

**Fisieke werksvermoë se verband  
met enkele serumlipied-ratio's  
by  
Suid-Afrikaanse dames  
en die  
invloed wat  
sigaretrook hierop het**

**Christi van Niekerk  
(B.Sc., Honns.)**

**Skripsie voorgelê ter nakoming van die vereistes  
vir die graad Magister Scientiae  
in die  
Skool vir Biokinetika,  
Rekreasie en  
Sportwetenskap aan die  
Potchefstroomse Universiteit vir  
Christelike Hoër Onderwys**

**Studieleier: Prof G.L. Strydom  
Hulpleier: Mnr. C.J. Wilders**

**Potchefstroom  
2002**

# VOORWOORD

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

- ◆ Ek het die voorreg gehad om *prof. G.L. Strydom* as my studieleier te kon hê. Prof, baie dankie vir u bekwame leiding, vriendelikheid en ondersteuning wat ek van u ontvang het. U was altyd bereid om te help en dit word opreg waardeer.
- ◆ *Mnr. C.J. Wilders* vir u bereidwilligheid om as hulpstudieleier op te tree.
- ◆ *Mnr. H. Malan* en *mev. M. Terblanche* vir noukeurige taalversorging.
- ◆ *Prof. H.S. Steyn* wat ten spyte van 'n besige werksprogram altyd bereid was om met die statistiese verwerkings te help.
- ◆ *Mevv. L. Vos* en *G. van Rooyen* van die Ferdinand Postma-biblioteek vir hulle vriendelike hulp en leiding.
- ◆ *Mevv. E. Botha* en *S. van Biljon* vir die tegniese versorging en netjiese afronding van hierdie skripsie.
- ◆ Graag wil ek twee kosbare vriendinne uitsonder, *Miralda Reynecke* en *Wilda Louwrens*, vir julle liefde, begrip en gebede.
- ◆ *Colin Erasmus*, baie dankie vir jou liefde en geduld. Dankie dat jy altyd daar was wanneer ek jou nodig gehad het.
- ◆ Hierdie skripsie dra ek op aan my *dierbare familie*, sonder wie se liefde, belangstelling en ondersteuning ek nie hierdie studie sou kon voltooi nie.
- ◆ **Drie-enige Heer, aan U kom toe al die LOF en die EER.**

Die Skrywer

Mei 2002

# ABSTRACT

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

In 1986 Brink stated that South Africa is known as the “graveyard” of the world, and it is indeed so that South Africa’s death rates rank among the highest in the world. This is especially true of white and Asian populations, and coronary heart disease (CHD) has been identified as the main cause (Brink, 1986:13). Research, reported in 1996, indicated that the death rate for the South African population, due to heart-related diseases, was almost 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 contributors to the development of atherosclerosis and the increased risk of coronary heart disease (Byrne, 1991:3). Several studies have already reported on the important role of physical fitness/physical work capacity, as a beneficial factor, with regard to the development of coronary heart disease (Blair, 1996:208; Eaton *et al.*, 1995:342 & Bovens *et al.*, 1993:575).

Women experience many changes during menopause (Glenville, 1997:11) and it is reported that physical exercise can improve their quality of life by preventing osteoporosis and increasing the cardiorespiratory fitness, thus reducing their risk of coronary heart disease (Haddock *et al.*, 1998:893; Shangold, 1998:48).

Firstly, the objective of this study was 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 women. Data were gathered from 357 women.

Due to the fact that the onset of menopause is usually between the ages of 48 and 52 years (McKinlay *et al.*, 1992:103; Shangold, 1998:46) the women were divided into two groups, pre- and postmenopausal, (35-49 years and 50-64 years). Physical work capacity was expressed as sub-maximal power output ( $\text{watt.kg}^{-1}$ ) 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 analyses of the data indicated no significant differences ( $p \leq 0.05$ ) between the two groups for both the ratios. Overall the women in both groups could be classified as having higher than normal lipid ratios, thus placing them at an increased risk of developing coronary heart disease (CHD).

Secondly, the effect of smoking was examined on the above mentioned relations. Analyses of data indicated no significant differences ( $p \leq 0.05$ ).

It is concluded that the results found in this study were influenced by the small number of the population groups studied.

**Key words:**

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

**Sleuteltermes:**

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

# INHOUDSOPGAWE

<b>1.</b>	<b>PROBLEEM EN DOELSTELLING .....</b>	<b>1</b>
1.1	Inleiding .....	2
1.2	Probleemstelling .....	2
1.3	Doel van die ondersoek .....	6
1.4	Hipoteses .....	6
1.5	Struktuur van die skripsie .....	7
	Bibliografie .....	8
<b>2.</b>	<b>DIE SERUMLIPIED-RATIO'S EN ENKELE FAKTORE WAT HIERDIE RATIO'S BY DAMES KAN BEÏNVLOED .....</b>	<b>13</b>
2.1	Inleiding .....	14
2.2	Die serumliplied-ratio's .....	15
2.3	Die parameters waaruit die serumliplied-ratio's bestaan .....	17
2.3.1	Totale cholesterol .....	17
2.3.2	Laedigheidslipoproteïen-cholesterol .....	19
2.3.3	Hoëdigheidslipoproteïen-cholesterol .....	20
2.4	Enkele faktore wat die bloedlipiede en die ratio's kan beïnvloed .....	22
2.4.1	<i>Fisieke werksvermoë</i> .....	22
2.4.2	<i>Rook</i> .....	24
2.4.3	<i>Menopause</i> .....	27
2.4.4	<i>Liggaamsamestelling</i> .....	28
2.4.5	<i>Dieet</i> .....	30
2.4.6	<i>Hipertensie</i> .....	31
2.4.7	<i>Stres</i> .....	31
2.4.8	<i>Diabetes mellitus</i> .....	32
2.4.9	<i>Ras</i> .....	33
2.5	Samevatting .....	34
	Bibliografie.....	36

<b>3.</b>	<b>ARTIKEL: FISIEKE WERKSVERMOË SE VERBAND MET ENKELE SERUMLIPIED-RATIO'S BY SUID-AFRIKAANSE DAMES (35-64 JAAR) EN DIE INVLOED WAT SIGARETROOK HIEROP HET .....</b>	<b>45</b>
	Abstract .....	46
3.1	Inleiding .....	47
3.2	Metode van ondersoek .....	49
3.2.1	<i>Proefpersone</i> .....	49
3.2.2	<i>Vraelys</i> .....	49
3.2.3	<i>Fisieke werksvermoë</i> .....	49
3.2.4	<i>Biochemiese ontleding</i> .....	50
3.2.5	<i>Statistiese verwerking van data</i> .....	50
3.3	Resultate .....	52
3.4	Bespreking .....	55
3.5	Samevatting .....	58
	Bronverwysing .....	59
<b>4.</b>	<b>SAMEVATTING, GEVOLGTREKKINGS EN VERDERE NAVORSING .....</b>	<b>62</b>
4.1	Samevatting .....	63
4.2	Gevolgtrekkings .....	64
4.3	Verdere navorsing .....	64
	<b>BYLAE (Inligting aan outeurs) ..</b>	<b>66</b>

# LYS VAN TABELLE

<b>Tabel 2.1</b>	Primêre en sekondêre lipiedwaardes en -ratio's as voorspellers van koronêre hartsiektes	<b>16</b>
<b>Tabel 3.1</b>	Beskrywende data van die pre- en postmenopousale dames	<b>52</b>
<b>Tabel 3.2</b>	Fisieke werksvermoë se verband met die TC/HDL- en die LDL/HDL-ratio by die pre- en postmenopousale dames	<b>53</b>
<b>Tabel 3.3</b>	Fisieke werksvermoë en TC/HDL-ratio by die pre- en postmenopousale dames wat rook en nie rook nie	<b>53</b>
<b>Tabel 3.4</b>	Fisieke werksvermoë en LDL/HDL-ratio by die pre- en postmenopousale dames wat rook en nie rook nie	<b>54</b>
<b>Tabel 3.5</b>	Die invloed van rook op die serumlipied-ratio's by pre-en postmenopousale dames	<b>55</b>

# LYS VAN AFKORTINGS

<b>ACSM</b>	American College of Sports Medicine
<b>BLDL-C</b>	Baie laedigheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie
<b>EG</b>	Effekgrootte
<b>F</b>	Fiks
<b>FWV</b>	Fisieke werksvermoë
<b>HDL-C</b>	Hoëdigtheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie
<b>HVT</b>	Hormoonvervangingsterapie
<b>IADM</b>	Insulienafhanklike diabetes mellitus
<b>kg</b>	Kilogram liggaamsmassa
<b>kg.m<sup>-1</sup>.jaar<sup>-1</sup></b>	Kilogram liggaamsmassa per meter per jaar
<b>KHS</b>	Koronêre hartsiektes
<b>LDL-C</b>	Laedigheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie
<b>LDL/HDL</b>	Ratio van laedigheidslipoproteïen/hoëdigtheidslipoproteïen-cholesterol
<b>LMI</b>	Liggaamsmassa-indeks
<b>M<sub>1</sub></b>	Gemiddelde waarde van eerste groep
<b>M<sub>2</sub></b>	Gemiddelde waarde van tweede groep
<b>Maks</b>	Maksimumwaarde
<b>MHR</b>	Maagheup-ratio
<b>MI</b>	Miokardiale infarksie
<b>Min</b>	Minimumwaarde
<b>mmHg</b>	Millimeter kwik
<b>mmol.l<sup>-1</sup></b>	Millimol per liter
<b>n</b>	Aantal respondente in subgroepe
<b>NB</b>	Nie betekenisvol
<b>NCEP</b>	National Cholesterol Education Program
<b>NIADM</b>	Nie-insulienafhanklike diabetes mellitus
<b>OF</b>	Onfiks
<b>PAR-Q</b>	Physical Activity Readiness Questionnaire
<b>PU vir CHO</b>	Potchefstroomse Universiteit vir Christelike Hoër Onderwys
<b>Q-indeks</b>	Quetelet-indeks

---

<b>S</b>	Gemeenskaplike standaardafwyking
<b>SA</b>	Standaardafwyking
<b>SBD</b>	Sistoliese bloeddruk
<b>slae.min<sup>-1</sup></b>	Harttempo per minuut
<b>sek</b>	Sekondes
<b>TC</b>	Totale cholesterolkonsentrasie
<b>TC/HDL</b>	Ratio van totale cholesterol/hoëdigtheidslipoproteïen-cholesterol
<b>VIGHOR</b>	Vanderbijlpark, Inligting, Gesondheid/Health, Oorgewig, Risikofaktore
<b>VO<sub>2</sub>-maks</b>	Maksimale suurstofverbruik of –kapasiteit
<b>Watt.kg<sup>-1</sup></b>	Watt per kilogram liggaamsmassa
<b>WIGHOR</b>	Witbank, Inligting, Gesondheid/Health, Oorgewig, Risikofaktore
$\bar{x}$	Gemiddelde waarde
<b>%</b>	Persentasie

# **1** Hoofstuk

## **PROBLEEM EN DOEL VAN DIE ONDERSOEK**



---

## 1.1

---

### INLEIDING

In 1986 het Brink alreeds beweer dat Suid-Afrika op kardiologiese gebied as die begraafplaas van die wêreld bekend staan, vanweë die feit dat die mortaliteit weens koronêre hartsiektes (KHS) onder die Suid-Afrikaanse blanke en Asiër-gemeenskappe van die hoogste ter wêreld was per bevolkingsgrootte (Brink, 1986:13).

Die Hartstigting van Suider-Afrika het in 1993 bereken dat ongeveer 48 000 Suid-Afrikaners in daardie jaar waarskynlik hartaanvalle sal kry en dat naastenby 36 000 só 'n aanval sal oorleef (Meyer, 1993:22). Volgens Statistiek Suid-Afrika (1996) het nagenoeg 84 999 Suid-Afrikaners in 1996 aan hartverwante siektes in Suid-Afrika gesterf. Van Elfen (1997:2) beweer dat een uit 75 blanke Afrikaners (ongeveer 30 000 landswyd) aan familiële hipercholesterolemie ly, teenoor die een uit 500 by ander bevolkingsgroepe. Hierdie feit maak hulle dus meer vatbaar vir die ontwikkeling van miokardiale infarksie (MI) op 40 tot 50-jarige ouderdom.

Hierdie toenemende omvang van KHS is ironies as 'n mens dink dat die Wêreldgesondheidsorganisasie al sedert die 1920's daarna verwys het as "n saak van uiterste belang" (Strydom, 1990:122).

Vermaak *et al.* (1991:367) beweer dat die sedentêre leefwyse van die individu in die ontwikkelde Westerse wêreld tot die verhoogde voorkoms van KHS, wat as die vernaamste oorsaak van dood beskou kan word, bydra.

## 1.2

---

### PROBLEEMSTELLING

In die literatuur word "fisieke aktiwiteit" en "fisieke fiksheid/fisieke werksvermoë" dikwels as sinonieme gebruik. Daar bestaan egter bepaalde aanduidings dat hierdie konsepte oor raakpunte beskik, maar nie dieselfde is nie (Powell *et al.*, 1989:1000). Blair *et al.* (1989:239) toon aan dat 'n hoë kardiorespiratoriese fiksheid nie noodwendig 'n intensiewe deelname aan fisieke aktiwiteit veronderstel nie.

Willmore en Costill (1994:482) toon aan dat 'n persoon fisiek aktief kan wees dog terselfdertyd oor 'n lae fiksheidsvlak kan beskik en andersom. Fisieke aktiwiteit behels enige vorm van liggaamlike aktiwiteit wat die totale energieverbruik beïnvloed (Bouchard & Shephard, 1993:11), terwyl fisieke werksvermoë die vermoë veronderstel om die aktiwiteit suksesvol uit te voer (Bouchard & Shephard, 1993:15).

In hierdie studie word daar verwys na aërobiese of kardiorespiratoriese fiksheid of werksvermoë, wat dui op die vermoë van die liggaam om suurstof op te neem en te verbruik om sodoende energie te genereer vir fisieke aktiwiteit (McArdle *et al.*, 1991:423).

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

Daar word in die literatuur onderskei tussen primêre en sekondêre koronêre risikofaktore wat die risiko om KHS te ontwikkel, verhoog. Die primêre faktore dra direk by tot die aterosklerotiese proses wat in die meeste Westerse populasies as die hooforsaak vir KHS, beskou word (Buist, 1995:7). Hierdie faktore behels verhoogde totale cholesterol (TC), sigareetrok en hipertensie. (Byrne, 1991:3). Sedert Julie 1992 word fisieke onaktiwiteit deur die “American Heart Association” as die vierde primêre risikofaktor beskou (ACSM, 1995:18; Blair *et al.*, 1993:1402; Derman, 1993:314;). Walker en Sareli (1997:25) toon aan dat hierdie faktore steeds onder die Suid-Afrikaanse bevolking bly toeneem.

Die sekondêre risikofaktore sluit onder andere ouderdom, geslag, ras, stres, diabetes mellitus, verhoogde liggaamsmassa/liggaamsvet en 'n familiegeskiedenis van KHS in (ACSM, 1995:18; Gordon & Gibbons, 1991:206).

Volgens Byrne (1991:17) toon TC se subfraksies, naamlik laedigheidslipoproteïen-cholesterol (LDL-C) en hoëdigheidslipoproteïen-cholesterol (HDL-C) ook bepaalde verbande met KHS. Dit blyk dat hoe hoër die HDL-C, hoe laer die risiko vir KHS is terwyl, hoe hoër die LDL-C is, hoe hoër die risiko vir KHS is (ACSM, 1995:18). Dit is duidelik dat daar ook onderlinge verwantskappe tussen die verskillende bloedlipiede en KHS voorkom, want 'n hoër HDL-C ten opsigte van die TC- en/of LDL-C toon 'n

verlaagde risiko vir die voorkoms van KHS (Stark *et al.*, 2000:390; Allesandri *et al.*, 1992:109).

Willmore en Costill (1999:647) is van mening dat die TC/HDL-ratio waarskynlik een van die akkuraatste voorspellers vir die ontwikkeling van KHS is. Volgens Criqui en Golomb (1998:S54) beskik diegene met 'n TC/HDL-ratio van 3–5 oor 'n relatief gemiddelde risiko vir die ontwikkeling van KHS, terwyl diegene met 'n ratio van >9.0 hulle risiko vir MI, angina pectoris en skielike dood, verdubbel.

Alhoewel die LDL/HDL-ratio nie so 'n sterk voorspeller van KHS is nie en slegs 'n ondersteunende rol speel, kan hierdie ratio nie buite rekening gelaat word nie (Criqui & Golomb, 1998:S53). Betreklik min literatuur rakende hierdie ratio is egter beskikbaar en navorsing toon op hierdie gebied 'n duidelike leemte.

Haddock *et al.* (1998:896) toon aan dat die verbetering van kardiorespiratoriese fiksheid deur oefening 'n verlaging in TC, asook 'n verhoging in HDL-C teweegbring, veral as dit gepaardgaan met 'n afname in liggaamsmassa (Matson *et al.*, 1993:S75).

Sedert 1991 word KHS as die hooforsaak vir sterftes by dames in die Westerse wêreld beskou (Gordon & Gibbons, 1991:208). Benewens die voorkoms van verhoogde liggaamsvet by dames moet die menopousale status van die dames ook in berekening gebring word ten opsigte van die voorkoms van KHS.

Premenopousale dames vertoon 'n 3.5–4.5 keer laer risiko vir KHS as mans, waarna die risiko vir postmenopousale dames binne tien jaar na aanvang van menopouse kan verhoog tot dieselfde vlak as by mans (Torng *et al.*, 2000:415; Abbey *et al.*, 1999:259; Haddock *et al.*, 1998:893).

Hierdie verhoogde risiko kan toegeskryf word aan die feit dat menopouse onder andere gepaardgaan met 'n verhoging in totale cholesterol (TC), asook 'n verhoging in LDL-C en 'n verlaging in HDL-C as gevolg van fluktuasies in die hormonale balans (Haddock *et al.*, 2000:39; Torng *et al.*, 2000:413). Hormoonvervangingsterapie (HVT), spesifiek die gebruik van estrogeen, word geassosieer met 'n verlaging in die ontwikkeling van KHS, aangesien estrogeen TC en LDL-C verlaag en 'n verhoging in HDL-C tot gevolg het

---

(Lasco *et al.*, 2000:422; Abbey *et al.*, 1999:260; Erickson & Sevier, 1997:71; Bruschi *et al.*, 1996:953).

Verskeie studies bevind dat dames wat 'n vroeë menopouse beleef, 'n verhoogde risiko toon om iskemiese hartsiekte te ontwikkel (Akahoshi *et al.*, 2001:157; Jacobsen *et al.*, 1999:303; 1997:475).

Sigaretrook word as een van die primêre risikofaktore vir KHS beskou (Byrne, 1991:95) en toon 'n noue verband met TC, HDL-C, LDL-C en die TC/HDL-ratio. Rook verlaag die HDL-C-konsentrasie terwyl dit 'n verhoging in TC en LDL-C-konsentrasies tot gevolg het. Die gevolg is 'n verhoogde voorkoms van aterosklerose en KHS (Byrne, 1991:146).

In 'n studie waar rook gestaak is, het die voorkoms van KHS met tot 13% afgeneem (Hu *et al.*, 2000:530). Huie (1996:355) het bevind dat rokers se submaksimale fisieke werksvermoë 50% laer was as gevolg van algehele uitputting en kortasemheid wat gouer ingetree het tydens fiksheidstoetsing, as by die nie-rokers.

Daar is 'n duidelike behoefte aan navorsing rakende die verwantskap tussen fisieke werksvermoë en enkele bloedlipied-ratio's by pre- en postmenopousale dames en dit is teen hierdie agtergrond dat die voorgenome studie onderneem word.

Die navorsingsvrae wat met hierdie studie beantwoord wil word, is eerstens of fisieke werksvermoë 'n verband toon met enkele serumlipied-ratio's (TC/HDL en LDL/HDL) by dames (34–64 jaar) en tweedens of die rookgewoonte dit beïnvloed.

Uit 'n biokinetika-oogpunt is die inligting wat uit hierdie studie verkry sal word, uiters waardevol en kan dit vir dames as aansporing dien om hulle lewenskwaliteit, veral in hul oorgangsjare, aansienlik te verbeter.

---

## 1.3

---

### DOELSTELLINGS

Die doel van die studie is tweeledig, naamlik:

1. om die verband van fisieke werksvermoë met die TC/HDL- en die LDL/HDL-ratio by volwasse dames te ondersoek en
2. om te bepaal watter invloed sigaretrook op bogenoemde verbande het.

## 1.4

---

### HIPOTESSES

Die volgende hipoteses word vir die ondersoek gestel:

1. Fisieke werksvermoë toon 'n betekenisvolle verband met die TC/HDL- en die LDL/HDL-ratio by premenopousale volwasse dames.
2. Fisieke werksvermoë toon 'n betekenisvolle verband met die TC/HDL- en die LDL/HDL-ratio by postmenopousale volwasse dames.
3. Sigaretrook het 'n betekenisvolle negatiewe invloed op die verbande wat fisieke werksvermoë met die serumlipied-ratio's by premenopousale dames toon.
4. Sigaretrook het 'n betekenisvolle negatiewe invloed op die verbande wat fisieke werksvermoë met die serumlipied-ratio's by postmenopousale dames toon.

---

## 1.5

---

### STRUKTUUR VAN DIE SKRIPSIE

Die skripsie word in artikelformaat 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 inleiding, probleemstelling, doelstellings en hipoteses. Die bibliografie word aan die einde van die hoofstuk volgens die voorskrifte van die PU vir CHO, aangebied.
- ◆ **Hoofstuk 2 (Literatuuroorsig):** Die hoofstuk is bedoel as 'n literatuurstudie wat die basis sal vorm vir die artikel se literatuuroorsig. Die bibliografie van hierdie hoofstuk word ewe-eens aan die einde van die hoofstuk volgens die PU vir CHO se voorskrifte, aangebied.
- ◆ **Hoofstuk 3 (Artikel):** Hierdie hoofstuk word as 'n navorsingsartikel aangebied volgens die voorskrifte van "The African Journal for Physical, Health Education, Recreation and Dance".
- ◆ **Hoofstuk 4 (Samevatting, gevolgtrekkings en verdere navorsing):** In hierdie hoofstuk word 'n kort samevatting van die studie verskaf, gevolg deur die gevolgtrekkings en verdere navorsing.
- ◆ **Bylae:** Die inligting aan outeurs van die betrokke tydskrif word as bylae by die studie gebind.

---

**BIBLIOGRAFIE**

**ABBEY, M., OWEN, A., SUZAKAWA, M., ROACH, P. & NESTEL, P.J. 1999.** Effects of menopause and hormone replacement therapy on plasma lipids, lipoproteins and LDL-receptor activity. *Maturitas*, 33:259-269, July.

**ACSM**

**kyk**

**AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE**

**AKAHOSHI, M., SODA, M., NAKASHIMA, E., TSURUTA, M., ICHIMARU, S., SETO, S. & YANO, K. 2001.** Effects of age at menopause on serum cholesterol, body mass index, and blood pressure. *Atherosclerosis*, 156:157-163.

**ALLESANDRI, C., BASILI, S., PEVERINI, F., BARSÌ, R., PARADISO, M., COPPOTELLI, L., VIOLI, F. & CORDOVA, C. 1992.** High density lipoprotein cholesterol low serum level as the only risk factor in male patients with coronary heart disease. *Clinical therapy*, 141(8):109-114, Aug.

**AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. 1995.** Guidelines for exercise testing and prescription. 5<sup>th</sup> 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.

**BLAIR, S.N., KOHL, H.W., PAFFENBARGER, R.S., CLARK, D.G., COOPER, K.H. & GIBBONS, L.W. 1989.** Physical fitness and all-cause mortality: a prospective study of healthy men and women. *Journal of The American Medical Association*, 262(17):239-240, Nov.

**BLAIR, S.N., POWELL, K.E., BAZZARRE, T.L., EARLY, J.L., EPSTEIN, L.H., GREEN, L.W., HARRIS, S.S., HASKELL, W.L., KING, A.C., KOPLAN, J., MARCUS, B., PAFFENBARGER, R.S. Jr. & YEAGER, K.K. 1993.** Physical inactivity. Workshop V, American Heart Association Prevention Conference III. Behaviour change and compliance: keys to improving cardiovascular health. *Circulation*, 88(3):1402-1405, Sep.

**BOUCHARD, C. & SHEPHARD, R.J. 1993.** Physical activity, fitness and health: the model and key concepts. (In Bouchard, C., Shephard, R.J. & Stephens, T., eds. Physical activity, fitness and health: consensus statement. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 11-23.)

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

**BRUSCHI, F., MESCHIA, M., SOMA, M., PEROTTI, D., PAOLETTI, R. & CROSIGNANI, P.G. 1996.** Lipoprotein(a) and other lipids after oophorectomy and estrogen replacement therapy. *Obstetrics and gynecology*, 88:950-954.

**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.

**CRIQUI, M.H. & GOLOMB, B.A. 1998.** Epidemiologic aspects of lipid abnormalities. *American journal of medicine*, 105(1A):S48-S57.

**DERMAN, E. W. 1993.** Physical inactivity: a primary risk factor for coronary artery disease. *South Africa's continuing medical education monthly*, 2(2):314-316.

**ERICKSON, S.M. & SEVIER, T.L. 1997.** Osteoporosis in active women: prevention, diagnosis and treatment. *The physician and sportsmedicine*, 25(11):61-72, Nov.

- GORDON, N.F. & GIBBONS, L.W. 1991.** The complete heart recovery guide. Cape Town : Oxford University Press. 479 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.
- HADDOCK, B.L., HOPP MARSHAK, H.P., MASON, J.J. & BLIX, G. 2000.** The effect of hormone replacement therapy and exercise on cardiovascular disease risk factors in postmenopausal women. *Sports medicine*, 29(1):39-49.
- HU, F.B., STAMPFER, M.J., MANSON, J.E., GRODSTEIN, F., COLDITZ, G. A., SPEIZER, F.E. & WILLETT, W.C. 2000.** Trends in the incidence of coronary heart disease and changes in diet and lifestyle in women. *The New England journal of medicine*, 343:530-537.
- HUIE, M.J. 1996.** The effects of smoking on exercise performance. *Sports medicine*, 22(6):355-359, Dec.
- JACOBSEN, B.K., NILSSEN, S., HEUCH, I. & KVÅLE, G. 1997.** Does age at natural menopause affect mortality from ischemic heart disease? *Journal of clinical epidemiology*, 50(4):475-479.
- JACOBSEN, B.K., KNUTSEN, S.F. & FRASER, G.E. 1999.** Age at natural menopause and total mortality and mortality from ischemic heart disease: the Adventist Health Study. *Journal of clinical epidemiology*, 52(4):303-307.
- LASCO, A., ALVARO, S., FRISINA, N., DI BENEDETTO, A., DENUZZO, G. & CUCINOTTA, D. 2000.** Long-term transdermal estrogen therapy improves lipid profile but not insulin resistance in healthy postmenopausal women. *Diabetes care*, 23(3):422-424, March.

**MATSON, L.G., TRAN, Z.V. & WELTMAN, A. 1993.** Effects of exercise training on lipid levels in men and women: a meta-analytic comparison. *Medicine and science in sports and exercise*, 25(5):S75.

**McARDLE, W.D., KATCH, F.I. & KATCH, V.L. 1991.** Exercise physiology: energy, nutrition and human performance. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia, Pa : Lea & Febiger. 853 p.

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

**POWELL, K.E., CASPERSEN, C.J., KOPLAN, J.P. & FORD, E.S. 1989.** Physical activity and chronic diseases. *American journal of clinical nutrition*, 49(5):999-1006.

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

**STARK, K.D., PARK, E.J., MAINES, V.A. & HOLUB, B.J. 2000.** Effect of a fish-oil concentrate on serum lipids in postmenopausal women receiving and not receiving hormone replacement therapy in a placebo-controlled, double-blind trial. *American journal of clinical nutrition*, 72:389-394.

**STRYDOM, G.L. 1990.** Biokinetika: 'n handleiding vir studente in Menslike Bewegingskunde. Potchefstroom : PU vir CHO. 323 p.

**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.

**VAN ELFEN, J. 1997.** Familiekwaal. *Die Beeld, bylae tot die Naweek-Beeld*:2, Mrt. 1.

**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 apolipoprotein B for identification of increased risk of ischaemic heart disease. *South African medical journal*, 79(9):367-371, Apr. 6.

**WALKER , A. R. P. & SARELI, P. 1997.** Coronary heart disease: outlook for Africa.  
*Journal of the Royal Society of Medicine*, 90:23-27

**WILMORE, J.H. & COSTILL, D.L. 1994.** Physiology of sport and exercise.  
Champaign, Ill. : Human Kinetics. 549 p.

**WILMORE, J.H. & COSTILL, D.L. 1999.** Physiology of sport and exercise. 2<sup>nd</sup> ed.  
Champaign, Ill. : Human Kinetics. 710 p.

# **2** Hoofstuk

**DIE SERUMLIPIED-RATIO'S  
EN  
ENKELE FAKTORE WAT  
HIERDIE  
RATIO'S BY DAMES KAN  
BEÏNVLOED**



## 2.1

### INLEIDING

'n Studie deur Blair *et al.* (1996:208) by die Cooper-kliniek in die VSA toon aan dat individue met die laagste fiksheidsvlak (die onderste 20% van die mans en dames) ongeveer 'n twee keer groter risiko toon om aan KHS te sterf as diegene met 'n hoër fiksheidsvlak. 'n Lae fiksheidsvlak was 'n beter voorspeller vir sterfte aan KHS, as sigareetrook, sistoliese bloeddruk (SBD) ( $>140$  mmHg), totale cholesterol (TC) ( $>6.2$  mmol.l<sup>-1</sup>) en Quetelet-indeks (Q-indeks), ook genoem liggaamsmassa-indeks (LMI) ( $>27$ ) (Blair *et al.*, 1996:208).

In 'n studie deur Bovens *et al.* (1993:574) waarin 898 fisiek aktiewe dames en 2 009 fisiek aktiewe mans (ouer as 40 jaar) deelgeneem het, is bevind dat fisieke fiksheid 'n laer risiko vir die voorkoms van KHS toon as fisieke aktiwiteit. Daar is ook bevind dat fiksheid beter korreleer met die risikofaktore van KHS, vanweë die feit dat fiksheid meer objektief gemeet kon word (Bovens *et al.*, 1993:575).

In 'n soortgelyke studie met 'n kleiner populasie (381 mans en 556 dames) was die resultate dieselfde, deurdat fisieke fiksheid 'n betekenisvolle verlaging in bloeddruk tot gevolg gehad het, asook 'n afname in LMI en die TC/HDL-ratio en 'n verhoging in HDL-C-konsentrasie getoon het (Eaton *et al.*, 1995:342). Nadat die navorsers egter vir LMI en ouderdom gekorrigeer het, was die verband tussen fiksheid en HDL-C asook die TC/HDL-ratio nie meer betekenisvol nie (Eaton *et al.*, 1995:343).

Oor die afgelope aantal jare is daar gepoog om die interaksie van verskillende parameters in 'n ratio uit te druk ten einde dit met ander konstantes te kan vergelyk. So het daar byvoorbeeld die TC/HDL-ratio ontstaan wat 'n goeie voorspeller van KHS geword het. 'n Minder bekende ratio, die LDL/HDL-ratio, wat ewe-eens as voorspeller van KHS kan dien, is ook bestudeer. Baie min navorsing is egter tot op hede hierop gedoen.

In hierdie studie sal spesifiek gefokus word op die invloed van fisieke fiksheid op hierdie ratio's by Suid-Afrikaanse dames en sal die literatuur in die verband deeglik ondersoek en bespreek word. Daar sal ook aandag gegee word aan die verskillende faktore wat die lipiedbeeld by dames kan beïnvloed.

## 2.1

### DIE SERUMLIPIED-RATIO'S

In die verlede is verskeie ratio's voorgestel om die klassifikasie van die serumlipied-profiel te vereenvoudig na 'n enkele waarde. Die ratio's wat die meeste aandag geniet het, was die TC/HDL-ratio en die LDL/HDL-ratio (Criqui & Golomb, 1998:53S). Beide hierdie ratio's het 'n nominator, naamlik TC of LDL-C, wat 'n positiewe assosiasie met KHS het, en 'n denominator, naamlik HDL-C, wat 'n omgekeerde assosiasie met KHS het. 'n Verhoogde risiko word geassosieer met 'n verhoging in die nominator of 'n verlaging in die denominator of beide. 'n Verhoogde ratio dui dus op 'n verhoogde risiko (Criqui & Golomb, 1998:53S).

Volgens die data van die Framingham-studie dui 'n TC/HDL-ratio van  $<3$  op 'n onder gemiddelde risiko. 'n Ratio van 3-5 dui op 'n relatief gemiddelde risiko, terwyl 'n ratio van  $>9$ , 'n hoë risiko veronderstel (Criqui & Golomb, 1998:54S). 'n Toelaatbare of aanvaarbare waarde vir die TC/HDL-ratio is 'n ratio van  $<4$  (Criqui & Golomb, 1998:55S). Volgens Gordon en Gibbons (1991:215) word 'n TC/HDL-ratio van  $\geq 4.5$  met 'n verhoogde risiko vir KHS geassosieer.

Alhoewel die TC/HDL-ratio as die belangrikste voorspeller vir KHS beskou word, kan die ondersteunende rol van die LDL/HDL-ratio nie buite rekening gelaat word nie (Criqui & Golomb, 1998:55S).

Navorsing deur Kinosian *et al.* (1994:641) toon die belangrikheid van bogenoemde ratio's baie duidelik aan. Die volgende studie is uitgevoer op die manlike deelnemers van die "Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial"-studie (LRC-CPPT) en die Framingham-studie (mans & dames afsonderlik). Die doel van die studie was om te bepaal watter veranderlike die beste primêre voorspeller van KHS is. 'n Sekondêre veranderlike is dan by die model gevoeg om 'n verdere verband, indien enige, aan te dui.

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

Met TC en LDL-C onderskeidelik as primêre voorspellers en die ratio's as die sekondêre voorspellers van KHS, toon die ratio's betekenisvolle verbande met die voorkoms van KHS vir al drie die groepe. Alhoewel LDL-C as sekondêre voorspeller ook 'n invloed getoon het op die mans van die Framingham-studie, is die invloed aansienlik kleiner as dié van die onderskeie ratio's (Kinosian *et al.*, 1994:643).

In teenstelling met bogenoemde bevindings toon die sekondêre voorspellers geen betekenisvolle verbande wanneer die TC/HDL-ratio die primêre voorspeller is nie, behalwe TC ( $p < 0.01$ ) by die LRC-CPPT-groep. Die LDL/HDL-ratio as primêre voorspeller toon byna dieselfde verband as die TC/HDL-ratio, maar wanneer die TC/HDL-ratio as die sekondêre voorspeller gebruik word, toon dit steeds 'n groter en meer betekenisvolle verband as net die LDL/HDL-ratio alleen.

'n Addisionele analise met HDL-C as die primêre voorspeller het nie die superioriteit van die TC/HDL-ratio as vernaamste voorspeller beïnvloed nie (Kinosian *et al.* 1994:644).

**Tabel 2.1: Primêre en sekondêre lipiedwaardes en -ratio's as voorspellers van koronêre hartsiektes**

Primêre Lipied	Sekondêre Lipied	P-waarde vir sekondêre lipied		
		LRC-CPPT	Framingham	
		Mans	Mans	Dames
TC	TC/HDL	<0.01	<0.01	<0.01
	LDL-C/HDL	<0.01	<0.01	<0.01
	LDL-C	NB	NB	NB
LDL-C	TC/HDL	<0.01	NB	<0.01
	LDL/HDL	<0.01	<0.01	<0.01
	TC	NB	NB	NB
TC/HDL	LDL/HDL	NB	NB	NB
	TC	<0.01	NB	NB
	LDL-C	NB	NB	NB
LDL/HDL	TC/HDL	<0.01	NB	NB
	TC	NB	NB	NB
	LDL-C	NB	NB	NB

**NB = Nie betekenisvol**

**p<0.01 = Betekenisvol**

Uit bogenoemde is dit dus duidelik dat die verhouding van LDL/HDL 'n meer akkurate aanduider van 'n persoon se risiko kan wees om KHS te ontwikkel as die lipoproteïene afsonderlik. Geen duidelike riglyne vir die LDL/HDL-ratio se drempelwaardes kon in die literatuur gevind word nie.

Kinosian *et al.* (1995:443) beweer dat die TC/HDL-ratio nie net die beste voorspeller van KHS-risiko in epidemiologiese studies is nie, dit is ook die beste voorspeller van die sukses van die behandeling. In die "Lipid Research Clinic Coronary Primary Prevention Trial" (LRC-CPPT), na inagneming van die invloed van die TC/HDL-ratio, was daar geen addisionele behandelingsvoordele aanwesig as gevolg van veranderinge in enige ander lipiedparameters nie.

Bogenoemde navorsers stel die voordeel van die TC/HDL-ratio soos volg: "*Specifically, reduction in LDL-C, the focus of the treatment with cholestyramine, added no additional benefit beyond the contribution to the TC/HDL ratio reduction. For example, a significant reduction in TC/HDL ratio, with no change in LDL-C, produced benefit; a large reduction in LDL-C, with no change in TC/HDL ratio, did not.*" (Kinosian *et al.*, 1995:449).

Om die bepaalde ratio's, as voorspellers, beter te kan verstaan is dit nodig om kortliks die parameters wat in die ratio's gebruik word, afsonderlik te ontleed, veral ten opsigte van hulle bydrae tot KHS. Vervolgens dus 'n bespreking van die verskillende parameters.

## 2.3

---

### DIE PARAMETERS WAARUIT DIE SERUMLIPIED-RATIO'S BESTAAN

#### 2.3.1 TOTALE CHOLESTEROL (TC)

Cholesterol is 'n vetagtige substans wat in alle vette van dierlike afkoms, teenwoordig is en dit speel 'n belangrike rol in die produksie van selmembrane en geslagshormone. Verder help dit ook met die vertering van sekere kossoorte (Gordon & Gibbons, 1991:52).

Navorsing toon aan dat 'n verhoogde totale-cholesterolkonsentrasie (TC) by ongeveer 80% van die Suid-Afrikaanse bevolking voorkom (McMillan, 1993:7). Die verband tussen KHS en TC is ook reeds deur 'n verskeidenheid studies aangetoon (ACSM, 1995:18; Byrne, 1991:50; Gordon & Gibbons, 1991:209; Castelli *et al.*, 1986:2837; Stamler *et al.*, 1986:2823).

Die veelvuldige-risikofaktor-intervensiestudie ("Multiple Risk Factor Intervention Trial"), of meer bekend as die MRFIT-studie (Stamler *et al.*, 1986:2823), is een van die belangrikste studies wat die invloed van bepaalde risikofaktore op die KHS-mortaliteitsrisiko ondersoek het.

Die studie is op 36 1662 mans (35-57 jaar) oor 'n tydperk van 6 jaar uitgevoer. Die resultate toon dat vir elke 1%-toename in TC, die risiko tot KHS met ongeveer 2% verhoog, terwyl die omgekeerde ook waar blyk te wees (Stamler *et al.*, 1986:2826). Wat egter tot hierdie studie se nadeel strek, is die feit dat hierdie studie eerstens net op mans gedoen is en tweedens al redelik verouderd is. Die resultate van die Framingham-studie toon dat 'n toename van  $3.9 \text{ mmol.l}^{-1}$  in TC gelykstaande is aan 'n 4.9% hoër risiko vir die ontwikkeling van KHS by mans en 'n 2.2% hoër risiko vir KHS by dames (Castelli *et al.*, 1986:2837).

Haddock *et al.* (2000:40) toon aan dat 'n verlaging van 1% in TC geassosieer kan word met 'n verlaging in die voorkoms van KHS van tot 2.5%. Aterosklerose en die risiko vir KHS neem progressief toe sodra die TC-waardes  $5.17 \text{ mmol.l}^{-1}$  oorskry. Nieman (1998:182) toon aan dat 'n 1%-toename in TC, die voorkoms van KHS met 2% verhoog. Gordon en Gibbons (1991:15) is van mening dat 'n verhoogde cholesterolkonsentrasie die belangrikste risikofaktor is wat kan aanleiding gee tot die ontwikkeling van KHS, aangesien cholesterol 'n baie belangrike rol speel in die ontwikkeling van aterosklerose (Byrne, 1991:17; Gordon & Gibbons, 1991:54).

Cholesterol word beskou as die hoofkomponent teenwoordig in aterosklerotiese plaak (Byrne, 1991:36). Aterosklerose word beskou as die onderliggende oorsaak van KHS (die hoofoorsaak van sterftes in ontwikkelde lande) (Wood & Stefanick, 1990:409). Dit is vetoplosbaar en bind met proteïenmolekules om lipoproteïene te vorm (Byrne, 1991:11). Daar word onderskei tussen laedigheidslipoproteïen-cholesterol (LDL-C) wat die primêre vervoermiddel van ongeveer 75% van die TC is en cholesterol in bloedvat-

wande deponer en hoëdigheidslipoproteïen-cholesterol (HDL-C) wat die cholesterol wat in die bloedvatwande versamel het, opneem en dit na die lewer vervoer waar dit as galsoute uitgeskei kan word (Nieman, 1998:184; Buist, 1995:10; Durstine & Haskell, 1994:489). Indien die cholesterol nie uitgeskei word nie, bly dit in die bloedstroom sirkuleer en is dit verantwoordelik vir die vorming van plaak in die bloedvatwande (Gordon & Gibbons, 1991:54). 'n Progressie van hierdie plaak veroorsaak 'n vernouing van die arteries wat die bloedvloei belemmer en in ernstige gevalle selfs kan afsluit en gevolglik aanleiding kan gee tot miokardiale infarksie of angina (Smith, 1990:33).

In dié verband het Haskell *et al.* (1994:975) 'n studie onderneem wat die effek van risikofaktor-intervensie op aterosklerose bestudeer. Twee honderd nege-en-vyftig mans en 41 dames is in 2 groepe verdeel waar een groep gewone behandeling ontvang het en die ander groep 'n risikoverlaging-intervensieprogram. Die risikoverlaging-intervensieprogram het 'n lae- en cholesterol-dieet, 'n rookstaking- en 'n gewigsverliesprogram behels. 'n Opvolgstudie is 4 jaar later gedoen op 91.3% van die oorspronklike respondente. Daar is gevind dat die tempo waarteen die aterosklerotiese vatvernouing plaasgevind het 47% minder was by die intervensiegroep. Hierdie groep se TC het ook betekenisvol afgeneem. Dit is dus duidelik dat verhoogde TC 'n belangrike rol as risikofaktor vir KHS speel.

### **2.3.2 LAEDIGTHEIDSLIPOPROTEÏEN-CHOLESTEROL (LDL-C)**

Soos reeds genoem, is LDL-C die primêre vervoermiddel van ongeveer 75% van die TC in die bloed (Buist, 1995:10; Byrne, 1991:10). Wanneer die LDL-C in die bloed 2.6-3.36 mmol.l<sup>-1</sup> oorskry, word van die TC in die arteriële bloedvatwande as vetneerslae of aterosklerotiese plaak gedeponer en lei dit tot die ontwikkeling van aterosklerose (Byrne, 1991:22; Gordon & Gibbons, 1991:54). Navorsers vind dan ook 'n positiewe verband tussen LDL-C en aterosklerose (Wood & Stefanick, 1990:401). Leon (1995:125) beweer dat 'n 1%-afname in LDL-C tot 'n 2%-3%-afname in die ontwikkeling van KHS kan lei. Psigologiese stres, obesiteit en 'n genetiese geneigdheid tot verhoogde LDL-C is ook faktore wat LDL-C kan verhoog (Byrne, 1991:18).

In die Helsinki-hartstudie (Manninen *et al.*, 1988:647) het 'n 1%-afname in LDL-C gepaardgegaan met 'n 2.1% laer risiko vir miokardiale infarksie. Dit is dus duidelik dat 'n

afname in LDL-C met 'n laer risiko vir KHS gepaardgaan. Dit is belangrik om in gedagte te hou dat hierdie studie net op mans gedoen is.

In die "Healthy Women Study" deur Kuller *et al.* (1999:2189) is die verwantskap tussen kardiovaskulêre risikofaktore (bepaal op 48 jaar), die gebruik van hormoonvervangings-terapie (HVT) en koronêre en aorta kalsifikasie (gemeet op 58 jaar) by 169 dames ondersoek. Die voorkoms van arteriële kalsifikasie hou verband met die voorkoms van koronêre aterosklerose en dus ook met 'n verhoogde risiko vir KHS en vererger by pasiënte met miokardiale infarsie (Kuller *et al.*, 1999:2190). 'n Positiewe verband het veral tussen LDL-C en koronêre kalsifikasie voorgekom. By die dames wat premenopousaal 'n lae LDL-C ( $<2.5 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) gehad het, het slegs 9% 'n koronêre kalsiumtelling (gemeet met behulp van 'n "electron beam CT scanner") van meer as 101 gehad, teenoor die 30% van dames met 'n LDL-C van  $>4.1 \text{ mmol.l}^{-1}$  (Kuller *et al.*, 1999:2191). Volgens bogenoemde navorsers is die koronêre kalsiumtellings wat uit die studie verkry is, verdeel in drie groepe, naamlik 1-10; 11-100 en  $>100$ , waar 101 dus 'n verhoogde geneigdheid vir koronêre kalsifikasie veronderstel (Kuller *et al.*, 1999:2190). Dit wil dus voorkom of LDL-C, premenopousaal bepaal, 'n voorspeller van beide koronêre en aorta kalsifikasie kan wees. Hormoonvervangings-terapie (HVT) het wel 'n afname in LDL-C teweeggebring, maar die voorkoms van koronêre en aorta kalsifikasie het slegs in 'n geringe mate afgeneem. Die aanvangswaarde van LDL-C speel 'n groot rol in hoe 'n mate die voorkoms van kalsifikasie beïnvloed kan word deur HVT, aldus Kuller *et al.* (1999:2196).

### 2.3.3 HOËDIGTHEIDSLIPOPROTEÏEN-CHOLESTEROL (HDL-C)

In teenstelling met LDL-C, tree HDL-C as die beskermers teen aterosklerose op, deurdat dit die vervoermiddel is wat die TC van die arteriële wande na die lewer vervoer, waar dit afgebreek en as galsoute uitgeskei word (Buist, 1995:10). Vandaar dus die term "goeie" cholesterol.

In die studie deur Kuller *et al.* (1999:2191) wat handel oor koronêre en aorta kalsifikasie word aangetoon dat dames met verlaagde HDL-C 'n hoër voorkoms van KHS toon. Dit blyk dat by die dames met 'n lae HDL-C ( $<1.15 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) slegs 32% geen koronêre of aorta kalsifikasie gehad het nie, in vergelyking met 77% by die dames met 'n hoë HDL-C ( $>1.5 \text{ mmol.l}^{-1}$ ).

'n HDL-C van  $1.55 \text{ mmol.l}^{-1}$  is volgens Byrne (1991:22) 'n ideale normwaarde, terwyl Gordon & Gibbons (1991:215) die ideale waarde as  $1.16 \text{ mmol.l}^{-1}$  beskou.

Die ACSM (1995:36) klassifiseer HDL-C as laag indien dit minder as  $0.9 \text{ mmol.l}^{-1}$  is. Indien die HDL-C in die bloed te laag daal, verhoog die risiko vir KHS en bestaan daar dus 'n omgekeerde verband tussen HDL-C en KHS. Byrne (1991:19) beweer dat 'n toename van  $0.26 \text{ mmol.l}^{-1}$  in HDL-C die voorkoms van KHS met tot 50% kan verminder.

Volgens die "National Cholesterol Education Program" (NCEP) word 'n HDL-C van  $>1.5 \text{ mmol.l}^{-1}$  as 'n negatiewe KHS-risikofaktor beskou. Die NCEP onderskei tussen 3 verskillende HDL-C-vlakke: 'n HDL-C  $<0.9 \text{ mmol.l}^{-1}$  (lae HDL-C), HDL-C tussen  $0.9 \text{ mmol.l}^{-1}$  en  $1.5 \text{ mmol.l}^{-1}$  (normaal) en HDL-C  $>1.5 \text{ mmol.l}^{-1}$  (hoë HDL-C). Die risiko vir die ontwikkeling van KHS verhoog met 2%-3% vir elke  $0.026 \text{ mmol.l}^{-1}$  verlaging in HDL-C. Lae HDL-C-vlakke by vroue blyk 'n beter voorspeller vir KHS te wees as hoë vlakke van LDL-C (Bittner *et al.*, 2000:289).

'n Studie deur Bittner *et al.* (2000:288), die "Heart and Estrogen/Progestin replacement study" (HERS), waarby 2 763 postmenopousale dames betrokke was, het bevind dat 1 uit elke 5 dames (20%) wat KHS vertoon het, 'n HDL-C van  $\geq 1.5 \text{ mmol.l}^{-1}$  gehad het – 'n waarde wat deur die NCEP as "hoog" en dus as 'n negatiewe risikofaktor, of anders gestel, 'n beskermende faktor, beskou word. Slegs 8% van die dames in die studie het 'n lae HDL-C ( $<0.9 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) gehad. Hierdie studie stem ooreen met die Framingham-studie waarin 11% van die dames (50-79 jaar) met KHS, HDL-C-waardes van  $>1.63 \text{ mmol.l}^{-1}$  gehad het en 20% waardes van tussen  $1.38 \text{ mmol.l}^{-1}$  en  $1.63 \text{ mmol.l}^{-1}$ .

Hierdie tendens is soortgelyk aan die bevindinge van die "Lipid Research Clinic Follow-up study" waar 51% van alle KHS-sterftes voorgekom het by dames (50-69 jaar) wat HDL-C-waardes van  $\geq 1.25 \text{ mmol.l}^{-1}$  gehad het. By dames (70 jaar en ouer) in die "Established Populations for Epidemiologic Studies of the Elderly" (EPSE) het 27% van die koronêre siektetoestande en 15% van die koronêre-sterftegevalle voorgekom by die dames wat 'n HDL-C van hoër as  $1.5 \text{ mmol.l}^{-1}$  gehad het. (Bittner *et al.*, 2000:294).

Dit is interessant om daarop te let dat hierdie dames 'n hoër opvoedingspeil gehandhaaf het, 'n gesonder lewenstyl gevolg het (verminderde rooktendens, verhoogde fisieke aktiwiteit en matige alkoholgebruik) en 'n verlaagde voorkoms in koronêr-verwante

siektetoestande soos obesiteit, diabetes en hipertensie getoon het (Bittner *et al.*, 2000:293).

Uit bogenoemde studies is dit dus duidelik dat die waardes vir HDL-C, volgens die NCEP, moontlik hersien sal moet word. Bittner *et al.* (2000:294) beweer dat "*our data suggest that the majority of women with HDL-C  $\geq 1.5$  mmol.l<sup>-1</sup> are not protected from coronary heart disease (CHD)...Redefinition of "low," "normal," and "high" HDL-C levels for women may be warranted.*"

## 2.4

---

### ENKELE FAKTORE WAT DIE BLOEDLIPIEDE EN DIE RATIO'S KAN BEÏNVLOED

#### 2.4.1 FISIEKE WERKSVERMOË

Durstine en Haskell (1994:484) is van mening dat dit algemeen aanvaar word dat TC nie deur 'n verhoogde vlak van fiksheid verlaag word nie. Kontrasterend hiermee dui verskeie studies die teendeel aan. Binder *et al.* (1996:231) en Lindheim *et al.* (1994:167) het soortgelyke studies onderneem en ondersteun die feit dat verhoogde fiksheid 'n verlaging in TC teweegbring. 'n Moontlike verklaring vir hierdie teenstrydigheid is die interverwantskappe en die interafhanklikheid wat die koronêre risikofaktore (primêr en sekondêr) vertoon. Obesiteit en rook toon veral noue verbande met TC, LDL-C, TC/HDL-ratio en trigliseriede (Byrne, 1991:17), terwyl hierdie parameters ook omgekeerde verbande met HDL-C toon (Byrne, 1991:24). Dit is in die verband dan ook van belang dat inoefeningsgeïnduseerde afname van veral TC en LDL-C meestal met gewigsverlies gepaardgaan (Wood & Stefanick, 1990:416).

Daar moet verder in gedagte gehou word dat die inoefeningsprotokolle van hierdie studies van mekaar verskil het ten opsigte van frekwensie, tydsduur, intensiteit en parameters waarvoor daar gekorrigeer is.

Haddock *et al.* (1998:893) bestudeer die verband tussen kardiopulmonêre fiksheid en bloedlipiede by 283 nie-rokende postmenopousale dames terwyl vir HVT gekorrigeer word. Hulle toon 'n betekenisvolle afname in TC aan, terwyl die verband steeds statisties betekenisvol bly nadat vir HVT, ouderdom, jaar van toetsing en bloedglukose,

gekorregeer is (Haddock *et al.*, 1998:896). Dit is belangrik om te onthou dat die effek van dieet op bogenoemde nie ondersoek is nie en moontlik 'n effek op die verband kon hê.

In 'n studie deur Walker *et al.* (1999:558) op 31 postmenopousale dames, van wie 11 tipe 2-diabete was, is bevind dat beide groepe dames na 'n 12-weke-stapprogram 'n betekenisvolle verhoging in fiksheid ondervind het. 'n Betekenisvolle afname in TC van  $5.28 \text{ mmol.l}^{-1}$  tot  $4.83 \text{ mmol.l}^{-1}$  by die normoglisemiese groep asook 'n afname van  $5.5 \text{ mmol.l}^{-1}$  tot  $4.81 \text{ mmol.l}^{-1}$  by die dames met diabetes, is gevind.

In 'n studie deur Grandjean *et al.* (1996:55) is 20 gesonde maar onfikse dames vir 24 weke (3 sessies per week) aan 'n aërobiese oefenprogram onderwerp terwyl die kontrolegroep ( $n=17$ ) onaktief gebly het. Daar is bevind dat die dames in die eksperimentele groep se algemene fiksheid betekenisvol verbeter het. 'n Gemiddelde gewigsverlies van 2 kg het voorgekom in vergelyking met die kontrolegroep. 'n Afname in LDL-C het voorgekom maar geen korrelasie kon tussen  $\text{VO}_2$ -maks en LDL-C gevind word nie. Dit is dus nie net die fiksheidsvlak wat tot 'n lae LDL-C bygedra het nie, die afname in liggaamsmassa kon ook 'n effek op die LDL-C gehad het.

Gereelde oefening en 'n verbetering in kardiopulmonêre fiksheid het dus 'n verhoging in HDL-C tot gevolg (Durstine & Haskell, 1994:490). Volgens bogenoemde navorsers toon uithouvermoë-inoefening 'n beter verband met 'n verhoogde HDL-C (Durstine & Haskell, 1994:490) as weerstandsoefening (Durstine & Haskell, 1994:496).

Haddock *et al.* (1998:893) toon aan dat aërobiese inoefening 'n verhoogde HDL-C-vlak tot gevolg het en sodoende die risikoprofiel vir die voorkoms van KHS verbeter. Sodra die invloed van LMI op hierdie verband bestudeer word, neem die betekenisvolheid van bogenoemde verband drasties af en hierdie neiging word vermoedelik toegeskryf aan die verband tussen LMI en fiksheid.

Soos reeds bespreek, word TC en HDL-C deur inoefening beïnvloed. Voortvloeiend hieruit is dit logies dat die TC/HDL-ratio ook deur inoefening beïnvloed sal word. In die verband het navorsers reeds in die vroeë tagtigerjare hierdie invloed begin ondersoek. Cowan (1986:13B) het bevind dat die TC/HDL-ratio betekenisvol verlaag na 'n inoefeningsperiode van 5 keer per week vir 3 weke, teen 'n intensiteit van 80% van die

maksimale harttempo. Tran *et al.* (1983:400) het beweer dat 'n verlaging in die ratio reeds kan voorkom teen 'n intensiteit van 60% van die maksimale harttempo, mits die duur van die sessie voldoende is. Hy het egter nie die ideale tydsduur aangedui nie.

Haddock *et al.* (1998:895) het onder andere die verband tussen die TC/HDL-ratio en fisieke werksvermoë by dames ondersoek en dit is duidelik dat 'n verhoogde fiksheidsvlak 'n verhoogde TC/HDL-ratio tot gevolg het.

Elliot *et al.* (1987:177) het die TC/HDL-ratio by drawwers en liggaamsbouers ondersoek en geen betekenisvolle verskille tussen die twee groepe gevind nie. Goldberg *et al.* (1984:505) en Hurley *et al.* (1988:153) toon aan dat na weerstandsoefeninge, daar 'n betekenisvolle verlaging in die TC/HDL-ratio voorgekom het, terwyl Kokkinos *et al.* (1991:1137) en Manning *et al.* (1991:1225) nie 'n betekenisvolle afname in die TC/HDL-ratio, in soortgelyke studies, kon vind nie.

Hurley *et al.* (1984:511) het die LDL/HDL-ratio by liggaamsbouers, drawwers, kragoptellers en 'n sedentêre groep vergelyk. 'n Verlaagde ratio het by die liggaamsbouers en drawwers voorgekom in vergelyking met die kragoptellers en die sedentêre groep. Volgens Hurley *et al.* (1984:512) kan hierdie verskil in waardes moontlik die gevolg wees van die feit dat die liggaamsbouers en drawwers waarskynlik 'n hoër HDL-C as die kragoptellers en die sedentêre groep gehad het.

Dit wil dus voorkom of heelwat kontroversie, rakende die ratio's en weerstandoefeninge, bestaan. Dit is moontlik dat verskillende aanvangswaardes en of daar vir veranderlikes soos liggaamsamestelling, ouderdom, rook ensevoorts gekorrigeer is, tot bogenoemde verskille aanleiding kon gegee het.

## 2.4.2 ROOK

*"The World Health Organization have defined five major pandemics which need to be targeted and their trends reversed in order to reduce the burden of disease. These are tuberculosis, HIV/AIDS, malaria, violence/trauma and tobacco-related diseases"* (South African Health Review, 1998:11).

In 1996 was die voorkoms van sigareetrook by Suid-Afrikaanse mans en dames onderskeidelik 52% en 17% (dit is 34% van die totale bevolking) (Reddy *et al.*, 1996:1389). Hierdie waardes het met nagenoeg 10% afgeneem na die instelling van die "*Tobacco Products Control Amendment Act, No 12*" in 1999 deur die Departement van Gesondheid (South African Health Review, 2000:120).

As die nadelige invloed van rook op die liggaam ondersoek word, blyk nikotien en koolstofmonoksied die grootste sondaars te wees (Gordon & Gibbons, 1991:291; Byrne, 1991:146). Nikotien is 'n stimulant wat die roker se harttempo met 15-25 slae.min<sup>-1</sup> en die bloeddruk met 10-20 mmHg kan verhoog. Dit stimuleer die afskeiding van 'n adrenalien-tipe substansie wat veroorsaak dat die liggaam meer suurstof benodig (Gordon & Gibbons, 1991:293). Die substansie lei tot 'n vernouing in die bloedvate met die gevolg dat bloeddruk verhoog. Hierdie veranderinge beïnvloed die miokardium en die gevolg is ventrikulêre aritmieë, veral by kardiaal pasiënte (Gordon & Gibbons, 1991:293) en 'n verlaagde kardiaal omset (Nieman, 1998:173).

Koolstofmonoksied verbind met hemoglobien, die suurstofdraer in die rooibloedselle en verlaag dus die suurstofdravermoë van die bloed (Gordon & Gibbons, 1991:293; Nieman, 1998:173). Dit verlaag ook die suurstofopname van die liggaam met tot 20%. Dit veroorsaak verder vasokonstriksie van die bloedvate, verander die viskositeit van die bloed en verhoog die bloedplaatjie-klewerigheid en klontvorming (Gordon & Gibbons, 1991:294). Verder beskadig koolstofmonoksied en nikotien die bloedvatwande/endotelium, wat veroorsaak dat meer cholesterol dit infiltrer en as aterosklerotiese plaak gedeponeer word. Rokers het tot 10 keer meer koolstofmonoksied in hulle bloed as nie-rokers (Gordon & Gibbons, 1991:293).

Byrne (1991:145) toon aan dat rokers 'n 2 tot 4 keer hoër risiko het om aan MI te beswyk as nie-rokers. Gordon en Gibbons (1991:291) beweer dat die risiko vir MI verdubbel vir individue wat 20 sigarette per dag rook, terwyl individue wat 40 sigarette per dag rook se risiko 3 tot 4 keer hoër is vir die voorkoms van MI as wat by nie-rokers die geval is. Verder toon bogenoemde navorsing dat individue wat 40 of meer sigarette per dag rook hul lewensverwachting met ongeveer een minuut vir elke minuut wat hulle rook, verkort.

Navorsing met betrekking tot 'n opvolgstudie oor 12.3 jaar toon dat manlike en vroulike rokers versus nie-rokers oor onderskeidelik risiko's van 1.43 en 2.24 vir miokardiale infarsie beskik, selfs nadat gekorrigeer is vir bloeddruk, TC, HDL-C, LMI, alkoholname, fisieke aktiwiteit en diabetes mellitus (Prescott *et al.*, 1998:1044).

Navorsing deur Cooper *et al.* (1999:771) dui aan dat rokende dames 'n vervroegde menopouse van tot 2 jaar kan beleef in vergelyking met hulle nie-rokende eweknieë.

'n Studie deur Girdler *et al.* (2000:592) toon aan dat postmenopousale dames wat rook 'n verminderde afname in vaskulêre weerstand en bloeddruk (hemodinamiese faktore) getoon het na 6 maande van HVT as die postmenopousale dames wat nie rook nie.

Niaura *et al.* (1998:1414) het 'n studie onderneem waar die effek van rookstaking en oefening op bloedlipiede ondersoek is. Agtien dames is gelykop in 'n oefening- en 'n kontrolegroep verdeel waar fiksheid, dieetveranderlikes en vastende bloedlipiedwaardes voor en na afloop van 'n 12-weke-kondisioneringstydperk geneem is. Die studie het 'n verhoging in HDL-C by die oefengroep teweeggebring met geen veranderinge in TC en LDL-C nie.

Frisk *et al.* (1997:217) het 'n dwarsdeursnitstudie op 1 324 postmenopousale dames gedoen deur middel van 'n vraelys, om inligting rakende hulle oefen- en rookgewoontes te verkry. Uit die resultate was dit duidelik dat ongeveer 'n derde van die dames aan gereelde fisieke aktiwiteit deelgeneem het, terwyl 25% ten minste 1 keer 'n week aktief was en dat slegs een uit elke vier dames gerook het. Die studie het bevind dat dames wat hormoonvervangings terapie gebruik, nie gerook het nie en 'n taamlik sedentêre beroep gehad het, fisiek die aktiefste was en dus 'n beter fiksheidsvlak vertoon het.

Huie (1996:355) het bevind dat rokers se submaksimale fisieke werksvermoë 50% laer was as gevolg van algehele uitputting en kortasemigheid wat gouer ingetree het tydens die fiksheidstoetsing, as by nie-rokers.

Die "Coronary Artery Risk Development in Young Adults" of CARDIA-studie soos dit algemeen bekend staan, is uitgevoer op 4 968 manlike en vroulike respondente (18-30 jaar). Die studie ondersoek die verband tussen die voorkoms van rook en die submaksimale oefeningstydperk. Daar is bevind dat rokende dames se gemiddelde

toetsduur 29-64 sek. korter was. Die gemiddelde tydsduur om harttempo te verhoog na  $130 \text{ slae.min}^{-1}$ , het 20-37 sek. langer geduur en om  $150 \text{ slae.min}^{-1}$  te bereik, 15-35 sek. langer by rokers as nie-rokers (Sidney *et al.*, 1993:912). Die gemiddelde harttempo was laer by die rokers as die nie-rokers, maar maksimale RPE ("ratings of perceived exertion") was byna dieselfde vir beide groepe. Die voorkoms van chroniese rook vertraag dus die harttemporespons, sodat die oefeningstydsduur om submaksimale harttempo te bereik, verhoog, al is die maksimale resultaat swakker. Dit is waarskynlik as gevolg van die effek wat rook op die beta-reseptore het (Sidney *et al.*, 1993:912). Navorsers stel voor dat rookstatus in ag geneem moet word tydens die evaluasie van fisieke fiksheid aangesien rook die harttempo beïnvloed (Sidney *et al.*, 1993:915).

### 2.4.3 MENOPOUSE

Die menopouse of die oorgangsjare van dames (soos dit algemeen bekend staan) kom gewoonlik tussen die ouderdom van 48 en 52 jaar voor (Shangold, 1998:46; McKinlay *et al.*, 1992:103). Simptome/afwykings wat met hierdie veranderinge verband hou, sluit onder andere die volgende in: osteoporose, warm gloede, nagsweet, veranderinge in haar- en velvoorkoms, gewigstoename, verlaging in energie, gewrigspyne, hoofpyne en veranderinge in gemoedstoestand wat depressie insluit (Glennville, 1997:11). Dit is egter belangrik om in ag te neem dat party van hierdie simptome bloot die gevolg van die natuurlike verouderingsproses kan wees, terwyl ander meer ernstig van aard blyk te wees.

Die verband tussen menopouse en die voorkoms van KHS is al deur vele navorsers ondersoek (Haddock *et al.*, 2000:42; 1998:893; Abbey *et al.*, 1999:259; Shangold, 1998:46). In 1991 het Gordon en Gibbons (1991:208) beweer dat KHS as die hooforsaak vir sterftes by dames in die Westerse wêreld beskou kan word. Premenopousale dames toon 'n 3.5 tot 4.5 keer laer risiko om KHS te ontwikkel as mans, waarna die risiko vir postmenopousale dames, binne 10 jaar na aanvang van die menopouse, kan verhoog tot dieselfde vlak as by die mans, as gevolg van die veranderinge in bloedlipiedkonsentrasies wat by postmenopousale dames voorkom (Torng *et al.*, 2000:413; Abbey *et al.*, 1999:259; Haddock *et al.*, 1998:893). Hierdie verhoogde risiko kan toegeskryf word aan die feit dat menopouse gepaardgaan met 'n verhoging in totale cholesterol (TC), asook 'n verhoging in laedigheidslipoproteïen-cholesterol (LDL-C) en 'n verlaging in hoëdigheidslipoproteïen-cholesterol (HDL-C) as

gevolg van fluktuasies in die hormonale balans (Haddock *et al.*, 2000:39; Torng *et al.*, 2000:413).

Die fisiologiese verloop van die menopouse gaan gepaard met 'n afname in die produksie van estrogeen (Glenville, 1997:11). Hierdie afname beïnvloed die bloedlipiede deurdat dit 'n verhoging in TC asook 'n verhoging in LDL-C en 'n verlaging in HDL-C teweegbring (Torng *et al.*, 2000:414). Hormoonvervangingsterapie, spesifiek die gebruik van estrogeenaanvullings, word geassosieer met 'n verlaging in die voorkoms van KHS, aangesien estrogeen die TC en LDL-C verlaag en 'n verhoging in HDL-C tot gevolg het (Lasco *et al.*, 2000:423; Abbey *et al.*, 1999:260; Erickson & Sevier, 1997:710; Bruschi *et al.*, 1996:953)

#### 2.4.4 LIGGAAMSAMESTELLING

Obesiteit verwys na 'n oormatige akkumulاسie van liggaamsvet, maar volgens Norton en Olds (1996:366) is dit egter nie net die voorkoms van die vet wat belangrik is nie, maar veral die verspreiding daarvan in die liggaam. Kaplan (1989:1514) het in 1989 reeds die volgende gesê: "*The contribution of obesity to cardiovascular disease has not been adequately appreciated because of a failure to recognize the involvement of upper body predominance of body weight with hypertension, diabetes and hypertriglyceridaemia even in the absence of significant overall obesity.*"

Sedertdien is hierdie verband tussen liggaamsvorm en gesondheidsrisiko vervat in die twee liggaamsvorme soos wat dit vandag bekend staan, naamlik die androïed of appelvorm (waar vetverspreiding hoofsaaklik om die abdominale area voorkom en meestal met mans geassosieer word) en die genoïed of peervorm (waar die vetverspreiding meestal om die heupe en dye voorkom en gevolglik met dames geassosieer word) (McArdle *et al.*, 1994:483).

Volgens Norton en Olds (1996:376) is die bepaling van die maagheup-ratio (MHR) 'n akkurate en 'n aanvaarbare metode om hierdie vetverspreiding in die liggaam te bepaal. Die MHR word verkry deur die kleinste maagomtrek, soos van voor gesien, te deel deur die grootste heupomtrek (Norton & Olds, 1996:378). Die norme vir die ratio's verskil vir mans en dames aangesien die liggaamsbou en vetverspreiding by die twee geslagte verskil. Volgens die ACSM (1995:59) word 'n MHR van  $>0.95$  vir mans en  $>0.8$  vir

dames as 'n beduidende gesondheidsrisiko beskou, aangesien so 'n hoë ratio op androïede-obesiteit dui, wat 'n sterk verband toon met verhoogde totale cholesterol, tipe 2-diabetes, hipertensie asook die insidensie van KHS.

Die oorgewig of die obese persoon word ook met 'n verhoogde LMI geassosieer en vertoon gewoonlik ongunstige bloedlipiede soos verhoogde LDL-C, asook verlaagde HDL-C. 'n Verhoging in liggaamsmassa kan die teenoorgestelde effek op die onderskeie lipiede tot gevolg hê (Durstine & Haskell, 1994:510).

Benewens die verskil van vetspreiding by mans en dames as aanduider van KHS kan die verskil in liggaamsamestelling by dames ten opsigte van hormonale status nie buite rekening gelaat word nie. 'n Studie deur Perry *et al.* (1997:831) by pre- en postmenopousale dames bevind dat betekenisvolle verbande tussen die MHR en verhoogde TC en verlaagde HDL-C voorkom. In teenstelling hiermee toon Troisi *et al.* (1995:143) dat geen assosiasie tussen MHR en menopousale status voorkom nie, maar beweer dat die dames wat 'n natuurlike menopouse gehad het, 'n betekenisvolle laer MHR getoon het as dames wat 'n chirurgiese menopouse gehad het. In die studie deur Troisi *et al.* (1995:150) is bevind dat dames wat HVT ontvang het, 'n laer MHR vertoon het as dames wat die HVT gestaak het of glad nie ontvang het nie.

In 'n studie waar liggaamsmassa bestudeer is vanaf 20-jarige tot 58-jarige ouderdom, by 997 Europese dames (in Engeland, Italië, Duitsland en Frankryk), is LMI bepaal op 20-, 30-, 40- en 50- jaar. Daar is bevind dat liggaamsmassa met gemiddeld 10.6 kg oor die tydperk toegeneem het, terwyl die LMI toegeneem het met  $0.13 \text{ kg}\cdot\text{m}^{-1}\cdot\text{jaar}^{-1}$  (Panotopoulos *et al.*, 1997:127). Daar is bevind dat die mate van verhoging in liggaamsmassa nie spesifiek toegeneem het vir pre- of postmenopousale dames nie. In kontras met hierdie bevinding was 44% van die Europese dames tussen 52 en 58 jaar egter van mening dat hierdie toename in liggaamsmassa uitsluitlik die gevolg van menopouse was (Panotopoulos *et al.*, 1997:127). In Engeland het 53% van die dames gekla oor gewigstoename van gemiddeld  $9.5 \pm 4 \text{ kg}$  tydens die menopouse, teenoor 46% van die Duitsers, 44% van die Franse en 37% van die Italiaanse dames.

By obese diabete is die afname of vermindering van liggaamsvet van die uiterste belang, omdat dit die primêre oorsaak van verhoogde bloedsuiker kan wees (Wilmore & Costill, 1999:684).

Heyward en Stolarczyk, (1996:106) beweer die volgende, "*There are strong links between ethnicity, obesity and disease. Certain ethnic groups have a relatively higher risk for obesity, predisposing them to cardiovascular disease, hypertension, non-insulin-dependent diabetes, certain cancers and osteo-arthrits. For this reason certain subgroups, particularly black women, Hispanic women and American Indian women have been targeted for weight loss in the United States of America.*"

Conway *et al.* (1995:765) dui aan dat verskille ten opsigte van liggaamsamestelling tussen swart en blanke populasies al meer as 40 jaar genoteer word. Die "National Heart, Lung and Blood Institute" (NHLBI, 1992:1613) beweer in hulle "Growth and Health study" dat rasseverskille ten opsigte van liggaamsmassa en antropometriese veranderlikes alreeds vanaf die 9de tot 10de lewensjaar voorkom, met swart dogters wat betekenisvol langer, swaarder is en 'n hoër LMI vertoon.

## 2.4.5 DIEET

Volgens Byrne (1991:8) verhoog 'n dieet ryk aan versadigde vette en cholesterol die TC in die bloed. Dit is ook bekend dat hoe hoër die TC, hoe groter die risiko vir die ontwikkeling van KHS is (Nieman, 1998:182). Uit die resultate van die MRFIT-studie (Stamler *et al.*, 1986:2827) word aangetoon dat verandering in dieet wat gepaardgaan met afname in LDL-C, respondente se risiko vir KHS verlaag. 'n Dieet ryk aan versadigde vette verhoog die lewer se produksie van baielaedigheidslipoproteïen-cholesterol (BLDL-C) wat in die bloedstroom na LDL-C omgeskakel word (Byrne,1991:17). Byrne (1991:17) beweer ook verder dat versadigde vette en cholesterol die verwydering van LDL-C deur die lewer onderdruk en sodoende die LDL-C nog verder verhoog.

Byrne (1991:19) het die volgende riglyne vir die verlaging van totale cholesterol aanbeveel:

- 1.) 'n Dieet moet bestaan uit lae hoeveelhede cholesterol en versadigde vette.
- 2.) Die dieet moet ook veselryk wees aangesien 'n hoë veselryke dieet die TC met ongeveer 20%-30% kan verlaag. Die HDL-C word nie direk deur die dieet beïnvloed nie, maar word wel verhoog deur gewigsverlies (wat 'n positiewe effek van dieet is)

- 3.) Die dieet moet ook bestaan uit groot hoeveelhede vis, aangesien dit laer konsentrasies versadigde vette bevat en oor omega-3-vetsure beskik wat serumcholesterol asook bloedklontvorming inhibeer (Byrne,1991:58).

### 2.4.6 HIPERTENSIE

Hipertensiewe individue vertoon oor die algemeen 'n hoër cholesterolkonsentrasie met gemiddeldes van  $6.2 \text{ mmol.l}^{-1}$  by mans en  $5.8 \text{ mmol.l}^{-1}$  by dames (Byrne, 1991:102). Volgens die Framingham-studie (Byrne, 1991:110) was 70% van alle hipertensiewe individue obees. Byrne (1991:110) het aangetoon dat persone met 'n vetverspreiding wat meestal om die heupe en bors gekonsentreer was, meer geneig is om hipertensie te ontwikkel. Bogenoemde navorser beweer ook dat 'n verhoogde bloeddruk aterosklerose met 10 jaar kan versnel by enige gegewe cholesterolkonsentrasie. Die lipiedprofiel van hipertensiewe persone kan ook soms deur die verskillende medikasies vir hipertensie beïnvloed word, deurdat dit LDL-C en trigliseriedkonsentrasies verhoog en HDL-C verlaag (Weinberger, 1986:68). Die hormonale veranderinge by dames wat gepaardgaan met obesiteit blyk ook een van die redes te wees vir die verband wat dit met hipertensie toon (Byrne,1991:110).

### 2.4.7 STRES

Navorsing toon aan dat ongeveer 40% van alle Suid-Afrikaners aan hoë stresvlakke ly (Van Zyl, 1993:36), terwyl ongeveer 75% van doktersbesoeke direk/indirek stresverwant is (Van Eyssen, 1994:84). Die rede hiervoor is dat stres 'n negatiewe invloed op sekere gedragpatrone het en aspekte soos sigareetrook, alkoholgebruik en obesiteit kan bevorder. Stres lei dus tot 'n ongesonde leefwyse wat die voorkoms van KHS kan verhoog.

ACSM (1995:18) en Gordon en Gibbons (1991:269) ondersteun bogenoemde stelling deurdat hulle stres as een van die sekondêre risikofaktore vir KHS klassifiseer. Stres word onder andere gedefinieer as die liggaamlike, geestelike en gedragsrespons van 'n individu wat haar in staat stel om haar aan te pas by interne en eksterne prikkels afkomstig uit die omgewing en van die werksplek en setel dikwels ook in die persoonlikheid van die individu, ook genoem die tipe-A persoonlikheid (Gordon & Gibbons, 1991:276).

Navorsing toon dat tipe-A persoonlikhede met koronêre-geneigdheidsgedrag geassosieer word. Hierdie persone is 2 keer meer geneigd tot koronêre hartsiektes as tipe-B persoonlikhede en staan 'n 5 keer groter kans om 'n tweede miokardiale infarksie te kry. Daar is ook bevind dat tipe-A persoonlikhede geneig is tot 'n hoër TC as tipe-B persoonlikhede (Byrne, 1991:9). Alexander (1988:32) bevind dat studente se TC gedurende die eksamen hoër was as gewoonlik, maar die feit dat die studente se fisieke aktiwiteit kon afgeneem het of hulle eetgewoontes dalk kon verander het, is nie in berekening gebring nie

Uit bogenoemde bespreking is dit duidelik dat stres 'n risiko vir verskeie gesondheidsprobleme kan inhou en is dit derhalwe noodsaaklik dat hierdie tipe persone aan spesifieke intervensieprogramme behoort deel te neem. Volgens Gordon en Gibbons (1991:135) is fisieke inoefening die effektiëste metode om stres te bekamp aangesien dit stressimptome soos angs en depressie verlaag en 'n positiewe uitwerking op die persone se selfbeeld het.

#### **2.4.8 DIABETES MELLITUS**

Volgens Seftel (1991:187) is abnormaliteite in die lipiedkonsentrasies by diabete 'n algemene verskynsel. Hy beweer dat diabetes die trigliseriedkonsentrasie kan verhoog, die HDL-C kan verlaag en partykeer die oorsaak van 'n verhoogde LDL-C kan wees (Seftel, 1991:187). Hierdie abnormaliteite kom voor by insulienafhanklike diabetes mellitus-pasiënte (IADM) waar die verhoging in die trigliseriedkonsentrasie die gevolg is van 'n insulientekort wat die aktiwiteit van die lipoproteïenlipase inhibeer (Seftel, 1991:188). By nie-insulienafhanklike diabetes mellitus-pasiënte (NIADM) word die verhoogde trigliseriedkonsentrasie toegeskryf aan die verhoogde sintese van baie laedighedslipoproteïene (Seftel, 1991:188). Uit die bespreking is dit dus duidelik dat die bloedlipiedprofiel negatief deur diabetes mellitus beïnvloed kan word en sodoende tot 'n verhoogde risiko van aterosklerose kan lei.

'n Studie deur Jeppesen *et al.* (1998:293) het die metaboliese implikasie of die patofisiologiese karakteristieke van individue met 'n verhoogde risiko vir KHS as gevolg van 'n verhoogde TC/HDL-ratio, ondersoek. Veertig individue (20 mans en 20 dames), nie-diabete met normale bloeddrukwaardes, met onderskeidelik die hoogste en die laagste ratio's is met mekaar vergelyk. 'n Ratio van 4.6 in die groep met die hoë ratio

het 'n ongeveer 2 keer groter risiko vir KHS veronderstel as die groep met die lae ratio. Die groep met die hoë ratio het hoër bloeddrukwaardes vertoon, verhoogde trigliseriedkonsentrasie en het 'n betekenisvol hoër weerstand teen insulien getoon (Jeppesen *et al.*, 1998:297).

Die gebruik van die TC/HDL-ratio kan dus ook gebruik word om individue met 'n verhoogde KHS-risiko te identifiseer op grond van redes wat geen verband hou met die cholesterol-metabolisme nie.

#### **2.4.9 RAS**

Palaniappan *et al.* (2002:524) beweer dat beide mans en dames van Afrika- en Suid-Asië-afkoms in die Verenigde State 'n verhoogde risiko toon vir die ontwikkeling van KHS in vergelyking met hulle Europese eweknieë. Bogenoemde navorsers benadruk die feit dat baie min navorsing in verband met die genetiese en die lewenstyl-risikofaktore, wat die etniese dames in die minderheidsgroepe beïnvloed, bestaan.

'n Studie is uitgevoer op 210 universiteitsdames (18-30 jaar) van onderskeidelik Afrika-Amerikaanse, Asiaties Indiaans-Amerikaanse en Europees/Kaukasies-Amerikaanse afkoms. Daar is bevind dat die eerste groep dames onder andere hoër trigliseried- en laer HDL-C-vlakke as hulle tydgenote gehad het, aangesien hulle vet- en cholesterol-inname, asook hul persentasie liggaamsvet, liggaamsmassa en LMI aansienlik hoër as die res van die groep was. Hierdie dames was ook minder fisiek aktief as die groep van Europese afkoms. Die Asiatiese groep het ook hoër HDL-C en laer fisieke aktiwiteitsvlakke getoon as die Europese dames (Palaniappan *et al.*, 2002:529). Dit is dus duidelik dat die eerste 2 groepe dames 'n geneigdheid tot KHS sal hê as gekyk word na die risikofaktore.

'n Soortgelyke studie is uitgevoer deur Rodriguez *et al.* (2002:178) op 1 118 respondente ( $\geq 65$  jaar) in 'n multi-etniese stedelike gemeenskap (22% nie-Spaanse Kaukasiërs, 34% Afrika-Amerikaners en 44% Spaans-Amerikaners). Gemiddelde waardes van TC, TC/HDL-ratio en trigliseriedes het afgeneem met toename in ouderdom. LDL-C en TC was laer in mans as in dames, terwyl dames hoër vlakke van HDL-C gehad het. Die Spaanse gemeenskap het laer LDL-C, TC en HDL-C vlakke gehad en die Afrika-Amerikaners 'n laer trigliseriedwaarde en TC/HDL-ratio tesame met

'n hoër HDL-C vlak. Die voorkoms van diabetes was meer opvallend by die Spanjaarde en hulle alkoholverbruik was baie minder alhoewel hulle baie meer koffie as die ander 2 groepe gedrink het. Diabetes het ook by die Afrika-Amerikaners voorgekom terwyl die LMI en die voorkoms van rook by laasgenoemde gemeenskap ook hoër was. Hierdie bevindinge dui daarop dat obesiteit, alkoholverbruik en diabetes mellitus potensiële onafhanklike bepalers van lipied- en lipoproteïen-konsentrasies in die ouer populasies kan wees (Rodriguez *et al.*, 2002:180).

## 2.5

---

### SAMEVATTING

Uit die literatuur is dit duidelik dat die primêre KHS-risikofaktore verhoogde TC, rook, hipertensie en fisieke onaktiwiteit is. Hierdie faktore dra direk by tot die aterosklerotiese proses, wat in die meeste Westerse populasies 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 verwantskap met KHS toon. Die verhoogde risiko vir KHS as gevolg van 'n verhoogde TC is direk afhanklik van die TC/HDL-ratio, aangesien die ratio 'n funksie van HDL-C is wat deur 'n verhoogde of verlaagde vlak van HDL-C beïnvloed word. 'n Verhoging in HDL-C in verhouding tot die TC kan dus die voorkoms van KHS vertraag aangesien HDL-C 'n beskermende effek blyk te hê in die aterosklerotiese proses.

Fisieke fiksheid toon 'n betekenisvolle impak op die lipiedbeeld van die individu deurdat dit 'n verlaging van TC teweegbring, asook 'n verlaging van LDL-C en 'n verhoging van HDL-C tot gevolg het. Hoewel kontroversie in die literatuur bestaan rakende die effek van fiksheid op TC, is navorsing dit eens dat beide hierdie subfraksies van TC, naamlik HDL-C en LDL-C, hetsy afsonderlik of gesamentlik, 'n onderlinge verwantskap met die voorkoms van KHS toon aangesien 'n hoër HDL-C ten opsigte van TC en/of LDL-C 'n verlaagde risiko vir die voorkoms van KHS tot gevolg het.

Die nadelige effek van sigareetrook op die liggaam is welbekend, sowel as die toename van rookverwante siektes en die mediese koste, asook die verlaging in lewenskwaliteit wat daarmee gepaardgaan. Hierdie effek is egter deels omkeerbaar aangesien deel-

---

name aan fisieke aktiwiteit en die gevolglike toename in fiksheid, die fisiologiese verandering in die liggaam kan teenwerk.

Dit blyk dus dat fisieke fiksheid 'n positiewe rol speel in die voorkoming van KHS aangesien 'n verhoogde mate van fiksheid nie net 'n betekenisvolle verlaging in bloeddruk tot gevolg het nie, maar ook die onderskeie bloedlipiede positief beïnvloed en die negatiewe effekte van rook teëwerk.

Verskeie sekondêre KHS-faktore soos onder andere ouderdom, ras, geslag (wat menopouse insluit), stres, diabetes mellitus en verandering in liggaamsamestelling (verhoogde liggaamsmassa, vetpersentasie, MHR en Q-indeks) kan ook 'n betekenisvolle invloed op die bloedlipiede hê.

Soos vroeër in die hoofstuk opgemerk, is die inligting betreffende die serumlipied-ratio's, veral die LDL/HDL-ratio, beperk en sal daar met hierdie studie gepoog word om 'n bydrae op hierdie gebied te lewer.

---

**BIBLIOGRAFIE**

**ABBAY, M., OWEN, A., SUZAKAWA, M., ROACH, P. & NESTEL, P.J. 1999.** Effects of menopause and hormone replacement therapy on plasma lipids, lipoproteins and LDL-receptor activity. *Maturitas*, 33:259-269, July.

**ACSM**

kyk

**AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE**

**ALEXANDER, S. 1988.** Hyperlipidemia screening, interpretation of lipid measurements and diagnosis. *Modern medicine of South Africa*, 13(8):21-32, Aug.

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

**BINDER, E.F., BIRGE, S.J. & KOHRT, W.M. 1996.** Effects of endurance exercise and hormone replacement therapy on serum lipids in older women. *Journal of The American Geriatric Society*, 44(3):231-236, Mar.

**BITTNER, V., SIMON, J.A., FONG, J., BLUMENTHAL, R.S., NEWBY, K. & STEFANICK, M.L. 2000.** Correlates of high HDL cholesterol among women with coronary heart disease. *American heart journal*, 139:288-296.

**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.

**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.

- BRUSCHI, F., MESCHIA, M., SOMA, M., PEROTTI, D., PAOLETTI, R. & CROSIGNANI, P.G. 1996.** Lipoprotein(a) and other lipids after oophorectomy and estrogen replacement therapy. *Obstetrics and gynecology*, 88:950-954.
- BUIST, R. 1995.** The cholesterol myth: the new healthy heart programme. Cape Town : Struik. 185 p.
- BYRNE, K.P. 1991.** Understanding and managing cholesterol: a guide for wellness professionals. Champaign, Ill. : Human Kinetics. 334 p.
- CASTELLI, W.P., GARRISON, R.J., WILSON, P.W.F., ABBOTT, R.D., KALOUSDIAN, S. & KANNEL, W.B. 1986.** Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels: The Framingham Study. *Journal of the American Medical Association*, 256(20):2835-2838.
- CONWAY, J.M., YANOVSKI, S.Z., AVILA, N.A. & HUBBARD, V.S. 1995.** Visceral adipose tissue differences in black and white women. *American journal of clinical nutrition*, 61:765-771.
- COOPER, G.S., SANDLER, D.P. & BOHLIG, M. 1999.** Active and passive smoking and the occurrence of natural menopause. *Epidemiology*, 10(6):771-773.
- COWAN, G.O. 1986.** Influence of exercise on high-density lipoproteins. *American journal of cardiology*, 52(4):13B-16B, Aug.
- CRIQUI, M.H. & GOLOMB, B.A. 1998.** Epidemiologic aspects of lipid abnormalities. *American journal of medicine*, 105(1A):S48-S57.
- DURSTINE, J.L. & HASKELL, W.L. 1994.** Effects of exercise training on plasma lipids and lipoproteins. (In Holloszy, J.O. ed. Exercise and sport science reviews: exercise and effects of exercise training on plasma lipids and lipoproteins. Baltimore : William and Wilkins. p. 477-521.)

---

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

**ELLIOT, D.L., GOLDBERG, L., KEUHL, K.S. & CATLIN, D.H. 1987.** Characteristics of anabolic-androgenic steroid-free competitive male and female bodybuilders. *The physician and sportsmedicine*, 15(6):169-179.

**ERICKSON, S.M. & SEVIER, T.L. 1997.** Osteoporosis in active women: prevention, diagnosis and treatment. *The physician and sportsmedicine*, 25(11):61- 72, Nov.

**FRISK, J., BRYNHILDSEN, J., IVARSSON, T., PERSSON, P. & HAMMAR, M. 1997.** Exercise and smoking habits among Swedish postmenopausal women. *British journal of sports medicine*, 31:217-223.

**GIRDLER, S.S., HINDERLITER, A.L., WEST, S.G., GREWEN, K., STEEGE, J. & LIGHT, K.C. 2000.** Postmenopausal smokers show reduced hemodynamic benefit from oral hormone replacement. *American journal of cardiology*, 86:590-592, Sept.

**GLENVILLE, M. 1997.** Natural alternatives to HVT. London : Kyle Cathie Limited. 228 p.

**GOLDBERG, L., ELLIOT, D.L., SCHUTZ, R.W. & KLOSTER, F.E. 1984.** Changes in lipid and lipoprotein levels after weight training. *Journal of the American Medical Association*, 252(4):504-506.

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

**GRANDJEAN, P.W., ODEN, G.L., CROUSE, S.F., BROWN, J.A. & GREEN, J.S. 1996.** Lipid and lipoprotein changes in women following 6 months of exercise training in a worksite fitness program. *Journal of sports medicine and physical fitness*, 36:54-59.

**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.

**HADDOCK, B.L., HOPP MARSHAK, H.P., MASON, J.J. & BLIX, G. 2000.** The effect of hormone replacement therapy and exercise on cardiovascular disease risk factors in postmenopausal women. *Sports medicine*, 29(1):39-49.

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

**HEALTH SYSTEMS TRUST. 1998.** South African health review. Durban : Health Systems Trust and the Henry J. Kaiser Family Foundation. 218 p.

**HEALTH SYSTEMS TRUST. 2000.** South African health review. Durban : Health Systems Trust and the Henry J. Kaiser Family Foundation. 516 p.

**HEYWARD, V.H. & STOLARCZYK, L.M. 1996.** Applied body composition assessment. Champaign, Ill. : Human Kinetics. 221 p.

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

**HURLEY, B.F., SEALS, D.S., HAGBERG, J.M., GOLDBERG, A.C. & OSTROVE, S.M. 1984.** High-density-lipoprotein cholesterol in bodybuilders vs powerlifters: negative effects of androgen use. *Journal of the American Medical Association*, 252(4):507-513.

**HURLEY, B.F., HAGBERG, J.M., GOLDBERG, A.P., SEALS, D.R. & EHSANI, A.A. 1988.** Resistive training can reduce coronary risk factors without altering VO<sub>2</sub>max or percent body fat. *Medicine and science in sports and exercise*, 20(2):150-154.

- JEPPESEN, J., FACCHINI, F.S. & REAVEN, G.M. 1998.** Individuals with high total cholesterol/HDL cholesterol ratios are insulin resistant. *Journal of internal medicine*, 243:293-298.
- KAPLAN, N.M. 1989.** The deadly quartet: upper body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia and hypertension. *Archives of internal medicine*, 149:1514-1520, Jul.
- 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. & PUDER, K.L. 1995.** Cholesterol and coronary heart disease: predicting risks in men by changes in levels and ratios. *Journal of investigating medicine*, 43:443-450.
- KOKKINOS, P.F., HURLEY, B.F., SMUTOK, M.A., FARMER, C. & REECE, C. 1991.** Strength training does not improve lipoprotein-lipid profiles in men at risk for CHD. *Medicine and science in sports and exercise*, 23(10):1134-1139.
- KULLER, L.H., MATTHEWS, K.A., SUTTON-TYRRELL, K., EDMUNDOWICZ, D. & BUNKER, C.H. 1999.** Coronary and aortic calcification among women 8 years after menopause and their premenopausal risk factors: the healthy women study. *Arteriosclerosis thrombosis vascular biology*, 19:2189-2198.
- LASCO, A., ALVARO, S., FRISINA, N., DI BENEDETTO, A., DENUZZO, G. & CUCINOTTA, D. 2000.** Long-term transdermal estrogen therapy improves lipid profile but not insulin resistance in healthy postmenopausal women. *Diabetes care*, 23(3):422-424, Mar.
- LEON, A.S. 1995.** Scientific rationale for preventive practices in atherosclerotic and hypertensive cardiovascular disease. (In Pollock, M.L. & Schmidt, D.H., eds. *Heart disease and rehabilitation*. 3<sup>rd</sup> ed. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 115-146.)

- LINDHEIM, S.R., NOTELOVITZ, M. & FELDMAN, E.B. 1994.** The independent effects of exercise and estrogen on lipids and lipoproteins in postmenopausal women. *Obstetrics and gynecology*, 83(2):167-172, Feb.
- MANNINEN, V., ELO, O., FRICK, M.H., HAAPA, K., HEINONEN, O.P., HEINSALMI, P., HELO, P., HUTTUNEN, J.K., KAITANIEMI, P. & KOSKINEN, P. 1988.** Lipid alterations and decline in the incidence of coronary heart disease in the Helsinki Heart Study. *Journal of The American Medical Association*, 260:641:651
- MANNING, J.M., DOOLY-MANNING, C.R., WHITE, K., KAMPA, I. & SILAS, S. 1991.** Effects of a resistive training program on lipoprotein-lipid levels in obese women. *Medicine and science in sports and exercise*, 23(11):1222-1226.
- McARDLE, W.D., KATCH, F.I. & KATCH, V.L. 1994.** Essentials of exercise physiology. Philadelphia, Pa : Lea & Febiger. 563 p.
- McKINLAY, S.M., BRAMBILLA, D.J. & POSNER, J.G. 1992.** The normal menopause transition. *Maturitas*, 14:103-115.
- McMILLAN, M. 1993.** Coping with a low-cholesterol lifestyle. Pretoria : Sigma Press. 118 p.
- NATIONAL HEART, LUNG AND BLOOD INSTITUTE. 1992.** Obesity and cardiovascular disease risk factors in black and white girls: The NHLBI growth and health study. *American journal of public health*, 82(12):1613-1620.
- NIAURA, R., MARCUS, B., ALBRECHT, A., THOMPSON, P. & ABRAMS, D. 1998.** Exercise, smoking cessation, and short-term changes in serum lipids in women: a preliminary investigation. *Medicine and science in sports and exercise*, 30(9):1414-1418, Apr.
- NIEMAN, D.C. 1998.** The exercise-health connection: how to reduce your risk of disease and other illness by making exercise your medicine. Champaign, Ill. : Human Kinetics. 317 p.

**NORTON, K. & OLDS, T. 1996.** Anthropometrica: a textbook review of body measurement for sports and health courses. Sydney : University of New South Wales Press. 411 p.

**PALANIAPPAN, L., ANTHONY, M-N., MAHESH, C., ELLIOTT, M., KILLEEN, A., GIACHERIO, D. & RUBENFIRE, M. 2002.** Cardiovascular risk factors in ethnic minority women aged  $\leq 30$  years. *The American journal of cardiology*, 89(5):524-529, Mar.

**PANOTOPOULOS, G., RAISON, J., RUIZ, J.C., GUY-GRAND, B. & BASDEVANT, A. 1997.** Weight gain at the time of menopause. *European Society for Human Reproduction and Embryology*, 12(1):126-133.

**PERRY, A.C., BROOKS APPLGATE, E., ALLISON, M.L., MILLER, P.C. & SIGNORILE, J.F. 1997.** Relation between anthropometric measures of fat distribution and cardiovascular risk factors in overweight pre- and postmenopausal women. *American journal of clinical nutrition*, 66:829-836.

**PRESCOTT, E., HIPPE, M., SCHNOHR, P., HEIN, H.O. & VESTBO, J. 1998.** Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. *British medical journal*, 316:1043-1047, Apr.

**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.

**RODRIGUEZ, C., PABLOS-MENDEZ, A., PALMAS, W., LANTIGUA, R., MAYEUX, R. & BERGLUND, L. 2002.** Comparison of modifiable determinants of lipids and lipoprotein levels among African-Americans, Hispanics, and Non-Hispanic Caucasians  $\geq 65$  years of age living in New York City. *The American journal of cardiology*, 89(2):178-183, Jan.

**SEFTEL, H.C. 1991.** Dyslipidemia in diabetes – what the GP needs to know. *Die Suid-Afrikaanse joernaal van voortgesette mediese onderrig*, 9(2):187-194, Feb.

- SHANGOLD, M.M. 1998.** Exercise and menopause. *Physician and sportsmedicine*, 26(12):45-52, Dec.
- SIDNEY, S., STERNFELD, B., GIDDING, S.S., JACOBS, D.R. Jnr., BILD, D.E., OBERMAN, A., HASKELL, W.L., CROW, R.S. & GARDIN, J.M. 1993.** Cigarette smoking and submaximal exercise test duration in a biracial population of young adults: the CARDIA study. *Medicine and science in sports and exercise*, 25(8):911-916, Jan.
- SMITH, T. 1990.** Heart attacks: prevent and survive. Oxford : Sheldon Press. 136 p.
- STAMLER, J., WENTWORTH, D. & NEATON, J.D. 1986.** Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356 222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *Journal of The American Medical Association*, 256(20):2823-2828, Nov.
- 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.
- TRAN, Z.V., WELTMAN, A., GLASS, G.V. & MOOD, D.P. 1983.** The effects of exercise on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis of studies. *Medicine and science in sports and exercise*, 15(5):393-402.
- TROISI, R.J., WOLF, A.M. & MANSON, J.E. 1995.** Relation of body fat distribution to reproductive factors in pre- and postmenopausal women. *Obesity research*, 3:143-151.
- VAN EYSEN, W. 1994.** Sit stres lag-lag op sy plek. *Die Unie*, 91(3):84-85, Mrt.
- VAN ZYL, E.S. 1993.** Stres, soos ervaar deur die hoëvlak swart werknemer in Suid-Afrika. *Journal of industrial psychology*, 19(3):36-37, Mar.

---

**WALKER, K.Z., PIERS, L.S., PUTT, R.S., JONES, J-A. & O'DEA, K. 1999.** Effects of regular walking on cardiovascular risk factors and body composition in normoglycemic women and women with type 2 diabetes. *Diabetes care*, 22:555-561.

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

**WILMORE, J.H. & COSTILL, D.L. 1999.** Physiology of sport and exercise. 2<sup>nd</sup> ed. Champaign, Ill. : Human Kinetics. 710 p.

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

# **3** Hoofstuk

**ARTIKEL:  
FISIEKE WERKSVERMOË  
SE VERBAND MET ENKELE  
SERUMLIPIED-RATIO'S  
BY  
SUID-AFRIKAANSE  
DAMES (35-64 JAAR)  
EN DIE  
INVLOED WAT  
SIGARETROOK HIEROP HET**

**C.C. VAN NIEKERK; G.L. STRYDOM; C.J. WILDERS & H.S. STEYN**

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

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

---

## FISIEKE WERKSVERMOË SE VERBAND MET ENKELE SERUMLIPIED-RATIO'S BY SUID-AFRIKAANSE DAMES (35-64 JAAR) EN DIE INVLOED WAT SIGARETROOK HIEROP HET.

---

C.C. van Niekerk, G.L. Strydom, C.J. Wilders, H.S. Steyn

*Women experience many changes during menopause. However, by participating in physical exercise, a woman can improve quality of life, cardiorespiratory fitness, reduce the risk of coronary artery disease, and prevent osteoporosis. Establishing exercise guidelines for these postmenopausal women can help them to tolerate the physical and emotional changes associated with this life cycle. Data were gathered from 250 premenopausal (35-49 years) and 107 postmenopausal women (50-64 years) who formed part of a comprehensive community study. The purpose of this study was to determine the relationship between physical work capacity/fitness, the TC/HDL-ratio and the LDL/HDL-ratio. Secondly, the effect of smoking was examined on the above mentioned relations. Physical work capacity was expressed as submaximal power output ( $\text{watt.kg}^{-1}$ ) achieved during a progressive cycle ergometer test. The relations found between the physical work capacity and the serum lipid ratios for the two groups were not significant. Significant relations concerning both ratios did, however, occur between the smokers and the non-smokers, in the premenopausal women.*

**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 1986 het Brink beweer dat Suid-Afrika, op kardiologiese gebied, as die "begraafplaas" van die wêreld bekend staan, vanweë die feit dat die mortaliteit weens koronêre hartsiektes (KHS) onder die Suid-Afrikaanse blanke en Asiër-gemeenskappe van die hoogste ter wêreld was per bevolkingsgrootte (Brink, 1986). Tien jaar later blyk die situasie onveranderd te wees deurdat nagenoeg 84 999 Suid-Afrikaners in 1996 alleen aan hartverwante siektes gesterf het (Statistiek Suid-Afrika, 1996). Van Elfen (1997) beweer dat een uit 75 blanke Afrikaners (ongeveer 30 000 landswyd) familiële hipercholesterolemie vertoon, teenoor die een uit 500 by ander bevolkingsgroepe.

Willmore en Costill (1999) is van mening dat die totale cholesterol/ hoëdigheidslipoproteïencholesterol-ratio (TC/HDL-ratio) waarskynlik een van die akkuraatste voorspellers van KHS kan wees. Volgens Criqui en Golomb (1998) beskik diegene met 'n TC/HDL-ratio van 3–5 oor 'n relatief gemiddelde risiko vir die ontwikkeling van KHS, terwyl diegene met 'n ratio van >9.0 hulle risiko vir miokardiale infarsie (MI), angina pectoris en skielike dood, verdubbel.

Alhoewel die laedigheidslipoproteïen/HDL-ratio (LDL/HDL-ratio) nie so 'n sterk voorspeller van KHS is nie en slegs 'n ondersteunende rol speel, kan hierdie ratio nie buite rekening gelaat word nie (Criqui & Golomb, 1998). Studies met betrekking tot hierdie ratio is betreklik skaars, veral waar op die Suid-Afrikaanse dames gefokus word en gevolglik bestaan hier 'n leemte in die navorsingsliteratuur.

Volgens die "American Heart Association" (American Heart Foundation, 1992) verbeter gereelde aërobiese aktiwiteit die fisieke werksvermoë en speel dit 'n belangrike rol in die primêre en sekondêre voorkoming van KHS. 'n Studie deur Blair *et al.* (1996) toon aan dat individue met die laagste fiksheidsvlak (die onderste 20% van die mans en dames) ongeveer 'n twee keer groter risiko toon om aan KHS te sterf as diegene wat 'n hoër fiksheidsvlak gehandhaaf het. Daar is ook bevind dat fisieke fiksheid beter korreleer met die risikofaktore van KHS, as fisieke aktiwiteit. Die rede hiervoor kan wees omdat fiksheid meer objektief en akkuraat gemeet kan word (Bovens *et al.*, 1993).

---

Haddock *et al.* (1998) het onder andere die verband tussen die TC/HDL-ratio en fisieke werksvermoë by dames ondersoek en dit is duidelik dat 'n verhoogde fiksheidsvlak 'n verlaagde TC/HDL-ratio veronderstel. In 'n studie deur Bittner *et al.* (2000) waar die verband tussen hoë HDL-C en KHS by dames (<80 jaar) ondersoek is, is gevind dat dames met 'n hoë HDL-C, 'n laer TC/HDL-ratio getoon het en gevolglik 'n laer risiko vir die ontwikkeling van KHS teweeggebring het.

Die verband tussen menopouse en die voorkoms van KHS is reeds deur vele navorsers ondersoek (Haddock *et al.*, 2000; Abbey *et al.*, 1999; Shangold, 1998). Die fisiologiese verloop van die menopouse gaan gepaard met 'n afname in die produksie van estrogeen (Glenville, 1997). Hierdie afname beïnvloed die bloedlipiede deurdat dit 'n verhoging in TC asook 'n verhoging in LDL-C en 'n verlaging in HDL-C teweegbring, wat gevolglik verhoogde ratio's tot gevolg het (Torng *et al.*, 2000).

Sigareetrook word geassosieer met die voorkoms van longkanker en ander chroniese respiratoriese siektes. Rook toon ook noue verbande met die serumlipied-parameters, aangesien dit die HDL-C konsentrasie verlaag en kan lei tot 'n verhoging in TC- en LDL-C konsentrasie (Byrne, 1991). Die gevolg is 'n verhoogde voorkoms van aterosklerose en dus ook KHS.

Die doel van hierdie studie is om die verwantskap tussen fisieke werksvermoë en enkele serumlipied-ratio's by pre- en postmenopousale dames asook die invloed van sigareetrook hierop, te ondersoek.

Inligting wat uit hierdie studie verkry sal word, kan waardevol wees om bepaalde intervensieprogramme vir dames daar te stel met die oog op die verbetering van kardiovaskulêre gesondheid.

## 3.2

---

# METODE VAN ONDERSOEK

### 3.2.1 PROEFPERSONE

Hierdie ondersoek maak deel uit van 'n omvattende gemeenskapstudie, die VIGHOR-studie, wat in Vanderbijlpark en Witbank (WIGHOR) onderneem is. Die doel van die projek behels navorsing in verband met die voorkoms van koronêre risikofaktore in 'n stedelike gemeenskap. Die naam van die projek, naamlik VIGHOR is die 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, wat volgens ewekansige prosedure bepaal is, is uitgenooi om aan die studie deel te neem. In hierdie dwarsdeursnitstudie is 357 blanke Suid-Afrikaanse dames tussen die ouderdomme 35 en 64 jaar as respondente betrek. Die dames is in twee ouderdomsgroepe verdeel, naamlik 35-49 jaar ( $n=250$ ) en 50-64 jaar ( $n=107$ ). Die rede vir die verdeling is omdat die menopouse by dames gewoonlik tussen die ouderdomme 48 en 52 jaar voorkom (McKinlay *et al.*, 1992; Shangold, 1998).

### 3.2.2 VRAELYS

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

### 3.2.3 FISIEKE WERKSVERMOË ( $FWV_{170}$ )

'n Monark-fietsergometer (Model 864) is vir die toetsing gebruik. Die toets toon die werkslading aan wat die respondent by 'n harttempo van  $170 \text{ slae.min}^{-1}$  kan volhou, uitgedruk in verhouding tot die liggaamsmassa ( $\text{watt.kg}^{-1}$ ). Die prosedure vir die toetsing is uitgevoer soos beskryf deur Van der Westhuizen (1997). Op grond van die prestasies in die fiksheidstoetsing, is die respondente in 2 fiksheidsgroepe verdeel. Die 50ste

persentiel ( $1.44 \text{ watt.kg}^{-1}$ ) is as kriteria gebruik. Respondente onder die 50ste persentiel ( $\leq 1.44 \text{ watt.kg}^{-1}$ ) is as onfiks geklassifiseer en dié met 'n fiksheidsvlak van meer as  $1.44 \text{ watt.kg}^{-1}$ , is as fiks beskou.

### 3.2.4 BIOCHEMIESE ONTLEDING

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

Die HDL-C-konsentrasie is bepaal deur presipitasie van die LDL-C en baie laedigheidslipoproteïen cholesterol (BLDL-C) uit die serum met behulp van heparien en  $\text{Mg}^{++}$  (Merck reagensiestel 15007) waarna die supernatant gebruik is om die konsentrasie van HDL-C te bepaal deur gebruik te maak van die CHOD-Jodiedmetode (Merck reagensiestel 14350). Vir die bepaling van die LDL-C-konsentrasie is heparien uit die serum gepresipiteer by die iso-elektriese punt van LDL-C (Merck reagensiestel 14992). Na sentrifugasie is die cholesterolinhoud van die supernatant bepaal wat gelyk was aan die som van 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 en LDL is in die studie gebruik en in die volgende ratio's uitgedruk, naamlik:

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

### 3.2.5 STATISTIESE VERWERKING VAN DATA

Die verwerking van die data was met behulp van die Statistiese Konsultasiediens aan die PU vir CHO gedoen. Die berekening van die gemiddeldes ( $\bar{x}$ ) en standaardafwyking (SA) van die verskillende veranderlikes vir elke ouderdomsgroep is met die MEANS-prosedure van die SAS-rekenaarprogrampakket ("Statistical Analysis System") gedoen (SAS Institute Inc., 1985a). Die berekening van die variansie-analises is met

---

behulp van die GLM-prosedure van die SAS-rekenaarprogrampakket uitgevoer (SAS Institute Inc., 1985b).

Die verwantskap van fisieke fiksheid en ouderdom (met massa as koveranderlike), met die afhanklike veranderlikes (TC/HDL en LDL/HDL), is met behulp van 'n tweerigting-kovariansie-analise (ANCOVA) ondersoek en in tabelvorm aangebied. Verder is 'n drierigtingkovariansie-analise gedoen, met ouderdom, fiksheid en rook/nie-rook as veranderlikes en massa as koveranderlike. Dit is opgevolg met t-toetse om binne die ouderdomsgroepe betekenisvolle verskille tussen groepe wat rook en nie rook nie, te bepaal.

Naas die bepaling van die statistiese betekenisvolheid is die belangrikheid van die verskil (effek) tussen die groepe se gemiddeldes ten opsigte van die afhanklike veranderlikes, ook van belang (Thomas & Nelson, 1996). Om dié rede is effekgroottes bereken ten einde praktiese betekenisvolheid aan te dui. Die formule wat toegepas is, is soos volg bepaal:  $EG = (M_1 - M_2) / S$  (Thomas & Nelson, 1996). Die gemiddelde waardes van die twee groepe word deur  $M_1$  en  $M_2$  onderskeidelik verteenwoordig en "S" is die gemeenskaplike standaardafwyking van die twee groepe. Dit word bereken deur die vierkantswortel van die gemiddelde foutsomkwadrate uit die variansie-analise te neem (Thomas & Nelson, 1996). Die afsnypunte van die effekgroottes is soos volg: 0.2 stel 'n klein praktiese betekenisvolheid voor en 0.5 en 0.8 onderskeidelik 'n matig en 'n hoog praktiese betekenisvolheid (Thomas & Nelson, 1996).

## 3.3

## RESULTATE

In Tabel 3.1 word die beskrywende data van die pre- en postmenopousale dames aangebied, nadat vir massa gekorrigeer is.

**Tabel 3.1** Beskrywende data van die pre- en postmenopousale dames

	Premenopousale dames (35-49 jaar)					Postmenopousale dames (50-64 jaar)				
	N	$\bar{x}$	SA	Min	Maks	N	$\bar{x}$	SA	Min	Maks
OUD	250	40.8	4.1	35	49	107	55.8	4.0	50	64
MASSA (kg)	250	66.2	11.4	42.6	100.2	107	68.1	10.1	49.0	95.7
FWV <sub>170</sub> (Watt/kg <sup>-1</sup> )	250	1.5	0.3	0.8	2.7	107	1.6	0.6	0.8	4.3
TC/HDL	215	5.2	2.0	2.6	19.2	84	5.6	1.6	3.5	10.7
LDL/HDL	214	3.5	1.5	1.4	12.6	84	3.8	1.2	2.2	8.5

Die gemiddelde ouderdom vir die pre- en postmenopousale dames is onderskeidelik 40.8 en 55.8 jaar. Hierdie ouderdomme val dus binne die bepaalde leeftydgroepe aangesien Shangold (1998) en McKinlay *et al.* (1992) aantoon dat die menopouse by dames gewoonlik tussen die ouderdomme 48 en 52 jaar voorkom. Die gemiddelde fiksheidsvlakke vir die twee groepe dames is byna dieselfde ondanks die feit dat die premenopousale groep ligter weeg as die postmenopousale groep. Hierdie verskynsel kan waarskynlik toegeskryf word aan die feit dat die postmenopousale dames goed na hulleself omsien en gereeld oefen, veral aangesien hulle nie meer soveel verpligtinge het om te vervul as die jonger groep nie.

Tabel 3.2 toon die verband van fisieke werksvermoë met die serumlipied-ratio's. Alhoewel nie een van die ratio's statisties betekenisvolle verskille toon nie, stem die tendens ooreen met vorige navorsing, naamlik dat postmenopousale dames oor 'n hoër TC-C en LDL-C beskik. Die gepaardgaande laer HDL-C by die postmenopousale groep veroorsaak gevolglik 'n hoër TC/HDL- en LDL/HDL-ratio as wat die geval is by die premenopousale dames (Haddock *et al.*, 2000; Torng *et al.*, 2000).

**Tabel 3.2 Fisieke werksvermoë se verband met die TC/HDL- en LDL/HDL-ratio by die pre- en postmenopousale dames**

Premenopousale dames (35-49 jaar)						Postmenopousale dames (50-64 jaar)					
Fiks						Fiks					
	N	$\bar{x}$	SA	Min	Maks	N	$\bar{x}$	SA	Min	Maks	p
TC/HDL	108	5.1	2.2	2.7	19.2	42	5.6	1.7	3.5	10.7	NB
LDL/HDL	108	3.5	1.6	1.5	12.6	42	3.9	1.3	2.2	8.5	NB
Onfiks						Onfiks					
TC/HDL	106	5.2	1.8	2.6	12.4	42	5.8	1.5	3.6	9.0	NB
LDL/HDL	106	3.5	1.4	1.4	9.1	42	3.8	1.1	2.2	6.0	NB

NB = Nie betekenisvol

F = Fiks

Betekenisvolheid (Intragroep)

Fiks vs Onfiks : TC/HDL = NB  
 : LDL/HDL = NB

p = Betekenisvolheid (Intergroep)

OF = Onfiks

Fiks vs Onfiks : TC/HDL = NB  
 : LDL/HDL = NB

In Tabelle 3.3 en 3.4 word die beskrywende statistiek van die serumlipied-ratio's vir die fiksheidsgroepe by die rokende en die nie-rokende pre- en postmenopousale dames aangebied.

**Tabel 3.3 Fisieke werksvermoë en TC/HDL-ratio by die pre- en postmenopousale dames wat rook en nie rook nie**

Premenopousale dames (35-49 jaar)						Postmenopousale dames (50-64 jaar)						
Rokers						Rokers						
	N	$\bar{x}$	SA	Min	Maks		N	$\bar{x}$	SA	Min	Maks	p
F	30	5.8	3.2	3.1	19.2	F	14	5.4	1.2	4.0	8.1	NB
OF	22	6.2	2.2	3.1	12.2	OF	8	5.4	1.5	3.9	7.6	NB
Nie-rokers						Nie-rokers						
F	78	4.9	1.6	2.7	9.4	F	28	5.7	1.9	3.5	10.7	NB
OF	85	5.0	1.6	2.7	12.5	OF	34	5.9	1.5	3.6	9.0	NB

NB = Nie betekenisvol

F = Fiks

Betekenisvolheid (Intragroep)

Rokers F vs OF = NB  
 Nie-rokers F vs OF = NB  
 Rokers vs Nie-rokers F vs F = NB  
 OF vs OF = NB

p = Betekenisvolheid (Intergroep)

OF = Onfiks

Rokers F vs OF = NB  
 Nie-rokers F vs OF = NB  
 F vs F = NB  
 OF vs OF = NB

In Tabel 3.3 was die TC/HDL-ratio vir die rokende postmenopousale dames dieselfde vir beide die fikse en die onfikse groepe (5.4). Dit is ook opmerklik dat hierdie ratio laer is vir die rokende dames as die nie-rokende dames binne dieselfde groep (5.4 vs 5.7 en 5.9), sowel as vir die premenopousale groep rokers, ongeag die fiksheidstatus (5.8 en 6.2). Hierdie tendens kan moontlik toegeskryf word aan die relatief klein groepgrootte wat in die postmenopousale groep voorgekom het.

Behalwe vir die postmenopousale groep dames wat gerook het, het die fikse groepe telkens 'n laer TC/HDL-ratio vertoon ongeag die ouderdom of die rookstatus van die onderskeie groepe. Die verskille was egter nie betekenisvol nie.

**Tabel 3.4 Fisieke werksvermoë en LDL/HDL-ratio by die pre- en postmenopousale dames wat rook en nie rook nie**

Premenopousale dames (35-49 jaar)						Postmenopousale dames (50-64 jaar)						
Rokers						Rokers						
	N	$\bar{x}$	SA	Min	Maks		N	$\bar{x}$	SA	Min	Maks	p
<b>F</b>	30	3.8	2.2	1.8	12.6	<b>F</b>	14	3.8	0.8	2.7	5.3	<b>NB</b>
<b>OF</b>	22	4.2	1.9	1.8	9.1	<b>OF</b>	8	3.5	1.3	2.2	6.0	<b>NB</b>
Nie-rokers						Nie-rokers						
<b>F</b>	78	3.3	1.3	1.5	7.3	<b>F</b>	28	4.0	1.5	2.2	8.5	<b>NB</b>
<b>OF</b>	84	3.3	1.2	1.4	8.3	<b>OF</b>	34	3.9	1.1	2.2	6.0	<b>NB</b>

**NB** = Nie betekenisvol

**F** = Fiks

**Betekenisvolheid (Intragroep)**

Rokers                    **F vs OF**    = **NB**  
 Nie-rokers             **F vs OF**    = **NB**  
 Rokers vs Nie-rokers **F vs F**     = **NB**  
                                  **OF vs OF**   = **NB**

**p** = Betekenisvolheid (Intergroep)

**OF** = Onfikse

Rokers                    **F vs OF**    = **NB**  
 Nie-rokers             **F vs OF**    = **NB**  
                                  **F vs F**     = **NB**  
                                  **OF vs OF**   = **NB**

In Tabel 3.4 kon geen tendense gevind word wanneer die LDL/HDL-ratio met fiksheid, ongeag die rookstatus, vergelyk word nie. Net soos in die geval met die TC/HDL-ratio, het hier ook geen betekenisvolle verskille voorgekom nie.

Rook word as een van die primêre risikofaktore vir KHS beskou (Byrne, 1991) en gevolglik word in Tabel 3.5 die invloed van rook, ongeag die fiksheidsvlak, op die serumlipied-ratio's ondersoek.

**Tabel 3.5 Die invloed van rook op die serumlipied-ratio's by pre- en postmenopousale dames**

Premenopousale dames (35-49 jaar)						Postmenopousale dames (50-64 jaar)					
Rokers						Rokers					
	N	$\bar{X}$	SA	Min	Maks	N	$\bar{X}$	SA	Min	Maks	p
<b>TC/HDL</b>	52	5.9*	2.8	3.1	19.2	22	5.3	1.2	3.9	8.1	<b>NB</b>
<b>LDL/HDL</b>	52	4.0*	2.0	1.8	12.6	22	3.6	1.0	2.2	6.0	<b>NB</b>
Nie-rokers						Nie-rokers					
<b>TC/HDL</b>	163	5.0*	1.6	2.6	12.5	62	5.7	1.7	3.5	10.7	<b>NB</b>
<b>LDL/HDL</b>	162	3.4*	1.3	1.4	8.3	62	3.9	1.3	2.2	8.5	<b>NB</b>

**NB** = Nie betekenisvol

**p** = Betekenisvolheid (Intergroep)

\* = Betekenisvol ( $p \leq 0.01$ )

Betekenisvolheid (Intragroep)

Rokers vs Nie-rokers : TC/HDL =  $\leq 0.01^*$   
: LDL/HDL =  $\leq 0.01^*$

Rokers vs Nie-rokers : TC/HDL = **NB**  
: LDL/HDL = **NB**

'n Drierigting-ANCOVA met ouderdom, fiksheid en rook/nie-rook en massa as koveranderlike, het betekenisvolle interaksies opgelewer. Om hierdie rede is t-toetse net gedoen om die rook/nie-rook veranderlikes te vergelyk binne elke ouderdomsgroep.

In Tabel 3.5 is die gemiddelde TC/HDL-ratio van die rokende premenopousale dames 5.9 teenoor 5.0 van hulle nie-rokende eweknieë. Die intragroepverskil is statisties betekenisvol ( $p \leq 0.01$ ). Die LDL/HDL-ratio by die premenopousale dames wat rook was 4.0, terwyl die ratio 3.4 was vir die dames wat nie rook nie. Die verskille wat hier voorkom is ook statisties betekenisvol ( $p \leq 0.01$ ). Geen verdere betekenisvolle verskille het voorgekom nie.

## 3.4

## BESPREKING

Criqui en Golomb (1998) beweer dat 'n TC/HDL-ratio van  $< 4$  as 'n lae risiko vir KHS aanvaar kan word. Dit wil dus voorkom of beide die leeftydsgroepe, soos aangedui in Tabel 3.1, oor verhoogde TC/HDL-ratio's beskik wat hulle dus in 'n hoër risikogroep plaas, naamlik 5.2 en 5.6 by die pre- en postmenopousale dames onderskeidelik (Tabel 3.1). Hierdie verskil is nie statisties betekenisvol nie.

Die gemiddelde LDL/HDL-ratio is 3.5 en 3.8 onderskeidelik by die pre- en postmenopousale dames (Tabel 3.1). Hierdie verskil is ook nie betekenisvol nie. Geen duidelike riglyne vir hierdie ratio se normwaardes kon in die literatuur gevind word nie. Daar kan dus nie met sekerheid gesê word of hierdie ratio's as risiko of nie-risikowaardes beskou behoort te word nie. As die LDL-C normwaarde van  $3.36 \text{ mmol.l}^{-1}$  (Gordon & Gibbons, 1991) deur die HDL-C normwaarde van  $1.16 \text{ mmol.l}^{-1}$  (Gordon & Gibbons, 1991) gedeel word, lyk dit "logies en aanvaarbaar" dat 'n LDL/HDL-ratio in die omgewing van 2.9 aanvaarbaar kan wees. Vir die doel van hierdie studie sal hierdie waarde as die "normwaarde" vir die LDL/HDL-ratio aanvaar word en blyk dit dus dat die pre- en postmenopousale dames ook wat die LDL/HDL-ratio's betref, in die risikogroep val, wat dus impliseer dat die Suid-Afrikaanse dames in die pre- sowel as die postmenopousale groepe geneig tot KHS blyk te wees.

Uit die resultate in Tabel 3.2 blyk dit dat die ouer dames deurgaans by die fikse en die onfikse groepe hoër ratio's vertoon as wat die geval by die premenopousale dames is. Hoewel die verskille nie betekenisvol is nie, is die tendens egter in ooreenstemming met die navorsingsliteratuur, naamlik dat die lipiedprofile by die postmenopousale dames swakker is as by die premenopousale dames. Dit kan waarskynlik deels toegeskryf word aan die veranderinge van hormoonsekresies. Uit die resultate blyk ook nie eenvormige tendense voor te kom wat betref die invloed van fiksheid nie.

Wanneer rook en fiksheid as veranderlikes ten opsigte van die ratio's by die twee groepe bereken word (Tabel 3.3), blyk daar ook geen statisties betekenisvolle verskille te wees nie. Ook hier het bepaalde tendense voorgekom wat ooreenstem met wat in die literatuur gevind word.

So het die premenopousale dames wat rook ongeag die feit of hulle fikse of onfikse was, 'n meer ongunstige TC/HDL-ratio getoon as hulle eweknieë wat nie rook nie. In teenstelling hiermee vertoon die postmenopousale rokende dames (fikse en onfikse) 'n laer TC/HDL-ratio as die nie-rokende dames. Laasgenoemde is teenstrydig met die literatuur en is dit moontlik dat die klein steekproef wat gebruik is 'n invloed op die uitkoms van die data kon hê.

In Tabel 3.4 het dieselfde tendens voorgekom vir die LDL/HDL-ratio as wat die geval was by die TC/HDL-ratio (Tabel 3.3). Die nie-rokende premenopousale dames, ongeag hulle fiksheidsvlak, vertoon gunstiger LDL/HDL-waardes as hulle rokende eweknieë. Dit is dus duidelik dat die nie-rokende premenopousale dames 'n laer risiko vertoon vir die ontwikkeling van KHS.

Die postmenopousale dames daarenteen vertoon die teenoorgestelde tendens. Die rokende dames in hierdie groep het telkens 'n laer LDL/HDL-ratio as die nie-rokende dames gehad en vertoon dus 'n laer risiko tot die ontwikkeling van KHS. Die rede vir die teenstrydigheid kan soos reeds genoem, moontlik in die klein groepgrootte geleë wees.

In Tabel 3.5 word die drierigting-ANCOVA met ouderdom, fiksheid en rook/nie-rook, asook massa as koveranderlike aangebied. Betekenisvolle verskille het tussen ouderdom en rook/nie-rook, vir beide ratio's by die premenopousale groep voorgekom ( $p \leq 0.05$ ). Die effekgrootte vir die TC/HDL-ratio is 0.4 wat 'n relatief klein prakties betekenisvolle verskil veronderstel en 0.18 vir die LDL/HDL-ratio wat 'n baie klein prakties betekenisvolle verskil veronderstel. Geen verdere betekenisvolle verskille of interaksies is verkry nie. Alhoewel geen verdere betekenisvolle verskille of interaksies verkry is nie, blyk dit dat die nie-rokende postmenopousale groep dames 'n groter geneigdheid tot KHS veronderstel as hulle rokende eweknieë, aangesien die nie-rokende dames hoër ratio's as die nie-rokende groep dames vertoon het. Hierdie inligting is weereens teenstrydig met die navorsingsliteratuur.

---

## 3.5

---

### SAMEVATTING

Uit hierdie studie is dit duidelik dat die postmenopousale groep meer ongunstige lipiedratio's vertoon as die premenopousale groep (Tabel 3.1). Ouderdom blyk dus by dames 'n gesondheidsrisikofaktor te wees. Daar bestaan egter ook aanduidings dat die ouer dames in hierdie studie oor 'n beter fisieke fiksheid beskik.

Dit blyk ook verder dat fiksheid as veranderlike nie betekenisvolle verskille toon nie, ongeag of die dames rook al dan nie. Wanneer rook alleen as veranderlike gebruik word, blyk die nie-rokers in die premenopousale groep 'n gunstiger ratio vir TC/HDL, sowel as LDL/HDL, in vergelyking met die rokers, te vertoon. Dit is in ooreenstemming met wat in die literatuur voorkom. By die postmenopousale groep kom net die teenoorgestelde voor – 'n tendens wat op die stadium nie verklaar kan word nie en verdere navorsing verg om dit op te klaar.

---

## BRONVERWYSING

Abbey, M., Owen, A., Suzakawa, M., Roach, P. & Nestell, P.J. (1999). Effects of menopause and hormone replacement therapy on plasma lipids, lipoproteins and LDL-receptor activity. *Maturitas*, 33:259-269, July.

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

Bittner, V., Simon, J.A., Fong, J., Blumenthal, R.S., Newby, K. & Stefanick, M.L. (2000). Correlates of high HDL cholesterol among women with coronary heart disease. *American heart journal*, 139:288-296.

Blair, S.N., Kampert, J.B., Kohl, 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.

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.

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

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

Criqui, M.H. & Golomb, B.A. (1998). Epidemiologic aspects of lipid abnormalities. *American journal of medicine*, 105(1A):S48-S57.

Glenville, M. (1997). Natural alternatives to HVT. London : Kyle Cathie Limited. p. 228.

- Gordon, N. & Gibbons, L. (1991). *The complete heart recovery guide*. Cape Town : Oxford. p. 480.
- 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.
- Haddock, B.L., Hopp Marshak, H.P., Mason, J.J. & Blix, G. (2000). The effect of hormone replacement therapy and exercise on cardiovascular disease risk factors in postmenopausal women. *Sports medicine*, 29(1):39-49.
- Mckinlay, S.M., Brambilla, D.J. & Posner, J.G. (1992). The normal menopause transition. *Maturitas*, 14:103-115.
- 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.
- Shangold, M.M. (1998). Exercise and menopause. *Physician and sportsmedicine*, 26(12):45-52, Dec.
- Suid-Afrika. Sentrale Statistiekdiens Van Suid-Afrika. (1996). Recorded deaths. (Report nr. 03-09-01.) (Soos per faks).
- Thomas, J.R. & Nelson, J.K. (1996). *Research methods in physical activity*. 3<sup>rd</sup> ed. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 487.
- 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.
- Van Der Westhuizen, D.C. (1997). Die interaksie tussen 'n fisieke aktiwiteitsindeks, 'n fisieke werkvermoëtoets en leeftyd en die invloed daarvan op enkele bloedlipiedes. Potchefstroom: PU vir CHO. (Proefskrif - Ph.D.) 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.

Van Elfen, J. (1997). Familiekwaal. Die Beeld, bylae tot die Naweek-Beeld:2, Mrt. 1.

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 apolipoprotein B for identification of increased risk of ischaemic heart disease. *South African medical journal*, 79(9):367-371, Apr.

Wilmore, J.H. & Costill, D.L. (1999). *Physiology of sport and exercise*. 2<sup>nd</sup> ed. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 710.

# **4** Hoofstuk

**SAMEVATTING,  
GEVOLGTREKKINGS  
EN  
VERDERE NAVORSING**



---

## 4.1

---

### SAMEVATTING

Uit die navorsingsliteratuur blyk dit dat daar oor die afgelope aantal jare gepoog is om die interaksie van verskillende biochemiese parameters in bepaalde ratio's uit te druk ten einde dit met ander konstantes te kan vergelyk. So het daar byvoorbeeld die TC/HDL-ratio ontstaan wat 'n baie betroubare voorspeller van koronêre hartsiektes geword het, asook 'n minder bekende ratio, die LDL/HDL-ratio, wat ewe-eens as voorspeller van KHS kan dien. In Suid-Afrika is baie min navorsing egter tot op hede gedoen op hierdie ratio's.

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's by die pre- en postmenopousale dames te ondersoek. Tweedens het hierdie studie ten doel om vas te stel wat die invloed van sigareetrook op hierdie verbande is. Antwoorde op hierdie vrae sal uiters waardevolle inligting vir die postmenopousale dames bied, wat as aansporing kan dien om die lewenskwaliteit in hulle oorgangsjare aansienlik te verbeter.

Hoofstuk 2 is 'n literatuuroorsig waar die serumlipied-ratio's en die afsonderlike parameters waaruit hierdie ratio's bestaan, bestudeer word. Daarmee saam word enkele faktore wat die serumlipiede en die onderlinge ratio's kan beïnvloed, kortliks bespreek. Dié hoofstuk fokus op fisieke werksvermoë en het ten doel om moontlike verbande met die serumlipied-ratio's by die onderskeie ouderdomsgroepe aan te dui. Laastens is die invloed van sigareetrook ondersoek aangesien dit ook 'n bepalende effek op die ratio's kan uitoefen. Massa is as ko-veranderlike in ag geneem sodat die korrekte interpretasies uit die data gemaak kon word.

In Hoofstuk 3 word die verband van fisieke werksvermoë met die serumlipied-ratio's by pre- en postmenopousale Suid-Afrikaanse dames in die vorm van 'n artikel aangebied en bespreek. Dit sluit ook die invloed in wat sigareetrook op hierdie verbande uitoefen.

Uit die resultate van die navorsing kan die volgende gevolgtrekkings met betrekking tot die invloed van fisieke fiksheid op die serumlipied-ratio's en die invloed van rook daarop, gemaak word

## 4.2

---

### GEVOLGTREKKINGS

- ◆ Fisieke werksvermoë toon geen statisties betekenisvolle verskille met betrekking tot die serumlipied-ratio's by die premenopousale dames nie. Hipotese 1 word ten opsigte van fisieke werksvermoë se verbande met die TC/HDL- en die LDL/HDL-ratio, verwerp.
- ◆ Fisieke werksvermoë toon geen statisties betekenisvolle verskille met betrekking tot die serumlipied-ratio's by die postmenopousale dames nie. Hipotese 2 word ten opsigte van fisieke werksvermoë se verbande met die TC/HDL- en die LDL/HDL-ratio, verwerp.
- ◆ Geen statisties betekenisvolle verskille het voorgekom tussen sigaretrook en die verbande van fisieke werksvermoë by die TC/HDL-ratio of die LDL/HDL-ratio by die premenopousale dames nie. Op grond hiervan word hipotese 3 dus verwerp.
- ◆ Geen statisties betekenisvolle verskille het voorgekom tussen sigaretrook en die verbande van fisieke werksvermoë by die TC/HDL-ratio of die LDL/HDL-ratio by die postmenopousale dames nie. Op grond hiervan word hipotese 4 dus verwerp.

## 4.3

---

### VERDERE NAVORSING

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

- ◆ Soos reeds vroeër vermeld, is inligting rakende die LDL/HDL-ratio betreklik skaars en dui hierdie leemte op 'n definitiewe behoefte wat verder ondersoek moet word.
- ◆ 'n Studie waar hormoonvervangingsterapie as intervensie gebruik word, behoort onderneem te word.

- ◆ 'n Studie wat die serumlipied-ratio's by mans ondersoek, behoort onderneem te word.
- ◆ 'n Studie wat die serumlipied-ratio's by mans en dames van verskillende bevolkingsgroepe ondersoek, behoort onderneem te word.

**Bylae**

**DIE VOORSKRIFTE  
(INLIGTING AAN OUTEURS)  
VOLGENS DIE  
"AFRICAN JOURNAL FOR  
PHYSICAL,  
HEALTH EDUCATION,  
RECREATION AND DANCE."**



# GUIDELINES FOR SUBMITTING MANUSCRIPTS

The African Journal for Physical, Health Education, Recreation and Dance (**AJPHERD**) is a refereed journal established to:

1. Provide a forum for physical educators, health educators and dance specialists and other related professionals in Africa (including sports) the opportunity to report their research findings based on the African setting and also exchange ideas among themselves.
2. Afford the professionals and interested individuals in these disciplines the opportunity to learn more about the practices of the disciplines in the different parts of the continent.
3. Allow the rest of the world to learn more about the practices of the disciplines in Africa.

**AJPHERD** publishes researchers that contribute to knowledge and develop theory either as new information, reviews, confirmations of previous findings, application of new teaching/coaching techniques and research notes. All manuscripts should be sent to the Editor-in-Chief. These must represent original works, which have not been submitted or published elsewhere. Authors are normally advised about the decision on their manuscripts within 90 days. Authors are, however, reminded to return the revised edition soonest.

## PREPARATION OF MANUSCRIPTS

Authors should submit three copies of the manuscripts written in English and typed double space on one side with generous margins. In general, manuscripts should not exceed 10 pages on A-4 size paper including a concise abstract of not more than 200 words. Diagrams, tables, charts and plates should be simple and appear at the appropriate positions in the text. Longer manuscripts may be accepted for multiple studies and reviews. Key words must be included at the end of the abstract.

---

The first page of the paper should show the title, author's name/authors' names and address(s). Authors are advised to include their telephone numbers, fax numbers and e-mail addresses. Multiple authors should be listed in order of proportionate work commitment. The next page of the manuscript should begin with the title, abstract and introduction in that order. All manuscripts must conform to the **Publication Manual of the American Psychological Association** (4<sup>th</sup> edition). Manuscripts deviating from the recommended format will neither be reviewed nor returned. On final acceptance of a manuscript, the author(s) will be requested to submit a computer disk with file stored in Microsoft Word 5.1, Word Perfect 5.1 MS-DOS. The order of submitted manuscripts is (1) title page (2) abstract (3) text including tables, figures etc. (4) references, and (5) author notes (if any).

### **PROOFREADING**

The author may receive page proofs for corrections when necessary before publication. In case of multiple authors, proofs will be sent to the first listed author unless otherwise advised. Proofreading of manuscripts should be thoroughly done.

### **COPYRIGHT AND PERMISSION TO REPRINT**

LAP Publications Ltd. holds the copyright for **AJPHRD**. In keeping with copyright law, authors may be required whenever legally possible, to assign the copyright of accepted manuscripts to LAP Publications Ltd. This ensures that both the publishers and the authors are protected from misuse of copyright materials. Permission requests for copyright should be addressed to the Editor-in-Chief.

### **REPRINTS**

No charge is made for publication in **AJPHRD**. On publication, a copy of **AJPHRD** containing the article of the author will be sent to the author and in case of multiple authors, to the principle author.

### **CORRESPONDENCE**

All correspondence concerning manuscripts and editorial materials should be directed to the Editor-in-Chief, Professor L.O. Amusa. Department of Physical Education, University of Botswana, Private bag 0022, Gaborone, Botswana. (E-mail: [Amusa@noka.ub.bw](mailto:Amusa@noka.ub.bw)) or to any member of the Editorial Committee nearest to you.