

**FISIEKE AKTIWITEIT EN
UITBRANDING SE
VERBAND MET DIE
KORONÊRE RISIKO-
INDEKS VAN SUID-
AFRIKAANSE BLANKE
BESTUURSLUI**

Rupert Bezuidenhout

(B.Sc., Honns)

FISIEKE AKTIWITEIT EN UITBRANDING SE VERBAND MET DIE KORONÊRE RISIKO- INDEKS VAN SUID-AFRIKAANSE BLANKE BESTUURSLUI



**Rupert Bezuidenhout
(B.Sc., Honns.)**

*Skripsie voorgelê ter gedeeltelike nakoming van die vereistes vir die
graad Magister Scientiae in Menslike Bewegingskunde aan die
Potchefstroomse Universiteit vir Christelike Hoër Onderwys*

Leier: Prof. G.L. Strydom
Hulpleiers: Dr. L.I. Dreyer
Prof. H.J. van der Merwe

**Potchefstroom
November 2001**



Potchefstroomse Universiteit
vir Christelike Hoër Onderwys

“Motivating people to make a substantial investment of personal time in increased **physical activity** may be America’s “best investment,” which could mean a significant **reduction** in risk of coronary heart disease (**CHD**), a decrease in demand for medical services, and a reduction of **health care costs.**”

Francis (1996: 466)

**Opgedra aan my ouers
Reinier en Roléne
Bezuidenhout**

VOORWOORD

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

- * My Skepper, God Drie-enig, wat my die geleentheid, verstandelike vermoë, krag en genade gegee het om hierdie studie te kon aanpak en voltooi. Sonder Hom sou dit nie eens naastenby moontlik gewees het nie, Here, aan U die hoogste krediet en lof en eer!!!.

- * My studieleier, prof. G.L. Strydom, by wie ek geleer het van genade, vreugde en vrede in die hart te midde van 'n druk program. Om onder u leiding hierdie studie te kon afhandel was van die eerste sekonde af 'n onbeskryflike God-gegewe voorreg.

- * Die Suid-Afrikaanse Vereniging vir Biokinetika (SAVB) asook aan die Departement van Sport en Rekreasie (DSR) van die Sentrale Regering vir die gebruik van die "CORPORATE SANGALA" – databasis.

- * My besonderse ouers vir al die geleenthede wat hulle vir my gegee het en wat ver meer as wat hulle ooit hoef, my onvoorwaardelik bygestaan het. Met liefde en dankbaarheid dra ek hierdie studie aan hulle op.

- * Oom Theuns en tannie Femke Krüger wat my met soveel liefde en hartlikheid ontvang het en by wie ek 3 maande kon loseer tydens die voltooiing van die studie. Julle is voorwaar God se mense in hierdie wêreld.

- * My vriende, Japie en Nadine Lubbe, Jaco Lubbe, Jurgens Lubbe, Pieter en Marleen Vos, Kobus en Helanie Visser en Megan-Sue Kelly wat altyd belang gestel het in my vordering.

- * My familie en vriende vir hulle voortdurende belangstelling en ondersteuning.
- * Ben van der Merwe vir die onvoorwaardelike hulp met die tegniese versorging.
- * Al die personeel aan die Instituut vir Biokinetika vir hul voortdurende belangstelling, ondersteuning en hulp.
- * My hulpleiers, dr. L.I Dreyer vir die hulp met die statistiese ontleding en interpretering van die resultate en prof. Hans van der Merwe vir sy hartelike bereidheid om met die sielkundige aspek van die studie te help.
- * Mnr. Pirow Engelbrecht vir die vriendelike en noukeuringe taalversorging.
- * Mev Gerda van Rooyen vir die hulp met die tegniese versorging van die bibliografie.
- * Die PU vir CHO vir die finansiële ondersteuning wat dit moontlik gemaak het om my akademies te bekwaam.
- * Vir al die biokinetici oor die wydte en breedte van Suid-Afrika wat gehelp het met die insameling van die data.
- * Laastens my liefste vroujie, Annelie. Jy is 'n rots en 'n krag in my lewe saam met wie ek voel ek die hele wêreld kaalhande kan aanpak. Ek glo en bid dat ek jou opoffering in hierdie tyd duisendvoudig sal kan terugploeg in ons lewe saam.

Die gevolgtrekkings of menings uitgespreek in hierdie studie is dié van die skrywer. Die SAVB en DSR is nie in enige opsig verantwoordelik nie.

Die Skrywer

November 2001

ABSTRACT

The relationship of physical activity and burnout with the coronary risk index of male South African executives

Research clearly indicates that physical activity has a counteractive effect on the physiological- and psychological coronary risk factors such as hypertension and stress. Stress is also a known predecessor to burnout. Burnout on the other hand has also shown to be positively related to the development of coronary heart disease (CHD). However, uncertainty exists about the influence physical activity has on burnout and the burnout-CHD relationship. In the corporate environment, both CHD and burnout are furthermore associated with an increase in health-care-costs. The purpose of this study was therefore to investigate the associations between physical activity, coronary risk and burnout among South African male executives, with specific attention to the role of physical activity on the burnout-CHD relationship.

The subjects of the study were 833 white South African male executives drawn from the SANGALA-data from companies all over South Africa. The quality of participation in physical activity was determined with Sharkey's (1984) physical activity index. The amount of burnout was determined by using the Pines Burnout inventory (1981) and coronary risk was measured by Björstrom en Alexiou's, (1978:524-525) coronary risk index scale.

In the one-way analysis of variance that was done, the high- ($\geq 1000 \text{ kkal} \cdot \text{week}^{-1}$) and moderate active ($151-999 \text{ kkal} \cdot \text{week}^{-1}$) executives, in comparison with their low active ($\leq 150 \text{ kkal} \cdot \text{week}^{-1}$) colleagues, reported significant less ($p \leq 0.05$) burnout. Furthermore moderate and high physical activity levels were also statistically related ($p \leq 0.05$) to a

reduction in the coronary risk index (CRI) value. Similarly, burnout had a strong statistical significant ($p \leq 0.05$) influence on the development of coronary heart disease. The lower the burnout scores the lower the coronary risk index value.

Finally physical activity portrayed a statistically significant ($p \leq 0.05$) reduction on the coronary risk index (CRI) **within** low, moderate and high burnout executives, but failed to influence the burnout-coronary risk relationship **between** the different burnout groups.

KEYWORDS: Physical activity index, coronary heart disease, coronary risk factors, burnout, stress, executive, organization.

SLEUTELWOORDE: Fisieke aktiwiteit indeks, koronêre hartsiektes, koronêre risikofaktore, uitbranding, stres, uitvoerende amptenaar, korporatief.

INHOUDSOPGAWE

Lys van tabelle.....	x
Lys van figure.....	xi
Lys van afkortings.....	xii

1

Probleem- en doelstelling van die ondersoek

1.1 Inleiding.....	2
1.2 Probleemstelling.....	2
1.3 Doel van die ondersoek.....	6
1.4 Hipoteses.....	6
1.5 Struktuur van die skripsie.....	7
Bibliografie.....	8

2

Fisieke aktiwiteit en uitbranding se verband met die koronêre risiko-indeks van Suid-Afrikaanse blanke bestuurslui.

2.1	Inleiding.....	14
2.2	Begripsomskrywing.....	15
2.2.1	Fisieke aktiwiteit.....	15
2.2.2	Uitbranding.....	17
2.2.3	Koronêre risiko-indeks.....	19
2.3	Invloed van fisieke aktiwiteit op koronêre hartsiektes	20
2.3.1	Fisieke aktiwiteit se invloed op KHS.....	20
2.3.2	Die invloed van fisieke aktiwiteit op inoefeningsbeïnvloedbare koronêre risikofaktore.....	23
2.3.2.1	Serumcholesterol.....	23
2.3.2.2	Hipertensie.....	25
2.3.2.3	Obesiteit.....	26
2.3.2.4	Sigareetrook.....	29
2.3.2.5	Diabetes mellitus.....	31
2.3.2.6	Fisieke onaktiwiteit.....	34
2.3.2.7	Stres.....	37
2.3.2.8	Samevatting.....	37

2.4	Uitbranding se verband met koronêre hartsiektes	38
2.4.1	Uitbranding se bio-psigo-sosiale verband met koronêre hartsiektes (KHS)	38
2.4.1.1	Uitbranding as bio-psigo-sosiale konstruk	38
2.4.1.2	Stres se verband met uitbranding	39
2.4.1.3	Stres se verband met KHS	42
2.4.1.4	Samevattend – uitbranding se verband met KHS	43
2.4.2	Die invloed van stres op enkele koronêre risikofaktore	44
2.4.2.1	Hipertensie	45
2.4.2.2	Serumlipiede	47
2.4.2.3	Sigaretrook	48
2.4.2.4	Geslag	49
2.4.2.5	Ouderdom	51
2.4.2.6	Diabetes mellitus	52
2.4.2.7	Obesiteit	54
2.4.2.8	Samevattend	55
2.4.3	Positiewe en negatiewe fisiologiese aktivering tydens stres	56
2.5	Fisieke aktiwiteit se invloed op stres en die verband tussen uitbranding en koronêre hartsiektes	60
2.5.1	Die invloed van fisieke aktiwiteit op stres	60
2.5.2	Fisieke aktiwiteit se invloed op stres se verband met KHS	62
2.5.3	Fisieke aktiwiteit se invloed op uitbranding	63
2.5.4	Samevattend	64

2.6	Koronêre hartsiektes, uitbranding en intervensieprogramme in die korporatiewe sektor.....	65
2.6.1	Koronêre hartsiektes in die korporatiewe sektor.....	65
2.6.2	Uitbranding in die korporatiewe sektor.....	67
2.6.3	Intervensieprogramme in die korporatiewe sektor.....	69
2.6.4	Die teenwoordigheid van KHS, stres en uitbranding by die uitvoerende amptenaar.....	71
2.6.4.1	Koronêre hartsiektes by die uitvoerende amptenaar.....	71
2.6.4.2	Stres en uitbranding by die uitvoerende amptenaar.....	72
2.6.5	Samevatting.....	74
	Bibliografie.....	75
	Samevatting.....	

3

Die onderlinge verwantskap tussen die fisieke aktiwiteit-, koronêre risiko- en uitbrandingsindeks by die manlike Suid-Afrikaanse uitvoerende amptenaar

Abstract.....	102
Inleiding.....	102
Probleem- en doelstelling.....	103
Metode van die ondersoek.....	105
Resultate en bespreking.....	107
Gevolgtrekkings.....	110
Verwysings.....	113

4

Samevatting, Gevolgtrekking en Verdere Navorsing

4.1	Samevatting.....	119
4.2	Gevolgtrekking.....	121
4.2.1	Fisieke aktiwiteit se verband met die koronêre risiko-indeks (KRI) van Suid-Afrikaanse blanke manlike bestuurslui.....	121
4.2.2	Fisieke aktiwiteit se verband met die uitbrandingsindeks (UBI) van Suid-Afrikaanse blanke manlike bestuurslui.....	121
4.2.3	Uitbranding se verband met die koronêre risiko-indeks van Suid-Afrikaanse blanke manlike bestuurslui.....	122
4.2.4	Die effek van fisieke aktiwiteit op die verband wat uitbranding met die koronêre risiko-indeks van Suid-Afrikaanse blanke manlike bestuurslui het.....	122
4.3	Verdere Navorsing	123
	Biibliografie.....	124
	Bylaes.....	128

LYS VAN TABELLE

- Tabel 3.1: Berekening van die fisieke aktiwiteitsindeks (FAI)106
- Tabel 3.2: Die verband van fisieke aktiwiteit (FA) met die uitbrandingsindeks en die koronêre risiko-indeks (KRI) by Suid-Afrikaanse blanke manlike bestuurslui.108
- Tabel 3.3: Die verband van uitbranding (UB) met die koronêre risiko-indeks (KRI) by Suid-Afrikaanse manlike blanke bestuurslui109
- Tabel 3.4: Die invloed van fisieke aktiwiteit (FA) op die verband van uitbranding (UB) met die koronêre risiko-indeks (KRI) by Suid-Afrikaanse manlike blanke bestuurslui.112

LYS VAN FIGURE

Figuur 2.1:	Waarskynlike invloed van fisieke aktiwiteit, deur oefening binne verskeie kategorieë en subkategorieë, op energieverbruik en fisieke fiksheid. 16
Figuur 2.2:	Verskeie response tot stressors40
Figuur 2.3:	Die verloop van stres teenoor uitbranding41
Figuur 2.4:	Die neuro-hormonale fisiologiese reaksie van 'n uitdagende stressor teenoor 'n bedreigende stressor58
Figuur 2.5:	Verhoogde strestoleransie by die geoefende persoon61
Figuur 2.6:	Werkerongeskiktheid in Nederland (1967 – 1994): die relatiewe frekwensie van die drie hoof-diagnostiese siektegroepes68
Figuur 3.1:	Die invloed van fisieke aktiwiteit op die verband tussen uitbranding en die koronêre risiko-indeks111

LYS VAN AFKORTINGS

ACTH	=	Adenokortikotrofiese hormoon
apoA1	=	apoproteïen A1
apoB	=	apoproteïen B
apoA1/apoB	=	apoproteïen A1, apoproteïen B-verhouding
BLDL	=	Baie-Laedigheidslipoproteïen
EU	=	Emosionele uitputting
FA	=	Fisieke aktiwiteit
FAI	=	Fisieke aktiwiteitsindeks
FO	=	Fisieke onaktiwiteit
FWV ₁₇₀	=	Submaksimale fisieke werksvermoëtoets met 170 slae.min ⁻¹ as Toets-terminasiepunt
HDL	=	Hoëdigheidslipoproteïen
HDL/apoA1	=	Hoëdigheidslipoproteïen, apoproteïen A1-verhouding
HDL/LDL	=	Hoëdigheidslipoproteïen, Laedigheidslipoproteïenverhouding
IDDM	=	Insulienafhanklike diabetes mellitus
kg.m ⁻²	=	Kilogram per vierkante meter
KHS	=	Koronêre hartvatsiektes
kkal.dag ⁻¹	=	Kilokalorieë per dag
kkal.min ⁻¹	=	Kilokalorieë per minuut
kkal.week ⁻¹	=	Kilokalorieë per week
KRF	=	Koronêre risikofaktore
KRI	=	Koronêre risiko-indeks
LDL	=	Laedigheidslipoproteïen
LDL-C	=	Laedigheidslipoproteïen-cholesterol konsentrasie
LMI	=	Liggaamsmassa-indeks
LPL	=	Lipoproteïenlipase
MAKS	=	Maksimumwaarde
MIN	=	Minimumwaarde
mg.dl ⁻¹	=	Milligram per desiliter
mmHg	=	Millimeter kwik
MHR	=	Maag-heup-ratio
mmol.l ⁻¹	=	Millimol per liter
N	=	Aantal respondente
NIDDM	=	Nie-insulienafhanklike diabetes mellitus
O ₂	=	Suurstof
%	=	Persentasie
PV	=	Persoonlike verwesenliking
S	=	Grootste standaardafwyking
SSSA	=	Skeletale simpatiese senuwee-aktivering
SA	=	Standaardafwyking
SANGALA	=	“South African National Games and Leisure Activities”
sigarette.dag ⁻¹	=	Sigarette per dag gerook

Lys van afkortings

TC/HDL	=	Totale cholesterol/Hoëdigheidslipoproteïenverhouding
TC	=	Totale cholesterolkonsentrasie
TG	=	Triglisieriedkonsentrasie
TGL	=	Triglisieriedlipase
UBI	=	Uitbrandingsindeks
VK	=	Verenigde Koninkryk
VO ₂ maks	=	Maksimale suurstofverbruik
VSA	=	Verenigde State van Amerika
VVS	=	Vrye vetsure
watt.kg ⁻¹	=	Watt per kilogram
x	=	Gemiddelde waarde

HOOFSTUK 1



**Probleem- en
doelstelling van die
onderzoek**

1

Probleem- en doelstelling van die ondersoek

- 1.1 Inleiding
- 1.2 Probleemstelling
- 1.3 Doel van die ondersoek
- 1.4 Hipotese
- 1.5 Struktuur van die skripsie

1.1 Inleiding

Fisiologies en psigologies is daar geen ware plaasvervanger vir genoegsame oefening en fisieke aktiwiteit (FA) nie, ongeag of dit binne of buite die werksopset is (Paffenbarger, 1987:125; Unger, 1995:17). Vir die afgelope aantal jare word die noodsaaklikheid van gereelde oefening vir werknemers in die bedryfsektor beklemtoon (Steinhart *et al.*, 1991:455) en word dit dikwels as deel van werkgewers se gesondheidsbeleid geïmplementeer (Steinhart *et al.*, 1991:455; Harvey *et al.*, 1993:296).

1.2 Probleemstelling

Navorsing het reeds aangetoon dat fisieke aktiwiteit (FA) 'n gesondheidsbevorderende en –konserverende effek by mans kan hê (Paffenbarger, 1987:125; Blair *et al.*, 1989:2395; Åstrand, 1992:153; McGinnis, 1992:S196; Blair *et al.*, 1995:1093; Leon & Norstrom, 1995:313; Francis, 1996:463; Thune *et al.*, 1998:1633; Sesso *et al.*, 2000:975). Paffenbarger (1988:433) toon uit die Harvard Alumni-studie onder mans (n=16,936) in dié verband aan dat, al leef 'n persoon ongesond, maar fisiek aktief, is hy gesonder as die persoon wat gesond lewe maar fisiek onaktief (FO) is. In hierdie studie bevind Paffenbarger (1988:433) byvoorbeeld ook dat die hoog fisiek-aktiewe roker en hipertensieër naastebly dieselfde risiko vir koronêre hartsiekte (KHS) toon as die nie-roker en normotensiewe persoon wat fisiek onaktief (FO) is. Laasgenoemde word

Hoofstuk 1: Probleem- en doelstelling van die ondersoek

toegeskryf aan die feit dat fisieke aktiwiteit 'n inherente beskermingsmeganisme vir die liggaam inhou deurdat dit die fisiologiese faktore wat tot die ontwikkeling van KHS lei, teenwerk (Paffenbarger, 1988:426; Leon & Norstrom, 1995:313; Thune *et al.*, 1998:1633). Fisieke aktiwiteit kan dus 'n buffer wees teen die fisiologiese faktore wat tot die ontwikkeling van KHS lei.

Nie alleen toon fisieke aktiwiteit 'n buffer teenoor hierdie fisiologiese koronêre risiko-faktore nie, maar ook teenoor die psigologiese risiko-faktore, soos byvoorbeeld stres (Kobasa *et al.*, 1982:401; Brown, 1991:560; Claytor, 1991:873; Labbate *et al.*, 1995:558). In dié opsig toon Brown (1991:560) dat persone wat fisiek fiks toets tydens 'n fietsergometertoets minder geneig is om siek te word tydens stresvolle lewensituasies as persone met 'n relatief lae fiksheid. Nieman (1998:252) toon verder aan dat individue wat aan stresvolle lewensituasies blootgestel word, 'n verhoging in kardiovaskulêre reaktiwiteit (verhoging in hartempo, bloeddruk, streshormone en senuweesisteem aktiwiteit) beleef, wat by sommige individue tot miokardiale infarsie kan lei. Melamed (1996:500) toon ook aan dat persone met 'n geneigdheid tot emosionele responsiwiteit tydens stresvolle werksituasies meer geneig is tot die ontwikkeling van KHS. Stres is dus binne en buite die werksomgewing 'n predisponerende risiko-faktor in die ontwikkeling van KHS.

Nie alleen is stres aanleidend tot die ontwikkeling van KHS nie, maar ook tot die ontwikkeling van uitbranding (Tubesing & Tubesing, 1982:156; Cordes & Dougherty, 1993:625; Schaufeli & Enzmann, 1998:37). In hierdie verband toon Robbins *et al.* (1991:267) dat, wanneer 'n werklike- of verbeeldingstressor deur die brein waargeneem en geïnterpreteer word, die liggaam met 'n spesifieke fisiologiese reaksie reageer. Tydens hierdie reaksie word die streshormone - epinefrien, norepinefrien, glukokortikoïede asook glukose - in die bloedstroom vrygestel. Hierdie stowwe veroorsaak 'n verskeidenheid van reaksies, onder andere verhoogde bloeddruk en hartempo. Dit alles gebeur om die liggaam voor te berei op fisieke aktiwiteit - die sogenaamde "veg of vlug" - respons (Robbins *et al.*, 1991:267). Maar wanneer fisieke

Hoofstuk 1: Probleem- en doelstelling van die ondersoek

aktiwiteit nie plaasvind nie, ontstaan 'n ophoping van die streshormone wat verwerking van die interne sisteme (kardiovaskulêre, respiratoriese, orgaansisteme, weefsel en selvlak) veroorsaak (Robbins *et al.*, 1991:267; Carlson, 1995:314). Hierdie verwerking ontstaan omdat die bloedvatsisteme hiertydens konstant onder hoë druk is weens die vasokonstriksie van die bloedvate en die verhoogde cholesterolvlakke in die bloed (Carlson, 1995:317). Dit kan daartoe lei dat die hart konstant onder hoë druk moet funksioneer (Guyton & Hall, 1996:225). Die gevaar ontstaan egter dat wanneer hierdie respons op stressors kronies voortduur (Carlson, 1995:314) of as die stressors te vinnig op mekaar volg, fisiologiese en psigologiese ineenstorting kan plaasvind (De Paepe & Croce, 1986:32; Ferguson, 1987:179) - fisiologies omdat die stresrespons die risiko vir die ontwikkeling van KHS en miokardiale infaraksie (Nieman, 1998:252) kan verhoog en psigologies omdat dit tot uitbranding kan lei (De Paepe & Croce, 1986:32). Dit is dus duidelik dat die stresrespons tot die ontwikkeling van KHS en uitbranding kan lei. Navorsing in verband met die effek van uitbranding as 'n kroniese stresrespons op die ontwikkeling van KHS is egter gering.

Uit die voorafgaande is dit dus duidelik dat lae vlakke van fisieke aktiwiteit (FA) en hoë vlakke van stres tot die ontwikkeling van KHS kan bydra. Navorsing toon dat die uitvoerende amptenaar in Suid-Afrika hom/haar weens modernisering, tegnologiese vooruitgang (Van Zyl, 1995:iv) en strawwer kompetisie binne 'n werksomgewing met die koronêre risikofaktore van hoë stres dog lae FA bevind (Jacobs, 1991:64; Van Zyl, 1995:31). Dreyer en Strydom (1994:1) toon, ten opsigte van lae fisieke aktiwiteitsvlakke, dat slegs 3% van Suid-Afrikaanse bestuurslui (n=777) fisiek aktief is by die werk en slegs 14,3% aan genoegsame vryetydse fisieke aktiwiteit wat gesondheid kan bevorder, deelneem. Strümpfer (1989:136) vind weer ten opsigte van stres dat hoër vlakke van stres teenwoordig is by die Suid-Afrikaanse uitvoerende amptenaar as by hulle Amerikaanse en Hollandse eweknieë. Strümpfer (1989:136) skryf dit toe aan die groter hoeveelhede werk wat deur minder beskikbare bestuurslui gedoen moet word. Dit is dus duidelik dat die uitvoerende amptenaar 'n hoë kans vir die ontwikkeling van KHS het a.g.v. hoë stresvlakke binne 'n fisiek onaktiewe werksomgewing.

Hoofstuk 1: Probleem- en doelstelling van die ondersoek

In hierdie studie gaan daar egter nie slegs op hoë stresvlakke gefokus word nie, maar op kroniese stres wat tot uitbranding kan lei. Soos genoem is dit bekend dat fisieke aktiwiteit 'n buffer-effek teen stres toon (Brown, 1991:560; Claytor, 1991:873; Labbate *et al.*, 1995:558). Maar wat die effek van FA op kroniese stres wat reeds oorgegaan het tot uitbranding betref, is tans egter min oor bekend. Dit is ook belangrik om die invloed van hierdie faktore in die werksomgewing van die uitvoerende amptenaar te ondersoek, aangesien dit 'n rol speel in werksproduktiwiteit (Dreyer, 1995:82), mortaliteit (Dreyer, 1995:83) en gesondheidsorgkoste (Blair & Kohl, 1991:231; Cooper & Cartwright, 1994:468; Rothnie-Jones, 1996:7). Dit is ook noodsaaklik om die uitvoerende amptenaar in stand te hou, aangesien die bevolking in Suid-Afrika per capita nie oor baie van dié tipe mannekrag beskik nie (Strydom *et al.*, 1998:2). Dit word ook bereken dat om 'n uitvoerende amptenaar in Suid-Afrika tot die rang op te lei enkele jare gelede al reeds ongeveer R11 000 000 gekos het (Grobler, 1990:2).

Die vraag wat derhalwe eerstens met die studie beantwoord wil word, is wat die verband van fisieke aktiwiteit met die koronêre risiko-indeks vir Suid-Afrikaanse blanke bestuurslui is. Tweedens word bepaal of fisieke aktiwiteit enige effek op uitbranding by die uitvoerende amptenaar het. Derdens word ondersoek of uitbranding enige verband met die koronêre risiko-indeks van Suid-Afrikaanse blanke bestuurslui het en laastens of fisieke aktiwiteit enige effek op die moontlike verband van uitbranding met die koronêre risiko-indeks van bestuurslui het.

Antwoorde hierop sal lig werp op die effektiwiteit van fisieke aktiwiteit as behandelingsmodaliteit vir bestuurslui en persone in hoëspanningsberoep wat reeds met stres- en uitbrandingsimptome presenteer. Sodanige inligting sal waardevol wees vir korporatiewe mannekragontwikkelingsprogramme in Suid-Afrika.

1.3 Doel van die ondersoek

Die doelstellings van die ondersoek is om:

- a. die verband van fisieke aktiwiteit met die koronêre risiko-indeks van Suid-Afrikaanse blanke bestuurslui te bepaal;
- b. die verband van fisieke aktiwiteit met uitbranding onder die Suid-Afrikaanse blanke bestuurder te bepaal;
- c. die verband van uitbranding met die koronêre risiko-indeks van Suid-Afrikaanse blanke bestuurslui te bepaal;
- d. die effek van fisieke aktiwiteit op die verband tussen uitbranding en die koronêre risiko-indeks van Suid-Afrikaanse blanke bestuurslui aan te toon.

1.4 Hipoteses

Die volgende hipoteses word vir die ondersoek gestel:

- a. Fisieke aktiwiteit vertoon 'n negatiewe verband met die koronêre risiko-indeks.
- b. Fisieke aktiwiteit toon 'n negatiewe verband met uitbranding.
- c. Uitbranding vertoon 'n positiewe verband met die koronêre risiko-indeks.
- d. Fisieke aktiwiteit het 'n invloed op die verband wat uitbranding met die koronêre risiko-indeks vertoon.

1.5 Struktuur van die skripsie

Die struktuur waarvolgens die skripsie aangebied word verskil van die tradisionele wyse waarop skripsies en verhandelings in die verlede aangebied is. Die nuwe formaat van aanbiedeing is deur die PU vir CHO goedgekeur.

In die nuwe formaat word vereis dat die probleem-, doel- en hipotesestelling in Hoofstuk 1 uiteengesit word. In Hoofstuk 2 word 'n literatuuroorsig aangebied, terwyl Hoofstuk 3 uit 'n artikelmanuskrip bestaan wat volgens die styl van die bepaalde joernaal aan wie dit vir publikasie aangebied is, geskryf is.

In Hoofstuk 4 word die samevatting, gevolgtrekking en verdere navorsing aangebied. Aan die einde van elke hoofstuk volg 'n literatuurlys van die bronne wat in die studie gebruik is. Laasgenoemde word volgens die riglyne van die PU vir CHO saamgestel, uitgesonder dié van Hoofstuk 3 wat volgens die riglyne van die bepaalde joernaal aangebied word.

BIBLIOGRAFIE

ÅSTRAND, P.O. 1992. Why exercise? *Medicine and science in sports and exercise*, 24(2):153–162.

BLAIR, S.N., KOHL, H.W. & PAFFENBARGER, R. 1989. Physical fitness and all-cause mortality: a prospective study of healthy men and women. *Journal of the American Medical Association (JAMA)*, 262:2395–2401.

BLAIR, S.N. & KOHL, H.W. 1991. What are the cost benefits of occupational promotion programs? *Elsevier science publishers B.V.*, :225–232.

BLAIR, S.N., KOHL, H.W., BARLOW, C.E., PAFFENBARGER, R.S., GIBBONS, L.W. & MACERA, C.A. 1995. Changes in physical fitness and all-cause mortality. *Journal of the American Medical Association (JAMA)*, 273(14):1093–1098, April.

BROWN, J.D. 1991. Staying fit and staying well: physical fitness as a moderator of life stress. *Journal of personality and social psychology*, 60(4):555–561.

CARLSON, N.R. 1995. Foundations of physiological psychology. Boston : Allyn & Bacon. 542p.

CLAYTOR, R.P. 1991. Stress reactivity: hemodynamic adjustments in trained and untrained humans. *Medicine and science in sports and exercise*, 23(7):873–881, Aug.

COOPER, C.L. & CARTWRIGHT, S. 1994. Healthy mind, healthy organization – a proactive approach to occupational stress. *Human relations*, 47(4):455–471.

Hoofstuk 1: Bibliografie

- CORDES, C.L. & DOUGHERTY, T.W. 1993.** A review and a integration of research on job burnout. *Academy of management review*, 18(4):621-656, Oct.
- DE PAEPE, J. & CROCHE, R. 1986.** The existence of burnout among corrective therapists: a descriptive analytical investigation. *American corrective therapy journal*, 40(2):32-38, March/April.
- DREYER, L.I. 1995.** Totale welstand – 'n begripsomskrywing. Potchefstroom : PU vir CHO. Die Johannes van der Walt – Instituut vir Biokinetika.
- DREYER, L.I. & STRYDOM, G.L. 1994.** Fisieke aktiwiteit en enkele morfologiese, fisiologiese en biochemiese parameters by Suid-Afrikaanse bestuurslui. *Suid-Afrikaanse tydskrif vir navorsing in sport, liggaamlike opvoedkunde en ontspanning*, 17(1):1-14.
- FERGUSON, T. 1987.** Dr Pelletier's guide to do-it-yourself stress management. (In Bellingham, R. & Cohen, B. The corporate wellness source book. Amherst, Mass. : Human Resource Development Press. p. 177-181.)
- FRANCIS, K. 1996.** Physical activity in the prevention of cardiovascular disease. *Physical therapy*, 76(5):456-468, May.
- GROBLER, H.C. 1990.** Evaluering van die maksimale werksvermoë en – aktiwiteitsprofiel van uitvoerende amptenare by hoof van staf en personeel in die SAW. Potchefstroom : PU vir CHO. (Verhandeling – MA.) 95 p.
- GUYTON, A.C. & HALL, J.E. 1996.** Textbook of medical physiology. 9th ed. Philadelphia, Pa : W.B. Saunders. 1148 p.
- HARVEY, M.R., WHITMER, R.W., HILYER, J.C. & BROWN, K.C. 1993.** The impact of a comprehensive medical benefit cost management program for the city of Birmingham: results at five years. *American journal of health promotion*, 7(4): 296-303.

Hoofstuk 1: Bibliografie

JACOBS, W. 1991. Die voorkoms van inoefeningsbeïnvloedbare koronêre risikofaktore by die uitvoerende amptenaar. Potchefstroom : PU vir CHO. (Verhandeling – MA.) 162 p.

KOBASA, S.C., MADDI, S.R. & PUC CETTI, M.C. 1982. Personality and exercise as buffers in the stress-illness relationship. *Journal of behavioral medicine*, 5(4):391-404, Jan.

LABBATE, L.A., FAVA, M., OLESHANSKY, M., ZOLTEC, J., LITTMAN, A. & HARIG, P. 1995. Physical fitness and perceived stress: Relationship with coronary artery disease risk factors. *Psychosomatics*, 36(6):555–560, Nov.

LEON, A.S. & NORSTROM, J. 1995. Evidence of the role of physical activity and cardiorespiratory fitness in the prevention of coronary heart disease. *Quest*, 47: 311–319.

McGINNIS, J.M. 1992. The Public health burden of a sedentary lifestyle. *Medicine and science in sports and exercise*, 24(6):S196–S200.

MELAMED, S. 1996. Emotional reactivity, defensiveness, and ambulatory cardiovascular reactivity at work. *Psychosomatic medicine*, 58(5):500-507, Sep/Oct.

NIEMAN, D.C. 1998. The exercise-health connection. How to reduce your risk of disease and other illnesses by making exercise your medicine. Champaign, Ill : Human Kinetics. 317p.

PAFFENBARGER, R.S. 1987. What kinds and amounts of exercise are needed for good health? (In J. van Niftrik & N du Plooy ed. Proceedings: Second South African Sport Medicine Association Congress. Cape Town : Wilken. p. 125-128.)

Hoofstuk 1: Bibliografie

PAFFENBARGER, R.S. 1988. Contributions of epidemiology to exercise science and cardiovascular health. *Medicine and science in sports and exercise*, 20(5):426–438, May.

ROBBINS, G., POWERS, D. & BURGESS, S. 1991. A wellness way of life. Dubique : WMC Brown Publishers. 390p.

ROTHNIE-JONES, D. 1996. Executive health. *Productivity*, : 22(1):7–9, Jan\Feb.

SCHAUFELI, W. & ENZMANN, D. 1998. The burnout companion to study and practice: a critical analysis. Philadelphia, Pa : Taylor & Francis Inc. 220p.

SESSO, H.D., PAFFENBARGER, R.S. (Jr) & LEE, I.M. 2000. Physical activity and coronary heart disease in men: The Harvard Alumni Study. *Circulation*, 102(9):975-980, Aug.

STEINHARDT, M., GREENHOW, L. & STEWART, J. 1991. The relationship of physical activity and cardiovascular fitness to absenteeism and medical care claims among law enforcement officers. *American journal of health promotion*, 5(6): 455-460.

STRÜMPFER, D.J.W. 1989. Do South African managers suffer from exceptional levels of job stress? *South African journal of psychology*, 19(3):130-137.

STRYDOM, G.L., DREYER, L.I. & WILDERS, C.J. 1998. Physical activity and health promotion for the South African executive. (*In*. International Counsel for Health, Physical Education, Recreation, Sport & Dance. Research report of the eight'th conference organized by Mary's University College, held from 14 – 19 July at Twickenham. P1-9.) (unpublished)

Hoofstuk 1: Bibliografie

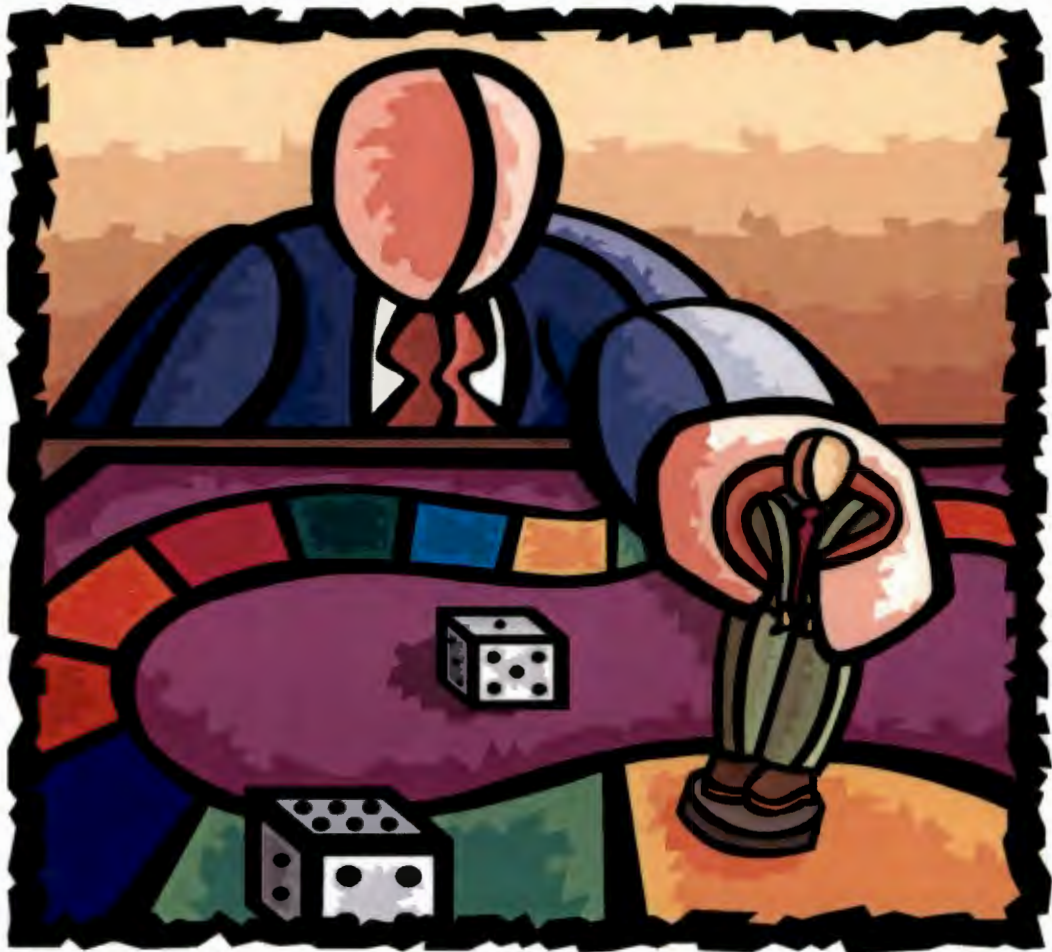
THUNE, I., NJOLSTAD, I., LOCHEN, M. & FORDE, O.H. 1998. Physical activity improves the metabolic risk profiles in men and women. *Archives of internal medicine*, 158(15):1633–1640, Aug.

TUBESING, N.L. & TUBESING, D.A. 1982. The treatment of choice: selecting stress skills to suit the individual and the situation. (*In Paine, W.S., ed. Job stress and burnout research, theory, and intervention perspectives. Beverly Hills, Calif.: SAGE Publications Inc. p. 155-171.*)

UNGER, J.B. 1995. Sedentary lifestyle as a risk factor for self reported poor physical and mental health. *American journal of health promotion*, 10(1):15-17, Oct\Sep.

VAN ZYL, E. 1995. Inoefeningsbeïnvloedbare koronêre risikofaktore by spanningsgeneigde middelvlakbestuurders van 'n platinum myngroep. Potchefstroom : PU vir CHO. (Verhandeling – MA.) 162 p.

HOOFSTUK 2



**Fisieke aktiwiteit en
uitbranding se verband
met die koronêre risiko-
indeks van Suid-
Afrikaanse blanke**

2

Fisiese aktiwiteit en uitbranding se verband met die koronêre risiko-indeks van blanke Suid-Afrikaanse bestuurslui.

- 2.1 Inleiding
- 2.2 Begripsomskrywing
- 2.3 Invloed van fisiese aktiwiteit op koronêre hartsiektes
- 2.4 Uitbranding se verband met koronêre hartsiektes
- 2.5 Fisiese aktiwiteit se invloed op stres en die verband tussen uitbranding en koronêre hartsiektes
- 2.6 Koronêre hartsiektes, uitbranding en intervensieprogramme in die korporatiewe sektor

2.1 Inleiding

Soos genoem in Hoofstuk 1 toon fisiese aktiwiteit (FA) 'n beskermende effek op die liggaam deurdat dit die fisiologiese faktore (verhoogde bloeddruk, verhoogde serumcholesterol en obesiteit) en die psigologiese faktore (stres) wat tot die ontwikkeling van KHS lei, teenwerk (Paffenbarger, 1988:433; Brown, 1991:560; Claytor, 1991:873; McGinnis, 1992:S196; Labbate *et al.*, 1995:558; Leon & Norstrom, 1995:313). Wanneer hierdie psigologiese koronêre risikofaktor (stres) dan ook kronies voortduur, kan dit tot uitbranding lei (De Paep & Croche, 1986:32; Ferguson, 1987:179). Alhoewel FA 'n beskermende effek het teen stres as koronêre risikofaktor in die ontwikkeling van KHS (Brown, 1991:560; Claytor, 1991:873; Labbate *et al.*, 1995:558), is daar egter min navorsing gevind wat eksplisiet die invloed van FA op uitbranding as kroniese stresrespons ondersoek. Verder is dit ook in Hoofstuk 1 aangedui dat uitbranding se effek op die ontwikkeling van KHS nog grootliks onbekend is.

In hierdie hoofstuk sal daar gepoog word om eerstens die begrippe fisiese aktiwiteit, uitbranding en koronêre risiko-indeks te omskryf. Tweedens sal die invloed van fisiese aktiwiteit (FA) op koronêre hartsiektes en die inoefeningsbeïnvloedbare koronêre

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

risikofaktore bespreek word. Dersens word die rol van uitbranding en stres, wat uitbranding voorafgaan, op geselekteerde koronêre risikofaktore bestudeer, waarna die invloed wat fisieke aktiwiteit op stres, uitbranding en koronêre hartsiektes het, bespreek sal word.

Daarna sal die impak van die konstrukte binne die korporatiewe sektor, asook hul invloed op die uitvoerende amptenaar, in soverre dit van toepassing is, in berekening gebring word. Laastens sal ook die impak van intervensieprogramme in die korporatiewe sektor kortliks aangerak word.

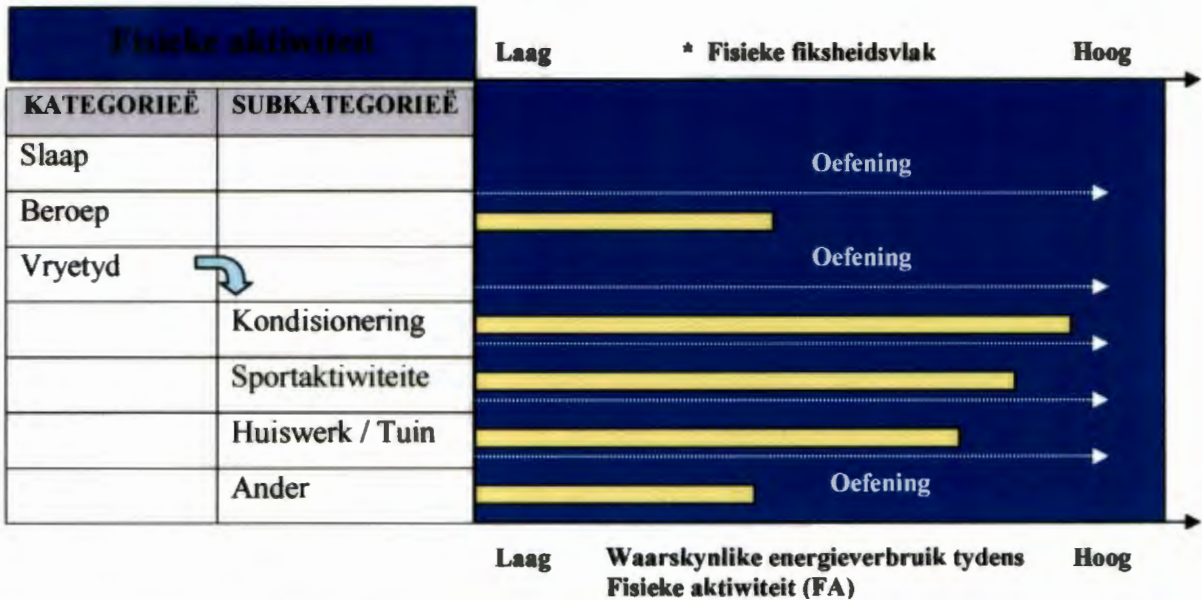
Dit is ook belangrik om daarop te let dat, soos genoem in Hoofstuk 1, hierdie hoofstuk nie ‘n volledige literatuurstudie is nie maar slegs ‘n oorsig van die belangrikste literatuur wat die basis van die konstrukte onder bespreking vorm, maar dat die hoofstuk wel langer is as wat aanvanklik beplan is. Dit is gevolglik oorweeg om dit na ‘n korter weergawe te verwerk, maar aangesien hierdie werkstuk as ‘n belangrike verwysingsbron vir toekomstige navorsing in die veld van Biokinetika gesien word en verkorting daarvan moontlik tot leemtes in die studieveld kan lei, is besluit om die oorspronklike lengte te behou. Die feit dat koronêre hartsiektes in wese ook menige risikofaktore het wat by twee geleenthede ten opsigte van spesifieke konstrukte bespreek moes word, het ook tot die lywigheid van die studie bygedra.

2.2 Begripsomskrywing

2.2.1 Fisieke aktiwiteit

Fisieke aktiwiteit (FA) behels enige liggaamlike bewegings wat deur skeletale spiere uitgevoer word en tot energieverbruik lei, aldus Caspersen *et al.*, (1986:126). Laasgenoemde navorsers verdeel hierdie energieverbruik dan ook verder in verskeie kategorieë en subkategorieë (Vgl. Figuur 2.1).

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig



* = FA verhoog die fisieke fiksheidsvlak.

Figuur 2.1: Waarskynlike invloed van fisieke aktiwiteit (behelsend oefening binne verskeie kategorieë en subkategorieë) op energieverbruik en fisieke fiksheid (Soos aangepas uit Caspersen *et al.*, 1986:128).

Wanneer oefening binne die kategorie of subkategorie plaasvind, word ‘n sekere hoeveelheid energie verbruik, wat op die lange duur tot die verhoging in fisieke fiksheid lei (Caspersen *et al.*, 1986:128). Die interaksie tussen die konsepte van fisieke aktiwiteit, oefening en fisieke fiksheid is dus ‘n dinamiese proses (Vgl. Figuur 2.1) en sal verskil van individu tot individu, asook by dieselfde individu van tyd tot tyd (Caspersen, 1986:128). In hierdie studie word gevolglik alle navorsing wat van fisieke fiksheid en oefening, wat weer tot ‘n verhoging in fisieke aktiwiteit lei in aanmerking geneem.

In die navorsingsliteratuur word dan ook twee hoofkomponente binne fisieke fiksheid onderskei, nl gesondheidsverwante en vaardigheidsverwante fiksheid (Caspersen *et al.*, 1986:128; Nieman, 1998:6). Vir die doel van hierdie studie, waar op die koronêre risiko-indeks as aanduiding van koronêre hartsiektes (KHS) gefokus word, gaan slegs op navorsing in verband met die gesondheidsverwante fiksheid gelet word.

2.2.2 Uitbranding

Soos genoem in Hoofstuk 1 is uitbranding ‘n fenomeen wat binne die psigologiese dimensie plaasvind (De Paepe & Croce, 1986:32; Ferguson, 1987:179). Navorsing wys ook daarop dat psigologiese verskynsels die geneigdheid het om nie maklik, duidelik en presies gedefinieer te kan word nie (Cox, 1978:1). Net so vind navorsers dit moeilik om die uitbrandingfenomeen op die punt af te definieer (Maslach, 1982:36). Die rede hiervoor is omdat kort nadat die term “uitbranding” byna gelyktydig, maar tog afsonderlik, deur beide Feudenberger in New York en Maslach in Kalifornië beskryf is, dit in die kollig gekom het en spoedig binne verskeie dissiplines beskryf is (Maslach, 1982:36; Schaufeli & Enzmann, 1998:7). Maslach (1982:36) skryf hierdie belangstelling toe aan die feit dat alle mense hulself met uitbranding kan vereenselwig, dit maklik verstaan en die term maklik kan omskryf, maar dat juis die menigte omskrywings wat die lig gesien het die daarstel van ‘n enkele definisie bemoeilik het (Maslach, 1982: 36).

Gebaseer op hierdie agtergrond identifiseer Schaufeli en Enzmann, (1998:19) meer as 130 simptome van dié sindroom. Hulle vind dat die meeste navorsers se definisies maar slegs ‘n opsomming van die simptome van uitbranding is en dat dit noodwendig sinloos is om ‘n definisie met oor die 130 simptome te probeer saamstel (Schaufeli & Enzmann, 1998:19). In ‘n eie poging om die essensie van die fenomeen saam te vat onderskei Schaufeli en Enzmann (1998: 31) hoofsaaklik tussen twee hoof tipe definisies van uitbranding, nl. die definisies wat uitbranding as ‘n staat of toestand beskryf en tweedens die wat dit as ‘n proses beskryf. Onder die eersgenoemde sonder Schaufeli en Enzmann (1998:31) drie staat-definisies en onder die tweede vier proses-definisies uit.

‘n Samevatting van die kern van die staat-definisies is die volgende (Schaufeli & Enzmann, 1998:33):

- ♦ Uitbranding behels grotendeels ‘n staat van verstandelike en emosionele uitputting wat aan die kern van die sindroom lê - met gepaardgaande negatiewe gesindhede ten

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

opsigte van ander persone, asook verminderde effektiwiteit en prestasie in die werkplek.

- ♦ Die uitputting ontstaan grotendeels as gevolg van langtermynbetrokkenheid by situasies wat emosioneel veeleisend van aard is.
- ♦ Uitbranding is meer verwant aan beroepe waar met mense gewerk word, soos in die dienende professies.
- ♦ Uitbranding vind by normale individue plaas wat voorheen geen tekens van psigologiese afwykings getoon het nie.
- ♦ Onrealistiese verwagtinge en emosionele eise speel ‘n rol in die ontwikkeling van uitbranding.

Schaufeli en Enzmann (1998:35) gee ook die kern van die proses-definisies só weer:

- ♦ Dit is ‘n proses wat meestal begin met spanning wat spruit uit konflik tussen die individu se verwagtinge, intensies, strewe, ideale en eise van die harde werklikheid van die alledaagse lewe.
- ♦ Dit is ‘n proses van stressors wat stelselmatig ontwikkel en wat bewustelik of onbewustelik deur die persoon ervaar word oor ‘n lang tydsduur.
- ♦ Dit is ‘n proses waarin die hantering van die stressor krities is in die ontwikkeling van uitbranding.

Schaufeli en Enzmann (1998: 36) ontwikkel vanuit hierdie staat- en proses-definisies ook hul eie samevattende werksdefinisie waarin die meer as 130 simptome van uitbranding na een kernorsaak, nl. uitputting verminder word. Verder identifiseer Schaufeli en Enzmann (1998:36) ook vier belangrike gepaardgaande simptome, nl. distres, ‘n gevoel van verminderde effektiwiteit, verlaagde motivering en ‘n disfunksionele gesindheid by die werk.

Vir die doel van hierdie studie waar die uitbrandingsvraelys van Pines *et al.* (1981:203) gebruik is, is ook besluit om vanuit die uitgangspunt wat Pines en Aronson (1988:9) ten opsigte van uitbranding huldig, te werk te gaan, nl. dat “uitbranding gesien word as ‘n

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

staat van fisieke, emosionele en verstandelike uitputting as gevolg van ‘n langtermynbetrokkenheid by situasies wat emosioneel veeleisend is”. Die bruikbaarheid van hierdie definisie van uitbranding vir die biokinetikus is dat dit die fisieke dimensie pertinent noem en die mens in totaliteit van liggaam, emosies en verstand aanspreek.

2.2.3 Koronêre risiko-indeks

Die koronêre risiko-indeks (KRI) van Björstrom en Alexiou (1978:524-525) wat in hierdie studie gebruik word, is saamgestel uit die mees bekende koronêre risikofaktore (KRF) wat tot die ontwikkeling van koronêre hartsiektes (KHS) kan bydra. Hierdie koronêre risikofaktore bestaan eerstens uit die primêre koronêre risikofaktore, nl. sigareetrook, hipertensie (verhoogde bloeddruk), verhoogde serumcholesterol en fisieke onaktiwiteit, en tweedens uit sekondêre koronêre risikofaktore, nl. diabetes, obesiteit, stres, familiegeskiedenis van KHS, geslag en ouderdom (ACSM, 1995:18; Nieman, 1998:42).

Vir die doel van hierdie studie gaan eerstens klem gelê word op die inoefeningsbeïnvloedbare KRF, nl. verhoogde serumcholesterol, hipertensie, obesiteit, sigareetrook, diabetes mellitus, fisieke onaktiwiteit en stres en tweedens op die koronêre risikofaktore wat deur stres, as die voorloper van uitbranding, beïnvloed kan word, nl. hipertensie, serumlipiede, sigareetrook, geslag, ouderdom, diabetes mellitus en obesiteit.

2.3 Invloed van fisieke aktiwiteit op koronêre hart siektes

2.3.1 FA se invloed op KHS

Daar bestaan tans omvattende navorsing wat die beskermende effek van fisieke aktiwiteit teen die ontwikkeling van KHS bevestig (Lie *et al.*, 1985:147; Paffenbarger, 1987:125; Blair *et al.*, 1989:2395; Astrand, 1992:153; Haskell *et al.*, 1992:S201; McGinnis, 1992:S196; Bernadet, 1995:S6; Blair *et al.*, 1995:1093; Eaton *et al.*, 1995:340; Folsom *et al.*, 1997:901; Thune *et al.*, 1998:1633; Drygas *et al.*, 2000: 235; Sesso *et al.*, 2000:975). Een van die fokuspunte in die navorsing is die hoeveelheid fisieke aktiwiteit wat nodig is om hierdie beskermende effek in die liggaam te bewerkstellig. In ‘n baanbrekerstudie in dié verband onder dokwerkers (n = 6351) in San Fransisco, wat opgevolg is vir 22 jaar, toon Paffenbarger en Hale (1975) (soos aangehaal uit Strydom, 2000:109) dat die werkers wat ligte werk gedoen het ‘n 80% hoër risiko vir KHS getoon het as diegene met inspannende fisieke werk. Paffenbarger en Hale (1975) het inspannende werk as $5.2 - 7.2 \text{ kkal.min}^{-1}$ ($2500 - 3500 \text{ kkal.dag}^{-1}$) gedefinieer. Paffenbarger (1988:433) bevind ook in ‘n verdere studie onder Harvard Alumni-manstudente (n = 16,936) dat individue wat $<2000 \text{ kkal.week}^{-1}$ verbrand het, ‘n 61% groter geneigdheid getoon het vir die ontwikkeling van KHS as dié met ‘n energieverbruik van $\geq 2000 \text{ kkal.week}^{-1}$. Blair *et al.* (1989:2395) vind dat ten minste $300 \text{ kkal.oefensessie}^{-1}$ en $2000 \text{ kkal.week}^{-1}$ verbrand moet word om ‘n fisiologiese gesondheidsbevorderende voordeel uit FA te put. Dit blyk dus dat $2000 \text{ kkal.week}^{-1}$ ‘n belangrike gesondheidskonserverende merker kan wees.

Paffenbarger (1988:433) toon ook verder aan dat ‘n maksimum gesondheidsvoordeel uit fisieke aktiwiteit by $\leq 3500 \text{ kkal.week}^{-1}$ geput kan word. In hul navorsing toon Leon en Norstrom (1995:313) dat ‘n energieverbruik van $1050 - 2000 \text{ kkal.week}^{-1}$ ‘n gesondheidsvoordeel kan bewerkstellig. Hulle toon ook verder uit navorsing van Hambrecht *et al.* (1993) (soos aangehaal deur Leon & Norstrom, 1995:314) aan dat ‘n energieverbruik van $1600 \text{ kkal.week}^{-1}$ die aterosklerotiese prosesse in die liggaam kan

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

teenwerk. Drygas *et al.* (2000:235) vind in ooreenstemming hiermee dat ‘n energieverbruik van 1000 kkal.week⁻¹ ‘n stabiliserende effek op die meeste koronêre risikofaktore oor die langtermyn kan toon. Laasgenoemde navorsers bevind egter verder dat ‘n energieverbruik van ≥ 2000 kkal.week⁻¹ met bykomende voordele ten opsigte van verhoogde hoëdigtheid-lipoproteïenvlakke gepaard gaan. Dit blyk dus uit die navorsingsliteratuur dat FA van tussen 1000 tot 2000 kkal.week⁻¹ genoegsaam is om ‘n gesondheidpreserverende fisiologiese voordeel te verkry, maar dat wanneer die FA ≥ 2000 kkal.week⁻¹ is, nog ‘n groter voordeel teen die ontwikkeling van KHS bewerkstellig kan word.

Om hierdie aangeduide energieverbruik wat tot die verlaging van die KHS-risiko kan lei te bewerkstellig moet riglyne vir die komponente van FA, nl. intensiteit, duur, frekwensie en tipe oefening daargestel word. Met ‘n driedelige onderskeid in energieverbruik ten opsigte van die intensiteit van die FA toon Paffenbarger (1988:433) dat persone wat laag fisiek aktief is (<500 kkal.week⁻¹) ‘n hoër risiko vir KHS het as die wat matig aktief (500 – 2000 kkal.week⁻¹) en hoog aktief (>2000 kkal.week⁻¹) is. Hy toon ook aan dat die relatiewe risiko vir KHS-ontwikkeling tussen die matig en hoog aktiewe groepe (onderskeidelik 0,7 en 0,68) baie klein is. Leon *et al.* (1987:2388) toon in dié verband in ‘n 7-jaar longitudinale studie onder middeljarige mans (n = 12,138) aan dat die relatiewe risiko van KHS tussen hoë (640 kkal.dag⁻¹) en matige energieverbruikers (223 kkal.dag⁻¹) onderskeidelik 0,63 en 0,64 was. ‘n Klein verskil tussen die hoë en matige intensiteit ten opsigte van die fisiologiese voordeel van oefening blyk dus teenwoordig te wees. In samevattende navorsing van Pate *et al.* (1995:402) waar ‘n groep kundiges saamgebring is deur die “Centre for Disease Control and Prevention” en die “American College of Sports Medicine (ACSM)” word aanbeveel dat elke volwassene deel moet neem aan ten minste 30 minute (**duur**) matige (**intensiteit**) FA, waartydens groot spiergroepe ritmies en herhaaldelik (**tipe FA**) beweeg word, verkieslik teen ‘n daaglikse **frekwensie**, om sodoende ‘n gesondheidsbevorderende energieverbruik van 200 kkal.dag⁻¹ teweeg te bring. Dit blyk ook verder uit navorsing van Mensink (1997:1197) dat die **frekwensie**-komponent van die FA ‘n hoër graad van gesondheidkonserverende invloed op die

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

onderskeie koronêre risikofaktore toon as die **intensiteit-** en **duur-**komponente. Uit bogenoemde is dit dus duidelik dat matige vlakke van FA meer kere per week genoegsaam is om hierdie beskermende fisiologiese effek teen die ontwikkeling van KHS uit te lok.

Nie alleen toon FA ‘n beskermende effek teen die ontwikkeling van KHS nie, maar ook blyk dit ‘n effektiewe rehabilitasie-modaliteit vir persone wat reeds KHS het, te kan wees (Francis, 1996:461). Oldridge *et al.* (1988:948) toon in dié verband aan dat ‘n betekenisvolle vermindering van 25% in sterftes voorgekom het onder pasiënte wat na ‘n koronêre insident geoefen het (n = 2,202), teenoor ‘n kontrolegroep wat nie geoefen het nie (n = 2145). O’Connor *et al.* (1989:234) vind weer in ‘n 3-jaar-opvolgondersoek dat rehabilitasie deur FA onder pasiënte (n = 4,554) wat ‘n miokardiale infarsie gehad het, tot ‘n 20%-vermindering in algemene mortaliteit gelei het. Uit die voorafgaande is dit duidelik dat FA in die algemeen voorkomend en rehabiliterend teen die ontwikkeling en vordering van KHS gebruik kan word.

Al toon FA wel ‘n beskermende effek teen KHS in die algemeen bestaan daar egter ‘n verskeidenheid spesifieke faktore wat tot die ontwikkeling van KHS bydra. Hierdie koronêre risikofaktore (KRF) bestaan volgens Nieman (1998:42) onderskeidelik uit primêre veranderbare faktore, nl. sigaretrook, verhoogde bloeddruk (hipertensie), verhoogde serumcholesterol en fisieke onaktiwiteit, en tweedens uit sekondêre veranderbare faktore, nl. diabetes, obesiteit en stres en laastens uit sekondêre onveranderbare faktore, nl. ‘n familiegeskiedenis van KHS, geslag en ouderdom.

Die rede waarom hierdie koronêre risikofaktore tot die ontwikkeling van KHS bydra, is omdat dit die aterosklerotiese proses, wat vir 85% van alle kardiovaskulêresiektes verantwoordelik is, versnel (Nieman, 1998:40). Aterosklerose behels die opbou van vetterige plaakmateriaal in die binneste laag van die bloedvate, wat sodoende die interne deursnit van die bloedvate verklein (Nieman, 1998:40). Wanneer die aterosklerotiese plaak een van die bloedvate van die hart verstop en die hartspier nie meer genoegsame

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

suurstof en voedingstowwe ontvang nie ontstaan KHS, wat die mees algemene vorm van kardiovaskulêresiektes is (Nieman, 1998:40). Haskell *et al.* (1992:s205) stel dit ook dat gereelde FA grootskaalse fisiologiese aanpassings in die liggaam teweegbring wat ‘n voordelige effek op ‘n aantal koronêre risikofaktore kan hê. Vir die doel van hierdie studie gaan vervolgens verder na die effek van FA op slegs die inoefeningsbeïnvloedbare KRF, nl. verhoogde serumcholesterol, hipertensie, obesiteit, sigareet, diabetes mellitus, fisieke onaktiwiteit (FO) en stres gekyk word.

2.3.2 Die invloed van fisieke aktiwiteit op inoefeningsbeïnvloedbare koronêre risikofaktore

2.3.2.1 Serumcholesterol

Cholesterol word in die liggaam geproduseer vanuit die voedsel (veral vleis, suiwel en eiers) wat ingeneem word (Nieman, 1998:181). Hierdie cholesterol is belangrik vir die vorming van verteringsensieme, sommige hormone asook komponente van die selmembraan, brein en senuweeweefsel (Nieman, 1998:181). Wanneer bloedcholesterolvlakke egter te hoog word, word die oortollige cholesterol teen die bloedvatwande gedeponeer en versnel dit die aterosklerotiese proses wat tot die ontwikkeling van KHS lei (Nieman, 1998:182). Vir elke 1% wat die cholesterolvlakke egter weer daal via lewensstyl-, dieetveranderinge of medikasie-toediening kan die risiko vir KHS weer met 2 – 3% verlaag word (Nieman, 1998:182). Navorsingsliteratuur in dié verband toon dat ‘n lewensstyl waar hoër vlakke van FA voorkom met ‘n afname in die serumlipiede (triglisieriede en totale cholesterol) en toename in die hoëdigtheidlipoproteïene geassosieer word (Lie *et al.*, 1985:147; Haskell *et al.*, 1992:S205; Dreyer & Strydom, 1994:9; Bouchard & Després, 1995:273; Young *et al.*, 1995:1646; Mensink *et al.*, 1997:1192; Thune *et al.*, 1998:1633; Suzuki *et al.*, 1998:153). Laasgenoemde gebeur omdat die persoon wat meer fisiek aktief is groter hoeveelhede van die ensiem lipoproteïenlipase (LPL) vrystel, wat tot ‘n groter afbraak van triglisieriede lei en ‘n gevolglike verhoging van hoëdigtheidlipoproteïene veroorsaak (Nieman, 1998:190).

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

Mensink *et al.* (1997:1192) toon in dié verband aan dat harde fisieke aktiwiteit onder mans ($n = 5943$) tot ‘n afname in totale cholesterol ($-0,36 \text{ mmol.l}^{-1}$) en trigliseriede ($-0,33 \text{ mmol.l}^{-1}$) asook ‘n toename in hoëdigtheidlipoproteïene ($+0.17 \text{ mmol.l}^{-1}$) kan lei. Hierdie verhoging van die hoëdigtheidlipoproteïene (HDL) en die verlaging in die trigliseriede en totale cholesterol deur FA blyk dus ‘n voorkomende en remmende effek op die ontwikkeling van KHS te kan hê, deurdat dit die normale vorming van aterosklerotiese plaak teenwerk (Leon en Norstrom, 1995:314). Fisieke aktiwiteit blyk dus ‘n beskermende effek teen die ontwikkeling van ‘n negatiewe serumcholesterolprofiel te kan hê.

Navorsing ten opsigte van fisieke aktiwiteitsvlakke en die serumcholesterolprofiel onder uitvoerende amptenare in Suid-Afrika plaas hierdie populasie binne ‘n hoë risiko vir die ontwikkeling van KHS (Jacobs, 1991:iv; Van Zyl, 1995:iv; Dreyer & Strydom, 1994:1). In dié verband toon Jacobs (1991:iv) in ‘n studie onder 392 blanke Suid-Afrikaanse bestuurslui dat hoër as normale vlakke van totale cholesterol ($+69.5\%$), laedigheidlipoproteïene ($+64.8\%$), trigliseriedes ($+24.1\%$) en totale cholesterol / hoëdigtheidlipoproteïene-verhouding ($+77\%$) asook verlaagde vlakke in hoëdigtheidlipoproteïene (-42.2%) voorkom. Van Zyl (1995:iv) toon ook in ‘n studie onder 70 middelvlak manlike bestuurslui in Suid-Afrika soortgelyke ongunstige resultate in serumcholesterolvlakke aan, nl. totale cholesterol ($+61.8\%$), laedigheidlipoproteïene ($+50\%$), totale cholesterol / hoëdigtheidlipoproteïene-verhouding ($+58.9\%$) en hoëdigtheidlipoproteïene (-64.7%). Om hierdie beeld nog verder te versleg toon Dreyer en Strydom (1994:1) onder manlike ($n = 777$) Suid-Afrikaanse uitvoerende amptenare dat slegs 3% van Suid-Afrikaanse bestuurslui ($n=777$) fisiek aktief is by die werk en slegs 14,3% aan genoegsame vryetydse fisieke aktiwiteit wat gesondheid kan bevorder deelneem. Met hierdie geneigdheid tot lae FA-vlakke en verhoogde serumcholesterol toon die Suid-Afrikaanse uitvoerende amptenaar ‘n vergrote risiko vir KHS-ontwikkeling.

2.3.2.2 Hipertensie

Wanneer die druk teen die bloedvatwande hoër as die normale 130 mmHg – sistolies en 85 mmHg – diastolies styg (ACSM, 1995:33), versnel dit die verwerkingstempo van die bloedvate, wat weer die proses van aterosklerose versnel (omdat lipiedneerlegging vinniger in verweerde arteries plaasvind) en gevolglik die risiko vir die ontwikkeling van KHS verhoog (Nieman, 1998:40). Nieman (1998:196) toon aan dat hipertensie hoofsaaklik deur ‘n verandering van lewenstylgewoontes behandel kan word, waarbinne gereelde FA ‘n kragtige rol blyk te speel. Hy toon byvoorbeeld aan dat ‘n verlaging van bloeddruk na ‘n akute oefensessie vir tot 120 minute kan duur (Nieman, 1998:198). Laasgenoemde navorsing toon dat die meganisme waarvolgens FA tot ‘n verlaging in bloeddruk kan lei aan die verhoging in elastisiteit van die bloedvate toegeskryf kan word. Dit vind plaas as gevolg van ‘n langdurige herhaalde verhoging in temperatuur, lokale laktaatafskeiding en hormoon- en hormoonreseptorveranderinge (Nieman, 1998:201). Paffenbarger (1994:858) toon ook in die verband aan dat, wanneer ‘n normale bloeddruk deur gesonde lewensgewoontes gehandhaaf word, sterfte as gevolg van KHS met tot 34% kan verminder. Haapanen *et al.* (1997:742) toon ook in ‘n 10-jaaropvolgstudie onder mans (n = 1340) en dames (n = 1500) aan dat die relatiewe risiko vir die ontwikkeling van hipertensie 60% – 70% hoër is by die fisiek onaktiewe persoon as die fisiek aktiewe persoon. Die meeste navorsing waarin hierdie verband tussen FA en hipertensie ondersoek word, toon dus die geneigdheid dat fisieke aktiwiteit hipertensie kan verlaag (Lie *et al.*, 1985:147; Paffenbarger, 1988:432; Young *et al.*, 1995:1646; Haapanen *et al.*, 1997:742; Mensink *et al.*, 1997:1192; Suzuki *et al.*, 1998:153; Cleroux *et al.*, 1999:S21).

Onlangse navorsing van Cleroux *et al.* (1999:S21) in verband met die hoeveelheid FA benodig om ‘n verlaging in die bloeddruk teweeg te bring, bevind dat fisieke aktiwiteit van groot spiergroepe teen ‘n matige intensiteit, wat 50 – 60 minute duur, teen ‘n frekwensie van 3 – 4 keer per week, effektief blyk te wees vir die verlaging van bloeddruk. Die “American College of Sports Medicine – ACSM” (ACSM, 1995:210) stel in dié verband weer voor dat aërobiese oefening teen ‘n intensiteit van 40 – 70% van

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

die VO_{2maks} , vir 30 – 60 minute, 4 – 5 dae per week uitgevoer, tot ‘n verlaging in bloeddruk blyk te lei. Spesifieke oefeningspesifikasies om die verlagende effek van FA op bloeddruk te bewerkstellig blyk dus teenwoordig te wees.

Om dus ‘n normale bloeddruk te handhaaf of om ‘n verlaging in hoë bloeddruk te bewerkstellig blyk dus uit die bogenoemde dat matig tot hoë fisieke aktiwiteitsvlakke nodig is. Dit is reeds genoem dat algemeen lae vlakke van FA by uitvoerende amptenare voorkom (Dreyer & Strydom, 1994:1). Hierdie lae FA-vlakke stem dan ook ooreen met die hoër as gemiddelde bloeddrukwaardes wat Jacobs (1991:iv) en Van Zyl (1995:iv) onderskeidelik (sistoliese +38.7% en +31.3% en diastolies +58.2% en +34.4%) rapporteer. Wat bloeddruk betref, blyk die Suid-Afrikaanse uitvoerende amptenaar ook ‘n hoë-risikopopulasie vir die ontwikkeling van KHS te wees.

2.3.2.3 Obesiteit

Obesiteit ontstaan wanneer die energie-inname die energieverbruik oorskry totdat die liggaamsmassa 20% meer as die aanbevole massa vir die lengte is (Guyton & Hall, 1996:893). Die groter liggaamsmassa lei tot verhoogde energieaanvraag tydens fisieke aktiwiteit en gevolglike verhoogde miokardiale suurstofaanvraag wat gevolglik ‘n verhoogde las op die hart plaas (Shephard, 1994:93). Shephard (1994:93) toon egter dat hierdie verhoogde miokardiale suurstofaanvraag nie direk as gevolg van die obesiteit self is nie, maar indirek weens die verhoging in harttempo, sistoliese bloeddruk en ventrikulêre saamtrekbaarheid ontstaan. Obesiteit word dan ook juis, omdat dit hierdie indirekte effek op ander koronêre risikofaktore het, as ‘n sekondêre risikofaktor geklassifiseer (Nieman, 1998:40). Shephard (1994:93) noem ook in dié verband dat ‘n verhoogde insulienafskieding in die obese persoon tot groter plasmavolumes kan lei, wat indirek die verhoging van sistoliese bloeddruk tot gevolg kan hê, wat weer veroorsaak dat die hart teen ‘n groter sistemiese druk moet pomp en sodoende ‘n groter las op die hart plaas. Ander faktore wat weer tot die verhoging in harttempo bydra, is vergrote posturale lading, verminderde aërobiese krag ($\downarrow VO_{2maks}$) en verminderde liggaamshitte-verlies

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

(Shephard, 1994:94). Navorsers het ook bevind dat vet, soos by die meeste mans, wat in die abdominale omgewing voorkom, geassosieer word met ‘n hoër risiko vir KHS (Shephard, 1994:93). Laasgenoemde ontstaan omdat die vet-metabolisme in die abdominale omgewing naby die hart tot die afskeiding van ensieme lei, wat die neerlegging van atrosklerotiese plaak in die hartvate versnel (McArdle *et al.*, 1994:485). Vanuit die voorafgaande blyk dat obesiteit ‘n indirekte maar definitiewe effek op die ontwikkeling van KHS het.

Hoewel obesiteit ‘n definitiewe rol in die ontwikkeling van KHS speel, word dit ook grootliks veroorsaak deur ‘n sedentêre lewenstyl. Thune *et al.* (1998:1639) toon in die verband in ‘n 7-jaaropvolgstudie onder mans ($n = 5220$) aan dat dié wat sedentêr gebly het, gemiddeld $1,8 \text{ kg}\cdot\text{m}^{-2}$ meer geweeg het na 7 jaar as dié wat fisiek aktief gebly het. Thune *et al.* (1998:1639) wys ook in die studie ‘n sterk verband tussen lae vlakke van FA en massatoename onder mans en stel voor dat FA as ‘n hoofbepaler van liggaamsmassa tydens die volwassene se lewe gesien behoort te word.

Dit blyk dus uit die voorafgaande bespreking dat obesiteit ‘n rol in die ontwikkeling van KHS kan speel en dat lae vlakke van fisieke aktiwiteit tot obesiteit kan lei. Daar bestaan wel ‘n omvattende bron van navorsing wat ook toon dat hoër vlakke van FA met laer vlakke van obesiteit gepaard gaan (Paffenbarger, 1988:432; Dreyer & Strydom, 1994:9; Bouchard & Després, 1995:273; Rauramaa *et al.*, 1995:707; Young *et al.*, 1995:1646; Haapanen *et al.*, 1997:744; Mensink *et al.*, 1997:1192; Suzuki *et al.*, 1998:153; Thune, *et al.*, 1998:1640). Paffenbarger (1988:432) toon in dié verband onder mans ($n = 16,936$) in die Harvard-alumnistudie aan dat dié wat nie óór 10% van hulle ideale liggaamsmassa was nie en fisieke aktiwiteit van $\geq 2000 \text{ kkal}\cdot\text{week}^{-1}$ verrig het, slegs ‘n derde van die risiko vir die ontwikkeling van KHS as hulle kollegas wat die minste fisiek aktief ($< 500 \text{ kkal}\cdot\text{week}^{-1}$) en oorgewig was, getoon het. Die meganisme waarvolgens gereelde FA die las op die hart verminder, lê daarin dat dit die diastoliese rusfase van die kardiaale siklus verleng (Shephard, 1994:94). Laasgenoemde navorsing toon dat ‘n verlengde diastoliese

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

fase in die aërobies-ge oefende hart voorkom en dat dit die hartspier kans gee om te rus en om volledig geoksigineer te kan word.

Fisieke aktiwiteit help egter nie net die hartspier meer ekonomies werk nie, maar toon ook waardevol te wees in die handhawing van ‘n negatiewe energiebalans vir voortgesette gewigsverlies. Bouchard & Després, (1995:268) stel in dié verband voor dat ‘n volgehoue energieverbruik van 200 – 240 kkal.dag⁻¹ of 1300 – 1700 kkal.week⁻¹ oor ‘n aantal maande genoegsaam blyk te wees om gewigsverlies teweeg te bring. Tog toon FA alleen nie suksesvol te wees in die vermindering van obesiteit nie, maar slegs in samewerking met ‘n energiekonserverende dieet. Nieman (1998:236) wys in dié verband, uit navorsing van Donnelly *et al.* (1991:56), dat daar geen betekenisvolle verskille in gewigsverlies oor ‘n periode van 3 maande gevind kon word tussen persone wat deur ‘n dieet, ‘n dieet met ‘n weerstandsprogram of ‘n dieet met ‘n aërobiese program gevolg het, was nie. Tog noem Nieman (1998:240) dat gereelde FA vir die obese persoon die voordeel inhou dat dit die gesondheid verbeter deurdat dit tot ‘n fikser hartspier lei wat, soos genoem, die las op die hart kan verlaag.

Dit is ook verder belangrik om daarop te let dat die oefeningsrespons van die oorgewig individu van dié van die ligter persoon daarin verskil dat ‘n swaarder persoon baie vinniger teen dieselfde intensiteit as ‘n ligter persoon energie verbrand (Paffenbarger, 1987:126). Dit is hoofsaaklik weens die hoë fisiologies-metaboliese eise wat FA aan die swaarder persoon stel. ‘n Ligter persoon oefen dus langer om dieselfde energieverbranding te bewerkstellig, wat weer tot ‘n groter oefeningsvoordeel kan lei, omdat die liggaamsisteme langer aan die stimuli van FA blootgestel is en gevolglike sistemiese aanpassings tot die ontwikkeling van groter fiksheid bewerkstellig word.

Vir die uitvoerende amptenaar in Suid-Afrika wat homself binne ‘n sedentêre werksomgewing bevind en waarby lae vlakke van FA en fisieke fiksheid geïdentifiseer is (Jacobs, 1991:iv; Van Zyl, 1995:iv; Dreyer & Strydom, 1994:1), kan obesiteit verwag word. Jacobs (1991:122) toon egter in dié verband dat slegs 4.6% van die 392 manlike

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

bestuurders ‘n verhoogde persentasie liggaamsvet getoon het. Obesiteit blyk dus onder die Suid-Afrikaanse blanke bestuurder nie ‘n wesentliche risikofaktor vir die ontwikkeling van KHS te wees nie.

2.3.2.4 Sigaretrook

Sigaretrook blyk die grootste oorsaak van sterftes ($\pm 400,000$ jaarliks) in die VSA te wees (McGinnis & Foege, 1993:2207). Laasgenoemde navorsing toon ook verder dat 17% - 30% (68,000 – 120,000) van hierdie rookverwante sterftes as gevolg van KHS is. Die meganisme waarvolgens die sigaretrook tot die ontwikkeling van KHS bydra, word grotendeels aan die effek wat nikotien in die liggaam het, toegeskryf (Symons & Stebbins, 1996:457). Laasgenoemde navorsers toon in dié verband dat nikotien ‘n verhoging van die miokardiale suurstofaanvraag, sistemiese vaskulêre weerstand (+56%), harttempo-sistoliese bloeddruk produk (+11%), plasma norepinifrien (+30%) en epinifrien-vlakke (+90%), asook ‘n verlaging in kardiaal uitset (-23%) tydens rus veroorsaak. Gevolglik word die las op die hart vergroot wat oor die langeduur tot die ontwikkeling van KHS kan lei (Symons & Stebbins, 1996:457). Symons en Stebbins (1996:457) wys ook verder daarop dat oefening tydens nikotien-inname die verhoging van die sistemiese vaskulêre weerstand verminder tot slegs 14%, die gemiddelde arteriële druk verminder tot slegs 6% en die harttempo-sistoliese bloeddrukproduk verminder tot slegs 3%. Oefening blyk dus ‘n vermindering van die negatiewe effekte wat rook op die liggaam het teweeg te bring.

Nie alleen blyk oefening die negatiewe effekte van rook op die liggaam teen te werk nie, maar ook blyk daar ‘n verband te bestaan tussen fiksheid en die hoeveelheid sigarette.dag⁻¹ gerook. Cooper *et al.* (1968:123) toon in dié opsig in ‘n baanbrekerstudie onder mans ($n = 419$) voor en na 6 weke se oefening, aan dat ‘n afname in die afstand gehardloop binne 12 minute verlaag het soos wat die hoeveelheid sigarette.dag⁻¹ gerook, verhoog het. Cooper *et al.* (1968:123) beweer ook dat die nie-roker na 6 weke ‘n betekenisvolle hoër verbetering in fiksheid getoon het as die wat tussen 10 – 30 en 30+

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

sigarette.dag⁻¹ gerook het. Net so toon Sandvick *et al.* (1995:715) in ‘n 7-jaar-opvolgstudie onder mans (n = 1393) tussen die ouderdom van 40 – 59 jaar, ‘n beduidende verlaagde fisieke fiksheid en longfunksie onder rokers teenoor nie-rokers. Sandvick *et al.* (1995:716) toon ook verder aan dat hierdie verskil tussen die rokers en nie-rokers vergroot het na 7 jaar. Sigaretrook blyk dus ‘n direkte afbrekende invloed op die ontwikkeling en behoud van fisieke fiksheid te kan hê.

Vanuit die literatuur bestaan ook die tendens dat hoe hoër die vlakke van FA onder rokers is, hoe laer is die risiko vir die ontwikkeling van KHS (Lie *et al.*, 1985:147; Paffenbarger, 1988:432; Paffenbarger *et al.*, 1994:862; Blair *et al.*, 1996:205). Paffenbarger (1988:432) toon in dié verband in die Harvard Alumni-studie ‘n vermindering aan in die KHS-insidensie soos wat fisieke aktiwiteitvlakke verhoog by persone wat onderskeidelik minder en meer as 20 sigarette per dag gerook het. Hy toon ook verder aan dat persone wat meer as 20 sigarette per dag rook, maar hoog fisiek aktief (≥ 2000 kkal.week⁻¹) is, ongeveer dieselfde KHS-risiko toon as die persoon wat sedentêr is, maar nie rook nie. Dit blyk dus dat FA die roker teen die ontwikkeling van KHS kan beskerm.

Tog toon FA nie alleen ‘n beskermende effek vir die roker teen KHS te hê nie, maar ook ‘n verlenging in lewensverwagting. Paffenbarger *et al.* (1994:862) toon in dié verband na ‘n opvolgstudie van 12 jaar dat as die rokers rook staak hul lewensverwagting met 1,84 jaar verhoog, maar as die roker ophou rook en fisiek aktief raak (≥ 1500 kkal.week⁻¹), hul lewensverwagting gemiddeld met tot 3,72 jaar verhoog. ‘n Kombinasie van toename in FA en rookstaking blyk dus die grootste gesondheidsbevorderende effek te toon. Maar of FA ‘n direkte effek op die afname van rook op sigself het, is egter nog onduidelik (Nieman, 1998:175). Navorsingsliteratuur toon tog aan dat persone wat fisiek aktief is minder geneig is om te rook (Lie *et al.*, 1985:147; Paffenbarger, 1988:432; Paffenbarger *et al.*, 1994:862). Cooper (soos aangehaal in Nieman, 1998:169) beweer in dié verband dat “*Smokers who get involved in aerobic exercise become more aware of how smoking has decreased their ability to process oxygen. In short, they find they become winded*

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

more easily than their fellow exercisers. This helps create a desire to quit smoking”.

Meer navorsing is egter nog nodig om klinkklare antwoorde op dié vraag te verkry.

In navorsing onder blanke Suid-Afrikaanse bestuurslui het Dreyer (1991:50) gevind dat 71% nie-rokers was, waarvan 49% nooit gerook het nie, 22% langer as ‘n jaar terug opgehou het en 29% wel gerook het. In ‘n opvolgstudie onder 325 blanke manlike bestuurslui vind Dreyer (1996:180) ‘n ooreenstemming nl. 74% nie-rokers (wat glad nie rook nie of meer as ‘n jaar gelede opgehou het), 19.6% matige rokers (wat pyp of sigare of minder as 20 sigarette.dag⁻¹ rook) en 6.8% strawwe rokers (>20 sigarette.dag⁻¹). Jacobs (1991:124) bevind weer dat slegs 35.7% van die blanke manlike uitvoerende amptenare gerook het. Van Zyl (1995:63) vind egter ‘n groter aantal rokers (58.8%) onder blanke manlike spanningsgeneigde middelvlakbestuurders. Boshoff (2000:27) meen dat juis die feit dat respondente in die studie van Van Zyl (1995:63) spanningsgeneig is ‘n oorsaak tot groter rookgeneigdheid kan wees. Wanneer die spanningsgeneigde respondente van Van Zyl (1995:63) as ‘n spesiale populasie buite rekening gelaat word, blyk dit dat die Suid-Afrikaanse blanke uitvoerende amptenaar ongeveer ‘n 30%-rooksyfer toon, wat ooreenstem met bevindinge van Boshoff (2000:27). By die blanke uitvoerende amptenaar in Suid-Afrika blyk die aanwesigheid van sigaretrook as ‘n risikofaktor vir die ontwikkeling van KHS dus ‘n wesenlike probleem te wees.

2.3.2.5 Diabetes mellitus

Diabetes mellitus ontwikkel hoofsaaklik as gevolg van ‘n insulientekort (tipe I – insulienafhanklike diabetes) of ‘n insulienweerstandigheid (Tipe II – nie-insulienafhanklike diabetes) wat in die liggaam ontstaan (Nieman, 1998:86). In beide gevalle lei dit tot bo-normale ($\geq 126 \text{ mg.dl}^{-1}$) bloedglukosevlakke omdat daar of te min insulien teenwoordig is om die glukose oor die selwand te neem (insulientekort), of omdat die reseptore wat vir die koppeling van insulien aan die selwande verantwoordelik is deur die liggaam se antiliggame vernietig is (insulienweerstandig) (Albright *et al.*, 2000:1346). Toksies-hoë

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

bloedglukosevlakke word dan ook met ‘n groter vatbaarheid vir verskeie siektes geassosieer (Nieman, 1998:87). So het die diabeet dan ook ‘n 2 – 4 keer groter kans vir die ontwikkeling van KHS, en is dit ook bekend dat by 75% van alle diabetiese sterftes wel KHS teenwoordig was (Nieman, 1998:87). Die rede waarom diabeete ‘n hoë voorkoms van KHS het, is volgens Guyton en Hall (1996:982) weens

1. verhoogde bloedplaatjie-klewerigheid, wat dus makliker tot bloedvat-vernouing en trombusvorming kan lei;
2. verhoogde trigliseried-, laedigheidlipoproteïene-, totale cholesterol- en hoëdigtheidlipoproteïenevlakke in die bloedstroom en gevolglik ook
3. versnelde aterosklerose in die bloedvatwande.

Dit is dus duidelik uit die bogenoemde dat die ontwikkeling van KHS by die diabeet as gevolg van hoë glukose- en hoë serumlipiedvlakke veroorsaak kan word.

Albright *et al.* (2000:1346) stel, vanuit ‘n posisiestandpunt-oorsigartikel van die ACSM – (“American College of Sports Medicine”), ook voor dat die normalisering van hierdie bloedglukose- en serumlipiedvlakke (wat die hoofdoelwit van die behandeling van die diabeet moet wees) met ‘n kombinasie van dieetaanpassing en fisieke aktiwiteit-intervensie die effektiëste is. Laasgenoemde navorsers vind dat nie alleen ‘n verlaging in bloedglukose- en insulienweerstand na ‘n akute oefensessie ontstaan nie, maar ook dat kroniese FA met ↓ van rustende- en submaksimale hartempo, ↑ van slagvolume en kardiaal uitset, ↑ O₂ onttrekking uit die bloed, ↓ rustende en oefenbloeddruk, verbeterde aterogeniese lipiedprofiel en ↑ gewigsverlies gepaard gegaan het (Albright *et al.*, 2000:1346). Dit is dus duidelik dat FA die diabetiker teen die progressie van die siekte en teen faktore wat tot die ontwikkeling van KHS kan lei, kan beskerm.

Albright *et al.* (2000:1347) vind verder dat navorsing in die verband met hierdie verlaging van die KHS-risiko duidelik toon dat FA tot ‘n verlaging in hipertensie, gewigsverlies en verbeterde lipiedbeeld by die diabeet kan lei. Laaksonen *et al.* (1999:1541) doen ook in dié verband navorsing waarin hulle die effek van ‘n 12- tot 16-weke-aërobiese inoefeningsprogram op die serumlipiedvlakke onder 42 tipe-I diabetiese

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

mans ondersoek het. Laaksonen *et al.* (1999:1544) vind dat aërobiese inoefening ‘n betekenisvolle verhoging in die fiksheid (VO_{2maks}) en ‘n meer voordelige serumlipiedbeeld (\downarrow totale cholesterol, \downarrow laedigheidlipoproteïene (LDL), \downarrow trigliseried, \downarrow apo-lipoproteïen B, \uparrow hoëdigtheidlipoproteïene (HDL)/apoA1-ratio, verbeterde HDL/LDL ratio en verbeterde apoA1/apoB ratio) teweeggebring het. Laasgenoemde navorsers het die diabetiese mans wat geoefen het ($n = 20$) aan ‘n oefeningsvoorskrif blootgestel waarin teen matige intensiteit, 30-60 minute, vir 3 tot 5 dae ‘n week geoefen is. Albright *et al.* (2000:1349) wys in dié verband daarop dat die ACSM ‘n oefeningsvoorskrif voorstel waarin die diabetiker teen 50% – 70% van hul VO_{2maks} , 3 tot 5 keer ‘n week, 30 – 60 minute per oefensessie, aan ‘n veilige nie-impak tipe FA moet deelneem om die maksimum voordeel vir beskerming teen kroniese siektes soos KHS te put. Albright *et al.* (2000:1347) vind ook in die navorsingsliteratuur dat die voordelige effek van oefening op die glukosetoleransie slegs tot 72 uur duur, en dat ‘n minimum van 1000 kkal.week⁻¹-energieverbranding voorgestel word om hierdie voordeel uit FA te kan put. Dit blyk dus duidelik dat gereelde FA binne spesifieke oefeningsvoorskrifte nodig is om die diabetiker voortdurend teen die ontwikkeling van KHS te beskerm.

Nie alleen bestaan daar spesifieke voorskrifte waarbinne fisieke aktiwiteit die diabeet teen KHS kan beskerm nie, maar daar is ook spesifieke risikomerkers wat, wanneer hul teenwoordig is, tot ‘n verhoogde kans vir KHS-ontwikkeling kan lei. Hierdie risikomerkers vir die ontwikkeling van diabetes is onder andere om ouer as 30 jaar te wees; oebes met hoë liggaamsmassa-indeks (LMI); hoë intra-abdominale vetverspreiding (\uparrow MHR – maag-heup-ratio) (Björntorp, 1991:1132; Dowse *et al.*, 1991:271; Hickey *et al.*, 1995:E453); fisieke onaktiwiteit en inkonsekwente eetgewoontes (Shaten *et al.*, 1993:1131). Die uitvoerende amptenaar in Suid-Afrika bevind hom/haar dan ook binne ‘n sedentêre werksomgewing, is laag fisiek aktief binne en buite hierdie werksomgewing en is gewoonlik ook gevorderd in ouderdom (Jacobs, 1991:iv; Van Zyl, 1995:iv; Dreyer & Strydom, 1994:1). Die risiko vir die ontwikkeling van diabetes mellitus asook gepaardgaande KHS blyk by die uitvoerende amptenaar tog ‘n moontlikheid te kan wees. Verdere navorsing is egter in dié verband nodig.

2.3.2.6 Fisieke onaktiwiteit

Fisieke onaktiwiteit (FO), as primêre risikofaktor vir die ontwikkeling van KHS, het onder Westerlinge die hoogste voorkoms (60%) in vergelyking met die ander koronêre risikofaktore (Astrand, 1992:156; Nieman, 1998:42). Fisieke onaktiwiteit (FO) is egter tot 1992 slegs as ‘n sekondêre koronêre risikofaktor beskou, hoofsaaklik omdat daar nog nie genoegsame navorsing was wat dit as primêre koronêre risikofaktor ondersteun het nie (Nieman, 1998:43). In ‘n artikel gepubliseer deur die “American Heart Association” in 1992 (Fletcher, *et al.* 1992:340) is fisieke onaktiwiteit amptelik as ‘n primêre koronêre risikofaktor aanvaar. Dit het voortgevloei uit ‘n omvattende bron van navorsing wat bevestig het dat fisieke onaktiwiteit ‘n betekenisvolle korrelasie met die verhoogde risiko vir die ontwikkeling van KHS toon (Lie *et al.*, 1985:147; Paffenbarger, 1988:432; Fletcher, *et al.*, 1992:340; Paffenbarger *et al.*, 1994:858; Bernadet, 1995:S7; Blair *et al.*, 1995:1093; Haapanen *et al.*, 1997:742; Nieman, 1998:42; Thune *et al.*, 1998:1640).

In die navorsingsliteratuur bestaan daar tans ook baie aanduidings dat fisieke aktiwiteit die ontwikkeling van KHS kan teenwerk. In hierdie verband toon Paffenbarger (1988:432) aan dat persone wat fisieke aktiwiteit ná universiteit staak dieselfde risiko vir die ontwikkeling van KHS toon as die persone wat nooit fisiek aktief was nie. Blair *et al.* (1995:1093) toon in dié verband in ‘n 5-jaaropvolgstudie onder mans ($n = 9777$) aan dat die mans wat fisiek onfikse gebly het ‘n 67% hoër sterftesyfer as gevolg van alle veroorsakende mortaliteit getoon het as mans wat fisiek baie fikse gebly het; en dat die mans wat van ‘n fisiek onfikse na ‘n fikse status oorgegaan het ‘n verlaging van 44% in hul risiko tot sterftes getoon het. Blair *et al.* (1995:1093) vind ook in ‘n studie in verband met die invloed van fisieke fiksheid op lewensverwagting dat elke 1 minuut wat ‘n persoon langer op die trapmeul kan voltooi tydens ‘n VO_{2maks} -toets met ‘n 7.9%-verhoging in lewensverwagting gepaard gaan. Laasgenoemde navorsers toon ooreenstemmende resultate wanneer die groep vir KHS gestratifiseer was. Haapanen *et al.* (1997:742) toon ook vanuit ‘n 10-jaaropvolgstudie onder mans ($n = 1340$) aan dat diegene met lae FA dubbel die risiko vir die ontwikkeling van KHS getoon het as die

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

mans wat hoog fisiek aktief was. Thune *et al.* (1998:1640) toon vanuit ‘n 7-jaar-longitudinale studie onder mans (n = 5220) en dames (n = 5869) aan dat verandering van sedentêr na hoër vlakke van FA en volgehoue hoë vlakke van FA die metaboliese risiko vir die ontwikkeling van kroniese siektes verlaag. Hierdie verlaging in metaboliese risiko sluit onder andere in ‘n verlaging in die totale cholesterol en trigliseriedes, asook ‘n verhoging van hoëdigtheidlipoproteïene, wat elk risikofaktore vir die ontwikkeling van KHS is (Thune *et al.*, 1998:1633). Fisieke aktiwiteit blyk dus ‘n duidelike teenwerkende reaksie op die negatiewe gesondheidsbeïnvloedbare effekte van ‘n sedentêre lewenswyse op die ontwikkeling van KHS en sommige koronêre risikofaktore te hê.

Die meganisme waarop gereelde FA hierdie negatiewe effekte van ‘n sedentêre lewenswyse kan teenwerk, behels volgens Haskell *et al.* (1992:S205) grootskaalse fisiologiese aanpassings in die liggaam, wat ‘n voordelige effek op ‘n aantal koronêre risikofaktore het. Leon en Norstrom (1995:314) vat hierdie fisiologiese aanpassings as volg saam:

1. vermindering in die graad van koronêre aterosklerose deur ‘n invloed op die koronêre risikofaktore, nl. verlies aan oortollige liggaamsmassa, verlaging in die bloeddruk, verhoging in hoëdigtheidlipoproteïene en groter insulien sensitiwiteit in die liggaaamselle;
2. vermindering in die miokardiale suurstofaanvraag tydens rus en sub-maksimale FA, veroorsaak deur ‘n afname in harttempo en sistoliese bloeddruk;
3. verhoogde miokardiale suurstofvoorsiening deur ‘n verlenging van die diastoliese rusfase teweeggebring deur ‘n verlaagde harttempo en verhoogde miokardiale vaskularisasie;
4. vermindering in die risiko vir koronêre trombose deur verlaagde bloedplaatjieklewerigheid en versnelde fibrinolise en
5. verminderde miokardiale vatbaarheid vir fatale ventrikulêre aritmieë in die teenwoordigheid van gevorderde aterosklerose en swaar fisieke inspanning.

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

Uit die bogenoemde is dit dus duidelik dat fisieke onaktiwiteit tot die verhoogde risiko vir die ontwikkeling van KHS kan lei, maar dat FA die negatiewe effekte van fisieke onaktiwiteit kan teenwerk.

Soos in Hoofstuk 1 genoem, bevind die uitvoerende amptenaar hom binne ‘n sedentêre werksomgewing (Jacobs, 1991:64; Van Zyl, 1995:31). Jacobs (1991:125) bevestig die invloed van die sedentêre werksomgewing op die fiksheid van die uitvoerende amptenaar deur ‘n lae gemiddelde fisieke werksvermoë (FWV_{170}) van 1.9 watt.kg^{-1} onder die 288 uitvoerende amptenare te vind. Volgens Jones en Cambell (1982:250) word ‘n FWV_{170} -waarde van 2.5 watt.kg^{-1} as ‘n gemiddelde waarde vir fiksheid by volwassenes verwag. Dreyer en Strydom (1994:9) vind ook in die verband ‘n gemiddelde FWV_{170} -fiksheidswaarde van $2,3 \text{ watt.kg}^{-1}$ onder 777 blanke manlike uitvoerende amptenare, asook ‘n waarde van $2.23 \pm 0.61 \text{ watt.kg}^{-1}$ onder 325 uitvoerende amptenare in ‘n opvolgstudie (Dreyer, 1996:133). Dit is dus duidelik dat die uitvoerende amptenaar ‘n laer fiksheid toon as die voorgeskrewe grenswaarde vir volwassenes. Laasgenoemde bevestig dus die invloed van die sedentêre werksomgewing op die fiksheid van die uitvoerende amptenaar. Dreyer en Strydom (1994:1) toon in ooreenstemming hiermee ook aan dat slegs 3% van die bestuurslui binne die werksomgewing wel fisiek aktief blyk te wees.

Ten opsigte van vryetyd- fisieke aktiwiteit buite die werkplek toon Dreyer en Strydom (1994:4) aan dat 63.8% van bestuurslui wel fisiek aktief is, maar dat net 14,3% hiervan genoegsaam fisiek aktief is ($\geq 1500 \text{ kkal.week}^{-1}$) om ‘n gesondheidsbevorderende effek te verkry. Dreyer (1996:133-134) wys verder in ‘n opvolgstudie onder 325 blanke manlike Suid-Afrikaanse bestuurslui daarop dat 20.6% fisiek aktief genoeg was ($\geq 1500 \text{ kkal.week}^{-1}$) om ‘n gesondheidsbevorderende effek te put buite die werksomgewing. Laasgenoemde navorser het vanuit Haskel *et al.* (1985:202) se voorstel, dat ‘n energieverbruik van $1500 \text{ kkal.week}^{-1}$ nodig blyk te wees om die gesondheidsbevorderende waarde uit FA te kan put, geredeneer. Soos vooraf egter aangedui, toon meer onlangse navorsing (Leon & Norstrom, 1995:313; Drygas *et al.*,

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

2000:235) dat ‘n energieverbruik van 1000 kkal.week⁻¹, voldoende is om oor die langtermyn ‘n stabiliserende effek op die meeste koronêre risikofaktore te verkry. In ‘n studie van Van Zyl (1995:65) onder blanke manlike Suid-Afrikaanse uitvoerende amptenare waar hierdie 1000 kkal.week⁻¹-merker gebruik is, was 55.8% van bestuurders genoegsaam aktief. Dit blyk dus uit die navorsingsliteratuur dat ±20% van bestuurslui aan genoegsame FA deelneem om hul gesondheid te kan verbeter en dat ±50% genoegsaam fisiek aktief is om ‘n stabilisering van die meeste koronêre risikofaktore te kan verkry en sodoende gesondheid in stand te kan hou. Laasgenoemde beteken by implikasie dat ongeveer die helfte van die Suid-Afrikaanse uitvoerende amptenare nie genoegsaam fisiek aktief is om hul teen die ontwikkeling van KHS te beskerm nie, en daardeur die potensiële ekonomiese las van hoë korporatiewe gesondheidsorgkoste in Suid-Afrika dramaties kan vergroot (Vgl. 2.6.1).

2.3.2.7 Stres

Om herhaling te vermy gaan die meganisme waarvolgens stres tot die ontwikkeling van KHS bydra in die bespreking van uitbranding se verband met stres as koronêre risikofaktor (2.4.1.3) behandel word. Ook gaan die volledige invloed van fisieke aktiwiteit (FA) op stres se verband met KHS in 2.5.1 bespreek word.

2.3.2.8 Samevatting

Dit blyk dus uit die voorafgaande bespreking dat fisieke aktiwiteit ‘n duidelike, beskermende invloed teen die progressie van KHS en die verskeie koronêre risikofaktore in die liggaam het. Vervolgens word die psigologiese konstrakte, uitbranding en stres, se invloed op KHS bespreek

2.4 Uitbranding se verband met koronêre hartsiektes

Min navorsing kon gevind word wat die spesifieke invloed van uitbranding as ‘n kroniese stresrespons op die ontwikkeling van KHS ondersoek het. Voordat hierdie verband egter bespreek gaan word, is dit nodig om eers uitbranding se bio-psigo-sosiale rol in die ontwikkeling van siekte in die algemeen te begryp.

2.4.1 Uitbranding se bio-psigo-sosiale verband met koronêre hartsiektes (KHS)

2.4.1.1 Uitbranding as bio-psigo-sosiale konstruk

Uitbranding is aanvanklik binne die sosiale sielkunde deur onderskeidelik Maslach en Pines bestudeer (Schaufeli & Enzmann, 1998:5). Vanuit hierdie vertrekpunt is uitbranding as gevolg van die **psigologiese** stres van langdurige **sosiale** interaksie wat tot die presipitering van onder andere affektiewe en **biologiese** simptome (emosionele uitputting, verminderde emosionele beheer, gemoedsveranderinge, kroniese moegheid, kortasem, hoofpyne en onrustigheid) gelei het, beskryf (Schaufeli & Enzmann, 1998:5). Dit was dus hoofsaaklik weens die sosiale interaksie in die menslike dienende professies, wat hoog emosioneel veeleisend van aard is, dat uitbranding eerste binne die sosiale sielkunde geïdentifiseer is (Pines & Maslach, 1978:233; Maslach, 1982:32; Maslach & Jackson, 1986:1). So het uitbranding dan ‘n bio-psigo-sosiale karakter ontwikkel. Later is die fenomeen egter deur Pines en Aronson (1988:9) ook meer breedvoerig as ‘n resultaat van **enige** kroniese sosiale, fisieke, emosionele of verstandelike stres beskryf (Schaufeli & Enzmann, 1998:32). Vandag word in die uitbrandingsliteratuur ook bykomend tot die affektiewe en biologies-fisieke simptome die kognitiewe-, gedrags- en motiveringsimptome in drie vlakke onderskei, nl. die individuele, interpersoonlike en organisatoriese vlakke (Schaufeli & Enzmann, 1998:21-24). Navorsers is dit egter eens dat al hierdie simptome hoofsaaklik as gevolg van psigologies-emosionele uitputting, wat ontstaan weens ‘n onvermoë ten opsigte van die hantering (“coping”) van langdurige

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

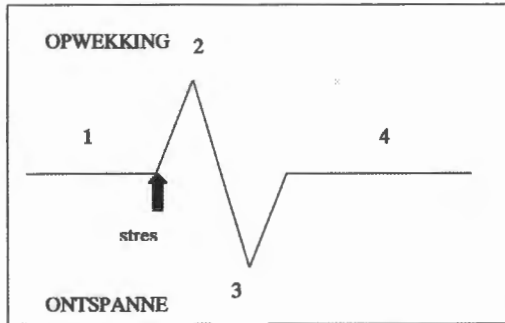
bedreigende stressors veroorsaak word (Maslach & Jackson, 1986:1; Pines & Aronson, 1988:9; Lee & Ashforth, 1993:14; Wright & Bonett, 1997:491; Schaufeli & Enzmann, 1998:36).

Uit die voorafgaande blyk dit dus dat uitbranding tot die ontstaan van biologiese siekteverwante simptome kan presenteer, maar dat die hooforsaak tog psigologies van aard is. Vervolgens gaan die meganisme waarmee langdurige stres psigologies tot die ontwikkeling van uitbranding en fisiologies tot die ontwikkeling KHS en verskeie koronêre risikofaktore kan bydra, ondersoek word.

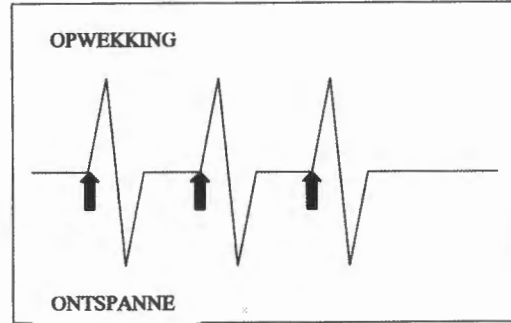
2.4.1.2 Stres se verband met uitbranding

In Hoofstuk 1 is dit genoem dat die gevaar ontstaan dat onder andere psigologiese ineenstorting kan plaasvind wanneer stres kronies voortduur of as stressors te vinnig op mekaar volg (De Paepe & Croce, 1986:32; Ferguson, 1987:179). Die psigologiese ineenstorting kan dan juis tot die ontwikkeling van uitbranding bydra (Brill, 1984:21; De Paepe & Croce, 1986:32; Ferguson, 1987:179) (Vgl. Figuur 2.2). Etzion (1984:615) vind in dié verband onder 657 Israeliese bestuurslui dat die ontstaan van uitbranding positief korreleer met stres binne en buite die werksomgewing. Ferguson (1987:179) toon dan ook aan dat wanneer ‘n persoon nie kans kry om van die invloed van langdurige en herhalende stres te herstel nie uitbranding kan ontwikkel (Vgl. Figuur 2.2 A-D).

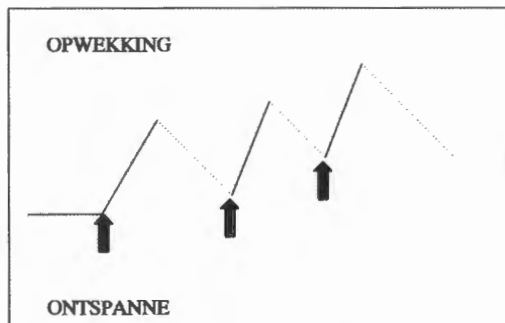
Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig



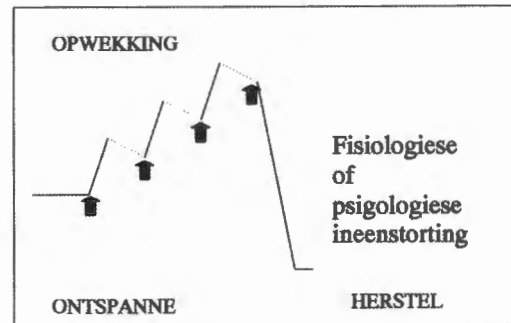
A – Normale korttermyn-stresrespons.



B – Herhaalde korttermyn-stresrespons



C – Langtermyn-stresrespons.



D – Langtermyn-stresrespons wat tot siekte, besering en psigiese ineenstorting kan lei.

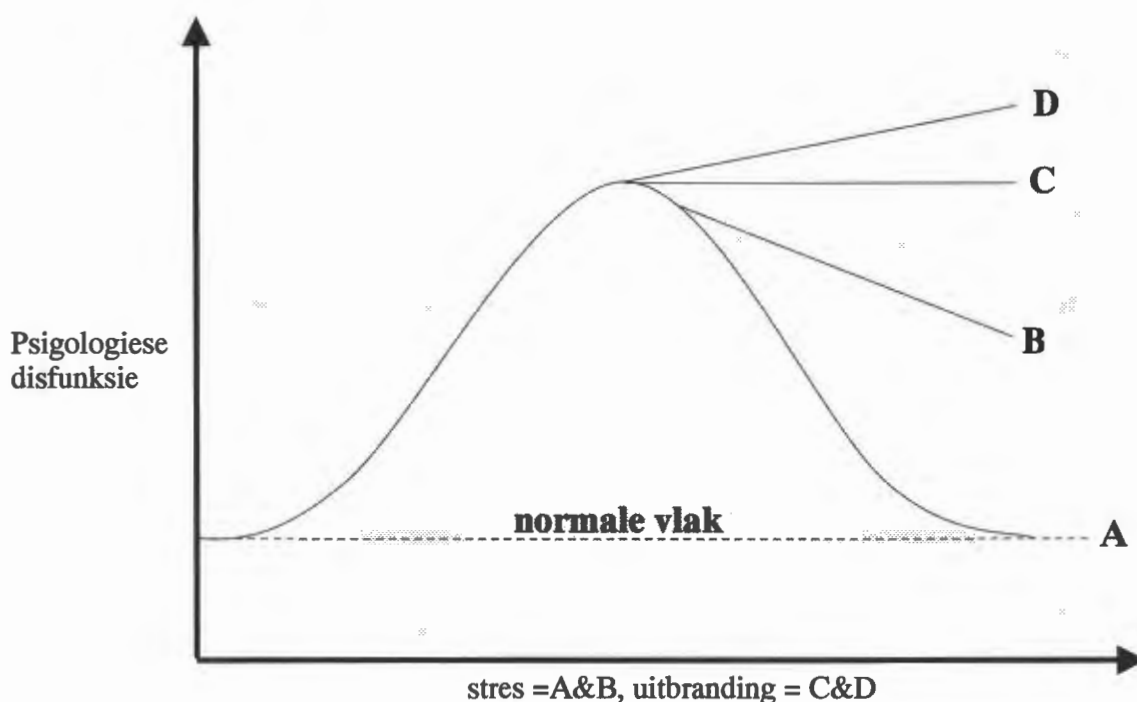
Figuur 2.2: Verskeie response tot stressors (aangepas uit Ferguson, 1987:178-179).

- A** – 1 = basislyn-stresvlak, 2 = normale stresrespons, 3 = periode na stres van kompensatoriese herstel en 4 = herstel tot basislyn.
- B** – Verteenwoordig ‘n periode waarbinne die persoon ‘n aantal korttermyn-stressors effektief kon hanteer.
- C** – Verteenwoordig ‘n persoon wat nie kans tot herstel gehad het voor die aanslag van die volgende stressor nie
- D** – Met die verloop van tyd ontstaan fisiologiese of psigologiese ineenstorting.
- ↑** - Stel die punt voor waar die stres-stimulus ervaar word.

Laasgenoemde stem ook ooreen met Schaufeli en Enzmann (1998:37) wat uitbranding ook beskryf as die gevolg van langdurige hoë werkseise wat die liggaam se aanpassingsbronne oorskry. Brill (1984:21) beskryf uitbranding ook na aanleiding van die liggaam se onvermoë tot aanpassing teenoor stres. Brill (1984:21) is van mening dat

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

stres ‘n aanpassingsproses behels waar die individu weer ‘n normale funksioneringsvlak moet bereik, maar as normale funksionering nie bereik word nie uitbranding dan ontstaan (Vgl. Figuur 2.3).



Figuur 2.3: Die verloop van stres teenoor uitbranding: (aangepas uit Brill, 1984:21 en Schaufeli & Enzmann, 1998:38)

A en B stel die geval voor waar normale vlakke van funksionering bereik word na ‘n stressor, met B wat nog op pad is na herstel. C en D stel die gevalle voor waar afbraak in aanpassing ten opsigte van die stressor plaasvind, met C op ‘n stabiele vlak van wanfunksionering en D nog steeds in die proses van afbraak (Schaufeli & Enzmann, 1998:38; Brill, 1984:21).

Dit blyk dus dat uitbranding ontstaan as gevolg van die onvermoë van die liggaam om teenoor langdurige en herhalende stressors aan te pas. Uit die navorsingsliteratuur is dit

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

ook duidelik dat langdurige stres nie net tot die ontwikkeling van uitbranding nie, maar ook tot KHS kan bydra.

2.4.1.3 **Stres se verband met KHS**

Dit is ook genoem in Hoofstuk 1 dat, wanneer stres ervaar word deur die interpretasie van ‘n werklike of verbeelde stressor, die liggaam met ‘n spesifieke fisiologiese reaksie reageer (Robbins *et al.*, 1991:267). Tydens hierdie reaksie word streshormone (epinefrien, norepinefrien, glukokortikoïede) in die bloedstroom vrygestel wat ‘n verskeidenheid van reaksies, onder andere verhoogde bloeddruk én verhoogde harttempo in die liggaam veroorsaak. Dit alles gebeur om die liggaam voor te berei op fisieke aktiwiteit - die sogenaamde “veg of vlug”-respons (Robbins *et al.*, 1991:267). Maar wanneer fisieke aktiwiteit nie plaasvind nie, ontstaan ‘n ophoping van die streshormone wat tot verwering van die interne sisteme lei (Robbins *et al.*, 1991:267; Carlson, 1995:314; Dreyer, 1995:80), deurdat dit ‘n verhoging in die bloeddruk (Carlson, 1995:317), cholesterol (Stoney en Huges, 1999:486) en bloedstollingsfaktore (Ishizaki *et al.*, 1996:315) veroorsaak. Laasgenoemde kan daartoe lei dat die hart konstant onder hoë druk moet funksioneer (Guyton & Hall, 1996:225) en dat lipiedneerlegging teen ‘n sneller tempo in die beskadigde bloedvate plaasvind. Die gevaar ontstaan egter wanneer hierdie respons op stressors kronies voortduur (Carlson, 1995:314) of as stressors te vinnig op mekaar volg, sonder dat herstel kan plaasvind, dat fisiologiese ineenstorting kan voorkom (Vgl. Figuur 2.2 A - D) en dat KHS onder andere kan ontwikkel.

Fisiologies kan hierdie stresrespons dus die risiko vir die ontwikkeling van KHS en miokardiale infarksie verhoog (Nieman, 1998:252). Melamed (1996:500) vind byvoorbeeld dat binne stresvolle situasies persone met ‘n geneigdheid tot hoë emosionele reaktiwiteit en lae verdediging van die stresvolle situasie ‘n verhoogde bloeddruk en risiko vir die ontwikkeling van KHS toon. Tennant (1996:573) vind ook vanuit ‘n oorsigartikel dat die insidensie vir akute miokardiale infarksie na natuurlike stresvolle situasies, soos aardbewings, verhoog het. Rosengren (1991:1174) bevind in dié verband

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

onder middeljarige mans ($n = 6,935$), wat vir 11,8 jaar opgevolg is, dat psigologiese stres ‘n onafhanklike risikofaktor vir die ontwikkeling van kardiovaskulêre siektes is. Peter (1995:40) vind in ‘n studie onder 416 middeljarige mans wat vir 6,5 jaar opgevolg is dat distres, gedefinieer as ‘n wanbalans tussen inspanning en vergoeding, ‘n onafhanklike voorspeller van KHS is. Peter (1995:40) vind veral verhoogde vlakke van bloeddruk en laedigheidslipoproteïene onder die mans met distres. Allison en Carlstrom (1994:472) vind weer in ‘n 2-jaaropvolgstudie onder 310 manlike kardiaalerehabilitasie pasiënte ‘n byna 4-keer (3,54) hoër risiko vir ‘n koronêre insident onder stres-geneigde pasiënte teenoor nie-stresgeneigde pasiënte. Die navorsingsliteratuur bevestig dus dat stres tot die ontwikkeling van KHS kan bydra.

2.4.1.4 Samevattend: uitbranding se verband met KHS

Uit die voorafgaande is dit dus eerstens duidelik dat uitbranding kan ontstaan as gevolg van kroniese stres en tweedens dat langdurige stres ook tot die ontwikkeling van KHS kan bydra. Dit blyk dus logies dat uitbranding, as kroniese stresrespons, moontlik tot die ontwikkeling van KHS kan bydra. Tennant (1996:576) vind in hierdie verband, vanuit ‘n oorsigartikel wat die effek van kroniese stres op kardiaal funksie ondersoek, dat kroniese emosionele stres (uitbranding) ‘n korrelasie met KHS toon. Net so vind Anda *et al.* (1991:721) in ‘n 12-jaaropvolgstudie onder 2918 mans dat kroniese emosionele stres (uitbranding), wat presenteer in gevoelens van hulpeloosheid, met die aanvang van KHS geassosieer word. Falgar en Schouten (1992:777) bevind onder 133 mans in Nederland dat uitputting, wat teweeggebring is deur interpersoonlike konflik (uitbranding) in die werksituasie, ‘n beduidende voorspeller vir die akute miokardiale infarsie was, selfs nadat vir die aantal sigarette per dag gerook gekontroleer was. Hulle toon ook verder dat hierdie uitputting (uitbranding) positief gekorreleer het met werkstressors en interpersoonlike konflik in die werkplek (Falgar en Schouten, 1992:777). Dit blyk dus dat kroniese stres, wat die voorloper van uitbranding is, tot die ontwikkeling van KHS kan bydra.

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

Laasgenoemde stem verder ooreen met die navorsing wat die invloed van uitbranding op KHS direk bestudeer het (Appels en Mulder, 1988:758; Appels en Schouten, 1991:53; Appels en Otten; 1992:351). Appels en Mulder (1988:758) asook Appels en Schouten (1991:53) het die effek van uitermatige uitputting (later meer spesifiek as uitbranding gedefinieer) op KHS onder 3900 middeljarige normale mans oor ‘n verloop van 4 jaar, ondersoek. Laasgenoemde navorsers vind dat uitbranding ‘n betekenisvolle voorspeller van koronêre insidensie was. In ‘n verdere longitudinale studie op dieselfde populاسie, opgevolg vir 9,5 jaar, bevind Appels en Otten (1992:354) dat psigologiese en fisieke uitputting, wat hulle as uitbranding beskou het, ‘n duidelike voorspeller van sterfte as gevolg van KHS is. Hulle toon aan dat die relatiewe risiko vir KHS by die persoon met hoë uitbranding onderskeidelik drie keer hoër was oor 40 maande en 9 keer hoër was oor 10 maande, as die persoon wat geen uitbranding gerapporteer het nie. Al is die navorsing in dié verband gering, toon uitbranding wat as gevolg van kroniese stres ontstaan, tog ‘n duidelike verband met die ontwikkeling van KHS.

Uit die bogenoemde is dit duidelik dat uitbranding tot die ontwikkeling van KHS kan lei en dat die ontwikkeling van KHS reeds in die voorafgaande stresfase van die uitbrandingsfenomeen kan ontstaan. Vervolgens gaan stres, as die voorloper van uitbranding, se invloed op die aanloop en ontstaan van enkele koronêre risikofaktore bespreek word.

2.4.2 Die invloed van stres op enkele koronêre risikofaktore

Dit is belangrik om daarop te let dat die invloed van stres op die enkele koronêre risikofaktore slegs kortliks bespreek gaan word om sodoende die agtergrond waarbinne stres in die uitbrandingsfenomeen tot KHS bydra meer volledig te verstaan.

2.4.2.1 Hipertensie

Navorsers blyk dit eens te wees dat stres tot ‘n verhoging in bloeddruk kan lei (Parati *et al.*, 1988:483; Huisman, 1995:13; Peter, 1995:43; Kawakami *et al.*, 1998:429; Stoney & Hughes, 1999:487; Kop *et al.*, 2000:82; Kop *et al.*, 2001:1359). Kop *et al.* (2000:82) vind in dié verband onder 36 normotensiewe respondente ‘n betekenisvolle ($P \leq 0.01$) verhoging in sistoliese en diastoliese bloeddruk tydens ‘n aktiewe kognitiewe (gemiddelde verhoging van 19.6mmHg sistolies en 9.5mmHg diastolies) en passiewe koue stressortoets (gemiddelde verhoging van 21.6mmHg sistolies en 14.8mmHg diastolies). Huisman (1995:13) rapporteer ooreenstemmend hiermee, tydens aktiewe en passiewe laboratoriumstressors, ook ‘n verhoging in sistoliese bloeddruk (onderskeidelik 39.7% en 43.8%) en diastoliese bloeddruk (onderskeidelik, 25.6% en 40.6%). Stoney en Hughes (1999:487) vind ook ‘n betekenisvolle verhoging in sistoliese (9.61mmHg, $P < 0.004$), diastoliese (13.23mmHg, $P < 0.001$) en gemiddelde bloeddruk (12.06mmHg, $P < 0.002$) onder 37 normotensiewe mans tydens ‘n videotoespraak-stressor. Net so het Parati *et al.* (1988:483) ook ‘n verhoging waargeneem in die gemiddelde bloeddruk tydens vier verskillende laboratoriumstressortoetse, nl. wiskundige hoofrekene-, refleksiewe spieëlbeeldaftrek-, isometriese handgreep- en passiewe kouetoets. Dit blyk dus dat die ervaring van stres binne die laboratoriumopset tot ‘n verhoging in sistoliese en diastoliese bloeddruk kan lei.

Die nabootsing van stressors binne die laboratorium het ten doel om stres se effek op onder andere KHS buite die laboratorium beter te verstaan. Parati *et al.* (1988:481) bevraagteken egter die toepasbaarheid van laboratoriumstressors se resultate ten opsigte van die praktyk. Kawakami *et al.* (1998:430) doen egter navorsing buite die laboratoriumopset wat die effek van stres in die werksomgewing (gedefinieer as hoë werksoorlading en lae beheer oor werkstempo) op bloeddruk, cholesterol en sigareetrok onder dagskof- ($n = 1703$) en roterende nagskofwerkers ($n = 1173$) in Japan ondersoek het. Kawakami *et al.* (1998:430) vind dat hoë werkstres ook statisties betekenisvolle verbande toon met verhoging in sistoliese ($P = 0.005$) en diastoliese bloeddruk ($P =$

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

0.003). Steptoe en Cropley (2000:584) toon in ooreenstemming met die laasgenoemde navorsing ‘n betekenisvolle hoër ($P < 0.05$) sistoliese en diastoliese bloeddruk onder hoë stresreaktiewe persone wat binne beroepe met hoë eise (hoë werksstres) werk. Dit blyk dus duidelik dat die ervaring van stres ook buite die laboratorium (binne die werksopset) tot ‘n verhoging in sistoliese en diastoliese bloeddruk kan lei.

Die rede waarom die stresstimulus, of dit nou binne of buite ‘n laboratorium ervaar word, tot die verhoging in bloeddruk kan lei, lê opgesluit in die neuro-hormonale fisiologiese reaksie wat in die liggaam ontstaan. Met die beleving van ‘n stressor word beide die simpatiese senuweesisteem en hormonale sisteem geprikkel (Nieman, 1998:248). Individuele verskille in die interpretasie van die stressor veroorsaak twee uiteenlopende fisiologiese reaksies in die liggaam (Huisman, 1995:12). Laasgenoemde gaan egter meer breedvoerig in 2.4.3 bespreek word. Wanneer hierdie reaksie, van die liggaam op stres, egter in die algemeen beskou word, gaan dit hoofsaaklik met die afskeiding van drie belangrike hormone gepaard, nl. adrenalien, noradrenalien (die katesjolamiene) en kortisol (‘n kortikosteroïed) (Carlson, 1995: 315). Met die afskeiding van die katesjolamiene verhoog die bloedtoevoer na die spiere deur ‘n verhoging in harttempo en kardiaal uitset te stimuleer en as gevolg hiervan vind ‘n gepaardgaande akute verhoging in die bloeddruk plaas (Carlson, 1995:315). Kortisol, daarenteen, is weer betrokke by die snelle afbraak en omskakeling van proteïene na glukose vir energie, wat op die korttermyn noodsaaklik is vir die liggaam, maar wat op die lange duur tot konstante verhoging van die bloeddruk kan lei (Carlson, 1995:315). Everson *et al.* (1997:553) toon in dié verband ook onder 591 mans wat vir 4 jaar opgevolg is dat hoë stresreaktiwiteit binne hoë-streswerksituasies met betekenisvolle aterosklerotiese plaakprogressie gepaard gaan. Dit is dus duidelik dat ‘n hoë afskeiding van hierdie neuro-endokriene stresverwante hormone en ‘n geneigdheid tot hoë stresreaktiwiteit, wat beide binne hoë-streswerksituasies voorkom, tot ‘n verhoogde risiko vir die ontwikkeling van KHS kan lei.

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

Die voorafgaande toon dus duidelik dat stres tot die verhoging van sistoliese en diastoliese bloeddruk kan lei, wat oor die langtermyn as gevolg van neuro-hormonale werking en aterosklerotiese plaakneerlegging die ontwikkeling van KHS kan bevorder.

2.4.2.2 Serumlipiede

In die navorsingsliteratuur blyk dit dat die beleving van stres met ‘n verhoging in serumlipiedvlakke en lipiedreaktiwiteit gepaard gaan (Strydom, 1968:18; Stoney *et al.*, 1988:645; Stoney *et al.*, 1997:285; McCann *et al.*, 1995:165; Stoney en Huges, 1999:486). Stoney en Huges (1999:486) toon in dié verband tydens ‘n videotoespraak stressor, onder 37 mans met ‘n normale lipiedbeeld, ‘n betekenisvolle verhoging in totale cholesterol (TC) ($25.57\text{mg}\cdot\text{dl}^{-1}$, $P<0.0001$); laedigtheidlipoproteïene (LDL) ($18.02\text{mg}\cdot\text{dl}^{-1}$, $P<0.0001$); hoedigheidlipoproteïene (HDL) ($7.82\text{mg}\cdot\text{dl}^{-1}$, $P<0.001$) en trigliseriede (TG) ($5.62\text{mg}\cdot\text{dl}^{-1}$, $P<0.007$). Laasgenoemde verhoging in die serumlipiede, behalwe HDL, word dan ook geassosieer met verhoogde risiko vir aterosklerotiese kardiovaskulêre siektes (Stoney en Huges, 1999:486). Strydom (1968:18) noem ook dat binne 60 minute na die beleving van stres ‘n verhoging in cholesterolpersentasie in die bloed plaasvind, wat egter weer na normaal terugkeer wanneer die stres opgehef word. Verhoogde stres blyk dus tot ‘n verhoging in die serumlipiede te kan lei.

Die meganisme waarvolgens die lipiedverhoging op stres plaasvind blyk met verhoogde adrenalien-, noradrenalien- en kortisolafskeiding tydens simpatiese senuweestelsel-aktivering (SSSA) verband te hou (Dimsdale *et al.*, 1983:227; Stoney & Huges, 1999:488; Roy *et al.*, 2001:387). Tydens hierdie SSSA veroorsaak adrenalien verhoogde stimulering van die adipose beta-2-reseptore en lewerselle wat onderskeidelik tot ‘n verhoging in vryevetsure (VVS) en baie laedigheidlipoproteïene (BLDL) lei, terwyl die noradrenalien weer verhoging in lipoproteïenlipase (LPL) en trigliseriedlipase-aktiwiteit (TGL) veroorsaak (Stoney & Huges, 1999:488). Laasgenoemde het tot gevolg dat groter hoeveelhede trigliseriede (TG) en baie-lae-digtheid-lipoproteïene (BLDL) in die bloed voorkom, wat die neerlegging van aterosklerotiese plaak in die bloedvatwande versnel en

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

gevolglik die ontwikkeling van KHS bevorder. Roy *et al.* (2001:387) vind weer dat die verhoogde vlakke van kortisol tydens die stresherstelfase in ‘n individu met verhoogde laedigheidslipoproteïene (LDL) en verlaagde hoëdigtheidslipoproteïene (HDL) gepaard gaan, wat dan ook die proses van aterosklerotiese plaakneerlegging bevorder en sodoende die risiko vir die ontwikkeling van KHS vergroot.

Dit is dus duidelik dat stres tot ‘n verhoging in serumlipiede, wat weer met ‘n verhoogde risiko vir die ontwikkeling van KHS gepaard gaan, kan lei.

2.4.2.3 Sigaretrook

Dit blyk uit die navorsingsliteratuur dat rokers tydens episodes van hoë stres beduidend meer rook (McCann & Lester, 1996:366; Kawakami *et al.*, 1998:430; Nieman, 1998:178; Parrott, 1999:819; Gilbert & McClernon, 2000:1158; Kassel, 2000:1156; Kassel & Unrod, 2000:161). McCann en Lester (1996:366) toon met ‘n studie in dié verband onder 88 voorgraadse studente in New Jersey aan, dat die aantal sigarette gerook duidelik verband hou met die hoeveelheid stres wat beleef word ($r = 0.61$, $P < 0.001$). Kawakami *et al.* (1998:430) bevind ook in dié verband dat werkers met hoë werkstres en lae sosiale ondersteuning betekenisvol meer rook ($P = 0.036$) as dié met lae werkstres. Lloyd en Lucas (1997) (soos aangehaal uit Parrott, 1999:819) vind ook dat stresvolle situasies tot ‘n verhoging in sigaretrook kan lei - die sogenaamde “lighting up under stress”-fenomeen. Dit blyk dus dat stres tot ‘n verhoging in sigaretrook kan lei.

Die rede waarom rokers tydens stresvolle omstandighede meer rook, word toegeskryf aan die feit dat nikotien ‘n angsiolitiese (angsooplossende, ontspannende) effek in die liggaam het (Parrott, 1999:819; Kassel & Unrod, 2000:164). Parrott (1999:817) bevind egter ook dat die gemiddelde stresvlakke van rokers hoër is as die van die nie-rokers en dat die ontspannende effek wat die roker tydens rook ervaar slegs ‘n weerspieëling is van ‘n ommekeer in spanning en geïriteerdheid, wat ontstaan het as gevolg van nikotien-afhanklikheid. Laasgenoemde veroorsaak dan ook dat die roker in ‘n bouse kringloop

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

vasgevang word, omdat meer gerook word tydens stresvolle omstandighede en die liggaam gevolglik al hoe meer desensitiseer ten opsigte van die “ontspannende” effek wat nikotien op die liggaam het, wat weer veroorsaak dat die roker meer moet rook om te kan ontspan (Parrott, 1999:819). Dit blyk dus dat die ontspannende effek wat nikotien op die roker het in werklikheid tot nog hoër stresvlakke kan lei.

Dit is ook genoem in 2.3.2.4 dat nikotien die las op die hart vergroot, wat ook oor die lange duur tot die ontwikkeling van KHS kan lei. Nieman (1998:170) noem byvoorbeeld in dié verband dat strawwerokers ‘n 3-keer hoër kans vir die ontwikkeling van KHS toon as nie-rokers, selfs wanneer ander koronêre risikofaktore nie in ag geneem word nie. Nieman (1998:171) toon ook verder aan dat, wanneer bykomende koronêre risikofaktore soos hipertensie en hoë serumcholesterol wel in ag geneem word, die risiko vir die ontwikkeling van KHS 20 keer vergroot, teenoor dié van die nie-roker met dieselfde koronêre risikofaktore teenwoordig. Dit is dus duidelik dat die progressie vir KHS drasties kan versnel wanneer die roker, met of sonder die teenwoordigheid van ander koronêre risikofaktore, meer rook tydens die stresvolle omstandighede.

2.4.2.4 Geslag

In die navorsingsliteratuur is dit opgeteken dat ‘n stresvolle situasie by een persoon ‘n hoë mate van negatiewe stres (distres) kan veroorsaak, omdat die stressor as onoorkombaar beskou word, terwyl dieselfde situasie weer by ‘n ander persoon tot hoë positiewe stres (eustres) kan lei, omdat die stressor as oorkombaar en uitdagend geïnterpreteer word (Selye, 1956; Robbins *et al.*, 1991:267; Dreyer, 1995:80; Nieman, 1998:246). In die navorsing wat die verband tussen geslagsverskille en stres ondersoek, blyk die interpretasie van die stressor die bepalende faktor te wees in die ontwikkeling van siektes (Madden & Kirkby, 1995:848; Jones *et al.*, 1996:H355; Forthofer *et al.*, 2001:34). Jones *et al.* (1996:H350) doen in dié verband navorsing onder 20 mans en 17 dames, waarin die teenwoordigheid van verhoogde simpatiese reaktiwiteit geassosieer met verhoogde kardiovaskulêre insidensie tydens stres ondersoek is. Jones *et al.*

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

(1996:H350) vind dat die verhoogde risiko vir KHS in jong en middeljarige mans, in vergelyking met dames, nie geassosieer was met buitensporige simpatiese kardiovaskulêre responsiwiteit tydens akute stres nie. Jones *et al.* (1996:H355) skryf laasgenoemde toe aan die feit dat, wanneer gelyke interpretasie tussen geslagte ten opsigte van ‘n stressor bestaan, daar geen verskil in die fisiologiese respons is nie. Jones *et al.* (1996:H356) vind egter ook ‘n konstante, nie-betekenisvolle, laer skeletale simpatiese senuwee-aktivering (SSSA) by dames tydens stres, wat oor die lange duur beskermend kan wees teen die ontwikkeling van KHS. Dit blyk dus uit die voorafgaande dat daar tydens ‘n akute stressor geen betekenisvolle hoër simpatiese aktiveringsvlak by sowel mans as dames voorkom nie, maar dat die effens hoër vlak by die mans wel oor die lange duur moontlik tot KHS kan bydra.

Etzion (1984:617) toon in ooreenstemming met bogenoemde dat in die werksomgewing ook geen verskille tussen die stresvlakke van mans en dames bestaan nie, maar dat hul wel van afsonderlike sosiale ondersteuningsbronne staat gemaak het, nl. dat die dames meer op lewens-georiënteerde bronne (familie en vriende) en die mans weer meer op werks-georiënteerde bronne (kollegas en bestuurders) gefokus het. Etzion (1988:175) vind egter ook onder ‘n groep van 51 mans- en 51 dame-ingenieurs dat die konflik tussen die beroeps- versus familierol, weens die diep vaslegging van die moederrol tydens vroeë sosialisering, by die vrou tot hoër stres en uitbranding gelei het as by die man. Uit die voorafgaande twee studies van Etzion (1984&1988) blyk dit dus dat selfs in die werksopset daar nie wesentliche verskille bestaan in die belewing van ‘n stressor nie, maar dat die vrou weens die moeiliker integrasie van haar beroeps- tenoor familierol meer stres beleef en ook makliker kan uitbrand as gevolg daarvan. Elloy (2001:122) toon in ooreenstemming met laasgenoemde navorsers, onder 167 respondente in Australië, waar albei die partye in ‘n heteroseksuele huwelik sterk beroepsgerig is, dat stres in huwelike ontstaan as gevolg van ‘n beroepsfamiliekonflik. Madden en Kirkby (1995:848) bevind weer met ‘n studie ten opsigte van die persepsieverskille van stres onder 84 mans en 49 dames binne kompeterende sagtebal, dat mans meer stres gerapporteer het as dames tydens ‘n spanprestasietoets. Laasgenoemde navorsers skryf dit hoofsaaklik daaraan toe

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

dat die verskil in persepsie van die belangrikheid van die uitslag, asook die groter waarde wat die mans aan hul bydrae tot die uitkoms van die uitslag gelewer het, die verskil in stres gerapporteer tussen mans en dames, teweeggebring het (Madden & Kirkby, 1995:848).

Dit is dus duidelik dat geslag op sigself nie ‘n betekenisvolle invloed op die belewing van stres as koronêre risikofaktor het nie, maar dat die interpretering van ‘n situasie as ‘n stressor beide by mans en vroue binne verskillende situasies tot ‘n verhoogde stresrespons kan lei. Laasgenoemde respons op stres, soos wat in 2.4.3 bespreek gaan word, kan dan ook tot ‘n verhoogde risiko vir KHS lei.

2.4.2.5 Ouderdom

Dit blyk uit die navorsingsliteratuur dat die risiko vir KHS as gevolg van stres verhoog soos wat ‘n mens ouer word (Russek, 1966:195; Ng *et al.*, 1994:H351; Steptoe & Cropley, 2000:584). Russek (1966:193) doen in dié verband navorsing waarin die insidensie van KHS onder 10,000 respondente, wat lae, matige en hoë stresvlakke gerapporteer het binne drie ouderdomsgroepe (a. 40–49jaar, b. 50–59jaar en c. 60–69jaar) ondersoek is. Russek (1966:195) bevind dat persone met hoë stresvlakke binne die 60-tot 69-jaargroep ‘n 15.2% hoër voorkoms van KHS toon as die persone met dieselfde geneigdheid tot hoë stresvlakke in die 40- tot 49-jaargroep. Steptoe & Cropley (2000:584) vind ook dat ouer persone ‘n hoër geneigdheid tot kardiovaskulêre stresresponsiwiteit tydens onbeheerbare laboratoriumstrestoetse toon. Dit blyk dus dat by ouer persone hoë stresvlakke ‘n sterker voorspeller van moontlike koronêre insidensie kan wees.

Die meganisme waarmee stres in die ouer persoon tot verhoogde KHS-risiko lei, is tans egter nog nie duidelik nie (Ng *et al.*, 1994:H351). Navorsing het wel voorgestel dat die hoër risiko vir KHS moontlik kan ontstaan weens die verhoogde simpatiese reaktiwiteit in die ouer respondent (Goldstein *et al.*, 1983:100). Ng *et al.* (1994:H351) vind egter

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

weer in navorsing wat spesifiek die teenwoordigheid van stresresponsiwiteit tussen jong en ouer respondente (gemiddeld ouderdom onderskeidelik 25 ± 1 - en 64 ± 1 jaar) ondersoek, dat daar nie ‘n betekenisvolle verskil in die simpatiese reaktiwiteit (gemeet as die simpatiese senuweestelselaktivering (SSSA)) bestaan het nie. Ng *et al.* (1994:H351) vind egter, soos in ander studies (Barnes *et al.*, 1982:64; Sowers *et al.*, 1983:621), wel ‘n nie-betekenisvolle hoër norepinefrienkonsentrasie in die ouer respondente teenwoordig. Ng *et al.* (1994:H351) skryf laasgenoemde dan ook toe aan ‘n fisiologiese vertraagde sinaptiese heropname van norepinefrien vanuit die sistemiese plasma by die ouer persoon. Soos in 2.4.2.2 genoem is, gaan hoër vlakke van norepinefrien met verhoogde lipoproteïenlipase (LPL) en trigliseriedlipase (TGL) in die bloedplasma gepaard (Stoney & Huges, 1999:488), wat weer tot verhoogde trigliseriede en baie-laedigheid-lipoproteïene (BLDL) in die bloed lei. Laasgenoemde versnel ook dan die neerlegging van aterosklerotiese plaak in die bloedvatwande en gevolglik ook die ontwikkeling van KHS. Verdere navorsing is volgens Ng *et al.* (1994:H351) nog nodig ten opsigte van die presiese meganisme wat hier werkbaar is.

Dit blyk dus dat stres tot ‘n versnelde ontwikkeling van KHS by die ouer persoon kan bydra, maar dat navorsing nog nie duidelik is ten opsigte van die meganisme wat dit veroorsaak nie.

2.4.2.6 Diabetes mellitus

Navorsing ten opsigte van die stres-diabetes-verwantskap sentreer tans hoofsaaklik rondom die invloed wat stres op die glukose- en hormoonvlakke in die bloed het (Edward & Yates, 1985:59; Quick *et al.*, 1987:26; Dutour *et al.*, 1996:526). Dit is ook bekend dat bo-normale hoë bloedglukosevlakke (≥ 126 mg.dl⁻¹) met verhoogde risiko vir die ontwikkeling van KHS gepaard gaan (Nieman, 1998:87) (Vgl. 2.3.2.5). Wat die eersgenoemde betref, bestaan daar tans egter geen duidelikheid of stres tot ‘n verhoging van, of geen invloed het op die bloedglukosevlakke van die diabeet nie (Carter *et al.*, 1985:411; Edward & Yates, 1985:59; Quick *et al.*, 1987:26; Kemmer *et al.*, 1986:1078;

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

Delamater *et al.*, 1988:69; Halford *et al.*, 1990:516; Dutour *et al.*, 1996:526). Kisch (1985:356) (soos aangehaal uit Quick *et al.*, 1987:26) bevind in dié verband onder 66 insulien-afhanklike diabete, dat 75% van die respondente met klinies abnormaal-hoë bloedglukosevlakke gepresenteer het na ‘n stresvolle situasie. Edward en Yates (1985:59) vind weer teenstrydig hiermee dat geen betekenisvolle verandering in die bloedglukosevlakke van diabete tydens laboratorium-strestoetse gevind kon word nie. Onduidelikheid bestaan dus ten opsigte van die invloed van stres op die bloedglukosevlakke van diabete.

Tog blyk dit egter dat daar wel ‘n definitiewe verband kan bestaan tussen die stres beleef by die diabetiker en die afskeiding van spesifieke hormone (kortisol, epinefrien, norepinefrien en ACTH - Adrenokortikotrofiese hormoon), wat weer ‘n invloed op die bloedglukosevlakke het (Shamoon *et al.*, 1981:1235; Gonder-Frederick *et al.*, 1990:66; Guezennec *et al.*, 1992:27; Moberg *et al.*, 1994:247; Dutour *et al.*, 1996:526). Moberg *et al.* (1994:247) vind byvoorbeeld in dié verband dat verhoging in plasma kortisol-, epinefrien- en groeihormoonvlakke, opgevolg deur ‘n periode van verminderde insulien-sensitiwiteit plaasgevind het na die kunsmatige verhoging van bloedglukose met 2 mmol.l⁻¹. Dutour *et al.* (1996:525) vind weer ‘n betekenisvolle verhoging in bloeddruk, harttempo (hemodinamiese faktore), ACTH (Adrenokortikotrofiese hormoon), kortisol en epinefrien (hormonale faktore) by onstabiele tipe-1 diabete na die stres van ‘n publieke toespraak. Dutour *et al.* (1996:541) spekulêr dat die meganisme waarvolgens die afskeiding van bogenoemde hormone tot verhoogde bloedglukosevlakke kan lei, moontlik kan ontstaan weens verhoogde hepatiese glukoseproduksie, antagonistiese beïnvloeding van die insulienreseptore of verminderde absorpsie van subkutaneuse insulien toegedien.

Dit blyk dus uit die voorafgaande dat daar in die navorsingsliteratuur nog nie duidelikheid is ten opsigte van die invloed van stres op die bloedglukosevlakke van diabete nie, maar dat daar egter sterk bewyse blyk te wees dat spesifieke hormone wel tot verhoogde bloedglukosevlakke kan lei.

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

Soos genoem in 2.3.2.5 het persone met bo-normale hoë bloedglukosevlakke (≥ 126 mg.dl⁻¹) ook ‘n 2 – 4 keer groter kans vir die ontwikkeling van KHS (Nieman, 1998:87). Laasgenoemde ontstaan hoofsaaklik as gevolg van verhoogde bloedplaatjieklewerigheid, verhoogde serumlipiedvlakke en gevolglike versnelde aterosklerose wat by die diabetiker waargeneem word (Guyton en Hall, 1996:982). Dit is verder ook bekend dat die afskeiding van die bogenoemde hormone (ACTH, epinefrien, norepinefrien en kortisol) met ‘n verhoging in die risiko vir die ontwikkeling van KHS gepaard gaan (Carlson, 1995:314; Nieman, 1998:252). Dit is ook verder genoem in 2.4.1.3 dat die afskeiding van epinefrien, norepinefrien en glukokortikoiëde met die verhoging in die risiko vir KHS gepaard gaan (Dienstbier, 1989:84; Carlson, 1995:314; Huisman, 1995:13; Nieman, 1998:252).

Dit blyk dus uit die voorafgaande dat die ervaring van stres tot die verhoging van spesifieke hormone lei, wat weer op hulle beurt verhoogde bloedglukosevlakke by die diabeet kan veroorsaak en sodoende die risiko vir die ontwikkeling van KHS beduidend kan verhoog.

2.4.2.7 Obesiteit

In navorsingsliteratuur wat die verband van stres op KHS onder obese persone ondersoek, bestaan tans die neiging om tussen obesiteit [liggaamsmassa-indeks (LMI) $> 25 \text{ kg.m}^{-2}$ (ACSM, 1995:59)] en hoë sentrale liggaamsvetverspreiding [maag-heup-ratio (MHR) > 0.95 vir mans en > 0.86 vir dames (ACSM, 1995:59)] te onderskei (Lapidus *et al.*, 1984:1257; Kissebah & Krakower, 1994:761; Epel *et al.*, 2000:623). Die rede vir die onderskeiding is omdat verhoogde sentrale liggaamsvet wat (in ‘n hoë MHR reflekteer) onafhanklik van algemene obesiteit, ‘n risikofaktor vir die ontwikkeling van hipertensie, hiperlipidemie, beroerte, diabetes mellitus en ook KHS kan wees (Lapidus *et al.*, 1984:1257; Kissebah & Krakower, 1994:761; ACSM, 1995:59). Onlangse epidemiologiese studies toon ook dat verhoogde sentrale liggaamsvetverspreiding (hoë

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

MHR) verband hou met psigologiese ongunstige toestande soos depressie, stres en ang (Wing *et al.*, 1991:1250; Rosmand *et al.*, 1996:245).

Dit blyk dus uit die bogenoemde dat ‘n verhoogde MHR (sentrale verspreiding van liggaamsvet) met beide verhoogde risiko vir KHS-ontwikkeling en stres verband kan hou. Epel *et al.* (2000:623) doen in dié verband ‘n dwarsdeursnitstudie waarin 30 dames wat volgens obesiteit en sentrale liggaamsvet in 4 groepe [a.) maer- \uparrow MHR, n = 12; b.) maer- \downarrow MHR, n = 13; c.) obees- \uparrow MHR, n = 13 en d.) obees- \downarrow MHR, n = 13] verdeel, en vir vier agtereenvolgende dae aan laboratoriumstressors blootgestel was. Epel *et al.* (2000:623) vind in dié opsig dat die \uparrow MHR-groep in vergelyking met die \downarrow MHR-groep stressors meer bedreigend beleef; meer kroniese stres gerapporteer het; betekenisvol meer kortisol-afskieding tydens die eerste dag se stressessie ervaar het en ‘n verlies aan kortisol-aanpassing, deurdat konstant betekenisvol meer kortisol geproduseer is in respons tot onbekende stimuli teenoor stres (dag 2 en 3) ontstaan het. Steptoe en Cropley (2000:584) vind ook in dié verband dat persone met ‘n geneigdheid tot verhoogde kardiovaskulêre stresrespons groter MHR getoon het. Dit is ook bekend dat kortisol ‘n onderdrukkende effek op die immuniteitstelsel het (Dienstbier, 1989:86) en ook met ‘n hoër risiko vir KHS gepaard gaan deurdat dit laedigheidslipoproteïene (LDL) verhoog en hoëdigtheidslipoproteïene (HDL) verlaag (Roy *et al.*, 2001:387). Dit blyk dus dat hoër vlakke van sentrale vet (gereflekteer in ‘n hoër MHR) verband hou met groter psigologiese kwesbaarheid tot stres en groter fisiologiese kwesbaarheid tot die verhoogde kardiovaskulêre stresresponsiwiteit en die ontwikkeling van KHS.

2.4.2.8 Samevattend

Uit die voorafgaande literatuur is dit dus duidelik dat stres ‘n aanleidende rol kan speel in die progressie van verskeie faktore wat tot die ontwikkeling van KHS kan lei.

Dit wil dus voorkom of stres in die liggaam slegs ‘n afbrekende en negatiewe fisiologiese reaksie tot gevolg het. Volgens Dienstbier (1989:84) is die rede vir laasgenoemde dat

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

navorsers aanvanklik, vanaf die beskrywing van die “veg-en-vlug”-respons, uitsluitlik op die afbrekende aspek van stres op gesondheid gefokus het. Vanaf die laat tagtigerjare het daar egter ook navorsing ontstaan wat die aspek van ‘n positiewe fisiologiese aktivering van stres binne die liggaam beskryf (Dienstbier, 1989:84). Dit blyk ook vanuit hierdie navorsing dat fisieke aktiwiteit die fisiologiese reaksie op psigologiese stres kan verander van ‘n negatiewe na ‘n positiewe psigologiese ervaring, wat elk met ‘n eiesoortige fisiologiese aktiveringsreaksies gepaard gaan (Pretorius, 1989:80). Om hierdie verband van FA met die stresmoduleringsreaksie te verstaan gaan vervolgens die invloed van die negatiewe en positiewe fisiologieseaktiveringsreaksies van stres in die liggaam ondersoek word.

2.4.3 Positiewe- en negatiewe fisiologiese aktivering tydens stres

Uit die literatuur is dit duidelik dat wanneer ‘n stressor as bedreigend geïnterpreteer word (distres) die liggaam met ‘n afbrekende fisiologiese reaksie reageer (Dienstbier, 1989:84; Pretorius *et al.*, 1989:80; Huisman, 1995:13; Steptoe *et al.*, 1995:201; Bosma *et al.* 1997:558; Steptoe *et al.*, 1997:211). Bosma *et al.* (1997:558) toon in dié verband onder 10,308 respondente wat vir 5 jaar opgevolg is dat lae beheer van die werksomgewing (wat met hoë werkstres geassosieer word) met ‘n betekenisvolle verhoging in koronêre hartsiektes geassosieer word. Steptoe *et al.* (1995:201) toon ook in ‘n studie onder 49 brandweermanne dat dié wat hoë psigiese ongemak (stres) gedurende ‘n werksdag beleef het, betekenisvol hoër sistoliese bloeddrukreaksies getoon het en gevolglik ook ‘n hoër risiko vir die ontwikkeling van KHS, wanneer werksdae teenoor nie werksdae geëvalueer was. Steptoe *et al.* (1997:211) doen ook verder navorsing in dié verband, waarin hy die psigo-fisiologiese respons wat persepsie van beheer oor ‘n laboratoriumtaak binne twee groepe veroorsaak ondersoek. Laasgenoemde navorsers se doelwit was om die toestand van beheerbare en onbeheerbare werksomstandighede na te boots en die fisiologiese reaksie waar te neem. Steptoe *et al.* (1997:218) rapporteer gevolglik ‘n hoër sistoliese bloeddruk (gemiddeld $27,5 \pm 16.1$ mmHg hoër as basislynwaarde) onder die respondente wat met beperkte tyd beskikbaar ‘n reflektiewe spieëlaftrekoefening moes voltooi,

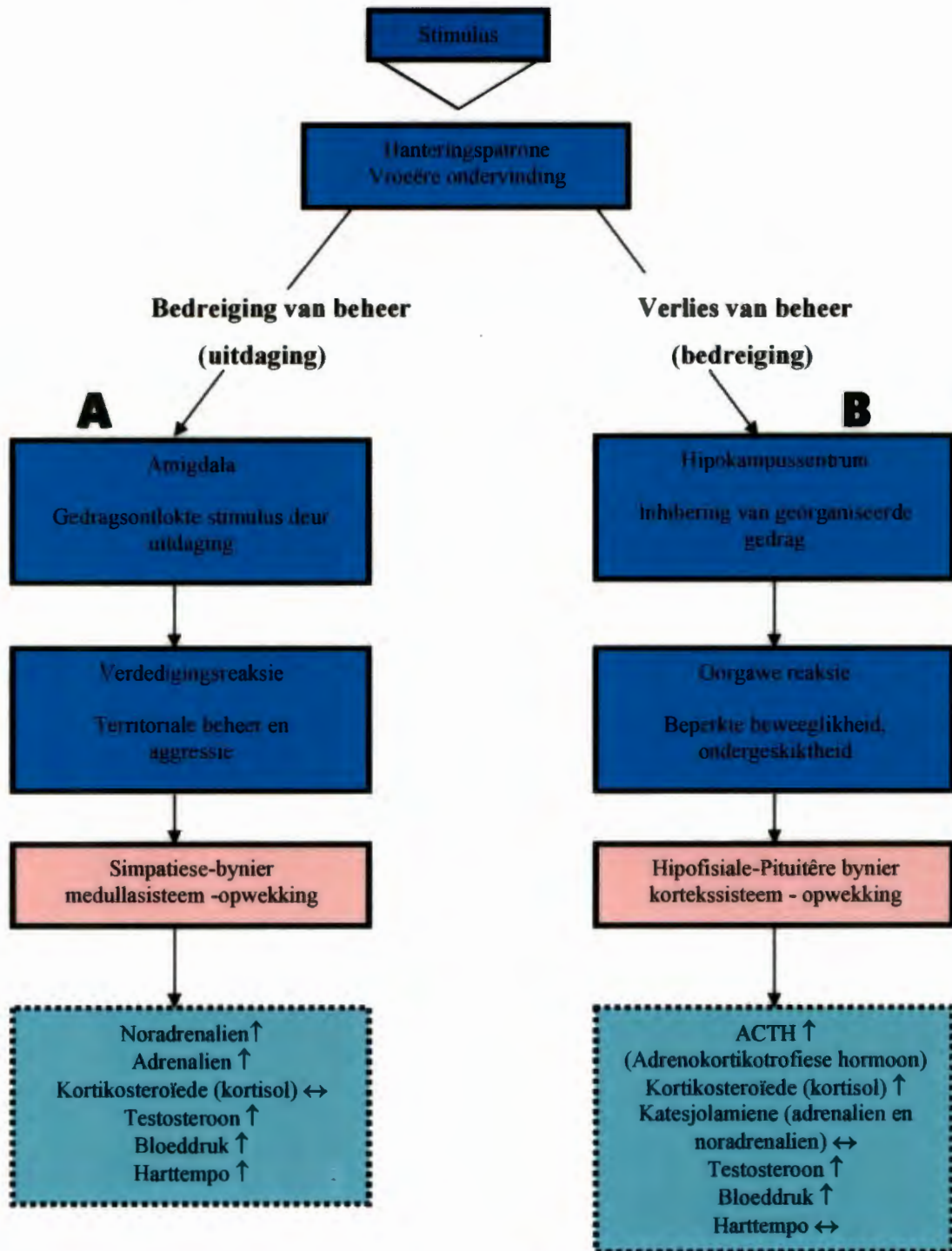
Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

teenoor die respondente wat die taak op hul eie tyd (23.1 ± 18.5 mmHg hoër as basislynwaarde) kon uitvoer. Huisman (1995:13) vind ook in dié verband 7% hoër sistoliese en 15% hoër diastoliese bloeddrukwaardes tydens ‘n passiewe stressor waaroor geen beheer uitgeoefen kon word nie, teenoor ‘n aktiewe stressor waaroor beheer wel uitgeoefen kon word. Laer sistemiese bloeddrukresponse blyk dus teenwoordig te wees wanneer die psigologiese persepsie van groter beheer oor ‘n stressor aanwesig is. Uit die voorafgaande is dit ook duidelik dat nie alle stresreaksies skadelik vir die liggaam is nie.

Steenland *et al.* (1997:256) ondersoek in dié verband die insidensie van hartsiektes teenoor werkstres, gedefinieer as beroepe waarin lae beheer met gepaardgaande hoë eise voorgekom het, onder 3,575 manlike blouboordjiewerkers in die NAHNES1 (“National Health and Nutrition Survey”)-studie. Steenland *et al.* (1997:256) vind dat beroepe met hoë werksbeheer met ‘n betekenisvolle afname van 0.71 in die risiko vir ontwikkeling van KHS gepaard gegaan het. Steenland *et al.* (1997:256) bevestig dus dat, wanneer ‘n stressor as beheerbaar en laag bedreigend geïnterpreteer word, ‘n andersoortige beskermende reaksie teenoor die ontwikkeling van siekte in die liggaam plaasvind. Dit is dus duidelik uit die voorafgaande dat ‘n afbrekende asook ‘n beskermende reaksie teenoor stres in die liggaam ontstaan.

Huisman (1995:12) beskryf onderskeidelik hierdie afbrekende en beskermende reaksie van stres as twee afsonderlike fisiologiese aktiveringsmeganismes, wat ontstaan as gevolg van twee afsonderlike neuro-hormonale reaksies wat in die liggaam plaasvind (Figuur 2.4). Soos gesien kan word uit Figuur 2.4 is **A** die simpatiese bynier-medulla opwekkingsstelsel die stelsel wat met die beskermende effek gepaard gaan (met die persepsie van ‘n stressor as ‘n uitdaging) en **B** die hipofisiale-pituitêre bynierkorteks-opwekkingsstelsel die stelsel wat die gesondheidsafbrekende effek het (met die persepsie van ‘n stressor as ‘n bedreiging) (Huisman, 1995:12). Om verdere bespreking te vergemaklik gaan na **A** as die perifere-uitdagingsstelsel (wat buite die sentrale

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig



Figuur 2.4: Die neuro-hormonale fisiologiese reaksie van ‘n uitdagende stressor teenoor ‘n bedreigende stressor (soos aangepas uit Huisman, 1995:12).

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

senuwee ontstaan) en **B** as die sentrale-bedreigingsstelsel (wat vanuit die sentrale simpatiese senuwee geaktiveer word) verwys word.

Die hoofrede waarom die sentrale-bedreiging-sistelsel fisiologies afbrekend van aard is, is omdat dit met die afskeiding van hoë vlakke van kortisol, wat onder andere ‘n onderdrukking van die immunitetsstelsel tot gevolg het, gepaard gaan (Dienstbier, 1989:86). Teenoor die laasgenoemde gaan die perifere-uitdaging-sistelsel weer gepaard met verhoogde afskeiding van katesjolamiene (adrenalin en noradrenalin) wat volgens Dienstbier (1989:86) weer met ‘n sterker immunitet teen die ontwikkeling van siektes verband hou. Dienstbier (1989:92) beweer verder dat een van die belangrike funksies van die perifere katesjolamiene die mobilisering van energie in die vorm van glukose vir gebruik deur die sentralesenuweestelsel en spiere is. Krotkiewski *et al.* (1983, soos aangehaal uit Dienstbier 1989:92) toon ook in die verband vanuit katesjolanien-toedieningstudies dat hoër bloedglukosevlakke by mans na oefening voorkom in vergelyking met ‘n sedentêre kontrolegroep.

Dit blyk dus uit die voorafgaande dat twee duidelik onderskeibare sisteme, nl **A** die perifere-uitdaging-sistelsel en die **B** die sentrale-bedreiging-sistelsel in die liggaam teenwoordig is, wat onderskeidelik in die beskerming teen en die bevordering van siektes werksaam is. Dit wil ook blyk dat oefening ‘n verband met die beskermende perifere-uitdaging-sistelsel kan hê. Vervolgens gaan die rol van fisieke aktiwiteit op stres se gesondheidsbeskermende en –bedreigende rol ondersoek word.

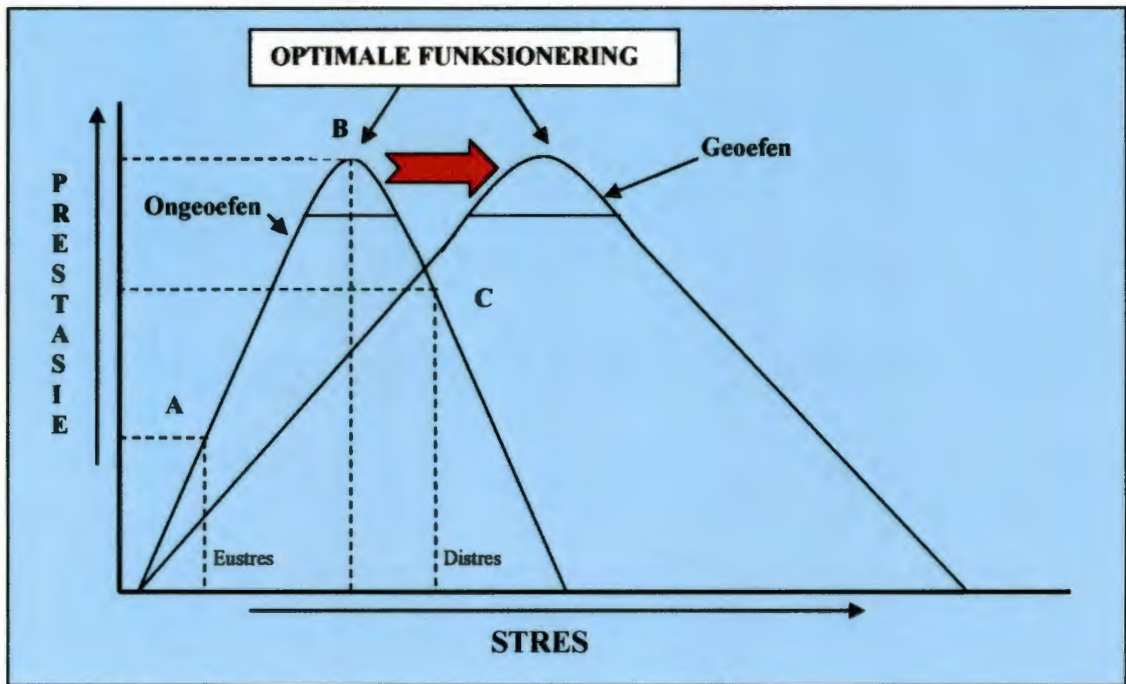
2.5 Fisieke aktiwiteit se invloed op stres en die verband tussen uitbranding en koronêre hartsiektes

2.5.1 Die invloed van fisieke aktiwiteit op stres

In 2.4.3 is genoem dat wanneer ‘n stressor as bedreigend interpreteer word die liggaam met ‘n afbrekende fisiologiese reaksie reageer, maar ook dat wanneer die stressor as ‘n uitdaging geïnterpreteer word, ‘n reaksie ontstaan wat die liggaam teen siektes kan beskerm (Dienstbier, 1989:84; Pretorius *et al.*, 1989:80; Huisman, 1995:13; Steptoe *et al.*, 1995:201; Steptoe *et al.*, 1997:211; Steenland *et al.*, 1997:256). Dit is ook genoem dat oefening ‘n verband met die beskermende fisiologiese aktiveringsstelsel (perifere uitdagingsstelsel) kan hê (Dienstbier, 1989:92).

Pretorius *et al.* (1989:80) doen in dié verband navorsing waarin die effek van inoefening op die persepsie van ‘n stressor as bedreigend of uitdagend onder 3-groepe respondente (‘n kontrolegroep wat nie geoefen het nie, en twee oefengroepe wat oor ‘n periode van 12 weke ‘n aërobiese inoefeningsprogram gevolg het) ondersoek is. Pretorius *et al.* (1989:77) vind beduidend laer kortisolvlakke tydens ‘n aktiewe en passiewe stressor by die ingeoefende groep teenoor die kontrolegroep na 12 weke se aërobiese inoefening. Pretorius *et al.* (1989:77) vind ook verder ná inoefening hoër testosteroonvlakke tydens die aktiewe en passiewe stressor by die ingeoefende teenoor die kontrolegroep. Daar het dus wanneer na Figuur 2.4 gekyk word, by die ingeoefende groep ‘n verskuiwing van die sentrale bedreigingsstelsel na die perifere uitdagingsstelsel plaasgevind. Dit is dus duidelik dat fisieke aktiwiteit deur ‘n 12-weke-inoefeningsprogram verandering van die interpretasie van aktiewe en passiewe stressors vanaf ‘n bedreiging (sentrale bedreigingsstelsel) na ‘n uitdaging (perifere uitdagingsstelsel) veroorsaak het (Pretorius *et al.*, 1989:80). FA blyk dus ‘n beskermende uitwerking teen stres in die liggaam te hê, deurdat dit die liggaam assisteer in die verskuiwing van ‘n potensieel gesondheid-

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig



Figuur 2.5: Verhoogde strestoleransie by die geoefende persoon (Strydom *et al.* 1988).

bedreigende fisiologiese aktiveringsreaksie op stres na ‘n gesondheidskonserverende reaksie.

Nie alleen blyk FA die oorgang van die interpretering van ‘n stressor van ‘n bedreiging na ‘n uitdaging te bewerkstellig nie, maar blyk dit ook ‘n verhoogde strestoleransie by die geoefende persoon teweeg te kan bring (Strydom *et al.*, 1988) (Figuur 2.5). In hierdie figuur word die uitdagende reaksie op stres (wat die liggaam beskerm teen siektes) as eustres beskryf en die bedreigende ervaring van stres as distres (Selye, 1956; Nieman, 1998:246). Verder verteenwoordig A ‘n persoon wat lae prestasie beleef weens die lae uitdagende karakter van ‘n situasie, B ‘n persoon wat optimaal funksioneer en C die persoon wat ‘n situasie as bedreigend ervaar en ook ‘n afname in prestasie beleef. Strydom *et al.* (1988) beskryf met Figuur 2.5 dieselfde verskynsel as Pretorius *et al.* (1989:80), naamlik dat FA ‘n beskermende uitwerking teen stres in die liggaam het. Dit

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

word deur ‘n verskuiwing na regs op Figuur 2.5 verteenwoordig. Dit beteken dat die fisiek geoefende persoon meer stres sal kan verduur en langer tot hoë prestasie in staat sal wees as ‘n ongeoefende persoon. Laasgenoemde word bevestig vanuit oorsigtelike navorsing van Landers en Petruzzello (1994:77) wat 159 empiriese studies in verband met die effektiwiteit van fisieke aktiwiteit (FA) op die vermindering van psigologiese stres ondersoek het. Landers en Petruzzello (1994:81) vind dat persone wat aërobies fiks is - wat ‘n teken van hoë fisieke aktiwiteitsvlakke is - ‘n verlaagde psigologiese stresrespons tydens stressors toon.

Dit is dus uit die voorafgaande duidelik dat gereelde FA ‘n verhoging in die toleransie teen stressors asook ‘n beskermende uitwerking teen gesondheidsbedreigende stresrespons in die liggaam kan bewerkstellig. Met laasgenoemde as agtergrond word vervolgens spesifiek na die invloed van FA op die stres – KHS-korrelasie gelet.

2.5.2 Fisieke aktiwiteit se invloed op stres se verband met KHS

Dit is genoem in Hoofstuk 1 dat fisieke aktiwiteit ‘n buffereffek kan hê op stres as ‘n risikofaktor vir die ontwikkeling van KHS (Kobasa *et al.*, 1982:401; Brown, 1991:560; Claytor, 1991:873; Labbate *et al.*, 1995:558; Melamed, 1996:500; Nieman, 1998:252). Claytor (1991:873) toon byvoorbeeld in ‘n studie wat die verband van stresreaktiwiteit en kardiovaskulêre veranderinge by geoefende en ongeoefende individue ondersoek dat die fisiek fikse persoon ‘n laer kardiovaskulêre respons (verhoging in hartempo, bloeddruk, streshormone en senuweesisteamaktiwiteit) toon tydens stresvolle uitdagende situasies as die fisiek onfikse persoon. Soos genoem in 2.5.1 toon Pretorius *et al.* (1989:85) in navorsing waartydens ‘n inoefeningsprogram vir 12 weke, teen ‘n intensiteit van 70 % - 80 % van die hartempo, drie keer ‘n week uitgevoer is, dat inoefening die afskeiding van die stresverwante hormone (wat met KHS verband hou) betekenisvol beïnvloed en sodoende ‘n verlaagde bedreigende fisiologiese ervaring van stres teweegbring. Soos ook genoem, gebeur laasgenoemde as gevolg van ‘n veranderde interpretasie van die stressor deur die fikser persoon van ‘n bedreiging na ‘n uitdaging (Pretorius *et al.*, 1989:79).

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

Pretorius *et al.* (1989:64) vind ook in dieselfde studie dat persone in die fisiek geoefende groep, teenoor die nie-geoefende kontrolegroep ‘n geneigdheid tot verhoogde hoëdigtheidlipoproteïene-reaktiwiteit (HDL), betekenisvolle verlaagde laedigtheidlipoproteïene-reaktiwiteit (LDL) en verlaagde totale cholesterolreaktiwiteit tydens psigiese stressors getoon het. Pretorius *et al.* (1989:84) toon ook dat die veranderde afskeiding van stresverwante hormone ‘n kleiner las op die liggaamsisteme plaas en sodoende die ontwikkeling van KHS kan teenwerk. Dit is dus duidelik dat FA die negatiewe effekte van die stres as risikofaktor vir die ontwikkeling van KHS kan teenwerk.

Soos ook genoem is, bevind die uitvoerende amptenaar homself ook binne ‘n uiters stresvolle werksomgewing (Strümpfer, 1989:136). Navorsing wat die effek van FA op stres by die uitvoerende amptenaar ondersoek het (Nieman, 1998:253), toon onder 278 uitvoerende amptenare binne 12 maatskappye dat die uitvoerende amptenaar wat fisiek aktief is ook minder gesondheidsprobleme as gevolg van stres gerapporteer het as die fisiek onaktiewe uitvoerende amptenaar. Die voorafgaande bevestig dat FA stres teenwerk binne en buite die werksopset.

Terwyl navorsing onomwonde hierdie buffereffek van FA teenoor stres bevestig, is navorsing in verband met die invloed van FA op uitbranding as ‘n kroniese stresrespons egter nog gering.

2.5.3 Fisieke aktiwiteit se invloed op uitbranding

Soos ook genoem kan stres wanneer dit kronies voortduur (Tubesing & Tubesing, 1982:156; Cordes & Dougherty, 1993:625; Schaufeli & Enzmann, 1998:37) of as die stressors te vinnig op mekaar volg (Brill, 1984:21; Ferguson, 1986:179) tot uitbranding lei. Dit is ook bekend dat hierdie kroniese stresvolle situasies wat tot uitbranding aanleiding gee, tot die uitputting van die katesjolamiene lei wat, soos genoem in 2.4.3, tot ‘n gesondheidbedreigende fisiologiese reaksie in die liggaam kan lei (Dienstbier,

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

1989:87). Die bufferende effek van FA op stres is ook bekend, maar kennis in verband met die invloed daarvan op uitbranding is nog gering. ‘n Onlangse studie van Le Roux (1999:59) onder 278 Suid-Afrikaanse blanke vroulike bestuurslui toon dat die individue wat aan ernstige uitbranding ly ook geneig is tot lae vlakke van fisieke aktiwiteit. In ‘n soortgelyke studie onder 228 blanke vroulike bestuurslui vind Schlebusch (2000:50) ook dat die blanke vroulike uitvoerende amptenaar wat aan ernstige uitbranding ly betekenisvol minder fisiek aktief is as haar eweknieë met laë-uitbranding. Le Roux (1999:59) en Schlebusch (2000:50) is dit eens dat hoe hoër die vlakke van uitbranding is, hoe minder geneig respondente is om fisiek aktief te wees. Dit is dus duidelik uit die voorafgaande dat lae vlakke van fisieke aktiwiteit met hoër uitbrandingsvlakke korreleer. Navorsing wat die effek van fisieke inoefening by die individu met hoër uitbranding ondersoek, ontbreek egter nog, maar dit wil tog blyk of fisieke aktiwiteit moontlik ‘n rol kan speel in die buffering van die vroeë stadium van uitbranding. Verdere navorsing is egter in dié verband nodig.

2.5.4 Samevattend

Uit die voorafgaande is dit dus duidelik dat FA ‘n beduidende invloed het op KHS wat as gevolg van stres en spesifieke koronêre risikofaktore (2.3.2) kan ontstaan. Dit blyk ook dat FA ‘n invloed op die vroeë stadium van uitbranding, as ‘n kroniese stresrespons, kan hê. Stres, as voorloper van uitbranding, se rol in die ontwikkeling van KHS is ook aangeraak. Vervolgens gaan die impak van hierdie konstrakte in die korporatiewe sektor en spesifiek in die Suid-Afrikaanse opset aangeraak word.

2.6 Koronêre hartsiektes, uitbranding en intervensieprogramme in die korporatiewe sektor

2.6.1 Koronêre hartsiektes in die korporatiewe sektor

Koronêre hartsiektes (KHS) blyk in die Westerse wêreld die hoogste mortaliteit van alle siektes te hê (Nieman, 1998:39; Colditz, 1999:S663), asook ‘n baie hoë gesondheidsorgkoste-implikasie (Elkan, 1992:77; Henritze *et al.*, 1992:129; Scott *et al.*, 1993:347; Pestana *et al.*, 1996:679; Colditz, 1999:S663; Katzmarzyk *et al.*, 2000:1435; Guico-Pabia *et al.*, 2001:27). In dié verband spandeer die Verenigde State van Amerika (VSA), Nieu Zeeland (NZ), Suid-Afrika (SA), Kanada en Brittanje onderskeidelik jaarliks 101.3 biljoen dollar (Henritze *et al.*, 1992:129), 179 miljoen dollar (Scott *et al.*, 1993:347), 4,6 miljoen rand (Pestana *et al.*, 1996:679), 891 miljoen dollar (Katzmarzyk *et al.*, 2000:1435) en 500 miljoen pond (Elkan, 1992:77) aan gesondheidsorguitgawes direk as gevolg van KHS. Hierdie direkte kostes word volgens Elkan (1992:77) hoofsaaklik bereken rondom die behandeling van die pasiënt, nood hospitaal-behandeling, medikasie tydens en na hospitalisasie, omleuiningschirurgie en die tyd van mediese personeel wat in beslag geneem word met die behandeling van KHS. Henritze *et al.* (1992:129) toon ook dat 40% van die gesondheidsorgkoste as gevolg van KHS deur die korporatiewe sektor gedra word. Koronêre hartsiektes blyk dus ‘n hoë koste-implikasie vir die Westerse wêreld en veral vir die industrie te hê.

In die korporatiewe sektor verhoog KHS dan juis die gesondheidsorgkoste weens faktore soos ‘n ouerwordende werkerskorps (Henritze *et al.*, 1992:129) en hoë voorkoms van koronêre risikofaktore soos sigareet-rook, obesiteit, hoë cholesterol, hoë bloeddruk en fisieke onaktiwiteit (Bertera, 1991:1119; Muto & Sakurai, 1993:995; Katzmarzyk *et al.*, 2000:1435).

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

Bertera (1991:1119) vind met betrekking tot ‘n ouerwordende industriële-werkerskorps (n=45,976) dat gesondheidsorgkoste drasties beïnvloed was deur verskeie koronêre risikofaktore en deur die werksafwesigheid wat dit tot gevolg gehad het. Bertera (1991:1119) verdeel die populasie in ‘n hoë KHS-risikogroep (>3 koronêre risikofaktore teenwoordig) en ‘n lae KHS-risikogroep (<3 koronêre risikofaktore teenwoordig) en vind dat die hoërisikogroep onderskeidelik betekenisvol ouer as die laerisikogroep was. Bertera (1991:1119) vind ook verder dat die hoë KHS-risikogroep in vergelyking met die lae KHS-risikogroep die industrie onderskeidelik die volgende gekos het ten opsigte van spesifieke koronêre risikofaktore:

- sigareetrook: 960 dollar en 0.9 meer werksdae afwesig, per persoon per jaar;
- obesiteit: 401 dollar en 0.36 meer werksdae afwesig, per persoon per jaar;
- cholesterol : 370 dollar en 0.34 meer werksdae afwesig, per persoon per jaar;
- hipertensie: 343 dollar en 0.32 meer werksdae afwesig, per persoon per jaar.

Net so vind Henritze *et al.* (1992:130) onder 10,600 proefpersone binne ‘n groot Amerikaanse industriële maatskappy dat veroudering van die werkerskorps met ‘n 40%-verhoging in die risiko vir KHS gepaardgaan. Dit blyk dus dat die ouerwordende werkerskorps ‘n beduidende invloed op die gesondheidsorgkoste van die industrie kan hê.

Wat fisieke onaktiwiteit as koronêre risikofaktor betref, vind Muto en Sakurai (1993:995) onder 21,924 Japannese industriewerkers dat fisiek onaktiewe werkers betekenisvol meer werksafwesigheid getoon het as fisiek aktiewe werkers, asook dat hoër vlakke van fisieke aktiwiteit met verlaagde werksafwesigheid gepaard gegaan het. Unger (1995:15) toon ook in dié verband dat fisieke onaktiwiteit by veral die persoon ouer as 50 jaar betekenisvol korreleer met gevoelens van verswakte fisieke en psigologiese gesondheid. Katzmarzyk *et al.* (2000:1435) beraam weer dat ‘n afname van 10% in fisieke onaktiwiteit onder werkers tot ‘n besparing van 150 miljoen dollar per jaar in Kanada kan lei.

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

Dit is dus duidelik uit die voorafgaande dat ‘n ouerwordende werkerskorps met die teenwoordigheid van koronêre risikofaktore tot hoër korporatiewe gesondheidsorgkoste as gevolg van KHS kan aanleiding gee en dat fisieke aktiwiteit ‘n positiewe salutogeniese (gesondmakende) rol kan speel in die vermindering van die kostes.

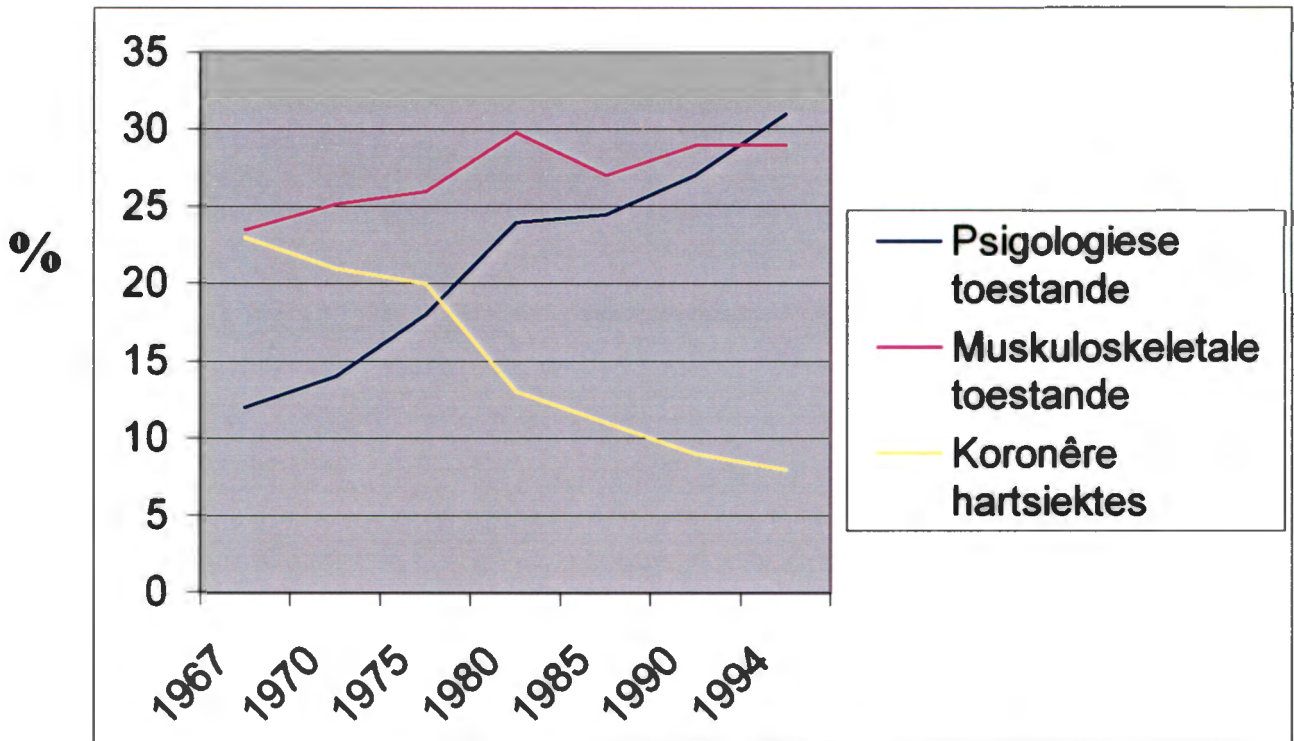
2.6.2 Uitbranding in die korporatiewe sektor

Nie alleen blyk die koste van fisiologiese toestande soos KHS baie duur te wees nie, maar in sommige lande is die korporatiewe kostes verbonde aan psigologiese toestande besig om ‘n groter probleem as die bekende fisieke toestande (KHS en muskuloskeletale toestande) te raak (Schaufeli & Enzmann, 1998:10) (Vgl Figuur 2.6).

Schaufeli en Enzmann (1998:11) vind ooreenstemmend met Figuur 2.6 dat die korporatiewe uitgawes as gevolg van stresverwante werksafwesigheid, verminderde produktiwiteit en psigiese ongesteldheidseise in die Verenigde State van Amerika (VSA), die Verenigde Koninkryk (VK) en in Nederland onderskeidelik 200 biljoen dollar, 5miljoen pond en 50 biljoen gulde per jaar beloop. Dit is dus duidelik dat die psigologiese toestande in die korporatiewe sektor ‘n al hoe groter en duurder ekonomiese effek begin toon.

Soos reeds genoem, is uitbranding in wese ook ‘n psigologiese toestand. Schaufeli en Enzmann (1998:11) stel dit dat uitbranding in hierdie verband ook ‘n wesenlike rol in die beroepsstresverwante korporatiewe kostes kan speel, deur die invloed wat dit op die verskeie organisatoriese faktore soos werksafwesigheid, -prestasie, -gesindheid en werkersomset het. Die literatuur toon dan ook in dié verband dat uitbranding oor die algemeen gepaard gaan met ‘n **verlaging in werksprestasie** (Golembiewski *et al.*, 1986:113; Lee & Ashforth, 1990:743; Arie & Yoram, 1993:76; Keijsers *et al.*, 1995:513; Parker & Kulik, 1995:581; Wright & Bonett, 1997:491; Schaufeli & Enzmann, 1998:92), ‘n **verhoging in werksafwesigheid** (Frith & Britton, 1989:56; Price & Spence, 1994:67;

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig



Figuur 2.6: Werker-ongeskiktheid in Nederland (1967 – 1994): die relatiewe frekwensie van die drie hoof diagnostiese siektegroepe (Schaufeli & Enzmann, 1998:10).

Schaufeli & Enzmann, 1998:91) en **verhoging in werkersomset** (Frith & Britton, 1989:56; Schaufeli & Enzmann, 1998:91).

Wright en Bonett (1997:491) toon onder 44 menslike hulpbronbestuurders wat geëvalueer was vóór en ná die verloop van 3 jaar ten opsigte van die komponente van uitbranding [emosionele uitputting, depersonalisasie en verminderde persoonlike verwesenliking (Maslach en Jackson, 1986:1)], dat emosionele uitputting ‘n sterk aanduiding van verlies in werksprestasie was. Navorsing het verder ook gevind dat uitbranding met verminderde organisatoriese “commitment”, ‘n algemene negatiewe gesindheid teenoor die organisasie en verminderde beroepsukses gepaard kan gaan

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

(Etzion, 1988:175; Leither & Maslach, 1988:297; Arie & Yoram, 1993:76). Al die bogenoemde faktore kan ‘n organisasie duur te staan kom omdat dit gewoonlik ook met ‘n verlies aan kwaliteit en kwantiteit van kliëntediens en produkte gepaard gaan, weens werknemers wat emosioneel en/of fisies uitgeput (uitgebrand) is (Schaufeli & Enzmann, 1998:29; Arie & Yoram, 1993:76).

Dit is dus duidelik uit die voorafgaande dat die korporatiewe kostes as gevolg van psigologiese toestande oor die laaste paar dekades drasties vermeerder het en dat uitbranding ‘n wesenlike rol in hierdie beroeps stresverwante kostes blyk te speel.

Vervolgens word metodes wat in die industrie aangewend word om ‘n verlaging in die gesondheidsorgkoste te bewerkstellig bespreek.

2.6.3 Intervensieprogramme in die korporatiewe sektor

Die vermindering van KHS en psigologiese stresvolle faktore in die werkplek deur die implementering van korporatiewe intervensieprogramme blyk tot ‘n besparing in gesondheidsorgkoste te kan lei (Oster & Ebstein, 1986:647; Erfurt *et al.*, 1991:962; Henritze *et al.*, 1992:129; Cooper & Cartwright, 1994:468). Oster & Ebstein (1986:647) vind in dié verband ‘n direkte besparing van tussen \$3 tot \$208 en ‘n indirekte besparing van tussen \$1 tot \$9,000 vir elke 15%-afname in totale cholesterol onder mans met verhoogde cholesterol. Ooreenstemmend hiermee vind Henritze *et al.* (1992:135) ook ‘n betekenisvolle verbetering in die sistoliese bloeddruk, totale cholesterol, gewig, fisieke aktiwiteit en risiko vir die ontwikkeling van KHS na ‘n 8-weke-intervensieprogram onder 1,320 werkers in ‘n ingenieursmaatskappy te Colorado VSA. Henritze *et al.* (1992:135) vind egter na ‘n beradingsessie met elkeen van die werknemers, dat afgesien van ‘n verbetering in die fisiologiese parameters, ‘n onverwagte groot hoeveelheid gerapporteerde psigologiese faktore. Erfurt *et al.* (1991:962) ondersoek in dié verband die mees koste-effektiewe intervensieprogram ten opsigte van die samevoeging van

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

fisiologiese en psigologiese komponente binne 4 verskillende intervensieprogram-samestellings:

- Program 1: Kontrolegroep wat per geleentheid bloeddrukmeting en gesondheidsopleiding binne die mediese departement ondergaan het.
- Program 2: Dieselfde as Program 1 met gesondheidsevaluering, ‘n tydelike gesondheidinstrukteur (soos ‘n biokinetikus) en ‘n gewigsverliesprogram.
- Program 3: Dieselfde as Program 1 en 2 asook individuele opvolg-psigologiese beradingsessies.
- Program 4: Dieselfde as Program 1 – 3 met bykomende kommunikasienetwerke en gesondheidstrategiebespreking.

Erfurt *et al.* (1991:962) vind ook dat Program 3, wat ‘n kombinasie van fisiologiese onderrig, gesondheidsevaluering en psigologiese berading behels het, die mees koste-effektief was (gesamentlike verlaging van 1.65% in die koronêre risikofaktore: hipertensie, obesiteit en rookgewoontes vir elke 1 dollar gespandeer). Dit blyk dus dat ‘n kombinasie van fisiologiese en psigologiese intervensie die grootste impak op die gesondheidsorgkoste as gevolg van KHS en psigologiese toestande, soos stres en uitbranding, in die industrie kan hê.

Wanneer dan spesifiek op die fisiologiese aspek van intervensieprogramme gelet word, is dit belangrik dat fisieke aktiwiteit deel van die intervensie uitmaak. Breslow *et al.* (1990:13) vind byvoorbeeld in die “Live For Life” (LFL)-intervensieprogram (in die Johnson & Johnson-maatskappy) dat 20% vroue en 30% mans aan gereelde fisieke aktiwiteit deelgeneem het teenoor 7% vroue en 19% mans in die kontrolegroep wat slegs gesondheidsevaluasie ondergaan het. Die gemiddelde verhoging in gesondheidsorgkoste oor 5 jaar onder die twee groepe was onderskeidelik \$42 (LFL-groep) en \$ 76 (kontrolegroep). Laasgenoemde navorsers toon ook aan dat hierdie kostebesparings tussen die LFL- en kontrolegroep tot \$245,000 per jaar kan beloop, wat ‘n 30%-voordeel op belegging beteken het (Breslow *et al.*, 1990:13). Fisieke aktiwiteit blyk dus op sigself ‘n belangrike kostebesparende deel van enige intervensieprogram uit te maak.

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

Die hoofrede waarom die intervensieprogramme kostebesparings van 3 tot 4 keer groter as die dienskoste daarvan teweeggebring het, blyk volgens Fries *et al.* (1993:321) eerstens as gevolg van die voorkomende gesondheidsorgonderrig en tweedens die opneem van selfverantwoordelikheid by die individu teenoor hul eie gesondheid en vermindering van risikogedrag te wees.

Dit blyk dus uit die voorafgaande dat, soos reeds genoem, ‘n kombinasie van fisiologiese en psigologiese intervensie, waarin spesifiek van fisieke aktiwiteit gebruik gemaak word en wat selfverantwoordelikheid binne ‘n voorkomende raamwerk predik, die grootste impak op die gesondheidsorgkoste in die industrie kan hê.

Vervolgens word die impak van die hoofkonstrukte van die studie, nl. koronêre hartsiektes, uitbranding en stres op die uitvoerende amptenaar ondersoek.

2.6.4 Die teenwoordigheid van KHS, stres en uitbranding by die uitvoerende amptenaar

2.6.4.1 Koronêre hartsiektes by die uitvoerende amptenaar

In 2.3.2 is die teenwoordigheid van die individuele inoefeningsbeïnvloedbare koronêre risikofaktore by die uitvoerende amptenaar bespreek. Die doel van hierdie bespreking is egter om die risiko vir KHS by die uitvoerende amptenaar samevattend weer te gee.

Dit blyk uit 2.3.2 dat die uitvoerende amptenaar oor die algemeen presenteer met die volgende:

1. ‘n ongunstige serumlipiedbeeld, waarin gemiddeld 66% van die uitvoerende amptenare ‘n verhoogde totale cholesterol toon (Jacobs, 1991:iv; Van Zyl, 1995:iv; Dreyer & Strydom, 1994:1);
2. hipertensie: gemiddeld 35% met hoë sistoliese en 46% met hoë diastoliese bloeddruk (Jacobs, 1991:iv; Van Zyl, 1995:iv; Dreyer & Strydom, 1994:1);

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

3. hoë voorkoms van sigaretrook: gemiddeld 30% van alle uitvoerende amptenare (Van Zyl, 1995:63; Dreyer, 1996:180; Boshoff, 2000:27);

4. lae fisieke aktiwiteitsvlakke (Dreyer & Strydom, 1994:9; Dreyer, 1996:133).

Ten opsigte van die lae fisieke aktiwiteitsvlakke toon Jacobs (1991:125), Dreyer en Strydom (1994:9) en Dreyer (1996:133) onder andere aan dat Suid-Afrikaanse uitvoerende amptenare ‘n lae gemiddelde fisieke werksvermoë (FWV_{170}) van onderskeidelik 1.9 watt.kg^{-1} , $2,3 \text{ watt.kg}^{-1}$ en $2.23 \pm 0.61 \text{ watt.kg}^{-1}$ het. Volgens Jones en Campbell (1982:250) word ‘n FWV_{170} -waarde van 2.5 watt.kg^{-1} as gemiddelde waarde vir fiksheid by volwassenes verwag. Om hierdie beeld nog verder te versleg vind Dreyer en Strydom (1994:1) onder manlike ($n = 777$) Suid-Afrikaanse uitvoerende amptenare dat slegs 3% van Suid-Afrikaanse bestuurslui ($n=777$) fisiek aktief is by die werk en slegs 14,3% aan genoegsame vryetydse fisieke aktiwiteit wat gesondheid kan bevorder, deelneem. Laasgenoemde vier faktore is dan ook die primêre koronêre risikofaktore wat direk tot die ontwikkeling van KHS bydra (ACSM, 1995:18; Nieman, 1998:42).

Dit is dus duidelik dat die uitvoerende amptenaar in Suid-Afrika ‘n beduidende hoë risiko vir die ontwikkeling van KHS toon.

2.6.4.2 Stres en uitbranding by die uitvoerende amptenaar

Die uitvoerende amptenaar bevind hom/haar oor die algemeen ook binne ‘n stresvolle werksomgewing (Strümpfer, 1989:130; Rothnie-Jones, 1996:7; Strydom *et al.*, 1998:2). Strümpfer (1989:130) toon ook dat groter werkseise onder die Suid-Afrikaanse uitvoerende amptenaar, wanneer vergelyk word met Amerikaanse en Nederlandse populasies, voorkom, wat noodwendig ook met die ontstaan van hoë stresvlakke gepaard gaan. Strümpfer (1989:130) skryf laasgenoemde toe aan die feit dat ‘n steeds kleiner wordende werkerskorps ‘n steeds groter wordende werkslading moet dra. Strydom *et al.* (1998:2) noem ooreenstemmend hiermee dat na beraming slegs 2.5% van die 8,2 miljoen Suid-Afrikaners in die jaar 2004 uitvoerende amptenare sal wees. Verder noem Strydom

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en kronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

et al. (1998:3) ook dat die transformasieproses in Suid-Afrika, as gevolg van die versnelde bevordering van voorheen minderbevooregte bestuurslui, die stresvlakke onder die uitvoerende amptenaar nog verder kan verhoog. Dit is dus duidelik dat die uitvoerende amptenaar in Suid-Afrika ‘n skaars kommoditeit is wat hulself tans binne ‘n kronies stresvolle politieke- en werksomgewing bevind.

Dit is ook reeds genoem dat kroniese stres tot uitbranding kan lei (Brill, 1984:21; De Paepe & Croce, 1986:32; Ferguson, 1987:179; Schaufeli en Enzmann, 1998:37). Navorsing wat die invloed van uitbranding by die uitvoerende amptenaar ondersoek, was tot die negentigerjare skaars weens die feit dat die fenomeen hoofsaaklik onder die dienende professies soos maatskaplike werkers, verpleegsters en psigiatrisie hulp-personeel ondersoek is (Pines & Maslach, 1978:233; Maslach, 1982:32; Maslach & Jackson, 1986:1). Cordes *et al.* (1997:685) het hierdie leemte raakgesien en van die eerste navorsing gepubliseer wat die invloed van uitbranding op 354 menslike hulpbronbestuurders ondersoek het. Laasgenoemde navorsers vind dat uitbranding, by die menslike hulpbronbestuurder binne die korporatiewe omgewing, positief korreleer met die hoë mate van menslike interaksie (Cordes *et al.*, 1997:689). Cordes *et al.* (1997:685) vind ook veral onder die jonger bestuurslui dat emosionele uitputting (EU) betekenisvol met verminderde persoonlike verwesenliking (PV), wat as ‘n teoretiese komponent van uitbranding gesien kan word (Maslach & Jackson, 1986), korreleer. Laasgenoemde stem ooreen met navorsing wat gevind het dat jonger persone wat hoë beroepsideale koester (uitgedruk in ‘n behoefte tot persoonlike verwesenliking), maar wat deur die werklikheid in die werksomgewing ontnugter is, meer geneig is om uit te brand (Pines & Aronson, 1983:264; Brill, 1984:15; Schaufeli en Enzmann, 1998:104). Lee en Ashforth (1993:14) vind ook verder dat emosionele uitputting onder 148 menslike hulpbronbestuurders sentraal staan in die ontwikkeling van uitbranding by die uitvoerende amptenaar. Wright en Bonett (1997:491) vind verder, onder 44 menslike hulpbronbestuurders, dat emosionele uitputting (uitbranding) betekenisvol verband hou met verminderde werksprestasie.

Hoofstuk 2: Fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes – ‘n literatuuroorsig

Dit blyk dus uit die voorafgaande dat emosionele uitputting ook by die uitvoerende amptenaar ‘n sleutelkomponent in die ontwikkeling van uitbranding is. Dit blyk ook verder dat jonger bestuurslui wat hoë ideale koester ‘n groter kans het om uitbranding te ontwikkel. Verdere navorsing ten opsigte van die invloed van uitbranding op bestuurslui ook buite die veld van die menslike hulpbronbestuurder blyk nodig te wees.

2.6.5 Samevatting

Dit blyk dus uit die voorafgaande dat:

- ◆ by ‘n ouerwordende werkerskorps die teenwoordigheid van koronêre risikofaktore tot hoër korporatiewe gesondheidsorgkoste as gevolg van KHS kan lei;
- ◆ fisieke aktiwiteit ‘n rol kan speel in die vermindering van die kostes en dat fisieke onaktiwiteit tot gevoelens van verswakte fisieke en psigiese gesondheid kan lei;
- ◆ die korporatiewe kostes as gevolg van psigologiese toestande oor die laaste paar dekades drasties vermeerder het;
- ◆ uitbranding ‘n wesentlike rol in die kostes wat aan beroepstres verwant is, kan speel;
- ◆ ‘n kombinasie van fisiologiese en psigologiese intervensie, waarin spesifiek van fisieke aktiwiteit gebruik gemaak word en wat selfverantwoordelikheid binne ‘n voorkomende raamwerk predik, die grootste impak op die gesondheidsorgkoste in die industrie kan hê;
- ◆ die uitvoerende amptenaar in Suid-Afrika ‘n beduidende hoë risiko vir die ontwikkeling van KHS toon;
- ◆ emosionele uitputting ook onder die uitvoerende amptenaar ‘n sleutelkomponent in die ontwikkeling van uitbranding is en
- ◆ die jonger bestuurslui wat hoë ideale koester ‘n groter kans het vir die ontwikkeling van uitbranding.

BIBLIOGRAFIE

ACSM

Kyk

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE

Kyk

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. 1995. Guidelines for exercise testing and prescription. 54thed. Philadelphia, Pa. : Williams & Wilkins. 373 p.

ALBRIGHT, A., FRANZ, M.S., HORNSBY, G., KIRSKA, A., MARRERO, D., ULLRICH, I. & VERITY, L.S. 2000. Exercise and type 2 diabetes: American College of Sports Medicine Position stand. *Medicine and science in sports and exercise*, 32(7):1346-1360, July.

ALFRED, M. & POTTER, M. 1995. Feeling flat? The hidden pain of executive stress. *People dynamics*, 13(9):33-36, Sep.

ALLISON, T.G. & CARLSTROM, C.L. 1994. Psychological distress at program entry predicts 2-year event rate and rehospitalization costs in cardiac rehabilitation patients. *Circulation*, 90(4):I-472, Oct.

ANDA, R.F., JONES, D.H., MACERA, C.A., WILLIAMSON, D.F., EAKER, E.D. & MARKS, J.S. 1991. Hopelessness and mortality from ischemic heart disease in the NHANES1 epidemiologic follow up study. *Circulation*, 83(2):721, Feb.

APPELS, A. & MULDER, P. 1988. Excess fatigue as a precursor of myocardial infarction. *European heart journal*, 9:758-764.

Hoofstuk 2: Bibliografie

- APPELS, A. & SCHOUTEN, E. 1991.** Burnout as a risk factor for coronary heart disease. *Behavioral medicine*, 17(2):53-59.
- APPELS, A. & OTTEN, F. 1992.** Exhaustion as a precursor of cardiac death. *British journal of clinical psychology*, 31:351-356.
- ARIE, R. & YORAM, N. 1993.** Work stress, job burnout, and work outcomes in a turbulent environment. *International studies of management & organization*, 23(3):75-91.
- ÅSTRAND, P.O. 1992.** Why exercise? *Medicine and science in sports and exercise*, 24(2):153-162.
- BARLOW, C.E., BRILL, P.A., BLAIR, S.V. & KOHL, H.W. 1990.** Practical advice on fitness and mortality: a new approach to exercise prescription. *American journal of health promotion*, 4(10):391-393.
- BARNES, R.R., RASKIND, M., GUMBRECHT, G. & HALTER, J.B. 1982.** The effects of age on the plasma catecholamine response to mental stress in man. *Journal of clinical endocrinology*, 54: 64-69.
- BERNADET, P. 1995.** Benefits of physical activity in the prevention of cardiovascular diseases. *Journal of cardiovascular pharmacology*, 25(Suppl1): S3-S8.
- BERTERA, R.L. 1991.** The effects of behavioral risk on absenteeism and health-care costs in the workplace. *Journal of occupational medicine*, 33(11):1119-1124, Nov.
- BJÖRNTORP, P. 1991.** Metabolic implications of body fat distribution. *Diabetes care*, 14:1132-1143.

Hoofstuk 2: Bibliografie

BJÜRSTROM, L. & ALEXIOU, N. 1978. A program of heart disease intervention for public employees. *Journal of occupational medicine*, 20(8):521-531.

BLAIR, S.N., KOHL, H.W. & POWELL, K.E. 1987. Physical activity, physical fitness, exercise, and the public health. (In Safrit, M.J. & Eckert, H.M., ed. *The cutting edge in physical education and exercise science research*. Champaign, Ill. : Human Kinetics Publishers. p.63.)

BLAIR, S.N., KOHL, H.W. & PAFFENBARGER, R. 1989. Physical fitness and all-cause mortality: a prospective study of healthy men and women. *Journal of the American Medical Association (JAMA)*, 262:2395–2401.

BLAIR, S.N. & KOHL, H.W. 1991. What are the cost benefits of occupational promotion programs? *Elsevier science publishers B.V.*, :225–232.

BLAIR, S.N., KOHL, H.W., BARLOW, C.E., PAFFENBARGER, R.S., GIBBONS, L.W. & MACERA, C.A. 1995. Changes in physical fitness and all-cause mortality. *Journal of the American Medical Association (JAMA)*, 273(14):1093–1098, Apr.

BLAIR, S.N., KAMPERT, J.B., KOHL, H.W., BARLOW, C.E., MACERA, C.A., PAFFENBARGER, R.S. & GIBBONS, L.W. 1996. Influences of cardiorespiratory fitness and other precursors on cardiovascular disease and all cause mortality in men and women. *Journal of the American Medical Association (JAMA)*, 267(3):205-210, July.

BOSHOFF, H. 2000. Die fisieke aktiwiteits-, lewenstyl-, en fisieke gesondheidsprofiel van bestuurslui in Suid-Afrika - Sangala-Studie. Potchefstroom : PU vir CHO. (Proefskrif-Ph.D.). 255p.

Hoofstuk 2: Bibliografie

BOSMA, H., MARMOT, M.G., HEMINGWAY, H., NICHOLSON, A.C., BRUNNER, E. & STANFELD, S.A. 1997. Low job control and risk of coronary heart disease in Whitehall II (prospective cohort) Study. *British medical journal (BMJ)*, 314:558-565, Feb.

BOUCHARD, C. & DESPRÉS, J. 1995. Physical activity and health: atherosclerotic, metabolic, and hypertensive disease. *Research quarterly for exercise and sport*, 66(4):268–275, Dec.

BRESLOW, L., FIELDING, J., HERMAN, A.A. & WILBUR, C.S. 1990. Worksite health promotion: its evolution and the johnson & johnson experience. *Preventive medicine*, 19(1): 13-21, Jan.

BRILL, P.L. 1984. The need for an operational definition of burnout. *Family and community health*, 6(4):12-24, February.

BROWN, J.D. 1991. Staying fit and staying well: physical fitness as a moderator of life stress. *Journal of personality and social psychology*, 60(4):555–561.

CARLSON, J. 1990. Counseling through physical activity. *Elementary school guidance & counseling*, 24(4):298–302.

CARLSON, N.R. 1995. Foundations of physiological psychology. Boston, Mass. : Allyn & Bacon. 542p.

CARTER, W., GONDER-FREDERICK, L., COX, D., CLARKE, W. & SCOTT, D. 1985. Effects of stress on blood glucose in IDDM. *Diabetic care*, 8:411-412.

CASPERSEN, C.J., POWELL, K.E. & CHRISTENSON, G.M. 1986. Physical activity, exercise and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public health reports*, 100(2): 126–131, Mar/Apr.

Hoofstuk 2: Bibliografie

CLAYTOR, R.P. 1991. Stress reactivity: hemodynamic adjustments in trained and untrained humans. *Medicine and science in sports and exercise*, 23(7):873–881, Aug.

CLÉROUX, J., FELDMAN, R.D. & PETRELLA, R.J. 1999. Recommendations on physical exercise training. *Canadian medical association journal (CMAJ)*, 160(Supl 9): S21-S28, May.

COLDITZ, G.A. 1999. Economic costs of obesity and inactivity. *Medicine and science in sports and exercise*, 31(11Suppl): S663-S667.

COOPER, C.L. & CARTWRIGHT, S. 1994. Healthy mind, healthy organization – a proactive approach to occupational stress. *Human relations*, 47(4):455–471.

COOPER, C.L., GEY, C.O. & BOTTENBERG, R.A. 1968. Effects of cigarette smoking on endurance performance. *Journal of the American Medical Association*, 203(3):123-133, Jan.

CORDES, C.L. & DOUGHERTY, T.W. 1993. A review and a integration of research on job burnout. *Academy of management review*, 18(4):621-656, Oct.

CORDES, C.L., DOUGHERTY, T.W. & BLUM, M. 1997. Patterns of burnout among managers and professionals: a comparison of models. *Journal of organizational behavior*, 18: 685-701.

COX, T. 1978. Stress. London : Macmillan Press. 200p.

DE PAEPE, J. & CROCHE, R. 1986. The existence of burnout among corrective therapists: a descriptive analytical investigation. *American corrective therapy journal*, 40(2):32-38, Mar/Apr.

Hoofstuk 2: Bibliografie

- DELAMATER, M., BUDD, J., KURTZ, S., SMITH, J. & WITHE, N. 1988.** Psychological response to acute psychological stress in adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Journal pediatric psychology*, 13: 69-86.
- DICKMAN, S.R. 1988.** Pathways to wellness. Champaign, Ill. : Life Enhancement. 561p.
- DIENSTBIER, R.A. 1989.** Arousal and physiological toughness: implications for mental and physical health. *Psychological review*, 96(1):84-100.
- DIMSDALE, J.E., HERD, A. & HARTLEY, L.H. 1983.** Epinephrine mediated increases in plasma cholesterol. *Psychosomatic medicine*, 45: 227-232.
- DOWSE, G.K., ZIMMET, P.Z., GAREEBBOO, H., GEORGE, K., ALBERTI, M.M., TUOMILEHTO, J., FINCH, C.F., CHITSON, P. & TULSIDAS, H. 1991.** Abdominal obesity and physical inactivity are risk factors for NIDDM and impaired glucose tolerance in Indian, Creole, and Chinese Mauritians. *Diabetes care*, 14(4):271-282, Apr.
- DREYER, L.I. 1991.** Fisieke aktiwiteit, fisieke werksvermoë en enkele morfologiese, fisiologiese en biochemiese parameters by uitvoerende amptenare. Potchefstroom : PU vir CHO. (Verhandeling-M.A.). 97p.
- DREYER, L.I. 1995.** Totale welstand – ‘n begripsomskrywing. Potchefstroom : PU vir CHO. Die Johannes van der Walt – Instituut vir Biokinetika.
- DREYER, L.I. 1996.** Die effek van inoefening op enkele koronêre risikofaktore en hulle onderlinge verwantskap by Suid-Afrikaanse bestuurslui. Potchefstroom : PU vir CHO. (Proefskrif-Ph.D.). 457p.

Hoofstuk 2: Bibliografie

DREYER, L.I. & STRYDOM, G.L. 1994. Fisieke aktiwiteit en enkele morfologiese, fisiologiese en biochemiese parameters by Suid-Afrikaanse bestuurslui. *Suid-Afrikaanse tydskrif vir navorsing in sport, liggaamlike opvoedkunde en ontspanning*, 17(1):1–14.

DREYER, L.I., STRYDOM, G.L. & VAN DER MERWE, S. 1996. Die voorkoms van lewenstylverwante koronêre risikofaktore by Suid-Afrikaanse bestuurslui. *Koers*, 61(4):457-467.

DRYGAS, W., KOSTKA, T. & KUNSKI, H. 2000. Long-term effects of different physical activity levels on coronary heart disease risk factors in middle-aged men. *Physiology and biochemistry*, 21(4):235-241, May.

DUTOUR, A., BOITEAU, V., DADOUN, F., FEISSEL, A., ATLAN, C. & OLIVER, C. 1996. Hormonal response to stress in brittle diabetes. *Psychoneuroendocrinology*, 21(6):525-543.

EATON, C.B., LAPANE, K.L., EWING GARBER, C., ASSAF, A.R., LASATER, T.M. & CARLETON, R.A. 1995. Physical activity, physical fitness, and coronary heart disease risk factors. *Medicine and science in sports and exercise*, 27(3):340–346.

ECKER, R. 1985. The stress myth. Douners Grove, Ill. : Intersivity Press Eastbourne. 125p.

EDWARDS, C. & YATES, A.J. 1985. The effects of cognitive task demand on subjective stress and blood glucose level in diabetics and non-diabetics. *Journal of psychosomatic research*, 29(1):59-69.

ELKAN, W. 1992. The cost of preventing coronary heart disease. *Health policy*, 21(1): 77-86.

Hoofstuk 2: Bibliografie

- ELLOY, D.F. 2001.** A predictive study of stress among Australian dual-career couples. *The journal of social psychology*, 141(1):122-123.
- EPEL, E.S., McEWEN, SEEMAN, T., MATTHEWS, K., CASTELLAZZO, G., BROWNELL, K.D., BELL, J. & ICKOVICS, J.R. 2000.** Stress and body shape: stress-induced cortisol secretion is consistently greater among women with central fat. *Psychosomatic medicine*, 62(5):623-632.
- ERFURT, J.C., FOOTE, A. & HEIRICH, A. 1991.** The cost-effectiveness of work-site wellness programs for hypertension control, weight loss, and smoking cessation. *Journal of occupational medicine*, 33(9): 962-970, September.
- ETZION, D. 1984.** Moderating effect of social support on the stress-burnout relationship. *Journal of applied psychology*, 69(4): 615-622.
- ETZION, D. 1988.** The experience of burnout and work/non-work success in male and female engineers: a matched-pairs comparison. *Human resource management*, 27(2):163-179, Summer.
- EVERSON, S.A., LYNCH, J.W., CHESNEY, M.A., KAPLAN, G.A., GOLDBERG, D.E., SHADE, S.B., COHEN, R.D., SALONEN, R. & SALONEN, J. 1997.** Interaction of workplace demands and cardiovascular reactivity in progression of carotid atherosclerosis: population based study. *British medical journal (BMJ)*, 314:553-558, February.
- FALGAR, P.R.J. & SCHOUTEN, E.G.W. 1992.** Exhaustion, psychological stressors in the work environment, and acute myocardial infarction in adult men. *Journal of psychosomatic research*, 36(8): 777-786.

Hoofstuk 2: Bibliografie

FERGUSON, T. 1987. Dr Pelletiers guide to do-it-yourself stress management. (*In* Bellingham, R. & Cohen, B. *The corporate wellness source book*. Amherst, Mass. : Human Resource Development Press. p. 177-181.)

FLETCHER, G.F., BALADY, G., FROELICHER, V.F., HARTLEY, L.H., HASKELL, W.L. & POLLOCK, M.L. 1995. Exercise standards. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*, 91(2):580–615, Jan.

FLETCHER, G.F., BLAIR, S.N., BRUMENTHAL, J., CASPERSEN, C., CAITMAN, B., EPSTEIN, S., FALLS, H., SIVARAJAN FROELICHER, E.S., FROELICHER, V.F. & PINA, H.L. 1992. Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans. A statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation*, 86(1): 340 – 344, July.

FOLSOM, A.R., ARNETT, D.K., HUTCHINSON, R.G., CLEGG, F.L. & COOPER, L.S. 1997. Physical activity and incidence of coronary heart disease in middle-aged women and men. *Medicine and science in sports and exercise*, 29(7):901–909, July.

FORTHOFER, M.S., JANZ, N.K., DODGE, J.A. & CLARK, N.M. 2001. Gender differences in the associations of self esteem, stress and social support with functional health status among older adults with heart disease. *Journal of women & aging*, 13(1):19-37.

FRANCIS, K. 1996. Physical activity in the prevention of cardiovascular disease. *Physical therapy*, 76(5):456–468, May.

FREUDENBERGER, H.J. 1974. Staff burn-out. *Journal of social issues*, 30:159-165.

Hoofstuk 2: Bibliografie

FRIES, J.F., EVERETT KOOP, C., BEADLE, E., COOPER, P.P. & ENGLAND, M. 1993. Reducing health care costs by reducing the need and demand for medical services. *New England journal of medicine*, 329(5): 321-325, Jul.

FRITH, H. & BRITTON, P. 1989. `Burnout', absence and turnover amongst British nursing staff. *Journal of occupational psychology*, 62: 55-59.

GILBERT, D.G. & McCLERNON, F.J. 2000. A smoke cloud of confusion. *American psychologist*, 55(10):1158-1159, Oct.

GUICO-PABIA, C.J., MURRY, J.F., TEUTSCH, S.M., WERTHEIMER, A.I. & Berger, M.L. 2001. Indirect cost of ischemic heart diseases to employers. *American journal of management care*, 7(1): 24-34, January.

GOLDSTEIN, D.S., LAKE, C.R., CHERNOW, B., ZIEGLER, M.G., COLEMAN, M.D., TAYLOR, A.A., MITCHEL, J.R., KOPIN, I.J. & KEISER, H.R. 1983. Age-dependence of hypertensive-normotensive differences in plasma norepinephrine. *Hypertension*, 5:100-104.

GOLEMBIEWSKI, R.T., MUNZENRIDER, R.F. & STEVENSON, J.G. 1986. Stress in organizations: toward a phase model of burnout. New York : Praeger Publishers. 272p.

GONDER-FREDERICK, L., CARTER, W., COX, D. & CLARKE, W. 1990. Environmental stress and blood glucose change in insulin-dependent diabetes mellitus. *Health psychology*, 80: 66-74.

GROBLER, H.C. 1990. Evaluering van die maksimale werksvermoë en – aktiwiteitsprofiel van uitvoerende amptenare by hoof van staf en personeel in die SAW. Potchefstroom : PU vir CHO. (Verhandeling – MA.) 95p.

Hoofstuk 2: Bibliografie

GUEZENEC, C.Y., OLIVER, C., LEINHARD, F., SEYFRIED, D., HUET, F. & PESCE, G. 1992. Hormonal and metabolic response to a pistol-shooting competition. *Science and sports*, 7: 27-32.

GUYTON, A.C. & HALL, J.E. 1996. Textbook of medical physiology. 9th ed. Philadelphia: W.B. Saunders. 1148 p.

HAAPANEN, N., MIILUNPALO, S., VUORI, I., OJA, P. & PASANEN, M. 1997. Association of leisure time physical activity with the risk of coronary heart disease, hypertension and diabetes in middle-aged men and woman. *International journal of epidemiology*, 26(4): 739-747.

HALFORD, W., CUDDIHY, S. & MORTIMER, R.H. 1990. Psychological stress and blood glucose regulation in type 1 diabetic patients. *Health psychology*, 9: 516-528.

HARVEY, M.R., WHITMER, R.W., HILYER, J.C. & BROWN, K.C. 1993. The impact of a comprehensive medical benefit cost management program for the city of Birmingham: results at five years. *American journal of health promotion*, 7(4): 296-303.

HASKELL, W.L., MONTOYE, H.S. & ORENSTEIN, D. 1985. Physical activity and exercise to achieve health related physical components. *Public health reports*, 100(2):202-212.

HASKELL, W.L., LEON, A.S., CASPERSEN, C.J., FROELICHER, V.F., HAGBERG, J.M., HARLAN, W., HOLLOSZYJ.O., REGENSTEINER, J.G., THOMPSON, P.D., WASHBURN, A. & WILSON, P.W.F. 1992. Cardiovascular benefits and assessment of physical activity and physical fitness in adults. *Medicine and science in sports and exercise*, 24(Supl 6): S201-S220.

Hoofstuk 2: Bibliografie

HENRITZE, J., BRAMMEL, H.L. & McGLOIN, J. 1992. LIFE CHECK: a successful, low touch, low tech, in-plant, cardiovascular disease risk identification and modification program. *American journal of health promotion*, 7(2):129-136, Nov/Dec.

HICKEY, M.S., CAREY, J.O., AZWVEDO, J.L., HOUMARD, J.A., PORIES, W.J., ISRAEL, R.G. & DOHM, G.L. 1995. Skeletal muscle fibre composition is related to adiposity and in vitro glucose transport rate in humans. *American journal of physiology*, 268(3, Pt 1):E453-E457, Mar.

HUISMAN, H.W. 1995. Kardiovaskulêre-reaktiwiteit tydens akute stres. *Spectrum*, 33:12-13.

ISHIZAKI, M., TSURITANI, I., NOBORISAKA, Y., YAMADA, Y., TABATA, M. & NAKAGAWA, H. 1996. Relationship between job stress and plasma fibrinolytic activity in male Japanese workers. *International archives of occupational environmental health*, 68(3):315-320.

JACOBS, W. 1991. Die voorkoms van inoefeningsbeïnvloedbare koronêre risikofaktore by die uitvoerende amptenaar. Potchefstroom : PU vir CHO. (Verhandeling – MA.) 162 p.

JONES, N.L. & CAMPBELL, E.J. 1982. Clinical exercise testing. 2nd ed. Philadelphia, Pa. : Saunders. 268p.

JONES, P.P., SPRAUL, M., MATT, K.S., SEALS, D.R., SKINNER, J.S. & RAVUSSIN, E. 1996. Gender does not influence sympathetic neural reactivity to stress in healthy humans. *American journal of physiology*, 270(1): H350-H357.

KASSEL, J.D. 2000. Smoking and stress: correlation, causation, and context. *American psychologist*, 55(10): 1155-1156, Oct.

Hoofstuk 2: Bibliografie

KASSEL, J.D. & UNROD, M. 2000. Smoking, anxiety, and attention: support for the role of nicotine in attentionally mediated anxiolysis. *Journal of abnormal psychology*, 109(1):161-166.

KATZMARZYK, P.T., GLEDHILL, N. & SHEPHARD, R.J. 2000. The economic burden of physical inactivity in Canada. *Canadian Medical Association journal (CMAJ)*, 163(11): 1435-1440, Nov.

KAWAKAMI, N., HARATANI, T. & ARAKI, S. 1998. Job strain and arterial blood pressure, serum cholesterol, and smoking as risk factors for coronary heart disease in Japan. *International archives of occupational and environmental health*, 71(6):429-432, Sep.

KELJSERS, G.L., SCHAUFELI, W.B., LE BLANC, P.M., ZWERTS, C. & REIS-MIRANDA, D. 1995. Performance and burnout in intensive care units. *Work & stress*, 9:513-527.

KEMMER, W., BISPING, R., STREINGRUBER, J., BAAR, H. & HARDTMANN, F. 1986. Psychological stress and metabolic control in patients with type 1 diabetes mellitus. *New England journal of medicine*, 314:1078-1084.

KISSEBAH, A.H. & KRAKOWER, G. 1994. Regional adiposity and morbidity. *Physiological review*, 74:761-811.

KOBASA, S.C., MADDI, S.R. & PUC CETTI, M.C. 1982. Personality and exercise as buffers in the stress-illness relationship. *Journal of behavioral medicine*, 5(4):391-404, January.

KOP, W.J., GOTTDIENER, J.S., PATTERSON, S.M. & KRANTZ, D.S. 2000. Relationship between left ventricular mass and hemodynamic responses to physical and mental stress. *Journal of psychosomatic research*, 48(1):79-88.

Hoofstuk 2: Bibliografie

KOP, W.J., KRANTZ, D.S., HOWELL, R.H., FERGUSON, M.A., PAPADEMETRIOU, V., LU, D., POPMA, J.J., QUIGLEY, J.F., VERNALIS, M. & GOTTDIENER, J.S. 2001. Effects of mental stress on coronary epicardial vasomotion and flow velocity in coronary artery disease: relationship with hemodynamic stress responses. *Journal of the American College of Cardiology (JACC)*, 37(5):1359-1366, Apr.

LAAKSONEN, D.E., ATALY, M., NISKANEN, L.K., MUSTONEN, J., SEN, C.K., LAKKA, T.A. & UUSITUPA, M.I.J. 1999. Aerobic exercise and the lipid profile in type 1 diabetic men: a randomized controlled trial. *Medicine and science in sports and exercise*, 32(9):1541-1548.

LABBATE, L.A., FAVA, M., OLESHANSKY, M., ZOLTEC, J., LITTMAN, A. & HARIG, P. 1995. Physical fitness and perceived stress: relationship with coronary artery disease risk factors. *Psychosomatics*, 36(6):555–560, Nov.

LABUSCHAGNE, R., RORKE, S.C., BRADBURY, B.L. & HALES, A. 1993. Corporate wellness: a case for renewed vigor in the delivery of intervention strategies. *CHASA journal*, 3(3 & 4):97–100, Jul/Nov.

LANDERS, D.M. & PETRUZZELLO, S.J. 1994. The effectiveness of exercise and physical activity in reducing anxiety and reactivity to psychosocial stressors. (*In* Quinney, H.A., Gauvin, L. & Ted Wall, A.E., ed. *Toward active living*. Champaign, Ill. : Human Kinetics Publishers. p. 77-82.)

LAPIDUS, L., BENGTSSON, T., HALLSTREM, T. & BJORNTORP, P. 1984. Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: a 12-year follow-up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden. *British medical journal (BMJ)*, 289:1257-1261.

Hoofstuk 2: Bibliografie

- LE ROUX, C.E. 1999.** Fisieke aktiwiteit en uitbranding se verband met die gesondheidstatus van vroulike bestuurslui. Potchefstroom : PU vir CHO. (Skripsie – MSc.) 85p.
- LEE, R.T. & ASHFORTH, B.E. 1990.** On the meaning of Maslach's three dimensions of burnout. *Journal of applied psychology*, 75(6):743-747.
- LEE, R.T. & ASHFORTH, B.E. 1993.** A further examination of managerial burnout: toward an integrated model. *Journal of organizational behavior*, 14(3):3-20.
- LEITHER, M.P. & MASLACH, C. 1988.** The impact of interpersonal environment on burnout and organizational commitment. *Journal of organizational behavior*, 9:297-308.
- LEON, A.S., CONNETT, J., JACOBS, D.R. & RAURAMAA, R. 1987.** Leisure-time physical activity levels and risk of coronary heart disease and death: the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Journal of the American Medical Association (JAMA)*, 258(17):2388-2395, Nov.
- LEON, A.S. & NORSTROM, J. 1995.** Evidence of the role of physical activity and cardiorespiratory fitness in the prevention of coronary heart disease. *Quest*, 47:311–319.
- 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.
- MADDEN, C.C. & KIRKBY, R.J. 1995.** Gender differences in competitive stress. *Perceptual and motor skills*, 80(3, Pt 1):848-850.

Hoofstuk 2: Bibliografie

MARUYAMA, S. & MORIMOTO, K. 1996. Effect of long workhours on life-style, stress and quality of life among intermediate Japanese managers. *Scandinavian journal of work, environment and health*, 22(5):353–359, Oct.

MASLACH, C. 1982. Understanding burnout definitional issues in analyzing a complex phenomenon. (*In Paine, W.S., ed. Job stress and burnout Research, Theory: and intervention perspectives. Beverly Hills, Calif. : SAGE Publications Inc. p. 29 - 40.*)

MASLACH, C. & JACKSON, S.E. 1986. Maslach burnout inventory. 2nd ed. Palo Alto, Calif. : Consulting Psychologists Press.

McARDLE, W.D., KATCH, F.I. & KATCH, V.L. 1994. Essentials of exercise physiology. Phyladelphia, Pa, : Lea & Febiger. 563 p.

McCANN, B.S., MAGEE, M.S., BROYLES, F.C., VAUGHAN, M., ALBERS, J.J. & KNOPP, R.H. 1995. Acute psychological stress and epinifrine infusion in normolipidemic and hyperlipidemic men: effects on plasmalipid and apoprotein concentrations. *Psychosomatic medicine*, 57:775-780.

McCANN, N. & LESTER, D. 1996. Smoking and stress: cigarettes and marihuana. *Psychological reports*, 79(2):366.

McGINNIS, J.M. 1992. The public health burden of a sedentary lifestyle. *Medicine and science in sports and exercise*. 24(6):S196–S200.

McGINNIS, J.M. & FOEGE, W.H. 1993. Actual causes of death in the United States. *Journal of the American Medical Association (JAMA)*, 270(18):2207-2212, Nov.

MELAMED, S. 1996. Emotional reactivity, defensiveness, and ambulatory cardiovascular reactivity at work. *Psychosomatic medicine*, 58(5):500-507, Sep/Oct.

Hoofstuk 2: Bibliografie

- MENSINK, G.B.M., HEERSTRASS, D.W., NEPELENBROEK, S.E., SCHUIT, A.J. & BELLACH, B.M. 1997.** Intensity, duration and frequency of physical activity and coronary risk factors. *Medicine and science in sports and exercise*, 29(9):1192-1198.
- MOBERG, E., KOLLIND, M., LINS, P.E. & ADAMSON, U. 1994.** Acute mental stress impairs insulin sensitivity in IDDM patients. *Diabetologia*, 37:247-251.
- MUTO, T. & SAKURAI, H. 1993.** Relation between exercise and absenteeism due to illness and injury in manufacturing companies in Japan. *Journal of occupational medicine*, 35(10):995-999, Oct.
- NIEMAN, D.C. 1998.** The exercise-health connection. How to reduce your risk of disease and other illnesses by making exercise your medicine. Champaign, Ill : Human Kinetics. 317p.
- NG, A.V., CALLISTER, R., JOHNSON, D.G. & SEALS, R. 1994.** Sympathetic neural reactivity to stress does not increase with age in healthy humans. *American journal of physiology*, 267(36):H344-H353.
- O'CONNOR, G.T., BURING, J.E., YUSUF, S., GOLDHABER, S.Z., OLMSTEAD, E.M., PAFFENBARGER, R.S. & HENNEKANS, C.H. 1989.** An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation*, 80(2):234-244, Aug.
- OLDRIDGE, N.B., GUYATT, G.H., FISHER, M.E. & RIMM, A.A. 1988.** Cardiac rehabilitation after myocardial infarction: combined experience of randomized clinical trials. *Journal of the American Medical Association (JAMA)*, 260(7): 945-950, Aug.
- OSTER, G. & EPSTEIN, A. 1986.** Primary prevention and coronary heart disease: the economic benefits of lowering serum cholesterol. *American journal of public health*, 76(6):647-656, Jun.

Hoofstuk 2: Bibliografie

PAFFENBARGER, R.S. 1987. What kinds and amounts of exercise are needed for good health? (*In J. van Niftrik & N du Plooy ed. Proceedings: Second South African Sport Medicine Association Congress. Cape Town : Wilken. p. 125-128.*)

PAFFENBARGER, R.S. 1988. Contributions of epidemiology to exercise science and cardiovascular health. *Medicine and science in sports and exercise*, 20(5):426–438, May.

PAFFENBARGER, R.S. 1994. Changes in physical activity and other lifeway patterns influencing longevity. *Medicine and science in sports and exercise*, 26(7):857-865.

PAINE, W.S. 1982. Overview Burnout Stress Syndromes and the 1980s. (*In Paine, W.S., ed. Job stress and burnout Research, Theory: and intervention perspectives. Beverly Hills, Calif. : SAGE Publications Inc. p. 11 – 25.*)

PARATI, G., POMIDOSSI, G., CASADEI, R., RAVOLGI, A., GROPELLI, A., CESANA, B. & MANCIA, G. 1988. Comparison of the cardiovascular effects of different laboratory stressors and their relationship with blood pressure variability. *Journal of hypertension*, 6:481-488.

PARKER, P.A. & KULIK, J.A. 1995. Burnout, self- and supervisor-rated job performance, and absenteeism among nurses. *Journal of behavioral medicine*, 18:581-599.

PARROTT, A.C. 1999. Does cigarette smoking cause stress? *American psychologist*, 54(10):817-820, Oct.

Hoofstuk 2: Bibliografie

PATE, R.R., PRATT, M., BLAIR, S.N., HASKELL, W.L., MACERA, C.A., BOUCHARD, C., BUCHNER, D., ETTINGER, W., HEATH, G.W., KING, A.C., KRISKA, A., LEON, A.S., MARCUS, B.H., MORRIS, J., PAFFENBARGER, R.S., PATRICK, K., POLLOCK, M.L., RIPPE, J.M., SALLIS, J. & WILMORE, J.H. 1995. Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *Journal of the American Medical Association (JAMA)*, 273(5):402-407, Feb.

PESTANA, J.A.X., STEYN, K., LEIMAN, A. & HARTZENBERG, G.M. 1996. The direct and indirect costs of cardiovascular disease in South African in 1991. *South African medical journal (SAMJ)*, 86(6):679-684, Jun.

PETER, R. 1995. Job stressors, coping characteristics, and the development of coronary heart disease (CHD) – results from two studies. *Psychologische beiträge*, 37:40-45.

PINES, A.M. & MASLACH, C. 1978. Characteristics of staff burnout in mental health settings. *Hospital and community psychiatry*, 29:233-237.

PINES, A., ARONSON, E. & KAFRY, D. 1981. Burnout: from tedium to personal growth. New York: Free Press. 229p.

PINES, A. & ARONSON, E. 1983. Combatting burnout. *Children and youth services review*, 5(3):263-275.

PINES, A. & ARONSON, E. 1988. Career burnout: causes and curses. New York : Free Press.

POLLOCK, M.L., WILMORE, J.H. & FOXIII, S.M. 1978. Health and fitness through physical activity. New York. John Wiley & Sons. 357p.

Hoofstuk 2: Bibliografie

PRETORIUS, P.P., MALAN, N.T., STRYDOM, G.L., ELOFF, F.C., LAUBSCHER, P.J., HUISMAN, H.W., DE KLERK, F.A.J. & VAN DER MERWE, J.S. 1989.

Occupational stress as a risk factor in ischeamic heart disease with spesific reference to the development of appropriate intervention programmes: research report. Chamber of Mines University special projects scheme.

PRICE, L. & SPENCE, S.H. 1994. Burnout symptoms amongst drug and alcohol service employees: gender differences in the interaction between work and home stressors. *Anxiety, stress, and coping*, 7:67-84.

QUICK, J.D., HORN, R.S. & QUICK, J.C. 1987. Health consequences of stress. *Journal of organizational behavioral management*, 8:19-36.

RAURAMAA, R., TUOMAINEN, P., VÄISÄNEN, S. & RANKINEN, T. 1995. Physical activity and health related fitness in middle-aged men. *Medicine and science in sports and exercise*, 27(5):707-712, May.

ROBBINS, G., POWERS, D. & BURGESS, S. 1991. A wellness way of life. Dubuque : WMC Brown Publishers. 390p.

ROSENGREN, A., TIBBLIN, G. & WILHELMSSEN, L. 1991. Self-perceived psychological stress and incidence of coronary artery disease in middle-aged men. *The American journal of cardiology*, 68:1171-1175.

ROSMOND, R., LAPIDUS, L., MARIN, P. & BJORNTORP, P. 1996. Mental distress, obesity, and body fat distribution in middle-aged men. *Obesity research*, 4:245-252.

ROTHNIE-JONES, D. 1996. Executive health. *Productivity*, : 22(1):7-9, Jan\Feb.

Hoofstuk 2: Bibliografie

- ROY, M.P., KIRSCHBAUM, C. & STEPTOE, A. 2001.** Psychological, cardiovascular, and metabolic correlates of individual differences in cortisol stress recovery in young men. *Psychoneuroendocrinology*, 26(4):375-391.
- RUSSEK, H.J. 1966.** Emotional stress, tobacco smoking and ischemic heart disease. (In Raab, W, ed. Prevention of ischemic heart disease. Springfield, Illinois. : Charles C Thomas Publishers. p.190-200.)
- SANGALA (South African National Games and Leisure Activities). 2000.** Corporate SANGALA. Clubview : S A Association for Biokinetics and The Heart Foundation. 10-14p.
- SANGALA. Corporate - SANGALA. 2000.** Assessment. Clubview : S A Association for Biokinetics and The Heart Foundation. 10p.
- SANDVIK, L., ERIKSEN, G. & THAULOW, E. 1995.** Long term effects of smoking on physical fitness and lung function: a longitudinal study of 1393 middle-aged Norwegian men for seven years. *British medical journal (BMJ)*, 311:715-718, Sep.
- SCOTT, W.G., WHITE, H.D. & SCOTT, H.M. 1993.** Cost of coronary heart disease in New Zealand. *New Zealand medical journal*, 106(962):347-349, Aug, 25.
- SCOTT, E.J. 1999.** Fisieke aktiwiteit en lewenstyl se verband met die gesondheid-status van uitvoerende amptenare. Potchefstroom : PU vir CHO. (Skripsie – MA.) 124p.
- SCHAUFELI, W, & ENZMANN, D. 1998.** The burnout companion to study and practice: a critical analysis. Philadelphia : Taylor & Francis Inc. 220p.
- SCHLEBUSCH, C.J. 2000.** Die onderlinge verband tussen fisieke aktiwiteit, lewensgeluk en uitbranding by vroulike bestuurslui. Potchefstroom : PU vir CHO. (Verhandeling – MSc.) 76p.

Hoofstuk 2: Bibliografie

SELYE, H. 1956. The stress of life. New York : McGraw-Hill.

SESSO, H.D., PAFFENBARGER, R.S. (Jr) & LEE, I.M. 2000. Physical activity and coronary heart disease in men: The Harvard Alumni Study. *Circulation*, 102(9):975-980, Aug.

SHAMOON, H., HENDLER, R. & SHERWIN, R.S. 1981. Synergistic interactions among anti-insulin hormones in the pathogenesis of stress hyperglycaemia in humans. *Journal of clinical endocrinological metabolism*, 52:1235-1241.

SHARKEY, B.F. 1984. Physiology of fitness. Champaign, Ill : Human kinetics. 365p.

SHATEN, B.J., SMITH, G.D., KULLER, L.H. & NEATON, J.D. 1993. Risk factors for the development of type 2 diabetes among men enrolled in the usual care group of the multiple risk factor intervention trial. *Diabetes care*, 16:1131-1339.

SHEPARD, R.J. 1994. Physical activity and reduction of health risks: how far are the benefits independent of fat loss? *Journal of sports medicine and physical fitness*, 34(1): 91-98, Mar.

SHEPARD, R.J. 1997. Exercise and relaxation in health promotion. *Sports medicine*, 23(4):211-217, Apr.

SOWERS, J.R., RUBENSTEIN, L.Z. & STERN, N. 1983. Plasma norepinephrine responses to posture and isometric exercise increase with age in the absence of obesity. *Journal of gerontology*, 38:315-317.

STEENLAND, K., JOHNSON, J. & NOWLIN, S. 1997. A follow-up of job strain and heart disease among males in the NHANES1 population. *American journal of industrial medicine*, 31(2):256-260, Feb.

Hoofstuk 2: Bibliografie

STEINHARDT, M., GREENHOW, L. & STEWART, J. 1991. The relationship of physical activity and cardiovascular fitness to absenteeism and medical care claims among law enforcement officers. *American journal of health promotion*, 5(6):455-460.

STEPTOE, A., ROY, M.P., EVANS, O. & SNASHALL, D. 1995. Cardiovascular stress reactivity and job strain as determinants of ambulatory blood pressure at work. *Journal of hypertension*, 13(2):201-210, Feb.

STEPTOE, A., EVANS, O. & FIELDMAN, G. 1997. Perceptions of control over work: psychophysiological responses to self-paced and externally-paced tasks in an adult population sample. *International journal of psychophysiology*, 25(3):211-220, Apr.

STEPTOE, A. & CROPLEY, M. 2000. Persistent high job demands and reactivity to mental stress predict future ambulatory blood pressure. *Journal of hypertension*, 18(5):581-586, May.

STONEY, C.M., MATTHEWS, K.A., McDONALD, R.H. & JOHNSON, C.A. 1988. Sex differences in lipid, lipoprotein, cardiovascular, and neuro-endocrine responses to acute stress. *Psychophysiology*, 25:645-656.

STONEY, C.M., NIARU, R. & BAUSSERMAN, L. 1997. Temporal stability of lipid responses to acute psychological stress in middle-aged men. *Psychophysiology*, 34:285-291.

STONEY, C.M. & HUGHES, J.W. 1999. Lipid reactivity among men with a parental history of myocardial infarction. *Psychophysiology*, 36(4):484-490, July.

STRYDOM, G.L. 1968. Invloed van oefening op die kardiovaskulêre fiksheid van koronêre trombose-pasiënte. Potchefstroom : PU vir CHO. (Proefskrif – D.Phil.) 203p.

Hoofstuk 2: Bibliografie

- STRYDOM, G.L. 1986.** Biokinetika - 'n handleiding vir studente in menslike bewegingskunde. Potchefstroom: PU vir CHO. 323p.
- STRYDOM, G.L. 2000.** Biokinetika handleiding, mbw323. Potchefstroom: PU vir CHO. 183p.
- STRYDOM, G.L., DREYER, L.I. & MALAN, D.D.J. 1988.** From physical fitness to total wellness. Potchefstroom : PU for CHE. Institute for Biokinetics.
- STRYDOM, G.L. & DREYER, L.I. 1991.** Van fisieke fiksheid tot totale welstand. Potchefstroom : PU vir CHO.:1-10
- STRYDOM, G.L., KOTZE, J.P., ROUX, F.G., SCHOEMAN, J.J. JOUBERT, L.J., VAN DER MERWE, A.M., VAN DER WESTHUIZEN, D.C. & DREYER, L.I. 1991.** Die fisieke aktiwiteitsprofiel van S.A. blankes (mans en dames, 10-64 jaar) in enkele Transvaalse stede (VIGHOR-studie). *S.A. tydskrif vir navorsing in sport, liggaamlike opvoedkunde en ontspanning*, 14(2):65-76.
- STRYDOM, G.L., DREYER, L.I. & WILDERS, C.J. 1998.** Physical activity and health promotion for the South African executive. (*In*. International Counsel for Health, Physical Education, Recreation, Sport & Dance. Research report of the eight'th conference organized by Mary's University College, held from 14 – 19 July at Twickenham. P1-9.) (unpublished)
- STRÜMPFER, D.J.W, 1982.** Executive distress, executive eustress, and what makes the difference. Johannesburg : University of the Witwatersrand, 27th July 1982. (Inaugural lecture)
- STRÜMPFER, D.J.W. 1989.** Do South African managers suffer from exceptional levels of job stress? *South-African journal of psychology*, 19(3):130-137.

Hoofstuk 2: Bibliografie

SUZUKI, I., YAMADA, H., SUGIURA, T., KAWAKAMI, N. & SHIMIZU, H. 1998. Cardiovascular fitness, physical activity and selected coronary heart disease risk factors in adults. *The journal of sports medicine and physical fitness*, 38(2):149-157, June.

SYMONS, J.D. & STEBBINS, C.L. 1996. Hemodynamic and regional blood flow responses to nicotine at rest and during exercise. *Medicine and science in sports and exercise*, 28(4):457-467.

TENNANT, C. 1996. Experimental stress and cardiac function. *Journal of psychosomatic research*, 40(6):569-583.

THOMAS, J.R. & NELSON, J.K. 1990. Research methods in physical activity. 2nd ed. Champaign, Ill. : Human Kinetics. 550p.

THUNE, I., NJOLSTAD, I., LOCHEN, M. & FORDE, O.H. 1998. Physical activity improves the metabolic risk profiles in men and women. *Archives of internal medicine*, 158(15): 1633 – 1640, August.

TUBESING, N.L. & TUBESING, D.A. 1982. The Treatment of Choice: selecting stress skills to suit the individual and the situation. (*In Paine, W.S., ed. Job stress and burnout Research, Theory, and Intervention Perspectives. Beverly Hills, Calif. : SAGE Publications Inc. p. 155-171.*)

UNGER, J.B. 1995. Sedentary lifestyle as a risk factor for self reported poor physical and mental health. *American journal of health promotion*, 10(1):15-17, Sep/Oct.

VAN ZYL, E. 1995. Inoefeningsbeïnvloedbare koronêre risikofakrore by spanningsgeneigde middelvlakbestuurders van 'n platinum myngroep. Potchefstroom : PU vir CHO. (Verhandeling – MA.) 162 p.

Hoofstuk 2: Bibliografie

WING, R., MATTHEWS, K., KULLER, L., MEILAHN, E. & PLANTINGA, P. 1991. Waist to hip ratio in middle-aged women: associations with behavioral and psychological factors and with changes in cardiovascular risk factors. *Arteriosclerosis and thrombosis*, 11:1250 –1257.

WRIGHT, T.A. & BONETT, D.G. 1997. The contribution of burnout to work performance. *Journal of organizational behavior*, 18:491-499.

WYNDHAM, C.M. 1981. The loss from premature deaths of economically active manpower in the various populations of the RSA. Part II. *South African medical journal (SAMJ)*, 60:458-462, Sep.

YOUNG, D.R., SHARP, D.S. & CURB, J.D. 1995. Associations among baseline physical activity and subsequent cardiovascular risk factors. *Medicine and science in sports and exercise*, 27(12):1646-1654.

HOOFSTUK 3



**DIE ONDERLINGE
VERWANTSKAP TUSSEN DIE
FISIEKE AKTIWITEIT-,
KORONÊRE RISIKO-, EN
UITBRANDINGS-INDEKS BY
DIE MANLIKE SUID-
AFRIKAANSE
UITVOERENDE AMPTENAAR**

**R. BEZUIDENHOUT¹; G.L. STRYDOM^{1,3}; L.I. DREYER^{1,3};
J.M. LOOTS³; H. VAN DER MERWE²**

**1 Skool vir Biokinetika, Rekreasie en Sportwetenskap, PU vir
CHO,**

2 Skool vir Psigososiale Gedragwetenskappe, PU vir CHO,

3 Suid-Afrikaanse Vereniging vir Biokinetika.

**Voorgelê vir publikasie aan die Suid-Afrikaanse Tydskrif vir
Navorsing in Sport, Liggaamlike Opvoedkunde en Ontspanning.**

ABSTRACT

The associations between physical activity, coronary risk-index and burnout, with specific focus on the role of physical activity on the coronary risk–burnout relationship, were studied. Altogether 833 white South African male executives were evaluated by a self-report physical activity index, coronary risk index and burnout index questionnaire. The high- ($\geq 1000 \text{ kkal.week}^{-1}$) and moderate active ($151\text{-}999 \text{ kkal.week}^{-1}$) executives reported significant less ($p \leq 0.05$) burnout in comparison with their low active ($\leq 150 \text{ kkal.week}^{-1}$) colleagues. Moderate and high physical activity levels were statistically related ($p \leq 0.05$) to a reduction in the coronary risk-index. Similarly, burnout had a strong statistical influence ($p \leq 0.05$) on the development of coronary heart disease. Finally, physical activity portrayed a statistically significant ($p \leq 0.05$) reduction in the coronary risk-index within low, moderate and high burnout executives, but failed to influence the burnout-coronary risk relationship between the different burnout groups. It is concluded that although physical activity does not influence the burnout-coronary risk relationship between different burnout groups significantly, it does seem to have a beneficial effect on the reduction of the coronary risk-index within different burnout groups.

Key words: Physical activity index; coronary heart disease; coronary risk factors; burnout; executive; organization.

Slutelwoorde: Fisieke aktiwiteitindeks, koronêre hartsiektes, koronêre risikofaktore, uitbranding, stres, uitvoerende amptenaar, korporatief.

INLEIDING

Fisiologies en psigologies bestaan daar geen ware plaasvervanger vir genoegsame oefening en fisieke aktiwiteit (FA) nie, ongeag of dit binne of buite die werksopset plaasvind (Paffenbarger, 1987:125; Unger, 1995:17). Die ontwikkeling van koronêre

hartsiektes (KHS) gaan ook onderskeidelik gepaard met fisiologiese en psigologiese risikofaktore wat betekenisvol deur 'n fisiek onaktiewe lewenstyl beïnvloed kan word (Nieman, 1998:42, 182; Stoney en Huges, 1999:486). Die uitvoerende amptenaar in Suid-Afrika bevind hom/haarself soms in 'n stresvolle werksomgewing wat dikwels destruktief op sy/haar gesondheid inwerk (Jacobs, 1991:64; Van Zyl, 1995:31).

PROBLEEM EN DOELSTELLING

Fisieke aktiwiteit (FA) toon 'n gesondheidsbevorderende en –konserverende effek by mans (Francis, 1996:463; Thune *et al.*, 1998:1633; Sesso *et al.*, 2000:975). Paffenbarger (1988:433) toon in dié verband dat die fisiek hoog aktiewe roker en hipertensielyer naastenby dieselfde risiko vir koronêre hartsiekte (KHS) toon as die nie-roker en normotensiewe persoon wat fisiek onaktief (FO) is. Die verskynsel word toegeskryf aan die feit dat fisieke aktiwiteit 'n inherente beskermingsmeganisme inhou, deurdat dit die pato-fisiologiese faktore wat tot die ontwikkeling van KHS lei, kan teenwerk (Paffenbarger, 1988:426; Thune *et al.*, 1998:1633).

Fisieke aktiwiteit toon ook verder 'n buffer teen die psigologiese risikofaktore soos stres, te wees (Labbate *et al.*, 1995:558). Brown (1991:560) vind dat persone wat fisiek fiks toets tydens 'n fietsergometertoets minder geneig is om siek te word tydens stresvolle lewensituasies as persone met 'n relatief lae fiksheid. Individue wat aan stresvolle lewensituasies blootgestel word, beleef ook oor die algemeen 'n verhoging in kardiovaskulêre reaktiwiteit (verhoging in harttempo, bloeddruk, sekresie van streshormone en senuweesisteemaktiwiteit), wat by sommige individue tot miokardiale infarksie kan lei (Nieman, 1998:252). Fisieke aktiwiteit blyk ook 'n teenwerkende invloed op hierdie kardiovaskulêre reaktiwiteit te hê (Pretorius *et al.*, 1989:80; Labbate *et al.*, 1995:555). Verder toon persone met 'n geneigdheid tot emosionele responsiwiteit tydens stresvolle werksituasies ook 'n groter geneigdheid tot die ontwikkeling van KHS (Melamed, 1996:500). Stres blyk dus binne en buite die werksomgewing predisponerend tot die ontwikkeling van KHS te wees.

Stres blyk ook tot die ontwikkeling van psigologiese uitbranding te kan bydra (Cordes & Dougherty, 1993:625; Schaufeli & Enzmann, 1998:37). Laasgenoemde ontstaan wanneer stres kronies voortduur of wanneer stressors te vinnig op mekaar volg wat dan tot psigologiese ineenstorting (uitbranding) lei (Brill, 1984:21; Ferguson, 1987:179).

Uit die voorafgaande is dit duidelik dat lae vlakke van fisieke aktiwiteit (FA) en hoë vlakke van stres tot die ontwikkeling van KHS kan bydra. In dié verband toon navorsing dat die uitvoerende amptenaar in Suid-Afrika weens modernisering, tegnologiese vooruitgang (Van Zyl, 1995:iv) en strawwe kompetisie hom/haar in 'n werksomgewing van hoë stres dog lae FA bevind (Jacobs, 1991:64; Van Zyl, 1995:31). Dreyer en Strydom (1994:1) toon in dié verband dat slegs 3% van Suid-Afrikaanse bestuurslui (n=777) fisiek aktief is by die werk en slegs 14,3% aan genoegsame vryetydse fisieke aktiwiteit wat voldoende is om hulle gesondheid te kan bevorder deelneem. Strümpfer (1989:136) toon aan dat hoër vlakke van stres by die Suid-Afrikaanse uitvoerende amptenaar as hul Amerikaanse en Hollandse eweknieë, teenwoordig is. Strümpfer (1989:136) skryf dit toe aan die groter werkslas wat deur minder beskikbare bestuurslui gedoen moet word. Dit kan die hoëvlak-werknemer dus in 'n werksomgewing plaas wat destruktief op sy/haar gesondheid kan inwerk.

Dit is verder ook bekend dat fisieke aktiwiteit 'n buffer-effek teen stres kan vorm (Pretorius *et al.*, 1989:80; Labbate *et al.*, 1995:558). Wat die effek van FA egter op kroniese stres, wat reeds oorgegaan het tot uitbranding is, is tans min oor bekend. Kroniese stres en uitbranding blyk ook verder 'n belangrike rol in werksproduktiwiteit (Dreyer, 1995:82; Wright & Bonett, 1997:491), mortaliteit (Dreyer, 1995:83) en gesondheidsorgkoste (Cooper & Cartwright, 1994:468) in die werksomgewing te speel. Dit is derhalwe noodsaaklik om die fisiologiese en psigologiese vermoëns by die uitvoerende amptenaar in stand te hou, aangesien per capita van die bevolking in Suid-Afrika nie oor baie van dié tipe mannekrag beskik nie (Strydom *et al.*, 1998:2). Dit word ook bereken dat om 'n uitvoerende amptenaar in Suid-Afrika tot dié rang op te lei enkele jare gelede alreeds ongeveer R11 000 000 gekos het (Grobler, 1990:2).

Die vraag wat eerstens met hierdie studie beantwoord wil word, is of deelname aan fisieke aktiwiteit enige verband vertoon met uitbranding by die uitvoerende amptenaar; tweedens of daar enige verband tussen fisieke aktiwiteit en die koronêre risiko-indeks by Suid-Afrikaanse blanke bestuurslui bestaan en derdens of uitbranding enige verband met die koronêre risiko-indeks van Suid-Afrikaanse blanke bestuurslui vertoon. Ten slotte word die invloed wat fisieke aktiwiteit op die verband van uitbranding met die koronêre risiko-indeks kan hê, ondersoek. Antwoorde hierop behoort belangrike inligting te verskaf rakende intervensieprogramme vir hoëvlakwerknemers ten einde hulle fisiek en psigies in stand te hou.

METODE VAN DIE ONDERSOEK

Keuse van proefpersone

Agt honderd drie en dertig manlike bestuurslui (833) tussen die ouderdomme van een en twintig en een en sewentig (21–71) jaar se inligting is in die studie gebruik. Dit is by verskillende maatskappye oor die land ingesamel (SANGALA-projek). Die gemiddelde ouderdom van die respondente was 41,26 jaar.

Meetmetodes

Die volgende vraelyste is vir die doel van die studie gebruik:

◆ Die fisieke-aktiwiteitsindeks van Sharkey (1984:5) (FAI):

Fisieke aktiwiteitsdeelname word as 'n indeks uitgedruk, deurdat die numeriese waardes aan die inoefeningsvereistes van intensiteit, duur en frekwensie van deelname toegeken met mekaar vermenigvuldig word.

Wanneer 'n persoon dus 30 minute (Duur = 4), vier keer per week (Frekwensie = 4) aan 'n aërobiese aktiwiteit (hardloop, draf, swem, fietsry, muurbal, ens.) deelneem en rapporteer dat hy moeg word (Intensiteit = 3), sou sy fisieke aktiwiteitsindeks (FAI) soos volg bereken word:

TABEL 3.1: *BEREKENING VAN DIE FISIEKE AKTIWITEITSINDEKS (FAI)*

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 = 20-29 min	3 = 1-2 keer/week
4 = Baie moeg	4 > 30 min	4 = 3-5 keer/week
5 = Uitgeput		5 = Byna daaglik

$$\begin{aligned}
 \text{FAI} &= \text{Intensiteit} \times \text{Duur} \times \text{Frekwensie} \\
 &= 3 \times 4 \times 4 \\
 &= 48
 \end{aligned}$$

Vir die statistiese verwerking is die respondente ten opsigte van deelname aan fisieke aktiwiteit in drie groepe verdeel. Respondente met indekswaardes kleiner of gelyk aan 15 is as “laag aktief” geklassifiseer. Die respondente met indekswaardes tussen 16 en 44 is as “matig aktief” geklassifiseer, terwyl ‘n waarde van 45 en hoër as hoog aktief aanvaar is. Volgens Dreyer (1991:45) verteenwoordig laasgenoemde aktiwiteit ‘n kilokalorieverbruik van ongeveer 1000 kkal.week⁻¹.

◆ Die uitbrandingsvraelys van Pines *et al.* (1981):

Hierdie 21-itemvraelys word volgens ‘n likertskaal beantwoord deur ‘n waarde (1-7) aan elke vraag toe te ken, met 1 = nooit en 7 = altyd. Die uitbrandingsindeks word deur middel van ‘n spesifieke formule bereken (Pines *et al.*, 1981) wat op ‘n enkele waarde tussen 1 en 7 kan uitloop. ‘n Telling tussen 1.0-2.0 is as baie laag, 2.1-3.0 as laag, 3.1-4.0 as matig, 4.1-5.0 as hoog en 5.1-7.0 as baie-hooguitgebrand geïnterpreteer (SANGALA, 2000:9).

◆ Die koronêre risiko-indeks (KRI) van Björstrom en Alexiou, (1978:524-525):

Hierdie vraelys is saamgestel uit 14 bekende koronêre risikofaktore (KRF) wat tot die ontwikkeling van koronêre hartsiektes (KHS) kan bydra, nl. ouderdom, familiegeskiedenis, liggaamsmassa, rookgewoontes, oefeningsgedrag, cholesterol, sistoliese bloeddruk, diastoliese bloeddruk, geslag, stres, teenswoordige KHS-simptome, geskiedenis van KHS, diabetes en jig. Binne elke faktor is 6 verskillende keuses teenwoordig wat elk numeries gegradeer is en die persoon van ‘n lae tot ‘n hoë risiko

klassifiseer. Die waarde wat by elkeen van die 14 koronêre risikofaktore verkry is, word dan bymekaargetel om 'n enkele risiko-indeks weer te gee. Waardes <21 word as baie goed, tussen 22 -27 as goed, tussen 28-30 as matig, tussen 31-35 as swak en >36 as baie swak, ten opsigte van die koronêre risiko-indeks geïnterpreteer (SANGALA, 2000:5).

Insamelingsprosedure

Die SANGALA-projek, wat 'n dwarsdeursnit-beskikbaarheidsteekproef is, is 'n nasionale projek wat ten doel het om die sportbeoefening en deelname aan vryetyds-fisieke aktiwiteit te bevorder. "Corporate"-SANGALA is spesifiek op die Suid-Afrikaanse bestuurslui gerig en deur die Suid-Afrikaanse Vereniging vir Biokinetika hanteer. Die genoemde vereniging het biokinetici reg oor die land getaak om inligting by maatskappye in te samel en gesondheidsopvoeding te doen. Die projek is in 1998 geloods en die inligting wat tot die einde van Junie 2001 verkry is, is in die studie gebruik.

Statistiese verwerking van die resultate

Die CSS:Statistika (Microsoft Corporation, 1986) rekenaarpakket is gebruik om die statistiese verwerking te doen. Met behulp van 'n eenrigtingvariensie-analise is bepaal of fisieke aktiwiteit 'n verband met onderskeidelik uitbranding en koronêre risiko-indeks het en ook of uitbranding enige verband met die koronêre risiko-indeks van Suid-Afrikaanse manlike bestuurslui het. 'n Tweerigtingvariensie-analise is daarna gebruik om fisieke aktiwiteit se effek op die verband van uitbranding met die koronêre risiko-indeks te bepaal. In gevalle waar statisties betekenisvolle verskille voorgekom het, is die Newman-Keuls post hoc-toets (Thomas & Nelson, 1990:144) gebruik om te bepaal watter groepe betekenisvol van mekaar verskil.

RESULTATE EN BESPREKING

Die gemiddelde ouderdom van die respondente was $41,26 \pm 9.2$ jaar. In Tabel 3.2 word die invloed van fisieke aktiwiteit (FA) onderskeidelik op die uitbrandingsindeks en die koronêre risiko-indeks weergegee. Dit blyk uit die tabel dat die fisiek hoog ($\geq 1000 \text{ kkal. week}^{-1}$) en matig aktiewe ($151-999 \text{ kkal. week}^{-1}$) bestuurslui 'n betekenisvol

S.A. Bestuurslui – Fisiologiese & Psigologiese profiel

($p \leq 0.05$) laer uitbrandingsindeks (UBI) toon as die fisiek laag aktiewe ($\leq 150 \text{ kkal. week}^{-1}$) bestuurslui. Die bestuurslui in beide die fisieke laag, matig en hoog aktiewe groepe val egter almal binne die lae uitbrandingskategorie (UBI tussen 2.1 en 3.0) (SANGALA, 2000:9). Laasgenoemde toon dus by implikasie dat fisieke aktiwiteit die uitbrandingsindeks by respondente, selfs in 'n lae uitbrandingskategorie, betekenisvol kan verlaag.

Tabel 3.2 toon ook verder dat matige en hoë fisieke aktiwiteitsvlakke onder bestuurslui met 'n statistiese betekenisvolle ($p \leq 0.05$) laer koronêre risiko-indeks (KRI) gepaard gegaan het. Dit stem ooreen met navorsing wat aantoon dat deelname aan selfs matige aktiwiteit 'n beskerming teen koronêre hartsiektes kan bied (Paffenbarger, 1988:433; Pate *et al.*, 1995:402; Drygas *et al.*, 2000:235).

TABEL 3.2: DIE VERBAND VAN FISIEKE AKTIWITEIT (FA) MET DIE UITBRANDINGSINDEKS (UBI) EN DIE KORONÊRE RISIKO-INDEKS (KRI) BY SUID-AFRIKAANSE BLANKE MANLIKE BESTUURSLUI.

FISIEKE AKTIWITEIT	UITBRANDINGS-INDEKS			KORONÊRE RISIKO-INDEKS		
	N	\bar{x}	S.A.	N	\bar{X}	S.A.
Laag aktief	351	a) 2.98 ^(b,c)	0.754758	351	d) 30.54 ^(e,f)	8.25121
Matig aktief	236	b) 2.83 ^(a)	0.687778	236	e) 25.63 ^(d,f)	7.58067
Hoog aktief	246	c) 2.73 ^(a)	0.703713	246	f) 23.07 ^(d,e)	6.44839

Statisties betekenisvolle ($p \leq 0.05$) verskille tussen die ses subgroepe soos bepaal met die Newman-Keuls post hoc-toets word met die alfabetiese kode a, b, c, d, e en f langs die gemiddelde waardes aangedui.

Uit die literatuur blyk dit dat sowat 50% van die Suid-Afrikaanse bestuurslui 'n fisieke aktiwiteitsprofiel van ongeveer $\geq 1000 \text{ kkal. week}^{-1}$ vertoon (Van Zyl, 1995:65). Dit behoort dan ook gesondheidsbevorderende en –konserverende voordele in te hou, nie net

vir die persoon self nie, maar ook vir die maatskappy (Pestana *et al.*, 1996:679; Katzmarzyk *et al.*, 2000:1435).

Rakende die verband tussen uitbranding en die koronêre risiko-indeks van bestuurslui (Tabel 3.3) is statisties betekenisvolle ($p \leq 0.05$) verskille tussen die lae, matige en hoë uitbrandingsgroepe gevind. Dit wil voorkom dat die risiko vir die ontwikkeling van KHS betekenisvol blyk te verhoog by die respondente met matige en hoë uitbranding. Dit stem ooreen met vorige navorsing in dié verband (Appels en Mulder, 1988:758; Appels en Schouten, 1991:53; Appels en Otten, 1992:351). Appels en Mulder (1988:758) asook Appels en Schouten (1991:53) het die effek van uitermatige psigologies-emosionele uitputting (later meer spesifiek as uitbranding gedefinieer) op KHS onder 3900 middeljarige normale mans oor 'n verloop van 4 jaar ondersoek en gevind dat uitbranding 'n betekenisvolle voorspeller van koronêre hartsiekte-insidensie was. In 'n verdere longitudinale studie, opgevolg vir 9,5 jaar, toon Appels en Otten (1992:354) dat psigologiese en fisieke uitbranding 'n duidelike voorspeller van sterfte as gevolg van KHS is. Appels en Otten (1992:354) vind dat die relatiewe risiko vir KHS by die persoon met hoë uitbranding onderskeidelik drie keer hoër was oor 40 maande en 9 keer hoër was oor 10 maande, as die persoon wat geen uitbranding gerapporteer het nie.

TABEL 3.3: DIE VERBAND VAN UITBRANDING (UB) MET DIE KORONÊRE RISIKO-INDEKS (KRI) BY SUID-AFRIKAANSE BLANKE MANLIKE BESTUURSLUI.

UITBRANDING	KORONÊRE RISIKO-INDEKS		
	N	X	S.A.
Lae uitbranding	496	a) 24.95968 ^(b,c)	7.31364
Matige uitbranding	293	b) 29.29352 ^(a,c)	8.15785
Hoë uitbranding	44	c) 33.79546 ^(a,b)	10.36672

Statisties betekenisvolle ($p \leq 0.05$) verskille tussen die drie subgroepe soos bepaal met die Newman-Keuls post hoc-toets word met die alfabetiese kode a, b en c, langs die gemiddelde waardes aangedui.

As uitbranding en die KRI so 'n betekenisvolle verband toon, ontstaan die vraag in welke mate deelname aan fisieke aktiwiteit hierdie verband tussen uitbranding en die koronêre risiko-indeks (KRI) kan beïnvloed. Die vraag is veral relevant, aangesien fisieke aktiwiteit ook as beskermingsmaatreël teen KHS kan dien (Tabel 3.2).

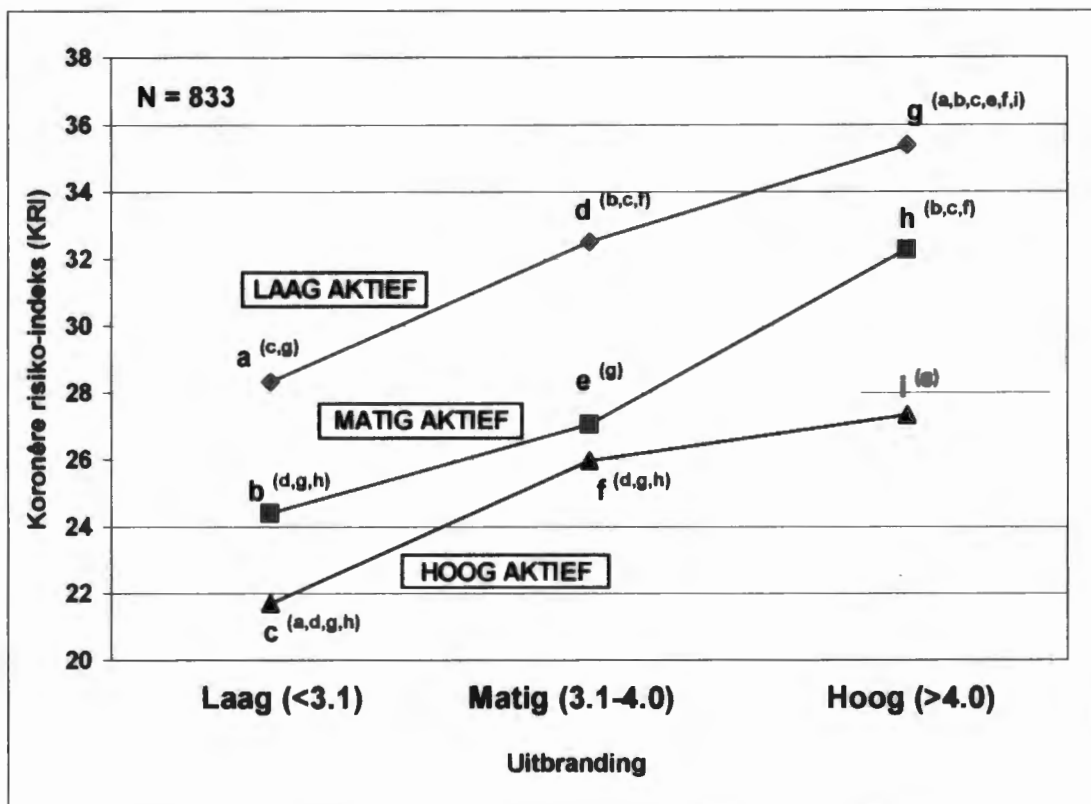
In Tabel 3.4 en Figuur 3.1 word die effek van fisieke aktiwiteit op die verband tussen uitbranding en koronêre risiko-indeks van Suid-Afrikaanse bestuurslui aangebied. Binne elkeen van die onderskeie uitbrandingsgroepe (laag, matig en hoog uitgebrand) in Tabel 3.4 toon die hoogaktiewe bestuurslui 'n statisties betekenisvolle ($p \leq 0.05$) kleiner risiko vir die ontwikkeling van KHS as diegene wat laagaktief is.

Geen statisties betekenisvolle ($p \leq 0.05$) verskille is tussen die matig en laag fisiek aktiewe bestuurslui binne dieselfde uitbrandingsgroepe gevind ten opsigte van die KRI-uitbranding verband nie (Figuur 3.1). Die rede hiervoor kan moontlik wees dat die oefeningsrespons van die matig-aktiewe groep te laag was (tussen 151 en 999 kkal.week⁻¹) om enige fisiologiese of psigologiese invloed te kon bewerkstellig.

Uit Figuur 3.1 is dit verder ook duidelik dat die hoog uitgebrande, hoog fisiek aktiewe uitvoerende amptenaar 'n kleiner risiko vir KHS (27.33) toon as die uitvoerende amptenaar wat laag uitgebrand en laag fisiek aktief is (28.33). Hoewel die genoemde verband nie statisties betekenisvol is nie, blyk die tendense uit Figuur 3.1 duidelik dat uitbranding die risiko om KHS te ontwikkel verhoog, dog dat deelname aan fisieke aktiwiteit 'n betekenisvolle beskermingseffek toon (laag- vs hoogaktief).

GEVOLGTREKKINGS

Uit die resultate van die ondersoek blyk dit dat die fisiek hoog en matig aktiewe bestuurslui statisties betekenisvol laer uitbranding toon as die fisiek laagaktiewe bestuurslui, selfs al was die respondente gemiddeld almal binne die lae uitgebrande kategorie. Verder toon deelname aan fisieke aktiwiteit ook 'n duidelike verlaging in die risiko vir die



FIGUUR 3.1: **DIE INVLOED VAN FISIEKE AKTIWITEIT OP DIE VERBAND TUSSEN UITBRANDING EN DIE KORONÊRE RISIKO-INDEKS**

ontwikkeling van KHS onder die Suid-Afrikaanse blanke manlike uitvoerende amptenaar. Navorsing toon dat sowat 50% van bestuurslui in Suid-Afrika aan genoegsame FA ($\geq 1000 \text{ kkal. week}^{-1}$) deelneem om hul gesondheid te kan verbeter (Van Zyl, 1995:65).

Uitbranding toon ewe-eens 'n statisties betekenisvolle invloed op die ontwikkeling van KHS onder die Suid-Afrikaanse bestuurder. Wanneer die invloed van fisieke aktiwiteit op die verband tussen uitbranding en koronêre risiko-indeks ondersoek word, blyk die salutogene en beskermende effek van fisieke aktiwiteit baie duidelik. Hoewel die intra-groepverskille by die verskillende uitbrandingsgroepe tussen lae en hoë deelname aan fisieke aktiwiteit betekenisvolle verskille toon, is die intergroepverskille nie in alle opsigte statisties betekenisvol nie (Figuur 3.1). Die voordelige tendens wat deelname aan fisieke aktiwiteit inhou, kom egter konsekwent by al die uitbrandingsgroepe voor.

TABEL 3.4: DIE INVLOED VAN FISIEKE AKTIWITEIT (FA) OP DIE VERBAND VAN UITBRANDING (UB) MET DIE KORONÊRE RISIKO-INDEKS (KRI) BY SUID-AFRIKAANSE BLANKE MANLIKE BESTUURSLUI.

UITBRANDING	FISIEKE AKTIWITEIT	KORONÊRE RISIKO-INDEKS		
		N	X	S.A.
Lae UB	Laag aktief	186	a) 28.33 ^(c,g)	7.45195
	Matig aktief	141	b) 24.41 ^(d,g,h)	7.03163
	Hoog aktief	169	c) 21.70 ^(a,d,g,h)	5.63324
Matige UB	Laag aktief	134	d) 32.50 ^(b,c,f)	7.98094
	Matig aktief	88	e) 27.06 ^(g)	7.47532
	Hoog aktief	71	f) 25.98 ^(d,g,h)	7.07408
Hoë UB	Laag aktief	31	g) 35.38 ^(a,b,c,e,f,i)	9.88493
	Matig aktief	7	h) 32.28 ^(b,c,f)	13.03475
	Hoog aktief	6	i) 27.33 ^(g)	8.06639

Statisties betekenisvolle ($p \leq 0.05$) verskille tussen die nege subgroepe soos bepaal met die Newman-Keuls post hoc-toets word met die alfabetiese kode a, b, c, d, e, f, g, h, en i langs die gemiddelde waardes aangedui

VERWYSINGS

- APPELS, A. & MULDER, P. (1988). Excess fatigue as a precursor of myocardial infarction. *European heart journal*, 9:758-764.
- APPELS, A. & SCHOUTEN, E. (1991). Burnout as a risk factor for coronary heart disease. *Behavioral medicine*, 17(2):53-59.
- APPELS, A. & OTTEN, F. (1992). Exhaustion as a precursor of cardiac death. *British journal of clinical psychology*, 31:351-356.
- BJÜRSTROM, L. & ALEXIOU, N. (1978). A program of heart disease intervention for public employees. *Journal of occupational medicine*, 20(8):521-531.
- BRILL, P.L. (1984). The need for an operational definition of burnout. *Family and community health*, 6(4):12-24, Feb.
- BROWN, J.D. (1991). Staying fit and staying well: physical fitness as a moderator of life stress. *Journal of personality and social psychology*, 60(4):555-561.
- COOPER, C.L. & CARTWRIGHT, S. (1994). Healthy mind, healthy organization – a proactive approach to occupational stress. *Human relations*, 47(4):455-471.
- CORDES, C.L. & DOUGHERTY, T.W. (1993). A review and an integration of research on job burnout. *Academy of management review*, 18(4):621-656, Oct.
- DREYER, L.I. (1991). *Fisieke aktiwiteit, fisieke werksvermoë en enkele morfologiese, fisiologiese en biochemiese parameters by uitvoerende amptenare*. Potchefstroom:PU vir CHO. (Verhandeling-M.A.). 97p.

- DREYER, L.I. (1995).** *Totale welstand – 'n begripsomskrywing.* Potchefstroom : PU vir CHO. Die Johannes van der Walt – Instituut vir Biokinetika.
- DREYER, L.I. & STRYDOM, G.L. (1994).** Fisieke aktiwiteit en enkele morfologiese, fisiologiese en biochemiese parameters by Suid-Afrikaanse bestuurslui. *Suid-Afrikaanse tydskrif vir navorsing in sport, liggaamlike opvoedkunde en ontspanning*, 17(1):1–14.
- DRYGAS, W.; KOSTKA, T. & KUNSKI, H. (2000).** Long-term effects of different physical activity levels on coronary heart disease risk factors in middle-aged man. *Physiology and biochemistry*, 21(4):235-241, May.
- FERGUSON, T. (1987).** Dr Pelletier's guide to do-it-yourself stress management. In Bellingham, R. & Cohen, B. *The corporate wellness source book.* (177-191) Amherst (Mass): Human Resource Development Press.
- FRANCIS, K. (1996).** Physical activity in the prevention of cardiovascular disease. *Physical therapy*, 76(5):456–468, May.
- GROBLER, H.C. (1990).** *Evaluering van die maksimale werksvermoë en – aktiwiteitsprofiel van uitvoerende amptenare by hoof van staf en personeel in die SAW.* Potchefstroom:PU vir CHO. (Verhandeling – MA.) 95p.
- JACOBS, W. (1991).** *Die voorkoms van inoefenings-beïnvloedbare koronêre risikofaktore by die uitvoerende amptenaar.* Potchefstroom:PU vir CHO. (Verhandeling – MA.) 162 p.
- KATZMARZYK, P.T.; GLEDHILL, N. & SHEPHARD, R.J. (2000).** The economic burden of physical inactivity in Canada. *Canadian medical association journal (CMAJ)*, 163(11):1435-1440, Nov.

- LABBATE, L.A.; FAVA, M.; OLESHANSKY, M.; ZOLTEC, J., LITTMAN, A. & HARIG, P. (1995).** Physical fitness and perceived stress. Relationship with coronary artery disease risk factors. *Psychosomatics*, 36(6):555–560, Nov.
- MELAMED, S. (1996).** Emotional reactivity, defensiveness, and ambulatory cardiovascular reactivity at work. *Psychosomatic medicine*, 58(5):500-507, Sep/Oct.
- NIEMAN, D.C. (1998).** *The exercise-health connection. How to reduce your risk of disease and other illnesses by making exercise your medicine.* Champaign, Ill:Human Kinetics. 317p.
- PAFFENBARGER, R.S. (1987).** What kinds and amounts of exercise are needed for good health? In J. van Niftrik & N du Plooy (eds.). *Proceedings: Second South African Sport Medicine Association Congress.* :125-128. Cape Town: Wilken.
- PAFFENBARGER, R.S. (1988).** Contributions of epidemiology to exercise science and cardiovascular health. *Medicine and science in sports and exercise*, 20(5):426–438, May.
- PATE, R.R.; PRATT, M.; BLAIR, S.N.; HASKELL, W.L.; MACERA, C.A.; BOUCHARD, C.; BUCHNER, D.; ETTINGER, W.; HEATH, G.W.; KING, A.C.; KRISKA, A.; LEON, A.S.; MARCUS, B.H.; MORRIS, J.; PAFFENBARGER, R.S.; PATRICK, K.; POLLOCK, M.L.; RIPPE, J.M.; SALLIS, J. & WILMORE, J.H. (1995).** Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *Journal of the American Medical Association (JAMA)*, 273(5):402-407, Feb.

- PESTANA, J.A.X.; STEYN, K.; LEIMAN, A. & HARTZENBERG, G.M. (1996).** The direct and indirect costs of cardiovascular disease in South Africa in 1991. *South African medical journal (SAMJ)*, 86(6):679-684, Jun.
- PINES, A.; ARONSON, E. & KAFRY, D. (1981).** *Burnout: from tedium to personal growth*. New York:Free Press. 229p.
- PRETORIUS, P.P.; MALAN, N.T.; STRYDOM, G.L.; ELOFF, F.C.; LAUBSCHER, P.J.; HUISMAN, H.W.; DE KLERK, F.A.J. & VAN DER MERWE, J.S. (1989).** *Occupational stress as a risk factor in ischeamic heart disease with spesific reference to the development of appropriate intervention programmes*. Research report. Chamber of Mines University special projects scheme.
- SANGALA. (2000).** *Corporate sangala*. Clubview : S A Association for Biokinetics and The Heart Foundation. 10p.
- SCHAUFELI, W, & ENZMANN, D. (1998).** *The burnout companion to study and practice: a critical analysis*. Philadelphia:Taylor & Francis Inc. 220p.
- SESSO, H.D.; PAFFENBARGER, R.S. & LEE, I.M. (2000).** Physical activity and coronary heart disease in men: The Harvard Alumni Study. *Circulation*, 102(9):975-980, Aug.
- SHARKEY, B.F. (1984).** *Physiology of fitness*. Champaign, Ill:Human kinetics. 365p.
- STONEY, C.M. & HUGHES, J.W. (1999).** Lipid reactivity among men with a parental history of myocardial infarction. *Psychophysiology*, 36(4):484-490, Jul.

- STRÜMPFER, D.J.W. (1989).** Do South African managers suffer from exceptional levels of job stress? *South-African journal of psychology*, 19(3):130-137.
- STRYDOM, G.L.; DREYER, L.I. & WILDERS, C.J. (1998).** Physical activity and health promotion for the South-African executive. In St. International council for health, physical education, recreation, sport & dance. Research report : eight'th conference organized by Mary's university college, held from 14 – 19 July Twickenham. London : PU for CHE. P. 1-9.
- THOMAS, J.R. & NELSON, J.K. (1990).** *Research methods in physical activity*. 2nd. Ed. Champaign, Ill.:Human Kinetics. 550p.
- THUNE, I.; NJOLSTAD, I.; LOCHEN, M. & FORDE, O.H. (1998).** Physical activity improves the metabolic risk profiles in men and women. *Archives of internal medicine*, 158(15):1633–1640, Aug.
- UNGER, J.B. (1995).** Sedentary lifestyle as a risk factor for self reported poor physical and mental health. *American journal of health promotion*, 10(1):15-17, Oct/Sep.
- VAN ZYL, E. (1995).** Inoefeningsbeïnvloedbare koronêre risikofaktore by spanningsgeneigde middelvlakbestuurders van 'n platinum myngroep. Potchefstroom : PU vir CHO. (Verhandeling – MA.) 162 p.
- WRIGHT, T.A. & BONETT, D.G. (1997).** The contribution of burnout to work performance. *Journal of organizational behavior*, 18:491-499.

HOOFSTUK 4



**Samevatting,
Gevolgtrekking en
Verdere Navorsing**

4

Samevatting, Gevolgtrekking en Verdere Navorsing

- 4.1 Samevatting
- 4.2 Gevolgtrekking
- 4.3 Verdere navorsing

4.1 Samevatting

Fisieke aktiwiteit blyk fisiologiese en psigologiese koronêre risikofaktore te buffer (Paffenbarger, 1987:125; Blair *et al.*, 1989:2395; Åstrand, 1992:153; McGinnis, 1992:S196; Blair *et al.*, 1995:1093; Leon & Norstrom, 1995:313; Francis, 1996:463; Thune *et al.*, 1998:1633; Sesso *et al.*, 2000:975). So toon navorsing byvoorbeeld dat fisieke aktiwiteit stres, wat tot koronêre hartsiektes (KHS) lei, kan teenwerk (Brown, 1991:560; Claytor, 1991:873; Labbate *et al.*, 1995:558). Stres lei egter ook tot uitbranding (Brill, 1984:21; Ferguson, 1987:179; Schaufeli en Enzmann, 1998:37) en die literatuur bevestig ook dat uitbranding 'n positiewe verband met die ontwikkeling van KHS vertoon (Appels en Mulder, 1988:758; Appels en Schouten, 1991:53; Appels en Otten; 1992:351). In die korporatiewe sektor blyk dit dan ook dat KHS en uitbranding geassosieer word met verhoogde gesondheidsorgkoste (Henritze *et al.*, 1992:129; Pestana *et al.*, 1996:679; Schaufeli en Enzmann 1998:11; Colditz, 1999:S663; Katzmarzyk *et al.*, 2000:1435).

Die doel van hierdie ondersoek is om die verband wat fisieke aktiwiteit met die koronêre risiko-indeks vir Suid-Afrikaanse blanke bestuurslui het te ondersoek. Tweedens het die studie ten doel om vas te stel of deelname aan fisieke aktiwiteit 'n effek op uitbranding onder Suid-Afrikaanse bestuurslui het. Derdens is die doel om die verband wat uitbranding met die koronêre risiko-indeks van Suid-Afrikaanse blanke bestuurslui het te bepaal en laastens om die invloed van fisieke aktiwiteit op hierdie verband tussen

Hoofstuk 4: Samevatting, Gevolgtrekking en Verdere Navorsing.

uitbranding en die koronêre risiko-indeks te ondersoek. Hierdie inligting behoort verdere insigte rakende die effektiwiteit van fisieke aktiwiteit as behandelingsmodaliteit vir bestuurslui en persone in hoëspanningsberoep, wat reeds met stres- en uitbrandingsimptome presenteer, na vore te bring. Sodanige inligting behoort verder ook waardevol te wees vir korporatiewe mannekrantontwikkelingsprogramme in Suid-Afrika.

In Hoofstuk 2 word die literatuur aangaande die onderlinge invloed van fisieke aktiwiteit, uitbranding (as kroniese stresrespons) en KHS op mekaar bespreek. Volgens die navorsing wat in Hoofstuk 2 bespreek is, blyk dit dat fisieke aktiwiteit met 'n vermindering in KHS-insidensie gepaard gaan (McGinnis, 1992:S196; Blair *et al.*, 1995:1093; Eaton *et al.*, 1995:340; Folsom *et al.*, 1997:901; Drygas *et al.*, 2000: 235). Uitbranding blyk weer met 'n verhoging in die risiko vir KHS gepaard te gaan (Appels en Mulder, 1988:758; Appels en Schouten, 1991:53; Appels en Otten, 1992:351). Verder blyk dit dat gereelde FA ook met 'n verhoging in die hoeveelheid stres wat gehanteer kan word voordat prestasie afneem, geassosieer word (Strydom *et al.* 1988). Fisieke aktiwiteit word ook verder met 'n beskermende kwaliteit teen die ontwikkeling van siekte in die liggaam geassosieer. Laasgenoemde gebeur deurdat FA 'n verskuiwing van 'n gesondheidsbedreigende na 'n gesondheidskonserverende stresreaksie veroorsaak (Pretorius *et al.*, 1989:80). Verder toon Hoofstuk 2 ook dat die uitvoerende amptenaar in Suid-Afrika 'n beduidende hoë risiko vir die ontwikkeling van KHS het (Jacobs, 1991:iv; Van Zyl, 1995:iv; Dreyer & Strydom, 1994:1) en ook onder hoër stres as hul internasionale eweknieë funksioneer (Strümpfer, 1989:130).

Hoofstuk 3 bestaan uit 'n joernalartikel waarin die onderlinge verwantskap tussen die fisieke aktiwiteits-, koronêre risiko- en uitbrandingsindeks by die Suid-Afrikaanse uitvoerende amptenaar ondersoek is. Die metode en resultate van die studie word ook in die artikel (Hoofstuk 3) geïnkorporeer.

4.2 Gevolgtrekking

Ter wille van duidelikheid word die gevolgtrekkings onder opskrifte aangebied.

4.2.1 Fisieke aktiwiteit se verband met die koronêre risiko-indeks (KRI) by Suid-Afrikaanse blanke manlike bestuurslui

Statisties betekenisvolle verskil in die koronêre risiko-indeks tussen:

- ◆ laag- (FAI tussen 0-15) en matig-aktiewe (FAI tussen 16-44) bestuurslui,
- ◆ laag- en hoog-aktiewe (FAI > 45) bestuurslui en
- ◆ matig- en hoog-aktiewe bestuurslui is gevind.

Dit blyk dus duidelik uit 4.2.1 dat 'n verhoging in fisieke aktiwiteit statisties betekenisvolle ($p \leq 0.05$) verlaging in die koronêre risiko-indeks (KRI) van Suid-Afrikaanse blanke manlike bestuurslui kan meebring. Hipotese (a) word dus aanvaar.

4.2.2 Fisieke aktiwiteit se verband met die uitbrandingsindeks (UBI) by Suid-Afrikaanse blanke manlike bestuurslui

Dit blyk dat die fisiek hoog- en matigaktiewe bestuurslui 'n statisties betekenisvolle ($p \leq 0.05$) laer uitbrandingsindeks (UBI) toon as die fisiek laagaktiewe bestuurslui. Dit blyk dus dat die hoog- en matigaktiewe manlike uitvoerende amptenare betekenisvol minder uitbranding ervaar as dié wat laagaktief is. Hipotese (b) word dus aanvaar.

4.2.3 Uitbranding se verband met die koronêre risiko-indeks by Suid-Afrikaanse blanke manlike bestuurslui

Statisties betekenisvolle verskil ($p \leq 0.05$) in die koronêre risiko-indeks (KRI) is gevind tussen:

- ◆ laag- (UBI tussen 1.0–3.0) en matig-uitgebrande (UBI tussen 3.1–4.0) bestuurslui,
- ◆ laag- en hoog-uitgebrande (UBI > 4.1) bestuurslui en
- ◆ matig- en hoog-uitgebrande bestuurslui.

Dit blyk dus duidelik dat die uitvoerende amptenaar met hoë uitbranding 'n betekenisvol hoër risiko vir KHS het as die met lae en matige uitbranding. Hipotese (c) word dus aanvaar.

4.2.4 Die effek van fisieke aktiwiteit op die verband wat uitbranding met die koronêre risiko-indeks by Suid-Afrikaanse blanke manlike bestuurslui het

4.2.4.1 In elkeen van die uitbrandingsgroepe, laag, matig en hoog is 'n statisties betekenisvolle ($p \leq 0.05$) verlaging in die koronêre risiko-indeks tussen die laag- en hoog-fisiek aktiewe bestuurslui waargeneem.

4.2.4.2 Fisieke aktiwiteit toon egter nie verder enige betekenisvolle invloed tussen die verskillende uitbrandingsgroepe op die KRI nie.

Dit blyk dus dat fisieke aktiwiteit 'n betekenisvolle rol speel in die invloed wat uitbranding op die koronêre risiko-indeks van Suid-Afrikaanse blanke bestuurslui het. Hipotese (d) word dus aanvaar.

4.3 Verdere Navorsing

Tydens die verloop van die studie is verskeie aspekte wat verdere navorsing regverdig geïdentifiseer, nl:

- 4.3.1 Die invloed van fisieke aktiwiteit op 'n geselekteerde groep wat hoog uitgebrand is, kan moontlik duideliker response verskaf.
- 4.3.2 Die invloed van loopbaanprogressie op uitbranding.
- 4.3.3 Navorsing wat die invloed van fisieke aktiwiteit, uitbranding en koronêre hartsiektes by die ander bevolkingsgroepe ondersoek, is noodsaaklik.
- 4.3.4 Navorsing wat die laasgenoemde konstrunkte in longitudinale vorm ondersoek, kan ook tot duideliker resultate bydra.
- 4.3.5 Navorsing wat uitbranding onder jong teenoor ouer bestuurslui ondersoek ten opsigte van strategieë vir die hantering van pre-uitbrandingstres blyk ook nodig te wees.

BIBLIOGRAFIE

APPELS, A. & MULDER, P. 1988. Excess fatigue as a precursor of myocardial infarction. *European heart journal*, 9:758-764.

APPELS, A. & SCHOUTEN, E. 1991. Burnout as a risk factor for coronary heart disease. *Behavioral medicine*, 17(2):53-59.

APPELS, A. & OTTEN, F. 1992. Exhaustion as a precursor of cardiac death. *British journal of clinical psychology*, 31:351-356.

ÅSTRAND, P.-O. 1992. Why exercise? *Medicine and science in sports and exercise*, 24(2):153-162.

BLAIR, S.N., KOHL, H.W. & PAFFENBARGER, R. 1989. Physical fitness and all-cause mortality: a prospective study of healthy men and women. *Journal of the American medical association (JAMA)*, 262:2395-2401.

BLAIR, S.N., KOHL, H.W., BARLOW, C.E., PAFFENBARGER, R.S., GIBBONS, L.W. & MACERA, C.A. 1995. Changes in physical fitness and all-cause mortality. *Journal of the American Medical Association (JAMA)*, 273(14):1093-1098, Apr.

BRILL, P.L. 1984. The need for an operational definition of burnout. *Family and community health*, 6(4):12-24, Feb.

BROWN, J.D. 1991. Staying fit and staying well: physical fitness as a moderator of life stress. *Journal of personality and social psychology*, 60(4):555-561.

Hoofstuk 4: Bibliografie

CLAYTOR, R.P. 1991. Stress reactivity: hemodynamic adjustments in trained and untrained humans. *Medicine and science in sports and exercise*, 23(7):873–881, Aug.

COLDITZ, G.A. 1999. Economic costs of obesity and inactivity. *Medicine and science in sports and exercise*, 31(11Suppl): S663-S667.

DREYER, L.I. & STRYDOM, G.L. 1994. Fisieke aktiwiteit en enkele morfologiese, fisiologiese en biochemiese parameters by Suid-Afrikaanse bestuurslui. *Suid-Afrikaanse tydskrif vir navorsing in sport, liggaamlike opvoedkunde en ontspanning*, 17(1):1–14.

DRYGAS, W., KOSTKA, T. & KUNSKI, H. 2000. Long-term effects of different physical activity levels on coronary heart disease risk factors in middle-aged man. *Physiology and biochemistry*, 21(4):235-241, May.

EATON, C.B., LAPANE, K.L., EWING GARBER, C., ASSAF, A.R., LASATER, T.M. & CARLETON, R.A. 1995. Physical activity, physical fitness, and coronary heart disease risk factors. *Medicine and science in sports and exercise*, 27(3):340–346.

FERGUSON, T. 1987. Dr Pelletier's guide to do-it-yourself stress management. (In Bellingham, R. & Cohen, B. The corporate wellness source book. Amherst, Mass. : Human Resource Development Press. p. 177-181.)

FOLSOM, A.R., ARNETT, D.K., HUTCHINSON, R.G., CLEGG, F.L. & COOPER, L.S. 1997. Physical activity and incidence of coronary heart disease in middle-aged women and men. *Medicine and science in sports and exercise*, 29(7):901–909, Jul.

FRANCIS, K. 1996. Physical activity in the prevention of cardiovascular disease. *Physical therapy*, 76(5):456–468, May.

Hoofstuk 4: Bibliografie

HENRITZE, J., BRAMMEL, H.L. & McGLOIN, J. 1992. Lifecheck: a successful, low touch, low tech, in-plant, cardiovascular disease risk identification and modification program. *American journal of health promotion*, 7(2):129-136, Nov/Dec.

JACOBS, W. 1991. Die voorkoms van inoefeningsbeïnvloedbare koronêre risikofaktore by die uitvoerende amptenaar. Potchefstroom : PU vir CHO. (Verhandeling – MA.) 162 p.

KATZMARZYK, P.T., GLEDHILL, N. & SHEPHARD, R.J. 2000. The economic burden of physical inactivity in Canada. *Canadian Medical Association journal (CMAJ)*, 163(11):1435-1440, Nov.

LABBATE, L.A., FAVA, M., OLESHANSKY, M., ZOLTEC, J., LITTMAN, A. & HARIG, P. 1995. Physical fitness and perceived stress: relationship with coronary artery disease risk factors. *Psychosomatics*, 36(6):555–560, Nov.

LEON, A.S. & NORSTROM, J. 1995. Evidence of the role of physical activity and cardiorespiratory fitness in the prevention of coronary heart disease. *Quest*, 47:311–319.

McGINNIS, J.M. 1992. The public health burden of a sedentary lifestyle. *Medicine and science in sports and exercise*, 24(6):S196–S200.

PAFFENBARGER, R.S. 1987. What kinds and amounts of exercise are needed for good health? (In J. van Niftrik & N du Plooy ed. Proceedings: Second South African Sport Medicine Association Congress. Cape Town : Wilken. p. 125-128.)

PESTANA, J.A.X., STEYN, K., LEIMAN, A. & HARTZENBERG, G.M. 1996. The direct and indirect costs of cardiovascular disease in South Africa in 1991. *South African medical journal (SAMJ)*, 86(6):679-684, Jun.

Hoofstuk 4: Bibliografie

PRETORIUS, P.P., MALAN, N.T., STRYDOM, G.L., ELOFF, F.C., LAUBSCHER, P.J., HUISMAN, H.W., DE KLERK, F.A.J. & VAN DER MERWE, J.S. 1989.

Occupational stress as a risk factor in ischaemic heart disease with specific reference to the development of appropriate intervention programmes: research report. Chamber of Mines University special projects scheme.

SCHAUFELI, W., & ENZMANN, D. 1998. The burnout companion to study and practice: a critical analysis. Philadelphia, Pa. : Taylor & Francis Inc. 220p.

SESSO, H.D., PAFFENBARGER, R.S. (Jr) & LEE, I.M. 2000. Physical activity and coronary heart disease in men: The Harvard Alumni Study. *Circulation*, 102(9):975-980, Aug.

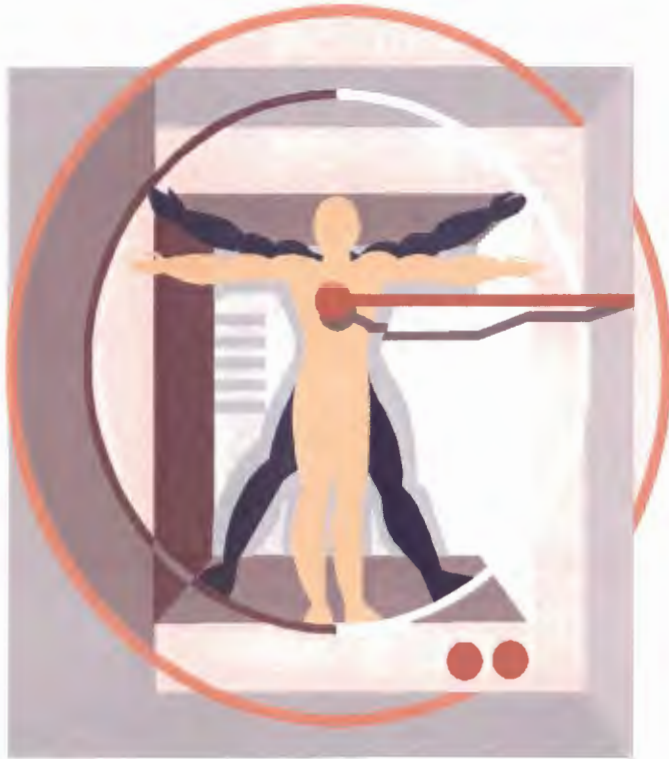
STRÜMPFER, D.J.W. 1989. Do South African managers suffer from exceptional levels of job stress? *South African journal of psychology*, 19(3):130-137.

STRYDOM, G.L., DREYER, L.I. & MALAN, D.D.J. 1988. From physical fitness to total wellness. Potchefstroom : PU for CHE. Institute for Biokinetics.

THUNE, I., NJOLSTAD, I., LOCHEN, M. & FORDE, O.H. 1998. Physical activity improves the metabolic risk profiles in men and women. *Archives of internal medicine*, 158(15):1633–1640, Aug.

VAN ZYL, E. 1995. Inoefeningsbeïnvloedbare koronêre risikofaktore by spanningsgeneigde middelvlakbestuurders van 'n platinum myngroep. Potchefstroom : PU vir CHO. (Verhandeling – MA.) 162 p.

BYLAES



- 1. Demografiese inligting**
- 2. Fisieke aktiwiteitsindeks**
- 3. Uirbrandingsindeks**
- 4. Koronêre risiko-indeks**
- 5. Inligting aan die outeurs**

Mark appropriate box with ✓

1.6 What is your company's primary field of activity?

Civil service	1
Motor industry	2
Steel and engineering	3
Finance	4
Academic	5
Building industry	6
Mining	7
Electricity	8
Other: <i>Please indicate</i>	9

1.7 How long have you been in your current position?

< 6 months	1
6 – 12 months	2
1 – 2 years	3
2 – 5 years	4
5 – 10 years	5
> 10 years	6

1.8 In your position, are you sufficiently educated/trained to do your current job effectively?

Not at all	1
To a certain extent	2
Definitely	3

1.9 What is your highest academic qualifications?

Grade 11	1
Grade 12	2
Diploma (1 year study)	3
Diploma (2 year study)	4
Diploma (3 year study)	5
Diploma (> 3 year study)	6
Degree (3 year study)	7
Post-graduate degree (Hons., M.A., M.Sc., etc.)	8
3 year and diploma	9
Other	10

1.10 What is your nationality?

Mark appropriate box with ✓

4. Coronary risk index.

Complete the table below by marking the appropriate space. Read from left to right.

Age	10 – 20 years	1	21 – 30 years	2	31 – 40 years	3	41 – 50 years	4	51 – 60 years	6	60+ years	8	
Hereditary*: Parents and Family	No family history	1	One CVD over 60 yrs	2	2 with CVD over 60 yrs	3	1 death from CVD under 60 yrs	4	2 deaths from CVD under 60 yrs	6	3 deaths from CVD under 60 yrs	7	
Weight	5 kg under standard weight	0	Standard weight	1	5 – 10 kg overweight	2	11 – 15 kg overweight	3	16 – 20 kg overweight	5	21+ kg overweight	7	
Smoking	No smoking	0	Occasional cigar/pipe	1	< 10 cigarettes per day	2	11 – 20 cigarettes per day	4	21 – 30 cigarettes per day	6	> 30 cigarettes per day	10	
Exercise	Intensive occupational and recreational exercise	0	Moderate occupational and recreational exercise	1	Sedentary occupational and intensive recreation	2	Sedentary occupational and moderate recreation	4	Sedentary occupation and light recreation	6	Sedentary occupation and no exercise or recreation	8	
Cholesterol	< 5.2 mmol.ℓ ⁻¹	1	Don't know	2	5.2 – 6.0 mmol.ℓ ⁻¹	3	6.1 – 6.6 mmol.ℓ ⁻¹	4	6.7 – 7.3 mmol.ℓ ⁻¹	5	7.4+ mmol.ℓ ⁻¹	7	
Systolic bloodpressure	111 – 130 mmHg.	0	131 – 140 mmHg.	1	Don't know	2	141 – 160 mmHg.	3	161 – 180 mmHg.	5	> 180 mmHg.	7	
Diastolic bloodpressure	60 – 85 mmHg.	0	86 – 90 mmHg.	1	Don't know	2	91 – 95 mmHg.	4	96 – 100 mmHg.	7	> 101 mmHg.	9	
Gender	Female	1	Female over 45 yrs	2	Male	4	Bald male	5	Bald, short male	6	Bald, short, stocky male	7	
Stress	No stress	1	Occasional mild stress	2	Frequent mild stress	3	Frequent moderate stress	4	Frequent high stress	5	Constant high stress	7	
Present CVD*	None	0	Occasional tachycardia** and/or irregular rhythm	2	Frequent tachycardia** and/or irregular rhythm	4	Dyspnea on exertion***	6	Occasional angina***	8	Frequent angina****	10	
Past personal history of CVD*	Completely benign	0	CVD symptoms not medically confirmed	2	History of CVD symptoms, examined by doctor	4	Mild CVD, no present symptoms	6	CVD under symptoms	8	Hospitalized for CVD	10	
Diabetes	No family history	0	Positive family history	1	Diagnosed pre-diabetic	3	Diabetes: obesity control	5	Diabetes: oral control	7	Diabetes: insulin control	9	
Gout	No family history	0	Family history	1	Elevated uric acid: No symptoms.	2	New onset gout: early detected	3	Repeated chronic gouty attacks	5	Gout with renal and ostea complications	8	

* CVD = Cardiovascular disease (example: heart disease, heart attack, bypass, etc.)

** Tachycardia = Fast heartbeat (e.g. seen in normal persons after climbing stairs)

*** Dyspnea = Difficulty in breathing ("out of breath")

**** Angina = Pain in the chest

BJURSTROM, L. & ALEXIOU, N. 1978. A program of heart disease intervention for public employees. *Journal of occupational medicine*, 20(8):521-531.

Mark appropriate box with ✓

3. Burnout index

How often do you have any of the following experiences?
Please use the following scale.

	Never	Once	Rarely	Sometimes	Often	Usually	Always
	1	2	3	4	5	6	7
1. Being tired							
2. Feeling depressed							
3. Having a good day							
4. Being physically exhausted							
5. Being emotionally exhausted							
6. Being happy							
7. Feeling "wiped out"							
8. Feeling burnout							
9. Being unhappy							
10. Feeling rundown							
11. Feeling trapped							
12. Feeling worthless							
13. Being weary							
14. Being troubled							
15. Feeling disillusioned							
16. Feeling weak							
17. Feeling hopeless							
18. Feeling rejected							
19. Feeling optimistic							
20. Feeling energetic							
21. Feeling anxious							

Corporate Sangala: International executive wellness research project: 2000

PINES, A., ARONSON, E. & KAFRY, D. 1981. Burnout: from tedium to personal growth. New York: Free Press. 229p.

5. INLIGTING AAN DIE OUTEURS

Die *Suid-Afrikaanse Tydskrif vir Navorsing in Sport, Liggaamlike Opvoedkunde en Ontspanning* word gepubliseer deur die **Suider Afrikaanse Alliansie vir Sportwetenskap, Liggaamlike Opvoedkunde en Rekreasie**. Bydraes op die terreine van Sportwetenskap, Bewegingsopvoedkunde, Rekreasiekunde, Oefenkunde en Dansstudies sal vir publikasie oorweeg word. Die voorgelegde manuskrip sal deur 'n resensieredakteur gadministreer word en deur twee of meer referente geëvalueer word. Die beslissing oor die geskiktheid van 'n bepaalde artikel vir publikasie berus by die redaksionele komitee.

VOORLEGGING

Manuskripte moet in een-en-'n-half-spasiëring getik word en in laserkwaliteit in "Times New Roman" met 12-punt-lettergrootte op A4-papier gedruk word. 'n Maksimum van 20 bladsye (tabelle, figure, verwysings, ens. ingesluit) sal toegelaat word. Die oorspronklike kopië (duidelik aangedui) en vier eksemplare moet gestuur word aan:

Die Redakteur

S.A. Tydskrif vir Navorsing in Sport,

Liggaamlike Opvoedkunde en Ontspanning

Departement Sportwetenskap

Privaatsak X 1

7602 Matieland

Republiek van Suid-Afrika

Redaksionele Kantoor

Tel: 021-808 4915 / 4724

Faks: 021-808 4817

E-pos: fjgvdm@maties.sun.ac.za

VOORWAARDES

'n Getekende verklaring rakende oorspronklikheid moet die manuskrip vergesel. Ten tye van die voorlegging moet die outeur 'n geskrewe verklaring indien dat die artikel nie voorheen gepubliseer is nie en ook nie tans elders vir publikasie voorgelê word nie.

Manuskripte moet TAALVERSORG wees en die naam, adres en telefoonnommer van die taalversorger moet verskaf word met die voorlegging. Na ontvangs van 'n geskrewe bevestiging van die Redakteur dat die artikel vir publikasie in die Tydskrif aanvaar is, moet 'n finale uitdruk van die manuskrip en 'n virusvrye disket aangebied word. Die "DOC"-lêer op die disket moet in MS WORD, "Office 97" verskaf word (Vgl Figure). Dit kan ook per e-pos as 'n aangehegte lêer gestuur word.

VOORBEREIDING VAN DIE MANUSKRIP

Titelblad

Die eerste bladsy van elke manuskrip moet die *titel* in Afrikaans en Engels bevat, asook die name (titel, eerste naam en ander voorletters, van) van die outeur(s), die *telefoonnommers* (werk en huis), *faksnommer*, *e-posadres* (indien beskikbaar) en die *studieveld*. Die volledige posadres van die eerste outeur en die inligting waar die werk uitgevoer is, moet verskaf word. 'n Beknopte titel van nie meer as 45 karakters (spasies ingesluit) word benodig vir gebruik as lopende opskrif ("running heading").

Uittreksel

Elke manuskrip moet vergesel wees van 'n uittreksel (*abstract*) van ongeveer 150-200 woorde *in Engels*, op 'n *aparte bladsy* getik as 'n ENKELPARAGRAAF met een-en-'n-half-spasiëring. Slegs Afrikaanse artikels moet 'n *bykomende langer opsomming* (500-1000 woorde) in Engels insluit met die Engelse titel van die artikel in Engels bo-aan. 'n Lys van drie tot sewe Engelse **sleutelwoorde** ("keywords") is noodsaaklik vir indekseringsdoeleindes en moet onderaan die uittreksel getik word.

Teks

Die titel van die artikel moet, sonder die name van die outeurs, gesentreer bo-aan die teks verskyn. Gaan voort met die teks en verseker dat die tegniese uitleg (opskrifte, sy-opskrifte, ens.) ooreenkom met dié van die jongste uitgawe van hierdie Tydskrif. MOET NIE die teks blok ("justify") of onderstreep nie, aangesien die manuskrip dalk geskandeer mag word.

Tabelle en figure: Elke tabel en figuur moet met *Arabiesse* syfers (1, 2, ens.) genommer wees en elkeen op 'n aparte bladsy aangebied word (ook op die disket). Tabelle moet 'n opskrif *bo aan* hê en figure benodig 'n byskrif *onderaan* wat nie deel van die figuur moet uitmaak nie. Vir die skanderingsproses moet die uitdrukke van figure en tekeninge van hoogstaande lasergehalte wees. Slegs *oorspronklike* foto's sal aanvaar word (fotokopieë of negatiewe is onaanvaarbaar). Dui aan waar in die teks die tabel/figuur moet verskyn. Verskaf die waardes vir die koördinate vir lyn- of pilaargrafieke (figure) as 'n MS EXCEL-lêer (.xls) of WORD-dokument (.doc), asook die werklike grafiese figure in dieselfde lêer. Tabelle moet *sonder kolom-/rye-strepe* aangebied word in geval van skandering. Die naam van die outeur moet duidelik op die agterkant van die uitdruk van elke tabel en figuur aangedui word. **Nota:** Maak gebruik van die desimale PUNT (nie die desimale komma nie).

Verwysings: In die *teks* moet die Harvard-verwysingsmetode gebruik word deur die naam van die outeur te noem en die datum tussen hakies te plaas, *byvoorbeeld:* Daly (1970); King en Leathes (1986); McGinnes *et al.* (1985) of (Daly, 1970:18) wanneer die naam van die outeur nie in die sin self gebruik word nie. Wanneer meer as een outeur genoem word, word hulle chronologies gerangskik. Let daarop dat *et al.* in die teks gebruik word wanneer daar meer as twee outeurs is, maar nooit in die verwysingslys nie.

Lys van verwysings

Slegs die bronne waarna in die teks verwys word, moet alfabeties volgens die van van die outeur in die verwysingslys, met die opskrif 'Verwysings'(hoofletters), opgeneem word. Die verwysingslys begin op 'n nuwe bladsy.

Wanneer daar na 'n artikel in TYDSKRIFTE verwys word, moet die vanne en voorletters (hoofletters) van al die outeurs aangegee word, die publikasiedatum (tussen hakies), die volledige titel van die artikel, die volledige naam van die tydskrif (kursief), die volumenummer, die reeksnommer (weglating slegs as die betrokke tydskrif nie reeksnommers het nie) tussen hakies, gevolg deur 'n dubbelpunt, spasie en die eerste en laaste bladsynommer met 'n koppelteken tussenin.

Voorbeeld:

VAN WYK, G.J. & AMOORE, J.N. (1995). Die bepaling van momentumwaardes van spanning in die ekstensorspiere van die kniegewrig tydens fleksie en ekstensie. *SA Tydskrif vir Navorsing in Sport, Liggaamlike Opvoedkunde en Ontspanning*, 18(1): 77-97.

In die geval van BOEKE as die verwysingsbron moet die naam van die outeurs of redakteur (Red.) aangegee word, gevolg deur die datum van uitgawe tussen hakies, die titel van die boek (kursief) soos dit op die *titelblad* verskyn, die druknommer tussen hakies, die plek van uitgawe (in die geval van die VSA sluit dit die afkorting vir die staat in hoofletters in) gevolg deur 'n dubbelpunt en die uitgewer se naam.

Voorbeeld:

JEWETT, A.E; BAIN, L.I. & ENNIS, C.E. (1995). *The curriculum process in physical education* (2nd ed.) Madison, Wt:Brown & Benchmark.

Vir 'n hoofstuk in 'n boek word die bladsynommers van die hoofstuk tussen hakies (nie kursief) ná die titel van die boek gegee. Verdere voorbeelde en besonderhede kan in die jongste uitgawe van die Tydskrif geraadpleeg word.

Voorbeeld:

DE RIDDER, J.H. (1999) Kinanthropometry in exercise and sport. In L.O. Amusa; A.L. Toriola & I.U. Onyewadurme (Eds.) *Physical education and sport en Africa* (235-263). Ibadan (Nigeria): LAP Publications.

Wanneer daar na *ELEKTRONIESE BRONNE* verwys word, geld dieselfde reëls as by 'n gedrukte medium (waar beskikbaar). Die elektroniese verwysing volg op die bibliografiese verwysing. 'n Webbladsy sal byvoorbeeld die volgende inligting bevat: naam van die outeur(s) (indien bekend), jaartal van die publikasie of laaste hersiening, titel van die werk tussen aanhalingstekens, titel van web-bladsy in kursiewe letters, URL ("Uniform Recource Locator") of web-adres tussen tekshakies (geen punt volg op die

Bylaes

adres nie) en datum van soektog. Kyk byvoorbeeld na “*How to cite information from the internet and world wide web*” by <http://www.apa.org/journals/webref.html> vir spesifieke voorbeelde. Om na ‘n web-adres in die teks te verwys word slegs die adres genoem. Let op dat na persoonlike kommunikasie, soos e-pos, net in die teks verwys word en dat dit nie in die lys van verwysings opgeneem word nie.

Voorbeeld:

Akermann, E. (1996). “Writing your own Web Pages” *Creating Web Pages*.
Hyperlink [<http://www.mwc.edu/emie/writeweb.html>]. Retrieved 22 October 1999.

ADMINISTRASIE

Ten einde te verseker dat die proses nie vertraag word nie, word u versoek om asseblief die bogenoemde voorskrifte noukeurig na te volg. Artikels wat nie aan die voorskrifte voldoen nie sal sonder evaluering aan die outeur teruggestuur word. Outeurs is verantwoordelik vir die verkryging van kopiéreg en reproduksiereg ten opsigte van alle figure.

Die oorspronklike manuskripte en illustrasies sal een maand na publikasie vernietig word, tensy dit aangevra word. Dit sal aan die outeur wat eerste genoem word, gestuur word. Die eerste outeur sal vyf stelle oordrukke van die artikel gratis ontvang. Bladfooie van R80 per bladsy moet na ontvangs van ‘n rekening aan die redakteur betaal word.