimentele groep B.

Die feit dat daar na dekontisionering geen betekenisvolle verskille tussen die kontrolegroep en eksperimentele groepe A en B was nie, dui daarop dat die meeste van die voordele ten opsigte van die verbeterde DP/A-ratio tydens dekontisionering verlore gegaan het.

Die betekenisvolle verskil tussen eksperimentele groep B en die kontrolegroep ná herkon-disionering ($p < 0.05$), moet aan die positiewe invloed van die hoë-frekwensie-inoefenings-program toegeskryf word.

Die invloed van fisieke kondisionering, dekon-disionering en herkon-disionering op die DP/A-ratio, word grafies in Figuur 18 voorgestel.

SAMEVATTING

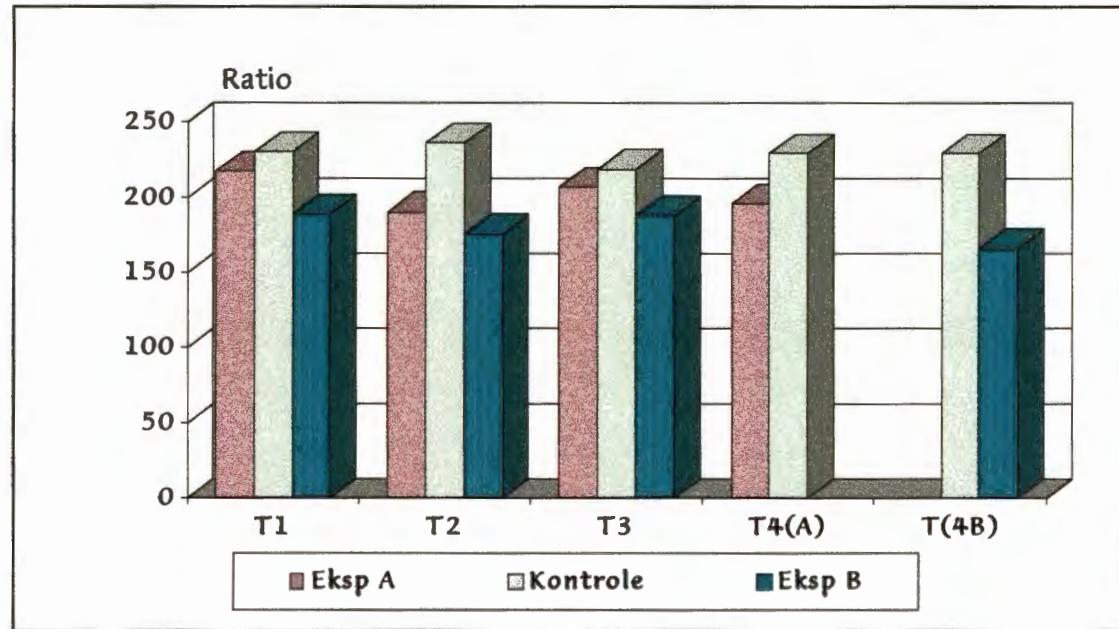
Herkondisionering teen 2 oefensessies per week het teen 'n tempo van 5.2% (0.43% per week), en herkon-disionering teen 'n frekwensie van 4 oefensessies per week teen 'n vinniger tempo van 11.8% (0.98% per week) plaasgevind.

Herkondisionering teen 2 oefensessies per week was nie genoegsame stimulus om 'n betekenisvolle verbetering in die DP/A-ratio teweeg te bring nie.

Herkondisionering teen 4 oefensessies per week (11.8%, dit wil sê 0.98% per week) het betekenisvol ($p < 0.04$) vinniger geskied as kondisionering teen 3 oefensessies per week (7.0%, dit wil sê 0.58% per week).

Soos reeds vroeër in die hoofstuk aangetoon, kan absolute vergelykings tussen kondisione-ring teen 3 oefensessies per week en herkon-disionering teen 2 en 4 oefensessies getref word, aangesien daar geen betekenisvolle positiewe oordrag vanaf kondisionering was wat die tempo van herkon-disionering positief kon beïnvloed nie.

Eksperimentele groep A wat met die aanvangstoets 'n groter (swakker) aanvangswaarde as eksperimentele groep B gehad het, het teen 'n vinniger tempo en tot 'n groter mate as ekspe-rimentele groep B gekondisioneer (T1: A = 217.4, 12.4% en B = 189.2, 7.0%). Eksperi-mentele groep A wat met die aanvang van die dekon-disioneringsperiode ook 'n groter DP/A-ratio (190.5) as dié van eksperimentele groep B gehad het (175.9), het ook teen 'n vinniger tempo en tot 'n groter mate gedekondisioneer as eksperimentele groep B (T3: A = 8.3% teenoor B = 6.9%).



Figuur 18: Die invloed van kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die dubbelproduk /arbeidslas-ratio.

Eksperimentele groep A wat aanvanklik in 'n groter mate gekondisioneer het (12.4%, dit wil sê 1.03% per week), het stadiger gedekondisioneer (8.3%, dit wil sê 0.69% per week). Eksperimentele groep B het nie naastenby in dieselfde tempo gedekondisioneer (6.9%, dit wil sê 0.58% per week) as waarin aanvanklik gekondisioneer is (7.0%, dit wil sê 0.58% per week) nie.

Herkondisionering het nie as gevolg van moontlike positiewe oordrag vanaf aanvanklike kondisionering vinniger plaasgevind nie, maar eerder as gevolg van 'n hoër frekwensie van inoefening.

5.6 DIE SISTOLIESE TYDINTERVALLE (STI).

In die literatuur is dit gebruiklik om die pre-ejeksie periode (PEP) en linkerventrikulêre ejeksietyd (LVET) vir harttempo te korregeer, deur gebruik te maak van bepaalde formules, soos reeds in Hoofstuk 2 en 4 bespreek is. Die gekorrigeerde PEP en LVET staan as die PEP_c of PEP-indeks (PEP-I) en $LVET_c$ of LVET-indeks (LVET-I) bekend.

In Tabelle 33-44 word die invloed van kondisionering, -dekondisionering en herkondisionering op die sistoliese tydintervalle van die persone wat in die onderhawige studie betrek is, aangebied. Eerstens sal die pre-ejeksie periode (PEP) tydens rus asook tydens herstel (onmiddellik na staking van aktiwiteit en na 2 minute van herstel) afsonderlik bespreek word. Hierna sal die isovolumetriese kontraksietyd, linkerventrikulêre ejeksietyd en PEP/LVET-ratio, in dié volgorde, op dieselfde wyse bespreek word.

5.6.1 Die pre-ejeksie periode (PEP)

In Tabel 33 word die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die pre-ejeksie periode (PEP) tydens rus van die betrokke proefpersone aangebied. Om die PEP vir harttempo te korregeer word die pre-ejeksieperiode-indeks (PEP-I) in die bespreking gebruik.

Tabel 33: Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die pre-ejeksieperiode tydens rus (PEP-I; ms)

PEP-I (RUS; ms)	AANVANGSTOETS				KONDISIONERING 12 WEKE: 3X/WEEK 60-85 % MHT				DEKONDISIONERING 12 WEKE				HERKONDISIONERING 12 WEKE: EKSP. A = 2X/WEEK B = 4X/WEEK 60-85 % MHT									
INTERGROEP- VERSKILLE	T 1				T 2				T 3				T 4				INTRAGROEPVERSKILLE					
	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4
Eksp. A (n=13)	126.2	21.4	89.4 158.2		118.1	18.6	89.6 157.4		113.5	26.6	69.4 171.4		118.8	29.9	76.2 167.4		0.27	0.10	0.44	0.53	0.94	0.65
Eksp. B (n=16)	103.1	18.1	66.7 133.6		109.8	31.3	70.1 168.0		103.4	24.6	60.1 152.3		103.5	19.0	72.6 145.7		0.30	0.97	0.93	0.48	0.30	0.98
Kontrole (n=9)	115.7	19.9	88.6 140.8		124.8	18.9	100.3 154.0		90.7	21.1	71.5 135.7		114.2	28.1	67.6 137.8		0.37	0.01*	0.87	0.01*	0.35	0.04*
Eksp. A vs B				*				NB				NB				NB						
Eksp. A vs Kontrole (n=9)				NB				NB				NB				NB						
Eksp.B vs Kontrole (n=9)				NB				NB				NB				NB						

* = p < 0.05
p<0.00 = afgerond tot die tweede desimaal
NB = Nie-betekenisvol

5.6.1.1 Intragroepverskille

Uit Tabel 33 blyk dit dat eksperimentele groepe A en B en die kontrolegroep tydens die eerste evaluering (T1) 'n PEP-I tydens rus (PEP-I rus) van onderskeidelik 126.2 ms, 103.1 ms en 115.7 ms getoon het. Na 'n kondisioneringstydperk van 12 weke, teen 'n oefenfrekwensie van 3 keer per week, het eksperimentele groep A (118.1 ms) 'n kleiner (beter) PEP-I rus, alhoewel nie-betekenisvol, getoon. Eksperimentele groep B (109.8 ms) het 'n effense vergroting (verswakking), dog ook nie betekenisvol nie, in die PEP-I rus getoon. Die kontrolegroep (124.8 ms), wat nie aan 'n inoefeningsprogram onderwerp is nie, het ook 'n nie-betekenisvolle vergroting (verswakking) in die PEP-I rus getoon.

Nadat eksperimentele groepe A en B vir 'n verdere 12 weke gedekondisioneer is, het die gemiddelde PEP-I rus van groepe A en B verklein tot onderskeidelik 113.5 ms en 103.4 ms, wat 'n nie-betekenisvolle verbetering in die PEP-I rus verteenwoordig. Die PEP-I rus van die kontrolegroep het 'n betekenisvolle verkleining (verbetering) na 90.7 ms ($p < 0.01$) getoon.

Na 'n verdere herkondisioneringstydperk van 12 weke het eksperimentele groep A, wat 'n oefenfrekwensie van 2 keer per week in die T4 gevolg het, 'n vergroting in die PEP-I rus getoon (118.8 ms), dog nie betekenisvol nie. Eksperimentele groep B wat geherkondisioneer het teen 'n oefenprogramfrekwensie van 4 keer per week, het 'n PEP-I rus van 103.5 ms getoon, wat nie verskil het van die waarde na dekondisionering nie (T3, 103.4 ms). Daar het met ander woorde geen verbetering of verswakking plaasgevind nie. Die kontrolegroep se PEP-I rus het betekenisvol vergroot en dus verswak (114.2 ms).

Geen betekenisvolle verskille is tussen die evaluasies (T1-2, T1-3, T1-4, T2-3, T2-4, T3-4) by eksperimentele groepe A en B waargeneem nie. Hierdie reaksie kom ooreen met die bevindinge van Weissler (1972:633), Krzeminski *et al.* (1989:377-484), Wroblewski (1991:46) en Seals *et al.* (1994:573) naamlik dat geoefende en ongeefende individue se PEP gekorrigeer vir harttempo (PEP-I) tydens rus, dieselfde is, en dat dit onwaarskynlik is dat selfs fisieke inoefening normale PEP-waardes sal verbeter.

Die kleiner en dus verbeterde (dog nie-betekenisvol) PEP-I (rus) van eksperimentele groep A na kondisionering (118.1 ms), kan moontlik aan die betekenisvolle afname in diastoliese bloeddruk ($p < 0.00$, Tabel 26) toegeskryf word, omrede die duur van die PEP hoofsaaklik deur die linkerventrikulêre end-diastoliese druk, die aorta diastoliese druk en die tempo van

die linkerventrikulêre drukontwikkeling (LV dp/dt) bepaal word, aldus Weissler (1974:316). 'n Hoër diastoliese bloeddruk sal die PEP vergroot en 'n laer diastoliese bloeddruk sal weer die PEP verklein (Wayne, 1973:156). Eksperimentele groep B het na kondisionering 'n langer PEP-I (rus) getoon (109.8 ms), dog dit was nie betekenisvol nie. Hierdie groter PEP-I (rus) kan op sy beurt weer moontlik aan die toename in diastoliese bloeddruk (Tabel 26, T2) wat tydens kondisionering plaasgevind het, toegeskryf word vanweë die verwantskap tussen styging in diastoliese bloeddruk (DBD) en die vergroting van PEP, soos hierbo bespreek.

Die tempo van fisieke kondisionering gedurende hierdie tydperk kan in groep A op 6.4% (0.53% per week) bereken word. Eksperimentele groep B asook die kontrolegroepe het egter 'n vergroting in die PEP gedurende hierdie tydperk getoon (6.5% en 7.9% onderskeidelik). Hulle het beide ook 'n toename in DBD gedurende hierdie tydperk beleef wat dan waarskynlik verantwoordelik is vir die vergroting in PEP-I (rus) van beide laasgenoemde groepe.

Eksperimentele groep A wat aanvanklik 'n swakker (groter) gemiddelde PEP-I (rus) as eksperimentele groep B gehad het, het 'n groter mate en tempo van verbetering tydens kondisionering getoon (6.4% verkleining teenoor 6.5% vergroting). Dit blyk dus uit die resultate dat die mate waarin die PEP-I (rus) verbeter, omgekeerd eweredig is aan die aanvangsvlak. Dieselfde tendens is ten opsigte van die fisieke werkvermoë waargeneem (Wenger & Bell, 1986:352).

Tydens die dekontisioneringsperiode het die gemiddelde PEP-I (rus) van eksperimentele groep B na 'n waarde feitlik dieselfe as dié van die aanvangstoets afgeneem (T1: B = 103.1 ms; T3: B = 103.4 ms). Eksperimentele groep A se waarde na dekontisionering was laer (beter) vergeleke met dié van die aanvangswaarde. Alhoewel die PEP-I (rus) van eksperimentele groepe A nie heeltemal vergroot het tot na dié van die aanvangswaarde nie (T1: A = 126.2 ms; T3: A = 113.5 ms), was daar ook geen betekenisvolle verskil tussen die waarde ná dekontisionering en dié van die aanvangswaarde nie. Hieruit kan afgelei word dat positiewe oordrag alhoewel nie-betekenisvol, tog vanaf kondisionering na herkontisionering by eksperimentele groep A plaasgevind het. Daar was dus by eksperimentele groepe A én B egter geen betekenisvolle verskil tussen die waardes ná dekontisionering en dié van die aanvangsevaluasie nie.

Dit is interessant om daarop te let dat die dekontisioneringstydperk geen negatiewe invloed op die PEP-I (rus) gehad het nie. In beide eksperimentele groepe A en B het daar 'n verbetering in die PEP-I (rus) plaasgevind en geen agteruitgang nie. Beide groepe A en B het tydens die dekontisioneringstydperk 'n toename in die DBD beleef, maar tog 'n verkleining in die PEP-I (rus), wat teenstrydig is met wat in die literatuur bevind is, naamlik dat met 'n toename in DBD 'n vergroting in PEP-I (rus) die resultaat is (Wayne, 1973:156).

Die gemiddelde PEP-I (rus) van die kontrolegroep was na dekontisionering betekenisvol kleiner (beter) as met die aanvangstoets (90.7 ms teenoor 115.7 ms). Ook die kontrolegroep het 'n verdere toename in die DBD ervaar, waar 'n verkleining in die PEP-I (rus) aangetoon is, wat ook eweneens teenstrydig is met wat in die literatuur gevind word. Omrede geen literatuur met betrekking tot die invloed van fisieke dekontisionering op die PEP-I (rus) beskikbaar is nie, is dit moeilik om bogenoemde reaksie te verklaar.

Na herkondisionering was die gemiddelde PEP-I (rus) van eksperimentele groep A kleiner (beter) as tydens die aanvangstoets (T1: A= 126.2 ms teenoor T4=118.8 ms), dog nie betekenisvol beter nie. Eksperimentele groep B se PEP-I (rus) na herkondisionering het eweneens nie betekenisvol verskil van die aanvangswaarde nie (T1: B= 103.1 ms teenoor T4= 103.5 ms). Dit beteken dat 'n oefenfrekwensie van 2 en 4 keer per week nie genoegsame stimulus is om 'n betekenisvolle verbetering in die PEP-I (rus) teweeg te bring nie. Laasgenoemde reaksie kom ooreen met die bevindinge van Weissler (1972:633), Krzeminski *et al.* (1989:377-484), Wroblewski (1991:46) en Seals *et al.* (1994:573) naamlik dat geoefende en ongeofende individue se PEP gekorrigeer vir harttempo, tydens rus dieselfde is en dat dit onwaarskynlik is dat inoefening normale PEP-I waardes tydens rus betekenisvol sal verbeter.

Die kontrolegroep se gemiddelde PEP-I (rus) na herkondisionering was bykans dieselfde as dié van die aanvangswaarde (T1; 115,7 ms; T4, 114.2 ms), en dus nie betekenisvol verskillend nie.

Die kleiner gemiddelde PEP-I (rus) by beide eksperimentele groepe A en B na dekontisionering (T3: A=113.5 ms en B=103.4 ms), vergeleke met die waardes ná kondisionering (T2:A=118.1 ms en B=109.8 ms), dui dus daarop dat geen dekontisionering plaasgevind het nie.

In die geval van die kontrolegroep was die gemiddelde PEP-I (rus) na dekontisionering (T3, 90,7 ms; $p < 0.01$) betekenisvol kleiner as na kondisionering (T2, 124.8 ms). Die rede hiervoor kan nie aan 'n afname in DBD toegeskryf word nie, omdat die kontrolegroep gedurende hierdie tydperk 'n toename in DBD ervaar het (Tabel 26, T3). Omrede daar geen literatuur met betrekking tot die invloed van dekontisionering op die PEP-I (rus) beskikbaar is nie, is dit moeilik om bogenoemde reaksie te verklaar.

Omrede geen dekontisionering by enige van die eksperimentele groepe of kontrolegroep plaasgevind het nie, kan die tempo van dekontisionering dus nie in hierdie geval bepaal word nie.

Die gemiddelde PEP-I (rus) van eksperimentele groep A was na herkondisionering (teen 2 oefensessies per week) bykans dieselfde en nie betekenisvol verskillend van die waarde ná kondisionering, toe daar teen 'n frekwensie van drie keer per week geoefen is, nie (T4: 118.8 ms teenoor T2: 118.1 ms). Eksperimentele groep B wat tydens herkondisionering vier keer per week geoefen het, het 'n korter PEP-I (rus) as tydens kondisionering (oefenfrekwensie drie keer per week) vertoon, dog nie-betekenisvol. Hieruit kan afgelei word dat oefenfrekwensies van twee, drie en vier keer per week nie betekenisvolle verskille in resultate oplewer nie. Hierdie reaksie kom weereens ooreen met wat in die literatuur bevind is, naamlik dat fisieke kondisionering nie normale PEP-waardes betekenisvol sal verander (Weissler, 1972:633; Krzeminski *et al.*, 1989:377-384; Wroblewski 1991:46; Seals *et al.*, 1994:573) nie.

Daar moet in gedagte gehou word dat alhoewel eksperimentele groep A se PEP-I (rus) na dekontisionering nie betekenisvol verskil het van die waarde met die aanvangstoets nie (T1: A=126.2 teenoor T3=113.5) daar tog, alhoewel nie-betekenisvol, positiewe oordrag vanaf die kondisioneringsperiode na die dekontisioneringsperiode plaasgevind het. Herkontisionering het dus teen 'n kleiner (beter) aanvangswaarde begin. Dit was egter nie die geval met eksperimentele groep B nie.

Die gemiddelde PEP-I (rus) van die kontrolegroep na herkondisionering (T4: 114.2 ms), was ook nie betekenisvol verskillend van die waarde ná kondisionering nie (T2: 124.8 ms).

Na herkondisionering het eksperimentele groep A (oefenfrekwensie twee keer per week) en B (oefenfrekwensie vier keer per week) beide 'n nie-betekenisvolle groter gemiddelde PEP-I

tydens rus (T4: A=118.8 ms en B=103.5 ms teenoor T3: A=113.5 ms en B=103.4 ms) as ná dekontisionering getoon. Hieruit kan afgelei word dat selfs 'n frekwensie van vier keer per week nie 'n verbetering in 'n normale PEP-I (rus)-waarde en dus reeds normale miokardiale kontraktiliteit, teweeg kan bring nie, wat ooreenstem met wat ook in die literatuur bevind is (vergelyk die bevindinge van Weissler, 1972:633; Krzeminski *et al.*, 1989:377-384; Wroblewski, 1991:46 en Seals *et al.*, 1994:573, soos reeds bespreek.)

Soos met dekontisionering, het herkontisionering ook geen invloed op die PEP-I (rus) getoon nie en kan die tempo waarteen herkontisionering plaasgevind het, eweneens nie bepaal word nie.

'n Oefenfrekwensie van vier keer per week tydens herkontisionering het nie 'n groter mate van verbetering in die PEP-I (rus) en dus miokardiale kontraktiliteit tot gevolg gehad as byvoorbeeld 'n oefenfrekwensie van drie keer per week tydens kondisionering en twee keer per week tydens herkontisionering nie. Die rede hiervoor kan waarskynlik aan die verskil in aanvangswaarde tussen eksperimentele groepe A en B tydens onderskeidelik kondisionering en herkontisionering toegeskryf word (T1: A=126.2 ms teenoor B=103.1 ms; T4: A=113.5 ms teenoor B=103.4 ms).

Omdat oefenfrekwensies van twee, drie en vier keer per week almal nie-betekenisvolle veranderings in die PEP-I (rus) tot gevolg gehad het, kan die afleiding waarskynlik gemaak word dat inoefening geen betekenisvolle invloed op die PEP-I (rus) by individue met normale PEP-I waardes het nie.

5.6.1.2 Intergroepverskille

Die gemiddelde PEP-I (rus) van eksperimentele groep A was tydens die aanvangstoets (T1:126.2 ms) betekenisvol langer as dié van eksperimentele groep B (T1:103.1 ms). Geen betekenisvolle intergroepverskille met betrekking tot die PEP-I (rus) het verder tussen eksperimentele groepe A en B tydens enige van die ander evalueringstoetse (T2, T3 en T4) voorgekom nie.

Die feit dat die PEP-I (rus) van eksperimentele groepe A en B tydens die aanvangstoets bete-

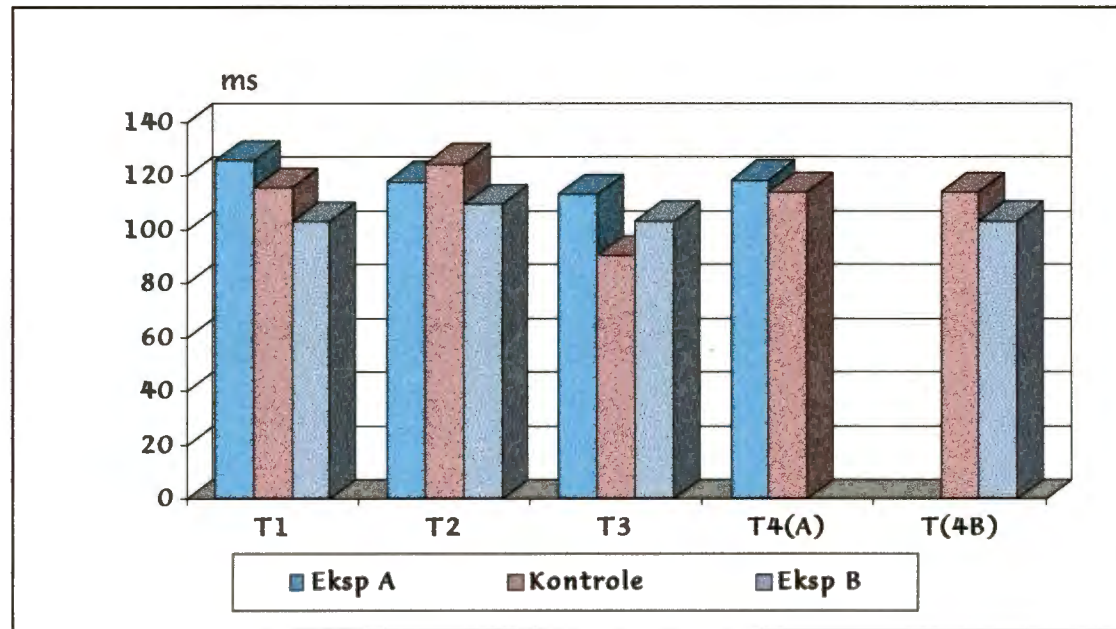
kenisvol van mekaar verskil het, het die verwagting gekweek dat die twee groepe ná kondisionering (T2) en dekondisionering (T3) nie betekenisvol verskillend van mekaar sou presteer nie. Dit was ook die geval. Die rede hiervoor is dat eksperimentele groep B reeds 'n normale PEP-I waarde getoon het (103.1 ms) asook 'n normale DBD (82.8 mmHg). Verbetering is omgekeerd eweredig aan die aanvangswaarde, en daar was dus weinig ruimte vir verbetering. Eksperimentele groep A, wat 'n betekenisvol langer PEP-I getoon het tesame met 'n hoër DBD (86.4 mmHg) sou dus 'n groter mate van verbetering kon toon, omrede die mate van verbetering eweneens omgekeerd eweredig is aan die aanvangswaarde. Dit kom daarop neer dat eksperimentele groep B (normale waarde) nie 'n verdere afname/verkortings sou toon nie, maar eksperimentele groep A wel.

Tydens herkondisionering was daar egter 'n verskil in die inoefeningsprotokol, met betrekking tot die frekwensie van inoefening. Daar sou dus verwag kon word dat eksperimentele groep B (frekwensie vier keer per week) 'n betekenisvol hoër gemiddelde PEP-I (rus) as eksperimentele groep A (frekwensie twee keer per week) in die T4 moes toon. Dit was egter nie die geval nie, wat waarskynlik aan die normale (lae) PEP-I-waarde toegeskryf kan word.

Voorts is geen betekenisvolle intergroepeverskille met betrekking tot die PEP-I (rus) tussen die eksperimentele groepe A en B aan die een kant, en die kontrolegroep aan die ander kant tydens enige van die opnames T1, T2, T3 en T4 gevind nie.

Daar sou verwag kon word dat eksperimentele groep A en B betekenisvol beter as die kontrolegroep ná kondisionering en herkondisionering moes presteer, omrede die eksperimentele groepe aan fisieke inoefening onderwerp is en die kontrolegroep nie. Gemeet aan bevindinge in die literatuur, soos reeds in Hoofstuk 2 bespreek, het inoefening egter weinig of geen invloed op die PEP-I tydens rus nie.

Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die PEP-I tydens rus word grafies in Figuur 19 voorgestel.



Figuur 19: Die invloed van kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die PEP-I tydens rus.

SAMEVATTING

Herkondisionering teen twee oefensessies en herkondisionering teen vier oefensessies per week het geen invloed op die PEP-I tydens rus gehad nie. Dit het dus nie genoegsame stimulus voorsien om 'n betekenisvolle verbetering in 'n normale (lae) PEP-I (rus) teweeg te bring nie.

Dekondisionering het eweneens geen invloed gehad op die normale PEP-I tydens rus nie.

5.6.2 Die pre-ejeksieperiode tydens herstel (onmiddellik na aktiwiteit)

In Tabel 34 word die invloed van fisieke kondisionering, dekontondisionering en herkondisionering op die PEP-I tydens herstel (onmiddellik na staking van aktiwiteit), van die betrokke proefpersone aangebied. Met betrekking tot die STI is daar twee waardes tydens die herstelperiode wat bespreek gaan word. Die eerste waarde tydens die herstelperiode is die waarde wat verkry is onmiddellik nadat die FWV-toets gestaak is (herstel 1). Die tweede waarde tydens herstel, is die waarde soos bepaal twee minute na afloop van die staking van die FWV-toets (herstel 2).

Indien die STI (PEP-I, IVKT, LVET-I, PEP/LVET) by piekarbeidslas in isolasie beskou word, soos met die geval by die dubbelproduk, sal 'n inkorrekte en skewe beeld verkry word. Soos wat die arbeidslas toeneem, is daar ook 'n liniêre styging in harttempo en sistoliese bloeddruk. Individue wat dus fisiek gekondisioneer is, sal in staat wees om teen 'n hoër arbeidslas te funksioneer, vergeleke met die tydperk voordat hulle aan 'n fisieke kondisioneringsprogram onderwerp is. Die hoër arbeidslas sal uiteraard 'n hoër harttempo asook verhoogde miokardiale kontraktiliteit teweegbring vanweë die liniêre verwantskap tussen arbeidslas aan die een kant en kardiaale funksie aan die ander kant, wat op sy beurt die waardes tydens die herstelperiode ook sal beïnvloed. Deur die gekorrigeerde sistoliese tydintervalle onmiddellik ná aktiwiteit asook na twee minute van herstel te deel deur die piekarbeidslas, word die waardes in verhouding tot die arbeidslading uitgedruk, byvoorbeeld $PEP-I \div \text{piekarbeidslas (watt)}$, $LVET-I \div \text{piekarbeidslas (watt)}$; $IVKT \div \text{piekarbeidslas (watt)}$.

Tabel 34: Die invloed van fisieke kondisionering-, dekkondisionering en herkkondisionering op die pre-ejksieperiode tydens herstel, onmiddellik na aktiwiteit (PEP-I/A-ratio)

PEP-I/ARBEIDS- LAS-RATIO (ONMIDD. NA AKTIW.)	AANVANGSTOETS				KONDISIONERING 12 WEKE: 3X/WEEK 60-85 % MHT				DEKONDISIONERING 12 WEKE				HERKONDISIONERING 12 WEKE: EKSP. A = 2X/WEEK B = 4X/WEEK 60-85 % MHT				INTRAGROEPVERSKILLE					
INTERGROEP- VERSKILLE	T 1				T 2				T 3				T 4									
	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4
Eksp. A (n=13)	0.33	0.07	0.19 0.41		0.29	0.06	0.21 0.38		0.31	0.05	0.23 0.40		0.29	0.05	0.21 0.38		0.03 *	0.16	0.04 *	0.06	0.64	0.15
Eksp. B (n=16)	0.29	0.06	0.22 0.41		0.27	0.07	0.17 0.42		0.29	0.08	0.20 0.48		0.24	0.06	0.17 0.37		0.07	0.97	0.00 *	0.91	0.01 *	0.00 *
Kontrole (n=9)	0.35	0.07	0.23 0.44		0.34	0.09	0.22 0.46		0.33	0.06	0.23 0.40		0.33	0.07	0.22 0.46		0.75	0.06	0.32	0.67	0.59	0.95
Eksp. A vs B				NB				NB				NB				*						
Eksp. A vs Kontrole (n=9)				NB				NB				NB				NB						
Eksp. B vs Kontrole (n=9)				NB				*				NB				*						

* = $p < 0.05$

$p < 0.00$ = afgerond tot die tweede desimaal

NB = Nie-betekenisvol

Hierdie tegniek is spesifiek vir die onderhawige studie ontwikkel om die STI in verhouding tot die piekarbeidslas uit te druk. Sodoende word 'n meer korrekte beeld van die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die STI gegee.

Die gekorrigeerde STI sal vervolgens in verhouding tot die piekarbeidslas uitgedruk word en sal dan as die betrokke STI/arbeidslas-ratio bekend staan, byvoorbeeld die PEP-I/arbeidslas-ratio, LVET/arbeidslas-ratio, ens.

5.6.2.1 Intragroepverskille

Uit Tabel 34 blyk dit dat eksperimentele groepe A en B en die kontrolegroep tydens die eerste evaluering (T1), 'n PEP-I/arbeidslas-ratio (PEP-I/A-ratio) tydens die herstelperiode onmiddellik ná aktiwiteit (PEP-I/A-ratio tydens herstel 1) van onderskeidelik 0.33, 0.29 en 0.35 getoon het. Na 'n kondisioneringstydperk van 12 weke teen 'n oefenfrekwensie van drie keer per week, het eksperimentele groep A 'n betekenisvol kleiner (beter) PEP-I/A-ratio tydens herstel (1) getoon (0.29; $p < 0.03$). Eksperimentele groep B het ook 'n verkleining in die PEP-I/A-ratio tydens herstel (1) ervaar (0.27), maar hierdie afname was nie betekenisvol nie. Die kontrolegroep (0.34) wat nie aan 'n inoefeningsprogram onderwerp is nie, het ook 'n nie-betekenisvolle verkleining in die PEP-I/A-ratio tydens herstel (1) getoon.

Nadat eksperimentele groepe A en B vir 'n verdere 12 weke gedekondisioneer is, het die gemiddelde PEP-I/A-ratio tydens herstel (1) van die groepe A en B vergroot (verswak) tot onderskeidelik 0.31 en 0.29, wat 'n verswakking, alhoewel nie-betekenisvol, in die PEP-I/A-ratio verteenwoordig. Die PEP-I/A-ratio tydens herstel (1) van die kontrolegroep (0.33) het 'n verdere nie-betekenisvolle verkleining getoon.

Na 'n verdere herkondisioneringstydperk van 12 weke het die eksperimentele groep A, wat 'n oefenfrekwensie van twee keer per week gevolg het, in die T4 'n nie-betekenisvolle verbetering (verkleining), in die PEP-I/A-ratio tydens herstel (1) getoon (0.29). Daarenteen het eksperimentele groep B, wat geherkondisioneer het teen 'n oefenprogramfrekwensie van

vier keer per week, 'n PEP-I/A-ratio van 0.24 ($p < 0.00$) tydens herstel (1) getoon. Dit is 'n betekenisvolle beter (kleiner) PEP-I/A-ratio as na dekondisionering (T3: 0.29). Die kontrolegroep se PEP-I/A-ratio tydens herstel (1) het geen verandering getoon nie (0.33).

Die betekenisvol kleiner ($p < 0.03$) en dus verbeterde PEP-I/A-ratio tydens herstel (1) van eksperimentele groep A ná kondisionering (0.29), kom ooreen met die bevindinge van Pust en Pevc (1980:359-360) soos in Hoofstuk 2 bespreek. 'n Verkorting van die PEP veronderstel 'n toename in miokardiale kontraktiliteit (Krzeminski *et al.*, 1989:383). Ook eksperimentele groep B het na kondisionering 'n kleiner (beter) PEP-I/A-ratio tydens herstel (1), dus miokardiale kontraktiliteit, getoon (0.27) wat nie betekenisvol was nie. Die feit dat eksperimentele groep B nie 'n betekenisvolle verbetering in die PEP-I/A-ratio tydens herstel (1), met ander woorde miokardiale kontraktiliteit gehad het nie, maar eksperimentele groep A wel, kan moontlik aan die hoër (swakker) aanvangswaarde van eksperimentele groep A toegeskryf word (T1: A=0.33 en B=0.29).

Die tempo van fisieke kondisionering gedurende hierdie tydperk kan vir groep A op 12.1% (1.0% per week) en vir groep B op 6.9% (0.58% per week) bereken word.

Eksperimentele groep A, wat aanvanklik 'n swakker (groter) gemiddelde PEP-I/A-ratio tydens herstel (1), en dus 'n swakker miokardiale kontraktiliteit as eksperimentele groep B gehad het, het 'n groter mate en tempo van verbetering tydens kondisionering getoon (12.1% teenoor 6.9%). Dit blyk dus uit die resultate dat die mate waarin die PEP-I/A-ratio tydens herstel (1) in die miokardiale kontraktiliteit verbeter, omgekeerd eweredig is aan die aanvangsvlak. Dieselfde tendens is ook ten opsigte van die fisieke werkvermoë waargeneem (Wenger & Bell, 1986:352).

Tydens die dekondisioneringstydperk het die gemiddelde PEP-I/A-ratio tydens herstel (1) die miokardiale kontraktiliteit van eksperimentele groep A na 'n waarde feitlik dieselfde as die van die aanvangstoets laat toeneem, en die van eksperimentele groep B het tot dieselfde waarde as die van die aanvangstoets toegeneem (T1: A=0.33 en B=0.29; T3: A=0.31 en

B=0.29). Dit beteken dat die verbetering in die PEP-I/A-ratio tydens herstel (1) en dus miokardiale kontraktiliteit, verkry deur kondisionering tydens dekontisionering, verlore gegaan het en dat daar geen betekenisvolle verskil was tussen die waardes na dekontisionering en dié van die aanvangsevaluasie nie.

Dit is interessant om daarop te let dat die gemiddelde tempo van dekontisionering met betrekking tot die PEP-I/A-ratio tydens herstel (1) by eksperimentele groep A (6.9% en wat 'n hoër, (dus swakker) aanvangswaarde as B gehad het), stadiger was as dié van eksperimentele groep B (7.4%). Dit lyk dus op grond van die resultate asof individue met 'n hoër aanvangswaarde en dus swakker miokardiale kontraktiliteit 'n vinniger kondisioneringstempo (T2: A=12.1% en B=6.9%) en 'n stadiger dekontisioneringstempo (T3: A=6.9% en B=7.4%) meebring en omgekeerd.

Die gemiddelde PEP-I/A-ratio tydens herstel (1), en dus miokardiale kontraktiliteit van die kontrolegroep was ná dekontisionering beter (kleiner) as met die aanvangstoets (0.33 teenoor 0.35), dog nie-betekenisvol. Die latere beter prestasie kan waarskynlik toegeskryf word aan die feit dat die individue toe beter bekend was met die toetsprosedures, en dus minder gespanne, wat 'n direkte invloed op die HT het. Dit het op sy beurt weer 'n direkte invloed op die PEP-I/A-ratio tydens herstel (1).

Na herkondisionering was die gemiddelde PEP-I/A-ratio tydens herstel (1), van eksperimentele groep A betekenisvol beter (kleiner) as tydens die aanvangstoets (T1: A=0.33 teenoor T4=0.29; $p<0.04$). Ook eksperimentele groep B het na afloop van herkondisionering 'n betekenisvol beter (kleiner) PEP-I/A-ratio tydens herstel (1) getoon (T1: B=0.29 teenoor T4=0.24; $p<0.00$). Dit beteken dat 'n oefenfrekwensie van twee en vier keer per week genoegsame stimulus was om 'n betekenisvolle toename in miokardiale kontraktiliteit teweeg te bring (PEP-I/A-ratio). Hierdie aanname kan gemaak word omrede daar geen betekenisvolle verskil is in die PEP-I/A-ratio van eksperimentele groepe A en B na dekontisionering, [tydens herstel (1) se waardes] vergeleke met dié van die aanvangstoets nie.

Die kontrolegroep se gemiddelde PEP-I/A-ratio tydens herstel (1), ná herkondisionering het nie betekenisvol verskil van dié van die aanvangswaarde nie (0.33 teenoor 0.35).

Die groter gemiddelde PEP-I/A-ratio tydens herstel (1), by beide eksperimentele groepe A en B na dekontisionering (T3: A=0.31 en B=0.29), vergeleke met die waardes na kondisionering (T2: A=0.29 en B=0.27), kan daarop dui dat die verbeterde PEP-I/A-ratio, soos gevind na 'n periode van inoefening, verswak na 'n periode van dekontisionering. Dit was egter nie-betekenisvol. 'n Gelykwaardige dekontisioneringstydperk was dus nie genoegsaam om ten opsigte van eksperimentele groep A alle voordele ten opsigte van die miokardiale kontraktiliteit, verkry deur kondisionering, te neutraliseer nie.

In die geval van die kontrolegroep was die gemiddelde PEP-I/A-ratio tydens herstel (1), na dekontisionering (T3, 0.33) beter (kleiner), as ná kondisionering (T2, 0.34), dog nie-betekenisvol.

Die tempo waarteen dekontisionering by eksperimentele groepe A en B plaasgevind het, kan onderskeidelik op 6.9% (0.58% per week) en 7.4% (0.62% per week) bereken word.

Eksperimentele groep A, wat tydens die aanvangstoets swakker presteer het as groep B (T1: A=0.33 teenoor B=0.29), het vinniger en in 'n groter mate as B gekondisioneer (T2: A=12.1% en B=6.9%). Dit lyk dus asof die mate van kondisionering ten opsigte van PEP-I/A-ratio tydens herstel (1), soos ook ten opsigte van die fisieke werkvermoë, afhang van die aanvangswaarde. Hoe beter die aanvangswaarde, hoe groter is die stimulus wat benodig word om betekenisvolle verbeteringe teweeg te bring (soos ook bevind deur Wenger & Bell, 1986:352). Die teendeel blyk egter eerder van toepassing te wees met betrekking tot die dekontisionering. By eksperimentele groep B wat 'n beter (kleiner) PEP-I/A-ratio tydens herstel (1) tydens die aanvangstoets vertoon het, was die dekontisioneringstempo vinniger as die kondisioneringstempo (7.4% teenoor 6.9%).

Die gemiddelde PEP-I/A-ratio tydens herstel (1) van die eksperimentele groep A was na

herkondisionering (teen twee oefenfrekwensies per week) nie verskillend van die waarde ná kondisionering toe daar teen 'n frekwensie van drie keer per week geoefen is nie (T4:0.29 teenoor T2:0.29; nie-betekenisvol). Daarenteen het eksperimentele groep B, wat tydens herkondisionering vier keer per week geoefen het, betekenisvol beter as tydens kondisionering (oefenfrekwensie van drie keer per week) presteer (T4: 0.24 teenoor T2: 0.27). Hieruit kan afgelei word dat 'n oefenfrekwensie van vier keer per week betekenisvol beter ($p<0.01$) resultate oplewer met betrekking tot die PEP-I/A-ratio tydens herstel (1) as 'n frekwensie van drie keer per week. Frekwensies van twee en drie keer per week verskil egter nie betekenisvol van mekaar met betrekking tot verbetering in die PEP-I/A-ratio tydens herstel (1), nie. 'n Verdere afleiding wat uit die resultate gemaak kan word, is dat 'n oefenfrekwensie van drie keer per week nie genoegsame stimulus bied om 'n betekenisvolle verbetering in 'n reeds klein PEP-I/A-ratio tydens herstel (1), soos gevind by eksperimentele groep B (0.29) teweeg te bring nie, maar wel by 'n groter (swakker) PEP-I/A-ratio, soos gevind by eksperimentele groep A (0.33).

Daar moet in gedagte gehou word dat beide eksperimentele groepe A en B die voordele verkry tydens kondisionering, wat tydens 'n ooreenstemmende tydperk van dekontondisionering verlore gegaan het. Albei groepe se gemiddelde PEP-I/A-ratio tydens herstel (1) het na dekontondisionering nie betekenisvol verskil van die waardes tydens die aanvangstoets nie. Geen betekenisvolle oordrag vanaf kondisionering na herkondisionering het dus plaasgevind nie. Om hierdie rede kan absolute vergelykings gemaak word tussen die uitwerking van oefenfrekwensies van drie keer per week (kondisionering) en oefenfrekwensies van twee en vier keer per week (herkondisionering).

Die gemiddelde PEP-I/A-ratio tydens herstel (1) van die kontrolegroep na herkondisionering (T4:0.33) was nie-betekenisvol verskillend van die waarde na kondisionering nie (T2:0.34).

Na herkondisionering het eksperimentele groep A (teen 'n oefenfrekwensie van twee keer per week) 'n nie-betekenisvolle beter (kleiner) gemiddelde PEP-I/A-ratio tydens herstel (1), as ná dekontondisionering getoon (T4: 0.29 teenoor T3: 0.31). Eksperimentele groep B (oefenfre-

kwensie van vier keer per week) daarenteen, het 'n betekenisvol beter (kleiner) PEP-I/A-ratio tydens herstel (1) na herkondisionering as na dekondisionering getoon (T4: 0.24 teenoor T3: 0.29; $p < 0.00$). Hieruit kan afgelei word dat 'n frekwensie van slegs twee keer per week nie genoegsame stimulus bied om 'n betekenisvolle verbetering in die PEP-I/A-ratio tydens herstel (1), met ander woorde toename in miokardiale kontraktiliteit, teweeg te bring nie. 'n Oefenfrekwensie van vier keer per week was egter genoegsame stimulus om 'n betekenisvolle verbetering in die PEP-I/A-ratio van individue met selfs 'n klein PEP-I/A-ratio tydens herstel (1) teweeg te bring.

Die tempo waarteen herkondisionering by eksperimentele groepe A en B plaasgevind het, kan onderskeidelik op 6.5% (0.54% per week) en 17.2% (1.43% per week) bereken word.

'n Oefenfrekwensie van vier keer per week tydens herkondisionering, het 'n betekenisvol ($p < 0.00$) groter verbetering in die PEP-I/A-ratio tydens herstel (1), met ander woorde miokardiale kontraktiliteit, tot gevolg gehad as byvoorbeeld tydens 'n oefenfrekwensie van drie keer per week tydens kondisionering, of twee keer per week tydens herkondisionering (17.2%, 6.9% en 6.5% onderskeidelik). Dit wil dus voorkom of die minimum frekwensie om 'n betekenisvolle verbetering in 'n reeds klein PEP-I/A-ratio tydens herstel (1) teweeg te bring, vier keer per week blyk te wees. Pust en Pevc (1980:359-360) het met 'n oefenfrekwensie van vyf keer per week betekenisvolle verkleining in die PEP-I tydens herstel gevind. Die aanvangswaardes van die proefpersone in laasgenoemde studie is egter onbekend, en daar kan nie bepaal word of die aanvangswaardes in PEP tydens herstel kort of lank was nie, wat waarskynlik die mate van verbetering beïnvloed.

5.6.2.2 Intergroepverskille

Die gemiddelde PEP-I/A-ratio tydens herstel (1) van eksperimentele groep A was tydens die aanvangstoets (T1: 0.33) nie-betekenisvol verskillend van dié van eksperimentele groep B nie (T1: 0.29). Na 'n kondisioneringstydperk van 12 weke (teen 'n frekwensie van drie keer per week) was daar ook geen betekenisvolle verskil tussen die waardes van die twee groepe

nie (T2: A=0.29 en B=0.27). Na onderwerping aan dieselfde dekontisioneringsprotokol (12 weke) was die resultate steeds nie-betekenisvol verskillend (T3: A=0.31 en B=0.29). Na herkondisionering het eksperimentele groep B (oefenfrekwensie van vier keer per week) egter 'n betekenisvol beter (kleiner) PEP-I/A-ratio tydens herstel (1) as dié van eksperimentele groep A getoon, dus 'n betekenisvol hoër miokardiale kontraktiliteit.

Die volgehoue tendens van nie-betekenisvolle verskille is tot ná dekontisionering verwag aangesien die kondisionerings- en dekontisioneringsprotokol dieselfde was. Aangesien die inoefeningsfrekwensies van eksperimentele groepe A en B tydens herkondisionering verskil het (twee keer teenoor vier keer per week onderskeidelik), kon verwag word dat eksperimentele groep B betekenisvol beter as eksperimentele groep A moes presteer. Dit was dan ook die geval.

Die kontrolegroep, met 'n gemiddelde PEP-I/A-ratio tydens herstel (1) van 0.35, het aanvanklik nie-betekenisvol van eksperimentele groepe A (0.33) en B (0.29) verskil. Na kondisionering was daar 'n nie-betekenisvolle verkleining in die PEP-I/A-ratio tydens herstel (1) by die kontrolegroep (0.34). Eksperimentele groep A (teen 0.29) het toe nie-betekenisvol van die kontrolegroep verskil, terwyl eksperimentele groep B (met 0.27, $p < 0.05$) wel betekenisvol verskil het.

Die nie-betekenisvolle verskil tussen eksperimentele groep A en die kontrolegroep kan moontlik aan die hoër (groter) aanvangswaarde van eksperimentele groep A (0.33) vergeleke met dié van eksperimentele groep B (0.29) toegeskryf word.

Na dekontisionering is geen betekenisvolle verskil in die gemiddelde PEP-I/A-ratio tydens herstel (1) tussen die kontrolegroep (0.33) en eksperimentele groepe A (0.31) en B (0.29) aangetref nie.

Na herkondisionering het die gemiddelde PEP-I/A-ratio tydens herstel (1) van die kontrolegroep (0.33) nie-betekenisvol verskil van die eksperimentele groep A (0.29), maar

wel betekenisvol van B (0.24), wat vier keer per week geoefen het ($p < 0.05$).

Daar sou verwag kon word dat beide eksperimentele groepe A en B na kondisionering 'n betekenisvol beter (kleiner) PEP-I/A-ratio tydens herstel (1) as die kontrolegroep sou toon, aangesien beide eksperimentele groepe aan dieselfde inoefeningsprotokol onderwerp is. Slegs eksperimentele groep B het egter 'n betekenisvol beter (kleiner) gemiddelde PEP-I/A-ratio tydens herstel (1) as die kontrolegroep gehad. Die rede hiervoor mag wees dat eksperimentele groep A en die kontrolegroep reeds vanaf die aanvangstoets hoër (swakker) waardes as eksperimentele groep B getoon het.

Die feit dat daar na dekontisionering geen betekenisvolle verskille tussen die kontrolegroep en eksperimentele groepe A en B was nie, dui daarop dat meeste van die voordele ten opsigte van die verbeterde PEP-I/A-ratio tydens herstel (1) tydens dekontisionering verlore gegaan het.

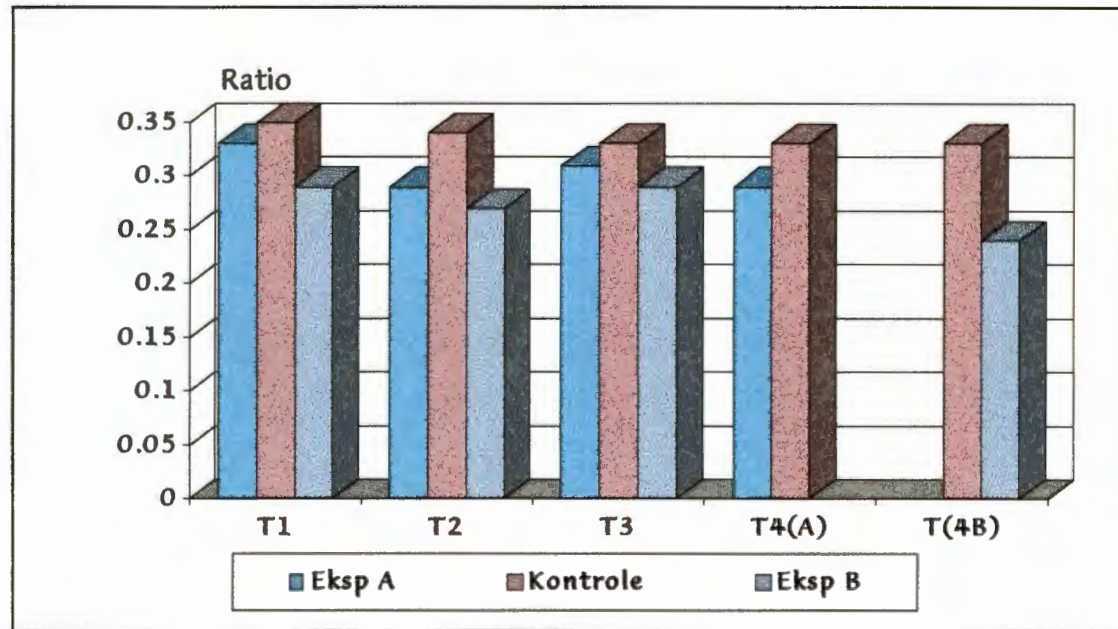
Die betekenisvolle verskil tussen eksperimentele groep B en die kontrolegroep na herkondisionering ($p < 0.05$) moet aan die positiewe invloed van die hoë frekwensie-inoefeningsprogram toegeskryf word.

Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die PEP-I/A-ratio tydens herstel, onmiddellik na aktiwiteit, word grafies in Figuur 20 voorgestel.

SAMEVATTING

Herkondisionering teen twee oefensessies per week het teen 'n tempo van 6.5% (0.54% per week), en herkondisionering teen 'n frekwensie van vier oefensessies per week teen 'n vinniger tempo van 17.2% (1.43% per week) plaasgevind.

Herkondisionering teen twee oefensessies per week was nie genoegsame stimulus om 'n betekenisvolle verbetering in die PEP-I/A-ratio tydens herstel (1) teweeg te bring nie.



Figuur 20: Die invloed van kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die PEP-I/arbeidslas-ratio tydens herstel, onmiddellik na aktiwiteit.

Kondisionering teen drie oefensessies per week het 'n betekenisvolle verbetering in die PEP-I/A-ratio tydens herstel (1) van individue met aanvanklik swakker waarde teweeggebring (soos in die geval van eksperimentele groep A, 0.33; $p < 0.03$), maar nie by individue met 'n beter (lae) aanvangswaarde (soos in die geval van eksperimentele groep B, 0.29; nie-betekenisvol) nie.

Herkondisionering teen vier oefensessies per week (17.2%, dit wil sê 1.43% per week) het betekenisvol ($p < 0.00$) vinniger geskied as kondisionering teen drie oefensessies per week (6.9%, d.w.s. 0.58% per week).

Soos vroeër in die hoofstuk aangetoon, kan absolute vergelykings tussen kondisionering teen drie oefensessies per week en herkondisionering teen twee en vier oefensessies getref word, aangesien daar geen betekenisvolle positiewe oordrag vanaf kondisionering was wat die tempo van herkondisionering kon beïnvloed nie.

Eksperimentele groep A wat met die aanvangstoets 'n swakker (hoër) waarde as eksperimentele groep B gehad het, het teen 'n vinniger tempo en tot 'n groter mate ($T1$: $A=0.33$, 12.1% en $B=0.29$, 6.9%) as eksperimentele groep B gekondisioneer. Eksperimentele groep A wat met die aanvang van die dekkondisioneringstydperk ook 'n swakker (groter) PEP-I/A-ratio tydens herstel (1) (0.29) en dus miokardiale kontraktiliteit, as dié van eksperimentele groep B gehad het (0.27), het teen 'n stadiger tempo en tot 'n geringer mate gedekondisioneer as eksperimentele groep B ($T3$: $A=6.9\%$ teenoor $B=7.4\%$).

Herkondisionering het nie as gevolg van moontlike positiewe oordrag vanaf kondisionering vinniger plaasgevind nie, maar eerder as gevolg van 'n hoër frekwensie van inoefening.

5.6.3 Die pre-ejeksieperiode tydens herstel (na twee minute van herstel)

In Tabel 35 word die invloed van fisieke kondisionering, dekkondisionering en herkondisionering op die PEP-I tydens herstel (twee minute nadat die fisieke werkvermoë-toets gestaak is)

van die proefpersone wat in hierdie studie betrek is, aangebied.

5.6.3.1 Intragroepverskille

Uit Tabel 35 blyk dit dat eksperimentele groepe A en B en die kontrolegroep tydens die eerste evaluering (T1) 'n PEP-I/arbeidslas-ratio (PEP-I/A-ratio tydens herstel 2) van onderskeidelik 0.30, 0.25 en 0.32 getoon het (na 2 minute van herstel). Na 'n kondisioneringstydperk van 12 weke teen 'n oefenfrekwensie van drie keer per week, het eksperimentele groepe A en B beide 'n betekenisvol beter (kleiner) PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) getoon (T2: A=0.25; $p<0.00$ en B=0.23, $p<0.01$). Die kontrolegroep (0.31) wat nie aan 'n inoefeningsprogram onderwerp is nie het ook 'n afname, dog nie-betekenisvol in die PEP-I/A-ratio tydens herstel (2), getoon.

Nadat eksperimentele groepe A en B vir 'n verdere 12 weke gedekondisioneer is, het die gemiddelde PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) van die groepe A en B betekenisvol verswak (vergroot) tot onderskeidelik 0.28 en 0.26, wat 'n betekenisvolle verswakking in die PEP-I/A-ratio verteenwoordig ($p<0.01$ en $p<0.00$ onderskeidelik). Die PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) van die kontrolegroep het geen verandering getoon nie (0.31).

Na 'n verdere herkondisioneringstydperk van 12 weke het eksperimentele groep A, wat 'n oefenfrekwensie van twee keer per week in die T4 gevolg het, 'n nie-betekenisvolle verbetering (verkleining) in die PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) getoon (0.26). Daarenteen het eksperimentele groep B, wat geherkondisioneer het teen 'n oefenprogramfrekwensie van vier keer per week, 'n PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) van 0.21 ($p<0.00$) getoon, wat 'n betekenisvol beter (kleiner) PEP-I/A-ratio was as na dekondisionering (T3:0.26). Die kontrolegroep se PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) het 'n verdere nie-betekenisvolle verbetering getoon (0.30).

Tabel 35: Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die pre-ejeksieperiode-indeks na 2 minute van herstel (PEP-I/A-ratio)

PEP-I/ARBEIDS- LAS-RATIO (NA 2 MIN HERSTEL)	AANVANGSTOETS				KONDISIONERING 12 WEKE: 3X/WEEK 60-85 % MHT				DEKONDISIONERING 12 WEKE				HERKONDISIONERING 12 WEKE: EKSP. A = 2X/WEEK B = 4X/WEEK 60-85 % MHT				INTRAGROEPVERSKILLE					
INTERGROEP- VERSKILLE	T 1				T 2				T 3				T 4									
	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4
Eksp. A (n = 13)	0.30	0.07	0.17 0.39		0.25	0.05	0.19 0.32		0.28	0.05	0.19 0.37		0.26	0.05	0.19 0.36		0.00*	0.08	0.01*	0.01*	0.23	0.11
Eksp. B (n = 16)	0.25	0.06	0.19 0.39		0.23	0.07	0.13 0.36		0.26	0.07	0.16 0.41		0.21	0.04	0.15 0.30		0.01*	0.88	0.00*	0.00*	0.06	0.00*
Kontrole (n = 9)	0.32	0.06	0.21 0.42		0.31	0.08	0.18 0.43		0.31	0.05	0.21 0.38		0.30	0.07	0.21 0.41		0.24	0.26	0.03*	0.95	0.47	0.46
Eksp. A vs B				NB				NB				NB				*						
Eksp. A vs Kontrole (n = 9)				NB				NB				NB				NB						
Eksp. B vs Kontrole (n = 9)				*				*				NB				*						

* = p < 0.05
p<0.00 = afgerond tot die tweede desimaal
NB = Nie-betekenisvol

Die betekenisvol kleiner ($p < 0.00$ en $p < 0.01$ onderskeidelik) en dus verbeterde PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) en daarom ook beter miokardiale kontraktiliteit van eksperimentele groepe A en B na kondisionering (0.25 en 0.23 onderskeidelik), kom ooreen met die bevindinge van Pust en Pevc (1980:359-360). Soos reeds vroeër in die hoofstuk genoem, veronderstel 'n verkorting van die PEP 'n toename in miokardiale kontraktiliteit (Krzeminski *et al.*, 1989:383).

Die tempo van fisieke kondisionering gedurende hierdie tydperk kan vir groep A op 16.7% (1.39% per week) en vir groep B op 8% (0.67% per week) bereken word.

Eksperimentele groep A wat aanvanklik 'n groter (swakker) gemiddelde PEP-I/A-ratio tydens herstel (2), dus swakker miokardiale kontraktiliteit as eksperimentele groep B gehad het, het 'n groter mate en tempo van verbetering tydens kondisionering getoon (16.7% teenoor 8%). Dit blyk dus uit die resultate dat die mate waarin die PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) en dus miokardiale kontraktiliteit verbeter, omgekeerd eweredig is aan die aanvangsvlak. Dieselfde tendens is ook ten opsigte van die PEP-I/A-ratio tydens herstel (1) waargeneem. Hierdie reaksie kom ook ooreen met dit wat by die fisieke werkvermoë waargeneem is (Wenger & Bell, 1986:352).

Tydens die dekontisioneringstydperk het die gemiddelde PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) van eksperimentele groep A na 'n waarde feitlik dieselfde as dié van die aanvangstoets toegeneem, en dié van eksperimentele groep B, tot 'n waarde selfs hoër as dié van die aanvangstoets (T1: A=0.30 en B=0.25; T3: A=0.28 en B=0.26). Dit beteken dat die verbetering in die PEP-I/A-ratio tydens herstel (2), verkry deur kondisionering, tydens dekontisionering verlore gegaan het en dat daar geen betekenisvolle verskil was tussen die waardes na dekontisionering en dié van die aanvangsevaluasie nie.

Dit is interessant om daarop te let dat die gemiddelde tempo van dekontisionering met betrekking tot die PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) by eksperimentele groep A (12%, wat 'n hoër aanvangswaarde gehad het as B) stadiger was as dié van eksperimentele groep B (13%).

Dit wil dus uit die resultate blyk asof individue met 'n hoër (swakker) aanvangswaarde, 'n vinniger kondisioneringstempo (T2: A=16.7% en B=8%) toon, maar 'n stadiger dekondisioneringstempo (T3: A=12% en B=13%) en omgekeerd.

Die gemiddelde PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) van die kontrolegroep was na dekondisionering nie betekenisvol verskillend van die waarde tydens die aanvangstoets (0.31 teenoor 0.32) nie.

Ná herkondisionering was die gemiddelde PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) van eksperimentele groep A betekenisvol beter (kleiner) as tydens die aanvangstoets (T1: A=0.30 teenoor T4 = 0.26; $p<0.01$). Ook eksperimentele groep B het na afloop van herkondisionering 'n betekenisvol kleiner PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) getoon (T1: B=0.25 teenoor T4=0.21; $p<0.00$). Dit beteken dat 'n oefenfrekwensie van twee en vier keer per week genoegsame stimulus is om 'n betekenisvolle toename in miokardiale kontraktiliteit teweeg te bring (PEP-I/A-ratio). Hierdie aanname kan gemaak word omrede daar geen betekenisvolle verskil in die PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) se waardes, van eksperimentele groepe A en B na dekondisionering, vergeleke met dié van die aanvangstoets was nie.

Die kontrolegroep se gemiddelde PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) was ook betekenisvol kleiner (beter) as dié van die aanvangswaarde (0.30 teenoor 0.32). Hierdie latere beter prestasie van die kontrolegroep kan moontlik toegeskryf word aan die feit dat die individue beter bekend was met die toetsprosedures en dus minder gespanne was, wat 'n direkte invloed op die harttempo het.

Die betekenisvol groter gemiddelde PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) by beide eksperimentele groepe A en B na dekondisionering (T3: A=0.28 en B=0.26) vergeleke met die waardes na kondisionering (T2: A=0.25 en B=0.23 onderskeidelik; $p<0.01$ en $p<0.00$) kan daarop dui dat die verbeterde PEP-I/A-ratio, soos gevind na 'n periode van inoefening, betekenisvol verswak ná 'n periode van dekondisionering. 'n Gelykwaardige dekondisioneringstydperk was dus genoegsaam om alle voordele ten opsigte van die PEP-I/A-ratio verkry deur

kondisionering, te neutraliseer.

In die geval van die kontrolegroep was daar geen verskil in die gemiddelde PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) na dekondisionering (T3, 0.31), vergeleke met dié van kondisionering (T2, 0.31) nie.

Die tempo waarteen dekondisionering by eksperimentele groepe A en B plaasgevind het, kan onderskeidelik op 12% (1% per week) en 13% (1.08% per week) bereken word.

Eksperimentele groep A, wat tydens die aanvangstoets swakker presteer het as B (T1: A=0.30 teenoor B=0.25), het vinniger en in 'n groter mate as B gekondisioneer (T2: A=16.7% en B=8%). Dit lyk dus of die mate van kondisionering ook ten opsigte van die PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) soos ook ten opsigte van die fisieke werkvermoë, afhang van die aanvangswaarde. Hoe beter (kleiner) die aanvangswaarde, hoe groter is die stimulus benodig om betekenisvolle verbeteringe teweeg te bring (soos ook bevind deur Wenger & Bell, 1986:352). Die teendeel blyk egter eerder van toepassing te wees met betrekking tot die dekondisionering. By eksperimentele groep B wat 'n kleiner (beter) PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) tydens die aanvangstoets getoon het, was die dekondisioneringstempo vinniger as die kondisioneringstempo (13% teenoor 8%).

Die gemiddelde PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) van eksperimentele groep A was na herkondisionering (teen twee oefenfrekwensies per week) groter (swakker) as na kondisionering, toe daar teen 'n frekwensie van drie keer per week geoefen is (T4: 0.26 teenoor T2: 0.25), alhoewel nie-betekenisvol van aard. Eksperimentele groep B, wat tydens herkondisionering vier keer per week geoefen het, het egter 'n kleiner (beter) PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) en dus hoër miokardiale kontraktiliteit na herkondisionering vergeleke met dié na kondisionering getoon (T4: 0.21 teenoor T2: 0.23), maar dit was egter ook nie-betekenisvol. Hieruit kan afgelei word dat oefenfrekwensies van drie en vier keer per week nie-betekenisvol van mekaar verskil, alhoewel 'n oefenfrekwensie van vier keer per week (0.21) tog effens beter resultate opgelewer het met betrekking tot miokardiale kontraktiliteit,

as 'n oefenfrekwensie van drie keer per week (0.23, nie-betekenisvol).

Die gemiddelde PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) van die kontrolegroep na herkondisionering (T4: 0.30) was nie-betekenisvol verskillend van die waarde na kondisionering (T2: 0.31).

Na herkondisionering het die eksperimentele groep A (oefenfrekwensie twee keer per week) 'n nie-betekenisvolle kleiner (beter) gemiddelde PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) as na dekkondisionering getoon (T4: 0.26 teenoor T3: 0.28). Eksperimentele groep B (oefenfrekwensie vier keer per week) het daarenteen, 'n betekenisvol kleiner (beter) PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) na herkondisionering, as ná dekkondisionering getoon (T4: 0.21 teenoor T3: 0.26; $p < 0.00$). Hieruit kan afgelei word dat 'n frekwensie van slegs twee keer per week tydens herkondisionering nie genoegsame stimulus is om 'n betekenisvolle verbetering in die PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) met ander woorde toename in miokardiale kontraktiliteit, teweeg te bring nie. 'n Oefenfrekwensie van vier keer per week was egter genoegsame stimulus om 'n betekenisvolle verbetering in die PEP-I/A-ratio van individue met selfs 'n klein PEP-I/A-ratio tydens herstel (2), dus hoër miokardiale kontraktiliteit, teweeg te bring.

Die tempo waarin herkondisionering by eksperimentele groepe A en B plaasgevind het, kan onderskeidelik op 7.1% (0.59% per week) en 19.2% (1.6% per week) bereken word.

'n Oefenfrekwensie van vier keer per week tydens herkondisionering, het 'n betekenisvol ($p < 0.00$) groter mate van verbetering in die PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) tot gevolg gehad as byvoorbeeld 'n oefenfrekwensie van drie keer per week tydens kondisionering, of twee keer per week tydens herkondisionering (19.2%, 8%, 7.1% onderskeidelik). Dit wil dus voorkom of die minimum frekwensie om 'n betekenisvolle verbetering in 'n reeds klein PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) teweeg te bring, drie keer per week blyk te wees. Omdat oefenfrekwensies van drie en vier keer per week albei betekenisvolle verbeterings in die PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) tot gevolg gehad het ($p < 0.01$), sal die keuse tussen sodanige frekwensies weereens afhang van die doel van die oefenprogram. In hierdie geval was die doel weereens gesondheidskonservering en daarom word drie oefensessies in plaas van vier,

vanuit 'n oogpunt van effektiewe tydsbenutting, voordeliger geag. Vanuit 'n oogpunt van rehabilitasie, waar vinniger resultate moontlik noodsaaklik is, sou 'n oefenfrekwensie van vier keer per week in plaas van drie, groter voordele inhou.

Bogenoemde gevolgtrekkings, naamlik dat meer fisieke aktiwiteit voordeliger is as minder, ook met betrekking tot miokardiale kontraktiliteit (PEP-I/A-ratio), kom ooreen met die stelling van Blair en Connely (1996:202-203), naamlik dat 'n klein hoeveelheid fisieke aktiwiteit meer voordelig is as geen. Net so is meer fisieke aktiwiteit beter as minder met betrekking tot gesondheidsverwante komponente waarvan miokardiale kontraktiliteit een is.

5.6.3.2 Intergroepverskille

Die gemiddelde PEP-I/A-ratio na twee minute van herstel (herstel 2) van eksperimentele groep A was tydens die aanvangstoets (T1: 0.30) nie-betekenisvol verskillend van dié van eksperimentele groep B (0.25). Na 'n kondisioneringstydperk van 12 weke (teen 'n frekwensie van drie keer per week) was daar ook geen betekenisvolle verskil tussen die waardes van die twee groepe nie (T2: A=0.25 en B=0.23). Na onderwerping aan dieselfde dekkondisioneringsprotokol (12 weke) was die resultate steeds nie-betekenisvol verskillend (T3: A=0.28 en B=0.26). Na herkondisionering het eksperimentele groep B (oefenfrekwensie van vier keer per week) egter 'n betekenisvol kleiner (beter) PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) as dié van eksperimentele groep A getoon, wat dus 'n betekenisvol hoër miokardiale kontraktiliteit tot gevolg het.

Dié volgehoue tendens van nie-betekenisvolle verskille was tot ná dekkondisionering te wagte, aangesien die kondisionerings- en dekkondisioneringsprotokol dieselfde was. Aangesien die inoefeningsfrekwensies van eksperimentele groepe A en B tydens herkondisionering verskil het (twee keer teenoor vier keer per week onderskeidelik) kon verwag word dat eksperimentele groep B betekenisvol beter as eksperimentele groep A moes presteer. Dit was dan ook die geval.

Die kontrolegroep, met 'n gemiddelde PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) van 0.32 het aanvanklik nie-betekenisvol van eksperimentele groep A (0.30) verskil, maar wel betekenisvol van groep B (0.25). Na kondisionering was daar 'n nie-betekenisvolle afname by die kontrolegroep (0.31). Eksperimentele groep A (0.25) het toe nie-betekenisvol van die kontrolegroep verskil, maar eksperimentele groep B (0.23) het wel betekenisvol verskil ($p < 0.05$).

Die nie-betekenisvolle verskil tussen eksperimentele groep A en die kontrolegroep kan moontlik aan die hoër aanvangswaarde van eksperimentele groep A (0.30) vergeleke met dié van eksperimentele groep B (0.25) toegeskryf word.

Na dekontisionering is geen betekenisvolle verskil in die gemiddelde PEP-I/A-ratio na twee minute van herstel (herstel 2) tussen die kontrolegroep (0.31) en eksperimentele groep A (0.28) en B (0.26) gemeet nie.

Na herkondisionering het die gemiddelde PEP-I/A-ratio tydens herstel (2), dus miokardiale kontraktiliteit van die kontrolegroep (0.30), nie-betekenisvol verskil van die eksperimentele groep A (0.26), maar wel betekenisvol van B (0.21; $p < 0.05$), wat vier keer per week geoefen het.

Daar sou verwag kon word dat beide eksperimentele groepe A en B na kondisionering 'n betekenisvol kleiner (beter) PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) as dié van die kontrolegroep sou toon, aangesien beide eksperimentele groepe A en B aan dieselfde inoefeningsprotokol onderwerp is. Slegs eksperimentele groep B het egter 'n betekenisvol kleiner (beter) gemiddelde PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) teenoor dié van die kontrolegroep gehad. Die rede hiervoor mag wees dat eksperimentele groep B tydens die aanvangstoets (0.25) reeds 'n betekenisvol kleiner (beter) PEP-I/A-ratio tydens herstel (2), as die kontrolegroep (0.32) getoon het. Na kondisionering het die eksperimentele groep B 'n verdere betekenisvolle verbetering (verkleining, 0.23) in die PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) getoon, met ander woorde verhoogde miokardiale kontraktiliteit, terwyl die kontrolegroep 'n effense, dog nie-betekenisvolle verkleining (0.31) in die PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) in die ooreenstemmende tydperk gehad

het. Vandaar die groter verskil tussen die kontrolegroep en eksperimentele groep B.

Die feit dat daar na dekontisionering geen betekenisvolle verskille tussen die kontrolegroep en eksperimentele groepe A en B was nie, dui daarop dat meeste van die voordele ten opsigte van die verbeterde PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) en dus miokardiale kontraktiliteit tydens dekontisionering verlore gegaan het.

Die betekenisvolle verskil tussen eksperimentele groep B en die kontrolegroep na herkontisionering ($p < 0.05$), moet aan die positiewe invloed van die hoë frekwensie-inoefeningsprogram toegeskryf word.

Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkontisionering op die PEP-I/A-ratio na 2 minute van herstel, word grafies in Figuur 21 voorgestel.

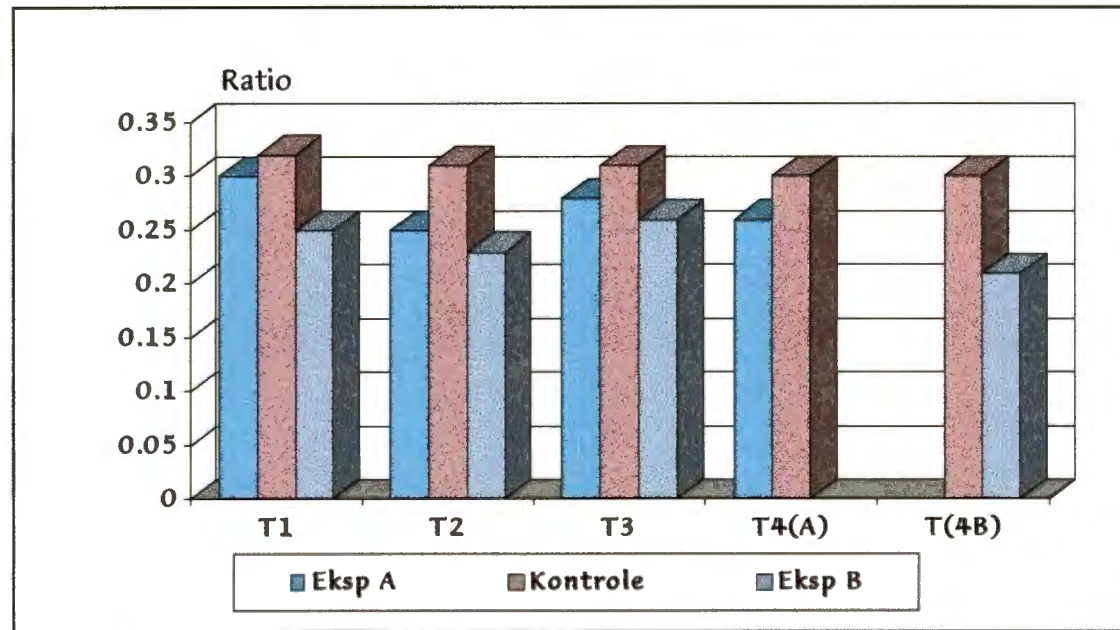
SAMEVATTING

Herkondisionering teen twee oefensessies per week het teen 'n tempo van 7.1% (0.59% per week) en herkontisionering teen 'n frekwensie van vier oefensessies per week teen 'n vinniger tempo van 19.2% (1.6% per week) plaasgevind.

Herkondisionering teen twee oefensessies per week was nie genoegsame stimulus om 'n betekenisvolle verbetering (verkleining) in die PEP-I/A-ratio tydens herstel (2), dus in miokardiale kontraktiliteit teweeg te bring nie.

Herkondisionering teen vier oefensessies per week (19.2%, d.w.s. 1.6% per week) het egter betekenisvol ($p < 0.00$) vinniger geskied as kondisionering teen drie oefensessies per week (8%, d.w.s. 0.67% per week; $p < 0.01$).

Soos reeds ook vroeër in die hoofstuk aangetoon, kan absolute vergelykings tussen kondisionering teen drie oefensessies per week en herkontisionering teen twee en vier oefen-



Figuur 21: Die invloed van kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die PEP-I/arbeidslas-ratio, na twee minute van herstel .

sessies getref word, aangesien daar geen betekenisvolle positiewe oordrag vanaf kondisionering was wat die tempo van herkondisionering kon beïnvloed nie.

Eksperimentele groep A wat met die aanvangstoets 'n hoër/groter (swakker) waarde, dus swakker miokardiale kontraktiliteit as eksperimentele groep B gehad het, het teen 'n vinniger tempo en tot 'n groter mate (T1: A=0.30, 16.7% en B=0.25, 8%) as eksperimentele groep B gekondisioneer. Eksperimentele groep A wat met die aanvang van die dekontisioneringstydperk ook 'n groter PEP-I/A-ratio tydens herstel (2) (0.25), dus swakker miokardiale kontraktiliteit as dié van eksperimentele groep B gehad het (0.23), het teen 'n stadiger tempo en tot 'n geringer mate gedekondisioneer as eksperimentele groep B (T3: A=12% teenoor B=13%).

Herkondisionering het nie as gevolg van moontlike positiewe oordrag vanaf kondisionering vinniger plaasgevind nie, maar eerder as gevolg van 'n hoër frekwensie van inoefening.

5.6.4 Isovolumetriese kontraksietyd (rus)

Omrede die isovolumetriese kontraksietyd (IVKT) nie deur harttempo beïnvloed word nie is dit nie nodig om hierdie waarde vir harttempo te korrekeer soos wat die geval by die PEP en LVET is nie.

In Tabel 36 word die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die isovolumetriese kontraksietyd tydens rus (IVKT-rus) van die betrokke proefpersone aangebied.

5.6.4.1 Intragroepverskille

Uit Tabel 36 blyk dit dat eksperimentele groepe A en B en die kontrolegroep tydens die eerste evaluering (T1) 'n IVKT-rus van onderskeidelik 53.1, 43.1 en 57.8 ms getoon het. Na 'n kondisioneringstydperk van 12 weke, teen 'n frekwensie van drie keer per week, het eksperimentele groep A (60.0 ms) 'n hoër/ langer (swakker) IVKT-rus getoon, alhoewel nie-

Tabel 36: Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die isovolumetriese kontrakstyd tydens rus (IVKT-rus; ms)

IVKT (RUS; ms)	AANVANGSTOETS				KONDISIONERING 12 WEKE: 3X/WEEK 60-85 % MHT				DEKONDISIONERING 12 WEKE				HERKONDISIONERING 12 WEKE: EKSP. A = 2X/WEEK B = 4X/WEEK 60-85 % MHT				INTRAGROEPVERSKILLE					
INTERGROEP- VERSKILLE	T 1				T 2				T 3				T 4									
	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4
Eksp. A (n=13)	53.1	24.6	0.0 90.0		60.0	26.8	30.0 110.0		59.2	24.7	20.0 100.0		68.5	27.3	20.0 120.0		0.30	0.55	0.24	0.95	0.48	0.44
Eksp. B (n=16)	43.1	26.0	10.0 100.0		43.8	17.8	10.0 70.0		50.0	24.2	0.0 90.0		59.4	18.1	30.0 100.0		0.94	0.47	0.09	0.42	0.01*	0.19
Kontrole (n=9)	57.8	26.4	20.0 100.0		74.4	23.0	40.0 100.0		50.0	10.0	40.0 70.0		72.2	25.9	40.0 110.0		0.21	0.37	0.19	0.02*	0.85	0.05
Eksp. A vs B				NB				NB				NB				NB						
Eksp. A vs Kontrole (n=9)				NB				NB				NB				NB						
Eksp. B vs Kontrole (n=9)				NB				*				NB				NB						

* = $p < 0.05$
 $p < 0.00$ = afgerond tot die tweede desimaal
 NB = Nie-betekenisvol

betekenisvol. Eksperimentele groep B (43.8 ms) het egter geen verandering in die IVKT-rus gedurende hierdie tydperk getoon nie. Die kontrolegroep (74.4 ms) het ook 'n verdere toename in die IVKT-rus ervaar, dog ook nie-betekenisvol.

Nadat eksperimentele groep A en B vir 'n verdere 12 weke gedekondisioneer het, het die gemiddelde IVKT-rus van eksperimentele groep A (59.2 ms) geen betekenisvolle verandering getoon nie, terwyl eksperimentele groep B (50.0 ms) 'n toename in die IVKT-rus ervaar het wat nie-betekenisvol was. Die IVKT-rus van die kontrolegroep (50.0 ms) het 'n betekenisvolle afname getoon ($p < 0.02$).

Na 'n verdere herkondisioneringsperiode van 12 weke het die eksperimentele groep A, wat 'n oefenprogramfrekwensie van twee keer per week in die T4 gevolg het, 'n verdere verswakking in die IVKT-rus getoon (68.5 ms), wat eweneens nie-betekenisvol was. Eksperimentele groep B, wat geherkondisioneer het teen 'n oefenfrekwensie van vier keer per week, het 'n IVKT-rus van 59.4 ms getoon, wat swakker (hoër) was as na dekondisionering (T3, 50.0 ms), alhoewel ook nie-betekenisvol. Die kontrolegroep se IVKT-rus het weer eweneens nie-betekenisvol toegeneem (72.2 ms).

Die nie-betekenisvolle verandering in die IVKT-rus by eksperimentele groep A (60.0 ms) en B (43.8 ms) na kondisionering kom ooreen met wat in die literatuur gevind word, naamlik dat die sistoliese tydintervalle tydens rus dieselfde is en nie betekenisvol van mekaar verskil nie (Weissler, 1972:633; Krzeminski *et al.*, 1989:377-384; Wroblewski, 1991:46; Seals *et al.*, 1994:573). Tog is die nie-betekenisvolle toename wat by eksperimentele groep A plaasgevind het (60.0 ms), teenstrydig met wat in die literatuur bevind is. Die kontrolegroep, wat aan geen oefenprogram onderwerp is nie, het ook 'n verswakking in die IVKT-rus gehad (74.4 ms), maar hierdie verswakking in IVKT-rus, wat nie-betekenisvol was, kan moontlik aan die verhoging in diastoliese bloeddruk (T2: 85.1 mmHg) toegeskryf word. Omrede die IVKT ook deur faktore soos voorbelading en nabelading beïnvloed word, sal 'n styging in diastoliese druk die IVKT verleng. Daar was egter geen styging in die DBD by eksperimentele groep A tydens hierdie tydperk nie, inteendeel; daar het 'n betekenisvolle verlaging in die

DBD (T2: 81.7 mmHg, $p<0.00$) plaasgevind.

Omrede daar geen verbetering in die IVKT-rus van eksperimentele groepe A en B asook die kontrolegroep was nie, kan die tempo van kondisionering dus nie bepaal word nie.

Eksperimentele groep A, wat aanvanklik 'n swakker gemiddelde IVKT-rus as eksperimentele groep B gehad het, het nie soos by die ander parameters 'n groter mate van verbetering tydens kondisionering getoon nie, maar verder verswak (T1: A = 53.1 ms; T2 = 60.0 ms; nie betekenisvol). Dit geskied ongeag die feit dat eksperimentele groep A 'n betekenisvolle verlaging in die DBD (T2: 81.7 mmHg; $p<0.00$) getoon het, en dit op sy beurt tot 'n moontlike verkorting (verbetering) in die IVKT-rus kon aanleiding gee.

Tydens die dekontisioneringstydperk het die gemiddelde IVKT-rus van eksperimentele groepe A en B tot waardes selfs hoër (swakker) as dié van die aanvangstoets toegeneem (T1: A = 53.1 ms en B = 43.1 ms; T3: A = 59.2 ms en B = 50.0 ms).

Daar was dus geen betekenisvolle verskille tussen die waardes ná dekontisionering en dié van die aanvangsevaluasie nie. Hieruit kan afgelei word dat ook fisieke dekontisionering nie 'n betekenisvolle invloed op die IVKT-rus het nie. Hierdie reaksie versterk die aanname dat die STI tydens rus by geoefende en ongeefende individue nie-betekenisvol verskil, en kom dan ooreen met die bevindinge van Weissler (1972:633), Krzeminski *et al.* (1989:377-384), Wroblewski (1991:46) en Seals *et al.* (1994:573).

Eksperimentele groep A het egter geen verswakking getoon nie (T2=60.0 ms; T3=59.2 ms) en daarom kan die tempo van dekontisionering dus nie bepaal word nie. Eksperimentele groep B, wat aanvanklik geen kondisionering ondergaan het nie (T1=43.1 ms; T2=43.8 ms), het 'n gemiddelde tempo van dekontisionering van 25% (dus 2,08% per week) getoon, wat nie-betekenisvol is.

Die gemiddelde IVKT-rus van die kontrolegroep was na dekontisionering korter (beter) as

met die aanvangstoets (50.0 teenoor 57.8 ms), hoewel ook nie-betekenisvol. Hierdie beter (korter) IVKT-rus is nie van 'n laer DBD (T1: 83.1 mmHg; T3: 87.2 mmHg) wat moontlik tot die verkorting kon lei, vergesel nie.

Na herkondisionering was die gemiddelde IVKT-rus van eksperimentele groepe A en B hoër (swakker) as tydens die aanvangstoets (T1: A=53.1 ms en B=43.1 ms; T4: A=68.5 ms en B=59.4 ms), alhoewel nie-betekenisvol. Dit beteken dat oefenfrekwensies van twee en selfs vier keer per week geen invloed gehad het op die IVKT-rus nie, wat ooreenkom met bevindinge deur Weissler (1972:633), Krzeminski *et al.* (1989:377-384), Wroblewski (1991:46) en Seals *et al.* (1994:573).

Die kontrolegroep se gemiddelde IVKT-rus was ook hoër (swakker) as dié van die aanvangswaarde (72.2 ms teenoor 57.8 ms), wat ook nie betekenisvol was nie.

Eksperimentele groep A se IVKT-rus na dekontisionering (59.2 ms) het nie verskil van die waarde na kondisionering (T2=60.0 ms) nie. Die gemiddelde hoër (swakker) IVKT-rus by eksperimentele groep B ná dekontisionering (T3=50.0 ms) vergeleke met die waarde na kondisionering (T2=43.8 ms) dui op 'n verdere agteruitgang, wat nie-betekenisvol is.

In die geval van die kontrolegroep was die gemiddelde IVKT-rus na dekontisionering (T3=50.0 ms; $p<0.02$) betekenisvol laer (beter) as na kondisionering (T2=74.4 ms). Hierdie betekenisvol korter (beter) IVKT-rus, is egter nie vergesel deur 'n afname in die DBD (T2=85.1 mmHg, T3=87.2 mmHg) wat moontlik verantwoordelik kon wees vir hierdie verkorting nie.

Die tempo waarteen dekontisionering by eksperimentele groep B plaasgevind het, kan op 25% (2.08 % per week) bereken word. Eksperimentele groep A het geen dekontisionering getoon nie.

Die gemiddelde IVKT-rus van die eksperimentele groep A was na herkondisionering (teen

twee oefensessies per week) hoër (swakker) as na kondisionering toe daar teen 'n frekwensie van drie keer per week geoefen is ($T_4=68.5$ ms teenoor $T_2=60.0$ ms), maar dit was nie-betekenisvol. Eksperimentele groep B, wat tydens herkondisionering vier keer per week geoefen het, het ook 'n hoër (swakker) IVKT-rus as tydens kondisionering (oefenfrekwensie drie keer per week) vertoon ($T_4=59.4$ ms teenoor $T_2=43.8$ ms). Hieruit kan afgelei word dat oefenfrekwensies van twee, drie en vier keer per week geen verskille in resultate oplewer nie en inoefening dus geen betekenisvolle invloed op die IVKT tydens rus het nie wat met die bevindinge in die literatuur ooreenstem (soos reeds vroeër in hierdie afdeling bespreek).

Die gemiddelde IVKT-rus van die kontrolegroep ná herkondisionering ($T_4=72.2$ ms) was nie verskillend van die waarde na kondisionering ($T_2=74.4$ ms) nie.

Na herkondisionering het eksperimentele groepe A (oefenfrekwensie twee keer per week) en B (oefenfrekwensie vier keer per week) beide 'n hoër (swakker) gemiddelde IVKT-rus (T_4 : $A=68.5$ ms en $B=59.4$ ms teenoor T_3 : $A=59.2$ ms en $B=50.0$ ms) as na dekondisionering getoon, alhoewel dit nie-betekenisvol hoër was. Hieruit kan weereens afgelei word dat inoefening, teen frekwensies van twee, drie en vier keer per week, geen invloed het op die IVKT tydens rus nie, en daarom ook geen invloed op die miokardiale kontraktiliteit nie.

Die gemiddelde IVKT-rus van die kontrolegroep na herkondisionering ($T_4=72.2$ ms) was hoër (swakker) as die waarde na dekondisionering ($T_3=50.0$ ms), alhoewel nie betekenisvol hoër (swakker) nie.

Omrede daar geen herkondisionering by eksperimentele groepe A en B plaasgevind het nie, kan die tempo van herkondisionering ook dus nie bepaal word nie.

5.6.4.2 Intergroepverskille

Geen betekenisvolle intergroepverskille met betrekking tot die IVKT-rus het tussen eksperimentele groepe A en B tydens enige van die evalueringstoetse (T_1 , T_2 , T_3 en T_4) voorgekom

nie.

Die feit dat die prestasies van eksperimentele groepe A en B tydens die aanvangstoets nie-betekenisvol van mekaar verskil het nie, het die verwagting gewek dat die twee groepe na kondisionering (T2) en dekondisionering (T3) ook nie-betekenisvol verskillend van mekaar sou presteer. Dit was dan ook die geval. Die rede hiervoor is dat hulle aan dieselfde kondisionerings- en dekondisioneringsprotokol onderwerp was, en dus dieselfde reaksie getoon het.

Tydens herkondisionering was daar egter 'n verskil in die inoefeningsprotokol ten opsigte van frekwensie van inoefening. Daar sou verwag kon word dat eksperimentele groep B (teen 'n frekwensie van vier keer per week) 'n betekenisvol korter IVKT-rus as eksperimentele groep A (teen 'n frekwensie van twee keer per week) in die T4 moes vertoon. Dit was egter nie die geval nie.

Geen betekenisvolle intergroepeverskille met betrekking tot die IVKT-rus is voorts tussen eksperimentele groep A en die kontrolegroep tydens enige van die opnames T1, T2, T3 en T4 gevind nie. Hierdie reaksie kom ooreen met wat in die literatuur bevind is, naamlik dat inoefening geen invloed op die IVKT tydens rus het nie (Weissler, 1972:633; Krzeminski *et al.*, 1989:377-384; Wroblewski, 1991:46; Seals *et al.*, 1994:573).

Eksperimentele groep B het met die aanvangstoets, na dekondisionering en na herkondisionering met betrekking tot die IVKT-rus, ook nie-betekenisvol van die kontrolegroep verskil. Na kondisionering het die IVKT-rus van die eksperimentele groep B (T2: 43.8 ms) betekenisvol verskil van dié van die kontrolegroep (T2: 74.4 ms, $p < 0.05$). Dit mag wees omrede die kontrolegroep na kondisionering 'n verdere verswakking in die IVKT-rus getoon het vergeleke met die waarde tydens die aanvangstoets (T1: 57.8 ms; T2: 74.4 ms). Hulle het reeds met die aanvangstoets 'n hoër (swakker) waarde as dié van eksperimentele groep B getoon (T1: 43.1 ms; T2: 43.8 ms).

Daar sou verwag kon word dat eksperimentele groepe A en B betekenisvol beter as die kontrolegroep na kondisionering en herkondisionering moes presteer, en wel omdat die eksperimentele groepe aan fisieke inoefening onderwerp was en die kontrolegroep nie. Gemeet aan bevindinge in die literatuur, soos reeds vroeër in hierdie afdeling bespreek, het inoefening egter geen invloed op die IVKT-rus tydens rus nie.

Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die IVKT tydens rus word grafies in Figuur 22 voorgestel.

SAMEVATTING

Herkondisionering teen twee oefensessies per week, en herkondisionering teen vier oefensessies per week het geen invloed op die IVKT tydens rus gehad nie.

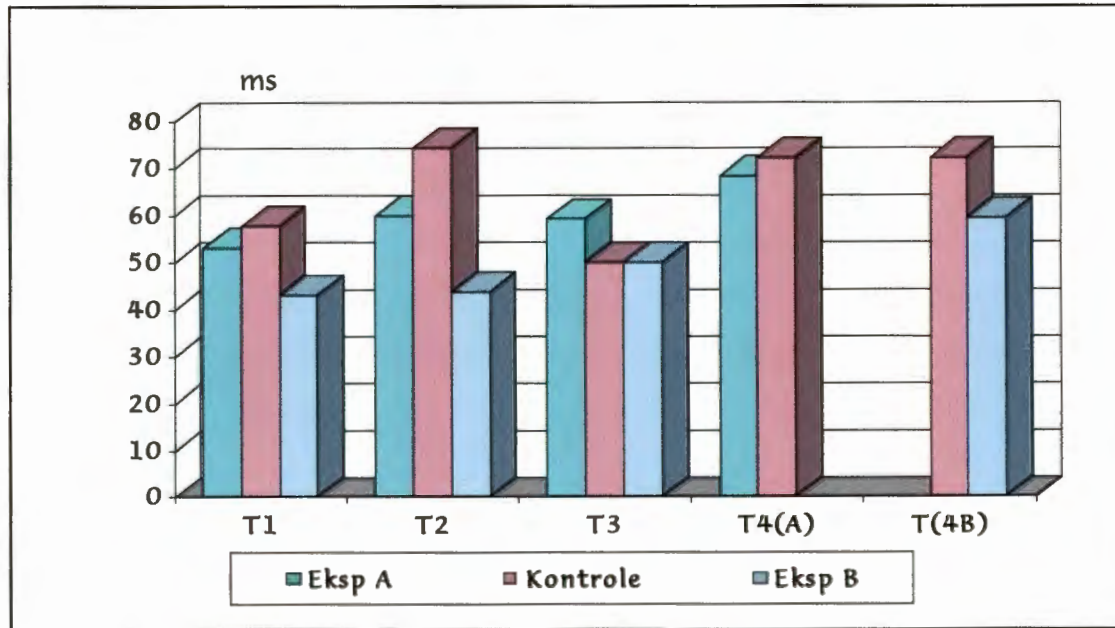
Herkondisionering teen twee of vier oefensessies per week was nie genoegsame stimulus om 'n verbetering in die IVKT tydens rus teweeg te bring nie.

Dekondisionering het eweneens geen betekenisvolle invloed op die IVKT tydens rus nie.

5.6.5 Isovolumetriese kontraksietyd tydens herstel (onmiddellik na aktiwiteit)

Die IVKT reflekteer die funksionele vermoë van die hart (Wayne, 1973:157). 'n Verhoogde slagvolume as gevolg van 'n laer harttempo en langer vullingsfase verkort die IVKT, aldus Weissler (1961:369), Wallace *et al.* (1963:612), Aronow (1970:240). 'n Verkorte IVKT dui op 'n verhoogde snelheid van kontraksie (Wayne, 1973:156), wat indirek die miokardiale kontraktiliteit kan beïnvloed.

Die STI tydens herstel, en daarom ook IVKT tydens herstel, soos reeds vroeër bespreek, moet in verhouding tot die piekarbeidslas uitgedruk word om sodoende 'n korrekte beeld van die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering daarop te kan



Figuur 22: Die invloed van kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die isovolumetriese kontraksietyd tydens rus .

bepaal. Om hierdie rede sal die isovolumetriese kontraksietyd tydens herstel vervolgens as die isovolumetriese kontraksietyd/arbeidslas-ratio tydens herstel (1) (wat herstel onmiddellik nadat die fisieke werkvermoëtoets gestaak is, verteenwoordig) bekend staan.

In Tabel 37 word die invloed van fisieke kondisionering, dekkondisionering en herkondisionering op die isovolumetriese kontraksietyd/arbeidslas-ratio (IVKT/A-ratio) tydens herstel (1) van die proefpersone wat in hierdie studie betrek is, aangebied.

5.6.5.1 Intragroepverskille

Uit Tabel 37 blyk dit dat eksperimentele groepe A en B en die kontrolegroep tydens die eerste evaluering (T1), 'n IVKT/A-ratio tydens herstel (1) van onderskeidelik 0.22, 0.22 en 0.44 getoon het. Na 'n kondisioneringstydperk van 12 weke teen 'n oefenfrekwensie van drie keer per week, het eksperimentele groepe A (T2=0.20) en B (T2=0.20), geen verandering in die IVKT/A-ratio tydens herstel (1) getoon nie. Ook die kontrolegroep het geen verandering getoon nie (T2=0.44).

Nadat eksperimentele groepe A en B vir 'n verdere 12 weke gedekondisioneer is, het die gemiddelde IVKT/A-ratio tydens herstel (1) steeds nie verander nie. Die kontrolegroep het 'n effense verbetering (verkleining) getoon (T3=0.33), alhoewel dit nie-betekenisvol was.

Na 'n verdere herkondisioneringstydperk van 12 weke het eksperimentele groep A, wat 'n oefenprogramfrekwensie van twee keer per week gevolg het, in die T4 'n nie-betekenisvolle verswakking in die IVKT/A-ratio tydens herstel (1) (T4=0.30) getoon. Eksperimentele groep B, wat geherkondisioneer het teen 'n oefenfrekwensie van vier keer per week, het steeds geen verandering in die IVKT/A-ratio herstel (1) ervaar nie (T4=0.20). Die kontrolegroep se IVKT/A-ratio tydens herstel (1) het weer toegeneem en dus verswak (T4=0.44).

Geen betekenisvolle verskille is dus tussen die evaluasies (T1-2, T1-3, T1-4, T2-3, T2-4, T3-4) by eksperimentele groepe A en B en die kontrolegroep waargeneem nie. Hieruit kan

Tabel 37: Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die isovolumetriese kontraksietyd/arbeidslas-ratio tydens herstel, onmiddellik na aktiwiteit (IVKT/A-ratio)

IVKT/ARBEIDS- LAS-RATIO (ONMIDD. NA AKTIW.)	AANVANGSTOETS				KONDISIONERING 12 WEKE: 3X/WEEK 60-85 % MHT				DEKONDISIONERING 12 WEKE				HERKONDISIONERING 12 WEKE: EKSP. A = 2X/WEEK B = 4X/WEEK 60-85 % MHT				INTRAGROEPVERSKILLE					
INTERGROEP- VERSKILLE	T 1				T 2				T 3				T 4									
	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4
Eksp. A (n=13)	0.22	0.15	0.08 0.48		0.20	0.10	0.10 0.40		0.20	0.16	0.13 0.50		0.30	0.15	0.10 0.53		0.61	0.63	0.09	0.32	0.05	0.33
Eksp. B (n=16)	0.22	0.14	0.06 0.56		0.20	0.10	0.11 0.48		0.20	0.14	0.10 0.64		0.20	0.08	0.04 0.30		0.73	0.60	0.21	0.82	0.14	0.12
Kontrole (n=9)	0.44	0.15	0.20 0.72		0.44	0.25	0.15 0.80		0.33	0.15	0.20 0.67		0.44	0.25	0.13 0.88		0.77	0.16	0.83	0.25	0.97	0.29
Eksp. A vs B				NB				NB				NB				NB						
Eksp. A vs Kontrole (n=9)				*				*				NB				NB						
Eksp. B vs Kontrole (n=9)				*				*				NB				*						

* = $p < 0.05$
 $p < 0.00$ = afgerond tot die tweede desimaal
NB = Nie-betekenisvol

afgelei word dat inoefening geen invloed het op die IVKT/A-ratio tydens herstel (1) van individue met normale waardes nie. Relevante literatuur met betrekking tot die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die IVKT tydens herstel kon nie opgespoor word nie en dus is dit nie moontlik om vergelykings te tref nie.

5.6.5.2 Intergroepverskille

Die gemiddelde IVKT/A-ratio onmiddellik na die fisieke werkvermoëtoets (herstel 1) van die eksperimentele groep A was tydens die aanvangstoets ($T1=0.22$) nie verskillend van dié van eksperimentele groep B ($T1=0.22$) nie. Na 'n kondisioneringstydperk van 12 weke (teen 'n frekwensie van drie keer per week) was daar ook geen verskil tussen die waardes van die twee groepe nie ($T2: A=0.20$ en $B=0.20$). Na onderwerping aan dieselfde dekondisioneringsprotokol (12 weke) was die resultate steeds nie-betekenisvol verskillend ($T3: A=0.20$ en $B=0.20$). Dieselfde was die geval met herkondisionering ($T4: A=0.30$ en $B=0.20$), al was eksperimentele groep A se oefenfrekwensie twee, en dié van eksperimentele groep B, vier keer per week.

Dié volgehoue tendens van nie-betekenisvolle verskille was tot ná dekondisionering natuurlik te wagte, aangesien die kondisionerings- en dekondisioneringsprotokol dieselfde was. Die geval ten opsigte van die reaksies op herkondisionering was egter anders, aangesien die inoefeningsfrekwensies verskil het (soos aangetoon). En tog was die verskil steeds nie-betekenisvol.

Die kontrolegroep, met 'n gemiddelde IVKT/A-ratio tydens herstel (1) van 0.44, het met die aanvangstoets betekenisvol verskil ($p<0.05$) van dié van eksperimentele groep A (0.22) en B (0.22). Na kondisionering het die IVKT/A-ratio tydens herstel (1) van die kontrolegroep nie verskil van dié van die aanvangstoets ($T1=0.44$; $T2=0.44$) nie. Eksperimentele groep A en B het toe 'n betekenisvol kleiner (beter) IVKT/A-ratio tydens herstel (1) as dié van die kontrolegroep getoon.

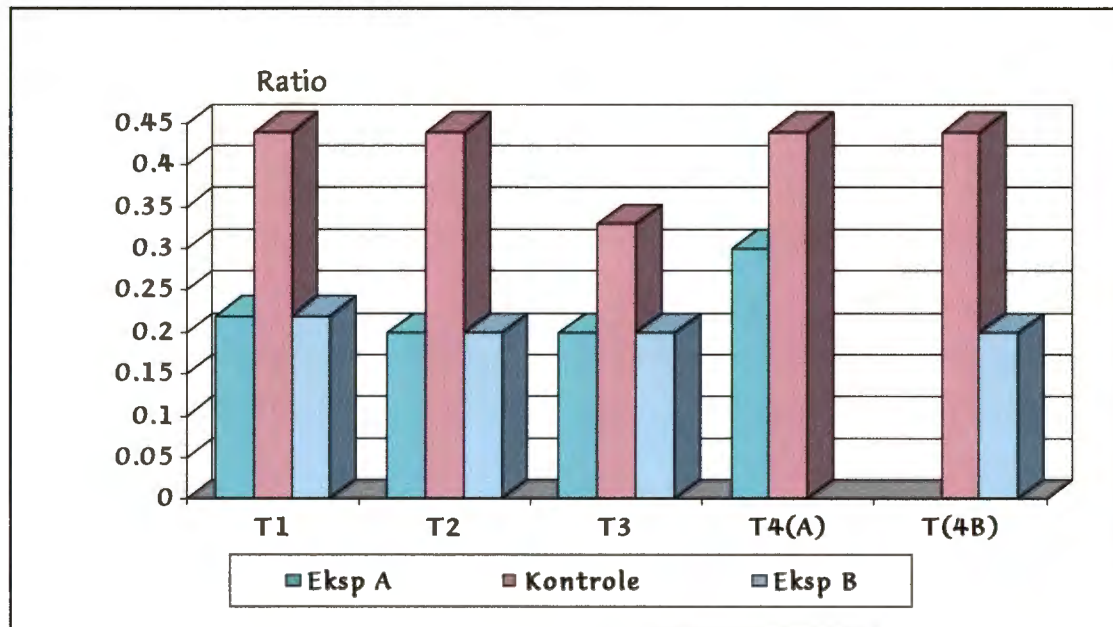
Na dekontisionering is geen betekenisvolle verskil in die gemiddelde IVKT/A-ratio tydens herstel (1) tussen die kontrolegroep (0.33) en eksperimentele groep A (0.20) en B (0.20) gemeet nie. Die rede hiervoor kan moontlik aan die verbetering (verkleining) van die IVKT/A-ratio by die kontrolegroep toegeskryf word.

Na herkondisionering het die gemiddelde IVKT/A-ratio tydens herstel (1) van die kontrolegroep nie-betekenisvol verskil van dié van eksperimentele groep A (0.30), maar wel betekenisvol van B (0.20; $p < 0.05$). Die rede hiervoor kan moontlik wees dat die kontrolegroep na herkondisionering weer 'n verswakking in die IVKT/A-ratio ervaar het ($T_4 = 0.44$) en gevolglik was daar weer 'n groter verskil tussen die kontrolegroep en eksperimentele groep B ($T_4 = 0.20$) soos met die aanvangstoets. Eksperimentele groep A het ook in die ooreenstemmende tydperk 'n verdere verswakking in die IVKT/A-ratio getoon ($T_4 = 0.30$), wat 'n kleiner verskil tussen laasgenoemde en die kontrolegroep ($T_4 = 0.44$) teweeggebring het.

Die verskille wat wel tussen eksperimentele groepe A, B en die kontrolegroep plaasgevind het, kan nie aan die invloed van inoefening toegeskryf word nie, vanweë die feit dat eksperimentele groepe A en B deurgaans geen betekenisvolle intragroepverskille tussen evaluasies (T_{1-2} , T_{1-3} , T_{1-4} , T_{2-3} , T_{2-4} , T_{3-4}) getoon het nie. Die betekenisvolle verskille wat wel tussen eksperimentele groepe A, B en die kontrolegroep plaasgevind het, kan moontlik wel aan die verskil in aanvangswaardes toegeskryf word (T_1 : A=0.22, B=0.22, kontrolegroep = 0.44).

Dit wil dus uit die resultate blyk asof inoefening geen invloed op die IVKT tydens herstel, onmiddellik na aktiwiteit, het nie.

Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die IVKT/A-ratio tydens herstel, onmiddellik na aktiwiteit, word grafies in Figuur 23 voorgestel.



Figuur 23: Die invloed van kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die isovolumetriese kontraksietyd/arbeidslas-ratio tydens herstel, onmiddellik na aktiwiteit.

SAMEVATTING

Herkondisionering teen twee en vier oefensessies per week was nie genoegsame stimulus om enigsins 'n verandering in die IVKT/A-ratio tydens herstel (1) teweeg te bring nie. Vir hierdie rede kan die tempo waarteen herkondisionering plaasgevind het dus ook op 0% bereken word.

Kondisionering teen 'n oefenfrekwensie van drie keer per week, was eweneens nie genoegsame stimulus om enigsins 'n verandering in die IVKT/A-ratio tydens herstel (1) teweeg te bring nie.

5.6.6 Die isovolumetriese kontraksietyd tydens herstel (na twee minute van herstel)

In Tabel 38 word die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die isovolumetriese kontraksietyd/arbeidslas-ratio (IVKT/A-ratio) tydens herstel (2) (wat die herstel twee minute nadat die fisieke werkvermoëtoets gestaak is, verteenwoordig) van die proefpersone wat in hierdie studie betrek is, aangebied.

5.6.6.1 Intragroepverskille

Uit Tabel 38 blyk dit dat eksperimentele groepe A en B en die kontrolegroep tydens die eerste evaluering (T1), 'n IVKT/A-ratio tydens herstel (2) van onderskeidelik 0.22, 0.22 en 0.48 getoon het. Na 'n kondisioneringstydperk van 12 weke teen 'n oefenfrekwensie van drie keer per week, het eksperimentele groepe A (T2=0.22) en B (T2=0.22) geen verandering in die IVKT/A-ratio tydens herstel (2) getoon nie. Die kontrolegroep het 'n effense verbetering (verkleining) in die IVKT/A-ratio tydens herstel (2) getoon (T4=0.40), alhoewel dit nie-betekenisvol was.

Nadat eksperimentele groepe A en B vir 'n verdere 12 weke gedekondisioneer is, het die gemiddelde IVKT/A-ratio tydens herstel (2) van eksperimentele groep A steeds nie verander

Tabel 38: Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die isovolumentriese kontraksietyd/arbeidslas-ratio, na 2 minute van herstel (IVKT/A-ratio)

IVKT/ARBEIDS- LAS-RATIO (NA 2 MIN HERSTEL)	AANVANGSTOETS				KONDISIONERING 12 WEKE: 3X/WEEK 60-85 % MHT				DEKONDISIONERING 12 WEKE				HERKONDISIONERING 12 WEKE: EKSP. A = 2X/WEEK B = 4X/WEEK 60-85 % MHT				INTRAGROEPVERSKILLE					
INTERGROEP- VERSKILLE	T 1				T 2				T 3				T 4									
	X	SA	MIN MAKS	P	X	SA	MIN MAKS	P	X	SA	MIN MAKS	P	X	SA	MIN MAKS	P	1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4
Eksp. A (n=13)	0.22	0.12	0.08 0.40		0.22	0.10	0.10 0.34		0.22	0.13	0.10 0.40		0.30	0.20	0.10 0.67		0.78	0.46	0.09	0.46	0.08	0.10
Eksp. B (n=16)	0.22	0.16	0.00 0.56		0.22	0.15	0.10 0.60		0.25	0.12	0.10 0.51		0.20	0.10	0.04 0.04		0.59	0.32	0.63	0.50	0.20	0.08
Kontrole (n=9)	0.48	0.18	0.30 0.80		0.40	0.18	0.16 0.64		0.32	0.15	0.15 0.56		0.43	0.22	0.13 0.88		0.16	0.07	0.63	0.30	0.62	0.11
Eksp. A vs B				NB				NB				NB				NB						
Eksp. A vs Kontrole (n=9)				*				*				*				NB						
Eksp. B vs Kontrole (n=9)				*				*				NB				*						

* = p < 0.05

p<0.00 = afgerond tot die tweede desimaal

NB = Nie-betekenisvol

nie ($T3=0.22$). Eksperimentele groep B het 'n effense vergroting in die IVKT/A-ratio tydens herstel (2) getoon ($T3=0.25$), maar dit was nie-betekenisvol. Ook die kontrolegroep het in die ooreenstemmende tydperk 'n verdere effense verkleining (verbetering) in die IVKT/A-ratio tydens herstel (2) ervaar ($T3=0.32$), wat weereens nie-betekenisvol was.

Na 'n verdere herkondisioneringstydperk van 12 weke het eksperimentele groep A, wat 'n oefenfrekwensie van twee keer per week in die T4 gevolg het, 'n nie-betekenisvolle verswakking in die IVKT/A-ratio tydens herstel (2) getoon ($T4=0.30$). Eksperimentele groep B, wat geherkondisioneer het teen 'n oefenfrekwensie van vier keer per week, het weer 'n effense verbetering in die IVKT/A-ratio tydens herstel (2) getoon ($T4=0.20$), dog was dit nie-betekenisvol. Die kontrolegroep se IVKT/A-ratio tydens herstel (2) het weer toegeneem en dus verswak ($T4=0.43$).

Geen betekenisvolle verskille is dus tussen die evaluasies ($T1-2$, $T1-3$, $T1-4$, $T2-3$, $T2-4$, $T3-4$) by eksperimentele groepe A en B en die kontrolegroep waargeneem nie. Hieruit kan afgelei word dat inoefening geen betekenisvolle invloed op die IVKT/A-ratio tydens herstel (2) van individue met normale waardes het nie. Relevante literatuur met betrekking tot die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die IVKT tydens herstel kon nie opgespoor word nie, en derhalwe is dit nie moontlik om vergelykings te tref nie.

5.6.6.2 Intergroepverskille

Die gemiddelde IVKT/A-ratio na twee minute se herstel (herstel 2) van eksperimentele groep A, was tydens die aanvangstoets ($T1=0.22$) nie verskillend van dié van eksperimentele groep B nie ($T1=0.22$). Na 'n kondisioneringstydperk van 12 weke (teen 'n frekwensie van drie keer per week) was daar ook geen verskil tussen die waardes van die twee groepe nie ($T2$: A= 0.22 en B= 0.22). Na onderwerping aan dieselfde dekondisioneringsprotokol (12 weke) was die resultate steeds nie-betekenisvol verskillend ($T3$: A= 0.22 en B= 0.25). Dieselfde was die geval met herkondisionering ($T4$: A= 0.30 en B= 0.20), al was eksperimentele groep A se

oefenfrekwensie twee en dié van eksperimentele groep B, vier keer per week.

Die volgehoue tendens van nie-betekenisvolle verskille was tot ná dekontisionering natuurlik te wagte, aangesien die kondisionerings- en dekontisioneringsprotokol dieselfde was. Ten opsigte van die reaksies op herkondisionering was dit egter anders aangesien die inoefeningsfrekwensie verskil het (soos aangetoon). En tog was die verskil steeds nie-betekenisvol.

Die kontrolegroep, met 'n gemiddelde IVKT/A-ratio tydens herstel (2) van 0.48, het met die aanvangstoets betekenisvol verskil ($p < 0.05$) van dié van eksperimentele groepe A (0.22) en B (0.22). Na kondisionering was die IVKT/A-ratio tydens herstel (2) van die kontrolegroep effens beter (kleiner) as dié van die aanvangstoets ($T_1 = 0.48$, $T_2 = 0.40$), dog nie-betekenisvol. Eksperimentele groep A en B het toe nog steeds 'n betekenisvol kleiner (beter) IVKT/A-ratio tydens herstel (2) as dié van die kontrolegroep getoon.

Na dekontisionering was die gemiddelde IVKT/A-ratio tydens herstel (2) van eksperimentele groep A ($T_3 = 0.22$; $p < 0.05$) betekenisvol laer as dié van die kontrolegroep ($T_3 = 0.32$). Die rede hiervoor kan moontlik aan die volgehoue verbetering (verkleining), alhoewel nie-betekenisvol, van die IVKT/A-ratio tydens herstel (2) by die kontrolegroep toegeskryf word.

Na herkondisionering het die gemiddelde IVKT/A-ratio tydens herstel (2) van die kontrolegroep ($T_4 = 0.43$) nie-betekenisvol verskil van eksperimentele groep A ($T_4 = 0.30$), maar wel betekenisvol van B ($T_4 = 0.20$). Die rede hiervoor kan wees dat die kontrolegroep na herkondisionering 'n verswakking (vergroting) in die IVKT/A-ratio ervaar het ($T_4 = 0.43$) en eksperimentele groep B 'n verbetering ($T_4 = 0.20$). Gevolglik is daar dan 'n groter verskil tussen die kontrolegroep en eksperimentele groep B. Eksperimentele groep A het ook in die ooreenstemmende tydperk 'n verdere verswakking in die IVKT/A-ratio getoon ($T_4 = 0.30$) wat 'n kleiner verskil tussen laasgenoemde en die kontrolegroep ($T_4 = 0.43$) teweeggebring het.

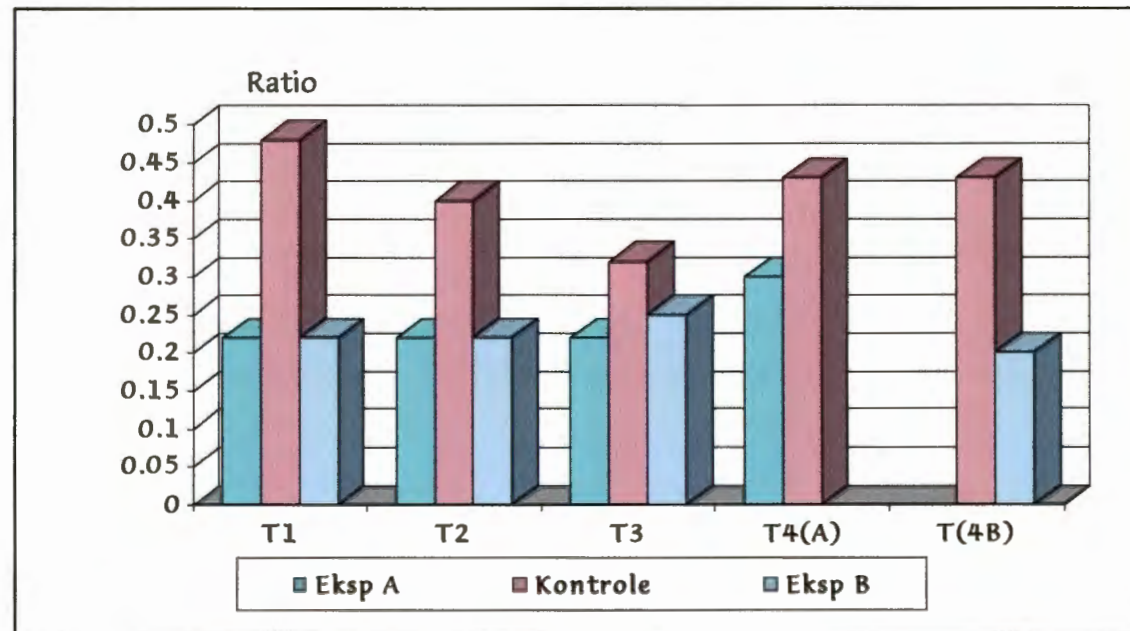
Daar sou verwag kon word dat beide eksperimentele groepe A en B na kondisionering 'n

betekenisvol kleiner IVKT/A-ratio tydens herstel (2) as die kontrolegroep sou toon, aangesien beide eksperimentele groepe aan dieselfde inoefeningsprotokol onderwerp is. Dit was wel die geval. Die rede hiervoor was nie die heilsame invloed van inoefening nie, maar eerder die reeds betekenisvolle verskil in aanvangswaardes (T1: A=0.22; B=0.22; kontrolegroep = 0.48), omrede geen verandering in waardes ná kondisionering by eksperimentele groepe A en B plaasgevind het nie.

Die feit dat daar na dekontisionering geen betekenisvolle verskil tussen die kontrolegroep en eksperimentele groep B was nie, kan eerder toegeskryf word aan die verbetering wat die kontrolegroep gedurende hierdie tyd ervaar het, as aan die invloed van dekontisionering op sigself.

Die betekenisvolle verskil tussen eksperimentele groep B en die kontrolegroep kan aan óf die invloed van inoefening wat 'n nie-betekenisvolle verbetering in die IVKT/A-ratio na herkondisionering teruggebring het, toegeskryf word óf aan die verswakking wat die kontrolegroep gedurende hierdie ooreenstemmende tydperk ervaar het. Die feit dat daar na herkondisionering 'n verswakking in die IVKT/A-ratio by die kontrolegroep ingetree het (T4=0.43) en tegelykertyd 'n verbetering by eksperimentele groep B (T4=0.20), maak die verskil tussen die twee groepe dus groter. 'n Verdere, en miskien die belangrikste rede vir hierdie betekenisvolle verskil tussen eksperimentele groep B en die kontrolegroep na herkondisionering, kan toegeskryf word aan die feit dat eksperimentele groep B reeds sedert die aanvangsevaluasie betekenisvol verskil het van die kontrolegroep.

Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die IVKT/A-ratio na twee minute herstel word grafies in Figuur 24 voorgestel.



Figuur 24: Die invloed van kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die isovolumetriese kontraksietyd/arbeidslas-ratio na twee minute van herstel.

SAMEVATTING

Herkondisionering teen twee oefensessies per week het geen invloed op die IVKT/A-ratio tydens herstel (2) gehad nie. Herkondisionering teen 'n frekwensie van vier oefensessies per week het teen 'n tempo van 33.3% (2.78% per week) plaasgevind, maar dit was nie-betekenisvol.

Herkondisionering teen twee en vier oefensessies per week, asook kondisionering teen drie oefensessies per week, was nie genoegsame stimulus om 'n betekenisvolle verbetering in die IVKT/A-ratio tydens herstel (2), dus miokardiale kontraktiliteit by individue met reeds normale waardes teweeg te bring nie.

Herkondisionering teen vier oefensessies per week het wel 'n verbetering in die IVKT/A-ratio tydens herstel (2) teweeggebring (33.3%), dog nie-betekenisvol. Herkondisionering teen vier oefensessies per week het teen 'n tempo van 2.78% per week plaasgevind.

Soos reeds vroeër in die hoofstuk aangetoon, kan absolute vergelykings tussen kondisionering teen drie oefensessies per week en herkondisionering teen twee en vier oefensessies getref word, aangesien daar geen betekenisvolle positiewe oordrag vanaf kondisionering was wat die tempo van herkondisionering kon beïnvloed nie.

Herkondisionering het nie as gevolg van moontlike positiewe oordrag vanaf kondisionering vinniger plaasgevind nie, maar eerder as gevolg van 'n hoër frekwensie van inoefening.

5.6.7 Die linkerventrikulêre ejeksietyd (tydens rus)

Aangesien daar 'n liniêre verband tussen harttempo (HT) en die linkerventrikulêre ejeksietyd bestaan (LVET verkort liniêr met toename in HT), moet die LVET gekorrigeer word vir harttempo, wat dan as die linkerventrikulêre ejeksietyd-indeks (LVET-I of $LVET_c$) bekend staan (Wayne, 1973:157-160). Die formules vir die korrigerings van harttempo vir die PEP-

L/PEP_c en LVET-I/LVET_c is reeds in Hoofstuk 4 bespreek. In die literatuur word dikwels na die linkerventrikulêre ejeksietyd (LVET) verwys, maar omdat LVET nie vir harttempo gekorrigeer is nie, is die waarde nie van veel betekenis nie vanweë die feit dat daar 'n liniêre verwantskap tussen harttempo en LVET is (Wayne, 1973:157).

In Tabel 39 word die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die linkerventrikulêre ejeksietyd-indeks tydens rus (LVET-I rus) van die proefpersone wat in hierdie studie betrek is, aangebied.

5.6.7.1 Intragroepverskille

Uit Tabel 39 blyk dit dat eksperimentele groepe A en B en die kontrolegroep tydens die eerste evaluering (T1) 'n LVET-I tydens rus van onderskeidelik 332.8, 302.8 en 352.9 ms getoon het. Na 'n kondisioneringstydperk van 12 weke teen 'n frekwensie van drie keer per week, het eksperimentele groep A (319.9 ms) en B (284.8 ms) 'n korter (beter) LVET-I (rus) getoon, alhoewel dit nie-betekenisvol was. Die kontrolegroep (319.8 ms), wat nie aan 'n inoefeningsprogram onderwerp is nie, het ook 'n nie-betekenisvolle verkorting (verbetering) getoon.

Nadat eksperimentele groepe A en B vir 'n verdere 12 weke gedekondisioneer is, het die gemiddelde LVET-I (rus) van die groepe onderskeidelik verkort (verbeter) en verleng (verswak) tot onderskeidelik 316.4 ms en 303.4 ms, wat 'n nie-betekenisvolle verbetering en verswakking onderskeidelik in die LVET-I (rus) verteenwoordig. Die LVET-I (rus) van die kontrolegroep het 'n nie-betekenisvolle verlenging (verswakking) getoon (338.5 ms).

Na 'n verdere herkondisioneringsperiode van 12 weke het eksperimentele groep A, wat 'n oefenfrekwensie van twee keer per week in die T4 gevolg het, 'n verdere verbetering in die LVET-I (rus) getoon (300.6 ms), dog nie-betekenisvol. Eksperimentele groep B, wat gekondisioneer het teen 'n oefenfrekwensie van vier keer per week, het 'n LVET-I (rus) van 285.9 ms getoon, wat laer (beter) was as ná dekondisionering (T3=303.4 ms), alhoewel dit ook nie-

Tabel 39: Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die linkerventrikulêre ejeksietyd-indeks tydens rus (LVET-I; ms)

LVET-I (RUS; ms)	AANVANGSTOETS				KONDISIONERING 12 WEKE: 3X/WEEK 60-85 % MHT				DEKONDISIONERING 12 WEKE				HERKONDISIONERING 12 WEKE: EKSP. A = 2X/WEEK B = 4X/WEEK 60-85 % MHT				INTRAGROEPVERSKILLE					
INTERGROEP- VERSKILLE	T 1				T 2				T 3				T 4									
	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4
Eksp. A (n=13)	332.8	38.7	259.1 415.4		319.9	59.7	253.9 470.4		316.4	25.8	275.1 352.2		300.6	30.0	266.7 355.4		0.27	0.10	0.00*	0.80	0.16	0.07
Eksp. B (n=16)	302.8	55.1	217.8 393.2		284.8	52.8	218.9 379.4		303.4	61.6	220.8 420.2		285.9	45.6	222.2 391.9		0.06	0.97	0.09	0.19	0.92	0.20
Kontrole (n=9)	352.9	38.9	293.5 404.9		319.8	50.3	275.5 423.5		338.5	29.1	284.2 394.3		335.5	25.9	303.5 373.3		0.09	0.38	0.04*	0.34	0.40	0.77
Eksp. A vs B	NB				NB				NB				NB									
Eksp. A vs Kontrole (n=9)	NB				NB				NB				NB									
Eksp.B vs Kontrole (n=9)	*				NB				NB				*									

* = $p < 0.05$
 $p < 0.00$ = afgerond tot die tweede desimaal
NB = Nie-betekenisvol

betekenisvol was. Die kontrolegroep se LVET-I (rus), (335.5 ms) het ook verkort (verbeter), maar die verbetering was eweneens nie betekenisvol nie.

Die korter (beter) LVET-I (rus), dog nie-betekenisvol, van eksperimentele groepe A en B na kondisionering, kan moontlik toegeskryf word aan die heilsame invloed wat fisieke kondisionering gehad het. Oefening oor die algemeen verleng die LVET (nie gekorrigeer vir HT), aldus Wayne (1973:157), Ieri *et al.* (1980:573), Pust en Pevc (1980:361), wat dus op 'n verbetering dui. 'n Verlenging van die LVET (nie gekorrigeer vir harttempo) vind plaas as gevolg van 'n verhoogde voorbelading of verminderde nabelading asook 'n verhoogde SV (Weissler *et al.*, 1961:369; Wallace *et al.*, 1963:612; Aronow, 1970:240). Die groter SV is op sy beurt weer die resultaat van 'n langer ventrikulêre vullingsfase as gevolg van 'n laer HT (Weissler, 1974:316). Die verlenging van die LVET dui daarom op 'n verbeterde kontraktiliteit en uitset van die hart (Wayne, 1973:158). Aangesien daar 'n liniêre verband tussen HT en LVET bestaan (LVET verkort lineêr met toename in HT), moet die LVET gekorrigeer word vir harttempo, wat dan as die LVET-indeks (LVET-I) bekend staan (Wayne, 1973:157,160). Volgens Weissler (1972:633) word die LVET tydens rus gekorrigeer vir harttempo. Dit word nie deur fisieke inoefening beïnvloed nie vanweë die feit dat geoefende en ongeofende individue se LVET gekorrigeer vir harttempo tydens rus dieselfde is, en nie van mekaar verskil nie.

Oefening op sy beurt verkort die LVET-I wat óók op 'n verbetering dui, omrede arbeid teen 'n hoër intensiteit binne 'n korter LVET plaasvind. Die nie-betekenisvolle verbetering in die LVET-I (rus) by eksperimentele groepe A en B na kondisionering, kom egter ooreen met die bevindinge van Weissler (1972:633), Ieri *et al.* (1980:574, 578), Krzeminski *et al.* (1989:383), naamlik dat geoefende en ongeofende individue se LVET-I tydens rus nie betekenisvol van mekaar verskil nie.

Die korter LVET-I (rus) van die kontrolegroep na kondisionering, alhoewel ook nie-betekenisvol, verskil wel numeries van die waarde tydens die aanvangstoets, maar weens die groot standaard afwyking (T2), kan daar geen betekenisvolle verskil aangedui word nie. Die

verklaring vir die nie-betekenisvolle verkorting (verbetering) van die LVET-I (rus) van die kontrolegroep na kondisionering, kan moontlik toegeskryf word aan die feit dat sommige proefpersone moontlik meer vertrouwd was met die toetsprosedure as ander. Daarom dan die groot standaardafwyking. Dit word verder bevestig deur die waardes tydens dekontondisionering (T3) en herkondisionering (T4) waar die numeriese verskil vergeleke met dié van die aanvangstoets (T1) kleiner is, terwyl die standaardafwyking in beide gevalle ook kleiner is as in die geval van kondisionering (T2). Dit verklaar ook insgelyks die betekenisvolle verskil wat gevind is tussen herkondisionering vergeleke met dié van die aanvangsevaluering.

Die tempo van verbetering in die gemiddelde LVET-I (rus) by eksperimentele groepe A en B en die kontrolegroep gedurende hierdie tydperk kan onderskeidelik op 3.9%, 5.9% en 9.4% bereken word.

Eksperimentele groep A, wat aanvanklik 'n swakker LVET-I (rus) as eksperimentele groep B gehad het, het nie 'n groter mate van verbetering tydens kondisionering getoon (3.9% teenoor 5.9%) soos moontlik verwag kon word nie, en dit is dus teenstrydig met die tendens ten opsigte van fisieke werkvermoë.

Tydens die dekontondisioneringstydperk het die gemiddelde LVET-I (rus) van eksperimentele groep B na 'n waarde selfs hoër as dié van die aanvangstoets toegeneem (T1: B=302.8 ms; T3: B=303.4 ms). Dit beteken dat die verbetering in LVET-I (rus) (alhoewel nie-betekenisvol) verkry deur kondisionering, tydens dekontondisionering verlore gegaan het en dat daar geen betekenisvolle verskil was tussen die waarde ná dekontondisionering en dié van die aanvangsevaluasie nie. Alhoewel die LVET-I (rus) en dus miokardiale kontraktiliteit van eksperimentele groep A verder verbeter (verkort) het vergeleke met dié van die aanvangswaarde (T1: A=332.8 ms; T3: A=316.4 ms), was daar ook geen betekenisvolle verskil tussen die waarde ná dekontondisionering en dié van die aanvangswaarde nie. Hieruit kan afgelei word dat fisieke onaktiwiteit geen betekenisvolle invloed het op die LVET-I en dus miokardiale kontraktiliteit tydens rus nie. Relevante navorsing met betrekking tot die invloed van dekontondisionering op die LVET-I tydens rus, kon nie in die literatuur opgespoor word nie, wat 'n groot leemte laat.

Vergelykings na bevindinge in die literatuur met betrekking tot die LVET-I tydens rus, kan dus nie weens die gebrek aan inligting gemaak word nie.

Dit is interessant om daarop te let dat die gemiddelde tempo van dekondisionering met betrekking tot die LVET-I (rus, 6.5%, d.w.s. 0.54% per week), vinniger plaasgevind het as die gemiddelde tempo van kondisionering (5.9%, d.w.s. 0.49% per week).

Die gemiddelde LVET-I (rus) en dus miokardiale kontraktiliteit van die kontrolegroep was na dekondisionering korter (beter) as met die aanvangstoets (338.5 ms teenoor 352.9 ms), hoewel dit ook nie-betekenisvol was. Die latere beter prestasie kan waarskynlik soos vroeër in hierdie afdeling reeds genoem, toegeskryf word aan die feit dat individue toe beter bekend was met die toetsprosedure en dus moontlik minder gespanne was, wat die HT en SDB en dus ook die LVET-I (rus) direk beïnvloed het.

Na herkondisionering was die gemiddelde LVET-I (rus) van eksperimentele groep A betekenisvol beter (korter) as tydens die aanvangstoets (T1: A=332.8 ms; T4: A=300.6 ms, $p<0.00$). Eksperimentele groep B het ook 'n beter (korter) LVET-I (rus) dus miokardiale kontraktiliteit na herkondisionering vergeleke met dié van die aanvangstoets getoon, dog nie-betekenisvol (T1: B=302.8 ms; T4: B=285.9 ms). Dit beteken dat 'n oefenfrekwensie van twee keer per week die LVET-I (rus) betekenisvol verlaag het, maar 'n oefenfrekwensie van vier keer per week het nie 'n betekenisvolle verkorting (verbetering) in die LVET-I tydens herkondisionering teweeggebring nie. Daar kan moontlik 'n tweërlei verklaring hiervoor wees. Eerstens kan dit moontlik aan die hoër (swakker) aanvangswaarde van eksperimentele groep A tydens herkondisionering vergeleke met dié van groep B (T3: A=316.4 ms teenoor B=303.4 ms) toegeskryf word. Tweedens kan dit waarskynlik toegeskryf word aan die feit dat eksperimentele groep B as proefgroep nie homogeen genoeg was nie, soos blyk uit die groot standaardafwyking (SA) wat eksperimentele groep B deurgaans getoon het (T1, T2, T3, T4). Eksperimentele groep A was meer homogeen, dog het hulle ook 'n groot SA na kondisionering (T2) getoon, wat kan verklaar hoekom daar 'n betekenisvolle verskil ná herkondisionering was (met 'n lae SA), maar nie na kondisionering (toe 'n hoër SA getoon is)

nie. Geen literatuur met betrekking tot die invloed van herkondisionering op die LVET-I (rus) is egter beskikbaar nie, derhalwe kon geen vergelykings getref word nie.

Die LVET-I (rus) van die kontrolegroep na herkondisionering was betekenisvol beter (korter) as die waarde met die aanvangsevaluasie ($T_4=335.5$ ms teenoor $T_1=352.9$ ms). Die LVET-I tydens rus van die kontrolegroep na kondisionering verskil wel numeries van die waarde met die aanvangsevaluasie ($T_2=319.8$ ms teenoor 352.9 ms), maar weens die groot SA (T_2 : SA=50.3) kan daar geen betekenisvolle verskil aangedui word nie. Die verklaring hiervoor mag wees dat sommige proefpersone moontlik meer vertrouwd was met die toetsprosedure as ander, daarom dan die groot SA. Dit word verder bevestig deur die LVET-I (rus) ná dekondisionering en herkondisionering ($T_3=338.5$ ms en $T_4=335.5$ ms) waar die numeriese verskil vergeleke met dié van die aanvangsevaluasie ($T_1=352.9$ ms) kleiner is, terwyl die SA in beide gevalle (T_3 : SA=29.1, T_4 : SA=25.9) ook kleiner is as in die geval na kondisionering (T_2 : SA=50.3). Dit verklaar insgelyks ook die betekenisvolle verskil wat verkry is tussen die waarde na herkondisionering en dié van die aanvangswaarde.

Eksperimentele groep A se LVET-I (rus) na dekondisionering was nie-betekenisvol verskillend van die waarde na kondisionering (T_2 : A=319.9 ms; $T_3=316.4$ ms). Die hoër (swakker) gemiddelde LVET-I (rus) by eksperimentele groep B na dekondisionering (T_3 : B=303.4 ms) vergeleke met die waarde na kondisionering (T_2 : B=284.8 ms) dui daarop dat die verbeterde LVET-I (rus) alhoewel nie-betekenisvol, soos gevind na 'n periode van inoefening, toeneem ná 'n periode van dekondisionering, alhoewel die toename ook nie betekenisvol was nie.

In die geval van die kontrolegroep was die gemiddelde LVET-I (rus) na dekondisionering ($T_3=338.5$ ms) hoër (swakker) as na kondisionering ($T_2=319.8$ ms), dog eweneens nie-betekenisvol. Hieruit kan afgelei word dat fisieke dekondisionering geen betekenisvolle invloed op die LVET-I tydens rus en dus miokardiale kontraktiliteit tydens ms by beide eksperimentele groepe A en B of die kontrolegroep gehad het nie.

Die tempo waarteen dekontisionering by eksperimentele groep B en die kontrolegroep plaasgevind het, kan onderskeidelik op 6.5% (0.54% per week) en 5.9% (0.49% per week) bereken word.

Eksperimentele groep B, wat tydens die aanvangstoets beter presteer het (dus 'n laer LVET-I waarde vertoon het) as A (T1: B=302.8 ms teenoor A=332.8 ms), het vinniger en in 'n groter mate as A gekondisioneer (T2: B=5.9% en A=3.9%), maar ook in 'n ruimer mate gedekondisioneer (T3: B=6.5% en A=0%). Uit die resultate wil dit blyk of die mate van kondisionering en dekontisionering ten opsigte van die LVET-I teenstrydig reageer met dié van die fisieke werkvermoë. Daar sou verwag kon word dat hoe hoër (swakker) die aanvangswaarde, hoe groter die mate van verbetering sou wees. Dit was egter hier nie die geval nie.

By eksperimentele groep B (met 'n laer aanvangswaarde tydens dekontisionering) het dekontisionering vinniger as kondisionering geskied (6.5% teenoor 5.9%).

Die gemiddelde LVET-I (rus) van die eksperimentele groep A was na herkondisionering (teen twee oefensessies per week) laer as na kondisionering toe teen 'n frekwensie van drie keer per week geoefen is (T4=300.6 ms teenoor T2=319.9 ms), alhoewel dit nie-betekenisvol was. Eksperimentele groep B, wat tydens herkondisionering vier keer per week geoefen het, se LVET-I (rus) het ook nie betekenisvol verskil van die waarde na kondisionering (oefenfrekwensie drie keer per week) nie. Hieruit kan afgelei word dat oefenfrekwensies van drie en vier keer per week nie-betekenisvolle verskille in resultate oplewer, maar dat 'n oefenfrekwensie van drie keer per week ook nie 'n betekenisvol beter (korter) LVET-I (rus) en dus miokardiale kontraktiliteit as een van twee keer per week teweegbring nie.

Daar moet in gedagte gehou word dat alhoewel eksperimentele groep A se LVET-I (rus) na dekontisionering nie betekenisvol verskil het van die waarde met die aanvangstoets nie (T1=332.8 ms teenoor T3=316.4 ms), die waarde tog laer (beter) was, dog nie-betekenisvol. Herkondisionering het dus teen 'n laer aanvangswaarde begin. Dit was egter nie die geval met

eksperimentele groep B nie. Omrede geen betekenisvolle oordrag vanaf kondisionering na herkondisionering plaasgevind het nie, kan absolute vergelykings gemaak word tussen die uitwerking van oefenfrekwensies van drie keer per week (kondisionering) en oefenfrekwensies van twee en vier keer per week (herkondisionering).

Die gemiddelde LVET-I (rus) van die kontrolegroep na herkondisionering ($T_4=335.5$ ms) was nie-betekenisvol verskillend van die waarde na kondisionering ($T_2=319.8$ ms) en tog was die waarde hoër, wat op 'n swakker LVET-I (rus) kan dui.

Na herkondisionering het eksperimentele groepe A (oefenfrekwensie twee keer per week) en B (oefenfrekwensie vier keer per week) beide 'n nie-betekenisvolle laer (beter) gemiddelde LVET-I (rus) en dus miokardiale kontraktiliteit as na dekondisionering getoon (T_4 : A=300.6 ms en B=285.9 ms teenoor T_3 : A=316.4 ms en B=303.4 ms). Hieruit kan afgelei word dat selfs 'n frekwensie van twee keer per week 'n verbetering, alhoewel nie-betekenisvol, in die LVET-I (rus) teweeg kan bring. Die kontrolegroep se LVET-I (rus) na herkondisionering was beter (korter) vergeleke met die waarde na dekondisionering ($T_4=335.5$ ms; $T_3=338.5$ ms), dog ook nie betekenisvol nie.

Die tempo waarteen herkondisionering by eksperimentele groepe A en B plaasgevind het, kan onderskeidelik op 5.0% (0.42% per week) en 5.8% (0.48% per week) bereken word en dié van die kontrolegroep op 0.9% (0.08% per week).

'n Oefenfrekwensie van vier keer per week tydens herkondisionering, het 'n groter mate van verbetering in die LVET-I (rus) en dus miokardiale kontraktiliteit tot gevolg gehad as byvoorbeeld 'n oefenfrekwensie van twee keer per week. 'n Oefenfrekwensie van vier keer per week tydens herkondisionering het nie 'n groter mate van verbetering in die LVET-I (rus) tot gevolg gehad as byvoorbeeld 'n oefenfrekwensie van drie keer per week tydens kondisionering nie.

Die volgehoue nie-betekenisvolheid van verskille tussen eksperimentele groepe A en B asook

die kontrolegroep tydens al die toetse, uitgesonderd T1-4, dui daarop dat fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering geen betekenisvolle invloed op die LVET-I tydens rus toon nie. Die rede waarom die LVET-I tydens rus nie betekenisvol verander het nie, kan moontlik toegeskryf word aan die feit dat die proefpersone gesond was (vry van enige kardiaie siekte) en normale LVET-waardes getoon het. 'n Normale waarde vir LVET-I tydens rus word as 'n waarde van 395 ms geag, aldus Tavel (1972:47).

5.6.7.2 Intergroepverskille

Geen betekenisvolle intergroepverskille met betrekking tot die LVET-I (miokardiale kontraktiliteit), het tussen eksperimentele groepe A en B tydens enige van die evalueringstoetse (T1, T2, T3 en T4) voorgekom nie.

Die feit dat die prestasies van eksperimentele groepe A en B tydens die aanvangstoets nie betekenisvol van mekaar verskil het nie, het die verwagting gewek dat die twee groepe na kondisionering (T2) en dekontisionering (T3) ook nie betekenisvol verskillend van mekaar sou presteer nie. Dit was dan ook die geval. Die rede hiervoor is dat hulle aan dieselfde kondisionerings- en dekontisioneringsprotokol onderwerp is, en dieselfde reaksie getoon het.

Tydens herkondisionering was daar egter 'n verskil in die inoefeningsprotokol, naamlik ten opsigte van die frekwensie van inoefening. Daar sou dus verwag kon word dat eksperimentele groep B (frekwensie vier keer per week) 'n betekenisvol beter (korter) gemiddelde LVET-I tydens rus as eksperimentele groep A (frekwensie twee keer per week) in die T4 moes vertoon. Dit was egter nie die geval nie.

Geen betekenisvolle intergroepverskille met betrekking tot die LVET-I tydens rus is voorts tussen eksperimentele groep A en die kontrolegroep tydens enige van die opnames T1, T2, T3 en T4 gevind nie. Dit mag wees omrede die kontrolegroep 'n swakker (langer) gemiddelde LVET-I (rus) tydens die aanvangstoets as beide eksperimentele groepe A en B getoon het (352.9 ms teenoor A=332.8 ms en B=302.8 ms).

Eksperimentele groep B het deurgaans (T1, T2, T3 en T4) 'n beter (korter) LVET-I (rus) as dié van die kontrolegroep getoon, dog slegs die waarde tydens die aanvangstoets (T1: B=302.8 ms) en dié na herkondisionering (T4: B=285.9 ms) was betekenisvol beter ($p<0.05$) as dié van die kontrolegroep (T1=352.9 ms en T4=335.5 ms).

Die betekenisvol beter (laer, $p<0.05$) LVET-I (rus) van eksperimentele groep B (T4=285.9 ms) wat vier keer per week geoefen het, vergeleke met dié van die kontrolegroep (T4=335.5 ms) kan enersyds dui op die heilsame invloed van 'n oefenfrekwensie van vier keer per week op die miokardiale kontraktiliteit of kan andersyds die resultaat wees van die groot verskil in SA tussen eksperimentele groep B (T4: SA=45.6) en dié van die kontrolegroep (T4: SA=25.9).

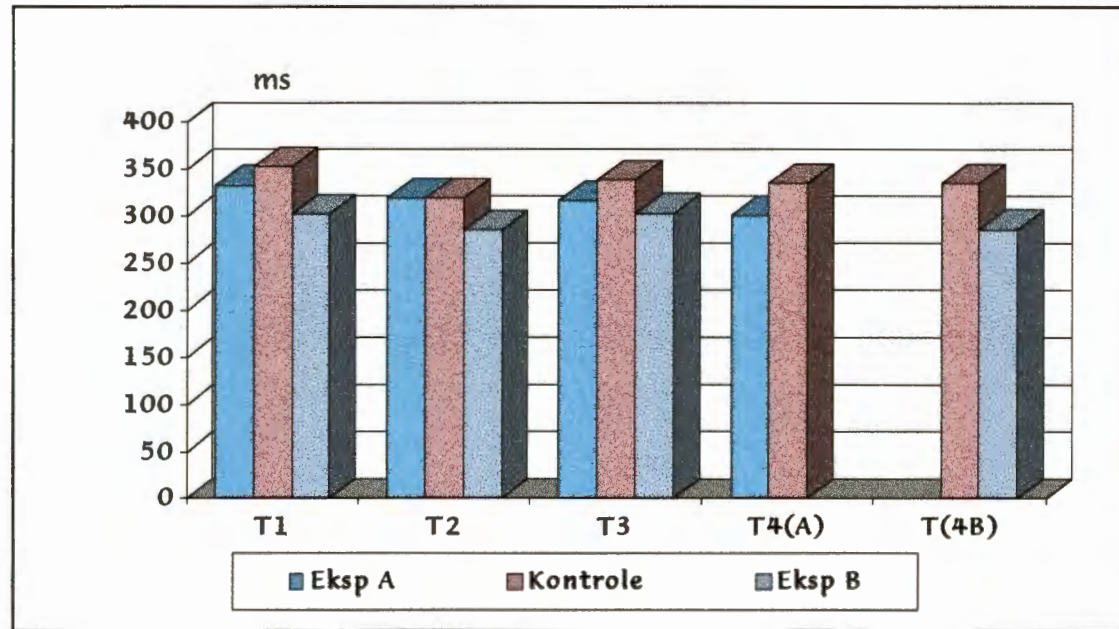
Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die LVET-I (miokardiale kontraktiliteit) tydens rus, word grafies in Figuur 25 voorgestel.

SAMEVATTING

Herkondisionering teen twee oefensessies per week het teen 'n tempo van 5% (0.42% per week) en herkondisionering teen 'n frekwensie van vier oefensessies per week teen 'n vinniger tempo van 5.8% (0.48% per week) plaasgevind.

Herkondisionering teen twee oefensessies per week was nie genoegsame stimulus om 'n betekenisvolle verbetering in die LVET-I (miokardiale kontraktiliteit) teweeg te bring nie, wat waarskynlik aan die normale LVET-I (rus) waarde wat die proefpersone vertoon het, toegeskryf kan word.

Herkondisionering teen vier oefensessies per week (5.8%, d.w.s. 0.48% per week) het nie vinniger geskied as kondisionering teen drie oefensessies per week nie (5.9%, d.w.s. 0.49% per week), dog was hierdie verskil nie betekenisvol nie.



Figuur 25: Die invloed van kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die LVET-I tydens rus.

Soos vroeër in die hoofstuk aangetoon, kan absolute vergelykings tussen kondisionering teen drie oefensessies per week en herkondisionering teen twee en vier oefensessies getref word, aangesien daar geen betekenisvolle positiewe oordrag vanaf kondisionering was wat die tempo van herkondisionering positief kon beïnvloed nie.

Eksperimentele groep B wat met die aanvangstoets 'n beter (laer) LVET-I (rus) as eksperimentele groep A gehad het, het teen 'n vinniger tempo en tot 'n groter mate gekondisioneer (T1: B=302.8 ms, 5.9% en A=332.8 ms, 3.9%) as eksperimentele groep A. Eksperimentele groep B wat met die aanvang van die dekontisioneringstydperk ook 'n beter (laer) LVET-I (rus) as dié van eksperimentele groep B gehad het (284.8 ms), het ook teen vinniger tempo en tot 'n groter mate gedekondisioneer as eksperimentele groep A (T3: B=6.5% teenoor A=0%).

Herkondisionering het nie as gevolg van moontlike positiewe oordrag vanaf kondisionering vinniger plaasgevind nie, maar eerder as gevolg van 'n hoër frekwensie van inoefening.

5.6.8 Die linkerventrikulêre ejeksietyd tydens herstel (onmiddellik na aktiwiteit)

Die LVET en daarom dan ook die LVET-I, soos vroeër reeds in die afdeling bespreek, gee 'n aanduiding van die kontraktiliteit en uitset van die hart (Wayne, 1973:158).

Die STI tydens herstel, en daarom ook die LVET-I tydens herstel, soos vroeër in hierdie afdeling bespreek, moet in verhouding tot die piekarbeidslas uitgedruk word om sodoende 'n korrekte beeld van die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering daarop te kan bepaal. Om hierdie rede sal die linkerventrikulêre ejeksietyd tydens die herstelperiode vervolgens as die linkerventrikulêre ejeksietyd-indeks/arbeidslas-ratio tydens herstel (1) (wat die herstelperiode onmiddellik nadat die fisieke werkvermoëtoets gestaak is, verteenwoordig) bekend staan.

In Tabel 40 word die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die linkerventrikulêre ejeksietyd-indeks/arbeidslas-ratio (LVET-I/A-ratio) tydens

herstel, onmiddellik na fisieke aktiwiteit (herstel-1), van die proefpersone wat in hierdie studie betrek is, aangebied.

5.6.8.1 Intragroepverskille

Uit Tabel 40 blyk dit dat eksperimentele groepe A en B en die kontrolegroep tydens die eerste evaluering (T1) 'n LVET-I/A-ratio tydens herstel (1) van onderskeidelik 3.0, 3.0 en 3.2 getoon het. Na 'n kondisioneringstydperk van 12 weke teen 'n oefenfrekwensie van drie keer per week, het eksperimentele groepe A en B beide 'n betekenisvolle kleiner (beter) LVET-I/A-ratio tydens herstel (1) getoon (T2: A=2.5; $p<0.01$ en B=2.3; $p<0.00$). Die kontrolegroep (3.2) wat nie aan 'n inoefeningsprogram onderwerp is nie, het geen verandering in die LVET-I/A-ratio tydens herstel (1) getoon nie.

Nadat eksperimentele groepe A en B vir 'n verdere 12 weke gedekondisioneer is, het die gemiddelde LVET-I/A-ratio tydens herstel (1) van groepe A en B vergroot (verswak) tot onderskeidelik 2.7 en 2.5. Slegs die toename (verswakking) by eksperimentele groep B was betekenisvol ($p<0.01$). Die LVET-I/A-ratio tydens herstel (1) van die kontrolegroep het 'n effense verkleining (verbetering) getoon (3.1), alhoewel dit nie-betekenisvol was.

Na 'n verdere herkondisioneringstydperk van 12 weke het eksperimentele groep A, wat 'n oefenfrekwensie van twee keer per week in die T4 gevolg het, geen verandering in die LVET-I/A-ratio tydens herstel (1) getoon nie (T4=2.7). Daarenteen het eksperimentele groep B, wat geherkondisioneer het teen 'n oefenprogramfrekwensie van vier keer per week, 'n LVET-I/A-ratio tydens herstel (1) van 2.1 ($p<0.00$) getoon, wat 'n betekenisvol kleiner (beter) LVET-I/A-ratio was as ná dekontisionering (T3=2.5). Die kontrolegroep se LVET-I/A-ratio tydens herstel (1), het 'n verdere nie-betekenisvolle verbetering (verkleining) getoon (3.0).

Die betekenisvol kleiner ($p<0.01$ en $p<0.00$ onderskeidelik) en dus verbeterde LVET-I/A-ratio tydens herstel (1) en daarom ook beter miokardiale kontraktiliteit van eksperimentele

Tabel 40: Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die linkerventrikulêre ejeksietyd- indeks/arbeidslas-ratio tydens herstel, onmiddellik na aktiwiteit (LVET-I/A-ratio)

LVET-I/AR- BEIDSLAS- RATIO	AANVANGSTOETS				KONDISIONERING 12 WEKE: 3X/WEEK 60-85 % MHT				DEKONDISIONERING 12 WEKE				HERKONDISIONERING 12 WEKE: EKSP. A = 2X/WEEK B = 4X/WEEK 60-85 % MHT				INTRAGROEPVERSILLE					
	T 1				T 2				T 3				T 4									
INTERGROEP- VERSILLE	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4
Eksp. A (n=13)	3.0	0.6	1.8 3.8		2.5	0.7	1.7 4.1		2.7	0.5	1.9 3.4		2.7	0.5	1.8 3.6		0.01 *	0.04 *	0.04 *	0.28	0.30	0.28
Eksp. B (n=16)	3.0	0.4	1.8 3.6		2.3	0.4	1.7 3.3		2.5	0.6	1.8 3.7		2.1	0.5	1.6 3.5		0.00 *	0.35	0.00 *	0.01 *	0.20	0.00 *
Kontrole (n=9)	3.2	0.7	2.3 4.5		3.2	0.7	2.3 4.3		3.1	0.4	2.3 3.6		3.0	0.4	2.3 3.7		0.92	0.44	0.31	0.68	0.23	0.25
Eksp. A vs B				NB				NB				NB				*						
Eksp. A vs Kontrole (n=9)				NB				NB				NB				NB						
Eksp. B vs Kontrole (n=9)				NB				*				*				*						

* = $p < 0.05$

$p < 0.00$ = afgerond tot die tweede desimaal

NB = Nie-betekenisvol

groepe A en B na kondisionering (2.5 en 2.3 onderskeidelik), kom ooreen met die bevindinge van Krzeminski *et al.* (1989:377) wat ook 'n verkleining (verbetering) onmiddellik en na drie minute van herstel van oefening, gevind het. Soos reeds vroeër in die afdeling genoem, veronderstel 'n verkorting van die LVET-I 'n toename in miokardiale kontraktiliteit. Volgens Krzeminski *et al.* (1989:383) wil dit voorkom asof die miokardiale kontraktiliteit nou verwant is aan die intensiteit van oefening, met ander woorde, hoe hoër die intensiteit van oefening, hoe groter is die vermoë om kontraktiliteit van die hart te verhoog.

Die tempo van fisieke kondisionering gedurende hierdie tydperk kan vir groep A op 16.7% (1.39% per week) en vir groep B op 23.3% (1.94% per week) bereken word.

Eksperimentele groepe A en B het met betrekking tot hul LVET-I/A-ratio waardes tydens herstel (1) met die aanvangstoets nie van mekaar verskil nie (T1: A=3.0 en B=3.0). Tog het eksperimentele groep B 'n groter mate en tempo van verbetering tydens kondisionering getoon (23.3%) as dié van eksperimentele groep A (16.7%).

Tydens die dekontisioneringstydperk het die gemiddelde LVET-I/A-ratio tydens herstel (1) van eksperimentele groep A vergroot (verswak), dog die waarde na dekontisionering was steeds betekenisvol kleiner as dié van die aanvangswaarde (T1: A=3.9; T3: A=2.7, $p<0.04$). Hieruit kan afgelei word dat die verbetering in die LVET-I/A-ratio tydens herstel (1), verkry deur kondisionering, tydens dekontisionering nie totaal verlore gegaan het nie, en dat daar 'n betekenisvolle verskil was tussen die waardes ná dekontisionering en dié van die aanvangsevaluasie (T1: A=3.0, T3=2.7, $p<0.04$). Eksperimentele groep B het ook 'n toename (verswakking) na dekontisionering in die LVET-I/A-ratio tydens herstel (1) beleef (T3=2.5), alhoewel hierdie waarde nie betekenisvol verskillend van die aanvangswaarde was nie (T1=3.0). Dit beteken dat die verbetering in die LVET-I/A-ratio tydens herstel (1), en dus die miokardiale kontraktiliteit verkry deur kondisionering, tydens dekontisionering verlore gegaan het, en dat daar geen betekenisvolle verskil was tussen die waardes na dekontisionering en dié van die aanvangsevaluasie nie.

Die gemiddelde LVET-I/A-ratio tydens herstel (1) van die kontrolegroep was na dekontisionering effens kleiner (beter) vergeleke met die waarde tydens die aanvangsevaluasie ($T_3=3.1$ teenoor $T_1=3.2$, dog nie-betekenisvol).

Na herkondisionering was die gemiddelde LVET-I/A-ratio tydens herstel (1) van eksperimentele groep A betekenisvol kleiner (beter) as tydens die aanvangstoets ($T_1: A=3.0$ teenoor $T_4=2.7$; $p<0.04$). Ook eksperimentele groep B het na afloop van herkondisionering 'n betekenisvol kleiner (beter) LVET-I/A-ratio tydens herstel (1), dus betekenisvol beter miokardiale kontraktiliteit getoon vergeleke met dié van die aanvangstoets ($T_1: B=3.0$ teenoor $T_4=2.1$; $p<0.00$). Dit beteken dat 'n oefenfrekwensie van vier keer per week genoegsame stimulus is om betekenisvolle toenames in die miokardiale kontraktiliteit teweeg te bring (LVET-I/A-ratio). Hierdie aanname kan gemaak word omrede daar geen betekenisvolle verskil in die LVET-I/A-ratio tydens herstel (1) se waardes van eksperimentele groep B na dekontisionering, vergeleke met dié van die aanvangstoets, was nie. Daar het dus geen betekenisvolle positiewe oordrag vanaf kondisionering na herkondisionering plaasgevind nie.

Alhoewel eksperimentele groep A na herkondisionering ook 'n betekenisvolle kleiner (beter) ($T_4=2.7$; $p<0.04$) LVET-I/A-ratio tydens herstel (1) getoon het vergeleke met die waarde tydens die aanvangstoets ($T_1=3.0$), het daar betekenisvolle positiewe oordrag vanaf kondisionering na herkondisionering plaasgevind. Hierdie aanname kan gemaak word, omrede daar wel ná dekontisionering 'n betekenisvolle verskil in die LVET-I/A-ratio tydens herstel (1) se waarde was vergeleke met dié van die aanvangstoets. Hierdie positiewe oordrag kan dus die tempo waarteen herkondisionering by eksperimentele groep A plaasgevind het, beïnvloed.

Die kontrolegroep se gemiddelde LVET-I/A-ratio tydens herstel (1) was ook na herkondisionering ($T_4=3.0$) kleiner en dus beter as dié van die aanvangswaarde ($T_1=3.2$), alhoewel nie-betekenisvol. Hierdie latere beter prestasie van die kontrolegroep kan moontlik toegeskryf word aan die feit dat die proefpersone beter bekend was met die toetsprosedure, en dus minder gespanne was, wat 'n direkte invloed op die harttempo gehad het.

Eksperimentele groep A se gemiddelde LVET-I/A-ratio tydens herstel (1) was na dekontisionering (T3: A=2.7) groter (swakker) vergeleke met die waarde na kondisionering (T2: A=2.5), dog nie-betekenisvol. Dit kan daarop dui dat die verbeterde LVET-I/A-ratio met ander woorde miokardiale kontraktiliteit, soos gevind na 'n periode van inoefening, na 'n ooreenstemmende periode van dekontisionering nie totaal verlore gegaan het nie. Eksperimentele groep B daarenteen het na dekontisionering (T3: B=2.5; $p<0.01$) 'n betekenisvol groter (swakker) LVET-I/A-ratio tydens herstel (1) getoon vergeleke met die waarde na kondisionering (T2: B=2.3). Dit dui daarop dat die verbeterde LVET-I/A-ratio, met ander woorde miokardiale kontraktiliteit soos gevind na 'n periode van inoefening, betekenisvol verswak na 'n periode van dekontisionering. 'n Gelykwaardige dekontisioneringsperiode was dus genoegsaam om alle voordele ten opsigte van die LVET-I/A-ratio tydens herstel (1) en dus miokardiale kontraktiliteit, verkry deur kondisionering, te neutraliseer.

Die kontrolegroep het 'n effense kleiner (beter) gemiddelde LVET-I/A-ratio tydens herstel (1) na dekontisionering (T3=3.1), vergeleke met dié net na kondisionering (T2=3.2) getoon, alhoewel dit nie-betekenisvol was.

Die tempo waarteen dekontisionering by eksperimentele groepe A en B plaasgevind het, kan onderskeidelik op 8% (0.67% per week) en 8.7% (0.73% per week) bereken word.

Dit is interessant om daarop te let dat die gemiddelde tempo van dekontisionering met betrekking tot die LVET-I/A-ratio tydens herstel (miokardiale kontraktiliteit) by eksperimentele groep A (8%, wat 'n hoër en dus swakker aanvangswaarde met die aanvang van dekontisionering gehad het), stadiger was as dié van eksperimentele groep B (8.7%). Dit wil uit hierdie resultate blyk asof die LVET-I/A-ratio tydens herstel (1), 'n hoër aanvangswaarde, en nie 'n vinniger kondisioneringstempo (T2: A=16.7% en B=23.3%) toon nie, omrede eksperimentele groepe A en B dieselfde LVET-I/A-ratio waarde tydens herstel (1) met die aanvangsevaluasie getoon het (T1: A=3.0 en B=3.0). Eksperimentele groep B met 'n laer (beter) aanvangswaarde tydens die aanvang van dekontisionering (2.3) het in 'n vinniger en tot 'n groter mate gedekondisioneer (8.7%) as eksperimentele groep A (met 'n hoër en dus

swakker aanvangswaarde, 2.5, 8%).

Die gemiddelde LVET-I/A-ratio tydens herstel (1) van eksperimentele groep A was na herkondisionering (teen twee oefensessies per week) groter (swakker) as na kondisionering, toe daar teen 'n frekwensie van drie keer per week geoefen is ($T_4=2.7$ teenoor $T_2=2.5$), alhoewel dit nie-betekenisvol was. Eksperimentele groep B wat tydens herkondisionering vier keer per week geoefen het, het egter 'n kleiner (beter) LVET-I/A-ratio tydens herstel (1) en dus ook beter miokardiale kontraktiliteit na herkondisionering vergeleke met dié na kondisionering, getoon ($T_4=2.1$ teenoor $T_2=2.3$), dog dit was ook nie-betekenisvol. Hieruit kan afgelei word dat oefenfrekwensies van drie en vier keer per week nie betekenisvol van mekaar verskil nie, alhoewel 'n oefenfrekwensie van vier keer per week (2.1) tog effens beter resultate opgelewer het met betrekking tot die miokardiale kontraktiliteit, as 'n oefenfrekwensie van drie keer per week (2.3, nie-betekenisvol).

Die gemiddelde LVET-I/A-ratio tydens herstel (1) van die kontrolegroep na herkondisionering ($T_4=3.0$) was laer as die waarde na kondisionering ($T_2=3.2$), alhoewel ook nie-betekenisvol.

Na herkondisionering het eksperimentele groep A (oefenfrekwensie twee keer per week) se LVET-I/A-ratio tydens herstel (1), nie verskil van die waarde na dekondisionering nie ($T_4=2.7$ teenoor $T_3=2.7$). Eksperimentele groep B (oefenfrekwensie vier keer per week) daarteenoor het 'n betekenisvol kleiner (beter) LVET-I/A-ratio tydens herstel (1) en dus ook miokardiale kontraktiliteit, na herkondisionering as na dekondisionering getoon ($T_4=2.1$ teenoor $T_3=2.5$; $p<0.00$). Hieruit kan afgelei word dat 'n oefenfrekwensie van slegs twee keer per week tydens herkondisionering nie genoegsame stimulus is om enige verbetering in die LVET-I/A-ratio tydens herstel (1), met ander woorde verbetering in die miokardiale kontraktiliteit, teweeg te bring nie. 'n Oefenfrekwensie van vier keer per week was egter genoegsame stimulus om 'n betekenisvolle verbetering in die LVET-I/A-ratio tydens herstel (1), (miokardiale kontraktiliteit) van individue met selfs 'n klein LVET-I/A-ratio teweeg te bring. Die kontrolegroep het 'n effense beter LVET-I/A-ratio tydens herstel (1) na herkondisionering

($T_4=3.0$) vergeleke met die waarde ná dekkondisionering ($T_3=3.1$) getoon, alhoewel nie-betekenisvol.

Die tempo waarteen herkkondisionering by eksperimentele groepe A en B plaasgevind het, kan onderskeidelik op 0% en 16% (1.33% per week) bereken word.

'n Oefenfrekwensie van vier keer per week tydens herkkondisionering, het nie 'n groter mate van verbetering in die LVET-I/A-ratio tydens herstel (1) tot gevolg gehad (16%) as byvoorbeeld 'n oefenfrekwensie van 3 keer per week tydens kondisionering nie (23.3%), wat moontlik aan die kleiner (beter) LVET-I/A-ratio tydens herstel (1) voor herkkondisionering (2.5) vergeleke met vóór kondisionering (3.0) toegeskryf kan word. Omdat oefenfrekwensies van drie en vier keer per week albei betekenisvolle verbetering in die LVET-I/A-ratio tydens herstel (1) en dus miokardiale kontraktiliteit tot gevolg gehad het ($p<0.00$), sal die keuse tussen sodanige frekwensies weereens afhang van die doel van die oefenprogram. In hierdie geval was die doel weereens gesondheidskonservering en daarom word drie oefenfrekwensies in plaas van vier, vanuit 'n oogpunt van effektiewe tydsbenutting, voordeliger geag.

Bogenoemde gevolgtrekking, naamlik dat meer fisieke aktiwiteit voordeliger is as minder aktiwiteit, met betrekking tot die miokardiale kontraktiliteit (LVET-I/A-ratio), kom ooreen met die stelling van Blair en Connely (1996:202-203) naamlik dat 'n klein hoeveelheid fisieke aktiwiteit voordeliger is as geen en meer beter as minder. Dit het betrekking op gesondheidsverwante komponente, waarvan miokardiale kontraktiliteit een is. Onvoldoende literatuur met betrekking tot die LVET-I tydens die herstelperiode na kondisionering, dekkondisionering en herkkondisionering is beskikbaar, wat 'n groot leemte laat. Om hierdie rede kan min vergelykings vanuit hierdie studie met ander relevante literatuur gemaak word.

5.6.8.2 Intergroepverskille

Die gemiddelde LVET-I/A-ratio onmiddellik na staking van fisieke aktiwiteit (herstel 1) van eksperimentele groep A was tydens die aanvangstoets ($T_1=3.0$) nie-betekenisvol verskillend

van dié van eksperimentele groep B (3.0). Na 'n kondisioneringstydperk van 12 weke (teen 'n frekwensie van drie keer per week) was daar ook geen betekenisvolle verskil tussen die waardes van die twee groepe nie (T2: A=2.5 en B=2.3). Na onderwerping aan dieselfde dekontisioneringsprotokol (12 weke) was die resultate steeds nie-betekenisvol verskillend (T3: A=2.7 en B=2.5). Na herkondisionering het eksperimentele groep B (oefenfrekwensie van vier keer per week) egter 'n betekenisvol kleiner (beter) LVET-I/A-ratio tydens herstel (1) en dus 'n betekenisvol hoër/beter miokardiale kontraktiliteit as dié van eksperimentele groep A getoon.

Dié volgehoue tendens van nie-betekenisvolle verskille was tot ná dekontisionering te wagte, aangesien die kondisionerings- en dekontisioneringsprotokol dieselfde was. Aangesien die inoefeningsfrekwensie van eksperimentele groepe A en B tydens herkondisionering verskil het (twee keer teenoor vier keer per week onderskeidelik), kan verwag word dat eksperimentele groep B betekenisvol beter as eksperimentele groep A moes presteer. Dit was dan ook die geval.

Die kontrolegroep, met 'n gemiddelde LVET-I/A-ratio tydens herstel (1) van 3.2, het aanvanklik nie betekenisvol van eksperimentele groepe A (3.0) en B (3.0) verskil nie. Na kondisionering was daar geen verandering in die LVET-I/A-ratio tydens herstel (1) by die kontrolegroep (3.2) nie. Eksperimentele groep A (2.5) het toe nie-betekenisvol van die kontrolegroep verskil, maar eksperimentele groep B (2.3; $p < 0.05$) wel betekenisvol.

Die nie-betekenisvolle verskil tussen eksperimentele groep A en die kontrolegroep kan moontlik aan die groter (swakker) LVET-I/A-ratio van eksperimentele groep A (2.5) vergelyke met dié van eksperimentele groep B (2.3), na kondisionering, toegeskryf word. Dié verskynsel is gegrond op die feit dat eksperimentele groep B 'n groter mate van kondisionering beleef het.

Na dekontisionering is geen betekenisvolle verskil in die gemiddelde LVET-I/A-ratio tydens

herstel (1), dus miokardiale kontraktiliteit, tussen die kontrolegroep (3.1) en eksperimentele groep A (2.7) gemeet nie. Die kontrolegroep het wel 'n betekenisvol groter (swakker) LVET-I/A-ratio tydens herstel (1) en dus miokardiale kontraktiliteit, na dekontisionering ($T3=3.1$), as eksperimentele groep B (2.5; $p<0.05$) getoon.

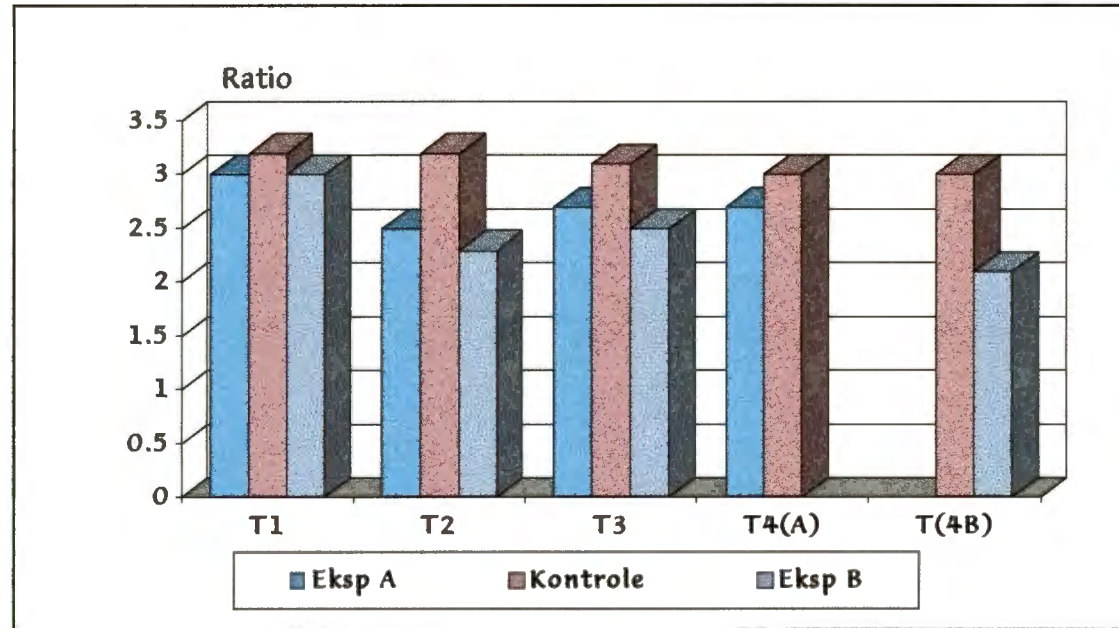
Na herkondisionering het die gemiddelde LVET-I/A-ratio tydens herstel (1), dus miokardiale kontraktiliteit van die kontrolegroep (3.0), nie betekenisvol verskil van eksperimentele groep A (2.7) nie maar wel betekenisvol van B (2.1; $p<0.05$), wat vier keer per week geoefen het.

Daar sou verwag kon word dat beide eksperimentele groepe A en B na kondisionering 'n betekenisvol - kleiner (beter) LVET-I/A-ratio tydens herstel (1) en dus miokardiale kontraktiliteit, as dié van die kontrolegroep sou toon, aangesien beide eksperimentele groepe A en B dieselfde aanvangswaarde (3.0) gehad het, asook aan dieselfde inoefeningsprotokol onderwerp is. Slegs eksperimentele groep B het egter 'n betekenisvol kleiner (beter) gemiddelde LVET-I/A-ratio tydens herstel (1) as die kontrolegroep gehad. Die rede hiervoor mag wees dat eksperimentele groep B meer homogeen was, soos blyk uit die kleiner SA (0.4), vergeleke met dié van eksperimentele groep A, soos blyk uit die groter SA (0.7) na kondisionering.

Die feit dat daar na dekontisionering geen betekenisvolle verskil tussen die kontrolegroep (3.1) en eksperimentele groep A (2.7) was nie, dui daarop dat die meeste voordele ten opsigte van die verbeterde LVET-I/A-ratio tydens herstel (1), en dus miokardiale kontraktiliteit by eksperimentele groep A, nie tydens dekontisionering verlore gegaan het nie.

Die betekenisvolle verskil tussen eksperimentele groep B en die kontrolegroep na herkondisionering ($p<0.05$), moet aan die positiewe invloed van die hoë-frekwensie inoefeningsprogram toegeskryf word.

Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die LVET-I/A-ratio onmiddellik na fisieke aktiwiteit (herstel 1) word grafies in Figuur 26 voorgestel.



Figuur 26: Die invloed van kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die LVET-I/arbeidslas-ratio tydens herstel, onmiddellik na aktiwiteit.

SAMEVATTING

Herkondisionering teen twee oefensessies per week het teen 'n tempo van 0% en herkondisionering teen 'n frekwensie van vier oefenfrekwensies per week teen 'n vinniger tempo van 16% (1.33% per week) plaasgevind.

Herkondisionering teen twee oefensessies per week was nie genoegsame stimulus om enige verandering in die LVET-I/A-ratio tydens herstel (1), en dus miokardiale kontraktiliteit, te weeg te bring nie.

Herkondisionering teen vier oefensessies per week (16%, d.w.s. 1.33% per week) het nie vinniger geskied as kondisionering teen drie oefensessies per week nie (23.3%, d.w.s. 1.94% per week). Gesien in die lig van die aanvangswaarde by eksperimentele groep B (3.0), het herkondisionering teen vier oefensessies per week 'n kleiner (beter) LVET-I/A-ratio bewerkstellig (2.1) as die van kondisionering teen drie oefensessies per week (2.3).

Soos reeds vroeër in die hoofstuk aangetoon, kan absolute vergelykings tussen kondisionering teen drie oefensessies per week en herkondisionering teen vier oefensessies getref word, aangesien daar geen betekenisvolle positiewe oordrag vanaf kondisionering was wat die tempo van herkondisionering kon beïnvloed nie. Absolute vergelykings tussen kondisionering teen drie oefensessies per week en herkondisionering teen twee oefensessies per week, kan egter nie getref word nie vanweë die betekenisvolle positiewe oordrag wat vanaf kondisionering na herkondisionering plaasgevind het.

5.6.9 Die linkerventrikulêre ejeksietyd tydens herstel (na twee minute van herstel)

In Tabel 41 word die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die linkerventrikulêre ejeksietyd-indeks/arbeidslas-ratio (LVET-I/A-ratio), na afloop van 'n herstelperiode van twee minute (herstel 2) van die betrokke proefpersone aangebied.

Tabel 41: Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die linkerventrikulêre ejeksietyd-indeks/arbeidslas-ratio na 2 minute van herstel (LVET-I/A-ratio)

LVET-I/AR- BEIDSLAS- RATIO (NA 2 MIN. HERSTEL)	AANVANGSTOETS				KONDISIONERING 12 WEKE: 3X/WEEK 60-85 % MHT				DEKONDISIONERING 12 WEKE				HERKONDISIONERING 12 WEKE: EKSP. A = 2X/WEEK B = 4X/WEEK 60-85 % MHT				INTRAGROEPVERSKILLE					
	T 1				T 2				T 3				T 4									
INTERGROEP- VERSKILLE	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4
Eksp. A (n=13)	2.9	0.7	1.7 4.0		2.3	0.4	1.7 2.8		2.7	0.6	1.8 3.8		2.5	0.5	1.7 3.7		0.00 *	0.16	0.02 *	0.01 *	0.06	0.14
Eksp. B (n=16)	2.4	0.5	1.9 3.6		2.1	0.5	1.3 3.5		2.4	0.6	1.5 3.7		2.0	0.4	1.6 2.8		0.00 *	0.45	0.00 *	0.01 *	0.27	0.00 *
Kontrole (n=9)	3.0	0.6	2.3 4.1		3.0	0.7	1.8 4.2		3.0	0.4	2.4 3.5		2.8	0.4	2.2 3.5		0.77	0.60	0.03 *	0.97	0.17	0.07
Eksp. A vs B	NB				NB				NB				*									
Eksp. A vs Kontrole (n=9)	NB				*				NB				NB									
Eksp. B vs Kontrole (n=9)	NB				*				*				*									

* = $p < 0.05$
 $p < 0.00$ = afgerond tot die tweede desimaal
NB = Nie-betekenisvol

5.6.9.1 Intragroepverskille

Uit Tabel 41 blyk dit dat eksperimentele groepe A en B en die kontrolegroep tydens die eerste evaluering (T1) 'n LVET-I/A-ratio na twee minute van herstel (herstel 2) van onderskeidelik 2.9, 2.4 en 3.0 getoon het. Na 'n kondisioneringstydperk van 12 weke teen 'n oefenfrekwensie van drie keer per week, het eksperimentele groepe A en B beide 'n betekenisvol kleiner (beter) LVET-I/A-ratio tydens herstel (2), met ander woorde 'n hoër miokardiale kontraktiliteit, getoon (T2: A=2.3 en B=2.1; $p<0.00$). Die kontrolegroep (3.0) wat nie aan die inoefeningsprogram onderwerp is nie, het geen verandering in die LVET-I/A-ratio tydens herstel (2) getoon nie.

Nadat eksperimentele groepe A en B vir 'n verdere 12 weke gedekondisioneer is, het die gemiddelde LVET-I/A-ratio tydens herstel (2) van groepe A en B betekenisvol vergroot (verswak) tot onderskeidelik 2.7 en 2.4, wat 'n betekenisvolle verswakking in die LVET-I/A-ratio verteenwoordig ($p<0.01$). Die LVET-I/A-ratio tydens herstel (2) van die kontrolegroep het steeds geen verandering getoon nie (3.0).

Na 'n verdere herkondisioneringstydperk van 12 weke het eksperimentele groep A, wat 'n oefenfrekwensie van twee keer per week in die T4 gevolg het, 'n nie-betekenisvolle verkleining (verbetering) in die LVET-I/A-ratio tydens herstel (2) getoon (2.5). Daarenteen het eksperimentele groep B, wat geherkondisioneer het teen 'n oefenprogramfrekwensie van vier keer per week, 'n LVET-I/A-ratio tydens herstel (2) van 2.0 ($p<0.00$) getoon, wat 'n betekenisvol kleiner (beter) LVET-I/A-ratio was as na dekondisionering (T3=2.4). Die kontrolegroep se LVET-I/A-ratio tydens herstel (2) het 'n nie-betekenisvolle verkleining getoon (2.8).

Die betekenisvol kleiner en dus verbeterde LVET-I/A-ratio tydens herstel (2), en daarom ook beter miokardiale kontraktiliteit van eksperimentele groepe A en B na kondisionering (2.3 en 2.1 onderskeidelik; $p<0.00$), kom ooreen met die bevindinge van Krzeminski *et al.* (1989:377) wat ook 'n verkleining (verbetering) onmiddellik en na drie minute van herstel van oefening, gevind het. Soos ook reeds vroeër in hierdie afdeling genoem, veronderstel 'n

verkorting van die LVET-I 'n toename in miokardiale kontraktiliteit (Krzeminski *et al.*, 1989:383).

Die tempo van fisieke kondisionering gedurende hierdie tydperk kan vir groep A op 20.7% (1.73% per week) en vir groep B op 12.5% (1.04% per week) bereken word.

Eksperimentele groep A wat aanvanklik 'n groter (swakker) gemiddelde LVET-I/A-ratio tydens herstel (2), dus swakker miokardiale kontraktiliteit as eksperimentele groep B gehad het, het 'n groter mate en tempo van verbetering tydens kondisionering getoon (20.7% teenoor 12.5%). Dit blyk dus uit die resultate dat die LVET-I/A-ratio tydens herstel (2) omgekeerd eweredig is aan die aanvangsvlak. Hierdie reaksie kom ook ooreen met dit wat by die fisieke werkvermoë waargeneem is (Wenger & Bell, 1986:352).

Tydens die dekontisioneringstydperk het die gemiddelde LVET-I/A-ratio tydens herstel (2) van eksperimentele groep A na 'n waarde feitlik dieselfde as dié van die aanvangstoets toegeneem, en dié van eksperimentele groep B, tot presies dieselfde waarde as dié van die aanvangstoets (T1: A=2.9 en B=2.4; T3: A=2.7 en B=2.4). Dit beteken dat die verbetering in die LVET-I/A-ratio tydens herstel (2) verkry deur kondisionering, tydens dekontisionering verlore gegaan het, en dat daar geen betekenisvolle verskille was tussen die waardes na dekontisionering en dié van die aanvangsevaluasie nie.

Dit is interessant om daarop te let dat die gemiddelde tempo van dekontisionering met betrekking tot die LVET-I/A-ratio tydens herstel (2) by eksperimentele groep A (17.4%, wat 'n hoër en dus swakker aanvangswaarde gehad het as B), vinniger was as dié van eksperimentele groep B (14.3%). Dit wil dus uit die resultate blyk asof individue met 'n hoër (swakker) aanvangswaarde voor dekontisionering soos met kondisionering, 'n vinniger dekontisioneringstempo toon (T3: A=17.4% en B=14.3%).

Die gemiddelde LVET-I/A-ratio tydens herstel (2) van die kontrolegroep het nie na dekontisionering verskil van die waarde tydens die aanvangstoets (3.0 teenoor 3.0) nie.

Na herkondisionering was die gemiddelde LVET-I/A-ratio tydens herstel (2) van eksperimentele groep A betekenisvol kleiner (beter) as tydens die aanvangstoets (T1: A=2.9 teenoor T4=2.5; $p<0.02$). Ook eksperimentele groep B het na afloop van herkondisionering 'n betekenisvol kleiner LVET-I/A-ratio tydens herstel (2), dus beter miokardiale kontraktiliteit, getoon (T1: B=2.4 teenoor T4=2.0; $p<0.00$). Dit beteken dat 'n oefenfrekwensie van twee en vier keer per week genoegsame stimulus is om 'n betekenisvolle toename in die miokardiale kontraktiliteit teweeg te bring (LVET-I/A-ratio). Hierdie aanname kan gemaak word omrede daar geen betekenisvolle verskil in die LVET-I/A-ratio tydens herstel (2) se waardes, van eksperimentele groepe A en B na dekontisionering, vergeleke met dié van die aanvangstoets was nie.

Die kontrolegroep se gemiddelde LVET-I/A-ratio tydens herstel (2), was na herkondisionering ook betekenisvol kleiner (beter) as dié van die aanvangswaarde (2.8 teenoor 3.0). Hierdie latere betere prestasie van die kontrolegroep kan moontlik toegeskryf word aan die feit dat die individue beter bekend was met die toetsprosedure, en dus minder gespanne was, wat 'n direkte invloed op die harttempo gehad het.

Die betekenisvol groter (swakker) gemiddelde LVET-I/A-ratio tydens herstel (2) by beide eksperimentele groepe A en B na dekontisionering (T3: A=2.7 en B=2.4; $p<0.01$) vergeleke met die waardes na kondisionering (T2: A=2.3 en B=2.1), kan daarop dui dat die verbeterde LVET-I/A-ratio, met ander woorde miokardiale kontraktiliteit soos gevind na 'n periode van inoefening, betekenisvol verswak na 'n periode van dekontisionering. 'n Gelykwaardige dekontisioneringstydperk was dus genoegsaam om alle voordele ten opsigte van die LVET-I/A-ratio en dus miokardiale kontraktiliteit verlang deur kondisionering, te neutraliseer.

In die geval van die kontrolegroep was daar geen verskil in die gemiddelde LVET-I/A-ratio tydens herstel (2) na dekontisionering (T3=3.0), vergeleke met die-ratio na kondisionering (T2=3.0) nie.

Die tempo waarteen dekontisionering by eksperimentele groepe A en B plaasgevind het, kan

onderskeidelik op 17.4% (1.45% per week) en 14.3% (1.19% per week) bereken word.

Eksperimentele groep A, wat tydens die aanvangstoets swakker presteer het as B (T1: A=2.9 teenoor B=2.4), het vinniger en in 'n groter mate as B gekondisioneer (T2: A=20.7% en B=12.5%). Dit lyk dus of die mate van kondisionering ook ten opsigte van die LVET-I/A-ratio tydens herstel (2) en dus ook miokardiale kontraktiliteit, soos ten opsigte van die fisieke werkvermoë, afhang van die aanvangswaarde. Hoe kleiner (beter) die aanvangswaarde, hoe groter is die stimulus wat benodig word om betekenisvolle verbeteringe teweeg te bring (soos ook bevind deur Wenger & Bell, 1986:352). Laasgenoemde blyk ook van toepassing te wees met betrekking tot dekkondisionering. By eksperimentele groep B, wat 'n kleiner (beter) LVET-I/A-ratio met die hersteltydperk (2) tydens die aanvangstoets getoon het, was die dekkondisioneringstempo vinniger as die kondisioneringstempo (14.3% teenoor 12.5%).

Die gemiddelde LVET-I/A-ratio tydens herstel (2) van eksperimentele groep A was na herkondisionering (teen twee oefenfrekwensies per week), groter (swakker) as na kondisionering, toe daar teen 'n frekwensie van drie keer per week geoefen is (T4=2.5 teenoor T2=2.3), dog nie-betekenisvol. Eksperimentele groep B, wat tydens herkondisionering vier keer per week geoefen het, het ook 'n kleiner (beter) LVET-I/A-ratio tydens herstel (2), en dus miokardiale kontraktiliteit na herkondisionering vergeleke met net na kondisionering getoon (T4=2.0 teenoor T2=2.1), dog dit was ook nie-betekenisvol. Hieruit kan afgelei word dat oefenfrekwensies van drie en vier keer per week nie-betekenisvol van mekaar verskil, alhoewel 'n oefenfrekwensie van vier keer per week (2.0) effens beter resultate opgelewer het met betrekking tot die miokardiale kontraktiliteit (LVET-I/A-ratio), as 'n oefenfrekwensie van drie keer per week (2.1; nie-betekenisvol).

Die gemiddelde LVET-I/A-ratio tydens herstel (2) en dus miokardiale kontraktiliteit van die kontrolegroep na herkondisionering (T4=2.8), was nie-betekenisvol beter (kleiner) as die waarde ná kondisionering (T2=3.0).

Na herkondisionering het eksperimentele groep A (oefenfrekwensie twee keer per week), 'n

nie-betekenisvolle kleiner (beter) gemiddelde LVET-I/A-ratio tydens herstel (2) en dus miokardiale kontraktiliteit, as ná dekontisionering getoon ($T_4=2.5$ teenoor $T_3=2.7$). Eksperimentele groep B (oefenfrekwensie vier keer per week) daarenteen, het 'n betekenisvol kleiner (beter) LVET-I/A-ratio tydens herstel (2) en dus miokardiale kontraktiliteit, na herkondisionering as na dekontisionering getoon ($T_4=2.0$ teenoor $T_3=2.4$; $p<0.00$). Hieruit kan afgelei word dat 'n oefenfrekwensie van slegs twee keer per week tydens herkondisionering nie genoegsame stimulus is om 'n betekenisvolle verbetering in die LVET-I/A-ratio tydens herstel (2), met ander woorde 'n toename in miokardiale kontraktiliteit, teweeg te bring nie. 'n Oefenfrekwensie van vier keer per week was egter genoegsame stimulus om 'n betekenisvolle verbetering in die LVET-I/A-ratio van individue met 'n hoër miokardiale kontraktiliteit, teweeg te bring.

Die tempo waarteen herkondisionering by eksperimentele groepe A en B plaasgevind het, kan onderskeidelik op 7.4% (0.62% per week) en 16.7% (1.39% per week) bereken word.

'n Oefenfrekwensie van vier keer per week tydens herkondisionering het 'n nie-betekenisvol groter mate van verbetering in die LVET-I/A-ratio tydens herstel (2), met ander woorde miokardiale kontraktiliteit tot gevolg gehad, as byvoorbeeld 'n oefenfrekwensie van drie keer per week tydens kondisionering of twee keer per week tydens herkondisionering (16.7%, 12.5%, 7.4% onderskeidelik). Dit wil dus voorkom of die minimum frekwensie om 'n betekenisvolle verbetering in die LVET-I/A-ratio tydens herstel (2) teweeg te bring, drie keer per week blyk te wees. Omdat oefenfrekwensies van drie en vier keer per week albei betekenisvolle verbeterings in die LVET-I/A-ratio tydens herstel (2) en dus miokardiale kontraktiliteit tot gevolg gehad het ($p<0.00$), sal die keuse tussen sodanige frekwensies weereens afhang van die doel van die oefenprogram. In hierdie geval was die doel weereens gesondheidskonservering en daarom word drie oefenfrekwensies in plaas van vier, vanuit 'n oogpunt van effektiewe tydsbenutting, voordeliger geag. Vanuit 'n oogpunt van rehabilitasie, waar vinniger resultate moontlik noodsaaklik is, sou 'n oefenfrekwensie van vier keer per week in plaas van drie, groter voordele inhou.

Bogenoemde gevolgtrekking, naamlik dat meer fisieke aktiwiteit voordeliger is as minder, ook met betrekking tot die miokardiale kontraktiliteit (LVET-I/A-ratio), kom ooreen met die bevinding van Blair en Connely (1996:202-203) naamlik dat 'n klein hoeveelheid fisieke aktiwiteit voordeliger is as geen, en meer beter is as minder. Dit het betrekking op gesondheidsverwante komponente, waarvan miokardiale kontraktiliteit een is.

5.6.9.2 Intergroepverskille

Die gemiddelde LVET-I/A-ratio tydens herstel (2) van die eksperimentele groep A was tydens die aanvangstoets (T1=2.9) nie-betekenisvol verskillend van dié van eksperimentele groep B (2.4). Na 'n kondisioneringstydperk van 12 weke (teen 'n frekwensie van drie keer per week) was daar ook geen betekenisvolle verskil tussen die waardes van die twee groepe nie (T2: A=2.3 en B=2.1). Na onderwerping aan dieselfde dekkondisioneringsprotokol (12 weke) was die resultate steeds nie-betekenisvol verskillend (T3: A=2.7 en B=2.4). Na herkondisionering het eksperimentele groep B (oefenfrekwensie vier keer per week) egter 'n betekenisvol kleiner (beter) LVET-I/A-ratio tydens herstel (2), en dus ook 'n betekenisvol hoër miokardiale kontraktiliteit, as dié van eksperimentele groep A getoon (T4: A=2.5 en B=2.0; $p<0.05$).

Die volgehoue tendens van nie-betekenisvolle verskille was tot na die dekkondisioneringstydperk te wagte, aangesien die kondisionerings- en dekkondisioneringsprotokol dieselfde was. Aangesien die inoefeningsfrekwensie van eksperimentele groepe A en B tydens herkondisionering verskil het (twee keer teenoor vier keer per week onderskeidelik), kon verwag word dat eksperimentele groep B betekenisvol beter as eksperimentele groep A moes presteer. Dit was dan ook die geval.

Die kontrolegroep, met 'n gemiddelde LVET-I/A-ratio tydens herstel (2) van 3.0, het aanvanklik nie betekenisvol van eksperimentele groepe A (2.9) en B (2.4) verskil nie. Na kondisionering was daar geen verandering in die LVET-I/A-ratio tydens herstel (2) by die kontrolegroep (3.0) nie. Eksperimentele groep A (2.3) en B (2.1) het toe betekenisvol kleiner

($p < 0.05$) LVET-I/A-ratio's by herstel (2) getoon as dié van die kontrolegroep (3.0), wat wel moontlik aan die heilsame invloed van inoefening toegeskryf kan word.

Na dekontisionering is geen betekenisvolle verskil in die gemiddelde LVET-I/A-ratio tydens herstel (2), dus miokardiale kontraktiliteit tussen die kontrolegroep (3.0) en eksperimentele groep A (2.7), gemeet nie. Die kontrolegroep het wel 'n betekenisvol groter (swakker) LVET-I/A-ratio tydens herstel (2) en na dekontisionering ($T_3=3.0$), as dié van eksperimentele groep B (2.4; $p < 0.05$) getoon.

Na herkondisionering het die gemiddelde LVET-I/A-ratio tydens herstel (2), dus ook miokardiale kontraktiliteit van die kontrolegroep (2.8), nie-betekenisvol verskil van eksperimentele groep A (2.5), maar wel betekenisvol van B (2.0; $p < 0.05$) wat vier keer per week geoefen het.

Daar sou verwag kon word dat beide eksperimentele groepe A en B na kondisionering 'n betekenisvol kleiner (beter) LVET-I/A-ratio tydens herstel (2) as dié van die kontrolegroep sou toon, aangesien beide eksperimentele groepe A en B se LVET-I/A-ratio's tydens die aanvangsevaluasie, nie-betekenisvol verskil het. 'n Verdere rede kan ook wees dat hul aan dieselfde inoefeningsprotokol onderwerp is. Dit was dan ook die geval waar eksperimentele groepe A en B beide 'n betekenisvol beter ($p < 0.05$) LVET-I/A-ratio tydens herstel (2), as dié van die kontrolegroep getoon het.

Die feit dat daar na dekontisionering geen betekenisvolle verskil tussen die kontrolegroep (3.0) en eksperimentele groep A (2.7) was nie, dui daarop dat die meeste voordele ten opsigte van die verbeterde LVET-I/A-ratio tydens herstel (2) by eksperimentele groep A, tydens dekontisionering verlore gegaan het.

Die feit dat die kontrolegroep met die aanvangsevaluasie (3.0) nie-betekenisvol verskil het van eksperimentele groep B (2.4), maar wel betekenisvol na dekontisionering, terwyl die waardes by beide groepe presies dieselfde was (T_3 : B=2.4 en kontrolegroep=3.0), kan

moontlik aan die groter SA wat by eksperimentele groep B aangetref word ($T3: SA=0.6$) en die kleiner SA soos gevind by die kontrolegroep na dekontisionering ($T3: SA=0.4$), toegeskryf word.

Die betekenisvolle verskil tussen eksperimentele groep B en die kontrolegroep na herkontisionering ($p<0.05$), moet aan die positiewe invloed van die hoë-frekwensie-inoefeningsprogram toegeskryf word.

Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkontisionering op die LVET-I/A-ratio na afloop van 'n twee minute-herstelperiode (herstel 2), word grafies in Figuur 27 voorgestel.

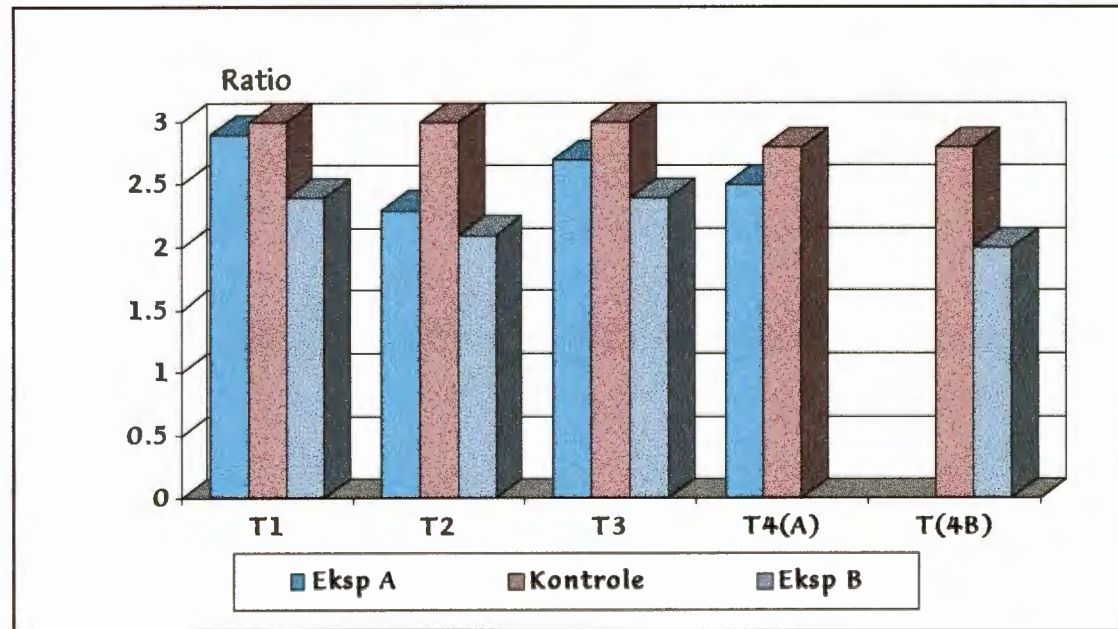
SAMEVATTING

Herkontisionering teen twee oefensessies per week het teen 'n tempo van 7.4% (0.62% per week) en herkontisionering teen vier oefensessies per week teen 'n vinniger tempo van 16.7% (1.39% per week) plaasgevind.

Herkontisionering teen twee oefensessies per week was nie genoegsame stimulus om 'n betekenisvolle verbetering (verkleining) in die LVET-I/A-ratio tydens herstel (2), teweeg te bring nie.

Herkontisionering teen vier oefensessies per week (16.7%, d.w.s. 1.39% per week) het vinniger geskied as kondisionering teen drie oefensessies per week (12.5%, d.w.s. 1.04% per week), dog nie-betekenisvol vinniger.

Soos reeds vroeër in die hoofstuk aangetoon, kan absolute vergelykings tussen kondisionering teen drie oefensessies per week en herkontisionering teen twee en vier oefensessies getref word, aangesien daar geen betekenisvolle positiewe oordrag vanaf kondisionering was wat die tempo van herkontisionering kon beïnvloed nie.



Figuur 27: Die invloed van kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die LVET-I/arbeidslas-ratio, na twee minute van herstel.

Eksperimentele groep A, wat met die aanvangstoets 'n groter (swakker) LVET-I/A-ratio tydens herstel (2) as eksperimentele groep B gehad het, het teen 'n vinniger tempo en tot 'n groter mate gekondisioneer (T1: A=2.9, 20.7% en B=2.4, 12.5%) as eksperimentele groep B. Eksperimentele groep A wat met die aanvang van die dekontisioneringstydperk ook 'n groter (2.3) LVET-I/A-ratio tydens herstel (2) as dié van eksperimentele groep B gehad het, het weereens teen 'n vinniger tempo gedekondisioneer as eksperimentele groep B (T3: A=2.7, 17.4% en B=2.4, 14.3%).

Herkondisionering het nie as gevolg van moontlike positiewe oordrag vanaf kondisionering vinniger plaasgevind nie, maar eerder as gevolg van 'n hoër frekwensie van inoefening.

5.6.10 Die PEP/LVET-ratio (tydens rus)

Die PEP/LVET-ratio is die mees sensitiewe en bruikbare aanduiders van die linkerventrikulêre funksie/vermoë en is ook nie aan HT verwant nie (Weissler, 1974:322; Meng *et al.*, 1975:142; Child *et al.*, 1984:177). 'n Verlaagde PEP/LVET-verhouding dui op 'n verhoogde kontraktiliteit van die linkerventrikel (Krzeminski *et al.*, 1989:383).

In Tabel 42 word die invloed van kondisionering, dekontisionering en herkontisionering op die PEP/LVET-ratio tydens rus van die betrokke proefpersone aangebied.

5.6.10.1 Intragroepverskille

Uit Tabel 42 blyk dit dat eksperimentele groepe A en B en die kontrolegroep tydens die eerste evaluering (T1), 'n PEP/LVET-ratio tydens rus van onderskeidelik 0.47, 0.41 en 0.39 getoon het. Na 'n kondisioneringstydperk van 12 weke, teen 'n oefenfrekwensie van drie keer per week, het eksperimentele groep A (0.46) 'n effense verkleining (verbetering) in die PEP/LVET-ratio tydens rus, alhoewel nie-betekenisvol van aard getoon. Eksperimentele groep B (0.47) het 'n groter (swakker), dog ook nie betekenisvol nie, PEP/LVET-ratio tydens rus getoon. Die kontrolegroep (0.49) wat nie aan 'n inoefeningsprogram onderwerp is nie, het

Tabel 42: Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die PEP/LVET-ratio tydens rus

PEP/LVET-RATIO (RUS)	AANVANGSTOETS				KONDISIONERING 12 WEKE: 3X/WEEK 60-85 % MHT				DEKONDISIONERING 12 WEKE				HERKONDISIONERING 12 WEKE: EKSP. A = 2X/WEEK B = 4X/WEEK 60-85 % MHT				INTRAGROEPVERSKILLE					
INTERGROEP- VERSKILLE	T 1				T 2				T 3				T 4									
	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4
Eksp. A (n=13)	0.47	0.08	0.29 0.57		0.46	1.0	0.20 0.60		0.44	0.14	0.18 0.71		0.50	0.15	0.27 0.82		0.79	0.52	0.63	0.71	0.47	0.42
Eksp. B (n=16)	0.41	0.09	0.30 0.57		0.47	0.10	0.33 0.63		0.40	0.08	0.27 0.55		0.44	0.10	0.24 0.68		0.10	0.81	0.29	0.07	0.45	0.25
Kontrole (n=9)	0.39	0.08	0.25 0.52		0.49	0.06	0.41 0.58		0.29	0.08	0.21 0.48		0.40	0.11	0.21 0.52		0.04*	0.00*	0.69	0.00*	0.16	0.02*
Eksp. A vs B	NB				NB				NB				NB									
Eksp. A vs Kontrole (n=9)	NB				NB				*				NB									
Eksp. B vs Kontrole (n=9)	NB				NB				*				NB									

* = p < 0.05
p<0.00 = afgerond tot die tweede desimaal
NB = Nie-betekenisvol

ook 'n betekenisvolle groter (swakker) PEP/LVET-ratio tydens rus getoon ($T_2=0.49$; $p<0.04$).

Nadat eksperimentele groepe A en B vir 'n verdere 12 weke gedekondisioneer het, het die gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens rus van groepe A en B verklein/verlaag tot onderskeidelik 0.44 en 0.40, wat 'n nie-betekenisvolle verbetering in die PEP/LVET-ratio tydens rus verteenwoordig. Die PEP/LVET-ratio van die kontrolegroep tydens rus het 'n betekenisvolle verkleining (verbetering) na 0.29 ($p<0.00$) getoon. 'n Moontlike verklaring hiervoor kan aan 'n verhoogde gemotiveerdheid van proefpersone gekoppel word, wat aanleiding gee tot 'n verhoogde simpatiese aktiwiteit soos weerspieël deur die verhoogde sistoliese bloeddruk (Tabel 27), asook verhoogde piekarbeidslas (watt.kg^{-1} ; Tabel 18), wat moontlik 'n verhoogde kontraktiliteit en dus kleiner PEP/LVET-ratio tot gevolg het.

Na 'n verdere herkondisioneringstydperk van 12 weke het eksperimentele groep A, wat 'n oefenfrekwensie van twee keer per week in die T4 gevolg het, 'n groter PEP/LVET-ratio tydens rus getoon (0.50), dog nie-betekenisvol. Eksperimentele groep B, wat geherkondisioneer het teen 'n oefenfrekwensie van vier keer per week, het 'n PEP/LVET-ratio van 0.44 tydens rus getoon, wat ook 'n nie-betekenisvolle verlenging (verswakking) verteenwoordig. Die kontrolegroep se PEP/LVET-ratio tydens rus het betekenisvol vergroot en dus verswak (0.40; $p<0.02$).

Geen betekenisvolle verskille is tussen die evaluasies (T_{1-2} , T_{1-3} , T_{1-4} , T_{2-3} , T_{2-4} , T_{3-4}) by eksperimentele groepe A en B waargeneem nie. Hierdie reaksie kom ooreen met die bevindinge van Weissler (1972:633), Krzeminski *et al.* (1989:377-384), Wroblewski (1991:46) en Seals *et al.* (1994:573) naamlik dat inoefening/fisieke kondisionering geen invloed het op die PEP/LVET-ratio tydens rus nie. Die rede hoekom die PEP/LVET-ratio tydens rus nie verander nie, kan aan die feit dat die proefpersone gesond was (vry van enige kardiaal siekte) en normale PEP/LVET-ratio's vertoon het, toegeskryf word. Om hierdie rede is dit onwaarskynlik dat selfs uithouvermoë-inoefening die normale PEP/LVET-verhouding verder sal verbeter, aldus Wroblewski (1991:46).

Die kleiner en dus verbeterde (dog nie-betekenisvolle) PEP/LVET-ratio tydens rus van eksperimentele groep A na kondisionering (0.46), kan moontlik aan die betekenisvolle afname in diastoliese bloeddruk ($p < 0.00$, Tabel 28) toegeskryf word, omrede die duur van die PEP hoofsaaklik deur die linkerventrikulêre end-diastoliese druk, die aorta-diastoliese druk en die tempo van die linkerventrikulêre drukontwikkeling (LV dp/dt) bepaal word, aldus Weissler (1974:316). 'n Hoër diastoliese bloeddruk sal die PEP verleng en 'n laer DBD sal weer die PEP verkort (Wayne, 1973:156). Eksperimentele groep B het na kondisionering 'n groter PEP/LVET-ratio tydens rus getoon (0.47), dog dit was nie-betekenisvol. Hierdie groter PEP/LVET-verhouding kan op sy beurt weer moontlik aan die toename in DBD (Tabel 28, T2), wat tydens kondisionering plaasgevind het, toegeskryf word, vanweë die verwantskap tussen die styging in DBD en die verlenging van PEP soos hierbo bespreek.

Die tempo van fisieke kondisionering gedurende hierdie tydperk kan in groep A op 2.1% (0.18% per week) bereken word. Eksperimentele groep B asook die kontrolegroep, het egter 'n vergroting in die PEP/LVET-ratio tydens rus gedurende hierdie tydperk getoon (14.6% en 25.6% onderskeidelik), wat beide ook 'n toename in DBD gedurende hierdie tydperk vertoon het. Dit is waarskynlik verantwoordelik vir die groter PEP/LVET-ratio tydens rus van beide laasgenoemde groepe.

Eksperimentele groep A, wat aanvanklik 'n groter (swakker) gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens rus as eksperimentele groep B gehad het, het 'n groter mate en tempo van verbetering tydens kondisionering getoon (2.1% verkleining teenoor 14.6% vergroting). Dit blyk dus uit die resultate dat die mate waarin PEP/LVET-ratio tydens rus verbeter, omgekeerd eweredig is aan die aanvangsvlak. Dieselfde tendens is ten opsigte van die fisieke werkvermoë waargeneem (Wenger & Bell, 1986:352).

Tydens die dekontisioneringsperiode het die gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens rus van eksperimentele groep B, na 'n waarde wat feitlik dieselfde is as dié van die aanvangstoets afgeneem (T1: B=0.41; T3: B=0.40). Eksperimentele groep A se waarde na dekontisionering was laer/kleiner (beter) vergeleke met dié van die aanvangswaarde. Alhoewel die

PEP/LVET-ratio tydens rus by eksperimentele groep A nie heeltemal vergroot het tot dié van die aanvangswaarde nie (T1: A=0.47, T3: A=0.44), was daar ook geen betekenisvolle verskil tussen die waarde na dekontisionering en dié van die aanvangswaarde nie. Eksperimentele groepe A en B het egter geen betekenisvolle verskil tussen die waardes na dekontisionering en dié van die aanvangstoets getoon nie.

Dit is interessant om daarop te let dat die dekontisioneringstydperk geen betekenisvolle negatiewe invloed gehad het op die PEP/LVET-ratio tydens rus nie. In beide eksperimentele groepe A en B het daar 'n verbetering in die PEP/LVET-ratio tydens rus plaasgevind en was daar geen agteruitgang nie. Beide groepe A en B het tydens die dekontisioneringstydperk 'n toename in die DBD beleef, maar tog 'n verkleining (verbetering) in die PEP/LVET-ratio tydens rus, wat teenstrydig is met wat in die literatuur bevind is, naamlik dat 'n toename in DBD 'n verlenging in die PEP tydens rus tot gevolg het (Wayne, 1973:156).

Die gemiddelde PEP/LVET-ratio van die kontrolegroep tydens rus, was na dekontisionering betekenisvol kleiner (beter) as met die aanvangstoets (0.29 teenoor 0.39). Ook die kontrolegroep het 'n verdere toename in die DBD ervaar, maar 'n verkleining in die PEP/LVET-ratio tydens rus, wat ook eweneens teenstrydig is met wat in die literatuur gevind word. Omrede geen literatuur met betrekking tot die invloed van fisieke dekontisionering op die PEP/LVET-ratio tydens rus beskikbaar is nie, is dit moeilik om bogenoemde reaksie vanuit die literatuur te verklaar.

Na herkondisionering was die gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens rus van eksperimentele groep A groter (swakker) as tydens die aanvangstoets (T1: A=0.47; T4: A=0.50) dog nie-betekenisvol. Hierdie swakker PEP/LVET-ratio tydens rus het nie met 'n toename in DBD tydens herkondisionering gepaard gegaan nie. Eksperimentele groep B se PEP/LVET-ratio tydens rus na herkondisionering, het nie betekenisvol verskil van die aanvangswaarde nie (T1: B=0.41 teenoor T4=0.44). Laasgenoemde reaksies kom ooreen met die bevindinge van Weissler (1972:633), Krzeminski *et al.* (1989:377-384), Wroblewski (1991:46) en Seals *et al.* (1994:573) naamlik dat geoefende en ongeefende individue se PEP/LVET-ratio tydens

rus dieselfde is, en dat dit onwaarskynlik is dat inoefening normale PEP/LVET-ratio tydens rus betekenisvol sal verbeter.

Die kontrolegroep se gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens rus na herkondisionering was bykans dieselfde as dié van die aanvangswaarde ($T1=0.39$; $T4=0.44$) en dus nie-betekenisvol verskillend.

Die kleiner gemiddelde PEP/LVET-ratio's tydens rus by beide eksperimentele groepe A en B na dekontisionering ($T3$: $A=0.44$ en $B=0.40$), vergeleke met die waardes na kondisionering ($T2$: $A=0.46$ en $B=0.47$), dui daarop dat geen dekontisionering plaasgevind het nie, omdat beide groepe A en B 'n verbetering ná dekontisionering getoon het.

In die geval van die kontrolegroep was die gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens rus na dekontisionering ($T3=0.29$; $p<0.00$) betekenisvol kleiner as na kondisionering ($T2=0.49$). Die rede hiervoor kan nie aan 'n afname in DBD toegeskryf word nie, omrede die kontrolegroep gedurende hierdie tydperk 'n toename in DBD ervaar het (Tabel 28, $T3$). Omrede daar geen literatuur met betrekking tot die invloed van dekontisionering op die PEP/LVET-ratio tydens rus beskikbaar is nie, is dit moeilik om bogenoemde reaksie te verklaar.

Omrede geen dekontisionering by enige van die eksperimentele groepe of kontrolegroep plaasgevind het nie, kan die tempo van dekontisionering dus nie in hierdie geval bepaal word nie.

Die gemiddelde PEP/LVET-ratio van eksperimentele groep A tydens rus, was na herkondisionering (teen twee oefensessies per week) effens groter (swakker) as die waarde na kondisionering, toe daar teen 'n frekwensie van drie keer per week geoefen is ($T4=0.50$ teenoor $T2=0.46$), dog nie-betekenisvol. Eksperimentele groep B, wat tydens herkondisionering vier keer per week geoefen het, het 'n kleiner PEP/LVET-ratio tydens rus as tydens kondisionering (oefenfrekwensie van drie keer per week) getoon, dog ook nie-betekenisvol. Hieruit kan afgelei word dat oefenfrekwensies van twee, drie en vier keer per week nie betekenisvol-

le verskille in resultate oplewer nie. Hierdie reaksie kom weereens ooreen met wat in die literatuur bevind is, naamlik dat fisieke inoefening nie normale PEP/LVET-ratio's betekenisvol sal verander nie (Weissler, 1972:633; Krzeminski *et al.*, 1989:377-384; Wroblewski, 1991:46 en Seals *et al.*, 1994:573).

Die gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens rus van die kontrolegroep na herkondisionering ($T_4=0.40$) was ook nie betekenisvol verskillend van die waarde na kondisionering nie ($T_2=0.49$).

Na herkondisionering het eksperimentele groep A (oefenfrekwensie twee keer per week) en B (oefenfrekwensie vier keer per week) beide 'n nie-betekenisvolle groter (swakker) gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens rus (T_4 : A=0.50 en B=0.44 teenoor T_3 : A=0.44 en B=0.40) as na dekondisionering, getoon. Hieruit kan afgelei word dat selfs 'n frekwensie van vier keer per week nie 'n verbetering in normale PEP/LVET-ratio's tydens rus, en dus reeds normale miokardiale kontraktiliteit, teweeg kan bring nie, wat ooreenstem met wat in die literatuur bevind is (vergelyk die bevindinge van Weissler, 1972:633; Krzeminski *et al.*, 1989:37-384; Wroblewski, 1991:46 en Seals *et al.*, 1994:573, soos reeds in die literatuur bespreek).

Soos met dekondisionering, het herkondisionering ook geen invloed op die PEP/LVET-ratio tydens rus gehad nie en kan die tempo waarteen herkondisionering plaasgevind het, eweneens nie bepaal word nie.

Omdat oefenfrekwensies van twee, drie en vier keer per week almal nie-betekenisvolle veranderinge in die PEP/LVET-ratio tydens rus tot gevolg gehad het, kan die afleiding waarskynlik gemaak word dat inoefening geen betekenisvolle invloed het op die PEP/LVET-ratio tydens rus by individue met normale PEP/LVET-ratio's nie.

5.6.10.2 Intergroepverskille

Die gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens rus van eksperimentele groep A was tydens die

aanvangstoets ($T1=0.47$) nie betekenisvol verskillend van dié van eksperimentele groep B nie (0.41). Na 'n kondisioneringstydperk van 12 weke, teen 'n oefenfrekwensie van drie keer per week, was daar ook geen betekenisvolle verskil tussen die waardes van die twee groepe nie ($T2$: $A=0.46$ en $B=0.47$). Na onderwerping aan dieselfde dekondisioneringsprotokol (12 weke) was die resultate steeds nie-betekenisvol verskillend ($T3$: $A=0.44$ en $B=0.40$). Na herkondisionering het eksperimentele groep B (oefenfrekwensie vier keer per week) eweneens nie-betekenisvol verskil van eksperimentele groep A ($T4$: $A=0.50$ en $B=0.44$).

Die feit dat die PEP/LVET-ratio tydens rus van eksperimentele groepe A en B tydens die aanvangstoets nie betekenisvol van mekaar verskil het nie, het die verwagting gewek dat die twee groepe na kondisionering ($T2$) en dekondisionering ($T3$) ook nie betekenisvol verskillend van mekaar sou presteer nie. Dit was dan ook die geval. Die rede hiervoor is dat die kondisionerings- en dekondisioneringsprotokol dieselfde was. Aangesien die inoefeningsfrekwensie van eksperimentele groepe A en B tydens herkondisionering verskil het (twee keer teenoor vier keer per week onderskeidelik), kan verwag word dat eksperimentele groep B betekenisvol beter as eksperimentele groep A moes presteer. Dit was egter nie die geval nie, wat waarskynlik aan die normale (klein) PEP/LVET-ratio's toegeskryf kan word.

Die kontrolegroep met 'n gemiddelde PEP/LVET-ratio van 0.39 tydens rus, het aanvanklik nie betekenisvol van eksperimentele groep A (0.47) en B (0.41) verskil nie. Na kondisionering was daar 'n vergroting in die PEP/LVET-ratio by die kontrolegroep tydens rus, dog die kontrolegroep het steeds nie-betekenisvol verskil van beide eksperimentele groepe A ($T2=0.46$) en B ($T2=0.47$).

Na dekondisionering het die kontrolegroep 'n betekenisvol kleiner PEP/LVET-ratio tydens rus ($T3=0.29$; $p<0.05$) as dié van beide eksperimentele groepe A ($T3=0.44$) en B ($T3=0.40$) getoon.

Na herkondisionering was die gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens rus van die kontrolegroep ($T4=0.40$), nie-betekenisvol verskillend van dié van eksperimentele groep A ($T4=0.50$) en B

($T_4=0.44$) nie.

Daar sou verwag kon word dat eksperimentele groepe A en B betekenisvol beter as die kontrolegroep na kondisionering en herkondisionering moes presteer, en wel omrede die eksperimentele groepe aan fisieke inoefening onderwerp is en die kontrolegroep nie. Gemeet aan die bevindinge in die literatuur, soos reeds vroeër in hierdie afdeling asook in Hoofstuk 2 bespreek, het inoefening weinig of geen invloed op die PEP/LVET-ratio tydens rus nie.

Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die PEP/LVET-ratio tydens rus, word grafies in Figuur 28 voorgestel.

SAMEVATTING

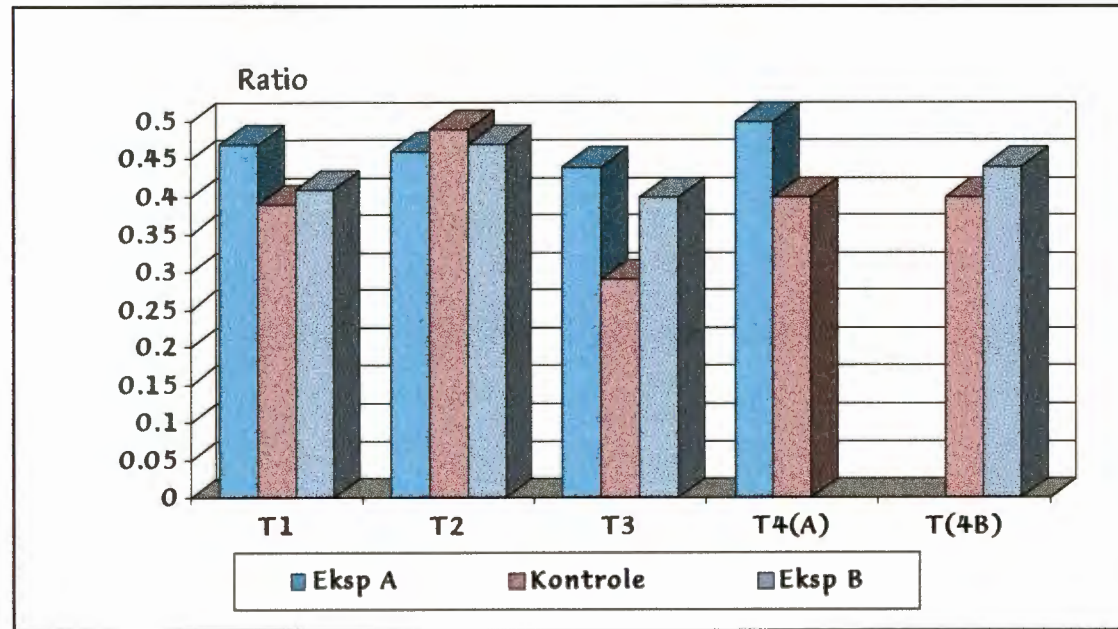
Herkondisionering teen twee oefensessies per week, en herkondisionering teen vier oefensessies per week het geen invloed op die PEP/LVET-ratio tydens rus gehad nie.

Herkondisionering teen twee of vier oefensessies per week het nie enige betekenisvolle verbetering in 'n normale PEP/LVET-ratio tydens rus teweeggebring nie.

Dekondisionering het eweneens geen invloed gehad op normale PEP/LVET-ratio's tydens rus nie.

5.6.11 Die PEP/LVET-ratio tydens herstel (onmiddellik na aktiwiteit)

Al die sistoliese tydintervalle (tydens die herstelperiode) is tot dusver in verhouding tot die piekarbeidslas uitgedruk vanweë die lineêre verwantskap tussen harttempo, sistoliese bloeddruk en arbeidsbelading. Die rede hiervoor is reeds vroeër in hierdie hoofstuk bespreek (kyk 5.6.2). Die verdere verwysing na PEP/LVET-ratio tydens herstel, impliseer die ratio gekorrigeer vir piekarbeidslas.



Figuur 28: Die invloed van kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die PEP/LVET-ratio tydens rus.

In Tabel 43 word die invloed van fisieke kondisionering, dekkondisionering en herkondisionering op die PEP/LVET-ratio tydens herstel (onmiddellik na staking van aktiwiteit), van die proefpersone wat in hierdie studie betrek is, aangebied. Soos ook reeds vroeër genoem, is daar twee waardes tydens die herstelperiode wat bespreek gaan word. Die eerste waarde tydens die herstelperiode is die waarde wat verkry is onmiddellik nadat die fisieke werkvermoëtoets gestaak is (herstel 1). Die tweede waarde tydens herstel, is die waarde soos bepaal twee minute na afloop van die staking van die fisieke werkvermoëtoets (herstel 2).

5.6.11.1 Intragroepverskille

Uit Tabel 43 blyk dit dat eksperimentele groepe A en B en die kontrolegroep tydens die eerste evaluering (T1), 'n PEP/LVET-ratio tydens die herstelperiode onmiddellik na aktiwiteit (herstel 1) van onderskeidelik 0.004, 0.003 en 0.004 getoon het. Omrede die PEP/LVET 'n verhouding is, is daar geen eenheid betrokke nie en word dit ook nie verskaf nie. Na 'n kondisioneringstydperk van 12 weke, teen 'n oefenfrekwensie van drie keer per week, het eksperimentele groep A 'n kleiner (beter) PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) getoon (0.003), dog dit was nie-betekenisvol. Eksperimentele groep B het egter geen verandering in die PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) ervaar nie (0.003). Die kontrolegroep (0.004), wat nie aan 'n inoefeningsprogram onderwerp is nie, het eweneens geen verandering in die PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) getoon nie.

Nadat eksperimentele groepe A en B vir 'n verdere 12 weke gedekondisioneer is, het die gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) van groepe A en B onveranderd gebly (0.003). Die PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) van die kontrolegroep (0.003) het 'n effense verkleining (verbetering) getoon, maar hierdie afname was egter nie-betekenisvol.

Na 'n verdere herkondisioneringstydperk van 12 weke het eksperimentele groep A, wat 'n oefenfrekwensie van twee keer per week in die T4 gevolg het, steeds geen verandering in die PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) getoon nie (0.003). Daarenteen het eksperimentele groep B, wat geherkondisioneer het teen 'n oefenprogramfrekwensie van vier keer per week, 'n

Tabel 43: Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die PEP/LVET-ratio tydens herstel, onmiddellik na aktiwiteit

PEP/LVET-RATIO (ON-MIDDELLIK NA AK-TIW.)	AANVANGSTOETS				KONDISIONERING 12 WEKE: 3X/WEEK 60-85 % MHT				DEKONDISIONERING 12 WEKE				HERKONDISIONERING 12 WEKE: EKSP. A = 2X/WEEK B = 4X/WEEK 60-85 % MHT				INTRAGROEPVERSKILLE					
INTERGROEP-VERSKILLE	T 1				T 2				T 3				T 4									
	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4
Eksp. A (n=13)	0.004	0.002	0.002 0.007		0.003	0.001	0.002 0.004		0.003	0.001	0.001 0.005		0.003	0.001	0.002 0.006		0.07	0.10	0.26	0.74	0.21	0.55
Eksp. B (n=16)	0.003	0.001	0.002 0.005		0.003	0.001	0.002 0.005		0.003	0.001	0.002 0.006		0.002	0.001	0.001 0.004		0.20	0.63	0.01*	0.12	0.00*	0.09
Kontrole (n=9)	0.004	0.001	0.002 0.005		0.004	0.001	0.002 0.005		0.003	0.001	0.002 0.005		0.004	0.002	0.002 0.007		0.71	0.01*	0.95	0.06	0.81	0.18
Eksp. A vs B				NB				NB				NB				NB						
Eksp. A vs Kontrole (n=9)				NB				NB				NB				NB						
Eksp. B vs Kontrole (n=9)				NB				NB				NB				*						

* = $p < 0.05$
 $p < 0.00$ = afgerond tot die tweede desimaal
NB = Nie-betekenisvol

PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) van 0.002 getoon, wat 'n beter (kleiner) PEP/LVET-ratio was as na dekondisionering ($T_3=0.003$), dog nie-betekenisvol. Die kontrolegroep se PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) het 'n nie-betekenisvolle toename getoon (0.004).

Die kleiner en dus beter PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) (alhoewel nie-betekenisvol) van eksperimentele groep A na kondisionering (0.002) kom ooreen met die bevindinge van Pust en Pevc (1980:359-360), naamlik dat fisieke inoefening die PEP/LVET-ratio onmiddellik na oefening/aktiwiteit betekenisvol verklein (verbeter). Hierdie betekenisvolle verkleining in die PEP/LVET-ratio onmiddellik na aktiwiteit, het ná 'n oefenprogram met 'n oefenfrekwensie van vyf keer per week plaasgevind.

Krzeminski *et al.* (1989:377-384) het ook 'n betekenisvolle verkleining in die PEP/LVET-ratio in sy studie gevind, maar wel tydens arbeidsverrigting. Laasgenoemde navorser het nie die STI tydens die herstelperiode bepaal nie.

'n Verkleining van die PEP/LVET-ratio veronderstel 'n toename in miokardiale kontraktiliteit (Krzeminski *et al.*, 1989:383). Eksperimentele groep B het na kondisionering egter geen verandering in die PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) getoon nie. Die feit dat eksperimentele groep B nie 'n verkleining in die PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) maar eksperimentele groep A wel (dog nie-betekenisvol), kan moontlik aan die hoër (swakker) aanvangswaarde van eksperimentele groep A toegeskryf word (T_1 : A=0.004 en B=0.003). Dit is moontlik ook die gevolg van die feit dat eksperimentele groep A wat aanvanklik 'n hoër DBD (87.2 mmHg) gehad het, 'n groter mate van afname in die diastoliese bloeddruk na kondisionering getoon het as eksperimentele groep B (Tabel 29, T_2 : A=2.6% en B=1.3%), en dat 'n afname in die diastoliese bloeddruk 'n Verkorting van die PEP veroorsaak, aldus Wayne (1973:156). Literatuur met betrekking tot die invloed van fisieke kondisionering op die STI (PEP, IVKT, LVET, PEP/LVET-ratio) is skaars. Die meerderheid studies het die STI tydens die rustoestand bepaal en verwys na STI-waardes tydens rus. Slegs een studie wat na die PEP/LVET-ratio tydens die herstelperiode verwys het, kon opgespoor word, naamlik dié van Pust en Pevc (1980:359-360). Die tempo van fisieke kondisionering gedurende hierdie

tydperk kan vir groep A op 25% (2.08% per week) bereken word.

Eksperimentele groep A, wat aanvanklik 'n groter (swakker) gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) as eksperimentele groep B gehad het, het 'n groter mate in tempo van verbetering tydens kondisionering getoon (25% teenoor 0%). Dit blyk dus uit die resultate dat die mate waarin die PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) en dus miokardiale kontraktiliteit verbeter, omgekeerd eweredig is aan die aanvangsvlak. Dieselfde tendens is ook ten opsigte van die fisieke werkvermoë waargeneem (Wenger & Bell, 1986:352).

Tydens die dekontisioneringstydperk het die gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) van eksperimentele groep A, nie teruggekeer na die waarde soos gevind tydens die aanvangstoets nie ($T_1=0.004$; $T_3=0.003$), alhoewel eksperimentele groep A 'n toename in die DBD vertoon het ($T_2=84.8$ mmHg; $T_3=89.1$ mmHg) en 'n toename in die DBD 'n verlenging (verswakking) van die PEP veroorsaak het (Wayne, 1973:156). Eksperimentele groep B se PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) na dekontisionering het nie verskil van die waarde tydens die aanvangstoets nie ($T_1=0.003$; $T_3=0.003$). Dit beteken dat die verbetering in die PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) en dus verbetering in miokardiale kontraktiliteit, verkry deur kondisionering by eksperimentele groep A, nie tydens dekontisionering verlore gegaan het nie. Tog was daar geen betekenisvolle verskil in die waardes na dekontisionering en dié van die aanvangsevaluasie nie. Wat eksperimentele groep B betref, wil dit voorkom of beide fisieke kondisionering en dekontisionering geen invloed gehad het op die PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) nie, vanweë die feit dat die waardes vanaf die aanvangstoets tot ná dekontisionering onveranderd gebly het.

Die gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) van die kontrolegroep was na dekontisionering betekenisvol kleiner (beter) as met die aanvangstoets (0.003 teenoor 0.004; $p<0.01$). Die latere beter prestasie kan waarskynlik toegeskryf word aan die feit dat die individue toe beter bekend was met die toetsprosedures en dus minder gespanne was, wat 'n direkte invloed op die HT het. Dit het weer op sy beurt 'n direkte invloed op die PEP en LVET. 'n Verdere rede kan ook wees dat die kontrolegroep na dekontisionering 'n afname

van 4.8% in die diastoliese bloeddruk vertoon het, wat nie die geval was na kondisionering nie (Tabel 29, T3).

Na herkondisionering was die gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) van eksperimentele groep A steeds kleiner (beter) as tydens die aanvangstoets (T1: A=0.004 teenoor T4=0.003), dog nie-betekenisvol. Daarenteen het eksperimentele groep B na afloop van herkondisionering 'n betekenisvol kleiner (beter) PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) getoon (T1: B=0.003 teenoor T4=0.002; $p<0.01$). Dit beteken dat 'n oefenfrekwensie van vier keer per week genoegsame stimulus is om 'n betekenisvolle verbetering in die miokardiale kontraktiliteit teweeg te bring (PEP/LVET-ratio). Hierdie aanname kan gemaak word omrede daar geen betekenisvolle verskil in die PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) se waardes van eksperimentele groepe A en B ná dekondisionering, vergeleke met dié van die aanvangstoets, was nie.

Die kontrolegroep se gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens herstel (1), na herkondisionering, het nie verskil van dié van die aanvangswaarde nie (0.004 teenoor 0.004).

Die feit dat die PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) van beide eksperimentele groepe A en B na dekondisionering (T3: A=0.003 en B=0.003), nie verskil het van die waardes na kondisionering (T2: A=0.003 en B=0.003) nie, kan daarop dui dat dekondisionering geen invloed gehad het op die miokardiale kontraktiliteit (PEP/LVET-ratio) tydens herstel (1) nie. In die geval van die kontrolegroep was die gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens herstel (1), na dekondisionering (T3=0.003), kleiner (beter) as na kondisionering (T2=0.002), dog nie-betekenisvol.

Geen dekondisionering het by eksperimentele groepe A en B plaasgevind nie, en die tempo van dekondisionering kan dus nie bepaal word nie.

Eksperimentele groep A, wat tydens die aanvangstoets swakker presteer het as B (T1: A=0.004 teenoor B=0.003), het vinniger en in 'n groter mate as B gekondisioneer (T2:

A=25% en B=0%). Dit lyk dus of die mate van kondisionering ten opsigte van PEP/LVET-ratio tydens herstel (1), dus miokardiale kontraktiliteit, soos ook ten opsigte van fisieke werkvermoë, afhang van die aanvangswaarde. Hoe beter (kleiner) die aanvangswaarde, hoe groter is die stimulus benodig om betekenisvolle verbeteringe teweeg te bring, soos ook blyk uit die resultate na herkondisionering vergeleke met na kondisionering by eksperimentele groep B.

Die gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) van eksperimentele groep A was na herkondisionering (teen twee oefensessies per week) nie verskillend van die waarde na kondisionering toe teen 'n frekwensie van drie keer per week geoefen is ($T_4=0.003$ teenoor $T_2=0.003$) nie. Daarenteen het eksperimentele groep B, wat tydens herkondisionering vier keer per week geoefen het, betekenisvol beter as tydens kondisionering (oefenfrekwensie van drie keer per week) presteer ($T_4=0.002$ teenoor $T_2=0.003$; $p<0.00$). Hieruit kan afgelei word dat 'n oefenfrekwensie van vier keer per week betekenisvol beter resultate oplewer met betrekking tot die PEP/LVET-ratio tydens herstel (1), as 'n frekwensie van drie keer per week, maar dat 'n oefenfrekwensie van twee en drie keer per week nie betekenisvol van mekaar verskil nie. Daar word egter nie 'n bepaalde patroon gevolg nie, waarskynlik vanweë die feit dat van gesonde individue (met gesonde harte) as proefpersone gebruik gemaak is. 'n Heeltemal ander beeld mag waarskynlik verkry word, sou persone met bestaande kardiaale probleme gebruik word as proefpersone. Laasgenoemde behoort dan ook nagevors te word.

Vanweë die feit dat die gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) van beide eksperimentele groepe A en B na dekondisionering, nie-betekenisvol verskillend was van die waardes tydens die aanvangstoets, kan afgelei word dat geen betekenisvolle positiewe oordrag vanaf kondisionering na herkondisionering plaasgevind het nie. Om hierdie rede kan absolute vergelykings gemaak word tussen die uitwerking van oefenfrekwensies van drie keer per week (kondisionering) en oefenfrekwensies van twee en vier keer per week (herkondisionering).

Die gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) van die kontrolegroep na herkondi-

sionering ($T_4=0.004$) was nie verskillend van die waarde na kondisionering nie ($T_2=0.004$).

Na herkondisionering het eksperimentele groep A (oefenfrekwensie twee keer per week) se gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) nie verskil van die waarde na dekkondisionering ($T_4=0.003$ teenoor $T_3=0.003$) nie. Eksperimentele groep B (oefenfrekwensie vier keer per week) daarenteen, het 'n beter (kleiner) PEP/LVET-ratio tydens herstel (1), dus miokardiale kontraktiliteit, na herkondisionering as na dekkondisionering getoon ($T_4=0.002$ teenoor $T_3=0.003$), dog dit was nie-betekenisvol. Hieruit kan afgelei word dat 'n oefenfrekwensie van slegs twee keer per week tydens herkondisionering nie genoegsame stimulus is om enige verandering in die PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) teweeg te bring nie. 'n Oefenfrekwensie van vier keer per week was egter genoegsame stimulus, alhoewel nie-betekenisvol, om verbetering in die PEP/LVET-ratio van individue met 'n normale PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) teweeg te bring.

Die tempo waarteen herkondisionering by eksperimentele groep B plaasgevind het, kan op 33.3% (2.78% per week) bereken word.

'n Oefenfrekwensie van vier keer per week tydens herkondisionering het 'n betekenisvol groter mate van verbetering in die PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) tot gevolg gehad, as byvoorbeeld 'n oefenfrekwensie van drie keer per week tydens kondisionering, of twee keer per week tydens herkondisionering (33.3%, 25%, 0%). Dit wil dus voorkom of die minimum frekwensie om betekenisvolle verbetering in 'n normale PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) teweeg te bring, vier keer per week blyk te wees. Pust en Pevc (1980:359-360) het met 'n oefenfrekwensie van vyf keer per week betekenisvolle verkleining (verbetering) in die PEP/LVET-ratio tydens herstel gevind. Die aanvangswaardes van die proefpersone in laasgenoemde studie is egter onbekend, en daar kan nie bepaal word of die aanvangswaardes van die PEP/LVET-ratio tydens herstel onmiddellik na aktiwiteit, klein (goed) of groot (swak) was nie. Dit sal/kan waarskynlik die mate van verbetering beïnvloed. Daar word wel melding daarvan gemaak dat die proefpersone wat gebruik is, vry van enige hartsiekte was (Pust & Pevc, 1980:360), wat waarskynlik die rede kan wees vir die feit dat geen bepaalde

patroon voorgekom het nie.

5.6.11.2 Intergroepverskille

Die gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) van eksperimentele groep A was tydens die aanvangstoets ($T1=0.004$) nie-betekenisvol verskillend van dié van eksperimentele groep B ($T1=0.003$). Na 'n kondisioneringstydperk van 12 weke (teen 'n frekwensie van drie keer per week), was daar ook geen betekenisvolle verskil tussen die waardes van die twee groepe nie ($T2: A=0.003$ en $B=0.003$). Na onderwerping aan dieselfde dekontisioneringsprotokol (12 weke) was die resultate steeds nie-betekenisvol verskillend ($T3: A=0.003$ en $B=0.003$). Na herkondisionering het eksperimentele groep B (oefenfrekwensie vier keer per week) 'n kleiner (beter) PEP/LVET-ratio tydens herstel (1), as dié van eksperimentele groep A getoon, dog dit was nie-betekenisvol.

Die volgehoue tendens van nie-betekenisvolle verskille was tot ná dekontisionering te wagte, aangesien die kondisionerings- en dekontisioneringsprotokol dieselfde was. Aangesien die inoefeningsfrekwensies van eksperimentele groepe A en B tydens herkondisionering verskil het (twee keer teenoor vier keer per week onderskeidelik), kan verwag word dat eksperimentele groep B betekenisvol beter as eksperimentele groep A moes presteer. Eksperimentele groep B het wel beter gevaar, maar dit was nie-betekenisvol.

Die kontrolegroep, met 'n gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) van 0.004, het aanvanklik nie-betekenisvol van eksperimentele groepe A (0.004) en B (0.003) verskil. Na kondisionering was daar ook nie 'n betekenisvolle verskil in die PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) van die kontrolegroep en dié van eksperimentele groepe A (0.003) en B (0.003) nie.

Die nie-betekenisvolle verskil tussen die kontrolegroep en eksperimentele groepe A en B kan moontlik aan die normaliteit van die waardes by al die groepe toegeskryf word.

Na dekontisionering is steeds geen betekenisvolle verskil in die gemiddelde PEP/LVET-ratio

tydens herstel (1) tussen die kontrolegroep (0.003) en eksperimentele groepe A (0.003) en B (0.003) gemeet nie.

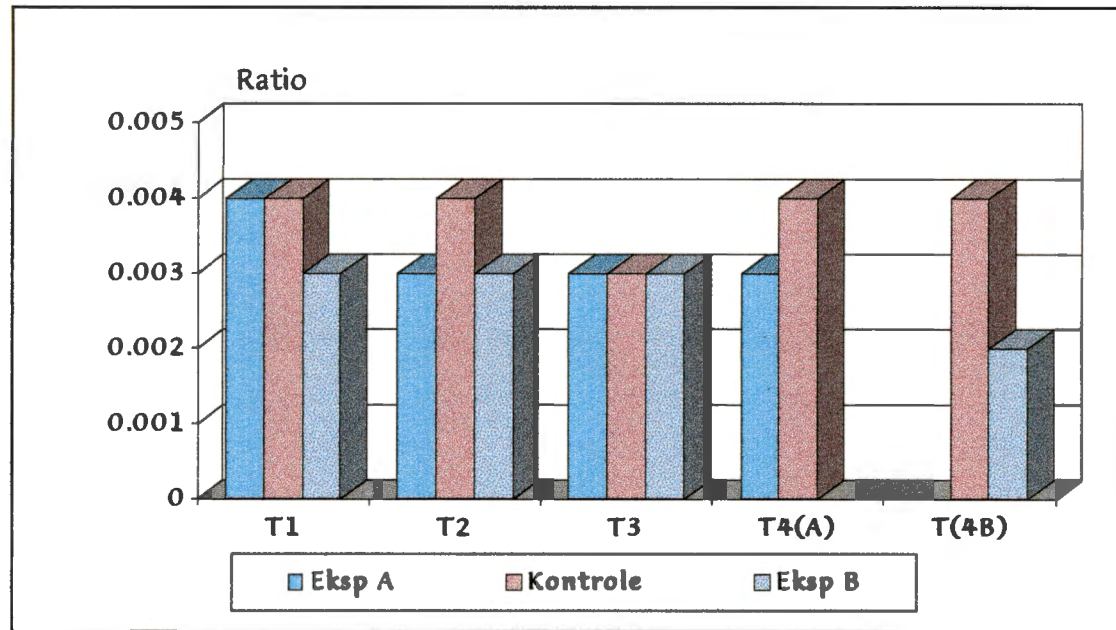
Na herkondisionering het die gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) van die kontrolegroep (0.004), nie betekenisvol verskil van eksperimentele groep A (0.003) nie, maar wel betekenisvol van B (0.002; $p < 0.05$), wat vier keer per week geoefen het.

Daar sou verwag kon word dat beide eksperimentele groepe A en B na kondisionering 'n betekenisvol kleiner (beter) PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) en dus miokardiale kontraktiliteit as die kontrolegroep sou toon, aangesien beide eksperimentele groepe aan dieselfde inoefeningsprotokol onderwerp is. Dit was egter nie die geval nie. Die rede hiervoor mag moontlik aan die normaliteit van die PEP/LVET-waardes toegeskryf word.

Die feit dat daar na dekontisionering geen betekenisvolle verskille tussen die kontrolegroep en eksperimentele groepe A en B was nie, dui daarop dat dekontisionering geen invloed gehad het op die PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) nie.

Die betekenisvolle verskil tussen eksperimentele groep B en die kontrolegroep na herkondisionering ($p < 0.05$), moet aan die positiewe invloed van die hoë-frekwensie inoefeningsprogram toegeskryf word.

Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die PEP/LVET-ratio tydens die herstelperiode, onmiddellik na aktiwiteit, word grafies in Figuur 29 voorgestel.



Figuur 29: Die invloed van kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die PEP/LVET-ratio tydens herstel, onmiddellik na aktiwiteit.

SAMEVATTING

Herkondisionering teen twee oefensessies per week het teen 'n tempo van 0%, en herkondisionering teen 'n frekwensie van vier oefensessies per week, teen 'n vinniger tempo van 33.3% (2.78% per week) plaasgevind.

Herkondisionering teen twee oefensessies per week het nie enige veranderinge in die PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) teweeggebring nie.

Kondisionering teen drie oefensessies per week het eweneens nie 'n betekenisvolle verbetering in die PEP/LVET-ratio tydens herstel (1) teweeggebring nie.

Herkondisionering teen vier oefensessies per week (33.3%, d.w.s. 2.78% per week), het betekenisvol vinniger geskied as kondisionering teen drie oefensessies per week (25%, d.w.s. 2.08% per week).

Soos reeds vroeër in die afdeling aangetoon, kan absolute vergelykings tussen kondisionering teen drie oefensessies per week en herkondisionering teen twee en vier oefensessies per week getref word, aangesien daar geen betekenisvolle positiewe oordrag vanaf kondisionering was wat die tempo van herkondisionering kon beïnvloed nie.

Eksperimentele groep A, wat met die aanvangstoets 'n swakker (hoër) waarde as eksperimentele groep B gehad het, het teen 'n vinniger tempo en tot 'n groter mate gekondisioneer (T1: A=0.004, 25% en B=0.003, 0%) as eksperimentele groep B.

Geen dekondisionering het in beide eksperimentele groepe A of B plaasgevind nie.

Herkondisionering het nie as gevolg van moontlike positiewe oordrag vanaf kondisionering vinniger plaasgevind nie, maar eerder as gevolg van 'n hoër frekwensie van inoefening.

5.6.12 Die PEP/LVET-ratio tydens herstel (na twee minute van herstel)

In Tabel 44 word die invloed van kondisionering, dekontisionering en herkondisionering op die PEP/LVET-ratio tydens herstel (twee minute nadat die fisieke werkvermoëtoets gestaak is), van die proefpersone wat in hierdie studie betrek is, aangebied.

5.6.12.1 Intragroepverskille

Uit Tabel 44 blyk dit dat eksperimentele groepe A en B en die kontrolegroep tydens die eerste evaluering (T1) 'n PEP/LVET-ratio van onderskeidelik 0.003, 0.003 en 0.004 na twee minute van herstel getoon het (PEP/LVET-ratio tydens herstel 2). Na 'n kondisioneringstydperk van 12 weke, teen 'n oefenfrekwensie van drie keer per week, het eksperimentele groepe A en B geen verandering in die PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) getoon nie (0.003). Die kontrolegroep (0.003), wat nie aan 'n inoefeningsprogram onderwerp is nie, het 'n verkleining (verbetering) in die PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) ervaar, alhoewel nie betekenisvol nie.

Nadat eksperimentele groepe A en B vir 'n verdere 12 weke gedekondisioneer is, het die gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) van groepe A en B steeds onveranderd gebly (0.003). Die PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) van die kontrolegroep (0.003) het eweneens onveranderd gebly.

Na 'n verdere herkondisioneringstydperk van 12 weke het die eksperimentele groep A, wat 'n oefenfrekwensie van twee keer per week in die T4 gevolg het, steeds geen verandering in die PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) getoon nie (0.003). Daarenteen het die eksperimentele groep B, wat geherkondisioneer het teen 'n oefenprogramfrekwensie van vier keer per week, 'n PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) van 0.002 getoon, wat 'n betekenisvol kleiner (beter) PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) en dus miokardiale kontraktiliteit was, as ná dekontisionering (T3=0.003). Die kontrolegroep se PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) het ook onveranderd gebly (0.003).

Tabel 44: Die invloed van fisieke kondisionering, dekondisionering en herkondisionering op die PEP/LVET-ratio na 2 minute van herstel

PEP/LVET-RATIO (NA-2 MIN. HERST.)	AANVANGSTOETS				KONDISIONERING 12 WEKE: 3X/WEEK 60-85 % MHT				DEKONDISIONERING 12 WEKE				HERKONDISIONERING 12 WEKE: EKSP. A = 2X/WEEK B = 4X/WEEK 60-85 % MHT				INTRAGROEPVERSKILLE					
INTERGROEP-VERSKILLE	T 1				T 2				T 3				T 4									
	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	$\bar{X}$	SA	MIN MAKS	P	1-2	1-3	1-4	2-3	2-4	3-4
Eksp. A (n=13)	0.003	0.001	0.002 0.006		0.003	0.001	0.002 0.005		0.003	0.001	0.001 0.004		0.003	0.001	0.002 0.006		0.43	0.17	0.92	0.25	0.60	0.24
Eksp. B (n=16)	0.003	0.001	0.002 0.005		0.003	0.001	0.002 0.006		0.003	0.001	0.002 0.004		0.002	0.001	0.001 0.003		0.60	0.93	0.01*	0.51	0.01*	0.04*
Kontrole (n=9)	0.004	0.001	0.002 0.007		0.003	0.001	0.002 0.005		0.003	0.001	0.002 0.005		0.003	0.001	0.002 0.006		0.27	0.23	0.71	0.49	0.78	0.27
Eksp. A vs B				NB				NB				NB				NB						
Eksp. A vs Kontrole (n=9)				NB				NB				NB				NB						
Eksp. B vs Kontrole (n=9)				NB				NB				NB				*						

* = $p < 0.05$
 $p < 0.00$ = afgerond tot die tweede desimaal
NB = Nie-betekenisvol

Eksperimentele groepe A en B se PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) na kondisionering, het nie verskil van die waardes tydens die aanvangstoets nie (T1: A=0.003 en B=0.003; T2: A=0.003 en B=0.003). Die feit dat geeneen van groepe A of B, 'n betekenisvolle verkleining (verbetering) in die PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) na afloop van kondisionering getoon het nie, is teenstrydig met die bevindinge van Pust en Pevc (1980:359-360), wat wel 'n betekenisvolle verkleining in die PEP/LVET-ratio tydens die herstelperiode, na inoefening gevind het. Daar moet egter in gedagte gehou word dat die betekenisvolle verkleining wat in die PEP/LVET-ratio onmiddellik na aktiwiteit plaasgevind het, ná 'n inoefeningsprogram teen 'n oefenfrekwensie van vyf keer per week plaasgevind het. Fisieke kondisionering in hierdie studie het egter slegs teen 'n oefenfrekwensie van drie keer per week geskied. Geen kondisionering het by eksperimentele groepe A en B plaasgevind nie, en daarom kan die tempo van kondisionering nie bepaal word nie. Geen spesifieke waardes met betrekking tot die PEP/LVET-ratio in die studie van Pust en Pevc (1980) is egter verstrek nie en daar kan nie bepaal word of die aanvangswaardes dalk hoog (swak) was, wat moontlik tot die betekenisvol kleiner PEP/LVET-ratio ná fisieke kondisionering kon lei nie.

Die gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) van die kontrolegroep was na kondisionering kleiner (beter) as met die aanvangstoets (0.003 teenoor 0.004), dog nie-betekenisvol.

Tydens die dekontisioneringstydperk het die gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) van beide eksperimentele groepe A en B, nie verskil van die waarde tydens die aanvangstoets nie (T1: A=0.003 en B=0.003; T3: A=0.003 en B=0.003). Hieruit wil dit voorkom of beide fisieke kondisionering en dekontisionering, geen invloed gehad het op die PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) nie, vanweë die feit dat die waardes van eksperimentele groepe A en B vanaf die aanvangstoets tot na dekontisionering, onveranderd gebly het.

Die gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) van die kontrolegroep, was na dekontisionering kleiner (beter) as met die aanvangstoets (0.003 teenoor 0.004), alhoewel nie-betekenisvol.

Na herkondisionering was die gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) van eksperimentele groep A steeds dieselfde as tydens die aanvangstoets (T1: A=0.003 teenoor T4=0.004). Daarenteen het eksperimentele groep B na afloop van herkondisionering 'n betekenisvol kleiner (beter) PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) getoon (T1: B=0.003 teenoor T4=0.002; $p<0.01$). Dit beteken dat 'n oefenfrekwensie van vier keer per week genoegsame stimulus gebied het om 'n betekenisvolle verbetering in die miokardiale kontraktiliteit teweeg te bring (PEP/LVET-ratio). Hierdie aanname kan gemaak word, omrede daar geen verskil in die PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) se waardes van eksperimentele groepe A en B na dekontisionering, vergeleke met dié van die aanvangstoets was nie.

Die kontrolegroep se gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) na herkondisionering, het nie-betekenisvol verskil van dié van die aanvangswaarde (0.003 teenoor 0.004).

Die feit dat die PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) by beide eksperimentele groepe A en B na dekontisionering (T3: A=0.003 en B=0.003) nie verskil het van die waardes na kondisionering (T2: A=0.003 en B=0.003) nie, kan daarop dui dat dekontisionering geen invloed gehad het op die miokardiale kontraktiliteit (PEP/LVET-ratio) tydens herstel (2) nie. In die geval van die kontrolegroep was daar eweneens geen verskil in die PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) na dekontisionering, vergeleke met die waarde na kondisionering (T3=0.003 teenoor T2=0.003) nie.

Geen dekontisionering het ook by eksperimentele groepe A en B plaasgevind nie, en daarom kan die tempo van dekontisionering ook nie bepaal word nie.

Die gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) van eksperimentele groep A, was na herkondisionering (teen twee oefensessies per week) nie verskillend van die waarde na kondisionering, toe teen 'n frekwensie van drie keer per week geoefen is (T4=0.003 teenoor T2=0.003) nie. Daarenteen het eksperimentele groep B, wat tydens herkondisionering teen vier keer per week geoefen het, betekenisvol beter as tydens kondisionering (oefenfrekwensie drie keer per week) presteer (T4=0.002 teenoor T2=0.003; $p<0.01$). Hieruit kan afgelei word

dat 'n oefenfrekwensie van vier keer per week betekenisvol beter resultate oplewer met betrekking tot die PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) as 'n frekwensie van drie keer per week, en dat 'n oefenfrekwensie van twee en drie keer per week nie-betekenisvol van mekaar verskil. 'n Verdere afleiding wat uit die resultate gemaak kan word, is dat 'n oefenfrekwensie van drie keer per week nie genoegsame stimulus bied om 'n betekenisvolle verkleining in 'n reeds normale PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) teweeg te bring nie.

Vanweë die feit dat die gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) by beide eksperimentele groepe A en B na dekontisionering nie verskillend was van die waardes tydens die aanvangstoets nie, kan afgelei word dat geen positiewe oordrag vanaf kondisionering na herkondisionering plaasgevind het nie. Om hierdie rede kan absolute vergelykings gemaak word tussen die uitwerking van oefenfrekwensies van drie keer per week (kondisionering) en oefenfrekwensies van twee en vier keer per week (herkondisionering).

Die gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) van die kontrolegroep na herkondisionering ($T4=0.003$) het nie verskil van die waarde na kondisionering nie ($T2=0.003$).

Na herkondisionering het eksperimentele groep A (oefenfrekwensie twee keer per week) se gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) nie verskil van die waarde na dekontisionering ($T4=0.003$ teenoor $T3=0.003$) nie. Eksperimentele groep B (oefenfrekwensie vier keer per week) daarenteen, het 'n betekenisvol kleiner (beter) PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) ná herkondisionering as na dekontisionering getoon ($T4=0.002$ teenoor $T3=0.003$; $p<0.04$). Hieruit kan afgelei word dat 'n oefenfrekwensie van slegs twee keer per week tydens herkondisionering nie genoegsame stimulus is om 'n betekenisvolle verbetering in die PEP/LVET-ratio tydens herstel (2), met ander woorde miokardiale kontraktiliteit, teweeg te bring nie. 'n Oefenfrekwensie van vier keer per week was egter genoegsame stimulus om 'n betekenisvolle verbetering (verkleining) in die PEP/LVET-ratio van individue met 'n normale PEP/LVET-ratio tydens herstel (2), dus hoër miokardiale kontraktiliteit, teweeg te bring. Die PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) van die kontrolegroep na herkondisionering ($T4=0.003$) was nie verskillend van die waarde na dekontisionering ($T3=0.003$) nie.

Die tempo waarteen herkondisionering by eksperimentele groep B plaasgevind het, kan op 33.3% (2.78% per week) bereken word.

'n Oefenfrekwensie van vier keer per week tydens herkondisionering het 'n betekenisvol groter mate van verbetering in die PEP/LVET-ratio tydens herstel (2), met ander woorde miokardiale kontraktiliteit, tot gevolg gehad as byvoorbeeld 'n oefenfrekwensie van drie keer per week tydens kondisionering, of twee keer per week tydens herkondisionering (33.3%, 0% en 0%). Dit wil dus voorkom of die minimum frekwensie om betekenisvolle verbetering in 'n normale PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) teweeg te bring, vier keer per week blyk te wees. Pust en Pevc (1980:359-360) het met 'n oefenfrekwensie van vyf keer per week betekenisvolle verkleining (verbetering) in die PEP/LVET-ratio tydens herstel gevind. Die aanvangswaarde van die proefpersone in laasgenoemde studie is egter onbekend, en daar kan nie bepaal word of die aanvangswaardes in die PEP/LVET-ratio tydens herstel onmiddellik na aktiviteit klein (goed) of groot (swak) was nie, wat waarskynlik die mate van verbetering sal beïnvloed. Daar word wel genoem dat die proefpersone wat betrek is, vry van enige hart-siekte was (Pust & Pevc, 1980:360).

5.6.12.2 Intergroepverskille

Die gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) van eksperimentele groep A was tydens die aanvangstoets ($T_1=0.003$) nie verskillend van dié van eksperimentele groep B ($T_1=0.003$) nie. Na 'n kondisioneringstydperk van 12 weke (teen 'n oefenfrekwensie van drie keer per week) was daar ook geen verskil tussen die waardes van die twee groepe nie (T_2 : $A=0.003$ en $B=0.003$). Na onderwerping aan dieselfde dekontisioneringsprotokol (12 weke) was die resultate steeds nie verskillend nie (T_3 : $A=0.003$ en $B=0.003$). Na herkondisionering het eksperimentele groep B (oefenfrekwensie vier keer per week) 'n betekenisvol kleiner (beter) PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) as dié van eksperimentele groep A getoon (T_4 : $A=0.003$ en $B=0.002$).

Die volgehoue tendens van nie-betekenisvolle verskille was tot ná dekontisionering te wagte,

aangesien die kondisionerings- en dekondisioneringsprotokol dieselfde was. Aangesien die inoefeningsfrekwensies van eksperimentele groepe A en B tydens herkondisionering verskil het (twee keer teenoor vier keer per week onderskeidelik), kon verwag word dat eksperimentele groep B betekenisvol beter as eksperimentele groep A moes presteer. Dit was dan ook die geval.

Die kontrolegroep met 'n gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) van 0.004, het aanvanklik nie-betekenisvol van eksperimentele groepe A (0.003) en B (0.003) verskil nie. Na kondisionering was daar ook nie 'n betekenisvolle verskil in die PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) van die kontrolegroep en dié van eksperimentele groepe A (0.003) en B (0.003) nie.

Die nie-betekenisvolle verskil tussen die kontrolegroep en eksperimentele groepe A en B kan moontlik aan die normaliteit van die waardes by al die groepe toegeskryf word.

Na dekondisionering het steeds geen betekenisvolle verskil in die gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) tussen die kontrolegroep (0.003) en dié van eksperimentele groepe A (0.003) en B (0.003) voorgekom nie.

Na herkondisionering het die gemiddelde PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) van die kontrolegroep (0.003) nie verskil van dié van eksperimentele groep A (0.003) nie, maar wel betekenisvol van B (0.002; $p < 0.05$) wat vier keer per week geoefen het.

Daar sou verwag kon word dat beide eksperimentele groepe A en B na kondisionering 'n betekenisvol kleiner (beter) PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) as die kontrolegroep sou getoon, aangesien beide eksperimentele groepe aan dieselfde inoefeningsprotokol onderwerp is. Dit was egter nie die geval nie. Die rede hiervoor mag moontlik aan die normaliteit van die PEP/LVET-waardes toegeskryf word, asook aan die feit dat 'n oefenfrekwensie van drie keer per week nie genoegsame stimulus is om enige verbeterings teweeg te bring nie.

Die feit dat daar na dekontisionering geen verskille tussen die kontrolegroep en eksperimentele groepe A en B was nie, dui daarop dat dekontisionering geen invloed gehad het op die PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) nie.

Die betekenisvolle verskil tussen eksperimentele groep B en die kontrolegroep na herkontisionering ($T4: B=0.002$ en kontrolegroep = 0.003 ; $p<0.05$), moet aan die positiewe invloed van die hoë-frekwensie-inoefeningsprogram toegeskryf word.

Die invloed van fisieke kondisionering, dekontisionering en herkontisionering op die PEP/LVET-ratio tydens die herstelperiode (twee minute na aktiwiteit), word grafies in Figuur 30 voorgestel.

SAMEVATTING

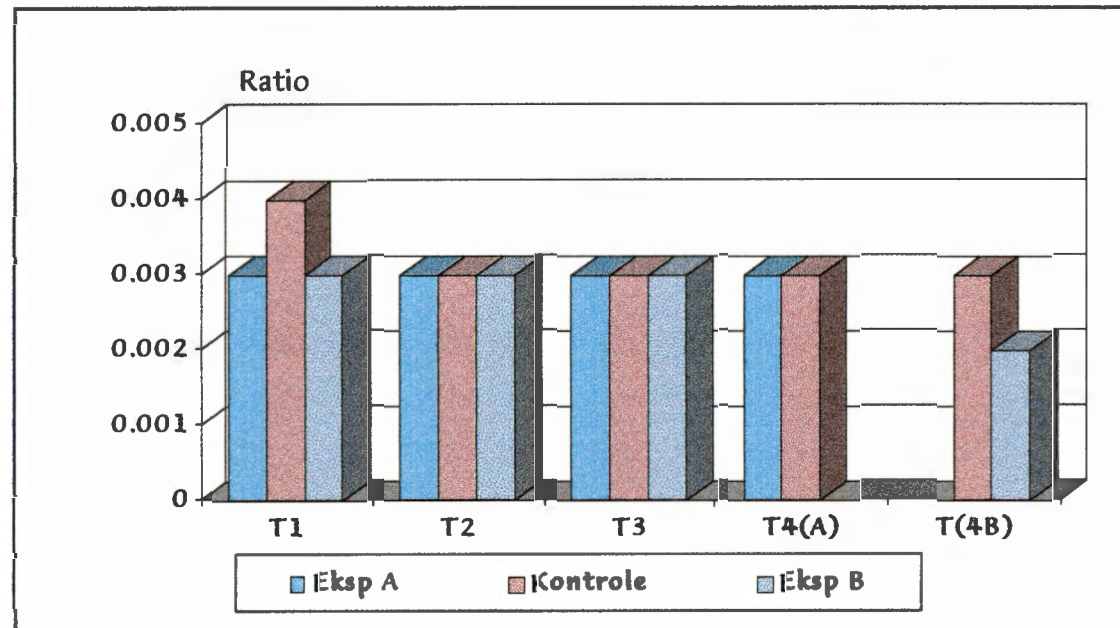
Herkondisionering teen twee oefensessies per week het teen 'n tempo van 0%, en teen 'n frekwensie van vier keer per week, teen 'n vinniger tempo van 33.3% (2.78 % per week) plaasgevind.

Herkondisionering teen twee oefensessies per week was blykbaar nie genoegsame stimulus om enige verandering in die PEP/LVET-ratio tydens herstel (2) teweeg te bring nie.

Kondisionering teen drie oefensessies per week was eweneens blykbaar nie genoegsame stimulus om enige verandering in die PEP/LVET-ratio tydens herstel (2), en dus miokardiale kontraktiliteit, teweeg te bring nie.

Herkondisionering teen vier oefensessies per week (33.3%, d.w.s. 2.78% per week), het betekenisvol vinniger geskied as kondisionering teen drie oefensessies per week (0%).

Soos reeds vroeër in die afdeling aangetoon, kan absolute vergelykings tussen kondisionering teen drie oefensessies per week en herkontisionering teen twee en vier oefensessies per week



Figuur 30: Die invloed van kondisionering, dekontisionering en herkontisionering op die PEP/LVET-ratio na twee minute van herstel.

getref word, aangesien daar geen positiewe oordrag vanaf kondisionering was wat die tempo van herkondisionering kon beïnvloed nie.

Geen kondisionering of dekondisionering het in beide eksperimentele groepe plaasgevind nie.

Herkondisionering het nie as gevolg van moontlike positiewe oordrag vanaf kondisionering vinniger plaasgevind nie, maar eerder as gevolg van 'n hoër frekwensie van inoefening.

SAMEVATTING, GEVOLGTREKKINGS EN VERDERE NAVORSING

6.1 SAMEVATTING

In die biokinetika-praktyk kom noodwendige onderbrekings van inoefeningsprogramme deur deelnemers dikwels voor. Onderbreking van 'n inoefeningsprogram het fisieke dekkondisionering tot gevolg (Ready & Quinney, 1982:292-296; ACSM, 1988:88; Allen, 1989:4-9). Die mate, indien enige, waarin 'n vorige inoefeningsprogram 'n invloed het wanneer gereelde strawwe oefening na 'n periode van onaktiwiteit (dekkondisionering) hervat word (herkkondisionering), asook die invloed van programfrekwensie op hierdie hele proses, is aspekte waaroor min navorsing gedoen is, veral in Suid-Afrika. Hierdie probleem raak baie relevant, aangesien biokinetici op 'n deurlopende basis sulke probleme moet hanteer. Die doel van hierdie studie was om die invloed van programfrekwensie tydens fisieke herkkondisionering na te vors.

Hoofstuk 2 handel hoofsaaklik oor die invloed van fisieke kondisionering, dekkondisionering en herkkondisionering op die fisieke werkvermoë (watt.kg^{-1}), die liggaamsamestelling (liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet), bloedlipiedes (totale cholesterol, HDL-C, LDL-C en trigliseriede), die bloeddruk en die sistoliese tydintervalle (PEP, IVKT, LVET, PEP/LVET-ratio). Bestaande literatuur dui aan dat fisieke kondisionering 'n positiewe invloed uitoefen op bogenoemde parameters. Hierdie positiewe invloed vertoon 'n verband met die frekwensie en intensiteit van inoefening, die duur van die oefensessies asook met die duur van die inoefeningsprogram. Hoe hoër die frekwensie waarteen inoefening plaasvind, hoe groter die invloed op die genoemde parameters. Dieselfde wisselwerking is van toepassing ten opsigte van die inten-

siteit en duur van oefensessies, asook die duur van die kondisioneringstydperk.

Dit is ook duidelik dat hierdie inoefeningsvoordele gedeeltelik of geheel verlore kan gaan tydens dekondisionering, afhangende van die duur van die dekondisioneringstydperk en die mate van dekondisionering (%) tydens die eerste 21 dae van dekondisionering. Daarna tree 'n meer geleidelike afplatting in die dekondisioneringstempo in.

Herkondisionering na 'n tydperk van dekondisionering sal ook nie bevoordeel word deur die aanvanklike kondisioneringstydperk indien alle voordele tydens dekondisionering verlore gaan nie.

Soos reeds genoem, is literatuur met betrekking tot die invloed van herkondisionering op die genoemde parameters baie skaars. Die rede hiervoor is waarskynlik die uitgerektetheid van so 'n studie. Alvorens die mate van dekondisionering bepaal kan word, moet fisieke kondisionering eers plaasvind. Eers nadat die proefgroep toegelaat is om weer te dekondisioneer, kan die proses van herkondisionering eers ondersoek word. Hierdie stadia (kondisionering, dekondisionering en herkondisionering) is interafhanklik en tydsgebonde, en derhalwe is so 'n studie tydrowend. Wat egter duidelik is, is dat 'n hoër frekwensie van inoefening tydens kondisionering groter verbeterings veroorsaak. 'n Frekwensie van 3 keer per week het 'n hoër mate van verbetering tot gevolg as byvoorbeeld 'n frekwensie van 1 of 2 keer per week. Op dergelike wyse veroorsaak 'n frekwensie van 5 keer per week tydens kondisionering groter verbeterings as een van 3 keer per week. Die doelwit wat met die inoefening vooropgestel word, is by die keuse van intensiteit ook belangrik. By inoefening ter wille van prestasieverbetering is die hoër intensiteit verkiesliker, terwyl by inoefening ter wille van fiksheid en gesondheid deelnemers geneig is om die frekwensie volgens 'n tydeksonomiese beginsel te oorweeg. Indien alle voordele soos verkry met kondisionering tydens dekondisionering verlore gaan, kan verwag word dat herkondisionering nie deur die aanvanklike kondisioneringstydperk bevoordeel sal word nie. Daar kan eerder verwag word dat die tempo van herkondisionering nou sal saamhang met die inoefeningsfrekwensie. 'n Hoër frekwensie van inoefening kan met ander woorde ook 'n sneller herkondisioneringstempo tot gevolg hê.

Die faktore wat oefenprogramsamestelling kan beïnvloed, is in Hoofstuk 3 bespreek. Die toepassing van verskillende inoefeningsfaktore/-komponente - te wete die tipe aktiwiteit, intensiteit van die oefening, die duur van elke oefensessie, die duur (lengte) van die inoefeningsprogram, die vlak van aanvangsfiksheid van die proefpersone en die frekwensie van die oefensessies - sal die reaksie van die menslike liggaam daarop help bepaal (ACSM, 1986:31; Wenger & Bell, 1986:346, 353). Om hierdie rede behoort 'n oefenprogramsamestelling tussen die tipe, intensiteit, duur en frekwensie van fisieke aktiwiteit te onderskei, asook die aanvanklike vlak van fiksheid in ag te neem. Vanweë die noue samehang tussen die oefenfrekwensie, die sessieduur, die oefenintensiteit en die aanvanklike vlak van fiksheid, kan nie slegs een veranderlike uitgelig word nie. Al die oefenfaktore/-komponente moet dus in tandem geïmplementeer word.

In Hoofstuk 4 is die metode van ondersoek uiteengesit, asook die wyse waarop die gegewens ingesamel en statisties verwerk is.

Die resultate van hierdie studie, versamel oor 'n tydperk van 9 maande, is in Hoofstuk 5 aangebied en bespreek. Die resultate is aan die hand van tabelle uiteengesit en waar van toepassing is tendense wat tydens die verskillende fases voorgekom het, ook grafies voorgestel.

Ter wille van eenvormigheid en duidelikheid in die bespreking, is eerstens die intragroepverskille (dit wil sê ten opsigte van dieselfde groep by die verskillende toetstye) bespreek. Daarna is die intergroepverskille (dit wil sê ten opsigte van die verskillende groepe onderling tydens elke toetsperiode) bespreek.

6.2 GEVOLGTREKKINGS

Uit die resultate van die ondersoek kan die volgende gevolgtrekkings gemaak word.

1. Herkondisionering teen 'n oefenfrekwensie van 4 keer per week het betekenisvol vinniger

plaasgevind as herkondisionering teen 'n frekwensie van 2 keer per week met betrekking tot die volgende parameters:

- FWV (watt);
- PEP-I/arbeidslas-ratio tydens die herstelperiode (onmiddellik asook 2 minute na aktiwiteit);
- LVET-I/arbeidslas-ratio tydens die herstelperiode (onmiddellik asook 2 minute na aktiwiteit).

Uit die gevolgtrekkings blyk dit dus dat, indien 'n deelnemer om die een of ander rede sy inoefeningsprogram onderbreek het en dit noodsaaklik is om so vinnig as moontlik weer na optimale vlakke soos voor die onderbreking terug te keer, 'n programfrekwensie van 4 keer per week aan te beveel is, veral wanneer dit parameters betref soos in die gevolgtrekkings aangedui.

Hipotese 1 word dus aanvaar.

2. Herkondisionering teen 'n oefenfrekwensie van 4 keer per week het geen betekenisvolle verandering in die volgende parameters bewerkstellig nie:

- liggaamsmassa;
- sistoliese en diastoliese bloeddruk tydens rus;
- dubbelproduk tydens rus;
- PEP-I tydens rus;
- IVKT tydens rus;
- IVKT/arbeidslas-ratio tydens die herstelperiode (onmiddellik asook 2 minute na aktiwiteit);
- LVET-I tydens rus;
- PEP/LVET-ratio tydens rus;

- PEP/LVET-ratio tydens die herstelperiode (onmiddellik na aktiwiteit).

In die literatuur (Hoofstukke 2 en 3) is aangedui dat betekenisvolle verbeterings in biochemiese en hemodinamiese parameters beperk is tot diegene waarvan die aanvangswaardes swak was, asook dat selfs toenemende inoefeningsfrekwensies (byvoorbeeld 1, 3, 5 en 7 keer per week) geen betekenisvolle invloed op parameters waar normale waardes ter sprake is, het nie. Met betrekking tot die biochemiese en hemodinamiese parameters (met normale waardes) het hierdie studie getoon dat 'n inoefeningsfrekwensie van 4 keer per week geen betekenisvolle verskille tydens herkondisionering in genoemde parameters teweeggebring het nie.

Hipotese 3 word dus verwerp.

3. Herkondisionering teen 'n oefenfrekwensie van slegs 2 keer per week het betekenisvolle afnames in die volgende parameters teweeggebring:

- persentasie liggaamsvet;
- totale cholesterol;
- TC/HDL-ratio;
- LDL-C;
- trigliseriede;
- HDL-C;
- diastoliese bloeddruk tydens rus;
- diastoliese bloeddruk/arbeidslas-ratio.

Uit die gevolgtrekkings blyk dit dus dat, indien 'n deelnemer om die een of ander rede sy inoefeningsprogram onderbreek het, 'n inoefeningsprogramfrekwensie van slegs 2 keer per week genoegsame stimulus bied om betekenisvolle verbeterings teweeg te bring in veral parameters waar die aanvangswaardes swak was.

Hipotese 2 word dus aanvaar.

4. Herkondisionering teen 'n oefenfrekwensie van slegs 2 keer per week het geen betekenisvolle verandering in die volgende parameters teweeggebring nie:

- liggaamsmassa;
- FWV (watt, watt.kg^{-1});
- sistoliese bloeddruk tydens rus;
- sistoliese bloeddruk/arbeidslas-ratio;
- dubbelproduk tydens rus;
- dubbelproduk/arbeidslas-ratio;
- PEP-I tydens rus;
- PEP-I/arbeidslas-ratio tydens die herstelperiode (onmiddellik asook 2 minute na aktiwiteit);
- IVKT tydens rus;
- IVKT/arbeidslas-ratio tydens die herstelperiode (onmiddellik asook 2 minute na aktiwiteit);
- LVET-I tydens rus;
- LVET-I/arbeidslas-ratio tydens die herstelperiode (onmiddellik asook 2 minute na aktiwiteit);
- PEP/LVET-ratio tydens rus;
- PEP/LVET-ratio tydens die herstelperiode (onmiddellik asook 2 minute na aktiwiteit).

In die literatuur (Hoofstuk 2 en 3) is aangedui dat betekenisvolle verbeterings in biochemiese en hemodinamiese parameters beperk is tot diegene waarvan die aanvangswaardes swak was, asook dat selfs toenemende inoefeningsfrekwensies (byvoorbeeld 1, 3, 5 en 7 keer per week) geen betekenisvolle invloed op laasgenoemde parameters (waar normale waardes ter sprake is), het nie. Met betrekking tot die biochemiese en hemodinamiese parameters (met normale

waardes) het hierdie proefneming getoon dat inoefeningsfrekwensies van 2 keer per week geen betekenisvolle herkondisionerings-verbeterings teweeggebring het nie.

Hipotese 2 word dus verwerp.

5. Herkondisionering het teen 'n oefenfrekwensie van 4 keer per week betekenisvol vinniger plaasgevind as kondisionering teen 'n oefenfrekwensie van 3 keer per week ten opsigte van die volgende parameters:

- FWV (watt, watt.kg⁻¹);
- totale cholesterol;
- HDL-C;
- TC/HDL-ratio;
- LDL-C;
- trigliseriede;
- dubbelproduk/arbeidslas-ratio;
- PEP-I/arbeidslas-ratio tydens die herstelperiode (onmiddelik na aktiwiteit);
- PEP/LVET-ratio tydens die herstelperiode (onmiddelik asook 2 minute na aktiwiteit).

Uit hierdie gevolgtrekkings blyk dit dus dat, indien 'n deelnemer sy inoefeningsprogram onderbreek het en dit noodsaaklik is om so vinnig as moontlik weer na optimale vlakke soos voor die onderbreking terug te keer, 'n programfrekwensie van 4 keer per week aan te beveel is, veral wanneer dit parameters raak soos in die gevolgtrekkings aangedui.

Hipotese 4 word dus aanvaar.

6. Herkondisionering het teen 'n oefenfrekwensie van 4 keer per week nie-betekenisvol vinniger plaasgevind as kondisionering teen 'n oefenfrekwensie van 3 keer per week ten opsigte van die volgende parameters:

- persentasie liggaamsvet;
- liggaamsmassa;
- sistoliese en diastoliese bloeddruk tydens rus;
- dubbelproduk tydens rus;
- diastoliese bloeddruk/arbeidslas-ratio;
- PEP-I tydens rus;
- PEP-I/arbeidslas-ratio tydens die herstelperiode (2 minute na aktiwiteit);
- LVET-I tydens rus;
- LVET-I/arbeidslas-ratio tydens die herstelperiode (onmiddellik asook 2 minute na aktiwiteit);
- IVKT/arbeidslas-ratio tydens die herstelperiode (onmiddellik na aktiwiteit).

In die literatuur (Hoofstukke 2 en 3) is aangedui dat betekenisvolle verbeterings in biochemiese en hemodinamiese parameters beperk is tot diegene waarvan die aanvangswaardes swak was, asook dat selfs toenemende inoefeningsfrekwensies (byvoorbeeld 1, 3, 5 en 7 keer per week) geen betekenisvolle invloed op laasgenoemde parameters (waar normale waardes ter sprake is), het nie.

Hipotese 4 word dus verwerp.

7. Herkondisionering het teen 'n oefenfrekwensie van 2 keer per week betekenisvol stadiger plaasgevind as kondisionering teen 'n oefenfrekwensie van 3 keer per week ten opsigte van die volgende parameters:

- FWV ($\text{watt} \cdot \text{kg}^{-1}$);
- FWV (watt);
- persentasie liggaamsvet;
- HDL-C;
- TC/HDL-ratio.

Uit hierdie gevolgtrekking blyk dit dus dat, indien 'n deelnemer om die een of ander rede sy inoefeningsprogram onderbreek het, 'n inoefeningsprogramfrekwensie van 3 keer per week met betrekking tot die herwinning van verlore fiksheid, meer voordelig is as 'n programfrekwensie van 2 keer per week. In die literatuur (Hoofstukke 1 en 3) is aangedui dat verbetering direk eweredig is aan die aantal weeklikse oefensessies.

Hipotese 4 word dus aanvaar.

8. Herkondisionering het teen 'n oefenfrekwensie van 2 keer per week nie-betekenisvol stadiger plaasgevind as teen 'n oefenfrekwensie van 3 keer per week tydens kondisionering ten opsigte van die volgende parameters:

- liggaamsmassa;
- totale cholesterol;
- LDL-C;
- trigliseriede;
- sistoliese bloeddruk tydens rus;
- sistoliese bloeddruk/arbeidslas-ratio;
- dubbelproduk/arbeidslas-ratio;
- PEP-I tydens rus;
- PEP-I/arbeidslas-ratio tydens die herstelperiode (2 minute na aktiwiteit);
- IVKT tydens rus;
- IVKT/arbeidslas-ratio tydens die herstelperiode (onmiddellik asook 2 minute na aktiwiteit);
- LVET-I/arbeidslas-ratio tydens die herstelperiode (onmiddellik asook 2 minute na aktiwiteit);
- PEP/LVET-ratio tydens rus;
- PEP/LVET-ratio tydens die herstelperiode (onmiddellik asook 2 minute na

aktiwiteit).

Hipotese 4 word dus verwerp.

Die volgende gevolgtrekkings val buite die bestek van hierdie studie, dog word tog genoem weens die waarde wat dit kan hê.

9. Die gemiddelde tempo van dekondisionering was stadiger as die gemiddelde tempo van kondisionering met betrekking tot die volgende:

- FWV;
- persentasie liggaamsvet;
- HDL-C;
- trigliseriede;
- dubbelproduk tydens rus;
- sistoliese bloeddruk /arbeidslas-ratio;
- dubbelproduk/arbeidslas-ratio;
- PEP-I/arbeidslas-ratio tydens die herstelperiode (onmiddellik na aktiwiteit);
- LVET-I/arbeidslas-ratio tydens die herstelperiode (2 minute na aktiwiteit).

10. Die gemiddelde tempo van dekondisionering was vinniger as die gemiddelde tempo van kondisionering met betrekking tot die volgende:

- totale cholesterol;
- TC/HDL-ratio;
- sistoliese bloeddruk tydens rus;
- diastoliese bloeddruk tydens rus;
- diastoliese bloeddruk/arbeidslas-ratio;
- PEP-I/arbeidslas-ratio tydens die herstelperiode (2 minute na aktiwiteit);

- IVKT/arbeidslas-ratio tydens die herstelperiode (2 minute na aktiwiteit);
- LVET-I tydens rus;
- LVET-I/arbeidslas-ratio tydens die herstelperiode (onmiddellik na aktiwiteit).

11. Fisieke kondisionering, dekkondisionering en herkondisionering het geen betekenisvolle invloed gehad op die PEP-I tydens rus, IVKT tydens rus en PEP/LVET-ratio tydens rus nie.

6.3 VERDERE NAVORSING

Tydens die studie het bepaalde vrae, probleme en onduidelikhede ontstaan, wat gevolglik verdere navorsing noodsaak. Die volgende is enkele hiervan:

1. Die verskil in afnames in liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet tussen individue wat aan 'n gekontroleerde dieet onderwerp word tydens 'n inoefeningsprogram, en diegene wat nie daaraan onderwerp word nie, moet ondersoek word. Sodoende kan vasgestel word watter werklike invloed inoefening op afnames in liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet het.
2. Meer navorsing is nodig oor die verband tussen die frekwensie van inoefening tydens kondisionering en dié tydens herkondisionering, en wel met betrekking tot die invloed wat dit het op die liggaamsamestelling, die lipied- en lipoproteïenprofiel, die sistoliese en diastoliese bloeddruk, die dubbelproduk en sistoliese tydintervalle.
3. Hoe belangrik die rol van inoefeningsfrekwensie is ten opsigte van die verbetering van die FWV, die lipied- en lipoproteïenprofiel, die bloeddruk en sistoliese tydintervalle (miokardiale kontraktiliteit) tydens onderskeidelik kondisionering en herkondisionering, is nie duidelik nie.

4. Meer navorsing moet gedoen word met betrekking tot die minimumfrekwensie van inoefening ter bevordering van algemene fiksheid en gesondheid. Ook die inoefeningsfrekwensie se interverwantskap met die ander inoefeningskomponente moet nagevors word.
5. Die verband tussen ouderdom en geslag en die mate en tempo van fisieke dekontisionering, moet vasgestel word.
6. Die verwantskap tussen ouderdom en geslag en die invloed van inoefeningsfrekwensie op die mate en tempo waarin kondisionering of herkondisionering plaasvind, moet ondersoek word.
7. Die invloed van kondisionering, dekontisionering en herkondisionering by persone met bepaalde kardiaale patologie (byvoorbeeld miokardiale infarksie en hartversaking), moet nagevors word.

BIBLIOGRAFIE

- ALLEN, G.D. 1989. Physiological and metabolic changes with six weeks detraining. *The Australian journal of science and medicine in sport*, 21(1):4-9.
- ALPERT, B.S. & WILMORE, J.H. 1994. Physical activity and blood pressure in adolescents. *Pediatric Exercise Science*, 6:361-380.
- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. 1979. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining fitness in healthy adults. (*In*: Strauss, R.H., ed. *Sports medicine and physiology*. Philadelphia : W.B. Saunders. p. 415-441.)
- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. 1986. Guidelines for exercise testing and prescription. Philadelphia : Lea & Febiger. 179 p.
- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. 1988. Resource manual for guidelines for exercise testing and prescription. Philadelphia : Lea & Febiger. 436 p.
- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. 1990. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness in healthy adults. *Medicine and science in sports and exercise*, 22:265-274.
- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. 1991. Guidelines for exercise testing and prescription. Philadelphia : Lea & Febiger. 314 p.
- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. 1993. Resource manual for guidelines for exercise testing and prescription. Philadelphia : Lea & Febiger. 596 p.
- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. 1995. Guidelines for exercise testing and prescription. Williams & Wilkins. 373 p.
- AMERY, A., ANLAUF, M., & BEILIN, L.J. 1986. Guidelines for the treatment of mild hypertension: Memorandum from a who/ish meeting. *Journal of Hypertension*, 4:383-386.
- AOKI, K. & SATO, K. 1986. Decrease in blood pressure and increase in total peripheral vascular resistance in supine resting subjects with normotension or essential hypertension. *Japanese Heart Journal*, 27(4):467-474, July.
- APPENZELLER, O. 1988. Sports medicine. Baltimore : Urban & Schwarzenberg. 509 p.
- ARROL, B. & BEAGLEHOLE, R. 1992. Does physical activity lower blood pressure: A critical review of the clinical trials. *Journal of Clinical Epidemiology*, 45(5):439-447.

- ARMSTRONG, K.F. & JACKSON, S.M. 1972. *Anatomy and Physiology for nurses*. Baltimore : Williams & Wilkens. p. 356.
- ARONOW, W.S. 1970. Isovolumic contraction and left ventricular ejection times. *The American Journal of Cardiology*, 26:238-240, Sept.
- ASTRAND, P.O. & RODAHL, K. 1970. *Textbook of work physiology*. New York : McGraw-Hill. 669 p.
- ASTRAND, P.O. & RODAHL, K. 1977. *Textbook of work physiology*. New York : McGraw-Hill. 681 p.
- ASTRAND, P. & RODAHL, K. 1986. *Textbook of work physiology*, New York : McGraw-Hill.
- BARNARD, D. 1987. Die invloed van 'n Westerse leefwyse op die fisieke- en gesondheidspeil van swart mans tussen die ouderdomme 35 tot 55 jaar - 'n beskouing vanuit die Menslike Bewegingskunde. Sovenga : Universiteit van die Noorde (Verhandeling - M.A.). 205 p.
- BERG, A., FREY, I., BAUMSTARK, M.W., HALLE, M., & KEUL, J. 1994. Physical activity and lipoprotein lipid disorders. *Sportsmedicine*, 17(1):6-21.
- BERNE, R.M. & LEVY, M.N. 1972. *Cardiovascular physiology*. Saint Louis : C.V. Mosby. 265 p.
- BLAIR, S.N. & CONNELLY, J.C. 1996. How much physical activity should we do? The case for moderate amounts and intensities of physical activity. *Research Quarterly for exercise and sport*, 67(2):193-205.
- BLESSING, D.L., KEITH, R.E., WILLIFORD, H.N., BLESSING, M.E. & BARKSDALE, J.A. 1995. Blood lipid and physiological responses to endurance training in adolescents. *Pediatric exercise science*, 7(2):192-202.
- BLUMENTHAL, J.A., SIEGEL, W.C. & APPELBAUM, M. 1991. Failure of exercise to reduce blood pressure in patients with mild hypertension. *JAMA*, 266:2098-2104.
- BONETTI, A., TIRELLI, F., ARSENIO, L., CIONI, F., STRATA, A. & ZULIANI, U. 1995. Lipoprotein and exercise. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 35(2):131-135.
- BOUCHARD, C. & DESPRÉS, J. 1995. Physical activity and health: Atherosclerotic, metabolic and hypertensive diseases. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 66(4):268-275.
- BOUTCHER, S.H. & STEIN, P. 1995. Association between heart rate variability and training response in sedentary middle-aged men. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 70(1):75-80.
- BOWERS, R.W. & FOX, E.L. 1992. *Sports physiology*. Iowa : Wm. C. Brown Company. 449 p.
- BRAUNWALD, E., MOSCOVITZ, H.L., AMRAM, S.S., LASSER, R.P., SAPIN, S.O., HIMMELSTEIN, A., RAVITCH, M.M. & GORDON, A.J. 1955. Timing of electrical and mechanical events of the left side of the human heart. *Journal of Applied Physiology*, 8:309-314.

- BURSTEIN, M., SCHOLNICK, H.R. & MORFIN, R. 1970. Rapid methods for the isolation of lipoprotein from human serum by precipitation with polyanions. *Journal of Lipid Research*, 11(6):583-595.
- CAMPBELL, D.E. 1968. Effect of controlled running on serum cholesterol of young adult males of varying morphological constitutions. *Research Quarterly*, 39:47-53.
- CARTER, J.E.L. & HEATH, B.H. 1990. *Somatotyping - development and applications*. New York : Cambridge University Press. 503 p.
- CASPERSEN, C.J. & MERRITT, R.K. 1995. Physical activity trends among 26 states, 1986-1990. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 27(5):713-720.
- CHILD, J.S., BARNARD, R.J., & TAW, R.L. 1984. Cardiac hypertrophy and function in master endurance runners and sprinters. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, 57(1):176-181.
- CILLIERS, J.F. & GORDON, N.F. 1983. Effect of the South African army physical training instructor course on physical work capacity. *South African Journal for Research in Sport, Physical Education and Recreation*, 6(1):35-42.
- CONVERTINO, V.A., BROOK, P.J., KEIL, L.C., BERNAUER, E.M. & GREENLEAF, J.E. 1980. Exercise training-induced hypervolemia: role of plasma albumin, renin, and vasopressin. *Journal of Applied Physiology*, 48:665-669.
- COX, M.L., BENNETT III, J.B. & DUDLEY, G.A. 1986. Exercise training-induced alterations of cardiac morphology. *Journal of applied physiology*, 61(3):926-930, Sept.
- COYLE, E.F., HEMMERT, M.K. & COGGAN, A.R. 1986. Effects of detraining on cardiovascular responses to exercise: Role of blood volume. *Journal of Applied Physiology*, 60(1):95-99.
- COYLE, E.F., MARTIN III, W.H., SINACORE, D.R., JOYNER, M.J., HAGBERG, J.M. & HOLLOSZY, J.O. 1984. Time course of loss of adaptations after stopping prolonged intense endurance training. *Journal of Applied physiology: Respiratory and Environmental Exercise Physiology*, 57(6):1857-1864.
- COYLE, E.F., MARTIN, W.H., BLOOMFIELD, S.A., LOWRY, O.H. & HOLLOSZY, J.O. 1985. Effects of detraining on responses to submaximal exercise. *Journal of applied physiology*, 59(3):853-859, September.
- DE MARIA, A.N., NEUMANN, A., LEE, G., FOWLER, W. & MASON, D.T. 1978. Alterations in ventricular mass and performance induced by exercise training in man evaluated by echocardiography. *Circulation*, 57(2):237-244, Feb.
- DESPRÉS, J.P., BOUCHARD, E., TREMBLAY, A., SAVARD, R. & MARCOTTE, M. 1985. Effects of aerobic training on fat distribution in male subjects. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 17(1):113-118.
- DE VRIES, H.A. 1966. *Physiology of exercise for physical education and athletes*. Iowa : Wm. C. Brown. 422 p.

- DI BELLO, V., SANTORO, G., TALARICO, L., DI MURO, C., CAPUTO, M.T., GIORGI, D., BERTINI, A., BIANCHI, M. & GIUSTI, C. 1996. Left ventricular function during exercise in athletes and in sedentary men. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 28(2):190-196.
- DUBIEL, J.P., CUPP, G.V., LONDEREE, B.R. & PARKER, B.M. 1975. The heart of the long distance runner. *Clinical Research*, 23:180A.
- DUNCAN, J.J., GORDON, N.F. & SCOTT, C.B. 1991. Women walking for health and fitness: How much is enough? *Journal of the American Medical Association*, 266:3295-3299.
- EDINGTON, D.W. & EDGERTON, V.R. 1976. The biology of physical activity. Boston : Houghton Miffling. 371 p.
- EHSANI, A.A., HAGBERG, J.M. & HICKSON, R.C. 1978. Rapid changes in left ventricular dimensions and mass in response to physical conditioning and deconditioning. *The American Journal of Cardiology*, (42):52-56.
- FAGARD, R. 1985. Habitual physical activity, training and blood pressure in normo- and hypertension. *International Journal of Sports Medicine*, 6:57-67.
- FALLS, H.B., WALLIS, E.L. & LOGAN, G.A. 1970. Foundations of conditioning. New York: Academic Press. 165 p.
- FARDY, P.S., YANOWITZ, F.G. & WILSON, P.K. 1988. Cardiac rehabilitation, adult fitness and exercise testing. Philadelphia : Lea & Febiger. 402 p.
- FARIA, I.E. & FARIA, E.W. 1991. Effect of exercise on blood lipid constituents and aerobic capacity of fire fighters. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 31(1):75-81.
- FOX, E.L. 1984. Sports physiology. Japan : Holt-Saunders. 418 p.
- FOX, E.L., BOWERS, R.W. & FOSS, M.L. 1989. The physiological basis of physical education and athletics. Iowa : Wm. C. Brown. 734 p.
- FOX, E.L. & MATHEWS, D.K. 1981. The physiological basis of physical education and athletics. New York : Holt Saunders. 677 p.
- FRANKLIN, B.A., GORDON, S. & TIMMIS, G.C. 1989. Exercise in modern medicine. Baltimore : Williams & Wilkins. 300 p.
- GANONG, W.F. 1995. Review of medical physiology. London : Prentice Hall. 781 p.
- GETTMAN, L.R., POLLOCK, M.L., DURSTINE, J.L., WARD, A., AYRES, J. & LINNERUD, A.C. 1976. Physiological responses of men to 1, 3 and 5 day per week training programs. *The Research Quarterly for Exercise and Sport*, 47(4):638-646.
- GILDERS, R.M., VONER, C. & DUDLEY, G.A. 1989. Endurance training and blood pressure in normotensive and hypertensive adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 21(6):629-636.
- GOLDING, L.A. 1961. Effects of physical training upon total serum cholesterol levels. *Research Quarterly*, 32:499-505.

- GORDON, P.M., VISICH, P.S., GOSS, F.L., FOWLER, S., WARTY, V., DENYS, B.J., METZ, K.F. & ROBERTSON, J. 1996. Comparison of exercise and normal variability on HDL cholesterol concentrations and lipolytic activity. *International Journal of Sports Medicine*, 17(5):332-337.
- GRANT, S., AITCHISON, T., PETTIGREW, A.R. & ORRELL, J.M. 1992. The effects of a university fitness programme on health-related variables in previously sedentary males. *British Journal of Sports Medicine*, 26(1):39-44.
- HABER, P., HONIGER, B., KLICPERA, M. & NIEDERBERGER, M. 1984. Effects in elderly people 67-76 years of age of three-month endurance training on a bicycle ergometer. *European Heart Journal*, 5 Suppl.: 37-39, Nov.
- HAGAN, R.D., UPTON, S.J., WONG, L. & WHITTAM, J. 1986. The effects of aerobic conditioning and/or caloric restriction in overweight men and women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 18(1):87-94.
- HAGBERG, J.M. & SEALS, D.R. 1986. Exercise training and hypertension. *Acta Medica Scandinavica*, 220(2):Suppl. 711:131-136.
- HARDMAN, A.E. 1996. Exercise in the prevention of atherosclerotic, metabolic and hypertensive diseases: A review. *Journal of Sport Sciences*, 14:201-218.
- HARDMAN, A.E. & HUDSON, A. 1994. Brisk walking and serum lipid and lipoprotein variables in previously sedentary women - effect of 12 weeks of regular brisk walking followed by 12 weeks of detraining. *British Journal of Sports Medicine*, 28(4):261-266.
- HARRIS, W.S. 1974. Systolic time intervals in the noninvasive assessment of left ventricular performance in man. (In: Mirsky, I., Ghista, D.J. & Sandler, H., ed. *Cardiac Mechanics: Physiological, clinical and mathematical considerations*. New York : Wiley. p. 233-292.)
- HASKELL, W.L. 1984. The influence of exercise on the concentrations of triglyceride and cholesterol in human plasma. *Exercise and Sport Science Reviews*, 12:205-244.
- HASKELL, W.L. 1986. The influence of exercise training on plasma lipids and lipoproteins in health and disease. *Acta Medica Scandinavica*, 711 Suppl.: 25-37.
- HASKELL, W.L. 1994. Health consequences of physical activity: Understanding and challenges regarding dose-response. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 26(6):649-660.
- HAWLEY, J.A. 1987. Physiological responses to detraining in endurance-trained subjects. *The Australian Journal of Science and Medicine in Sport*, 19(4):17-20.
- HESPEL, P., LIJNEN, P., FAGARD, R., VAN HOOFF, R., ROSSENEU, M. & AMERY, A. 1988. Changes in plasma lipids and apoproteins associated with physical training in middle-aged sedentary men. *American Heart Journal*, 115:786-792.
- HICKSON, R.C., FOSTER, C., POLLOCK, M.L., GALASSI, T.M. & RICH, S. 1985. Reduced training intensities and loss of aerobic power, endurance and cardiac growth. *Journal of Applied Physiology*, 58(2):492-499, Feb.

- HICKSON, R.C., OVERLAND, S.M. & DOUGHERTY, K.P. 1984. Reduced training frequency effects on aerobic power and muscle adaptations in rats. *Journal of Applied Physiology*, 57(6):1834-1841.
- HICKSON, R.C. & ROSENKOETTER, M.A. 1981. Reduced training frequencies and maintenance of increased aerobic power. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 13(1):13-16.
- HOFFMANN, J.J., LOY, S.F., SHAPIRO, B.I., HOLLAND, G.J., VINCENT, W.J., SHAW, S. & THOMPSON, D.L. 1993. Specificity effects of run versus cycle training on ventilatory threshold. *European Journal of Applied Physiology*, 67(1):43-47.
- HOLLOSZY, J.O., SKINNER, J.S., TORO, G. & CURETON, T.K. 1964. Effects of a six month program of endurance exercise on the serum lipids of middle-aged men. *American Journal of Cardiology*, 14:753-760.
- HONG, C.Z. & LIEN, I.N. 1984. Metabolic effects of exhaustive training of athletes. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 65(7):362-365, July.
- HORBY-PETERSEN, J., GRANDE, P. & CHRISTIANSEN, C. 1982. Effect of physical training on serum lipids and serum HDL-cholesterol in young men. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 42(4):387-390.
- HOSTMARK, A.T. 1982. Physical activity and plasma lipids. *Scandinavian Journal of Social Medicine*, 29 Suppl.: 83-91.
- HORTOBÁGYI, T., HOUMARD, J.A., ISRAEL, R.G., CARPENTER, J.W., HEATH, J. & BARAKAT, H.A. 1993. Effects of exercise cessation on lipids and lipoproteins in distance runners and power athletes. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 67(3):226-230.
- HOUSTON, M.E., BENTZEN, H. & LARSEN, H. 1979. Interrelationships between skeletal muscle adaptations and performance as studied by detraining and retraining. *Acta Physiologica Scandinavica*, 105:163-170.
- HUISMAN, H.W. 1983. Kardiovaskulêre veranderinge geïnduseer deur middel van 'n binêre keusestelsel. Potchefstroom : PU vir CHO (Ongepubliseerde M.Sc.-verhandeling). 88 p.
- IERI, A.M., CECCONI, M., CORCHIA, F., GREMIGNI, C., TADDEI, P. & ZIPOLI, A. 1980. The effect of training on left ventricular ejection time during submaximal supine exercise in healthy men. (In: Lubich, T. & Venerando, T., ed. Sports cardiology: International Conference, Rome, April 1978. Bologna : Aulo Gaddi Publisher.)
- JENSEN, C.R. & FISHER, A.G. 1979. Scientific basis of athletic conditioning. London : Henry Kimpton. 374 p.
- JOHNSON, W.R. & BUSKIRK, E.R. 1974. Science and medicine of exercise and sport. New York : Harper & Row. 486 p.
- KARVONEN, M.J. & BARRY, A.J. 1967. Physical activity and the heart: Proceedings of a symposium, Helsinki, Finland. Springfield : Charles C. Thomas. 405 p.
- KATCH, F.I. & McARDLE, W.D. 1988. Nutrition, weight control and exercise. Philadelphia : Lea & Febiger. 342 p.

- KENNEY, W.L. & ZAMBRASKI, E.J. 1984. Physical activity in Human Hypertension. A mechanisms approach. *Sports Medicine*, 1:459-473.
- KIENS, B., JÖRGENSEN, I., LEWIS, S., JENSEN, G., LITHELL, H., VESSBY, B., HOE, S. & SCHNOHR, P. 1980. Increased plasma HDL-cholesterol and apo A-1 in sedentary middle-aged men after physical conditioning. *European Journal of Clinical Investigation*, 10:203-209.
- KLAUSEN, K., ANDERSON, L.B. & PELLE, I. 1981. Adaptive changes in work capacity, skeletal muscle capillarization and enzyme levels during training and detraining. *Acta Physiologica Scandinavica*, 113:9-16.
- KORO, T. 1990. Physical training in the aged person. *Japanese Circulation Journal*, 54:1465-1470, Nov.
- KRZEMINSKI, K., NIEWIADOMSKI, W. & NAZAR, K. 1989. Dynamics of changes in the cardiovascular response to submaximal exercise during low-intensity endurance training with particular reference to the systolic time intervals. *European Journal Appl. Physiology*, 59:377-384.
- KUJALA, U.M., VILJANEN, T., TAIMELA, S. & VIITASALO, J.T. 1994. Physical activity, VO_2 -max, and jumping height in an urban population. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 26(7):889-895.
- LARSON, E.G. & BRUCE, R.A. 1987. Health benefits of exercise in an aging society. *Archives of Internal Medicine*, 146(2):353-356.
- LEE, I.M. & PAFFENBARGER, R.S. (JR). 1996. How much physical activity is optimal for health? Methodological considerations. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 67(2):206-208.
- LEHTONEN, A. & VIIKARI, J. 1978. Serum triglycerides and cholesterol and serum high-density lipoprotein cholesterol in highly physically active men. *Acta Medica Scandinavica*, 204(1/2):111-114.
- LEON, A.S. 1984. Exercise and risk of coronary heart disease. (In: Eckert, H.M. & Montoye, H.J., ed. Exercise and health. *American Academy of Physical Education Papers No. 17*. Fifty-fourth Annual meeting, Minneapolis, Minnesota. April 6-7 1983.) Champaign, USA : Human Kinetics Publishers. p. 14-31.
- LEVI, G.F., RATTI, S., CARDONE, G., BASAGNI, M. 1982. On the reliability of systolic time intervals. *Cardiology*, 69:157-165.
- LIPSON, L.C., BONOW, R.O., SCHAEFER, E.J., BREWER, H.B. & LINDGREN, F.T. 1980. Effect of exercise conditioning on plasma high density lipoproteins and other lipoproteins. *Atherosclerosis*, 37:529-538.
- LOWENTHAL, D.T. & BRODERMAN, S.J. 1983. Exercise in renal and hypertensive disease. (In: Bove, A.A. & Lowenthal, D.T., ed. Exercise Medicine. Orlando: Academic Press. p. 292-300.)
- LUISADA, A.A. 1972. The sounds of the normal heart. St. Louis : Warren H. Green.

- MACIEL, B.C., GALLO JUNIOR, L., MARIN NETO, J.A., LIMA FILHO, E.C., TERRA FICHO, J. & MANCO, J.C. 1985. Parasympathetic contribution to bradycardia induced by endurance training in men. *Cardiovascular Research*, 19(10):642-8, Oct.
- MARRUGAT, J., ELOSUA, R., COVAS, M., MOLINA, L., RUBIES-PRAT, J. & THE MARATHOM INVESTIGATORS. 1996. Amount and intensity of physical activity, physical fitness and serum lipids in men. *American Journal of Epidemiology*, 143(6):562-569.
- MARTIN, W.H., HEATH, G., COYLE, E.F., BLOOMFIELD, S.A., HOLLOSZY, J.O. & EHSANI, A.A. 1984. Effect of prolonged intense endurance training on systolic time intervals in patients with coronary artery disease. *American Heart Journal*, 107(1):75-81, Jan.
- MASSIE, B.M. 1992. To combat hypertension, increase activity. *The Physician and Sports Medicine*, 20(5):89-111, May.
- MATSUSAKI, M., IKEDA, M., TASHIRO, E., KOGA, M., MIURA, S., IDEISHI, M., TANAKA, H., SHINDO, M. & ARAKAWA, K. 1992. Influence of workload on the antihypertensive effect of exercise. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 19:471-479.
- MEIJER, G.A.L., WESTERTERP, K.R., SEYTS, G.H.P., JANSSEN, G.M.E., SARIS, W.H.M. & TEN HOOR, F. 1991. Body composition and sleeping metabolic rate in response to a 5-month endurance-training programme in adults. *European Journal of Applied Physiology*, (62):18-21.
- MELESKI, B.W. & MALINA, R.M. 1985. Changes in body composition and physique of elite university-level female swimmers during a competitive season. *Journal of Sports Sciences*, 3:33-40.
- MENG, R., HOLLANDER, C., LIEBSON, P.R., TERAN, J.C., BARRESI, V. & LURIE, M. 1975. The use of noninvasive methods in the evaluation of left ventricular performance in coronary artery disease. *American Heart Journal*, 90(2):134-144, Aug.
- MILESIS, C.A. 1974. Effects of metered physical training on serum lipids of adult men. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 14:8-13.
- MIRSKY, I., GHISTA, D.N. & SANDLER, H. 1974. Cardiac mechanics: Physiological, clinical and mathematical considerations. New York : Wiley.
- MIYASHITA, M., HAGA, S. & MIZUTA, T. 1978. Training and detraining effects on aerobic power in middle-aged and older men. *Journal of Sports Medicine*, 18:131-137.
- MOLNAR, S. 1976. The effects of active and passive recuperation on left ventricular ejection time. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 16(3):177-183.
- MONTOYE, H.J. 1979. Research adventures in physical exercise and health. *SA Journal for Research in Sport, Physical Education and Recreation*, 2(2):54-80.
- MONTOYE, H.J., VAN HUSS, W.D., BREWER, W.D., JONES, E.M., OHLSON, M.A., MAHONEY, E. & OLSON, H. 1959. The effects of exercise on blood cholesterol in middle-aged men. *American Journal of Clinical Nutrition*, 7:139-145.
- MOORE, R.L., THACKER, E.M., KELLEY, G.A., MUSCH, T.I., SINOWAY, L.I., FOSTER, V.L. & DICKINSON, A.L. 1987. Effect of training/detraining on submaximal exercise responses in humans. *Journal of Applied Physiology*, 63(5):1719-1724.

- MOREHOUSE, L.E. & MILLER, A.T. 1971. *Physiology of exercise*. Saint Louis : C.V. Mosby. 328 p.
- MORRIS, C.K. & FROELICHER, V.F. 1993. Cardiovascular benefits of improved exercise capacity. *Sports Medicine*, 16(4):225-236.
- McARDLE, W.D., KATCH, F.I. & KATCH, V.L. 1986. *Exercise physiology*. Philadelphia : Lea & Febiger. 696 p.
- McARDLE, W.D., KATCH, F.I. & KATCH, V.L. 1994. *Essentials of exercise physiology*. Philadelphia : Lea & Febiger. 563 p.
- McARDLE, W.D., KATCH, F.I. & KATCH, V.L. 1996. *Exercise physiology*. Baltimore : Williams & Wilkins. 849 p.
- McDONALD, M.P., SANFILIPPO, A.J. & SAVARD, G.K. 1993. Baroreflex function and cardiac structure with moderate endurance training in normotensive men. *Journal of Applied Physiology*, 74(5):2469-2477.
- McNAUGHTON, L. & DAVIES, P. 1987. The effects of a 16 week aerobic conditioning program on serum lipids, lipoproteins and coronary risk factors. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 27(3):296-302.
- NATELSON, B.H., GOLDWATER, D.J., DE ROSHIA, C & LEVIN, B.E. 1985. Visceral predictors of cardio-vascular deconditioning in late middle-aged men. *Aviation, Space Environmental Medicine*. 56(3):199-203.
- NELSON, L., ESLER, M.D., JENNINGS, G.L. & KORNER, P.I. 1986. Effect of changing levels of physical activity on blood-pressure and haemodynamics in essential hypertension. *Lancet*, 8505:473-476.
- NOAKES, T.D. 1986. *Lore of running*. Cape Town : Oxford University Press. 535 p.
- NORUSIS, M.J. 1990. *SPSS reference guide*. Chicago : SPSS Corporation. 931 p.
- OPPERMAN M.C. 1992. Die invloed van programfrekwensie tydens fisieke herkondisionering op fisieke parameters by blanke mans. Potchefstroom: PU vir CHO (verhandeling - M.A.). 145 p.
- ÖRLANDER, J., KIESSLING, K.H., KARLSSON, J. & EKBLÖM, B. 1977. Low intensity training, inactivity and resumed training in sedentary men. *Acta Physiologica Scandinavica*, 101:351-362.
- OTT, L. 1977. *An introduction to statistical methods and data analysis*. Massachusetts : Duxbury Press. 730 p.
- PAOLONE, A.M. 1983. Prescribed exercise programs. (In: Bove, A.A., & Lowenthal, D.T. ed. *Exercise medicine physiological principles and clinical applications*. London: Academic Press, p. 361-380.)
- PATE, R.R. 1995. Physical activity and health: Dose-response issues. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 66(4):313-317.
- PATE, R.R., PRATT, M., BLAIR, S.N., HASKELL, W.L., MACERA, C.A., BOUCHARD, C., BUCHNER, D., ETTINGER, W., HEATH, G.W., KING, A.C., KRISKA, A., LEON, A.S., MARCUS, B.H., MORRIS, J., PAFFENBARGER, R.S. (JR), PATRICK, K., POLLOCK, M.L., RIPPE, J.M., SALLIS,

- J. & WILMORE, J.H. 1995. Physical activity and public health: A recommendation from the centres for disease control and prevention and the American College of Sports Medicine. *Journal of the American Medical Association*, 273:402-407.
- PAVLIK, G., BACHL, N., WOLLEIN, W., LANGFY, G. & PROKOP, L. 1986. Resting echocardiographic parameters after cessation of regular endurance training. *International Journal of Sports Medicine*, 7(4):226-231.
- PEDERSEN, P.K. & JORGENSEN, K. 1978. Maximal oxygen uptake in young women with training, inactivity, and retraining. *Medicine and Science in Sports*, 10(4):233-237.
- PENNINGTON, H.C., DAWSON, B. & BLANKSBY, B.A. 1988. Heart rate responses and the estimated energy requirements of playing water polo. *Journal of Human Movement Studies*, 15(3):101-118.
- PENNY, G.D. & WELLS, M.R. 1975. Heart rate, blood pressure, serum lactate, and serum cholesterol changes after the cessation of training. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 15(3):223-228.
- PERRAULT, H., PERONNET, F., LEBEAU, R. & NADEAU, R.A. 1986. Echocardiographic assessment of left ventricular performance before and after marathon running. *American Heart Journal*, 112(5):1026-1031.
- PERRY, A.C., TAPP, J. & WEEKS, L. 1986. The effects of interval aerobic training on plasma lipid fractions of male and post-menopausal sedentary faculty. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 26(2):186-193, June.
- POLLOCK, M.L., MILLER, H.S., LINNERUD, A.C. & COOPER, K.H. 1975. Frequency of training as a determinant for improvement in cardiovascular function and body composition of middle-aged men. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 56:141-145.
- POLLOCK, M.L., WILMORE, J.H. & FOX, S.M. 1978. Health and fitness through physical activity. New York : Wiley. 357 p.
- POWERS, S.K. & HOWLEY, E.T. 1990. Exercise physiology: Theory and application to fitness and performance. Iowa : Wm. C. Brown. 539 p.
- PRITCHETT, J.F. 1978. Dynamic studies in Basic Physiology. Texas : Narco Bio-Systems. 104 p.
- PUST, B. & PEVC, J. 1980. The influence of endurance training on left ventricular function. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 20(4):359-364, Dec.
- READY, A.E. & QUINNEY, H.A. 1982. Alterations in anaerobic threshold as the result of endurance training and detraining. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 14(4):292-296.
- REILLY, T., SECHER, N., SNELL, P. & WILLIAMS, C. 1990. Physiology of sports. London : E. & F.N. Spon. 495 p.
- RUBENSTEIN, A., BURSTEIN, R., LUBIN, F., CHETRIT, A., DANN, E.J., LEVTOV, O., GETER, R., DEUSTER, P.A. & DOLEV, E. 1995. Lipoprotein profile changes during intense training of Israeli military recruits. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 27(4):480-484.

- RUSHMER, R.F. 1961. Cardiovascular dynamics. London : WB Saunders. 503 p.
- SALTIN, B. & ROWELL, L.B. 1980. Functional adaptations to physical activity and inactivity. *Federation proceedings*, 39:1506-1513.
- SALTIN, B., BLOMQUIST, G., MITCHELL, J.H., JOHNSON, R., WILDENTHAL, K. & CHAPMAN, C.B. 1968. Responses to exercise after bed rest and after training. *Circulation*, 38 Suppl. VII:1-78.
- SAGIV, M. & GOLDBOURT, U. 1994. Influence of physical work on high density lipoprotein cholesterol: Implications for the risk of coronary heart disease. *International Journal of Sports Medicine*, 15:261-266.
- SCHOTTELIUS, B.A. & SCHOTTELIUS, D.D. 1978. *Textbook of Physiology*. Saint Louis : CV Mosby.
- SEALS, D.S., TAYLOR, J.A., NG, A.V. & ESLER, M.D. 1994. Exercise and aging: Autonomic control of the circulation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 26(5):568-576.
- SHARKEY, B.J. 1984. Physiology of fitness. Champaign : Human Kinetics. 365 p.
- SHPIILBERG, O., BURSTEIN, R., EPSTEIN, Y., SUESSHOLZ, A., GETTER, R. & RUBENSTEIN, A. 1990. Lipids profile in trainee subjects undergoing complete food deprivation combined with prolonged intermittent exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 60:305-308.
- SIMONSON, E. 1971. Physiology of work capacity and fatigue. Springfield : Thomas.
- SINGER, R.N. 1976. Physical education: Foundations. Dallas : Holt, Rinehart & Winston.
- SJOGAARD, G. 1984. Changes in skeletal muscle capillarity and enzyme activity with training and detraining. *Medicine and Science in Sports*, 17:202-214.
- SKINNER, J.S. 1987. Exercise testing and exercise prescription for special cases: Theoretical basis and clinical application. Philadelphia : Lea & Febiger. 314 p.
- SLATTERY, M.L. 1996. How much physical activity do we need to maintain health and prevent disease? Different diseases - Different mechanisms. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 67(2):209-212.
- SNYMAN, J.P. 1986. 'n Kwalitatiewe evaluering van navorsing met betrekking tot die invloed van inoefening op enkele koronêre risikofaktore. Potchefstroom: PU vir CHO (proefskrif - D.Sc.). 371 p.
- SOPKO, G., LEON, A.S., JACOBS, D.R., FOSTER, J.N., MOY, J., KUBA, K., ANDERSON, J.T., CASAL, D., MCNALLY, C. & FRANTZ, I. 1985. The effects of exercise and weight loss on plasma lipids in young obese men. *Metabolism*, 34(3):227-236, March.
- STEINHAUS, L.A., DUSTMAN, R.E., RUHLING, R.O., EMMERSON, R.Y., JOHNSON, S.C., SHEARER, D.E., LATIN, R.W., SHIGEOKA, J.W. & BONEKAT, W.H. 1990. Aerobic capacity of older adults: A training study. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 30(2):163-172.

- STEVENS, G.H.J., FORESMAN, B.H., SHI, X., STERN, S.A. & RAVEN, P.B. 1992. Reduction in LBNP tolerance following prolonged endurance exercise training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24(11):1235-1244.
- STRAUSS, R.H. 1979. Sports Medicine and Physiology. Philadelphia : WB Saunders.
- STRYDOM, G.L. 1980. Inoefening en die kardiovaskulêre sisteem. Handleiding vir L.O.-studente. Potchefstroom : PU vir CHO.
- STRYDOM, G.L. 1986. Biokinetika: 'n Handleiding vir studente in Menslike Bewegingskunde. Potchefstroom: PU vir CHO. 258 p.
- STRYDOM, G.L., DELPORT, B.M., VAN DER WALT, T.S.P., MOUTON, A.J., THEUNISSEN, J. & WEILBACH, Q. 1985. The effect of a 24-week training program on some physical, physiological and biochemical parameters among executives in the Southern African motor industry. *South African Journal for Research in Sport, Physical Education and Recreation*, 8(1):1-17.
- SUPERKO, H.R. 1991. Exercise training, serum lipids and lipoprotein particles: Is there a change threshold? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23(6):677-685.
- TAVEL, M.E. 1972. Clinical phonocardiography and external pulse recording. Chicago : Year Book Medical Publishers. 322 p.
- THIBODEAU, G.A. 1987. Anatomy and physiology. St Louis : Mosby College. 813 p.
- THOMAS, J.R. & NELSON, J.K. 1990. Research methods in physical activity. Illinois : Human Kinetics Books. 550 p.
- TORIOLA, A.L. 1984. Influence of 12-week jogging on body fat and serum lipids. *British Journal of Sports Medicine*, 18(1):13-17.
- VAN DER WESTHUIZEN, D. 1991. Die fisieke werkvermoë van inwoners in twee Transvaalse stedelike gemeenskappe (projek VIGHOR). Potchefstroom : PU vir CHO. (Verhandeling - M.A.) 194 p.
- VANHEES, L., HESPEL, P., VAN HOOFF, R., FAGARD, R. & AMERY, A. 1992. Effect of physical training on systemic and brachial artery haemodynamics in normal men. *International Journal of Sports Medicine*, 13(2):145-151.
- VAN HOOFF, R., HESPEL, P., FAGARD, R., LUNEN, P., STAESSEN, J. & AMERY, A. 1989. Effect of endurance training on blood pressure at rest, during exercise and during 24 hours in sedentary men. *American Journal of Cardiology*, 63:945-949.
- VERCRUYSSSEN, M. & SHELTON, L. 1988. Intraseason changes in the body composition of collegiate female gymnasts. *Journal of Sports Sciences*, 6:205-217.
- VERDUCCI, F.M. 1980. Measurement concepts in physical education. St. Louis : C.V. Mosby. 367 p.
- VILIKUS, Z. 1992. Is there any relationship between cardiorespiratory fitness and systolic time intervals? *Bratislavská Lekárske Listy*, 93(4):189-194, Apr.
- WALLACE, A.G., MITCHELL, J.H., SKINNER, S.N. & SARNOFF, S.J. 1963. Duration of the phases of left ventricular systole. *Circulation Research*, 12:611-619, June.

- WARTAK, J. 1972. Phonocardiology, integrated study of heart sounds. New York : Harper & Row Publishers. 156 p.
- WAYNE, H.H. 1973. Noninvasive technics in cardiology. Chicago : Year Book Medical Publishers.
- WEISSLER, A.M., HARRIS, L.C. & WHITE, G.D. 1963. Left ventricular ejection time index in man. *Journal of Applied Physiology*, 18(5):919-923.
- WEISSLER, A.M., PEELER, R.G., ROEHL, W.H. & DURHAM, N.C. 1961. Relationships between left ventricular ejection time, stroke volume, and heart rate in normal individuals and patients with cardiovascular disease. *American Heart Journal*, 62(3):367-377.
- WEISSLER, A.M. 1972. Resting and exercise systolic time intervals. *Circulation*, 46:633-638.
- WEISSLER, A.M. 1974. Noninvasive cardiology. New York : Grune & Stratton.
- WENGER, H.A. & BELL, G.J. 1986. The interactions of intensity, frequency and duration of exercise training in altering cardiorespiratory fitness. *Sports Medicine*, 3:346-355.
- WESTHEIM, A., SIMONSEN, K., SCHAMAUN, O., QVIGSTAD, E.K., STAFF, P. & TEISBERG, P. 1987. Effect of exercise training in patients with essential hypertension. *Acta Medica Scandinavica*, 221(3). Suppl. 714: 99-102.
- WIJNEN, J.A.G., KOOL, M.J.F., VAN BAAK, M.A., KUIPERS, H., DE HAAN, C.H.A., VERSTAPPEN, F.T.J., STRUIJKER BOUDIER, A.J. & VAN BORTEL, L.M.A.B. 1994. Effect of exercise training on ambulatory blood pressure. *International Journal of Sports Medicine*, 15(1):10-15.
- WILLEMS, J. & KESTELOOT, H. 1967. The left ventricular ejection time. It's relation to heart rate, mechanical systole and some anthropometric data. *Acta Cardiology*, 22:401-425.
- WILLEMS, J.L., KYLE, M.C., PILLSBURY, H.C., FREIS, E.D. 1975. First derivative of the apex cardiogram and systolic time intervals in evaluation of myocardial contractility in man. *The American Journal of Cardiology*, 36:873-879.
- WILMORE, J.H. 1983. Body composition in sport and exercise: Directions for future research. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 15(1):21-31.
- WOOD, P.D., HASKELL, W.L., BLAIR, S.N., WILLIAMS, P.T., KRAUSS, R.M., LINDGREN, F.T., ALBERS, J.J., HO, P.H. & FARQUHAR, J.W. 1983. Increased exercise level and plasma-protein concentrations: A one-year, randomized, controlled study in sedentary, middle-aged men. *Metabolism*, 32:31-39.
- WOOD, P.D., TERRY, R.B. & HASKELL, W.L. 1985. Metabolism of substrates: Diet, lipoprotein metabolism and exercise. *Federation Proceedings*, 44(2):358-363.
- WROBLEWSKI, T. 1991. The influence of endurance training on left ventricular and catecholamine excretion at rest in elderly persons. *Materia Medica Polona*, 23(1):43-45.
- ZOHMAN, L.R. & PHILLIPS, R.E. 1973. Progress in cardiac rehabilitation: Medical aspects of exercise testing and training. New York : Intercontinental Medical Book Corporation. 188 p.