

***DIE VERBAND TUSSEN FISIEKE
AKTIWITEIT EN ENKELE KORONÊRE
RISIKOFAKTORE BY MANS MET 'N
FAMILIEGESKIEDENIS VAN
KORONÊRE HARTVATSIEKTE:
VIGHOR-STUDIE***

H. BOSHOFF

**DIE VERBAND TUSSEN FISIEKE
AKTIWITEIT EN ENKELE KORONÊRE
RISIKOFAKTORE BY MANS MET 'N
FAMILIEGESKIEDENIS VAN
KORONÊRE HARTVATSIEKTE (KHS):
VIGHOR-STUDIE.**

**HENRY BOSHOFF
(B.Sc., Hons.)**

Skripsie voorgelê as gedeeltelike nakoming van die vereistes vir die graad Magister Scientiae in Menslike Bewegingskunde in die Fakulteit Natuurwetenskappe van die Potchefstroomse Universiteit vir Christelike Hoër Onderwys.

Leier: Dr. L. I. Dreyer
Hulpleier: Prof. G. L. Strydom

Potchefstroom
November 1998

*Ogedra aan my moeder Mev. H. F. Boshoff en
susters Mev. E. Immelman en Mev. E. Naudè*

VOORWOORD

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

- Die Drie-enige God vir Sy onverdiende genade en krag om die studie te voltooi;
- Dr. L. I. Dreyer van die departement Menslike Bewegingskunde aan die Potchefstroomse Universiteit vir CHO vir sy bereidwilligheid om as leier op te tree. Sonder sy leiding en inspirasie sou ek nie hierdie studie kon voltooi nie;
- My ouers, vir die geleentheid wat vir my gegee is om my akademies te bekwaam;
- Die departementshoof van die departement Menslike Bewegingskunde aan die PU vir CHO, Prof. G. L. Strydom vir sy beriedwilligheid om as hulpleier op te tree asook vir die volgehoue ondersteuning;
- My vriend, Org van der Merwe vir sy hulp met betrekking tot die tegniese versorging en maak van die Tabelle en Figure. Sy deursettingsvermoeë was vir my tot aansporing

- Mnr. P. Engelbrecht vir die noukeurige taalversorging

Die Skrywer

November 1998

ABSTRACT

The relationship between physical activity and selected coronary risk factors among men with coronary artery disease (CAD): VIGHOR-study.

Coronary artery disease (CAD) risk factors and the use of exercise in their management have been published with conflicting results. The contribution of a family history to CAD, as well as the relationship that it demonstrates with other coronary risk factors have not been established yet. The relationship between a positive family history of CAD and selected risk factors were examined in this study, as well as the effect that exercise has on the coronary risk profile of men with a family history of CAD, along with the influence of external factors on the effect brought about by exercise.

Men (N=660) between the ages of 30-64 were randomly selected in the Witbank and Vanderbijlpark areas to participate in this study. A number of variables were used which included blood lipids, height, weight, blood pressure, Quetelet index and a physical activity index.

Individuals with a family history of CAD showed no statistical significant ($p > 0.05$) different biochemical risk profile when compared to those without a family history of CAD. Physical activity showed a statistically significant ($p \leq 0.05$) positive relationship with some coronary risk factors among respondents without a family history of CAD. Among respondents with a family history, physical activity showed no statistically significant ($p > 0.05$) relationship with the risk factors. After making the necessary adjustments for the influence of body mass and smoking, it was found that physical activity did however show statistically significant relationships with fewer risk factors among men without a family history of CAD. These findings seem to indicate that physical activity has little value for respondents with a positive family history of CAD, if they are overweight and if they smoke.

INHOUDSOPGAWE

Hoofstuk 1

Die probleem en doel van die ondersoek

1.1	Inleiding	1
1.2	Probleemstelling	4
1.3	Doelstellings	5
1.4	Hipotese	5

Hoofstuk 2

Familiëgeskiedenis (FG) van koronêre hartvatsiekte (KHS) as risikofaktor

2.1	Inleiding	7
2.2	Cholesterol	8
2.2.1	Cholesterol as KHS-riksifaktor	8
2.2.2	Cholesterol se verband met ander risikofaktore	9
2.2.3	Cholesterol se verband met fisieke aktiwiteit (FA)	10
2.2.4	Cholesterol se verband met familiëgeskiedenis van KHS ...	11
2.3	Laedigheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie (LDL-C)	11
2.3.1	LDL-C as KHS-riksifaktor	11
2.3.2	LDL-C se verband met fisieke aktiwiteit (FA)	12
2.3.3	LDL-C se verband met ander KHS-riksifaktore	13
2.3.4	LDL-C se verband met FG van KHS	14
2.4	Hoëdigheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie (HDL-C)	15
2.4.1	HDL-C as KHS-riksifaktor	15
2.4.2	HDL-C se verband met ander KHS-riksifaktore	16

2.4.3	Fisieke aktiwiteit se verband met HDL-C	17
2.4.4	HDL-C se verband met FG van KHS	18
2.5	Triglisieriedkonsentrasie	18
2.5.1	Triglisieriedkonsentrasie as KHS-risikofaktor	18
2.5.2	Triglisieriedkonsentrasie se verband met ander KHS-risikofaktore	19
2.5.3	Fisieke aktiwiteit se verband met triglisieriede	20
2.5.4	Triglisieriede se verband met FG van KHS	21
2.6	Hipertensie	22
2.6.1	Hipertensie as KHS-risikofaktor	22
2.6.2	Hipertensie se verband met ander KHS-risikofaktore	22
2.6.3	Fisieke aktiwiteit se verband met hipertensie	24
2.6.4	Hipertensie se verband met FG van KHS	25
2.7	Rook	26
2.7.1	Rook as KHS-risikofaktor	26
2.7.2	Rook se verband met ander KHS-risikofaktore	27
2.7.3	Fisieke aktiwiteit se verband met rookgedrag	28
2.7.4	Rook se verband met FG van KHS	29
2.8	Samevattend	29

Hoofstuk 3

Metode van ondersoek

3.1	Keuse van proefpersone	30
3.2	Meetapparaat/prosedure	31
3.2.1	Vraelys	31
3.2.2	Liggaamslengte	31
3.2.3	Liggaamsmassa	31
3.2.4	Quetelet-indeks	32
3.2.5	Toetsprosedure	32
3.3	Fisieke aktiwiteitsindeks (FAI)	33

3.4	Biochemiese bepalings	35
3.5	Statistiese metodes van dataverwerking	35

Hoofstuk 4

Bespreking van resultate

4.1	Inleiding	37
4.2	Demografiese inligting	38
4.3	Mans sonder 'n familiegeskiedenis (FG) versus mans met 'n familiegeskiedenis van KHS	42
4.4	Die FAI en Quetelet-indeks se verband met enkele koronêre risikofaktore by nie-rokende respondente sonder 'n FG	44
4.4.1	Die gekombineerde en individuele verband van die FAI en QI met trigliseriedkonsentrasie by nie-rokende mans (30 jaar +) sonder 'n FG van KHS.....	46
4.4.2	Die gekombineerde en individuele verband van die FAI en QI met HDL-C by nie-rokende mans (30 jaar +) sonder 'n FG van KHS	47
4.4.3	Die FAI en QI se verband met die TC/HDL-verhouding by nie-rokende mans (30 jaar +) sonder 'n FG van KHS	49
4.4.4	Die FAI en QI se verband met die LDL/HDL-verhouding by nie-rokende mans (30 jaar +) sonder 'n FG van KHS.....	50
4.4.5	Die FAI en QI se verband met die diastoliese bloeddruk van nie-rokende mans (30 jaar +) sonder 'n FG van KHS ...	51
4.5	Die FAI en Quetelet-indeks se verband met enkele koronêre risikofaktore by respondente sonder 'n FG wat rook	52
4.5.1	Die FAI en QI se verband met die TC/HDL- en LDL/HDL-verhouding van rokende-mans (30 jaar +) sonder 'n FG van KHS	54

4.6	Die FAI en QI se verband met enkele koronêre risikofaktore by nie-rokende respondente met 'n FG	56
4.7	Die FAI en Quetelet-indeks se verband met enkele koronêre risikofaktore by rokende respondente met 'n FG ..	59
4.8	Samevatting	61

Hoofstuk 5

Samevatting, Gevolgtrekking en verdere Navorsing

5.1	Samevatting	62
5.2	Gevolgtrekking	64
5.2.1	Algemene inligting	64
5.2.2	Resultate van die T-toets	65
5.2.3	Die FAI en QI se verband met die afhanklike veranderlikes by nie-rokende respondente sonder 'n FG	65
5.2.4	Die FAI en QI se verband met die afhanklike veranderlikes by nie-rokende respondente met 'n FG	66
5.2.5	Die FAI en QI se verband met die afhanklike veranderlikes by rokende respondente sonder 'n FG	66
5.2.6	Die FAI en QI se verband met die afhanklike veranderlikes by rokende respondente met 'n FG	66
5.2.7	Samevattend	67
5.3	Verdere navorsing	68

LYS VAN TABELLE

TABEL 3.1	Berekening van die fisieke aktiwiteitsindeks.....	33
TABEL 4.1	Beskrywende statistiek van 'n groep blanke mans .	38
TABEL 4.2	Die verskil tussen respondente sonder en respondente met 'n familiegeskiedenis van KHS ...	42
TABEL 4.3	Die verwantskap van die FAI en QI met enkele kronêre risikofaktore by nie-rokende mans (30 jaar +) sonder 'n FG van KHS	44
TABEL 4.4	Die verwantskap van die FAI en QI met enkele kronêre risikofaktore by rokende mans (30 jaar +) sonder 'n FG van KHS	52
TABEL 4.5	Die verwantskap van die FAI en QI met enkele kronêre risikofaktore by nie-rokende mans (30 jaar +) met 'n FG van KHS	56
TABEL 4.6	Die verwantskap van die FAI en QI met enkele kronêre risikofaktore by rokende mans (30 jaar +) met 'n FG van KHS	59

LYS VAN FIGURE

Figuur 4.1:	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en QI met trigliseriedkonsentrasie by mans sonder FG wat nie rook nie	46
Figuur 4.2:	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en QI met HDL-C by mans sonder FG wat nie rook nie	47
Figuur 4.3:	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en QI met die TC/HDL-verhouding by mans sonder 'n FG wat nie rook nie	49
Figuur 4.4:	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en QI met die LDL/HDL-verhouding by mans sonder FG wat nie rook nie	50
Figuur 4.5:	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en QI met Diastoliese bloeddruk by mans sonder FG wat nie rook nie	51
Figuur 4.6:	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en QI met die TC/HDL-verhouding by mans sonder 'n FG wat rook	54
Figuur 4.7:	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en QI met die LDL/HDL-verhouding by mans sonder FG wat rook	54
Figuur 4.8:	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en QI met die TC/HDL-verhouding by mans met FG wat nie rook nie	57
Figuur 4.9:	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en QI met die LDL/HDL-verhouding by mans met FG wat nie rook nie	58

LYS VAN AFKORTINGS

BMI	Body Mass Index
BLDL	Baie laedigheidslipoproteïene
DBD	Diastoliese Bloeddruk
FA	Fisieke aktiwiteit
FAI	Fisieke aktiwiteitsindeks
FFQ	Food Frequency Questionare
FG	Familiegeskiedenis
HDL-C	Hoëdigtheidslipoproteïen- cholesterolkonsentrasie
KHS	Koronêre hartvatsiekte
KVS	Kardiovaskulêre siektes
LDL-C	Laedigheidslipoproteïen- cholesterolkonsentrasie
LDL/HDL-verhouding	Laedigheidslipoproteïen/hoëdigtheidslipo proteïen-verhouding
MI	Miokardiale Infarksie
MRFIT	Multiple risk factor intervension trail research group
Mmol.l ⁻¹	Millimol per liter
N	Aantal respondente in groot groep
n	Aantal respondente in 'n kleiner groep

QI	Quetelet-indeks (massa/lengte ²)
SBD	Sistoliese bloeddruk
TC	Totale cholesterolkonsentrasie
TC/HDL-verhouding	Totale cholesterol / hoëdigtheidslipoproteïen-verhouding
VS	Versus
WGO	Wêreld Gesondheid Organisasie
WHO	World Health Organization

1

PROBLEEM EN DOEL VAN DIE ONDERSOEK

- 1.1 INLEIDING
 - 1.2 PROBLEEMSTELLING
 - 1.3 DOELSTELLINGS
 - 1.4 HIPOTESE
-

1.1 INLEIDING

Familiegeskiedenis (FG) se verwantskap met koronêre hartvatsiektes (KHS) is alreeds in verskeie studies aangetoon en by herhaling bevestig (Sholtz *et al.*, 1975:350; Snowden *et al.*, 1982:217; Colditz *et al.*, 1986:57; Byrne, 1991:148). In 'n studie deur die "Western Collaborative Group" (Sholtz *et al.*, 1975:350) is 3154 mans met 'n FG van KHS oor 'n tydperk van 8 jaar gekontroleer. Hierdie studie het uitgewys dat dié mans van wie een of albei van die ouers geaffekteer is deur KHS twee maal meer geneig is om koronêre hartvatsiektes (KHS) in die vorm van angina pectoris of miokardiale infarksie te kry (Sholtz *et al.*, 1975:350). Die bekende Framingham-studie het in dié verband gevind dat mans met KHS se broers 'n 50% hoër risiko vir die ontwikkeling daarvan het (Snowden *et al.*, 1982:217). Hierdie resultate is egter nie net by mans gevind nie, want dit blyk dat 'n FG van KHS ook by vroue met 'n verhoogde risiko vir KHS gepaard gaan. Colditz en medewerkers (1986:57) vind in hulle studie dat vrouens van wie een van die ouers voor die ouderdom van 60 jaar 'n hartaanval gehad het 'n 2.8 maal hoër risiko vir KHS het as vrouens wat nie 'n FG van KHS het nie.

Hoofstuk 1: Probleem en doel van die ondersoek

Daar word in die navorsingsliteratuur onderskei tussen primêre en sekondêre koronêre risikofaktore wat die risiko om KHS te ontwikkel verhoog. Primêre risikofaktore is sigareetrook, fisieke onaktiwiteit, hipertensie en 'n verhoogde totale cholesterol (TC) (McGinnis, 1992:s197). Hierdie risikofaktore dra direk by tot die aterosklerotiese proses en dit is waarom hulle as primêre risikofaktore beskou word (Byrne, 1991:3). Dit blyk uit die navorsing dat 'n hoër totale cholesterolkonsentrasie (TC) die neerlegging van aterosklerotiese plaak in die arteries versnel (Byrne, 1991:3). Die verhoogde arteriële druk, wat hipertensie tot gevolg het, lei tot beskadiging van die binnewande van die arteriële bloedvate met gepaardgaande verhoogde cholesterolinfiltrasie (Fuster *et al.*, 1992:242). Fuster *et al.* (1992:242) dui verder ook aan dat rook 'n chemiese irritasie en beskadiging van die arteriële endoteellaag tot gevolg het wat die neerlegging van aterosklerotiese plaak in die vatwand vergemaklik. Die tekort aan fisieke aktiwiteit by die hedendaagse mens word as 'n primêre KHS-risikofaktor beskou, aangesien fisieke onaktiwiteit direk verband blyk te hou met die progressie van aterosklerose (Byrne, 1991:59-60). Haskell *et al.* (1994:986) bevind ter ondersteuning van hierdie bevindinge dat intensiewe lewenstylintervensie, wat fisieke aktiwiteit insluit, die progressie van aterosklerose vertraag deur te verhoed dat die deursnee van die arteriële vate verder vernou.

Daar is egter ook risikofaktore wat op 'n sekondêre wyse bydra tot KHS. Hierdie faktore beïnvloed ook die primêre risikofaktore wat uiteraard 'n invloed op die aterosklerotiese proses het. Sekondêre KHS-risikofaktore sluit onder meer aspekte in soos ouderdom, geslag, ras, stres, diabetes mellitus, verhoogde liggaamsmassa/liggaamsvet en 'n familiegeskiedenis van KHS (Gordon & Gibbons, 1991:206; ACSM, 1995:18). Wanneer na geslag as sekondêre KHS-risikofaktor gekyk word, is dit duidelik dat mans oor die algemeen 'n groter risiko vir KHS is. Volgens Byrne (1991:151) ontwikkel hipercholesterolemie by vrouens later as by mans. Verder dui Byrne (1991:154) ook aan dat persone wat aan diabetes mellitus ly abnormale lipiedprofile vertoon, met veral verhoogde totale cholesterolkonsentrasies. Obesiteit het volgens navorsers (Garrison *et al.*, 1987:245) 'n noue verband met hipertensie, aangesien die meeste persone wat oebes is ook hoë bloeddruk het.

Hoofstuk 1: Probleem en doel van die ondersoek

Dit is dus duidelik dat hierdie risikofaktore aan mekaar verwant is en sekere onderlinge verbande met mekaar vertoon. Rook vertoon byvoorbeeld positiewe verbande met LDL-cholesterolkonsentrasie (LDL-C) en verhoogde bloeddruk, terwyl dit negatief met HDL-cholesterolkonsentrasie (HDL-C) korreleer (Byrne, 1991:146; Buist, 1995:62). Totale cholesterol (TC), trigliseriedkonsentrasie en LDL-C toon positiewe verbande met mekaar, maar negatiewe verbande met HDL-C en die TC/HDL-verhouding (Byrne, 1991:20; Stefanick & Wood, 1994:427). Obesiteit en persentasie liggaamsvet korreleer negatief met HDL-C, maar positief met LDL-C en fisieke onaktiwiteit (Byrne, 1991:17-24).

In die navorsingsliteratuur bestaan daar nie duidelikheid oor die interverbande wat 'n positiewe FG van KHS met ander risikofaktore vertoon nie. Dreyer (1996:296) vind dat fisiek onaktiewe respondente met 'n FG van KHS meer geneig is om te rook. Wat die bloedlipiede betref, blyk dit dat daar wel lipiedabnormaliteite bestaan wat met genetiese herkoms verband kan hou (Byrne, 1991:149-151). Slegs LDL-C het sekere genetiese afwykings wat deur oorerwing aan familieledede oorgedra kan word en sodoende aanleiding kan gee tot KHS, aldus Byrne (1991:149-151).

Navorsing wat fisieke aktiwiteit se verband met die koronêre risikofaktore ondersoek het, rapporteer dikwels teenstrydige resultate. Sommige studies toon positiewe verbande (Sady *et al.*, 1986:2552; Stefanick & Wood, 1994:425) en ander negatiewe verbande (Wallace *et al.*, 1993:105; Dreyer, 1996:76). Volgens Dreyer (1996:394) is 'n moontlike verklaring hiervoor die onderlinge verbande wat die risikofaktore met mekaar vertoon.

Die risikofaktore beïnvloed mekaar wedersyds en indien daar nie hiervoor gekorrigeer word nie, verswak of verdwyn fisieke aktiwiteit se verband met sommige risikofaktore (Dreyer, 1996:402). Min navorsing blyk egter te bestaan wat spesifiek die interverbande tussen die risikofaktore ondersoek het. Navorsing wat spesifiek ook die invloed van fisieke aktiwiteit op die interverbande tussen risikofaktore bestudeer het, is ook uiters skaars (Dreyer, 1996:5). Verskeie navorsers wys ook verder daarop dat die wyse of meganisme waarvolgens fisieke aktiwiteit die koronêre risikofaktore beïnvloed en of beskerm teen KHS baie kompleks is en nog nie ten volle verstaan word nie (Tran *et al.*,

1983:393; Sady *et al.*, 1986:2552; Hubert *et al.*, 1987:813; Blair *et al.*, 1989:2395; Stefanick & Wood, 1994:427). 'n Behoeft bestaan dus duidelik aan navorsing om fisieke aktiwiteit se verband met die koronêre risikofaktore en die verbande wat die risikofaktore met mekaar vertoon te bestudeer.

1.2 PROBLEEMSTELLING

Die meganisme waarvolgens 'n FG bydra tot KHS en die belangrikheid daarvan as KHS-risikofaktor word nie breedvoerig in die literatuur bespreek nie. Volgens Khaw en Barret-Connor (1986:239) gee 'n FG van KHS deur aspekte soos familiële hipercholesterolemie, 'n geneigdheid tot hipertensie, sekere lewensgebruike en oormassa aanleiding tot KHS. In hierdie verband wys Byrne (1991:148) dan ook daarop dat sommige persone wel 'n geneigdheid tot verhoogde cholesterol kan oorerf, wat net sal manifesteer indien hulle obees word of 'n dieet volg wat ryk aan versadigde vet is. Navorsers (Khaw & Barret-Connor, 1986:243) is gevolglik van mening dat FG se verband met KHS gesetel lê in die lewenstyl wat gevolg word en dat dit 'n beheerbare risikofaktor is. Dit impliseer dat 'n FG van KHS met 'n gesonde lewenstyl en fisieke aktiwiteit beheer behoort te kan word. Dit is bekend dat die voorkoms van KHS in Suid-Afrika van die hoogste in die wêreld is (Gordon & Gibbons, 1991:16). Die voorkoms van persone met 'n FG van KHS sal uiteraard dan ook hoog wees. Daar bestaan egter beperkte inligting oor die hantering van hierdie risikofaktor en die implikasie wat dit inhou vir Suid-Afrikaners.

Die vraag wat ontstaan, is of familiegeskiedenis enigsins betekenisvolle verbande met die risikofaktore vertoon. Indien daar verbande bestaan, is die vraag tweedens of fisieke aktiwiteit minder betekenisvolle verbande met die inoefeningsbeïnvloedbare koronêre risikofaktore sal vertoon by respondente met 'n FG van KHS. Laastens ontstaan die vraag ook in hoe 'n mate fisieke aktiwiteit se verband met die risikofaktore by respondente met 'n FG deur eksterne faktore soos rook, totale cholesterol en liggaamsmassa beïnvloed word.

Hoofstuk 1: Probleem en doel van die ondersoek

Beantwoording van bogenoemde vrae sal 'n aanduiding verskaf oor hoe 'n beheerbare risikofaktor 'n FG van KHS is. Dit sal ook 'n aanduiding verskaf van FG se invloed op fisieke aktiwiteit se verbande met die ander koronêre risikofaktore. Hierdie inligting sal meer lig werp op die meganisme waarvolgens fisieke inoefening persone met 'n FG van KHS se risiko vir hartvatsiektes kan verlaag.

1.3 DOELSTELLINGS

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

1. om vas te stel of FG enige verbande met enkele geselekteerde koronêre risikofaktore vertoon;
2. om vas te stel of deelname aan fisieke aktiwiteit 'n verband vertoon met enkele koronêre risikofaktore by mans met 'n FG van koronêre hartvatsiekte;
3. om vas te stel in watter mate fisieke aktiwiteit se verband met die risikofaktore by mans met 'n FG van KHS deur eksterne faktore soos liggaamsmassa, totale cholesterol en rook beïnvloed word.

1.4 HIPOTESE

Die studie is op die volgende hipoteses gegrond:

1. FG gaan nie met 'n betekenisvolle hoër koronêre risikoprofiel gepaard nie.
2. Fisieke aktiwiteit gaan met gunstiger koronêre risikofaktore gepaard by mans met 'n FG van KHS.

Hoofstuk 1: Probleem en doel van die ondersoek

3. Fisieke aktiwiteit se verband met die koronêre risikofaktore by mans met 'n FG van KHS word negatief beïnvloed deur eksterne faktore soos liggaamsmassa, totale cholesterol en rook.

2

FAMILIEGESKIEDENIS VAN KORONÊRE HARTVATSIEKTE (KHS) AS RISIKOFAKTOR

- 2.1 INLEIDING
 - 2.2 CHOLESTEROL
 - 2.3 LAEDIGTHEIDSLIPOPROTEÏENE (LDL)
 - 2.4 HOËDIGTHEIDSLIPOPROTEÏENE (HDL)
 - 2.5 TRIGLISERIEDKONSENTRASIE
 - 2.6 HIPERTENSIE
 - 2.7 ROOK
 - 2.8 SAMEVATTEND
-

2.1 INLEIDING

'n Familiëgeskiedenis (FG) van koronêre hartvatsiekte (KHS) is een van verskeie risikofaktore wat volgens navorsers (Gordon & Gibbons, 1991:206; ACSM, 1995:18) die risiko vir die ontwikkeling van KHS verhoog. Die verskillende risikofaktore vertoon verbande met mekaar, omdat daar 'n mate van interafhanklikheid tussen sommige van hulle bestaan (Byrne, 1991:102). Dit wil voorkom of fisieke aktiwiteit verder ook 'n invloed het op van die risikofaktore en hul verbande met mekaar (Dreyer, 1996:5). Die verband wat 'n FG van KHS met van die risikofaktore vertoon, is een onderwerp waaroor relatief min in die navorsingsliteratuur geskryf is. Die doel van hierdie studie is, soos reeds genoem, om FG se verbande met die koronêre risikofaktore te ondersoek, met spesifieke klem op fisieke aktiwiteit, liggaamsmassa en rook se invloed daarop. Ten einde meer agtergrond oor die onderwerp te verskaf word in hierdie hoofstuk gefokus

op die koronêre risikofaktore en hulle verbande met mekaar en fisieke aktiwiteit se effek daarop. In die bespreking word veral gefokus op die verbande wat die risikofaktore met 'n FG van KHS vertoon.

2.2 CHOLESTEROL

2.2.1 CHOLESTEROL AS KHS-RISIKOFAKTOR

Navorsers (Gordon & Cooper, 1988:52; Cooper, 1989:8; Waters, 1994:1) is dit eens dat daar 'n positiewe verwantskap tussen totale cholesterol (TC) en KHS bestaan. Die veelvuldige risikofaktor-intervensiestudie (Multiple risk factor intervention trail), of meer bekend as die MRFIT-studie, is een van die omvangrykste studies wat die invloed van risikofaktor-intervensie op KHS-mortaliteitsrisiko ondersoek het. In hierdie studie is 361662 mans tussen die ouderdomme van 35-57 jaar oor 'n periode van 6 jaar gekontroleer (Stamler *et al.*, 1986:2823). Die resultate van hierdie studie het getoon dat cholesterolkonsentrasie 'n toenemende akkumulerende verwantskap met KHS-mortaliteit vertoon (Stamler *et al.*, 1986:2825). Elke 1% styging in totale cholesterolkonsentrasie het in genoemde studie met 'n 2% hoër KHS-mortaliteitsrisiko gepaard gegaan (Stamler *et al.*, 1986:2826).

Die Stanford Koronêre Risiko Intervensie Projek (SCRIP) is een van die meer onlangs gepubliseerde studies wat spesifiek intensiewe risikofaktor-intervensie se invloed op die progressie van aterosklerose bestudeer het (Haskell *et al.*, 1994:976). Hierdie studie het 300 respondente met gediagnoseerde aterosklerose betrek, waarvan 259 mans en 41 vrouens was (Haskell *et al.*, 1994:976). Die respondente is ewekansig in 'n gewone behandelingsgroep (n = 155) en 'n spesiale risikoverlaging-intervensiegroep (n=145) verdeel (Haskell *et al.*, 1994:978). Respondente in die spesiale risikoverlagingsgroep is op 'n lae vet- en cholesterol-dieet en ook op 'n rookstaking- en gewigsverliesprogram geplaas wat fisieke aktiwiteit ingesluit het (Haskell *et al.*, 1994:975). Die respondente van die gewone behandelingsgroep was nie blootgestel aan spesiale intervensieprogramme nie en het van hul normale mediese dienste gebruik gemaak

Hoofstuk 2: Familiëgeskiedenis van koronêre hartvatsiekte (KHS) as risikofaktor

(Haskell *et al.*, 1994:975). Na 'n tydperk van 4 jaar het 274 respondente (91.3 %) 'n opvolgangiogram ondergaan (Haskell *et al.*, 1994:980). Die tempo waarteen aterosklerotiese arteriële vatvernouing plaasgevind het, was 47 % minder by die spesiale risikoverminderingsgroep as by die gewone behandelingsgroep (Haskell *et al.*, 1994:984). Die spesiale risikoverlagingsgroep se TC het met 'n gemiddelde waarde van 0.99 mmol.l^{-1} afgeneem, wat statisties ($p \leq 0.05$) betekenisvol was (Haskell *et al.*, 1994:983).

Wanneer na die resultate van hierdie studies gekyk word, blyk dit dat die konsentrasie cholesterol in die bloedserum 'n lynregte verband met aterosklerotiese plaakprogressie in die bloedvate vertoon. Die feit dat aterosklerose as die primêre oorsaak van koronêre hartvatsiekte (KHS) in die meeste westerse populasies beskou word (Buist, 1995:7), beklemtoon uiteraard die rol wat cholesterol as risikofaktor vir KHS speel.

2.2.2 CHOLESTEROL SE VERBAND MET ANDER RISIKOFAKTORE

'n Dieet ryk aan versadigde vette en cholesterol verhoog volgens Byrne (1991:8) die totale cholesterolkonsentrasie in die bloedserum. Rook bevorder nie net die infiltrasie van cholesterol in die arteriële wand nie, maar verhoog ook die LDL-cholesterolkonsentrasie en verlaag die HDL-cholesterolkonsentrasie (Kannel, 1981:325). Volgens Byrne (1991:9) speel bloeddruk ook 'n belangrike rol om die infiltrasie van cholesterol in die arteriële wande aan te help. Stres, obesiteit en diabetes mellitus is verdere risikofaktore vir KHS, wat 'n styging in bloedserum-cholesterolkonsentrasie veroorsaak (Byrne, 1991:9). Verder vertoon totale cholesterol positiewe verbande met BLDL-, LDL-cholesterol en trigliseriedkonsentrasie (Grundy, 1986: 2852; Gordon & Cooper, 1988:53-55). In dié verband vind die studie van Macauley en medewerkers (1996:723) dat statisties betekenisvolle laer trigliseried-, LDL- en totale cholesterolkonsentrasies by hoog aktiewe vrouens voorkom. Hierdie dwarsdeursnitstudie van die populasie van Noord-Ierland het 'n responskoers van 70 % ($n = 1020$) opgelewer (Macauley *et al.*, 1996:722). Hoëdigheidslipoproteïene (HDL) vertoon in hierdie studie 'n omgekeerde verband met totale cholesterolkonsentrasie (Macauley *et al.*, 1996:723). Die aard en werking van HDL-cholesterol as

afvoermolekuul van cholesterol na die lewer (Byrne, 1991:91) verklaar die negatiewe verband wat dit met cholesterol vertoon.

2.2.3 CHOLESTEROL SE VERBAND MET FISIEKE AKTIWITEIT (FA)

Die verband wat fisieke aktiwiteit (FA) met totale cholesterol (TC) vertoon, is kontroversieel. Sommige studies toon positiewe verbande (Sady *et al.*, 1986:2552; Faria & Faria, 1991:75), terwyl daar studies is wat negatiewe verbande vind (Wallace *et al.*, 1993:101). Navorsers is van mening dat betekenisvolle afnames in LDL- en totale cholesterolkonsentrasie slegs gepaard gaan met gewigsverlies (Gordon & Cooper, 1988:54; Byrne, 1991:61). Hierdie uitgangspunt word deur 'n onlangse studie deur Rabkin *et al.* (1997:s26-s31) ondersteun. Rabkin en medewerkers (1997:s26) het die verband wat obesiteit met ander koronêre risikofaktore vertoon, ondersoek met behulp van 'n dwarsdeursnitstudie in 10 provinsies in Kanada. Daar is van 19 841 respondente antropometriese sowel as biochemiese parameters geneem, wat totale cholesterol ingesluit het (Rabkin *et al.*, 1997:s26). Die navorsers (Rabkin *et al.*, 1997:s29) vind dat hiperlipidemie meer geneig is om voor te kom by obese persone. 'n Totale cholesterolkonsentrasie (TC) van $\geq 5.2 \text{ mmol.l}^{-1}$ is onder meer as hiperlipidemie geklassifiseer (Rabkin *et al.*, 1997:s30). By obese vrouens (BMI ≥ 30) tussen die ouderdom van 55-74 jaar het 84% 'n verhoogde TC ($\geq 5.2 \text{ mmol.l}^{-1}$) vertoon, terwyl 66% van die obese mans (BMI ≥ 30) in hierdie ouderdomsgroep ook 'n verhoogde TC ($\geq 5.2 \text{ mmol.l}^{-1}$) vertoon het (Rabkin *et al.*, 1997:s30). Volgens hierdie studie (Rabkin *et al.*, 1997:s26-s31) bestaan daar 'n noue koppeling tussen obesiteit en TC. Dit kan as moontlike verklaring dien vir die kontroversiële resultate wat in die navorsingsliteratuur bestaan, aangesien nie alle studies wat cholesterol se verband met FA ondersoek, gepaard gaan met gewigsverlies nie.

2.2.4 CHOLESTEROL SE VERBAND MET FAMILIEGESKIEDENIS VAN KHS

As sekondêre risikofaktor vir KHS verhoog 'n positiewe FG van KHS 'n individu se risiko vir hartvatsiekte (Byrne, 1991:148). Daar bestaan egter onduidelikheid oor die belangrikheid van 'n FG van KHS as risikofaktor, sowel as die verbande wat dit met cholesterol vertoon. Volgens Byrne (1991:148) is dit nie oorerwing wat KHS-risiko bevorder nie, maar eerder gemeenskaplike leefstylgebruike, soos byvoorbeeld 'n ongesonde dieet. In dié verband wys Byrne (1991:148) daarop dat vrouens van hartaanvalslagoffers hoër as gemiddelde cholesterolkonsentrasies vertoon. Volgens Byrne (1991:148) kan hierdie verskynsel waarskynlik toegeskryf word daaraan dat die vrouens min of meer dieselfde dieet as hulle mans gevolg het.

Verder is dit ook interessant dat sommige individue wel 'n geneigdheid tot verhoogde cholesterol besit wat net manifesteer indien hulle obees word of 'n dieet volg wat hoog aan versadigde vette is (Khaw & Barret-Connor, 1986:242). Wanneer gekorrigeer word vir beheerbare veranderlikes, byvoorbeeld sigaretrook en dieet, bestaan daar nie 'n verband tussen cholesterol en 'n FG van KHS nie, aldus Gordon en Gibbons (1991:37). Individue met 'n FG van KHS volg gewoonlik dieselfde leefstyl as hul familieledes. Dit wil dus voorkom of die ontwikkeling van hiperlipedemie eerder met lewenstyl as met genetika verband kan hou.

2.3 LAEDIGTHEIDSLIPOPORTEÏEN- CHOLESTEROLKONSENTRASIE (LDL-C)

2.3.1 LAEDIGTHEIDSLIPOPORTEÏEN-CHOLESTEROLKONSENTRASIE (LDL-C) AS KHS-RISIKOFAKTOR

Laedigheidslipoproteïene (LDL) is die primêre vervoermiddel van 75 % van die totale cholesterolkonsentrasie in die bloed (Gordon & Cooper, 1988:53; Byrne, 1991:10; Buist, 1995:10). Wanneer die LDL-cholesterolkonsentrasie in die bloedstroom 2.6–3.36

mmol.l⁻¹ oorskry, word van die cholesterol in die arteriële wande as aterosklerotiese plaak gedeponeer (Byrne, 1991:17). In dié verband vind navorsers dan ook 'n positiewe verband tussen LDL-cholesterolkonsentrasie en aterosklerose (Wood & Stefanick, 1990:411). Dit is dus nie verbasend dat LDL-cholesterol as die skurk in die cholesterol drama beskou word nie.

Twee belangrike studies wat die effek van 'n afname in LDL-C by middeljarige mans uitwys, is die Helsinki-hartstudie en die Lipied-navorsingskliniek Koronêre Voorkomingstudie (LRC-CPPT) (Gordon *et al.*, 1986:587-600; Manninen *et al.*, 1988:641-651; Dreyer, 1996:23-24). Albei studies het van 'n eksperimentele ontwerp gebruik gemaak wat die respondente ewekansig in 'n kontrole- en behandelingsgroep verdeel het (Gordon *et al.*, 1986:589; Manninen *et al.*, 1988:641; Dreyer, 1996:23-24). Om die invloed van medikasie op LDL-C te ondersoek is die behandelings- sowel as die kontrolegroep in beide studies op 'n cholesterolbeperkende dieet geplaas (Gordon *et al.*, 1986:589; Manninen *et al.*, 1988:642; Dreyer, 1996:23-24). Die kontrolegroep het 'n placebo ontvang, terwyl die respondente van die behandelingsgroepe 'n cholesterol-verlagende middel ingeneem het.

In die Helsinki-hartstudie (Manninen *et al.*, 1988:647) het 'n 1% afname in LDL-C gepaard gegaan met 'n 2.1% laer risiko vir miokardiale infarsie (MI). In die LRC-CPPT (Gordon *et al.*, 1986:598) hou 'n soortgelyke afname in LDL-C verband met 'n 1.4% verlaging in die risiko vir miokardiale infarsie (MI). Dit is dus duidelik dat 'n afname in LDL-C met 'n laer risiko vir KHS gepaard gaan.

2.3.2 LAEDIGTHEIDSLIPOPROTEÏEN-CHOLESTEROLKONSENTRASIE (LDL-C) SE VERBAND MET FISIEKE AKTIWITEIT (FA)

Navorsing wat FA se verband met LDL-C ondersoek kan verdeel word in studies wat die akute en chroniese effek van oefening bestudeer het. Akute oefening blyk 'n verlagende effek op LDL-C te hê (Haskell, 1984:218; Gordon & Cooper, 1988:55; Pronk, 1993:437). Voorgestelde meganismes vir hierdie verskynsel sluit die volgende in: die verlaagde produksie van baie laedigheidslipoproteïene (BLDL) deur die ensiem

hepatiese lipase; 'n afname in die verandering van BLDL-oorblyfsels (IDL) na LDL en verhoogde LDL-reseptoraktiwiteit met ooreenkomstige verhoging in die opname van LDL deur hepatiese en perifere selle (Haskell, 1984:219; Gordon & Cooper, 1988:55; Dreyer, 1996:78). Volgens Pronk (1993:446) bestaan daar 'n behoefte aan verdere navorsing in hierdie verband, aangesien geslag, vlak van inoefening en navorsingsontwerp faktore is wat bepaalde invloede op die resultate van studies het.

Betreffende chroniese of langtermyn-inoefening is navorsers dit eens dat fisieke aktiwiteit, slegs as dit gepaard gaan met gewigsverlies, statisties betekenisvolle afnames in LDL-C tot gevolg sal hê (Gordon & Cooper, 1988:54; Palank & Hargreaves, 1990:78; Rosenson, 1994:64). In 'n studie deur Faber *et al.* (1992:279) het 11 mans oor 'n tydperk van 6 weke aan 'n stapekspedisie deelgeneem. Die gemiddelde afstand wat per dag gestap is, was 15 km (Faber *et al.*, 1992:279). Volgens Faber en medewerkers (1992:284) was die betekenisvolle afname in LDL-C die resultaat van fisieke aktiwiteit en gewigsverlies.

Die duur, intensiteit en frekwensie van oefening moet so gemoduleer word dat die oefening gelykstaande aan 'n weeklikse energieverbruik van minstens 1000 kkal of meer moet wees, aldus Gordon en Cooper (1988:57).

2.3.3 LAEDIGTHEIDSLIPOPROTEÏEN-CHOLESTEROLKONSENTRASIE (LDL-C) SE VERBAND MET ANDER KHS-RISIKOFAKTORE

'n Dieet ryk aan versadigde vette verhoog die lewer se produksie van BLDL wat weer in die bloedstroom omgeskakel word na LDL (Grundy, 1986:2850; Byrne, 1991:17). Versadigde vette en cholesterol onderdruk die verwydering van LDL deur die lewer, wat LDL-C nog verder verhoog, aldus Byrne (1991:17). Psigologiese stres, obesiteit en 'n genetiese neiging tot verhoogde LDL is faktore wat LDL-C ook kan verhoog (Byrne, 1991:18). Sigaretrook blyk ook gepaard te gaan met toenames in LDL-C (Kannel, 1981:326; Byrne, 1991:146).

Hoofstuk 2: Familiëgeskiedenis van koronêre hartvatsiekte (KHS) as risikofaktor

Persone wat aan diabetes mellitus ly, vertoon oor die algemeen verhoogde LDL-C, sowel as verhoogde trigliseriedkonsentrasies en hipertensie (Byrne, 1991:154). Verder wys Byrne (1991:151) daarop dat pre-menouposale vroue 'n laer LDL-C as post-menouposale vrouens het. Dit is waarskynlik as gevolg van die verband wat die hormone estrogeen en progesteron met LDL-C vertoon.

Laedigheidslipoproteïene kan dus aan die meeste van die KHS-riksifaktore gekoppel word, met die uitsondering van HDL-C waarmee dit 'n negatiewe verband vertoon. Hierdie verbande wat LDL-C met die ander KHS-riksifaktore vertoon, word nie spesifiek deur die navorsing by mans met 'n FG van KHS ondersoek nie.

2.3.4 LAEDIGTHEIDSLIPOPROTEÏEN-CHOLESTEROLKONSENTRASIE (LDL-C) SE VERBAND MET FG VAN KHS

Daar bestaan verskeie genetiese abnormaliteite binne die familiëkonteks wat verband kan hou met LDL-C (Byrne, 1991:149). Familiële hipercholesterolemie is die term wat die oorerwing van 'n chromosoomabnormaliteit beskryf (Goldstein & Brown, 1982:335). Hierdie afwyking verlaag die aantal LDL-reseptore en gaan gepaard met 'n twee maal hoër as normale cholesterolkonsentrasie in die bloedstroom, aldus Goldstein en Brown (1982:335). Die produsering van oormatige hoeveelhede apoproteïen B-1 sowel as 'n verhoogde cholesterolkonsentrasie is kenmerkend van familiële gekombineerde hiperlipidemie (FCHL) (Chait *et al.*, 1980:18). Volgens Byrne (1991:151) vervaardig persone wat deur FCHL geaffekteer word 'n kleiner, meer digte en gevaarlike LDL-eenheid. Verder bestaan daar ander genetiese abnormaliteite wat 'n verlaging in LDL-reseptoraktiwiteit tot gevolg het (Grundy, 1984:22c). Sulke individuele LDL-C is veral sensitief vir hoë vetiname (Byrne, 1991:151).

Genoemde genetiese abnormaliteite is volgens navorsers (Chait *et al.*, 1980:19; Goldstein & Brown, 1982:335; Grundy, 1984:23c; Byrne, 1991:151). moontlik die meganisme agter die neiging tot hipercholesterolemie binne sekere families. Die teenwoordigheid van geneties verhoogde LDL-C is dan ook moontlik die rede waarom families meer geneig is tot KHS. Dit is nog onduidelik in hoe 'n mate lewenstyl-

modifikasies 'n genetiese geneigdheid tot 'n verhoogde LDL-C en risiko vir KHS sal affekteer. Paffenbarger (1988:437) en Blair *et al.* (1989:2400) vind dat mense wat aktief is, maar met 'n FG van KHS hul risiko vir KHS kan verlaag. Die meganisme waarvolgens fisieke aktiwiteit hierdie beskerming genereer is nie duidelik uit hierdie studies nie. Eweneens is daar aanduidings uit die resultate van die MRFIT en Framingham-studies dat dieet-modifikasies wat gepaard gaan met afnames in LDL-C en TC respondente se risiko vir KHS verlaag (Stamler *et al.*, 1986:2827; Iverson, 1987:61). Studies waar respondente se LDL-C met medikasie verlaag is, toon ook positiewe resultate in terme van 'n laer risiko vir KHS (Waters, 1994:75). Min studies blyk te bestaan wat spesifiek fisieke aktiwiteit se verband met LDL-C by respondente met 'n FG van KHS bestudeer het. Dit wil voorkom of fisieke aktiwiteit, slegs as dit gepaard gaan met gewigsverlies, 'n bepaalde effek op LDL-C het. Min navorsing bestaan egter wat hierdie verbande by respondente met 'n FG bestudeer het en ook aangetoon het wat die invloed van eksterne faktore soos sigareetrok op die verbande is.

2.4 HOËDIGTHEIDSLIPOPROTEÏEN- CHOLESTEROLKONSENTRASIE (HDL-C)

2.4.1 HOËDIGTHEIDSLIPOPROTEÏEN-CHOLESTEROLKONSENTRASIE (HDL-C) AS KHS-RISIKOFAKTOR

Hoëdigtheidslipoproteïene (HDL) is die vervoermiddel wat cholesterol vanaf die arteriële wand na die lewer vervoer (Buist, 1995:10). Hoëdigtheidslipoproteïene (HDL) tree ook onder andere op as anti-oksideermiddel vir LDL (Byrne, 1991:19-20). Hierdie funksies van HDL is waarskynlik die rede waarom dit as die "goeie" cholesterol bekend staan (Byrne, 1991:19).

Byrne (1991:19) beweer dat 'n toename van 0.26 mmol.l^{-1} in HDL-C die voorkoms van KHS met 50% kan verminder. Die bestaande riglyne klassifiseer 'n HDL-C van minder as 0.9 mmol.l^{-1} as laag (ACSM, 1995:36). Indien die HDL-C in die bloed te laag daal, verhoog die risiko vir KHS (Jacobs *et al.*, 1990:44). Daar bestaan dus 'n omgekeerde

verband tussen HDL-C en die risiko vir KHS (Gordon & Cooper, 1988:53; Jacobs *et al.*, 1990:44).

Hoëdigtheidslipoproteïene kan dus as risikofaktor vir KHS beskou word indien die konsentrasie daarvan te laag is, maar dit kan ook 'n beskermingsfunksie hê indien daar 'n hoë konsentrasie daarvan teenwoordig is. Die verhouding van HDL tot LDL en cholesterol is volgens navorsers (Castelli *et al.*, 1986:2838; Anderson *et al.*, 1987:2180) 'n meer akkurate aanduiding van 'n persoon se risiko om KHS te ontwikkel. 'n HDL-C van 1.55 mmol.l^{-1} is volgens Byrne (1991:22) 'n aanbevole of ideale waarde.

2.4.2 HOËDIGTHEIDSLIPOPROTEÏËN-CHOLESTEROLKONSENTRASIE (HDL-C) SE VERBAND MET ANDER KHS-RISIKOFAKTORE

Hoëdigtheidslipoproteïene vertoon omgekeerde verbande met LDL-C en trigliseriedkonsentrasie (Jacobs *et al.*, 1990:37-38). Obesiteit en fisieke onaktiwiteit is verdere risikofaktore vir KHS wat omgekeerde verbande met HDL-C vertoon (Bray, 1985:1060). Lae HDL-C tesame met diabetes, stres, geslag, fisieke onaktiwiteit en obesiteit word as risikofaktore vir aterosklerose beskou (Byrne, 1991:95). Sigaretrook verlaag HDL-C wat die risiko vir KHS verhoog (Byrne, 1991:146). As gevolg van die feit dat die fibrinogeenkonsentrasie deur rook verhoog word (Byrne, 1991:146), kan die afleiding gemaak word dat dit negatief met HDL-C korreleer. In teenstelling hiermee vertoon HDL-C weer positiewe verbande met prostasiklien wat 'n anti-stollingsagent is (Byrne, 1991:19). Die abnormale lipiedprofiel van diabete sluit ook laer konsentrasies van HDL-C in (Byrne, 1991:154). Vrouens het oor die algemeen drie maal hoër HDL-2-konsentrasies as mans (Gotto, 1983:2b; Byrne, 1991:19). Dit kan waarskynlik een van die redes wees waarom mans 'n hoër risiko vir KHS het as dames.

Die negatiewe verbande wat HDL-C met die meeste KHS-riksifaktore vertoon, is te verstane, aangesien die aard en funksie daarvan juis is om KHS te beveg. Indien die HDL-C in die bloed te laag daal, kan dit as 'n KHS-riksifaktor beskou word, andersins nie.

2.4.3 FISIEKE AKTIWITEIT SE VERBAND MET HDL-C

Volgens Byrne (1991:19) bestaan HDL-C uit twee hoofipes, naamlik HDL-2 en HDL-3. Dit wil voorkom asof HDL-2 meer beskerming bied teen aterosklerose as HDL-3 en dat dit ook deur oefening en gewigsverlies verhoog word (Byrne, 1991:19). Verder maak Gordon en Cooper (1988:57) die aanbeveling dat meer as 1000 kkal.week⁻¹ deur oefening verbrand moet word om enige betekenisvolle verandering in die lipoproteïene teweeg te bring. Die aktiwiteit wat die meeste deur navorsers aanbeveel word, is aërobiese oefening wat fietsry, draf en stap insluit (Gordon & Cooper, 1988:54; Morris & Hardman, 1997:315). Soos reeds genoem, blyk dit dat chroniese oefening wat gepaard gaan met vetverlies een van die effektiefste maniere is om HDL-C te laat styg. Leaf *et al.* (1997:1154) wys in dië verband daarop dat verandering in persentasie liggaamsvet statisties betekenisvol ($p \leq 0.05$) korreleer met verandering in HDL-cholesterolkonsentrasie. Hierdie studie het 137 mans oor 'n tydperk van 4 jaar gekontroleer (Leaf *et al.*, 1997:1152).

In 'n oorsig van verskeie literatuur kom Pronk (1993:446) tot die gevolgtrekking dat HDL-C kan toeneem na 'n akute oefensessie. Volgens Pronk (1993:446) blyk dit dat individue wat meer geoefen is 'n voordeel het ten opsigte van styging in HDL-C as ongeoefende persone na 'n akute oefensessie by albei groepe.

Verhoogde aktiwiteit van die ensieme lipoproteïen-lipase en lesitiën-cholesterol-asieltransferase (LCAT), wat sentraal staan in HDL-metabolisme, is 'n moontlike meganisme wat HDL-C met herhaalde aktiwiteit laat styg (Gordon & Cooper, 1988:55). Die verminderde omskakeling van HDL-2 na HDL-3 deur hepatiese lipase kan ook verantwoordelik wees vir HDL se styging met aktiwiteit (Gordon & Cooper, 1988:55).

2.4.4 HOËDIGTHEIDSLIPOPROTEÏEN-CHOLESTEROLKONSENTRASIE (HDL-C) SE VERBAND MET FG VAN KHS

Die bespreking van LDL-C het uitgewys dat familiële hipercholesterolemie kan lei tot verhoogde LDL-C as gevolg van 'n genetiese chromosoomabnormaliteit (Goldstein & Brown, 1982:335; Byrne, 1991:149). Verder rapporteer verskeie navorsers dat daar 'n omgekeerde verband tussen LDL-C en HDL-C bestaan (Tran *et al.*, 1983:399; Gordon & Cooper, 1988:55; Byrne, 1991:16-19).

Op grond van bogenoemde kan geredeneer word dat 'n FG van KHS 'n moontlike verbintenis met 'n verlaagde HDL-cholesterolkonsentrasie kan vertoon.

2.5 TRIGLISERIEDKONSENTRASIE

2.5.1 TRIGLISERIEDKONSENTRASIE AS KHS-RISIKOFAKTOR

Triglisieriede is die vorm waarin vet / energie in die liggaam vervoer word en bestaan uit vrye vetsure en gliserolmolekules (Cooper, 1989:72). Hierdie lipiede word in die lewer vervaardig van gestoorde vetweefsel, asook vanaf vette deur die dieet ingeneem (Cooper, 1989:72). Kilomekrone vervoer vette vanaf die dieet ingeneem na die lewer, vanwaar baie laedighedsliipoproteïene (BLDL) triglisieriede na die res van die liggaam vervoer (Byrne, 1991:14). Na 'n vasperiode van 8-12 uur word BLDL as verteenwoordigend beskou van triglisieriede, aangesien kilomekrone slegs vir 'n paar uur na ete in die sirkulasie gevind word (Byrne, 1991:22).

Volgens Byrne (1991:23) gaan 'n triglisieriedkonsentrasie van 2.8 mmol.l^{-1} en hoër gepaard met 'n dubbele toename in die risiko vir KHS. Die rede hiervoor is die feit dat triglisieriede afgebreek/omgeskakel word na LDL, sowel as die omgekeerde verband wat triglisieriede met HDL-C vertoon (Byrne, 1991:24). Hoe hoër die triglisieriede, hoe hoër neig die LDL-C te wees en hoe laer die HDL-C. Op grond hiervan kan triglisieriedes as 'n risikofaktor vir KHS beskou word, aldus Byrne (1991:24). Verder blyk dit ook dat

triglisieriede 'n negatiewe effek op die anti-stollingsagent, prostasiklien, het (Rauramaa & Salonen, 1994:473). In hierdie verband stel Dreyer (1996:35) voor dat die verband wat HDL-C met prostasiklien vertoon 'n moontlike verklaring kan wees vir die negatiewe verband van triglisieriedkonsentrasie daarmee.

Die gesamentlike effek van triglisieriede op die lipoproteïene en prostasiklien maak dit (triglisieriede) 'n belangrike rolspeler in die aterosklerotiese proses, met die gevolg dat dit nie as faktor wat aanleiding tot KHS kan gee, geïgnoreer kan word nie. Navorsers (Cooper, 1989:74; Byrne, 1991:24) beklemtoon dat triglisieriedkonsentrasie onafhanklik van ander risikofaktore nie as 'n betekenisvolle rolspeler in die aterosklerotiese proses beskou kan word nie.

2.5.2 TRIGLISIERIEDE SE VERBAND MET ANDER KHS-RISIKOFAKTORE

Daar bestaan verskeie faktore wat verband hou met lewenstyl wat 'n invloed het op triglisieriedkonsentrasie. Alkohol, onverfynde suiker en versadigde vette het 'n verhoging in triglisieriedkonsentrasie tot gevolg (Cooper, 1989:72; Byrne, 1991:23-33). Obesiteit veroorsaak 'n styging in BLDL wat in die vastende toestand hoofsaaklik triglisieriede verteenwoordig (Byrne, 1991:23). Daar is egter ook navorsers wat saamstem dat omega 3-poli-onversadigde vette wat hoofsaaklik in vis voorkom, wel die triglisieriedkonsentrasie in die bloedstroom verlaag (Illingworth *et al.*, 1984:273; Ballard-Barbash & Callaway, 1987:115; Byrne, 1991:205).

Behalwe vir dieet en ander lewenstylfaktore gaan diabetes mellitus oor die algemeen ook gepaard met 'n verhoogde triglisieriedkonsentrasie (Byrne, 1991:114). Veranderlikes soos totale cholesterol (TC), LDL-C, sistoliese en diastoliese bloeddruk en die TC/HDL-verhouding vertoon almal positiewe verbande met triglisieriedkonsentrasie (Dreyer, 1996:337). Dreyer (1996:337) vind ook 'n positiewe verband tussen die persentasie liggaamsvet en triglisieriede, wat korreleer met die verband wat triglisieriede met obesiteit vertoon.

Hoofstuk 2: Familiëgeskiedenis van koronêre hartvatsiekte (KHS) as risikofaktor

Soos genoem staan HDL-C uit tussen die ander veranderlikes, aangesien dit 'n negatiewe verband met trigliseriedkonsentrasie vertoon (Byrne, 1991:23).

Die noue koppeling wat Apoproteïen B met LDL vertoon, is waarskynlik die rede waarom dit hoog vertoon by persone met hoë trigliseriedkonsentrasies (Gordon & Cooper, 1988:53). Medikasie vir hipertensie, wat onder andere diuretikums en beta-adrenergiese blokkeermiddels insluit, het oor die algemeen 'n toename in trigliseriedkonsentrasie tot gevolg, met 'n gepaardgaande afname van HDL-C (Weinberger, 1986:66; Byrne, 1991:113-114).

2.5.3 FISIEKE AKTIWITEIT SE VERBAND MET TRIGLISERIEDE

In die navorsingsliteratuur oor die effek van fisieke aktiwiteit (FA) op trigliseriedkonsentrasie bestaan daar uiteenlopende resultate. Dwarsdeursnitstudies wys daarop dat geoefende persone laer konsentrasies van BLDL en trigliseriede vertoon as onaktiewe persone (Gordon & Cooper, 1988:54). Volgens Gordon en Cooper (1988:54) demonstreer longitudinale studies dat aërobiese oefening wat gepaard gaan met gewigsverlies 'n betekenisvolle verlaging in BLDL en trigliseriede veroorsaak, waarskynlik as gevolg van die effek wat oefening op die lipoproteïen-lipaseaktiwiteit het.

In 'n meta-analise van 66 studies wat die invloed van oefening ondersoek het, is gevind dat persone wat fisiek aktief is laer trigliseried-, totale cholesterol-konsentrasie en LDL-C en 'n hoër HDL-cholesterolkonsentrasie vertoon as fisiek onaktiewe respondente (Tran *et al.*, 1983:397; Macauley *et al.*, 1996:720). Mans vertoon 'n 9% verlaging en vrouens 'n 14% styging in trigliseriedkonsentrasie met FA (Brownell *et al.*, 1982:480; Macauley *et al.*, 1996:728). Hierdie bevindinge word waarskynlik gekry omdat mans en vrouens se trigliseriedkonsentrasies verskillend reageer op fisieke aktiwiteit en ook weens die feit dat die intensiteit waarteen die inoefening plaasvind ook 'n bepaalde effek op die verbande kan hê (Macauley *et al.*, 1996:728). In 'n ander studie het trigliseriedkonsentrasie by vrouens met FA gedaal, terwyl dit onveranderd by mans gebly het (Macauley *et al.*, 1996:728).

Hoofstuk 2: Familiëgeskiedenis van koronêre hartvatsiekte (KHS) as risikofaktor

Die akute effek van oefening blyk 'n verlagende effek op trigliseriedkonsentrasie by mans te hê, maar vrouens kan anders reageer, aldus Pronk (1993:446). Volgens Pronk (1993:446) kan die vlak van inoefening 'n invloed hê op hierdie waarnemings en bestaan daar behoefte aan beter gekontroleerde studies in hierdie verband, aangesien die huidige literatuur nie duidelike antwoorde verskaf nie. Macauley en medewerkers (1996:723) het gevind dat slegs aktiewe vrouens 'n verminderde trigliseriedkonsentrasie vertoon nadat vir 'n hele reeks veranderlikes (BMI, alkoholname, rook, vlak van opleiding, sosiale klas, gemiddelde bloeddruk, dieet, koffie-inname) gekorrigeer is. Die studie van Dreyer (1996:337) wys daarop dat die positiewe verbande wat trigliseriede met totale cholesterol, LDL-C, sistoliese en diastoliese bloeddruk, Quetelet-indeks, persentasie liggaamsvet en die TC/HDL-verhouding vertoon deur FA geneutraliseer word.

Die interafhanklikheid wat daar tussen trigliseriede en ander veranderlikes bestaan, sowel as eksterne faktore wat lewensgewoontes insluit, maak die verband van FA met trigliseriedkonsentrasie uiters kompleks. Die ontwerp van 'n studie en veral die maatstaf wat gebruik word om FA mee te kwantifiseer is nie altyd eenvormig nie. Dit wil voorkom asof dit een van die grootste struikelblokke is in die soeke na eenvormige resultate.

2.5.4 TRIGLISERIEDE SE VERBAND MET FG VAN KHS

Familiële hiperlipedemie is 'n oorgeërfde afwyking wat gekenmerk word deur 'n verhoogde trigliseriedkonsentrasie (Schaefer & Levy, 1985:1308). Hierdie toestand bevorder die risiko vir koronêre hartvatsiekte (Schaefer & Levy, 1985:1308). Daar bestaan ook individue wat 'n oorgeërfde neiging het tot verhoogde cholesterol en LDL-C, wat manifesteer indien swak lewensgewoontes gevolg word (Byrne, 1991:148). Die positiewe verband wat trigliseriede met beide TC en LDL-C vertoon (Dreyer, 1996:337), is waarskynlik die rede waarom 'n familiële verhoogde trigliseriedkonsentrasie met 'n hoër KHS-risiko gepaard gaan. Indien 'n persoon 'n FG van KHS het wat gepaardgaan met familiële-hipercholesterolemie behoort 'n verhoogde trigliseriedkonsentrasie dus 'n verband met KHS te vertoon. Die genetiese afwykings

kan ook moontlik as die oorsaak van 'n persoon se familiële hartsiekte beskou word, wat dit dan 'n definitiewe aanduider van KHS sal maak.

2.6 HIPERTENSIE

2.6.1 HIPERTENSIE AS KHS-RISIKOFAKTOR

Op grond van die resultate van die Framingham-studie word 'n sistoliese bloeddrukwaarde van ≥ 160 mmHg as 'n primêre risikofaktor vir KHS by mans en vrouens beskou (Williams, 1996:470). Vir elke 10 mmHg toename in sistoliese bloeddruk bo die ideale 120 mmHg styg die risiko vir die ontwikkeling van kardiovaskulêre siektes (KVS) met 30% (Castelli, 1987:s10; Byrne, 1991:100). Verder dui die Framingham-studie aan dat 'n diastoliese bloeddruk van ≥ 95 mmHg as betekenisvolle riskofaktor vir KHS by vrouens beskou kan word (Williams, 1996:470). Daar word beraam dat KHS-syfers met 36% sal daal indien die diastoliese bloeddruk onder 80 mmHg gehou kan word (Hopkins & Williams, 1986:20; Byrne, 1991:96).

Hipertensie bevorder veral die aterosklerotiese proses deur die effek wat die verhoogde druk in die vatwande op die arteriële endoteellaag het. Hierdie hoë druk gepaargaande met turbulensie by veral die bifurkasies lei tot beserings aan die endoteellaag wat die infiltrasie van cholesterol in die vatwand vergemaklik (Ross, 1986:489; Fuster *et al.*, 1992:242). Volgens Byrne (1991:43) kan hoë bloeddruk aterosklerose met tot 10 jaar versnel by enige gegewe cholesterolkonsentrasie.

2.6.2 HIPERTENSIE SE VERBAND MET ANDER KHS-RISIKOFAKTORE

Hipertensiewes vertoon volgens navorsers (Smith-Barbaro & Pucak, 1983:828; Byrne, 1991:102) in die meeste gevalle 'n verhoogde cholesterolkonsentrasie met gemiddelde waardes van 6.2 mmol.l^{-1} by mans en 5.8 mmol.l^{-1} by vrouens. Die lipiedprofiel van hipertensiewe persone kan ook nog verder deur die medikasie wat vir die behandeling van hierdie hipertensie gebruik word, vererger word. Volgens Weinberger (1986:68) het

Hoofstuk 2: Familiëgeskiedenis van koronêre hartvatsiekte (KHS) as risikofaktor

sommige bloeddruk-medikasies 'n verhoging in LDL-C en trigliseriede tot gevolg, terwyl dit HDL-C verlaag.

Volgens die Framingham-studie (Garrison *et al.*, 1987:248; Byrne, 1991:110) was 70% van alle respondente wat hipertensie ontwikkel het obees. Die navorsers (Garrison *et al.*, 1987:250; Byrne, 1991:110) is dan ook van mening dat obesiteit 70% toekomstige hipertensielyers sal voorspel. Persone by wie vet hoofsaaklik om die heuplyn en bors voorkom, is meer geneig om hipertensie te ontwikkel, aldus Byrne (1991:110). Die hormonale veranderinge by vrouens wat gepaard gaan met obesiteit (Byrne, 1991:110) blyk een van die verklarings te wees vir die verband wat dit met hipertensie vertoon.

Die effek wat dieetsamestelling op bloeddruk het, is 'n faktor wat nie geïgnoreer kan word nie. Populasies met 'n hoë inname van onversadigde vette word gekenmerk deur hoë bloeddrukwaardes (Trevisan *et al.*, 1990:690). Navorsers (Rouse *et al.*, 1983:5-6; Yetiv, 1988:669) rapporteer dat deur versadigde vette met onversadigde olies te vervang, soos byvoorbeeld omega 3-olies wat in vis aangetref word, 'n verlaging in bloeddruk teweeggebring kan word.

Metha en medewerkers (1988:50) verklaar hierdie verskynsel aan die hand van die dilaterende effek wat omega 3-olies op die arteries het. Die feit dat vis minder natrium as rooivleis bevat, kan volgens Byrne (1991:205) 'n verklaring wees vir die afname in bloeddruk wanneer vis rooivleis in die dieet vervang.

Die verband wat bloeddruk by mans met 'n FG van KHS vertoon, word nie pertinent deur navorsers ondersoek nie. Hierdie, sowel as die verbande wat koronêre risikofaktore met bloeddruk vertoon by mans met 'n FG van KHS, is vrae wat meer spesifiek aangespreek moet word.

2.6.3 FISIEKE AKTIWITEIT SE VERBAND MET HIPERTENSIE

Longitudinale studies soos die van Paffenbarger *et al.* (1994:863) wys dat daar 'n omgekeerde verband tussen die voorkoms van hipertensie en fisieke fiksheid bestaan. In hierdie studie is 15000 oudstudee van die Harvard Universiteit gebruik en het die onaktiewe respondente 'n 35% hoër risiko getoon om hipertensie te ontwikkel (Massie, 1992:90). Soortgelyke resultate is deur Blair *et al.* (1984:487) gevind in 'n studie op 6000 mans en vrouens wat oor 'n tydperk van 4 jaar gestrek het. Hulle vind dat individue wat oor 'n lae vlak van kardiorespiratoriese fiksheid beskik 'n 1.52 keer groter risiko het om hipertensie te ontwikkel as individue met 'n lae vlak van kardiorespiratoriese fiksheid (Blair *et al.*, 1984:489; Massie, 1992:90).

Daar word soms voorgestel dat 'n afname in bloeddruk as gevolg van oefening die resultaat van gewigsverlies en lewenstylmodifikasie is (Byrne, 1991:110-111). Reaven *et al.* (1991:563) korrigeer statisties vir ouderdom en liggaamsmassa en vind dat hierdie aspekte (ouderdom en massa) weinig invloed op FA se verband met bloeddruk het.

In die meeste studies word daar nie onderskeid getref tussen mans met 'n FG van KHS en mans daarsonder nie. Dit is dus onduidelik in hoe 'n mate sodanige FG die effek van fisieke inoefening op bloeddruk sal beïnvloed. By respondente met KHS (kardiale pasiënte) daal die rustende bloeddruk met inoefening (Gordon & Gibbons, 1991:134). Daar word egter nie aangetoon hoeveel van hierdie mense 'n familiële geneigdheid tot hipertensie het nie. Paffenbarger *et al.* (1994:863) vind dat Harvard-oudstudee met 'n FG van hipertensie en KHS hulle risiko vir KHS met oefening kan verlaag. Verder het respondente met hipertensie en wat oefen ook 'n laer risiko vir KHS as onaktiewe normotensiewe respondente (Paffenbarger *et al.*, 1994:863-864). Dit wil dus voorkom asof oefening die risiko vir KHS kan verlaag, al het respondente hipertensie en/of 'n FG van KHS en hipertensie.

Die meganisme hoe oefening dit doen is nie duidelik uit Paffenbarger (1994:857-865) se studie nie. Die meganisme hou waarskynlik verband met die effek wat oefening op hipertensie se verband met ander risikofaktore het. In 'n studie van Dreyer (1996:381)

op 'n groep Suid-Afrikaanse bestuurslui het rook, HDL-C, die Quetelet-indeks asook 'n FG van KHS statisties betekenisvol ($p \leq 0.05$) bygedra tot sistoliese bloeddruk se variansie. Die QI, trigliseriedkonsentrasie, FG, TC en persentasie liggaamsvet het in die studie ook betekenisvol tot diastoliese bloeddruk se variansie bygedra. Fisieke aktiwiteit het in die studie (Dreyer, 1996:383) 'n neutraliserende effek op sistoliese bloeddruk se verbande met trigliseriede en die TC/HDL-verhouding gehad. Fisieke aktiwiteit het egter geen effek op diastoliese bloeddruk se verband met trigliseriede gehad nie. Dreyer (1996:383) toon verder aan dat fisieke aktiwiteit se verband met HDL-C, trigliseriedkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding by respondente met verhoogde sistoliese bloeddrukwaardes ($SBD \geq 140$ mmHg) bepaald van so 'n aard was dat dit die aterogeniteit van SBD as risikofaktor vir KHS kan verlaag. Min inligting bestaan egter oor die effek wat fisieke aktiwiteit op hipertensie sal hê by respondente met 'n FG van KHS.

2.6.4 HIPERTENSIE SE VERBAND MET FG VAN KHS

In die literatuur bestaan min navorsing wat spesifiek die verband ondersoek wat 'n FG van KHS met hipertensie vertoon. In 'n studie deur Dreyer (1996:295-296) op 325 uitvoerende amptenare vind hy geen statisties betekenisvolle ($p \leq 0.05$) verbande tussen 'n FG van KHS en ander koronêre risikofaktore nie. Dit is wel interessant dat 'n FG van KHS meer tot sistoliese en diastoliese bloeddruk se variansies bydra by die onaktiewe respondente as wat die geval by die fisiek aktiewe respondente is (Dreyer, 1996:295).

Volgens Byrne (1991:103) is dit hoofsaaklik gemeenskaplike dieetfaktore wat bloeddruk binne 'n familie verhoog. Dit blyk uit die literatuur dat persone met 'n FG van KHS nie noodwendig hipertensie sal hê nie (Dreyer, 1996:295-296). Familielede toon egter dikwels 'n ooreenstemmende lewenstyl/eetpatroon wat tot 'n verband tussen FG en hipertensie kan aanleiding gee (Byrne, 1991:103).

2.7 ROOK

2.7.1 ROOK AS KHS-RISIKOFAKTOR

Rook word as een van die primêre risikofaktore vir koronêre hartvatsiektes beskou (Byrne, 1991:95). Volgens navorsers beskadig rook die arteriële endoteellaag deur direkte chemiese irritasie en allergiese reaksie (Fuster *et al.*, 1992:242). Die infiltrasie van cholesterol in die arteriële wand word deur hierdie chemiese irritasie vergemaklik (Byrne, 1991:146). Bloedplaatjieklewerigheid en die bevordering van bloedstollingselemente soos fibrinogeen is gevolg van rook wat verder die risiko vir akute koronêre vatobstruksie verhoog (Byrne, 1991:146).

Volgens Byrne (1991:145) is 33% van die jaarlikse 170 000 hartaanvalle in die V.S.A. die gevolg/resultaat van rook. Rokers het 'n 2-4 maal hoër risiko om te sterf as gevolg van miokardiale infarsie as nie-rokers (Byrne, 1991:145). Na slegs een jaar van rookstaking sal 90 % van die ekstra risiko vir KHS verdwyn (Aberg *et al.*, 1983:421; Byrne, 1991:147).

Die studie van Paffenbarger en medewerkers (1994:857), wat 'n longitudinale studie op 14786 Harvard-oudstudente was, kwantifiseer die invloed van rook as KHS-riksifaktor op mortaliteit. Hierdie opvolgstudie oor 12 jaar dui aan dat mans wat rook in vergelyking met nie-rokende mans 'n 72 % hoër KHS-riksifaktor het (Paffenbarger *et al.*, 1994:858). Mans wat opgehou rook het, het 'n 26 % laer mortaliteitsriksifaktor getoon in vergelyking met mans wat aangehou rook het (Paffenbarger *et al.*, 1994:860). Rookstaking alleen kan die gemiddelde lewensverwagting van mans tussen die ouderdomme van 45 en 84 jaar met 1.84 jaar verleng (Paffenbarger *et al.*, 1994:862). Die verband wat rook met mortaliteit in hierdie studie vertoon het, is so groot dat daar gespekuleer word dat algehele onthouding van sigareetrook die oudstudente se sterftesyfer met tot 10 % kon verminder het.

Die omvang van Paffenbarger *et al.* (1994:857) se studie en die opvolgtydperk maak dit 'n betroubare studie wat duidelik die nadelige effek van rook uitwys. Navorsers

(Paffenbarger *et al.*, 1994:857-865) onderskei egter nie tussen die rookgewoontes van mans met 'n FG van KHS en mans daarsonder nie.

2.7.2 ROOK SE VERBAND MET ANDER KHS-RISIKOFAKTORE

Tabak verhoog sistoliese en diastoliese bloeddruk deur norepinefriensekresie te verhoog, wat vasokonstruksie en 'n styging in polsslag tot gevolg het (Cryer *et al.*, 1976:575; Byrne, 1991:146). Navorsing toon ook aan dat rook LDL-C verhoog, terwyl dit HDL-C verlaag, wat uiteraard die LDL/HDL-verhouding verhoog (Kannel, 1981:326; Byrne, 1991:146; Buist, 1995:62). Volgens Byrne (1991:146) verhoog oefening nie HDL-C by rokers nie.

Die feit dat die dieetpatrone van rokers en nie-rokers verskil, kan verder bydra tot hierdie ongewenste lipiedprofiel. In dié verband het McPhillips en medewerkers (1994:287) die dieetpatrone van rokers en nie-rokers met mekaar vergelyk in twee suidoostelike New England-gemeenskappe. Hierdie dwarsdeursnitstudie het respondente tussen 18 en 64 jaar betrek. In hierdie studie is die FFQ (food frequency questionnaire) gebruik, sowel as lewenstylinligting. Massa, lengte, bloeddruk en lipiede in die bloed is ook gemeet. Die resultate het gewys dat rokers meer as nie-rokers geneig is om vet, alkohol en kafeïne in te neem. By vrouens vertoon rook betekenisvolle omgekeerde verbande met Vit A, Vit C, vesel- en yster-inname. By mans was hierdie verbande nie statisties betekenisvol nie (McPhillips *et al.*, 1994:287).

Dreyer (1996:314), wat Suid-Afrikaanse bestuurslui bestudeer het, vind dat rook statisties betekenisvolle ($p \leq 0.05$) verbande met trigliseriedkonsentrasie en totale cholesterolkonsentrasie vertoon by veral die fisiek onaktiewe respondente. Die literatuur het weereens die leemte dat dit nie kyk na die effek wat rook op die risikofaktore van mans met 'n FG van KHS het nie.

2.7.3 FISIEKE AKTIWITEIT SE VERBAND MET ROOKGEDRAG

In 'n studie deur Faulkner *et al.* (1987:155) is die verband wat fisieke aktiwiteit met rookgedrag by Kanadese mans en vrouens vertoon, ondersoek. Hierdie studie het 5044 mans en 3044 vrouens vanaf die "YMCA LIFE"-program se databasis betrek (Faulkner *et al.*, 1987:155-160). Slegs respondente wie se self gerapporteerde fisieke aktiwiteit met hul gemete maksimale suurstofopname (VO_2 maks) ooreengestem het, is vir hierdie ondersoek gebruik. Die resultate het aangedui dat laer waardes van rookgedrag statisties betekenisvolle ($p \leq 0.05$) verbande met hoër vlakke van fisieke aktiwiteit by mans vertoon (Faulkner *et al.*, 1987:157-158). Hierdie resultate is ook by jong dames verkry. Dit blyk dat fisieke aktiwiteit gepaard gaan met 'n toenemende geneigdheid om minder te rook en/of selfs op te hou rook.

In teenstelling met die studie van Faulkner en medewerkers (1987:157-158) vind Bovens *et al.* (1993:574) geen statisties betekenisvolle ($p > 0.05$) verbande tussen fisieke aktiwiteit en rookgedrag nie. Daar was wel 'n verskil in rookgedrag met betrekking tot verskillende sportsoorte wat respondente beoefen het (Bovens *et al.*, 1993:574). Die feit dat Bovens en medewerkers (1993:574) nie dieselfde resultate gekry het as Faulkner *et al.* (1987:157-158) nie, mag wees omdat die populasies van die verskeie studies in ouderdom verskil.

Wanneer na die verband tussen fisieke aktiwiteit en rookgedrag by die jeug gekyk word, wys 'n studie deur Rainey *et al.* (1996:27) dat atlete minder geneig is om te rook as nie-atlete.

Dit wil oor die algemeen voorkom asof fisieke aktiwiteit wel rookgedrag laat afneem, maar dat hierdie verskynsel van populasie tot populasie kan verskil. Die literatuur verwys egter nie pertinent na die invloed wat fisieke aktiwiteit op die voorkoms van rook by persone met 'n FG van KHS sal hê nie.

2.7.4 ROOK SE VERBAND MET FG VAN KHS

Die verband wat rookgedrag met 'n FG van KHS vertoon, word nie spesifiek na verwys in die navorsingsliteratuur nie. In die studie van Dreyer (1996:296) rapporteer hy wel dat onaktiewe respondente met 'n FG van KHS duidelik laer rookindekswaardes het as respondente sonder 'n FG van KHS. Matig en hoog aktiewe respondente het egter nie dieselfde resultate opgelewer nie. Persone by wie 'n FG van KHS teenwoordig is, is bewus van die verhoogde risiko wat hulle alreeds het om KHS te ontwikkel en dit kan moontlik die rede wees waarom hulle minder rook.

2.8 SAMEVATTEND

Samevattend kan die volgende uit die literatuur afgelei word:

1. Daar bestaan min navorsing wat spesifiek op mans met 'n FG van koronêre hartsiekte (KHS) konsentreer.
2. 'n Familiëgeskiedenis van koronêre hartvatsiekte is 'n sekondêre KHS-risikofaktor waaroor daar nog net spekulاسie bestaan oor die presiese meganisme en hoe dit die risiko vir hartvatsiekte verhoog.
3. Dit is onduidelik of FG enige verbande met die ander koronêre risikofaktore vertoon.
4. Verder is dit ook onduidelik of die fisieke aktiwiteitsindeks (FAI) FG se verbande (indien enige) met die ander risikofaktore kan affekteer.

3

METODE VAN ONDERSOEK

- 3.1 KEUSE VAN PROEFPERSONE
 - 3.2 MEETAPPARAAT/PROSEDURE
 - 3.3 FISIEKE AKTIWITEITSINDEKS
 - 3.4 BIOCHEMIESE BEPALINGS
 - 3.5 STATISTIESE METODES VAN DATAVERWERKING
-

3.1 KEUSE VAN PROEFPERSONE

Die data is afkomstig uit die resultate van die VIGHOR-projek, 'n omvattende gemeenskapstudie wat gedoen is in Vanderbijlpark en Witbank. 'n Gestratifiseerde steekproef is getrek van die blanke inwoners wat binne die munisipale grense woon. Die telefoongids is vir hierdie doel gebruik. Een lid van elke gesin wat getrek is en ook volgens 'n ewekansige tabel bepaal is, is uitgenooi om aan die VIGHOR-projek deel te neem. Die ouderdomme van die deelnemers het gewissel van 10-64 jaar en daar is gepoog om 1500 deelnemers in elke stad by die opname te betrek.

In hierdie studie is slegs die data van manlike respondente tussen die ouderdom van 30 en 64 jaar gebruik. Dertig jaar is as die onderste drempel gebruik, omrede jonger respondente se ouers in alle waarskynlikheid nog te jonk sal wees om KHS te hê. Dit is bekend dat KHS hoofsaaklik tussen die ouderdomme 45 en 55 begin manifesteer (Gordon & Gibbons, 1991:208; ACSM, 1995:18). Mans ouer as 30, is geredeneer, se ouers sal in alle waarskynlikheid ouer as 45 jaar wees.

3.2 MEETAPPARAAT/PROSEDURE

3.2.1 Vraelys

Voordat die deelnemers aan enige fisieke inspanningstoetse onderwerp is, moes hulle 'n volledige vraelys voltooi wat inligting oor die volgende aspekte verskaf het, naamlik gesondheidstoestand, gereedheid vir fisieke aktiwiteit, lewensgebruike, fisieke aktiwiteitsprofiel en redes vir nie-deelname aan fisieke aktiwiteit. Familiegeskiedenis is ook bepaal met behulp van 'n vraelys. Respondente wat een/meer direkte familieleden gehad het met gediagnoseerde hartvatsiekte (miokardiale infarksie, hartomleiding, hartvatvernouing) is beskou as respondente met 'n FG van KHS.

3.2.2 Liggaamslengte

Liggaamslengte is bepaal deur van 'n stadiometer wat op 'n Detectoskaal gemonteer is, gebruik te maak. Die respondent staan regop met kaal voete bymekaar, met die arms wat ontspanne langs die sye hang. Die hakke, boude en boonste deel van die rug word teen die vertikale staaf gehou, terwyl die oë op die horisontale vlak gerig bly. Die toetsafnemer verskuif die horisontale stafie wat aan die vertikale staaf gemonteer is tot op die verteks (kruin) van die persoon se kop. Die respondent word versoek om diep in te asem en homself sodoende tot sy volle lengte uit te strek. Die lengte is tot die naaste 0.5 sentimeter bepaal.

3.2.3 Liggaamsmassa

Die respondente is as gevolg van praktiese redes sonder skoene in slegs ligte somersklere op 'n geykte balanstipe Detectoskaal geweeg. Die respondent staan in die middel van die skaal se platvorm. Die liggaamsmassa is tot die naaste tiende van 'n kilogram (0.1 kg) afgeneem.

3.2.4 Quetelet-indeks

Die Quetelet-indeks (massa in kilogram gedeel deur lengte in meter²) wat goed met die persentasie liggaamsvet korreleer (Shephard, 1986:31), is in die studie gebruik. 'n Quetelet-indeks van ≥ 28.5 dui volgens die literatuur (Pollock *et al.*, 1984:30; Dreyer, 1996:43) by mans op obesiteit. Hierdie indeks het die leemte dat dit nie spiermassa in berekening bring nie. 'n Kort gespierde persoon met min vetmassa kan hiervolgens as obees geklassifiseer word. Die Quetelet-indeks is dus nie so 'n goeie parameter soos byvoorbeeld persentasie liggaamsvet om respondente as obees of nie-obees te klassifiseer nie (Pollock *et al.*, 1984:30). Omrede persentasie liggaamsvet nie in die studie bepaal is nie is noodgedwonge van die Quetelet-indeks gebruik gemaak.

Ten einde dus vetmassa se invloed op die FAI se verband met die afhanklike veranderlikes (HDL-C, LDL-C, LDL/HDL-verhouding en die TC/HDL-verhouding) te ondersoek is die respondente volgens die Quetelet-indeks in twee groepe verdeel, naamlik individue met 'n Quetelet-indeks van ≤ 28.49 en 'n Quetelet-indeks van ≥ 28.50 .

3.2.5 Toetsprosedure

Afsprake is vir die deelnemers gereël en hulle moes na 'n sentrale plek gaan om aan die projek deel te neem. Volgens die vereistes van die etiese komitee (geneeskundig) van die PU vir CHO, asook die Mediese Navorsingsraad het respondente vir navorsingsdoeleindes 'n ingeligte toestemmingsvorm ingevul. Hierdie dokument het individue volledig ingelig oor die beoogde projek, enige moontlike nadelige gevolge wat uit deelname kan voortspruit en die voorsorgmatreëls wat hierteen getref is.

Hierdie studie handel oor fisieke aktiwiteit se verband met enkele koronêre risikofaktore by mans met 'n FG van KHS. Slegs prosedures wat te make het met die bepaling van fisieke aktiwiteitsindeks, sowel as die bepaling van biochemiese parameters, sal gevolglik hier bespreek word.

3.3 FISIEKE AKTIWITEITSINDEKS (FAI)

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

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

Wanneer 'n persoon dus 20 minute (Duur = 3) drie keer per week (Frekwensie = 4) aan aërobieuse aktiwiteit (draf, stap, swem, fietsry, ens.) deelneem en rapporteer dat hy moeg word (Intensiteit = 3), sou sy fisieke aktiwiteitsindeks (FAI) dus soos volg bereken word:

$$\begin{aligned}\text{FAI} &= \text{Duur} \times \text{Frekwensie} \times \text{Intensiteit} \\ &= 3 \times 4 \times 3 \\ &= 36\end{aligned}$$

Volgens die riglyne vir effektiewe deelname aan fisieke aktiwiteit soos uiteengesit deur die ACSM (1986:36), sal 'n persoon wat teen 70% van sy ouderdomsaangepaste maksimale harttempo (Intensiteit = 3) vir 20 minute (Duur = 3) drie keer per week (Frekwensie = 4) oefen, 'n FAI van 36 hê. Hierdié riglyne (ACSM, 1986:36) is egter nie van toepassing op die bevordering van gesondheid nie, omdat selfs die geringste vorm van fisieke aktiwiteit bevorderend is ten opsigte van gesondheid. Volgens die

Hoofstuk 3: Metode van ondersoek

WHO/WGO (1978:19) kan ligte arbeid vir mans tussen 40-48 jaar 'n energieverbruik van $< 3.7 \text{ kkal.min}^{-1}$ verteenwoordig, aktiwiteit wat as matig ervaar word 'n energieverbruik van $3.8-7.1 \text{ kkal.min}^{-1}$, terwyl swaar en baie swaar arbeid/aktiwiteit 'n energieverbruik van onderskeidelik $7.2-10.7 \text{ kkal.min}^{-1}$ en $> 10.7 \text{ kkal.min}^{-1}$ kan verteenwoordig. Dit sou beteken dat as 'n individu tussen 40 en 49 jaar aandui dat hy langer as 30 minute (Duur = 4) vir vyf dae per week oefen (Frekwensie = 4) en moeg raak (Intensiteit = 3) hy die volgende FAI en kilokalorieverbruik per week kan hê:

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

$$\begin{aligned}\text{Kkal.week}^{-1} &= \text{Duur} \times \text{Frekwensie} \times \text{Intensiteit} \\ &= 30 \text{ min} \times 5 \text{ dae/week} \times 7.2 \text{ kkal.min}^{-1} \\ &= 1080 \text{ kkal.week}^{-1}\end{aligned}$$

Paffenbarger (1987:116) asook Taylor *et al.* (1970:38) toon aan dat persone wat 'n energieverbruik van $1000-1500 \text{ kkal.week}^{-1}$ en meer per week handhaaf 'n merkbaar laer koronêre mortaliteitsrisiko toon as diegene wat fisiek onaktief is. Haskell (1985:7D) toon aan dat met inoefening teen $150 \text{ kkal.oefensessie}^{-1}$ daar ook bepaalde voordele sal wees.

Ten einde die invloed van deelname aan fisieke aktiwiteit op 'n aantal biochemiese parameters vas te stel is die respondente in drie groepe ten opsigte van hul FAI verdeel, naamlik laag aktief, matig aktief en hoog aktief. Laag aktief verteenwoordig dus 'n FAI van ≤ 16 , terwyl hoog aktief 'n FAI van ≥ 45 verteenwoordig. 'n Indeks waarde van 45 verteenwoordig volgens Dreyer (1991:45) aktiwiteit gelykstaande aan 'n kilokalorieverbruik van ongeveer $1000 \text{ kkal.week}^{-1}$, en 'n indeks waarde van 16 en kleiner weer aktiwiteit gelykstaande aan 'n kilokalorieverbruik van ongeveer $150 \text{ kkal.week}^{-1}$. Die afsnypunte van die studie is dus soos volg gekies:

Laag aktief = $FAI \leq 16$

Matig aktief = $FAI 17-44$

Hoog aktief = ≥ 45

3.4 BIOCHEMIESE BEPALINGS

'n Nie-vastende bloedmonster is voor die aanvang van die fisieke inspanningstoets van elke respondent geneem. Daar is van 'n nie-vastende bloedmonster gebruik gemaak, omdat die respondente op verskillende tye van die dag gemeet is en daar dus nie kontrole oor die dieet was nie. Die biochemiese ontledings is deur 'n geakkrediteerde patalogie-laboratorium gedoen. Die metode en prosedure is deur middel van laboratoriumopgemaakte serum, waarvan die waardes bekend was, gekontroleer en geëyk. Die volgende biochemiese parameters is in die studie gebruik:

- Totale cholesterolkonsentrasie
- HDL-cholesterolkonsentrasie
- LDL-cholesterolkonsentrasie
- TC/HDL-verhouding
- LDL/HDL-verhouding

3.5 STATISTIESE METODES VAN DATAVERWERKING

Die CSS:STATISTICA. (Microsoft Corporation, 1986) rekenaarpakket wat op die PU vir CHO se netwerk beskikbaar is, is gebruik om die statistiese verwerkings te doen.

'n Onafhanklike T-toets is gebruik om te bepaal of die respondente met 'n FG van KHS statisties betekenisvol ($p \leq 0.05$) van dié sonder 'n FG verskil met betrekking tot enkele biochemiese en morfologiese parameters. Ten einde FG en die FAI se gekombineerde en individuele verbande met die afhanklike veranderlikes (TC, HDL-C, LDL-C, TC/HDL-verhouding en LDL/HDL-verhouding) te bestudeer, is gebruik gemaak van 'n

Hoofstuk 3: Metode van ondersoek

tweerigtingvariensie-analise. In gevalle waar statisties betekenisvolle ($p \leq 0.05$) verskille voorgekom het, is die Newman-Keuls post hoc-toets gebruik om te bepaal watter groepe van mekaar verskil. Praktiese betekenisvolheid is bereken deur van Cohen (Thomas & Nelson, 1990:134) se effekgroottes gebruik te maak. Praktiese betekenisvolheid is slegs bereken by groepe wat statisties betekenisvol ($p \leq 0.05$) van mekaar verskil.

4

BESPREKING VAN RESULTATE

- 4.1 INLEIDING
 - 4.2 DEMOGRAFIESE INLIGTING
 - 4.3 MANS SONDER FG VS. MANS MET FG
 - 4.4 DIE FAI EN QI SE VERBAND MET ENKELE KORONÊRE RISIKOFAKTORE BY NIE-ROKENDE RESPONDENTE SONDER 'N FG
 - 4.5 DIE FAI EN QI SE VERBAND MET ENKELE KORONÊRE RISIKOFAKTORE BY ROKENDE RESPONDENTE SONDER 'N FG
 - 4.6 DIE FAI EN QI SE VERBAND MET ENKELE KORONÊRE RISIKOFAKTORE BY NIE-ROKENDE RESPONDENTE MET 'N FG
 - 4.7 DIE FAI EN QI SE VERBAND MET ENKELE KORONÊRE RISIKOFAKTORE BY ROKENDE RESPONDENTE MET 'N FG
 - 4.8 SAMEVATTING
-

4.1 INLEIDING

Ten einde 'n logiese volgorde van bespreking deur die hoofstuk te verseker word die resultate op die volgende wyse aangebied: Eerstens word die demografiese inligting weergegee. Daarna word die resultate van die T-toets aangebied waar daar onderskei word tussen mans (30 jaar en ouer) met 'n FG en mans sonder 'n FG van KHS. Laastens word die resultate van die tweerigtingvariensie-analises waarin die FAI en Quetelet-indeks se verbande met die risikofaktore by mans met en sonder FG ondersoek is, bespreek. Daar is in die analises ook onderskei tussen rokende en nie-rokende mans.

4.2 DEMOGRAFIESE INLIGTING

Die data wat in die studie gerapporteer word is, soos reeds aangetoon, data van die VIGHOR-studie.

In Hoofstuk 3 is aangetoon dat daar vir die doeleindes van hierdie studie slegs van blanke mans (30 jaar en ouer) gebruik gemaak is. Daar is ook aangetoon waarom slegs respondente ouer as 30 jaar gebruik is. Die demografiese inligting van die respondente (N=660) wat in die studie gebruik is, word in Tabel 4.1 aangedui. Die gemiddelde ouderdom van die respondente wat in die studie gebruik is, was 43.62 ± 9.99 jaar. Die jongste respondent is uit die aard van die saak 30 jaar en die oudste 64 jaar.

TABEL 4.1 Beskrywende statistiek van 'n groep blanke mans (30 jaar en ouer)

Parameter	\bar{x}	MIN	MAKS	SA
Ouderdom (jare)	43.62	30.00	64.00	9.99
Massa (kg)	84.47	50.10	176.20	14.39
Lengte (m)	1.76	1.58	1.97	0.06
SBD (mm Hg)	130.75	90.00	209.50	15.14
DBD (mm Hg)	83.88	55.00	145.00	10.81
FAI	14.43	0.00	130.00	23.85
TC (mmol.l ⁻¹)	6.11	2.23	11.98	1.21
TRI (mmol.l ⁻¹)	2.35	0.56	11.82	1.37
HDL-C (mmol.l ⁻¹)	1.01	0.53	3.05	0.25
LDL-C (mmol.l ⁻¹)	4.03	1.00	9.96	1.13
TC/HDL	6.41	1.98	16.98	2.03
LDL/HDL	4.22	0.89	13.74	1.56

Hoofstuk 4: Resultate en Bespreking

\bar{x} = Gemiddelde waarde

MIN = Minimumwaarde

MAKS = Maksimumwaarde

SA = Standaardafwyking

SBD = Sistoliese bloeddruk

DBD = Diastoliese bloeddruk

FAI = Fisieke aktiwiteitsindeks

TC = Totale cholesterolkonsentrasie

TRI = Trigliesiedkonsentrasie

HDL-C = Hoëdigheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie

LDL-C = Laedigheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie

Die gemiddelde massa van die respondente is 84.47 ± 14.39 kg met 50.10 kg die minimum en 176.20 kg die maksimum. Die gemiddelde lengte van die respondente is 1.76 ± 0.06 meter. Die kortste respondent is 1.58 meter en die langste een is 1.97 meter. Die beskrywende statistiek dui aan dat die gemiddelde SBD van die respondente 130.75 ± 15.14 mmHg is, terwyl die minimum waarde 90.00 mmHg en die maksimum waarde 209.50 mmHg is. Wanneer na die klassifikasie van bloeddruk vir volwassenes in die ACSM (1995:33) gekyk word, is die gemiddelde bloeddrukwaarde van die respondente binne die normale perke. Die maksimumwaarde van 209.50 mm Hg is egter baie hoog volgens hierdie klassifikasie (ACSM, 1995:33) en, soos reeds genoem in Hoofstuk 2, neem die kardiovaskulêre siektesyfer met 30% toe vir elke 10 mmHg toename bo 120 mmHg (Castelli, 1987:s10). Die gemiddelde DBD van die respondente van hierdie studie is 83.88 ± 10.81 mmHg. 'n Minimumwaarde van 55.00 mmHg en 'n maksimumwaarde van 145.00 mmHg vorm die uiterste waardes by diastoliese bloeddruk. Dit is hier ook duidelik dat die DBD maksimumwaarde van 145.00 mmHg baie hoog is, terwyl die gemiddelde waarde (83.88 mmHg) binne die normale grense val (ACSM, 1995:33).

Die gemiddelde fisieke aktiwiteitsindeks (FAI) van die respondente (mans 30 jaar en ouer) in hierdie studie is 14.43 ± 23.85 met die laagste waarde 0.00 by respondente wat totaal onaktief is en die hoogste waarde van 130.00 by uiters hoog aktiewe respondente. Volgens die afsnypte van hierdie studie kan die meerderheid van die respondente as laag aktief ($FAI \leq 16$) beskou word. Indien 'n persoon teen 70% van sy

Hoofstuk 4: Resultate en Bespreking

ouderdomsaangepaste maksimale harttempo vir 20 minute drie keer per week oefen, sal hy 'n FAI van 36 hê (Sharkey, 1984:5). Dit wil dus voorkom of die meerderheid respondente in hierdie studie minder as drie keer per week aan fisieke aktiwiteit deelneem en indien hulle wel drie keer of meer aan fisieke aktiwiteit deelneem dit teen 'n baie lae intensiteit is. Volgens die riglyne van die WHO (1978:19) is die gemiddelde weeklikse energieverbruik van mans ouer as 30 jaar minder as 1500 kkal, wat hierdie groep (mans ouer as 30 jaar) se risiko vir KHS verhoog (Paffenbarger, 1987:116).

Die gemiddelde cholesterolkonsentrasie (TC) van die respondente is 6.11 ± 1.21 mmol.l⁻¹. Die laagste TC-waarde is 2.23 mmol.l⁻¹ en die hoogste is 11.98 mmol.l⁻¹. Volgens die ACSM (1995:36) word 'n TC van 5.3-6.2 mmol.l⁻¹ as matig hoog beskou, wat daarop dui dat die meeste van die respondente in hierdie groep (30 jaar en ouer) 'n verhoogde TC het wat uiteraard hul risiko vir KHS verder verhoog (Stamler *et al.*, 1986:2826). Serumtriglisieriede se gemiddelde waarde vir die respondente is 2.35 ± 1.37 mmol.l⁻¹, wat volgens die ACSM (1995:36) matig hoog is. Die hoogste waarde is 11.82 mmol.l⁻¹ en die laagste is 0.56 mmol.l⁻¹.

Die gemiddelde HDL-C van die respondente is 1.01 ± 0.25 mmol.l⁻¹ met die laagste waarde 0.53 mmol.l⁻¹ en die hoogste 3.05 mmol.l⁻¹. Die gemiddelde waarde (1.01 ± 0.25 mmol.l⁻¹) is effens hoër as die minimumwaarde wat die ACSM (1995:36) aanbeveel. Dit kan die resultaat wees van die lae gemiddelde aktiwiteitsvlak van die respondente. Die literatuur (Byrne, 1991:19) wys dat HDL-C deur oefening verhoog word. Die gemiddelde LDL-C is 4.03 ± 1.13 mmol.l⁻¹. Die hoogste LDL-C is 9.96 mmol.l⁻¹ en die laagste is 1.00 mmol.l⁻¹. Hierdie gemiddelde waarde (LDL-C = 4.03 mmol.l⁻¹) is volgens die ACSM (1995:36) 'n hoë waarde wat die risiko vir KHS verhoog.

Die gemiddelde TC/HDL-verhouding is 6.41 ± 2.03 , met die laagste verhouding 1.98 en die hoogste verhouding 16.98. Die respondente het 'n hoë gemiddelde TC/HDL-verhouding, aangesien hul TC-gemiddeld hoog is (6.11 mmol.l⁻¹) en hul HDL-C-gemiddeld laag (1.01 mmol.l⁻¹). Volgens Byrne (1991:24) het persone met 'n TC/HDL-verhouding van 3.5 omtrent 'n 50% laer risiko vir KHS in vergelyking met gemiddelde persone. Die gemiddelde LDL/HDL-verhouding van die respondente is 4.22 ± 1.56 . Die

Hoofstuk 4: Resultate en Bespreking

hoogste verhouding is 13.74 en die laagste is 0.89. Die respondente in hierdie studie het dus duidelik 'n verhoogde risiko vir KHS, gegrond op hul gemiddelde waardes vir die onderskeie lipiedparameters.

Die data in Tabel 4.1 verteenwoordig respondente met en sonder 'n FG van KHS. Die volgende gedeelte onderskei tussen die risikoprofile van mans met en sonder 'n FG van KHS.

4.3 MANS SONDER 'N FAMILIEGESKIEDENIS (FG) VERSUS MANS MET 'N FAMILIEGESKIEDENIS VAN KHS

Die resultate van die T-toets waar respondente sonder en respondente met 'n FG van KHS met mekaar vergelyk is, word in Tabel 4.2 aangebied. Ingesluit by Tabel 4.2 is die p-waardes om die betekenisvolheid van die verskil tussen die veranderlikes van die twee groepe aan te dui.

TABEL 4.2 Die verskil tussen respondente sonder en respondente met 'n FG van KHS

Parameters	Mans (30 jaar en ouer)						
	Sonder Familiegeskiedenis			Met Familiegeskiedenis			p
	N	\bar{x}	SA	N	\bar{x}	SA	
Ouderdom	552	43.48	9.95	108	44.35	10.22	0.41
Massa	552	84.12	14.51	108	86.30	13.65	0.15
Lengte (m)	552	1.76	0.10	108	1.77	0.10	0.24
SBD (mm Hg)	552	130.70	15.47	108	131.01	13.44	0.85
DBD (mm Hg)	552	83.87	11.14	108	83.93	8.97	0.96
FAI	552	15.42	24.89	108	9.39	16.81	0.02*
TC (mmol.l ⁻¹)	552	6.10	1.22	108	6.17	1.11	0.59
TRI (mmol.l ⁻¹)	552	2.30	1.38	108	2.51	1.30	0.20
HDL-C (mmol.l ⁻¹)	552	1.02	0.26	108	0.97	0.21	0.10
LDL-C (mmol.l ⁻¹)	552	4.02	1.15	108	4.04	1.03	0.91
TC/HDL	552	6.40	2.03	108	6.67	2.00	0.15
LDL/HDL	552	4.20	1.55	108	4.38	1.60	0.25

SBD=Sistoliese bloeddruk; DBD=Diastoliese bloeddruk; FAI=Fisieke aktiwiteitsindeks

TC=Totale cholesterolkonsentrasie; TRI=Triglisieriedkonsentrasie; HDL-C=Hoëdigheidslipoproteien-cholesterolkonsentrasie; LDL-C=Laedigheidslipoproteien-cholesterolkonsentrasie

**p ≤ 0.05; \bar{x} =Gemiddelde waarde; N=Aantal respondente; SA=Standaardafwyking*

Hoofstuk 4: Resultate en Bespreking

Wanneer na die uiteensetting in Tabel 4.2 gekyk word, is dit duidelik dat mans sonder 'n familiegeskiedenis van KHS (N=552) nie veel van mans met 'n FG van KHS (N=108) verskil nie. Hierdie twee groepe verskil net ten opsigte van een parameter statisties betekenisvol ($p \leq 0.05$) van mekaar en dit is by die FAI. Die FAI van mans sonder 'n FG van KHS verskil statisties betekenisvol ($p \leq 0.05$) van dié van mans met 'n FG. By van die ander veranderlikes is daar wel verskille, maar dit is nie statisties betekenisvol ($p > 0.05$) nie. Hierdie verskynsel is baie interessant, aangesien die literatuur (Byrne, 1991:148; Gordon & Gibbons, 1991:206) dit eens is dat persone met 'n FG van KHS 'n hoër risiko vir KHS het, terwyl die respondente met 'n FG (N=108) in hierdie studie nie beduidend van dié sonder 'n FG verskil nie. Volgens die resultate van die T-toets kan afgelei word dat die respondente sonder 'n FG (FAI=15.42) meer aktief is as die respondente met 'n FG van KHS (FAI=9.39). Ten spyte van hierdie resultate is albei groepe egter laag aktief (FAI ≤ 16). Dit wil dus voorkom of 'n FG van KHS nie verbande met die risikofaktore vertoon nie.

Die verskynsel dat mans met 'n FG nie statisties betekenisvol ($p > 0.05$) hoër of swakker lipied- en bloeddrukwaardes as mans sonder 'n FG van KHS vertoon nie is interessant. Daar word gewoonlik verwag dat 'n FG van KHS gepaard gaan met hoër lipied- en bloeddrukwaardes. Die vraag ontstaan egter of fisieke aktiwiteit dieselfde verbande met inoefenings-beïnvloedbare risikofaktore sal vertoon by persone met 'n FG as by respondente daarsonder. Verder ontstaan die vraag ook of eksterne faktore soos rook en massa 'n ooreenstemmende invloed op die interverbande tussen die risikofaktore sal hê by respondente met en sonder 'n FG. Volgens Byrne (1991:148) het persone met 'n FG van KHS 'n geneigdheid tot verhoogde cholesterol, wat veral voorkom indien hulle oorgewig is en/of rook. Dit wil dus lyk of mense met 'n FG dalk 'n groter mate van verantwoordelikheid ten opsigte van deelname aan oefening, rook en gewigsbeheer sal moet hê ten einde hulle risiko vir KHS werklik te verlaag. Ten einde te bepaal of die data van hierdie studie genoemde stelling ondersteun, word die resultate van die tweerigtingvariensie-analises in die res van die hoofstuk bespreek. Hierna volg 'n bespreking van die invloed van eksterne faktore soos rook en liggaamsmassa op die risikofaktore van mans met en sonder 'n FG van KHS. Daar word in die bespreking ook

aandag gegee aan die invloed van fisieke aktiwiteit op hierdie verband wat die eksterne faktore met die koronêre risikofaktore vertoon.

4.4 DIE FAI EN QUETELET-INDEKS SE VERBAND MET ENKELE KORONÊRE RISIKOFAKTORE BY NIE-ROKENDE RESPONDENTE SONDER 'N FG

Ten einde aan te toon wat die invloed van fisieke aktiwiteit op die risikofaktore van mans met 'n FG en mans sonder 'n FG van KHS is en ook hoe rook die verbande beïnvloed, is van tweerigtingvariensie-analises gebruik gemaak. Hierna volg 'n bespreking van die FAI en die Quetelet-indeks (QI) se verbande met enkele koronêre risikofaktore by respondente sonder 'n FG van KHS en wat nie rook nie (N=360).

TABEL 4.3 Die verwantskap van die FAI en QI met enkele koronêre risikofaktore by nie-rokende mans (30 jaar +) sonder 'n FG van KHS

Parameters	FAI	Quetelet-indeks					
		≤ 28.49			≥ 28.50		
		N	\bar{x}	SA	N	\bar{x}	SA
TC (mmol.l ⁻¹)	≤ 16	146	a)5.96	1.12	80	d)6.49	1.37
	17-44	46	b)6.06	1.25	19	e)6.11	1.67
	≥ 45	56	c)5.74	1.21	13	f)5.96	0.86
TRI (mmol.l ⁻¹)	≤ 16	146	a)2.02 ^{d+}	1.26	80	d)2.86 ^{a+b+c+}	1.65
	17-44	46	b)1.98 ^{d+}	1.01	19	e)2.36	0.85
	≥ 45	56	c)1.79 ^{d+}	0.83	13	f)2.36	1.18
HDL-C (mmol.l ⁻¹)	≤ 16	146	a)1.04	0.24	80	d)0.95 ^{c+}	0.23
	17-44	46	b)1.11 ^{e+}	0.30	19	e)0.91 ^{b+c+}	0.14
	≥ 45	56	c)1.14 ^{d+e+}	0.35	13	f)1.07	0.13

Hoofstuk 4: Resultate en Bespreking

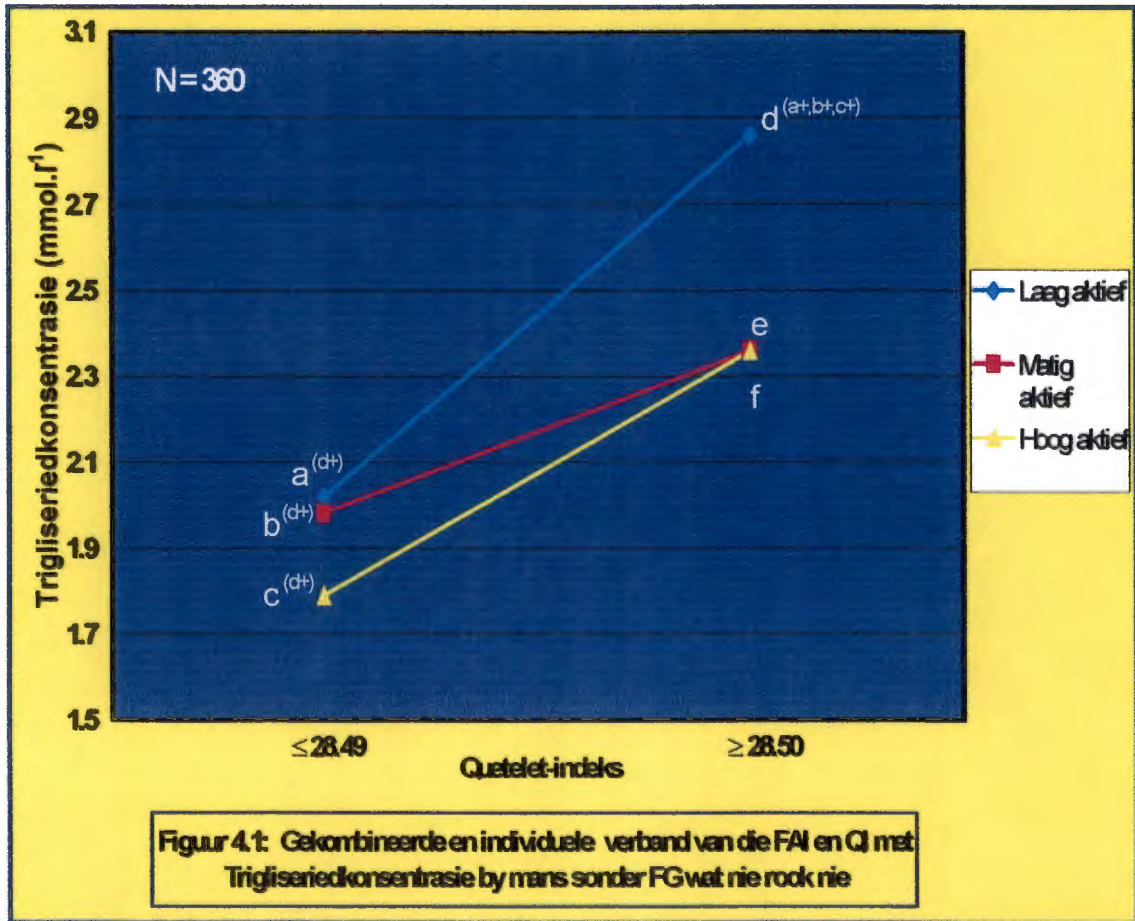
LDL-C (mmol.l ⁻¹)	≤ 16	146	a)4.00	1.02	80	d)4.22	1.29
	17-44	46	b)4.06	1.15	19	e)4.12	1.62
	≥ 45	56	c)3.79	1.21	13	f)3.81	0.82
TC/HDL	≤ 16	146	a)5.99 ^{d+}	1.76	80	d)7.22 ^{a+b+c*f+}	2.12
	17-44	46	b)5.79 ^{d+}	1.78	19	e)6.88 ^{c+f+}	2.25
	≥ 45	56	c)5.40 ^{d*+e+}	1.89	13	f)5.58 ^{d*+e+}	0.66
LDL/HDL	≤ 16	146	a)4.02	1.37	80	d)4.66 ^{c+f+}	1.64
	17-44	46	b)3.89	1.47	19	e)4.64 ^{c+f+}	2.07
	≥ 45	56	c)3.60 ^{d*+e+}	1.61	13	f)3.57 ^{d*+e+}	0.74
SBD (mm Hg)	≤ 16	146	a)127.06	14.5	80	d)137.15	14.1
	17-44	46	b)130.28	13.3	19	e)137.87	16.0
	≥ 45	56	c)130.55	13.3	13	f)134.77	17.7
DBD (mm Hg)	≤ 16	146	a)81.42 ^{d*}	9.44	80	d)90.67 ^{a*b+c*f+}	11.0
	17-44	46	b)82.09 ^{d+}	8.50	19	e)87.16	11.2
	≥ 45	56	c)82.96 ^{d+}	10.3	13	f)84.50 ^{d+}	12.0

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

Matig prakties betekenisvol + = EG ≥ 0.50 ; Hoog prakties betekenisvol * = EG ≥ 0.80

Soos aangedui in Tabel 4.3 kom statisties betekenisvolle ($p \leq 0.05$) verskille voor by trigliseriedkonsentrasie, HDL-C, TC/HDL-verhouding, LDL/HDL-verhouding en diastoliese bloeddruk. Praktiese betekenisvolheid word ook by die groepe aangedui. Die genoemde risikofaktore en hul verbande met die FAI en Quetelet-indeks sal afsonderlik aan die hand van figure bespreek word. In die bespreking sal daar onderskei word tussen respondente wat obees en nie-obees is en ook tussen respondente wat laag, matig en hoog aktief is. Eerstens volg 'n bespreking van trigliseriedkonsentrasie se verband met die FAI en QI by mans (30 jaar +) sonder 'n FG wat nie rook nie.

4.4.1 Die gekombineerde en individuele verband van die FAI en QI met Triglisieriedkonsentrasie by nie-rokende mans (30 jaar +) sonder 'n FG van KHS

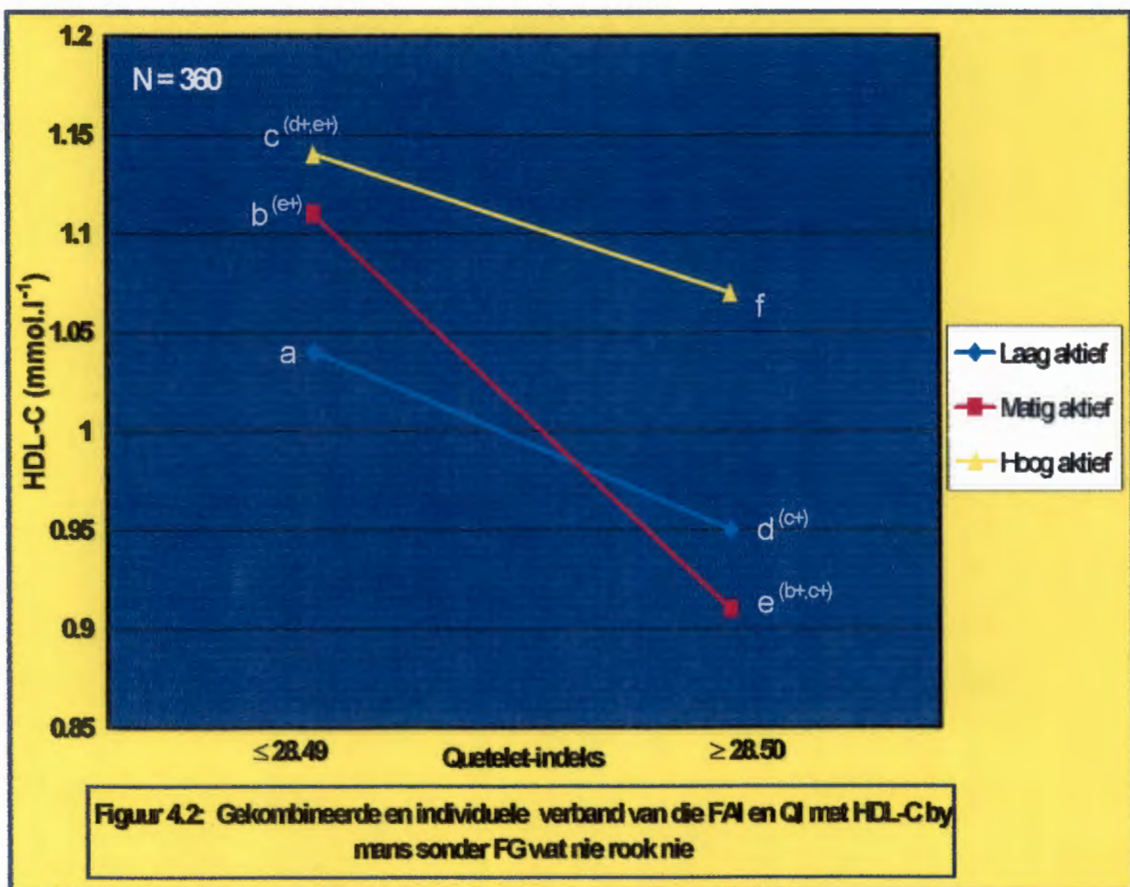


Soos aangedui in Figuur 4.1 en Tabel 4.3 is dit hoofsaaklik die respondente wat oebes en fisiek onaktief is (groep d) wat van die respondente in groepe a, b en c statisties betekenisvol ($p \leq 0.05$) verskil. Interessant is die feit dat die oebese respondente wat fisiek aktief is (groep e en f) nie statisties betekenisvol ($p > 0.05$) swakker waardes as die nie-oebese respondente (groepe a, b en c) vertoon nie. Fisieke aktiwiteit blyk dus 'n voordelige effek te hê op die triglisieriedkonsentrasie van oebese respondente sonder 'n FG van KHS wat nie rook nie. Volgens Gordon en Cooper (1988:54) wys longitudinale studies daarop dat aërobiese oefening wat gepaard gaan met gewigsverlies betekenisvolle verlaging in triglisieriedkonsentrasie tot gevolg het. In hierdie studie vertoon die aktiewe persone wat oebes is nie betekenisvolle ($p > 0.05$) swakker waardes

Hoofstuk 4: Resultate en Bespreking

as die nie-obese respondente nie. Volgens hierdie waarneming blyk dit dus dat by respondente sonder 'n FG van KHS wat nie rook nie gewigsverlies nie altyd 'n vereiste is vir betekenisvolle ($p \leq 0.05$) verlaging in trigliseriedkonsentrasie nie. Die nie-obese respondente vertoon egter almal beter waardes vir trigliseriedkonsentrasie, wat aandui dat liggaamsmassa as eksterne faktor 'n nadelige invloed op trigliseriedkonsentrasie het, maar dat fisieke aktiwiteit wel hierdie invloed kan neutraliseer.

4.4.2 Die gekombineerde en individuele verband van die FAI en QI met HDL-C by nie-rokende mans (30 jaar +) sonder 'n FG van KHS

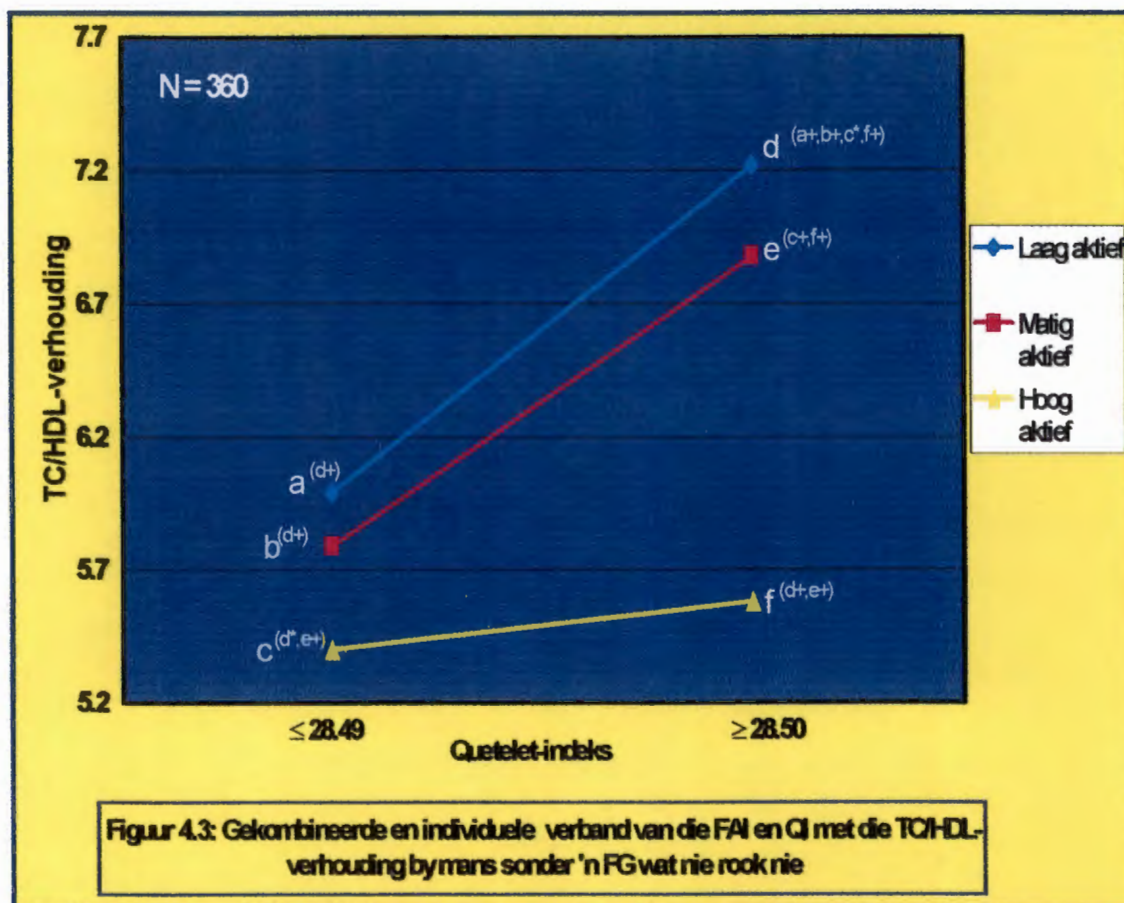


In Figuur 4.2 is dit die matig en hoog aktiewe nie-obese respondente (groepe b en c) wat van die laag en matig aktiewe obese respondente (groepe d en e) verskil. Die laag aktiewe nie-obese respondente (groep a) en die hoog aktiewe obese respondente (groep f) is die enigste 2 groepe wat nie statisties betekenisvol ($p > 0.05$) van die ander groepe verskil nie. Volgens Leaf *et al.* (1997:1152-1159) korreleer verandering in persentasie

Hoofstuk 4: Resultate en Bespreking

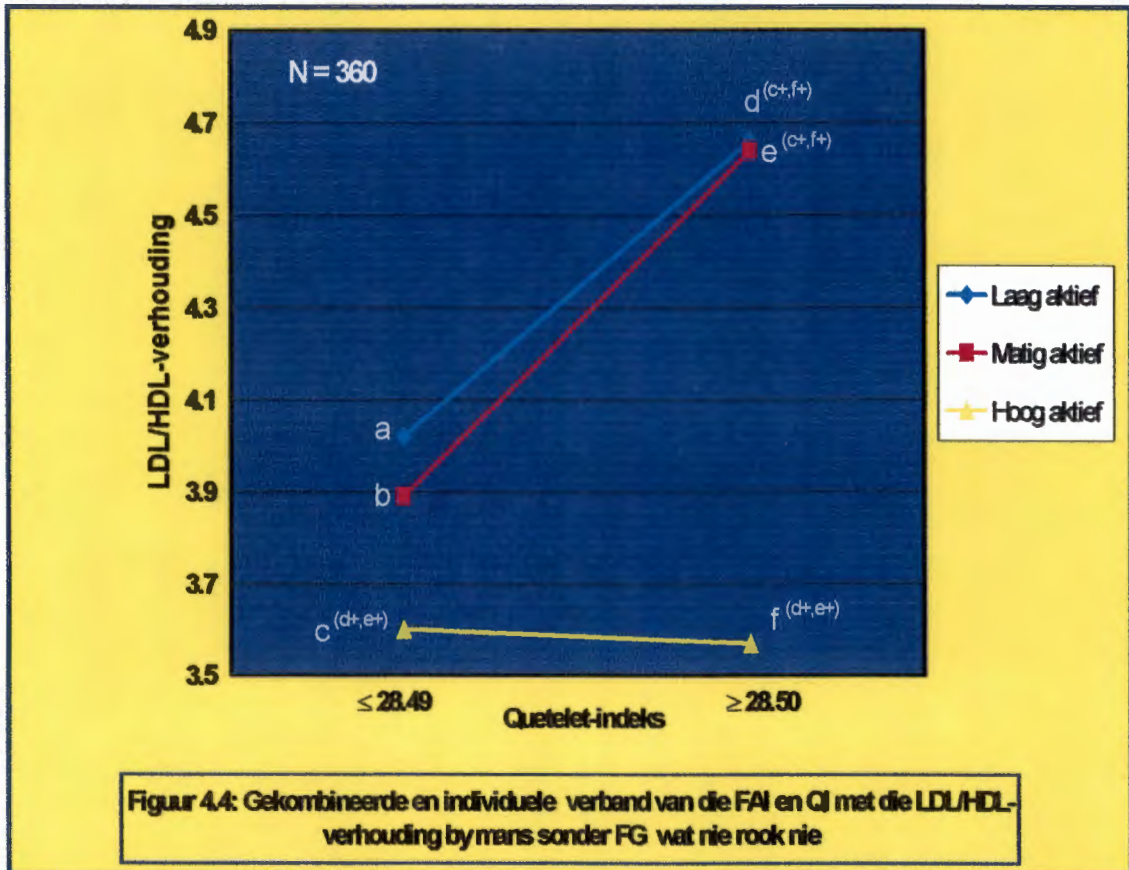
liggaamsvet statisties betekenisvol ($p \leq 0.05$) met verandering in HDL-C. Die resultate in dié studie ondersteun hierdie bevindinge, aangesien die hoog aktiewe obese respondente (groep f) nie betekenisvol van die ander groepe verskil nie. Dit wil dus voorkom asof fisieke oefening nie minder effektief is ten opsigte van die verhoging van HDL-C by obese respondente nie. Verder word ook gesien dat die hoog aktiewe obese respondente wel 'n hoër gemiddelde waarde (1.07) as die laag aktiewe nie-obese respondente (groep a) het, wat aandui dat fisieke oefening wel 'n bepaalde voordeel vir die obese persoon ten opsigte van HDL-C tot gevolg het. Dit is waarskynlik slegs a.g.v. die min respondente in groep f ($n=13$) dat groepe d en e nie statisties betekenisvol ($p>0.05$) van groep f verskil nie. Die stelling is relevant omrede groep f wel matig prakties betekenisvol ($EG \geq 0.50$) van beide groepe d en e verskil. Soos aangedui in Hoofstuk 3 word die praktiese betekenisvolheid nie aangedui by groepe wat nie statisties betekenisvol ($p>0.05$) van mekaar verskil nie. Die resultate dui nietemin daarop dat die obese respondente wat fisiek laag aktief is wel voordeliger HDL-C as die onaktiewe respondente het. Hierdie verskil word veral insiggewend as na die resultate in Tabel 4.4, 4.5 en 4.6 gekyk word. In genoemde tabelle toon fisieke aktiwiteit geen verband met HDL-C by obese respondente nie. Indien rook en FG as eksterne faktore bykom, verswak die FAI se verband met HDL-C by obese respondente.

4.4.3 Die FAI en QI se verband met die TC/HDL-verhouding by nie-rokende mans (30 jaar +) sonder 'n FG van KHS.



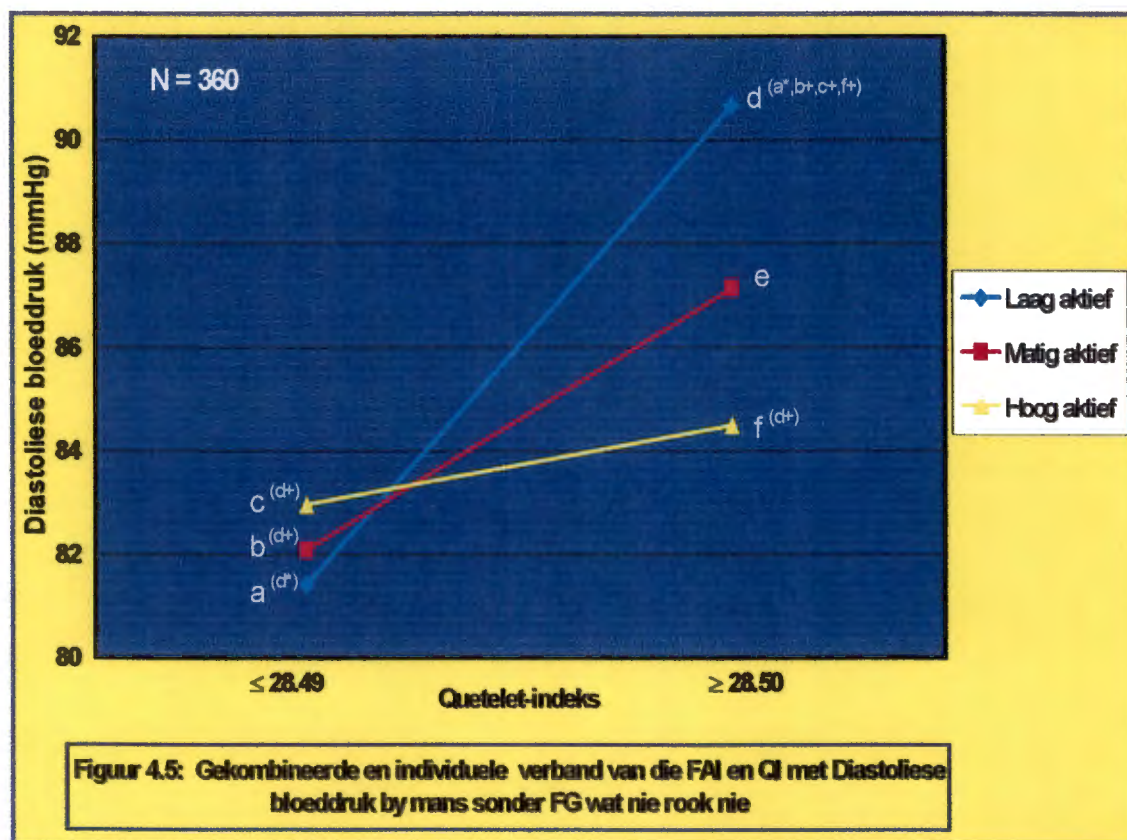
Hierdie figuur (Figuur 4.3) wys uit dat die nie-obese respondente (groepe a, b en c) almal statisties betekenisvol ($p \leq 0.05$) van die onaktiewe obese respondente (groep d) verskil. Die hoog aktiewe nie-obese respondente (groep c) en die matig aktiewe obese respondente (groep e) verskil ook statisties betekenisvol ($p \leq 0.05$) van mekaar. Verder is dit ook duidelik dat die hoog aktiewe obese respondente (groep f) betekenisvol van die laag en matig aktiewe groepe (groepe d en e) verskil, wat aandui dat fisieke aktiwiteit wel 'n effek het op die TC/HDL-verhouding, al is respondente obees. Die interessante verskynsel wat hier na vore kom, is die feit dat die hoog aktiewe nie-obese respondente (groep c) en die hoog aktiewe obese respondente (groep f) nie betekenisvol ($p > 0.05$) van mekaar verskil nie. Die negatiewe invloed van liggaamsmassa op die TC/HDL-verhouding word dus deur fisieke aktiwiteit geneutraliseer.

4.4.4 Die FAI en QI se verband met die LDL/HDL-verhouding van nie-rokende mans (30 jaar +) sonder 'n FG van KHS.



Fisieke aktiwiteit gaan in Figuur 4.4 by die nie-obese respondente (groepe a, b en c) nie met enige statisties betekenisvolle ($p > 0.05$) verskille gepaard nie. Die hoog aktiewe nie-obese (groep c) en obese (groep f) respondente verskil wel statisties betekenisvol ($p \leq 0.05$) van die laag en matig aktiewe obese respondente (groepe d en e). Dit blyk dus dat fisieke aktiwiteit nie veel addisionele voordelige effek het op die LDL/HDL-verhouding as respondente nie oorgewig is nie. By die obese respondente kom die waarde van fisieke aktiwiteit meer dramaties te voorskyn. Dit is verstaanbaar, as in ag geneem word dat groepe a en b nie abnormale LDL/HDL-verhoudings vertoon nie. Dit is onrealisties om te verwag dat fisieke aktiwiteit met statisties betekenisvol beter waardes gepaard moet gaan by 'n groep respondente wat reeds normale waardes vertoon.

4.4.5 Die FAI en QI se verband met die diastoliese bloeddruk van nie-rokende mans (30 jaar +) sonder 'n FG van KHS.



In Figuur 4.5 is dit hoofsaaklik die nie-obese respondente (groepe a, b en c) wat statisties betekenisvol ($p \leq 0.05$) van die onaktiewe obese respondente verskil. Die onaktiewe obese respondente (groep d) verskil verder ook van die aktiewe obese respondente (groep f). Persone wat oobes is en fisiek aktief is, vertoon dus voordeliger diastoliese bloeddrukwaardes as die onaktiewe obese respondente.

Die resultate van nie-rokende mans sonder 'n FG van KHS stem grootliks ooreen met resultate in die literatuur oor die onderwerp. Fisieke aktiwiteit gaan gepaard met 'n voordeliger trigliseriedkonsentrasie, HDL-C, TC/HDL- en LDL/HDL-verhoudings. Dit blyk verder dat liggaamsmassa 'n bepaalde negatiewe invloed op fisieke aktiwiteit se verband met genoemde parameters het. Indien 'n persoon egter hoog aktief is, word hierdie negatiewe invloed van liggaamsmassa geneutraliseer. Vervolgens word fisieke

aktiwiteit se verband met die koronêre risikofaktore van mans wat rook, maar sonder 'n FG van KHS bespreek.

4.5 DIE FAI EN QUETELET-INDEKS SE VERBAND MET ENKELE KORONÊRE RISIKOFAKTORE BY RESPONDENTE SONDER 'N FG WAT ROOK

In die volgende tabel (Tabel 4.4) word die verwantskap van die FAI en QI met geselekteerde koronêre risikofaktore by rokende mans (30 jaar +) sonder 'n FG van KHS aangedui (N=191).

TABEL 4.4 Die verwantskap van die FAI en QI met enkele koronêre risikofaktore by rokende mans (30 jaar +) sonder 'n FG van KHS

Parameters	FAI	Quetelet-indeks					
		≤ 28.49			≥ 28.50		
		N	\bar{x}	SA	N	\bar{x}	SA
TC (mmol.l ⁻¹)	≤ 16	103	a)6.12	1.32	47	d)6.29	1.02
	17-44	23	b)6.11	0.96	4	e)6.26	1.46
	≥ 45	11	c)6.18	0.62	3	f)5.47	1.18
TRI (mmol.l ⁻¹)	≤ 16	103	a)2.31	1.39	47	d)3.33	1.79
	17-44	23	b)2.28	0.92	4	e)2.75	0.76
	≥ 45	11	c)2.63	1.40	3	f)1.49	0.57
HDL-C (mmol.l ⁻¹)	≤ 16	103	a)1.00	0.24	47	d)0.86	0.20
	17-44	23	b)1.05	0.26	4	e)0.77	0.21
	≥ 45	11	c)1.06	0.29	3	f)0.95	0.18
LDL-C (mmol.l ⁻¹)	≤ 16	103	a)4.07	1.19	47	d)3.93	1.17
	17-44	23	b)4.01	0.93	4	e)4.23	1.33
	≥ 45	11	c)3.91	0.67	3	f)3.83	1.23

Hoofstuk 4: Resultate en Bespreking

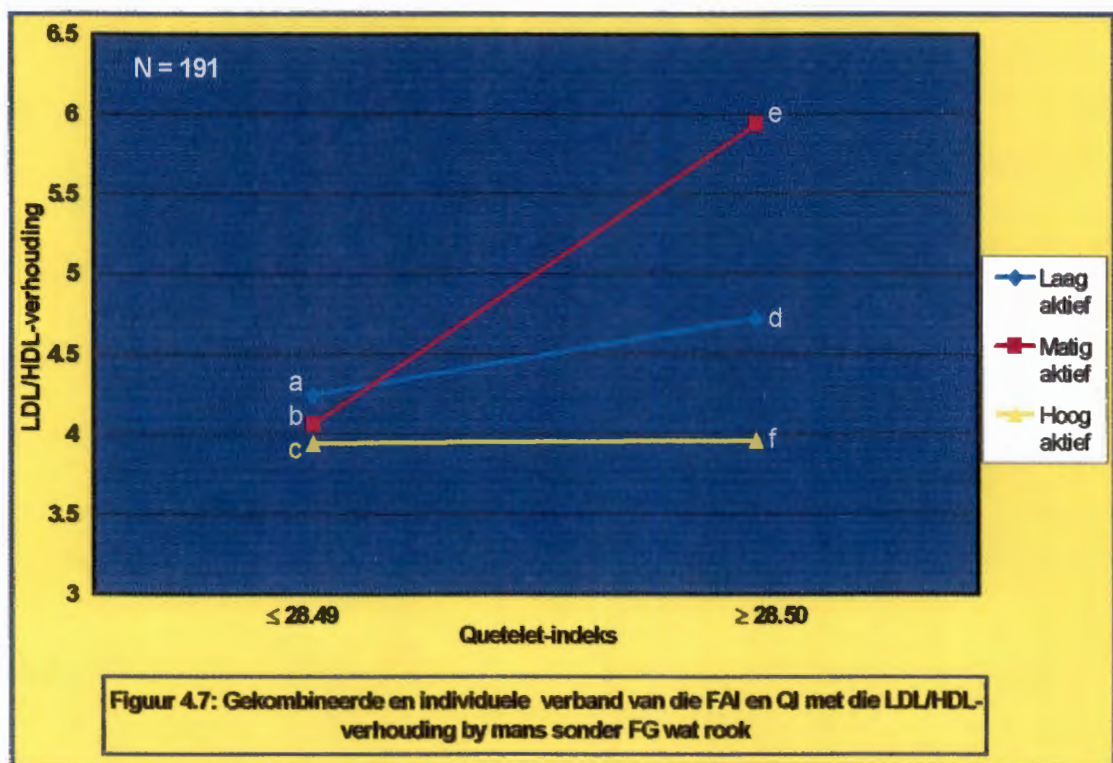
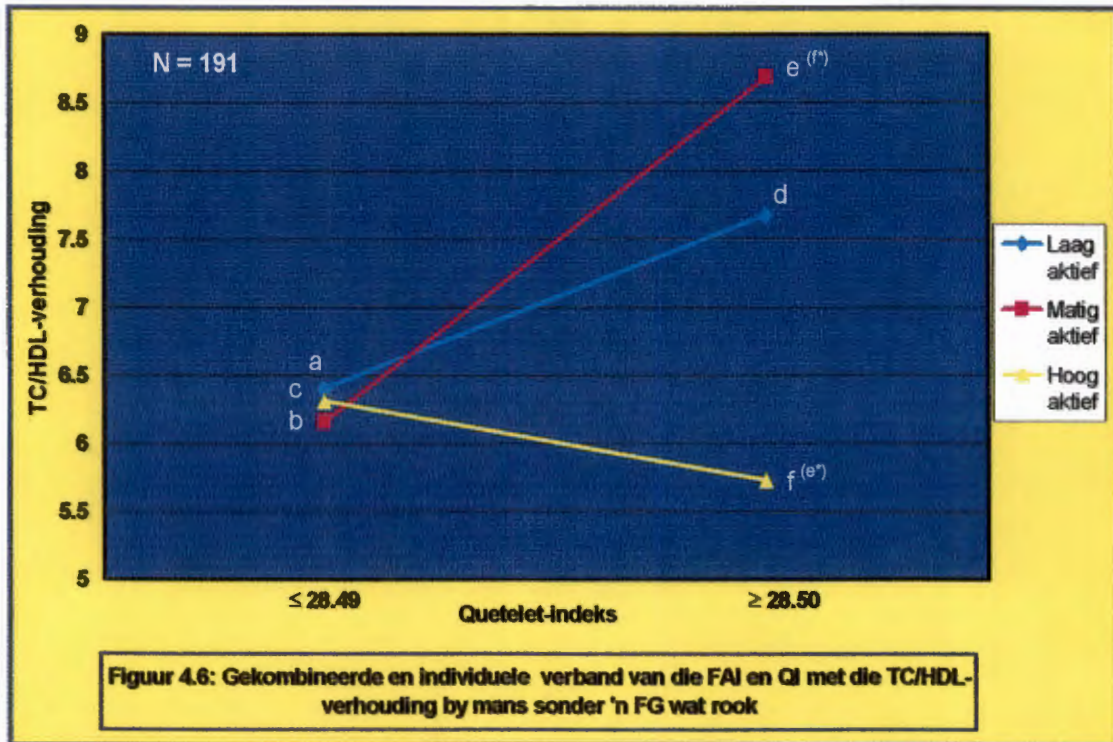
TC/HDL	≤ 16	103	a)6.40	2.10	47	d)7.68	2.02
	17-44	23	b)6.16	1.64	4	e)8.69 ^{†*}	3.35
	≥ 45	11	c)6.31	2.06	3	f)5.73 ^{e*}	0.41
LDL/HDL	≤ 16	103	a)4.24	1.56	47	d)4.72	1.52
	17-44	23	b)4.06	1.24	4	e)5.94	2.76
	≥ 45	11	c)3.94	1.21	3	f)3.96	0.56
SBD (mm Hg)	≤ 16	103	a)127.67	13.99	47	d)137.37	21.56
	17-44	23	b)128.20	14.21	4	e)129.38	13.29
	≥ 45	11	c)123.55	15.29	3	f)135.83	11.09
DBD (mm Hg)	≤ 16	103	a)81.29	11.00	47	d)88.46	15.62
	17-44	23	b)82.04	7.82	4	e)84.50	6.14
	≥ 45	11	c)82.45	8.94	3	f)82.33	4.04

Statisties betekenisvolle ($p \leq 0.05$) verskille tussen die 6 subgroepe, soos bepaal met die Newman Keuls post hoc-toets word met die alfabetiese kodes a, b, c, d, e en f bokant die gemiddelde waardes aangedui.

SBD=Sistoliese bloeddruk; DBD=Diastoliese bloeddruk; TRI-C=Triglisieriedkonsentrasie

Soos gesien uit die bostaande tabel (Tabel 4.4) het daar slegs by die TC/HDL-verhouding intergroepsverskille voorgekom. Die matig aktiewe obese respondente (groep e) en die hoog aktiewe obese respondente (groep f) verskil ook hoog prakties betekenisvol ($EG \geq 0.80$) van mekaar. Dit wil dus voorkom of eksterne faktore soos rook die verband wat fisieke aktiwiteit met van die risikofaktore vertoon negatief beïnvloed. In Figuur 4.6 word die FAI en QI se verbande met die TC/HDL-verhouding skematies aangebied en in Figuur 4.7 genoemde parameters se verbande met die LDL/HDL-verhouding.

4.5.1 Die FAI en QI se verband met die TC/HDL- en LDL/HDL-verhouding van rokende mans (30 jaar +) sonder 'n FG van KHS.



Hoofstuk 4: Resultate en Bespreking

Soos aangedui in Figuur 4.6 is die obese respondente wat matig (groep e) en hoog aktief is (groep f) die enigste respondente wat statisties betekenisvol ($p \leq 0.05$) van mekaar verskil. Fisieke aktiwiteit blyk dus voordelig te wees vir die TC/HDL-verhouding van obese respondente sonder 'n FG wat rook. By die nie-obese respondente (groepe a, b en c) is dit egter nie die geval nie, aangesien daar nie 'n tendens aangetref word nie. Dieselfde resultate word in Figuur 4.7 aangetref, behalwe dat hier geen betekenisvolle ($p > 0.05$) verskille voorkom nie. Dit is ook duidelik uit hierdie figure (Figuur 4.6 en 4.7) dat die verwagte resultate deur rook deurmekaar gekrap word. Die laag, matig en hoog aktiewe groepe lê deurmekaar en daar is nie meer 'n duidelike tendens van die uitwerking van fisieke aktiwiteit nie.

Wanneer na respondente sonder 'n FG van KHS (rokers en nie-rokers) gekyk word, blyk dit dus dat, sodra rook as eksterne faktor bygebring word, fisieke aktiwiteit se verbande met die risikofaktore deur rook geneutraliseer word. Die verband wat fisieke aktiwiteit met die risikofaktore by respondente met 'n FG van KHS vertoon, word vervolgens aan aandag gegee. Die invloed wat rook en liggaamsmassa as eksterne faktore op hierdie verband wat fisieke aktiwiteit met die risikofaktore vertoon het, sal vervolgens ook na gekyk word. Eerstens word die resultate van die nie-rokers bespreek.

4.6 DIE FAI EN QI SE VERBAND MET ENKELE KORONÊRE RISIKOFAKTORE BY NIE-ROKENDE RESPONDENTE MET 'N FG

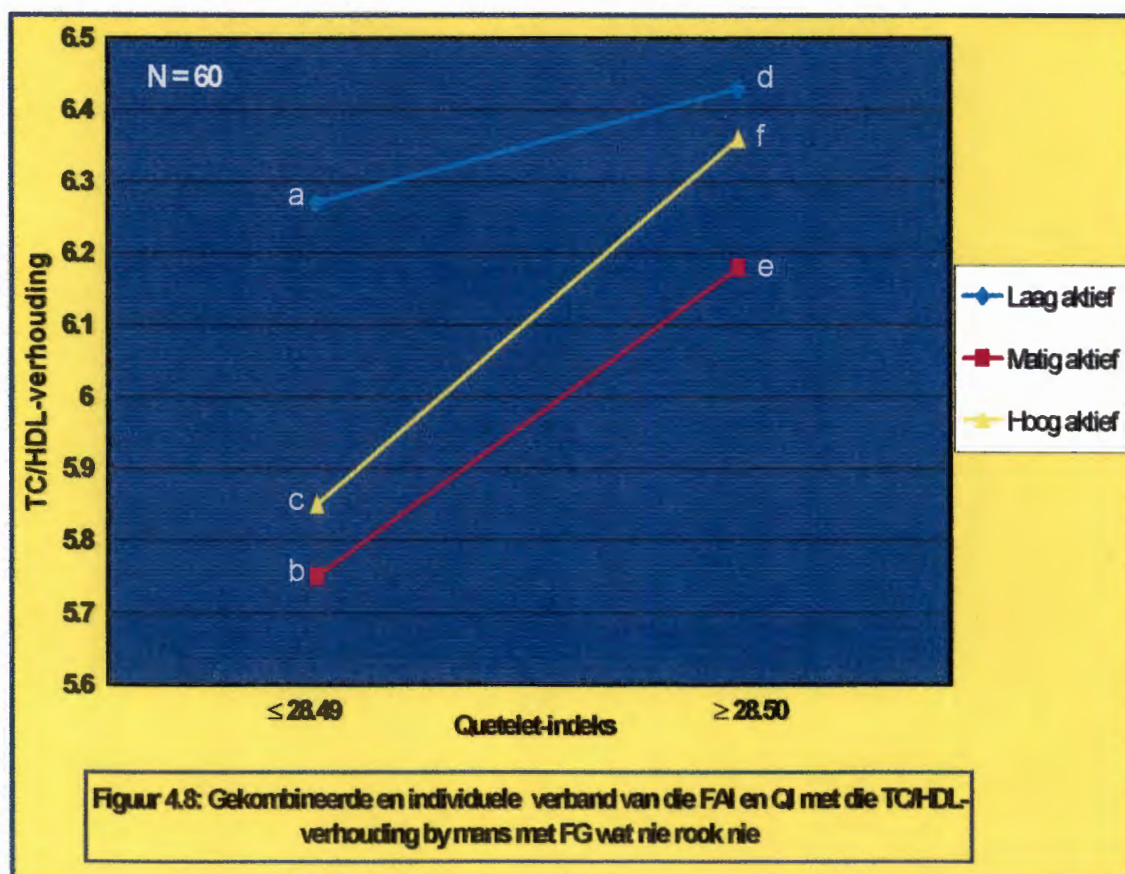
TABEL 4.5 Die verwantskap van die FAI en QI met enkele koronêre risikofaktore by nie-rokende mans (30 jaar +) met 'n FG van KHS

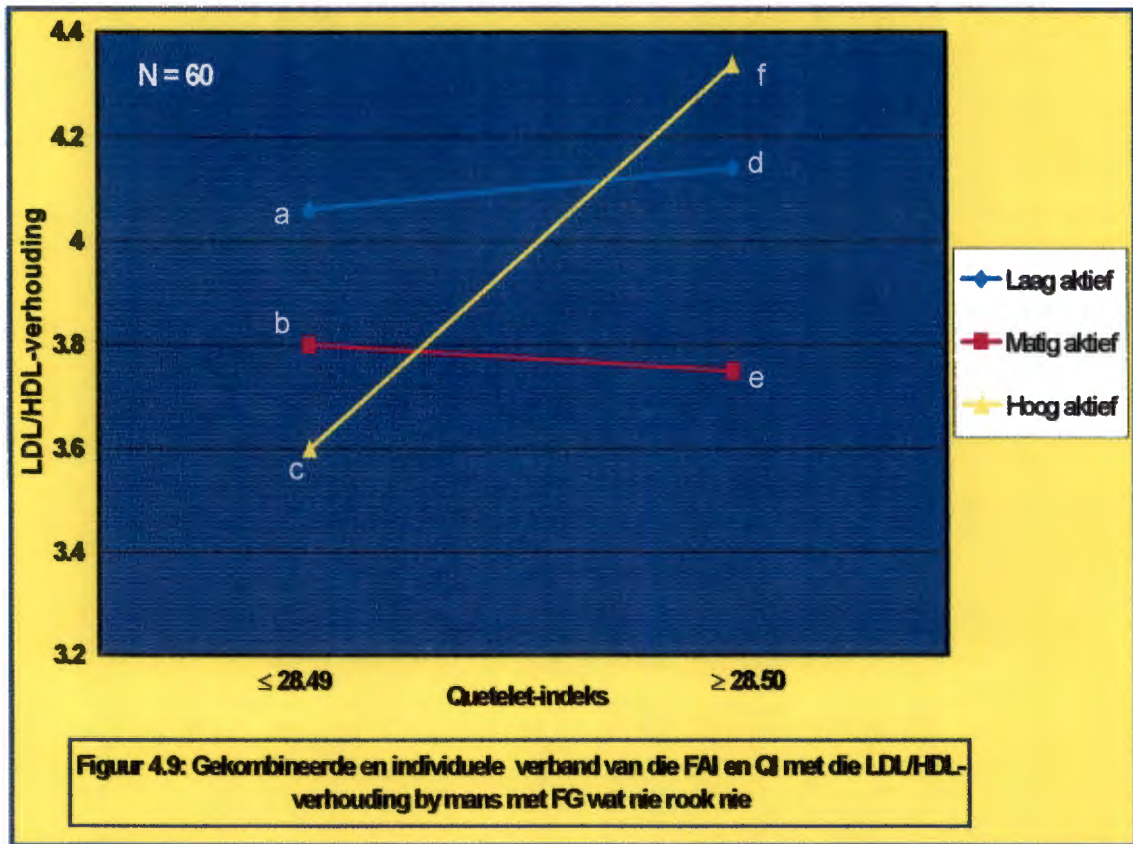
Parameters	FAI	Quetelet-indeks					
		≤ 28.49			≥ 28.50		
		N	\bar{x}	SA	N	\bar{x}	SA
TC (mmol.l ⁻¹)	≤ 16	20	a)5.97	0.87	23	d)6.10	1.39
	17-44	7	b)6.01	1.01	5	e)6.42	0.65
	≥ 45	4	c)6.07	0.70	1	f)6.36	0.00
TRI (mmol.l ⁻¹)	≤ 16	20	a)2.48	1.28	23	d)2.57	1.50
	17-44	7	b)1.90	0.96	5	e)3.22	1.56
	≥ 45	4	c)2.76	0.45	1	f)2.22	0.00
HDL-C (mmol.l ⁻¹)	≤ 16	20	a)0.98	0.17	23	d)0.97	0.22
	17-44	7	b)1.09	0.29	5	e)1.07	0.23
	≥ 45	4	c)1.04	0.16	1	f)1.00	0.00
LDL-C (mmol.l ⁻¹)	≤ 16	20	a)3.86	0.53	23	d)3.95	1.17
	17-44	7	b)4.04	1.17	5	e)3.88	0.48
	≥ 45	4	c)3.76	0.64	1	f)4.34	0.00
TC/HDL	≤ 16	20	a)6.27	1.26	23	d)6.43	1.62
	17-44	7	b)5.75	1.25	5	e)6.18	1.30
	≥ 45	4	c)5.85	0.29	1	f)6.36	0.00
LDL/HDL	≤ 16	20	a)4.06	0.79	23	d)4.14	1.23
	17-44	7	b)3.80	0.94	5	e)3.75	0.96
	≥ 45	4	c)3.60	0.22	1	f)4.34	0.00

Hoofstuk 4: Resultate en Bespreking

SBD (mm Hg)	≤ 16	20	a)131.18	13.50	23	d)133.09	11.04
	17-44	7	b)130.36	7.42	5	e)130.66	13.66
	≥ 45	4	c)124.38	11.97	1	f)130.00	0.00
DBD (mm Hg)	≤ 16	20	a)83.45	8.03	23	d)84.28	8.33
	17-44	7	b)85.21	6.61	5	e)82.40	16.32
	≥ 45	4	c)79.36	11.25	1	f)90.00	0.00

Uit die bogenoemde tabel (Tabel 4.5) is dit duidelik dat die FAI en QI geen statisties betekenisvolle ($p > 0.05$) verbande met die risikofaktore by mans met 'n FG van KHS vertoon nie. Die beperkte aantal respondente in die onderskeie groepe mag verantwoordelik wees vir hierdie verskynsel. Figure 4.8 en 4.9. word vervolgens gebruik om enkele tendense uit te wys.





Bogenoemde figure toon dat fisieke aktiwiteit nie meer verbande met die TC/HDL- en LDL/HDL-verhoudings vertoon by respondente met 'n FG van KHS nie. Geen betekenisvolle ($p > 0.05$) verbande of duidelike tendense kom voor nie. Fisieke aktiwiteit toon dus by mans met 'n FG van KHS nie dieselfde verbande met genoemde parameters as wat die geval is by respondente wat nie 'n FG van KHS het nie (Figure 4.3 en 4.4). Die invloed wat rook as eksterne faktor het op die FAI se verbande met die risikofaktore by mans met 'n FG van KHS word vervolgens aan aandag gegee.

4.7 DIE FAI EN QUETELET-INDEKS SE VERBAND MET ENKELE KORONÊRE RISIKOFAKTORE BY ROKENDE RESPONDENTE MET 'N FG

TABEL 4.6 Die verwantskap van die FAI en QI met enkele koronêre risikofaktore by rokende mans (30 jaar +) met 'n FG van KHS

Parameters	FAI	Quetelet-indeks					
		≤ 28.49			≥ 28.50		
		N	\bar{x}	SA	N	\bar{x}	SA
TC (mmol.l ⁻¹)	≤ 16	30	a)6.28	1.16	7	d)6.92	0.85
	17-44	5	b)5.03	1.17	2	e)7.11	1.21
	≥ 45	2	c)5.94	0.13	1	f)7.22	0.00
TRI (mmol.l ⁻¹)	≤ 16	30	a)2.29	0.81	7	d)3.30	2.53
	17-44	5	b)2.47	1.37	2	e)3.29	1.83
	≥ 45	2	c)2.79	1.13	1	f)1.17	0.00
HDL-C (mmol.l ⁻¹)	≤ 16	30	a)0.96	0.22	7	d)0.94	0.22
	17-44	5	b)0.93	0.31	2	e)0.67	0.01
	≥ 45	2	c)0.82	0.04	1	f)0.86	0.00
LDL-C (mmol.l ⁻¹)	≤ 16	30	a)4.24	1.18	7	d)4.47	1.16
	17-44	5	b)2.97	0.79	2	e)4.93	0.35
	≥ 45	2	c)3.84	0.44	1	f)5.82	0.00
TC/HDL	≤ 16	30	a)7.03	2.67	7	d)7.77	2.22
	17-44	5	b)5.97	2.31	2	e)10.59	1.58
	≥ 45	2	c)7.25	0.22	1	f)8.40	0.00
LDL/HDL	≤ 16	30	a)4.79	2.24	7	d)4.98	1.81
	17-44	5	b)3.57	1.50	2	e)7.35	0.37
	≥ 45	2	c)4.70	0.78	1	f)6.77	0.00

Hoofstuk 4: Resultate en Bespreking

SBD (mm Hg)	≤ 16	30	a)130.85	16.62	7	d)140.36	15.12
	17-44	5	b)125.00	8.66	2	e)127.50	10.61
	≥ 45	2	c)116.25	5.30	1	f)120.00	0.00
DBD (mm Hg)	≤ 16	30	a)84.18	9.88	7	d)90.36	8.71
	17-44	5	b)78.10	6.17	2	e)81.25	1.77
	≥ 45	2	c)80.00	0.00	1	f)80.00	0.00

Uit Tabel 4.6 blyk dit weereens dat die FAI en QI geen statisties betekenisvolle ($p > 0.05$) verbande met die koronêre risikofaktore vertoon nie. Die FAI toon dus geen verbande met die mees algemene inoefeningsbeïnvloedbare risikofaktore (HDL-C, LDL/HDL- en TC/HDL-verhouding) by rokende respondente met 'n FG. Dit is insiggewend, veral as in ag geneem word dat beide die obese (groepe a, b en c) en nie-obese (groepe d, e en f) respondente, verlaagde gemiddelde HDL-C en verhoogde gemiddelde TC/HDL-verhoudingwaardes vertoon. Dit stem ooreen met wat in Tabel 4.5 gevind is. Dit wil dus voorkom of respondente met 'n FG se risikofaktore nie so gunstig op fisieke aktiwiteit reageer soos wat die geval by respondente sonder 'n FG is nie. Hierdie tendens geld ook by respondente wat nie obees is nie en wat nie-rokers is. As gevolg van die dwarsdeursnitaard van hierdie studie kan oorsaak-gevolg-afleidings nie gemaak word nie. Hierdie studie beklemtoon dus die behoefte aan longitudinale of eksperimentele navorsing wat spesifiek fisieke inoefening se effek op genoemde risikofaktore by respondente met 'n FG bestudeer.

4.8 SAMEVATTING

Samevattend is die resultate van die studie insiggewend, veral as in ag geneem word dat die VIGHOR-studie 'n goeie studie is, in dié sin dat die populasie as verteenwoordigend van Witbank en Vanderbijlpark beskou word wat baie ooreenstem met die blanke populasie van Suid-Afrika. Die studie word verder ook as 'n goeie studie beskou, omrede die respondente op 'n streng ewekansige wyse gekies was.

Die resultate van die studie is insiggewend, veral omrede daar tans min navorsing bestaan wat fokus op mans met 'n FG van KHS. Die resultate van hierdie studie werp dus lig op 'n onderwerp wat min bestudeer word.

Die resultate dui aan dat die wyse waarop fisieke aktiwiteit beskerming teen hartvatsiekte by respondente met 'n FG genereer waarskynlik nie deur die koronêre risikofaktore geskied nie. Soos gesien uit die resultate blyk dit dat fisieke aktiwiteit geen effek op die koronêre risikofaktore van mans met 'n FG van KHS het nie.

Dit wil dus voorkom asof daar 'n ander meganisme moet wees waarvolgens fisieke aktiwiteit beskerming teen hartvatsiekte by persone met 'n FG van KHS bewerkstellig.

5

SAMEVATTING, GEVOLGTREKKING EN VERDERE NAVORSING

- 5.1 SAMEVATTING
 - 5.2 GEVOLGTREKKING
 - 5.3 VERDERE NAVORSING
-

5.1 SAMEVATTING

Die FG van KHS en die belangrikheid daarvan as risikofaktor word nie pertinent in die navorsing bespreek nie. Die verband wat FG met die ander koronêre risikofaktore vertoon, is ook nie duidelik uit die literatuur nie. Khaw en Barret-Connor (1986:243) is van mening dat FG se koppeling met hartvatsiekte eerder met lewenstyl as met oorerwing verband hou. Dit impliseer dat dit 'n beheerbare risikofaktor is. Paffenbarger *et al.* (1994:863) wys daarop dat persone met 'n FG van KHS se risiko vir hartvatsiekte deur fisieke aktiwiteit verlaag word. Onduidelikheid bestaan nog oor die presiese meganisme waarvolgens inoefening hierdie vorm van beskerming bewerkstellig by respondente met 'n FG. 'n Moontlike verklaring is dat fisieke aktiwiteit gepaard gaan met 'n hoër HDL-C en 'n laer LDL-C, asook laer LDL/HDL- en TC/HDL-verhoudings by respondente met 'n FG van hartvatsiekte.

Die doel van hierdie ondersoek is om te bepaal of FG enige verbande met geselekteerde koronêre risikofaktore vertoon. Tweedens het die studie ten doel om vas te stel of deelname aan fisieke aktiwiteit 'n effek het op die koronêre risikofaktore van mans met 'n FG van KHS. Indien dit die geval is, het die studie derdens ten doel om vas te stel in hoe 'n mate fisieke aktiwiteit se verband met die risikofaktore by mans met 'n FG van KHS deur eksterne faktore soos liggaamsmassa, totale cholesterol en rook beïnvloed word. Hierdie inligting behoort verdere insigte na vore te bring rakende die

Hoofstuk 5: Samevatting, Gevolgtrekking en verdere Navorsing

beheerbaarheid van FG as KHS-risikofaktor. Verder sal dit ook 'n aanduiding verskaf van familiegeskiedenis se invloed op fisieke aktiwiteit se verbande met die ander koronêre risikofaktore.

In Hoofstuk 2 word verskeie lipiede asook hipertensie en rook as KHS-risikofaktore bespreek. Die verbande wat hierdie risikofaktore met mekaar, fisieke aktiwiteit en ook FG vertoon, word bespreek. Volgens die navorsing wat in Hoofstuk 2 bespreek is, blyk dit dat daar nog min navorsing op mans met 'n FG van KHS gedoen is en dat daar nie konsensus bestaan oor hoe dit die risiko vir KHS verhoog nie. Die literatuur (Chait *et al.*, 1980:17-22; Goldstein & Brown, 1982:335; Grundy, 1984:23c; Schaefer & Levy, 1985:1309) wys wel daarop dat sekere genetiese abnormaliteite wat LDL-C en trigliseriede beïnvloed binne families oorgedra kan word, maar daar word nie spesifiek uitgewys of FG noodwendig verband hou met hierdie lipiedabnormaliteite en ander risikofaktore nie. Daar bestaan onduidelikheid of fisieke aktiwiteit die verbande wat FG met ander KHS-risikofaktore vertoon, sal neutraliseer.

In Hoofstuk 3 word die metode van ondersoek bespreek. Die data is afkomstig uit die resultate van die VIGHOR-studie. Die respondente het vir die doel van die studie 'n vraelys voltooi. Die resultate van die studie word in Hoofstuk 4 aangebied en bespreek. Die demografiese inligting word eerste bespreek, gevolg deur die resultate van die T-toets wat onderskei tussen repondente met en sonder 'n FG van KHS. Daar word ook aandag gegee aan die FAI en QI se verband met die risikofaktore deur van tweerigtingvariensie-analises gebruik te maak. In dié analises word ook onderskei ten opsigte van rook en liggaamsmassa by respondente met en sonder 'n FG van KHS.

5.2 GEVOLGTREKKING

Ter wille van duidelikheid word die gevolgtrekkings onder opskrifte aangebied. Alle gevolgtrekkings wat nie spesifiek oor die hipotese handel nie word onder die opskrif Algemeen, oftewel punt 5.2.1, gehanteer.

Resultate wat betrekking het op die eerste hipotese word onder die opskrif Resultate van die T-toets, oftewel punt 5.2.2, aangebied. Die resultate van die tweerigtingvariensie-analises het betrekking op hipotese 2 en 3 en word onder die punte 5.2.3-5.2.6 bespreek.

5.2.1 Algemene Inligting

5.2.1.1 Die gemiddelde FAI van die respondente ($N=660$) is 14.43. Wanneer na die afsny punte van hierdie studie gekyk word, blyk dit dat die meerderheid van die respondente laag aktief is ($FAI \leq 16$).

5.2.1.2 Die respondente in die studie se gemiddelde TC ($\bar{x}=6.11 \text{ mmol.l}^{-1}$), LDL-C ($\bar{x}=4.03 \text{ mmol.l}^{-1}$), TC/HDL-verhouding ($\bar{x}=6.41$) en LDL/HDL-verhouding ($\bar{x}=4.22$) is hoër as die drempelwaardes wat in die literatuur gestel word. Die gemiddelde trigliseriedkonsentrasie ($\bar{x}=2.35 \text{ mmol.l}^{-1}$) lê egter binne matige perke en ook die gemiddelde HDL-C ($\bar{x}=1.01 \text{ mmol.l}^{-1}$) is hoër as die minimumwaarde (0.9 mmol.l^{-1}) wat deur die literatuur aanbeveel word.

5.2.1.3 Gemiddelde waardes vir sistoliese en diastoliese bloeddruk van die respondente van hierdie studie is onderskeidelik 130.75 en 83.88, wat deur die literatuur as normaal geklassifiseer word.

5.2.2 Resultate van die T-toets

- 5.2.2.1 Respondente sonder 'n FG van KHS (N=552) verskil nie statisties betekenisvol ($p>0.05$) van respondente met 'n FG (N=108) ten opsigte van sistoliese en diastoliese bloeddruk nie.
- 5.2.2.2 Ten opsigte van die lipiede (TC, Triglisieriede, HDL-C, LDL-C) en die TC/HDL- en LDL/HDL-verhouding is daar ook geen statisties betekenisvolle ($p>0.05$) verskille tussen respondente met en respondente sonder 'n FG van KHS nie.
- 5.2.2.3 Respondente sonder 'n FG van KHS het 'n statisties betekenisvolle ($p\leq 0.05$) hoër FAI ($\bar{x}=15.42$) as respondente met 'n FG ($\bar{x}=9.39$).

Familiegeskiedenis gaan dus nie met 'n betekenisvolle hoër of swakker koronêre risikoprofiel gepaard by respondente met 'n FG van KHS nie en op grond hiervan kan hipotese 1 dus aanvaar word.

5.2.3 Die FAI en QI se verband met die afhanklike veranderlikes by nie-rokende respondente sonder 'n FG

- 5.2.3.1 Die QI vertoon statisties betekenisvolle ($p\leq 0.05$) verbande met Triglisieriedkonsentrasie, HDL-C, die TC/HDL- en LDL/HDL-verhouding sowel as diastoliese bloeddruk by nie-rokende respondente sonder FG (N=360).
- 5.2.3.2 By die nie-obese respondente ($QI\leq 28.49$) vertoon die FAI geen statisties betekenisvolle ($p>0.05$) verbande met die afhanklike veranderlikes nie.
- 5.2.3.3 FAI vertoon by die obese respondente ($QI \geq 28.50$) statisties betekenisvolle verbande met die TC/HDL-, LDL/HDL-verhouding en diastoliese bloeddruk.

5.2.4 Die FAI en QI se verband met die afhanklike veranderlikes by nie-rokende respondente met 'n FG

5.2.4.1 Die FAI en QI vertoon geen statisties betekenisvolle ($p > 0.05$) verbande met enige van die afhanklike veranderlikes by hierdie groep respondente ($n=60$) nie. Daar is dus nie 'n positiewe verband tussen FAI en die risikofaktore of QI en die risikofaktore te sien nie. Die feit dat die FAI-groepe min respondente het mag 'n rede wees vir hierdie resultate.

Wanneer na punt 5.2.3 en punt 5.2.4 gekyk word, is dit duidelik dat fisieke aktiwiteit gepaard gaan met 'n betekenisvol ($p \leq 0.05$) gunstiger TC/HDL-, LDL/HDL-verhouding en diastoliese bloeddruk by respondente sonder 'n FG van KHS. Hierdie verbande is almal positief. Dieselfde is egter nie by respondente met 'n FG gevind nie en op grond hiervan word hipotese 2 dus verwerp.

5.2.5 Die FAI en QI se verband met die afhanklike veranderlikes by rokende respondente sonder 'n FG

5.2.5.1 Die FAI vertoon 'n statisties betekenisvolle ($p \leq 0.05$) verband met die TC/HDL-verhouding by obese respondente ($QI \geq 28.50$).

5.2.5.2 Die QI vertoon geen betekenisvolle ($p > 0.05$) verbande met enige van die afhanklike veranderlikes by al drie die FAI-groepe nie.

5.2.6 Die FAI en QI se verband met die afhanklike veranderlikes by rokende respondente met 'n FG

5.2.6.1 Dit blyk dat die FAI en QI geen statisties betekenisvolle ($p > 0.05$) verbande met die afhanklike veranderlikes toon nie. Weereens is dit moontlik dat die min respondente ($n=47$) 'n invloed op die resultate kan hê.

Wanneer na punt 5.2.5 gekyk word, is dit duidelik dat, sodra rook en liggaamsmassa as eksterne faktore bygebring word, die FAI met 'n kleiner aantal van die onafhanklike veranderlikes by mans sonder 'n FG verbande vertoon. Aangesien die FAI alreeds geen betekenisvolle ($p > 0.05$) verbande met die afhanklike veranderlikes by mans met FG vertoon nie, kan verwag word dat rook en liggaamsmassa ook hier moontlike verbande verder sal neutraliseer. Op grond hiervan kan hipotese 3 aanvaar word.

5.2.7 Samevattend

5.2.7.1 Die resultate van die studie dui aan dat 'n FG van KHS nie enige verbande vertoon met die ander koronêre risikofaktore wat in die studie gebruik is nie. FG gaan dus nie met 'n betekenisvolle ($p > 0.05$) swakker koronêre risikoprofiel gepaard nie.

Verder dui die resultate daarop dat fisieke aktiwiteit nie 'n effek het op die koronêre risikofaktore van mans met 'n FG van KHS nie. Mans sonder 'n FG verskil in hierdie opsig van mans met 'n FG, aangesien hulle voordeliger risikofaktore vertoon soos die vlak van fisieke aktiwiteit toeneem. Dit wil ook voorkom of eksterne faktore soos rook en liggaamsmassa die verband wat fisieke aktiwiteit met die koronêre risikofaktore vertoon negatief beïnvloed. Alhoewel fisieke aktiwiteit nie 'n verband vertoon met die risikoprofiel van mans met 'n FG nie, blyk dit dat die toevoeging van eksterne faktore soos rook en liggaamsmassa 'n moontlike verband nog verder sal neutraliseer.

5.3 VERDERE NAVORSING

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

- 5.3.1 Die grootste leemte van die studie is die feit dat daar in sekere van die groepe te min respondente was. Daar bestaan dus duidelik 'n behoefte daaraan dat hierdie studie met meer respondente herhaal word om enige verskuilde verbande te identifiseer.
- 5.3.2 Die respondente wat in hierdie studie gebruik is, is almal blanke mans, wat onmiddellik die vraag laat opkom of die resultate wat in hierdie studie gevind is ook van toepassing is op ander rasgroepe. Verdere navorsing in dié verband is dus ook noodsaaklik.
- 5.3.3 Hierdie studie toon duidelik dat mans met 'n familiegeskiedenis van KHS en wat fisiek aktief is nie beskerming teen hartvatsiekte deur die verlaging in die tradisionele risikoprofiel geniet nie. Dit laat die vraag ontstaan of daar nie dalk iets anders is waarop fisieke aktiwiteit 'n invloed het wat veroorsaak dat hierdie respondente 'n verlaging in KHS-risiko verkry nie. Aspekte soos fibrinogeenvlakke en bloedstolling is dalk faktore wat aandag moet geniet.

BIBLIOGRAFIE

ABERG, A., BERGSTRAND, R., JOHANSSON, S., ULVENSTAM, G., VEDIN, A., WEDEL, H., WILHELMSSON, C. & WILHELMSSON, L. 1983. Cessation of smoking after miocardial infarction. effects on mortality after 10 years. *British Heart Journal*, 44:416-422.

ACSM

KYK

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. 1986. Guidelines for exercise testing and prescription. 3rd ed. Philadelphia: Lea & Febiger. 179 p.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. 1995. Guidelines for exercise testing and prescription. 5th ed. Philadelphia: Williams & Wilkens. 373 p.

ANDERSON, K. M., CASTELLI, W. P. & LEVY, D. 1987. Cholesterol and mortality: 30 years of follow-up from the Framingham study. *Journal of the American Medical Association*, 257(16):2176-2180.

BALLARD-BARBASH, R. & CALLAWAY, C. W. 1987. Marine fish oils: role in prevention of coronary heart disease. *Mayo Clinic Proceedings*, 62:113-118.

BLAIR, S. N., GOODYEAR, N. N., GIBBONS, L. W. & COOPER, K. H. 1984. Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. *Journal of the American Medical Association*, 252(4):487-490.

BLAIR, S. N., KOHL, H., PAFFENBARGER, R., CLARK, D., COOPER, K. & GIBBONS, L. 1989. Physical fitness and all-cause mortality prospective study of healthy men and women. *Journal of the American Medical Association*, 262(17):2395-2401.

Bibliografie

BOVENS, A. M., VAN BAAK, M. A., VRENCKEN, J. G., WIJNEN, J. A., SARIS, W. H. & VERSTAPPEN, F. T. 1993. Physical activity, fitness, and selected risk factors for CHD in active men and women. *Medicine and science in sports and exercise*, 25(5):572-576.

BRAY, G. A. 1985. Complications of obesity. *Annals of internal medicine*, 103(Supplement.):1052-1062.

BROWNELL, K. D., BACHORICK, P. S. & AYERLE, R. S. 1982. Changes in plasma lipid and lipoprotein levels in men and women after a program of moderate exercise. *Circulation*, 65:477-484.

BUIST, R. 1995. The cholesterol myth: the new healthy heart programme. Cape Town: Struik. 185 p.

BYRNE, K. P. 1991. Understanding and managing cholesterol: a guide for wellness professionals. Champaign, Ill. : Human Kinetics. 334 p.

CASTELLI, W. P., GARRISON, R. J., WILSON, P. W. F., ABBOT, R. D., KALOUSDIAN, S. & KANNEL, W. B. 1986. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels: the Framingham study. *Journal of the American Medical Association*, 256(20):2835-2838.

CASTELLI, W. P. 1987. Dyslipidemia and the effect of antihypertensive therapy on lipids. *Practical cardiology*, 13:S8-S14.

CHAIT, A., ALBERS, J. J. & BRUNZELL, J. D. 1980. Very low density lipoprotein over-production in genetic forms of hypertriglyceridemia. *European journal of clinical investigation*, 10:17-22.

COLDITZ, G. A., STAMPFER, M. J., WILLET, W. C., ROSNER, B., SPEIZER, F. F. & HENNEKENS, C. H. 1986. A prospective study of parental history of

Bibliografie

myocardial infarction and coronary heart disease in women. *American journal of epidemiology*, 128:48-58.

COOPER, K. H. 1989. Controlling cholesterol. New York : Bantam Books. 395 p.

CRYER, P. E., HAYMOND, M. W., SANTIAGO, J. V. & SHAH, S. D. 1976. Norepinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of smoking-associated hemodynamic and metabolic events. *New England journal of medicine*, 295:573-577.

DREYER, L. I. 1991. Fisieke aktiwiteit, fisieke werkvermoë en enkele morfologiese, fisiologiese en biochemiese parameters by uitvoerende amptenare. Potchefstroom : PU vir CHO. (MA-verhandeling.) 97 p.

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.) 457 p.

FABER, M., SPINLER-BENADE, A. J., CELLIERS, C. & MARIAS, M. 1992. Changes in plasma lipoprotein levels during a hiking expedition in South-America. *International Journal of sports medicine*, 13(4):279-284.

FARIA, I. E. & FARIA, E. W. 1991. Effect of exercise on blood lipid constituents and exercise capacity of firefighters. *Journal of sports medicine and physical fitness*, 31(1):75-81.

FAULKNER, R. A., BAILEY, D. A. & MIRWALD, R. L. 1987. The relationship of physical activity to smoking characteristics in Canadian men and women. *Canadian Journal of Public Health*, 78:155-160, May/Jun.

Bibliografie

FUSTER, V., BADIMON, L., BADIMON, J. J. & CHESEBRO, J. H. 1992. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. *The New England journal of medicine*, 326(4):242-250.

GARRISON, R. J., KANNEL, W. B., STOKES, J., III, & CASTELLI, W. P. 1987. Incidence and prevalence of hypertension in young adults: the Framingham Offspring study. *Preventive medicine*, 16:235-251.

GOLDSTEIN, J. L. & BROWN, M. S. 1982. The LDL receptor defect in familial hypercholesterolemia. implication for pathogenesis and therapy. *Medical clinics of North-America*, 66:335.

GORDON, D. J., LEON, A. S., EKELUND, L-G., SOPKO, G., PROBSTFIELD, J. L., RUBENSTEIN, C. & SHEFFIELD, L. T. 1986. Smoking, physical activity, and other predictors of endurance and heart rate response to exercise in asymptomatic hypercholesterolemic men: the Lipid Research Clinic Coronary Primary Prevention Trail. *American journal of epidemiology*, 125(4):587-600.

GORDON, N. F. & COOPER, K. H. 1988. Controlling cholesterol levels through exercise. *Comprehensive therapy*, 14(8):52-57.

GORDON, N. F. & GIBBONS, L. W. 1991. The complete heart recovery guide. Cape Town: Oxford University press. 479 p.

GOTTO, A. M. 1983. High-density lipoproteins: biochemical and metabolic factors. *American journal of cardiology*, 52:2B-4B.

GRUNDY, S. M. 1984. Hyperlipoproteinemia: metabolic basis and rationale for therapy. *American journal of Cardiology*, 54:20C-26C.

GRUNDY, S. M. 1986. Cholesterol and coronary heart disease. *Journal of the American Medical Association*, 256(20):2849-2858.

Bibliografie

HASKELL, W. L. 1984. The influence of exercise on the concentrations of triglyceride and cholesterol in human plasma. *Exercise and sport science reviews*, 12:205-235.

HASKELL, W. L. 1985. Physical activity and health: need to define the required stimulus. *American journal of cardiology*, 55:4D-9D.

HASKELL, W. L., ALDERMAN, E. L., FAIR, J. M., MARON, D. J., MACKEY, S. F., SUPERKO, H. R., WILLIAMS, P. T., JOHNSTONE, L. M., CHAMPAGNE, M. A., KRAUSS, R. M. & FARQUHAR, J. W. 1994. Effects of intensive multiple risk factor reduction on coronary atherosclerosis and clinical cardiac events in men and women with coronary artery disease: the Stanford Coronary Risk Intervention Project (SCRIP). *Circulation*, 89(3):975-990.

HOPKINS, P. N. & WILLIAMS, R. R. 1986. Identification and relative weight of cardiovascular risk factors. *Cardiology clinics*, 4:3-32.

HUBERT, H. B., EAKER, E. D., GARRISON, J. & CASTELLI, W. P. 1987. Life-style correlates of risk factor change in young adults: an eight-year study of coronary heart disease risk factors in the Framingham offspring. *American journal of epidemiology*, 125(5):812-831.

ILLINGWORTH, D. R., HARRIS, W. S. & CONNOR, W. E. 1984. Inhibition of low density lipoprotein synthesis by dietary omega-3 fatty acids in humans. *Arteriosclerosis*, 4:270-275.

IVERSON, D. 1987. Making the case for health promotion: a summary of the scientific evidence. (In Bellingham, R. & Cohen, B. eds. The corporate wellness sourcebook. Amherst, Mass. : Human Resource. p. 60-64.)

JACOBS, D. R., MEBANE, I. L., BANGDIWALA, S. I., CRIQUI, M. H. & TYROLER, H. A. 1990. High density lipoprotein cholesterol as a predictor of

Bibliografie

cardiovascular disease mortality in men and women: the follow-up study of the Lipid Research Clinics Prevalence Study. *American journal of epidemiology*, 131(1):32-47.

KANNEL, W. B. 1981. Update on the role of cigarette smoking in coronary artery disease. *American heart journal*, 101:319-328.

KHAW, K-T. & BARRET-CONNOR, E. 1986. Family history of heart attack: a modifiable risk factor ? *Circulation*, 74(2):239-244.

LEAF, D. A., PARKER, D. L., SCHAAD, D. 1997. Changes in VO₂ max, physical activity, and body fat with chronic exercise: effects on plasma lipids. *Medicine and science in sports and exercise*, 29(9):1152-1159.

MACAULEY, E. E., McCRUM, G. S., EVANS, A. E., DULY, E., TRINICK, T. R., SWEENEY, K. & BOREHAM, C. A. G. 1996. Physical activity, lipids, apolipoproteins, and Lp(a) in the Northern Ireland Health and Activity Survey. *Medicine and science in sports and exercise*, 28(6):720-736.

MANNINEN, V., ELO, O., FRICK, M. H., HAAPA, K., HEINONEN, O. P., HEINSALMI, P., HELO, P., HUTTUNEN, J. K., KAITANIEMI, P. & KOSKINEN, P. 1988. Lipid alterations and decline in the incidence of coronary heart disease in the Helsinki Heart study. *Journal of the American Medical Association*, 260:641-651.

MASSIE, B. M. 1992. To combat hypertension, increase activity. *The physician and sportsmedicine*, 20(5):89-111.

McGINNIS, J. M. 1992. The public health burden of a sedentary lifestyle. *Medicine and science in sport and exercise, (supplement)*, 24(6):s196-s200.

McPHILLIPS, J. B., EATON, C. B., GANS, K. M., DERBY, C. A., LASATER, T. M., MCKENNEY, J. L. & CARLETON, R. A. 1994. Dietary differences in smokers

Bibliografie

and non-smokers from 2 South-eastern New-England communities. *Journal of the American Dietetic Association*, 94(3):287-292.

METHA, J. L., LOPEZ, L. M., LAWSON, D., WARGOVICH, T. J. & WILLIAMS, L. L. 1988. Dietary supplementation with omega-3 polyunsaturated fatty acids in patients with stable coronary disease: effects on indices of platelet and neutrophil function and exercise performance. *American journal of medicine*, 84:45-52.

MICROSOFT CORPORATION. 1986. Statistica-CSS. Tilsa, OK.: Statsoft. 568p.

MORRIS, J. N. & HARDMAN, A. E. 1997. Walking to health. *Sports medicine*, 23(5):306-332.

PAFFENBARGER, R. S. 1987. Physical activity at work: effects on coronary heart disease risk. (In Van Niftrik, J. & Du Plooy, N., eds. Proceedings: second South-African Sports Medicine Association Congress. Cape Town : Wilken. p. 114-118.)

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

PAFFENBARGER, R. S., KAMPERT, J. B., LEE, I. M., HYDE, R. T., LEUNG, R. W. & WING, A. L. 1994. Changes in physical activity and other lifeway patterns influencing longevity. *Medicine and science in sports and exercise*, 26(7):857-865.

PALANK, E. A. & HARGREAVES, E. H. 1990. The benefits of walking the golf course. *The physician and sportsmedicine*, 18(10):77-80.

POLLOCK, M. L., WILMORE, J. H. & FOX, S. M. 1984. Exercise in health and disease: evaluation and prescription for prevention and rehabilitation. Philadelphia : W. B. Saunders. 471 p.

Bibliografie

PRONK, N. P. 1993. Short term effects of exercise on plasma lipids and lipoproteins in humans. *Sports medicine*, 16(6):431-448.

RABKIN, S. W., CHEN, Y., LEITER, L., LIU, L. & REEDER, B. A. 1997. Risk factor correlates of body mass index. *Canadian Medical Association Journal*, 157:s26-s31.

RAINEY, C. J., McKEOWN, R. E., SARGENT, R. G. & VALOIS, R. F. 1996. Patterns of smoking and alcohol use among sedentary, exercising, nonathletic and athletic youth. *Journal of School Health*, 66(1):27-32.

RAURAMAA, R. & SALONEN, J. T. 1994. Physical activity, fibrinolysis and platelet aggregability. (In Bouchard, C., Shephard, R. J. & Stephens, T., eds. Physical activity, fitness, and health: International proceedings and consensus statement. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 471-479.)

REAVEN, P. D., BARRET-CONNOR, E. & EDELSTEIN, S. 1991. Relation between leisure-time physical activity and blood pressure in older women. *Circulation*, 83(2):559-565.

ROSENSON, R. S. 1994. Reversing coronary artery disease. *The physician and sportsmedicine*, 22(11):59-64.

ROSS, R. 1986. The pathogenesis of atherosclerosis – an update. *New England journal of medicine*, 314:488-500.

ROUSE, I. L., BEILIN, L. J., ARMSTRONG, B. K. & VANDONGER, R. 1983. Blood-pressure-lowering effect of a vegetarian diet: controlled trial in normotensive subjects. *Lancet*, 1:5-10.

SADY, S. P., THOMPSON, P. D., CULLINANE, E. M., KANTOR, M. A., DOMAGALA, E. & HERBERT, P. N. 1986. Prolonged exercise augments plasma

Bibliografie

triglyceride clearance. *Journal of the American Medical Association*, 256(18):2552-2555.

SCHAEFER, E. J. & LEVY, R. I. 1985. Pathogenesis and management of lipoprotein disorders. *The New England journal of medicine*, 312:1300-1310.

SHARKEY, B. J. 1984. Physiology of fitness. 2nd edition. Champaign, Ill. : Human Kinetics. 365 p.

SHEPHARD, R. J. 1986. Exercise in coronary heart disease. *Sports medicine*, 3(1):26-49, Jan/Feb.

SHOLTZ, R. J., ROSENMAN, R. H. & BRAND, R. J. 1975. The relationship of reported parental history to the incidence of coronary heart disease in the Western Collaborative Group Study. *American journal of epidemiology*, 102:350.

SMITH-BARBARO, P. A. & PUCAK, G. J. 1983. Dietary fat and blood pressure. *Annals of international medicine*, 98:828-831.

SNOWDEN, C. B., McNAMARY, P. M., GARRISON, R. J., FEINLEIB, M., KANNEL, W. B. & EPSTEIN, F. H. 1982. Predicting coronary heart disease in siblings – a multivariate assessment: The Framingham Heart Study. *American journal of epidemiology*, 115:217.

STAMLER, J., WENTWORTH, D. & NEATON, J. 1986. Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded ? Finding in 356 222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *Journal of the American Medical Association*, 256(20):2823-2828.

STEFANICK, M. L. & WOOD, P. D. 1994. Physical activity, lipid and lipoprotein metabolism and lipid transport. (In Bouchard, C., Shephard, R. J., Stephens, T., eds.

Bibliografie

Physical activity, fitness, and health: International proceedings and consensus statement. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 417-431.)

TAYLOR, H. L., BLACKBURN, H., KEYS, A., PARLIN, R. W., VASQUEZ, C. & PUCHNERS, T. 1970. Five-year follow-up of employees of selected U. S. railroad companies. *Circulation*, 41-42 (supplement I):20-39.

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

TRAN, Z., WELTMAN, A., GLASS, G. S. & MOOD, D. P. 1983. The effects of exercise on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis of studies. *Medicine and science in sports and exercise*, 15(9):393-402.

TREVISAN, M., KROGH, V., FREUDENHEIM, J., BLAKE, A., MUTI, P., PANICO, S., FARINARO, E., MANCINI, M., MENOTTI, A., RICCI, G. & the Research Group ATS-RF2 of the Italian National Research Council. 1990. Consumption of olive oil, butter, and vegetable oils and coronary disease risk factors. *Journal of the American Medical Association*, 263:688-692.

WALLACE, E. S., WHITE, J. A., DOWNIE, A., DALZELL, G. & DORAN, D. 1993. Influence of exercise adherence level on modifiable coronary heart disease risk factors and functional-fitness levels in middle-aged men. *British journal of sports medicine*, 27(2):101-106.

WATERS, D. D. 1994. Stabilization of coronary atherosclerosis. London: Science Press. 148 p.

WEINBERGER, M. 1986. Antihypertensive therapy an lipids: paradoxical influences on cardiovascular disease risk. *American journal of medicine*, 80(supplement 2A):64-70.

WHO

kyk

WORLD HEALTH ORGANIZATION

WILLIAMS, M. A. 1996. Cardiovascular risk-factor reduction in elderly patients with cardiac disease. *Physical therapy*, 76(5):469-480.

WOOD, P. D. & STEFANICK, M. L. 1990. Exercise, fitness, and atherosclerosis. (*In* Bouchard, D., Shephard, R. J., Stephens, T., Sutton, J. R. & McPherson, B. D., eds. Exercise, fitness, and health: a consensus of current knowledge. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 409-423.)

WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1978. Habitual physical activity and health. Copenhagen: Regional office for Europe. 165p.

YETIV, J. Z. 1988. Clinical applications of fish oils. *Journal of the American Medical Association*, 260:665-670.