

**FISIEKE AKTIWITEIT, FISIEKE WERKVERMOë EN
ENKELE MORFOLOGIESE, FISIOLOGIESE EN
BIOCHEMIESE PARAMETERS BY UITVOERENDE
AMPTENARE**

**Lukas Ignatius Dreyer
(B.A., Hons.)**

Verhandeling voorgelê as gedeeltelike nakoming van die vereistes vir die graad Magister Artium in Menslike Bewegingskunde in die Fakulteit Lettere en Wysbegeerte van die Potchefstroomse Universiteit vir Christelike Hoër Onderwys.

Leier : Prof. G.L. Strydom

**Potchefstroom
Mei 1991**

VOORWOORD

Die suksesvolle afhandeling van hierdie studie sou nie moontlik gewees het sonder die bydraes en onbaatsugtige hulp van verskeie individue en instansies nie. Graag wil ek hiermee my opregte dank en waardering teenoor die volgende uitspreek, naamlik:

- * Prof. G.L. Strydom van die Departement Menslike Bewegingskunde aan die Potchefstroomse Universiteit vir CHO vir sy bereidwilligheid om as leier op te tree. Die persoonlike ontwikkeling wat ek tydens die studie in my totale menswees en op vakkundige gebied ervaar het is by uitstek te danke aan sy uitsonderlike leiding.
- * Prof. H.S. Steyn en veral Mev. Ria Ellis van die statistiese konsultasiediens aan die PU vir CHO se hulp met die statistiese verwerking van die data word opreg waardeer.
- * Dr. P.D. van der Walt van die Departement Afrikaans-Nederlands aan die PU vir CHO vir die noukeurige taalversorging.
- * Mev. C.C. Jansen van Rensburg vir haar hulp met die natrek van die tabelle en figure.
- * Die personeel van die Ferdinand Postma biblioteek aan die PU vir CHO vir hulle hulp met die rekenaarsoektogte wat gedoen is asook tydens die insamel van die navorsingsliteratuur.
- * My vrou vir haar hulp, bystand en tikwerk.
- * My opregte dank aan my ouers en skoonouers vir hulle belangstelling en bemoediging tydens die studie.
- * Laastens my dank aan ons God, wat my die verstandelike vermoë, krag en genade gegee het - aan Hom die eer.

Die Skrywer

ABSTRACT

Physical activity, physical work capacity and some morphological, physiological and biochemical parameters of executives.

Mechanization and technological advancement engineered physical effort to a large extent out of the lives of the modern employee. Research has indicated that regular leisure time physical activity and a high level of cardiorespiratory fitness can be associated with favourable blood pressure, blood lipid and lipoprotein levels, as well as body measurements. Recent research has, however, revealed that a high level of cardiorespiratory fitness does not necessarily predict participation in leisure time physical activity. Furthermore, it is a well known fact that certain training principles such as intensity, duration, type and frequency of training must be adhered to before exercise can bring about any physiological adaptations.

The purpose of this study was to determine the physical activity profile and physical work capacity of the South African business executive. The independent and combined association of the physical activity index and physical work capacity with some morphological, physical and biochemical parameters, which are normally associated with coronary heart disease, was also investigated.

The results show that the South African executives that were evaluated in this study maintained a sedentary lifestyle at work and after hours. Only 2.8% indicated that they were physically active at work, while only 14.3% of the entire survey group (N = 777) participated in physical activities after work at an intensity of more than 1500 kcal.week⁻¹. This sedentary existence is reflected in the fact that the average physical work capacity₁₇₀ of the group was 2.3 watt.body mass⁻¹ which is lower than the norm for adult fitness that was found to occur in the literature. After controlling for the influence of the covariables age, body mass, percentage body fat and tobacco smoking a high level of physical fitness (PWC₁₇₀ > 2.94 watt.body mass⁻¹) showed significant (p < .05) association with HDL-cholesterol and triglyceride concentrations in the blood. High intensity participation in physical activity (> 1500 kcal.min⁻¹) also showed significant associations with HDL-cholesterol and LDL-cholesterol concentrations as well as the cholesterol/HDL-ratio. It is, however, evident from these results that physical activity is dependent on at least an average level of cardiorespiratory fitness before it shows any association with the above mentioned lipid and lipoprotein parameters.

INHOUDSOPGAWE

Hoofstuk 1	1
Die probleem en doel van die ondersoek	1
1.1 Inleiding	1
1.2 Probleemstelling.....	2
1.3 Doelstelling	3
1.4 Hipoteses	3
Hoofstuk 2	5
Die invloed van fisieke aktiwiteit en fisieke fiksheid op enkele fisieke, fisiologiese en biochemiese parameters wat met koronêre hartsiekte geassosieer word	5
2.1 Inleiding	5
2.2 Kardiorespiratoriese fiksheid, koronêre risikofaktore en mortaliteit.....	6
2.2.1 Studies op marathonaatlete	6
2.2.2 Kardiorespiratoriese fiksheid en die voorkoms van koronêre risikofaktore by sedentêre middeljarige mans.....	8
2.2.3 Kardiorespiratoriese fiksheid en koronêre morbiditeit en mortaliteit	13
2.2.4 Kardiorespiratoriese fiksheid en genetica	18
2.3 Fisieke aktiwiteit, koronêre risikofaktore en mortaliteit.....	20
2.3.1 Die meganisme van beskerming	20
2.3.2 Fisieke aktiwiteit, koronêre morbiditeit en mortaliteit	24
2.4 Fisieke aktiwiteit, fisieke fiksheid, koronêre risikofaktore, morbiditeit en mortaliteit.....	28
2.5 Samevatting	30

Hoofstuk 3	31
Die waarde van fisieke fiksheid en fisieke aktiwiteit vir die bedryf	31
3.1 Inleiding	31
3.2 Enkele fisieke en psigologiese voordele wat gereelde oefening vir die werknemer kan inhou	34
3.3 Produktiwiteit.....	36
3.4 Werksafwesigheid en personeelomset	38
3.5 Lewenstylverandering	40
3.6 Samevatting	43
Hoofstuk 4	44
Metode van ondersoek	44
4.1 Keuse van proefpersone	44
4.2 Vraelys	44
4.3 Fisieke aktiwiteitsindeks (FAI).....	44
4.4 Fisieke werkvermoë (FWV ₁₇₀).....	46
4.5 Meetapparaat.....	46
4.5.1 Monark fietsergometer (Model 864)	46
4.5.2 Bloeddrukmeter	47
4.5.3 Stetoskoop	47
4.5.4 Weegskaal	47
4.5.5 Heuer-kardiotagimeter	47
4.5.6 Die elektrokardiograaf	47
4.6 Biochemiese ontledings.....	47
4.7 Toetsprosedures	48

4.8	Verwerking van resultate	49
	Hoofstuk 5	50
	Bespreking van resultate	50
5.1	Inleiding	50
5.2	Demografiese inligting	50
5.3	Die verwantskap van die FAI en die FWV ₁₇₀ afsonderlik van mekaar met enkele morfologiese, fisiologiese en biochemiese parameters.....	55
5.4	Die gekombineerde verwantskap van die FAI en die FWV ₁₇₀ met die afhanklike veranderlikes	64
5.5	Samevatting	77
	Hoofstuk 6	78
	Samevatting, gevolgtrekking en verdere navorsing	78
6.1	Samevatting	78
6.2	Gevolgtrekking	79
6.3	Verdere navorsing.....	81
	Bibliografie.....	82
	Aanhangsel A.....	97

LYS VAN TABELLE

Tabel

1	Kardiorespiratoriese fiksheid en koronêre risikofaktore.....	9
2	Relatiewe risiko vir die ontwikkeling van KHS by verskillende vlakke van kardiorespiratoriese fiksheid.....	14
3	Beroepsaktiwiteit en koronêre hartsiekte risiko.....	25
4	Berekening van die fisieke aktiwiteitsindeks	44
5	Fisieke aktiwiteitsindeks (FAI) en enkele fisieke, fisiologiese en biochemiese parameters by uitvoerende amptenare	56
6	Fisieke werkvermoë (FWV_{170} watt.liggaamsmassa ⁻¹) en enkele fisieke, fisiologiese en biochemiese parameters by uitvoerende amptenare	57
7	Fisieke aktiwiteitsindeks (FAI) en enkele fisieke, fisiologiese en biochemiese parameters by uitvoerende amptenare wat rook (R) en nie-rook (NR) nie. (Gekorrigeer ten opsigte van ouderdom, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet)	60
8	Fisieke werkvermoë (FWV_{170} watt.liggaamsmassa ⁻¹) en enkele fisieke, fisiologiese en biochemiese parameters by uitvoerende amptenare wat rook (R) en nie-rook (NR) nie. (Gekorrigeer ten opsigte van ouderdom, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet)	61

LYS VAN FIGURE

Figuur

1	'n Kwalifisering van die fisieke aktiwiteitsvlak, tydens die beroep, by Suid-Afrikaanse uitvoerende amptenare.....	51
2	'n Kwantifisering van die fisieke aktiwiteitsindeks (FAI) van uitvoerende amptenare.....	51
3	Die fisieke werkvermoë ₁₇₀ by uitvoerende amptenare	53
4	Die gekombineerde verwantskap van die FAI en die FWV ₁₇₀ met totale cholesterolkonsentrasie by uitvoerende amptenare.....	66
5	Die gekombineerde verwantskap van die FAI en die FWV ₁₇₀ met die trigliseriedkonsentrasie by uitvoerende amptenare.....	67
6	Die gekombineerde verwantskap van die FAI en die FWV ₁₇₀ met HDL-cholesterolkonsentrasie by uitvoerende amptenare	68
7	Die gekombineerde verwantskap van die FAI en die FWV ₁₇₀ met LDL-cholesterolkonsentrasie by uitvoerende amptenare	69
8	Die gekombineerde verwantskap van die FAI en die FWV ₁₇₀ met glukosekonsentrasie by uitvoerende amptenare	70
9	Die gekombineerde verwantskap van die FAI en die FWV ₁₇₀ met cholesterol/HDL-ratio by uitvoerende amptenare	71
10	Die gekombineerde verwantskap van die FAI en die FWV ₁₇₀ met sistoliese bloeddruk tydens rus by uitvoerende amptenare	72
11	Die gekombineerde verwantskap van die FAI en die FWV ₁₇₀ met diastoliese bloeddruk tydens rus by uitvoerende amptenare.....	73

LYS VAN AFKORTINGS

ACSM	American College of Sports Medicine
DBD	Diastoliese bloeddruk
EKG	Elektrokardiograaf
FAI	Fisieke aktiwiteitsindeks
FWV	Fisieke werkvermoë
HDL-cholesterol	Hoë digtheidslipoproteïen-cholesterol
Hipertensie	Verhoogde bloeddruk
KHS	Koronêre hartsiekte
KVS	Kardiovaskulêre siektes
LRCPS	Lipid research clinics prevalence survey
LDL-cholesterol	Lae digtheidslipoproteïen-cholesterol
ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹	Milliliter per kilogram per minuut
Mmol.l ⁻¹	Millimol per liter
RSA	Republiek van Suid-Afrika
SBD	Sistoliese bloeddruk
$\dot{V}O_2$ -maks.	Maksimale suurstof verbruik
VSA	Verenigde State van Amerika
Watt.liggaamsmassa ⁻¹	Watt per ligaamsmassa

HOOFSTUK 1

DIE PROBLEEM EN DOEL VAN DIE ONDERSOEK

1.1 Inleiding

In die literatuur bestaan daar konkrete aanduidings dat fisieke onaktiwiteit en 'n lae vlak van kardiorespiratoriese fiksheid aanleiding kan gee tot hipokinetiese siektetoestande (Kraus & Raab, 1961:7) sowel as premature morbiditeit en mortaliteit (Pekkanen et al., 1987:1475; Blair et al., 1989:2398). Veranderde werksituasies in die nywerheid as gevolg van tegnologiese vooruitgang en meganisasie het die meeste werkers in fabriek en maatskappye in 'n sedentêre lewenswyse ingedwing (Blakeslee & Stamler, 1963:9). In baie gevalle leen die werksomstandigheid sigself ook daartoe dat werknemers - veral diegene op uitvoerende vlak - hulself ten opsigte van fisieke, persoonlike en ander sferes verwaarloos (Uys & Coetsee, 1989:26). Dreyer et al. (1988:16) vind in dié verband dat die totale werksbetrokkenheid van die Suid-Afrikaanse uitvoerende amptenaar 52 uur per week beloop en dat 60% van die uitvoerende amptenare te min tyd as primêre rede aanvoer vir nie-deelname aan fisieke aktiwiteit. Aansluitend hierby wys Uys en Coetsee (1989:85) daarop dat die Suid-Afrikaanse bestuurders werk as die allesoorheersende eisesteller op 'n prioriteitslys aandui. Heel laaste op die prioriteitslys was persoonlike gesondheid, sport en ontspanning. Dit blyk verder uit die ondersoek van Uys en Coetsee (1989:26) dat die Suid-Afrikaanse uitvoerende amptenare as gevolg van werkbeheptheid en die dominerende invloed van die werksklas hulle gesondheid, huwelik en geestelike lewe verwaarloos.

Navorsing het reeds aangetoon dat deelname aan fisieke aktiwiteit en 'n verbeterde vlak van kardiorespiratoriese fiksheid nie net 'n bepaalde beskerming teen die voorkoms en ontwikkeling van koronêre hartsiekte (KHS) kan bied nie (Peters et al., 1983:3055; Leon et al., 1987:2390) maar ook 'n verwantskap met produktiwiteit, personeelomset, werksafwesighede en gesondheidsorgkoste vertoon (Edington, 1986:33). Min inligting is beskikbaar oor die uitvoerende amptenaar in die RSA se deelname aan fisieke aktiwiteit. In dié opsig moet egter ook versigtig gehandel word om persone nie bloot in aktiewe en onaktiewe groepe te verdeel nie. Uit die literatuur is dit duidelik dat daar bepaalde inoefeningsbeginsels bestaan wat 'n direkte invloed op die eindresultaat kan hê (Davies & Convertino, 1975:256; Bouchard et al., 1980:30). Die American College of Sports Medicine (1986:31) toon in dié verband aan dat 'n individu minstens vir 20-30 minute teen 70%-80% van sy maksimale ouderdomsaangepaste harttempo teen 'n frekwensie van 3-5 keer per week moet oefen, alvorens hy enige gesondheidsvoordele uit die oefening kan put. Daar bestaan egter nog geen eenstemmigheid in die beskikbare epidemiologiese

data oor die kwaliteit en kwantiteit waaraan oefening moet voldoen alvorens dit 'n effek op koronêre risikofaktore asook op die ontwikkeling van KHS kan hê nie (Kannel et al., 1985:880). So vind sommige navorsers slegs verbande tussen hoë intensiteit van deelname aan fisieke aktiwiteit en koronêre risikofaktore (Lehtonen & Viikari, 1978:113; Wood et al., 1983:36), terwyl ander ook verbande tussen fisieke aktiwiteit van lae intensiteit, soos stap en tuinwerk, en sekere koronêre risikofaktore asook KHS aantoon (Magnus et al., 1979:728; Cook et al., 1986:656).

1.2 Probleemstelling

Daar bestaan heelwat onduidelikheid oor die afsonderlike en gesamentlike verwantskap wat gereelde deelname aan fisieke aktiwiteit en 'n hoë vlak van kardiorespiratoriese fiksheid met koronêre risikofaktore vertoon. Dit is nie duidelik of oefening "per se", onafhanklik van enige ander eksterne faktore, 'n verwantskap met koronêre risikofaktore asook die ontwikkeling van KHS sal vertoon nie (Milvy et al., 1977:539). Sommige navorsers is van mening dat die verwantskap wat fisieke aktiwiteit met koronêre risikofaktore en KHS vertoon, bloot toevallig is en wys daarop dat daar geen klinkklare bewys in die literatuur van 'n oorsaak-gevolg verwantskap bestaan nie (Milvy et al., 1977:539; Leon & Blackburn, 1977:563). Dit is verder ook nie duidelik of die verwantskap wat in dwarsdeursnitstudies tussen fisieke aktiwiteit en koronêre risikofaktore asook KHS gevind word, nie 'n geval van selfseleksie is nie. Bogenoemde navorsers wys daarop dat die verwantskap wat fisieke aktiwiteit met KHS en koronêre risikofaktore in dwarsdeursnitstudies vertoon, die gevolg kan wees van deelname aan fisieke aktiwiteit of dat dit bloot verskille in lewenstyl, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet kan verteenwoordig (Milvy et al., 1977:539; Leon & Blackburn, 1977:564). Aanvullend hiertoe toon Wood en Stefanick (1988:416) aan dat daar steeds sprake van selfseleksie is in longitudinale studies as die gegewens van die uitvallers nie ook in ag geneem word by die interpretasie van die resultate nie.

Sobolski et al. (1987:607) vind 'n verband tussen 'n hoë vlak van kardiorespiratoriese fiksheid en KHS maar geen verband tussen deelname aan fisieke aktiwiteit en KHS nie. Hulle wys daarop dat kardiorespiratoriese fiksheid beduidend deur genetiese potensiaal beïnvloed kan word en vra die vraag of die respondente wat oor 'n hoë vlak van kardiorespiratoriese fiksheid beskik, nie ook oor 'n beter genetiese samestelling ten opsigte van risiko vir KHS beskik nie (Sobolski et al., 1987:607). Bouchard (1988:150) toon in dié verband aan dat 77% van die aanpassings in $\dot{V}O_2$ -maks, as gevolg van inoefening, geneties afhanklik is.

Aansluitend hierby wys Schull (1988:137) daarop dat dit moontlik is om sedentêre individue te vind wat oor 'n goeie vlak van kardiorespiratoriese fiksheid beskik asook individue wat fisiek aktief is dog 'n lae vlak van kardiorespiratoriese fiksheid toon.

Verskeie studies bevind verder dat deelname aan fisieke aktiwiteit en kardiorespiratoriese fiksheid relatief swak met mekaar korreleer (Skinner et al., 1966:780; Taylor et al., 1978:742; Peters et al., 1983:3054). In die meer resente navorsingsliteratuur (Slattery & Jacobs, 1988:578; Ekelund et al., 1988:1381; Blair et al., 1989:2395) word ook pertinent daarop gewys dat 'n hoë vlak van kardiorespiratoriese fiksheid nie noodwendig deelname aan fisieke aktiwiteit sal reflekteer nie. Die vraag wat nou ontstaan, is of kardiorespiratoriese fiksheid en deelname aan fisieke aktiwiteit onafhanklik van mekaar enige verwantskap met enkele morfologiese, fisiologiese en biochemiese parameters, wat normaalweg met die ontwikkeling van KHS geassosieer word, sal vertoon.

1.3 Doelstelling

Die doel van die studie kan soos volg omskryf word, naamlik:

- (1) kwantifisering en kwalifisering van die uitvoerende amptenare wat in die ondersoek betrek is se deelname aan fisieke aktiwiteit;
- (2) bepaling van die fisieke werkvermoë₁₇₀ van die uitvoerende amptenare;
- (3) ontleding van die verwantskap wat fisieke aktiwiteit en fisieke werkvermoë₁₇₀ afsonderlik en gesamentlik van mekaar met enkele morfologiese, fisiologiese en biochemiese parameters vertoon.

1.4 Hipoteses

Hierdie studie is op die volgende hipoteses gegrond:

- (1) Die meerderheid van die Suid-Afrikaanse uitvoerende amptenare wat in die ondersoek betrek is, is fisiek onaktief of neem nie effektief aan fisieke aktiwiteit deel nie.
- (2) Die gemiddelde fisieke werkvermoë₁₇₀ van die uitvoerende amptenare in die ondersoek is laer as die aanvaarde norm wat vir volwasse mans in die literatuur gestel word.

- (3) Die verwantskap wat die fisieke aktiwiteitsindeks (FAI) en die fisieke werkvermoë₁₇₀ (FWV₁₇₀) met enkele fisieke, fisiologiese en biochemiese parameters vertoon, word beïnvloed deur die feit dat die twee parameters nie gelyk aan mekaar is nie.

HOOFSTUK 2

DIE INVLOED VAN FISIEKE AKTIWITEIT EN FISIEKE FIKSHEID OP ENKELE FISIEKE, FISILOGIESE EN BIOCHEMIESE PARAMETERS WAT MET KORONÊRE HARTSIEKTE GEASSOSIEER WORD

2.1 Inleiding

In hierdie hoofstuk gaan kortliks aandag gegee word aan die invloed van deelname aan fisieke aktiwiteit en kardiorespiratoriese fiksheid op enkele fisieke, fisiologiese en biochemiese parameters wat normaalweg met die ontwikkeling van koronêre hartsiektes (KHS) geassosieer word. Die bespreking sal egter spesifiek gewy word aan die onafhanklike effek van fisieke aktiwiteit en fisieke fiksheid, aangesien daar aanduidings in die literatuur bestaan dat hulle afsonderlik van mekaar kan voorkom en dat beide 'n bepaalde effek kan hê op die voorkoms van koronêre risikofaktore asook die ontwikkeling van KHS (Blair & Kohl, 1988:S8; Blair et al., 1989:2395; Barlow et al., 1990:392). Haskell et al. (1980:59) wys daarop dat kardiorespiratoriese fiksheid beduidend deur genetiese potensiaal beïnvloed kan word en kom tot die gevolgtreking dat die verband tussen oefening en HDL-cholesterolkonsentrasie deur iets anders as fiksheid beïnvloed word. Hierdie gevolgtrekking word gestaaf deur 'n resente studie van Blair en Kohl (1988:S8) waar gevind is dat fisiek fiks maar onaktiewe individue 'n hoër mortaliteitsyfer, as gevolg van KHS, toon as individue wat oor 'n lae fiksheid beskik maar wat fisiek aktief is. Hierteenoor vind Sobolski et al. (1987:607) dat dit eerder fisieke fiksheid as deelname aan fisieke aktiwiteit is wat beskerming teen die ontwikkeling van KHS kan bied. Aansluitend hierby vind Barlow et al. (1990:137) dat selfs in die teenwoordigheid van die primêre koronêre risikofaktore, sigaretrook, hipertensie, en 'n verhoogde serumcholesterolkonsentrasie, 'n hoë vlak van kardiorespiratoriese fiksheid beskerming teen die ontwikkeling van KHS kan bied. Die vraag ontstaan gevolglik of kardiorespiratoriese fiksheid en deelname aan fisieke aktiwiteit onafhanklik van mekaar enige verwantskap met koronêre risikofaktore sowel as met KHS sal toon.

Ten einde meer duidelikheid hieroor te kry is gevolglik eerstens die literatuur bestudeer wat 'n verband aantoon tussen kardiorespiratoriese fiksheid en koronêre risikofaktore asook sterftes as gevolg van KHS. Tweedens is studies bespreek wat handel oor die invloed van deelname aan fisieke aktiwiteit op koronêre risikofaktore en mortaliteit as gevolg van KHS. Derdens is die studies ontleed wat die invloed van beide kardiovaskulêre fiksheid en fisieke aktiwiteit op mortaliteit as gevolg van KHS en/of op koronêre risikofaktore bespreek.

Ten einde alle relevante inligting oor studies wat bekom kon word beskikbaar te stel en onnodige herhaling te voorkom, word die studies waar moontlik in tabelvorm saamgevat, waarna dit dan verder bespreek word. In die studie word hoofsaaklik die verwantskap tussen aerobiese fisieke aktiwiteit en KHS asook sekere koronêre risikofaktore bestudeer. Wanneer daar gevolglik in die res van die studie na fisieke fiksheid verwys word, word kardiiorespiratoriese fiksheid daarmee bedoel.

2.2 Kardiorespiratoriese fiksheid, koronêre risikofaktore en mortaliteit

In die navorsingsliteratuur word verskeie studies gevind wat die verwantskap tussen aerobiese fiksheid en/of fisieke aktiwiteit met koronêre risikofaktore asook met die voorkoms en ontwikkeling van KHS bestudeer het (Cooper et al., 1976:168; Poole, 1984:347; Folsom et al., 1985:571; Tuomilehto et al., 1987:1051). 'n Leemte wat dikwels in sodanige studies ervaar word, is dat navorsers die begrippe fiksheid en fisieke aktiwiteit aan mekaar gelyk stel (So aanvaar sommige navorsers dat indien 'n persoon oor 'n goeie fisieke fiksheid beskik, hy ook intensief aan fisieke aktiwiteit deelneem (Cooper et al., 1976:166; Poole, 1984:344).) Soos reeds genoem, is fisieke aktiwiteit en fisieke fiksheid nie noodwendig gelyk aan mekaar nie. In hierdie gedeelte van die bespreking sal studies bespreek word wat spesifiek die verwantskap tussen fisieke fiksheid, koronêre risikofaktore en KHS bestudeer het.

In die bespreking sal eerstens gekyk word na studies op marathonaatlete. Tweedens sal studies wat die verwantskap tussen fisieke fiksheid en koronêre risikofaktore by sedentêre persone bestudeer het, ontleed word, en derdens sal studies wat die verwantskap tussen fisieke fiksheid en koronêre mortaliteit ondersoek het, bespreek word.

2.2.1 Studies op marathonaatlete

'n Logiese uitvloeisel van die hipotese dat gereelde oefening beskerming kan verleen teen die voorkoms en ontwikkeling van KHS, was 'n aantal studies op die lewensduurte, lipied- en lipoproteïenvlakke, bloeddruk en mortaliteit by marathonaatlete. As fisieke aktiwiteit beskerming teen die ontwikkeling van KHS kan bied, is geredeneer, behoort dit by marathonaatlete wat hoog aktief en fiks is duidelik uit te wys. Dit is egter in hierdie area waar heelwat metodologiese probleme hulle manifesteer. Kritiek teen die meeste van dié studies is dat die marathonaatleet dikwels van die res van die bevolking verskil. Milvy et al. (1977:531) toon in dié verband aan dat marathonaatlete na alle waarskynlikheid nie rook nie, 'n laer gemiddelde liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet vertoon, meer gesondheidsbewus is, 'n minder fisiek-inspannende beroep beoefen, uit die hoër

sosio-ekonomiese deel van die bevolking afkomstig is en hulle dokter meer gereeld besoek as wat die geval by die deursnee bevolking is. Die gevolg is dat nie onteenseglik bewys kan word dat die laer voorkoms van koronêre risikofaktore en mortaliteit by marathonsatlete uitsluitlik die gevolg is van deelname aan fisieke aktiwiteit nie.

Waar verskeie van die studies wat oor die mortaliteit, lewensduur asook koronêre risikofaktore van langafstandatlete handel, op uitgetrede of oud-atlete gedoen is en nie in alle gevalle bepaal is wat hulle aktiwiteitsvlakke na staking van kompeterende deelname was nie, kom heelwat teenstrydighede ook in die literatuur voor. Karvonen (1976:243) het verskeie studies wat handel oor die lewensduur van oud-Finse, -Deense, -Britse en -Amerikaanse universiteits- en nasionale kampioene wat aan aerobiese sportsoorte deelgeneem het, bestudeer. As gevolg van die feit dat daar heelwat inter-individuele verskille by die respondente voorgekom het ten opsigte van faktore soos voortgesette deelname aan fisieke aktiwiteit, sigaretrook, alkoholverbruik en ander gesondheidsgewoontes, kon geen duidelike tendens betreffende lewensduur en deelname aan fisieke aktiwiteit aangetoon word nie.

In een van die min studies wat deelname aan fisieke aktiwiteit na aftrede by oud-atlete in ag geneem het, vind Saltin en Grimby (1968:1112) dat die onaktiewe groep 'n 20-25% laer $\dot{V}O_2$ -maks.-waarde, 'n hoër liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet vertoon as die oud-atlete wat nog steeds fisiek aktief is. Die resultate van die studie is egter verwarrend, want terwyl dit aan die een kant lyk asof voortgesette deelname aan fisieke aktiwiteit die effek van ouderdom op die kardiorespiratoriese sisteem kan vertraag, is dit aan die ander kant nie duidelik wat die invloed van genetika op die resultate van die studie was nie. So was die $\dot{V}O_2$ -maks.-waardes van die onaktiewe oud-atlete steeds 20% beter as dié van sedentêre nie-atlete in dieselfde ouderdomsgroep en was daar nie betekenisvolle verskille tussen die aktiewe en onaktiewe oud-atlete ten opsigte van sistoliese en diastoliese bloeddruk, EKG-afwykings in rus en tydens aktiwiteit asook serumcholesterol=waardes na 'n vastydperk nie.

Martin et al. (1977:357) het marathonsatlete op grond van die beste tyd oor 'n 42km marathon onderskei in elite-atlete en goeie marathonsatlete en hulle met 'n sedentêre kontrolegroep ten opsigte van lipied- en lipoproteïenvlakke asook ander koronêre risikofaktore vergelyk.

Bogenoemde studie sowel as die studie van Hartung et al. (1978:845) waar marathonsatlete met drawwers en 'n sedentêre groep vergelyk is, wys daarop dat hoe

hoër die intensiteit van oefening of hoe meer kilometers per jaar gehardloop word, hoe groter is die aanpassings in die lipied- en lipoproteïenvlakke.

Daar is egter in beide studies nie gekorrigeer ten opsigte van die statisties beduidende verskille wat voorgekom het in die liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet tussen die groepe nie asook ten opsigte van die feit dat die kontrolegroepe beduidend meer sigarette per dag gerook het as die groepe wat fisiek meer aktief was nie. Gevolglik is dit nie duidelik in hoe 'n mate die verskille wat gevind is ten opsigte van die ander risikofaktore, naamlik bloeddruk, serumlipied- en lipoproteïenvlakke, toegeskryf kan word aan deelname aan fisieke aktiwiteit nie.

Net so is dit nie duidelik of dit gereelde oefening of 'n geneties aangebore eienskap was wat verantwoordelik daarvoor was dat Clarence de Mar se koronêre arteries 2-3 keer groter as die normale vir sy ouderdom was nie (Fox & Skinner, 1964:736). Eweneens is dit nie duidelik of die verskille wat voorkom tussen elite-atlete, marathonatlete, drawwers en sedentêre groepe die gevolg is van gereelde oefening of dalk geneties oorgeërfde verskille nie. Dit wil egter voorkom asof marathonatlete wel 'n bepaalde beskerming teen aterosklerose geniet en oor laer lipied- en lipoproteïenvlakke beskik as hulle vergelyk word met sedentêre individue (Martin et al., 1977:357; Bassler, 1977:590; Wood et al., 1977:748). Die verskille wat voorkom, kan egter voortspruit uit verskille in deelname aan fisieke aktiwiteit, lewenstyl, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet. Gevolglik kan die resultate van laasgenoemde studies nie deurgetrek word na die algemene publiek nie. Vervolgens word die studies wat normaalweg sedentêre middeljarige mans ten opsigte van kardiorespiratoriese fiksheid en voorkoms van koronêre risikofaktore vergelyk het, bespreek.

2.2.2 Kardiorespiratoriese fiksheid en die voorkoms van koronêre risikofaktore by sedentêre middeljarige mans

Die meeste dwarsdeursnitstudies wat die verwantskap tussen kardiorespiratoriese fiksheid en koronêre risikofaktore bestudeer, vind dat fiksheid 'n bepaalde assosiasie vertoon met lipied- en lipoproteïenvlakke, bloeddruk, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet. Die assosiasie wat in sulke dwarsdeursnitstudies tussen aerobiese fiksheid en genoemde koronêre risikofaktore gevind word, is egter baie klein en, soos blyk uit Tabel 1, verskil in die meeste gevalle slegs die respondente wat in die "boonste" twee kategorieë val, betekenisvol ($p < .05$) van die respondente wat in die "onderste" fiksheidskategorie val.

Montoye et al. (1978:116) wys egter daarop dat weinig van die studies wat voor 1977 gepubliseer is en statisties betekenisvolle verskille ten opsigte van koronêre

TABEL 1 : KARDIORESPIRATORIESE FIKSHEID EN KORONÊRE RISIKOFAKTORE

Studie	Fiksheids= kategorieë	Parameters					
		Chol. mmol.l ⁻¹	Trig. mmol.l ⁻¹	SBD mmHg	DBD mmHg	Massa	Vet %
Cooper et al., 1976 ; Cooperkliniek mans 30-60 jr ; Fiksheid uitgedruk as maksimum tyd op trapmeul ; Aangepaste Balke protokol.	1 (laagste)	5.97*	2.0**	127.6**	83.4	90.0	26.1**
	2	6.1**	1.87**	124.9	82.4	86.3*	25.3**
	3	5.89	1.58**	124.4	83.2	82.8*	24.0**
	4	5.85	1.36**	123.4	81.9	79.4**	22.4**
	5 (hoogste)	5.74	1.12	122.9	81.4	76.2	20.8

* P ≤ 0.05 wanneer vergelyk word met hoogste vlak van fiksheid

** P ≤ 0.01 wanneer vergelyk word met hoogste vlak van fiksheid.

Studie	Fiksheids= kategorieë	Parameters					
		Chol. mmol.l ⁻¹	Trig. mmol.l ⁻¹	SBD mmHg	DBD mmHg	Massa	Vet %
Poole, 1984 ; 2431 Mans 20-75 jr ; Self-geselekteerd ; Fiksheid = maximum trapmeul - Balke protokol.	1 (laagste)	5.59*	1.54*	133.9*	88.6*	96.5*	24.7*
	2	5.69*	1.68*	132.7*	86.9*	85.0*	23.1*
	3	5.53*	1.52	128.1	84.8	78.6*	21.3*
	4	5.36	1.30	127.1	83.7	75.4	19.3*
	5 (hoogste)	5.20	1.12	127.2	84.9	73.2	17.3

* P ≤ 0.05 wanneer vergelyk word met hoogste vlak van fiksheid

Studie	Risikofaktore	Ouderdoms= groepe	Fiksheidsgroepe			
			1 (laagste)	2	3	4 (hoogste)
Lie et al., 1985 ; 2014 Mans 40-59 jr ; Fiksheid = kumulatiewe werk verrig op fietsergometer.	Cholesterol mmol.l ⁻¹	40-44	6.7	6.4	6.3	6.2**
		45-49	6.7	6.6	6.7	6.5
		50-54	6.8	6.9	6.7	6.5
		55-59	7.0	6.7*	6.8	6.7
	Trigliseriesdes mmol.l ⁻¹	40-44	1.5	1.4	1.2***	1.1***
		45-49	1.5	1.4	1.3**	1.2***
		50-54	1.5	1.3	1.4	1.1
		55-59	1.4	1.4	1.3	1.2
	Rustende SBD mmHg	40-44	127	126	122*	124
		45-49	131	129	126*	125***
		50-54	137	135	128***	125***
		55-59	139	140	135	131**
Rustende DBD mmHg	40-44	88	85	84*	83**	
	45-49	89	88	86*	85***	
	50-54	91	90	86***	84***	
	55-59	89	89	88	87	

vervolg/

TABEL 1 / vervolg

* $P \leq 0.05$, ** $P \leq 0.01$, *** $P \leq 0.001$ - wanneer vergelyk word met laagste vlak van fiksheid.
 Nie gekorrigeer ten opsigte van die invloed van massa, persentasie liggaamsvet en sigaretrook nie.

Studie	Fiksheids= kategorieë	Parameters A						
		Chol. mmol.l ⁻¹	Trig. mmol.l ⁻¹	LDL mmol.l ⁻¹	HDL/Chol ratio	SBD mmHg	DBD mmHg	Vet %
Williams et al., 1987; 171 Manlike polisie offisiere Fiksheid = maksimumtyd op trapmeul - Bruce protokol.	1 (laagste)	6.2*	1.5*	4.2*	3.3*	124	80*	19.7*
	2	6.4*	1.7*	4.3*	4.3*	123	80*	19.1*
	3(hoogste)	5.7	1.3	3.8	3.8	122	76	16.7

* $P \leq 0.05$ wanneer vergelyk word met hoogste vlak van fiksheid.

A - nie aangepas ten opsigte van die invloed van ouderdom, massa en persentasie liggaamsvet nie.

Studie	Fiksheids= kategorieë	Parameters A					
		Trig. mmol.l ⁻¹	HDL mmol.l ⁻¹	LDL mmol.l ⁻¹	SBD mmHg	DBD mmHg	Lengte Massa
Ekelund et al., 1988; 4276 Mans 30-69 jr van die LRCPS; Fiksheid = Fase 2 harttempo volgens aangepaste Balke trapmeul protokol.	1 (laagste)	2.31	1.14	3.85	129	84	26.9
	2	2.09	1.13	3.78	125	81	26.9
	3	2.13	1.13	3.74	122	79	26.7
	4 (hoogste)	1.73	1.17	3.72	120	77	26.4

A - nie aangepas ten opsigte van die invloed van ouderdom, massa en persentasie liggaamsvet nie.
 Geen aanduiding of die verskille statisties beduidend is nie.

Studie	Fiksheids= kategorieë	Parameters A		
		Chol. mmol.l ⁻¹	SBD mmHg	% wat sigarette rook
Slattery en Jacobs, 1988; 2431 Spoorwegwerkers geëvalueer as deel van die sewenasiestudie; Fiksheid = Harttempo op trapmeul.	1 (laagste)	6.3	143.4	61.3
	2	6.2	137.9	62.0
	3	6.2	135.6	58.1
	4 (hoogste)	6.1	131.3	55.0
	Algehele P-waarde	0.01	0.11	0.06

A - nie aangepas ten opsigte van die invloed van massa en persentasie liggaamsvet nie.

risikofaktore by verskillende vlakke van fiksheid gevind het, die invloed van ouderdom, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet in berekening gebring het. Van die ses studies in Tabel 1 het slegs Cooper et al. (1976:167) en Poole (1984:347) die invloed van bogenoemde faktore met behulp van kovariansiestatistiek beheer. In beide gevalle het die verskille wat voorgekom het tussen die gemiddelde waardes van die respondente in die "laagste" en "hoogste" fiksheidskategorieë, kleiner geword nadat gekorrigeer is ten opsigte van bogenoemde eksterne faktore. Statisties betekenisvolle verskille ($p < .05$) tussen hoofsaaklik respondente in die "hoogste" en "laagste" fiksheidskategorieë is wel gevind. Die verskille is egter baie klein en van min praktiese waarde. So is daar in die studie van Cooper et al. (1976:168) slegs 'n verskil van 0.23 mmol.l^{-1} gevind tussen die gemiddelde cholesterolwaardes by die repondente in die "hoogste" en "laagste" fiksheidskategorieë nadat ten opsigte van bogenoemde faktore (ouderdom, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet) gekorrigeer is. Net so is relatief klein verskille tussen die gemiddelde trigliseriedkonsentrasie, sistoliese en diastoliese bloeddrukwaardes by die respondente wat in die "hoogste" en "laagste" fiksheidskatogorieë val, gevind nadat ten opsigte van liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet en ouderdom met behulp van 'n kovariansieanalise statisties gekorrigeer is.

Liggaamsmassa, ouderdom en persentasie liggaamsvet kan egter nie net 'n effek op bogenoemde koronêre risikofaktore hê nie, maar ook op uithouvermoë en intensiteit van deelname aan fisieke aktiwiteit. Dit is dus nie duidelik of die respondente wat hoog fiks is en oor 'n laer liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet beskik, fikser en leniger is as gevolg van deelname aan fisieke aktiwiteit nie en of hulle slegs fikser voorkom juis omrede hulle oor minder vetmassa beskik. Verder is dit nie duidelik in hoe 'n mate die respondente in die "hoogste" fiksheidskategorie se fiksheid aan deelname aan fisieke aktiwiteit gedurende vrye tyd toegeskryf kan word nie. Die verwantskap wat aerobiese fiksheid met koronêre risikofaktore in laasgenoemde twee studies vertoon, is dus nie net baie klein nie, maar kan gevolglik ook nie slegs aan deelname aan fisieke aktiwiteit toegeskryf word nie.

Lie et al. (1985) bestudeer die verband tussen fisieke fiksheid en verskeie faktore wat met die ontwikkeling van KHS geassosieer word, by 2014 mans van Oslo, Noorweë. In die ondersoek is die proefpersone binne vier ouderdomsgroepe in verskillende fiksheidskatogorieë geplaas, op grond van 'n submaksimale fietsergometertoets. Alhoewel fiksheid afgeneem het met ouderdom, het die mans wat in die "hoogste" fiksheidskatogorie geval het binne elke ouderdomsgroep laer totale cholesterol- en trigliseriedkonsentrasies asook bloeddrukwaardes vertoon. Die

verskille was egter nie in alle gevalle betekenisvol nie (Tabel 1). Deelname aan fisieke aktiwiteit soos bepaal deur middel van onderhoude is verder ook beskou as te onvolledig om enige verband met fisieke fiksheid te vertoon. Verder het die navorsers ook nie gekorrigeer ten opsigte van die invloed van liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet en sigaretrook nie. Gevolglik was die navorsers nie instaat om aan te dui of die verband wat fisieke fiksheid met genoemde koronêre risikofaktore vertoon die gevolg is van deelname aan fisieke aktiwiteit nie. Dieselfde tendens het voorgekom in die studies van Ekelund et al. (1988) en Slattery en Jacobs (1988) naamlik, dat daar nie gekorrigeer is vir die invloed van eksterne faktore nie sowel as die feit dat die navorsingsopset in beide studies van so aard was dat daar nie met sekerheid bepaal kan word in hoe 'n mate fiksheid die gevolg was van deelname aan fisieke aktiwiteit nie.

Slegs in die studie van Williams et al. (1987:597) is deelname aan fisieke aktiwiteit in aanmerking geneem by die bepaling van die fiksheidskategorieë. Williams et al. (1987:597) korrigeer egter slegs trapmeultyd met ouderdom en persentasie liggaamsvet en nie die ander parameters soos bloeddruk asook lipied- en lipoproteïenvlakke wat ook daardeur beïnvloed kan word nie.

Na evaluering van die ses studies in Tabel 1 en ander studies (Hernberg, 1964; Shane, 1966; Montoye et al., 1978; Eriksen et al., 1981; Wood & Stefanick, 1988; Al-Muhailon et al., 1989) wat op 'n dwarsdeursnitbasis die koronêre risikofaktore van fiks individue vergelyk het met onfiks individue, wil dit voorkom asof fikser persone laer waardes toon, maar dat die verskille van min praktiese betekenis is. So is die verskille wat gerapporteer word, baie klein en is nie in al die studies gekorrigeer ten opsigte van eksterne faktore soos ouderdom, selfseleksie, liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet, alkoholverbruik en sigaretrook wat 'n effek op die respondente se harttempo-respons tydens aktiwiteit, uithouvermoë asook koronêre risikofaktore soos lipied- en lipoproteïenvlakke en bloeddruk kan hê nie. Verder is sommige navorsers van mening dat deelname aan fisieke aktiwiteit en kardiorespiratoriese uithouvermoë nie noodwendig hoog met mekaar korreleer nie (Goldsmith & Hale, 1971:1491; Sobolski et al., 1987:607; Slattery & Jacobs, 1988:579) en wil dit dus lyk asof kardiorespiratoriese uithouvermoë "per se" nie as objektiewe bepaler van deelname aan fisieke aktiwiteit gebruik kan word nie. Aan die ander kant is daar in resente navorsing aanduidings dat kardiorespiratoriese fiksheid tog 'n mate van beskerming bied teen die ontwikkeling van KHS, selfs in die teenwoordigheid van primêre koronêre risikofaktore soos verhoogde serumcholesterolkonsentrasie, hipertensie en sigaretrook (Barlow et al., 1990:392). Gevolglik sal dit 'n leemte in die bespreking laat as die literatuur wat spesifiek

handel oor kardiopulmonêre fisiesheid en koronêre morbiditeit en mortaliteit, nie ook bespreek word nie.

2.2.3 Kardiopulmonêre fisiesheid en koronêre morbiditeit en mortaliteit

Van die sewe studies in Tabel 2 wat die verband tussen kardiopulmonêre fisiesheid en koronêre morbiditeit en mortaliteit ondersoek het, het drie studies (Ekelund et al., 1988:1983; Blair & Kohl, 1988:S8; Blair et al., 1989:2399) aangetoon dat kardiopulmonêre fisiesheid as 'n onafhanklike eersterangse koronêre risikofaktor beskou kan word. Twee studies (Peters et al., 1983:3055; Slattery & Jacobs, 1988:577) vind dat die assosiasie tussen kardiopulmonêre fisiesheid en koronêre mortaliteit gedeeltelik afhanklik is van ander koronêre risikofaktore soos sigaretrook, verhoogde serumcholesterolkonsentrasie en hipertensie. Lie et al. (1985:155) vind dat kardiopulmonêre fisiesheid 'n baie sterk voorspeller van sterfte as gevolg van koronêre hartsiektes is. Daar is egter nie gekorrigeer ten opsigte van die invloed van eksterne faktore soos cholesterolkonsentrasie, sigaretrook, hipertensie, persentasie liggaamsvet en liggaamsmassa nie.

Eriksen en Mundal (1982:445) vind in 'n studie op 2014 oënskynlik gesonde mans dat die mans in die twee laagste fisiesheidskategorieë 'n groter risiko vir sterfte en ontwikkeling van KHS asook progressie van koronêre hartvatsiekte soos deur angiogramme bepaal, toon. Die meerderheid van die persone in die laagste fisiesheidskategorie wat gesterf het, het egter ook verhoogde lipied- en bloeddrukwaardes vertoon ($p < .05$) en kan gevolglik op grond daarvan reeds as 'n groter risikogroep vir die ontwikkeling van KHS beskou word.

Ten opsigte van die invloed wat deelname aan fisiese aktiwiteit op fisiese fisiesheid asook op mortaliteit kan hê, is dit insiggewend om daarop te let dat slegs vier van die sewe studies in Tabel 2 (Peters et al., 1983:3054; Lie et al., 1985:149; Ekelund et al., 1988:138; Blair & Kohl, 1988:S8) ook die respondente se deelname aan fisiese aktiwiteit nagegaan het.

Peters et al. (1983:3054) toon aan dat daar 'n korrelasie van 0.32 - 0.42 tussen fisiese fisiesheid (FWV_{150}) en deelname aan fisiese aktiwiteit, soos bepaal met Paffenbarger se aktiwiteitsvraelys, gevind is. Met behulp van 'n logistiese regressie-analise vind Peters et al. (1983:3055) verder dat sewe veranderlikes statisties beduidende ($p < .05$) assosiasies vertoon met die ontwikkeling en voorkoms van miokardiale infarksie, nadat gekorrigeer is ten opsigte van ouderdom. Hierdie sewe veranderlikes, in volgorde van die grootte van hulle P-waardes, was serumcholesterolkonsentrasie, FWV_{150} , sigaretrook, sistoliese bloeddruk, skraal

TABEL 2 : RELATIEWE RISIKO VIR DIE ONTWIKKELING VAN KHS BY VERSKILLENDE VLAKKE VAN KARDIORESPIRATORIESE FIKSHEID.

Studie	Ouderdoms-groepe	Fiksheidskategorieë							
		1 (laagste)		2		3		4 (hoogste)	
		A	B	A	B	A	B	A	B
Eriksen & Mundal, 1982;	40-44 jr	2(1)	2	1 -	-	-	-	1	-
2014 Mans 40-59 jr oud;	45-49	7(4)	-	2(1)	1	-	-	2(0)	-
7 jr opvolg vir aterosklerose	50-54	9(9)	8	3(0)	4	7(4)	3	3(0)	2
progressie & KHS mortaliteit;	55-59	14(7)	7	11(4)	2	3(0)	3	5(1)	1
Fiksheid = kumulatiewe werk verrig op fietsergometer.	Totaal	32(20)	17	16(5)	7	10(4)	6	11(1)	3

A - Mans wat gesterf het van KHS en met behulp van 'n anioqram positief getoets is vir aterosklerose voor aanvang van studie.

() - Mans wat aterosklerose progressie vertoon het nadat hulle tydens aanvangsevaluering reeds positief getoets is vir koronêre hartvat aterosklerose.

B - KHS sterfte by mans wat as normaal op grond van anioqram gediagnoseer is tydens aanvang van studie.

Studie	Risikofaktore	FWV	Aantal M1 gevalle	Relatiewe risiko
Peters et al., 1983; 2779 Los Angeles publieke veiligheidsoffisiere; Manlik 35-54 jr; Agt jaar opvolgtydperk vir simptomatiesie miokardiale infarksie, 1971 - 1978.	Verhoogde sistoliese bloeddruk	Laag	19	5.1 (1.7-21.7)
		Hoog	3	1.0
	Verhoogde serum cholesterol	Laag	22	4.4 (1.7-14.9)
		Hoog	4	1.0
Enige twee van bg. risikofaktore	Laag		6.6 (2.3-27.8)	
	Hoog		1.0	

Studie	Fiksheids-kategorieë	Aantal KHS gevalle	Persentasie KHS sterftes	Relatiewe risiko
Lie et al., 1985; Noorweegse industriële en regeringswerkers; 2014 mans 40-59 jr; Fiksheid = kumulatiewe werk verrig op fietsergometer, 7 jaar opvolg vir KHS mortaliteit, 1972 - 1982.	1 (laagste)	9	5.7	1.00
	2	12	2.4	0.42
	3	11	2.2	0.39
	4 (hoogste)	6	1.1	0.19

Studie	Oefen toets harttempo	N	Sterftes/100 mans			Relatiewe risiko		
			Alle oorsake	KVS	KHS	Alle oorsake	KVS	KHS
Slattery & Jacobs et al., 1988; VSA Spoorwegwerkers; 2431 mans 22-79 jr; 20 jr opvolg vir KHS, KVS & sterfte van alle oorsake, 1957 - 1977.	128+	526	31.4	8.7	3.2	1.00	1.00	1.00
	116-127	692	27.8	15.7	11.6	0.89	0.84	0.88
	106-115	665	22.3	12.6	8.7	0.71	0.67	0.66
	105	548	22.8	12.4	9.1	0.73	0.66	0.69

/vervolg

TABEL 2/ vervolg

Studie	Fiksheids= kategorieë	Sterftesyfer (%) KHS	Relatiewe risiko (1:4) KHS	
Ekelund et al., 1988; 4276 Noord Amerikaanse mans (LRCPS); 22-79 jr oud; 8.5 jaar opvolg tydperk vir KHS & KVS mortaliteit.	1 (laagste)	1.69	1.6 (1.5-28.7)	
	2	0.91		
	3	0.91		
	4 (hoogste)	0.26		
LRCPS - Lipid Research Clinics Prevalence Survey.				
Studie	Fiksheids= kategorieë	Aangepaste sterftesyfer/10 000 manjare Sedentêr	Aktief	
Blair & Kohl, 1988; 10223 mans; 8.3 jaar opvolg vir sterfte van alle oorsake; Fisieke aktiwiteit = selfge= rapporteerde oefengewoontes; Fisieke fiksheid=maksimum tyd op trapmeul, aangepaste Balke protokol.	1 (laagste)	74.1	12.7	
	2	31.0	7.5	
	3	34.7	13.7	
	4	27.6	15.9	
	5 (hoogste)	33.3	12.5	
Studie	Fiksheids= kategorieë	Aantal sterftes Alle oorsake	Sterftesyfer /10 000 werkjaar	Relatiewe risiko vir sterfte
Blair et al., 1989; 10244 middeljarige mans; 8 jaar opvolg vir sterftes as gevolg van alle oorsake. Fiksheid = maksimum tyd op trapmeul, aangepaste Balke protokol.	1 (laagste)	75	64.0	3.4 (2.0-5.8)
	2	40	25.5	1.4 (0.8-2.5)
	3	47	27.1	1.5 (0.8-2.6)
	4	43	21.7	1.2 (0.6-2.2)
	5 (hoogste)	35	18.6	1.0

liggaamsmassa, diastoliese bloeddruk en deelname aan fisieke aktiwiteit gedurende vrye tyd. Soos reeds genoem, het 'n lae fisieke fiksheid in die studie van Peters et al. (1983:3054) nie 'n hoër risiko vir miokardiale infarksie voorspel indien dit nie ook gepaard gegaan het met sigaretrook of 'n hoër as gemiddelde sistoliese bloeddruk of serumcholesterolwaardes nie. Hierteenoor dui Lie et al. (1985:149) aan dat die individue in die boonste fiksheidskategorie meer aktief is, maar toon nie aan wat die kwantiteit of kwaliteit van die respondente se deelname aan fisieke aktiwiteit was nie of in hoe 'n mate die proefpersone se fisieke fiksheid daardeur beïnvloed is nie.

Ekelund et al. (1988:1381) maak die stelling dat in hulle studie deelname aan fisieke aktiwiteit 'n groter invloed op die kardiorespiratoriese uithouvermoë van respondente gehad het as genetiese faktore aangesien 49% van die individue wat rapporteer dat hulle fisiek aktief is, ook in die "hoogste" fiksheidskategorie geval het. In 44% van die gevalle waar die respondente aangetoon het dat hulle fisiek aktief is, val hulle egter in die laagste twee fiksheidskategorieë. Daar bestaan verder ook geen aanduiding wat die kwaliteit van deelname aan fisieke aktiwiteit by die respondente was nie; gevolglik kan sy argument na verskeie kante toe geïnterpreteer word. So byvoorbeeld kan die vraag gevra word of die 49% in die boonste fiksheidskategorie en die 44% in die onderste twee fiksheidskategorieë, wat deelname aan fisieke aktiwiteit rapporteer, onderskeidelik so goed of swak gevaar het as gevolg van genetiese faktore of as gevolg van effektiewe of oneffektiewe deelname aan fisieke aktiwiteit. In hierdie verband toon die studie van Blair en Kohl (1988:S8) dat alhoewel beide kardiorespiratoriese fiksheid en deelname aan fisieke aktiwiteit as eersterangste risikofaktore vir sterfte as gevolg van alle oorsake beskou kan word, deelname aan fisieke aktiwiteit nie noodwendig fisieke fiksheid reflekteer nie. Verder blyk dit uit die resultate van hulle studie (Tabel 2) asof onfiks maar aktiewe individue 'n duidelik laer risiko vir sterfte as gevolg van alle oorsake vertoon as sedentêre individue wat "geneties" fiks is. So was daar 33.3 sterftes per 10 000 manjare by die respondente wat 'n sedentêre leefwyse voer maar "hoog fiks" toets, terwyl daar slegs 12.7 sterftes per 10 000 manjare voorgekom het by die respondente wat "laag fiks" toets maar fisiek baie aktief is.

Blair et al. (1989:2398) toon aan dat 'n lae vlak van fiksheid 'n belangrike risikofaktor vir die mortaliteit as gevolg van alle oorsake is. Hulle vind dat sterfte as gevolg van alle oorsake 70% laer is by die respondente wat baie fiks is wanneer hulle vergelyk word met die respondente in die laagste fiksheidskategorieë nadat ten opsigte van eksterne faktore soos ouderdom, sigaretrook, serumcholesterol= konsentrasie, bloeddruk, glukosekonsentrasie en 'n familiegeskiedenis van hartsiekte

gekorregeer is. Blair et al. (1989:2395) beweer dat hulle bewus is van die kontroversie wat bestaan rondom die verband tussen fisieke fiksheid en deelname aan fisieke aktiwiteit maar toon nie aan in hoe 'n mate hulle respondente se fiksheid toegeskryf kan word aan deelname aan fisieke aktiwiteit nie. Die respondente in die studie van Blair et al. (1989:2396) is egter grootliks afkomstig uit die hoër sosio-ekonomiese inkomstegroep; gevolglik is dit moontlik dat hulle 'n hoër as normale fisieke aktiwiteitsprofiel kan toon wat 'n bepaalde effek op die resultate kon gehad het.

Na evaluering van die sewe studies in Tabel 2 wil dit lyk asof fisieke fiksheid tog 'n verband toon met die relatiewe risiko ten opsigte van sterfte as gevolg van koronêre hartsiekte.

Die verband tussen fisieke fiksheid en sterfte as gevolg van KHS bly bestaan in sommige studies nadat ten opsigte van die invloed van ander koronêre risikofaktore gekorregeer is (Blair et al., 1989:2398). Sommige van die navorsers is dan ook van mening dat 'n lae vlak van kardiorespiratoriese fiksheid as 'n primêre eersterangse koronêre risikofaktor vir die ontwikkeling van veral KHS beskou kan word (Blair & Kohl, 1988:58; Ekelund et al., 1988:1983; Blair et al., 1989:2395).

Daar is egter bepaalde aanduidings dat fisieke fiksheid of te wel kardiorespiratoriese fiksheid nie net afhanklik is van deelname aan fisieke aktiwiteit nie. Aangesien die een nie noodwendig die ander reflekteer nie, lyk dit asof die resultate van studies wat handel oor fisieke fiksheid en mortaliteit, met groot versigtigheid geïnterpreteer behoort te word. Waar verskeie navorsers (Sobolski et al., 1987:607; Slattery & Jacobs, 1988:579) dan ook van mening is dat daar nog heelwat onduidelikheid bestaan oor die invloed van genetica en fisieke aktiwiteit (inoefening) op kardiorespiratoriese fiksheid, is dit nodig geag om ook aan dié aspek in hierdie bespreking aandag te gee.

2.2.4 Kardiorespiratoriese fiksheid en genetica

Dit word aanvaar dat inoefening maksimale aerobiese vermoë met tussen 15-20% by middeljarige mans en dames kan verbeter (Blair et al., 1989:2401). Dit wil egter uit die literatuur lyk asof die omvang van die fisiologiese aanpassing tydens inoefening hoofsaaklik geneties afhanklik is. So vind Klissoures (1971:339) in 'n studie op monosigotiese en disigotiese tweelinge tussen die ouderdomme 7-13 jaar dat 90% van die interindividuele aanpassingsvariansie op inoefening geneties afhanklik is.

In 'n verdere studie vind hy by 39 pare monosigotiese en disigotiese Belgiese tweelinge tussen die ouderdom 9-52 jaar dat genetica alleen verantwoordelik is vir omtrent alle bestaande verskille in funksionele aanpasbaarheid ongeag ouderdom, oefengewoontes of lewenstyl (Klissoures et al., 1973:292). So vind hy dat monosigotiese tweelingbroers ongeag lewenstyl, oefengewoontes of profesie steeds naasteby dieselfde $\dot{V}O_2$ -maks.-waardes vertoon het. In dié verband verwys hy na twee nie-identiese (disigotiese) tweelingbroers van 21 jaar wat sedert hulle sestiende jaar apart gewoon en geleef het. Een broer het intensief geoefen vir kompetisiedeelname aan middelfstandwedlope, terwyl die ander broer nooit aan enige vorm van sport deelgeneem het nie. Die ongeoefende broer het egter oor 'n $\dot{V}O_2$ -maks. van $56.0 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ beskik, terwyl die geoefende broer 'n $\dot{V}O_2$ -maks. van slegs $52.8 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ gehad het (Klissoures et al., 1973:292).

Klissoures et al. (1973:292) kom tot die gevolgtrekking dat omgewingstimulering vir die ontwikkeling van die organisme nie 'n permanente effek het nie en wys verder daarop dat indien daar nie volgehoue stimulering van voldoende omvang plaasvind nie, die $\dot{V}O_2$ -maks. deur die genotipe bepaal word. Dit stem ooreen met die bevindings van Paffenbarger (1987:122) waar gevind is dat kollege-atlete hulle "beskerming" teen koronêre hartsiekte verloor as hulle ophou oefen. Aan die ander kant weerspreek dit egter ook nie die resultate van Blair en Kohl (1988:58) wat daarop dui dat dit moontlik is om sedentêre of fisiek onaktiewe individue te vind wat oor 'n hoë vlak van kardiorespiratoriese fiksheid beskik asook fisiek hoogs aktiewe individue wat oor 'n lae vlak van fiksheid beskik nie. Die teorie dat die geneties fikser individue moontlik ook oor 'n beter genetiese samestelling ten opsigte van die voorkoms van koronêre risikofaktore kan beskik, word verder ondersteun deur die studies van Perusse et al. (1989) en Despres et al. (1988). So vind Perusse et al. (1989:315) dat die serumcholesterol-, HDL-cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie asook die cholesterol/HDL-ratio-waardes by 375 families 'n baie sterk genetiese afhanklikheid toon. Dit was die geval selfs al was

daar nie gekorrigeer ten opsigte van die invloed van faktore soos ouderdom, geslag, liggaamsvet, vlak van fiksheid, kilokalorie-inname, vetinname, sigareetrook en alkoholverbruik nie. Aanvullend hiertoe vind Despres et al. (1988:407) dat net soos in die geval van $\dot{V}O_2$ -maks., daar ook 'n heterogene aanpassingsrespons ter sprake is by lipied- en lipoproteïenparameters soos trigliseried-, HDL-cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie asook die cholesterol/HDL-ratio.

Bouchard (1988:152) wys daarop dat hierdie waarnemings daarop dui dat sommige individue goed sal reageer en dat ander swak sal reageer op veranderings in lewenstyl. Aangesien daar egter in navorsing nie met uitsonderings op die reël nie maar eerder met gemiddeldes gewerk word (De Wet et al., 1981:172), ontstaan die vraag hoe 'n groep individue wat fiks toets maar fisiek onaktief is, sal vergelyk ten opsigte van sekere koronêre risikofaktore met 'n groep wat onfiks toets maar wel fisiek aktief is.

Die feit dat daar in die meer resente navorsingsliteratuur bepaalde aanduidings bestaan dat fisieke fiksheid en deelname aan fisieke aktiwiteit nie noodwendig gelyk is aan mekaar nie, blyk dan ook 'n nuwe tendens te wees (Slattery & Jacobs, 1988:578; Ekelund et al., 1988:1381; Blair et al., 1989:2395). Die effek wat dit op die verwantskap wat in sommige studies tussen fisieke fiksheid en/of fisieke aktiwiteit met die voorkoms en ontwikkel van KHS gevind word, kan hê, is nog nie duidelik nie en benodig volgens Slattery en Jacobs (1988:579) verdere navorsing.

Uit die bespreking blyk dit dat kardiorespiratoriese fiksheid nie gebruik kan word om kwaliteit van deelname aan te toon soos wat die geval in sommige dwarsdeursnit- en longitudinale studies is nie. Verder is dit nie duidelik in hoe 'n mate die verwantskap wat tussen fisieke fiksheid en sekere koronêre risikofaktore in sommige studies gevind word, aan eksterne faktore of aan genetiese verskille toegeskryf kan word nie. Die rede hiervoor is dat daar nie in al die studies gekorrigeer is ten opsigte van die invloed wat eksterne faktore soos lewenstyl, ouderdom, liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet en sigareetrook kan uitoefen op die verwantskap wat fisieke fiksheid met genoemde koronêre risikofaktore toon nie. Die feit dat daar nie duidelikheid bestaan oor hoe intensief oefening moet wees alvorens dit terapeutiese en gesondheidskonserverende waarde kan hê nie (Blair et al., 1989:2395), kan moontlik ook toegeskryf word aan bogenoemde leemtes in studies asook die feit dat fisieke fiksheid en fisieke aktiwiteit tot in dié stadium gelyk aan mekaar gestel is.

Ten einde dus meer duidelikheid te verkry oor die meganisme waarvolgens oefening beskerming teen KHS kan genereer asook die verband tussen fisieke aktiwiteit en

koronêre mortaliteit, sal studies wat oor fisieke aktiwiteit handel, vervolgens bespreek word.

2.3 Fisieke aktiwiteit, koronêre risikofaktore en mortaliteit

In die navorsingsliteratuur bestaan 'n hele aantal dwarsdeursnit- en longitudinale studies wat aantoon dat fisieke aktiwiteit 'n bepaalde verwantskap met koronêre risikofaktore asook met koronêre morbiditeit en mortaliteit toon (Milvy et al., 1977; Leon, 1983; Oberman, 1985).

Milvy et al. (1977:541), na 'n deeglike analise van bestaande literatuur, kom egter tot die gevolgtrekking dat daar geen klinkklare bewys in die literatuur bestaan dat deelname aan fisieke aktiwiteit beskerming kan verleen teen koronêre morbiditeit en mortaliteit nie. Hy grond die gevolgtrekking grootliks op die feit dat die studies wat oor die onderwerp handel, bepaalde leemtes in hulle navorsingsmetodologie toon. Sulke leemtes sluit in faktore soos 'n onvermoë of gebrek aan kontrole ten opsigte van faktore soos selfseleksie, sosio-ekonomiese status, werksomstandighede soos fisieke aktiwiteitsvlakke by die werk asook die invloed van sekere koronêre risikofaktore soos oormassa, verhoogde serumcholesterolkonsentrasie, hipertensie en sigaretrook. Waar dit verder moeilik is om deelname aan fisieke aktiwiteit met akkuraatheid te bepaal en baie van die vroeëre studies ook nie aangedui het wat die kwantiteit en kwaliteit van deelname aan fisieke aktiwiteit was nie, word die teorie dat gereelde deelname aan fisieke aktiwiteit beskerming kan verleen teen koronêre hartsiekte, eerder op 'n samevoeging van data gebaseer as op 'n enkele studie (Milvy et al., 1977:541).

2.3.1 Die meganisme van beskerming

Na samevoeging van die beskikbare epidemiologiese en eksperimentele data het Milvy et al. (1977:540) en Leon (1983:21) drie teoretiese modelle voorgestel om die assosiasie of verwantskap tussen fisieke aktiwiteit en KHS te verduidelik. Hierdie modelle op sigself verskaf heelwat duidelikheid oor die teenstrydighede wat in die literatuur voorkom asook oor die probleme wat bestaan by die bestudering van hierdie verwantskap. Eerstens toon hulle aan dat die verwantskap tussen fisieke aktiwiteit en KHS vals kan wees as gevolg van die interafhanklikheid van 'n persoon se werksomstandighede met sy fisieke aktiwiteitsprofiel na werk asook die invloed wat die teenwoordigheid van koronêre hartsiektes en koronêre risikofaktore kan uitoefen op beroepskeuse en fisieke aktiwiteitsprofiel. Nie net sal 'n persoon by wie reeds koronêre hartsiekte gediagnoseer is of wat 'n sterk familiegeskiedenis van hartsiekte het, meer geneig wees om 'n fisiek-onaktiewe leefwyse te volg as gevolg

van vrees vir 'n koronêre insident nie, maar is persone wat fisiek aktief is, ook meer gesondheidsbewus en minder geneig tot sekere destruktiewe lewensgewoontes soos ooreet, sigareetruk en alkoholgebruik, aldus Milvy et al. (1977:540) en Leon (1983:21).

Volgens hulle tweede model kan fisieke onaktiwiteit aanleiding gee tot metaboliese implikasies wat die ontwikkeling van aterosklerose en KHS kan aanhelp. 'n Voorbeeld van dié model is wanneer fisieke onaktiwiteit aanleiding gee tot obesiteit en dit dan tot 'n abnormale lipied- en lipoproteïenprofiel kan lei (Leon, 1983:21). In die derde model toon hulle aan dat inoefening op 'n direkte wyse 'n effek op die kardiovaskulêre sisteem en die lipiedmetabolisme van die liggaam kan hê. So beweer hulle, sal gereelde deelname aan aktiwiteit nie net 'n invloed op die miokardiale en skeletspiere se kapillêre digtheid asook op die slagvolume van die hart hê nie, maar ook op die lipoproteïenmetabolisme en gevolglik die lipied- en lipoproteïenkonsentrasies in die bloed (Milvy et al., 1977:540; Leon, 1983:21).

Leon (1983:23) toon aan dat hierdie drie modelle nie noodwendig los van mekaar gesien moet word nie, maar dat dit in kombinasie met mekaar kan voorkom. Dit lyk dus asof die direkte verband wat daar mag bestaan tussen deelname aan fisieke aktiwiteit en koronêre morbiditeit en mortaliteit, verdoesel kan word deur bepaalde leemtes in studies asook deur die invloed van sekere eksterne faktore. Die feit dat eksterne faktore soos geslag, ras, ouderdom, sosio-ekonomiese status, liggaamsamestelling, sigareetruk en alkoholverbruik besonder sterk korrelasies met lipied- en lipoproteïenvlakke asook met KHS vertoon (Raichlen et al., 1986:67; Goldberg & Elliot, 1985:50), maak dit des te moeiliker om 'n onafhanklike verband te bewys.

Buiten die feit dat ten opsigte van bogenoemde eksterne faktore gekorrigeer moet word wanneer die verwantskap tussen fisieke aktiwiteit en koronêre risikofaktore en mortaliteit bestudeer word, is daar ook 'n selfseleksie van respondente ter sprake by sommige longitudinale en dwarsdeursnitstudies wat die verwantskap bestudeer het. Nie net is die persoon wat in 'n dwarsdeursnitstudie hoër fisieke aktiwiteitsvlakke in sy vrye tyd rapporteer, gewoonlik skraler ten opsigte van die lengte-massa-indeks nie, maar hulle is gewoonlik ook uit die hoër sosio-ekonomiese inkomstegroep en meer gesondheidsbewus. Gevolglik kan die assosiasie wat fisieke aktiwiteit met koronêre risikofaktore vertoon, enersyds hieraan toegeskryf word en is dit aan die ander kant ook nie duidelik of die persoon wat fisiek aktief is, nie juis aktief is omrede hy oor 'n beter genetiese samestelling ten opsigte van liggaamsbou, koronêre risikofaktore en kardiorespiratoriese uithouvermoë beskik nie. In dié

verband vind Tuomilehto et al. (1987:1051) en Gorden et al. (1983:518) dat beduidend minder persone wat deelname aan fisieke aktiwiteit in hulle vrye tyd rapporteer, sigarette rook en alkohol gebruik.

Verskeie ander studies vind egter slegs verbande tussen fisieke aktiwiteit gedurende vrye tyd en nie tussen aktiwiteit by die werk en koronêre risikofaktore nie (Hickey et al., 1975:508; Gorden et al., 1983:515; Folsom et al., 1985:571). In al drie bogenoemde studies word as rede aangevoer dat die intensiteit van die aktiwiteit by die werk te laag is om enige effek op hipertensie en verhoogde serumlipied- en lipoproteïenvlakke te kon hê. Wilhelmsen et al. (1976:221) vind egter dat boswerkers, bouers en dokwerkers wat 'n gemiddelde kilokalorieverbruik van tussen 4500-8000 kkal.week⁻¹ by die werk handhaaf, beduidend meer alkoholverbruik en sigarette rook as persone wat gedurende hulle vrye tyd fisiek aktief is. Verder vind Wilhelmsen et al. (1976:246) dat genoemde hoogs aktiewe boswerkers, dokwerkers en bouers nie oor 'n beduidende beter fisieke werkvermoë₁₅₀ (FWV₁₅₀) beskik as persone wat by die werk onaktief is nie. Dit is moontlik maar onwaarskynlik dat werkers soos boswerkers, bouers en dokwerkers wat langer as 8 uur per dag harde fisieke arbeid verrig, se aktiwiteit nie van voldoende intensiteit is om 'n effek op die kardiorespiratoriese sisteem te kan hê nie. Gevolglik is dit nie duidelik of die feit dat vryetydse fisieke aktiwiteit en nie fisieke aktiwiteit tydens die werk in sommige studies verbande met sekere koronêre risikofaktore vertoon, aan genetiese, sosio-ekonomiese of verskille in die intensiteit van die aktiwiteit toegeskryf moet word nie (Hickey et al., 1975:508; Gorden et al., 1983:515; Folsom et al., 1985:571).

Ten opsigte van longitudinale studies of studies waar persone op 'n ewekansige wyse op 'n oefenprogram geplaas word ten einde die effek van inoefening op lipied- en lipoproteïenvlakke asook ander koronêre risikofaktore te bepaal, wys Wood en Stefanick (1988:416) daarop dat daar steeds sprake van selfseleksie is as die gegewens van die uitvallers nie ook in ag geneem word by interpretasie van die resultate nie. In dié verband vind Wood et al. (1983:34) dat 125 universiteitspersoneellede wat op 'n ewekansige wyse gekies is en op 'n hardloopprogram geplaas is, na 1 jaar beduidend fikser was, maar geen verbetering ten opsigte van plasmalipied-, lipoproteïen- en apolipoproteïenkonsentrasies getoon het nie. Slegs persone wat meer as 12.8km (8 myl) per week gehandhaaf het, het statisties beduidende verbeteringe ten opsigte van verskeie plasma- lipoproteïenkonsentrasies getoon (Wood et al., 1983:36).

Die feit dat daar egter dwarsdeursnit- en longitudinale studies in die literatuur is wat aantoon dat daar 'n verwantskap tussen fisieke aktiwiteit en serumlipied- en

lipoproteïenvlakke (Lopez et al., 1974:4; Goldberg & Elliot, 1985:47), maksimale kardiale slagvolume (Leon, 1984:25), hipertensie (Boyer & Kasch, 1970:1671; Seals & Hagberg, 1984:211) en bloedplaatjieklewerigheid (Rauramaa et al., 1986:941) bestaan, dui daarop dat fisieke aktiwiteit 'n onafhanklike effek op die aterosklerotiese proses en KHS-risiko kan hê. Bogenoemde studies gee te kenne dat die wyse waarvolgens inoefening 'n direkte invloed op koronêre morbiditeit en mortaliteit kan hê, waarskynlik deur twee meganismes geskied. In die eerste plek het gereelde deelname aan oefening sekere fisiologiese aanpassings in die kardiorespiratoriese sisteem tot gevolg.

Åstrand en Rodahl (1970:175) toon in dié verband aan dat inoefening die harttempo verlaag, maksimale suurstofopname verhoog, ventrikulêre ektopiese aktiwiteit verminder, miokardiale kapillêre digtheid vermeerder, slagvolume verhoog, fisieke werksvermoë verbeter asook sekere psigologiese voordele, wat 'n effek op KHS-risiko kan hê, vir die individu kan inhou.

Tweedens lyk dit uit die verband wat fisieke aktiwiteit met HDL-cholesterolkonsentrasie vertoon (Miller & Miller, 1975:17), asof fisieke aktiwiteit ook 'n direkte effek op koronêre mortaliteit kan hê deur die invloed wat dit op die lipoproteïenmetabolisme van 'n individu kan hê. Hierdie teorie word ondersteun deur die feit dat daar aanduidings in die literatuur bestaan dat gereelde deelname aan fisieke aktiwiteit 'n bepaalde effek op lipoproteïenlipase en hepatieselipase het (Lopez et al., 1974:4; Wood & Stefanick, 1988:419) wat onderskeidelik verantwoordelik is vir die omvorming van BLDL na HDL asook na HDL2 en HDL3. Gevolglik lyk dit asof inoefening 'n direkte effek op die aterosklerotiese proses kan hê deur die invloed wat dit uitoefen op die lipiedmetabolisme (Miller & Miller, 1975:17; Lopez et al., 1974:2; Lehtonen & Viikan, 1978:113).

Die moontlike verband tussen fisieke aktiwiteit en die aterosklerotiese proses word verder ondersteun deur die resultate van studies soos dié van Kramsch et al. (1981:1486) waar matige fisieke aktiwiteit die graad van aterosklerose by Macaca Fascularisape wat op 'n vetryke dieët geplaas is, vertraag het. Uit die angiogramstudie van Selvester et al. (1977:202) op angina pectoris-pasiente en die outopsiestudie van Rissanen (1975:399) lyk dit asof fisieke aktiwiteit onderskeidelik die progressie en graad van aterosklerotiese letsels kan beïnvloed.

Die feit dat daar 'n aanduiding van 'n oorsaak-gevolg-assosiasie tussen deelname aan fisieke aktiwiteit tydens vrye tyd, slagvolume, kardiale suurstofopname, kardiorespiratoriese uithouvermoë asook met die ateroskleroseproses, lipied- en

lipoproteïenvlakke bestaan, beteken egter nog nie dat gereelde oefening beskerming teen koronêre mortaliteit kan verleen nie.

Gevolgtik word enkele studies wat spesifiek oor deelname aan fisieke aktiwiteit en koronêre morbiditeit en mortaliteit handel, verder ontleed.

2.3.2 Fisieke aktiwiteit, koronêre morbiditeit en mortaliteit

Leon en Blackburn (1977:562) toon aan dat alhoewel gereelde oefening sedert die tyd van die antieke Grieke al beskou is as 'n belangrike toevoegsel tot goeie gesondheid, die werklike wetenskaplike ontleding van die verwantskap wat fisieke aktiwiteit met koronêre morbiditeit en mortaliteit vertoon, eers in 1950 na die studie van Morris et al. (1953) begin het. Morris et al. (1953:1114) vind 'n duidelike laer insidensie van miokardiale infarksie en sterfgevallen by buskondukteurs in vergelyking met busbestuurders en skryf dit toe aan die feit dat die kondukteur fisiek meer aktief is tydens die uitvoering van sy werk as die busbestuurder. In 'n opvolgartikel toon Morris et al. (1956:569) egter aan dat die busbestuurders reeds by hul aanstelling ten opsigte van die voorkoms van sekere koronêre risikofaktore soos liggaamsbou, bloeddruk en serumcholesterolkonsentrasie van die kondukteurs verskil het. Gevolgtik ontstaan die vraag of dit nie 'n geval van selfseleksie was nie, naamlik dat die busbestuurders as gevolg van 'n swak gesondheidsprofiel of ongunstige genetiese samestelling 'n werk gekies het wat minder fisieke eise aan hulle stel. Alhoewel Morris et al. (1956:570) as teenargument aanvoer dat die busbestuurders as gevolg van vorige soortgelyke sedentêre beroepe bogenoemde koronêre risikofaktore by aanstelling vertoon, blyk selfseleksie egter 'n wesenlike punt van kritiek te wees. Dit geld ook in verskeie ander studies wat die verwantskap van fisieke aktiwiteit by die werk en koronêre morbiditeit en mortaliteit bestudeer het (Tabel 3).

Uit Tabel 3 is dit duidelik dat daar ook verskeie ander studies bestaan wat aantoon dat hoë fisieke aktiwiteitsvlakke by die werk 'n mate van beskerming kan bied teen koronêre morbiditeit en mortaliteit. Afgesien van die feit dat daar oor die algemeen die kritiek van selfseleksie bestaan teen die studies in Tabel 3, vertoon sommige van hulle verder ook bepaalde metodologiese leemtes (Zukel et al., 1959:1631; Taylor et al., 1970:38). Nie al die studies het egter 'n negatiewe verwantskap tussen hoë fisieke aktiwiteitsvlakke by die werk en die voorkoms van sterfgevallen as gevolg van koronêre hartsiekte gevind nie. So byvoorbeeld is geen statistiese beduidende verband tussen fisieke aktiwiteit en koronêre morbiditeit en mortaliteit gevind in die sewenasiestudie soos gerapporteer deur Keys (1970:194) nie. In dié studie is 12770 mans van die ouderdom tussen 40-59 jaar van Finland, Japan, Italië, Nederland,

TABEL 3: BEROEPSAKTIWITEIT EN KORONÊRE HARTSIEKTERISIKO

Outeurs	Toetsgroep	Aantal	Relatiewe risiko tussen laag en hoog aktief	Kritiek
Morris et al., 1985	London vervoerwerkers	31 000 Mans	0.70 Hartsiekte	Selfseleksie, Nie kontrole van ander risikofaktore
	London poskantoorwerkers	110 000 Mans	0.75 Hartsiekte	Selfseleksie, Nie kontrole van ander risikofaktore
Zukel et al., 1959	Noord Dakota boere	20 000 Mans	0.70 Hartsiekte	Doktersertifikate onbetroubaar Data oor deelname aan fisieke aktiwiteit onbetroubaar
Brunner & Manelis, 1960	Israëli Kibbutz bewoners	5 288 Mans 5 229 Dames	0.4 Hartsiekte 0.30 Hartsiekte	Werkseleksie
Taylor et al., 1962	USA Spoorwegwerkers	200 000 Mans	0.68 Mortaliteit	Selfseleksie, Aktiwiteitsklassifisering Onbetroubaar
Paffenbarger, 1987	San Francisco dokwerkers	6 351 Mans	0.64 Mortaliteit	Selfseleksie

Joegoslawië, Griekeland en Amerika bestudeer. Die prosedures is in al die betrokke lande deeglik gestandaardiseer, en die navorsingspanne is uitgeruil om enige evaluering sinvloed op die resultate te voorkom. Die evaluering van die respondente het die volgende ingesluit, naamlik fisieke aktiwiteit tydens die beroep asook tydens vrye tyd, familiegeskiedenis, vorige mediese geskiedenis asook 'n deeglike fisieke evaluering wat bloedtoetse, bloeddruk en inspannings-EKG ingesluit het. Daar het duidelike verskille ten opsigte van die voorkoms van KHS in die sewe lande voorgekom, met die VSA en Finland wat die hoogste insidensie vertoon het. Sigaretrook, obesiteit en fisieke aktiwiteit het geen verband met die voorkoms van KHS in die sewe lande getoon nie. Bloeddruk en serumcholesterolkonsentrasie het van al die konvensionele risikofaktore die beste korrelasie met KHS getoon terwyl die hoeveelheid kalorieë afkomstig van diervette 'n direkte verband met serumcholesterolkonsentrasie getoon het. Punsar en Karvonen (1976:199) het die bevolking van Oos- en Wes-Finland bestudeer en vind geen assosiasie tussen fisieke aktiwiteit en sterftes as gevolg van KHS nie. Boswerkers met 'n gemiddelde energieverbruik van tussen 4500-8000 kilokalorieë per week vertoon 'n groter voorkoms van koronêre sterftes as boere wat minder aktief is, aldus Punsar en Karvonen (1976:199). Uit die resultate van die studie lyk dit asof ander risikofaktore soos sigaretrook, verhoogde serumcholesterolkonsentrasie, hipertensie en die inname van versadigde vette 'n groter risiko vir koronêre morbiditeit en mortaliteit is as fisieke onaktiwiteit. Soortgelyke resultate is in 'n ander Skandinawiese gemeenskapstudie gevind (Wilhelmsen et al., 1976:223). So toon 'n agt-jaar opvolgstudie van 973 middeljarige mans wat oorspronklik in 1967 in Göteborg, Swede, getoets is, geen verwantskap tussen fisieke aktiwiteit by die werk en die voorkoms van miokardiale infarksie nie. Die negatiewe assosiasie wat hoë aktiwiteitsvlakke met risiko vir miokardiale infarksie toon, verdwyn ook in die studie as statisties gekorrigeer word ten opsigte van die invloed van ouderdom, serumcholesterolkonsentrasie, sigaretrook en bloeddruk (Wilhelmsen et al., 1976:224).

Kritiek teen sommige van die studies wat nie 'n verwantskap tussen aktiwiteit by die werk en risiko vir KHS gevind het nie, is dat die intensiteit van die aktiwiteit by die werk dikwels te laag mag wees en dat daar nie in alle gevalle gekorrigeer is ten opsigte van deelname aan aktiwiteit gedurende vrye tyd nie (Paffenbarger et al., 1984:299; Leon, 1983:15).

Dit is egter moeilik om op grond van die beskikbare epidemiologiese data tot 'n gevolgtrekking te kom oor die hoeveelheid aktiwiteit wat nodig is alvorens oefening beskerming teen KHS kan bied. Morris et al. (1980:1208) vind in 'n studie van

17944 manlike staatsamptenare dat fisieke aktiwiteit aan 'n minimumintensiteit van $7.5 \text{ kkal.min}^{-1}$ en 'n duur van 30 minute moet voldoen alvorens dit enige beskerming teen KHS kan bied. Paffenbarger (1987:140), in 'n studie op Harvard oud-studente, toon aan dat oud-studente wat 50 trappe per week klim ($140 \text{ kkal.week}^{-1}$) en dié wat 5 straatblokke per dag stap ($280 \text{ kkal.week}^{-1}$), onderskeidelik 'n 20% en 21% laer risiko vir KHS toon as oud-studente wat fisiek minder aktief is. Verder toon Paffenbarger et al. (1984:304) aan dat mans wat meer as $2000 \text{ kkal.week}^{-1}$ verbrand, 'n 39% laer risiko vir KHS toon as dié wat minder verbrand, maar dat $2000 \text{ kkal.week}^{-1}$ as 'n bepaalde drempelwaarde beskou kan word in die sin dat meer as dit min addisionele beskerming teen KHS bied. Matige aktiwiteit soos stap, fietsry en tuinwerk, as dit nie gepaard gaan met seisoensonderbrekings nie, toon in die studie van Magnus et al. (1979:351) ook 'n vorm van beskerming teen KHS. Skinner et al. (1966:780) en Taylor et al. (1970:38) wys daarop dat 'n verskil van so min as $500 \text{ kkal.dag}^{-1}$ vyf dae per week 'n merkbare laer assosiasie met voorkoms van KHS toon.

Dit lyk dus asof daar weinig eenstemmigheid in die literatuur bestaan oor die vereistes waaraan oefening moet voldoen alvorens dit beskerming teen KHS kan verleen. Aan die ander kant word die vraag nog steeds met reg gevra of die verwantskap wat fisieke aktiwiteit met KHS toon, nie bloot toevallig is nie. So is dit moontlik dat die persoon wat fisiek aktief is en 'n bepaalde beskerming teen KHS geniet, juis aktief is en beskerming geniet omrede hy oor 'n beter genetiese samestelling ten opsigte van lengte-massa-indeks en kardiorespiratoriese uithouvermoë beskik.

In dié verband wys Paffenbarger et al. (1988:43) daarop dat kardiorespiratoriese fiksheid net soos ander eksterne faktore soos sigareetrook, sosio-ekonomiese status, alkoholverbruik, ouderdom, bloeddruk en serumlipied- en -lipoproteïenvlakke 'n invloed kan uitoefen op die assosiasie wat fisieke aktiwiteit met koronêre morbiditeit en mortaliteit toon.

Ten einde dus meer duidelikheid te kry oor die invloed wat kardiorespiratoriese fiksheid op die verwantskap wat fisieke aktiwiteit met koronêre risikofaktore asook met koronêre morbiditeit en mortaliteit toon, word vervolgens studies wat beide hierdie parameters en koronêre risikofaktore, mortaliteit en morbiditeit in berekening gebring het, ontleed.

2.4 Fisieke aktiwiteit, fisieke fiksheid, koronêre risikofaktore, morbiditeit en mortaliteit

Uit die bespreking tot dusver lyk dit asof fisieke aktiwiteit 'n invloed op die voorkoms van morbiditeit en mortaliteit as gevolg van KHS kan hê deur die effek wat dit op beide die koronêre risikofaktore en op die integriteit van die kardiorespiratoriese sisteem kan uitoefen. Dit is egter nie duidelik of bogenoemde twee meganismes onafhanklik van mekaar beskerming teen KHS kan genereer nie. Haskell et al. (1980:56) vind in dié verband dat maksimumtrapmeul tyd (fisieke fiksheid) geen statisties beduidende verband toon met HDL-cholesterolkonsentrasie nie, maar deelname aan inspannende fisieke aktiwiteit wel ($p < .05$) nadat gekorrigeer is ten opsigte van die invloed van eksterne faktore soos liggaamsmassa, alkoholverbruik, sigareetrook en interkliniekverskille. Haskell et al. (1980:59) kom op grond van bogenoemde resultate tot die gevolgtrekking dat die verband wat fisieke aktiwiteit met HDL-cholesterolkonsentrasie toon, geskied deur 'n ander proses as deur 'n verbetering in fisieke fiksheid. Blair et al. (1983:359) bestudeer die effek van 'n toename in deelname aan fisieke aktiwiteit op die maksimale trapmeul tyd en koronêre risikofaktore by 753 middeljarige mans en vind dat alhoewel verbeteringe in maksimale tyd op die trapmeul statisties beduidende verbande met koronêre risikofaktore toon, dié verbande relatief swak is. Net soos Haskell et al. (1980:56) kom hulle tot die gevolgtrekking dat die meganisme waarvolgens fisieke aktiwiteit 'n invloed op koronêre risikofaktore kan uitoefen, waarskynlik langs 'n ander weg geskied as deur 'n verbetering van fisieke fiksheid.

Aanvullend hiertoe is dit insiggewend om daarop te let dat Skinner et al. (1966:780) 'n korrelasie van slegs $r = 0.13$ tussen selfgerapporteerde deelname aan fisieke aktiwiteit gedurende vrye tyd en fisieke fiksheid vind, terwyl Peters et al. (1983:3054) 'n korrelasie van tussen $r = 0.32-0.42$ en Taylor et al. (1978:742) en Sobolski et al. (1987:608) onderskeidelik korrelasies van $r = 0.30-0.51$ en $r = 0.10$ aantoon. Dit beteken dat minder as een vierde van die variansie wat voorkom in kardiorespiratoriese uithouvermoëprestasie toegeskryf kan word aan selfgerapporteerde deelname aan fisieke aktiwiteit. In ag genome die feit dat Leon et al. (1976:52) aandui dat die vraelys wat Taylor et al. (1978:743) en Sobolski et al. (1987:502) gebruik het om hulle respondente se selfgerapporteerde deelname aan fisieke aktiwiteit te bepaal, goed korreleer met die objektiewe bepaling van deelname aan fisieke aktiwiteit gedurende vrye tyd, blyk dit dat dit hoofsaaklik genetiese verskille kan wees wat verantwoordelik is vir die variansie wat in kardiorespiratoriese uithouvermoëprestasie gevind word. By implikasie beteken dit dat in gevalle waar kardiorespiratoriese uithouvermoë gebruik word om

selfgerapporteerde deelname aan fisieke aktiwiteit te staaf, die moontlikheid groot is dat die verbande wat tussen fisieke aktiwiteit, koronêre risikofaktore, koronêre morbiditeit en mortaliteit gevind word, foutief kan wees (Slattery & Jacobs, 1988:579). In dié verband moet daarop gelet word dat sosio-ekonomiese status ook positiewe verbande vertoon met fisieke aktiwiteit, HDL-cholesterolkonsentrasie en sekere gesondheidsgewoontes (Heiss et al., 1980:110; Marmot & McDowell, 1986:275; Salonen, 1982:295) en dat dit verder ook nie duidelik is of 'n hoë vlak van fiksheid die oorsaak of die gevolg is van deelname aan fisieke aktiwiteit nie (Slattery & Jacobs, 1988:579). Die vraag ontstaan gevolglik of die verbande wat in dwarsdeursnitstudies tussen fisieke aktiwiteit en koronêre risikofaktore, mortaliteit en morbiditeit gevind word, nie bloot verskille in lewenstyl of genetiese samestelling verteenwoordig nie.

Paffenbarger et al. (1988:43) toon aan dat kardiorespiratoriese uithouvermoë 'n effek op die verwantskap wat fisieke aktiwiteit met KHS risikofaktore, morbiditeit en mortaliteit toon, kan hê deur die invloed wat dit uitoefen op die intensiteit van deelname aan fisieke aktiwiteit. Uit die literatuur is dit duidelik dat die intensiteit van deelname 'n definitiewe verband toon met die effek wat oefening op sekere koronêre risikofaktore (Wood et al., 1983:37; Lehtonen & Viikari, 1978:112) asook op die kardiovaskulêre sisteem uitoefen (Jennings et al., 1986:34; Seals et al., 1984:647). Soos reeds aangedui, is dit moeilik om op grond van die beskikbare epidemiologiese data te bepaal wat die kwantiteit en kwaliteit van oefening moet wees alvorens dit beskerming teen KHS kan bied. Aangesien dit egter moontlik is vir sommige individue wat teen 40% van hulle maksimale aërobiese vermoë werk om dieselfde aantal kilokalorië te verbrand of totale arbeid te verrig as ander individue wat teen 80% van hulle maksimale aerobiese vermoë werk, kan kardiorespiratoriese fiksheid ook langs hierdie weg 'n invloed uitoefen op die verband wat fisieke aktiwiteit met KHS risikofaktore, mortaliteit en morbiditeit toon (Sharkey, 1984:102). In dié verband wys Tran et al. (1983:396) na 'n meta-analise van studies wat die effek van inoefening op lipied- en lipoproteïenvlakke bestudeer het, daarop dat die gemiddelde aanvanglipied- en lipoproteïenvlakke sowel as die gemiddelde ouderdom, persentasie liggaamsvet, liggaamsmassa en $\dot{V}O_2$ -maks.-waardes van die respondente asook die tydperk en intensiteit van oefening 'n belangrike invloed op die verwantskap wat fisieke aktiwiteit met lipied- en lipoproteïenvlakke kan toon, het.

Dit wil dus lyk asof kardiorespiratoriese fiksheid by die interpretering van die verwantskap wat fisieke aktiwiteit met koronêre risikofaktore, morbiditeit en mortaliteit kan toon, 'n bepaalde effek kan hê. Slattery en Jacobs (1988:579) wys in

dié opsig daarop dat dit verder ook nie duidelik is of die individu met 'n beter genetiese kardiorespiratoriese fiksheid ook oor 'n beter genetiese samestelling ten opsigte van koronêre risikofaktore en beskerming teen koronêre mortaliteit beskik nie. Laasgenoemde outeurs is dan ook van mening dat daar 'n behoefte bestaan aan studies wat die interverwantskap tussen fisieke aktiwiteit, fisieke fiksheid, kardiovaskulêre risikofaktore en mortaliteit bestudeer.

2.5 Samevatting

Na bestudering van literatuur wat die onafhanklike en gesamentlike verwantskap van fisieke aktiwiteit en fisieke fiksheid met koronêre risikofaktore, morbiditeit en mortaliteit bestudeer het, wil dit lyk asof daar geen konkrete bewys in die literatuur bestaan dat fisieke aktiwiteit en fisieke fiksheid beskerming teen die ontwikkeling en voorkoms van KHS kan bied nie.

As gevolg van die interafhanklikheid wat sommige koronêre risikofaktore soos liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet met deelname aan fisieke aktiwiteit toon, is dit moeilik om 'n onafhanklike verband tussen fisieke aktiwiteit, fisieke fiksheid en koronêre morbiditeit en mortaliteit te bewys. Beide fisieke aktiwiteit en kardiorespiratoriese uithouvermoë toon in sommige studies statisties beduidende, maar meestal relatief swak verbande met koronêre risikofaktore. Sterker verbande is in sommige studies tussen beide deelname aan fisieke aktiwiteit en kardiorespiratoriese uithouvermoë en koronêre morbiditeit en mortaliteit gevind. Selfseleksie en nie-kontrole ten opsigte van die invloed van eksterne faktore soos sigareetrook, alkoholverbruik, hipertensie, verhoogde lipied- en lipoproteïenvlakke asook liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet blyk die mees algemene kritiek te wees teen studies wat 'n negatiewe verband tussen 'n hoë vlak van fisieke fiksheid en deelname aan fisieke aktiwiteit en KHS-morbiditeit en -mortaliteit gevind het. Verder lyk dit asof fisieke aktiwiteit en kardiorespiratoriese uithouvermoë in normaalweg sedentêre populasies relatief swak met mekaar korreleer. Aangesien die verwantskap wat fisieke aktiwiteit en kardiorespiratoriese uithouvermoë met koronêre risikofaktore, morbiditeit en mortaliteit toon, deur hierdie swak korrelasie beïnvloed kan word, wil dit lyk asof daar 'n behoefte aan studies bestaan wat die interverwantskap tussen deelname aan fisieke aktiwiteit, kardiorespiratoriese fiksheid, koronêre risikofaktore en mortaliteit bestudeer.

HOOFSTUK 3

DIE WAARDE VAN FISIEKE FIKSHEID EN FISIEKE AKTIWITEIT VIR DIE BEDRYF

3.1 Inleiding

Sedert die sestigerjare het navorsers reeds begin verwys na die sogenaamde hipokinetiese siektes of siektetoestande wat primêr ontstaan as gevolg van 'n gebrek aan fisieke aktiwiteit en die finansiële implikasies daarvan vir die staat sowel as die werkgewer (Kraus & Raab, 1961:7). Daar word bereken dat soveel as 40% van die gevalle wat hulle vir mediese behandeling aanmeld, direk verband hou met 'n gebrek aan voldoende fisieke aktiwiteit (Mellerowicz, 1973:239). Lewenstylverwante en chroniese degeneratiewe siektetoestande soos kardiovaskulêre en serebrovaskulêre probleme sowel as kanker is verder verantwoordelik vir meer as 70% van alle sterftes (Patton et al., 1986:4). Wyndham (1981:416) wys daarop dat in die VSA ongeveer 52% van alle sterftes onder die ouderdom van 65 jaar voorkom as gevolg van destruktiewe lewensgewoontes. In die RSA is die prentjie nog donkerder en kan 59.5% van die sterftes by blankes aan destruktiewe lewensgewoontes toegeskryf word (Wyndham, 1981:416).

Die implikasies wat 'n fisiek-onaktiewe lewenswyse en destruktiewe lewensgewoontes soos sigareet, ongesonde eetgewoontes, alkoholgebruik en spanning vir die werker inhou, het dan ook daartoe aanleiding gegee dat daar internasionaal 'n nuwe perspektief ten aansien van gesondheidsorg ontwikkel het (Shephard, 1986b:IX). Die klem het in 'n groot mate begin verskuif van die kuratiewe benadering na die voorkoming van siektes.

Studies soos dié van Morris et al. (1953) en Paffenbarger (1987) wat verbande tussen fisieke aktiwiteit en kardiovaskulêre en koronêre siektetoestande aangetoon het, het daartoe bygedra dat die bevordering van fisieke aktiwiteit 'n prominente plek gevind het as deel van voorkomende strategieë.

Die feit dat die algemene gesondheidstoestand van die werknemer in noue verband staan met sy produktiwiteit (Uys & Coetzee, 1989:92), het maatskappye, sedert die middel van die sewentigerjare, aktief laat belangstel in die implementering van bedryfsfiksheidsprogramme (Lauzon, 1982:6; Friedman, 1986:29). Bogenoemde tendens het ook in die RSA sedert 1980 begin posvat toe die eerste sodanige programme op 'n wetenskaplik-gestruktureerde wyse by maatskappye ingestel is (Strydom et al., 1985:2).

Die direkte verband wat lewensgewoontes soos rook, alkoholgebruik, onoordeelkundige eetgewoontes asook die onvermoë om stresvolle situasies te hanteer met gesondheidsorgkoste, produktiwiteit en sekere siektetoestande vertoon, het verder die belangrikheid van goeie gesondheidsgewoontes en die waarde van bewusmakings- en opvoedingsprogramme vir werknemers beklemtoon. As gevolg van sekere tendense in die bestuursfilosofie, naamlik dat uitsonderlike prestasie in die praktyk verband hou met respek vir en ontwikkeling van die werknemer, het hierdie bewusmakings- en/of opvoedingsprogramme al hoe meer aansien onder werkgewers begin geniet (Peters & Austen, 1985:5; Schwartz, 1989:138). Sodanige programme word dikwels met die bedryfsfiksheidsprogramme gekombineer, waaruit die sogenaamde "totale welstandprogramme" of "werkersondersteunings- en ontwikkelingsprogramme" ontstaan het. In hierdie konsep staan die totale welstand van die werker sterk op die voorgrond en word op 'n holistiese basis gepoog om die werker te ontwikkel in die ses dimensies van totale welstand soos deur Schwartz (1989:138) en Seaward (1988:183) voorgestel, naamlik die fisieke, geestelike, emosionele, sosiale, intellektuele en finansiële. Schwartz (1989:139) wys daarop dat die doel van die programme is om die werker op alle vlakke te ontwikkel wat direk of indirek 'n invloed op sy produktiwiteit kan hê.

Die algemene opvatting is dan ook dat sulke programme nie net voordele vir die individu sal inhou nie, maar ook bepaalde finansiële voordele vir die maatskappy tot gevolg kan hê (Cox, 1982:9). Die voordele wat so 'n program vir die deelnemer persoonlik kan inhou, sentreer hoofsaaklik om die verbetering van die fisieke toestand van die werknemer. Dit hou verband met die uitskakeling en/of vermindering van sekere koronêre risikofaktore. Laasgenoemde sluit veral die risiko's in wat deur gereelde deelname aan oefening beïnvloed kan word, soos hipertensie, die lipied- en lipoproteïenprofiel, rookgewoontes, stres en sosio-psigiese ingesteldhede (Cox, 1982:10; Shephard, 1986a:31). Die voordele wat gereelde deelname aan fisieke aktiwiteit vir die deelnemer inhou, moet egter ook nie totaal losstaande van die maatskappy gesien word nie. Corrol (1980:36) toon aan dat 'n fisieke kondisioneringsprogram vir wekers die volgende voordele vir die maatskappy kan inhou, naamlik:

- * 'n toename in produktiwiteit;
- * 'n verhoogde werkvermoë;
- * 2-3 keer minder beroepsongelukke;
- * 4 keer minder besoeke aan die geneesheer;

- * 2-3 keer laer siektesyfer;
- * minder komplikasies in die geval van chroniese siektes.

Uit verskeie studies is dit verder ook duidelik dat die meer abstrakte komponente soos houding teenoor die maatskappy, meerderes en onderdane asook ingesteldheid teenoor gesondheidsgewoontes ook positief deur deelname aan 'n program van inoefening beïnvloed kan word (Cox, 1982:11; Delport et al., 1985:109; Tetting, 1989:183).

Die verband tussen 'n inoefeningsprogram en bogenoemde maatskappyvoordele is egter nie altyd so maklik om te verklaar nie. Howard & Mikalacki (In Cox, 1982:10) wys daarop dat die fisiologiese voordele van gereelde deelname aan fisieke aktiwiteit, soos 'n verbeterde kardiorespiratoriese vermoë en verhoogde energievlakke, nie net die werkers se produktiwiteit direk kan beïnvloed nie, maar ook bepaalde psigologiese voordele tot gevolg kan hê wat 'n invloed op werksatisfaksie, moreel en houding teenoor werk, kollegas en ondergeskiktes kan hê. Die effek wat fisieke aktiwiteit en 'n verbeterde kardiorespiratoriese uithouvermoë op laasgenoemde het, blyk dan ook 'n meganisme te wees waarvolgens dit gesondheidsorgkoste, personeelomset en korttermyn-werksafwesighede positief kan beïnvloed (Edington, 1986:33; Eakin et al., 1988:633).

In die vorige hoofstuk is die verskillende studies wat die invloed van gereelde deelname aan oefening sowel as 'n verbeterde vlak van kardiorespiratoriese fiksheid op die koronêre risikofaktore bestudeer het, breedvoerig bespreek. Gevolglik sal daar nie weer in hierdie hoofstuk daarvoor uitgewy word nie. Dit is egter noodsaaklik om tog die verband asook die implikasie van die fisieke en die sosio-psigiese voordele in maatskappyverband kortliks te bespreek. Vervolgens word die bespreking verder gewy aan die waarde van 'n bedryfsfiksheidsprogram vir die maatskappy.

3.2 Enkele fisieke en psigologiese voordele wat gereelde oefening vir die werknemer kan inhou.

Fisieke aktiwiteit verhoog die kardiorespiratoriese en spieruithouvermoë van die werknemer (Shephard, 1986a:71). Fisiek-inspannende take in die beroep sowel as by die huis word gevolglik makliker gedoen met kleiner risiko vir beserings soos rug- en nekbeserings asook breuke. In dié verband wys Corrol (1980:36) daarop dat die moeë en onfikse werker nie net minder produktief is nie, maar ook meer vatbaar is vir minder sowel as ernstige beserings. Aanvullend hiertoe toon gegewens van die Liberty Mutual Insurance-maatskappy dat ongeveer 66% van die rugbeserings wat voorkom, waarskynlik nie sou plaasgevind het as die werkers fisiek fiks was nie (Thomas, 1983:143). Shephard (1986:71) wys daarop dat 'n bedryfsfiksheidsprogram korttermyn-werksafwesighede as gevolg van lae rugpyn kan verhelp deur die uitwerking wat deelname aan so 'n program op die deelnemers se abdominale spieruithouvermoë asook tonus en soepelheid van die agterdybeen- en lae rugspiere kan hê. Pearson (1980:105) bereken dat rugpyn alleen verantwoordelik is vir 'n koste van \$225 miljoen in werkerskompensasie en 'n verlies van meer as \$1 biljoen aan produktiwiteit per jaar in die VSA. Mayer et al. (1987:1766) bestudeer pasiënte met chroniese rugpyn twee jaar lank. Na een jaar was 85% van die groep wat behandeling ontvang het, terug by die werk, teenoor slegs 39% van die kontrolegroep en 13% van die respondente wat in die behandelingsgroep was maar uitgesak het. Addisionele rugchirurgie is uitgevoer op 50% van die groep wat in die behandelingsgroep was maar uitgesak het, 20% van die kontrolegroep en slegs 9% van die groep wat voortgegaan het met fisieke rehabilitasie.

'n Verbeterde kardiorespiratoriese uithouvermoë, energievlakke, spiertonus en liggaamsbeeld kan egter ook bepaalde sosio-psigologiese voordele vir die individu inhou (Falkenberg, 1987:513). Daar bestaan dan ook verskeie studies wat aantoon dat gereelde oefening sekere onmiddellike en langtermynvoordele vir die individu ten opsigte van geestesgesondheid en vermoë om stres te hanteer kan inhou (Cox, 1982:10; Shephard, 1986a:61; Falkenberg, 1987:513). Behalwe die effek wat 'n verbeterde kardiorespiratoriese uithouvermoë op konsentrasievermoë, besluitneming en kognitiewe vermoë kan hê (Cox, 1982:10), kan die sekresie van katesjolamiene direk na 'n inspannende oefensessie ook 'n stimulerende effek op die brein hê (Shephard, 1986a:61) en daartoe aanleiding gee dat die deelnemer onmiddellik na die oefensessie meer ontspanne voel en laer angs- en stresvlakke ervaar (Falkenberg, 1987:512).

Shephard (1986b:32) wys in dié verband daarop dat die primêre rede waarom mense aan fisieke aktiwiteit deelneem, waarskynlik is omdat dit hulle beter laat voel, en hy skryf dit toe aan die afskeiding van katesjolamiene en endorfien direk na oefening. Teenstrydig hiermee wys Hughes (1984:76), na 'n kritiese ontleding van bestaande literatuur wat handel oor die effek van oefening op persoonlikheid, gesindheid en kognisie, daarop dat die entoesiastiese ondersteuning wat oefening as terapie vir geestesgesondheid, geniet 'n beperkte empiriese basis het en ook nie oor 'n deeglik wetenskaplik-gefundeerde rasionaal beskik nie. Dit blyk dat die meeste studies wat oor die onderwerp handel, beperkte waarde het as gevolg van bepaalde metodologiese leemtes in die navorsingsopset (Hughes, 1984:67; Falkenberg, 1987:513). Folkins en Sime (1981:386) wys verder daarop dat slegs 15% van die studies wat oor oefening en geestesgesondheid handel, as ware eksperimentele navorsing kan kwalifiseer en dat die meeste daarvan ook nog bepaalde veralgemenings uitsluit, aangesien dit op kliniese groepe gedoen is. Falkenberg (1987:513) wys egter daarop dat die inoefeningstydperk sowel as die tipe aktiwiteit waaraan deelgeneem word, 'n effek op die resultate kan hê en dat baie van die teenstrydighede wat in die literatuur voorkom hieraan toegeskryf kan word. Aanvullend hiertoe vind Jasnoski et al. (1987:7) dat hoë-intensiteit- aërobiese oefensessies van 50 minute elk twee maal per week 'n effek op die persoonlikheidstipe het, terwyl lae-intensiteit-oefening van dieselfde tydsduur geen effek toon nie. Ransford (1982:2) verwys in 'n oorsigartikel oor die effek van gereelde oefening op depressie na verskeie studies wat aantoon dat daar 'n direkte verband tussen die tipe aktiwiteit, duur, frekwensie en intensiteit van oefening en die effek wat dit op depressie het, bestaan.

In die literatuur bestaan daar ook verskeie studies waarin die deelnemers aan 'n fisieke inoefeningsprogram die voordele soos hulle dit persoonlik ervaar, aantoon (Lauzon, 1982:6; Cox, 1982:13; Patton et al., 1986:18; Dreyer & Strydom, 1990:6). Alhoewel hierdie persoonlik-ervaarde voordele subjektief van aard is, verskaf dit tog waardevolle inligting aangaande hoe die deelnemer sulke programme aan eie lyf ervaar. Die effek wat fisieke aktiwiteit op ervaarde gesondheid het, kan van groot praktiese belang vir die maatskappy wees. So wys Shephard (1986b:37) daarop dat daar geen duidelike grense tussen siekte en gesondheid bestaan nie en dat psigiatrisse probleme verantwoordelik is vir minstens 60% van werksafwesighede, terwyl 80-90% van industriële ongelukke en 65-80% van alle afdankings aan persoonlike probleme toegeskryf kan word. In dié verband toon Patton et al. (1986:7) aan dat daar 'n direkte verband tussen aktiwiteitsvlak ($\text{kcal}\cdot\text{week}^{-1}$) en gesondheidsorgkoste bestaan. Keeler et al. (1989:978) bevind dat persone wat aan aktiwiteit van matige en hoë intensiteit gedurende vrye tyd deelneem, onderskeidelik

12% en 8% minder buitepatiëntbesoeke aan die hospitaal bring as sedentêre individue. Baun et al. (1986:20) vind verder in 'n ewekansige steekproef dat aktiewe mans en dames onderskeidelik 56% en 42% laer totale gesondheidsorgkoste toon as wat die geval by die onaktiewe persone is. Dit lyk dus asof fisieke aktiwiteit en 'n verbeterde kardiorespiratoriese vermoë wel 'n effek op die werkers se persepsie van gesondheid het en op dié manier ook 'n effek op die maatskappy se gesondheidsorgkoste kan hê.

Uit die bespreking blyk dit dat die persoonlike voordele wat 'n werknemer uit so 'n bedryfsfiksheidsprogram kan put, reeds deeglik nagevors is. Dit blyk ook verder dat die studies wat handel oor die meer objektiewe en meetbare komponente, parameters soos die fisieke, biochemiese en fisiologiese, redelik eenstemmige resultate rapporteer. Die studies wat egter op die meer subjektiewe metingsprosedures soos die sosio-psigologiese terrein moet staatmaak, het egter nog nie eenstemmigheid bereik oor die moontlike invloede van so 'n program nie. Soos reeds bespreek, is dit duidelik dat die oefenprogramsamestelling dikwels 'n probleem in die navorsingsmetologie kan oplewer. Oefening is spesifiek, en wanneer die oefenprogramvoorskrif nie spesifiek volgens wetenskaplike prosedures voorgeskryf word nie, is dit baie moontlik dat teenstrydige bevindinge verkry kan word. Dit impliseer dat die navorsing in dié verband noukeurig geëvalueer behoort te word ten einde seker te maak dat die oefenprogramvoorskrif aan dié wetenskaplike beginsels beantwoord alvorens die resultate sonder meer aanvaar kan word (ACSM, 1986:36; Snyman, 1986:329).

3.3 Produktiwiteit

In teorie behoort 'n fisieke kondisioneringsprogram werkers se produktiwiteit te bevorder deur:

- * verhoging van fisieke werkvermoë;
- * vermindering van werksafwesighede en ongelukke;
- * verligting van verveling, angs en opgehoopte aggressie;
- * verhoging van wakkerheid en oplettheid (Shephard, 1983:650).

In die praktyk word produktiwiteit egter dikwels beïnvloed deur faktore buite beheer van die werker, soos byvoorbeeld vertraagde aflewering van materiaal, reëls van werkersunies en ander onversiene probleme (Shephard, 1983:650 & 1986b:98).

Verder is dit onwaarskynlik dat 'n fisieke kondisioneringsprogram 'n effek op produktiwiteit kan hê as die werkers reeds naby maksimale prestasie funksioneer (Shephard, 1986a:227). Voeg hierby die feit dat dit moeilik is om produktiwiteit in die meeste beroepe objektief te meet, en dan is dit verstaanbaar waarom daar betreklik min eksperimentele studies bestaan wat die invloed van fisieke aktiwiteit op produktiwiteit bestudeer het (Shephard, 1986b:99).

Shephard (1988:53 & 1989:300) ontleed verskeie studies wat die verwantskap tussen 'n fisieke kondisioneringsprogram vir werkers en produktiwiteit bestudeer het en wys daarop dat alhoewel die oorgrote meerderheid van die studies te kenne gee dat produktiwiteit met deelname aan fisieke aktiwiteit verbeter het, die resultate van die studies geen klinkklare bewys bied dat dit so is nie. Eerstens is die oorgrote meerderheid van die studies op witboordjiewerkers gedoen en moet daar gevolglik met omsigtigheid met die resultate gehandel word. Tweedens is die kritiek teen die meeste van die studies dikwels dat die Hawthorne-effek die resultate van die studies kon beïnvloed het, aldus Shephard (1988:54 & 1989:300). Aansluitend hierby vind Bernacki en Baun (1984:530) dat alhoewel daar sterk assosiasies ($p < .01$) tussen fisieke aktiwiteit en werkprestasie blyk te wees, die goeie presteerders in hulle studie se totale werkkuitset nie beduidend verander het vandat hulle aan aktiwiteit begin deelneem het nie. Laasgenoemde outeurs is dan ook van mening dat daar waarskynlik nie 'n oorsaak-gevolg-verwantskap tussen fisieke aktiwiteit en produktiwiteit bestaan nie. In 'n latere studie wys Bernacki (1987:174) daarop dat bogenoemde bevindinge te kenne wil gee dat die verwantskap tussen deelname aan fisieke aktiwiteit en produktiwiteit bloot toevallig kan wees en eerder iets met persoonlikheidstipe te doen kan hê as wat dit 'n oorsaak-gevolg-verwantskap is.

Nieteenstaande bogenoemde leemtes in die bevindinge wys Shephard (1986b:98) daarop dat deelname aan fisieke aktiwiteit produktiwiteit waarskynlik op drie maniere kan beïnvloed. In die eerste plek kan 'n verbeterde fisieke vermoë produktiwiteit beïnvloed by fisiek-inspannende werk omrede die fikser werker oor meer krag en 'n beter kardiorespiratoriese uithouvermoë beskik en gevolglik nie so gou moeg behoort te word nie. Tweedens kan "oefenpouses" 'n effek op die kwaliteit van die werk hê by veral arbeiders in lynproduksie, soos by tekstielwerkers, waar die aard van die werk heelwat oplettheid en wakkerheid vereis. So vind Reville (In Shephard, 1986b:98) 'n 31% afname in foute by tekstielwerkers nadat daar begin is met gereelde "oefenpouses". Derdens kan deelname aan fisieke aktiwiteit produktiwiteit beïnvloed deur die effek wat dit op werkbevrediging, moreel, houding teenoor werk en kommunikasie tussen werkers op dieselfde en laer werksvlakke het.

Rudman (1987:7) wys daarop dat die implementering van 'n bedryfsfiksheidsprogram simboliese en praktiese uitkringingswaarde kan hê. Die simboliese uitwerking van so 'n oefenfasiliteit vir alle werkers is dat dit 'n sigbare teken is van die maatskappy se belangstelling in die gesondheid van sy werknemers. Die praktiese uitwerking van so 'n oefenfasiliteit is dat dit 'n bepaalde effek op werksbevrediging, toegewydheid, moreel en onderlinge kommunikasie asook die sosiale dinamika van die werksarea het.

Gevolgtrek is dit baie moeilik om ten opsigte van 'n Hawthorne-effek te korrigeer omdat die werker se produktiwiteit kan toeneem bloot omrede hy ervaar dat sy werkgever in sy gesondheid belangstel. In een van die min studies waar van 'n kontrolemaatskappy gebruik gemaak is by die bepaling van die effek wat so 'n bedryfsfiksheidsprogram op produktiwiteit het, vind Cox (1982:11) dat produktiwiteit ook by die kontrolemaatskappy toegeneem het as gevolg van 'n Hawthorne-effek. Die verskil tussen die eksperimentele en kontrolemaatskappy was egter 27%, wat 'n beduidende salarisbesparing van \$116 per werker per jaar beteken het.

3.4 Werksafwesigheid en personeelomset

Werksafwesighede en personeelomset blyk tans van die twee grootste probleme te wees wat die ekonomie en industrieë in die gesig staar (Shephard, 1986b:101). Die verwantskap wat deelname aan 'n bedryfsfiksheidsprogram met werksafwesigheid vertoon, is nie maklik om te bepaal nie, omrede werksafwesigheid nie altyd met gesondheid verband hou nie. Daar bestaan egter studies wat op 'n dwarsdeursnitbasis verbande gevind het tussen $\dot{V}O_2$ -maks. en werksafwesighede (Shephard, 1986b:102) asook tussen deelname aan fisieke aktiwiteit gedurende vrye tyd en werksafwesighede (Sharratt & Cox, 1988:541).

Verder het 'n aantal resente longitudinale studies aangetoon dat die implementering van 'n bedryfsfiksheidsprogram 'n effek op werksafwesighede en personeelomset kan hê (Cox, 1982:10; Bernacki & Baun, 1984:530; Shephard, 1986a:232; Edington, 1986:33; Shephard, 1988:53). So vind Bernacki en Baun (1984:530) een jaar na die implementering van 'n bedryfsfiksheidsprogram dat die respondente wat gereeld geoefen het, 'n 20% laer werksafwesigheidsyfer toon as die respondente wat minder aktief of onaktief was. Baun et al. (1986:20) vind egter dat die laer voorkoms van gesondheidsorgkoste en werksafwesighede wat by die gereelde deelnemers aan fisieke aktiwiteit bestaan, reeds voor die implementering van die bedryfsfiksheidsprogram voorgekom het.

Die studie wat deur die meeste navorsers aangehaal word om 'n verwantskap tussen 'n bedryfsfiksheidsprogram, werksafwesighede en personeelomset aan te toon, is 'n studie by twee lewensversekeringsmaatskappye in Toronto, Kanada (Cox, 1982:10). Tien maande na die implementering van 'n bedryfsfiksheidsprogram by een van bogenoemde twee maatskappye toon die eksperimentele maatskappye 'n personeelomset van 1.5%, terwyl die personeelomset van die kontrolemaatskappy 15% was (Cox, 1982:13). In die eksperimentele maatskappy het die respondente wat meer as twee keer per week oor die tien maande-tydperk geoefen het, ook 'n 20% laer werksafwesigheid getoon as die respondente wat minder aktief of onaktief was (Cox, 1982:13). Bogenoemde studie het egter nie gekorrigeer ten opsigte van die invloed wat ouderdom, geslag, tydperk van implementering en werkskategorie op personeelomset en werksafwesigheid kan uitoefen nie. Dit blyk dat die meeste van die studies wat die verwantskap tussen 'n bedryfsfiksheidsprogram en bogenoemde twee faktore bestudeer het, bepaalde leemtes het in dié sin dat dit oor 'n korttermyn tydperk verloop het, nie oor 'n kontrolegroep beskik het nie en dat nie ten opsigte van faktore soos ouderdom, geslag, duur van implementering en werkskategorieë gekorrigeer is nie (Sharratt & Cox, 1988:541; Shephard, 1988:53).

Tsai et al. (1987:575) wys verder daarop dat in die lig van die resultate van Bernacki en Baun (1984:530) waar gevind is dat eerder hoë presteerders aan fisieke aktiwiteit deelneem, dit nie duidelik is of die verbande wat gevind word, nie aan selfseleksie toegeskryf kan word nie. Aanvullend hiertoe vra Shephard (1989:299) die vraag of die deelnemers aan fisieke aktiwiteit nie bloot 'n seleksie van die meer konsensieuse werknemers verteenwoordig nie.

Song et al. (1982:397) vind egter dat 'n oorspronklike hoog-aktiewe groep 'n jaar later nie meer 'n laer werksafwesighedsyfer getoon het nie, aangesien 70% van die persone in hierdie groep deelname aan aktiwiteit gestaak het. Hierteenoor het persone wat oorspronklik laag aktief was en later hoog aktief geword het, 'n drastiese afname in werksafwesighede vertoon soos wat hulle fisieke aktiwiteitsprofiel verhoog het.

Die meganisme waarvolgens deelname aan fisieke aktiwiteit, werksafwesighede en personeelomset kan beïnvloed, is nie heeltemal duidelik nie, maar dit blyk verband te hou met verbeterde energievlakke, sosiale interaksie en veral werksbevrediging (Shephard, 1983:650; Shephard, 1986a:229; Falkenberg, 1987:516).

Shephard (1983:650) wys daarop dat daar 'n direkte verband blyk te wees tussen die aanpassings as gevolg van inoefening, werksbevrediging, werksafwesigheid en personeelomset. Met inagneming van werksbevrediging en verbetering in $\dot{V}O_2$ -

maks. bereken Shephard (1983:650) dat die implementering van 'n bedryfsfiksheidsprogram 'n maatskappy in die orde van \$30 per werknemer per jaar in werksafwesigheid en \$230 per werknemer per jaar in personeelomset kan spaar. Teen 'n 20% deelnamesyfer kan 'n maatskappy met 'n 1000 werknemers op grond van bogenoemde berekeninge dus 'n besparing van \$6000 en \$46000 per jaar in onderskeidelik werksafwesighede en personeelomset verwag.

3.5 Lewenstylverandering

Aangesien lewenstylverwante siektetoestande, soos kanker en kardiovaskulêre siektes, die primêre oorsaak van premature morbiditeit en mortaliteit is (Patton et al., 1986:4), kan die invloed wat 'n fisieke kondisioneringsprogram op die werknemer se lewenstyl kan hê, groot finansiële besparings vir die maatskappy tot gevolg hê. Heelwat steun bestaan dan ook in die navorsingsliteratuur vir die hipotese dat die implementering van 'n bedryfsfiksheidsprogram op die werkperseel kan meewerk tot die skep van 'n bepaalde werksmilieu wat die werker kan stimuleer tot die aankweek van ander gesondheidsgewoontes (Shephard, 1986a:236; Weinstein, 1987:8).

Nie net kan deelname aan fisieke aktiwiteit dikwels dien as ontstekingsmeganisme tot daadwerklike pogings deur die deelnemer om gesonder te lewe nie maar gaan sulke bedryfsfiksheidsprogramme dikwels hand-aan-hand met bepaalde gesondheidsverwante seminare en intervensie-aksies vir die werkers (Shephard, 1986a:236).

Tesame met die nuutste tendens wat in die meeste van die ontwikkelde Westerse lande baie sterk na vore kom, naamlik 'n klemverskuiwing van die kuratiewe na voorkoming van siektetoestande, het maatskappye oor die afgelope aantal jare in 'n toenemende mate bewus begin word van die fisieke en geestelike behoeftes van die werknemerskorps (Schwartz, 1989:138).

Werkgewers het in hul pogings om gesondheidsorgkoste te verlaag en produktiwiteit te verhoog, begin om as deel van sulke fisieke kondisioneringsprogramme vir werkers 'n verskeidenheid van totale welstand- en werknemersondersteunings- of bewusmakingsprogramme aan te bied (Seaward, 1988:182; Schwartz, 1989:138).

Die uitwerking van sulke totale welstand- en werknemersondersteuningsprogramme op die gesondheidsgewoontes en gesondheidsorgkoste van werknemers kan groot wees. Breslow (1988:161) toon in dié verband aan dat die sosiale milieu 'n prominente invloed op 'n individu se gesondheidsgewoontes kan hê. Shephard

(1986b:51) is van mening dat dit moeilik is om nie ten opsigte van gesondheidsgewoontes beïnvloed te word as jy binne jou werksmilieu aangespoor, gemotiveer en ondersteun word tot 'n gesonder lewenswyse nie.

Die effek van fisieke kondisionerings- en welstandsprogramme op gesondheidsgewoontes soos alkoholgebruik en sigaretrook kan groot finansiële besparings vir 'n maatskappy tot gevolg hê. So toon Breslow (1988:159) aan dat alkohol-geïnduseerde siektes verantwoordelik is vir meer as 20 000 sterftes per jaar in die VSA en dat die rookgewoonte in die VSA jaarlike \$15 biljoen en \$35 biljoen aan onderskeidelik direkte gesondheidsorgkoste en verlies aan produktiwiteit beloop. Aanvullend hiertoe vind Tsai et al. (1990:247) dat sigaretrokers nie net 'n groter risiko vir die ontwikkeling van respiratoriese siektetoestande en mortaliteit vertoon nie, maar dat manlike sigaretrokers onderskeidelik 75% meer motorongelukke maak en 'n 2.5 keer groter risiko vir ongelukke in die werksarea toon as nie-rokers. Shephard (1986b:43) toon aan dat alhoewel dit so is dat strawwe sigaretrokers en alkoholgebruikers normaalweg nie geneig is om betrokke te raak by fisieke en welstandsprogramme nie, kan 'n besparing van \$29.53 per werker per jaar verwag word as slegs 2% van 'n moontlike 35% in die werknemerskorps wat sigaretrokers en alkoholgebruikers is die gewoonte laat vaar. Fisher et al. (1990:438) vind, na 'n meta-analise van studies wat handel oor die effektiwiteit van maatskappy-geïnduseerde rookstaakprogramme, dat 'n roker wat aan so 'n program deelneem, 'n 58% groter kans staan om op te hou rook as 'n roker wat nie by so 'n rookstaakprogram betrokke was nie.

Shephard (1986b:39) wys egter daarop dat die potensiële finansiële uitwerking van so 'n welstandsprogram veel groter kan wees omrede 'n verandering in lewenstyl, soos 'n toename in fisieke aktiwiteit, ook 'n effek op chroniese siektetoestande, sekere koronêre risikofaktore, mediese en hospitaalkoste, premature mortaliteit en vermoë om stresvolle situasies te hanteer, kan hê.

In dié verband vind Hunter et al. (1987:135) dat fisieke onaktiwiteit, sigaretrook, alkoholgebruik, hipertensie, liggaamsvet en werkstres statisties betekenisvolle ($p < .05$) korrelasies toon met gesondheidsorgkoste en siekteverlof. Koronêre risikofaktore soos fisieke onaktiwiteit, obesiteit, ongesonde eetgewoontes, hipertensie, sigaretrook en abnormale lipied- en lipoproteïenvlakke vertoon 'n bepaalde interafhanklikheid met mekaar (Newman et al., 1990:576). 'n Verandering in lewenstyl soos staking van die rookgewoonte, gereelde deelname aan fisieke aktiwiteit en verandering in dieet kan dus 'n betekenisvolle effek hê op gesondheidsorgkoste sowel as op premature ongeskiktheid en mortaliteit deur die

effek wat dit op bogenoemde koronêre risikofaktore kan hê. So toon Oster en Epstein (1986:652) aan dat 'n 15% verlaging van totale cholesterolkonsentrasie 'n direkte finansiële voordeel van tussen \$3-\$208 en 'n indirekte voordeel van tot ongeveer \$9000 vir 'n maatskappy kan inhou deur die effek wat dit op premature mortaliteit en op die lewenskwaliteit kan hê. Smith (1986:13) wys daarop dat die Massachusetts Mutual-versekeringsmaatskappy se hipertensieprogram 'n \$32 000 besparing per jaar tot gevolg gehad het deur die effek wat dit op verwagte kardiovaskulêre insidente gehad het. Shephard (1985:134) toon verder aan dat verandering in lewenstyl, soos staking van sigaretrook en 'n verbeterde kardiorespiratoriese vermoë, 'n direkte effek op akute gesondheidsorgkoste kan hê, omrede die fikser en gesonder werker nie net 'n beter immuniteitsfunksie het nie maar ook 'n korter hersteltydperk en beter ervaarde gesondheidsvlak toon en gevolglik minder medikasie gebruik en minder tyd in die hospitaal deurbring.

Deelname aan fisieke aktiwiteit en voorkomende gesondheidsorgdienste blyk verder ook 'n effek op die lewensverwagting en risiko ten opsigte van die ontwikkeling van KHS te hê. In dié verband toon Cohn et al. (1988:1150) aan dat individue wat hartprobleme toon en van voorkomende gesondheidsorgdienste gebruik maak, 'n 41% afname in iskemiese hartsiektemortaliteit getoon het, terwyl individue wat nie daarvan gebruik gemaak het nie, 'n 29% toename getoon het. Die finansiële implikasies hiervan vir 'n maatskappy spreek vanself. Patton et al. (1986:4) toon aan dat die beraamde verlies aan salarisse van werknemers wat hartaanvalle gehad het \$8.6 biljoen per jaar in die VSA beloop, terwyl meer as \$700 miljoen jaarliks bestee word om uitvoerende amptenare wat hartaanvalle gehad het te vervang.

In die RSA is daar 'n kritieke tekort aan opgeleide mannekrag in die kategorie van die uitvoerende amptenaar (Uys & Coetzee, 1989:51). Wanneer die Suid-Afrikaanse uitvoerende amptenaar ontleed word, is dit duidelik dat sy fisieke toestand veel te wense oorlaat (Uys & Coetzee, 1989:93). Dit blyk dat as gevolg van die kritieke tekort aan opgeleide mannekrag in die RSA hierdie korps van hoogs opgeleide mannekrag aan buitengewone fisiese en psigiese beproewinge onderwerp word (Wyndham, 1981:411; Uys & Coetzee, 1989:21). Strydom en Delpport (1986:7) toon in dié verband aan dat die uitvoerende amptenaar in die RSA beduidend langer werk as sy eweknie in verskeie oorsese lande. Uys en Coetzee (1989:2) wys daarop dat Suid-Afrika 'n unieke beroepskultuur het. Die huidige geslag is die eerste bestuursgroep wat op intieme basis met gevorderde tegnologie te doen het. Dit is ook die eerste geslag wat met konflikbestuur, arbeidsonrus, vakbond=onderhandelinge, hoë rentekoerse en buitengewone internasionale druk te doen het. Hierdie groep moet ook momentum gee aan die industriële omwenteling in Suid-

Afrika. Dit blyk dat die uitvoerende amptenaar in die RSA homself op fisieke, geestelike en kulturele vlak as gevolg van buitengewone werksdruk en -spanning verwaarloos (Uys & Coetzee, 1989:88). So plaas die uitvoerende amptenare hulle werk eerste op 'n prioriteitslys, terwyl sport, ontspanning en gesondheid heel laaste op die lys verskyn (Uys & Coetzee, 1989:85). Dit is verder insiggewend om daarop te let dat die opleidingskoste van beroepe in die RSA wat buitengewone vaardigheid, bekwaamheid en intensiewe opleiding vereis, in sommige gevalle etlike miljoene rande kan beloop (Strydom et al., 1990:1). In dié opsig toon Sharratt en Cox (1988:S42) dat dit 'n maatskappy ongeveer \$600 000 kan kos om 'n werknemer in die uitvoerende range te vervang en is Cox (1982:9) van mening dat een sterfte minder binne die korps van die uitvoerende amptenare die implementeringskoste van so 'n bedryfsfiksheidsprogram kan regverdig.

3.6 Samevatting

Soos blyk uit die bespreking, bestaan daar heelwat steun in die navorsingsliteratuur vir die hipotese dat deelname aan fisieke aktiwiteit en 'n verbeterde kardiorespiratoriese uithouvermoë bepaalde voordele vir die individu sowel as die maatskappy kan inhou. Waar die werknemer se produktiwiteit in noue verband blyk te staan met sy algemene gesondheidstoestand, word gespekuleer dat 'n verbeterde kardiorespiratoriese uithouvermoë en energievlakke sekere psigologiese voordele sowel as 'n ervaarde gevoel van beter gesondheid nie net 'n effek op produktiwiteit van die werknemerskorps sal hê nie, maar dat dit ook 'n bepaalde invloed sal uitoefen op gesondheidsorgkoste, werksafwesighede, personeelomset en gesondheidsgewoontes. Die finansiële besparing wat laasgenoemde faktore, asook 'n afname in premature mortaliteit en morbiditeit, vir 'n maatskappy tot gevolg kan hê, blyk groter te wees as die implementeringskoste van so 'n bedryfsfiksheids- of totale welstandsprogram. Shephard (1983:644) bereken dat teen 'n 20% deelnamesyfer die gekombineerde effek van bogenoemde faktore 'n maatskappy met 'n 1000 werknemers in die orde van \$650-\$700.000 per jaar kan spaar. Verskeie ander studies bevestig hierdie syfers en toon aan dat 'n maatskappy 'n besparing van tussen \$2 - \$5 kan verwag vir elke dollar wat aan so 'n program bestee word (Goldsmith, 1986:1095; Shephard, 1989:305).

HOOFSTUK 4

METODE VAN ONDERSOEK

4.1 Keuse van proefpersone

In hierdie studie is senior manlike uitvoerende amptenare (N=777) van 20 verskillende maatskappye se data gebruik. Die maatskappye is verteenwoordigend van die mynbedryf (goud, diamante en platina), akademie, staal-, konstruksie-, finansies- en motornywerheid en is verspreid geleë oor al vier die provinsies (in stede sowel as op die platteland) in die RSA. Die gemiddelde ouderdom van die respondente was 43.2 ± 0.6 jaar.

4.2 Vraelys

'n Vraelys (Aanhangsel A) is deur elke proefpersoon ingevul waarin persoonlike inligting met betrekking tot elkeen se huwelikstatus, ervaarde spanning, gesondheidsgewoontes, akademiese kwalifikasies, posvlak, huistaal en gesondheidstoestand asook gereedheid vir deelname aan fisieke aktiwiteit en fisieke aktiwiteitsprofiel (by die werk en gedurende vrye tyd) aangetoon is.

4.3 Fisieke aktiwiteitsindeks (FAI)

Die metode soos deur Sharkey (1984:5) aangebied, waarvolgens die fisieke aktiwiteitsindeks van 'n persoon bepaal kan word, is vir die doel van hierdie studie gebruik. Deur numeriese waardes aan die inoefeningsvereistes intensiteit, duur en frekwensie van deelname toe te ken, druk Sharkey (1984:5) deelname aan fisieke aktiwiteit as 'n indeks uit deur die waardes dan met mekaar te vermenigvuldig.

Tabel 4: Berekening van die fisieke aktiwiteitsindeks

Intensiteit	Duur	Frekwensie
1 = Nie moeg nie	1 < 10 min	1 = Een keer/maand
2 = Effens moeg	2 = 10-19 min	2 = Paar keer/maand
3 = Moeg	3 = 20-30 min	3 = 1-2 Keer/week
4 = Baie moeg	4 > 30 min	4 = 3-5 Keer/week
5 = Uitgeput		5 = Byna daaglik

Wanneer 'n persoon dus 20 minute (Duur = 3) drie keer per week (Frekwensie = 4) aan 'n aërobiese aktiwiteit (draf, stap, swem, fietsry, muurbal, ens.) deelneem en

rapporteer dat hy moeg word (Intensiteit = 3), sou sy fisieke aktiwiteitsindeks (FAI) dus soos volg bereken kan word, naamlik:

$$\text{FAI} = \text{Duur} \times \text{Frekwensie} \times \text{Intensiteit}$$

$$= 3 \times 4 \times 3$$

$$= 36$$

Volgens die riglyne vir "effektiewe" deelname aan fisieke aktiwiteit soos uiteengesit deur die ACSM (1986:36), sal 'n persoon wat teen 70% van sy ouderdomsaangepaste maksimale harttempo (Intensiteit = 3) vir 20 minute (Duur = 3), drie keer per week (Frekwensie = 4) oefen, 'n FAI van 36 hê. Volgens die WHO (1978:19) kan "ligte arbeid" vir mans tussen 40-48 jaar 'n energieverbruik van $< 3.7 \text{ kkal.min}^{-1}$ verteenwoordig, aktiwiteit wat as "matig" ervaar word 'n energieverbruik van $3.8 - 7.1 \text{ kkal.min}^{-1}$, terwyl "swaar" en "baie swaar" arbeid/aktiwiteit 'n energieverbruik van onderskeidelik $7.2 - 10.7$ en $> 10.7 \text{ kkal.min}^{-1}$ kan verteenwoordig.

Dit sou beteken dat as 'n individu tussen 40-49 jaar aandui dat hy langer as 30 minute (Duur = 4) vir vyf dae per week oefen (Frekwensie = 4) en baie moeg raak (Intensiteit = 4), hy die volgende fisieke aktiwiteitsindeks en kilokalorieverbruik per week kan hê, naamlik:

$$\text{FAI} = \text{Duur} \times \text{frekwensie} \times \text{Intensiteit}$$

$$= 4 \times 4 \times 4$$

$$= 64$$

$$\text{Kkal.week}^{-1} = \text{Duur} \times \text{Frekwensie} \times \text{Intensiteit}$$

$$= 30 \text{ min} \times 5 \text{ dae/week} \times 10.7 \text{ kkal.min}^{-1}$$

$$= 1605 \text{ kkal.week}^{-1}$$

Paffenbarger (1987a:116) asook Taylor et al. (1970:38) toon aan dat persone wat 'n energieverbruik van 1500 kkal. en meer per week handhaaf, 'n merkbaar laer koronêre mortaliteitrisiko toon as diegene wat fisiek onaktief is. Haskell (1985:7D) toon aan dat met inoefening teen 150 kkal. per oefensessie, daar egter ook bepaalde voordele sal wees.

Ten einde die invloed van deelname aan fisieke aktiwiteit op 'n aantal fisieke, fisiologiese en biochemiese parameters vas te stel, is die respondente in drie groepe ten opsigte van hulle fisieke aktiwiteitsindeks verdeel, naamlik laag aktief, matig aktief en hoog aktief. Laag aktief verteenwoordig dus 'n kilokalorieverbruik van minder as 150 kkal.oefensessie⁻¹ of 450 kkal.week⁻¹ (FAI < 17) terwyl hoog aktief 'n kilokalorieverbruik van groter as 1500 kkal.week⁻¹ (FAI > 64) verteenwoordig. Die afsnypunte vir die studie is dus soos volg gekies:

Laag aktief = Onaktiewe groep - FAI < 16 (< ± 140 kkal.week⁻¹)

Matig aktief = FAI = 17 - 63 (± 140 - ± 1500 kkal.week⁻¹)

Baie aktief = FAI > 64 (> 1500 kkal.week⁻¹)

4.4 Fisieke werkvermoë₁₇₀

Ten einde die invloed van fisieke fiksheid op die afhanklike parameters te bepaal, is die respondente in drie fiksheidskategorieë op grond van hulle fisieke werkvermoë ingedeel. Waar dit vir die doel van die studie nodig is om te onderskei tussen persone wat "hoog" "matig" en "laag fiks" is, is die boonste 20% van die proefgroep as baie fiks en die 20% wat die swakste gevaar het, as onfiks aanvaar (Pollock et al., 1978:264). Die fisieke werkvermoë van die respondente is uitgedruk in die volgende indeks, naamlik: FWV₁₇₀ = Watt.liggaamsmassa⁻¹ (Mellerowicz & Smolaka, 1981:64). Dit toon die werklading aan (Watt) wat die respondent by 'n harttempo van 170 slae.minuut⁻¹ kan volhou, uitgedruk in verhouding tot sy liggaamsmassa.

4.5 Meetapparaat

Die volgende meetapparaat is in die studie gebruik:

4.5.1 Monark-fietsergometer (Model 864)

'n Meganies-afgeremde Monark-fietsergometer (Model 864) is gebruik. 'n Trapspoed van 50-60 omwentelinge per minuut is vir die ondersoek gehandhaaf (Åstrand & Rodahl, 1986:364). Die fietsergometer is geyk deur seker te maak dat die pannetjie waarop die gewiggies geplaas word, meer as 2cm oplig as die respondent begin trap. Die wiel en die band van die fietsergometer is daarom ook voortdurend in 'n goeie toestand gehou ten einde te voorkom dat slytasie die weerstand beïnvloed.

4.5.2 Bloeddrukmeter

Die arteriële bloeddruk is met behulp van 'n tafelmodel kwikkolomsfigmamonometer geneem. Die fase I en IV van die korotkofklanke is respektiewelik vir die registrasie van die sistoliese en diastoliese bloeddrukwaardes gebruik (Brobeck, 1973:3).

4.5.3 Stetoskoop

'n Littman-stetoskoop is vir die neem van harttempo en bloeddruk gebruik.

4.5.4 Weegskaal

Die respondente is op 'n Dynavit- elektroniese skaal geweeg. Slegs 'n oefenbroek is tydens die bepaling van liggaamsmassa gedra. Die skaal is op gereelde tussenposes met behulp van 'n standaard 10kg gewig geyk.

4.5.5 Heuer-kardiotagimeter

'n Heuer-kardiotagimeter is gebruik om die harttempo te bepaal. Dit is ook met die digitale waarde van die Hellige EK41 EKG vergelyk ten einde betroubaarheid te verseker.

4.5.6 Die elektrokardiograaf

'n Hellige-model EK41-elektrokardiograaf, wat toegerus is met 'n outomaties-diagnostiese monitorprogram, is vir die neem van die EKG-registrasies asook vir die monitor van die respondente gedurende die fisieke werkvermoëtoets (FWV₁₇₀) gebruik. Registrasies van die volgende geleidings, naamlik I,II,III,AVR,AVL,AVF en V5, is op die volgende tye geneem, naamlik voordat enige oefening gedoen word, gedurende die laaste 30 sekondes van elke werksvlak, aan die einde van die toets en na 3 minute in die herstelfase. Die EKG-registrasies is aangewend soos aanbeveel word deur die ACSM (1986:21), eerstens om te bepaal of dit veilig is vir die respondent om getoets te word en tweedens as kriteria vir staking van die toets.

4.6 Biochemiese ontledings

'n Bloedmonster is voor die aanvang van die fisieke inspanningstoets van elke respondent geneem nadat die respondent 'n tydperk van 12 uur gevas het. Die biochemiese ontledings is deur 'n patologielaaboratorium gedoen. Die metode en prosedures is deur middel van laboratorium-opgemaakte serum, waarvan die waardes bekend was, gekontroleer en geyk.

Die volgende biochemiese parameters is in die studie gebruik, naamlik:

- * totale cholesterolkonsentrasie;
- * HDL-cholesterolkonsentrasie;
- * LDL-cholesterolkonsentrasie;
- * HDL/cholesterol-ratio;
- * trigliseriedkonsentrasie
- * glukosekonsentrasie.

4.7 Toetsprosedure

Die respondente is versoek om vooraf 'n ingeligte toestemming in te vul waarin hulle toestemming verleen dat hulle in die navorsingsprogram betrek mag word (ACSM, 1986:12). Hierna is die vraelys in die teenwoordigheid van die toetsafnemer ingevul.

Die saalhoogte van die Monark-fietsergometer is vasgestel volgens die proefpersoon se beenlengte. Die respondent moes sy been kon reguit maak met sy hak op die pedaal as die pedaal op sy laagste is. Ten einde die harttempo en bloeddruk in rustoestand te laat stabiliseer, is elke respondent toegelaat om ten minste tien tot vyftien minute op die fietsergometer te ontspan. Hierdie wagperiode is terselfdertyd gebruik om die toetsprosedures breedvoerig aan elke respondent te verduidelik.

Die EKG-registrasie en bloeddruklesings is geneem na afloop van bogenoemde wagperiode. Indien die eerste bloeddruklesing verhoog was, is 'n tweede lesing geneem. In gevalle waar 'n variasie van meer as 4mmHg tussen die eerste en tweede lesing voorgekom het, is 'n derde lesing geneem. Die gemiddeld hiervan is aanvaar. Hierna is die harttempo in rus met behulp van 'n Heuer-kardiotagimeter bepaal.

Die respondente is hierna aan 'n submaksimale meervlakkige progressiewe fisieke werkvermoëtoets (Åstrand & Rodahl, 1986:364) op 'n Monark-fietsergometer onderwerp. Harttempo- en bloeddruklesings is gedurende die fisieke werkvermoëtoets tydens die laaste halfminuut van elke arbeidsvlak van vyf minute geneem (ACSM, 1986:17). Minstens drie arbeidsvlakke van vyf minute is gedoen, en daar is gepoog om elke respondent fisiek uit te put tot ongeveer 75-85% van elkeen se ouderdomsaangepaste maksimale harttemporespons. Die verhoging van

die arbeidslas het gewissel van 25-50 watt, afhangende van die respons op die vorige werkslading (Åstrand & Rodahl, 1986:364). Persone wat medikasie gebruik het wat hulle harttempo kon beïnvloed, soos beta-adrenergiese blokkeermiddels, se resultate is nie gebruik nie. Die aanduidings vir die terminering van 'n toets soos dit voorkom in die ACSM (1986:21), is vir die doel van hierdie studie aanvaar.

4.8 Verwerking van toetsresultate

Ten einde die invloed van beide fisieke aktiwiteitsindeks en fisieke werkvermoë₁₇₀ op liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet, totale cholesterol-, HDL-cholesterol-, LDL-cholesterol- en trigliseriedkonsentrasies asook op cholesterol/HDL-ratiowaardes vas te stel, is gebruik gemaak van 'n tweerigtingvariansie-analise (Thomas & Nelson, 1985:137).

Hiervolgens is die vlakke (laag, matig, hoog) van die twee onafhanklike veranderlikes (fisieke aktiwiteitsindeks en fisieke werkvermoë₁₇₀) op elk van die afhanklike veranderlikes afsonderlik en as kombinasie statisties geëvalueer. Alle berekenings en verwerkings is gedoen op die PU vir CHO se hoofraam deur gebruik te maak van die "Statistical Analyses System"-pakkette (1988). Hierdie verwerkings is gedoen met behulp van die statistiese konsultasiediens aan die PU vir CHO.

HOOFSTUK 5 BESPREKING VAN RESULTATE

5.1 Inleiding

Ten einde 'n logiese volgorde van bespreking deur die hoofstuk te verseker, sal die resultate op die volgende wyse bespreek word. Eerstens word die totale groep ten opsigte van algemene inligting, fisieke aktiwiteitsprofiel (tydens beroep en gedurende vrye tyd) asook fisieke werksvermoë₁₇₀ bespreek. Daarna word die verwantskap wat die FAI en die FWV₁₇₀ afsonderlik van mekaar met die afhanklike veranderlikes (ouderdom, massa, vetpersentasie, totale cholesterol-, HDL-cholesterol-, LDL-cholesterol- en glukosekonsentrasie asook die cholesterol/HDL-ratio en bloeddruk) vertoon, ondersoek. Laastens word die gekombineerde verwantskap van die FAI en die FWV₁₇₀ met bogenoemde afhanklike veranderlikes bespreek.

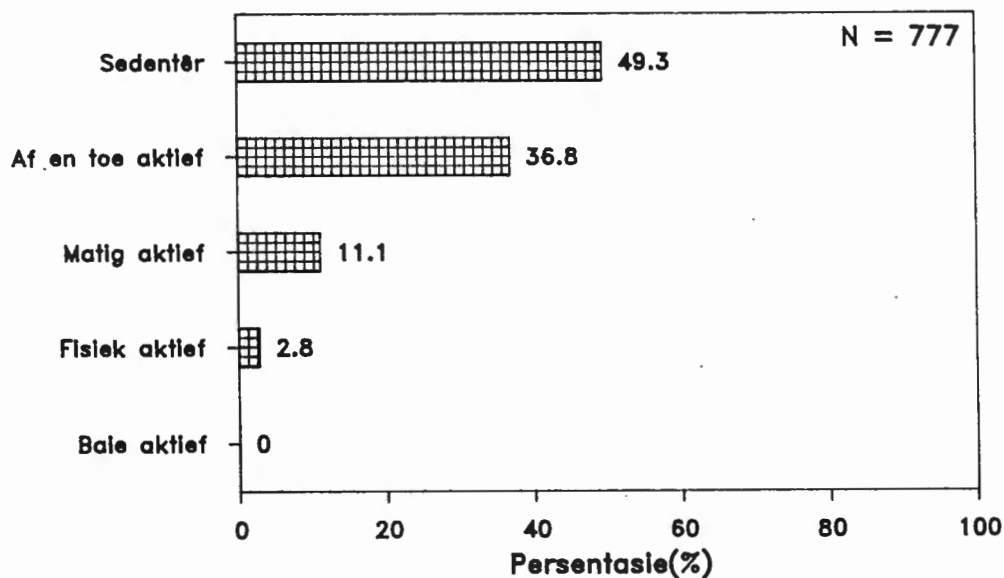
5.2 Demografiese inligting

Die gemiddelde ouderdom van die respondente in die ondersoek was 43.2 ± 0.6 jaar van wie 29.2% Afrikaanssprekend was, terwyl 65.3% en 5.4% respektiewelik Engelssprekend was of 'n ander huistaal gehad het. In 97.9% van die gevalle was die respondente getroud, terwyl 0.7% en 1.4% respektiewelik ongetroud en wewenaars was. Een-en-sewentig persent (71%) van die respondente het ten tye van die opname nie gerook nie. Van die getal het 49% nooit gerook nie, terwyl 22% die gewoonte langer as een jaar laat vaar het. Van die res het 8% slegs pyp en sigare gerook, terwyl 6% een tot twintig sigarette per dag gerook het en 15% meer as twintig sigarette per dag gerook het.

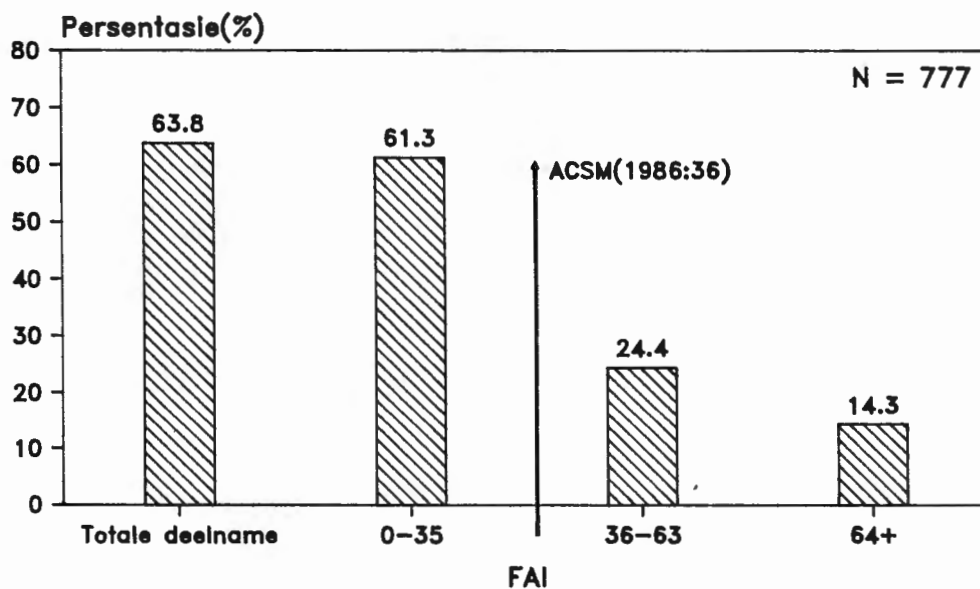
Agt persent (8%) van die respondente het aangetoon dat hartprobleme reeds by hulle gediagnoseer is en 29.9% dat hulle medikasie op 'n gereelde basis gebruik. Soos aangedui in Hoofstuk 4 word die gegewens van die respondente wat medikasie gebruik wat hulle harttempo, bloeddrukwaardes asook lipied- en lipoproteïenvlakke kon beïnvloed, nie gebruik in die bestudering van die verwantskap wat fisieke aktiwiteit en die FWV₁₇₀ met die afhanklike veranderlikes toon nie.

In Figuur 1 en 2 word die aktiwiteitsprofiel van die respondente by die werk asook gedurende vrye tyd gekwantifiseer. Soos blyk in Figuur 1, is die oorgrote meerderheid van die uitvoerende amptenare wat aan die studie deelgeneem het, hoofsaaklik sedentêr in die uitvoering van hulle dagtaak. Slegs 2.8% toon aan dat hulle fisiek aktief is by die werk. Hierteenoor het 63.8% van die respondente aangedui dat hulle op gereelde grondslag aan fisieke aktiwiteit en sport in hulle vrye

Figuur 1. 'n Kwantifisering van die fisieke aktiwiteitsvlak tydens die beroep by uitvoerende amptenare



Figuur 2. 'n Kwantifisering van die fisieke aktiwiteitsindeks (FAI) by uitvoerende amptenare



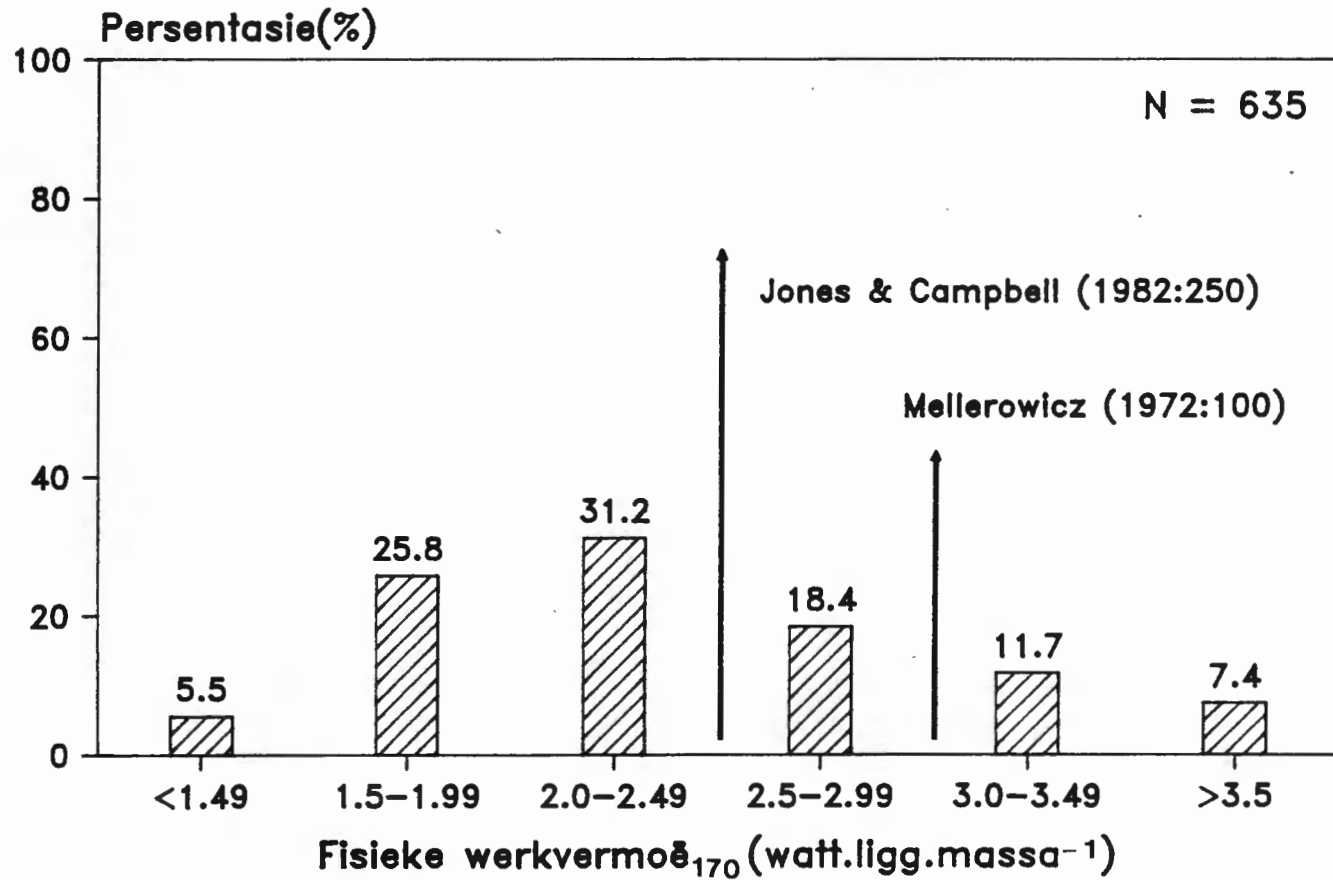
tyd deelneem, terwyl die res (36.2%) aantoon dat hulle fisiek totaal onaktief is gedurende hulle vrye tyd. Thomas et al. (1981:110) toon aan dat 75% van die uitvoerende amptenare teenoor 53% van die deursnee Amerikaners in die VSA gereeld aan fisieke aktiwiteit deelneem. Hulle beweer dat deelname aan fisieke aktiwiteit nou saamhang met die sosio-kulturele ontwikkeling en sosiale status van 'n individu. Hoe laer die sosio-kulturele ontwikkeling en hoe laer die jaarlikse inkomste, hoe laer die deelname aan fisieke aktiwiteit en sport.

Uit die resultate van die studie lyk dit asof daar ook 'n groter persentasie uitvoerende amptenare in die RSA deelname aan sport en fisieke aktiwiteit gedurende hulle vrye tyd rapporteer as wat die geval by die deursnee Suid-Afrikaanse man is. In dié verband toon die VIGHOR-studie dat tussen die ouderdomme 35-54 jaar slegs 37.5% van die mans in Vanderbijlpark en Witbank beweer dat hulle op gereelde basis aan sport en fisieke aktiwiteit deelneem (Strydom et al., 1991:6).

Uit die literatuur blyk dit egter dat oefening aan bepaalde inoefeningsbeginsels ten opsigte van intensiteit, duur en frekwensie van deelname moet voldoen alvorens dit enigsins gesondheidskonserverende of terapeutiese waarde kan hê (Davies & Convertino, 1975:297; Bouchard et al., 1980:30; Pollock et al., 1984:60; ACSM, 1986:31). Wanneer die voorvereistes vir "effektiewe deelname", naamlik 'n intensiteit van 60-90% van die maksimale harttempo, 'n frekwensie van 3-5 keer per week en 'n duur van 20-30 minute per keer, gekwantifiseer word deur van die indeks van Sharkey (1984:5) gebruik te maak, sal dit 'n indeks van 36 beteken. Verder verteenwoordig 'n totale kilokalorieverbruik van meer as 1500 kkal.week⁻¹ 'n indeks van groter as 64. Paffenbarger (1987a:116) asook Taylor et al. (1970:38) toon aan dat persone wat 'n energieverbruik van meer as 1500 kkal.week⁻¹ handhaaf, 'n merkbaar laer koronêre mortaliteitsrisiko toon as diegene wat fisiek onaktief is.

As die kwaliteit van die respondente se deelname aan fisieke aktiwiteit gedurende vrye tyd ontleed word, is dit insiggewend om daarop te let dat slegs 38.7% en 14.3% van die totale groep onderskeidelik 'n fisieke aktiwiteitsindeks van groter as 36 en 64 het (Figuur 2). Dit blyk dus dat betreklik min van die uitvoerende amptenare in die studie werklik effektief deelneem aan fisieke aktiwiteit. Die eerste hipotese soos uiteengesit in die probleem en doel van die studie, naamlik dat die meerderheid van die Suid-Afrikaanse uitvoerende amptenare onaktief is of nie effektief deelneem aan fisieke aktiwiteit nie, kan dus as korrek aanvaar word.

Figuur 3. Die fisieke werkvermoë by uitvoerende amptenare



Die verlaagde fisieke aktiwiteitspeil wat by die uitvoerende amptenare in hierdie studie gedurende sowel as na werk voorkom, is waarskynlik die belangrikste oorsaak vir die swak fisieke werkvermoë₁₇₀ wat by die respondente gevind is. Volgens Mellerowicz en Meller (1972:100) moet 3.0 ± 0.5 watt.liggaamsmassa⁻¹ vir volwasse mans as 'n gemiddelde fisieke werkvermoë₁₇₀ (FWV₁₇₀) beskou word. Jones en Campbell (1982:250), daarenteen aanvaar 2.5 watt.liggaamsmassa⁻¹ as 'n gemiddelde vir volwasse mans. Uit Figuur 3 blyk dit dat slegs 19.1% van die respondente 'n FWV₁₇₀ van groter as 3.0 watt.liggaamsmassa⁻¹ en 37.5% 'n FWV₁₇₀ van groter as 2.5 watt.liggaamsmassa⁻¹ toon. Die gemiddelde FWV₁₇₀ van hierdie groep uitvoerende amptenare was 2.3 watt.liggaamsmassa⁻¹, wat dus laer is as die norm vir gemiddelde fiksheid soos deur Jones en Campbell (1982:250) asook Mellerowicz en Meller (1972:100) gestel is. Die tweede hipotese van die studie, naamlik dat die gemiddelde fisieke werkvermoë van die uitvoerende amptenare in Suid-Afrika laer is as die aanvaarde norm vir volwasse mans, kan dus ook as korrek aanvaar word.

Verskeie studies het reeds die moontlike verband wat deelname aan fisieke aktiwiteit gedurende vrye tyd en fisieke fiksheid met sekere koronêre risikofaktore kan hê, probeer aantoon (Hickey et al., 1975:508; Cooper et al., 1976:186; Poole, 1984:347; Folsom et al., 1985:571). Uit die resultate van bogenoemde studies blyk dit dat gereelde deelname aan fisieke aktiwiteit bepaalde voordele en moontlike "beskerming" teen koronêre hartsiektes kan bied. Soos aangedui in Hoofstuk 2, bestaan daar egter nog heelwat meningsverskil oor die spesifieke aard van die verwantskap wat fisieke aktiwiteit en fisieke fiksheid met koronêre risikofaktore en KHS toon. Verskeie redes is hiervoor verantwoordelik, soos onder andere die feit dat nie in al die studies gekontroleer is ten opsigte van die invloed van eksterne faktore soos ouderdom, liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet en sigareetrook nie. Die feit dat fisieke fiksheid en fisieke aktiwiteit oor die algemeen ook as gelyk aan mekaar gesien word, blyk ook 'n verdere leemte te wees wat verantwoordelik kan wees vir bepaalde teenstrydighede wat in die literatuur voorkom (Slattery & Jacobs, 1988:578). In die meer resente literatuur word dan ook daarop gewys dat fisieke aktiwiteit en fisieke fiksheid nie gelyk aan mekaar gestel kan word nie en dat daar 'n behoefte bestaan aan studies wat die interverwantskap tussen fisieke aktiwiteit, fisieke fiksheid en koronêre risikofaktore bestudeer (Slattery & Jacobs, 1988:578; Blair et al., 1989:2395). Die verwantskap van fisieke aktiwiteit en fisieke fiksheid met elk van die afhanklike veranderlikes is gevolglik ondersoek deur die respondente op grond van die fisieke aktiwiteitsindeks (FAI) en die fisieke werkvermoë (FWV₁₇₀) in drie kategorieë (laag, matig en hoog aktief en/of fiks) te verdeel. Met behulp van 'n tweerigtingvariëansie-analise is die afsonderlike en

kombineerde verwantskap van die FAI en die FWV₁₇₀ met elk van die afhanklike veranderlikes ondersoek deur die gemiddelde waardes van die respondente in die onderskeie FAI- en FWV₁₇₀-kategorieë met mekaar te vergelyk. In die bespreking van die resultate sal vervolgens eerstens verwys word na die F-ratio wat aantoon of daar, globaal gesien, enige statisties betekenisvolle verskille tussen die verskillende FAI- en/of FWV₁₇₀-kategorieë voorkom. Die F-ratio word in die tabelle sowel as in die bespreking aangebied soos aanbeveel word deur Thomas en Nelson (1985:132), byvoorbeeld $F(2,12) = 10.00, p < .05$, waar die eerste getal tussen die hakies (2) die grade van vryheid geassosieer met die teller, en die tweede getal tussen die hakies (12) die grade van vryheid geassosieer met die noemer, verteenwoordig. Die teller kan beskou word as die werklike verskil tussen die gemiddeldes by die groepe ter sprake, terwyl die noemer die foutvariëansie of verspreiding rondom die gemiddelde aandui. Tien (10.00) in die voorbeeld is die werklike F-ratio soos verkry word deur die teller deur die noemer te deel. Tien (10.00) of die F-ratio is in dié voorbeeld dus betekenisvol op die vlak $p < .05$ as die grade van vryheid van die noemer (2) en die teller (12) onderskeidelik gebruik word om dit op 'n tabel af te lees (Thomas & Nelson, 1985:132). By die parameters waar die F-ratio statisties betekenisvolle verskille, globaal gesien, aantoon, sal dan met behulp van 'n post-hoc toets (die Tukey-toets) bepaal word watter groepe betekenisvol van mekaar verskil.

5.3 Die verwantskap van die FAI en die FWV₁₇₀ afsonderlik van mekaar met enkele morfologiese, fisiologiese en biochemiese parameters

Die verwantskap wat die fisieke aktiwiteitsindeks (FAI) met die afhanklike veranderlikes toon, word aangebied in Tabel 5, terwyl Tabel 6 die FWV₁₇₀ se verwantskap met die afhanklike veranderlikes bevat.

As globaal na die verwantskap wat die FAI met die afhanklike veranderlikes toon, gekyk word, toon ouderdom $F(2,647) = 4.42, p = .01$; vetpersentasie $F(2,625) = 4.39, p = .02$; FWV₁₇₀ $F(2,541) = 70.22, p = .0001$; totale cholesterol- $F(2,496) = 3.98, p = .02$; HDL-cholesterol- $F(2,456) = 11.71, p = .0001$ en glukose-konsentrasie $F(2,478) = 3.75, p = .02$ asook die cholesterol/HDL-ratio $F(2,455) = 4.03, p = .02$ betekenisvolle verskille. Die opvolg-Tukey-toets toon aan dat dit hoofsaaklik die hoog aktiewe (FAI > 64) en laag aktiewe (FAI < 16) respondente is wat betekenisvol van mekaar verskil. Slegs by FWV₁₇₀ verskil al drie die FAI-kategorieë (laag, matig, hoog) betekenisvol van mekaar. By vetpersentasie verskil die "laag" en "matig" aktiewe respondente betekenisvol ($p < .05$) van mekaar, maar verskil die matig en hoog aktiewe respondente nie betekenisvol van

TABEL 5 : FISIEKE AKTIWITEITSINDEKS (FAI) EN ENKELE FISIEKE, FISILOGIESE EN BIOCHEMIESE PARAMETERS BY UITVOERENDE AMPTENARE

Parameters	1. FAI=0-16					2. FAI = 17-63					3. FAI \geq 64					F-ratio en P-waarde	Tukey-toets
	N	\bar{X}	SA	LW	HW	N	\bar{X}	SA	LW	HW	N	\bar{X}	SA	LW	HW		
Ouderdom	348	43.6	8.6	23	65	310	43.4	8.5	24	65	111	41.4	7.8	20	59	F(2,674)=4.42; P=0.01	1-3
Massa	352	84	12.1	54.4	127	306	83.5	12.1	57	125	110	83.4	12.1	50	118	F(2,668)=0.66; P=0.52	NB
Vetpersentasie	316	13.8	3.4	6.6	28.7	288	13.2	3.7	6.2	32.5	122	11.9	2.9	7.3	20.4	F(2,625)=4.39; P=0.02	1-2 1-3
FWV ₁₇₀ (Watt.liggaansmassa ⁻¹)	278	2.29	7.8	0.72	8.29	262	2.44	8.4	0.76	9.24	95	2.87	9.9	1.07	9.2	F(2,541)=70.22; P=0.0001	1-2 2-3 3-1
Totale cholesterolkonsentrasie (mmol.l ⁻¹)	254	6.0	1.3	3.6	10.6	235	5.9	1.45	3.4	14.3	86	5.7	1.2	2.8	9.6	F(2,496)=3.98; P=0.02	1-3
Triglisieriedkonsentrasie (mmol.l ⁻¹)	232	1.8	0.92	0.4	4.5	224	1.6	0.83	0.21	4.7	76	1.5	0.91	0.2	4.3	F(2,458)=1.00; P=0.36	NB
HDL-cholesterolkonsentrasie (mmol.l ⁻¹)	239	1.05	0.37	0.09	2.7	219	1.06	0.35	0.16	2.4	75	1.27	0.48	0.45	2.6	F(2,456)=11.71; P=0.0001	1-3 2-3
LDL-cholesterolkonsentrasie (mmol.l ⁻¹)	236	3.89	1.5	0.14	8.7	220	3.80	1.4	0.22	7.7	75	3.43	1.27	0.19	6.43	F(2,453)=2.67; P=0.07	NB
Cholesterol/HDL-ratio	239	6.51	4.9	1.7	72.2	219	6.3	3.3	1.96	35	74	5.1	2.3	2.1	15.1	F(2,455)=4.03; P=0.02	1-3
Glukosekonsentrasie (mmol.l ⁻¹)	246	5.1	1.0	1.8	8.9	223	4.9	0.9	1.9	8.8	85	4.7	0.9	2.3	6.9	F(2,478)=3.75; P=0.02	1-3
Sistoliese bloeddruk tydens rus (mmHg)	348	132	14.3	100	190	307	132	13.9	80	200	111	131	12.8	104	166	F(2,665)=1.11; P=0.33	NB
Diastoliese bloeddruk tydens rus (mmHg)	348	89	10.9	40	130	304	88	9.2	40	120	111	89	8.5	68	120	F(2,662)=0.80; P=0.45	NB

TABEL 6 : FISIEKE WERKVERMOËN EN ENKELE FISIEKE, FISILOGIESE EN BIOCHEMIESE PARAMETERS BY UITVOERENDE AMPTENARE

Parameters	1. FWV ≤ 2.0					2. FWV= 2.01-2.93					3. FWV ≥ 2.94					F-ratio en P-waarde	Turkey toets
	N	\bar{X}	SA	LW	HW	N	\bar{X}	SA	LW	HW	N	\bar{X}	SA	LW	HW		
Ouderdom	339	42.7	8.7	21	64	300	43.3	8.2	24	65	130	44.4	8.6	27	61	F(2,674)=2.83; P=0.06	NB
Massa (kg)	338	85.2	13.0	54	127	301	83.0	11.3	57	117	129	82.0	11.2	50.1	112	F(2,668)=2.48; P=0.08	NB
Vetpersentasie	316	13.8	3.4	6.6	28.7	288	13.2	3.7	6.2	32.5	122	11.9	2.9	7.3	20.4	F(2,625)=5.45; P=0.05	NB
Cholesterolkonsentrasie (mmol.ℓ ⁻¹)	234	5.9	1.4	3.6	11.8	236	6.0	1.3	3.6	14.3	105	5.7	1.3	2.8	9.8	F(2,496)=0.31; P=0.7	NB
HDL-cholesterolkonsentrasie (mmol.ℓ ⁻¹)	215	1.02	0.34	0.16	2.64	220	1.11	0.4	0.1	2.73	98	1.2	0.4	0.5	2.7	F(2,456)=3.40; P=0.03	1-3 1-2
Triglisieriedkonsentrasie (mmol.ℓ ⁻¹)	217	1.8	0.9	0.4	4.4	219	1.7	0.9	0.21	4.7	96	1.4	0.72	0.2	3.6	F(2,458)=8.48; P=0.0002	1-3
LDL-cholesterolkonsentrasie (mmol.ℓ ⁻¹)	215	3.9	1.3	0.22	8.7	220	3.7	1.5	0.14	7.72	96	3.7	1.43	0.2	7.5	F(2,453)=0.85; P=0.43	NB
Cholesterol/HDL-ratio	215	6.6	3.2	2.1	35	219	6.3	5.0	1.7	72	98	5.5	2.4	2.1	14.2	F(2,455)=1.04; P=0.35	NB
Glukosekonsentrasie (mmol.ℓ ⁻¹)	230	4.9	0.95	1.8	8.8	222	5.1	1.02	2.3	8.9	102	4.8	0.97	1.9	7.3	F(2,478)=4.95; P=0.007	2-3
Sistoliese bloeddruk tydens rus (mmHg)	336	132	14.2	100	180	300	132	14.0	80	200	130	131	13.1	102	174	F(2,665)=124; P=0.29	NB
Diastoliese bloeddruk tydens rus (mmHg)	334	89.9	10.7	40	130	299	88	8.9	50	122	130	88	9.8	40	120	F(2,662)=2.68; P=0.07	NB
Fisieke aktiwiteitsindeks	334	22.0	27.9	0	180	302	31.5	32.4	0	224	131	45.3	41.7	0	208	F(2,541)=80.24; P=0.0001	1-2 2-3 1-3

mekaar nie. By HDL-cholesterolkonsentrasie verskil die respondente met 'n FAI van >64 betekenisvol van die respondente in beide die ander twee groepe. Die respondente wat "laag" en "matig" aktief is, verskil egter nie betekenisvol van mekaar nie. Dit is in ooreenstemming met die resultate van verskeie ander studies wat slegs verbande tussen hoë intensiteit deelname aan fisieke aktiwiteit en HDL-cholesterolkonsentrasie gevind het (Lehtonen & Viikari, 1978:113; Haskell et al., 1980:57; Wood et al., 1983:37).

Uit Tabel 6 blyk dit dat die kardiopulmonêre fiksheid of FWV_{170} ook 'n betekenisvolle verwantskap met sekere van die afhanklike veranderlikes toon. Betekenisvolle verskille ($p < .05$) is gevind by vetpersentasie $F(2,625) = 5.45, p = .05$; HDL-cholesterolkonsentrasie $F(2,456) = 3.40, p = .03$; glukosekonsentrasie $F(2,478) = 4.95, p = .007$ en die FAI $F(2,541) = 80.24, p = .0001$. Die opvolg Tukey-toets toon aan dat dit hoofsaaklik die respondente wat "hoog fiks" is ($FWV_{170} > 2.94$ watt.liggaamsmassa⁻¹) wat betekenisvol ($p < .05$) van die respondente wat "laag fiks" en/of "matig fiks" is, verskil. Slegs by HDL-cholesterolkonsentrasie verskil die respondente wat "matig fiks" is ook van die respondente wat "laag fiks" is. Die "hoog fiks" en "matig fiks" respondente verskil egter nie betekenisvol van mekaar nie.

Die fisieke aktiwiteitsindeks (FAI) en die FWV_{170} toon dus beide bepaalde verbande met sommige van die afhanklike veranderlikes. Die twee parameters toon egter nie ewe sterk verbande met die afhanklike veranderlikes nie. So byvoorbeeld toon sommige afhanklike veranderlikes (triglisieriedkonsentrasie) betekenisvolle verskille by die FWV_{170} maar nie by die FAI nie, en ander afhanklike veranderlikes (cholesterolkonsentrasie en die cholesterol/HDL-ratio) toon weer slegs by die FAI betekenisvolle verskille. As fisieke aktiwiteit en fisieke fiksheid as gelyk aan mekaar gesien word, sou dit 'n teenstrydigheid in dieselfde data verteenwoordig. Uit die verwantskap wat die FAI en die FWV_{170} met mekaar toon, soos wat afgelei kan word uit Tabela 5 en 6, is dit duidelik dat die twee parameters ook nie totaal los van mekaar gesien kan word nie. So vertoon die respondente in Tabel 5 wat "laag", "matig" en "hoog" aktief is, betekenisvolle verskillende gemiddelde FWV_{170} -waardes. Dieselfde tendens kom voor in Tabel 6, naamlik hoe hoër die FWV_{170} -waarde, hoe hoër die FAI-waarde. Die intensiteit van deelname aan fisieke aktiwiteit toon dus 'n positiewe verband met hoër FWV_{170} -waardes. Aan die ander kant is dit ook duidelik uit die twee tabelle dat fisieke fiksheid nie noodwendig deelname aan fisieke aktiwiteit verteenwoordig nie. So byvoorbeeld blyk dit uit Tabel 5 dat die laagste FWV_{170} -waarde in die groep respondente wat hoog aktief is ($FAI > 64$) 'n waarde van 1.07 watt.liggaamsmassa⁻¹ is. Hierteenoor is die hoogste

FWV₁₇₀-waarde by die laag aktiewe groep (FAI = 0-16) 'n waarde van 8.3 watt.liggaamsmassa⁻¹. Daar is dus respondente wat hoog aktief is maar steeds oor 'n lae FWV₁₇₀-waarde beskik en respondente wat "laag aktief" is wat oor 'n hoë FWV₁₇₀-waarde beskik. Uit Tabel 6 blyk dit verder ook dat daar respondente is wat oor 'n lae FWV₁₇₀ beskik maar "hoog aktief" is. Eweneens is daar respondente wat onderskeidelik oor 'n gemiddelde FWV₁₇₀-waarde (2.0 - 2.93 watt.liggaamsmassa⁻¹) en 'n hoë FWV₁₇₀-waarde (> 2.94 watt.liggaamsmassa⁻¹) beskik en geen deelname aan fisieke aktiwiteit gedurende vrye tyd rapporteer nie (FAI = 0). Die feit dat die FAI en die FWV₁₇₀ dus nie verwantskappe met dieselfde afhanklike veranderlikes toon nie, kan iets met hierdie verskynsel te doen hê. Die invloed van eksterne faktore soos ouderdom, liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet en sigareetrook kan egter meehelp tot die teenstrydighede. Soos reeds aangetoon, rook 29% van die respondente pyp, sigare en sigarett. Verder is die respondente wat "hoog aktief" is ook beduidend ($p < .05$) jonger as die respondente wat "laag aktief" is (Tabel 5) en is daar ook betekenisvolle verskille ten opsigte van vetpersentasie tussen die respondente in die verskillende FAI- en FWV₁₇₀-kategorieë (Tabelle 5 en 6). Gevolglik gaan eers met behulp van 'n kovariansie analise gekorrigeer word ten opsigte van die invloed wat genoemde eksterne faktore kan uitoefen op die verwantskap wat die FAI en die FWV₁₇₀ met die afhanklike veranderlikes toon. Die onderskeidelike verwantskap van die FAI en die FWV₁₇₀ met die afhanklike veranderlikes nadat gekorrigeer is ten opsigte van ouderdom, liggaamsmassa en vetpersentasie, word aangebied in Tabelle 7 en 8.

In Tabel 7 vertoon die **cholesterol/HDL-ratio** $F(2,306) = 6.58, p = .002$ en **HDL-cholesterolkonsentrasie** $F(2,306) = 3.58, p = .002$ steeds betekenisvolle verskille by die nie-rokers, nadat gekorrigeer is ten opsigte van die invloed van ouderdom, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet met behulp van 'n kovariansie analise. In beide gevalle verskil slegs die respondente wat hoog aktief is betekenisvol van die respondente wat matig aktief is. **LDL-cholesterolkonsentrasie** vertoon ook in Tabel 7 betekenisvolle verskille tussen die drie FAI groepe by beide die nie-rokers $F(2,305) = 3.02, p = .05$ en rokers $F(2,129) = 3.29, p = .04$. By die rokers verskil die "matig aktiewe" respondente en "hoog aktiewe" respondente betekenisvol van die "laag aktiewes". Hierteenoor verskil by die nie-rokers slegs die "matig" en "hoog aktiewe" respondente betekenisvol van mekaar. Glukosekonsentrasie vertoon nie meer, soos in Tabel 5, 'n assosiasie met deelname aan fisieke aktiwiteit in Tabel 7 nie. Die verwantskap wat die FWV₁₇₀ met trigliseried-, HDL-cholesterol- en glukosekonsentrasie getoon het in Tabel 6 (ongekorrigeerde data), het nie verander in Tabel 8 (gekorrigeerde data) nie. Dit blyk uit Tabel 8 dat daar na die kovariansie analise steeds by die **trigliseried-** $F(2,292) = 2.90, p = .05$; **HDL-cholesterol-**

TABEL 7 : FISIEKE AKTIWITEITSINDEKS (FAI) EN ENKELE FISIEKE, FISILOGIESE EN BIOCHEMIESE PARAMETERS BY UITVOERENDE AMPTENARE WAT ROOK (R) EN NIE ROOK NIE (NR). *

Parameters		1. FAI=0-16			2. FAI=17-63			3. FAI ≥ 64			F-ratio en P-waarde	Intergroep verskille
		N	\bar{X}	SFG	N	\bar{X}	SFG	N	\bar{X}	SFG		
FWV ₁₇₀ (Watt.liggaams= massa ⁻¹)	R	73	2.47	0.57	84	2.55	0.50	16	2.49	1.22	F(2,152)=1.18; P=0.31	NB
	NR	129	2.49	0.49	178	2.51	0.36	79	2.57	0.59	F(2,351)=0.63; P=0.53	NB
Totale cholesterol = konsentrasie (mmol.ℓ ⁻¹)	R	71	6.31	0.20	72	5.98	0.18	17	5.51	0.36	F(2,140)=1.87; P=0.16	NB
	NR	122	6.0	0.16	163	5.92	0.12	69	5.78	0.18	F(2,317)=0.51; P=0.6	NB
Triglisieriedkonsentrasie (mmol.ℓ ⁻¹)	R	62	1.91	0.14	68	1.73	0.11	15	1.94	0.24	F(2,125)=0.57; P=0.56	NB
	NR	114	1.67	0.11	156	1.66	0.08	61	1.56	0.13	F(2,292)=0.19; P=0.8	NB
Chol/HDL-ratio	R	65	7.87	0.63	68	7.06	0.55	13	5.99	1.15	F(2,133)=0.55; P=0.57	NB
	NR	115	5.95	0.52	151	5.97	0.38	61	5.08	0.64	F(2,306)=6.58; P=0.002	2-3
HDL-cholesterol= konsentrasie (mmol.ℓ ⁻¹)	R	65	0.96	0.06	68	1.0	0.05	13	1.07	0.10	F(2,133)=0.58; P=0.56	NB
	NR	115	1.13	0.05	151	1.09	0.03	62	1.26	0.08	F(2,306)=3.22; P=0.04	2-3
LDL-cholesterol= konsentrasie (mmol.ℓ ⁻¹)	R	62	4.29	0.21	67	3.37	0.18	13	3.46	0.37	F(2,129)=3.29; P=0.04	1-2 1-3
	NR	114	3.68	0.18	153	3.91	0.13	62	3.26	0.23	F(2,305)=3.02; P=0.05	2-3
Glukosekonsentrasie (mmol.ℓ ⁻¹)	R	69	4.73	0.14	72	4.8	0.13	16	5.15	0.26	F(2,138)=0.99; P=0.37	NB
	NR	119	5.08	0.12	151	5.01	0.09	69	4.79	0.14	F(2,302)=1.26; P=0.28	NB
Sistoliese bloeddruk tydens rus (mmHg)	R	97	129	1.91	99	131	1.68	22	127	3.24	F(2,192)=0.68; P=0.5	NB
	NR	168	133	1.54	208	133	1.08	89	132	1.59	F(2,414)=0.04; P=0.95	NB
Diastoliese bloeddruk tydens rus (mmHg)	R	97	87	1.23	98	86	1.08	22	86	2.08	F(2,191)=0.24; P=0.79	NB
	NR	168	90	0.97	206	89	0.68	89	91	0.99	F(2,414)=1.27; P=0.28	NB

* Gekorrigeer ten opsigte van ouderdom, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet.

TABEL 8 : FISIEKE WERKVERMOE¹⁷⁰ EN ENKELE FISIEKE, FISIOLOGIESE EN BIOCHEMIESE PARAMETERS BY UITVOERENDE AMPTENARE WAT ROOK (R) EN NIE ROOK NIE (NR).

Parameters		1. FWV < 2.0			2. FWV=2.01-2.93			3. FWV > 2.94			F-ratio en P-waarde	Intergroep verskille
		N	\bar{X}	SFG	N	\bar{X}	SFG	N	\bar{X}	SFG		
Totale cholesterol-konsentrasie (mmol.l ⁻¹)	R	71	5.92	0.28	65	5.90	0.34	24	5.89	0.34	F(2,140)=0.48; P=0.62	NB
	NR	144	5.94	0.16	147	6.02	0.11	63	5.79	0.18	F(2,317)=0.59; P=0.55	NB
Triglisieriedkonsentrasie (mmol.l ⁻¹)	R	64	1.92	0.14	59	1.73	0.11	22	1.88	0.25	F(2,125)=0.57; P=0.56	NB
	NR	136	1.79	0.11	139	1.64	0.08	56	1.46	0.12	F(2,292)=2.90; P=0.05	3-1
HDL-cholesterol-konsentrasie (mmol.l ⁻¹)	R	67	0.93	0.06	57	1.07	0.06	22	1.02	0.07	F(2,133)=1.38; P=0.25	NB
	NR	129	1.07	0.06	141	1.16	0.04	58	1.24	0.06	F(2,306)=2.25; P=0.11	1-3
Cholesterol/HDL-ratio	R	67	7.49	1.27	57	6.79	1.18	22	6.39	1.57	F(2,133)=0.17; P=0.85	NB
	NR	129	5.96	0.31	140	5.82	0.20	58	4.69	0.23	F(2,306)=1.47; P=0.2	NB
LDL-cholesterol-konsentrasie (mmol.l ⁻¹)	R	65	3.76	0.25	57	3.50	0.23	20	4.16	0.32	F(2,129)=1.40; P=0.25	NB
	NR	131	3.64	0.29	140	3.70	0.13	58	3.5	0.21	F(2,305)=0.30; P=0.74	NB
Glukosekonsentrasie (mmol.l ⁻¹)	R	69	4.71	0.18	72	5.29	0.16	16	4.69	0.23	F(2,138)=3.73; P=0.03	2-1 2-3
	NR	140	4.94	0.12	157	5.06	0.09	69	4.89	0.14	F(2,302)=0.68; P=0.50	NB
Sistoliese bloeddruk tydens rus (mmHg)	R	106	127	1.89	85	133	2.15	27	127	2.96	F(2,192)=2.67; P=0.07	NB
	NR	210	133	1.32	183	132	1.12	81	132	1.76	F(2,414)=0.02; P=0.97	NB
Diastoliese bloeddruk tydens rus (mmHg)	R	97	87.5	1.21	98	87.6	1.38	22	85.1	1.90	F(2,191)=0.69; P=0.5	NB
	NR	199	91.1	0.82	206	89.3	0.70	89	89.7	1.10	F(2,414)=1.52; P=0.22	NB

* Gekorrigeer ten opsigte van ouderdom, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet.

$F(2,306) = 3.25, p=.01$ en **glukosekonsentrasie** $F(2,138) = 3.73, p=.03$ betekenisvolle verskille voorkom tussen die onderskeie FWV₁₇₀-kategorieë. By die glukosekonsentrasie het slegs die rokers 'n betekenisvolle F-ratio vertoon en by die trigliseried- en HDL-cholesterolkonsentrasies slegs die nie-rokers. By die trigliseriedkonsentrasie het die respondente wat in die "hoog fiks" (FWV₁₇₀ > 2.94 watt.liggaamsmassa⁻¹) kategorie val, betekenisvol verskil van die respondente wat in die "laag fiks" (FWV₁₇₀ < 2.0 watt.liggaamsmassa⁻¹) kategorie val. Die "matig fiks" en "laag fiks" respondente het by HDL-cholesterolkonsentrasie nie meer betekenisvol van mekaar verskil, soos die geval voor die kovariansie analise was nie, maar slegs die "hoog fiks" en "laag fiks" respondente.

Die resultate van die studie soos aangebied in Tabel 7 en 8 toon aan dat deelname aan fisieke aktiwiteit en 'n hoë vlak van kardiorespiratoriese fiksheid onafhanklik van liggaamsmassa, ouderdom en persentasie liggaamsvet betekenisvolle verwantskappe met onderskeidelik HDL-cholesterol-, LDL-cholesterol-, trigliseried- en glukosekonsentrasies asook die cholesterol/HDL-ratio toon. Uit die assosiasie wat hierdie parameters met KHS toon (Wood et al., 1983:31), wil dit dus uit die resultate lyk asof deelname aan fisieke aktiwiteit en 'n verbeterde vlak van kardiorespiratoriese fiksheid beskerming teen die ontwikkeling van KHS kan bied. Dit is egter interessant om daarop te let dat die assosiasie wat die FAI met HDL-cholesterolkonsentrasie en die cholesterol/HDL-ratio toon, slegs by die nie-rokers voorkom. Net so toon die trigliseried- en HDL-cholesterolkonsentrasies ook slegs by die nie-rokers 'n betekenisvolle verwantskap met die FWV₁₇₀. Slegs by LDL-cholesterolkonsentrasie is 'n betekenisvolle verskil by die rokers tussen die FAI-groepe gevind. Dit wil dus lyk asof die rookgewoonte die effek wat fisieke aktiwiteit en 'n verbeterde vlak van kardiorespiratoriese fiksheid op die lipied- en lipoproteïenvlakke kan hê, neutraliseer.

In die literatuur bestaan daar verskeie studies wat aantoon dat die rookgewoonte 'n verlagende effek op HDL-cholesterolkonsentrasie het, terwyl dit totale cholesterol-, LDL-cholesterol- en trigliseriedkonsentrasies kan verhoog (Hernberg, 1964:442; Criqui et al., 1980:72). Daar is verder ook aanduidings dat die effek wat tabakrook op genoemde parameters asook op harttemporespons het, dosis-afhanklik is (Gordon et al., 1986:592) en dat fisiek aktiewe rokers minder sigarette per dag rook as fisiek onaktiewe rokers (Tuomilehto et al., 1987:1051). Die verwantskap wat die FAI en die FWV₁₇₀ met genoemde afhanklike veranderlikes by rokers toon, kan dus nie werklik korrek geïnterpreteer word as die aantal sigarette wat die onderskeie groepe rook, nie ook in ag geneem word nie. Aangesien die doel van die studie nie is om

die effek van sigaret- of pyprook op die afhanklike veranderlikes te bepaal nie, word in die res van die bespreking slegs die nie-rokers se resultate bespreek.

Dit is verder belangrik om daarop te let dat as gevolg van die dwarsdeursnit aard van hierdie studie 'n oorsaak-gevolg verwantskap tussen die FAI en die FWV₁₇₀ met die afhanklike veranderlikes nie uit die resultate gemaak kan word nie. Verder moet in ag geneem word dat alhoewel die verskille in sommige gevalle statisties betekenisvol is, dit in die meeste gevalle so klein is dat dit van min praktiese betekenis is. Die assosiasie wat die FAI en die FWV₁₇₀ met genoemde parameters toon, is egter in ooreenstemming met die bevindinge van verskeie ander dwarsdeursnitstudies (Cooper et al., 1976:167; Poole, 1984:347; Tuomilehto et al., 1987:1050) asook verskeie longitudinale studies (Wood et al., 1983:34; Blair et al., 1983:356; Seals et al., 1984:647). Daar moet ook in gedagte gehou word dat die gemiddelde waardes van die laag fiks en onaktiewe respondente by verskeie van die afhanklike veranderlikes, soos onder andere by **diastoliese bloeddruk, sistoliese bloeddruk, glukose-, LDL-cholesterol-, trigliseried- en totale cholesterolkonsentrasie**, nie abnormaal verhoog was nie. Die feit dat die gemiddelde waardes van die onaktiewe respondente by die meeste van die afhanklike veranderlikes normaal of baie naby aan normaal was, het bepaald 'n invloed op die grootte van die verskil wat voorkom tussen die aktiewe en onaktiewe respondente.

Die meganisme waarvolgens fisieke aktiwiteit 'n effek op bloeddruk asook op lipied- en lipoproteienparameters het, geskied dikwels deur middel van gewigsverlies, aldus Tran et al. (1983:400). Die feit dat die FAI en die FWV₁₇₀ steeds betekenisvolle verwantskappe met HDL-cholesterol-, LDL-cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie asook die cholesterol/HDL-ratio toon nadat gekorrigeer is ten opsigte van liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet, kan dus nie as waardeloos afgemaak word net omrede die verskille baie klein is nie. Verder kan die feit dat die FAI en die FWV₁₇₀ nie gelyk aan mekaar blyk te wees nie, ook 'n effek hê op die verwantskap wat die twee parameters met die afhanklike veranderlikes toon.

Soos reeds bespreek is, blyk dit uit Tabela 5 en 6 dat daar respondente is wat fisiek onaktief is maar oor 'n hoë FWV₁₇₀ beskik, asook respondente wat hoog aktief is (FAI > 64) maar oor 'n lae FWV₁₇₀ beskik. Dit is nie duidelik waarom hierdie verskynsel voorkom nie, maar dit kan te doen hê met 'n gunstige genetiese samestelling of 'n gesonde lewenstyl. Soos bespreek is in Hoofstuk 2, blyk dit uit die literatuur dat die aanpassings op inoefening 'n sterk genetiese afhanklikheid

toon. Sommige navorsers wys dan ook daarop dat dit moontlik is om fisiek onaktief gedurende vrye tyd te wees maar 'n hoë vlak van kardiorespiratoriese fiksheid te toon (Schull, 1988:137). Eweneens is dit moontlik om hoog aktief te wees maar oor 'n lae vlak van kardiorespiratoriese fiksheid te beskik. Die vraag wat ontstaan, is of die individue wat fiks toets maar onaktief is, ook 'n gunstige lipied- en lipoproteïenprofiel sal toon. Voortvloeiend hieruit ontstaan 'n tweede vraag, naamlik of hoë-intensiteitdeelname aan fisieke aktiwiteit in die afwesigheid van fiksheid enige verwantskap met die afhanklike veranderlikes sal toon.

Ten einde meer duidelikheid hieroor te verkry, sal die gekombineerde verwantskap van die FAI en die FWV₁₇₀ met die afhanklike veranderlikes vervolgens bespreek word.

5.4 Die gekombineerde verwantskap wat die FAI en die FWV₁₇₀ met die afhanklike veranderlikes toon.

Die gekombineerde verwantskap wat die FAI en die FWV₁₇₀ met elk van die afhanklike veranderlikes toon, word skematies voorgestel in Figure 4-11. Die respondente wat 'n lae FWV₁₇₀ (< 2.0 watt.liggaamsmassa⁻¹) toon, is met sirkeltjies (○) op die figure aangedui, terwyl die respondente wat 'n gemiddelde FWV₁₇₀ (2.01-2.93 watt.liggaamsmassa⁻¹) en 'n hoë FWV₁₇₀ (> 2.94 watt.liggaamsmassa⁻¹) toon, onderskeidelik met blokkies (□) en driehoekies (△) aangedui is. Die respondente is verder ook ingedeel in groepe ten opsigte van hulle deelname aan fisieke aktiwiteit, soos wat dit bepaal is met behulp van die fisieke aktiwiteitsindeks. Soos aangedui op die figure, word die respondente wat 'n lae vlak van deelname aan fisieke aktiwiteit gedurende hulle vrye tyd rapporteer (FAI = 0-16), as groep een (1) op die X-as aangedui, terwyl die respondente wat matige intensiteit (FAI = 17-63) en hoë-intensiteitdeelname (FAI > 64) aan fisieke aktiwiteit gedurende hulle vrye tyd rapporteer, onderskeidelik as groep twee (2) en drie (3) aangedui is. Die respondente wat dus aan lae-intensiteitaktiwiteit (FAI = 0-16) gedurende hulle vrye tyd deelneem en ook laag fiks is (FWV₁₇₀ < 2.0 watt.liggaamsmassa⁻¹), sal gevolglik op die figuur regoor groep 1 met 'n sirkeltjie (○) aangedui word, terwyl dié wat regoor groep 1 met 'n blokkie (□) en 'n driehoekie (△) aangedui word onderskeidelik die respondente is wat laag aktief/matig fiks en laag aktief/hoog fiks is. Op dié wyse is die respondente gevolglik by elk van die afhanklike veranderlikes (Figure 4-11) in nege groepe ten opsigte van die FAI en die FWV₁₇₀ ingedeel. Die gemiddelde waarde van elke groep asook die aantal respondente in elke groep word ook op die figure aangedui. As gevolg van die feit dat die rokers nie in die analise gebruik is nie, het die groepe

baie klein geword en is daar in party groepe slegs sewe respondente. Gevolglik moet die resultate van die afdeling versigtig geïnterpreteer word en kan daar nie absolute afleidings gemaak word nie. Meer navorsing oor verskeie van die aspekte word nog benodig om antwoorde op dié vrae te kan verskaf. Enkele insiggewende tendense is egter wel gevind wat, indien dit korrek is, 'n bepaalde verklaring kan bied vir sommige van die teenstrydighede wat in die literatuur voorkom.

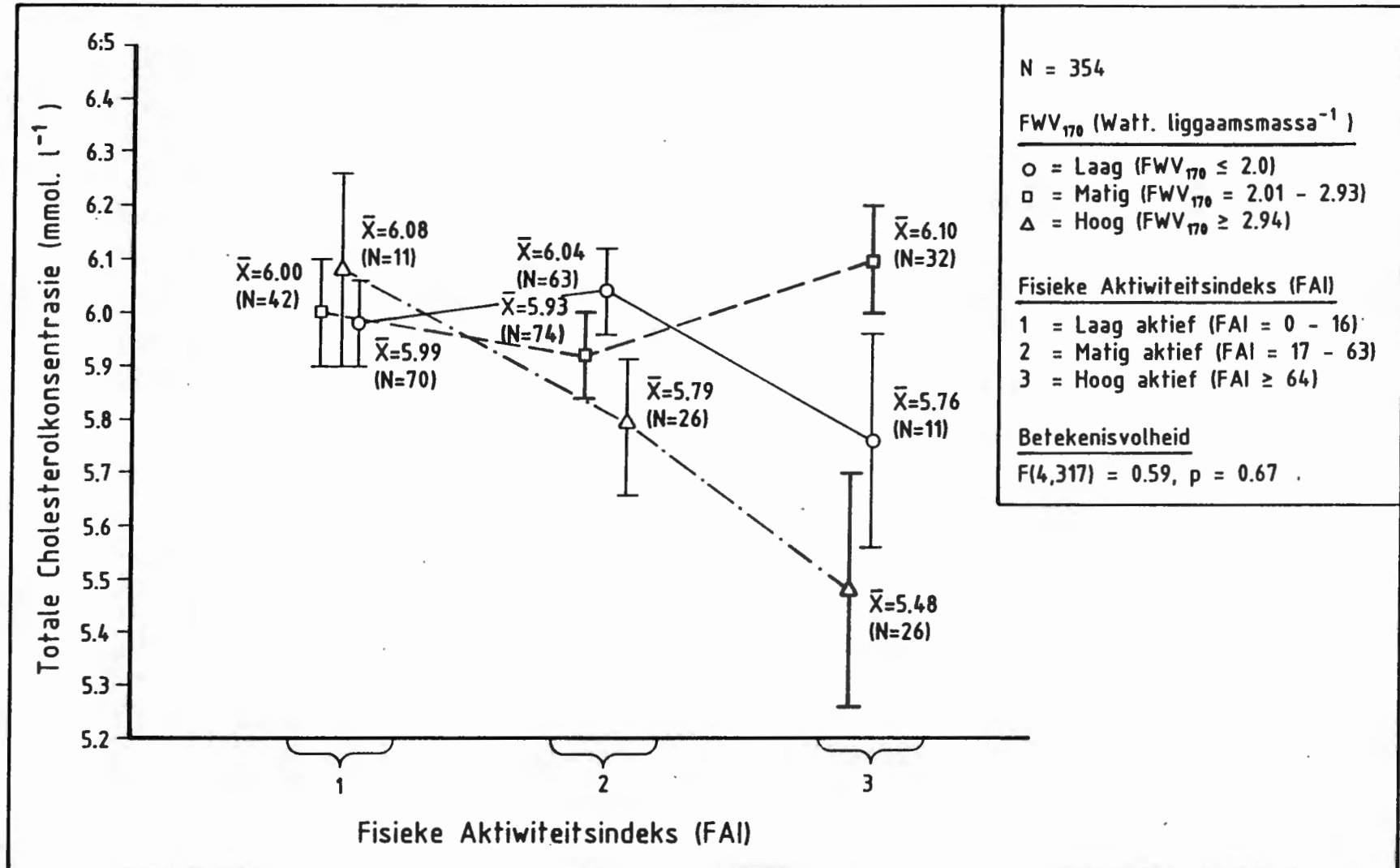
Op grond van die F-ratio blyk dit dat daar globaal gesien betekenisvolle ($p < .05$) verskille by die trigliseriedkonsentrasie $F(4,292) = 2.66$, $p = 0.03$; LDL-cholesterolkonsentrasie $F(4,305) = 3.25$, $p = 0.01$ en HDL-cholesterol-konsentrasie $F(4,305) = 3.26$, $p = 0.01$ in hierdie studie tussen die nege gekombineerde FAI- en FWV₁₇₀-groepe voorkom.

By trigliseriedkonsentrasie (Figuur 5) verskil die respondente wat laag aktief/hoog fiks (1△) is betekenisvol ($p < 0.05$) van die respondente wat laag aktief/matig fiks (1□) is en die respondente wat matig aktief/laag fiks (2○) is. Die respondente wat hoog aktief/matig fiks (3□) en die wat hoog aktief/hoog fiks (3△) is wat die trigliseriedkonsentrasie betref, verskil ook betekenisvol van die respondente wat laag aktief/matig fiks (1□) en matig aktief/laag fiks (2○) is.

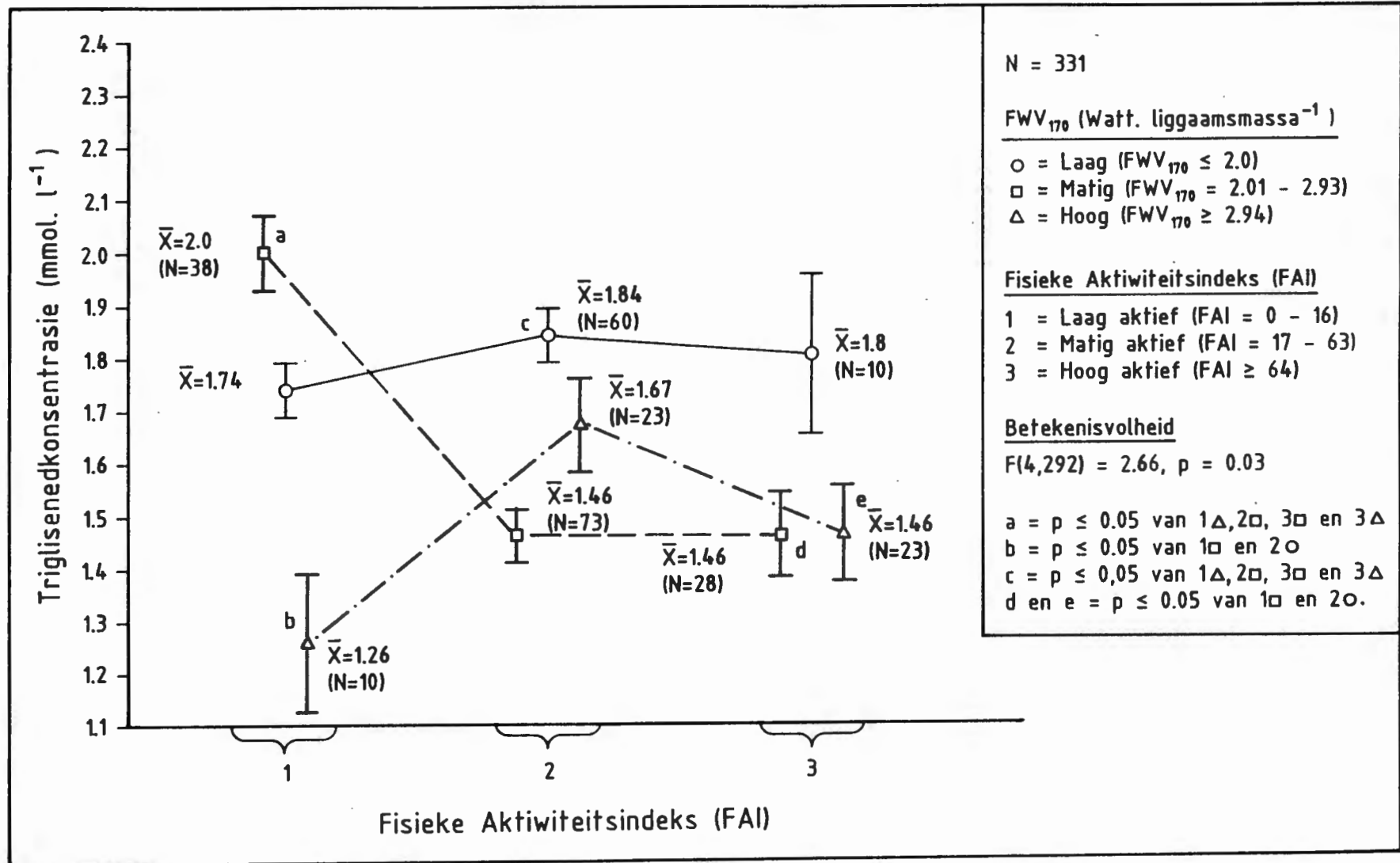
By HDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 6) verskil die respondente wat hoog aktief/matig fiks (3□) en hoog aktief/hoog fiks (3△) is, betekenisvol ($p < 0.05$) van die respondente wat laag aktief/laag fiks (1○) en matig aktief/matig fiks (2□) is. Die hoog aktief/hoog fiks (3△) respondente verskil by HDL-cholesterolkonsentrasie verder ook betekenisvol ($p < 0.05$) van die respondente wat laag aktief/matig fiks (1□), matig aktief/matig fiks (2□) sowel as matig aktief/hoog fiks (2△) is.

By LDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 7) verskil die respondente wat hoog aktief/hoog fiks (3△) en hoog aktief/matig fiks (3□) is, betekenisvol ($p < 0.05$) van die respondente wat laag fiks en laag, matig en hoog aktief (1○, 2○ en 3○) is sowel as van die respondente wat matig aktief/matig fiks is (2). Die respondente wat laag aktief/matig fiks (1□) is, verskil ook betekenisvol ($p < 0.05$) van die respondente wat laag aktief/laag fiks is (1○) asook van die wat matig aktief/laag fiks (2○) en matig aktief/matig fiks (2○) is.

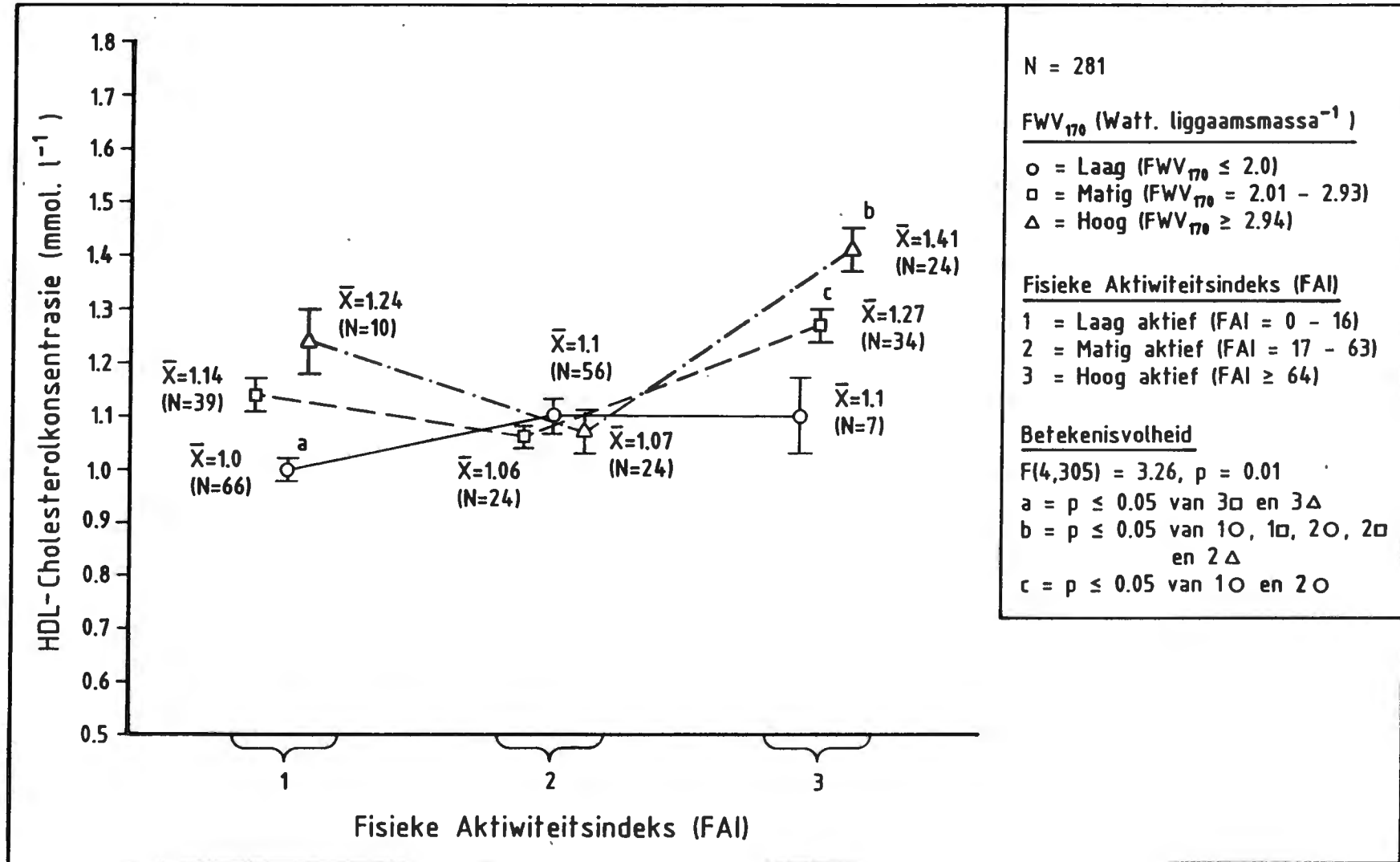
Die verwantskap wat deelname aan fisieke aktiwiteit asook 'n hoë vlak van kardiorespiratoriese fiksheid in die studie met trigliseriedkonsentrasie, LDL-cholesterolkonsentrasie asook HDL-cholesterolkonsentrasie toon, is, soos reeds genoem, in ooreenstemming met die resultate van verskeie ander studies (Lehtonen & Viikari, 1978:113; Wood et al., 1983:37; Folsom et al., 1985:576). Miller en



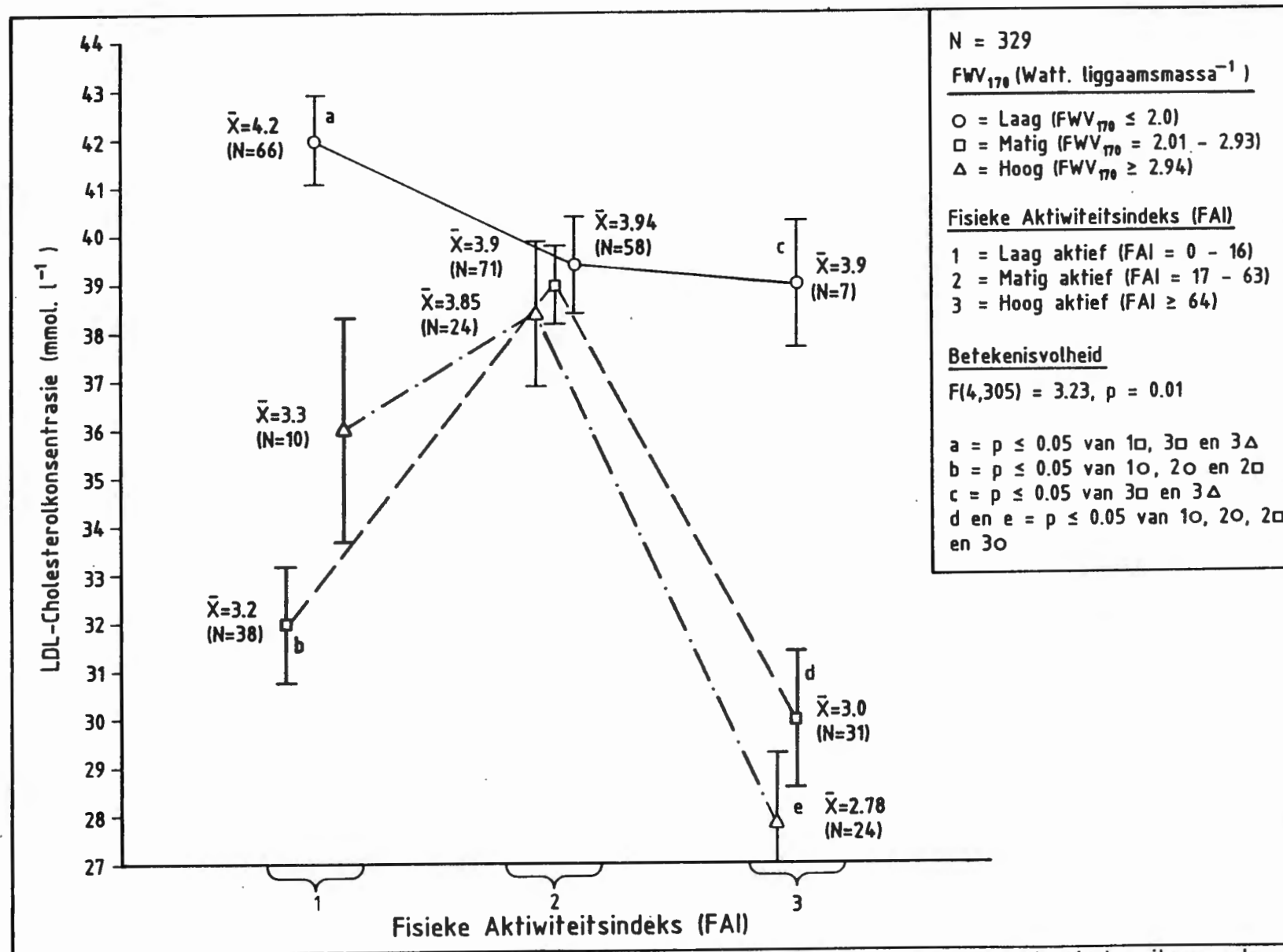
Figuur 4 : Die gekombineerde verwantskap van die FAI en die FWV₁₇₀ met totale Cholesterolkonsentrasie by uitvoerende amptenare.



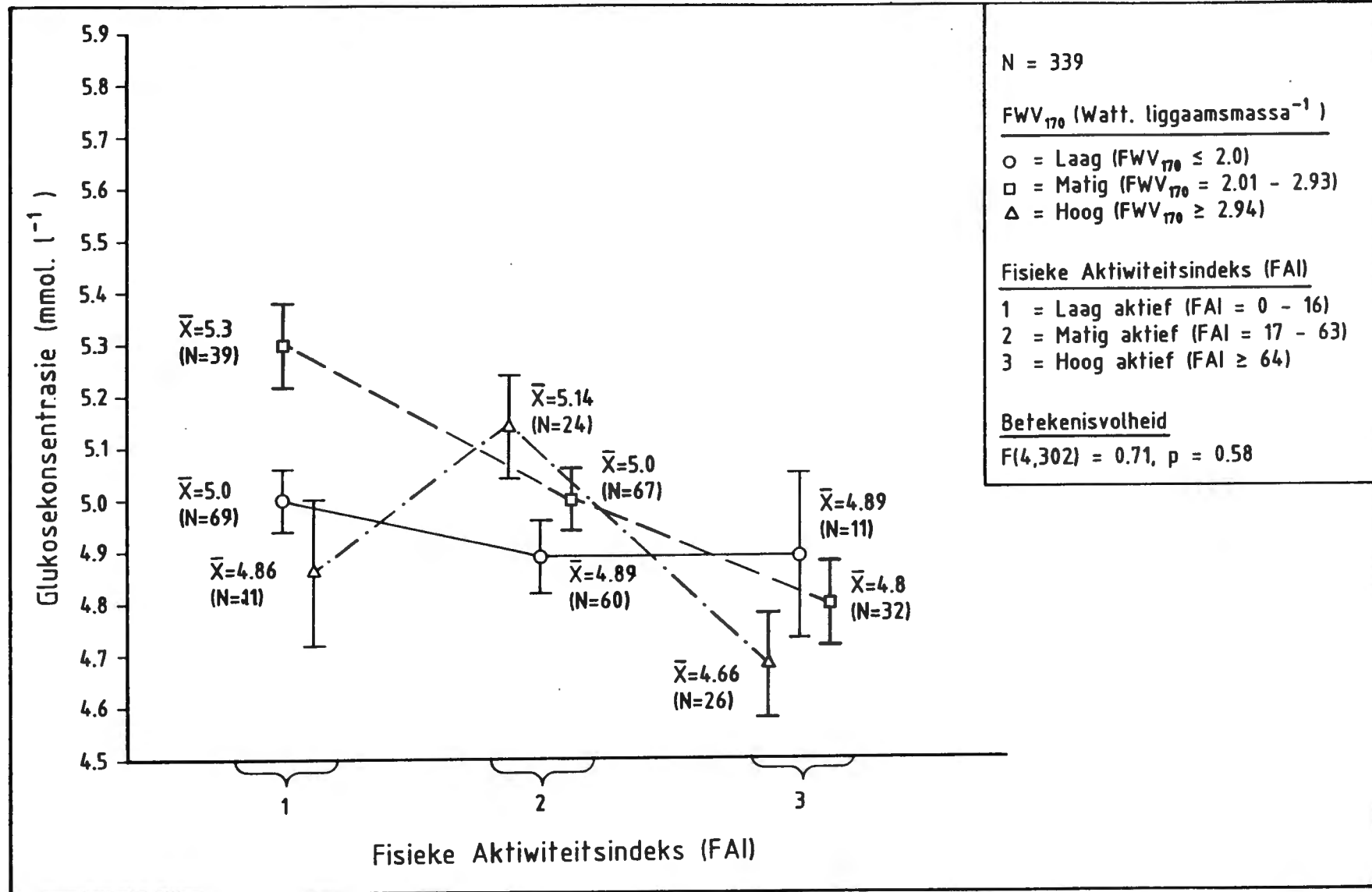
Figuur 5 : Die gekombineerde verwantskap van die FAI en die FWV₁₇₀ met trigliseriedkonsentrasie by uitvoerende amptenare.



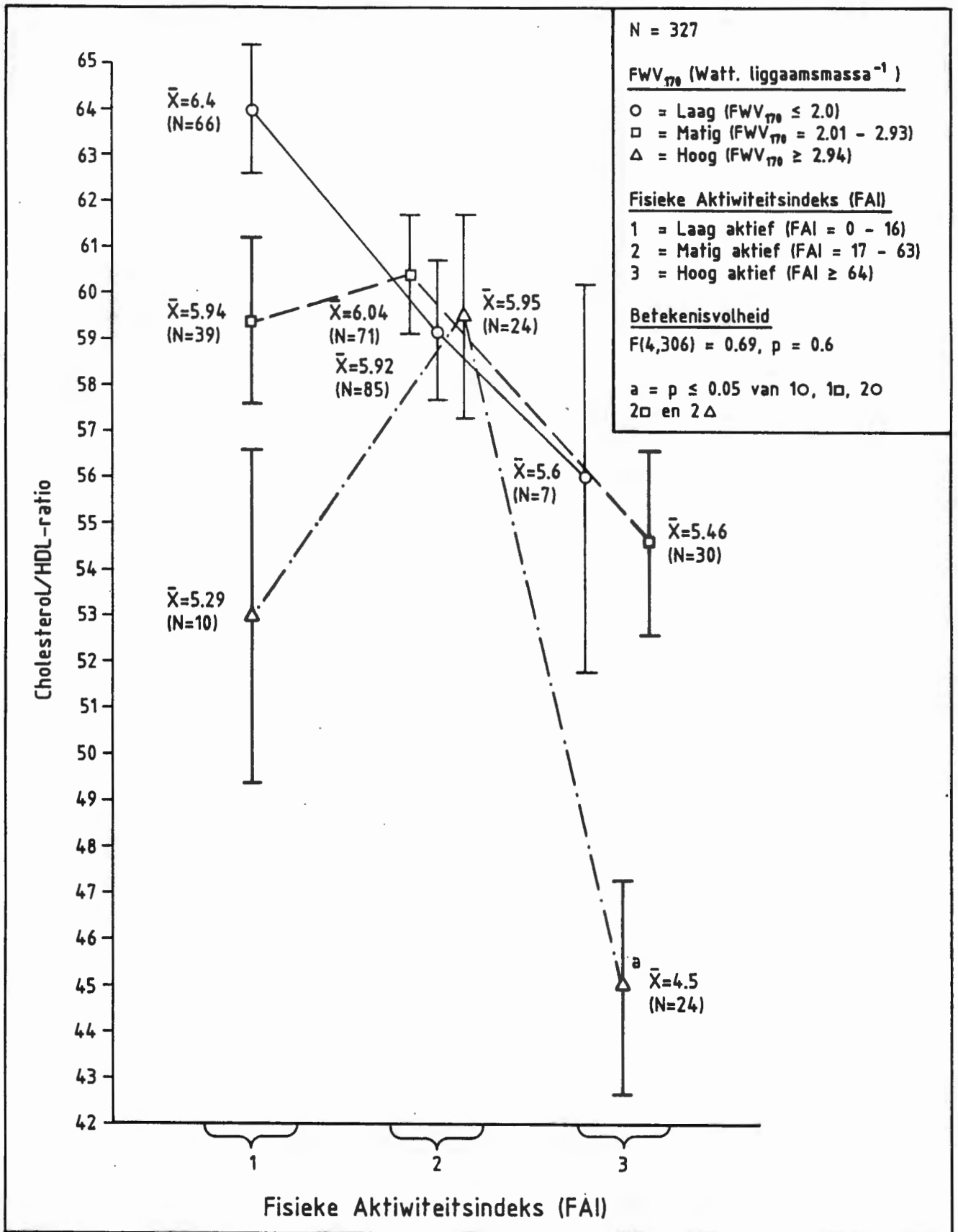
Figuur 6 : Die gekombineerde verwantskap van die FAI en die FWV₁₇₀ met HDL-Cholesterolconcentrasie by uitvoerende amptenare.



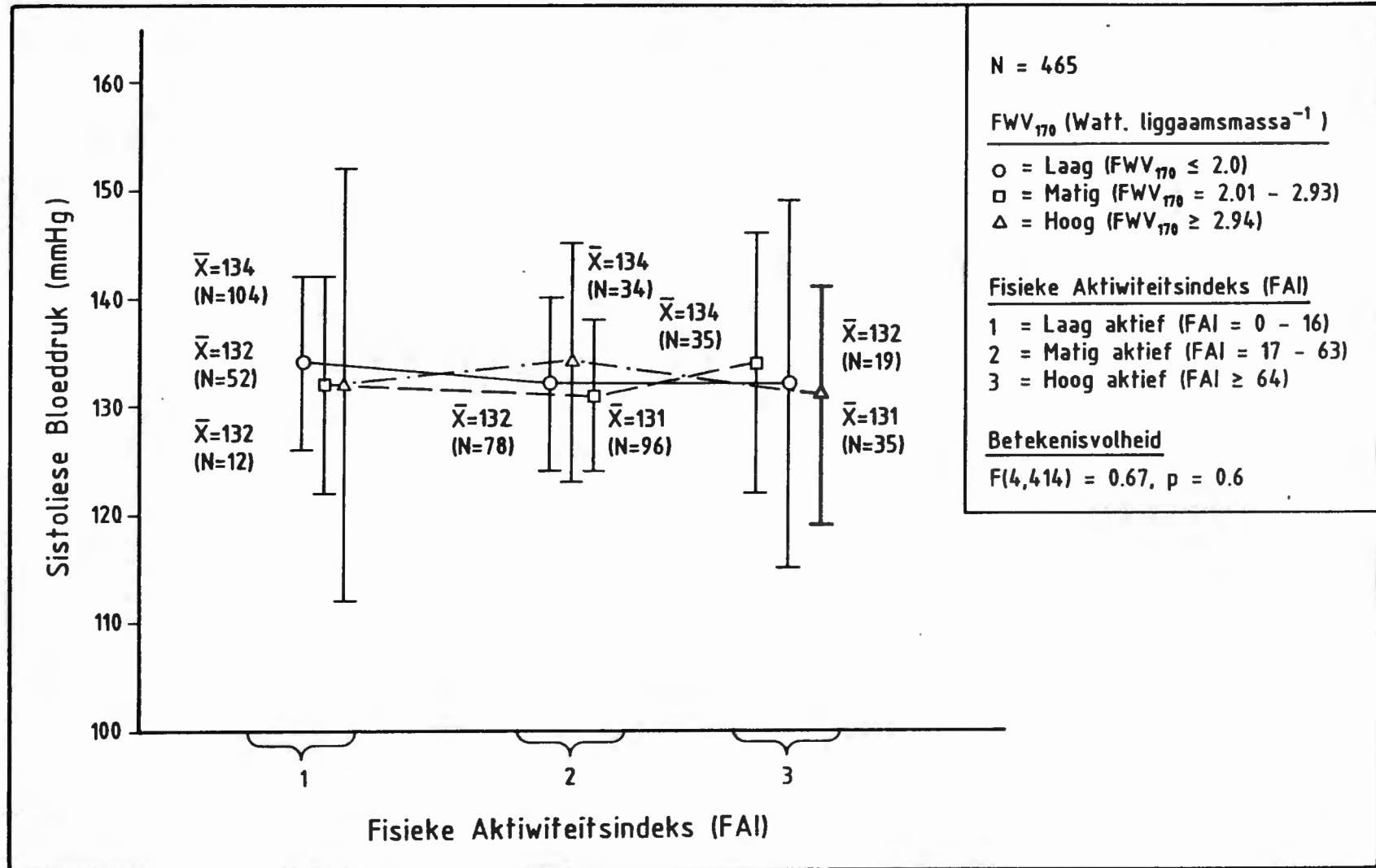
Figuur 7 : Die gekombineerde verwantskap van die FAI en die FWV₁₇₀ met LDL-Cholesterolkonsentrasie by uitvoerende amptenare.



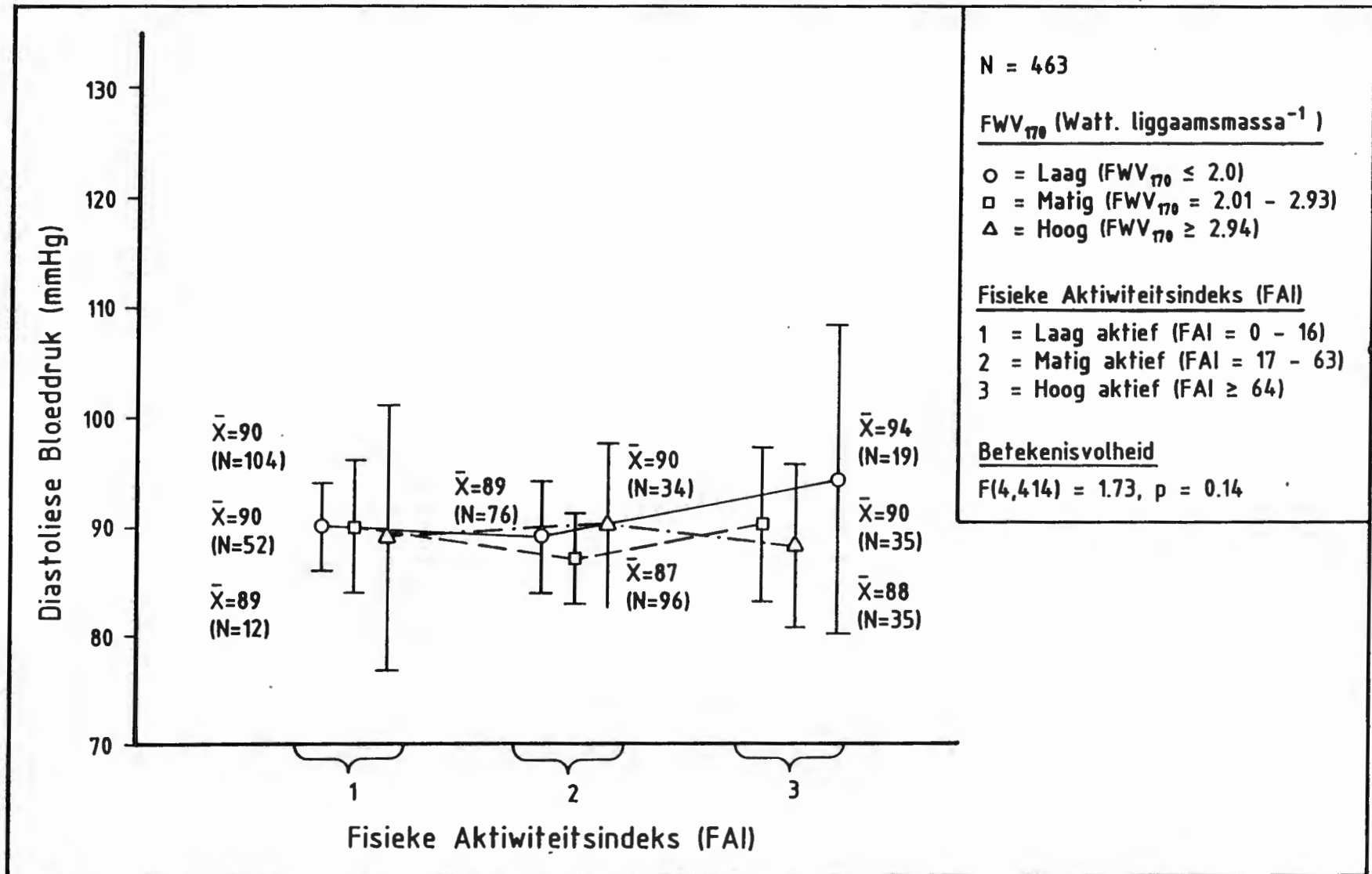
Figuur 8 : Die gekombineerde verwantskap van die FAI en die FWV₁₇₀ met glukosekonsentrasie by uitvoerende amptenare.



Figuur 9 : Die gekombineerde verwantskap van die FAI en die FWV₁₇₀ met die Cholesterol/HDL-ratio by uitvoerende amptenare.



Figuur 10 : Die gekombineerde verwantskap van die FAI en die FWV₁₇₀ met sistoliese bloeddruk tydens rus by uitvoerende amptenare.



Figuur 11 : Die gekombineerde verwantskap van die FAI en die FWV₁₇₀ met diastoliese bloeddruk tydens rus by uitvoerende amptenare.

Miller (1975:17) wys daarop dat daar 'n omgekeerde verhouding tussen trigliseried-konsentrasie en HDL-cholesterolkonsentrasie bestaan, sodat 'n afname in trigliseriedkonsentrasie en baie laedigheidslipoproteïenvlakke 'n toename in HDL-cholesterolkonsentrasie verteenwoordig. HDL-cholesterol bespoedig volgens Miller en Miller (1975:18) die verwydering van cholesterol, trigliseriedes en laedigheidslipoproteïene uit bloedvaatwande. Die hipotese word dus gehuldig dat die wyse waarvolgens oefening, van voldoende intensiteit, beskerming kan verleen teen die aterosklerotiese proses en KHS, geskied deur die effek wat dit op bogenoemde lipied- en lipoproteïenkonsentrasies in die bloed het.

Soos aangedui in Hoofstuk 2, bestaan daar egter nog heelwat onduidelikheid oor die kwantiteit en kwaliteit waaraan oefening moet voldoen alvorens dit 'n effek op bogenoemde parameters kan hê. In die genoemde hoofstuk is daar tot die gevolgtrekking gekom dat die teenstrydighede wat in die literatuur oor die onderwerp voorkom, toegeskryf kan word aan die feit dat nie in al die studies ten opsigte van die invloed van eksterne faktore soos ouderdom, tabakrook, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet gekorrigeer is nie. Verder is ook aangetoon dat omrede fiksheid en deelname aan fisieke aktiwiteit swak met mekaar korreleer, hulle nie as gelyk aan mekaar gesien moet word nie. Daar is gespekuleer dat omrede baie studies hierdie twee parameters wel as gelyk aan mekaar gesien het, dit ook verantwoordelik kan wees vir die teenstrydighede wat in die literatuur voorkom.

Uit die bestudering van die gekombineerde verwantskap wat die FAI en die FWV₁₇₀ met trigliseriedkonsentrasie, HDL-cholesterolkonsentrasie en LDL-cholesterol-konsentrasie toon is dit duidelik dat die verwantskap wat die FAI en die FWV₁₇₀ met bogenoemde afhanklike veranderlikes toon bepaald hierdeur beïnvloed word. So blyk dit dat deelname aan fisieke aktiwiteit in die afwesigheid van fisieke fiksheid (FWV₁₇₀) geen statisties betekenisvolle ($p < .05$) verwantskap met die afhanklike veranderlikes toon nie. By nie een van die afhanklike veranderlikes (Figure 4-11) toon die respondente wat hoog aktief/laag fiks (30) is 'n betekenisvolle laer gemiddelde waarde as enige van die ander groepe nie. In baie gevalle is die gemiddelde waarde van die respondente wat laag aktief/laag fiks (10) is, feitlik dieselfde as dié van die respondente wat hoog aktief/laag fiks (30) is. Dit lyk dus of deelname aan fisieke aktiwiteit nie 'n effek op lipied- en lipoproteïenvlakke het as dit nie gepaard gaan met minstens 'n matige vlak van fisieke fiksheid nie.

In teenstelling hiermee toon die respondente wat fiks toets al is hulle onaktief by die trigliseried- en LDL-cholesterolkonsentrasies, betekenisvol ($p < .05$) laer waardes as die respondente wat onaktief/matig fiks (1□) en onaktief/laag fiks (1○) is. By HDL-cholesterolkonsentrasie is die respondente wat onaktief is maar hoog fiks toets, se gemiddelde waardes ook hoër as dié van die respondente wat onaktief is en matig fiks sowel as laag fiks toets. Dieselfde tendens kom by glukosekonsentrasie en die cholesterol/HDL-ratio voor. Alhoewel die verskille wat by HDL-cholesterol-, glukosekonsentrasie en die cholesterol/HDL-ratio voorkom, nie betekenisvol is nie, verteenwoordig dit 'n duidelike tendens, veral as dit saam met die betekenisvolle verskille wat by trigliseried- en LDL-cholesterolkonsentrasies voorkom, geïnterpreteer word.

In die hiërargie lyk dit dus of 'n hoë vlak van kardiorespiratoriese fiksheid belangriker is as deelname aan fisieke aktiwiteit. So vertoon fisieke fiksheid (FWV_{170}) in die afwesigheid van deelname aan fisieke aktiwiteit wel 'n verwantskap met sommige van die afhanklike veranderlikes, terwyl hoë-intensiteitdeelname aan fisieke aktiwiteit in die afwesigheid van 'n hoë vlak van kardiorespiratoriese fiksheid (FWV_{170}) geen sodanige verwantskap toon nie.

Hoë-intensiteitdeelname aan fisieke aktiwiteit ($FAI > 64$; $1500+$ kkal. week⁻¹) toon by trigliseriedkonsentrasie (Figuur 8), LDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 7) en HDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 6) wel 'n betekenisvolle ($p < .05$) verband as dit gepaard gaan met 'n matige vlak ($FWV_{170} = 2.01-2.93$ watt.liggaamsmassa⁻¹) sowel as 'n hoë vlak ($FWV_{170} > 2.94$ watt.liggaamsmassa⁻¹) van kardiorespiratoriese fiksheid. Dit lyk dus asof fisieke aktiwiteit afhanklik is van fiksheid alvorens dit 'n verwantskap met koronêre risikofaktore kan toon. Hierdie resultate moet egter met versigtigheid geïnterpreteer word. Hieruit moet nie sonder meer afgelei word dat fisieke aktiwiteit by respondente wat oor 'n lae vlak van kardiorespiratoriese fiksheid beskik, van geen waarde is nie, of dat 'n persoon eers moet fiks word alvorens oefening 'n effek op die koronêre risikofaktore kan hê nie. Sharkey (1984:102) toon in dié verband aan dat 'n individu wat oor 'n goeie kardiorespiratoriese fiksheid beskik en teen 70% van sy maksimale ouderdomsaangepaste harttempo vir 20 minute lank oefen, heelwat meer kkal.min⁻¹ sal verbrand as 'n individu wat onfiks is en teen dieselfde intensiteit oefen. Die rede hiervoor is dat die fiks persoon heelwat vinniger moet hardloop of swaarder op 'n fietsergometer moet trap om by sy teikenharttempo (70%) te oefen as 'n individu wat onfiks is, aldus Sharkey (1984:102).

Wood et al. (1983:36) het 614 respondente wat aan 'n drafprogram deelgeneem het, bestudeer. Vyf-en-twintig (25) respondente wat meer as 12.8km per week gedraf het, toon na 12 maande betekenisvolle verskille ten opsigte van verskeie lipied- en lipoproteïenparameters. Net so vind Lehtonen en Viikari (1978:113) 'n positiewe korrelasie tussen die aantal kilometers wat per week gehardloop word en HDL-cholesterolkonsentrasie. Dit lyk dus of die totale hoeveelheid arbeid wat verrig word 'n bepalende faktor is in die verwantskap wat fisieke aktiwiteit met koronêre risikofaktore toon. Pollock et al. (1978:39) bespreek die interverwantskap tussen die intensiteit, duur en frekwensie van deelname aan fisieke aktiwiteit. Hulle wys daarop dat dieselfde verbetering in kardiorespiratoriese fiksheid verkry kan word wanneer respondente aan verskillende oefenprogramme met betrekking tot intensiteit, duur en frekwensie deelneem, met dié voorwaarde dat die totale arbeid gelyk is. So vind hulle dat mans tussen die ouderdom van 40-57 jaar wat op 'n stapprogram van 40 minute per keer vir 4 dae per week geplaas is, dieselfde verbetering in kardiorespiratoriese fiksheid na 20 weke vertoon het as die mans wat 3 dae per week vir 30 minute per keer gedraf het. Die totale arbeid wat die twee groepe oor die 20 weke verrig het, was egter dieselfde (Pollock et al., 1978:39).

In 'n ander studie plaas Pollock et al. (1978:41) twee groepe mans in oefenprogramme van dieselfde intensiteit en duur. Die een groep het 3 dae.week⁻¹ geoefen en die ander groep 5 dae.week⁻¹. Na agt weke is beide groepe geherevaluateer en het die 5 dae.week⁻¹-groep 'n groter aanpassing ten opsigte van kardiorespiratoriese fiksheid getoon. In 'n poging om die totale aantal oefensessies (totale kalorieverbruik) gelyk te kry moes die 3 dae.week⁻¹-groep 5 weke langer oefen. By herevaluering het die 3 dae.week⁻¹-groep toe dieselfde verbetering as die 5 dae.week⁻¹-groep ten opsigte van verbetering in kardiorespiratoriese fiksheid getoon.

Aanvullend hierby vind Cook et al. (1986:656) dat lae-intensiteitstap van voldoende omvang 'n verwantskap met HDL-cholesterolkonsentrasie toon. Cook et al. (1986:656) vind dat posafleweraars wat gemiddeld 40 km.week⁻¹ oor 'n tydperk van 15-28 jaar gestap het, betekenisvol hoër HDL-cholesterolvlakke toon as 'n groep industriële werkers. Dit is in teenstelling met verskeie studies wat slegs verbande tussen hoë-intensiteitaktiwiteit en HDL-cholesterol gevind het.

Dit lyk dus asof daar eerder na die totale hoeveelheid arbeid wat verrig word, gekyk moet word wanneer die verwantskap tussen fisieke aktiwiteit en koronêre risikofaktore asook KHS bestudeer word. Uit die resultate van hierdie studie asook die bespreking tot dusver blyk dit ook dat alhoewel fiksheid dikwels die produk van

deelname aan fisieke aktiwiteit is, die twee parameters nie gelyk aan mekaar gesien moet word nie. Verder is dit duidelik dat die verwantskap wat deelname aan fisieke aktiwiteit met koronêre risikofaktore toon, deur laasgenoemde feit beïnvloed kan word. In die praktyk beteken dit dat wanneer die verwantskap tussen deelname aan fisieke aktiwiteit en koronêre risikofaktore op 'n dwarsdeursnitbasis bestudeer word, daar enersyds gekorrigeer moet word ten opsigte van fisieke fiksheid of andersyds meer sensitiewe metodes gevind moet word om deelname aan fisieke aktiwiteit te bepaal. In longitudinale studies impliseer dit dat daar eerder na die totale hoeveelheid arbeid wat die respondente verrig het, gekyk moet word wanneer genoemde verwantskap bestudeer word.

5.5 Samevatting

Uit die bespreking blyk dit dat die gemiddelde FWV_{170} van die groep uitvoerende amptenare ondergemiddeld is in vergelyking met die norm wat in die literatuur vir volwasse mans gestel word. Slegs 38.7% van die respondente handhaaf 'n energieverbruik van meer as $1500 \text{ kkal. week}^{-1}$ met behulp van fisieke aktiwiteit gedurende hulle vrye tyd. Beide hoë-intensiteitdeelname aan fisieke aktiwiteit ($> 1500 \text{ kkal. week}^{-1}$) en 'n hoë vlak van kardiorespiratoriese fiksheid ($FWV_{170} > 2.94 \text{ watt. massa}^{-1}$) toon in dié studie, onafhanklik van ouderdom, liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet en sigareetrook, betekenisvolle verbande ($p < .05$) met verskeie lipied- en lipoproteïenparameters. Die FAI en die FWV_{170} toon egter nie ewe sterk verwantskappe met die afhanklike veranderlikes nie. Uit Figure 4-11 blyk dit dat die afsonderlike verwantskap wat die parameters met die afhanklike veranderlikes toon, beïnvloed word deur die feit dat die FAI en die FWV_{170} nie gelyk aan mekaar is nie. Dit lyk dus asof ten opsigte hiervan gekorrigeer moet word wanneer die verwantskap van deelname aan fisieke aktiwiteit en kardiorespiratoriese fiksheid met koronêre risikofaktore asook met KHS bestudeer word.

HOOFSTUK 6

SAMEVATTING, GEVOLGTREKKING EN VERDERE NAVORSING

6.1 Samevatting

Navorsing het aangetoon dat gereelde deelname aan fisieke aktiwiteit gedurende vrye tyd en 'n hoë vlak van kardiorespiratoriese fiksheid geassosieer kan word met gunstige bloeddrukwaardes, serumlipied- en -lipoproteïenvlakke asook liggaam=samestelling (Tran et al., 1983:395; Poole, 1984:345; Tuomilehto et al., 1987:1051). Resente navorsing wys egter daarop dat deelname aan fisieke aktiwiteit en 'n hoë vlak van kardiorespiratoriese fiksheid nie noodwendig gelyk aan mekaar gesien moet word nie (Slattery & Jacobs, 1988:578). Die vraag ontstaan nou of deelname aan fisieke aktiwiteit en 'n hoë vlak van kardiorespiratoriese fiksheid onafhanklik van mekaar enige verwantskap met enkele morfologiese, fisiologiese en biochemiese parameters wat normaalweg met KHS geassosieer word, sal toon.

In Hoofstuk 2 word die verwantskap tussen deelname aan fisieke aktiwiteit, kardiorespiratoriese fiksheid en koronêre risikofaktore asook KHS behandel. In die bespreking is gekonsentreer op die onafhanklike en/of gesamentlike verband wat fisieke aktiwiteit en kardiorespiratoriese fiksheid met koronêre risikofaktore en KHS toon.

Verskeie navorsers wys daarop dat sosio-ekonomiese status en werksomstandighede 'n effek het op die lewenstyl en gesondheidsgewoontes van 'n individu (Thomas et al., 1981:110; Leon et al., 1987:2390). Die feit dat hierdie studie slegs die uitvoerende amptenaar betrek, maak van die respondente 'n homogene groep.

In Hoofstuk 3 word die waarde van gereelde deelname aan fisieke aktiwiteit asook die voordele wat 'n verbetering van die werkers se vlak van kardiorespiratoriese fiksheid vir die bedryf kan inhou, ontleed.

In Hoofstuk 4 word die metode van ondersoek bespreek. Vir die doel van die ondersoek is die respondente op grond van deelname aan fisieke aktiwiteit gedurende vrye tyd asook ten opsigte van die FWV₁₇₀ in drie kategorieë ingedeel. In die hoofstuk word verder bespreek hoedat die drie kategorieë by die FAI sowel as by die FWV₁₇₀ bepaal is.

Die resultate van die studie word in Hoofstuk 5 aangebied en bespreek. Die respondente se fisieke werkvermoë₁₇₀ asook deelname aan fisieke aktiwiteit (gedurende vrye tyd sowel as by die werk) word ook gekwantifiseer. Die

onafhanklike en gesamentlike verwantskap van die FAI en die FWV₁₇₀ met die afhanklike veranderlikes word bespreek.

6.2 Gevolgtrekkings

Die volgende gevolgtrekkings kan uit die studie gemaak word:

6.2.1 Dit blyk dat die uitvoerende amptenare wat in die studie betrek is, hoofsaaklik 'n sedentêre lewe lei. Slegs 2.8% rapporteer dat hulle by die werk fisiek aktief is (Figuur 1). Verder neem slegs 14.3% aan fisieke aktiwiteit gedurende hulle vrye tyd deel teen 'n intensiteit van meer as 1500 kkal.week⁻¹.

6.2.2 Die gemiddelde FWV₁₇₀ van die groep uitvoerende amptenare was 2.3 watt.liggaamsmassa⁻¹, wat laer is as die norm vir gemiddelde fiksheid wat vir volwasse mans in die literatuur gestel word, naamlik 2.5 watt.liggaamsmassa⁻¹ (Jones & Campbell, 1982:250). Slegs 37.5% van die respondente het 'n FWV₁₇₀ van groter as 2.5 watt.liggaamsmassa⁻¹, terwyl 19.1% 'n FWV₁₇₀ van groter as 3.0 watt.liggaamsmassa⁻¹ toon, wat deur Mellerowicz en Meller (1972:100) as die gemiddelde FWV₁₇₀ vir volwasse mans gestel word (Figuur 3).

6.2.3 Soos aangedui in Tabel 4, toon die respondente wat 'n hoë intensiteit deelname aan fisieke aktiwiteit gedurende hulle vrye tyd handhaaf (> 1500 kkal.week⁻¹) betekenisvol ($p < .05$) hoër HDL-cholesterolkonsentrasies, laer totale cholesterol- en glukosekonsentrasies en FWV₁₇₀ waardes, asook laer vetpersentasie- en cholesterol/HDL-ratiowaardes.

6.2.4 'n Hoë vlak van kardiorespiratoriese fiksheid (FWV₁₇₀ > 2.94 watt.liggaamsmassa⁻¹) toon in Tabel 5 ook 'n bepaalde verwantskap met sekere koronêre risikofaktore. So het die respondente wat in die "hoog fiks"-kategorie (FWV₁₇₀ > 2.94 watt.liggaamsmassa⁻¹) val, betekenisvol hoër HDL-cholesterolkonsentrasies, laer trigliseried- en glukosekonsentrasies, asook laer vetpersentasiewaardes as die respondente wat in die "matig"- en/of "laag fiks"-kategorieë is.

6.2.5 Nadat gekorrigeer is ten opsigte van die invloed van die eksterne faktore soos ouderdom, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet met behulp van 'n kovariansie-analise, toon 'n hoë intensiteit deelname aan fisieke aktiwiteit (FAI > 64) steeds betekenisvolle verskille ($p < .05$) by die cholesterol/HDL-ratio, HDL-cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasies (Tabel 6) by die nie-rokers. By die rokers is slegs by LDL-cholesterolkonsentrasie ook betekenisvolle verskille tussen die onderskeie FAI-kategorieë gevind.

6.2.6 'n Hoë vlak van kardiorespiratoriese fiksheid ($FWV_{170} > 2.94$ watt.liggaamsmassa⁻¹) toon, by die nie-rokers, na die kovariansie-analise ook steeds statisties betekenisvolle verwantskappe ($p < .05$) met trigliseried- en HDL-cholesterolkonsentrasies (Tabel 7). By die rokers toon die gemiddelde waardes van die respondente in die onderskeie FWV_{170} -kategorieë slegs by glukosekonsentrasie betekenisvolle verskille ($p < .05$).

6.2.7 Uit Tabele 6 en 7 blyk dit dat die rookgewoonte die "beskermingswaarde", van gereelde deelname aan fisieke aktiwiteit asook 'n verbeterde vlak van kardiorespiratoriese fiksheid neutraliseer. Dit is dus sorgwekkend om daarop te let dat 227 (29.3%) van die 777 uitvoerende amptenare wat in die studie geëvalueer is, rapporteer dat hulle pyp-, sigaar- of sigaretrokers is.

6.2.8 Uit Tabele 5-8 blyk dit verder ook dat die FAI en die FWV_{170} nie ewe sterk verbande met die afhanklike veranderlikes toon nie. Ten einde te bepaal wat die effek hiervan is op die verwantskap wat die FAI en die FWV_{170} met die afhanklike veranderlikes toon is, die gekombineerde verwantskap van die FAI en die FWV_{170} met die afhanklike veranderlikes ondersoek.

6.2.9 Deelname aan fisieke aktiwiteit in die afwesigheid van 'n "matige" (FWV_{170} 2.01-2.93 watt.liggaamsmassa⁻¹) en/of 'n "hoë" vlak van fiksheid ($FWV_{170} > 2.94$ watt.liggaamsmassa⁻¹) toon geen betekenisvolle verwantskap ($p < .05$) met enige van die afhanklike veranderlikes nie.

6.2.10 Respondente wat fisiek onaktief is maar "hoog fiks" ($FWV_{170} > 1.94$ watt.liggaamsmassa⁻¹) toets, toon by verskeie van die afhanklike veranderlikes (trigliseried-, HDL-cholesterol-, LDL-cholesterol- en glukosekonsentrasies asook cholesterol/HDL-ratiowaardes) gunstiger waardes as die respondente wat onaktief is en oor 'n lae FWV_{170} beskik. Slegs wat betref die trigliseriedkonsentrasie, is die verskil egter betekenisvol ($p < .05$).

6.2.11 Dit blyk verder dat die verwantskap wat fisieke aktiwiteit met trigliseried-, HDL-cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasies asook die cholesterol/HDL-ratiowaardes toon, afhanklik is van minstens 'n matige vlak van fiksheid. So verskil by bogenoemde parameters die respondente wat hoog aktief/matig fiks ($3\Box$) en hoog aktief/hoog fiks (3Δ) is, betekenisvol in vergelyking met verskeie van die ander groepe. Hierteenoor verskil die respondente wat hoog aktief/laag fiks is ($3\bigcirc$) in nie een geval betekenisvol ($p < .05$) van enige van die ander groepe nie.

6.3 Verdere Navorsing

Uit hierdie studie het enkele vrae opgeduik wat verdere navorsing noodsaaklik maak, naamlik:

6.3.1 Die vraag ontstaan of aanvangsfiksheid 'n rol sal speel op die effek wat inoefening op sekere inoefenings-beïnvloedbare koronêre risikofaktore sal hê. 'n Longitudinale studie waarin die effek van inoefening by uitvoerende amptenare met verhoogde lipied- en lipoproteïenvlakke asook sistoliese en diastoliese bloeddrukwaardes nagevors word, behoort onderneem te word. In so 'n studie kan bepaal word of inoefening 'n beter respons op die koronêre risikofaktore toon by die respondente wat oor 'n hoër aanvangsfiksheid beskik.

6.3.2 Die gekombineerde en afsonderlike verwantskap van kardiorespiratoriese fiksheid en deelname aan fisieke aktiwiteit met koronêre risikofaktore behoort verder nagevors te word deur eerstens gebruik te maak van 'n groter studiegroep, en tweedens deur van ander metodes gebruik te maak om kardiorespiratoriese fiksheid en deelname aan fisieke aktiwiteit te bepaal.

6.3.3 Die gesamentlike en afsonderlike verwantskap van fisieke aktiwiteit en kardiorespiratoriese fiksheid met koronêre mortaliteit en morbiditeit behoort nagevors te word.

6.3.4 'n Studie wat die invloed van tabakrook op die verwantskap wat deelname aan fisieke aktiwiteit en/of kardiorespiratoriese fiksheid met koronêre risikofaktore asook KHS toon, blyk 'n behoefte te wees.

BIBLIOGRAFIE

AL-MUHAILAN, A., RAMADAN, J., GJORGOV, A.N. & MOUSSA, M. 1989. Exercise time relationships to coronary risk factors in Kuwaiti adult males 1985-1986. **International Journal of Epidemiology**, 18(14): 818-823.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. 1986. Guidelines for exercise testing and prescription. 3rd ed. Philadelphia : Lea & Febiger.

ÅSTRAND, R. & RODAHL, K. 1970. Textbook of work physiology: Physiological bases of exercise. New York : McGraw.

BARLOW, C.E., BRILL, P.A., BLAIR, S.N. & KOHL, H.W. 1990. Practical advice on fitness and mortality: A new approach to exercise prescription. **American Journal of Health Promotion**, 4(5): 391-393.

BASSLER, T.J. 1977. Marathon running and immunity to atherosclerosis. **Annals of the New York Academy of Sciences**, 301: 579-592.

BAUN, W.B., BERNACKI, E.J. & TSAI, S.P. 1986. A preliminary investigation: Effect of a corporate fitness program on absenteeism and health care cost. **Journal of Occupational Health**, 28(1): 18-22.

BERNACKI, E.J. 1987. Can corporate fitness programs be justified? **Fitness in Business**, 1(5): 173-174.

BERNACKI, E.J. & BAUN, W.B. 1984. The relationship of job performance to exercise adherence in a corporate fitness program. **Journal of Occupational Medicine**, 26(4): 529-531.

BLAIR, S.N. & KOHL, H.W. 1988. Physical activity or physical fitness: Which is more important for health? **Medicine and Science in Sports and Exercise**, 20(2): S8.

BLAIR, S.N., COOPER, K.H., GIBBONS, L.W., GETTMAN, L.R., LEWIS, S. & GOODYEAR, N. 1983. Changes in coronary heart disease risk factors associated with increased treadmill time in 753 men. **American Journal of Epidemiology**, 118(3): 352-359.

BLAIR, S.N., KOHL, H.W., PAFFENBARGER, R.S., CLARK, D.G., COOPER, K.H. & GIBBONS, L.W. 1989. Physical fitness and all-cause mortality:

A prospective study of healthy men and woman. **Journal of the American Medical Association**, 262(17): 2395-2401.

BLAKESLEE, A. & STAMLER, J. 1963. Your heart has nine lives. Englewood Cliffs, N.J. : Prentice Hall.

BRESLOW, L. 1988. Lifestyle, fitness, and health. (In BOUCHARD, C., SHEPHARD, R.J., STEPHENS, T., SUTTON, J.R. & McPERSON, B.D. eds. 1988. Exercise, fitness, and health: A consensus of current knowledge. Champaign : Human Kinetics. p. 155-163.)

BROBECK, J.L. 1973. Bent and Taylor's physiological basis of medical practise. Baltimore : Williams & Williams.

BRUNNER, D. & MANELIS, G. 1960. Myocardial infarction among members of communal settlements in Israel. **Lancet**, 2: 1049-1050.

BOUCHARD, C. 1988. Discussion: Heredity, fitness, and health. (In BOUCHARD, C., SHEPHARD, R.J., STEPHENS, T., SUTTON, J.R. & McPERSON, B.D. eds. 1988. Exercise, fitness, and health: A consensus of current knowledge. Champaign : Human Kinetics. p. 147-152.)

BOUCHARD, C., BOULAY, M., THIBOULT, M., CORRIER, R. & DULAC, S. 1980. Training of sub-maximal capacity, frequency, intensity, duration and their interactions. **Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**, 20(1): 20-40.

BOUCHARD, C., SHEPHARD, R.J., STEPHENS, T., SUTTON, J.R. & McPERSON, B.D. eds. 1988. Exercise, fitness and health: A consensus of current knowledge. Champaign : Human Kinetics.

BOYER, J.L. & KASCH, F.W. 1970. Exercise therapy in hypertensive men. **Journal of the American Medical Association**, 211(10): 1668-1671.

COHN, B.A., KAPLAN, G.A., COHN, R.D. 1988. Did early detection and treatment contribute to the decline in ischemic heart disease mortality. Prospective evidence from the Alameda Country Study. **American Journal of Epidemiology**, 127: 1143-1154.

COOK, T.C., LAPORTE, R.E., WASHBURN, R.A., TRAVEN, N.D., SLEMENDA, C.W. & METZ, K.F. 1986. Chronic low level physical activity as a determinant of high density lipoprotein cholesterol and subfractions. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, 18(6): 653-657.

COOPER, K.H., POLLOCK, M.L., MARTIN, R.P., WHITE, S.R., LINNEMD, A.C. & JACKSON, A. 1976. Physical fitness levels vs selected coronary risk factors: A cross-sectional study. **Journal of the American Medical Association**, 236(2): 166-169.

CORROL, V.A. 1980. Employee fitness programmes: An expanding concept. **International Journal of Health Education**, 23(1): 35-41.

COX, M.H. 1982. Corporate investment in human resources: A new twist. **The Canadian Business Review**: 9-14, Spring.

CRQUI, M.H., WALLACE, R.B., HEISS, G., MISHKEL, M., SCHONFELD, G. & JONES, G.T.L. 1980. Cigarette smoking and plasma high-density lipoprotein cholesterol: The lipid research clinics program prevalence study. **Circulation**, 62(Suppl. IV): 70-76.

DAVIES, J.A. & CONVERTINO, V.A. 1975. A comparison of heart rate methods for predicting endurance training intensity. **Medicine and Science in Sports**, 7: 295-298.

DELPORT, B.M., STRYDOM, G.L., VAN DER WALT, T.S.P., MOUTON, A.J. & THEUNISSEN, C.J. 1985. A qualitative analysis of the physical activity profile of executives in the South African industry and the effect of a 24-week training program on it. **S.A. Journal for Research in Sport, Physical Education and Recreation**, 8(2): 105-118.

DESPRES, J.P., MOARJANI, A., TREMBLAY, E.T., POEHLMAN, P.J., LUPIEN, A., NADEAU, A. & BOUCHARD, C. 1988. Heredity and changes in plasma lipids and lipoproteins and short term exercise training in men. **Arteriosclerosis**, 8: 402-409.

DE WET, J.J., MONTEITH, J.L. de K., STEYN, H.S. & VENTER, P.A. 1981. Navorsingsmetodes in die opvoedkunde: 'n Inleiding tot empiriese navorsing. Durban : Butterworth.

DREYER, L.I. & STRYDOM, G.L. 1990. Enkele fisieke, fisiologiese en persoonlik-ervaarde voordele van 'n bestuursfiksheid-program. In publikasie.

DREYER, L.I., STRYDOM, G.L. & MALAN, D.D.J. 1988. Die fisieke aktiwiteitsprofiel en fisieke werkvermoë van uitvoerende amptenare in enkele

geselekteerde Suid-Afrikaanse maatskappye. *S.A. Tydskrif vir Navorsing in Sport, Liggaamlike Opvoedkunde en Ontspanning*, 11(2): 9-20.

EAKIN, J.M., GATORY, C.C., RADEMAKER, A.F. & COWELL, J.W.F. 1988. Factors associated with enrollment in an employee fitness center. *Journal of Occupational Medicine*, 30(8): 633-637.

EDINGTON, D.W. 1986. Health promotion programs and health-care expenditures. *Optimal Health*, 2(3): 33-34.

EKELUND, L., HASKELL, W.L., JOHNSON, J.L., WHALEY, F.S., CRIQUI, M.H. & SHEPS, D.S. 1988. Physical fitness as a predictor of cardiovascular mortality in asymptomatic North American men: The lipid research clinics mortality follow-up study. *The New England Journal of Medicine*, 319(21): 1379-1384.

ERIKSEN, J. & MUNDAL, R. 1982. The patient with coronary artery disease without infarction: Can a high risk group be identified? *Annals of the New York Academy of Sciences*, 382: 438-449.

ERIKSEN, J., FORFANG, K. & JERVELL, J. 1981. Coronary risk factors and physical fitness in healthy middle-aged men. *Acta Medica Scandinavica*, 645: 57-64.

FALKENBERG, L.E. 1987. Employee fitness programs: Their impact on the employee and the organization. *The Academy of Management Review*, 12(3): 511-522.

FISHER, J.K., GLASGOW, R.E. & TERBORG, J.R. 1990. Work site smoking cessation: A meta-analysis of long-term quit rates from controlled studies. *Journal of Occupational Medicine*, 32(5): 429-439.

FOLKINS, C.H. & SIME, W.E. 1981. Physical fitness training and mental health. *American Psychologist*, 36(4): 373-389.

FOLSOM, A.R., CASPERSEN, C.J., TAYLOR, H.L., JACOBS, D.R., LUEPKER, R.V., GOMEZ-MARTIN, O., GILLUM, R.F. & BLACKBURN, H. 1985. Leisure time physical activity and its relationship to coronary risk factors in a population-based sample: The Minnesota heart survey. *American Journal of Epidemiology*, 121(4): 570-579.

FOX, S.M. & SKINNER, J.S. 1964. Physical activity and cardiovascular health. *The American Journal of Cardiology*, 14: 731-746.

- FRIEDMAN, E. 1986. Promoting corporate health. **Health Link**, 2(2): 29-30.
- GOLDBERG, L. & ELLIOT, D.L. 1985. The effect of physical activity on lipid and lipoprotein levels. **Symposium on Medical Aspects of Exercise**, 69(1): 41-55.
- GOLDSMITH, M.F. 1986. Worksite Wellness Programs: Latest wrinkle to smooth health care costs. **Journal of the American Medical Association**, 256(9): 1089-1091,1095.
- GOLDSMITH, R. & HALE, T. 1971. Relationship between habitual physical activity and physical fitness. **The American Journal of Clinical Nutrition**, 24: 1489-1493.
- GORDON, D.J., WITZTUM, J.L., HUNNINGHAKE, D., GATES, S. & GLUECK, C.J. 1983. Habitual physical activity and high-density lipoprotein cholesterol in men with primary hypercholesterolemia: The lipid research clinics coronary primary prevention trial. **Circulation**, 67(3): 512-520.
- GORDON, D.J., LEON, A.S., EKELUND, L., SOPKO, G., PROBSTFIELD, J.L., RUBENSTEIN, C. & SHEFFIELD, L.T. 1986. Smoking, physical activity, and other predictors of endurance and heart rate response to exercise in asymptomatic hypercholesterolemic men: The lipid research clinics coronary primary prevention trial. **American Journal of Epidemiology**, 125(4): 587-600.
- GRUPE, O., KURZ, D. & TEIPEL, J.M. eds. 1973. Sport in the modern world - Chances and problems. Berlin : Springer-verlag. p. 235-239.
- HARTUNG, G.H., SMITH, L.C., FOREYT, J., GONY, G.A. & GATTO, A.M. 1978. Plasma lipid levels in middle-aged runners, joggers and sedentary men. (In LUBIG, T. & VENERANDO, A., eds. 1978. Sports cardiology. Bologna : Aulo Gaggi. p. 843-839.)
- HASKELL, W.L. 1985. Physical activity and health: Need to define the required stimulus. **American Journal of Cardiology**, 55: 4D-9D.
- HASKELL, W.L., TAYLOR, H.L., WOOD, P.D., SCHRATT, H. & HEISS, G. 1980. Strenuous physical activity, treadmill exercise test performance and plasma high-density lipoprotein cholesterol: The lipid research clinics program prevalence study. **Circulation**, 62(suppl IV): 53-61.
- HEISS, G., HASKELL, W.L., MOWERY, R., CRIQUI, M.H., BROCKWAY, M. & TYROLER, H.A. 1980. Plasma high-density lipoprotein cholesterol and

socio-economic status: The lipid research clinics program prevalence study. *Circulation*, 62(suppl IV): 108-115.

HERNBERG, S. 1964. Serum-cholesterol and capacity for physical work. *Lancet*, 2: 441-443.

HICKEY, N., MULCAHY, R., BOURKE, G.J., GRAHAM, I. & WILSON-DAVIS, K. 1975. Study of coronary risk factors related to physical activity in 15171 men. *British Medical Journal*, 3: 507-509.

HUGHES, J.R. 1984. Psychological effects of habitual aerobic exercise: A critical review. *Preventive Medicine*, 13: 66-78.

HUNTER, R., BERG, K., LAVOIE, J. & BLANKE, D. 1987. Prediction of employee sick leave from selected fitness, health and job-related data. *Fitness in Business*, 1(4): 135-138.

JASNOSKI, M.L., CORDRAY, D.S., HOUSTON, B.K. & OSNESS, W.H. 1987. Modification of Type A behavior through aerobic exercise. *Motivation and Emotion*, 11(1): 1-17.

JENNINGS, G., NELSON, L., NESTEL, P., ESLER, M., KORNER, P., BURTON, D. & BAZELMANS, J. 1986. The effects of changes in physical activity on major cardiovascular risk factors, hemodynamics, sympathetic function, and glucose utilization in man: A controlled study of four levels of activity. *Circulation*, 73(1): 30-40.

JONES, N.L. & CAMPBELL, E.J.M. 1982. Clinical exercise testing. London : W.B. Saunders.

KARVONEN, M.J. 1976. Sports and longevity. (In MANNINEN, V. & HALONEN, P.I. 1976. *Advances in cardiology: Physical activity and coronary heart disease*. Basel : Karger. p. 243-248.)

KEELER, E.B., MANNING, G.W., NEWHOUSE, J.P., SLASS, E.M. & WASSERMAN, J. 1989. The external costs of a sedentary life-style. *American Journal of Public Health*, 79(8): 975-980.

KEYS, A. 1970. Summary: Coronary heart disease in seven countries. *Circulation*, 41-42(suppl I): 186-195.

- KLISSOURAS, V. 1971. Heritability of adaptive variation. **Journal of Applied Physiology**, 31(3): 338-344.
- KLISSOURAS, V., PIRNAY, F. & PETIT, J. 1973. Adaption to maximal effort: Genetics and age. **Journal of Applied Physiology**, 35(2): 288-293.
- KANNEL, W.B., WILSON, P. & BLAIR, S.N. 1985. Epidemiological assessment of the role of physical activity and fitness in development of cardiovascular disease. **American Heart Journal**, 4(109): 876-885.
- KRAMSCH, D.M., ASPEN, A.J., ABROMOWITZ, B.M., KREIMENDAHL, T. & HODD, W.B. 1981. Reduction of coronary atherosclerosis by moderate conditioning exercise in monkeys on an atherogenic diet. **New England Journal of Medicine**, 305: 1483-1489.
- KRAUS, H. & RAAB, W. 1961. Hipokinetic disease - diseases produced by lack of exercise. Illinois : Charles C. Thomas.
- LAUZON, R. 1982. The bottom line - Employee fitness. **The Canadian Business Review**: 6-8, Spring.
- LEHTONEN, A. & VIIKARI, J. 1978. Serum triglycerides and cholesterol and serum high-density lipoprotein cholesterol in highly physically active men. **Acta Medica Scandinavica**, 204: 111-114.
- LEON, A.S. 1983. Epidemiological aspects of physical activity and coronary heart disease. **Finnish Sports and Exercise Medicine**, 2: 10-27.
- LEON, A.S. 1984. Exercise and risk of coronary heart disease. (In ECKERT, H.M & MONTROYE, H.J. eds. 1984. Exercise and health: The Academy papers, American Academy of physical education. No 17. Minnesota: Human Kinetics. p. 14-26.)
- LEON, A.S. & BLACKBURN, H. 1977. The relationship of physical activity to coronary heart disease and life expectancy. **Annals of the New York Academy of Sciences**, 301: 561-578.
- LEON, A.S., DE BACKER, G. & JACOBS, D.R. 1976. Relationship of life habits and physical characteristics to work capacity on treadmill. (Abstract.) **Circulation**, 53(suppl II): 52.

LEON, A.S., CONNETT, J., JACOBS, D.R. & RAURAMAA, R. 1987. Leisure-time physical activity levels and risk of coronary heart disease and death. *Journal of the American Medical Association*, 258(17): 2388-2395.

LIE, H., MUNDAL, R. & ERIKSEN, J. 1985. Coronary risk factors and incidence of coronary death in relation to physical fitness. Seven-year follow-up study of middle-aged and elderly men. *The European Society of Cardiology*, 6: 147-157.

LOPEZ, A., VIAL, R., BALART, L. & ARROYAVE, G. 1974. Effect of exercise and physical fitness on serum lipids and lipoproteins. *Arteriosclerosis*, 20: 1-9.

LUBICH, T. & VENERANDO, A., eds. 1978. *Sports cardiology*. Bologna : Aulo Gaggi.

MAGNUS, K., MATROOS, A. & STRACKEE, J. 1979. Walking, cycling, or gardening, with or without seasonal interruption, in relation to acute coronary events. *American Journal of Epidemiology*, 110(6): 724-733.

MANNINEN, V. & HALONEN, P.I. 1976. *Advances in cardiology: Physical activity and coronary heart disease*, nr.18. Basel : Karger.

MARMOT, M.G. & McDOWALL, M.E. 1986. Mortality decline and widening social inequalities. *Lancet*, 2: 274-276.

MARTIN, R.P., HASKELL, W.L. & WOOD, P.D. 1977. Blood chemistry and lipid profiles of elite distance runners. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 301 : 346-360.

MAYER, T.G., GATCHEL, R.J., MAYER, H. & KISHINO, N.D. 1987. A prospective two-year study of functional restoration in industrial low back injury: An objective assessment procedure. *Journal of the American Medical Association*, 258(13): 1763-1767.

MELLEROWICZ, H. 1973. Sport as a form of preventive medicine. (In GRUPE, O., KURZ, D. & TEIPEL, J.M., eds. 1973. *Sport in the modern world - Chances and problems*. Berlin : Springer-verlag. p. 235-239.)

MELLEROWICZ, H. & MELLER, W. 1972. *Training*. Berlin : Springer-verlag.

MELLEROWICZ, H. & SMODLAKA, V.J. 1981. *Ergometry: Basis of medical exercise testing*. Munich : Urban & Scharzenberg.

MILLER, G.J. & MILLER, N.E. 1975. Plasma high-density lipoprotein concentration and development of ischaemic heart disease. **Lancet**, 1: 16-19.

MILVY, P., FORBES, W.F. & BROWN, K.S. 1977. A critical review of epidemiological studies of physical activity. **Annals of the New York Academy of Sciences**, 301: 519-549.

MONTOYE, H.J., BLACK, W.D. & GAYLE, R. 1978. Maximal oxygen uptake and blood lipids. **Journal of Chronic Disease**, 31: 111-118.

MORRIS, J.N., HEADY, J.A., RAFFLE, P.A.B., ROBERTS, C.G. & PARKS, J.W. 1953. Coronary heart-disease and physical activity of work. **Lancet**, 2: 1053-1057, 1111-1120.

MORRIS, J.N., HEADY, J.A. & RAFFLE, P.A.B. 1956. Physique of London busmen: Epidemiology of uniforms. **Lancet**, 2: 569-570.

MORRIS, J.N., EVERITT, M.G., POLLARD, R., CHAVE, S.P.W. & SEMMENCE, A.M. 1980. Vigorous exercise in leisure-time: Protection against coronary heart disease. **Lancet**, 2: 1207-1210.

NEWMAN, B., SELBY, J.V., QUESENBERRY, C.P., KING, M.C., FRIEDMAN, G.D. & FALSITZ, R.R. 1990. Non-genetic influences of obesity on other cardiovascular disease risk factors: An analysis of identical twins. **American Journal of Public Health**, 80(6): 675-678.

OSTER, G. & EPSTEIN, A. 1986. Primary prevention and coronary heart disease: The economic benefits of lowering serum cholesterol. **American Journal of Public Health**, 76:647-656.

OBERMAN, A. 1985. Exercise and the primary prevention of cardiovascular disease. **American Journal of Cardiology**, 55: 10D-20D.

PAFFENBARGER, R.S. 1987a. Physical activity at work: Effects on coronary heart disease risk. (In VAN NIFTRIK, J. & DU PLOOY, N. eds. 1987. Proceedings: Second South African Sports Medicine Association Congress. Cape Town : Wilken. p. 114-118.)

PAFFENBARGER, R.S. 1987b. Physical activity in leisure time: Effects on coronary heart disease risk and on longevity. (In VAN NIFTRIK, J. & DU PLOOY, N. eds. 1987. Proceedings: Second South African Sports Medicine Association Congress. Cape Town : Wilken. p. 119-124.)

- PAFFENBARGER, R.S., HYDE, R.T., JUNG, D.L. & WING, A.L. 1984. Epidemiology of exercise and coronary heart disease. **Clinics in Sports Medicine**, 3(2): 297-318.
- PAFFENBARGER, R.S., HYDE, R.T. & WING, A.L. 1988. Physical activity and physical fitness as determinants of health and longevity. (In BOUCHARD, C., SHEPHARD, R.J., STEPHENS, T., SUTTON, J.R. & McPHERSON, B.D., eds. 1988. Exercise, fitness, and health : A consensus of current knowledge. Champaign : Human Kinetics. p. 33-45.)
- PATTON, W.J., CORRY, J.M., GETTMAN, L.R. & GRAF, J.S. 1986. Implementing health fitness program. Illinois : Human Kinetics.
- PEARSON, C. 1980. The emerging role of the occupational physician in preventive medicine, health promotion and health education. **Journal of Occupational Medicine**, 22(4): 104-106.
- PEKKANEN, J., MARTI, B., NISSINEN, A., TUOMILEHTO, J., PUNSAR, S. & KARVONEN, M. 1987. Reduction of premature mortality by high physical activity: A 20-year follow-up of middle-aged Finnish men. **Lancet**, 1: 1473-1477.
- PERUSSE, L., DESPRES, J.P., TREMBLAY, C., LEBLANC, A., TALBOT, J., ALLORD, C. & BOUCHARD, C. 1989. Genetic and environmental determinants of serum lipids and lipoproteins in French Canadian families. **Arteriosclerosis**, 9: 308-318.
- PETERS, R.K., CADY, L.D., BISCHOFF, D.P., BERNSTEIN, L. & PIKE, M.C. 1983. Physical fitness and subsequent myocardial infarction in healthy workers. **Journal of the American Medical Association**, 249(22): 3052-3056.
- PETERS, T. & AUSTIN, N. 1985. A passion for excellence. Fontana : Collins.
- POLLOCK, M.L., WILMORE, J.H. & FOX, S.M. 1978. Health and fitness through physical activity. New York : Wiley.
- POLLOCK, M.L., WILMORE, J.H. & FOX, S.M. 1984. Exercise in health and disease: Evaluation and prescription for preventive rehabilitation. New York : W.B. Saunders.
- POOLE, G.W. 1984. Exercise, coronary heart disease and risk factors: A brief report. **Sports Medicine**, 1: 341-349.

PUNSAR, S. & KARVONEN, M.J. 1976. Physical activity and coronary heart disease in populations of East and West Finland. (In MANNINEN, V. & HALONEN, P. 1976. *Advances in cardiology: Physical activity and coronary heart disease*. Basel : Karger. p. 196-207.)

RAICHLIN, J.S., HEALY, B., ACHUFF, S.C. & PEARSON, T.A. 1986. Importance of risk factors in the angiographic progression of coronary artery disease. *American Journal of Cardiology*, 57: 66-70.

RANSFORD, C.P. 1982. A role for amines in the antidepressant effect of exercise: A review. *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 14(1): 1-10.

RAURAMAA, R., SALONEN, J.T., SEPPÖNEN, K., SALONEN, R., VENALÖINEN, J.M., IHANAINEN, M. & RISSANEN, V. 1986. Inhibition of platelet aggregability by moderate-intensity physical exercise: A randomized clinical trial in overweight men. *Circulation*, 74(5): 939-944.

RISSANEN, V. 1975. Coronary and aortic atherosclerosis in relation to occupational physical activity in male violent deaths. *Annual Clinical Review*, 7: 394-401.

RUDMAN, W.J. 1987. Do onsite health and fitness programs affect workers productivity? *Fitness in Business*, 2(1): 2-8.

SALONEN, J.T. 1982. Socioeconomic status and risk of cancer, cerebral stroke, and death due to coronary heart disease and any disease: A longitudinal study in Eastern Finland. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 36: 294-297.

SALTIN, B. & GRIMBY, G. 1968. Physiological analysis of middle-aged and old former athletes: Comparison with still active athletes of the same ages. *Circulation*, 38: 1104-1115.

SAS INSTITUTE INC. 1988. *SAS/STAT User's Guide*, Release 6.03 Edition, Cary, NC : SAS Institute Inc. 1028 p.

SCHULL, W.J. 1988. Heredity, fitness and health. (In BOUCHARD, C., SHEPHARD, R.J., STEPHENS, T., SUTTON, J.R. & McPHERSON, B.D. eds. 1988. *Exercise, fitness and health: A consensus of current knowledge*. Champaign : Human Kinetics. p. 137-145.)

SCHWARTZ, D.C. 1989. Career wellness. *Fitness in Business*, 3(4): 138-140.

SEALS, D.R. & HAGBERG, J.M. 1983. The effect of exercise training on human hypertension: A review. *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 16(3): 207-215.

SEALS, D.R., HAGBERG, J.M., HURLEY, B.F., EHSANI, A.A. & HOLLOSZY, J.O. 1984. Effects of endurance training on glucose tolerance and plasma lipid levels in older men and women. *Journal of the American Medical Association*, 252(5): 645-649.

SEAWARD, B.L. 1988. From corporate fitness to corporate wellness. *Fitness in Business*, 2(5): 182-186.

SELVESTER, R., CAMP, J. & SANMARCO, M. 1977. Effects of exercise training on progression of documented coronary atherosclerosis in men. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 301: 495-518.

SHANE, S.R. 1966. Relation between serum lipids and physical conditioning. *The American Journal of Cardiology*, 18: 540-543.

SHARKEY, B.J. 1984. *Physiology of fitness*. Champaign : Human Kinetics.

SHARRATT, M.T. & COX, M. 1988. Employee fitness: State of the art. *Canadian Journal of Public Health*, 79: 540-543.

SHEPHARD, R.J. 1983. Employee health and fitness: The state of the art. *Preventive Medicine*, 12: 644-653.

SHEPHARD, R.J. 1985. The impact of exercise upon medical costs. *Sports Medicine*, 2(2): 133-143.

SHEPHARD, R.J. 1986a. *Fitness and health in industry*. New York : Karger.

SHEPHARD, R.J. 1986b. *Economic benefits of enhanced fitness*. Illinois : Human Kinetics.

SHEPHARD, R.J. 1988. Costs and benefits of an exercising versus a nonexercising society. (In BOUCHARD, C., SHEPHARD, R.J., STEPHENS, T., SUTTON, J.R. & McPHERSON, B.D. eds. 1988. *Exercise, fitness, and health: A consensus of current knowledge*. Champaign : Human Kinetics. p. 49-60.)

SHEPHARD, R.J. 1989. Current perspectives on the economics of fitness and sport with particular reference to worksite programmes. *Sports Medicine*, 7(5): 286-309.

SKINNER, J.S., BENSON, H., McDONOUGH, J.R. & HAMES, C.G. 1966. Social status, physical activity, and coronary proneness. *Journal of Chronic Disease*, 19: 773-783.

SLATTERY, M.L. & JACOBS, D.R. 1988. Physical fitness and cardiovascular disease mortality: The U.S. railroad study. *American Journal of Epidemiology*, 127(3): 571-580.

SMITH, K.K. 1986. Cost-effectiveness of health promotion programs. *Fitness Management*, 2(3): 12-15.

SNYMAN, J.P. 1986. 'n Kwalitatiewe evaluering van navorsing met betrekking tot die invloed van inoefening op enkele koronêre risikofaktore. Potchefstroom. (Proefskrif (DSc.) - PU vir CHO).

SOBOLSKI, J., KORNITZER, M., DE BACKER, G., DRAMAIX, M., ABROMOWICZ, M., DEGRE, S. & DENALIN, H. 1987. Protection against ischemic heart disease in the Belgian physical fitness study: Physical fitness rather than physical activity. *American Journal of Epidemiology*, 125(4): 601-610.

SONG, T.K., SHEPHARD, R.J. & COX, M. 1982. Absenteeism, employee turnover and sustained exercise participation. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 22(3): 392-399.

STRYDOM, G.L. & DELPORT, B.M. 1986. Bedryfsfiksheid - 'n Nuwe dimensie by produktiwiteit. Potchefstroom : Johannes van der Walt-Instituut vir Biokinetika.

STRYDOM, G.L., DREYER, L.I. & JACOBS, W. 1990. Die voorkoms van enkele inoefenings-beïnvloedbare koronêre risikofaktore by uitvoerende amptenare in enkele geselekteerde Suid-Afrikaanse nywerhede. In publikasie.

STRYDOM, G.L., DELPORT, B.M., VAN DER WALT, T.S.P., MOUTON, A.J., THEUNISSEN, J. & WEILBACH, Q. 1985. The effect of a 24-week training program on some physical, physiological and biochemical parameters among executives in the South African moter industry. *S.A. Journal for Research in Sport, Physical Education and Recreation*, 8(1): 1-18.

STRYDOM, G.L., KOTZE, J.P., ROUX, G.F., SCHOEMAN, J.J., JOUBERT, L.J. & VAN DER MERWE, A.M. 1991. Die fisieke aktiwiteitsprofiel van S.A. blankes (mans en dames, 10-64 jaar) in enkele Transvaalse stede. (VIGHOR-studie.) In publikasie.

- TAYLOR, H.L., BLACKBURN, H., KEYS, A., PARLIN, R.W. VASQUEZ, C. & PUCHNERS, T. 1970. Five-year follow-up of employees of selected U.S. railroad companies. **Circulation**, 41-42(suppl 1): 20-39.
- TAYLOR, H.L. JACOBS, D.R., SCHUCKER, B., KNUDSEN, J. LEON, A.S. & DE BACKER, G. 1978. A questionnaire for the assessment of leisure time physical activities. **Journal of Chronic Disease**, 31: 741-755.
- TETTING, D.W. 1989. Perceived benefits among regular exercizers at a fitness center. **Fitness in Business**, 3(5): 183-189.
- THOMAS, P. 1983. Physical fitness helps prevent costly workplace injuries. **Employee Health and Fitness**, 5(12): 143.
- THOMAS, J.R. & NELSON, J.K. 1985. Introduction to research on health, physical education, recreation and dance. Champaign : Human Kinetics.
- THOMAS, G.S., LEE, P.R., FRANKS, P. & PAFFENBARGER, R.S. 1981. Exercise and health: The evidence and implications. Cambridge : Gunn & Hain.
- TRAN, Z., WELTMAN, A., GLASS, G.V. & MOOD, D.P. 1983. The effects of exercise on blood lipids and lipoproteins: A meta-analysis of studies. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, 15(9): 393-402.
- TSAI, S.P., BAUN, W.B. & BERNACKI, E.J. 1987. Relationship of employee turnover to exercise adherence in a corporate fitness program. **Journal of Applied Medicine**, 29(7): 572-575.
- TUOMILEHTO, J., MARTI, B., SALONEN, J.T., VIRTALO, E., LAHTI, T. & PUSKA, P. 1987. Leisure-time physical activity is inversely related to risk factors for coronary heart disease in middle-aged Finnish men. **European Heart Journal**, 8: 1047-1055.
- UYS, R. & COETZEE, J.J.L. 1989. Selfbestuur en selfinstandhouding by die moderne bestuurder. Potchefstroom : Nagraadse Skool vir Bestuurswese, PU vir CHO.
- VAN NIFTRIK, J. & DU PLOOY, N. eds. 1987. Proceedings: Second South African Medicine Association Congress. Cape Town : Wilken. p. 119-124.
- WEINSTEIN, E.S. 1987. A success at work. **Health Link**,3(1): 8-11.

WILHELMSSEN, L., TIBBLIN, G., AURELL, M., BJURE, J., EKSTRÖM-JODAL, B. & GRIMBY, G. 1976. Physical activity, physical fitness and risk of myocardial infarction. (In MANNINEN, V. & HALONEN, P.I. 1976. *Advances in Cardiology: Physical activity and coronary heart disease*. Basel : Karger. p. 243-248.)

WILLIAMS, M.A., PETRATIS, M.M., BOECHLE, T.R., RYSCHAN, K.L., CAMPAIN, J.J. & SKETCH, M.H. 1987. Frequency of physical activity, exercise capacity, and atherosclerosis heart disease risk factors in male police officers. *Journal of Occupational Medicine*, 29(7): 596-600.

WOOD, P.D. & STEFANICK, M.L. 1988. Exercise, fitness, and atherosclerosis. (In BOUCHARD, C., SHEPHARD, R.J., STEPHENS, T., SUTTON, J.R. & McPHERSEN, B.D., eds. 1988. *Exercise, fitness, and health: A consensus of current knowledge*. Champaign : Human Kinetics. p. 409-420.)

WOOD, P.D., HASKELL, W.L., STERN, M.P., LEWIS, S., PERRY, C. 1977. Plasma lipoprotein distributions in male and female runners. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 301: 748-763.

WOOD, P.D., HASKELL, W.L., BLAIR, S.N., WILLIAMS, P.T., KRAUSS, R.M., LINDGREN, F.T., ALBERS, J.J., HO, P.H. & FARGUHAR, J.W. 1983. Increased exercise level and plasma lipoprotein concentrations: A one year, randomized, controlled study in sedentary, middle-aged men. *Metabolism*, 32: 31-39.

WORLD HEALTH ASSOCIATION, 1978. *Habitual physical activity and health*. Copenhagen : Regional office for Europe.

WYNDHAM, C.H. 1981. The loss from premature deaths of economically active manpower in the various populations of the RSA : Part 1. *South African Medical Journal*, 60: 411-419.

ZUKEL, W.J., LEWIS, R.H., ENTERLINE, P.E., PAINTER, R.C., PELSON, L.S., FAWCETT, R.M., MERIDITY, A.P. & PETERSON, B. 1959. A short-term community study of the epidemiology of coronary heart disease: A preliminary report on the North Dakota study. *American Journal of Public Health*, 49(12): 1630-1639.

Aanhangsel A

AFDELING A: PERSOONLIKE GEGEWENS

Vul die volgende persoonlike gegewens in:

- 1.1 Naam van maatskappy:
- 1.2 Voorletters en van:.....
- 1.3 Woonadres:
1.3.1 Straat:
1.3.2 Dorp/Stad:.....
- 1.4 Telefoonnommer - tuis:
werk:
- 1.5 Datum van opname:
Dag:
Maand:
Jaar:
- 1.6 Geboortedatum:
Dag:
Maand:
Jaar:
- 1.7 Beroep (titel):
- 1.8 Dui toepaslike antwoord met "X" aan:
1 Manlik
2 Vroulik
- 1.9 U klassifikasie:
1 Blank
2 Kleurling
3 Indiër
4 Swart
- 1.10 U huwelikstatus:
1 Getroud
2 Ongetroud
3 Geskei
4 Weduwee/wewenaar

1.11 U huistaal:

- 1 Afrikaans
- 2 Engels
- 3 Ander

1.12 Wat is u hoogste akademiese kwalifikasie?

- 0 Std IX of laer
- 1 Std 10
- 2 Diploma (een jaar studie)
- 3 Diploma (twee jaar studie)
- 4 Diploma (drie jaar studie)
- 5 Diploma (meer as drie jaar studie)
- 6 Graad (drie jaar studie)
- 7 Graad (meer as drie jaar studie)
- 8 Drie-jarige graad en diploma
- 9 Ander _____

1.13 Is dit nou u eerste, tweede of derde konsultasie?

.....

AFDELING B: KORONÊRE HARTSIEKTE (KHS) RISIKOFAKTORE

(Dui asseblief die mees toepaslike antwoord met 'n "X" aan)

2.1 Oorerflike:

- 1 Geen familiegeskiedenis van KHS
- 2 Een naby familielid (vader/moeder/broer/suster) ouer as sestig met KHS
- 3 Twee naby familielede ouer as sestig met KHS
- 4 Een naby familielid jonder as sestig met KHS
- 5 Twee of meer naby familielede jonger as sestig met KHS

- 2.2 Is u al ooit ingelig dat u hoë bloeddruk het?
- 1 Nee
 - 2 Ja, maar ek volg my dokter se raad & kry gereelde ondersoeke
 - 3 Ja, maar dis nie in die afgelope 6 maande gekontroleer nie
 - 4 Ja, maar dit word deur medikasie beheer
 - 5 Ja, ek behoort medikasie te neem, maar het die afgelope paar maande nagelaat
- 2.3 Diabetes Mellitus (Suikersiekte)
- 1 Geen probleem daarmee of familiegeskiedenis daarvan nie
 - 2 Familiegeskiedenis van suikersiekte
 - 3 Beheerde hipoglisemie (lae bloedsuiker)
 - 4 Suikersiekte (beheer deur dieet & oefeninge)
 - 5 Suikersiekte (insulienafhanklik)
- 2.4 Rookgewoontes
- 1 Nog nooit gerook nie
 - 2 Opgehou vir meer as 1 jaar
 - 3 Slegs pyp of sigare
 - 4 1-20 sigarette per dag
 - 5 Meer as 20 sigarette per dag
- 2.5 Longprobleme
- 1 Geen longprobleme in die verlede nie
 - 2 Bietjie probleme in die verlede
 - 3 Ligte asma of brongitis
 - 4 Emfiseem, kwaai asma of brongitis
 - 5 Ernstige longprobleme
- 2.6 Kan u 2-3 kilometer vinnig stap sonder enige abnormale kortasemigheid of borspyne?
- 1 Ja
 - 2 Nee

- 2.7 Indien nie, wat is u probleem?
- 1 Onfiiks
 - 2 Swak gesondheid
 - 3 Stap nooit so ver nie
 - 4 Weet nie
- 2.8 Neem u enige medikasie op 'n gereelde basis?
- 1 Ja
 - 2 Nee
- 2.8.1 Indien "JA", watter soort medikasie?
- 1
 - 2
 - 3
- 2.9 Het u enige probleme met pyn laag in die rug?
- 1 Ja
 - 2 Soms
 - 3 Nee
- 2.10 Het u enige las met breuke?
- 1 Geen
 - 2 Liesbreuk
 - 3 Mantelvliesbreuk
 - 4 Ander (spesifiseer) _____
- 2.11 Het u dokter u al ooit meegedeel dat u enige hartkwaal het?
- 1 Ja
 - 2 Nee
- 2.12 Indien "JA", wat was die aard van die probleem?
- 1 Hartversaking
 - 2 Hartaanval (koronêre trombose)
 - 3 Miokarditis (inflamasie van die hartspier)
 - 4 Aritmeë (ongereelde hartklop)
 - 5 Tagikardieë (ongereelde hartklop)
 - 6 Hartgesuis

- 7 Rumatiese hartsiekte
- 8 Angina
- 9 Ander:

2.13 Is enige van die volgende van u bloedkomponente al ooit as te hoog gediagnoseer?

- 1 Cholesterol
- 2 Triglisieriede
- 3 Uriensuur

AFDELING C: GESONDHEIDSGEWOONTES

(Dui asseblief die mees toepaslike antwoorde met 'n "X" aan)

3.1 Mediese ondersoeke/diagnostiese toetse

- 1 Gereelde toetse, sien die dokter wanner nodig
- 2 Periodieke mediese ondersoeke en gereelde toetse
- 3 Periodieke mediese ondersoeke
- 4 Laat soms toetse doen
- 5 Geen toetse of mediese ondersoeke

3.2 Spysverteringstelsel

- 1 Geen probleem
- 2 Soms diarree, verlies aan eetlus
- 3 Gereelde diarree, omgekrapte maag
- 4 Maagsere, kolitis, galblaas- en lewerprobleme
- 5 Ernstige maag- en ingewandprobleme

3.3 Ontbyt - hoe neem u ontbyt?

- 1 Daaglik
- 2 Soms
- 3 Nooit
- 4 Koffie of tee
- 5 Koffie of tee en roosterbrood

3.4 Slaapgewoontes

- 1 6-7 ure per nag
- 2 7-8 ure per nag
- 3 8-9 ure per nag
- 4 9 of meer uur per nag
- 5 minder as 6 uur per nag

3.5 Alkoholinnam

- 1 Geen
- 2 Soms
- 3 1-2 drankies daagliks
- 4 3-6 drankies daagliks
- 5 meer as 6 drankies daagliks

3.6 Dieet

- 1 Hoog in komplekse stysels en laag in verfynde suikers
- 2 Gebalanseerd, matige vet en verfynde suiker
- 3 Gebalanseerd, tipiese vet en suiker
- 4 Mode-diëte
- 5 Verhongering

AFDELING D: ALGEMENE VEILIGHEID

(Dui asseblief die mees toepaslike woorde met 'n "X" aan)

4.1 Ek bestuur wel voertuie onder die invloed van drank of dwelms

- 1 Altyd
- 2 Baie dikwels
- 3 Dikwels
- 4 Soms
- 5 Nooit

4.2 Ek bly binne die spoedgrens

- 1 Byna altyd
- 2 Baie dikwels
- 3 Dikwels
- 4 Soms
- 5 Amper nooit

4.3 Ek gebruik altyd 'n veiligheidsgordel as ek bestuur

- 1 Amper altyd
- 2 Baie dikwels
- 3 Dikwels
- 4 Soms
- 5 Amper nooit

4.4 Hoeveel kilometer per jaar reis u in 'n motorvoertuig?

- 1 10 000km per jaar
- 2 10 000 - 20 000km per jaar
- 3 20 000 - 30 000km per jaar
- 4 30 000 - 40 000km per jaar
- 5 40 000km per jaar

4.5 Gedrag wat risiko onhou (soos motorfietsry, hangswaef, bergklim)

- 1 Nooit
- 2 Bietjie, met versigtige voorbereiding
- 3 Soms
- 4 Dikwels
- 5 Sal enigiets probeer vir die pret

AFDELING E: PERSOONLIKE FAKTORE

5.1 Liefde en huwelik

- 1 Gelukkig getroud
- 2 Getroud
- 3 Ongetroud
- 4 Geskei
- 5 Buite-egtelike verhouding

5.2 Werkbevrediging

- 1 Geniet my werk: hoogs gemotiveerd
- 2 Bevredigend
- 3 Heeltemal goed, maar
- 4 Hou nie van my werk nie
- 5 Haat my werk

5.3 Sosiaal

- 1 Het 'n paar intieme vriende
- 2 'n Klompie goeie vriende
- 3 Geen goeie vriende nie
- 4 Vasgekeer saam met mense waarvan ek nie hou nie
- 5 Geen vriende nie

AFDELING F: PSICOLOGIESE FAKTORE

(Dui die mees toepaslike antwoorde met 'n "X" aan)

6.1 Spanning/ Gespannendheid

- 1 Nooit
- 2 Voel ongeveer drie keer per week gespanne
- 3 Voel twee of drie keer per week gespanne of angstig
- 4 Gewoonlik gejaagd en/of dikwels kwaad
- 5 Baie gespanne en/of dikwels kwaad, altyd gejaagd en/of neem ka lmeerpille

6.2 Ek vind dit maklik om te ontspan en my gevoelens vrylik uit te druk

- 1 Amper altyd
- 2 Baie dikwels
- 3 Dikwels
- 4 Soms
- 5 Amper nooit

6.3 Voel u dat die lewe nie die moeite werd is nie?

- 1 Amper altyd
- 2 Baie dikwels
- 3 Dikwels
- 4 Soms
- 5 Amper nooit

6.4 Lyk elke dag so vaal dat u liever in die oggend nie sou wou wakker word nie?

- 1 Amper altyd
- 2 Baie dikwels
- 3 Dikwels
- 4 Soms
- 5 Amper nooit

6.5 Werk angs, stremmend in op u daaglikse aktiwiteite?

- 1 Amper altyd
- 2 Baie dikwels
- 3 Dikwels
- 4 Soms
- 5 Amper nooit

6.6 Ervaar u tydperke van depressie?

- 1 Amper altyd
- 2 Baie dikwels
- 3 Dikwels
- 4 Soms
- 5 Amper nooit

6.7 Voel u moeg en sonder motivering?

- 1 Amper altyd
- 2 Baie dikwels
- 3 Dikwels
- 4 Soms
- 5 Amper nooit

AFDELING G: BEROEPSAKTIWITEIT

7.1 Wanneer is u in u huidige pos aangestel?

Maand:

Jaar:

7.2 Hoeveel uur per week (Ma - Vry) bestee u aan u beroep?

(Uitsluitend reistyd na en van die werk en sosiale verpligtinge):

.....ure

7.3 Hoeveel uur per naweek bestee u aan u beroep?

(Uitsluitend reistyd na en van die werk en sosiale verpligtinge):

.....ure

7.4 Rytyd van- en na die kantoor (per dag)

..... minute

- 7.5 Sosiale verpligtinge met betrekking tot u werk nà normale werkure (per week)
..... minute
- 7.6 Toon u fisieke aktiwiteitsvlak binne die werksituasie aan op die skaal
- 1 Sedentêr
 - 2 Stap 25% van die tyd
 - 3 Stap 50% van die tyd
 - 4 Stap 75% van die tyd
 - 5 Stap deurlopend
- 7.7 Hoeveel dae was u in die loop van die laaste jaar afwesig a.g.v. siekte?
..... dae

AFDELING H: FISIEKE AKTIWITEITSPROFIEL

- 8.1 Neem u gereeld (ten minste een keer per week) aan enige fisieke aktiwiteit, ontspanning of sport nà werk deel (AANHANGSEL A)?
- Ja: (Voltooi vraag op bl 11)
- Nee: (gaan na vraag 8.4 op bl 12)

GRADEER ELKE SPORT MET VERWYSING NA SY INTENSITEIT, DUUR EN FREKWENSIE

Intensiteit	Duur	Frekwensie
1 = Nie moeg nie	1 10 minute	1 = een keer per maand
2 = Effens moeg	2 = 10-19 min	2 = 'n paar keer per maand
3 = Moeg	3 = 20-30 min	3 = 1-2 keer per maand
4 = Baie moeg	4 30 minute	4 = 3-5 keer per week
5 = Uitgeput		5 = Byna daaglik

8.2.1 SOMER

	Kode Aanhangsel "A"	Intensiteit	Duur	Frekwensie
1				
2				
3				

8.2.2 WINTER

	Kode Aanhangsel "A"	Intensiteit	Duur	Frekwensie
1				
2				
3				

8.3 U het aangedui dat u gereeld aan sportaktiwiteite deelneem. Dui asseblief aan hoe belangrik u elk van die volgende redes ag vir u deelname (vul in 1,2 of 3 na gelang van u keuse):

SKAAL: 1 = Nie belangrik nie 2 = Belangrik 3 = Baie belangrik

- | | |
|---|-----------------------------------|
| 1 | Fiksheid en gesondheid |
| 2 | Sosiale interaksie |
| 3 | Aantreklikheid van die sport self |
| 4 | Ontspanning en rekreasie |
| 5 | Kompetisie en prestasie |
| 6 | Om aktief en besig te wees |
| 7 | Ander |

8.4 U het aangedui dat u NIE gereeld aan sportaktiwiteite deelneem nie

SKAAL: 1 = Nie belangrik nie 2 = Belangrik 3 = Baie belangrik

Dui volgens die skaal aan hoe belangrik die volgende redes vir u "nie deelname" is:

1
2
3
4
5

Te min tyd
Te min belangstelling
Te oud
Televisie
Swak gesondheid

6
7
8
9

Te lui
Besering
Gedrek aan fasiliteite
Gebrek aan leiers

8.5 Neem u deel aan enige ontspanningsaktiwiteite?

(Aanhangsel "B" vir kodes)

JA

NEE

Rangskik elke aktiwiteit na gelang van intensiteit, duur en frekwensie:

INTENSITEIT

1=Nie moeg nie

2=Effens moeg

3=Moeg

4=Baie moeg

5=Uitgeput

DUUR

1 < 10 min

2 = 10-19 min

3 = 20-30 min

4 > 30 min

FREKWENSIE

1=Een maal per maand

2=’n Paar maal per maand

3=1-2 maal per week

4=3-4 maal per week

5=Byna daaglik

	Kode Aanhangsel "A"	Intensiteit	Duur	Frekwensie
1				
2				
3				

ANNIGSEL A

001	Aërobatiek	037	Hokkie
002	Akrosport	038	Yshokkie
003	Windbuksskiet	039	Ysskaats
004	Fyl en boog	040	Binnelandse lyngooi
005	Atletiek	041	Jukskei
006	Fluitbal	042	Karate
007	Lugballon	043	Korfbal
008	Bofbal	044	Judo
009	Basketbal	045	Langafstandperdry
010	Billjart/snoeker	046	Lewensredding
011	Liggaamsbou	047	Ligtegerei loothengel
012	Rollbal	048	Meestersatletiek
013	Hoks	049	Nasionale skiet
014	Kanovaart	050	Netbal
015	Motor en motorfietssport	051	Valskernspring
016	Kleiduifskiet	052	Paraplêgiese sport
017	Fietsry	053	Vyfkamp
018	Krieket	054	Fisieke oefeninge (tuis)
019	Croquet	055	Pistoolskiet
020	Veldloop	056	Polo
021	Bootvaart	057	Polocrosse
022	Pyltjies	058	Poniekлуб
023	Lyngooi	059	Kragboot
024	Dressage	060	Kragvlieg
025	Skerm	061	Praktiese pistoolskiet
026	Sokker	062	Rekreasieginmastiek
027	Formule-R motorsport	063	Rots- en strandhengel
028	Varswaterhengel	064	Rolskaatshokkie
029	Jagvisvang	065	Rolskaats
030	Golf	066	Roei
031	Sweeftuig	067	Draf
032	Gymkhana	068	Schwinger
033	Ginnasium (gesondheidskliniek)	069	Skubaduik
034	Ginnastiek	070	Skubaplankry
035	Harigswaef	071	Diensgeweerskiet
036	Haxbal	072	Skaapwagterhonde

073	Skibroot	082	Tennis
074	Kleingeweerskiet	083	Tienpunt kegelspel
075	Sagtebal	084	Tramplien
076	Muurbal	085	Tringim
077	Branderlebensredding	086	Toutrek
078	Branderplankry	087	Onderwatersport
079	Swem	088	Veteraanmotorsport
080	Tafeltennis		
081	Tenniquoit (ringtennis)		

AMMIGSEL B

001	Avontuurtoere	028	Bergklim
002	Herjef	029	Valskermspring
003	Ballet	030	Radiomotors of -vliegtuie
004	Boeresport	031	Geweerskiet
005	Uitkamp	032	Rolskaats
006	Kanovaart	033	Skaalmodelbootsport
007	Motor en motorfietssport	034	Seil
008	Skaak	035	Skiet
009	Kleiduifskiet	036	Snoeker/biljart
010	Fietsry	037	Branderplank
011	Dans	038	Swem
012	Tuinmaak	039	Kegelspel
013	Pyltjies	040	Trimparkaktiwiteite
014	Hangsweef	041	Onderwater (skuba)
015	Stokperdjies	042	Veld en vlei
016	Staptoere	043	Stap
017	Tuisgeboude vliegtuie	044	Waterski
018	Ferdry	045	Houtwerk
019	Jag		
020	Ysskaats		
021	Draf		
022	Jukskei		
023	Modelvliegtuie		
024	Aërobiese oefeninge		
025	Seilplankry		
026	Moderne dans		
027	Motorbroot		