

**DIE VERBAND VAN FISIEKE
WERKSVERMOË MET ENKELE
SERUMLIPIEDRATIO'S BY SUID-
AFRIKAANSE MANS EN DIE INVLOED VAN
SIGARETROOK DAAROP**

L. Strydom

Hons. B.A.

**SKRIPSIE VOORGELÊ TER GEDEELTELIKE NAKOMING VAN DIE VEREISTES VIR
DIE GRAAD MAGISTER ARTIUM IN MENSLIKE BEWEGINGSKUNDE AAN DIE
POTCHEFSTROOMSE UNIVERSITEIT VIR CHRISTELIKE HOËR ONDERWYS.**

Studieleier : Prof.dr. G.L. Strydom

Potchefstroom

2003

INHOUDSOPGAWE

1. PROBLEEM EN DOELSTELLING

1.1	Probleemstelling	2
1.2	Doelstellings	5
1.3	Hipoteses	5
1.4	Struktuur van die skripsie	6
	Bibliografie	7

2. LITERATUUROORSIG

2.1	Inleiding	11
2.2	Cholesterol en cholesterol- komponente	12
2.2.1	Totale cholesterol	13
2.2.2	Laedigheidslipoproteïn-cholesterol	14
2.2.3	Hoëdigtheidslipoproteïn-cholesterol	16
2.3	Die lipiedratio's	16
2.4	Faktore wat lipiede en lipiedratio's kan beïnvloed	19
2.4.1	Fisieke werksvermoë	19
2.4.2	Rook	21
2.4.3	Liggaamsamestelling	24
2.4.4	Hipertensie	26
2.4.5	Diabetes mellitus	27
2.4.6	Dieet	28
2.4.7	Stres	30
2.4.8	Geslag	32
2.4.9	Ouderdom	32
2.4.10	Ras	32
2.5	Samevatting	34
	Bibliografie	36

3. ARTIKEL : DIE VERBAND VAN FISIEKE WERKSVERMOË EN ENKELE SERUMLIPIEDRATIO'S BY SUID-AFRIKAANSE MANS (35-64 JAAR) EN DIE INVLOED VAN SIGARETROOK DAAROP .

Abstract	42
3.1 Inleiding	43
3.2 Metode van ondersoek	45
3.2.1 <i>Proefpersone</i>	45
3.2.2 <i>Demografiese inligting</i>	45
3.2.3 <i>Fisieke werksvermoë</i>	46
3.2.4 <i>Biochemiese ontleding (bloedlipiede)</i>	46
3.2.5 <i>Statistiese verwerking van data</i>	47
3.3 Resultate	47
3.4 Bespreking van resultate	52
3.5 Gevolgtrekking	55
Bronverwysing	57

4. SAMEVATTING, GEVOLGTREKKING EN VERDERE NAVORSING

4.1 Samevatting	61
4.2 Gevolgtrekkings	62
4.3 Verdere navorsing	63
Aanhangsel A (Inligting aan outeurs)	64

VOORWOORD

Ek wil hiermee my opregte dank en waardering teenoor die volgende uitspreek:

- **Liewe Vader, aan U kom toe al die lof en eer!**
- Dit was 'n voorreg om *prof. G.L. Strydom* as my studieleier te kon hê. Prof, dankie vir al die hulp, raad en leiding, asook die vriendelike wyse waarop u dit gedoen het. U het altyd my program geakkomodeer en ek waardeer die moeite wat u gedoen het met my.
- Aan *past. C. C. Francke* vir die noukeurige taal versorging. Carina, ek waardeer jou hulp, insette en die spoed waarmee jy dit gedoen het!
- *Prof. T. McDonald* van wiskundige statistiek (UVS) wat gehelp het met die interpretering van die verwerkte statistieke.
- *Mev. Ria Louw* van die Frik Scott biblioteek in Bloemfontein vir haar vriendelike hulp met soektogte en bekombaarheid van literatuur.
- My ouers, vir julle emosionele sowel as finansiële ondersteuning. Dankie vir dit wat julle vir my beteken. *Pa en Ma*, Oudekraal bestaan gelukkig nog!
- *Dougie Le Roux*, vir die leen van jou huisrekenaar en die hulp met die herstel van die hardeskyf. Dit word opreg waardeer!
- *Dr. Caela Scott*, vir die gasvryheid en geselligheid elke keer as ek oornag het in Potchefstroom.
- *Anneki Coetsee*, Fien my huismaat, dankie vir jou ondersteuning en geduld met die sitkamer wat soos 'n slagveld gelyk het vir weke. Ek sal altyd die studiebrektye in die vroeë oggendure onthou.
- My nuwe huismaats in Gauteng, *Michelle en Riana*, julle ondersteuning en die afstaan van julle studeerkamer word geweldig waardeer.
- Hierdie skripsie dra ek op aan *Rianda Markram*, sonder wie se belangstelling, aanmoediging en ondersteuning ek nie hierdie studie sou kon voltooi nie. Jou aandeel in hierdie skripsie kan nie met woorde alleen beskryf word nie. Dankie vir jou begrip en liefde.

ABSTRACT

THE RELATIONSHIP BETWEEN PHYSICAL WORK CAPACITY AND SOME SERUM LIPID RATIOS IN SOUTH AFRICAN MEN AND THE INFLUENCE OF CIGARETTE SMOKING

Coronary heart disease (CHD) is the Western world's biggest health threat and consensus has been reached with regard to the protective as well as the risk factors which determines CHD (Buist, 1995 : 1). Research reported in 1993, indicated that 48 000 South Africans are likely to have a miocardial infarction each year (MI) (Meyer, 1993 : 22). Research, reported in 1996, indicated that the death rate for the South African population, due to heart related diseases, were nearly 85 000 for that year and that it is still increasing (Statistics South Africa, 1996:143).

Physical inactivity, hypertension, smoking and high total cholesterol concentration are the primary contributors to the development of atherosclerosis and the increased risk of CHD (Leon, 2000:513). Several studies have reported on the important role of physical fitness as a beneficial factor, with regard to the development of CHD (Bovens *et al.*, 1993 :575).

According to research there is a distinct correlation between improvement of physical fitness and the lowering of the total cholesterol concentration (Haddock *et al.*, 1998 : 896).

The objective of this study was firstly to determine the relationship between physical work capacity and the total cholesterol/high-density lipoprotein-ratio (TC/HDL-ratio) and the low-density lipoprotein/high-density lipoprotein-ratio (LDL/HDL-ratio) among South African men. Data was gathered from 367 white men.

Due to the fact that the risk for CHD progressively increases from the age of 30 years, and atherogenesis is less likely reversible from the age of 50 years, the men were divided into two age groups namely 35–49 years and 50–64 years (Hart *et al.*, 1988:37). Physical work capacity was expressed as sub-maximal power output (watt.kg^{-1}) achieved during a progressive cycle ergometer test. Non-fasting blood samples were taken. Laboratory analyses to determine the total cholesterol (TC), low density lipoprotein (LDL-C) and high density lipoprotein (HDL-C) cholesterol concentrations were executed, as described by Vermaak *et al.* (1991:368).

The analysis of the data indicated significant differences ($p < 0.05$) between the fit and unfit men for both the ratios (TC/HDL and LDL/HDL), thus placing unfit men at an increased risk of developing CHD.

Secondly, the effect of smoking was examined on the above mentioned relations. Analysis of data indicated significant differences for both lipid ratios ($p < 0.05$).

It is concluded by the results found in this study, that a man who is physically unfit and smokes, showed significant higher lipid ratios than their non smoking, physically fit counterparts.

Key words:

Physical work capacity, physical fitness, TC/HDL-ratio, LDL/HDL-ratio, blood lipids, smoking

Sleutelsterme :

Fisieke werksvermoë, fisieke fiksheid, TC/HDL-ratio, LDL/HDL-ratio, bloedlipiede, rook.

LYS VAN TABELLE

Tabel 2.1	Primêre en sekondêre lipiedwaardes en -ratio's as voorspellers van koronêre hartsiektes	17
Tabel 2.2	Die grade van obesiteit soos deur Garrow uiteengesit	24
Tabel 3.1	Die beskrywende data van mans aangedui vir ouderdomsgroepe 35–49 jaar en 50–64 jaar onderskeidelik	47
Tabel 3.2	Fisieke werksvermoë se verband met TC/HDL- en LDL/HDL-ratio's by mans	48
Tabel 3.3	Die invloed van rook op die serumlipiedratio's by mans tussen die ouderdom 35–49 jaar en 50–64 jaar	49
Tabel 3.4	Fisieke werksvermoë se verband met TC/HDL-ratio by mans wat rook/nie-rook nie	50
Tabel 3.5	Fisieke werksvermoë se verband met LDL/HDL-ratio by mans wat rook/nie-rook nie	51

LYS VAN AFKORTINGS

ACSM	American College of Sports Medicine
BLDL-C	Baie laedigheidslipoproteïen-cholesterol
EG	Effekgrootte
F	Fiks
FWV	Fisieke werksvermoë
GRIPS	Göttinger Risiko, Inzidenz- und Prävalenzstudie
HDL-C	Hoëdigheidslipoproteïen-cholesterol
IADM	Insulienaflike diabetes mellitus
Kg	Kilogram (liggaamsmassa)
KHS	Koronêre hartsiektes
KRP	Kardiale rehabilitasieprogram
LDL-C	Laedigheidslipoproteïen-cholesterol
LDL/HDL-C	Ratio van laedigheidslipoproteïen/hoëdigheidslipoproteïen-cholesterol
LMI	Liggaamsmassa-indeks
M ₁	Gemiddelde waarde van eerste groep
M ₂	Gemiddelde waarde van tweede groep
Maks	Maksimumwaarde
MHR	Maagheup-ratio
MI	Miokardiale infarksie
Min	Minimumwaarde
mmHg	Millimeter kwik
mmol.l ⁻¹	Millimol per liter
MRFIT	Multiple Risk Factor Intervention Trial
n	Aantal respondente in subgroepe
NB	Nie betekenisvol
NIADM	Nie-insulienafhanklike diabetes mellitus
OF	Onfiks
PAR-Q	Physical Activity Readiness Questionnaire

PVS	Perifere vasculêre-siekte
PU vir CHO	Potchefstroomse Universiteit vir Christelike Hoër Onderwys
Q-indeks	Quetelet-indeks
S	Gemeenskaplike standaardafwyking
SA	Standaardafwyking
SBD	Sistoliese bloeddruk
Slae.min ⁻¹	Harttempo per minuut
TC	Totale cholesterol
TC/HDL-C	Ratio van totale cholesterol/hoëdigheidslipoproteïn-cholesterol
VIGHOR	Vanderbijlpark, Inligting, Gesondheid/Health, Oorgewig, Risikofaktore
VO ₂ -maks	Maksimale suurstofverbruik of -kapasiteit
Watt.kg ⁻¹	Watt per kilogram liggaamsmassa
X	Gemiddelde waarde
%	Persentasie

HOOFSTUK 1

PROBLEEM EN DOEL VAN DIE ONDERSOEK

1.1 PROBLEEMSTELLING

Die “American Heart Foundation” beweer dat gereelde aërobie se oefening die fisieke werkvermoë verbeter en dat dit 'n belangrike rol kan speel in die primêre en sekondêre voorkoming van koronêre hartsiektes (KHS) (American Heart Foundation, 1992:240). Hipertensie, fisieke onaktiwiteit (wat kan bydrae tot verlaagde fisieke fiksheid), verhoogde totale cholesterol (TC) en rook word dan ook as die primêre risikofaktore vir die ontwikkeling van KHS beskou (Gordon & Gibbons, 1991:209; ACSM, 1995:18).

In 'n studie deur Bovens *et al.* (1993: 574) waaraan 898 aktiewe dames en 2009 aktiewe mans deelgeneem het, is bevind dat fisieke fiksheid 'n laer risiko vir die voorkoms van KHS toon as fisieke aktiwiteit, deurdat fiksheid gunstiger korrelasies toon met die risikofaktore vir KHS.

Om bepaalde risiko's met betrekking tot KHS te voorspel of te identifiseer, word daar van lipied- en fisieke ratio's gebruik gemaak (Souhami & Moxham, 1994:777). Totale cholesterol (TC) bestaan uit verkillende komponente waarvan BLDL (baie laedigheidslipoproteïene), LDL-C (laedigheidslipoproteïene-cholesterol), HDL-C (hoëdigtheidslipoproteïene-cholesterol) en trigliseriede die belangrikste blyk te wees. Die belangrikste lipoproteïen wat geassosieer word met KHS, is LDL (Vasankari *et al.* 1998:1500). Ongeveer 60% van die totale plasmacholesterol bestaan uit LDL (Souhami & Moxham, 1994:777). HDL-cholesterol beskerm die liggaam teen ateroovorming en werk dus die negatiewe funksie van die LDL-C teë (Souhami & Moxham, 1994:777). Ongeveer 25% van die totale plasmacholesterol bestaan uit HDL (Souhami & Moxham, 1994:777). Uit die literatuur word die afleiding gemaak dat dit voordeliger is indien die HDL-cholesterol waarde hoog is, omdat dit die negatiewe funksie van die LDL-C teëwerk. Die lipiedratio waarvoor die minste navorsing tot op hede gedoen is, is die LDL/HDL-ratio (Souhami & Moxham, 1994:778).

Volgens Vasankari *et al.* (1998:1497) toon TC en laedigheidslipoproteïene (LDL) 'n positiewe verband met aterosklerose en KHS. LDL tree op as verbindingsagente vir die

“neerlegging” reseptore van makrofage en kan sodoende die verbindings omsit in die cholesterolgevolle selle wat kenmerkend is van die vroeë aterosklerotiese letsels (Vasankari *et al.*, 1998:1496). Die patogeniese meganisme waarvolgens aterosklerose bevorder word is nog nie heeltemal duidelik nie, maar navorsing dui daarop dat LDL-C die aterogeniese proses bevorder (Vasankari *et al.*, 1998: 1496). Epidemiologiese studies toon aan dat verhoogde LDL-C geassosieer word met hoë graad koronêre aterosklerose (Vasankari *et al.*, 1998:1496). ‘n Verhoging in die hoëdigheidslipoproteïene-cholesterol (HDL-C) word beskou as ‘n verbetering in die lipiedprofiel en ‘n HDL-waarde van groter as 1,6 mmol/l word gereken as ‘n negatiewe risikofaktor (Leon *et al.*, 2000:513). Dit blyk dat hoe hoër die HDL-C ten opsigte van die TC- en/of LDL-C is, hoe laer is die risiko vir die ontwikkeling van KHS (Vasankari *et al.*, 1998:1500). Navorsing dui ook aan dat daar ‘n korrelasie tussen die voorkoms van KHS en die LDL/HDL- ratio bestaan (Torng *et al.*, 2000:414). Volgens Tolfrey *et al.* (2000:101) is TC nie die enigste maatstaf vir aanduiding van cholesterol as ‘n hoë risikofaktor vir KHS nie, maar dat daar spesifiek ook na die ander verskillende lipiedratio’s, onder andere die TC/HDL ratio en LDL/HDL ratio gekyk behoort te word.

In ‘n studie wat gedoen is deur Tolfrey *et al.* (2000:101) was daar ‘n betekenisvolle verskil waargeneem ten opsigte van die TC/HDL-ratio, en LDL/HDL-ratio tussen drawwers en nie-drawwers. Die drawwers het ‘n betekenisvolle laer gemiddelde waarde vir die TC/HDL-ratio en LDL/HDL- ratio as die nie-drawwers getoon (Tolfrey *et al.*, 2000:101). Tolfrey *et al.* (2000:102) toon aan dat die verbetering van kardiorespiratoriese fiksheid deur inoefening, ‘n verlaging van TC, asook ‘n verhoging in HDL-C teweeg kan bring. Oefening verlaag ook LDL-C indien dit gepaard gaan met ‘n afname in liggaamsmassa (Mackinnon & Hubinger, 1999:14). Verskeie studies wat gedoen is, dui aan dat daar ‘n negatiewe verband tussen fisieke aktiwiteit en die TC/HDL-ratio en LDL/HDL-ratio bestaan (Tolfrey *et al.*, 2000: 100). Dus toon die lipied-ratios ‘n waarde, wat gunstiger (laer) word namate die fiksheidsvlak toeneem.

Lewensgewoontes, soos byvoorbeeld rook, kan ook die lipiedratio's beïnvloed. Rook toon 'n noue verband met TC, HDL-C, LDL-C en die TC/HDL-ratio (Srivastava *et al.*, 2000:22). Die HDL-C word deur die voorkoms van rook verlaag, terwyl dit 'n verhoging in TC en LDL-C tot gevolg het (Srivastava *et al.*, 2000:22). Die gevolg is 'n verhoogde voorkoms van aterosklerose en dus ook KHS (Byrne, 1991:146). Sigaretrook word ook geassosieer met verlaagde oefenkapasiteit (Jorgensen *et al.*, 1998:737).

Albrecht *et al.* (1998:953) het bevind dat die submaksimale fisieke werkvermoë van rokers laer was as by nie-rokers as gevolg van algehele uitputting en kortasemheid wat gouer ingetree het tydens die fiksheidstoetsing. 'n Verlaging in oefenkapasiteit met toenemende ouderdom word ook meer aangedui by rokers as nie-rokers (Huie, 1996:357, Jorgensen *et al.*, 1998:737).

Navorsing het aangedui dat die verband tussen fisiologiese veranderlikes en lipiedprofiel afhanklik is van geslag. Sekere aannames word gemaak om hierdie tendens te verklaar, maar is nie statisties bewys nie (Mackinnon & Hubinger, 1999:16). Die aktiwiteitsvlakke en tipe oefening van mans verskil van dié van vrouens (Tolfrey *et al.*, 2000:102). In sommige studies was die enigste verklaarbare rede vir verskille tussen mans en vrouens, hul verskillende eetgewoontes (Tolfrey *et al.*, 2000:102).

Verhoogde lipiedratio's word met KHS geassosieer (Tolfrey *et al.*, 2000:102). Baie min navorsing is egter nog in Suid-Afrika ten opsigte van die LDL/HDL-ratio gedoen. Inligting in verband met die verwantskap tussen fisieke werkvermoë en enkele bloedlipiedratio's by mans, asook die invloed van rook daarop, is beperk en dit is dus teen hierdie agtergrond dat die voorgenome studie onderneem word.

Die navorsingsvrae wat met hierdie ondersoek beantwoord wil word, is of fisieke werksvermoë 'n verband toon met enkele lipiedratio's by Suid-Afrikaanse mans (34–64 jaar) en of rook dit kan beïnvloed?

Omdat die populasie van die studie ewekansige data van blanke mans in 'n stedelike omgewing verskaf, kan dit besonder waardevol wees vir gebruik in die Biokinetikapraktyk en ander gesondheidsinstansies wat gesondheidsbevorderende programme aanbied.

1.2 DOELSTELLINGS

Die doel van hierdie studie is om:

- 1.2.1 die verband van fisieke werkvermoë met die TC/HDL- en die LDL/HDL ratio by volwasse mans te ondersoek.
- 1.2.2 te bepaal watter invloed sigaretrook op bogenoemde verbande het.

1.3 HIPOTEESES

Die volgende hipoteses word vir die ondersoek gestel:

- 1.3.1 Fisieke werkvermoë toon 'n betekenisvolle verband met die TC/HDL- en die LDL/HDL ratio by volwasse mans.
- 1.3.2 Sigaretrook het 'n betekenisvolle invloed op die verband wat fisieke werkvermoë met die TC/HDL-ratio by volwasse mans toon.
- 1.3.3 Sigaretrook het 'n betekenisvolle invloed op die verband wat fisieke werkvermoë met die LDL/HDL-ratio by volwasse mans toon.

1.4 STRUKTUUR VAN DIE SKRIPSIE

Die skripsie word in artikel formaat aangebied soos goedgekeur deur die Senaat van die PU vir CHO en word soos volg gestruktureer :

- ❖ Hoofstuk 1 (Probleem- en Doelstelling) : Hierdie hoofstuk bestaan uit die probleem- en doelstelling asook die hipotesestelling. Die bibliografie word aan die einde van die hoofstuk verstrekk, volgens die voorskrifte van die PU vir CHO.
- ❖ Hoofstuk 2 (Literatuurstudie) : Die hoofstuk vorm die literatuuroorsig waarin literatuur wat bekom kon word, bestudeer is. Die bibliografie sal ewe-eens aan die einde van hierdie hoofstuk verstrekk word en wel ook volgens die voorskrifte van die PU vir CHO.
- ❖ Hoofstuk 3 (Artikel) : Die hoofstuk word as 'n navorsingsartikel aangebied volgens die voorskrifte van "The African Journal for Physical, Health Education, Recreation and Dance". Die inligting aan outeurs soos deur die Joernaal vereis, word as aanhangsel A by die skripsie aangeheg.
- ❖ Hoofstuk 4 (Samevatting en Gevolgtrekkings) : In hierdie hoofstuk word 'n kort samevatting en gevolgtrekking van die studie aangebied.

BIBLIOGRAFIE**ACSM****kyk****AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE**

ALBRECHT, A.E., MARCUS, B.H., ROBERTS, M., FORMAN, D.E. & PARISI, A.F. 1998. Effect of smoking cessation on exercise performance in smokers participating in exercise training. *American journal of cardiology*, 82:950–955, Oct. 15

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

AMERICAN HEART FOUNDATION. 1992. American Heart Foundation scientific statement: position statement on exercise. *Circulation*, 86(1):240-244, Jan.

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, May.

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.

GORDON, N. & GIBBONS, L. 1991. The complete heart recovery guide. Cape Town: Oxford. 480 p.

HADDOCK, B.L., HOPP, H.P., MASON, J.J., BLIX, G. & BLAIR, S.N. 1998. Cardiorespiratory fitness and cardiovascular disease risk factors in postmenopausal women. *Medicine and science in sports and exercise*, 30(6):893–898.

HART, J.T., STILWELL, B. & MUIR GRAY, J.A. 1988. Prevention of coronary heart disease and stroke: A workbook for primary care teams. London : Faber and Faber. 243 p.

HUIE, M.J. 1996. The effects of smoking on exercise performance. *Sports medicine*, 22(6):355-359, June.

JORGENSEN, B., ENDRESEN, K., FORFANG., SIMONSEN, S. & THAULOW, E. 1998. Attenuated physical exercise capacity in smokers, compared with non-smokers, after coronary angioplasty despite similar luminal diameters. *European heart journal*, 19:737–741, May.

LEON, A.S., RICE, T., MANDEL, S., DESPRES, J., BERGERON, J., GAGNO, J., RAO, D.C., SKINNER, J.S., WILMORE, J.H & BOUCHARD, C. 2000. Bloodlipid response to 20-weeks of supervised exercise in a large biracial population : The heritage family study. *Metabolism*, 49(4):513–520, April.

MACKINNON, L.T. & HUBINGER, L.M. 1999. Effects of exercise on lipoprotein(a). *Sports medicine*, 28(1):11–23, July.

MEYER, T.E. 1993. Take heart. *Health beat* : 22- 24, Aug.

SOUHAMI, R.L. & MOXHAM, J. 1994. *Medicine*. 2nd ed. Hong Kong : Churchill Livingstone, Robert Stevenson house. 1135 p.

SRIVASTAVA, R., BLACKSTONE, E.H. & LAURER, M.S. 2000. Association of smoking with abnormal exercise heart rate responses and long term prognosis in a healthy, population- based cohort. *The American journal of medicine*, 109(1):20-27, July.

SUID-AFRIKA. Sentrale statistiekdiens van Suid-Afrika. 1996. Recorded deaths. (Report nr. 03-09-01.) (Soos per faks).

TOLFREY, K., JONES, A.M. & CAMPBELL, I.G. 2000. The effect of aerobic exercise training on the lipid-protein profile of children, adolescents and adults. *Sports medicine*, 29 (2): 99–112, Feb.

TORNG, P-L., SU, T-C., SUNG, F.C., CHIEN, K-L., HUANG, S-C., CHOW., S-N. & LEE, Y-T. 2000. Effects of menopause and obesity on lipid profiles in middle-aged Taiwanese women: the Chin-Shan community cardiovascular cohort study. *Atherosclerosis*, 153:413-421, March.

VASANKARI, T.J., KUJALA, U.M., VASANKARI, M.T & AHOTUPA, M. 1998. Reduced oxidized LDL levels after a 10-month exercise program. *Medicine and science in sports and exercise*, 30(9):1496–1503, April.

VERMAAK, W.J.H., KOTZE, J.P., VAN DER MERWE, A.M., BECKER, P.J., UBBINK, J.B., BARNARD, H.C., ROUX, F.G., SCHOEMAN, J.J. & STRYDOM, G.L. 1991. Epidemiological reference ranges for low-density lipoprotein cholesterol and apo lipoprotein B for identification of increased risk of ischaemic heart disease. *South African medical journal*, 79(9): 367-371, Apr.6.

HOOFSTUK 2

SERUMLIPIED-RATIO'S (TC/HDL EN LDL/HDL) EN ENKELE FAKTORE WAT HIERDIE RATIO'S BY MANS KAN BEÏNVLOED

2.1 INLEIDING

Die afgelope paar dekades is daar geweldige pogings aangewend in terme van mannekrag en finansies om navorsing te doen om die bydraende faktore tot die Westerse Wêreld se grootste siekte, naamlik koronêre hartsiekte (KHS) te bepaal (Buist, 1995:1). In die negentigerjare is daar al konsensus bereik oor die beskermende sowel as die risikofaktore wat bepalend is vir KHS (Buist, 1995:1).

In 1993 het die Hartstigting van Suid-Afrika in 'n studie bereken dat ongeveer 48 000 Suid-Afrikaners in daardie jaar waarskynlik hartaanvalle sal kry (Meyer, 1993:22). Volgens Brink (1986:13) is die mortaliteit weens KHS onder Suid-Afrikaanse Blanke en Asiër-gemeenskappe van die hoogste ter wêreld per bevolkingsgrootte. In 'n Studie gedoen in 1996 is gevind dat bykans 85 000 Suid-Afrikaners aan hartverwante siektes gesterf het (Statistiek Suid-Afrika, 1996:143).

Volgens die "American Heart Association" verbeter gereelde aërobiese aktiwiteit die fisieke werkvermoë en speel dit 'n belangrike rol in die primêre en sekondêre voorkoming van KHS (American Heart Foundation, 1992:240).

Die primêre risikofaktore wat beskou word as die hooforsaak van KHS is verhoogde totale cholesterol (TC), sigareetrook, hipertensie en fisieke onaktiwiteit (Leon *et al.*, 2000:513). Van die sekondêre faktore vir KHS is onder meer ouderdom, geslag, ras, verhoogde liggaamsvet, familiegeskiedenis van KHS, diabetes mellitus en stres (ACSM, 2000:5 ; Leon *et al.*, 2000: 513).

Blair *et al.* (1996 : 208) het 'n studie in die VSA gedoen deur verskillende parameters te identifiseer om as voorspellers te dien vir sterftes aan KHS. Hierdie parameters was onder andere die fiksheidsvlak, sigareetrook, sistoliese bloeddruk (SBD>140 mmHg), totale cholesterol (TC> 6.2 mmol/l) en liggaamsmassa-indeks (LMI>27). Volgens Blair *et al.* (1996: 208) was 'n lae fiksheidsvlak 'n beter voorspeller vir sterfte aan KHS as enige van die ander parameters. Volgens Tolfrey *et al.* (2000:100) word totale

cholesterolvlakke (TC) tot 'n groot mate nie geaffekteer deur die fiksheidsvlak of aktiwiteitstatus nie. Ander navorsing dui weer aan dat daar wel 'n korrelasie bestaan tussen 'n verbetering in kardiorespiratoriese fiksheid en die verlaging in TC (Haddock *et al.*, 1998:896).

Aangesien TC uit verskillende komponente bestaan, is daar gepoog om die interaksie van die verskillende cholesterolkomponente in ratio's uit te druk ten einde dit meer spesifiek en akkuraat te kan voorhou as voorspellers van KHS (Tolfrey *et al.*, 2000:100). Die lipied-ratio's wat ondersoek gaan word is TC/HDL- en LDL/HDL-ratio's.

In hierdie studie word daar gepoog om nie alleen die verskillende lipied-ratio's as voorspellers van KHS te beskryf nie, maar ook om die invloed van fisieke werksvermoë ten opsigte van hierdie ratio's te ondersoek. Dit is reeds in die literatuur aangetoon dat fisieke oefening 'n negatiewe verband toon ten opsigte van hipertensie, LMI en stres (ACSM, 2000: 5-6). In hierdie studie sal daar spesifiek gefokus word op die invloed van fisieke werksvermoë op hierdie lipiedratio's by Suid-Afrikaanse mans. Die verband met 'n ander primêre risikofaktor nl. sigareetrook, sal ook in hierdie studie ondersoek word.

2.1 CHOLESTEROL EN CHOLESTEROL-KOMPONENTE

Cholesterol is 'n vetagtige substans wat afkomstig is van alle dierlike vet, maar nie gevind word in plante nie (Buist, 1995:8). Cholesterol val in die biochemiese familie wat bekend staan as steroïde. Hierdie familie sluit estrogeen, progesteron, testosteron, kortisone en galsuur in (Buist, 1995:8). Cholesterol vorm 'n belangrike strukturele deel van alle selmembrane en help met die instandhouding van selwande (Buist, 1995:8).

Cholesterol is betrokke by die proses van aterosklerose, wat aanleiding kan gee tot die verharding van arteries. Die vetagtige materiaal wat ryk is aan cholesterol word onder die tunica intima of binneste laag van die arteries neergelê, wat die lumen van die bloedvat vernou (Yeagle, 1991:8). Die verdikking van die arteriewand as gevolg van die

vetagtige plaakaanpaksels verklaar die oorsprong van die term “verharding van die arteries” (Yeagle, 1991:7). Hierdie aterosklerotiese plaak kan oor ‘n tydperk in so ‘n mate groei en opbou dat dit ‘n konstriksie veroorsaak wat die bloedtoevoer na die hartspier kan afsluit en gevolglik aanleiding kan gee tot angina of miokardiale infarksie (Yeagle, 1991:2). Aterosklerose word beskou as die hooforsaak van KHS (Yeagle, 1991:7).

Cholesterol word in die bloedplasma vervoer as lipoproteïne. Vier hoof klasse van lipoproteïne word onderskei naamlik, chilomikrone, baie-laedigheidslipoproteïen-cholesterol (BLDL-C), laedigheidslipoproteïen-cholesterol (LDL-C) en hoëdigtheidslipoproteïen-cholesterol (HDL-C) (Yeagle, 1991:6).

Die LDL-C is die primêre vervoermiddel van TC en word in die wande van die arteries gedeponeer (Yeagle, 1991:16; Buist, 1995:9). Die HDL-C is ook ‘n “draer” van cholesterol wat die vermoë besit om cholesterol weer vanaf die arteries na die lewer te neem. Die HDL-C is die liggaam se eie meganisme om die oortollige cholesterol-akkumulاسie in die arteries te verwyder en te reguleer (Buist, 1995:9). Vervolgens ‘n bespreking van TC en genoemde komponente.

2.2.1 Totale cholesterol (TC)

Hoë serumcholesterol-konsentrasie het ‘n positiewe korrelasie met die voorkoms van KHS (Thompson & Wilson, 1992:5.4). In die MRFIT-studie (“Multiple Risk Factor Intervention Trial”) word aangedui dat die risiko vir KHS aansienlik verhoog as die totale cholesterol (TC) ‘n waarde van meer as 6.5 mmol.l^{-1} oorskry (Thompson & Wilson, 1992:5.6). Hierdie studie het 360 000 mans tussen die ouderdom van 35–57 jaar vir 6 jaar opgevolg. Die doel van die studie was om die invloed van bepaalde risikofaktore op die KHS mortaliteitsrisiko te ondersoek (Thompson & Wilson 1992:5.5).

Die KHS risiko verhoog verder wanneer die TC-vlak $>7.8 \text{ mmol.l}^{-1}$ is. Die laagste risiko vir KHS is gevind onder mans met 'n TC $<5.2 \text{ mmol.l}^{-1}$ (Thompson & Wilson, 1992:5.6). Miller & Tall (1992:235) klassifiseer 'n TC-waarde van $<5.1 \text{ mmol.l}^{-1}$ as optimaal, met 'n lae risiko en 'n TC waarde van $>6.2 \text{ mmol.l}^{-1}$ as 'n hoë risiko vir die ontwikkeling van KHS.

In 1982 bevind die vyftien jaarlange GRIPS studie (Göttinger Riziko, Insidenz und Prevalentz Studie) met 6500 industriële werkers dat TC 'n hoë risiko voorspellingsfaktor vir miokardiale infarsie (MI) is (Weber & Leaf, 1993:294).

Volgens Thompson & Wilson (1992:5.10) is die risiko drie keer hoër by mans as by vrouens vir dieselfde ouderdom vir enige gegewe waarde van TC. Wanneer die vrou egter haar menopouse betree verminder hierdie relatiewe immuniteit (Thompson & Wilson, 1992:5.11). Die verhoogde risiko vir KHS as gevolg van verhoogde TC is duideliker gedokumenteer vir mans as vir vrouens (Mackinnon & Hubinger, 1999:13). Dit blyk dus dat verhoogde TC 'n belangriker rol as risikofaktor in KHS speel.

2.2.2 Laedigheidslipoproteïen-cholesterol (LDL-C)

Laedigheidslipoproteïen-cholesterol is die primêre vervoermiddel van cholesterol in die bloedplasma. Hierdie komponent is direk betrokke by die opbou van plaakagtige substans in die wande van die arteries wat lei tot aterosklerose (Yeagle, 1991:21). Die naam LDL-C dui aan dat die samestelling van hierdie molekule verskil van HDL-C in dié opsig dat die verhouding van die vetinhoud groter is as die proteïngedeelte, terwyl die proteïngedeelte van HDL-C weer groter is in verhouding met die vetgedeelte van die molekule (Yeagle, 1991:16).

Met die Framinghamstudie, is aangedui dat vir elke 1% toename in LDL-C die voorkoms van KHS met 2% verhoog (Thompson & Wilson, 1992:5.8).

Daar is min kliniese of epidemiologiese studies wat aantoon dat LDL-C die belangrikste risikofaktor is vir die ontwikkeling van KHS (Weber & Leaf, 1993:293). In die GRIPS-studie is daar na verskeie faktore gekyk. Familiegeskiedenis, opleiding, sosiale status, professionele stres, fisieke aktiwiteit, eetgewoontes, alkoholgebruik, rookgewoontes, huidige mediese status en medikasie van die proefpersone is in ag geneem. Met die eerste opvolg na 5 jaar is bepaal dat LDL-C die nommer een risikovoorspeller was vir die ontwikkeling van miokardiale infarksie (MI). 'n Hiërargie is toegeken aan die risikovoorspellingsfaktore. Vir MI was verhoogde LDL-C die belangrikste voorspeller, daarna TC, en dan 'n lae HDL-C. Van die nie-lipied parameters was 'n familiegeskiedenis van MI die grootste voorspellingsfaktor (Weber & Leaf, 1993:295). In hierdie studie is daar tussen drie subgroepe onderskei met duidelike verskille vir die voorspellingsrisiko vir MI (Weber & Leaf, 1993:295). Die LDL-C-waarde van die lae risiko groep was $<3.0 \text{ mmol.l}^{-1}$, terwyl die matige risiko groep 'n waarde van $3.0\text{--}5.3 \text{ mmol.l}^{-1}$ getoon het. Die hoë risikogroep se LDL-C waarde was $>5.3 \text{ mmol.l}^{-1}$. Die studie het bevind dat kandidate in die hoë risikogroep (LDL-C $>5.3 \text{ mmol.l}^{-1}$) 'n 10% kans het vir die ontwikkeling van 'n MI binne vyf jaar. Die risikovoorspellings van laagste risikogroep (LDL-C $<3.0 \text{ mmol.l}^{-1}$) vir MI was slegs 1% (Weber & Leaf, 1993:295).

Die voorspellingsrisiko vir KHS ten opsigte van LDL-C kan volgens Miller & Tall (1992: 235) ingedeel word as optimaal $<3,3 \text{ mmol.l}^{-1}$, grenslyn tussen $3.4\text{--}4.1 \text{ mmol.l}^{-1}$ en hoë risiko $>4.1 \text{ mmol.l}^{-1}$.

In 'n studie wat gedoen is deur Sloop en Garber (1997:473) is aangedui dat LDL-C die bloedviskositeit verhoog, en HDL-C die bloedviskositeit verlaag (Sloop & Garber, 1997:478). Lipoproteïene speel dus 'n rol as bydraende faktor tot bloedviskositeit. Die effek van bloedviskositeit speel 'n belangrike rol in die proses van aterosklerose omdat 'n hoë bloedviskositeit die proses van aterosklerose wat die voorloper is van KHS bevorder (Sloop & Garber, 1997:478).

Dit is dus duidelik dat 'n afname in LDL-C met 'n laer risiko vir KHS gepaardgaan.

2.2.3 Hoëdigheidslipoproteïene-cholesterol (HDL-C)

Hoëdigheidslipoproteïene-cholesterol staan bekend as die “goeie” cholesterol omdat die werking van hierdie komponent die liggaam beskerm (Yeagle, 1991:23). Hoëdigheidslipoproteïene-cholesterol is die vervoermiddel wat die TC van die arteriële wande terug vervoer na die lewer en sodoende optree as beskermers teen die proses van aterosklerose (Yeagle, 1991:23). Hoëdigheidslipoproteïene-cholesterol dien as ‘n vervoermiddel van TC, vette en proteïene soos die ander lipoproteïene, maar die hoeveelheid proteïen van HDL-C is aansienlik meer in vergelyking met LDL-C. Proteïene het ‘n hoër digtheid as vet, vandaar die naam hoëdigheidslipoproteïene (Yeagle, 1991:16).

Indien die HDL-C-waarde in die bloed te laag daal, verhoog die risiko vir KHS. Daar bestaan dus ‘n omgekeerde verband tussen HDL-C en KHS (Yeagle, 1991:24). Die ACSM (2000:40) klassifiseer HDL-C as ‘n risiko indien dit minder as 0.9 mmol.l^{-1} is. ‘n HDL-C $>1.2 \text{ mmol.l}^{-1}$ word beskou as optimaal (Miller & Tall, 1992:235).

Die Framinghamstudie het ‘n sterk omgekeerde korrelasie tussen HDL-C en KHS vir beide geslagte aangedui (Thompson & Wilson, 1992:5.8). Die resultate toon dat vir elke 1%-afname in HDL-C, die voorkoms van KHS met 3-4% verhoog (Thompson & Wilson, 1992:5.9). ‘n Verhoging van die HDL-C na $>1.6 \text{ mmol.l}^{-1}$ word beskou as ‘n negatiewe KHS-risikofaktor (Leon *et al.*, 2000:513).

Lae hoëdigheidslipoproteïene-cholesterolvlakke word meestal geassosieer met ‘n tekort aan oefening, obesiteit en sigareetrook, dus lewensgewoontes wat aangespreek kan word (Lewis *et al.*, 1989:8).

2.3 DIE LIPIEDRATIO'S

In die lig van die bespreking van die verskillende cholesterolkomponente is dit duidelik dat die funksie van die komponente verskil, daarom moet daar na die ratio's van die komponente gekyk word. Die samestelling van verhoogde TC-waarde moet ondersoek

word aangesien die somtotaal van 'n lae LDL-C-waarde en 'n hoë HDL-C-waarde nie noodwendig 'n aanduiding is van 'n hoë risikovoorspeller nie (Yeagle,1991:24).

Die twee lipiedratio's wat in hierdie studie ondersoek word is die TC/HDL-ratio en die LDL/HDL-ratio. Volgens die Framinghamstudie dui 'n TC/HDL-ratio van <3 op 'n lae risiko. 'n Ratio van 3–5 dui op 'n gemiddelde risiko, terwyl 'n ratio van >9 'n hoë risiko aandui (Thompson & Wilson, 1992:5.8; Miller & Tall, 1992:235).

Navorsing wat ook die belangrikheid van die bogenoemde ratio's beklemtoon was die LRC-CPPT-studie (Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial). Die doel van die studie was om te bepaal watter veranderlike die beste primêre voorspeller vir KHS is. 'n Sekondêre veranderlike is dan by die model gevoeg om 'n verdere verband, indien enige, aan te dui (Kinosian *et al.*, 1994:641).

Tabel 2.1 dui die regressie-analise met verskeie lipiedveranderlikes, insluitende die ratio's aan.

Tabel 2.1 Primêre en sekondêre lipiedveranderlikes en –ratio's as voorspellers van koronêre hartsiektes

Primêre lipied	Sekondêre lipied	P-waarde (sekondêre lipied)	
		LRC-CPPT Mans	Framingham Mans
TC	TC/HDL-C	<0.01	<0.01
	LDL-C/HDL-C	<0.01	<0.01
	LDL-C	NB	NB
LDL-C	TC/HDL-C	<0.01	NB
	LDL-C/HDL-C	<0.01	<0.01
	TC	NB	NB
TC/HDL	LDL-C/HDL-C	NB	NB
	TC	<0.01	NB
	LDL-C	NB	NB
LDL/HDL	TC/HDL-C	<0.01	NB
	TC	NB	NB
	LDL-C	NB	NB

NB = Nie betekenisvol

p<0.01 = Betekenisvol

Met TC en LDL-C as die primêre voorspellers en die ratio's as die sekondêre voorspellers van KHS, toon die ratio's betekenisvolle verbande met die voorkoms van KHS vir beide groepe. Die invloed van die LDL-C as sekondêre voorspeller in die Framinghamstudie was heelwat kleiner as dié van die ander onderskeie ratio's (Kinosian *et al.*, 1994:643). Geen betekenisvolle verband was gevind waar die TC/HDL-ratio die primêre voorspeller vir KHS is nie, behalwe vir TC ($p < 0,01$) by die LRC-CPPT groep. Die LDL-C/HDL-C-ratio as primêre voorspeller toon byna dieselfde verband as die TC/HDL-ratio. Die TC/HDL-ratio as sekondêre voorspeller toon steeds 'n groter en meer betekenisvolle verband as net die LDL/HDL-ratio alleen (Kinosian *et al.*, 1994:643).

Die HDL-C as primêre voorspeller het nie die superioriteit van die TC/HDL-ratio as die vernaamste voorspeller beïnvloed nie (Kinosian *et al.*, 1994:644). Dit is dus duidelik dat die verhouding van LDL-C/HDL-C 'n akkurater aanduiders van 'n persoon se risiko kan wees om KHS te ontwikkel, as die lipoproteïene afsonderlik. Duidelike riglyne vir die LDL/HDL-ratio se drempelwaardes kon nie in die literatuur gevind word nie (Kinosian *et al.*, 1994:644 ; Miller & Tall, 1992:236).

In verdere navorsing gedoen deur Kinosian *et al.* (1995:443) word aangetoon dat die TC/HDL-ratio die beste voorspeller van KHS-risiko is, asook die beste voorspeller van suksesvolle behandeling. 'n Duidelike verlaging in die TC/HDL-ratio, met geen verandering in die LDL-C waarde nie, verlaag die KHS-risiko, maar 'n verlaging van LDL-C sonder die verbetering van die TC/HDL-ratio toon geen effek op die KHS-risiko nie (Kinosian *et al.*, 1995:449).

Dit is dus duidelik dat die verskillende cholesterolkomponente nie alleen 'n aanduiders vir KHS-risiko toon nie, maar dat die verskillende ratio's vir die komponente 'n prominente rol speel in die voorspelling van die lipied-risikofaktor vir KHS.

2.4 FAKTORE WAT DIE LIPIEDE EN LIPIEDRATIO'S KAN BEINVLOED.

2.4.1 Fisieke werksvermoë

Fisieke werksvermoë is 'n term wat op die vermoë dui om arbeid te verrig (Opperman 1992:6). Fisieke werksvermoë kan ook gedefinieër word as die maksimale vlak van arbeid waartoe 'n individu in staat is (Opperman, 1992:6). Fisieke werksvermoë van 'n individu hang af van sy vermoë om suurstof aan die werkende spiere te voorsien en daarom word daar ook soms daarna verwys as die aërobiese vermoë (Opperman,1992:6). Die konsep van “fisieke werksvermoë” (FWV) word ook beskou as 'n goeie aanduider van 'n persoon se vlak van fisieke fiksheid (Opperman, 1992:6).

In die literatuur word verskillende terme gebruik om die aërobiese vermoë te identifiseer. Die term VO_2 -maks dui op die maksimale vermoë van spiere, om suurstof uit die bloed op te neem (Opperman, 1992:7).

Met navorsing is bewys dat fisieke aktiwiteit en fisieke fiksheid geassosieer word met 'n verlaging in die voorkoms van KHS en MI (Thompson & Wilson, 1992:9.7). Fisieke fiksheid kan akkuraat gemeet word deur gestandaardiseerde toetse op 'n fietsergometer en oefentrapmeule. Navorsing het getoon dat 'n hoë vlak van fisieke fiksheid in middeljarige mans, positief geassosieer word as beskermingsfaktor teen sterftes as gevolg van KHS (Thompson & Wilson, 1992:9.7).

Die primêre effek van fisieke oefening is die verbetering van fisieke fiksheid, maar dit het ook 'n voordelige effek op die bloeddruk en serumlipiedvlakke. Aërobiese oefening soos draf en “cross country skiing” verlaag die vastende trigliseried-, TC- en LDL-C vlakke, en verhoog die HDL-C-vlakke (Thompson & Wilson, 1992: 9.7).

In 'n studie gedoen deur Brubaker *et al.* (1996:771) is 25 kardiaale pasiënte (6 vrouens, 19 mans) se liggaamsmassa-indeks (LMI), vetpersentasie, TC, LDL-C, HDL-C, TC/HDL-ratio, trigliseriedvlakke en METs bepaal voor en na 'n kardiaale rehabilitasieprogram (KRP). Die KRP behels aërobiese oefening onder toesig, met 'n frekwensie van drie keer per week. Die duur was 40 minute en die intensiteit tussen 60-80% van die harttempo-reserwe. Na drie maande se inoefening is al die bogenoemde parameters weer bepaal. Daar was 'n 3.7% verbetering in die HDL-C en die TC/HDL-C-ratio het met 2% verminder. Laedigheidslipoproteïene-cholesterol het verlaag met 5% en die MET-waarde het na drie maande met 9% verbeter (Brubaker *et al.*, 1996:772).

Kokkinos *et al.* (1998:733) het in 'n soortgelyke studie van 36 hipertensiewe mans dieselfde bevindinge gehad. Vir 'n 16-weke aërobiese in-oefenprotokol onder toesig, het die pasiënte 'n 10% verhoging getoon in HDL-C-vlakke en 'n afname van 7% in die TC/HDL-C-ratio getoon.

In Finland is 'n studie gedoen met 104 onaktiewe persone (34 mans, 70 vrouens) wat op 'n 10-maande aërobiese oefenprogram geplaas is. Die VO₂-maks, TC, LDL-C en HDL-C was onder andere ook bepaal. Die HDL-C by mans het verhoog met 15% ($p=0.0004$) en 5% by vrouens ($p=0.043$). By mans het die LDL-C-waarde verlaag met 10% ($p=0.026$) en met 11% vir die vrouens ($p<0.0001$) (Vasankari *et al.*, 1998:1498).

Kraemer *et al.* (1999:1327) het 'n studie gedoen om die effek van aërobiese en weerstandsoefening onderskeidelik te vergelyk vir die fisiologiese verandering wat plaasvind by 35 klaarblyklik gesonde, maar oorgewig mans. Maksimale suurstofverbruik, maksimale krag, LMI, TC-, LDL-C-, HDL-C-, en trigliseriedvlakke is onder andere bepaal. Volgens hierdie studie het beide weerstands- en aërobiese oefening 'n rol gepeel in die verlaging van TC en LDL-C. Met aërobiese oefening was die verskil in afname groter as met weerstandsoefening. Die weerstandsoefening het 'n beter verlaging in die trigliseriedvlakke teweeg gebring as die aërobiese oefening. Die verhoging in HDL-C was vir beide aërobiese en weerstandsoefening nie statisties verskillend nie (Kraemer *et al.*, 1999:1327).

Daar moet in gedagte gehou word dat die inoefeningsprotokolle van al hierdie studies verskil ten opsigte van frekwensie, tydsduur, intensiteit en tipe oefening. Uit bogenoemde navorsing is dit duidelik dat aërobiese inoefening 'n verhoogde HDL-C-vlak en 'n verlaging in die TC- en LDL-C-vlakke tot gevolg het. Dit is dus hieruit logies dat die TC/HDL-ratio ook deur inoefening beïnvloed word al is die spesifieke ratio nie pertinent bepaal in verskeie navorsingstudies nie. Die studies van Brubaker *et al.* (1996:772) en Kokkinos *et al.* (1998:733) toon ook dat die TC/HDL-C-ratio afneem met aërobiese inoefening by mans.

2.4.2 Rook

Rook is die hooforsaak van premature dood en mediese toestande in die wêreld (Lindsay & Gaw, 1997:81). "The World Health Organization" dui aan dat 3 miljoen mense wêreldwyd jaarliks sterf as gevolg van rook. In Brittanje sterf 111 000 mense 'n premature dood as gevolg van rookverwante siektes. Sigaretrook is die oorsaak van 20% van alle KHS sterftes (Lindsay & Gaw, 1997:81).

Ongeveer 30–40% Noord Amerikaanse en Europese mans en vrouens, 60% van die Asiër mans en 20% Asiër vrouens rook sigarette (Thompson & Wilson 1992:6.1). In 1996 het onderskeidelik 52% en 17% Suid-Afrikaanse mans en dames sigarette gerook (Reddy *et al.*, 1996:1389).

Die nadelige effek van sigaretrook kan toegeskryf word aan die substansie, naamlik teer, nikotien, koolstofmonoksied asook bykomende bestanddele soos amoniak, benziën en formaldehyd wat in rook voorkom (Lindsay & Gaw, 1997:82). Teer is 'n soliede substans wat die longe oortrek, lugweë blokkeer en die oorsaak van longkanker en emfiseem is (Lindsay & Gaw, 1997:82).

Nikotien is 'n hoogs-verslawende en giftige substans wat vinnig in die bloedstroom opgeneem word. Die nikotieninhoud van 'n sigaret is ongeveer 1 mg, en indien dit

intraveneus toegedien sou word, sal dit fataal wees (Lindsay & Gaw, 1997:82). Nikotien het 'n verskeidenheid newe-effekte, waarvan die meeste bydraende faktore is vir die ontwikkeling van KHS (Lindsay & Gaw, 1997:82). Koolstofmonoksied word via die longe in die bloedstroom geabsorbeer. Die koolstofmonoksied bind met die hemoglobien, die suurstofdraer in die rooibloedsel en verlaag sodoende die suurstofdravermoë van die bloed. Die koolstofmonoksiedvlakke in die roker se bloed sal afhang van die hoeveelheid en wyse waarop die sigarette gerook word. Koolstofmonoksied veroorsaak kardiaale en arteriële siektes (Lindsay & Gaw, 1997:82).

Die twee skadelikste stowwe in sigaretrook is nikotien en koolstofmonoksied. Rokers se kans is 2–3 keer groter om te sterf aan KHS as nie-rokers en 30–40% van hierdie sterftes geskied voor aftree-ouderdom bereik word (Lindsay & Gaw, 1997:83). Sigaretrook word tweeledig geassosieer met aterosklerose. In die eerste plek bevorder rook die vorming van letsels wat die arteries op hierdie areas meer ontvanklik maak vir blokkasies. Tweedens bevorder rook ook die voorlopende prosesse wat blokkasies veroorsaak (Lindsay & Gaw, 1997:83). Die risiko vir KHS by vrouens tussen die ouderdom van 33–44 jaar wat meer as 30 sigarette per dag rook is 10–15% meer as by vrouens wat nie rook nie (Hart *et al.*, 1988:37).

Passiewe rook (nie-rokers wat rokers se sigaretrook inasem) word ook gereken as 'n risiko-faktor vir KHS (Lindsay & Gaw, 1997:84). Passiewe rook verlaag die vermoë van die hart om suurstof te ontvang en te verwerk. Passiewe rook bevorder ook die neerlegging van plaak en die ontwikkeling van aterosklerotiese letsels (Lindsay & Gaw, 1997:84).

Sigaretrook het ook 'n negatiewe invloed op vele ander risikofaktore. Dit verhoog TC-, LDL-C- en trigliseriedvlakke, en dit verlaag HDL-C-vlakke, die plasma LDL/HDL-ratio asook die plasma HDL-C-konsentrasie (Buist, 1995:62; Thompson & Wilson, 1992:6.5). Sigaretrook versnel ook die prosesse van aterosklerose deurdat bloedviskositeit en fibrinogeenvlakke verhoog word (Buist, 1995:62). Dames wat rook kan ook 'n vervroegde menopouse beleef (Thompson & Wilson, 1992:6.5).

Volgens Marti *et al.* (1988:87) het rokers 'n laer fisieke werksvermoë as hulle nie-rokende eweknieë. In 'n studie van Srivastava *et al.* (2000:25) is gevind dat rokers se fisieke werksvermoë twee keer laer is tydens fiksheidstoetsing as by nie-rokers. Die redes vir die terminasie van die fiksheidstoets voordat die teikensharttempo bereik is, is moegheid, dispnee en kloudikasie-pyne.

In 'n studie gedoen deur Jorgensen *et al.* (1998:740) is die oefenkapasiteit van rokers met nie-rokers vergelyk na koronêre angioplastie. Die studie het aangedui dat rokers 'n beduidende laer fisieke werksvermoë toon as die nie-rokers.

Die risiko vir KHS by mans onder die ouderdom van 65-jaar word drasties verlaag indien sigaretrook gestaak word (Buist, 1995:63). Met volgehoue rookstaking vir 'n 10-jaar periode, is die risiko vir KHS gelykstaande aan dié van 'n nie-roker (Buist, 1995:63). Die MRFIT-studie het aangetoon dat die mans wat hul rookgewoonte in die eerste drie jaar van die studie gestaak het slegs 'n 38% kans getoon het om KHS te ontwikkel, vergeleke met die volgehoue rokers wat na 10.5 jaar opgevolg is (Thompson & Wilson, 1992:6.6). Die prognose van KHS-pasiënte word daadwerklik geaffekteer deur sigaretrook. 'n Verhoogde sterftesyfer van 7.9% onder rokers met MI in vergelyking met 4.4% van die nie-rokers ($p < 0.0001$) is waargeneem (Thompson & Wilson, 1992:6.6).

Pyp- en sigaarrook verhoog sterftesyfers van verskeie vorms van kanker, in besonder kanker van die orofarinks, maar het 'n kleiner effek as risikofaktor vir KHS (Thompson & Wilson, 1992:6.4).

Uit bogenoemde data is dit dus duidelik dat sigaretrook nie alleen 'n omkeerbare risikofaktor vir KHS is nie, maar sigaretrook het ook 'n nadelige uitwerking op die lipiedparameters.

2.4.3 Liggaamsamestelling

Die risiko van oorgewig individue om KHS te ontwikkel is twee keer hoër as by persone met 'n ideale liggaamsmassa (Lindsay & Gaw, 1997:114). Quetelet was die eerste persoon wat in 1869 'n formule bepaal het om liggaamsamestelling te klassifiseer. Die formule is die Liggaamsmassa-indeks (LMI) genoem en word tans steeds gebruik om liggaamsamestelling te klassifiseer. Die LMI is slegs van toepassing op volwasse mans en dames (Lindsay & Gaw, 1997:114). Die formule vir LMI is soos volg :

$$\text{LMI} = \frac{\text{Liggaamsmassa(kg)}}{\text{Liggaamslengte (m}^2\text{)}}$$

Garrow het in 1981 alreeds begin om die LMI te gebruik om obesiteit te te klassifiseer. Vervolgens 'n uiteensetting van Garrow se gradering van obesiteit (Tabel 2.4) (Lindsay & Gaw, 1997 :114).

Tabel 2.2 Die grade van obesiteit soos deur Garrow voorgestel

GRADE VAN OBESITEIT (Garrow 1981)		
GRAAD	LMI	
0	<20	Ondergewig
1	20 – 24,9	Normale gewig
2	25 – 29,9	Oorgewig
3	30 – 39,9	Matig obees
4	>40	Ernstig obees

'n Verhoogde LMI toon 'n positiewe korrelasie met die lipiedparameters en bloeddruk. As die LMI bo 25 styg, verhoog die risiko vir KHS (Lindsay & Gaw, 1997:114). Die

primêre metaboliese defek met obesiteit, is 'n verlaagde insuliensensitiwiteit. Dit lei tot 'n glukose intoleransie, wat ook 'n hoë korrelasie met hipertensie toon (Lindsay & Gaw, 1997:114).

Dit is egter nie net die voorkoms van vet wat belangrik is nie, maar ook die verspreiding daarvan in die liggaam (Thompson & Wilson, 1992:9.5). Daar word op grond van die vetverspreiding onderskei tussen twee liggaamsvorme (Lindsay & Gaw, 1997:115). 'n Sentrale verspreiding van oortollige vet staan bekend as androïde obesiteit. By genoëde obesiteit, is die vet meer subkutaan en om die heupe en dye versprei (Lindsay & Gaw, 1997:115). Androïde obesiteit word geassosieer met metaboliese veranderinge wat 'n groter risiko aandui vir KHS as genoëde obesiteit (Lindsay & Gaw, 1997:115).

Die Maagheup-ratio (MHR) is 'n akkurate metode om hierdie vetverspreiding van die liggaam te bepaal. Die MHR word verkry deur die kleinste maagomtrek te deel deur die grootste heupomtrek (Lindsay & Gaw, 1997:115). Volgens Lindsay & Gaw (1997:115) word 'n MHR van >1.0 vir mans en >0.8 vir vrouens as 'n gesondheidsrisiko beskou. Die ACSM (2000:63) dui aan dat die gesondheidsrisiko baie hoog is vir jong mans en vrouens onderskeidelik met 'n MHR >0.94 en >0.82 . Aangesien die LMI nie die vetverspreiding in berekening bring nie, is die gekombineerde resultaat van die LMI en MHR 'n beter voorspeller om oorgewigrisiko te identifiseer (Lindsay & Gaw, 1997:115).

In die "Lipid Research Clinics Prevalence Study" was obesiteit die sterkste onafhanklike veranderlike vir hoë trigliseriedvlakke vir beide mans en dames (Thompson & Wilson, 1992:9.5). Totale cholesterol het ook 'n positiewe korrelasie met LMI getoon, terwyl HDL-C 'n omgekeerde verband getoon het met obesiteit (Thompson & Wilson, 1992:9.5). Data van die Framinghamstudie toon aan dat liggaamsmassa en massatoename goeie voorspellers is van toekomstige KHS, onafhanklik van ander faktore soos ouderdom, TC, bloeddruk, sigareetrook en glukose intoleransie (Thompson & Wilson, 1992:9.5). Individue, met 'n abdominale omtrek groter as die heupomtrek, het 'n groter geneigdheid om 'n insulienweerstand, diabetes mellitus en KHS te ontwikkel (Thompson & Wilson, 1992:9.5).

Uit die bespreking van die liggaamsamestelling is dit duidelik dat obesiteit wel 'n risikofaktor vir KHS is, maar dat obesiteit ook 'n sekondêre invloed op ander risikofaktore byvoorbeeld die lipiedparameters uitoefen. Volgens die literatuur, korreleer 'n hoë LMI positief met TC, trigliseriedvlakke en bloeddruk. Die omgekeerde verband tussen HDL-C en LMI is ook reeds in die literatuur aangetoon.

2.4.4 Hipertensie

Die risiko om KHS te ontwikkel is hoër vir individue wat aan hipertensie ly. Die Framinghamstudie toon verder aan dat hipertensie die risiko vir sterfte aan KHS en MI vir beide geslagte verhoog (Thompson & Wilson, 1992:7.4).

In die MRFIT-studie het die risiko vir sterfte as gevolg van KHS verhoog as gevolg van verhoogde sistoliese en diastoliese druk. Oor 'n tydperk van 6 jaar het die sterftesyfer van 3.3 per 1000 vir 'n sistoliese bloeddruk van <115 mmHg, gestyg na 6.2 per 1000 vir sistoliese waardes van 135–139 mmHg. Daar was dus 'n 0,3% toename in KHS-risiko vir persone met 'n hoër sistoliese bloeddruk (Thompson & Wilson, 1992:7.4).

Volgens Lindsay & Gaw (1997 : 61) neig hipertensiewe mense oor die algemeen ook na 'n hoër cholesterolkonsentrasie (TC) en is meer as 60% van alle hipertensiewe pasiënte obees. By hipertensiewe pasiënte is die vaskulêre wand verdik en dit het 'n verkleining van die interne diameter van die arterie tot gevolg. Die perifere weerstand in die arteries word as gevolg hiervan verhoog. Cholesterolryke neerslae is dus makliker geneig om hierdie nouer arteries te blokkeer (Lindsay & Gaw, 1997:62). By hipertensiewe pasiënte word die trombusvorming aangehelp deur die plaatjie-adhesie, plaatjie-aggregasie en aktivering (Lindsay & Gaw, 1997:62). Die lipiedprofiel van hipertensiewe pasiënte kan ook negatief beïnvloed word aangesien sommige van voorgeskrewe medikasies vir die verlaging van hipertensie, soos bv. diuretika (Thiazide), die TC- en LDL-C-vlakke verhoog en HDL-C-vlakke verlaag (Lindsay & Gaw, 1997:248).

In die literatuur bestaan daar 'n duidelike verband tussen die voorkoms van KHS en hipertensie. Volgens Byrne (1991:102) vertoon hipertensiewe individue oor die algemeen 'n hoër cholesterolkonsentrasie met gemiddeldes van 6.2 mmol.l^{-1} en 5.8 mmol.l^{-1} by mans en dames onderskeidelik. Die negatiewe verband tussen die lipiedparameters en hipertensie is ook in verskeie studies aangedui (Lindsay & Gaw, 1997:60; Thompson & Wilson, 1992:7.4).

2.4.5 Diabetes Mellitus

Beide insulien-afhanklike diabetes mellitus (IADM) en nie-insulien-afhanklike diabetes mellitus (NIADM) word geassosieer met verhoogde risiko vir KHS en perifere vasculêre siekte (PVS) (Lindsay & Gaw, 1997:23). Diabete toon 'n 2–4 keer groter risiko vir die ontwikkeling van KHS as nie-diabete. Abnormaliteite in die lipiedkonsentrasies by diabete is 'n algemene verskynsel (Lindsay & Gaw, 1997:23).

De Fronzo & Ferrannini (1991:184) hou die volgende oorsake vir die verhoogde risiko vir KHS voor wat grootliks teweeg gebring word deur die verhoogde insulienvlakke.

- ◆ 'n Negatiewe invloed op die lipiedprofiel aangesien die trigliseriedvlakke en die LDL-C vlakke verhoog
- ◆ Verhoogde neerlegging van LDL-C binne die gladdespierselle van die arteries

Lindsay & Gaw (1997:23) toon ook aan dat diabetes die HDL-C-vlak verlaag en ook die oorsaak van 'n verhoogde LDL-C-vlak kan wees. Navorsing beweer dat hierdie lipied-abnormaliteite die gevolg is van 'n insulientekort wat die aktiwiteit van die lipoproteïenlipase by IADM-pasiënte inhibeer (Lindsay & Gaw, 1997:23).

Uit bogenoemde is dit dus duidelik dat die lipiedprofiel negatief deur diabetes mellitus beïnvloed kan word en sodoende tot 'n verhoogde risiko van aterosklerose kan lei.

2.4.6 Dieet

Obesiteit, hipertensie, diabetes mellitus en hipercholesterolemie word erken as bepalende risikofaktore vir KHS (Lindsay & Gaw, 1997:107). 'n Aanpassing in eetgewoontes of dieet speel 'n belangrike rol in die kontrolering van hierdie risikofaktore. 'n Dieet ryk aan versadigde vette verhoog die TC (Lindsay & Gaw, 1997:109). Die belangrikste beginsel van 'n lipiedverlagende dieet, is slegs 35% of minder van die totale energie-inname per dag, uit vette moet bestaan. 'n Ander belangrike beginsel van 'n lipiedverlagende dieet, is om vette te vervang met komplekse koolhidrate (Lindsay & Gaw, 1997:109).

'n Dieet ryk aan versadigde vette en cholesterol, verhoog ook die produksie van BLDL-C wat in die bloedstroom na LDL-C omgeskakel word. Lindsay & Gaw (1997:110) dui aan dat versadigde vette die verwydering van LDL-C deur die lewer onderdruk en sodoende die LDL-C verder verhoog.

'n Veselryke dieet lei tot 'n verlaging in TC as gevolg van die verbinding van nie-stysel polisakkariede (NSP) met galsoute (Lindsay & Gaw, 1997:112).

Die hoeveelheid onversadigde vette in die dieet het 'n invloed op die konsentrasie van plasmacholesterol deurdat poli-onversadigde vetsure die verwyderingsproses van LDL-C versnel (Lindsay & Gaw, 1997:110). Die huidige riglyne dui aan dat die daaglikse inname van omega-6-poli-onversadigde vetsure nie meer as 10–13% van die totale energie-inname moet oorskry nie, anders word die HDL-C vlakke verlaag en die risiko vir die vorming van galstene verhoog (Lindsay & Gaw, 1997:110). Omega-6-poli-onversadigde vetsure kom voor in die olies van graan, sonneblom en soja (Lindsay & Gaw, 1997:110).

Navorsing toon aan dat die inname van omega-3-poli-onversadigde vetsure na 1% van die totale energie-inname vermeerder behoort te word. Die rede hiervoor is nie as gevolg van die potensiële aksie om serumtriglisieriedvlakke te verlaag nie, maar eerder die anti-trombolitiese potensiaal van die omega-3-poli-onversadigde vetsuur. Versadigde

vetsure verhoog die trombolitiese effek, waar omega-3-poli-onversadigde vetsure juis die teenoorgestelde effek toon (Lindsay & Gaw, 1997:111). Omega-3-poli-onversadigde vetsure kom in visolies voor (Lindsay & Gaw, 1997:110).

Dit is in die literatuur gedokumenteer dat oormatige gebruik van alkohol (kroniese alkoholisme) siektes van die lewer, hart en senuweestelsel veroorsaak as gevolg van wanvoeding en 'n tekort aan nutriënte omdat alkohol die plaasvervanger word vir voedsel (Buist, 1995:65). Matige alkoholgebruik het 'n omgekeerde verband met die voorkoms van KHS (Lindsay & Gaw, 1997:112). Na aanleiding van 'n studie wat in Brittanje gedoen is, is gevind dat een tot twee glase wyn per dag, HDL-C-vlakke met 7% verhoog (Buist, 1995:70). In die CLPS (Cooperative Lipoprotein Phenotyping Study) is aangetoon dat twee glase wyn per dag tot verlaagde trigliseriedvlakke lei en 'n verhoogde vlak van HDL-C wat 0.33 mmol.l^{-1} hoër kan wees as die HDL-C vlakke van nie-drinkers (Thompson & Wilson, 1992:9.8). Die kromium wat in wyn voorkom is die oorsaaklike gevolg van die verhoging in HDL-C (Buist, 1995:70).

As gevolg van die hoër kromiuminhoud word die gebruik van wyn eerder aanbeveel as bier (Buist, 1995:71). Dit is ook bewys dat indien die aanbevole waardes vir alkohol-inname oorskry word, dit vereenselwig word met verhoogde KHS morbiditeit en mortaliteit (Lindsay & Gaw, 1997:112).

Die oormatige gebruik van koffie, is ook aangedui as risikofaktor vir die ontwikkeling van KHS (Buist, 1995:31). In die Trompso Hartstudie, is bevind dat een tot twee koppies koffie per dag geen effek op die lipiedprofiel getoon het ten opsigte van TC-, LDL-C- en HDL-C-vlakke nie (Buist, 1995:32). Daar was wel 'n positiewe verband met drie of meer kopies koffie per dag vir TC, LDL-C en 'n negatiewe verband met HDL-C (Buist, 1995:32).

Dit blyk dus uit die literatuur dat dieet 'n belangrike rol speel in die verlaging of verhoging van die lipiedparameters. Lindsay & Gaw (1997:114) stel kortliks die aanbevelings vir 'n lipiedverlagende dieet:

- ◆ Indien die persoon oorgewig is, verlaag die totale energie-inname om die ideale liggaamsmassa te bereik
- ◆ Verminder die daaglikse totale vetinname, tot 35% en minder van die totale energie-inname
- ◆ Verhoog die inname van komplekse koolhidrate in die plek van vette
- ◆ Verlaag die inname van versadigde vetsure, en verhoog die inname van poli-onversadigde vetsure, veral omega-3 en omega-6 vetsure.
- ◆ 'n Hoë veselryke dieet word aanbeveel

2.4.7 Stres

Navorsers beskou stres as 'n belangrike risikofaktor vir die ontwikkeling van KHS. Dit is moeilik om die invloed van stres, en stresvlak te definieer, want die toleransie van stres verskil van een individu na 'n ander (Lindsay & Gaw, 1997:23). Die meganismes waardeur stres 'n negatiewe invloed uitoefen op KHS is verhoogde bloeddruk, verhoogde harttempo, 'n verhoging in TC en 'n negatiewe effek op die stollingsfaktore in die bloed (Lindsay & Gaw, 1997:23).

Studies wat reeds in die 1970's gedoen is, het aangetoon dat daar 'n verband tussen die persoonlikheidstipes en KHS bestaan (Thompson & Wilson, 1992:9.8). Individue wat ambisieus, kompetierend en gemotiveerd is, vinnig kwaad word en meestal gejaagd is as gevolg van 'n abnormaal aktiewe brein, is kenmerkend van die Tipe-A persoonlikheid. Persone met 'n meer gematigde, rustige en geduldige geaardheid en wat minder kompetierend is, word geklassifiseer as 'n Tipe-B persoonlikheid (Buist, 1995:102). Navorsing dui aan dat die gedragspatrone van 'n individu met Tipe-A persoonlikheid meer geassosieer word met die ontwikkeling van KHS as diegene met 'n Tipe-B persoonlikheid. Navorsing toon aan dat die elemente van aggressie en vyandigheid van die Tipe-A persoonlikheid geassosieer word met KHS (Thompson & Wilson, 1992:9.9; Buist, 1995:103).

Verdere navorsing het ook aangetoon dat sosiale isolasie, uitdrukking van aggressie en ander fasette van persoonlikheid ook geassosieer word met verhoogde risiko vir KHS (Thompson & Wilson, 1992:9.9). Die bekommernis van dreigende afdankings en werkloosheid is ook 'n groot bydraende risikofaktor vir KHS (Thompson & Wilson, 1992:9.9). Die departement van Arbeid en Mannekrag het in 1995 aangedui dat hulle 48 800 mense vir die informele sektor in Suid-Afrika opgelei het teen R 32,2 miljoen en dat slegs 10 000 (21%) werk gekry het (Erasmus, 1999:15). Vanaf 1990 tot 1995 is daar jaarliks 82 000 poste tot niet verklaar as gevolg van die ekonomiese klemverskuiwing van 'n arbeids-intensiewe produksie na 'n kapitaal-intensiewe produksie. Talle gekwalifiseerde Suid-Afrikaanse mans en vrouens staar werkloosheid in die gesig (Erasmus 1999:29).

In 'n studie oor die verband tussen lipiedvlakke en werkstres by skeepsvragwerkers wat werkloosheid in die gesig staar, is bevind dat daar 'n beduidende verhoging was in hulle TC vlakke, veral by die mans met versteurde slaappatrone (Thompson & Wilson, 1992:9.9). In 'n studie gedoen met vlieëniers van Argentinië wat aan kroniese emosionele stres blootgestel is, is gevind dat daar ook 'n beduidende verhoging was in die TC en urinêre adrenalienvlakke (Buist, 1995:105).

Die American College of Sports Medicine (2000:31) toon ook aan dat psigologiese stres wat uitdrukking vind in die vorm van woede, vyandigheid, depressie of sosiale isolasie, kan lei tot verhoogde KHS risiko. Daar bestaan ook 'n verband tussen stres en ander sekondêre risikofaktore. Rokers beskou die gebruik van sigarette as 'n manier om stres te verminder (Lindsay & Gaw, 1997:87). Rokers glo ook dat sigaretrook hulle "senuwees kalmee" en 'n belangrike rol speel in die beheer van temperamentele uitbarstings en buie (Lindsay & Gaw, 1997:87). Buist (1995:104) toon aan dat individue wat aan enige tipe kroniese stres blootgestel is, meer geneig is tot oormatige alkoholgebruik. Stres kan dus lei tot 'n ongesonde leefstyl wat die voorkoms van KHS kan verhoog. Stres kan 'n risiko vir verskeie gesondheidsprobleme inhou en moet dus aangespreek word deur intervensieprogramme wat berading, ontspanningstegnieke, meditasie en baie belangrik, fisieke oefening insluit (Buist, 1995:104).

2.4.8 Geslag

Die progressie van aterosklerose by mans vind twee keer vinniger plaas as by dames tot op die ouderdom van 60 jaar (Thompson & Wilson, 1992:4.1). Vir enige gegewe vlak van cholesterol is die risiko met betrekking tot dames slegs 'n derde in vergelyking met mans van dieselfde ouderdom, ongeag ander risikofaktore soos rook of hipertensie (Thompson & Wilson, 1992:4.1). Die beskermingsfaktor vir dames is die groter proporsionele HDL-C-vlakke wat aan hulle 'n laer LDL/HDL-ratio toeken (Thompson & Wilson, 1992:4.1). Hierdie voordeel verminder na menopouse namate die LDL-C-vlakke styg en die HDL-C-vlakke daal (Thompson & Wilson, 1992:4.1).

2.4.9 Ouderdom

Die literatuur dui aan dat die graad van aterosklerose by persone met gevorderde ouderdom hoër is as gevolg van die verhoging in cholesterolvlakke wat met veroudering gepaard gaan (Thompson & Wilson, 1992:4.1). Die risiko vir KHS by mans neem progressief toe vanaf 30-jarige ouderdom en dat sommige risikofaktore soos koronêre ateroovorming, minder omkeerbaar is vanaf 50-jarige ouderdom (Hart *et al.*, 1988:37). Die verskil in TC en lipiedratio's tussen jonger en ouer mans berus ook op die fisiologiese en lewenstylverskille tussen ouer en jonger mans (Hart *et al.*, 1988:37).

2.4.10 Ras

Risikofaktore en voorkoms van KHS verskil by swart en blanke Amerikaners. In 1986 was die insidensie van KHS by swart groepe 25% meer as by hulle blanke eweknieë (Thompson & Wilson, 1992:4.2). Die insidensie van KHS by Amerikaanse swart dames was 56% meer as by blanke dames (Thompson & Wilson, 1992:4.2). Die blanke populاسie se TC-, LDL-C- en HDL-C-vlakke vertoon gunstiger as dié van die swart

populasie, en die swart populasie was meer geneig tot hipertensie (Thomas & Wilson, 1992:4.2).

In vergelyking met blanke mans het Spaanse groepe in die suid-weste van die VSA 'n laer risiko getoon vir die ontwikkeling van KHS, ongeag die hoër voorkoms van obesiteit (Thompson & Wilson 1992:4.5). Ras word aangetoon as 'n belangrike veranderlike in vele studies regoor die wêreld. Dit is ook aangedui dat die swart populasie van onderontwikkelde lande soos sommige Afrikalande, 'n baie laer risiko vertoon vir KHS (Thompson & Wilson, 1992:4.5). Navorsing toon aan dat die risiko vir KHS hoër in die ontwikkelde Westerse wêreld is, as gevolg van die sedentêre leefwyse van die individue (Thompson & Wilson, 1992:4.5).

Etniese invloede kan ook 'n rol speel in die oorsaaklike verband van KHS. Met die "Israeli Heart Study" is die risikoprofiel van 10059 middeljarige Israelitiese mans bepaal. Die studie het aangedui dat diegene wat in Europa en Israel gebore is, hoër TC-vlakke en risiko vir KHS getoon het as dié in Noord-Afrika en die Midde Ooste gebore is (Thompson & Wilson, 1992:4.5). Die navorsing spekuleer dat genetiese en omgewingsfaktore soos dieet 'n rol speel in die verskillende resultate wat verkry is (Thompson & Wilson, 1992:4.5). Brink (1986:13) beweer dat Suid-Afrikaanse swart mans in vergelyking met blanke mans, 'n laer risiko vir KHS toon. Navorsing toon aan dat Suid-Afrikaanse etniese en westerse invloede asook die ekonomiese klemverskuiwing na kapitalisme, die leefstyl van die swartman kan beïnvloed (Erasmus 1999:30). Met 'n Westerse leefstyl sal die Suid-Afrikaanse swart mans hulle dus ook in die hoër risiko groep vir KHS kan vind.

Uit die literatuur kan ons dus die afleiding maak dat ras, etniese invloede, ouderdom en geslag ook as veranderlikes gereken kan word wat 'n invloed uitoefen op die lipiedparameters en die risiko vir KHS.

2.5 SAMEVATTING

Uit die bogenoemde literatuurondersoek is dit dus duidelik dat die primêre risikofaktore vir KHS, verhoogde totale cholesterol (TC), sigaretrook, hipertensie en fisieke onaktiwiteit is. Die sekondêre faktore vir KHS is ouderdom, geslag, ras, verhoogde liggaamsvet, familiegeskiedenis van KHS, diabetes mellitus en stres. Hierdie faktore dra direk en indirek by tot die aterosklerotiese proses, wat as die hooforsaak van KHS beskou word.

Verhoogde lipiedkonsentrasies in die vorm van TC en LDL-C word direk met die ontwikkeling van KHS geassosieer, terwyl 'n verhoogde HDL-C 'n omgekeerde verband met KHS toon. Die verhoogde risiko vir KHS as gevolg van TC is direk afhanklik van die HDL-C, aangesien die KHS-risiko deur 'n verlaagde of verhoogde vlak van HDL-C beïnvloed word. HDL-C het 'n beskermende effek in die aterosklerotiese proses en daarom sal die verlaging in die TC/HDL-C verhouding die voorkoms van KHS vertraag.

Fisieke fiksheid toon 'n betekenisvolle verband op die verlaging van TC, asook die verlaging van LDL-C. Fisieke fiksheid toon ook 'n positiewe verband met die verhoging van die HDL-C vlakke. Die verwantskap tussen 'n hoër HDL-C ten opsigte van die TC en/of LDL-C dui op 'n verlaagde risiko vir die voorkoms van KHS.

Dit is duidelik uit die literatuurondersoek dat fisieke fiksheid positief korreleer met die verbetering en verlaging van ander primêre en sekondêre KHS-risikofaktore soos hipertensie, stres, rook, liggaamsamestelling en diabetes mellitus. Fisieke fiksheid sal dus die negatiewe effek van hierdie KHS-risikofaktore kan teëwerk.

Die sekondêre KHS-faktore soos ouderdom, ras, geslag, stres, liggaamsamestelling (LMI-indeks, MHR, vetpersentasie en verhoogde massa) en diabetes mellitus kan ook 'n betekenisvolle invloed op die bloedlipiede hê.

Die inligting aangaande die verband tussen fisieke werkvermoë en die lipiedratio's, veral die LDL/HDL-ratio is beperk en daar sal met hierdie studie gepoog word om op hierdie gebied 'n bydrae te lewer.

BIBLIOGRAFIE

ACSM

kyk

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. 2000. Guidelines for exercise testing and prescription. 6th ed. Baltimore : Williams & Wilkins. 368 p.

AMERICAN HEART FOUNDATION. 1992. American Heart Foundation scientific statement: position statement on exercise. *Circulation*, 86(1):240-244, Jan.

BLAIR, S.N., KAMPERT, J.B., KOHL III, H.W., BARLOW, C.E., MACERA, C.A., PAFFENBARGER, R.S. Jr. & GIBBONS, L.W. 1996. Influences of cardiorespiratory fitness and other precursors on cardiovascular disease and all-cause mortality in men and women. *Journal of the American Medical Association*, 276(3):205 – 210, July.

BRINK, A.J. 1986. Die noodsaaklikheid van hartnavorsing in die RSA. *Die Suid-Afrikaanse joernaal van voortgesette mediese onderrig*, 4(2):13-14, Feb.

BRUBAKER, P.H., WARNER, J.G., REJESKI, W.J., EDWARDS, D.G., MATRAZZO, B.A., RIBISL, P.M., MILLER, H.S. & HERRINGTON, D.M. 1996. Comparison of standard- and extended-length participation in cardiac rehabilitation on body composition, functional capacity, and blood lipids. *American Journal of Cardiology*, 78(1): 769-773, Oct.

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.

DE FRONZO, R.A. & FERRANNINI, E. 1991. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dislipidaemia and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes care*, 14 : 173-194.

ERASMUS, J. 1999. Coping strategies of the unemployed : Labour market analysis. Goodwood : National Book Printers. 95p.

HADDOCK, B.L., HOPP, H.P., MASON, J.J., BLIX, G. & BLAIR, S.N. 1998. Cardiorespiratory fitness and cardiovascular disease risk factors in postmenopausal women. *Medicine and science in sports and exercise*, 30(6):893 – 898.

HART, J.T., STILWELL, B. & MUIR GRAY, J.A. 1988. Prevention of coronary heart disease and stroke: A workbook for primary care teams. London : Faber and Faber. 243 p.

JORGENSEN, B., ENDRESEN, K., FORFANG., SIMONSEN, S. & THAULOW, E. 1998. Attenuated physical exercise capacity in smokers, compared with non- smokers, after coronary angioplasty despite similar luminal diameters. *European heart journal*, 19:737–741, May.

KINOSIAN, B., GLICK, H., & GARLAND, G. 1994. Cholesterol and coronary heart disease : predicting risks by levels and ratios. *Annals of internal medicine*, 121(9):641-647, Nov.

KINOSIAN, B., GLICK, H., PREISS, L. & PRUDER, K.L. 1995. Cholesterol and coronary heart disease: predicting risks in men by changes and ratios. *Journal of investigating medicine*, 43:443-450.

KOKKINOS, P.F., NARAYAN, P., COLLERAN, J., FLETCHER, R.D., LAKSHMAN, R. & PAPADEMETRIOU, V. 1998. Effects of moderate intensity exercise on serum lipids in African-American men with severe systemic hypertension. *American journal of cardiology*, 81: 732-735, March.

KRAEMER, W.J., VOLEK, J.S., CLARK, K.L., GORDON, S.E., PUHL, S.M., KOZIRIS, L.P., McBRIDE, M., TRIPLETT-McBRIDE, N.T., PUTUKIAN, M., NEWTON, R.U., HÄKKINEN, K., BUSH, J.A. & SEBASTIANELLI, W.J. 1999. Influence of exercise training on physiological and performance changes with weight loss in men. *Medicine and science in sports and exercise*, 31(9): 1320-1330, Sept.

LEON, A.S., RICE, T., MANDEL, S., DESPRES, J., BERGERON, J., GAGNO, J., RAO, D.C., SKINNER, J.S., WILMORE, J.H & BOUCHARD, C. 2000. Blood lipid response to 20 weeks of supervised exercise in a large biracial population : The heritage family study. *Metabolism*, 49(4):513–520, April.

LEWIS, B., ASSMANN, G., MANCINI, M. & STEIN, Y. 1989. Handbook of coronary heart disease prevention: A practical guide to management of lipid and other risk factors in adults. London : Current Medical Literature. 58 p.

LINDSAY, G.M. & GAW, A. 1997. Coronary heart disease prevention. Singapore : Churchill Livingstone. 349 p.

MACKINNON, L.T. & HUBINGER, L.M. 1999. Effects of exercise on lipoprotein(a). *Sports medicine*, 28(1):11–23, July.

MARTI, B., ABELIN, T., MINDER, C.E. & VADER, J.P. 1988. Smoking, alcohol consumption, and endurance capacity: an analysis of 6500 19-year-old conscripts and 4100 joggers. *Preventative medicine*, 17:79-92.

MEYER, T.E. 1993. Take heart. *Health beat* : 22- 24, Aug.

MILLER, N.E. & TALL, A.R. 1992. High density lipoproteins and atherosclerosis III. Proceedings of the 3rd International Symposium on plasma high density lipoproteins and atherosclerosis, San Antonio, 4 – 6 March 1992. New York : Excerpta medica. 269 p.

OPPERMAN, M.C. 1992. Die invloed van programfrekwensie tydens fisieke herkondisionering op fisieke parameters by blanke mans. Potchefstroom: PU vir CHO. (skripsie – m.a.) p. 145.

REDDY, P., MEYER-WEITZ, A. & YACH, D. 1996. Smoking status, knowledge of health effects and attitudes towards tobacco control in South Africa. *South African medical journal*, 86:1389-1393.

SLOOP, G.D. & GARBER, D.W. 1997. The effects of low-density lipoprotein and high-density lipoprotein on blood viscosity correlate with their association with risk of atherosclerosis in humans. *Clinical Science*, 92(4):473-479.

SRIVASTAVA, R., BLACKSTONE, E.H. & LAURER, M.S. 2000. Association of smoking with abnormal exercise heart rate responses and long term prognosis in a healthy, population- based cohort. *The American journal of medicine*, 109(1):20-27, July.

SUID-AFRIKA. Sentrale statistiekdiens van Suid-Afrika. 1996. Recorded deaths. (Report nr. 03-09-01.) (Soos per faks).

TOLFREY, K., JONES, A.M. & CAMPBELL, I.G. 2000. The effect of aerobic exercise training on the lipid-protein profile of children, adolescents and adults. *Sports medicine*, 29 (2): 99–112, Feb.

THOMPSON, G.R. & WILSON, P.W. 1992. Coronary risk factors and their assessment. London : Science press. 12.15 p.

VASANKARI, T.J., KUJALA, U.M., VASANKARI, M.T & AHOTUPA, M. 1998. Reduced oxidized LDL levels after a 10-month exercise program. *Medicine and science in sports and exercise*, 30(9):1496–1503, April.

WEBER, P.C. & LEAF, A. 1993. Atherosclerosis reviews: Atherosclerosis: Cellular interactions, growth factors, and lipids. New York : Raven Press. 348 p.

YEAGLE, P.L. 1991. Understanding your cholesterol. New York : Academic Press inc. 111 p.

HOOFSTUK 3

ARTIKEL :

**DIE VERBAND VAN FISIEKE
WERKSVERMOë MET ENKELE
SERUMLIPIED-RATIO'S BY SUID-
AFRIKAANSE MANS (35- 64 JAAR) EN DIE
INVLOED VAN SIGARETROOK DAAROP**

L. STRYDOM; G.L. STRYDOM

*Skool vir Biokinetika, Rekreasie en Sportwetenskap, Potchefstroomse
Universiteit vir Christelike Hoër Onderwys*

Artikel aangebied aan die
*“ African Journal for Physical, Health Education, Recreation and
Dance ”*

DIE VERBAND VAN FISIEKE WERKSVERMOË MET ENKELE SERUMLIPIED-RATIO'S BY SUID-AFRIKAANSE MANS (35- 64 JAAR) EN DIE INVLOED VAN SIGARETROOK DAAROP .**L. Strydom, G.L. Strydom****ABSTRACT**

Men below the age of 60 years are at higher risk for developing coronary artery disease than their female counterparts. By participating in physical exercise, men can improve their quality of life, cardiorespiratory fitness and reduce the risk of coronary artery disease. Data was gathered from 367 white South African men between the ages of 35–64 years. They were divided into two age groups, 35-49 years (n= 255) and 50-65 years (n=112) forming part of a comprehensive community study. The purpose of this study was to determine the association between physical work capacity/fitness, TC/HDL-ratio and the LDL/HDL-ratio. Secondly, the effect of cigarette smoking was examined on the above mentioned associations. Physical work capacity was expressed as the power output (watt.kg^{-1}) achieved during a progressive sub-maximal cycle ergometer test. Significant differences ($p \leq 0.05$) were found between the fit and unfit respondents in both age groups in both the TC/HDL- and LDL/HDL-ratio's ($p \leq 0.05$). Significant differences concerning ratios also occurred when the effect of fitness was accounted for, between the smokers and the non smokers with TC/HDL-ratio ($p \leq 0.05$) and LDL/HDL-ratio ($p \leq 0.05$).

Key words: Physical work capacity, physical fitness, TC/HDL-ratio, LDL/HDL-ratio, blood lipids, smoking

Sleutelterme: Fisieke werksvermoë, fisieke fiksheid, TC/HDL-ratio, LDL/HDL-ratio, bloedlipiede, rook

3.1 INLEIDING

In 1993 het die Hartstigting van Suid-Afrika bereken dat ongeveer 48 000 Suid-Afrikaners in daardie jaar waarskynlik hartaanvalle kan kry (Meyer, 1993). Volgens Brink (1986) is die mortaliteit weens koronêre hartsiektes (KHS) onder Suid-Afrikaanse Blanke en Asiër gemeenskappe van die hoogste ter wêreld per bevolkingsgrootte.

Navorsing dui aan dat gereelde aërobiese oefening die fisieke werksvermoë verbeter en dat dit 'n belangrike rol kan speel in die primêre en sekondêre voorkoming van koronêre hartsiektes (KHS) (American Heart Foundation, 1992). Hipertensie, fisieke onaktiwiteit (wat kan bydrae tot verlaagde fisieke fiksheid), verhoogde totale cholesterol (TC) en rook word as die primêre risikofaktore vir die ontwikkeling van KHS beskou (Gordon & Gibbons, 1991; ACSM, 1995).

Volgens Tolfrey *et al.* (2000) is TC nie die enigste maatstaf vir aanduiding van cholesterol as 'n hoë risikofaktor vir KHS nie, maar ander lipiedratio's, soos die TC/HDL-ratio en LDL/HDL-ratio behoort ook in ag geneem te word. Volgens die Framinghamstudie dui 'n TC/HDL-ratio van <3 op 'n lae risiko, 'n ratio van 3–5 op 'n gemiddelde risiko en 'n ratio van >6 op 'n hoë risiko (Thompson & Wilson, 1992; Miller & Tall, 1992). Daar is ook gevind dat daar 'n verband bestaan tussen HDL-C en KHS by mans. 'n Hoër HDL-C-waarde veronderstel 'n laer TC/HDL-ratio wat gevolglik 'n laer risiko vir die ontwikkeling van KHS kan teweegbring (Thompson & Wilson, 1992).

In 'n studie deur Tolfrey *et al.* (2000) is daar betekenisvolle verskille waargeneem ten opsigte van die TC/HDL-ratio en LDL/HDL-ratio van drawwers en nie-drawwers. Die drawwers het 'n betekenisvolle laer gemiddelde waarde vir die TC/HDL-ratio en LDL/HDL-ratio as die nie-drawwers getoon (Tolfrey *et al.*, 2000).

Navorsing toon verder aan dat die verbetering van kardiorespiratoriese fiksheid deur inoefening 'n verlaging van TC, asook 'n verhoging in HDL teweeg kan bring (Souhami & Moxham, 1994; Tolfrey *et al.*, 2000). Oefening verlaag ook LDL-C, indien dit

gepaard gaan met 'n afname in liggaamsmassa (Mackinnon & Hubinger, 1999). In 'n studie deur Brubaker *et al.* (1996) is TC, LDL-C, HDL-C, TC/HDL-ratio, trigliseriedvlakke en METs by 25 kardiaale pasiënte (6 vrouens, 19 mans) bepaal voor en na 'n kardiaale rehabilitasieprogram (KRP). Na drie maande van intervensie is al die bogenoemde parameters weer bepaal. Daar was 'n 3.7% verbetering in die HDL-C en die TC/HDL-ratio het met 2% verminder; LDL-C het met 5% verlaag en die MET-waarde het na drie maande met 9% verbeter (Brubaker *et al.*, 1996). Dit wil voorkom asof 'n verhoogde fiksheidsvlak dus met verlaagde TC/HDL-ratio gepaard gaan.

Sigaretrook verhoog die LDL/HDL-ratio asook die plasma HDL-C konsentrasie (Buist, 1995). Sigaretrook versnel ook die proses van aterosklerose omdat bloedviskositeit en fibrinogeenvlakke verhoog word (Buist, 1995). Die gevolg is 'n verhoogde voorkoms van aterosklerose, die hooforsaak van KHS.

Volgens Marti *et al.* (1988) het rokers 'n laer fisieke werksvermoë as hulle nie-rokende eweknieë. In 'n studie deur Srivastava *et al.* (2000) is gevind dat die fisieke werksvermoë van rokers twee keer laer is as by nie-rokers. Sigaretrook het ook 'n negatiewe invloed op die lipiedprofiel. Dit verhoog TC, LDL-C en trigliseriedvlakke, maar verlaag HDL-C vlakke (Thompson & Wilson, 1992).

Die lipiedratio waaroor die minste navorsing tot op hede gedoen is, is die LDL/HDL-ratio (Souhami & Moxham, 1994). In die lig van beperkte studies rondom die risikofaktor van die LDL/HDL-ratio, word daar in hierdie studie daarop gefokus.

Die doel van hierdie studie is om die verwantskap tussen fisieke werksvermoë en enkele serumlipied-ratio's (TC/HDL en LDL/HDL) by mans tussen die ouderdomme van 35-64 jaar, asook die invloed wat rook daarop uitoefen, te ondersoek.

Inligting wat uit hierdie studie verkry word, kan waardevol wees vir die gebruik in die Biokinetikapraktyk en ander gesondheidsinstansies wat intervensieprogramme vir Suid-Afrikaanse mans aanbied met die oog op die verbetering van kardiovaskulêre gesondheid.

3.2 METODE VAN ONDERSOEK

3.2.1 Proefpersone

Die navorsingsontwerp vir die studie is gebaseer op 'n eenmalige ewekansige dwarsdeursnitstudie wat deel uitmaak van 'n omvattende gemeenskapstudie – die VIGHOR–studie, wat in Vanderbijlpark en Witbank onderneem is. Die doel van die projek behels navorsing in verband met die voorkoms van koronêre risikofaktore in 'n stedelike gemeenskap. Die projek staan bekend as VIGHOR, en is 'n akroniem vir Vanderbijlpark/Witbank, Inligting, Gesondheid/Health, Oorgewig, Risikofaktore. 'n Gestratifiseerde sistematiese steekproef van die blanke huishoudings wat binne die munisipale grense woon, is met behulp van die telefoongids getrek (Thomas & Nelson, 1996). Een lid van die sodanige geselekteerde gesin is uitgenooi om aan die studie deel te neem. In hierdie studie is 367 blanke Suid-Afrikaanse mans tussen die ouderdomme van 35 en 64 jaar as respondente betrek. Die mans is in twee ouderdomsgroepe verdeel, naamlik 35-49 jaar (n=255) en 50-64 jaar (n=112). Die rede vir hierdie verdeling berus op die feit dat die risiko vir KHS by mans progressief toeneem vanaf 30-jarige ouderdom en dat sommige risikofaktore soos koronêre ateroovorming, minder omkeerbaar is vanaf 50-jarige ouderdom (Hart *et al.*, 1988). Die groepverdeling berus ook op die fisiologiese en lewenstylverskille tussen ouer en jonger mans.

3.2.2 Demografiese inligting

Voordat die respondente aan enige toetse onderwerp is, het hulle onder toesig van opgeleide biokineticci 'n volledige vraelys voltooi wat inligting oor die volgende aspekte deurgee : oefenrisiko's, kontra-indikasies vir oefening, gesondheidstoestand, gereedheid vir fisieke aktiwiteit (PAR-Q), lewensgebruike, aktiwiteitsprofiel en redes vir passiwiteit ten opsigte van fisieke aktiwiteit.

3.2.3 Fisieke werksvermoëtoets (FWV₁₇₀)

'n Monark-fietsergometer (Model 864) is vir die toetsing gebruik. Die toets toon die werkslading aan wat teen 'n harttempo van $170 \text{ slae} \cdot \text{min}^{-1}$ volgehou kan word, uitgedruk in verhouding tot die liggaamsmassa ($\text{watt} \cdot \text{kg}^{-1}$). Die prosedure vir die toetsing is uitgevoer soos beskryf deur Van der Westhuizen (1997). Op grond van die fiksheidstoetsing is die respondente in 2 fiksheidsgroepe verdeel. Die 50ste persentiel ($1.44 \text{ watt} \cdot \text{kg}^{-1}$) is as kriteria gebruik. Respondente onder die 50ste persentiel ($<1.44 \text{ watt} \cdot \text{kg}^{-1}$) is as onfiks geklassifiseer en dié met 'n fiksheidsvlak van hoër as $1.44 \text{ watt} \cdot \text{kg}^{-1}$ is as fiks beskou.

3.2.4 Biochemiese ontledings (Bloedlipiede)

'n Nie-vastende bloedmonster van elke respondent is geneem voor die aanvang van die fisieke werksvermoëtoets. Die waarde van die nie-vastende totale cholesterolkonsentrasie word as geskik geag vir siftingsdoeleindes vir die bepaling van KHS-risiko (Vermaak *et al.*, 1991).

Die HDL-C-konsentrasie is bepaal deur presipitasie van LDL-C en baie-laedigheidslipoproteïencholesterol (BLDL-C) uit die serum met behulp van heparien en Mg^{++} (Merck reagensiestel 15007). Die supernatant is hierna gebruik om die konsentrasie van HDL-C te bepaal deur gebruik te maak van die CHOD-Jodiedmetode (Merck reagensiestel 14350). Vir die bepaling van LDL-C-konsentrasie is heparien uit die serum gepresipiteer by die iso-elektriese punt van LDL-C (Merck reagensiestel 14992). Na sentrifugasie is die cholesterol-inhoud van die supernatant bepaal wat gelyk was aan die som van die HDL-C en BLDL-C. Die hoeveelheid LDL-C is dan soos volg bepaal: $\text{LDL-C} = \text{TC} - (\text{HDL-C} + \text{BLDL-C})$ (Van der Westhuizen, 1999).

Die serumlipiedparameters TC, HDL-C en LDL-C is in die studie gebruik en in die volgende ratio's uitgedruk :

- ◆ Totale cholesterol/Hoëdigheidslipoproteïencholesterol-ratio (TC/HDL-C-ratio)
- ◆ Laedigheidslipoproteïen/Hoëdigheidslipoproteïen-ratio (LDL/HDL-ratio).

3.2.5 Statistiese verwerking van data

Die verwerking van die data is met hulp van die Statistiese Konsultasiediens aan die PU vir CHO gedoen. Die berekening van gemiddeldes (x) en standaardafwyking (SA) van die verskillende veranderlikes vir elke ouderdomsgroep is d.m.v. die MEANS-prosedure van die SAS-rekenaarprogrammpakket (“Statistical Analysis System”) bepaal (SAS Institute Inc., 1985a). Die berekening van die variansie-analises is met behulp van die GLM-prosedure van die SAS-rekenaarprogrammpakket uitgevoer (SAS Institute Inc., 1985b).

Die verwantskap van fisieke fiksheid en ouderdom met die afhanklike veranderlikes (TC/HDL en LDL/HDL), is met behulp van tweerigtingvariensie-analise (ANOVA) ondersoek en in tabelvorm aangebied. Verder is ‘n drierigtingvariensie-analise gedoen, waar ouderdom, fiksheid en rook/nie-rook as veranderlikes gebruik is. Dit is opgevolg met post-hoc-Tukey en t-toetse om binne die ouderdomsgroepe betekenisvolle verskille tussen die rookgroep en nie-rookgroep te bepaal. Post-hoc-Tukey toetse is gebruik om die verband en verskil tussen hoë en lae fiksheidsvlakke te bepaal.

3.3 RESULTATE

In Tabel 3.1 word die beskrywende data van die twee verskillende ouderdomsgroepe aangebied.

Tabel 3.1 Die beskrywende data van mans aangedui vir ouderdomsgroepe 35- 49 jaar en 50 –64 jaar onderskeidelik

	Mans (35-49 jaar)					Mans (50-64 jaar)					p
	N	X	SA	Min	Maks	N	x	SA	Min	Maks	
OUERDOM	255	41.2	4.4	35.0	49.0	112	56.5	4.0	50.0	64.0	*
MASSA (Kg)	255	82.6	12.2	52.1	127.1	112	83.4	11.9	59.8	127.0	NB
FWV₁₇₀ (watt.kg⁻¹)	255	2.1	0.5	0.6	5.5	112	2.0	0.6	1.0	5.1	NB
TC/HDL	245	6.3	1.9	2.4	13.4	105	6.4	1.8	3.4	11.3	NB
LDL/HDL	243	4.1	1.3	1.2	9.4	105	4.2	1.4	1.8	8.7	NB

* = p≤0.05

NB = Nie-betekenisvol

Die gemiddelde ouderdom vir die twee groepe is onderskeidelik 41.2 jaar vir die jonger groep (35–49 jaar) en 56.5 jaar vir die ouer groep (50–64 jaar). Die gemiddelde fiksheid en massa is byna dieselfde vir beide groepe mans. Geen betekenisvolle verskille is gevind by die twee ouderdomsgroepe ten opsigte van die bogenoemde parameters nie (Tabel 3.1).

Tabel 3.2 toon die verband tussen die fisieke werksvermoë met die serumlipied-ratio's. Vir die fikse groep is die gemiddelde waardes van die lipied-ratio's hoër by die ouer groep as by die jonger groep en vir beide onfikse ouderdomsgroepe is die ratio's hoër as by die waardes van die fikse groep. Hierdie bevindings word deur die literatuur gestaaf (Tolfrey *et al.*, 2000).

Tabel 3.2 Fisieke werksvermoë se verband met TC/HDL en LDL/HDL-ratio by mans

	Mans (35- 49 jaar)					Mans (50 –64 jaar)					p ₁
	Fiks					Fiks					
	N	x	SA	Min	Maks	N	x	SA	Min	Maks	
TC/HDL (p ₂)	124	5.8	1.7	2.4	12.7	52	6.3	2.0	3.4	11.3	NB
LDL/HDL (p ₃)	123	3.8	1.2	1.2	9.4	52	4.1	1.5	1.8	8.7	NB
	Onfiks					Onfiks					
TC/HDL (p ₂)	121	6.8	1.9	3.8	13.4	53	6.6	1.6	3.8	10.7	NB
LDL/HDL (p ₃)	120	4.4	1.3	2.1	8.1	53	4.3	1.3	2.3	8.1	NB
p ₂		*					NB				
p ₃		*					NB				

NB = Nie betekenisvol

* = p < 0.05

p₁ = Betekenisvolheid (Intergroep)

p₂ en p₃ = Betekenisvolheid (Intragroep)

In die ouderdomsgroep 35–49 jaar kom daar 'n betekenisvolle verband tussen die fikse en onfikse groep ten opsigte van die TC/HDL-ratio en LDL/HDL-ratio voor (Tabel 3.2).

In Tabel 3.3 word die invloed van rook, ongeag fiksheidsvlak, op die serumlipied-ratio's aangedui. Die gemiddelde TC/HDL-ratio by rokende mans (35–49 jaar) was 6.9 teenoor 6.0 by hulle nie-rokende eweknieë. Die intragroepverskil is statisties betekenisvol ($p \leq 0.05$). Die intragroepverskil vir mans (50–64 jaar) wat rook en nie-rook nie, dui ook 'n betekenisvolle verband met die TC/HDL-ratio aan ($p \leq 0.05$). (Tabel 3.3). Die LDL/HDL-ratio by mans (35–49 jaar) wat rook en nie-rook nie, is onderskeidelik 4.5 en 3.9. Dié verskille is ook statisties betekenisvol. Statistiese betekenisvolle verband is ook gevind by mans (50–64 jaar) ten opsigte van die LDL/HDL-ratio (Tabel 3.3). Uit die resultate blyk dit dat rook 'n betekenisvolle negatiewe effek op die ratio's uitoefen. Navorsing van Thompson en Wilson (1992) stem hiermee ooreen.

Tabel 3.3 Die invloed van rook op die serumlipied-ratio's by mans tussen die ouderdom 35–49 jaar en 50–64 jaar.

Mans (35–49 jaar) Rokers						Mans (50–64 jaar) Rokers					
	N	x	SA	Min	Maks	N	x	SA	Min	Maks	p ₁
TC/HDL p ₂	79	6.9	2.2	3.5	13.4	32	7.0	2.1	3.7	11.3	NB
LDL/HDL p ₃	79	4.5	1.4	2.1	9.4	32	4.7	1.5	1.8	8.7	NB
Nie-Rokers						Nie-Rokers					
TC/HDL p ₂	166	6.0	1.6	2.4	11.2	73	6.3	1.6	3.4	10.2	NB
LDL/HDL p ₃	164	3.9	1.2	1.2	8.1	73	4.0	1.3	1.8	7.8	NB
p ₂		*					*				
p ₃		*					*				

NB = Nie betekenisvol

p₁ = Betekenisvolheid (Intergroep)

* = $p \leq 0.05$

p₂ en p₃ = Betekenisvolheid (Intragroep)

In Tabelle 3.4 en 3.5 word die resultate van die serumlipied-ratio's vir die onfikse en fikse groepe by rokende en nie-rokende mans (35–49 jaar) en (50–64 jaar) onderskeidelik aangebied. In die ouderdomsgroep 35–49 jaar is daar statisties betekenisvolle verskille tussen die onfikse respondente wat rook en nie-rook nie. Soos blyk uit Tabel 3.4 is die gemiddelde TC/HDL-ratio vir fikse en onfikse rokende mans (35–49 jaar) onderskeidelik 5.9 en 7.8 wat statisties betekenisvol is ($p \leq 0.05$). Uit die resultate blyk dit dus dat die

fikse groep betekenisvoller “beter” ratio’s vertoon, ongeag of die persoon rook al dan nie. By die ouer groep persone is die tendense nie aanwesig nie. Geen betekenisvolle verskille bestaan tussen die fikse en onfikse groepe nie. Trouens die fikse rokers in die ouer ouderdomsgroep toon ‘n ongunstiger ratio (7.0) as die onfikse rokers (6.9), ‘n tendens wat nie in lyn lê met die ander resultate nie. Die klein groepies (17 en 15) mag deels hiervoor verantwoordelik wees. Wat die intergroepverskille betref, verskil slegs die fikse rokergroep statisties van mekaar, waar die ouer groep ‘n TC/HDL-ratio van 7.0 vertoon. Dit plaas hulle dus in ‘n hoër risikogroep as die jonger groep mans ($p \leq 0.05$) (Tabel 3.4). Hierdie tendens by mans ouer as 50 jaar, kan moontlik toegeskryf word aan die langdurige nadelige effek van sigaretrook (Thompson & Wilson, 1992).

Tabel 3.4 Fisieke werksvermoë se verband met TC/HDL-ratio by mans wat rook/nie-rook nie.

Mans (35-49 jaar)						Mans (50-64 jaar)					
Fiks						Fiks					
	N	x	SA	Min	Maks	N	x	SA	Min	Maks	
Rook	37	5.9	1.7	3.5	12.7	17	7.0	2.4	3.7	11.3	*
Nie-rook	87	5.7	1.7	2.4	11.2	35	5.9	1.7	3.4	10.2	NB
		NB					NB				
Onfiks						Onfiks					
Rook	42	7.8	2.2	4.7	13.4	15	6.9	1.8	4.5	10.7	NB
Nie-rook	79	6.3	1.6	3.8	10.3	38	6.4	1.6	3.8	10.1	NB
		*					NB				
Intragroepverskille (35-49 jaar)						Intragroepverskille (50-64 jaar)					
Fiks Rook vs Onfiks Rook = *						Fiks Rook vs Onfiks Rook = NB					
Fiks Nie-rook vs Onfiks Nie-rook = NB						Fiks Nie-rook vs Onfiks Nie-rook = NB					

NB = Nie betekenisvol

* = $p \leq 0.05$

Tabel 3.5. Fisieke werksvermoë se verband met LDL/HDL-ratio by mans wat rook/nie-rook nie.

Mans (35-49 jaar)						Mans (50-64 jaar)					
Fiks						Fiks					
	N	x	SA	Min	Maks	N	x	SA	Min	Maks	
Rook	37	3.9	1.3	2.1	9.4	17	4.6	1.7	1.8	8.7	NB
Nie-rook	86	3.7	1.1	1.2	7.2	35	3.9	1.3	1.8	7.8	NB
		NB					NB				
Onfiks						Onfiks					
Rook	42	4.9	1.3	2.8	7.6	15	4.8	1.3	3.0	8.1	NB
Nie-rook	78	4.2	1.3	2.1	8.1	38	4.1	1.2	2.3	6.7	NB
		*					NB				
Intragroepverskille (35-49 jaar)						Intragroepverskille (50-64 jaar)					
Fiks Rook vs Onfiks Rook = *						Fiks Rook vs Onfiks Rook = NB					
Fiks Nie-rook vs Onfiks Nie-rook = *						Fiks Nie-rook vs Onfiks Nie-rook = NB					

NB = Nie betekenisvol

* = $p \leq 0.05$

In Tabel 3.5 is daar betekenisvolle verskille gevind wanneer die LDL/HDL-ratio met fiksheid en rookstatus by die jonger groep vergelyk word. 'n Statisties betekenisvolle verskil is gevind tussen die onfikse rokersgroep (4.9) en die onfikse nie-rokers (4.2) vir die ouderdomsgroep 35–49 jaar. Die gemiddelde LDL/HDL-ratio vir fikse en onfikse rokende mans (35–49 jaar) is onderskeidelik 3.9 en 4.9. Die intragroepverskil vir onfikse mans (35–49 jaar) wat rook of nie-rook nie, verskil ook statisties betekenisvol.

Uit die resultate blyk dit dus dat die fikse groep (35–49 jaar) gunstiger ratio's vertoon as hulle onfikse eweknieë. By die ouer groep is die verskille nie betekenisvol gewees vir enige van die vergelykings nie, maar die tendense is dieselfde as dié van die jonger groep ten opsigte van fiksheid. Alhoewel nie betekenisvol nie, is die gemiddelde LDL/HDL-ratio vir ouer fikse rokers aansienlik hoër (4.6) in vergelyking met dié van hulle jonger eweknieë (3.9).

Dit is dus duidelik dat daar 'n betekenisvolle verband bestaan tussen die fiksheidsvlak van mans en die TC/HDL- en LDL/HDL-ratio's. Hierdie bevindinge word ook in die literatuur bevestig (Tolfrey *et al.*, 2000).

3.4 BESPREKING VAN RESULTATE

Volgens die Framinghamstudie dui 'n TC/HDL- ratio van <3 op 'n lae risiko, 3–5 op 'n gemiddelde risiko, terwyl 'n ratio van >6 'n hoë risiko aandui (Thompson & Wilson, 1992; Miller & Tall, 1992). Volgens die data in Tabel 3.1, dui die gemiddelde TC/HDL-ratio waardes van 6.3 en 6.4 op 'n hoë risiko by die ouderdomsgroepe 35–49 jaar en 50–64 jaar onderskeidelik. Die gemiddelde LDL/HDL-ratio is onderskeidelik 4.1 en 4.2 by die twee leeftydsgroepe. Met uitsondering van die ouderdom is geen van die verskille betekenisvol nie (Tabel 3.1).

Geen duidelike normwaardes vir die LDL/HDL-ratio kon in die literatuur gevind word nie. Om dus te bepaal of hierdie gemiddelde waardes as risikowaardes beskou kan word, is normwaardes bereken word deur gebruik te maak van reeds vasgestelde risikowaardes vir HDL-C- en LDL-C-konsentrasies. Die normwaarde vir LDL-C vir 'n lae risiko is $<3.3 \text{ mmol.l}^{-1}$ en HDL-C is $>1.2 \text{ mmol.l}^{-1}$ (Miller & Tall, 1992). As die HDL-C-normwaarde deur die LDL-C-normwaarde gedeel word, lyk dit “logies aanvaarbaar” dat 'n LDL/HDL-ratio in die omgewing van 2.75 aanvaarbaar kan wees. Vir die doel van hierdie studie sal hierdie waarde as die “normwaarde” vir die LDL/HDL-ratio aanvaar word. 'n Laer waarde sou dus op 'n gunstiger toestand dui.

Die gemiddelde waardes soos aangedui in Tabel 3.1 is hoër as die normwaardes wat bepaal is vir lae risiko (<3.3 vir TC/HDL-ratio en <2.75 is vir LDL/HDL-ratio). By die proefgroep is die gemiddelde TC/HDL-ratio 6.35 en die LDL/HDL-ratio is 4.15. Dit blyk dus dat vir beide ouderdomsgroepe die TC/HDL-ratio en LDL/HDL-ratio's binne 'n verhoogde risikokategorie vir die ontwikkeling van KHS val. Hierdie resultaat strook met die literatuurnavorsing wat aantoon dat blanke Suid-Afrikaanse mans wel geneig kan wees tot hoë TC-vlakke (Van der Westhuizen, 1999).

Uit Tabel 3.2 blyk dit dat die lipiedratio's vir mans (35–49 jaar) by die intragroepverskil betekenisvol by die fikse en onfikse persone verskil. Die TC/HDL-ratio's asook die LDL/HDL-ratio's van fikse mans (35–49 jaar) is laer as hulle onfikse eweknieë. Hierdie verskille is in ooreenstemming met die navorsingsliteratuur (Kokkinos *et al.*, 1998:733; Vasankari *et al.*, 1998:1498). Hoewel die tendens by die ouer groep soortgelyk is aan dié by die jonger groep, is die verskille egter nie betekenisvol nie. Dit mag verband hou met die lewensstylinvloede asook die feit dat TC 'n progressiewe verhoging toon namate ouderdom toeneem (Hart *et al.*, 1988; Thompson & Wilson, 1992).

Wanneer rook ten opsigte van die TC/HDL-ratio by die twee ouderdomsgroepe vergelyk word, blyk dit dat daar betekenisvolle verskille voorkom in die intragroepverskille. In Tabel 3.3 is betekenisvolle verskille aangedui vir die TC/HDL-ratio t.o.v. rook/nie-rook by mans in die onderskeie ouderdomsgroepe, 35-49 jaar en 50-64 jaar. Hierdie tendens is ook in ooreenstemming met die literatuur. Die nie-rokende groep (35–49 jaar) toon 'n betekenisvolle gunstiger TC/HDL-ratio as hul rokende eweknieë.

Die TC/HDL-ratio by rokende mans (50–64 jaar) is betekenisvol hoër as by die nie-rokers ($p \leq 0.05$) (Tabel 3.3). Dieselfde tendens kom ook voor by die LDL/HDL-ratio waar dié ratio hoër is by die rokende mans in beide ouderdomsgroepe (35–49 jaar en 50 – 64 jaar) in vergelyking met hulle nie-rokende eweknieë. ($p \leq 0.05$). (Tabel 3.3). Dit is dus duidelik dat nie-rokende mans 'n laer risiko vir die ontwikkeling vir KHS toon. Hierdie tendens is ook in ooreenstemming met die navorsingsliteratuur (Thompson & Wilson, 1992:6.2 ; Buist, 1995:62).

In Tabel 3.4 en 3.5 word rook en fiksheid as veranderlikes ten opsigte van die lipiedratio's by die twee verskillende ouderdomsgroepe ontleed. Statistiese betekenisvolle verskille ten opsigte van intragroepverskille is waargeneem met betrekking tot die TC/HDL-ratio. Geen betekenisvolle verband is gevind by die fikse rokende en nie-rokende groep (35-49 jaar). Die TC/HDL-ratio's van onfikse rokende

mans (35–49 jaar) toon 'n betekenisvolle swakker verband in vergelyking met hul nie-rokende eweknieë waarvan die gemiddelde waardes onderskeidelik 7.8 en 6.3. ($p \leq 0.05$). Dit blyk uit die studie dat onfikse jonger mans wat rook, 'n groter risiko veronderstel as hulle fikse eweknieë.

By die fikse ouer groep was die intragroepverskil tussen rokers (7.0) en nie-rokers (5.9) nie betekenisvol nie. Dieselfde tendens het ook voorgekom vir die intragroepverskil vir die onfikse individue. Geen betekenisvolle verskil word gevind ten opsigte van die intragroepverskille waar die verband van fiksheid ten opsigte van rook/nie-rook bepaal is nie.

Ten opsigte van die intergroepverskille toon fikse mans (50-64 jaar) wat rook, betekenisvolle hoër TC/HDL-ratio's aan as hul jonger eweknieë, wat impliseer dat ouer rokende mans 'n groter geneigdheid tot KHS veronderstel as hul jonger, rokende eweknieë. 'n Moontlike verklaring vir hierdie verskynsel is die progressiewe verhoging van TC namate ouderdom toeneem en die langdurige nadelige effek van sigaretrook (Thompson & Wilson, 1992).

In Tabel 3.5 kom dieselfde tendens voor ten opsigte van die LDL/HDL-ratio en die TC/HDL-ratio (Tabel 3.4). In die jonger fikse groep is geen betekenisvolle verskil gevind tussen die rokers en nie-rokers nie. Statisties betekenisvolle verskille is wel gevind in die onfikse groep, waar rokers 'n hoër LDL/HDL-ratio (4.9) as nie-rokers (4.2) toon. Daar is ook 'n betekenisvolle verskil tussen die fikse rokende mans (35-49 jaar) en onfikse rokende mans ($p \leq 0.05$). Dit impliseer dat fiksheid 'n beskermende effek toon, deur die verlaging van 'n LDL/HDL-ratio by mans onder die ouderdom van 50 jaar.

Die gemiddelde waarde van die LDL/HDL-ratio vir die fikse, rokende mans (50-64 jaar) is 4.6 in vergelyking met 3.9 vir die nie-rokers. Dieselfde tendens geld vir die onfikse groep, maar die intragroepverskille is nie betekenisvol nie. Die verband van fiksheid met rook is in hierdie groep ook nie betekenisvol nie, alhoewel die tendens vir LDL/HDL-ratio dieselfde is as die TC/HDL-ratio by die ouer groep (Tabel 3.4). Hierdie verskil is

egter nie betekenisvol nie. Wat die intergroepverskille betref, is die gemiddelde waarde van die LDL/HDL-ratio vir ouer rokende mans 4.6 in vergelyking met 3.9 vir hul jonger eweknieë, maar die verband met ouderdom en LDL/HDL-ratio by mans is eweneens nie betekenisvol nie.

Dit blyk dat fikse mans 'n gunstiger LDL/HDL-ratio veronderstel as hulle onfikse eweknieë, en dat rook 'n nadelige effek veronderstel vir die LDL/HDL-ratio. Hierdie afleiding kan slegs statisties gestaaf word vir die ouderdomsgroep 35-49 jaar. Volgens Hart *et al.* (1988:37) berus die verskil in TC en lipiedratio's tussen jonger en ouer mans op die fisiologiese- en lewensstylverskille.

Dit is dus duidelik dat nie-rokende mans tussen die ouderdom van 35-49 jaar 'n laer risiko toon vir die ontwikkeling van KHS en dat gereelde oefening die risiko verder kan verlaag by mans voor die ouderdom van 50 jaar. Rokende mans tussen die ouderdom van 50-64 jaar, het 'n groter geneigdheid tot hoër lipiedratio's as hul jonger eweknieë. Hierdie inligting strook met die navorsingsliteratuur (Hart *et al.*, 1988:37; Thomas & Wilson, 1992:4.1; Buist, 1995:62; Lindsay & Gaw, 1997:83).

3.5 GEVOLGTREKKING

Uit hierdie studie is dit duidelik dat fiksheid as veranderlike, 'n gunstige en betekenisvolle verband toon ten opsigte van die serumlipied-ratio's. Fiksheid toon 'n omgekeerde verband met die TC/HDL-ratio, asook die LDL/HDL-ratio vir mans in beide ouderdomsgroepe (35-49 jaar, en 50-64 jaar) (Tabel 3.2).

Wanneer slegs rook as veranderlike gebruik word, blyk dit dat nie-rokers 'n betekenisvolle gunstiger ratio vir TC/HDL ($p \leq 0.05$) toon (Tabel 3.3).

Wanneer die invloed van rook op die verband met fiksheid ontleed word, toon fikse mans (35-49 jaar) 'n betekenisvolle laer verband in die TC/HDL-ratio in vergelyking met hul onfikse eweknieë ($p \leq 0.05$). Die verskille is egter net betekenisvol by die rokers.

Die LDL/HDL-ratio is betekenisvol laer vir rook en fiksheid by mans (35-49 jaar), waar die LDL/HDL-ratio vir fikse rokers gunstiger aangedui word as by onfikse rokende mans ($p \leq 0.05$) (Tabel 3.5).

Dit is reeds in die literatuur bevestig dat verhoogde serumlipied-ratio's 'n risikofaktor is vir die ontwikkeling van KHS. Uit die resultate is dit duidelik dat fiksheid betekenisvolle gunstiger lipiedratio's (TC/HDL, LDL/HDL) by die jonger respondente uitlok. By die ouer groep kom die gunstiger tendens (laer ratio's by die fikse groep) steeds by die fikse groep voor, dog die verskille is nie betekenisvol nie. Dit blyk ook verder dat die ratio's by die fikse groepe hoër is by die ouer groep as by die jonger groep. By die onfikse groep is net die teenoorgestelde tendens merkbaar. Geen verskille is egter betekenisvol nie. Dit blyk dus dat 'n verhoogde fisieke fiksheid en die afwesigheid van rook, wel 'n laer risiko vir die ontwikkeling van KHS vir die Suid-Afrikaanse man onder 50-jarige ouderdom, bied.

BRONVERWYSING

American College of Sports Medicine. (1995). *Guidelines for exercise testing and exercise prescription*. 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins. p. 373.

American Heart Foundation. (1992). American Heart Foundation scientific statement: position statement on exercise. *Circulation*, 86(1):240-244, Jan.

Brink, A.J. (1986). Die noodsaaklikheid van hartnavorsing in die RSA. *Die Suid-Afrikaanse joernaal van voortgesette mediese onderrig*, 4(2):13-14, Feb.

Brubaker, P.H., Warner, J.G., Rejeski, W.J., Edwards, D.G., Matrazzo, B.A., Ribisl, P.M., Miller, H.S. & Herrington, D.M. (1996). Comparison of standard- and extended-length participation in cardiac rehabilitation on body composition, functional capacity, and blood lipids. *American Journal of Cardiology*, 78(1): 769-773, Oct.

Buist, R. (1995). *The cholesterol myth: the new healthy heart programme*. Cape Town: Struik. p. 185.

Gordon, N. & Gibbons, L. (1991). *The complete heart recovery guide*. Cape Town: Oxford. p. 480.

Hart, J.T., Stilwell, B. & Muir Gray, J.A. (1988). *Prevention of coronary heart disease and stroke: A workbook for primary care teams*. London : Faber and Faber. p. 243.

Kokkinos, P.F., Narayan, P., Collieran, J., Fletcher, R.D., Lakshman, R. & Papademetriou, V. (1998). Effects of moderate intensity exercise on serum lipids in African-American men with severe systemic hypertension. *American journal of cardiology*, 81: 732-735, March.

Lindsay, G.M. & Gaw, A. (1997). *Coronary heart disease prevention*. Singapore : Churchill Livingstone. p. 349.

Mackinnon, L.T. & Hubinger, L.M. (1999). Effects of exercise on lipoprotein(a). *Sports medicine*, 28(1):11–23, July.

Marti, B., Abekin, T., Minder, C.E. & Vader, J.P. (1988). Smoking, alcohol consumption, and endurance capacity : an analysis of 6500 19-year-old conscripts and 4100 joggers. *Preventative medicine*, 17:79-92.

Meyer, T.E. (1993). Take heart. *Health beat* : 22- 24 Aug.

Miller, N.E. & Tall, A.R. (1992). *High density lipoproteins and atherosclerosis III*. Proceedings of the 3rd International Symposium on plasma high density lipoproteins and atherosclerosis, San Antonio, 4 – 6 March 1992. New York : Excerpta medica. p. 269.

SAS Institute Inc. (1985a). *SAS user's guide: Basics*. Cary, North-Carolina. p. 1290.

SAS Institute Inc. (1985b). *SAS user's guide: Statistics*. Cary, North-Carolina. p. 956.

Souhami, R.L. & Moxham, J. (1994). *Medicine*. 2nd ed. Hong Kong : Churchill Livingstone, Robert Stevenson house. p. 1135.

Srivastava, R., Blackstone, E.H. & Laurer, M.S. (2000). Association of smoking with abnormal exercise heart rate responses and long term prognosis in a healthy, population-based cohort. *The American journal of medicine*, 109(1):20-27, July.

Thomas, J.R. & Nelson, J.K. (1996). *Research methods in physical activity*. 3rd ed. Champaign, Ill.: Human Kinetics. p. 487.

Tolfrey, K., Jones, A.M. & Campbell, I.G. (2000). The effect of aerobic exercise training on the lipid-protein profile of children, adolescents and adults. *Sports medicine*, 29 (2): 99–112, Feb.

Thompson, G.R. & Wilson, P.W. (1992). *Coronary risk factors and their assessment*. London : Science press. p. 12.15.

Van der Westhuizen, D.C. (1997). *Die interaksie tussen 'n fisieke aktiwiteitsindeks, 'n fisieke werkvermoëtoets en leefstyl en die invloed daarvan op enkele bloedlipiedes*. Potchefstroom : PU vir CHO. (PhD.) p. 421.

Van der Westhuizen, L. (1999). *Die verband tussen die fisieke aktiwiteitsindeks en rook op die lipiedbeeld by mans (35-64 jaar) in 'n Suid-Afrikaanse stedelike gemeenskap*. Potchefstroom: PU vir CHO. (Skripsie – M.A.) p. 169)

Vasankari, T.J., Kujala, U.M., Vasankari, M.T & Ahotupa, M. (1998). Reduced oxidized LDL levels after a 10-month exercise program. *Medicine and science in sports and exercise*, 30(9):1496–1503, April.

Vermaak, W.J.H., Kotze, J.P., Van Der Merwe, A.M., Becker, P.J., Ubbink, J.B., Barnard, H.C., Roux, F.G., Schoeman, J.J. & Strydom, G.L. (1991). Epidemiological reference ranges for low-density lipoprotein cholesterol and apo lipoprotein B for identification of increased risk of ischaemic heart disease. *South African medical journal*, 79(9): 367-371, Apr.

HOOFSTUK 4

**SAMEVATTING,
GEVOLGTREKKINGS
EN
VERDERE NAVORSING**

4.1 SAMEVATTING

Die afgelope paar dekades is talle navorsing gedoen om die bydraende faktore tot KHS te bepaal en die fiksheidsvlak, verhoogde totale cholesterolkonsentrasie (TC), sigareetrook en hipertensie is uiteindelik as primêre faktore uitgewys. Totale cholesterol bestaan uit verskillende komponente en die afgelope aantal jare is gepoog om die verskillende cholesterolkomponente in ratio's uit te druk ten einde dit meer spesifiek en akkuraat te kan voorhou as voorspellers van KHS. So is daar byvoorbeeld die TC/HDL-ratio, wat 'n sterk omgekeerde verwantskap met KHS aandui. Die LDL/HDL-ratio is 'n minder bekende ratio, maar kan ook as 'n voorspeller vir KHS dien. In Suid-Afrika is egter tot op hede baie min navorsing oor hierdie ratio's gedoen.

Die doel van hierdie studie soos in Hoofstuk 1 bespreek, is eerstens om die verband van fisieke werksvermoë met die TC/HDL- en die LDL/HDL-ratio by volwasse mans te ondersoek. Tweedens het hierdie studie ten doel om vas te stel wat die invloed van sigareetrook op hierdie verbande is. Aangesien min data oor Suid-Afrikaanse normwaardes vir lipied-ratio's beskikbaar is, sal antwoorde op hierdie vrae waardevol wees vir die gesondheidsinstansies wat intervensieprogramme vir KHS in Suid-Afrika aanbied.

Hoofstuk 2 word aangebied as 'n literatuuroorsig waar die serumlipied-ratio's en die afsonderlike parameters waaruit hierdie ratio's saamgestel is, bestudeer word. Die faktore wat die serumlipiede en die serumlipied-ratio's kan beïnvloed, word ook bespreek. Die verband van fisieke werksvermoë met serumlipied-ratio's by onderskeie ouderdomsgroepe vir mans is ondersoek. As primêre risikofaktor vir KHS, is op sigareetrook gefokus aangesien dit 'n bepalende effek op die lipied-ratio's kan uitoefen.

In Hoofstuk 3 word die verband van fisieke werksvermoë met serumlipied-ratio's by volwasse mans in die vorm van 'n artikel aangebied en bespreek. Die invloed wat sigareetrook op hierdie verbande uitoefen, word ook in hierdie artikel bespreek.

Na aanleiding van die resultate van hierdie studie met betrekking tot die invloed van fisieke fiksheid en die serumlipied-ratio's en die invloed van rook daarop, kan die volgende gevolgtrekkings gemaak word.

4.2 Gevolgtrekkings

- ◆ Fisieke fiksheid toon statisties 'n betekenisvolle negatiewe verband met betrekking tot die serumlipied-ratio's (TC/HDL en LDL/HDL) by volwasse mans in die ouderdomsgroep 35-49 jaar. Hipotese 1 word dus met betrekking tot dié groep aanvaar. Ten opsigte van die ouderdomsgroep 50-64 jaar is die verskille nie betekenisvol nie, derhalwe word hipotese 1 verwerp vir die ouer groep.
- ◆ Sigaretrook het die verband wat fiksheid vir die TC/HDL-ratio by die groep jonger respondente (35-49 jaar) betekenisvol beïnvloed. Die verskille by die fikse groep tussen rokers en nie-rokers is nie betekenisvol nie, terwyl die verband tussen die rokers versus die nie-rokers by die onfikse groep betekenisvol is (Tabel 3.4). Die verskil tussen fikse versus onfikse mans, sonder die inagneming van sigaretrook is betekenisvol (Tabel 3.2). Hipotese 2 word dus aanvaar vir die jonger respondente (35-49 jaar).
- ◆ Geen betekenisvolle verskille is by die ouer groep respondente (50-64 jaar) met betrekking tot die invloed van sigaretrook op die TC/HDL-ratio waargeneem nie (Tabel 3.4). Die verskille tussen fikse en onfikse respondente in hierdié groep is eweens nie betekenisvol nie. Hipotese 2 word dus wat die ouer groep (50-64 jaar) betref, verwerp.
- ◆ Sigaretrook het die verband van fiksheid wat die LDL/HDL-ratio by die jonger groep (35- 49 jaar) respondente toon, betekenisvol beïnvloed. Die verskille by die fikse groep rokers versus nie-rokers is nie betekenisvol nie, terwyl die verskille tussen die rokers versus die nie-rokers by die onfikse groep steeds betekenisvol is (Tabel 3.4). Die verskille tussen fikse versus onfikse respondente sonder die inagneming van

sigaretrook was betekenisvol (Tabel 3.2). Hipotese 3 word dus in hierdie groep aanvaar.

- ◆ Geen betekenisvolle verskille is by die ouer groep (50-64 jaar) respondente met betrekking die invloed van rook op die LDL/HDL-ratio aangetoon nie (Tabel 3.5). Die verskille tussen fikse en onfikse respondente in hierdie ouderdomsgroep was ewe-eens nie betekenisvol nie. Hipotese 3 word dus in hierdie groep (50-64 jaar) verwerp.
- ◆ 'n Verdere gevolgtrekking uit hierdie studie, is dat beide die TC/HDL- en LDL/HDL-ratio's vir die ouer groep nie deur sigaretrook en fiksheid in dieselfde mate beïnvloed word as vir die jonger groep nie. Dit kan beteken dat die voorspellingswaarde van die ratio's met betrekking tot ontwikkeling van KHS, minder gewig dra in vergelyking met mans van 'n jonger leeftyd (jonger as 50 jaar).

4.3 Verdere navorsing

Met die studie is verskeie aspekte geïdentifiseer wat verdere navorsing regverdig :

- ◆ Die inligting t.o.v. LDL/HDL-ratio is betreklik skaars en die leemte dui op 'n behoefte aan verdere navorsing.
- ◆ In verdere studies rondom hierdie onderwerp moet die groepgroottes meer eweredig versprei wees vir die bepaling van inter- en intragroepverskille.
- ◆ Studies wat die serumlipied-ratio's by mans en dames van die verskillende bevolkingsgroepe in Suid-Afrika ondersoek, moet onderneem word.

