

**KARDIOVASKULêRE REAKTIWITEIT TYDENS 'N
VERSKEIDENHEID LABORATORIUM STRESSORS BY MANS EN
DAMES**

deur

Stephen Christo Engelbrecht
(Honneurs B.Sc.)

Verhandeling voorgelê ter gedeeltelike nakoming van die vereistes vir die graad

Magister Scientiae (Bedryfsfisiologie)

aan die

Potchefstroomse Universiteit vir Christelike Hoër Onderwys

Studieleier: Mnr. H.W. Huisman

Hulpleier: Prof. P.J. Pretorius

Potchefstroom

Mei 1993

INHOUDSOPGAWE

Bladsy

LYS VAN TABELLE	v
LYS VAN FIGURE	vi
OPSOMMING	ix
SUMMARY	x
HOOFSUK 1	
INLEIDING	1
1.1 INLEIDING	1
1.2 DOELSTELLINGS	5
HOOFSUK 2	
LITERATUUROORSIG	6
2.1 HISTORIESE OORSIG	6
2.2 STRES IN DIE LABORATORIUM	6
2.3 STRES	7
2.4 DIE ROL VAN GESLAGSVERSKILLE TYDENS STRES	13
2.4.1 Die menstruele siklus	13
2.4.2 Verskille tussen mans en dames	16
2.5 BEHEER VAN BLOEDDRUK	17
2.5.1 Faktore wat bloeddruk beïnvloed.....	17

2.5.2	Meganismes betrokke by beheer van bloeddruk.....	17
2.5.3	Neurogene beheer van bloeddruk.....	19
2.6	BASISLYNWAARDEBEPALINGS.....	21
2.7	ENKELE FAKTORE WAT KARDIOVASKULêRE REAKTIWITEIT BEïNVLOED	22
2.7.1	Oefening	22
2.7.2	Ouderdom.....	22
2.7.3	Geslag	23
2.7.4	Hipertensie.....	23
2.7.5	Die A- en B-tipe persoonlikheid.....	24
2.7.6	Persoonlike persepsie	24
2.8	STRESSORS ('n Oorsig)	24
2.8.1	Die fietsergometertoets	25
2.8.2	Die kouepressortoets	27
2.8.3	Die kognitiewe stressors	28
2.8.4	Geraas as stressor.....	29
 HOOFSTUK 3		
	EKSPERIMENTELE PROTOKOL	31
3.1	PROEFPERSONE	31
3.2	STRESSORS	31
3.2.1	Die Engelse woordtoets (ENG).....	31

3.2.2 Die rekenkundoets (REK)	32
3.2.3 Die woord-kleur-konflik-toets (WKK).....	32
3.2.4 Binêrekeusetoets (BIN)	33
3.2.5 Geraas	34
3.2.6 Die kouepressortoets (KPT).....	37
3.2.7 Fietsergometertoets (ERG)	37
3.2.7.1 Voorloperstoets (om die VO ₂ maks te voorspel).....	37
3.3 APPARAAT.....	38
3.4 VERWERKING VAN DATA	39
3.5 PROTOKOL.....	39
3.6 VERWERKING EN INTERPRETERING VAN BLOEDDRUKDATA	40
3.6.1 Statistiese verwerkings	40
3.6.2 Basislynwaardes.....	41
 HOOFSTUK 4	
RESULTATE EN BESPREKING.....	42
4.1 ALGEMEEN.....	42
4.2 BESPREKING VAN STRESSORVERSKILLE	43
4.2.1 Fietsergometertoets (FTS).....	44
4.2.2 Die kouepressortoets (KPT).....	46
4.2.3 Aktiewe, kognitiewe stressors	48

4.2.4 Die geraasstressors	54
4.3 BESPREGING	56
4.4 INTERGROEPVERSKILLE	61
4.4.1 Kardiovaskulêre verskille tussen mans en dames.....	61
4.4.2 Verskille tussen die follikulêre en luteale fase.....	62
4.5 GEVOLGTREKKINGS	63
BIBLIOGRAFIE	65
BEDANKINGS	76
BYLAE	77

LYS VAN TABELLE

Tabel 3.1:	Geraasintensiteite.....	36
Tabel 4.3.2	Statisties betekenisvolle verskille tydens verskillende stressors vir 'n bepaalde groep	60
Tabel 4.4.1	Die rustende basislynwaardes vir mans en dames	62

LYS VAN FIGURE

Figuur 1.1	Die stresmodel van Hamburg (1982).....	1
Figuur 1.2	Die reaksies wat volg na stimulasie van die simpato-adrenale sisteem (veg-vlug) en die adrenokortikale sisteem (oorgawe reaksie) (aangepas: Henry <i>et al.</i> , 1986).....	3
Figuur 2.1	Die mens as geskape eenheid (Pretorius, 1990)	8
Figuur 2.2a	Stresmodel van Henry (1986) (aangepas).....	9
Figuur 2.2b	Stresmodel van Henry (1986) (aangepas).....	10
Figuur 2.3	'n Teoretiese model van die neurofisiologiese meganismes wat die funksionele toestand van die mens bepaal (aangepas: Grandjean, 1982)	11
Figuur 2.4	Skematiese voorstelling van die estrogeen en progesteroonkonsentrasies in die bloed tydens die menstruele siklus (aangepas: Guyton, 1991).....	15
Figuur 2.5.1	Die reguleringspotensiaal van verskeie arteriële drukbeheermeganismes tydens verskillende tyd-intervalle nadat akute bloeddrukveranderinge plaasgevind het (aangepas: Guyton, 1991)	18
Figuur 2.5.2	Die baroreseptor-refleksboog (aangepas: Benowitz & Borne, 1990).....	19
Figuur 2.6	Meganismes betrokke in die simpatiese regulering van bloeddruk (aangepas: Kuchel, 1977).....	21
Figuur 2.7	Aktivering van kardiaale, vaskulêre, adenale medulla, juxtaglomerulêre en neuronale β -adrenoreseptore (aangepas: Shepherd, 1987)	26

Figuur 3.1	Die klankspektrum van witruis soos dit in die projek gebruik is.....	34
Figuur 3.2	Die klankspektrum van pienkruis soos dit in die projek gebruik is.....	35
Figuur 3.3	Die klankspektrum van impulsgeraas soos dit in die projek gebruik is.....	36
Figuur 4.1	Demonstrasievektordiagram	42
Figuur 4.2.1	Histogram wat die persentasieverandering in bloeddruk aantoon by die fiets- ergometertoets vir mans en dames.....	44
Figuur 4.2.2	Vektordiagram wat die persentasieverandering in bloeddruk aantoon by die fietsergometer- toets vir mans en dames.....	45
Figuur 4.2.3	Histogram wat die persentasieverandering in bloeddruk by die kouepressortoets aantoon vir mans en dames	46
Figuur 4.2.4	Vektordiagram wat die persentasieverandering in bloeddruk by die kouepressortoets aantoon vir mans en dames	47
Figuur 4.2.5	Histogram wat die persentasieverandering in bloeddruk by die rekenkundoets aantoon vir mans en dames	48
Figuur 4.2.6	Histogram wat die persentasieverandering in bloeddruk by die woord-kleur-konflik-toets aantoon vir mans en dames	49
Figuur 4.2.7	Histogram wat die persentasieverandering in bloeddruk by die Engelse woordtoets aantoon vir mans en dames	49

Figuur 4.2.8	Histogram wat die persentasieverandering in bloeddruk by die binêrekeusetoets aantoon vir mans en dames	49
Figuur 4.2.9	Vektordiagram wat die persentasieverandering in bloeddruk aantoon by die rekenkundefoets vir mans en dames	50
Figuur 4.2.10	Vektordiagram wat die persentasieverandering in bloeddruk aantoon by die woord-kleur-konflik-toets vir mans en dames	51
Figuur 4.2.11	Vektordiagram wat die persentasieverandering in bloeddruk aantoon by die Engelse woordtoets vir mans en dames	51
Figuur 4.2.12	Vektordiagram wat die persentasieverandering in bloeddruk aantoon by die binêrekeusetoets vir mans en dames	52
Figuur 4.2.13	Histogram wat die persentasieverandering in bloeddruk aantoon by witruis vir mans en dames	54
Figuur 4.2.14	Histogram wat die persentasieverandering in bloeddruk aantoon by pienkruis vir mans en dames.....	55
Figuur 4.2.15	Histogram wat die persentasieverandering in bloeddruk aantoon by impulsgeraas vir mans en dames.....	55
Figuur 4.3	'n Diagrammatiese voorstelling van die vektordiagramme van mans vir die KPT, FTS en WKK toets.....	57
Figuur 4.3.1	Indekse vir mans en dames wat die verhouding van DBD/HT aantoon	58

OPSOMMING

Die invloed van verskeie stressors op harttempo (HT) en bloeddruk is bestudeer in 15 mans en 17 dames deur middel van 'n nie-ingrypende FINAPRESS bloeddrukmeter. Hierdie parameters is gebruik om die kardiovaskulêre reaktiwiteit te bepaal tydens die onderskeie stressors. Die dames is getoets tydens die follikulêre (dag 3-7) en luteale (dag 12-24) fase van die menstruele siklus.

Die kouepressortoets en kognitiewe stressors (d.i. rekenkunde-, binêrekeuse-, woordkleur-konflik- en Engelse woordtoets) lei tot 'n hoër sistoliese bloeddruk in mans as in dames, terwyl die HT by die follikulêre en luteale fase dames hoër is as by mans. Die geraaseksperimente (witruis, pienkruis en impulsgeraas) vertoon ook 'n hoër sistoliese bloeddruk en laer HT vir mans as dames, terwyl die fietsergometertoets lei tot 'n kleiner sistoliese en diastoliese bloeddruktoename by mans. Dié resultate dui op 'n verskil in kardiovaskulêre reaksie tydens verskillende stressors by mans en dames.

Al die stressors (uitgesonderd die kouepressortoets) lei tot 'n hoër HT by dames in die luteale fase as dames in die follikulêre fase. Sistoliese bloeddruk is meer verhoog tydens die luteale fase by die fietsergometer-, Engelse woord-, binêrekeuse- en impulsgeraastoets. Daarenteen is diastoliese bloeddruk hoër tydens die follikulêre fase by al die stressors, behalwe die kouepressortoets. Hierdie resultate dui op 'n moontlik hoër kardiovaskulêre reaktiwiteit (sistoliese bloeddruk en HT) tydens die luteale fase, moontlik as gevolg van die invloed van progesteron op kardiovaskulêre reaktiwiteit.

SUMMARY

The influence of various stressors on heart rate (HR) and blood pressure was studied in 15 men and 17 women by means of a non-invasive FINAPRESS apparatus. These parameters were used to express cardiovascular reactivity. The women were tested both in the follicular (day 3-7) and luteal (day 19-24) phase of their menstrual cycle.

The cold pressor test, as well as the cognitive stressors (i.e. mental arithmetic-, binary choice-, word-colour conflict- and English word test) displayed a higher systolic blood pressure response in men compared to women, while the change in HR of women was higher than that of men. The noise experiments (white, pink and impulse noise) also showed a higher systolic blood pressure and lower HR change in the case of men and the physical bicycle ergometer test resulted in a smaller systolic and diastolic blood pressure response in men. These results indicate a difference in cardiovascular response to various stressors between men and women.

All the stressors (except the cold pressor test) show an enhanced HR during the luteal phase, compared to the follicular phase. During the luteal phase the systolic blood pressure is also more enhanced during the bicycle ergometer-, English word-, binary choice- and impulse noise test. However, the diastolic blood pressure was higher for the follicular phase during all the stressors, except the cold pressor test. These results may indicate a higher cardiovascular reactivity (systolic blood pressure and HR) during the luteal phase, probably due to the influence of progesterone.

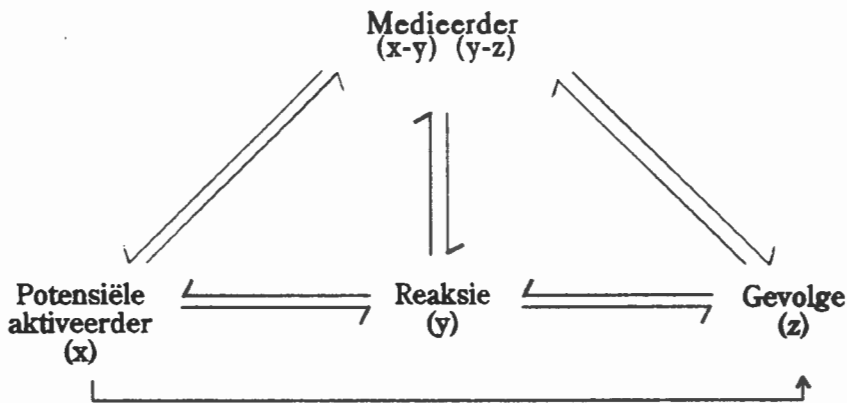
HOOFSTUK 1

INLEIDING

1.1 INLEIDING

Mense word gedurig blootgestel aan stresvolle gebeure of stressors wat die normale fisiologie van die liggaam versteur en patologiese gevolge kan hê (Herd, 1984).

Ook normale daaglikse gebeure het die potensiaal om die homeostase van 'n persoon te versteur (Henry, 1986). Potensiële aktiveerders (stressors) kan fisies, psigologies, kognitief, emosioneel en passief van aard wees (Krantz *et al.*, 1986). Die interaksie van stres op 'n individu en die moontlike gevolge daarvan, word in figuur 1.1 voorgestel:



Figuur 1.1 Die stresmodel van Hamburg (1982)

Figuur 1.1 toon aan dat 'n potensiële aktiveerder, byvoorbeeld geraas, lei tot 'n reaksie, byvoorbeeld verhoogde bloeddruk (die reaksie op die aktiveerder). Die gevolg hiervan kan hipertensie wees. 'n Familiëgeskiedenis van oorerflike hipertensie en isgemiese hartsiektes kan 'n medieerder wees.

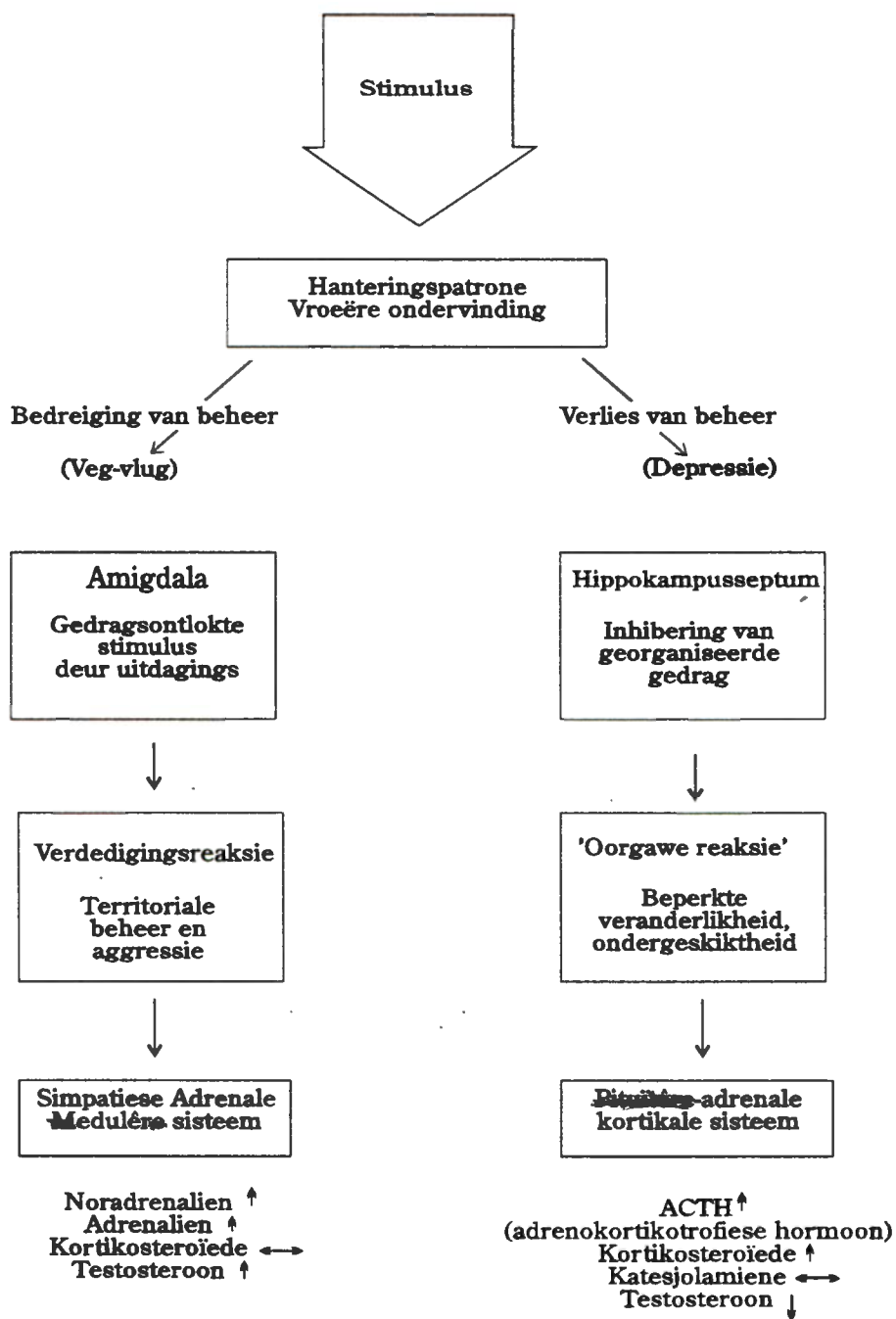
Langdurige blootstelling aan stres kan lei tot nadelige effekte. Navorsing toon dat stres kan lei tot verhoogde arteriële bloeddruk wat moontlik aanleiding kan gee tot hipertensie (Light *et al.*, 1987). Koronêre hartsiektes kan ook die direkte gevolg van chroniese stres wees (Van Doornen, 1986). Ander gevolge van stres sluit onder andere peptiese ulkuse, hoofpyn, gehoorverlies (as gevolg van geraas), Rynaud se sindroom (vibrasie) en uitputting in (Krantz *et al.*, 1986).

Volgens Cox (1985) kan stres gedefinieer word as die individu se psigologiese toestand, wat deur sy persoonlike persepsie van die omgewing (werk) en die emosionele ervaring daarvan bepaal word. Cox en Mackay (Cox, 1985) noem vier faktore wat 'n rol speel in die mate waarin stres 'n individu beïnvloed, naamlik: die vereistes aan die persoon gestel; individuele vermoë; ondersteuning wat die persoon ontvang; en die spanning waaronder die persoon verkeer terwyl die persoon poog om die stres te hanteer.

Volgens Cox en Mackay (Cox, 1985) kan stres verskeie kardiovaskulêre en endokriene veranderinge in die liggaam teweegbring. Henry *et al.* (1986) se samevatting van die endokriene stresreaksies van die simpato-adrenale en adrenokortikale sisteme, kom in figuur 1.2 voor.

Volgens Henry *et al.* (1986) word die verdedigingsrespons (oftewel die simpatiese adrenale sisteem) geaktiveer indien die organisme of persoon bedreig word in die beheer van sy omgewing, en die gevolglike reaksie kan 'n verhoogde noradrenalin, adrenalin en testosteroonvlak wees (sien figuur 1.2). Daarenteen lei onvermoë of depressie tot oorgawe en op neuro-endokriene gebied verhoog kortikotropien en die kortikosteroïedes, aldus Henry *et al.* (1986).

Volgens Henry *et al.* (1986) kom die verdedigingsreaksie algemeen voor tydens situasies waar 'n persoon gereed maak om 'n omgewingsuitdaging die hoof te bied. In sulke situasies word die hipotalamus se homeostatiese meganismes oorheers deur 'n hoogs gedifferensieerde reaksie wat die kardiovaskulêre sisteem aanpas by die verdedigingsituasie. Die arteriële bloeddruk verhoog, tesame met 'n verhoogde harttempo (HT) én kardiaal omset. Bloedvloei na die skeletspiere verhoog (vasodilatasie), terwyl bloedvloei deur die nier en spysverteringskanaal verminder. Tydens frustrasie en wanhoopsituasies verhoog bloeddruk sonder enige tekens van tagikardie as gevolg van simpatiese en parasimpatiese beheermeganismes (Henry *et al.*, 1986).



Figuur 1.2: Die reaksies wat volg na stimulasie van die simpato-adrenale sisteem (veg-vlug) en die adrenokortikale sisteem (oorgawe reaksie) (aangepas: Henry *et al.*, 1986)

(↑ toename; ↔ onveranderd; ↓ afname.)

Manhem *et al.* (1991) beweer dat die hemodinamiese reaksieverskille tussen mans en dames (mans reageer met 'n hoër sistoliese bloeddruk en 'n laer harttempo-toename as dames) toegeskryf kan word aan die aktiwiteit van die simpato-adrenale sisteem.

Girdler *et al.* (1990) bevind dat daar tydens stres 'n groter kardiaale omset voorkom by dames as by mans, en ook dat mans 'n groter perifere weerstand vertoon as dames. Dit is duidelik dat daar geslagsverskille voorkom in die kardiovaskulêre reaktiwiteitspatroon op stres, maar dat die kardiovaskulêre meganisme wat daarvoor verantwoordelik is, nog nie verklaar is nie. Frankenhauser *et al.* (1976) voer aan dat 'n verhoogde adrenalien afskeiding by mans die oorsaak mag wees, aangesien dames nie dieselfde verhoging in adrenalienvlakke as mans tydens stres vertoon nie.

Hastrup & Light (1984) beweer dat hormonale invloede tydens die menstruele siklus verantwoordelik mag wees vir die verskille tussen mans en dames, aangesien dames tydens die follikulêre fase minder reaktief vertoon as tydens die luteale fase met 'n reaksietydtoets. Weidner & Helmig (1990) gebruik 'n rekenkundetoets om ten opsigte van kardiovaskulêre reaktiwiteit tussen die follikulêre en luteale fase van die menstruele siklus te onderskei, maar vind geen sodanige verskille nie. In dieselfde studie toon die mans kontrolegroep 'n hoër toename in sistoliese bloeddruk (SBD) as die damesgroepe. Deur gebruik te maak van 'n rekenkundetoets bevind Manhem *et al.* (1991) dat die harttempo-respons by dames groter is tydens die luteale fase as tydens die follikulêre fase.

Dit is duidelik dat daar, afgesien van die kardiovaskulêre reaktiwiteitsverskille tussen mans en dames, ook kardiovaskulêre reaktiwiteitsverskille tussen die follikulêre en luteale fases van die menstruele siklus voorkom (Tersman *et al.*, 1991).

Die tipe stressor speel ook 'n belangrike rol in die kardiovaskulêre reaktiwiteitspatroon wat verkry word, soos gesien kan word uit die afleidings van Girdler *et al.* (1990), Manhem *et al.* (1991) en Weidner & Helmig (1990). Die geldigheid van laboratoriumnagebootste stressors in kardiovaskulêre navorsing en kliniese praktyk, moet verder nagevors word aangesien die effekte van die laboratoriumstressors nie met mekaar korreleer nie (Parati *et al.*, 1988).

1.2 DOELSTELLINGS

Die doel van hierdie studie was om ondersoek in te stel na die volgende aspekte rakende stres:

- i. Verskil kardiiovaskulêre reaktiwiteitspatrone by verskillende stressors soos die Engelse woord-, rekenkunde-, binêrekeuse-, woord-kleur-konflik-, fietsergometer- en kouepressortoetse asook witruis, pienkruis en impulsgeraastoetse?
- ii. Verskil die kardiiovaskulêre reaktiwiteitspatrone wat ontlok word met bogenoemde stressors by mans en dames?
- iii. Is daar enige verskille by dames tussen die kardiiovaskulêre reaktiwiteitspatrone tydens die follikulêre en luteale fase van die menstruele siklus?

Sommige van die doelstellings in hierdie projek is reeds deur verskeie outeurs bestudeer. Die navorsingsprojekte het egter uiteenlopende resultate opgelewer. In hierdie projek word van 'n verskeidenheid stressors gebruik gemaak. Dié resultate word vergelyk met die uiteenlopende resultate wat deur verskeie outeurs verkry is. (Anderson *et al.*, 1989; Hastrup & Light, 1984; Von Eiff *et al.*, 1971; Stoney *et al.*, 1986; Frankenhauser *et al.*, 1980; Kelleher *et al.*, 1986; Stoney *et al.*, 1990; Polefrone & Manuck, 1988; Girdler *et al.*, 1990; Greenberg *et al.*, 1985; McAdoo *et al.*, 1990; Manhem *et al.*, 1991 en Tersman *et al.*, 1991).

HOOFSTUK 2

LITERATUUROORSIG

2.1 HISTORIESE OORSIG

Stresstudies was nog nooit baie beklemtoon in die geskiedenis van kardiovaskulêre fisiologie nie (Sparks, 1984). Die eksperimentele ingewikkeldheid en dubbelsinnigheid wat na vore kom wanneer die reaksie op stres as 'n onafhanklike veranderlike ter sprake kom, het die interpretasie van resultate bemoeilik. Volgens Sparks (1984) was baie kardiovaskulêre navorsing gebaseer op meganismes wat die interne menslike omgewing stabiliseer. Sodanige navorsing is uitgevoer deur proefpersone te stabiliseer (deur lokale verdoving) en die navorser versteur hierdeur dan die gestabiliseerde toestand. Die afgelope aantal jare is daar egter meer betroubare eksperimente uitgevoer wat getoon het dat die reaksie op stres die kardiovaskulêre sisteem beïnvloed en dat hierdie reaksie as gevolg van gedrag moontlike patologiese gevolge kan inhou. Twee faktore het bygedra om die kardiovaskulêre reaksies beter te verstaan, naamlik:

- (1) tegniese vooruitgang wat navorsingsmetodes verbeter het en sodoende groter moontlikhede daargestel het, en
- (2) 'n beter begrip van die sentrale neurale meganismes van kardiovaskulêre beheer (Sparks, 1984).

2.2 STRES IN DIE LABORATORIUM

Laboratoriumstressors lei tot bloeddruk- en harttemperatuurveranderinge wat gebruik kan word om die kardiovaskulêre reaktiwiteit tydens stres te bepaal. Volgens Parati *et al.* (1988) is bogenoemde parameters meer betroubaar as rustende bloeddruk om grensgeval hipertensie te identifiseer en sodoende 'n aanduiding te gee van die ontwikkeling van hipertensie en moontlike hartaanvalle. Die geldigheid van laboratoriumstressors moet egter nog baie nagevors word, aangesien dit nog onduidelik is of resultate van die mees algemeen gebruikte laboratoriumstressors onderling korreleer of nie (Herd, 1984).

Volgens Manuck & Krantz (1986) is daar tog verskeie gevalle waar stres in die praktyk ooreenstem met laboratoriumnagebootste stres. Turner *et al.* (1990) het bevind dat bloeddrukwaardes wat in die laboratorium verkry is, ooreenstem met bloeddrukwaardes

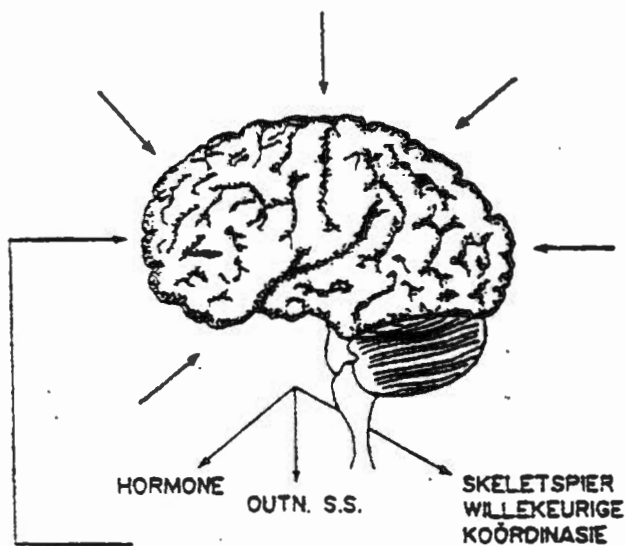
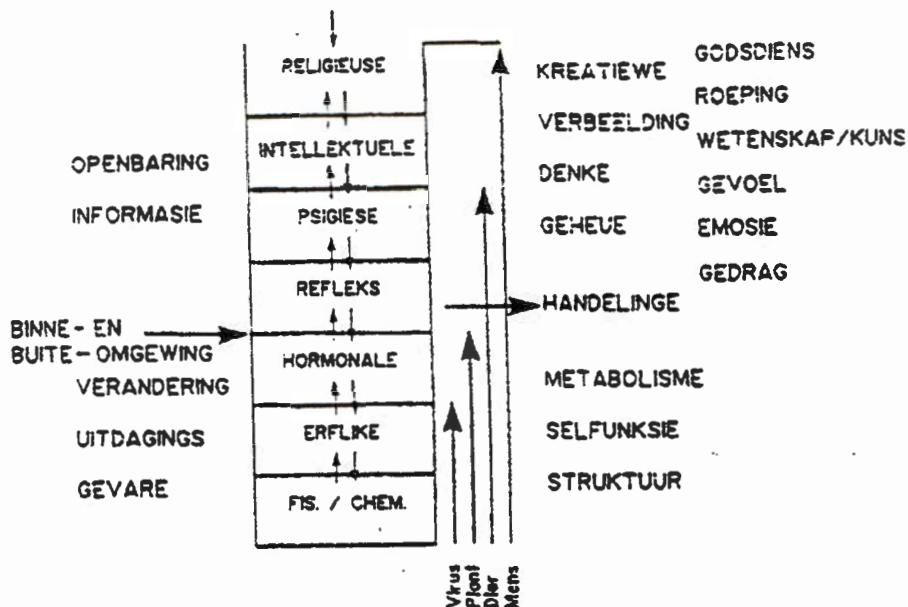
in die praktyk. Volgens Fahrenberg *et al.* (1986) is individuele verskille in psigofisiologiese veranderlikes wat in die industriële opset bepaal is, beduidend korreleerbaar met soortgelyke stressors in die laboratorium, maar is dit nie doeltreffend om individuele verskille vanaf 'n laboratoriumondersoek te bepaal nie. Daar bestaan genoeg bewyse om op psigofisiologiese invloed en die moontlike rol daarvan by kardiovaskulêre siektes en hipertensie te konsentreer. Kardiovaskulêre reaktiwiteitspatrone moet eers deeglik nagevors word voordat afleidings gemaak kan word wat van toepassing is op situasies in die praktyk (Manuck & Krantz, 1986).

2.3 STRES

Dit is moeilik om stres te definieer. Stres kan nie as 'n waarneembare of diskrete gebeurtenis beskou word nie, en is ook nie 'n fisiese dimensie van die omgewing of 'n vasgestelde patroon van gedrag nie (Cox, 1985). Die persoonlike persepsie van 'n uitdaging (of taak) en die emosionele ervaring daarvan, word volgens Cox en Mackay (Cox, 1985) deur vier aspekte beïnvloed, naamlik:

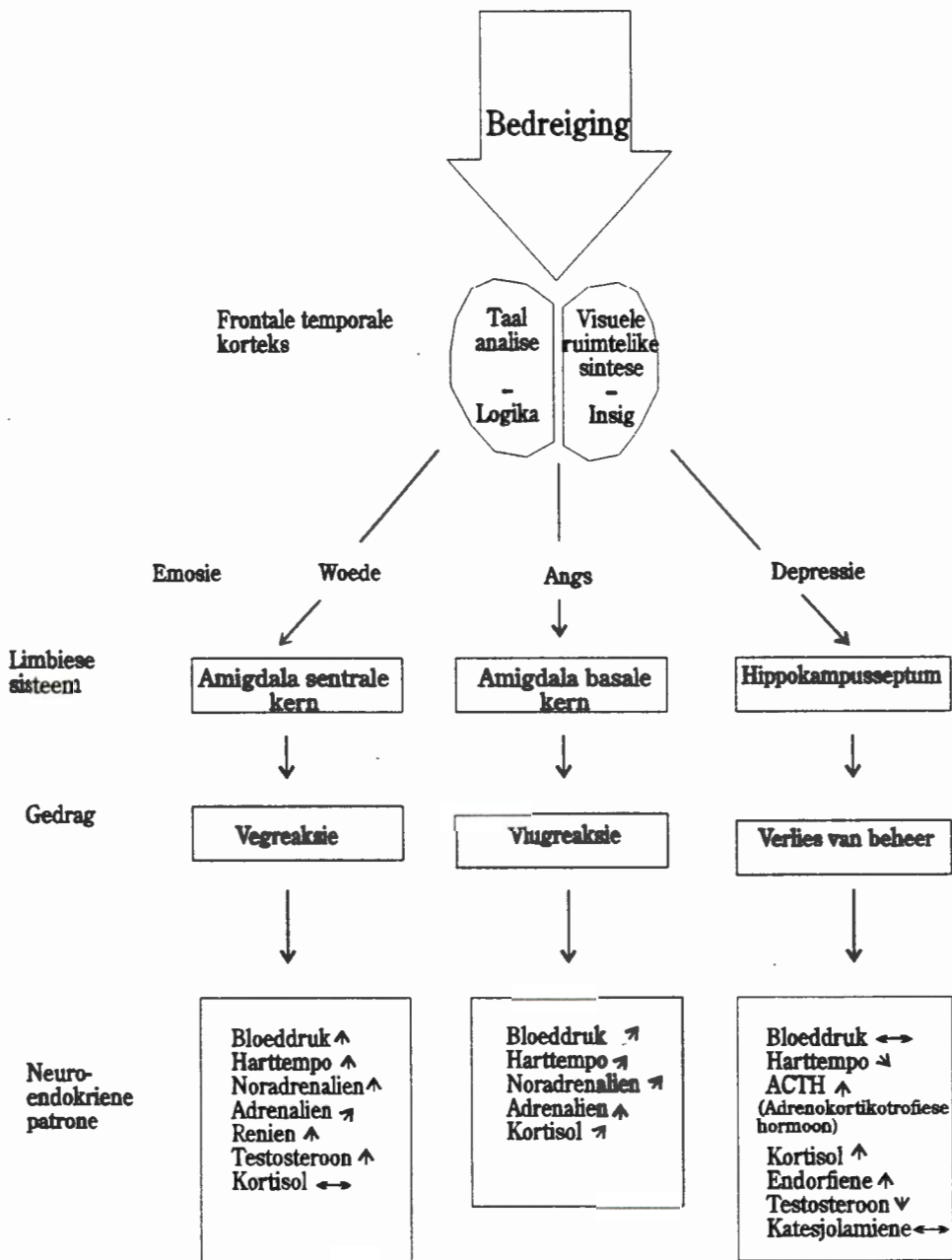
- (1) die vereistes wat aan die persoon gestel word;
- (2) persoonlike vaardighede en individuele karaktereienskappe;
- (3) die omstandighede waaronder die persoon stres ervaar; en
- (4) ondersteuning ontvang tydens die stressituasie.

Stres kan ook ontstaan as gevolg van oorbelading (waar die uitdaging groter is as die persoon se vermoë om dit te hanteer) of onderbelading (vervelingstres - die persoon hanteer die stressituasie gemaklik). Daar word aanvaar dat stres slegs voorkom indien 'n persoon glo dat daar 'n betekenisvolle verskil is tussen sy vermoë en die vereistes wat die stressor stel (Cox, 1985). Die emosionele ervaring van stres gaan gepaard met 'n kognitiewe proses, gedragsverandering en 'n wysiging in die fisiologiese funksie van die liggaam (Cox, 1985). Vorige blootstelling aan stres en persone se individuele samestelling beïnvloed die mate waartoe stres tot fisiologiese veranderinge in die liggaam kan lei. In figuur 2.1 stel Pretorius (1990) die onderskeie vlakke van interaksie in die liggaam voor wat daartoe bydra dat die liggaam as eenheid funksioneer.



Figuur 2.1: Die mens as geskape eenheid (Pretorius, 1990)

Figuur 2.1 illustreer hoe stres die menslike liggaam op verskeie vlakke kan beïnvloed. Die mens moet egter as 'n komplekse eenheid beskou word. Horisontale beheermeganismes is op elke vlak werksaam en die verskillende vlakke is ook vertikaal in 'n eenheid geïntegreer. Die mens reageer dus as 'n eenheid op stres. Die reaksie wat stres tot gevolg het, kan in verskeie fisiologiese veranderinge (soos bloeddruk en endokriene veranderinge) waargeneem word, soos die stresmodel van Henry (1986) in figuur 2.2a aantoon.



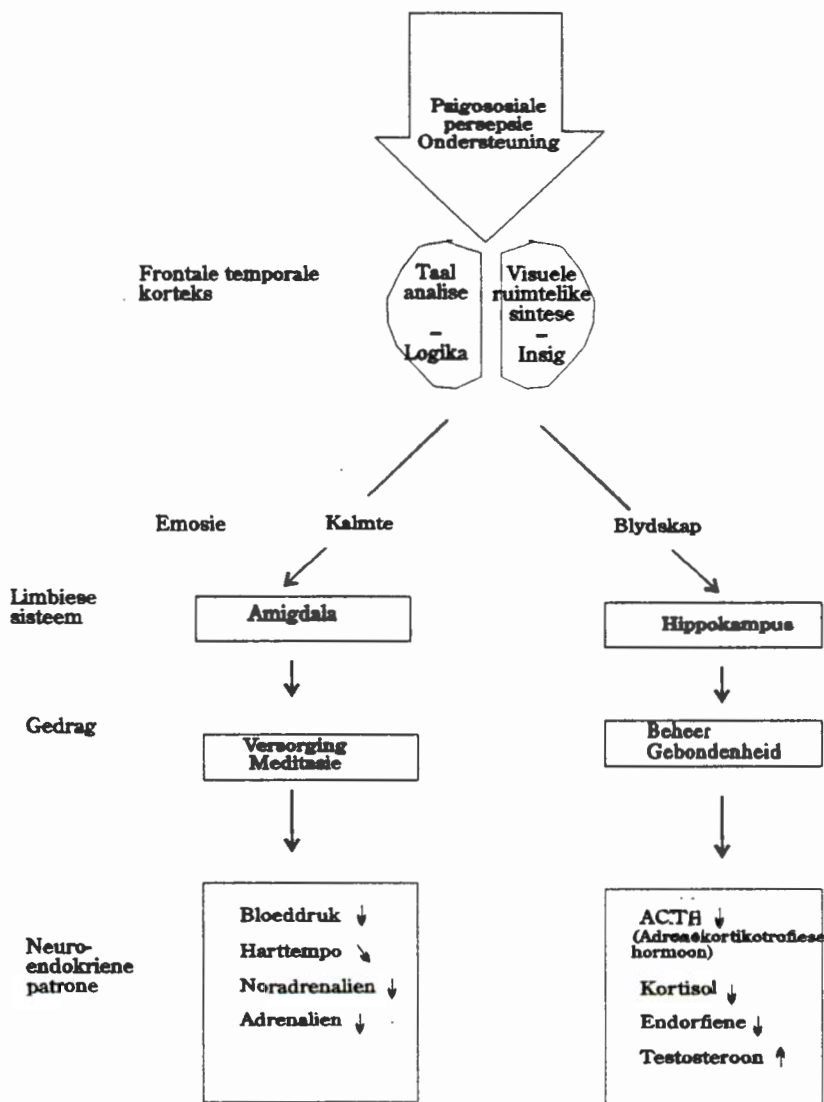
Figuur 2.2a: Stresmodel van Henry (1986) (aangepas)

(↑ toename; ↗ matige toename; ↔ onveranderd; ↓ afname; ↘ matige afname)

In figuur 2.2a stel Henry (1986) dat psigososiale stimulasie as gevolg van die eksterne omgewing tot aktivering van die sosiokulturele analiseerders van die voorste temporale kortekse kan lei. Die ventrale voorste amigdala baan prikkel die sentrale nukleus indien woede daarby betrokke is, die basale nukleus weer as vrees 'n rol speel, en die dorsaal frontale aktiwiteit prikkel die hippocampus en septum as daar depressie betrokke is. In kontras met die veg-vlug reaksie van die amigdala, is die hippocampus betrokke by 'n depressiewe reaksie wat gekenmerk word aan hulpeloosheid en 'n verlies van beheer. Die geassosieerde neuro-endokriene baan onderskei tussen 3 reaksies, naamlik:

- (1) verhoogde bloeddruk en noradrenalienvrystelling wat tydens 'n woedereaksie plaasvind;
- (2) matig verhoogde bloeddruk en verhoogde adrenalienvlakke wat tydens die vreesreaksie voorkom; en
- (3) geen toename in bloeddruk tesame met 'n verhoogde kortisolvlak wat die gevolg is van 'n depressiewe reaksie.

Kardiovaskulêre reaktiwiteit word tydens stres deur die psigososiale persepsie van individue beïnvloed soos in figuur 2.2b voorgestel word.



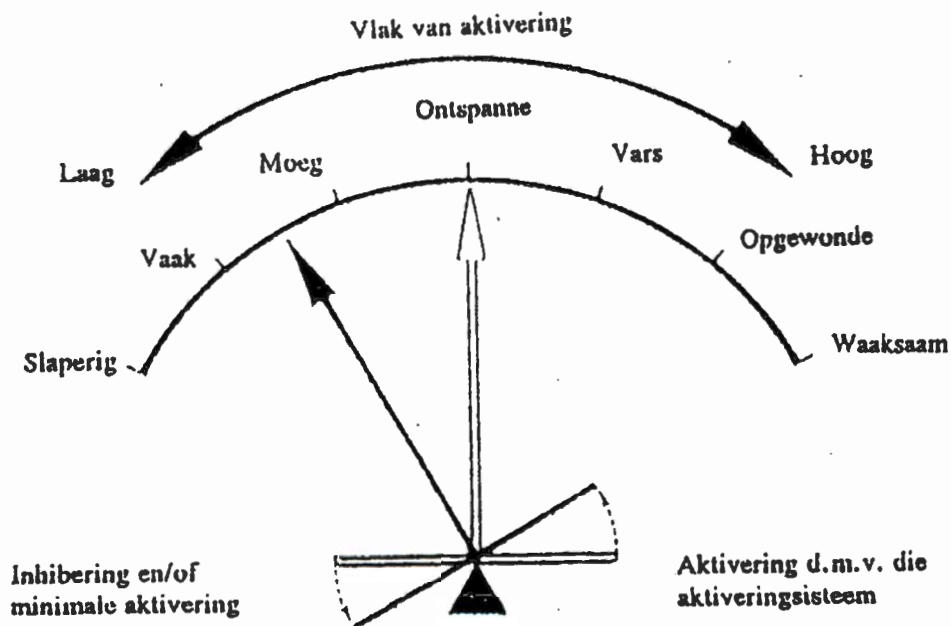
Figuur 2.2b: Stresmodel van Henry (1986) (aangepas)

(↑ toename; ↘ matige afname; ↓ afname)

Figuur 2.2b toon aan dat die reaksie van die amigdala en hippokampus as gevolg van psigososiale persepsie van ondersteuning, eensgesindheid en gebondenheid tot 'n gevoel van ontspanning lei. Versorging en afnemende stimulasie van die simpato-adrenomedullêre sisteem lei tot 'n afname in bloeddruk en vlakke van katesjolamiene en renien. Met uitgelatenheid en geborgenheid vind aktivering van die hippokampus plaas, terwyl die vlakke van kortisol en endorfiene afneem en testosteroon mag toeneem.

Uit die modelle van Henry (figuur 2.2a en b) is dit duidelik dat die persepsie van stres 'n rol speel in die fisiologiese reaksie wat volg. Daar is ook verskille tussen individue ten opsigte van die persepsie van stres en die fisiologiese reaksies daarop (McAdoo *et al.*, 1990).

Uitputting speel 'n belangrike rol by interindividuele variasies in stresreaksies. Die neurofisiologiese model van Grandjean (1982) wat gebaseer is op aannames deur Hess (1948), word in figuur 2.3 voorgestel:



Figuur 2.3: 'n Teoretiese model van die neurofisiologiese vlakke wat die funksionele toestand van die mens bepaal (aangepas: Grandjean, 1982)

Serebrale aktivering en die funksionele toestand van die mens verkeer in 'n ewewig tussen twee opponerende sisteme van aktivering (ook bekend as ergotrofiese instelling) en inhibering (trofotropiese instelling). In figuur 2.3 neem die aktiwiteit van die serebrale korteks (met ander woorde die vlak van gereedheid vir aksie) en algehele waaksaamheid van links na regs toe. Indien die aktiverende sisteem oorheers, dan is die mens in 'n gereedheidstoestand wat gekenmerk word deur fisiologiese tekens soos varsheid, opgewondenheid en angstigheid. Die aktivering van die retikulêre aktiveringsstelsel en serebrale korteks lei tot 'n toename in harttempo, bloeddruk en 'n verhoogde adrenalienvlak en metabolisme wat die liggaam in 'n gereedheidstoestand bring vir enige gebeurlikheid. Daarteenoor kom die trofotropiese instellingsmeganisme op die ander uiterste voor. By hierdie inhiberingsmeganisme sal bloeddruk en harttempo, respirasie en metabolisme verlaag en spiere ontspan. Dit is dus duidelik dat die senuweestrukture in die midbrein (talamus en hipotalamus) en medulla, 'n belangrike rol speel in die ewewigstoestand in die liggaam. Indien sensoriese eksterne invloede van buite die liggaam oorheers, is die persoon in die ergotrofiese toestand, maar indien inhiberende faktore in die liggaam oorheers, sal die persoon moeg en slaperig voel (Grandjean, 1982).

Die model van Grandjean (1982) sluit aan by die model van Henry *et al.* (1986) se verdedigingsreaksie (Cannon, se simpato-adrenale medullêre reaksie vergelyk met die ergotrofiese instellingsreaksie) en Selye se oorgawe-reaksie (die pituitêre adrenale kortikale reaksie) wat in beginsel dieselfde fisiologiese aanpassings as die trofotropiese instellingsreaksie veroorsaak.

Die voorafgaande modelle van Pretorius, Henry en Grandjean illustreer die fisiologie, psigologie en sosiale aspekte van stres op 'n individu. Individuele variasie ten opsigte van bogenoemde en die onderlinge beïnvloeding wat die verskillende orgaanstelsels op mekaar het, bemoeilik die studie van stres tot 'n groot mate.

Dit is moeilik om stres te meet, aangesien dit nie 'n fisiese entiteit is wat in eenhede ingedeel kan word nie. Stres word gemeet in terme van die fisiologiese veranderinge wat die stressors teweegbring. Kardiovaskulêre reaktiwiteitsveranderinge na blootstelling aan 'n stressor is parameters wat algemeen aangewend word om stres te kwantifiseer (Obrist *et al.*, 1987). Nie-ingrypende kardiovaskulêre reaktiwiteitsveranderinge is meer betroubaar as endokrinologiese bepalinge om stres te meet, aangesien die meting van nie-ingrypende kardiovaskulêre reaktiwiteitsveranderinge minder tot eksperimenteel geïnduseerde stres bydra (Lovallo *et al.*, 1986).

2.4 DIE ROL VAN GESLAGSVERSKILLE TYDENS STRES

2.4.1 Die menstruele siklus

Hormoonritmes by dames beïnvloed kardiovaskulêre funksie. Die follikulêre en luteale fase verskil tot 'n groot mate van mekaar ten opsigte van hormoonpieke. (In die follikulêre fase is die progesteroonvlak baie laag, en tydens die luteale fase baie hoog). Dit kan groot verskille in kardiovaskulêre funksie tot gevolg hê.

Psigofisiologiese ondersoeke by dames met 'n normale menstruele siklus het teenstrydige resultate opgelewer. Hastrup & Light (1984) het bevind dat dames in die follikulêre fase (dag 7-11) van die menstruele siklus, kleiner sistoliese bloeddruk (SBD) en harttempo (HT) response tydens 'n reaksietydtoets vertoon as mans, maar dat dames in die luteale fase van die siklus (dag 17-21) geen verskille in bloeddruk en HT response vergeleke met mans vertoon nie. Met die kouepressortoets vind Hastrup & Light (1984) geen verskille tussen die mans en dames se bloeddruk en HT response nie. Hastrup & Light (1984) skryf die verminderde kardiovaskulêre reaktiwiteit by die follikulêre fase toe aan hoë estrogeenvlakke, wat die kardiovaskulêre reaktiwiteit (KVR) meer verlaag, as wanneer estrogeen en progesteron saam teenwoordig is tydens die luteale fase (Hastrup & Light, 1984).

Tydens 'n studie van 207 nie-swanger premenopouse dames bevind Greenberg *et al.* (1985) dat die gemiddelde SBD varieer volgens die fases van die menstruele siklus, met 'n hoër SBD in dag 17-26 wanneer die progesteroonvlak in die luteale fase baie hoog is. Volgens Greenberg *et al.* (1985) kan progesteron lei tot 'n hipertensiewe kardiovaskulêre reaktiwiteitspatroon. Volgens Kay (1980) en Meade *et al.* (1980) (in Greenberg *et al.*, 1985) kan verhoogde progesterondosisse in orale voorbehoedmiddels die risiko vir beroerte-aanvalle en isgemiese hartsiektes verhoog. Von Eiff *et al.* (1971) noem estrogeen "'n beskermingsmeganisme" van dames se SBD, maar beweer dat hoë vlakke progesteron in die luteale fase die beskermingsmeganisme van estrogeen kan verander, soos wat die hoër SBD reaktiwiteit in die luteale fase aantoon. Die meeste navorsers bevind dus dat die luteale fase (dag 17-25) oor die algemeen kardiovaskulêr meer reaktief vertoon ten opsigte van SBD en HT as die follikulêre fase (dag 7-11 en 10-14 in die meeste gevalle), waar estrogeenvlakke baie hoog is. Die verskille kan ook aan die beskermingsmeganisme van estrogeen toegeskryf word (Hastrup & Light, 1984; Tersman *et al.*, 1991 en Manhem *et al.*, 1991).

Polefrone & Manuck (1988) berig egter dat by kognitiewe stressors die sistoliese bloeddruk tydens die follikulêre fase (dag 7-11) meer verhoog is as tydens die luteale fase (dag 17-22) van die menstruele siklus.

Manhem *et al.* (1991) vind met 'n rekenkundetoets as stressor groter kardiovaskulêre reaktiwiteit ten opsigte van SBD en HT by dames in die luteale fase (dag 18-22), as dames in follikulêre fase (dag 2-8). Die resultate stem nie ooreen met die

estrogeenbeskermingsteorie nie, aangesien estrogeen geensins verhoog is tydens dag 2-8 van die follikulêre fase nie, maar wel tydens dag 8-14. Tog dui die resultate op dieselfde kardiovaskulêre reaktiwiteit as by dag 8-14 wanneer estrogeen verhoog is. Manhem *et al.* (1991) lewer verdere bewyse van verhoogde urinêre noradrenalinie na ovulasie (dag 14) en bly die vlak van urinêre noradrenalinie dwarsdeur die luteale fase verhoog. Bewyse bestaan ook dat sommige vroulike geslagshormone adrenergiese aktiwiteit beïnvloed (Klaiber *et al.*, 1971).

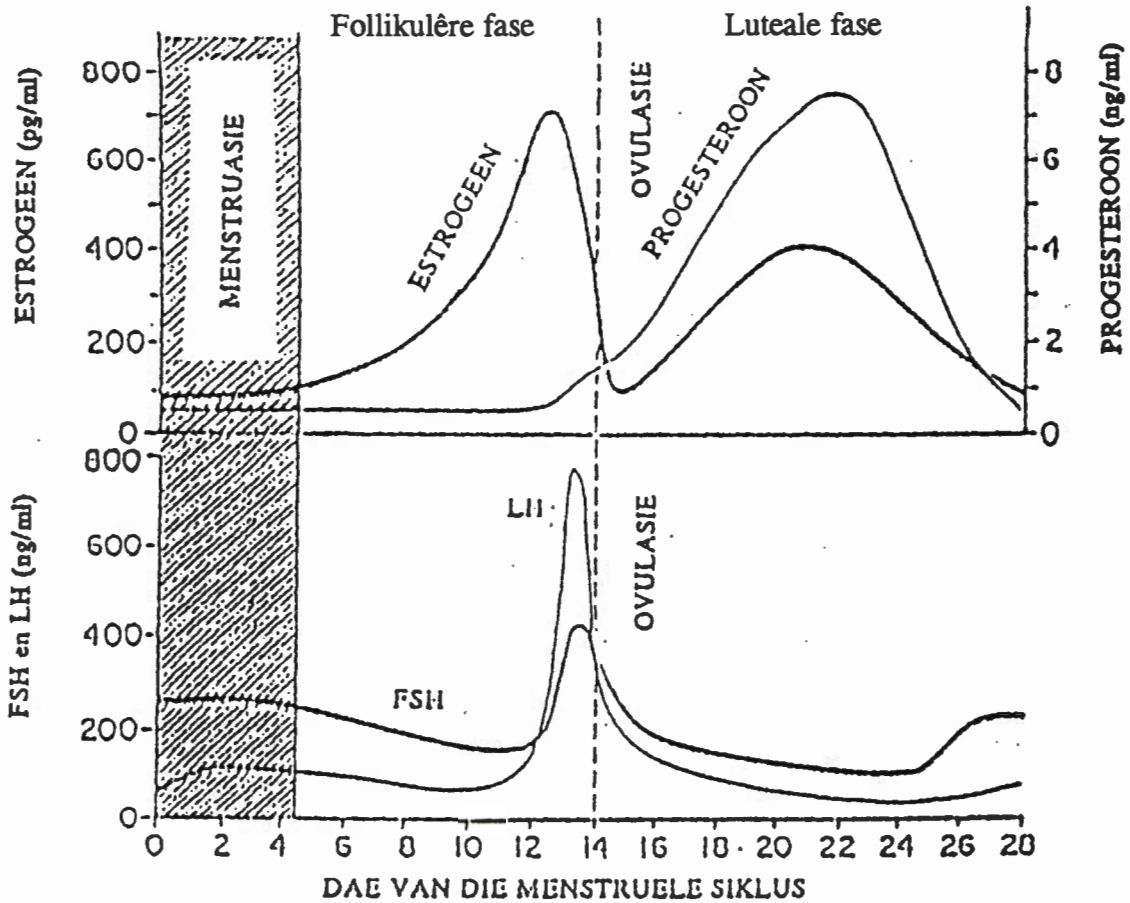
Volgens Girdler *et al.* (1990) vertoon dames tydens dag 10-14 'n verhoging in bloeddruk as gevolg van groter miokardiale reaktiwiteit teenoor mans wat 'n verhoging in bloeddruk vertoon as gevolg van groter vaskulêre reaktiwiteit. In die studie van Girdler het die dames 'n groter verhoging in HT en kardiaal omsat getoon as mans tydens verskeie stressors (twee wiskunde toetse en twee voordragssessies).

Daar bestaan egter literatuur wat bevestig dat alle stressors nie dieselfde eienskappe bevat om die voorafgaande geslagsverskille in kardiovaskulêre reaktiwiteit uit te wys nie. Frankenhauser *et al.* (1976) vind net 'n geringe toename in katesjolamiene in dames wat blootgestel is aan die "venipuncture" en woord-kleur-konflik-toets, terwyl die mans 'n groot toename in adrenalinie vertoon tydens beide die stressors. Tydens 'n realistiese stressor soos eksaminering, vertoon dieselfde dames egter 'n groot toename in adrenalinie en urinêre katesjolamiene. 'n Addisionele studie in hierdie verband toon verhoogde kortisolvlakke as gevolg van stres by dames in die premenstruele fase (voor dag 1) ten opsigte van dames in die midsiklus (Marinari *et al.*, 1976).

Tersman *et al.* (1991) bevind dat dames in die luteale fase (dag 24-26) kardiovaskulêr meer reaktief is tydens die kouepressortoets, maar nie tydens die kognitiewe rekenkundetoets nie. Dames reageer met 'n groter toename in HT tydens die rekenkundetoets, terwyl die mans 'n groter SBD toename vertoon. Tersman bevestig dat die menstruele siklus die kardiovaskulêre reaktiwiteit op stres beïnvloed. Few *et al.* (1975), Kozlowski *et al.* (1973), Lake *et al.* (1976) en McDermott *et al.* (1974) (in Sanchez *et al.*, 1980) vind verhoogde adrenalinievlakke by mans tydens 'n isometriese-handgreetoets, terwyl die dames geen adrenalinieverandering in bogenoemde toets toon nie.

Verskeie redes bestaan waarom die algemene literatuur teenstrydig oor die menstruele siklus se invloed op die kardiovaskulêre stresreaksies berig. In die meeste studies volg navorsers 'n minder korrekte prosedure by die verifiëring van die dames se menstruele siklus ten opsigte van die teikenfase. Volgens Stoney *et al.* (1990) verlaat die outeurs hul op terugrapporteringstye van die laaste datum van menstruasie wat 'n redelike onakkurate metode by baie jong proefpersone is aangesien onreëlmatige menstruele siklusse meer voorkom. Dit is verder ook moeilik om te bepaal of daar akkuraat rekord gehou is (Speroff *et al.*, 1983; Treloar *et al.*, 1967). In sommige studies is daar baie verbeter op bogenoemde metode deur die gebruikmaking van poskaarte wat

teruggestuur word deur die proefpersoon om te bevestig of die daaropvolgende menstruele siklustye enigsins verander het, al dan nie. 'n Minderheid outeurs het bloedmonsters van 1 of 2 geslagshormone (d.i. follikelstimulerende hormoon, luteïeniseringshormoon, estrogeen en progesteron) geneem om die fase akkuraat aan te dui. Hierdie metode is beide die betroubaarste en duurste prosedure om die menstruele siklus teikenfase akkuraat te bepaal (Stoney *et al.*, 1990). Nog 'n faktor wat 'n rol mag speel, is die fase-indeling. Polefrone & Manuck (1988) bepaal die follikulêre fase as dag 7-11, terwyl Manhem *et al.* (1991) die follikulêre fase as dag 2-8 beskou. In bogenoemde voorbeeld is dit moeilik om die resultate te vergelyk aangesien estrogeen baie hoër is tydens dag 7-11 as tydens dag 2-8.



Figuur 2.4: Skematiese voorstelling van die estrogeen en progesteron-konsentrasies in die bloed tydens die menstruele siklus (aangepas: Guyton, 1991)

'n Ander rede vir die teenstrydige bevindings mag wees dat proefpersone gebruik is wat menstruele onreëlmatighede getoon het, byvoorbeeld luteale progesterondefektiwiteit, onderbroke amenorree, oligomenorree en menstruele siklusse met onreëlmatige duur (Stoney *et al.*, 1990).

In die meeste studies word die dames getoets tydens die follikulêre en luteale fases van die menstruele siklus. Die follikulêre fase van die siklus, so genoem omdat dit

ooreenstem met die tyd wanneer die follikels ontwikkel ter voorbereiding van ovulasie (dag 14), word geïnisieer deur 'n styging van follikelstimulerende-hormoon in reaksie op die afname van estrogeen in die laat luteale en menstruele fases van die siklus (sien figuur 2.4). In dag 2-8 van hierdie fase is die hormoonvlakke almal baie laag. In die luteale fase, wat volg na ovulasie, ontwikkel die *corpus luteum* wat, in die afwesigheid van bevrugting, degenerereer. Die luteale fase gaan gepaard met 'n toename in progesteron (dag 17-24) (Speroff *et al.*, 1983) en in 'n mindere mate ook estrogeen. Die groot verskil tussen die follikulêre en luteale fases van die menstruele siklus is dus die vlakke van progesteron en, afhangende of die dames in die vroeë of laat follikulêre fase getoets word, sal die estrogeenvlak ook verskil (Kelleher *et al.*, 1986).

2.4.2 Verskille tussen mans en dames

Die voorkoms van hipertensie en kardiovaskulêre siektes verskil tussen mans en dames, maar hierdie verskille verminder na die menopouse (Kannel *et al.*, 1984). Dit word algemeen aanvaar dat die relatiewe kardiovaskulêre beskermingsmeganisme van premenopouse dames op die een of ander manier verwant is aan die vroulike geslagshormone (Manhem *et al.*, 1991).

Mans verskil meestal van dames ten opsigte van kardiovaskulêre reaktiwiteit. Mans het 'n groter SBD en 'n laer HT as die dames tydens die follikulêre en/of luteale fase vertoon (McAdoo *et al.*, 1990; Manhem *et al.*, 1991; Tersman *et al.*, 1991 en Hastrup & Light, 1984).

In resente literatuur heers egter kontroversie aangaande die meganisme wat verantwoordelik is vir die kardiovaskulêre verskille tussen mans en dames tydens stres. Volgens Frankenhauser *et al.* (1976) lei kognitiewe stressors soos die woord-kleur-konflik-toets nie tot 'n verhoogde adrenalienafskeiding by dames, soos by mans tydens kognitiewe stres nie. Die hoë prestasievermoë sowel as persoonlike skattings (self-berekende eindtelling aan die einde van eksperiment) weerlê die feit dat dames nie gepoog het om goed te vaar in die toetse nie. Daar is ook geen empiriese ondersteuning vir die algemene beskouing dat mans as gevolg van die geslagsrol in die gemeenskap moet presteer tydens tydbepoende toetse nie, of die beskouing dat dit die stressors vir die mans meer uitdagend sou maak nie (Macooby & Jacklin, 1974 soos aangehaal deur Frankenhauser *et al.*, 1976). Van Doornen (1986) vind ook verhoogde urinêre ekskresie van adrenalien tydens 'n eksamineringsessie by mans, maar nie by dames nie. By mans het die adrenalienrespons positief gekorreleer met die doelstelling (vooruitberekende eindprestasie), en negatief met angstigheid (Van Doornen, 1986).

In 'n studie deur Tersman *et al.* (1991) is gevind dat tydens die kouepressortoets die kortisol en aldosteronvlakke hoër is in die luteale fase as in die follikulêre fase. Kortisol was ook hoër in mans as in die follikulêre fase van die dames. Die aldosteronvlakke in die mans was egter baie laer as die van die dames in die luteale

fase. Tog was daar geen kardiovaskulêre reaktiwiteitsverskille tussen die 2 fases van die menstruele siklus nie, maar die mans het wel 'n hoër SBD toename getoon as die dames. Volgens Sanchez *et al.* (1980) kom die SBD en HT verskille tussen die geslagte voor as gevolg van 'n verhoogde adrenaliensekresie by mans, moontlik omdat mans stres (die isometriese handgreetoets) as meer uitdagend beskou. Volgens Girdler *et al.* (1990) is die verskille tussen mans en dames (mans 'n hoër SBD en laer HT as dames), waar dames groter miokardiale reaktiwiteit vertoon as mans, die gevolg van adrenalienskonsentrasies wat hoër is in mans en dan inwerk op vaskulêre adrenoerseptore en gevolglik veral 'n vaskulêre effek het.

Volgens Manhem *et al.* (1991) is die kardiovaskulêre reaktiwiteitsverskille tussen mans en dames toe te skryf aan veranderinge in die simpato-adrenale aktiwiteit. Bewyse dat vroulike geslagshormone die sentrale adrenergiese aktiwiteit en katesjolamienmetabolisme beïnvloed, is op beide mens- en diermodelle getoets (Klaiber *et al.*, 1971; Janowsky & Davies, 1970 en Wagner & Davies, 1980). Volgens Manhem is daar ook 'n geleidelike toename in noradrenalin na ovulasie en in noradrenalin voortdurend deur die luteale fase verhoog. Manhem *et al.* (1991) kom tot die slotsom dat geslagshormone verantwoordelik is vir die verskille tussen mans en dames.

Volgens Hastrup & Light (1984) is die reaksietoets meer geskik as die kouepressortoets om verskille tussen mans en dames uit te wys.

Verdere studies is egter nodig om die assosiasie tussen hormonale en kardiovaskulêre veranderinge by dames te ondersoek (Hastrup & Light, 1984). Die invloed wat verskillende stressors op die kardiovaskulêre reaktiwiteitspatroon uitoefen, is 'n moontlike rede vir die onvermoë om 'n verklaring te bied vir die verskillende hemodinamiese reaksiepatrone by mans en dames (McAdoo *et al.*, 1990).

2.5 BEHEER VAN BLOEDDRUK

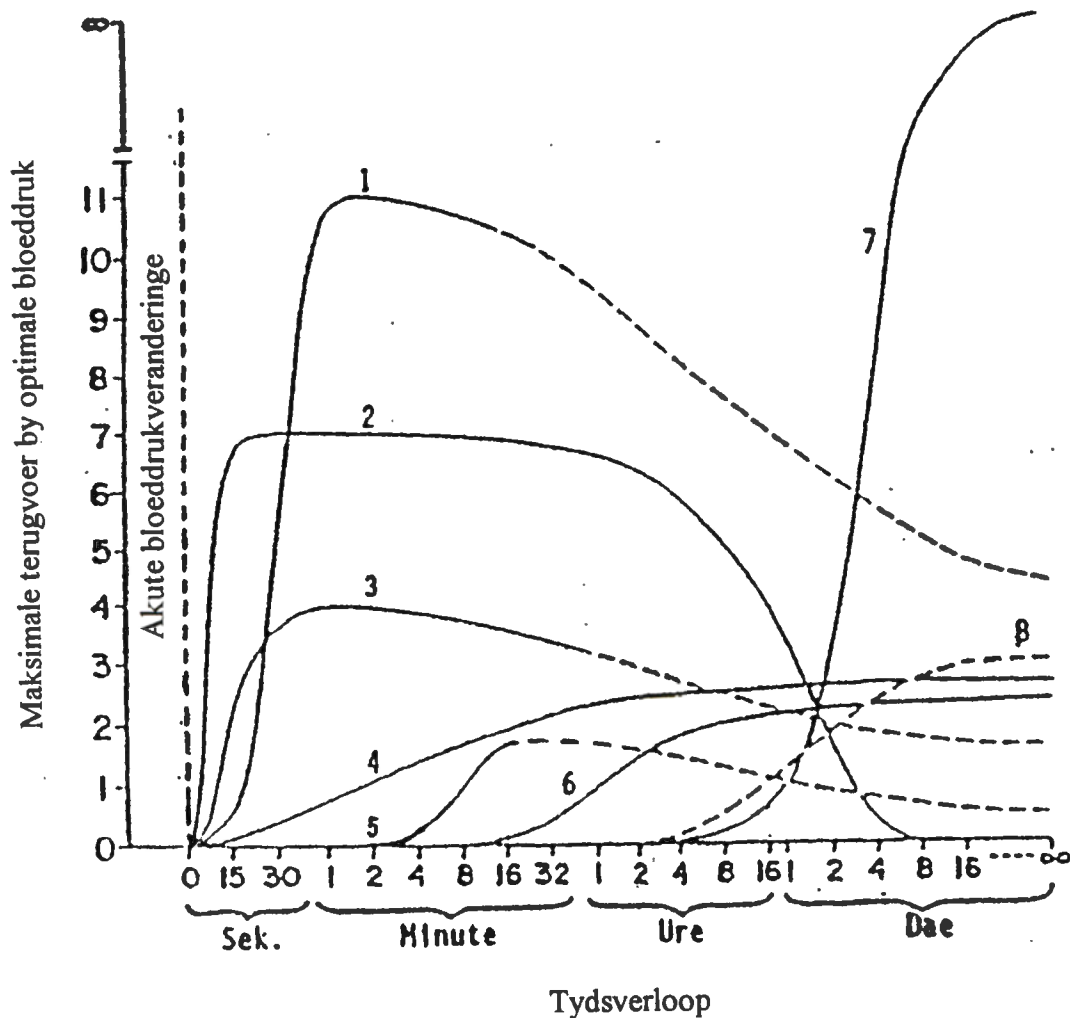
2.5.1 Faktore wat bloeddruk beïnvloed

Die arteriële bloeddruk word gereguleer deur beheer uit te oefen op die kardiaale funksie, naamlik: kardiaale omset en slagvolume. Hierdie basiese funksies word deur 'n aantal ander faktore soos byvoorbeeld perifere weerstand, veneuse terugvoer en bloedvolume beïnvloed. Die kardiaale omset word bepaal deur die slagvolume en HT. 'n Afname in HT lei tot 'n groter eind-diastoliese vullingsdruk.

2.5.2 Meganismes betrokke by beheer van bloeddruk

In figuur 2.5.1 word die tydresponse van 'n aantal bloeddrukbeheermeganismes aangedui.

Neurale bloeddrukbeheermeganismes reageer binne enkele sekondes, byvoorbeeld die baroreseptor en chemoreseptor terugvoermeganismes, asook die sentrale senuweestelsel se isgemiese reaksie.



1. Sentrale senuweesisteam isgemiese reaksie
2. Baroreseptore
3. Chemoreseptore
4. Elastiese spanning
5. Renien-angiotensien vasokonstriksie
6. Kapillêre vloeistofverskuiwing
7. Drukdiurese
8. Aldosteroon

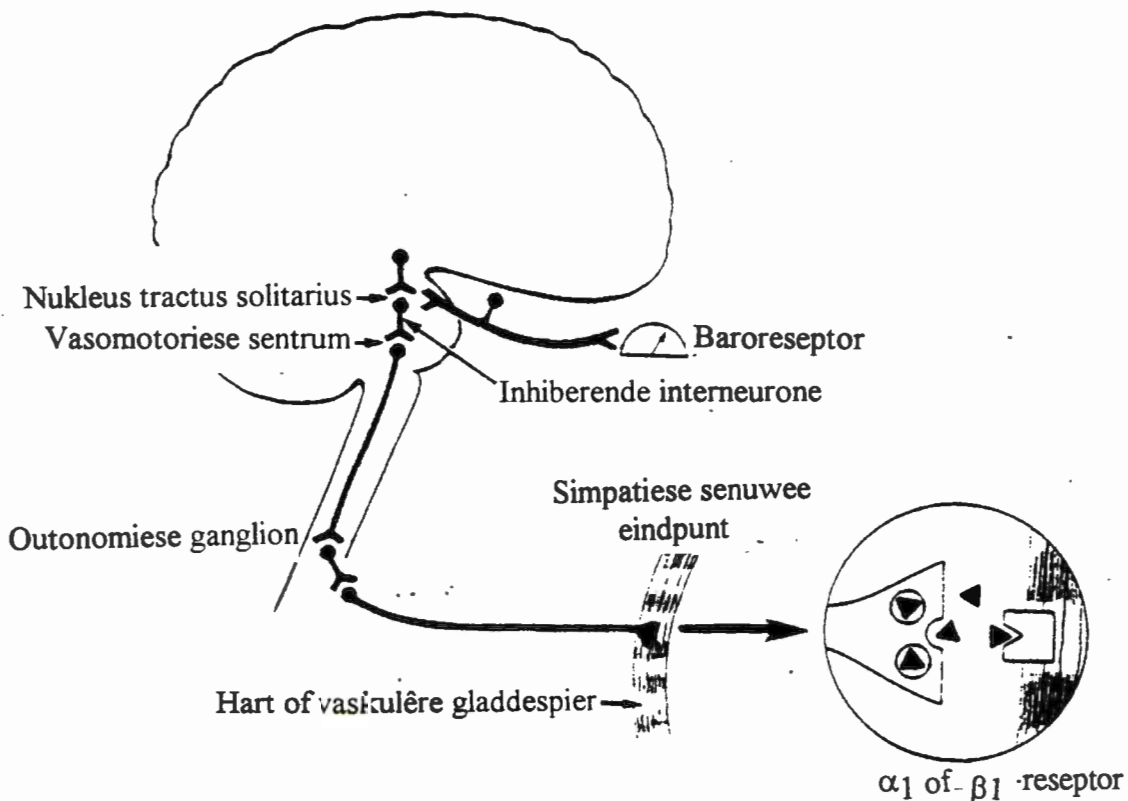
Figuur 2.5.1: Die reguleringspotensiaal van verskeie arteriële drukbeheermeganismes tydens verskillende tydintervalle nadat akute bloeddrukveranderinge plaasgevind het (aangepas: Guyton, 1991)

In figuur 2.5.1 is dit duidelik dat daar by bloeddrukbeheermeganismes kort-termynregulerende meganismes (soos baroreseptore, chemoreseptore, elastiese spanning en kapillêre vloeistofverskuiwing) betrokke is, asook langtermyn regulering tydens kroniese stres (drukdiurese). Simpatiese beheer van die arteriële bloeddrukstelsel, soos hier bespreek, speel die grootste rol in die beheer van bloeddruk (Dobbs, Prather & Guyton, 1971) tydens akute stressorveranderinge wat oor 'n kort tydperk geskied.

2.5.3 Neurogene beheer van bloeddruk

Die vasomotoriese sentrum is geleë in die pons en medulla oblongata. Die vasomotoriese sentrum bestaan uit drie gedeeltes, naamlik:

- (1) die vasokonstriktor gedeelte wat impulse via simpatiese senuwees na bloedvate stuur;
- (2) 'n hartversnellende gedeelte wat impulse via simpatiese senuwees na die hart stuur; en
- (3) 'n vagus aktiverende gedeelte.



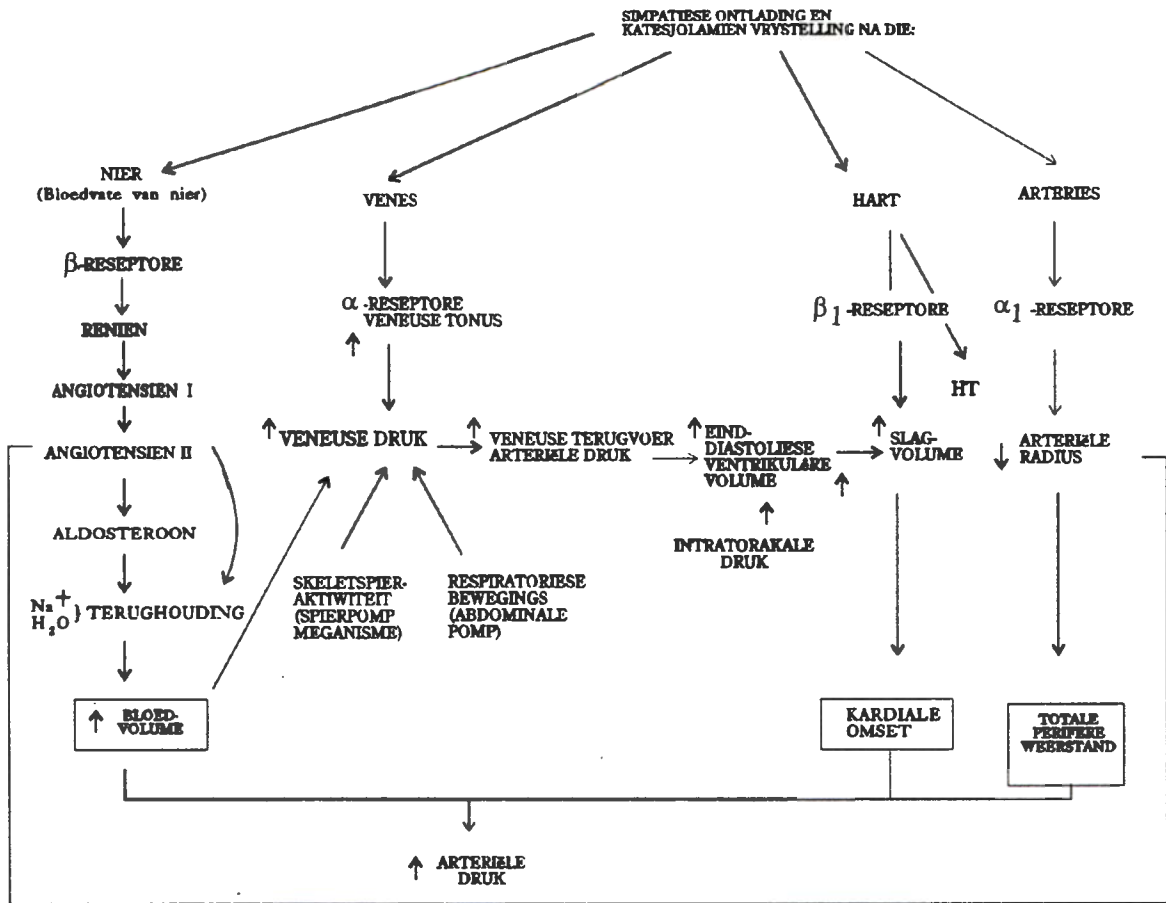
Figuur 2.5.2: Die baroreseptor-refleksboog (aangepas: Benowitz & Borne, 1990)

Die vasomotoriese sentrum word voorsien deur afferente senuwees (ss) vanaf baroreseptore in die aortaboog en karotis sinus. Vanaf die baroreseptore word afferente impulse via die nukleus tractus solitarius (NTS) na die vasomotor sentrum gestuur tydens verhoogde bloeddruk. Noradrenalin (NA) kom as oordragstof voor in die nukleus tractus solitarius. Aktivering van presinaptiese α_2 adreno-reseptore in die NTS gee aanleiding tot onderdrukking van die aktiwiteit van die vasokonstriktor areas en lei tot 'n verhoging in vagus aktiwiteit. Noradrenalin kom ook voor as eindpunt-oordragstof in senuwees wat die hart en bloedvate voorsien. Die adrenerge reseptore in die hart is β_1 -reseptore. Aktivering van β_1 -reseptore lei tot positiewe inotropie en chronotropie (Guyton, 1991). Sien figuur 2.5.2.

Die postsinaptiese adrenergiese reseptore by die groter skeletspier- en renale arteries is β_2 -reseptore. Aktivering van laasgenoemde gee aanleiding tot vasodilatasie en 'n verhoogde perfusie na die skeletspiere en nier. Die postsinaptiese adrenergiese reseptore (α_1) in die arterioli lei tot vasokonstriksie en 'n verhoging van perifere weerstand en arteriële bloeddruk. Die postsinaptiese α_1 -adreno-reseptore in die veneuse kapasiteitsvate veroorsaak vasokonstriksie as dit geaktiveer word. Dit lei tot 'n verhoogde veneuse terugvoer na die hart en die kardiaale omset verhoog (Guyton, 1991). Die stimulasie van presinaptiese α_2 -adreno-reseptore inhibeer noradrenalin-afskieding.

In die parasimpatiese senuwees is die oordragstof asetielcholin. Binding van asetielcholin aan reseptore in die sino-atriale knoop en atrio-ventrikulêre knoop vertraag hartfrekwensie en geleidingsnelheid (negatiewe dromotropie). Die ventrikelmiosiete beskik nie oor parasimpatiese voorsiening nie (Guyton, 1991).

Kuchel (1977) stel die simpatiese beheer van arteriële bloeddruk skematies as volg voor:



Figuur 2.6: Meganismes betrokke in die simpatiese regulering van bloeddruk (aangepas: Kuchel, 1977) (↑ toename; ↔ onveranderd; ↓ afname)

2.6 BASISLYNWAARDEBEPALINGS

Die basislynwaardes tussen 'n aantal opeenvolgende stressors veroorsaak dikwels dat die interindividuele korrelasies verbloem word. Interindividuele variasies vertoon duideliker as die basislynwaarde vóór die aanvang van die eksperimentele prosedure bepaal word (McAdoo *et al.*, 1990). Volgens McAdoo *et al.* (1990) neem die onmiddellike pre-stressor basislynwaarde geleidelik toe namate meer stressors direk op mekaar volg. McAdoo skryf die onvermoë om dieselfde kardiovaskulêre veranderinge met soortgelyke stressors te verkry toe aan onakkurate basislynwaardebepalings.

In die huidige studie van McAdoo *et al.* (1990) verbeter hy sy vorige navorsing deur 'n herstelperiode van 5 minute tussen opeenvolgende psigologiese stressors toe te laat. Volgens McAdoo *et al.* (1990) is 5 minute hersteltijd tussen opeenvolgende stressors voldoende, indien die duur van die stressor relatief kort is.

Volgens Pretorius *et al.* (1988) speel die metode van basislynmetings, 'n groot rol in die betroubaarheid van die resultate. Intra-arteriële bepalinge kan lei tot 'n bloeddrukverhoging as gevolg van stres (Frankenhauser *et al.*, 1976). Pretorius *et al.* (1988) bevind dat die FINAPRESS metode, wat op die Penáz-tegniek gebaseer is, uiters geskik is vir stresnavorsing (Molhoek *et al.*, 1984). Die Penáz-tegniek bepaal bloeddruk op 'n indirekte metode in die vinger, met die minimum versteurings vir die proefpersoon (sien ook Molhoek *et al.*, 1984). Volgens Settels en Wesseling (1985) is die herhaalbaarheidsfaktor van die FINAPRESS baie goed en vergelyk goed met intra-arteriële bepalinge..

2.7 ENKELE FAKTORE WAT KARDIOVASKULÊRE REAKTIWITEIT BEINVLOED

Daar bestaan verskeie faktore wat die kardiovaskulêre reaktiwiteitsreaksie tydens 'n stressor mag beïnvloed. Individuele variasie lei tot groot verskille in die kardiovaskulêre respons (Cox, 1985).

2.7.1 Oefening

Light *et al.* (1987) toon aan dat aërobiese geoefende persone 'n laer β_1 -adrenergiese miokardiale respons met fisieke en gedragstressors toon en ook dat stresgeïnduseerde hipertensie minder voorkom by persone wat fisies baie aktief is. Cuppelli *et al.* (1984) beklemtoon dat aërobiese oefening hipertensie kan voorkom of verminder. Dit is bewys dat aërobies fikse persone vinniger herstel van stres ten opsigte van outonemiese reaktiwiteit (Keller & Seraganian, 1984).

2.7.2 Ouderdom

Volgens Lund-Johansen (1989) is in 'n 20 jaar lange opvolgstudie gevind dat kardiovaskulêre reaktiwiteit tydens die fietsergometertoets verander met ouderdom. 'n Hoë kardiaale indeks, tesame met lae vaskulêre weerstand by jong mense (17-29 jaar) verander na 'n lae kardiaale indeks tesame met hoë vaskulêre weerstand na 20 jaar. Volgens Watkins & Eaker (1986) is dit belangrik om ouderdom te noteer tydens

stresnavorsing omrede die kardiovaskulêre reaktiwiteit verskil met ouderdom en aangesien sistoliese en diastoliese bloeddruk toeneem met ouderdom by mans en dames.

2.7.3 Geslag

Epidemiologiese studies het aan die lig gebring dat miokardiale infarksie en skielike dood tussen 10 en 20 jaar later voorkom by dames as by mans. Studies in die VSA toon aan dat gemiddelde arteriële bloeddruk van mans hoër is as die van dames, behalwe by postmenopouse dames wat 'n hoër bloeddruk as mans van dieselfde ouderdom toon (Watkins & Eaker, 1986)

Die groot verskil in die voorkoms van koronêre hartsiektes tussen mans en dames kan moontlik toegeskryf word aan die kardiovaskulêre reaktiwiteitsverskil tussen mans en dames (Watkins & Eaker, 1986).

2.7.4 Hipertensie

Persone wat as chronies hipertensief (SBD hoër as 140 mm Hg en DBD hoër as 95 mm Hg) geklassifiseer is, vertoon 'n hoër voorkoms van linker-ventrikulêre hipertrofie en ander kardiovaskulêre afwykings (Pretorius *et al.*, 1988) Volgens Pretorius *et al.* (1988) en Irving *et al.* (1977) neig hipertensiewe persone om 'n hoër HT, sistoliese- en diastoliese bloeddruk tydens stressors as normotensiewe persone te toon. 'n Afname in renale bloedvloei is meer opsigtelik tydens stres in hipertensiewe persone (Manuck & Krantz, 1986). Volgens Pretorius *et al.* (1988) dui navorsers aan dat hipertensiewe persone 'n verhoogde simpatiese senuwee-aktiwiteit vertoon, en dat persone met 'n familiegeskiedenis van hipertensie nie beduidend verskil van persone sonder 'n familiegeskiedenis van hipertensie nie.

Die kardiovaskulêre reaktiwiteitspatroon kan by verskeie stressors ingespan word om individue uit te wys wat die potensiaal het om hipertensie te ontwikkel op 'n latere ouderdom. Persone met 'n familiegeskiedenis van hipertensie vertoon volgens Roberts en Rowland (1981) (in Anderson *et al.*, 1989) groter kardiovaskulêre reaktiwiteit (hoër SBD en DBD) tydens rekenkunde- en kouepressortoetse, as persone sonder 'n familiegeskiedenis van hipertensie.

2.7.5 Die A- en B-tipe persoonlikheid

Persone met 'n A-tipe persoonlikheid besit kenmerke soos ongeduldigheid, luidrugtigheid, 'n gejaag na tyd, 'n hoë kompetisie drang, aggressie en soms vyandigheid (Houston, 1986). Die afwesigheid van die A-tipe persoonlikheidskenmerke, definieer die B-tipe persoonlikheid.

Volgens Houston (1986) reageer die A-tipe persoon met 'n groter toename in SBD, DBD, HT en plasma adrenalien as die B-tipe persoon. By dames kom die A-tipe persoonlikheid minder voor as by mans. Die A-tipe persoonlikheid se KVR-patroon kom veral na vore tydens irriterende en tempterende situasies of stressors (Houston, 1986).

Tydens uitdagende situasies (veg-vlug konsep van Cannon) sal 'n A-tipe persoon dus heelwat meer stres ervaar as 'n B-tipe persoon, en kan dit tot verhoogde kardiovaskulêre reaktiwiteit lei.

2.7.6 Persoonlike persepsie

Persepsie van stres speel 'n belangrike rol in die fisiologiese reaksie wat volg. Daar is verskille tussen individue ten opsigte van die persepsie van stres en die fisiologiese reaksies wat daarop volg. Dit is noodsaaklik om 'n verskeidenheid van stressors te gebruik as verskille tussen die persoonlike persepsie van individue ondersoek word. Die rede hiervoor is dat sekere stressors (fietsergometertoets en kouepressortoets) meer betroubare resultate lewer as ander stressors (kognitief) omdat die rol wat psigososiale persepsie by verskillende stressors vervul, 'n invloed op die kardiovaskulêre reaktiwiteitspatroon mag hê (Cox, 1985).

2.8 STRESSORS ('n Oorsig)

Inleiding

In die alledaagse lewe kom kombinasies van verskillende stressors dikwels voor. Voordat daar egter na die invloed van verskillende stressors gekyk kan word, is dit eers nodig om 'n enkele stressor se invloed op die kardiovaskulêre stelsel te begryp. Afgesien van die tipe stressor, is daar ander faktore (soos geslag, ras, hipertensie, vetsug, rook en medikasie) wat 'n invloed op 'n stresreaksie kan uitoefen. Daar moet gepoog word om stressors so vry as moontlik te hou van faktore wat dit mag beïnvloed.

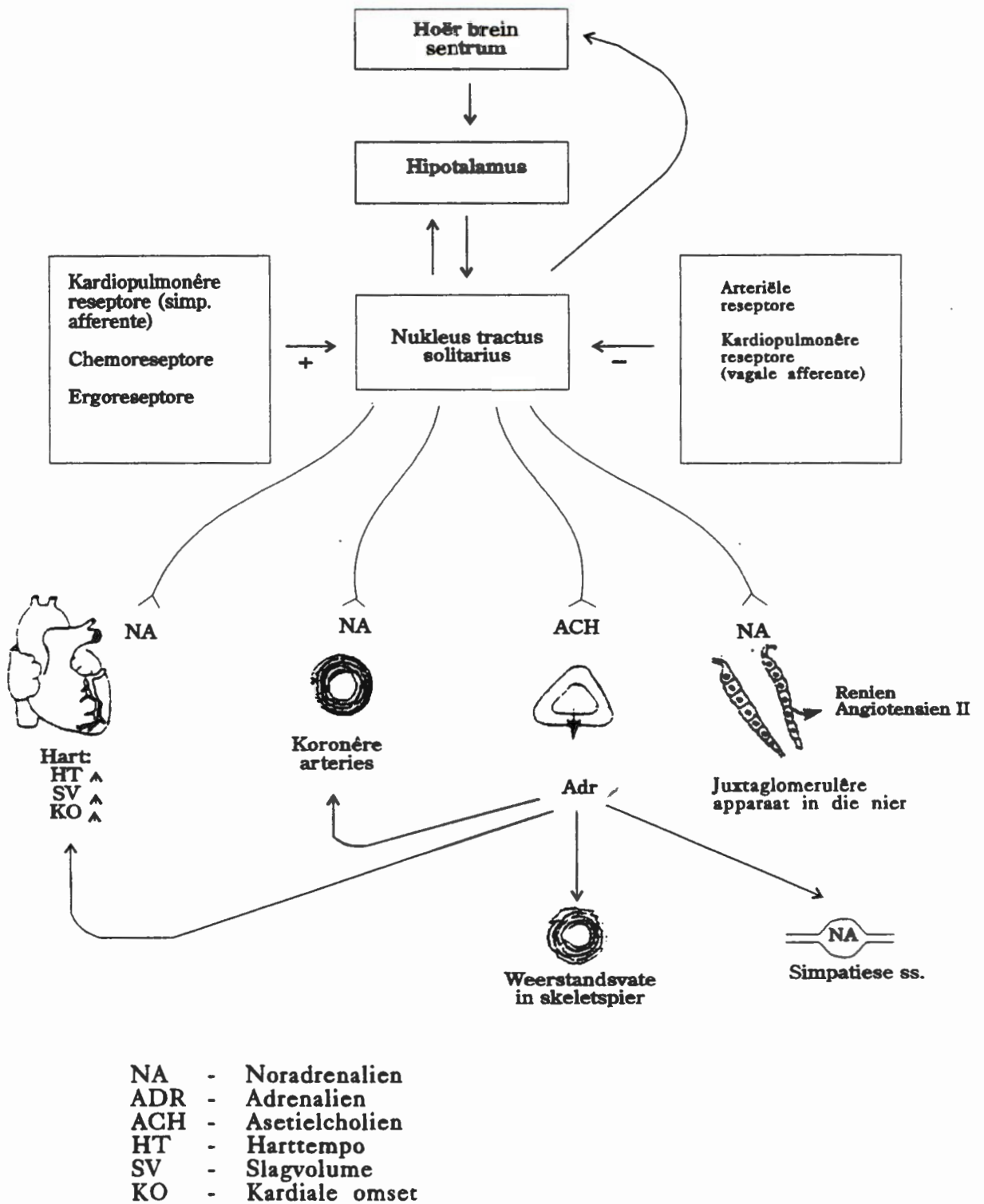
'n Standaard battery van stressors moet opgestel word om navorsers sodoende in staat te stel om vergelykbare resultate te kan lewer.

2.8.1 Die fietsergometertoets

Die fietsergometertoets word beskou as 'n fisiese (of metaboliese) stressor (Cuppelli *et al.*, 1984; Cleroux *et al.*, 1987). Die toets is 'n gestandaardiseerde stressor wat telkens betroubare resultate oplewer (Light *et al.*, 1987).

Tydens fietsry word die bloedvoorsiening na die aktiewe skeletspiere en hartspiere verhoog na gelang van die metaboliese aanvraag. Die arteriële bloeddruk word gehandhaaf op 'n vlak waar voldoende perfusie van die brein sowel as ander organe in die liggaam geskied. Soos wat oefening voortduur, word die hitte wat gegenereer word deur die sametrekkende spiere versprei na die vel deur 'n verhoogde bloedvloei. Hierdie aanpassings vind plaas deur aktivering van die outonome senuweesisteem (sien figuur 2.7).

Verhoogde vrystelling van noradrenalin in die simpatiese senuwee eindpunte kom voor as gevolg van verhoogde simpatiese aktiwiteit wat resulteer in 'n α -reseptor aktivering. Die α_1 -reseptor aktivering lei tot vernouing van beide sistemiese weerstands- en kapasiteitsvate buite die aktiewe spiergroepe in die nie-vitale organe. β_1 -reseptoraktivering lei tot 'n verhoging in HT en inotropie. (sien figuur 2.7) (Light *et al.*, 1987; Shepherd, 1987).



Figuur 2.7: Aktivering van kardiaale, vaskulêre, adrenale medulla, juxtaglomerullêre en β -adrenoreseptore (aangepas: Shepherd, 1987)
(\uparrow toename)

Die gevolg is dat die hart se vullingsdruk en die sistoliese bloeddruk verhoog word. Die toename in linkerventrikulêre omset word primêr gerig na die aktiewe spiere. Volgens Shepherd (1987) verhoog statiese oefening (byvoorbeeld gewigoptel) die arteriële bloeddruk meer as dinamiese oefening. Verhoogde kardiaale omset en totale vaskulêre weerstand (as gevolg van verhoogde simpatiese aktiwiteit en meganiese kompressie van die bloedvate) vind in die aktiewe spiere plaas. Die verhoging in druk help om die meganiese kompressie te oorkom. Die arteriële baroreseptore word heringestel om te funksioneer by 'n hoër bloeddruk, aldus Shepherd (1987).

By langdurige oefening vind termoregulering plaas (d.i. sodra oefening en hittestres gekombineer word) (Shepherd, 1987).

Tydens die VO_2 maksimum-toets van Åstrand speel termoregulering egter nie 'n groot rol nie, aangesien die duur van die toets te kort is (6 tot 7 minute) (Franz, 1987 en Cleroux *et al.*, 1987).

2.8.2 Die kouepressortoets

Hines & Brown (1936) het in die vroeë dertigerjare die kouepressortoets as 'n siftingstoets vir die identifisering van kardiovaskulêre hiperreaktiwiteit voorgestel. Keys *et al.* (1978) vind dat die kouepressortoets wel hiperreaktiwiteit kan aandui. Daar is verskeie faktore wat tydens die kouepressortoets 'n rol speel, onder andere vorige ondervinding, persepsie van uitdaging en ongemaklikheid met die toets. Die tydsduur van die toets staan in direkte verband met die pyn wat ondervind word. Indien die pynvlak te hoog word (as gevolg van langdurige blootstelling aan die kouepressortoets), kan β -adrenergiese effekte toeneem. Volgens Keys *et al.* (1978) is 'n tydperk van 1 minuut voldoende vir die kouepressortoets en sal β -adrenergiese effekte uitgeskakel word.

Volgens Obrist *et al.* (1987), Tersman *et al.* (1991) en Hull *et al.* (1984) is die kouepressortoets 'n fisiese, passiewe stressor. Vincent *et al.* (1986) vind dat die kouepressortoets 'n simpatiese refleks ontlok wat lei tot vasokonstriksie en 'n styging in bloeddruk, wat verhoed kan word deur die toediening van 'n α -adrenoreseptorblokker. Ook Anderson *et al.* (1989) bevind dat die kouepressortoets 'n α -adrenergiese reaktiwiteitspatroon volg.

Volgens Abboud & Eckstein (1966a en b) verhoog die bloeddruk via die α_1 -adrenergiese vasokonstriksie wat plaasvind tesame met 'n afname in HT wat via die trigeminale vagus refleks geskied, aldus Khurana *et al.* (1980) (in Anderson *et al.*, 1989). Volgens Anderson *et al.* (1989) neem voorarmbloedvloei ook af.

Girdler *et al.* (1990) vind geen verskille in SBD en HT tussen die follikulêre en luteale fases van die menstruele siklus met die kouepressortoets. Obrist *et al.* (1987) vind groter DBD toenames met die kouepressortoets as met die skokvermydingstaak. In 1988 vind Emmons & Weidner dieselfde resultate met die kouepressortoets as met die kognitiewe rekenkundetoets. Emmons & Weidner (1988) verklaar die resultate deur te bespiegel dat die plafonwaarde-effek 'n rol kan speel, asook die antisiperings-effek, veral na vorige ondervinding met die kouepressortoets.

Menkest *et al.* (1989), Greene *et al.* (1965) en Obrist *et al.* (1987) vind egter dat die kouepressortoets wel in staat is om op endokriene, sowel as kardiovaskulêre reaktiwiteitsvlak, verskille tussen normotensiewe en hipertensiewe persone uit te wys.

2.8.3 Die kognitiewe stressors

Onder die kognitiewe stressors tel 'n wye reeks stressors soos die rekenkundetoets (Manuck & Proietti, 1982), woord-kleur-konflik-toets (Linden *et al.*, 1985), binêre-keusetoets (Hitchen *et al.*, 1980) en die Engelse woordtoets (Pretorius *et al.*, 1988).

Tydens kognitiewe stres word die kognitiewe denke uitgedaag en speel faktore soos tyd, spoed en vinnige besluitneming 'n groot rol (Falkner *et al.*, 1979).

Volgens Anderson *et al.* (1989) lei die rekenkundetoets tot die klassieke verdedigingsreaksie van Cannon. Dit gaan gepaard met toenames in HT, bloeddruk en bloedvloei na spiere, tesame met 'n afname in vaskulêre weerstand.

Daar bestaan verskeie vorme waarin die rekenkundetoets kan voorkom. Die toets kan bestaan uit aftrek, optel of selfs ingewikkelde rekenkundige somme. Die rekenkundetoets, waar daar by 'n gegewe getal begin en dan agteruit getel word in eenhede, word die meeste gebruik (Girdler *et al.*, 1990 en Manhem *et al.*, 1991).

Kognitiewe stressors word ook as psigologiese, aktiewe stressors beskou (Hull *et al.*, 1984). Volgens Hull *et al.* (1984) is die β -adrenergiese sisteem aktief tydens die woord-kleur-konflik-toets. Obrist *et al.* (1987) bevind dat 'n β -blokker die verhoogde HT tydens kognitiewe stres sal blokkeer.

Forsman & Lindblad (1983) beweer dat die woord-kleur-konflik-toets 'n hoër SBD en laer HT by mans as dames ontlok. Volgens Jorgensen *et al.* (1988) sal persone wat op kognitiewe stres reageer (deur verhoogde simpato adreno-medullêre aktiwiteit), 'n verhoogde mobilisasie van vrye vetsure vanaf trigliseriedstore in die liggaam toon. Dit is die direkte gevolg van β -adrenergiese aktiwiteit. Volgens Drummond (1983) kan die

parasimpatiese effekte soms die simpatiese effekte by die woord-kleur-konflik-toets verberg.

Frankenhauser *et al.* (1976) beweer ook dat daar tydens 'n kognitiewe stressor, soos die woord-kleur-konflik-toets, 'n groter vrystelling van adrenalien in mans plaasvind as in dames. Verder noem Frankenhauser dat daar geen empiriese ondersteunende bewyse is dat mans kognitiewe take teen tyd meer stresvol sal vind as dames nie.

Met die binêrekeusetoets is gevind dat 'n verhoging in kognitiewe belading lei tot verminderde HT variasie (Hitchen *et al.*, 1980). Volgens Ettema & Zielhuis (1971) lei die verhoogde kognitiewe belading by die binêrekeusetoets tot 'n toename in die aktiwiteit van die outonome senuweestelsel, en is die kardiovaskulêre veranderinge korreleerbaar met die addisionele belading. Bogenoemde tendens wys op die geskiktheid van die binêrekeusetoets as kognitiewe stressor.

Volgens Krantz *et al.* (1986) lei die rekenkunde-, binêrekeuse- en woord-kleur-konflik-toetse tot 'n redelike mate van kognitiewe belading. Met enkele uitsonderings, lei die bogenoemde kognitiewe stressors tot aanvaarbare toenames in kardiovaskulêre reaktiwiteit en is dit maklike stressors om toe te pas. Die kardiovaskulêre reaktiwiteitspatroon varieer na gelang van die mate van kognitiewe belading wat elke stressor vereis. Motivering van die proefpersoon speel hier 'n groot rol. Die voorspelbaarheid van 'n stressor is 'n probleem. Dit beïnvloed die emosionele persepsie van die persoon, en bepaal of die persoon in staat is om die stressortaak uit te voer of nie (Krantz *et al.*, 1986.)

Volgens Krantz *et al.* (1986) is daar huidig min stressors wat aan alle vereistes voldoen, naamlik om herhaalbare kardiovaskulêre reaktiwiteitsveranderinge by die onderskeie kognitiewe beladings te ontlok. Dit is duidelik dat daar verdere navorsing benodig word om die tipes en patrone van kardiovaskulêre reaktiwiteit op te klaar (Krantz *et al.*, 1986).

Die Engelse woordtoets (soos gebruik deur Pretorius *et al.* (1988)) is 'n nuwe kognitiewe stressor. Dit bevat komponente van beide kognitiewe en fisiese stressors indien die persoon die woorde neerskryf.

2.8.4 Geraas as stressor

Geraas word as 'n fisiese stressor beskou deur Buell *et al.* (1986).

Nuwe effekte van langdurige blootstelling aan geraas sluit in gehoorverlies, slaapversteurings en kardiovaskulêre siektes (Cohen *et al.*, 1986). Volgehoue

hipertensie ontwikkel by diere wat aan kontinue geraas blootgestel is (Peterson *et al.*, 1981).

'n Geraasintensiteit van 95-100 dBA lei tot 'n verhoging in bloeddruk by normotensiewe persone. Die hemodinamiese reaksie volg 'n perifere vasokonstriksiepatroon (Andren *et al.*, 1980). Die mees beduidende toenames kom voor in SBD en GBD. In hipertensiewe persone verhoog plasma noradrenalin terwyl daar by normotensiewe persone geen verskille op endokriene vlak voorkom nie (Andren *et al.*, 1980). Volgens Buell *et al.* (1986) lei geraas tot 'n toename in bloeddruk as gevolg van aktivering van die simpatiese senuwees. Indien 'n α -blokker toegedien word, word bloeddruk onderhou deur β -adrenergiese meganismes via verhoogde kardiaale omset (Buell *et al.*, 1986).

Volgens Peterson *et al.* (1984) lei korttermyn blootstelling aan industriële geraas (95 dBA) tot fisiologiese veranderinge insluitende toenames in DBD, GBD en totale perifere vaskulêre weerstand, sowel as klein afnames in slagvolume en kardiaale omset, sonder noemenswaardige veranderinge in SBD en HT.

Omdat verskillende tipes geraas as stressor in die laboratorium gebruik word, is dit moeilik om uit die beskikbare data afleidings te maak (Carter & Beh, 1989). Volgens Carter & Beh verhoog DBD ongeag die tipe geraas of die duur daarvan. HT neig om af te neem en GBD neem toe tydens geraas (Andren *et al.* 1980). Kardiovaskulêre resultate is egter nie konstant nie en varieer baie. Een van die probleme met laboratoriumgeraas is dat dit nie daarin slaag om die werklike geraas in die praktyk sinvol na te boots nie (Carter & Beh, 1989). Carter & Beh berig verder dat habituasie van kardiovaskulêre effekte nie voorkom nie, en dat geraas inderdaad tot hipertensie kan lei.

HOOFSTUK 3

EKSPERIMENTELE PROTOKOL

3.1 PROEFPERSONE

Gesonde Afrikaanssprekende normotensiewe mans en dames (gemiddelde ouderdom: mans = 21,6 jaar [SA=0,75]; dames = 20,4 jaar [SA = 1,22]) is genader om aan die eksperiment deel te neem. Al die mans en dames was voltydse koshuisinwonende studente wat geselekteer is met behulp van vraelyste (ten opsigte van fiksheid, medikasie, patologiese afwykings, kleurblindheid, bloeddruk, sosiale en ekonomiese welstand). Oudiometriese toetse is op die proefpersone uitgevoer om te bepaal of hul gehoor geskik is vir die geraaseksperimente. (Die I.S.O.[1964] verwysingsdrempel van 30 dBA as nulpunt is gebruik.) Liggaamsindekse (mans $\bar{x} = 24,0$ [SA = 0,91]; dames $\bar{x} = 22,6$ [SA = 0,63]) is volgens die metode van Labadarios en Haffeye (1990) bereken (Kg/m^2). Slegs dames wat geen orale voorbehoedmiddels gebruik nie en oor 'n normale menstruele siklus (28 ± 3 dae) beskik, het deelgeneem aan die eksperiment. Die mansproefpersone ($n = 15$) is gevra om eenmalig aan die eksperiment deel te neem, terwyl die damesproefpersone ($n = 17$) die eksperiment tydens die follikulêre (dag 3-7) sowel as die luteale fase (dag 19-24) van die menstruele siklus afgelê het. Die indeling van die menstruele siklustye geskied na gelang van navorsing wat uitgevoer is deur Manhem *et al.* (1991); Tersman *et al.* (1991); Greenberg *et al.* (1985); Polefrone & Manuck (1988) en Hastrup & Light (1984).

Proefpersone is gevra om vir ten minste 6 ure voor die aanvang van die eksperimente te vas en nie te rook nie, om sodoende moontlike addisionele invloede op kardiovaskulêre reaktiwiteit uit te skakel.

Die navorsingsprojek is deur die etiese komitee van die universiteit goedgekeur en proefpersone het na 'n inligtingsessie geskrewe toestemming verleen om vrywillig aan die projek deel te neem.

3.2 STRESSORS

3.2.1 Die Engelse woordtoets (ENG)

Al die proefpersone is Afrikaanssprekend. Proefpersone is gevra om binne die tydsbestek van 1 minuut die 7 dae van die week, 12 maande van die jaar (in regte volgorde) en 11 kleure so vinnig as moontlik, korrek gespel en in Engels met hul vry

hand neer te skryf. Dit is 'n toets waar beide die kognitiewe denke en die fisiese aktiwiteit (skryfspoed) van die hand 'n rol speel (Pretorius *et al.*, 1988).

3.2.2 Die rekenkundefoets (REK)

Die proefpersone is gevra om binne 'n tydsbestek van 3 minute in eenhede van 13, vanaf die getal 900 te tel tot by nul of tot die tyd verstreke is. Proefpersone is aangemoedig om slegs hul beste te lewer. Indien die proefpersone 'n fout begaan, is hy/sy gevra om dit te korrigeer. Die rekenkundefoets is en bly 'n baie sterk en betroubare kognitiewe stressor vir verskeie studiedoelwitte (Girdler *et al.*, 1990; Manuck & Proietti, 1982; Ditto, 1987 en Manhem *et al.*, 1991).

3.2.3 Die woord-kleur-konflik-toets (WKK)

Die woord-kleur-konflik-toets (WKK) is gebaseer op die oorspronklike WKK toets van Stroop (1935) (in Stroop, 1966) en sluit 3 kaarte in. Die kaarte is deur die proefpersone op 'n afstand van 2 meter gelees in die volgorde van:

Woordkaart (W)

Die kaart bestaan uit 100 swartletterwoorde op 'n wit agtergrond. Die woorde op die kaart spel 5 kleure wat in 'n sekere volgorde geplaas is. Die letters is 8mm groot en maklik leesbaar op 'n afstand van 2 meter.

Kleurkaart (K)

Die kleurkaart bestaan uit 100 kleurkolle (naamlik rooi, blou, pers, groen en geel) op 'n wit agtergrond. Die deursnee van elke kleurkol op die kaart is 8 mm.

Die woord- en kleurkaart word gebruik as 'n oefentoets vir die derde kaart, naamlik die woord-kleur-konflik-kaart wat bestaan uit woorde (100) wat 'n kleur spel, maar in 'n ander kleur geskryf is. By al 3 kaarte lees die proefpersoon die vertikale rye van bo na onder so vinnig en akkuraat as moontlik. Indien 'n fout begaan is, het die proefpersoon dit eers gekorrigeer voordat daar met die toets voortgegaan is. Die totale tydperk was 3 minute vir al 3 die kaarte saam, maar bloeddruk is slegs tydens die woord-kleur-konflik-kaart geregistreer, aangesien dit die kaart was wat die meeste stres ontlok het by die proefpersoon. Die WKK toets ontlok kognitiewe inspanning by die woord-kleur-konflik-kaart as gevolg van die teenstrydige samestelling van die verskillende kleure. Bloeddruk word by die derde kaart geregistreer omdat dit die plato van die stresreaksie verteenwoordig (Manhem *et al.*, 1991).

Al drie kaarte het bestaan uit 'n wit agtergrond. Die woorde en kleure is in 'n 10 by 10 matriks van eweredig gespaseerde rye en kolomme gerangskik. Patroonvorming is voorkom deur horisontaal, sowel as vertikaal te sorg dat geeneen van die 5 kleure (rooi, blou, groen, pers en geel) direk langs- of ondermekaar geplaas word nie. Elke kleur het slegs 2 keer in elke horisontale en vertikale ry voorgekom. By die woord-kleur-konflik-kaart is elke kleur ook 'n gelyke aantal kere in die ander kleure geplaas (4 keer) en een maal in sy eie kleur.

Die woord-kleur-konflik-toets se herhaalbaarheid as kognitiewe stressor is uiters goed (Stroop, 1966). Drie faktore, naamlik spoed, kleurbenaming en verwarring maak dit 'n uiters uitdagende stressor (Jensen & Rohwer, 1966; Jorgensen *et al.*, 1988; Hull *et al.*, 1984 en Forsman & Lindblad, 1983).

3.2.4 Binêrekeusetoets (BIN)

Proefpersone luister 3 minute lank na afwisselende lae en hoë frekwensie klankseine deur middel van oorfone wat aan 'n Hewlett-Packard 85 B rekenaar gekoppel is. Sodra die proefpersoon die hoë sein hoor, is die no. 1 sleutel op die sleutelbord gedruk. Vir die lae sein is die no. 2 sleutel gedruk as reaksie op die sein. Proefpersone ondergaan eers 'n proefeksperiment om sy vaardigheid te toets en te verbeter teen 'n frekwensie van 60 seine per minuut. Na 'n 5 minute rusperiode volg die werklike eksperiment teen 'n aanvangsfrekwensie van 100 seine per minuut. Na gelang van die proefpersoon se prestasie verander die frekwensie na 'n relatiewe frekwensie ten opsigte van die beginfrekwensie (met ander woorde hoe slegter die persoon vaar met die toets, hoe stadiger raak die frekwensie van die seine en omgekeerd).

Die binêrekeusetoets is 'n kognitiewe toets waar die informasie per tydseenheid, oftewel die frekwensie van die toets (seine per minuut) bepaal tot watter mate die outonome senuweestelsel belas word. Hoe groter die frekwensie, hoe groter die kognitiewe belading (Ettema & Zielhuis, 1971). Volgens Ettema & Zielhuis (1971) is die toets uiters geskik vir navorsing, aangesien die intensiteit van die toets hoogs korreleerbaar is met die fisiologiese reaktiwiteit (byvoorbeeld bloeddruk). Hitchen *et al.* (1980) ondersteun Ettema en Zielhuis se siening.

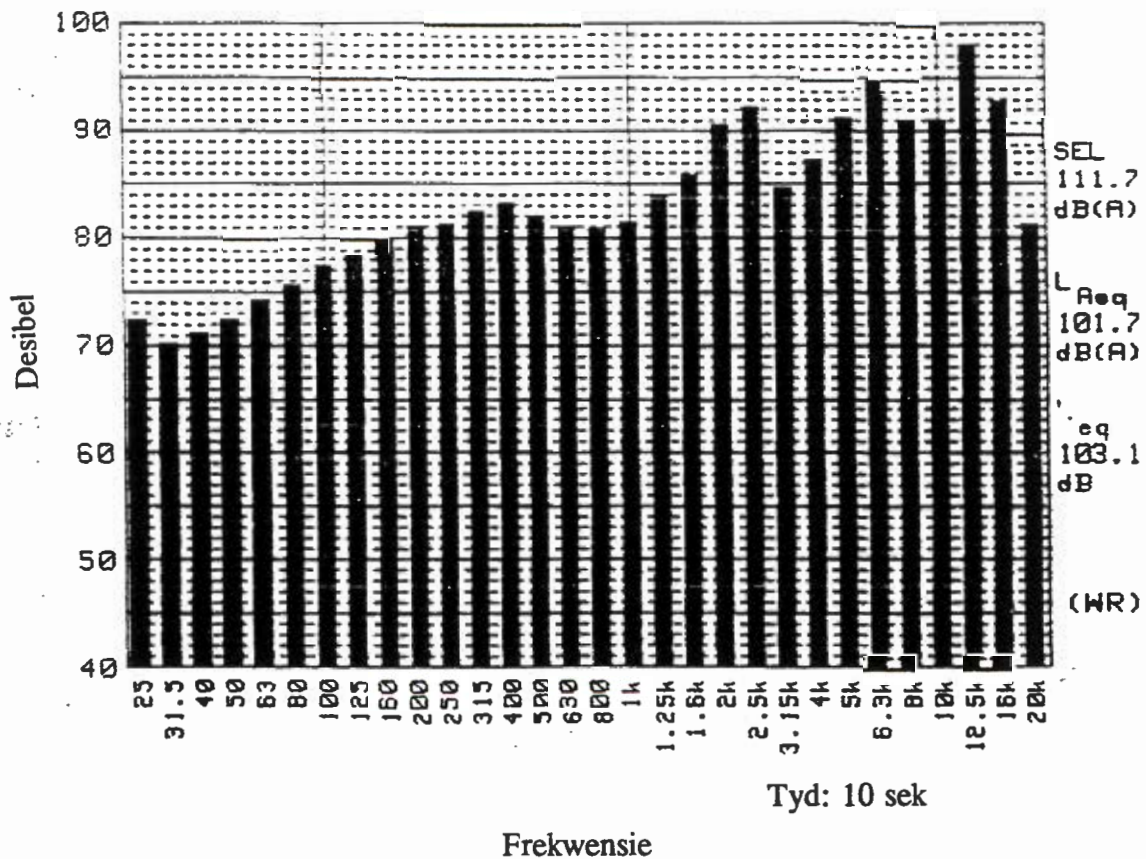
3.2.5 Geraas

Geraas kan in die vorm van witruis, pienkruis en impulsgeraas as stressors gebruik word. Die rede hiervoor is dat elke tipe geraas eienskappe besit wat moontlik eiesoortige stresreaksies tot gevolg kan hê (Parrot *et al.*, 1989). Witruis, pienkruis en impulsgeraas verteenwoordig 'n breë spektrum van die geraas wat in die industrie voorkom en sluit aan by navorsing wat deur ander outeurs beskryf word (Peterson *et al.*, 1981). Die herhaalbaarheid van witruis, pienkruis en impulsgeraas as stressors is goed en dit kan as 'n standaard stressor gebruik word (Petiot *et al.*, 1988).

Die geraas in hierdie eksperiment is met 'n IE-20 B geraasgenerator voortgebring en op chroom II kasette opgeneem. Oorfone (K 260) is gekoppel aan 'n Technics SP50 klanksentrum. Die klankspektrum van die onderskeie tipes geraas lyk soos volg binne die oorfone:

a. Witruis (WIT)

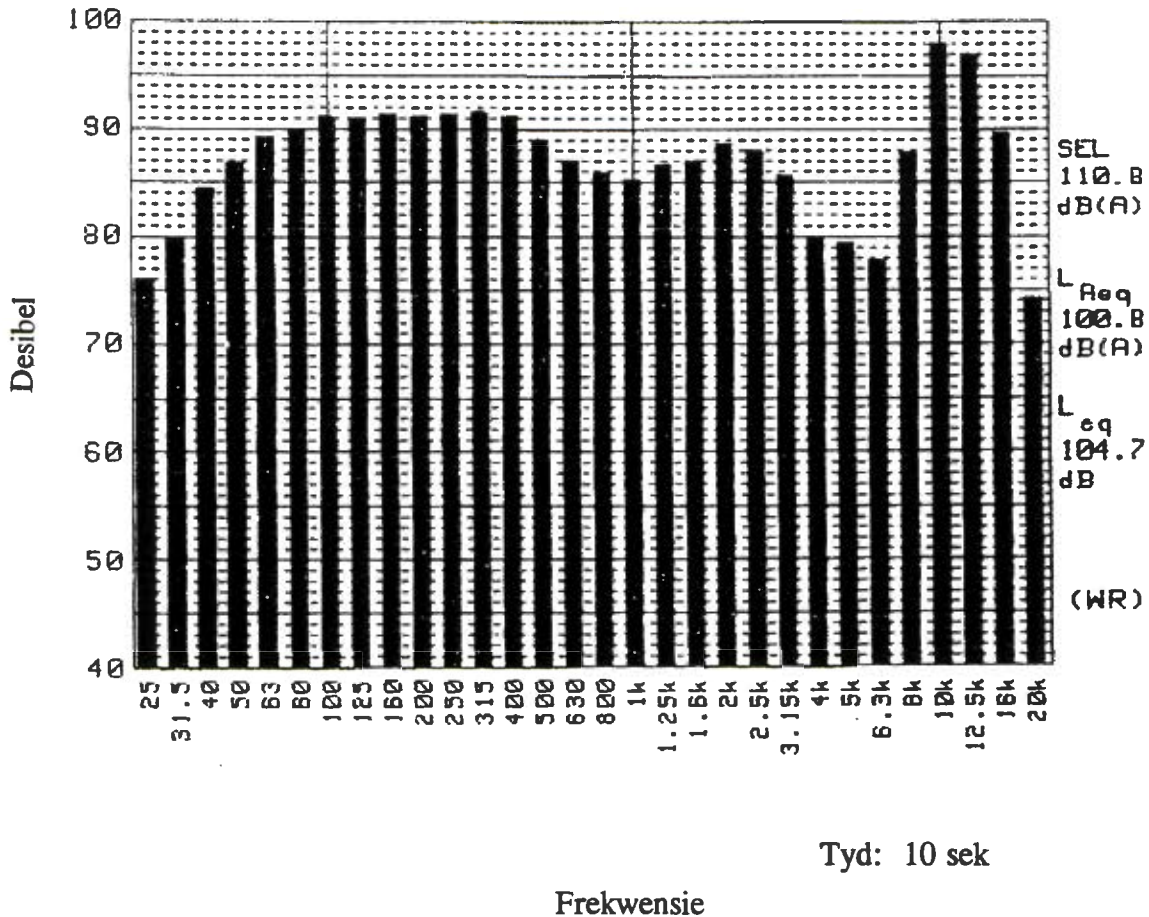
Witruis is ruis met 'n konstante drywingspeil (spektraaldigtheid) oor elke frekwensieband van 'n gegewe breedte. Die oktaafspektrum van witruis het 'n helling wat met 3dB per oktaafband styg.



Figuur 3.1: Die klankspektrum van witruis soos dit in die projek gebruik is

b. Pienkruis (PNK)

Pienkruis is ruis met 'n konstante drywingspeil (spektraaldigtheid) in elke konstante persentasieband. 'n Oktaafbandspektrum het 'n helling van 0dB per oktaafband vir pienkruis

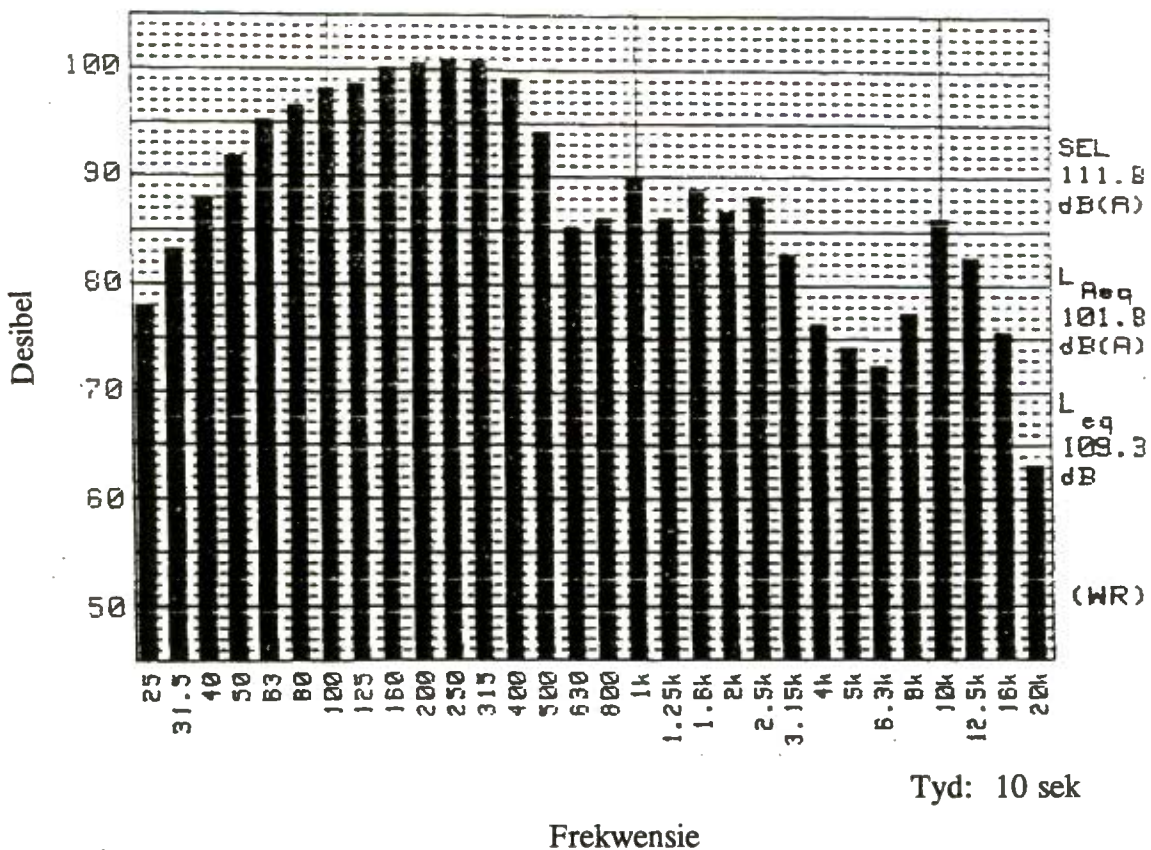


Figuur 3.2: Die klankspektrum van pienkruis soos dit in die projek gebruik is

c. Impulsgeraas (IMP)

Impulsgeraas is klank wat -

- (1) 'n piek bereik binne 35 millisekondes,
- (2) daal met ten minste 20 dB laer as die vorige piekwaarde binne 500 millisekondes en
- (3) impulse van ten minste 1 sekonde uitmekaar verteenwoordig (Bartholomae & Redmond, 1986).



Figuur 3.3: Die klankspektrum van impulsgeraas soos dit in die projek gebruik is

Let wel: Daar is 'n verskil van 1,9 dBA tussen die luidsprekers van die linker- en regteroor by 100 dBA binne die oorfone. (Alle tegniese inligting is deur die SABS verskaf.)

Metode

Basislynwaardes is geregistreer en daarna is die onderskeie tipes geraas teen bepaalde intensiteite aan die proefpersone gespeel.

Tabel 3.1: Geraasintensiteite

Tipe geraas	Tydsduur	Intensiteit
Witruis	5 min.	101,7 dBA
Pienkruis	5 min.	100,8 dBA
Impulsgeraas	5 min.	101,8 dBA

By elke proefpersoon is die volgorde van die 3 geraasstressors omgeruil. Slegs bloeddrukwaardes wat die plato van die kardiovaskulêre reaktiwiteit verteenwoordig, is gebruik om die maksimale invloed van geraas op die proefpersoon te bepaal.

3.2.6 Die kouepressortoets (KPT)

Met die toets is die proefpersoon se vrye hand, met die handpalm na onder, tot by die gewrig in 'n houer vol fyn ys en water gedruk met 'n temperatuur van ongeveer 4 °C vir 'n tydperk van 1 minuut (Menkest *et al.*, 1989). Volgens Obrist *et al.* (1987) resulteer die kouepressortoets onder die passiewe stressors en verskil dus in kardiovaskulêre reaksie van die kognitiewe stressors (Pretorius *et al.*, 1988).

3.2.7 Fietsergometertoets (ERG)

Die fietsergometertoets is 'n geskikte stressor om vergelykbare en herhaalbare bloeddrukresultate te verkry. As fisiese stressor kan daar met die fietsergometermetode 'n gestandaardiseerde meting van simpatiese aktiwiteit en vervolgens meer akkurate bepaling van bloeddruk op daaglikse stres verkry word (Franz, 1987).

Voor die aanvang van die eksperiment is elke proefpersoon se voorspelbare maksimale suurstofkapasiteit (VO_2 maks) indirek bepaal volgens Åstrand (1960) se metode met 'n Monarck ergometerfiets (sien metode). Sodoende is die belading vir elke individuele proefpersoon vooruit bereken vir die werklike (tweede) ergometertoets. In die ergometertoets (tweede) trap die proefpersone teen 'n bepaalde lading (mans ongeveer 150 Watt; dames ongeveer 100 Watt) en pedaalsnelheid (50 revolusies per minuut). Bloeddruk is geregistreer in die 4de tot 6de minuut aangesien dit die proefpersoon se platofase aandui. (Platofase - proefpersone se HT bereik 'n plato waar die HT met nie meer as 5 slae in die 4de en 5de minuut verskil nie). Die ergometertoets is op dieselfde beginsel gebaseer as die van Cleroux *et al.* (1987), Cuppelli *et al.* (1984) en Franz (1987).

3.2.7.1 Voorloperstoets (om die VO_2 maks te voorspel)

Die doel van die voorloperstoets is om vir elke proefpersoon sy eie individuele lading te bereken waarteen hy moet trap om 70% van sy voorspelde VO_2 maksimum waarde te verteenwoordig, en om dieselfde mate van basiese stres by elke proefpersoon te ontlok.

Die dames (aanvanklike belading = 100 Watt) en mans (aanvanklike belading = 150 Watt) het vir 6 minute lank teen 'n pedaalsnelheid van 50 revolusies per minuut (met 'n metronoom aangedui) getrap.

Vir al die proefpersone is die HT aan die einde van die 4de, 5de en 6de minuut van arbeid bepaal. Indien die HT 'n minimum van 130 - 160 slae per minuut bereik en met minder as 5 slae per minuut verskil (in die 4de, 5de en 6de minuut), is die submaksimale platofase bereik. Indien die HT met meer as 5 slae per minuut verskil, moet 'n addisionele 7de minuut bygevoeg word.

Ästrand (1960) se metode is gebruik om die VO_2 maks te voorspel. Dit berus op die afsonderlike hantering van mans en dames se inligting, en 'n ouderdomsgekorregerde VO_2 maks, uitgedruk in ml/Kg/tyd, en volgens ouderdom geklassifiseer as laag, gemiddeld of hoog. Die HT in Ästrand se formule is dan vergelyk met die metode van Karvonom (Strydom, 1990).

Die ouderdomsgeklassifiseerde VO_2 maks waarde is gebruik om die verskil te kategoriseer ten opsigte van laag, gemiddeld en hoog met behulp van die berekende HT's. Vir elke 10 Kg liggaamsmassa is 0,1 Kg (5 Watt) bygesit of weggeneem by elke proefpersoon, afhangende van die klassifikasie (laag, gemiddeld of hoog).

3.3 APPARAAT

'n Ohmeda 2300 NIBP FINAPRESS-bloeddrukmeter is gebruik om deur middel van die Penáz tegniek (Molhoek *et al.*, 1984) die sistoliese, diastoliese en gemiddelde arteriële bloeddruk asook harttempo by alle stressors te bepaal.

Die FINAPRESS metode is: Maklik om te gebruik, veilig, vry van bewegingsartefakte, geskik vir fietsergometer- en psigologiese bloeddruktoetse en vergelyk baie goed met intra-arteriële metinge as die kateter-manometer sisteem gebruik word (Settels & Wesseling, 1985).

Die Penáz-metode van volumeklemming is 'n nie-ingrypende metode om die ten volle gekalibreerde bloeddruk golfvorm by die vinger te registreer op 'n kontinue basis (Molhoek *et al.*, 1984). 'n Mansjet word om die vinger geplaas en deur middel van 'n servosisteem word die druk binne in die mansjet gelykgestel aan die intra-arteriële druk in die arterie net voordat die arterie toegedruk word. Die arterie word dus nie langer oopgerek nie, maar word deur volumeklemming by nul transmurale druk (die verskil tussen intra-arteriële druk en weefseldruk) gehou ten alle tye. Indien die bloeddruk verander, word dit waargeneem deur 'n infrarooi pletismograaf in die vingermansjet. Enige verandering in bloeddruk veroorsaak 'n kompenserende druk in die vingermansjet wat deur 'n snelwerkende pneumatiese klep beheer word. Die verskil in bloeddruk word gedifferensieer met 'n gedifferensieerde versterker en herlei na 'n elektroniese beheersisteem wat die pneumatiese klep beheer op so 'n wyse dat die transmurale druk

altyd nul bly. Die druk in die mansjet word gemeet met 'n manometer en die bloeddruk word indirek geregistreer (Wesseling *et al.*, 1985).

3.4 VERWERKING VAN DATA

Vanaf die FINAPRESS is die bloeddrukdata deur middel van 'n analoë sein na 'n 412 IBM rekenaar oorgedra en met 'n AD-omsetter teen 3 Hz gedigitaliseer. Die gedigitaliseerde data is in 'n ASCII-lêer gestoor, omgeskakel na ~~SAS~~^{SAS} en met diskette na die universiteit se VM/HPO bedryfstelsel oorgedra, waar die data statisties verwerk is met 'n ~~SAS~~-pakket (SAS, 1985). *SAS*

3.5 PROTOKOL

Nadat daar aan die proefpersone verduidelik is wat die eksperiment behels, is die vraelyste ingevul (sien bylaag 2). Damesproefpersone het, na aanleiding van die vorige 3 maande (indien hul menstruele siklus konstant gebly het), hul luteale en follikulêre fase datums uitgewerk en die eksperimentele datums is daarvolgens bepaal. Die voorlopige VO₂ maksimum ergometertoets is ook by die geleentheid bepaal. Die oudiometriese toetse is die volgende dag uitgevoer deur 'n geregistreerde oudioloog.

Proefpersone is gevra om te vas en nie te rook nie vir ten minste 6 ure voor die aanvang van die eksperiment. Die proefpersone is daaglik vanaf 10:00 tot 16:00 in 'n klimaatkamer by kamertemperatuur (ongeveer 19°C) getoets. Tydens die eksperimentele opnames is gepoog om die agtergrondgeruis deurgaans laer as 30 dBA te hou.

Met al die stressors verkeer die proefpersone in 'n sittende posisie op 'n stoel. Die nie-skryfhand van die proefpersoon word aan die FINAPRESS gekoppel deur middel van 'n vingermansjet wat om die middelfalanks van die middelvinger geplaas is. Die gekoppelde hand word op dieselfde hoogte as die hart teen die sternum gehou. 'n Skouerband word gebruik om die arm sonder inspanning te laat hang in die bogenoemde posisie. By die fietsergometertoets sit die proefpersoon regop (sonder 'n rugleuning) op die sitplek bokant die pedale met sy vry hand op die stuurstang van die fiets. Die doel hiermee was om beweging of fisiese inspanning te minimaliseer.

Basislynwaardes is voor elke stressor vir 'n tydperk van 10⁰ minuut bepaal. Vir elke individuele proefpersoon is die basislynwaardes van al die stressors aanmekaar gelas. Die hoogste en laagste waardes is met behulp van 'n 95% persentiel weggelaat

(McAdoo *et al.*, 1990), en daarna is 'n gemiddelde basislynwaarde bereken (Lovallo *et al.*, 1986). Vir die dames is 'n basislynwaarde vir beide die follikulêre en luteale fase bereken.

Nadat die basislynwaardes geregistreer is, is die invloed van afsonderlike stressors op die kardiovaskulêre stelsel bepaal. Tussen die vorige stressor en die daaropvolgende stressor en basislynwaarde is 'n herstelperiode van 10 minute toegelaat, voordat die bloeddruk by die volgende stressor geregistreer is.

Die Latynse vierkantsmetode (BMDP, 1990) is gebruik om die volgorde waarin die kognitiewe stressors (ENG, REK, BIN, WKK) en geraasstressors (wit- en pienkruis en impulsgeraas) voorkom, af te wissel. So is die Engelse toets byvoorbeeld 1ste by persoon 1 en 2de by persoon 2 en 3de by persoon 3, ens. afgeneem. Die doel hiermee is om moontlike akkumulerende effekte wat opeenvolgende stressors veroorsaak, te minimaliseer, asook om die antisiperings effek by die persoon te verminder (Parati *et al.*, 1988 en Turner *et al.*, 1990). Geraas (WIT, PNK, IMP) is ook ten opsigte van die kognitiewe stressors afgewissel, maar het altyd direk na mekaar gevolg tussen die ander kognitiewe stressors. Die kouepressor- en fietsergometertoets is altyd laaste afgelê. Die invloed van die fietsergometertoets duur lank en kon ander stressors beïnvloed het (Shepherd, 1987).

3.6 VERWERKING EN INTERPRETERING VAN BLOEDDRUKDATA

Vir al die stressors is die toename in bloeddruk bereken deur die verandering vanaf die basislynwaarde tot by die maksimale platofase (waar SBD, DBD, GBD en HT 'n stabiele fase bereik) te meet. Die rede hiervoor is dat daar na akute, eerder as langdurige effekte van stres ondersoek ingestel is.

3.6.1 Statistiese verwerkings

Gepaarde T-toetse is uitgevoer om vas te stel of die persentasieverandering in bloeddruk en HT betekenisvol is. T-toetse vir onafhanklike groepe asook meervoudige vergelykings (Tukeytoetse) is gebruik om te bepaal of die verskille tussen die groepe betekenisvol is.

3.6.2 Basislynwaardes

'n Gemiddelde basislynwaarde is vir elke proefpersoon gebruik, aangesien 'n veranderende basislyn tussen stressors veranderinge in bloeddruk mag verskans (McAdoo *et al.*, 1990). Die verandering in sistoliese bloeddruk (SBD), diastoliese bloeddruk (DBD), gemiddelde bloeddruk (GBD) en harttempo (HT) is as 'n persentasieverandering vanaf die basislynwaarde uitgedruk, en is op die volgende wyse bereken:

$$\frac{Y}{X} \times \frac{100}{1} = \text{persentasieverandering (of toename) in bloeddruk (\% \Delta)}$$

Y = die verskil tussen die basislynwaarde en die stressorwaarde (met ander woorde die toename of afname in bloeddruk vanaf die basislynwaarde)

X = basislynwaarde

Alle absolute bloeddrukwaardes is in mmHg gemeet

Die persentasieverandering (% Δ) help om skommeling in die basislynwaarde tussen proefpersone teë te werk, en ook die omvang van die verandering wat plaasgevind het in die bloeddruk akkuraat weer te gee ten opsigte van die basislynwaarde. Dit vergemaklik ook die skaal waarop die resultate aangetoon word (Alle absolute waardes en persentasieveranderinge word in bylaag 3 weergegee.)

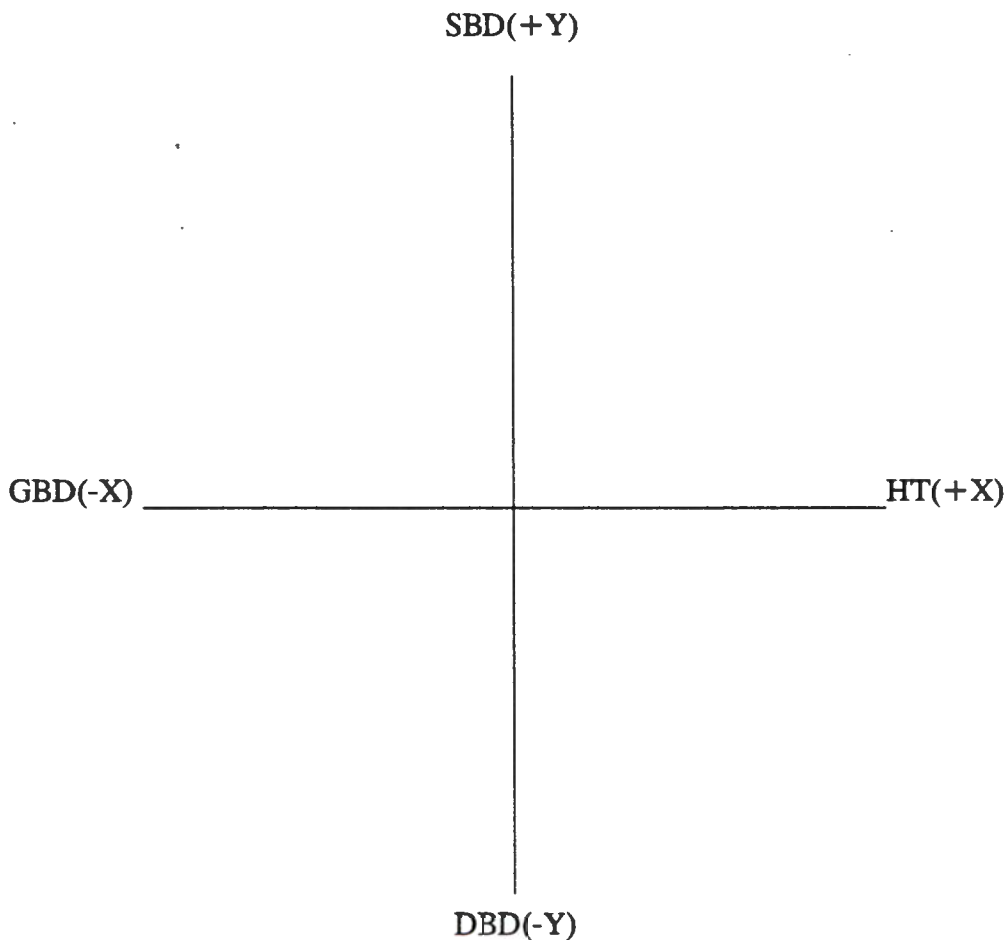
HOOFSTUK 4

RESULTATE EN BESPREKING

4.1 ALGEMEEN

Die persentasieveranderinge verteenwoordig die gemiddelde persentasieverandering vir elke groep tydens elke stressor. Histogramme en vektordiagramme is gebruik om onderliggende verskille in meganismes van die verskillende stressors visueel te illustreer. Volgens Pretorius *et al.* (1988) en Pretorius *et al.* (1990a) dui vektordiagramme die veranderinge in SBD, GBD, DBD en HT visueel baie goed aan.

Die vektordiagram verteenwoordig die persentasieverandering op 'n assestelsel waar SBD op die +Y as, DBD op die -Y as, GBD op die -X as en HT op die +X as aangedui word.



Figuur 4.1: Demonstrasie vektordiagram

Die waardes van die persentasietoenames op elke as word verbind met mekaar om 'n diamantpatroon te vorm. Na aanleiding van die diamantpatroon op die vektordiagram kan daar dan sekere afleidings ten opsigte van die kardiovaskulêre reaktiwiteitspatroon by die onderskeie stressors gemaak word, soos dit in die volgende besprekings na vore kom (Pretorius *et al.*, 1988).

4.2 BESPREKING VAN STRESSORVERSKILLE

In die bespreking is die groepe se resultate by elke stressor aangedui en word die kardiovaskulêre reaksie wat met elke stressor ontlok is, bespreek.

Die volgende afkortings word in die hoofstuk gebruik:

FOL - Follikulêre groep dames (dag 3-7)

LUT - Luteale groep dames (dag 19-24)

FTS - Fietsergometertoets

KPT - Kouepressortoets

REK - Rekenkundetoets

WKK - Woord-kleur-konflik-toets

BIN - Binêrekeusetoets

ENG - Engelse woordtoets

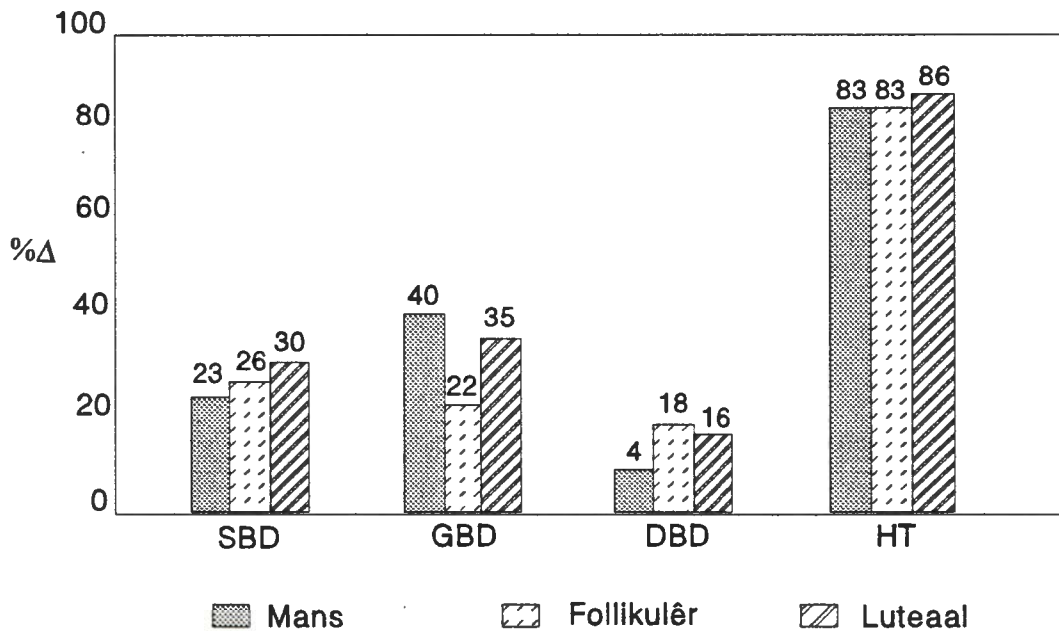
WIT - Witruis

PNK - Pienkruis

IMP - Impulsgeraas

% Δ - Persentasieverandering

4.2.1 Fietsergometertoets (FTS)

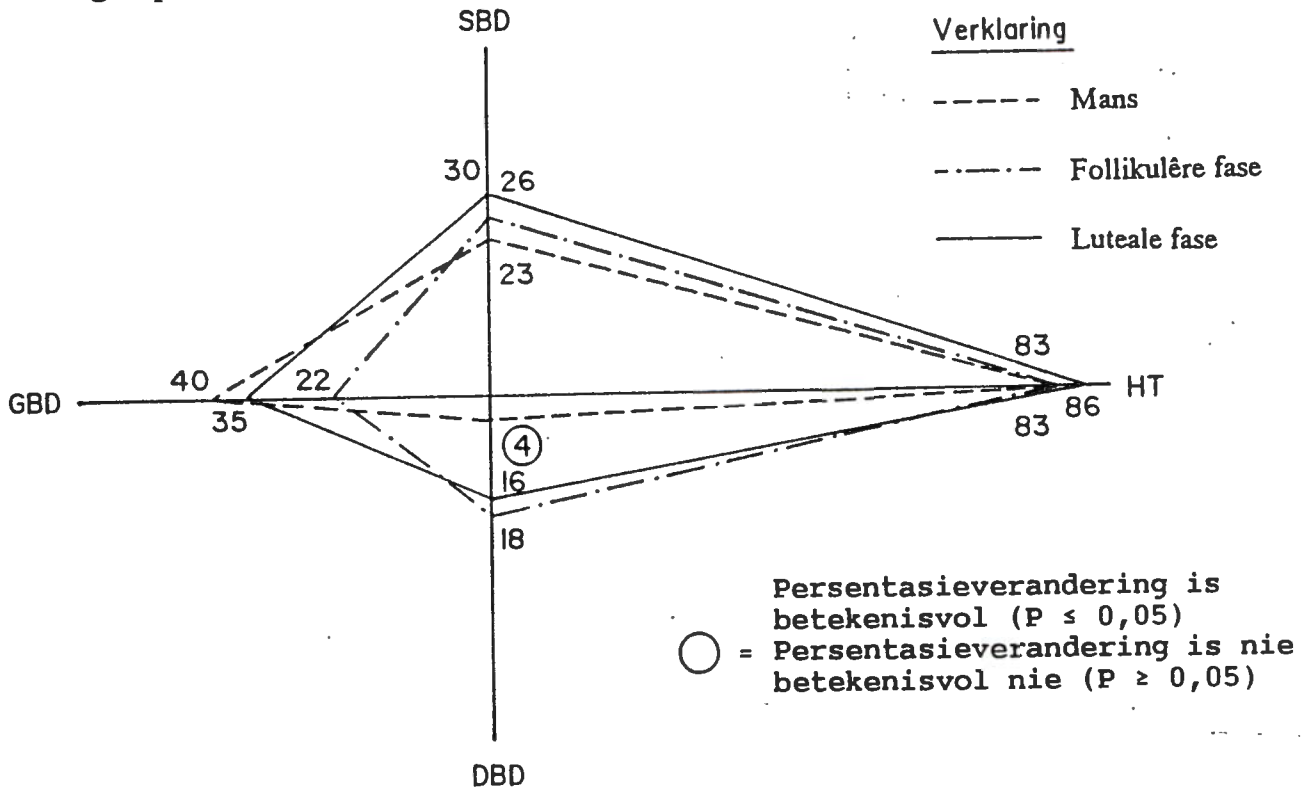


Figuur 4.2.1: Histogram wat die persentasieverandering in bloeddruk aantoon by die fietsergometertoets vir mans en dames

Volgens die resultate wat in figuur 4.2.1 voorgestel word, kom die grootste persentasietoename voor by HT (mans = 83%; follikulêre dames = 83% en luteale dames = 86%), gevolg deur GBD en SBD. Die DBD toon die kleinste toename in bloeddruk van al die bloeddrukparameters by al drie die groepe. Volgens Light *et al.* (1987), Stoney *et al.* (1986) en Shepherd (1987) dui die groot toenames in HT en SBD, tesame met matige toenames by die ander parameters (DBD en GBD), op 'n β_1 -adrenergiese patroon van simpatiese beheer.

Shepherd (1987) skryf die β_1 -adrenergiese simpatiese patroon aan die volgende fisiologiese reaksiepatroon toe: aktiewe, groot spiergroepe (byvoorbeeld die beenspierre) veroorsaak dat lokale en senuwee-aanpassings in die sirkulasie voorkom. Vasodilatasie in spiere vind plaas en bloedvloei verhoog om voorsiening te maak vir die verhoogde metaboliese aanvraag. Sistemiese en kapasiteitsvate buite die aktiewe spiergroepe vernou, en β_1 -reseptoraktivering lei tot 'n toename in HT en slagvolume (Light *et al.*, 1987). Dit het tot gevolg dat die linker-ventrikulêre slagvolume hoofsaaklik na die aktiewe spiere beweeg. Die kardiaale omset, tesame met die totale sistemiese vaskulêre weerstand, verhoog as gevolg van verhoogde simpatiese aktiwiteit en sametrekking van die aktiewe beenspierre (Shepherd, 1987). Volgens Davies *et al.* (1989) word die baroreseptor-refleks oorheers deur die metaboliese aanvraag.

Intergroepverskille



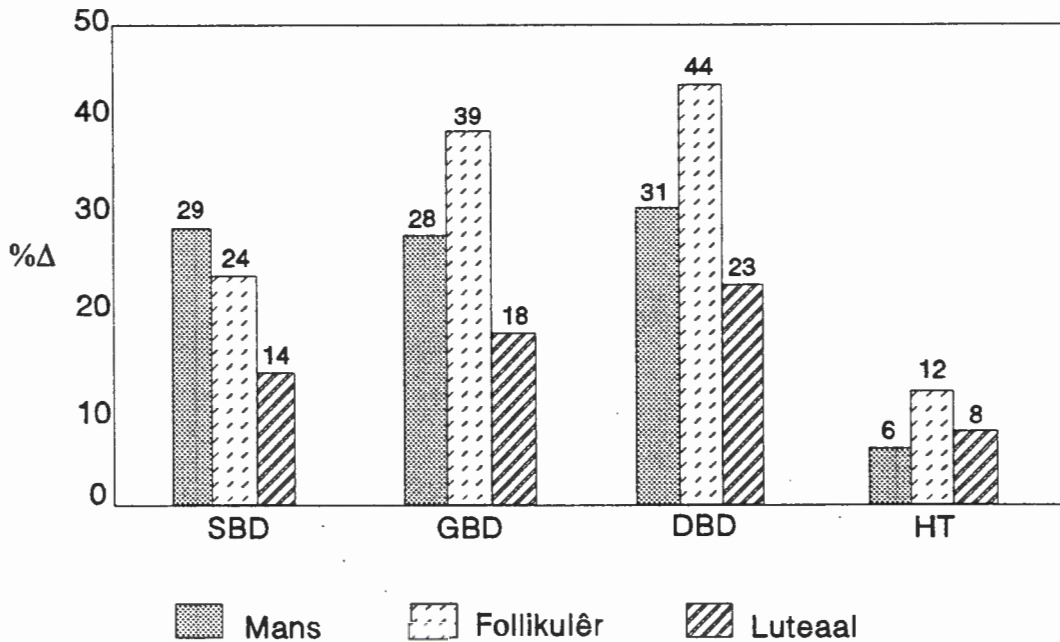
Figuur 4.2.2: Vektordiagram wat die persentasieverandering in bloeddruk aantoon by die fietsergometertoets vir mans en dames

Uit figuur 4.2.2 is dit duidelik dat die dames luteale fase meer reaktief vertoon as die follikulêre fase ten opsigte van SBD, GBD en HT toenames. Mans vertoon 'n groter GBD toename as die damesgroepe, maar 'n laer SBD en HT toename as die dames. Die gemiddelde DBD toename by mans is 4%, en verteenwoordig 'n baie lae toename as gevolg van 'n afname in DBD by sommige mans. Die afname in DBD by sommige mans (sonder 'n gepaardgaande afname in SBD en HT), is moontlik die gevolg van 'n verlaagde perifere weerstand.

Light *et al.* (1987) en Cleroux *et al.* (1987) bevind dat aërobiese oefening die β_1 -adrenergiese miokardiale respons op fisiese oefening mag verlaag. Dit is dus moontlik dat die kardiovaskulêre verskille tussen mans en dames by die fietsergometertoets die gevolg kan wees van verskille in aërobiese fiksheidsvlakke tussen mans en dames (Light *et al.*, 1987; Cleroux *et al.*, 1987 en Perkins *et al.*, 1986). In die huidige eksperiment is proefpersone egter vooraf geselekteer en is die bogenoemde moontlikheid uitgeskakel.

4.2.2 Die kouepressortoets (KPT)

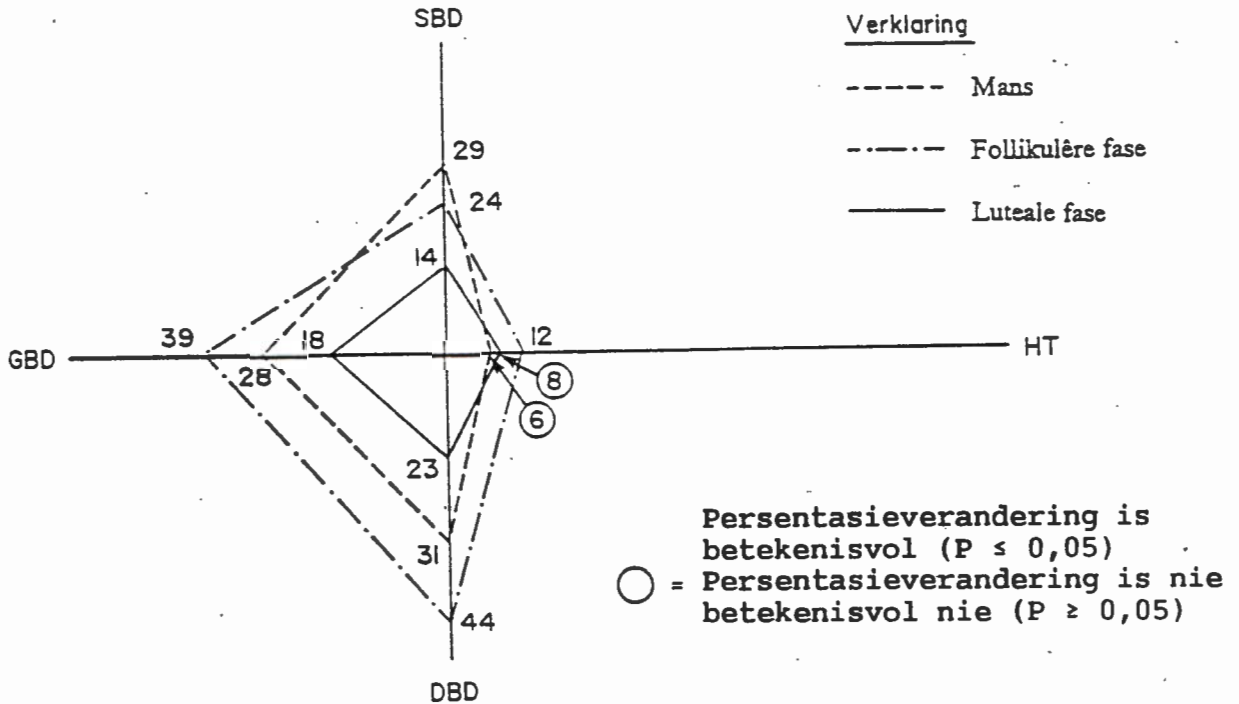
Volgens Hastrup & Light (1984) kan die KPT as 'n fisiese, passiewe toets beskryf word wat lei tot 'n bepaalde kardiovaskulêre reaktiwiteitspatroon.



Figuur 4.2.3: Histogram wat die persentasieverandering in bloeddruk by die kouepressortoets aantoon vir mans en dames

Uit figuur 4.2.3 is dit duidelik dat die grootste persentasietoename by alle groepe by DBD voorkom, moontlik as gevolg van 'n verhoogde perifere weerstand. Nog 'n opvallende tendens is die klein toenames in HT wat ook by al drie die groepe te bespeur is. Volgens Atterhog & Gaasch (1971), Andren *et al.* (1981), Greene *et al.* (1965) en Herrman & Schonecke (1980) is dit moontlik dat simpatiese sowel as parasimpatiese aanpassings voorkom. Volgens Obrist *et al.* (1987) dui die resultate op 'n α_1 -adrenergiese reaktiwiteitspatroon met vasokonstriksie van die perifere bloedvate dominant, terwyl die β_1 -adrenergiese simpatiese tonus onveranderd bly. Indien die KPT langer as 1 minuut duur, kan 'n β_1 -adrenergiese invloed in die resultate voorkom as gevolg van die invloed van pyn (Rüddel & McKinnay, 1984).

Intergroepverskille



Figuur 4.2.4: Vektordiagram wat die persentasieverandering in bloeddruk by die kouepressortoets aantoon vir mans en dames

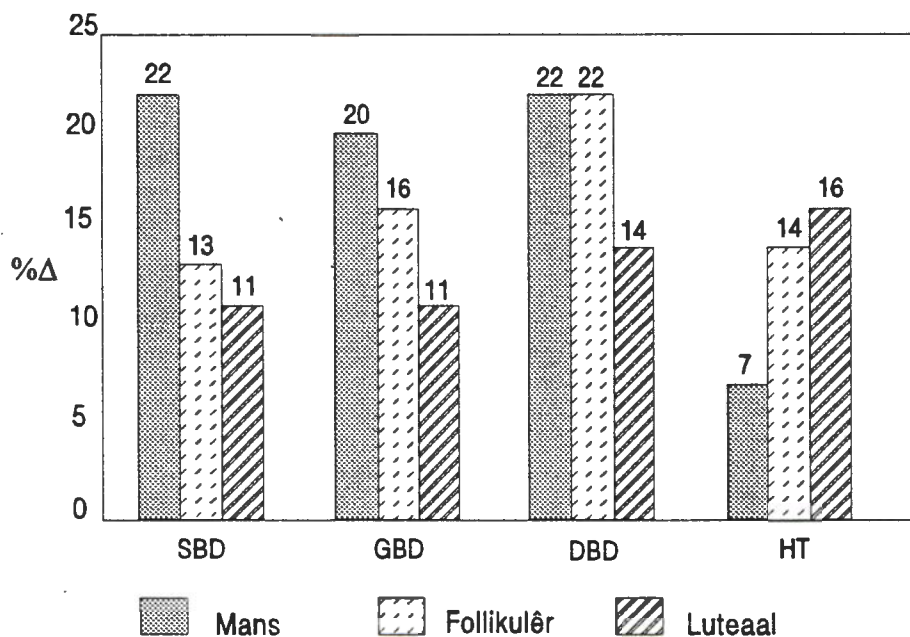
Die SBD toename by die mans (figuur 4.2.4) verskil betekenisvol ($P \leq 0,05$) van die SBD toename van beide die follikulêre en luteale damesgroepe, in die opsig dat die SBD toename by die mans groter is. Alhoewel nie betekenisvol nie, neig die HT van die mans om laer as dié van beide die follikulêre en luteale damesgroepe te wees. Dit stem ooreen met die resultate van McAdoo *et al.* (1990). Volgens Tersman *et al.*, (1991) vertoon mans 'n hoër SBD as dames by die KPT wat ooreenstem met die huidige resultate.

Die follikulêre en luteale fase verskil in alle opsigte betekenisvol van mekaar by die KPT ($P \leq 0,05$), behalwe wat HT aanbetref. Dit dui daarop dat dames tydens die follikulêre fase meer kardiovaskulêr reaktief is as tydens die luteale fase. Dit verskil

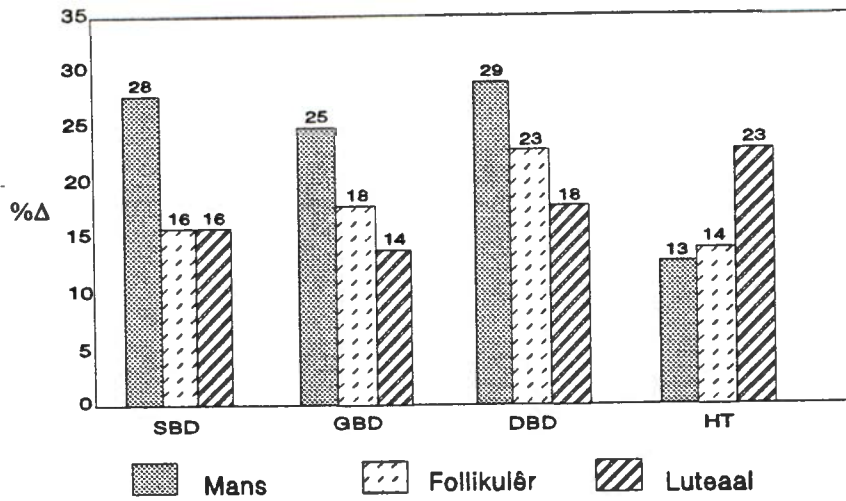
egter van die resultate van Tersman *et al.* (1991) wat vind dat die luteale fase meer reaktief is as die follikulêre fase. Hastrup & Light (1984) vind egter geen verskille tussen die fases van die menstruele siklus met die kouepressortoets nie.

4.2.3 Aktiewe, kognitiewe stressors

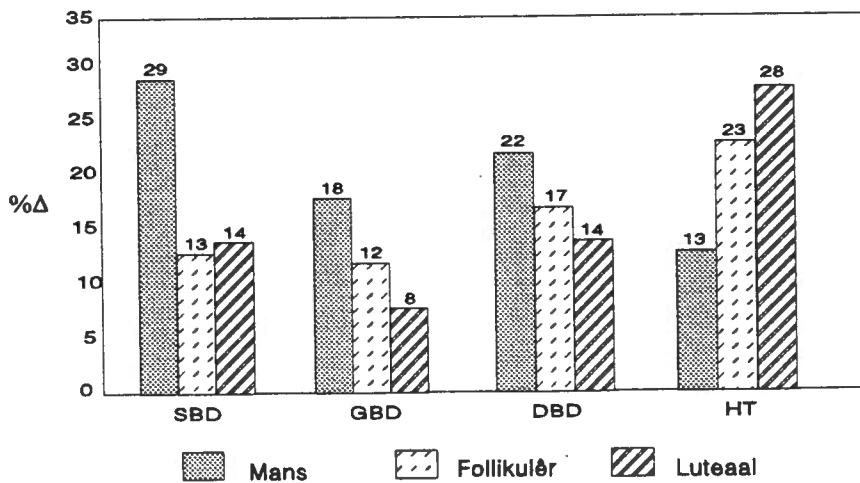
Die woord-kleur-konflik-toets (WKK), rekenkundetoets (REK), binêrekeusetoets (BIN) en Engelse woordtoets (ENG) vertoon dieselfde vektorpatroon en kardiovaskulêre reaktiwiteitspatroon en word gesamentlik bespreek.



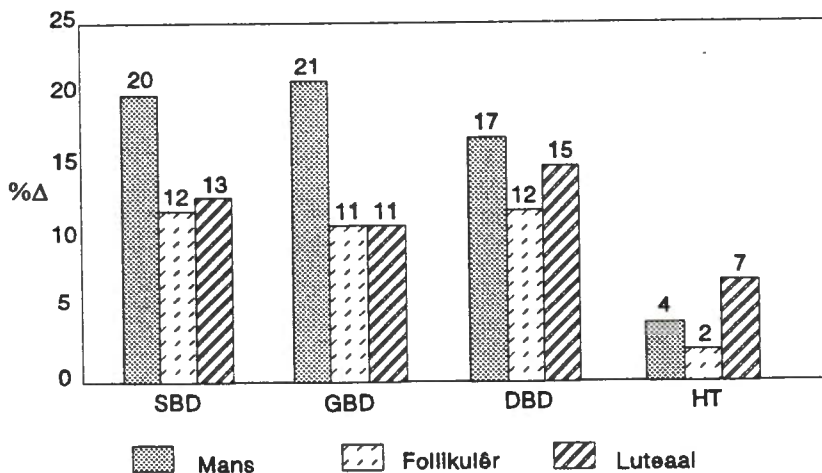
Figuur 4.2.5: Histogram wat die persentasieverandering in bloeddruk by die rekenkundetoets aantoon vir mans en dames



Figuur 4.2.6: Histogram wat die persentasieverandering in bloeddruk by die woord-kleur-konflik-toets aantoon vir mans en dames



Figuur 4.2.7: Histogram wat die persentasieverandering in bloeddruk by die Engelse woordtoets aantoon vir mans en dames

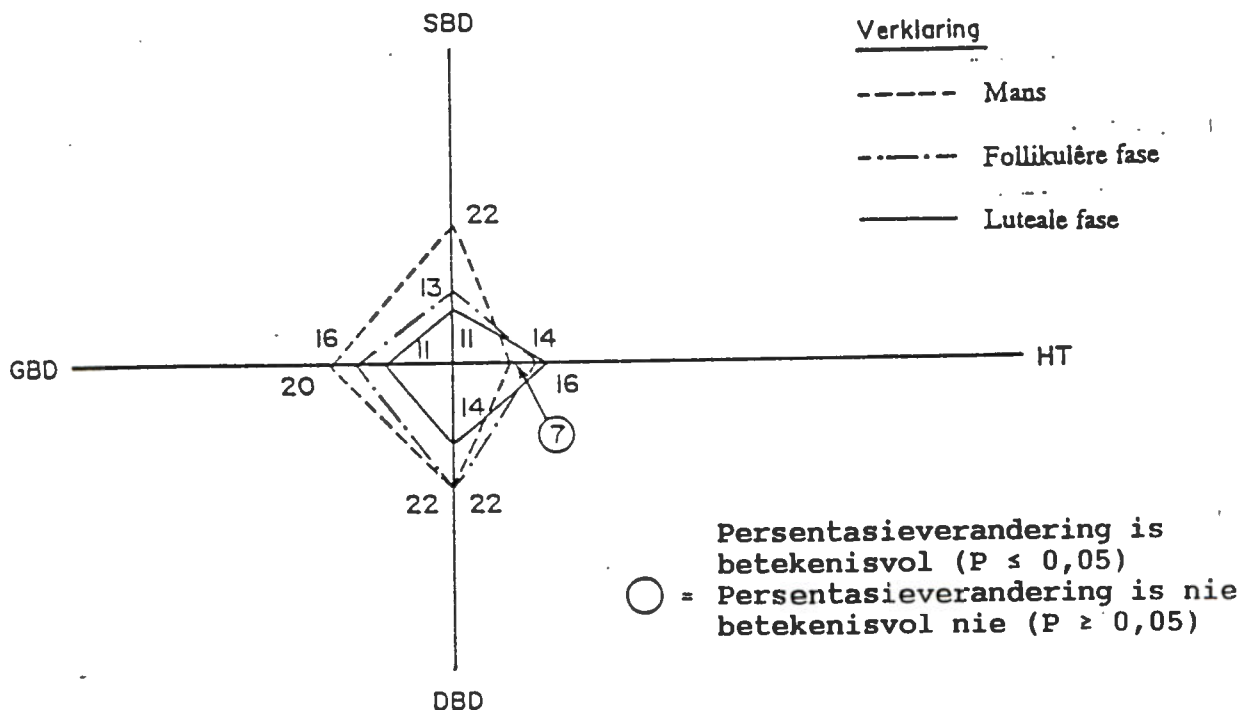


Figuur 4.2.8: Histogram wat die persentasieverandering in bloeddruk by die binêrekeusetoets aantoon vir mans en dames

Die kognitiewe stressors verskil van die kouepressortoets in die opsig dat die HT-toename groter is by die kognitiewe stressors, behalwe by die binêrekeusetoets. Daarenteen is die DBD persentasietoename groter by die kouepressortoets as by die kognitiewe stressors. Bogenoemde tendense geld vir al drie die groepe. Volgens Frankenhauser *et al.* (1976) neig die stressors om 'n β -adrenergiese patroon van simpatiese beheer te volg (Anderson *et al.*, 1989). Die kardiovaskulêre reaktiwiteitspatroon by die kognitiewe stressors kan toegeskryf word aan 'n verhoogde kardiaale omset wat gepaard gaan met vasodilasie van die bloedvate in die spiere (Brod *et al.*, 1959 en Williams, 1986). Volgens Anderson *et al.* (1989) speel beide simpatiese en parasimpatiese beheer 'n rol. Drummond (1983) beweer egter dat die parasimpatiese effek verberg word deur die simpatiese effek.

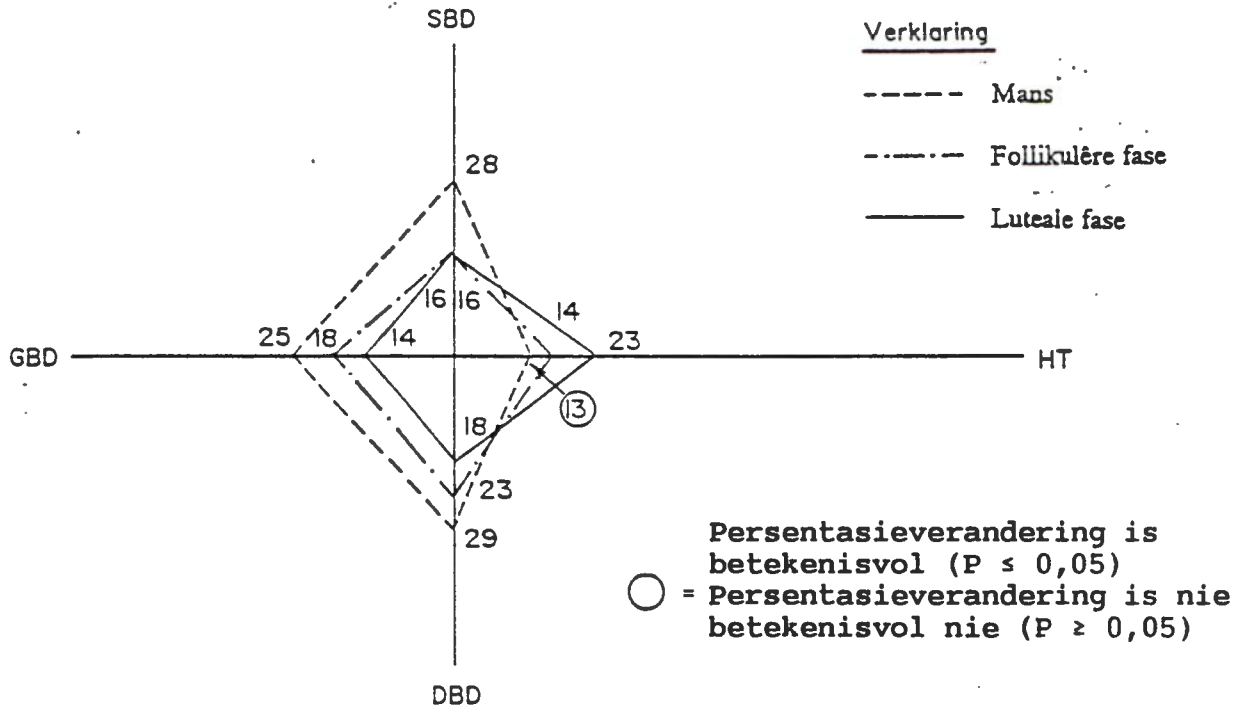
Die matige toenames in SBD, GBD en DBD en HT by die kognitiewe rekenkundefoets (en ander kognitiewe stressors) volg die klassieke verdedigingsreaksie van Henry *et al.* (1986) en is die gevolg van verhoogde bloedvloei in spiere tesame met 'n afname in vaskulêre weerstand (Anderson *et al.*, 1989). Volgens Jorgensen *et al.* (1988) lei kognitiewe stres tot verhoogde simpato-adreno-medullêre aktiwiteit.

Intergroepverskille

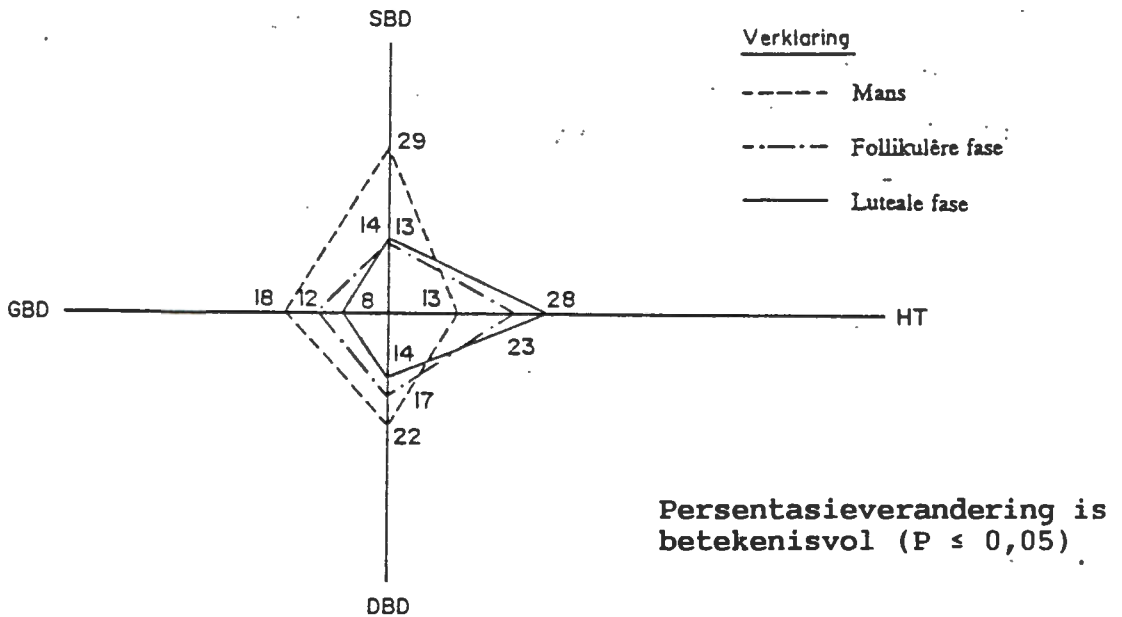


Figuur 4.2.9:

Vektordiagram wat die persentasieverandering in bloeddruk aantoon by die rekenkundefoets vir mans en dames



Figuur 4.2.10: Vektordiagram wat die persentasieverandering in bloeddruk aantoon by die woord-kleur-konflik-toets vir mans en dames



Figuur 4.2.11: Vektordiagram wat die persentasieverandering in bloeddruk aantoon by die Engelse woordtoets vir mans en dames

hoër HT van die luteale fase dui daarop dat die luteale fase kardiovaskulêr meer reaktief vertoon as die follikulêre fase tydens kognitiewe stressors. Manhem *et al.* (1991) vind dieselfde resultate met 'n rekenkundetoets. Die DBD toenames by die ENG, WKK en REK stressors is egter groter by die follikulêre fase dames ten opsigte van die luteale fase dames. Dit kan moontlik toegeskryf word aan verhoogde perifere weerstand. Die verhoogde DBD, moontlik as gevolg van 'n verhoogde nabelading, veroorsaak dan 'n SBD styging sekondêr by die follikulêre en luteale groepe. Greenberg *et al.* (1985) vind dieselfde DBD toenames in die follikulêre fase. Polefrone & Manuck (1988) vind egter 'n hoër SBD by die follikulêre fase as by die luteale fase.

Die Engelse woordtoets ontlok 'n merkbare groter toename in HT ten opsigte van die GBD, DBD en SBD by die damesgroepe. Dit neig dus in beginsel na die fisiese stressors (soos die fietsergometertoets) se β -adrenergiese vektordiagram wat gekombineer is met 'n kognitiewe α -adrenergiese vektordiagrampatroon (Pretorius *et al.*, 1988). Dus kan die Engelse woordtoets as stressor tussen die fisiese en kognitiewe stressors geplaas word aangesien dit komponente van beide die fisiese en kognitiewe stressors bevat (sien indekse). 'n Moontlike rede is dat die proefpersone baie vinnig skryf en bloëdvloei in die voorarm verhoog as gevolg van dilatasie in die betrokke spiergroepe, alhoewel die effek nie so groot is as by die fietsergometertoets nie (Pretorius *et al.*, 1988).

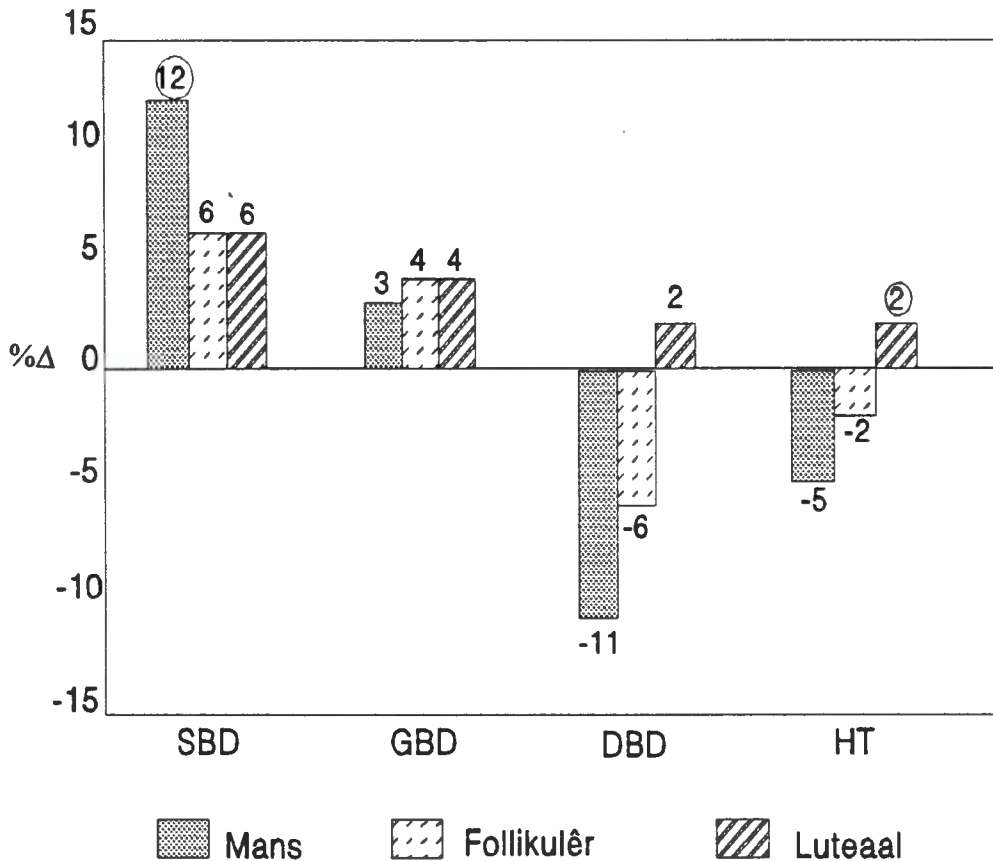
Van al die kognitiewe stressors in die projek reageer die binêrekeusetoets die minste soos die ander kognitiewe stressors en boots die KPT na, met 'n lae toename in HT by alle groepe, tesame met 'n matige toename in bloeddruk. By die indekse - sien stressorbespreking - word hierdie verskynsel bevestig en word die binêrekeusetoets langs die KPT by die indekse geplaas (DBD/HT), aangesien die HT toenames ook betekenisvol laer is as die van die rekenkunde-, Engelse woord- en woord-kleur-konflik-toetse. Aangesien die stressors afgewissel is volgens die Latynse vierkantsmetode, is dit duidelik dat die verskille by die bogenoemde stressors inherent eie aan elke stressor is.

Die binêrekeusetoets blyk nie so 'n goeie kognitiewe stressor te wees soos die rekenkunde- en woord-kleur-konflik-toets nie. Dit geld vir al die groepe, mans sowel as dames.

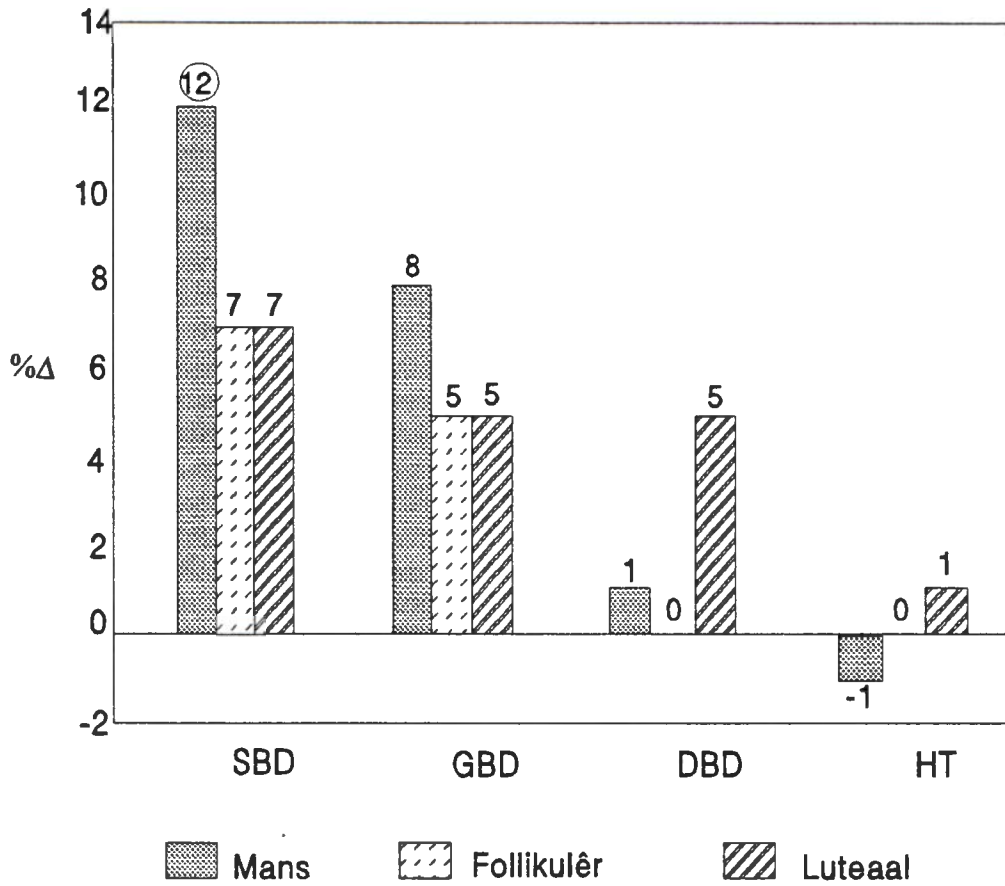
Die resultate van die aktiewe kognitiewe stressors dui aan dat geslagsverskille in kardiovaskulêre reaktiwiteit as gevolg van stres by dieselfde stressor wel voorkom (Hastrup & Light, 1984).

4.2.4 Die geraasstressors

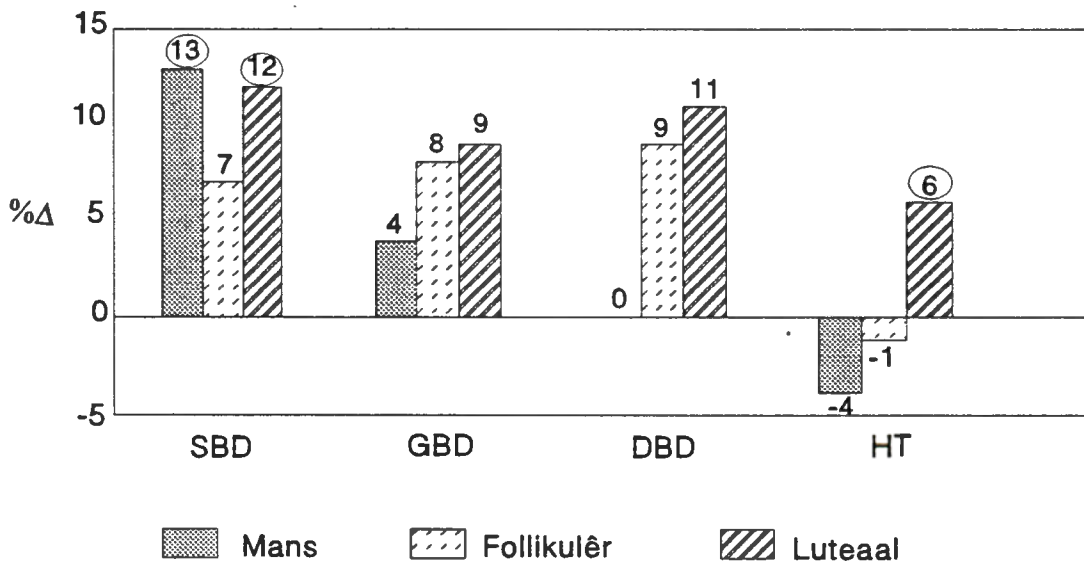
Ray *et al.* (1984) beweer dat Kryter en Poza's (in Ray *et al.*, 1984) se teorie, naamlik dat geraas bloeddruk verhoog as gevolg van 'n ouditoriese beskermingsrefleks, nie relevant is nie aangesien bloeddruk nie altyd verhoog tydens geraas nie. Dit is ook moeilik om geraas as standaardstressor te vestig, aangesien navorsers se resultate wyd uiteenlopend is, moontlik as gevolg van al die tipes geraas wat gebruik word, byvoorbeeld impulsgeraas, witruis en industriële geraas. Tog wil dit voorkom of geraas wel lei tot korttermynveranderinge in die kardiovaskulêre sisteem (Carter & Beh, 1989).



Figuur 4.2.13: Histogram wat die persentasieverandering in bloeddruk aantoon by witruis vir mans en dames
(O: persentasieverandering is betekenisvol ($P \leq 0,05$))



Figuur 4.2.14: Histogram wat die persentasieverandering in bloeddruk aantoon by pienkruis vir mans en dames (O : persentasieverandering is betekenisvol ($P \leq 0,05$))



Figuur 4.2.15: Histogram wat die persentasieverandering in bloeddruk aantoon by impulsgeraas vir mans en dames (O : persentasieverandering is betekenisvol ($P \leq 0,05$))

In die studie is gevind dat SBD toenames by die witruis (WIT), pienkruis (PNK) en impulsgeraas (IMP) eksperimente toegeneem het vir al die groepe, terwyl die HT toeneem by die luteale fase, maar 'n afname toon by die mans en follikulêre groep. Volgens Petiot *et al.* (1988), Carter & Beh (1989) en Ray *et al.* (1984) word die verlaagde HT (mans en dames follikulêre groep), tesame met verhoogde SBD toegeskryf aan perifere vasokonstriksie, tesame met 'n verhoogde kardiaale omset. (Die luteale fase toon 'n geringe toename in HT by al drie geraasstressors.) Moskov & Ettema (1977) bevind dat SBD nie toeneem met geraas nie. Volgens Millar & Steels (1990) beïnvloed geraas nie die HT nie. Petiot *et al.* (1988) vind dat HT by mans laer is as by dames. (Die resultate in hierdie studie kom ooreen met dié van Petiot *et al.*, (1988).) Volgens Linden *et al.* (1985) wat dieselfde resultate vind met witruis, is die witruis nie so 'n geskikte stressor soos impulsgeraas nie.

Intergroepverskille

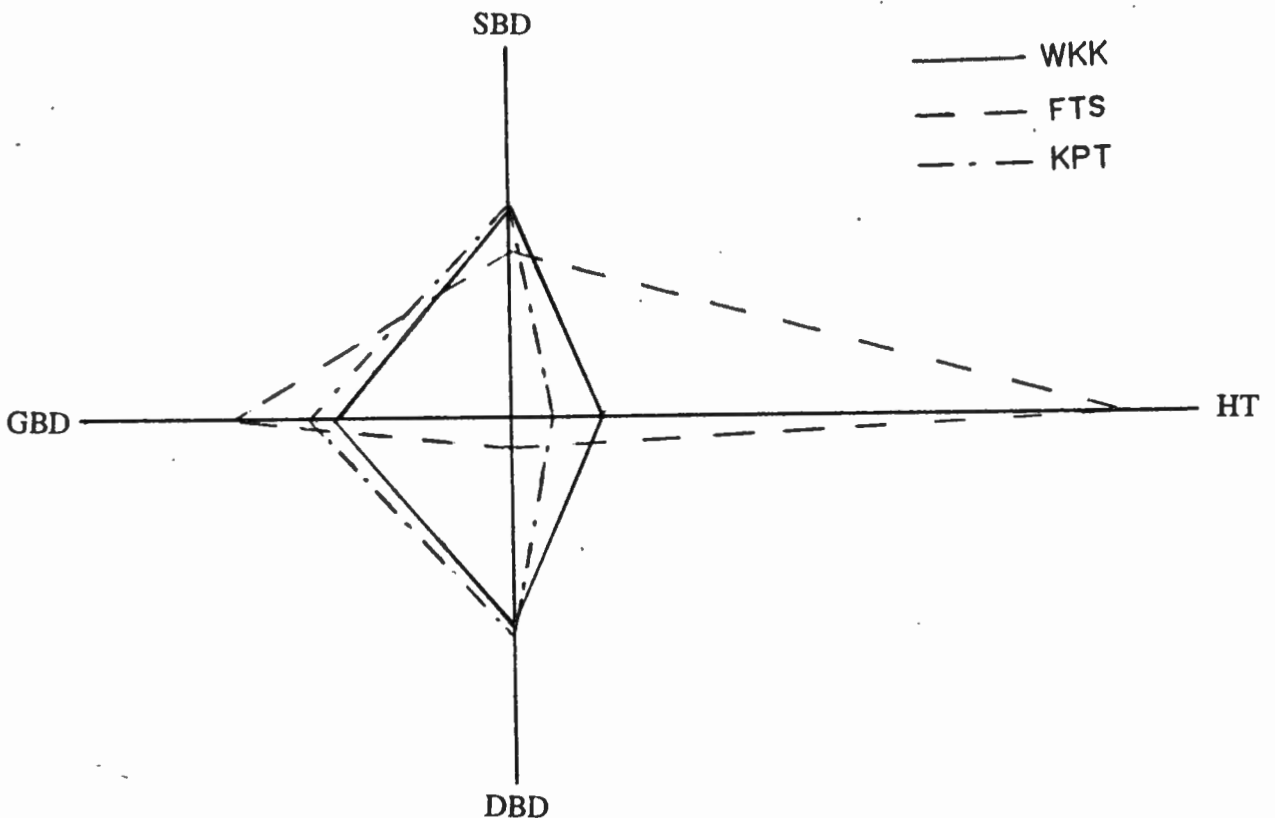
Mans vertoon by witruis, pienkruis en impulsgeraas die grootste toename in SBD en die grootste afname in HT ten opsigte van die damesgroepe. Daarenteen verskil die dames daarin dat die luteale groep tydens impulsgeraas 'n groter SBD toename toon as die follikulêre groep, terwyl die SBD toenames by die wit- en pienkruis eksperimente dieselfde is. HT toename is die grootste vir die luteale groep by al drie geraasstressors. Oor die algemeen vertoon dames tydens die luteale fase meer reaktief ten opsigte van DBD en HT toenames as die follikulêre fase. Impulsgeraas dui die verskille tussen groepe die beste aan, en kan dus as 'n beter stressor beskou word as die witruis en pienkruis (Linden *et al.*, 1985). Dit is moontlik omdat witruis en pienkruis 'n ruis is (sien metode) en nie so 'n groot stressor soos die impulsgeraas nie.

4.3 BESPREKING

Uit die resultate is dit duidelik dat daar 'n verskeidenheid van kardiovaskulêre reaksiepatrone voorkom wat met 'n bepaalde stressor geassosieer kan word. Die mate waarin elke stressor kardiovaskulêre reaktiwiteit ontlok, word weerspieël deur 'n vektordiagram. Nie alle stressors regverdig egter 'n vektordiagram nie. Aangesien witruis, pienkruis en impulsgeraas negatiewe bloeddrukwaardes en harttempoveranderinge insluit, is dit nie prakties moontlik om die betrokke negatiewe parameter op 'n vektordiagram voor te stel nie. Die mate waarin elke stressor kardiovaskulêre reaktiwiteit ontlok, bepaal die vektordiagram se vorm. So vertoon die fietsergometertoets groot toenames by +X as (HT) en die +Y as (SBD) as gevolg van

'n verhoogde metaboliese aanvraag, wat volgens Light *et al.* (1987) 'n tipiese β -adrenergiese patroon verteenwoordig. Daarenteen vertoon die kouepressortoets groter toenames in GBD (-X as) en DBD (-Y as) wat volgens Light *et al.* (1987) op 'n α -adrenergiese reaksiepatroon dui. Die kognitiewe stressors (veral die rekenkundetoets en woord-kleur-konflik-toets) ontlok egter ongeveer gelyke toenames in al vier die parameters (i.e. -X; -Y; +X en +Y asse) wat Anderson *et al.* (1989) toeskryf aan 'n simpaties beheerde β -adrenergiese reaksiepatroon. Van al die kognitiewe stressors, neig die binêrekeusetoets die meeste na die kouepressortoets, terwyl die Engelse woordtoets meer na 'n fisiese stressorpatroon neig. Pretorius *et al.* (1990b) maak dieselfde indeling van stressors tydens die Tampere-kongres in Finland.

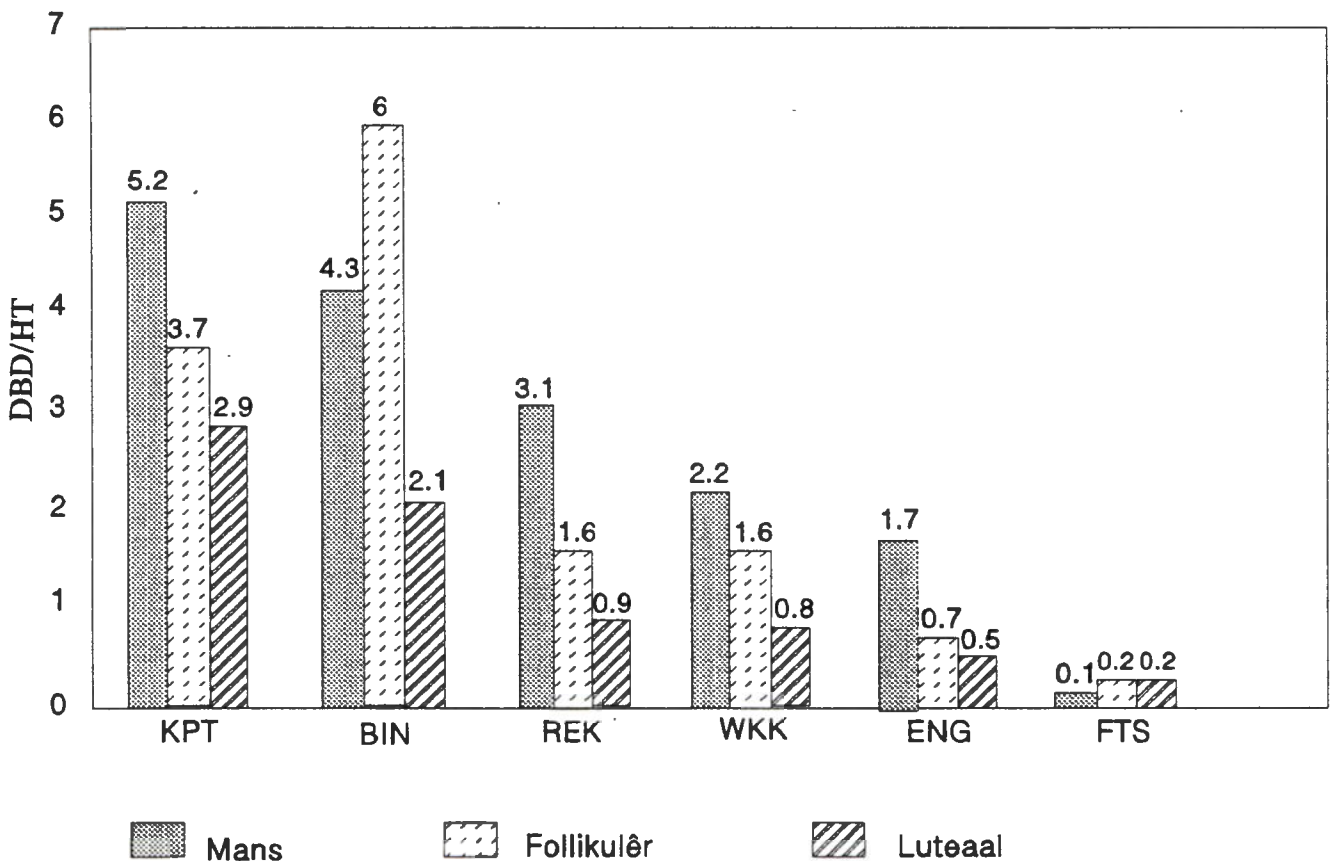
'n Diagrammatiese samevatting van bogenoemde lyk as volg:



Figuur 4.3: 'n Diagrammatiese voorstelling van die vektordiagramme van mans vir die KPT, FTS en WKK toets

Daar bestaan wesentlike verskille tussen die onderskeie tipe stressors en die mate waartoe hulle kardiovaskulêre reaktiwiteit ontlok. Benewens histogramme, is die vektordiagramme uiters geskik om kardiovaskulêre reaktiwiteitsveranderinge visueel voor te stel en dit is 'n statiese voorstelling van die plato-fase omdat tyd nie as 'n faktor voorgestel word nie. Dit geld egter nie vir negatiewe toenames nie (Pretorius *et al.*, 1988).

Indekse wat bereken is (DBD/HT) (Kérdö, 1957) op grond van die kardiovaskulêre persentasietoenames, bevestig dat stressors soos die fietsergometertoets, kouepressortoets en kognitiewe toets volgens hul reaksiepatrone van mekaar onderskei kan word. Die indeks DBD/HT lewer 'n getal groter as 1 as die DBD toename oorheersend groter is as die HT toename. Indien die HT toename egter groter word, lewer die DBD/HT indekswaardes kleiner as 1. Die indeks word ingespan om die verhouding tussen die DBD en HT toenames te illustreer (Kérdö, 1957).



Figuur 4.3.1: Indekse vir mans en dames wat die verhouding van DBD/HT aantoon

Vir die mans en dames luteale groepe vertoon die kouepressortoets die grootste indeks (DBD/HT), terwyl die kognitiewe stressors in die volgorde van BIN, REK, WKK en ENG volg. Die fietsergometertoets vertoon die kleinste indeks. Dit is interessant om daarop te let dat die stressors wat die α -adrenergiese patroon volg (soos die KPT) die grootste indeks vertoon, terwyl die fietsergometertoets (β -adrenergies) die kleinste indeks verteenwoordig. Die follikulêre fase se binêrekeusetoets en kouepressortoets is egter omgeruil omdat die binêrekeusetoets die grootste toename in DBD ontlok, tesame met die laagste HT toename. Dit is egter nie die geval by die mans en dames luteale fase se binêrekeusetoets nie.

In tabel 4.3.2 is daar vir elke groep afsonderlike betekenisvolle verskille ($P \leq 0,05$), of benaderde betekenisvolle verskille ($P \geq 0,06$ - $P \leq 0,07$), bereken tussen die onderskeie stressors met behulp van die variansie analise Tukeytoets. (Die verskille is op grond van die persentasieverandering bereken).

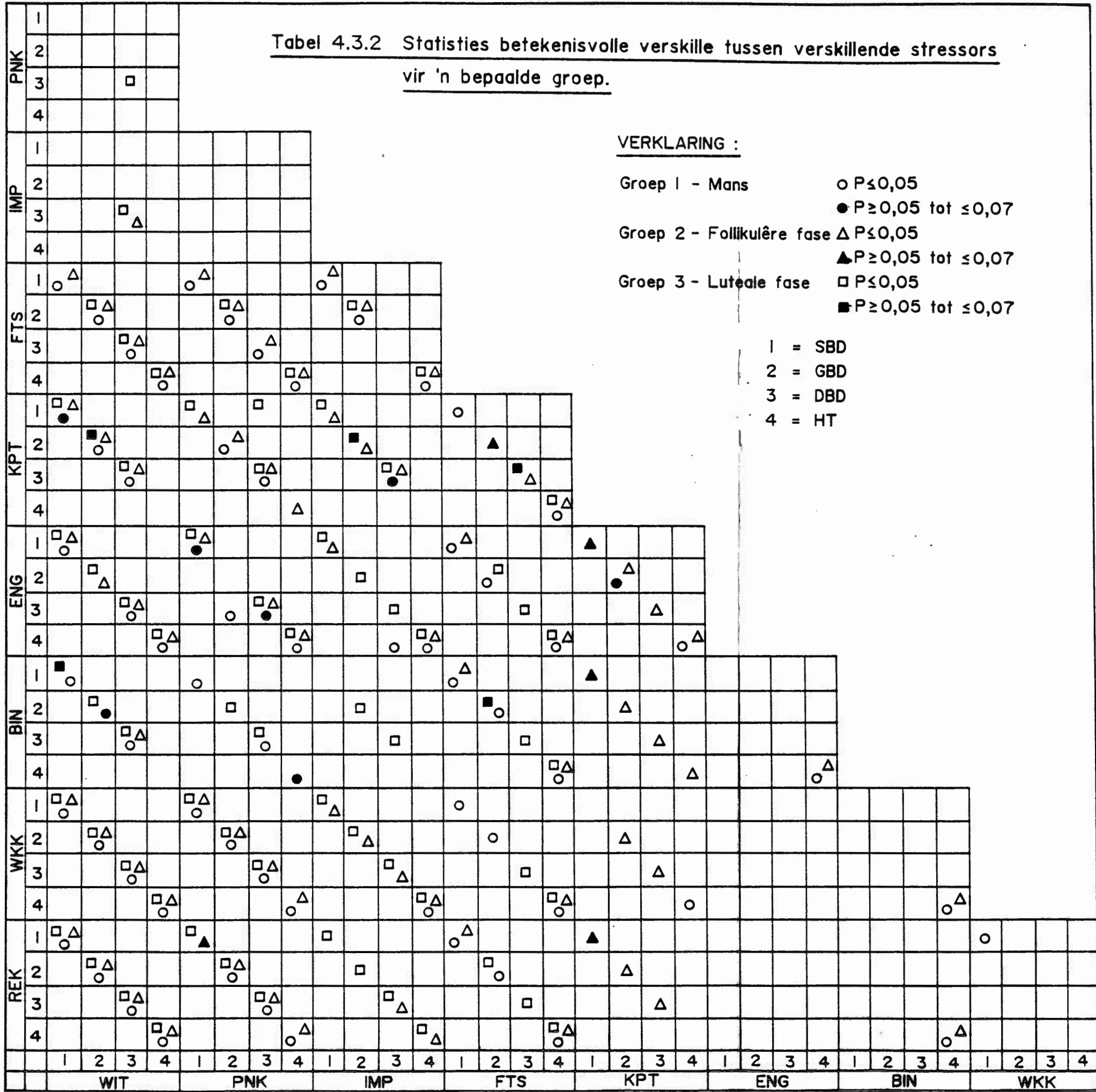
Daar is geen betekenisvolle verskille tussen die geraasstressors nie, behalwe vir die DBD toename van die mans wat verskil tussen witruis en pienkruis, moontlik as gevolg van 'n afname in DBD by pienkruis en 'n toename in DBD by witruis.

Die kognitiewe stressors, fietsergometertoets en kouepressortoets verskil egter betekenisvol van mekaar vir die meeste groepe en parameters van die witruis en pienkruis, maar in 'n mindere mate van impulsgeraas. Dit word toegeskryf aan die feit dat impulsgeraas 'n groter kardiovaskulêre reaksie ontlok as witruis en pienkruis en meer ooreenstem met die kardiovaskulêre reaksiepatroon van die kognitiewe stressors.

Die kognitiewe stressors verskil betekenisvol van die fietsergometertoets in die meeste parameters. In die geval van die follikulêre groep verskil die kouepressortoets betekenisvol van die kognitiewe stressors.

Onderlinge betekenisvolle verskille tussen kognitiewe stressors word slegs by HT toenames aangetref, wat dui op 'n ooreenstemmende kardiovaskulêre reaksiepatroon vir elke groep by die kognitiewe stressors. Betekenisvolle verskille kom voor tussen die follikulêre en luteale groepe en is die gevolg van verskille in reaktiwiteit tydens stres.

Tabel 4.3.2 Statisties betekenisvolle verskille tussen verskillende stressors vir 'n bepaalde groep.



Uit die indekse (DBD/HT) en tabel 4.3.2, is dit duidelik dat stressors soos die kognitiewe stressors saamgegroeper behoort te word op grond van die kardiovaskulêre reaktiwiteit wat ontlok word. Tabel 4.3.2 dui op onbeduidende verskille tussen stressors soos die kognitiewe stressors wat saamgegroeper is, terwyl betekenisvolle verskille voorkom tussen die fietsergometertoets, geraasstressors en kognitiewe stressors.

Uit die bogenoemde bespreking blyk dit dus dat stressors wel volgens die kardiovaskulêre reaktiwiteitspatroon in groepe geklassifiseer kan word. Drie kardiovaskulêre reaksiepatrone word onderskei, naamlik: 'n fisiese β_1 -adrenergiese reaksiepatroon wat metabolies oorheers word (soos by die fietsergometertoets), 'n passiewe, emosionele α_1 -adrenergiese reaksiepatroon (die kouepressortoets) en 'n aktiewe, kognitiewe reaksie wat simpaties (α - en β -adrenergies) oorheers word (soos by die kognitiewe stressors).

4.4 INTERGROEPVERSKILLE

Dit is moontlik om stressors te kategoriseer volgens die kardiovaskulêre reaksiepatrone wat volg op blootstelling aan 'n stressor, en dit is ook moontlik om intergroepverskille met 'n kategorie van stressors waar te neem, eerder as om te poog om dit by een enkele tipe stressor te doen (Pretorius *et al.*, 1990b).

4.4.1 Kardiovaskulêre verskille tussen mans en dames

By al die stressors vertoon die mansproefpersone 'n betekenisvol ($P \leq 0,05$) groter persentasietoename in SBD as die dames in die follikulêre en luteale fases, behalwe by die fietsergometertoets. Volgens Perkins *et al.* (1986) kan die mans aërobies fikser as die dames wees wat mag lei tot 'n laer SBD toename by mans tydens isotoniese oefening. By die kognitiewe stressors is die verskille in SBD tussen die mans- en damesgroepe betekenisvol ($P \leq 0,05$). Ook by al die stressors (behalwe tydens die binêrekeusetoets van die follikulêre fase), is die HT toenames van die mans laer as die toenames in HT van beide die luteale en follikulêre fase dames. Afgesien van die SBD en HT toenames, is die DBD toenames van die kognitiewe stressors ook groter by mans as by beide dames groepe. Dit is dus duidelik dat mans 'n groter SBD toename en laer HT toename as beide die dames groepe vertoon. Die resultate stem ooreen met die van Tersman *et al.* (1991), Girdler *et al.* (1990) en Manhem *et al.* (1991).

Die passiewe stressors (KPT, WIT, PNK en IMP) vertoon die tipies manlike, vaskulêre reaksiepatroon (d.i. 'n groter toename in SBD en 'n laer HT toename, maar nie 'n groter toename in DBD as by dames nie). Dit is slegs by die kognitiewe stressors wat dit duidelik na vore kom. Kardiovaskulêre verskille in reaktiwiteit tussen mans en dames kom dus wel voor, maar die meganisme wat daarvoor verantwoordelik is, is nog onduidelik.

Die volgende tabel (4.4.1) dui die rustende basislynwaardes aan, en behalwe vir die groter rustende SBD waarde by mans, is daar nie enige noemenswaardige verskille tussen mans en dames se rustende basislynwaardes nie. Dit skep dus 'n aanvaarbare basis vir die vergelyking van bloeddrukveranderinge tussen mans en dames, sowel as tussen damesgroepe onderling.

Tabel 4.4.1: Die rustende basislynwaardes vir mans en dames

	Mans (n=15)	Follikulêre fase (n=17)	Luteale fase (n=17)
SBD(mmHg)	130	123,0	119,25
GBD(mmHg)	88	83,5	87,13
DBD(mmHg)	71	67,9	71,8
HT(slae/min)	79	78,8	75,9

Volgens Greenberg *et al.* (1985), Hastrup & Light (1984), Tersman *et al.* (1991) en Manhem *et al.* (1991) veroorsaak estrogeen en progesteron 'n beskermingsmeganisme by dames, wat die verskille tussen mans (mans: 'n hoër SBD toename en laer HT) en dames se kardiovaskulêre reaktiwiteitspatrone tydens stres verklaar. Volgens Sanchez *et al.* (1980) word die verskille tussen mans en dames veroorsaak deur 'n verhoogde adrenalienvlak by mans.. Vincent *et al.* (1986) bevind dat 'n adrenalienverhoging in plasma met 'n 8-9 faktor, die SBD en GBD verhoog by die kouepressortoets en fietsergometertoets, terwyl HT geensins toeneem nie. Volgens Klaiber *et al.* (1971) en Frankenhauser *et al.* (1976) verhoog adrenalien in mans, maar nie in dames tydens sekere stressors nie.

4.4.2 Verskille tussen die follikulêre en luteale fase

Uit die resultate blyk dit dat tydens die luteale fase groter kardiovaskulêre reaktiwiteit voorkom as tydens die follikulêre fase. Die luteale fase vertoon 'n groter HT toename by alle stressors (insluitende geraas), tesame met 'n groter SBD toename by

impulsgeraas, die fietsergometertoets, Engelse woordtoets en die binêrekeusetoets. Die toenames in SBD by die ander stressors (witruis, pienkruis en woord-kleur-konfliktoets) is dieselfde vir die follikulêre en luteale fase. Manhem *et al.* (1991), Tersman *et al.* (1991) en Hastrup & Light (1984) vind dat die luteale fase kardiovaskulêr meer reaktief vertoon as die follikulêre fase. Die follikulêre fase vertoon 'n groter toename in DBD by sekere stressors as die luteale fase (KPT, FTS, ENG, WKK en REK) moontlik as gevolg van 'n verhoogde perifere weerstand.

Dat die luteale fase meer reaktief vertoon as die follikulêre fase, strook met die teorie dat progesteron die kardiovaskulêre reaktiwiteit verhoog (Greenberg *et al.*, 1985; Kay, 1980 en Meade *et al.*, 1980) en dat estrogeen die kardiovaskulêre reaktiwiteit onderdruk (Manhem *et al.*, 1991 en Tersman *et al.*, 1991), alhoewel die follikulêre fase dag 3-7 verteenwoordig wanneer estrogeen relatief laag is en dus nie so 'n groot invloed kan uitoefen op die kardiovaskulêre reaktiwiteit van die follikulêre fase dames as wat beweer word nie (Manhem *et al.*, 1991 en Lim *et al.*, 1970).

Die huidige studie ondersteun moontlik die teorie dat die verskille tussen mans en dames toe te skryf is aan die invloed van adrenalien op die kardiovaskulêre stelsel, deurdat 'n hoër adrenalienvlak by mans gevind is tydens stres (Vincent, *et al.*, 1986; Klaiber *et al.*, 1971 en Frankenhauser *et al.*, 1976). Verdere ondersteuning vir bogenoemde teorie is dat estrogeen verlaag is gedurende dae 3-7 van die follikulêre fase en dus nie so 'n groot invloed op die kardiovaskulêre reaktiwiteit behoort te hê nie. Die urinêre adrenalienvlak van dames is egter wel verhoog tydens dag 19-24 van die luteale fase, maar nie in die follikulêre fase nie, aldus Manhem *et al.* (1991).

4.5 GEVOLGTREKKINGS

Uit die studie kan die volgende afgelei word:

- (1) Fisiese, passiewe en kognitiewe stressors ontlok elk hul eie unieke kardiovaskulêre reaktiwiteitspatroon, en sommige stressors, soos die kognitiewe stressors, kan saamgegroeper word op grond van die kardiovaskulêre reaktiwiteit wat hulle ontlok. Dit is raadsaam om eerder verskillende tipe stressors te gebruik om afleidings op te baseer. Die stressors in die huidige studie is voldoende om kardiovaskulêre reaktiwiteitsverskille tussen mans en dames, asook tussen die verskillende fases van die menstruele siklus uit te wys. Pienkruis, witruis en impulsgeraas verskil van die kognitiewe stressors, fietsergometertoets en kouepressorstoets daarin dat die geraasstressors nie slaag om dieselfde mate van kardiovaskulêre reaktiwiteit te ontlok as die kognitiewe stressors nie. Dit is moontlik die gevolg van aktiewe en passiewe hantering van

stressors deur proefpersone. Obrist *et al.* (1987) beskryf die kognitiewe stressors as aktiewe stressors waar die verdedigingsreaksie van Henry *et al.* (1986) ter sprake kom. Die kouepressortoets en geraasstressors is egter passiewe stressors wat moontlik die oorgawe ("verloor") reaksie van Henry *et al.* (1986) bevestig. Persepsie van beheer wissel van persoon tot persoon en beïnvloed die kardiovaskulêre reaktiwiteitspatroon tydens stres (Pretorius *et al.*, 1990b).

- (2) Kardiovaskulêre reaktiwiteitsverskille tussen mans en dames (follikulêre en luteale fases) is by alle stressors aangetref. Mans vertoon 'n hoër SBD en laer HT toename as beide damesgroepe. Alhoewel daar meningsverskille bestaan aangaande die meganisme wat verantwoordelik is vir die geslagsverskille in kardiovaskulêre reaktiwiteit, ondersteun die huidige studie die teorie dat 'n verhoogde adrenalienvlak by mans, en 'n laer adrenalienvlak tydens die luteale fase, daarvoor verantwoordelik mag wees (Manhem *et al.*, 1991).
- (3) Die resultate dui daarop dat tydens die luteale fase van die menstruele siklus hoër reaktiwiteit voorkom as in die follikulêre fase van die menstruele siklus ten opsigte van HT en SBD toenames. Die follikulêre fase vertoon egter 'n groter toename in DBD by sommige stressors. Die feit dat die luteale fase meer reaktief vertoon as die follikulêre fase ten opsigte van SBD en HT, is moontlik die gevolg van progesteron wat die kardiovaskulêre reaktiwiteit op stres verhoog (Greenberg *et al.*, 1985 en Tersman *et al.*, 1991).

BIBLIOGRAFIE

ABBOUD, F.M. & ECKSTEIN, J.W. 1966a. Active reflex vasodilatation in man. *Federation proceedings*, 25:1611-1617.

ABBOUD, F.M. & ECKSTEIN, J.W. 1966b. Reflex vasoconstrictor and vasodilator responses in man. *Circulation research*, 18-19:196-1103.

ANDERSON, N.B., LANE, J.D., TAGUCHI, F., WILLIAMS, R.B. & HOUSEWORTH, S.J. 1989. Race, parental history of hypertension, and patterns of cardiovascular reactivity in women. *Psychophysiology*, 26:39-47.

ANDREN, L., HANNSON, L. & BJORKMAN, M. 1981. Circulatory effects of stress in essential hypertension. *Acta medica Scandinavica*, 646 (Suppl.):69-72.

ANDREN, L., HANNSON, L., BJORKMAN, M. & JONSSON, A. 1980. Noise as a contributory factor in the development of elevated arterial pressure. *Acta medica Scandinavica*, 207:493-498.

ÄSTRAND, I. 1960. Aerobic work capacity in men and women with special references to age. *Acta physiologica Scandinavica*, 49 (Suppl.):45-60.

ATTERHOG, J.H. & GAASCH, W.I. 1971. An analyst of the left ventricular response to isometric exercise. *American heart journal*, 88:29-36.

BARTHOLOMAE, R.C. & REDMOND, G.W. 1986. Noise induced hearing loss - a review. 4th Annual American Conference of Government Industrial Hygiene. (Ongepubliseer) (Kopie in outeur se besit)

BENOWITZ, N.L. & BOURNE, H.R. 1990. Antihypertensive agents. (In Katzung, B.G., ed. Basic and clinical pharmacology. 3rd ed. California: Appleton & Lange. p.105-124.)

BMDP STATISTICAL SOFTWARE INC. 1990. BMDP statistical software manual, vol. 1. Berkeley: University of California Press.

BROD, J., FENCL, V., HEJL, Z. & JIRKA, J. 1959. Circulatory changes underlying blood pressure elevation during acute emotional stress (mental arithmetic) in normotensive and hypertensive subjects. *Clinical science*, 18:269-279.

BUCELL, J.C., ALPERT, B.C. & McCRORY, W.W. 1986. Physical stressors as elicitors of cardiovascular reactivity. (In Matthews, K.A., Weiss, T.M., Detre, T., Dembrowski, T.M., Falkner, B., Manuck, S.B. & Williams, R.B., eds. *Handbook of stress, reactivity and cardiovascular disease*. New York: Wiley. p.129-139.)

CARTER, N.L. & BEH, H.C. 1989. The effect of intermittent noise on cardiovascular functioning during vigilance task performance. *Psychophysiology*, 26:548-559.

CLEROUX, J., PERONNET, F. & DE CHAMPLAIN, J. 1987. Effects of exercise training on plasma catecholamines and blood pressure in labile hypertensive subjects. *European journal of applied physiology*, 56:550-556.

COHEN, S., KRANTZ, D., EVANS, G.W. & STOKOLS, D. 1986. Cardiovascular and behavioral effects of community noise. (In Matthews, K.A., Weiss, T.M., Detre, T., Dembrowski, T.M., Falkner, B., Manuck, S.B. & Williams, R.B., eds. *Handbook of stress, reactivity and cardiovascular disease*. New York: Wiley. p.127-139.)

COLLINS, A. & FRANKENHAUSER, M. 1978. Stress responses in male and female engineering students. *Journal of human stress*, 4:43-48.

COX, T. 1985. The nature and measurement of stress. *Ergonomics*, 28:1155-1163.

CUPPELLI, V., ATTINA, A.D., GIULIANO, G., BRETTONI, M., MUSANTE, R., BINI, G. & CUPPELLI, G. 1984. Abnormal blood pressure response to the bicycle ergometer maximal stress test in apparently healthy and normotensive middle-aged subjects practising aerobic physical activity in leisure-time. *Journal of sports cardiology*, 1:80-88.

DAVIES, S.F., McARTHUR, C.D., HUSEBYE, D.G., MADDY, M.M., O'CONNELL, M.B. & PENDEL, P.R. 1989. The effect of phenylpropanolamine on blood pressure during upright bicycle exercise in normal subjects. *International journal of obesity*, 18:505-510.

DITTO, B. 1987. Sibling similarities in cardiovascular research to stress. *Psychophysiology*, 24:353-359.

DOBBS, W.A., PRATHER, J.W. & GUYTON, A.C. 1971. Relative importance of nervous control of cardiac output and arterial pressure. *American journal of cardiology*, 27:507-511.

- DRUMMOND, P.D. 1983. Cardiovascular reactivity in mild hypertension. *Journal of psychosomatic research*, 27:291-297.
- EMMONS, K.M. & WEIDNER, G. 1988. The effects of cognitive and physical stress on cardiovascular reactivity among smokers and oral contraceptive users. *Psychophysiology*, 25:166-171.
- ETTEMA, J.H. & ZIELHUIS, R.L. 1971. Physiological parameters of mental load. *Ergonomics*, 14:137-144.
- FAHRENBERG, J., FOERSTER, F., SCHNEIDER, H.J., MÜLLER, W. & MYRTEX, M. 1986. Predictability of individual differences in activation processes in a field setting based on laboratory measures. *Psychophysiology*, 23:323-332.
- FALKNER, B., ONESTI, G., ANGELAKOS, E.T., FERNANDES, M. & LANGMAN, C. 1979. Cardiovascular response to mental stress in normal adolescents with hypertensive parents. *Hypertension*, 1:23-30.
- FEW, J.D., IMMS, F.J. & WEINER, J.S. 1975. Pituitary adrenal response to static exercise in man. *Clinical science of molecular medicine*, 49:201-206.
- FORSMAN, L. & LINDBLAD, L.G. 1983. Effect of mental stress on baroreceptor-mediated changes in blood pressure and heart rate and on plasma catecholamines and subjective responses in healthy men and women. *Psychosomatic medicine*, 45:435-443.
- FRANKENHAUSER, M., DUNNE, E. & LUNDBERG, U. 1976. Sex differences in sympathetic-adrenal medullary reactions induced by different stressors. *Psychopharmacology*, 47:1-5.
- FRANKENHAUSER, M., LUNDBERG, U. & FORSMAN, L. 1980. Dissociation between sympato-adrenal and pituitary-adrenal responses to an achievement situation characterized by high controllability: comparison between type A and type B males and females. *Biological psychology*, 10:79-91.
- FRANZ, I.W. 1987. Exercise hypertension: its measurement and evaluation. *Herz*, 12:99-109.
- GIRDLER, S.S., TURNER, J.R., SHERWOOD, A. & LIGHT, K.C. 1990. Gender differences in blood pressure control during a variety of behavioural stressors. *Psychosomatic medicine*, 52:571-591.

GRANDJEAN, E. 1982. Fitting the task to the man: an ergonomic approach. London: Taylor & Francis.

a GREENBERG, G., IMESON, J.D., THOMPSON, S.G. & MEADE, J.W. 1985. Blood pressure and the menstrual cycle. *British journal of obstetrics and gynaecology*, 92:1010-1014.

GREENE, M.A., BOLTAR, A.J., LUSTIG, G.A. & ROGOW, E. 1965. Circulatory dynamics during the cold pressor test. *The American journal of cardiology*, 16:54-60.

K GUYTON, A.C. 1991. Textbook of medical physiology. 8th ed. Philadelphia: Saunders.

HAMBURG, D.A. 1982. Conceptual issues in stress research, major conclusions and research needs. (In Elliot, G.R. & Eisdorfer, C., eds. *Stress and human health. Analysis and implications of research*. New York: Springer. p.11-44).

l HASTRUP, J.L. & LIGHT, K.C. 1984. Sex differences in cardiovascular responses: modulation as a function of menstrual cycle phases. *Journal of psychosomatic research*, 28:475-483.

HENRY, J.P. 1986. Mechanisms by which stress can lead to coronary heart disease. *Postgraduate medical journal*, 62:687-693.

HENRY, J.P., STEPHENS, P.M. & ELY, D.L. 1986. Psychosocial hypertension and the defence and defeat reactions. *Journal of hypertension*, 4:687-697.

HERD, J.A. 1984. Cardiovascular response to stress in men. *Annual review of physiology*, 46:177-185.

HERRMAN, J.M. & SCHONECKE, O.W. 1980. Different endocrine and haemodynamic response patterns to various noxious stimuli. *Psychotherapy and psychosomatics*, 33:160-166.

HESS, W.R. 1948. Die funktionelle Organisation des vegetativen Nerven Systems. Basel: Benno Schwabe.

HINES, E.A. & BROWN, G. 1936. The cold pressor test for measuring the reactivity of the blood pressure. Data concerning 571 normal hypertensive subjects. *American heart journal*, 11:1-9.

HITCHEN, M., BRODIE, D.A. & HARNASS, J.B. 1980. Cardiac responses to demanding mental load. *Ergonomics*, 23:379-385.

HOUSTON, B.K. 1986. Psychological variables and cardiovascular and neuro-endocrine reactivity. (In Matthews, K.A., Weiss, T.M., Detre, T., Dembrowski, T.M., Falkner, B., Manuck, S.B. & Williams, R.B., eds. Handbook of stress, reactivity and cardiovascular disease. New York: Wiley. p.207-213.)

HULL, E.M., YOUNG, S.H. & ZIEGLER, M.G. 1984. Aerobic fitness affects cardiovascular and catecholamine responses to stressors. *Psychophysiology*, 21:353-359.

IRVING, J.B., BRUCE, R.A. & DEROUEN, T.A. 1977. Variations in and significance of systolic pressure during maximal exercise (treadmill) testing: relation to severity of coronary artery disease and cardiac mortality. *The American journal of cardiology*, 39:841-848.

JANOWSKY, D.S. & DAVIES, J.M. 1970. Progesterone-estrogen effects on uptake and release of norepinephrine by synaptosomes. *Life sciences*, 9:525-539.

JENSEN, A.R. & ROHWER, W.D. 1966. The Stroop color-word test: a review. *Acta physiologica*, 25:36-93.

JORGENSEN, R.S., NASH, J.K., LASSER, N.L., HYMOWITZ, N. & LANGER, A.W. 1988. Heart rate acceleration and its relationship to total serum cholesterol, triglycerides, and blood pressure reactivity in men with mild hypertension. *Psychophysiology*, 25:39-43.

KANNEL, W.B., DOYLE, J.T. & OSTFELD, A.M. 1984. Optimal resources for primary prevention of atherosclerotic diseases. *Circulation*, 70:157-205A.

KAY, C.R. 1980. The happiness pill? *Journal of the Royal College of General Practitioners*, 30:8-19.

KELLEHER, C., JOY, C., KELLY, G. & FERRISS, J.B. 1986. Blood pressure alters during the normal menstrual cycle. *British journal of obstetrics and gynaecology*, 93:523-526.

KELLER, S. & SERAGANIAN, P. 1984. Physical fitness level and autonomic reactivity to psychosocial stress. *Psychosomatic research*, 28:279-287.

KÉRDŐ, I. 1957. Eine neue Untersuchungsmethode zur Erfassung der Veränderungen der vegetativen Reaktionslage unter dem Einfluss meteorologischer Faktoren. First bioclimatological Congress. *International society of bioclimatology and biometeorology*, 1:1-2.

KEYS, A., TAYLOR, H.L. & LANE, J.D. 1978. Mortality and coronary heart disease among men studied for 23 years. *Archives of internal medicine*, 128:201-214.

KHURANA, R.K., WATABIKI, S., HEBEL, J.R., TORO, R. & NELSEN, G. 1980. Cold face test in the assessment of trigeminal-brainstem-vagal function in humans. *Annals of neurology*, 7:144-149.

KLAIBER, G.I., KOBAYASHI, Y., BROVERMAN, D.M. & HALL, F. 1971. Plasma monoamine oxidase activity in regularly menstruating women, and in amenorrheic women receiving cycle treatment with estrogens and a progestin. *Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 33:630-638.

KOZLOWSKI, S., BREZINSKA, Z., NAZAR, K., KOWOLSKI, W. & FRANCZYK, M. 1973. Plasma catecholamines during sustained isometric exercise. *Clinical science of molecular medicine*, 45:723-731.

KRANTZ, D.S., MANUCK, S.B. & WING, R.R. 1986. Psychological stressors and task variables as elicitors of reactivity. (In Matthew, K.A., Weiss, T.M., Detre, T., Dembrowski, T.M., Falkner, B., Manuck, S.B. & Williams, R.B., eds. Handbook of stress, reactivity and cardiovascular disease. New York: Wiley. p.85-104.)

KUCHEL, O. 1977. Autonomic nervous system in hypertension: clinical aspects. (In Genest, J., Koiw, E. & Kuchel, O., eds. Hypertension; physiopathology and treatment. New York: McGraw Hill. p.93-113.)

LABADARIOS, D. & HAFFEYE, A. 1990. A pocket manual of clinical nutrition, 1. Cape Town: Saspen.

LAKE, C.R., ZIEGLER, M.G. & KOPIN, U. 1976. Use of plasma norepinefrine for evaluation of sympathetic neuronal function in man. *Life sciences*, 18:1315-1326.

LIGHT, K.C., OBRIST, D.A., JAMES, J.A. & STROGATZ, D.S. 1987. Cardiovascular responses to stress II: relationships to aerobic exercise patterns. *Psychophysiology*, 24:79-85.

LIM, Y.L., LUMBERS, E.R., WALTERS, W.A. & WHELON, R.F. 1970. Effects of oestrogen in the human circulation. *British journal of obstetrics and gynaecology*, 77:349-355.

LINDEN, W., FRANKISH, J. & MCEACHERN, H. M. 1985. The effect of noise interference, type of cognitive stressor, and order of task on cardiovascular activity. *International journal of psychophysiology*, 3:67-74.

LOVALLO, W.R., PINCOMB, G.A. & WILSON, M.F. 1986. Heart rate reactivity and type A behaviour as modifiers of physiological response to active and passive coping. *Psychophysiology*, 23:105-111.

LUND-JOHANSEN, P. 1989. Central haemodynamics in essential hypertension at rest and during exercise: a 20 year follow-up study. *Journal of hypertension*, 7:852-855.

MANHEM, K., JERN, C., PILHALL, M., SHANKS, G. & JERN, S. 1991. Haemodynamic responses to psychosocial stress during the menstrual cycle. *Clinical science*, 81:17-22.

MANUCK, S.B. & KRANTZ, D.S. 1986. Psychophysiologic reactivity in coronary heart disease and essential hypertension. (In Matthews, K.A., Weiss, T.M., Detre, T., Dembrowski, T.M., Falkner, B., Manuck, S.B. & Williams, R.B., eds. Handbook of stress, reactivity and cardiovascular disease. New York: Wiley. p.11-29.)

MANUCK, S.B. & PROIETTI, J.M. 1982. Parental hypertension and cardiovascular response to cognitive and isometric challenge. *Psychophysiology*, 19:481-489.

MARINARI, K.T., LESHNER, A.J. & DOYLE, M.P. 1976. Menstrual cycle status and adrenocortical reactivity to psychological stress. *Psychoneuroendocrinology*, 1:213-218.


McADOO, W.G., WEINBURGER, M.H., MILLER, J.Z., FINEBERG, N.S. & GRIM, C.E. 1990. Race and gender influence haemodynamic responses to psychological and physical stimuli. *Journal of hypertension*, 8:961-967.

McDERMOTT, D.J., STEKIEL, W.J., BARBOREAK, J.J., KLOTH, L.C., & SMITH, J.J. 1974. Effect of age on haemodynamic and metabolic response to static exercise. *Journal of applied physiology*, 37:923-926.

MEADE, T.W., GREENBERG, G. & THOMPSON, S.G. 1980. Progestogens and cardiovascular reactions associated with oral contraceptives and comparison of the safety of 50 μ g and 30 μ g oestrogen preparations. *British medical journal*, 280:1157-1161.

MENKEST, M.S., MATTHEWS, K.A., KRANTZ, D.S., LUNDBURG, U., MEAD, L.A., QAQUISH, B., LONG, K., THOMAS, C.B. & PEASON, T.A. 1989. Cardiovascular reactivity to the cold stressor test as a predictor of hypertension. *Hypertension*, 14:524-530.

MILLAR, K. & STEELS, M.J. 1990. Sustained peripheral vasoconstriction while working in continuous intense noise. *Aviation, space and environmental medicine*, 61:695-698.

 MOLHOEK, G.P., WESSELING, K.H., SETTELS, J.J.M., VAN VOLLENHOVEN, E., WEEDA, H.W.H., DE WIT, B. & ARNTZENUS, A.C. 1984. Evaluation of the Penáz servo-plethysmo-manometer for the continuous, non-invasive measurement of finger blood pressure. *Basic research in cardiology*, 79:598-609.

MOSKOV, J.I. & ETTEMA, J.H. 1977. Extra auditory effects in short term exposure to noise from a textile factory. *International archives of occupational and environmental health*, 40:167-176.

OBRIST, P.A., LIGHT, K.C., JAMES, S.A. & STROGATZ, D.S. 1987. Cardiovascular responses to stress: I. Measures of myocardial responses and relationship to high resting systolic pressure and parental hypertension. *Psychophysiology*, 24:65-77.

PARATI, G., POMIDOSSI, G., CASADEI, R., ROVOGLI, A., GROPELLI, A., CESANA, B. & MANCIA, G. 1988. Comparison of the cardiovascular effects of different laboratory stressors and their relationship with blood pressure variability. *Journal of hypertension*, 6:481-489.

PARROT, J., PETIOT, J.C., SMOLIK, H.J. & LOBREAU, J.P. 1989. Joint project on impulse noise. EEC REF;EV4VI/00532. University of Bourgogne. (Unpublished.)

PERKINS, K.A., DUBBERT, P.M., MARTIN, J.E., FAULSTICH, M.G. & HARRIS, J.K. 1986. Cardiovascular reactivity to psychological stress in aerobically trained versus untrained mild hypertensives and normotensives. *Health psychology*, 5:407-421.

PETERSON, E.A., AUGENSTEIN, J.S., HAZELTON, C.L., HETRICK, D. & LEVENE, R.M. 1984. Some cardiovascular effects of noise. *Journal of auditory research*, 24:35-62.

PETERSON, E.A., AUGENSTEIN, J.S., TANIS, D.C. & AUGENSTEIN, D.G. 1981. Noise raises blood pressure without impairing auditory sensitivity. *Science*, 211:1450-1452.

PETIOT, J.C., PARROT, J., LOBREAU, J.P. & SMOLIK, H.J. 1988. Individual differences in cardiovascular responses to intermittent noise in human females. *International journal of psychophysiology*, 6:99-109.

POLEFRONE, J.M. & MANUCK, S.G. 1988. Effects of menstrual phase and parental history of hypertension on cardiovascular response to cognitive challenge. *Psychosomatic medicine*, 50:23-36.

PRETORIUS, P.J. 1990. A foundation for physiology. *Medical hypothesis*, 30:121-130.

PRETORIUS, P.J., MALAN, N.T., ELOFF, F.C., HUISMAN, H.W., LAUBSCHER, P.J. & DE KLERK, F.A.J. 1988. Occupational stress as a risk factor in ischaemic heart disease with specific reference to the development of appropriate intervention programmes. Potchefstroom: PU for CHE.

PRETORIUS, P.J., MALAN N., HUISMAN, H., ELOFF, F., LAUBSCHER, P., VAN DER MERWE, J. & DE KLERK, F. 1990a. Cardiovascular reactivity evoked by means of psychological and physical stressors. (In Manninen, O., Hallila, M. & Manninen, R., eds. Environmental stress. Tampere: A.C.E.S. Publishing. p.173-183.)

PRETORIUS, P.J., MALAN, N.T., HUISMAN, H.W., ELOFF, F.C., LAUBSCHER, P.J., VAN DER MERWE, S.J. & DE KLERK, F.A.J. 1990b. Cardiovascular reactivity evoked by means of psychological and physical stressors. *South African journal of psychology*, 20:178-183.

RAY, R.L., BRADY, J.V. & EMURIAN, H.H. 1984. Cardiovascular effects of noise during complex task performance. *International journal of psychophysiology*, 1:335-340.

ROBERTS, J. & ROWLAND, M. 1981. Hypertension in adults 25-74 years of age: U.S.A., 1971-75. (DHEW Publication no. PHS 81-1671.) Vital and health statistics (series 11, no. 221). Washington: Government Printing Office.

RÜDDEL, H. & MCKINNAY, M. 1984. Reliabilitat S-cold pressor test. *Herz Medizin*, 7:39-43.

SANCHEZ, J., PEQUINOT, J.M., PEGRIN, L. & MONOD, M. 1980. Sex differences in the sympatho-adrenal response to isometric exercise. *European journal of applied physiology*, 45:147-154.

SAS USER'S GUIDE. 1985. Statistics. 5th ed. North Carolina: SAS Institute Inc.

SETTELS, J.J. & WESSELING, K.H. 1985. FIN.A.PRESS: non-invasive finger arterial pressure waveform registration: psychophysiology of cardiovascular control. Amsterdam: Plenum.

SHEPHERD, J.T. 1987. Circulatory response to exercise in health. *Circulation*, 76:VI-3.

SPARKS, H.V. 1984. Cardiovascular physiology. *Annual review of physiology*, 46:131-132.

SPEROFF, L., GLASS, R.H. & KASE, N.G. 1983. Clinical gynaecologic endocrinology and infertility. 3rd ed. Baltimore: Williams and Williams.

STONEY, C.M., LANGER, A.W. & GELLING, D.D. 1986. The effects of menstrual cycle phase on cardiovascular and pulmonary responses to behavioural and exercise stress. *Psychophysiology*, 23:393-401.

STONEY, C.M., OWENS, J.F., MATTHEWS, K.A., DAVIS, M.C. & CAGGIULA, A. 1990. Influences of the normal menstrual cycle on physiologic functioning during behavioral stress. *Psychophysiology*, 27:125-135.

STROOP, J.R. 1966. The Stroop color word test: a review. *Acta psychologica*, 25:36-93.

STRYDOM, G.L. 1990. Biokinetika: 'n handleiding vir studente in menslike bewegingskunde. Potchefstroom: PU vir CHO.

TERSMAN, Z, COLLINS, A. & ENEROTH, P. 1991. Cardiovascular responses to psychological and physiological stressors during the menstrual cycle. *Psychosomatic medicine*, 53:185-197.

TRELOAR, A.E., BOYNTON, R.F., BEHN, B.G. & BROWN, B.W. 1967. Variation of the human menstrual cycle through reproductive life. *International journal of fertility*, 12:77-126.

TURNER, R., GIRDLER, S.S., SHERWOOD, A. & LIGHT, K.C. 1990. Cardiovascular responses to behavioral stressors: laboratory-field generalization and inter-task consistency. *Journal of psychosomatic research*, 34:581-589.

VAN DOORNEN, L.J.P. 1986. Sex differences in physiological reactions to real life stress and their relationship to psychological variables. *Psychophysiology*, 23:657-666.

VINCENT, H.H., BOOMSMA, F., MAN IN'T VELT, A.J. & SCHALENCAMP, M.A.D.H. 1986. Stress levels of adrenaline amplify the blood pressure response to sympathetic stimulation. *Journal of hypertension*, 4:255-260.

VON EIFF, A.W., PLOTZ, E.J., BECK, K.J. & CZERNICK, A. 1971. The effect of estrogens and progestins on blood pressure regulation of normotensive women. *American journal of obstetrics and gynaecology*, 109:887-921.

WAGNER, H.W. & DAVIES, J.N. 1980. Decreased β -adrenergic responses in the female rat brain are eliminated by ovariectomy: correlation of (3 H) dihydroalprenolol binding and catecholamine stimulated cyclic AMP levels. *Brain research*, 201:235-239.

WATKINS, L.O. & EAKER, E. 1986. Population and demographic influences on reactivity. (In Matthews, K.A., Weiss, S.M., Detre, T., Dembrowski, T.M., Falkner, B., Manuck, S.B. & Williams, R.B., eds. Handbook of stress, reactivity and cardiovascular disease. New York: Wiley. p.109-123.)

WEIDNER, G. & HELMIG, L. 1990. Cardiovascular stress reactivity and mood during the menstrual cycle. *Women and health*, 16:5-20.

WESSELING, K.H., SETTELS, J.J., VAN DER HOEVEN, G.N.A., NIJBOER, J.A., BUTIJN, M.W.T. & DORLAS, J.C. 1985. Effects of peripheral vasoconstriction on the measurement of blood pressure in a finger. *Cardiovascular research*, 19:139-145.

WILLIAMS, R.B. 1986. Patterns of reactivity and stress. (In Matthews, K.A., Weiss, S.M., Detre, T., Dembrowski, T.M., Falkner, B., Manuck, S.B. & Williams, R.B., eds. Handbook of stress, reactivity and cardiovascular disease. New York: Wiley. p.109-123.)

BYLAAG 1

LYS VAN AFKORTINGS

Adr	-	Adrenalien
BIN	-	Binêrekeusetoets
BMI	-	Basale metaboliese indeks
dBA	-	Desibel
DBD	-	Diastoliese bloeddruk
ENG	-	Engelse woordtoets
FINAPRESS.	-	Finger arterial pressure.
FOL	-	Follikel - follikulêre
FTS	-	Fietsergometertoets
GBD	-	Gemiddelde bloeddruk
HT	-	Harttempo
IMP	-	Impulsgeraas
KPT	-	Kouepressortoets
KVR	-	Kardiovaskulêre reaktiwiteit
LUT	-	Luteaal - luteale
NA	-	Noradrenalien
NTS	-	Nukleus tractus solitarius
PNK	-	Pienkruis
REK	-	Rekenkundetoets
SBD	-	Sistoliese bloeddruk
WIT	-	Witruis
WKK	-	Woord-kleur-konflik-toets
%Δ	-	Persentasieverandering

BYLAAG 2
VRAELYS

DEPARTEMENT FISIOLIGE
PU vir CHO
2520 POTCHEFSTROOM
Tel.: (0148) 992433
Fax: (0148) 992799
Telex: 346019

Naam en van:

Geboortedatum:..... Ouderdom: jaar

Lengte: Massa: kg

Telefoonnommer:

Woonadres (Koshuis):
.....
.....
.....

Studierigting en jaar:

Geslag:

1. Het u enige probleme t.o.v. kleurblindheid, gesig =
skerpte en algemene visie? Ja/Nee
2. Ondervind u enigsins bloeddrukprobleme? Ja/Nee
3. Ly u huidiglik aan enige patologiese afwyking
(siekte), bv. griep, masels, ens.? Ja/Nee
4. Neem u huidiglik enige medikasie, bv. antibiotika,
of enige ander medisyne? Ja/Nee
5. Waar sal jy jou fiksheidsvlak plaas op 'n skaal van
1 tot 10?
6. Onderwyl die eksperimente besig is, ondervind u enige:
sosiale
persoonlike
of ekonomiese probleme?

(Merk met kruisie teenoor die toepaslike antwoord.)

7. Gebruik u tans enige voorbehoedmiddels?

Ja/Nee

8. Aangesien bloeddruk deur die menstruele siklus beïnvloed word, is dit nodig om die proefpersone tydens beide hoë en lae hormoonvlakke te toets. Die eksperimente word afgelê 3 tot 7 dae na die aanvang van menstruasie en weer 19 tot 24 dae na die aanvang van menstruasie. Skryf asseblief die datums van bogenoemde vir die volgende 3 maande in die tabel in.

	Maand 1	Maand 2	Maand 3
Dag 3-7			
Dag 19-24			

9. Teken aan of terugrapportering ooreenstem met eksperimentele teikendatums of nie:

	Maand 1	Maand 2	Maand 3
Follikulêre fase			
Luteale fase			

Beantwoord JA of NEE. As u onseker is laat 'n oop spasie.

1. Het u enige duiseligheid of balansprobleme gehad die afgelope 6 maande?
2. Het u 'n aanhoudende gesuis in die ore gehad die afgelope 6 maande?
- Indien JA - was dit in altwee ore?
3. Het u 'n gehoorprobleem?
- Indien JA - Het dit skielik begin?
- Kom en gaan dit?
4. Het u al ooit aan oorpyn gely?
- Indien JA - Was dit een of twee keer?
- Of dikwels?
5. Het u al ooit 'n afskeiding uit die oor gehad?
- Indien JA - Vir hoe lank? (jare/maande)
- In albei ore?
6. Het u al ooit in 'n plek gewerk waar daar baie geraas was?
- Indien JA - Vir hoe lank? (jare/maande)
- Het jy oorbeskerming gedra?
- Indien JA:
- Het u dit soms gedra?
- of altyd?
7. Gaan u ooit na disko's?
- Indien JA - Gaan jy selde?
- of dikwels?
8. Was u ooit die eienaar van 'n motorfiets?
- Indien JA - Hoveel 'cc' was dit?

9. Het u al u Nasionale Diensplig voltooi?
- Indien JA - Was u, na u basiese opleiding betrokke by die gebruik van
- * swaar geskut
 - * mortiere
 - * masjiengewere
 - * gewere
- Het u oorbeskerming gedra terwyl u aan geweerskote blootgestel is?
- Indien JA:
- * Het u dit soms gedra?
 - * of altyd?
10. Het u met 'n geweer geskiet buite Nasionale diensplig?
- Indien JA - Watter tipe?
- Hoeveel patrone: minder as 100
 - ± 100
 - ± 500
 - meer as 500
11. Het u al ooit aan een van die volgende gely?
- a. Masels
 - b. Pampoentjies
 - c. Breinvliesontsteking (meningitis)
 - d. 'n Sweepslag- of ander nekbesering
 - e. 'n Slag, klap of skop teen die oor
 - f. 'n Ontploffingsbesering
 - g. 'n Kopbesering
- Indien JA vir (g) - Was u bewusteloos
- Was u in die hospitaal
12. Het u al 'n ooroperasie ondergaan?
- Indien JA, beskryf:.....
13. Het u ooit pypies (gronmets) in u ore gehad?
- Indien JA, op watter ouderdom?
14. Ly u aan 'n aanhoudende toe neus?
15. Het u al ooit aan oorpyn gely terwyl u geduik of gevlieg het, of terwyl u in 'n voertuig van hoogte verander het?

BYLAAG 3

ROUDATA-TABELLE VAN ABSOLUTE BLOEDDRUKWAARDES EN PERSENTASIEVERANDERINGE VIR MANS EN DAMES

SBD	Sistoliese bloeddruk tydens stressor
% Δ	Persentasieverandering in SBD
SBD-b	Sistoliese bloeddruk basislynwaarde
GBD	Gemiddelde bloeddruk tydens stressor
% Δ	Persentasieverandering in GBD
GBD-b	Gemiddelde bloeddruk basislynwaarde
DBD	Diastoliese bloeddruk tydens stressor
% Δ	Persentasieverandering in DBD
DBD-b	Diastoliese bloeddruk basislynwaarde
HT	Harttempo tydens stressor
% Δ	Persentasieverandering in HT
HT-b	Harttempo basislynwaarde

Tabel 1:	Fietsergometertoets: Mans
Tabel 2:	Fietsergometertoets: Dames
Tabel 3:	Kouepressortoets: Mans
Tabel 4:	Kouepressortoets: Dames
Tabel 5:	Rekenkundefoets: Mans
Tabel 6:	Rekenkundefoets: Dames
Tabel 7:	Woord-kleur-konflik-toets: Mans
Tabel 8:	Woord-kleur-konflik-toets: Dames
Tabel 9:	Engelse woordtoets: Mans
Tabel 10:	Engelse woordtoets: Dames
Tabel 11:	Binêrekeusetoets: Mans
Tabel 12:	Binêrekeusetoets: Dames
Tabel 13:	Witruis: Mans
Tabel 14:	Witruis: Dames
Tabel 15:	Pienkruis: Mans
Tabel 16:	Pienkruis: Dames
Tabel 17:	Impulsgeraas: Mans
Tabel 18:	Impulsgeraas: Dames

TABEL 1

FIETSERGÖMETERTOETS

MANS

	SBD	%Δ	SBD-b	GBD	%Δ	GBD-b	DBD	%Δ	DBD-b	HT	%Δ	HT-b
1	156	26	124	121	39	87	68	-6	72	145	84	79
2	156	18	132	121	38	88	68	-4	71	145	93	75
3	155	17	133	120	28	94	58	-24	76	134	100	67
4	167	3	121	154	114	72	80	43	56	155	76	81
5	118	-6	126	104	18	88	91	28	71	122	53	80
6	181	45	125	174	115	81	67	6	63	149	122	67
7	161	38	117	124	46	85	82	12	73	149	66	90
8	185	58	117	101	20	84	70	-	70	157	81	87
9	124	-2	127	111	23	90	62	-17	75	134	81	74
10	196	34	146	126	21	104	109	25	87	150	60	94
11	155	5	147	82	-11	92	63	-3	65	131	102	65
12	130	-9	142	94	7	88	76	13	67	115	77	65
13	141	22	116	123	60	77	68	6	64	152	117	70
14	218	52	143	113	17	97	70	-15	82	155	76	88
15	146	10	133	147	79	82	61	-6	65	154	66	93

TABEL 2

**FIETSERGOMETERTOETS
DAMES**

	SBD	%Δ	SBD-b	GBD	%Δ	GBD-b	DBD	%Δ	DBD-b	HT	%Δ	HT-b
F2	170	28	123	120	30	92	90	22	74	146	103	72
F3	131	4	126	114	46	78	61	1	60	157	83	86
F4	174	46	119	97	21	80	86	28	67	146	87	78
F7	148	33	111	79	7	74	84	45	58	154	88	82
F8	158	25	126	128	51	85	74	3	72	150	72	87
F9	161	29	125	99	19	83	85	25	68	128	47	87
F10	134	12	120	120	48	81	74	14	65	148	124	66
F11	160	31	122	88	6	83	71	8	66	130	67	78
F12	124	2	122	95	4	91	87	10	79	146	68	87
F13	194	60	121	97	21	80	81	33	61	134	100	67
F14	164	28	128	104	7	97	94	13	83	120	64	73
F17	147	10	134	87	12	78	74	19	62	165	99	83
L1	156	27	123	110	18	93	95	23	77	144	87	77
L2	183	51	121	159	77	90	99	34	74	161	112	76
L3	162	31	124	157	109	75	68	13	60	153	72	89
L4	172	33	129	103	12	92	87	18	74	140	77	79
L5	141	28	110	90	5	86	74	-	74	140	92	73
L6	167	55	108	114	31	87	100	35	74	125	89	66
L7	178	38	129	115	22	94	98	26	78	154	90	81
L8	173	44	120	157	85	85	67	-6	71	145	88	77
L9	151	20	126	96	2	94	82	8	76	121	78	68
L10	140	30	108	73	-6	78	66	7	62	136	66	82
L11	151	41	107	110	36	81	94	34	70	124	59	78
L12	127	3	123	106	13	94	101	23	82	137	132	59
L13	131	2	128	122	39	88	78	11	70	161	101	80
L14	143	28	112	108	24	87	85	20	71	114	63	70
L15	139	20	116	139	68	83	68	6	64	154	83	84
L16	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

(F =follikulêre fase; L = luteale fase)

TABEL 4

KOUEPRESSORTOETS
DAMES

	SBD	%Δ	SBD-b	GBD	%Δ	GBD-b	DBD	%Δ	DBD-b	HT	%Δ	HT-b
F2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F3	154	22	126	119	53	78	91	52	60	101	17	86
F4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F8	178	41	126	143	68	85	133	85	72	94	8	87
F9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F10	154	28	120	111	37	81	92	42	65	72	9	66
F11	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F12	172	41	122	128	41	91	116	47	79	98	13	87
F13	147	22	121	102	28	80	81	33	61	71	6	67
F14	132	3	128	107	10	97	92	11	83	86	18	73
F17	156	16	134	108	39	78	88	42	62	97	17	83
L1	133	8	123	97	4	93	80	4	77	87	13	77
L2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L3	170	37	124	106	41	75	91	52	60	96	8	89
L4	133	3	129	102	11	92	84	14	74	81	3	79
L5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L7	140	9	129	109	16	94	91	17	78	72	-11	81
L8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L9	138	10	126	110	17	94	91	20	76	62	-7	68
L10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L11	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L12	139	13	123	108	15	94	97	18	82	76	29	59
L13	132	3	128	94	7	88	79	13	70	82	3	80
L14	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L15	143	23	116	100	21	83	85	33	64	104	24	84
L16	145	31	118	116	38	84	91	42	64	71	18	60

(F = follikulêre fase; L = luteale fase)

TABEL 5

REKENKUNDETOETS
MANS

	SBD	%Δ	SBD-b	GBD	%Δ	GBD-b	DBD	%Δ	DBD-b	HT	%Δ	HT-b
1	133	7	124	88	1	87	71	-1	72	69	13	79
2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	181	36	133	114	21	94	93	22	76	91	36	67
4	128	6	121	78	8	72	62	11	56	88	-	88
5	155	23	126	107	22	88	92	30	71	60	-25	80
6	135	8	125	93	15	81	80	27	63	87	30	67
7	137	17	117	88	4	85	75	3	73	98	9	90
8	162	39	117	113	35	84	97	39	70	79	-11	87
9	149	17	127	101	12	90	89	31	75	76	3	74
10	219	50	146	141	36	104	119	37	87	108	15	94
11	171	16	147	117	27	92	89	37	65	93	43	65
12	172	21	142	105	19	88	82	22	67	71	9	65
13	137	18	116	93	21	77	77	20	64	62	-11	70
14	166	16	143	115	28	90	96	17	82	94	7	88
15	187	39	135	112	37	82	90	39	65	108	16	93

TABEL 6

REKENKUNDETOETS
DAMES

	SBD	%Δ	SBD-b	GBD	%Δ	GBD-b	DBD	%Δ	DBD-b	HT	%Δ	HT-b
F2	165	34	123	128	39	92	111	50	74	84	17	72
F3	138	10	126	86	10	78	68	13	60	98	14	86
F4	127	7	119	86	8	80	75	12	67	87	12	78
F7	125	13	111	84	14	74	72	24	58	93	13	82
F8	131	4	126	89	5	85	76	6	72	92	6	87
F9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F10	138	15	120	100	24	81	83	28	65	82	24	66
F11	131	7	122	98	18	83	89	35	66	103	32	78
F12	141	16	122	99	9	91	79	-	79	71	-18	87
F13	141	17	121	108	35	80	92	50	61	78	16	67
F14	141	10	128	108	11	97	92	11	83	78	7	73
F17	155	16	134	83	6	78	75	21	62	113	36	83
L1	129	5	123	96	3	93	78	1	77	85	10	77
L2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L3	153	15	124	89	19	75	73	22	60	96	8	89
L4	144	15	129	102	11	92	87	18	74	96	22	79
L5	123	12	110	93	8	86	81	10	74	88	21	73
L6	123	14	108	98	13	87	84	14	74	73	11	66
L7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L8	140	17	120	91	17	85	74	4	71	84	9	77
L9	134	6	126	104	11	94	86	13	76	83	22	68
L10	112	4	108	85	9	78	73	18	62	92	12	82
L11	112	5	107	83	3	81	69	-1	70	82	5	78
L12	135	10	123	108	15	94	97	18	82	83	41	59
L13	136	6	128	103	17	88	92	31	70	99	24	80
L14	128	14	112	96	10	87	80	13	71	79	13	70
L15	125	8	116	92	11	83	76	19	64	108	29	84
L16	144	22	118	102	21	84	81	27	64	67	12	60

(F = folliculêre fase; L = luteale fase)

TABEL 7

WOORD-KLEUR-KONFLIK-TOETS

MANS

	SBD	%Δ	SBD-b	GBD	%Δ	GBD-b	DBD	%Δ	DBD-b	HT	%Δ	HT-b
1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	187	41	133	116	23	94	93	22	76	97	45	67
4	152	26	121	92	28	72	74	32	56	95	8	88
5	154	22	126	103	17	88	86	21	71	63	-21	80
6	146	17	125	106	31	81	91	44	63	85	27	67
7	128	9	117	88	4	85	74	1	73	90	-	90
8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
9	155	22	127	104	16	90	90	20	75	72	-3	74
10	205	40	146	144	39	104	119	37	87	90	-4	94
11	187	27	147	113	23	92	90	39	65	109	68	65
12	176	24	142	110	25	88	83	24	67	77	19	65
13	138	19	116	92	20	77	77	20	64	59	-16	70
14	169	18	143	112	16	97	93	13	82	97	10	88
15	231	71	135	139	70	82	117	80	65	116	25	93

TABEL 8

WOORD-KLEUR-KONFLIK-TOETS

DAMES

	SBD	%Δ	SBD-b	GBD	%Δ	GBD-b	DBD	%Δ	DBD-b	HT	%Δ	HT-b
F2	150	22	123	109	19	92	92	11	74	78	8	72
F3	146	16	126	92	18	78	71	18	60	97	13	86
F4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F8	130	3	126	95	12	85	83	15	72	97	12	87
F9	146	17	125	100	21	83	88	29	68	92	6	87
F10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F11	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F12	146	17	125	100	21	83	88	29	68	92	6	87
F13	150	24	121	103	29	80	81	33	61	76	13	67
F14	145	13	128	119	23	97	102	23	83	78	7	73
F17	161	20	134	84	8	78	77	24	62	117	41	83
L1	148	20	123	107	15	93	89	16	77	87	13	77
L2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L4	155	20	129	101	10	92	85	13	74	101	28	79
L5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L8	144	20	120	95	12	85	79	11	71	89	16	77
L9	139	10	126	106	13	94	88	16	76	82	21	68
L10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L11	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L12	143	16	123	114	21	94	102	24	82	85	44	59
L13	147	15	128	105	19	88	93	33	70	101	26	80
L14	137	22	112	104	20	87	87	23	71	83	19	70
L15	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L16	130	10	118	90	7	84	72	13	64	73	22	60

(F = folliculêre fase; L = luteale fase)

TABEL 9

ENGELSE WOORDTOETS

MANS

	SBD	%Δ	SBD-b	GBD	%Δ	GBD-b	DBD	%Δ	DBD-b	HT	%Δ	HT-b
1	158	27	124	102	17	87	81	13	72	79	-	79
2	153	16	132	105	19	88	84	18	71	76	1	75
3	188	41	133	107	14	94	93	22	76	97	45	67
4	148	22	121	97	35	72	82	46	56	103	17	88
5	172	37	126	120	36	88	100	41	71	61	-24	80
6	130	4	125	86	6	81	65	3	63	66	-2	67
7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
8	156	33	117	89	6	84	83	-19	70	87	-	87
9	168	32	127	95	6	90	82	9	75	82	11	74
10	194	33	146	122	17	104	107	35	87	124	32	94
11	163	11	147	105	14	92	77	19	65	81	29	65
12	164	16	142	107	22	88	86	28	67	77	19	65
13	143	23	116	97	26	77	81	27	64	61	-13	70
14	259	81	143	93	-4	97	68	-21	82	145	65	88
15	189	40	135	121	48	82	104	60	65	111	19	93

TABEL 10

ENGELSE WOORDTOETS
DAMES

	SBD	%Δ	SBD-b	GBD	%Δ	GBD-b	DBD	%Δ	DBD-b	HT	%Δ	HT-b
F2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F3	141	12	126	84	8	78	68	13	60	101	17	86
F4	131	10	119	88	10	80	72	8	67	88	13	78
F7	120	8	111	79	7	74	67	16	58	99	21	82
F8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F10	136	13	120	98	21	81	84	29	65	103	56	66
F11	143	17	122	97	17	83	80	21	66	101	30	78
F12	140	15	122	90	-1	91	82	4	79	113	30	87
F13	145	20	121	102	28	80	81	33	61	71	6	67
F14	133	4	128	106	9	97	94	13	83	87	19	73
F17	165	19	134	87	12	78	74	19	62	100	21	83
L1	128	4	123	102	10	93	87	13	77	81	5	77
L2	133	10	121	94	4	90	76	3	74	106	40	76
L3	150	21	124	85	13	75	72	20	60	107	20	89
L4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L5	127	16	110	92	7	86	81	10	74	81	11	73
L6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L7	146	14	129	123	31	94	113	45	78	101	25	81
L8	153	28	120	82	-4	85	70	-1	71	101	31	77
L9	129	2	126	98	4	94	85	12	76	90	32	68
L10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L11	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L12	135	10	123	99	5	94	95	16	82	106	80	59
L13	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L14	129	15	112	98	11	87	79	11	71	85	21	70
L15	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L16	145	31	118	83	-1	84	78	22	64	70	17	60

(F = follikulêre fase; L = luteale fase)

TABEL 11

BINĒREKEUSETOETS

MANS

	SBD	%Δ	SBD-b	GBD	%Δ	GBD-b	DBD	%Δ	DBD-b	HT	%Δ	HT-b
1	135	9	124	91	5	87	72	-	72	67	-15	79
2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	199	50	133	116	25	94	94	24	76	97	45	67
4	160	32	121	106	47	72	86	-	86	88	-	88
5	172	37	126	119	35	88	101	42	71	64	-20	80
6	135	8	125	98	21	81	81	29	63	81	21	67
7	140	20	117	103	21	85	91	25	73	90	-	90
8	162	39	117	111	32	84	92	29	70	73	-16	87
9	149	13	127	102	13	90	86	15	75	68	-8	74
10	164	12	146	115	11	104	95	9	87	93	-1	94
11	159	8	147	110	20	92	81	25	65	83	28	65
12	181	28	142	105	19	88	79	18	67	71	9	65
13	122	5	116	87	13	77	70	9	64	85	21	70
14	170	19	143	118	22	97	90	10	82	89	1	88
15	142	5	135	92	12	82	73	12	65	87	-7	93

TABEL 12

BINêREKEUSETOETS

DAMES

	SBD	%Δ	SBD-b	GBD	%Δ	GBD-b	DBD	%Δ	DBD-b	HT	%Δ	HT-b
F2	139	13	123	97	5	92	80	8	74	73	-1	72
F3	134	6	126	89	14	78	73	22	60	95	11	86
F4	128	8	119	76	-5	80	57	-15	67	86	10	78
F7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F9	133	6	125	92	11	83	75	10	68	79	-9	87
F10	127	6	120	88	9	81	71	9	65	71	8	66
F11	143	17	122	91	10	83	68	3	66	79	1	78
F12	134	10	122	102	12	91	91	15	79	90	3	87
F13	160	41	121	112	40	80	90	48	61	63	-6	67
F14	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F17	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L1	131	7	123	102	7	93	87	13	77	84	9	77
L2	145	20	121	106	18	90	90	22	74	86	13	76
L3	147	19	124	91	21	75	77	28	60	94	6	89
L4	139	8	129	80	-13	92	66	-11	74	89	13	79
L5	111	1	110	94	9	86	81	10	74	76	4	73
L6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L8	172	43	120	102	20	85	89	25	71	93	21	77
L9	141	12	126	101	7	94	91	20	76	73	7	68
L10	124	15	108	89	14	78	72	16	62	78	-5	82
L11	126	18	107	104	28	81	91	30	70	81	4	78
L12	134	9	123	109	16	94	95	16	82	73	24	59
L13	131	2	128	93	6	88	79	13	70	83	4	80
L14	127	13	112	100	15	87	81	14	71	65	-7	70
L15	133	15	116	85	2	83	68	6	64	102	21	84
L16	120	2	118	89	6	84	71	11	64	55	-8	60

(F = follikulêre fase; L = luteale fase)

TABEL 13

WITRUIS
MANS

	SBD	%Δ	SBD-b	GBD	%Δ	GBD-b	DBD	%Δ	DBD-b	HT	%Δ	HT-b
1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	162	22	133	102	9	94	67	-12	76	69	3	67
4	134	11	121	66	-8	72	43	-23	56	78	-11	88
5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
7	141	21	117	102	20	85	78	7	73	91	1	90
8	135	15	117	77	-8	84	46	-34	70	78	-10	87
9	153	21	127	100	11	90	72	-4	75	69	-7	74
10	157	8	146	108	4	104	86	-1	87	76	-19	94
11	156	6	147	97	5	92	61	-6	65	55	-15	65
12	171	20	142	89	1	88	52	-22	67	65	-	65
13	121	4	116	75	-3	77	55	-14	64	81	16	70
14	148	4	143	100	3	97	72	-12	82	80	-9	88
15	139	3	135	88	7	82	64	-1	65	81	-13	93

TABEL 14

WITRUIS
DAMES

	SBD	%Δ	SBD-b	GBD	%Δ	GBD-b	DBD	%Δ	DBD-b	HT	%Δ	HT-b
F2	135	10	123	97	5	92	78	5	74	66	-8	72
F3	140	11	126	87	12	78	55	-8	60	82	-5	86
F4	117	-2	119	78	-3	80	66	-1	67	82	5	78
F7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F11	128	5	122	85	2	83	52	-21	66	75	-4	78
F12	125	3	122	94	3	91	84	6	79	90	3	87
F13	127	5	121	83	4	80	57	-7	61	63	-6	67
F14	134	5	128	97	-	97	71	-15	83	70	-4	73
F17	153	14	134	85	9	78	57	-8	62	83	-	83
L1	126	2	123	89	-4	93	71	-8	77	77	-	77
L2	125	3	121	92	2	90	77	4	74	75	-1	76
L3	124	-	124	80	7	75	63	5	60	89	-	89
L4	139	8	129	91	-1	92	72	-3	74	77	-3	79
L5	117	6	110	94	9	86	74	-	74	74	1	73
L6	120	11	108	103	19	87	87	18	74	67	1	66
L7	126	-2	129	90	-4	94	70	-10	78	91	12	81
L8	135	13	120	91	7	85	70	-1	71	73	-5	77
L9	123	8	126	89	-5	94	64	-16	76	68	-	68
L10	117	8	108	89	14	78	76	23	62	86	5	82
L11	119	11	107	87	7	81	72	3	70	73	-6	78
L12	127	3	123	92	-2	94	70	-15	82	63	7	59
L13	139	9	128	94	7	88	81	16	70	84	5	80
L14	115	3	112	88	1	87	68	-4	71	70	-	70
L15	117	1	116	85	2	83	68	6	64	88	5	84
L16	145	23	118	101	20	84	76	19	64	69	15	60

(F = follikulêre fase; L = luteale fase)

TABEL 15

PIENKRUIS
MANS

	SBD	%Δ	SBD-b	GBD	%Δ	GBD-b	DBD	%Δ	DBD-b	HT	%Δ	HT-b
1	157	27	124	108	24	87	87	21	72	74	-6	79
2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	160	20	133	104	11	94	73	-4	76	67	-	67
4	127	5	121	60	-18	72	75	34	56	87	-1	88
5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	136	9	125	89	10	81	69	10	63	69	3	67
7	138	18	117	98	15	85	75	3	73	92	2	90
8	142	21	117	89	6	84	67	-4	70	84	-3	87
9	145	14	127	98	9	90	66	-12	75	73	-1	74
10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
11	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
12	160	13	142	82	-7	88	51	-24	67	66	2	65
13	117	1	116	72	-7	77	58	-9	64	80	14	70
14	154	8	143	103	30	79	73	-11	82	75	-15	88
15	143	6	135	96	17	82	74	14	65	83	-11	93

TABEL 16

PIENKRUIS

DAMES

	SBD	%Δ	SBD-b	GBD	%Δ	GBD-b	DBD	%Δ	DBD-b	HT	%Δ	HT-b
F2	131	7	123	93	1	92	76	3	74	69	-4	72
F3	138	10	126	84	8	78	57	-5	60	84	-2	86
F4	125	5	119	84	5	80	73	9	67	83	6	78
F7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F8	121	-4	126	88	4	85	76	6	72	92	6	87
F9	129	3	125	88	6	83	71	4	68	74	-15	87
F10	132	10	120	89	10	81	69	6	65	66	-	66
F11	127	4	122	82	-1	83	53	-20	66	75	4	78
F12	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F13	147	22	121	102	28	80	81	33	61	71	6	67
F14	134	5	128	97	-	97	74	-11	83	72	-1	73
F17	150	12	134	77	-1	78	51	-18	62	89	7	83
L1	128	4	123	88	-5	93	72	-7	77	87	13	77
L2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L3	137	11	124	85	13	75	67	12	60	88	-1	89
L4	133	3	129	87	-5	92	70	-5	74	81	3	79
L5	127	16	110	93	8	86	78	5	74	73	-	73
L6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L7	131	2	129	93	-1	94	73	-6	78	79	3	81
L9	132	10	120	94	11	85	78	10	71	75	3	77
L9	130	3	126	94	-	94	79	4	76	67	-1	68
L10	107	-1	108	83	6	78	67	8	62	83	1	82
L11	117	9	107	86	6	81	71	1	70	77	-1	78
L12	130	6	123	97	3	94	81	-1	82	75	-5	79
L13	140	9	128	95	8	88	81	16	70	83	4	80
L14	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L15	127	10	116	91	10	83	75	17	64	90	7	84
L16	145	23	118	102	21	84	78	20	65	69	8	64

(F = follikulêre fase; L = luteale fase)

TABEL 17

IMPULSGERAAS
MANS

	SBD	%Δ	SBD-b	GBD	%Δ	GBD-b	DBD	%Δ	DBD-b	HT	%Δ	HT-b
1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	154	16	133	106	13	94	81	7	76	68	2	67
4	129	7	121	63	-13	72	44	-21	56	78	-11	88
5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	135	8	125	83	3	81	65	3	63	64	-5	67
7	154	32	117	99	17	85	82	12	73	91	1	90
8	126	8	117	89	6	84	71	1	70	74	-15	87
9	149	17	127	104	16	90	83	11	75	73	-1	74
10	166	14	146	112	8	104	95	9	87	81	-14	94
11	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
12	155	9	142	85	-4	88	54	-19	67	65	-	65
13	134	16	116	66	-14	77	58	-9	64	86	23	70
14	173	21	143	111	14	97	88	7	82	70	-21	88
15	138	2	135	87	6	82	70	8	65	81	-13	93

TABEL 18

IMPULSGERAAS
DAMES

	SBD	%Δ	SBD-b	GBD	%Δ	GBD-b	DBD	%Δ	DBD-b	HT	%Δ	HT-b
F2	132	7	123	96	4	92	78	5	74	68	6	72
F3	131	4	126	84	8	78	65	8	60	82	-5	86
F4	147	24	119	96	20	80	79	18	67	78	-	78
F7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F8	126	-	126	92	8	85	81	13	72	89	2	87
F9	128	2	125	93	12	83	77	13	68	74	-15	87
F10	131	9	120	90	11	81	71	9	65	69	5	66
F11	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
F12	126	3	122	92	1	91	82	4	79	88	1	87
F13	147	22	121	102	28	80	81	33	61	71	6	67
F14	126	-2	128	96	-1	97	81	-2	83	69	-5	73
F17	142	6	134	73	-6	78	58	-7	62	82	-1	83
L1	158	29	123	115	24	93	100	30	77	92	20	77
L2	136	12	121	92	2	90	77	4	74	105	38	76
L3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L4	135	9	124	85	13	75	69	15	60	80	-11	89
L5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L7	129	19	108	90	3	87	75	1	74	82	24	66
L8	129	-	129	90	-4	94	75	-4	78	78	-4	81
L9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L11	116	7	108	88	13	78	75	21	62	75	-9	82
L12	129	21	107	99	22	81	83	19	70	70	-11	78
L13	129	5	123	90	-4	94	76	-7	82	82	39	59
L14	129	1	128	92	5	88	77	10	70	72	-10	80
L15	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
L16	146	26	116	101	22	83	78	22	64	69	-18	84

(F = follikulêre fase; L = luteale fase)