

**INOEFENINGSBEÏNVLOEDBARE KORONÊRE  
RISIKOFAKTORE BY SPANNINGSGENEIGDE  
MIDDELVLAKBESTUURDERS VAN 'N PLATINUM-  
MYNGROEP**

***ESTA VAN ZYL***

**INOEFENINGSBEÏNVLOEDBARE KORONÊRE RISIKOFAKTORE  
BY SPANNINGSGENEIGDE MIDDELVLAKBESTUURDERS  
VAN 'N PLATINUM-MYNGROEP**

*ESTA VAN ZYL, B.A. Hons.*

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

Leier: Prof. G L Strydom

Hulpleier: Prof. H J van der Merwe

Potchefstroom

Mei 1995

## VOORWOORD

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

Prof. G.L. Strydom van die Departement Menslike Bewegingskunde aan die Potchefstroomse Universiteit vir Christelike Hoër Onderwys, wat as my studieleier opgetree het. Dit was 'n groot voorreg om onder u bekwame leiding te werk. Al u hulp, vriendelikheid, onderskraging en aanmoediging asook die wyse waarop u my ten alle tye van leiding voorsien het, word opreg waardeer.

Prof. H.J. van der Merwe wat as hulpleier opgetree het - my opregte waardering vir u waardevolle insette in die studie.

Mev. Irma van Wyk vir noukeurige taalversorging.

Mev. Ana Marie Stone vir netjiese tikwerk en vriendelike hulp.

Die personeel van die Ferdinand Postma-biblioteek vir die behulpsaamheid in die versameling van gegewens.

Al my kliënte vir hulle voortdurende belangstelling en ondersteuning.

Aan my ouers: Baie dankie vir julle belangstelling, opoffering en liefde. Dankie ook vir die finansiële ondersteuning en leiding ter voltooiing van hierdie skripsie.

My man Ren, baie dankie dat jy my deurentyd bygestaan het, al jou begrip, liefde en verdraagsaamheid word opreg waardeer.

Aan my God en Vader, wie se leidende hand, my onderskraag, kom toe die lof en eer tot in ewigheid.

## ABSTRACT

The destructive way of life of modern civilization often manifests itself in various coronary risk factors e.g. high cholesterol concentration, hypertension, smoking, physical inactivity and stress, to mention but a few.

The mid-level manager is often exposed to exceptionally difficult circumstances and stressful situations resulting from his work situation, since he is often caught up between the opposing forces of top management's demands on the one hand and the demands of unions and subordinates on the other. This situation, together with a destructive lifestyle, can lead to the development of coronary heart diseases which presently indicate the highest mortality figure amongst white males in the RSA. These coronary heart diseases have serious consequences for both the person himself as well as the company with regard to productivity, health care costs and retraining.

The aim of this study is to determine the incidence of certain exercise influenceable coronary risk factors amongst stress inclined persons in the middle management level of a platinum mining group.

The values of the following parameters were elevated in the study: Total cholesterol (61,8 %), low-density lipoprotein (50 %) and cholesterol / HDL ratio (58,9 %). In 64,7 % of the cases there was a decreased high-density lipoprotein level, while in 31,3 % and 34,4 % of the cases respectively, there was increased systolic and diastolic blood pressure. Fifty eight comma eight per cent (58,8 %) of the individuals were smokers and 44,2 % were physicaly inactive.

From the study it is clear that real attempts will have to be made to decrease risk factors amongst mid-level managers. In this regard intervention programmes can make a big contribution in motivating and encouraging the mid-level manager to adopt a more active lifestyle and also cultivate healthier habits.

## INHOUDSOPGAWE

### HOOFSTUK 1

#### Probleem- en doelstelling

1.1	<b>Probleemstelling</b> . . . . .	1
1.2	<b>Doelstelling</b> . . . . .	3
1.3	<b>Hipotese</b> . . . . .	3

### HOOFSTUK 2 . . . . . 4

#### Enkele inoefeningsbeïnvloedbare koronêre risikofaktore,

#### asook die invloed van fisieke aktiwiteit daarop -

'n Literatuuroorsig . . . . .	4
2.1	<b>Inleiding</b> . . . . . 4
2.2	<b>Verhoogde cholesterolkonsentrasie as koronêre risikofaktor</b> . . . . . 5
2.2.1	Inleiding . . . . . 5
2.2.2	Patofisiologiese oorsig met betrekking tot verhoogde cholesterolkonsentrasie . . . . . 8
2.2.3	Cholesterolkonsentrasie en inoefening . . . . . 12
2.3	<b>Hipertensie as koronêre risikofaktor</b> . . . . . 17
2.3.1	Inleiding . . . . . 17
2.3.2	Patofisiologiese oorsig met betrekking tot hipertensie . . . . . 18
2.3.3	Hipertensie en inoefening . . . . . 21
2.4	<b>Rook as koronêre risikofaktor</b> . . . . . 24
2.4.1	Inleiding . . . . . 24
2.4.2	Patofisiologiese oorsig met betrekking tot rook . . . . . 27
2.4.3	Rook en inoefening . . . . . 29

<b>2.5</b>	<b>Stres as koronêre risikofaktor</b> . . . . .	<b>31</b>
2.5.1	Inleiding . . . . .	31
2.5.2	Patofisiologiese oorsig met betrekking tot stres . . . . .	34
2.5.3	Stres en inoefening . . . . .	36
<b>2.6</b>	<b>Fisieke onaktiwiteit as koronêre risikofaktor</b> . . . . .	<b>39</b>
2.6.1	Inleiding . . . . .	39
<b>HOOFSTUK 3</b> . . . . .		<b>44</b>
<b>Metode van ondersoek</b> . . . . .		<b>44</b>
<b>3.1</b>	<b>Keuse van proefpersone</b> . . . . .	<b>44</b>
<b>3.2</b>	<b>Keuse van aktiwiteite</b> . . . . .	<b>44</b>
3.2.1	Lewenstyl-vraelys . . . . .	44
3.2.2	Fisieke aktiwiteitsindeks (FAI) . . . . .	45
3.2.3	Biochemiese ontledings . . . . .	45
3.2.4	Bloeddruk . . . . .	46
<b>3.3</b>	<b>Prosedure van die ondersoek</b> . . . . .	<b>47</b>
3.4	Statistiese verwerking van resultate . . . . .	47
<b>HOOFSTUK 4</b> . . . . .		<b>48</b>
<b>Bespreking van resultate</b> . . . . .		<b>48</b>
<b>4.1</b>	<b>Inleiding</b> . . . . .	<b>48</b>
<b>4.2</b>	<b>Demografiese inligting van proefgroep</b> . . . . .	<b>48</b>
<b>4.3</b>	<b>Lipiedverwante afwykings</b> . . . . .	<b>49</b>
4.3.1	Totale cholesterolkonsentrasie . . . . .	49
4.3.2	LDL-cholesterolkonsentrasie . . . . .	51
4.3.3	HDL-cholesterolkonsentrasie . . . . .	53

4.3.4	Cholesterol / HDL-verhouding . . . . .	55
<b>4.4</b>	<b>Fisiologiesverwante afwykings . . . . .</b>	<b>58</b>
4.4.1	Hipertensie . . . . .	58
4.4.1.1	Sistoliese bloeddruk . . . . .	58
4.4.1.2	Diastoliese bloeddruk . . . . .	60
<b>4.5</b>	<b>Lewenstylverwante afwykings . . . . .</b>	<b>61</b>
4.5.1	Rook . . . . .	61
4.5.2	Fisieke onaktiwiteit . . . . .	64
<b>HOOFSTUK 5 . . . . .</b>		<b>70</b>
<b>Samevatting, gevolgtrekkings en verdere navorsing . . . . .</b>		<b>70</b>
<b>5.1</b>	<b>Samevatting . . . . .</b>	<b>70</b>
<b>5.2</b>	<b>Gevolgtrekkings . . . . .</b>	<b>71</b>
<b>5.3</b>	<b>Verdere navorsing . . . . .</b>	<b>74</b>
<b>BIBLIOGRAFIE . . . . .</b>		<b>76</b>
<b>AANHANGSEL A . . . . .</b>		
<b>AANHANGSEL B . . . . .</b>		

**LYS VAN TABELLE**

- Tabel 1: Die voorkoms van enkele lipiedverwante koronêre risikofaktore by spanningsgeneigde middelvlakbestuurders van 'n platinum-myn . . . . . 57
- Tabel 2: Die voorkoms van enkele fisiologiesverwante koronêre risikofaktore by spanningsgeneigde middelvlakbestuurders van 'n platinum-myn . . . . . 62
- Tabel 3: Die voorkoms van fisieke onaktiwiteit as koronêre risikofaktore by spanningsgeneigde middelvlakbestuurders van 'n platinum-myn . . . . . 68

**LYS VAN FIGURE**

- Figuur 1: Die voorkoms van enkele koronêre risiko's by spanningsgeneigde middelvlakbestuurders van 'n platinum-myn . . . . . 69
- Figuur 2: Die voorkoms van primêre risikofaktore by spanningsgeneigde middelvlakbestuurders van 'n platinum-myn . . . . . 73

## LYS VAN AFKORTINGS

- AAS - algemene aanpassingsindroom
- Apo - apolipoproteïne
- ATKH - adrenokortikotropiese hormoon
- BLDL - baie-laedigheidslipoproteïne
- FAI - Fisieke aktiwiteitsindeks
- HDL - hoëdigheidslipoproteïne
- HW - hoogste waarde
- IDL - intermedieëredigheidslipoproteïne
- KHS - koronêre hartsiektes
- km - kilometer
- LDL - laedigheidslipoproteïne
- LW - laagste waarde
- mg - milligram
- ml - milliliter
- mmol.l<sup>-1</sup> - millimol per liter
- mg.dl<sup>-1</sup> - milligram per desiliter
- mmHg - millimeter kwik
- n - aantal proefpersone
- O<sub>2</sub> - suurstof
- RSA - Republiek van Suid-Afrika
- SA - standaardafwyking van die gemiddeld
- VO<sub>2</sub>-maks - maksimale volume suurstofopname
- VSA - Verenigde State van Amerika
- X - gemiddelde waarde van die groep
- % - persentasie proefpersone

# HOOFSTUK 1

## PROBLEEM- EN DOELSTELLING

### 1.1 Probleemstelling

Wyndham (1981 : 416) toon aan dat iskemiese hartsiektes die hoogste mortaliteitsyfer vertoon van alle siektes onder blankes wat professionele en bestuursposte in die RSA bekleë. Verder beweer Wyndham (1981 : 416) dat bekleërs van bogenoemde poste dikwels ook tot 'n destruktiewe lewenswyse van oormatige stres, oormatige rook, alkoholmisbruik, obesiteit en fisieke onaktiwiteit geneig kan wees. Uit die studie van Jacobs (1991 : 128) is dit dan ook duidelik dat slegs 3% van die uitvoerende bestuurskorps in 'n aantal nywerhede in die RSA vry was van die primêre koronêre risikofaktore.

Verskeie maatskappye in die RSA het reeds bepaalde intervensieprogramme ontwikkel wat gerig is om werknemers tot gesonder lewensgewoontes te inspireer, die sogenaamde werknemerswelstandsprogramme (RGN, 1982:84; Delpont *et al.*, 1985 : 105).

Die destruktiewe lewenswyse van persone in uitvoerende poste manifesteer dikwels in verskillende koronêre risikofaktore soos byvoorbeeld hipertensie, rook, hoë cholesterol en fisieke onaktiwiteit ... om slegs na die primêre risikofaktore te verwys (Uys & Coetzee, 1989 : 26; Jacobs, 1991:131).

Hoewel spanning as 'n sekondêre koronêre risikofaktor geklassifiseer word (Pollock *et al.*, 1978:10; Hendrix, 1985:654; Ashton & Davies, 1986:33) is daar voldoende aanduidings in die literatuur wat aantoon dat dit bepaalde interaksies met die ander risikofaktore het en selfs die primêre koronêre risikofaktore nadelig kan beïnvloed (Melby *et al.*, 1988:10; Cooper, 1988b:287; Gordon & Gibbons, 1990:276).

By persone wat 'n spanningsgeneigde persoonlikheid het, kan dit ook moontlik wees dat die voorkoms van koronêre risikofaktore hoër is as by persone wat nie oor die tipe persoonlikheid beskik nie. Eersgenoemde groep werknemers mag dan ook meer baat vind by 'n intervensieprogram wat gerig is op die beheer van spanning asook die verbetering van die koronêre risikoprofiel.

In dié verband wys Blair *et al.* (1989 : 2399) asook Barlow *et al.* (1990 : 392) daarop dat een van die programme wat 'n betekenisvolle invloed op die mortaliteitsyfer toon, te wyte aan koronêre hartsiektes by persone met verhoogde koronêre risiko's, fisieke aktiwiteit is. Die presiese meganisme wat hiertoe aanleiding gee is nog nie heeltemal duidelik nie dog navorsing het reeds aangetoon dat fisieke aktiwiteit 'n invloed kan hê op verskillende koronêre risikofaktore asook ander kardiale meganismes (Pollock *et al.*, 1978 : 19; Powell, 1988 : 17; Gordon & Gibbons, 1991 : 132).

In die RSA bestaan daar reeds heelwat inligting aangaande die voorkoms van koronêre risikofaktore by die uitvoerende amptenaar (Uys & Coetzee, 1989:26; Grobler, 1990 : 2; Jacobs, 1991 : 5). Geen literatuur kon egter gevind word wat enigsins op inligting in hierdie verband dui wat op die middelvlakbestuurder gedoen is nie.

Hierdie echelon van werkers kan soms aan buitengewoon moeilike en spanningsvolle omstandighede blootgestel word aangesien hulle soms in die hoër poste moet waarneem en dikwels vasgevang word tussen opponerende magte van die topbestuur se eise aan die een kant en die gewone werker en die vakbonde se eise aan die ander kant. Wolffe (1966 : 208) verwys na hierdie situasie as die tipiese "neutkrakersindroom".

Vir die persoon in die middelvlakbestuur wat verder oor 'n spanningsgeneigde persoonlikheid beskik kan so 'n werksituasie aanleiding gee tot die ontwikkeling van bepaalde koronêre risikofaktore wat ernstige konsekwensies vir die persoon self, asook die maatskappy, met betrekking tot produktiwiteit en gesondheidskoste kan inhou. Die vraag wat met hierdie studie ondersoek wil word, is wat die voorkoms van koronêre risikofaktore wat deur inoefening beïnvloed kan word by spanningsgeneigde persone in die middelvlakbestuur is. Antwoorde hierop behoort waardevolle inligting te verskaf ten opsigte van die behoefte aan bepaalde intervensie en werknemerswelstandsprogramme.

## 1.2 Doelstelling

Die doel van die studie is om die voorkoms van enkele inoefeningsbeïnvloedbare koronêre risikofaktore by spanningsgeneigde persone in die middelvlakbestuur van 'n platinum-myngroep te ondersoek.

## 1.3 Hipotese

Die volgende hipotese kan vir die studie geformuleer word nl:

Verskeie koronêre risikofaktore is aanwesig by spanningsgeneigde middelvlakbestuurders van 'n platinum-myngroep.

## HOOFSTUK 2

### ENKELE INOEFENINGSBEÏNVLOEDBARE KORONÊRE RISIKOFAKTORE, ASOOK DIE INVLOED VAN FISIEKE AKTIWITEIT DAAROP - 'N LITERATUUROORSIG

#### 2.1 Inleiding:

Koronêre hartsiektes (KHS) word met die voorkoms van verskeie risikofaktore geassosieer (Pollock *et al.*, 1978:9; Gordon & Gibbons, 1991:206). Die primêre risikofaktore vir die ontwikkeling van KHS is aanvanklik as hipertensie, verhoogde cholesterolkonsentrasie in die bloed en sigareetrook beskryf (Pollock *et al.*, 1978:9). In Julie 1992 het die "American Heart Association" egter op grond van verskeie navorsingsresultate bevestig dat fisieke onaktiwiteit ook as 'n primêre risikofaktor beskou behoort te word (Derman, 1993 : 314). Die sekondêre risikofaktore vir die ontwikkeling van KHS sluit onder andere die volgende in, nl. stres, obesiteit, diabetes mellitus, oormatige alkoholgebruik, ras, geslag, familiegeskiedenis en ouderdom (Pollock *et al.*, 1978 : 9; Ashton & Davies, 1986 : 33).

Aangesien hierdie studie die genoemde probleem vanuit die Menslike Bewegingskunde en Biokinetika perspektief wil bestudeer sal slegs die literatuur rakende die koronêre risikofaktore wat deur fisieke aktiwiteit beïnvloed kan word, ontleed word. Omrede hierdie skripsie dan ook slegs die primêre koronêre risikofaktore in die eksperimentele gedeelte van die skripsie ondersoek het, sal die literatuurstudie in hierdie hoofstuk dienooreenkomstig tot slegs die primêre risikofaktore beperk word.

Omdat die groep respondente wat in die studie betrek is almal volgens die psigologiese evaluering as stresgeneigde persone vooraf geklassifiseer is, sal stres as sekondêre risikofaktor ter wille van volledigheid ook in hierdie hoofstuk aandag geniet.

Die bespreking rondom genoemde risikofaktore sal as volg aangebied word, naamlik, eerstens sal 'n kort inleiding oor die risikofaktor gegee word, waarna die patofisiologie daarvan in die besonder behandel sal word en daar ook aangetoon sal word hoe die bepaalde faktor die voorkoms van koronêre hartsiektes kan beïnvloed. Ten slotte sal die invloed van gereelde fisieke aktiwiteit op die risikofaktor bespreek word.

## **2.2 Verhoogde cholesterolkonsentrasie as koronêre risikofaktor**

### **2.2.1 Inleiding**

Verhoogde totale cholesterolkonsentrasie word positief met die voorkoms van KHS geassosieer (Goldberg & Elliot, 1987 : 307; Eliot & Breo, 1989 : 175; Gordon & Gibbons, 1991 : 52). Ongeveer 80% van die Suid-Afrikaanse bevolking het 'n verhoogde cholesterolkonsentrasie (Gordon & Gibbons, 1991 : 212; McMillan, 1993 : 7)

'n Verlaging in die totale cholesterolkonsentrasie kan die voorkoms van KHS verminder. In die verband toon die "Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trail" (LRC - CPPT), (1984 : 365) aan dat 'n verlaging van 1 % in totale cholesterolkonsentrasie, die risiko om KHS te ontwikkel met 2 % kan verlaag. Verdere navorsing (Eliot & Breo, 1989 : 175; Hull, 1992 : 22) ondersteun bogenoemde bevinding.

Een van die faktore wat geassosieer word met 'n toename in totale cholesterolkonsentrasie is ouderdom, hoe ouer die individu, hoe hoër neig die totale cholesterolkonsentrasie (Troxler & Schwertner, 1985 : 661). Nog 'n moontlike rede vir toename in totale cholesterolkonsentrasie kan toegeskryf word aan 'n toename in liggaamsmassa en verkeerde eetgewoontes (McMillan, 1993 : 2). 'n Korrekte eetpatroon en gereelde oefening word baie sterk beklemtoon deur navorsing (Elliot & Breo, 1989 : 176; McMillan, 1993 : 12) ten einde die totale cholesterolkonsentrasie te verlaag. 'n Korrekte eetpatroon kan 'n afname van tussen 5 % - 7 % in verhoogde cholesterolkonsentrasie bewerkstellig (LRC - CPPT, 1984 : 371).

Kannel *et al.* (1984 : 164A) toon aan dat daar 'n direkte verwantskap tussen verhoogde LDL - cholesterolkonsentrasie en die voorkoms van KHS bestaan. Volgens Gordon en Gibbons (1991 : 253) kan oormassa ook 'n toename in LDL-cholesterolkonsentrasie veroorsaak. Hull (1992 : 66) beweer dat oorerwing een van die hooforsake is vir verhoogde LDL-cholesterolkonsentrasie.

Grundy (1986 : 2852) toon aan dat daar 'n liniêre verwantskap tussen verhoogde LDL-cholesterolkonsentrasie en die voorkoms van KHS bestaan. Dit impliseer dat hoe hoër die LDL-cholesterolkonsentrasie, hoe groter is die risiko vir KHS. Troxler en Schwertner (1985 : 660) beweer aan die ander kant dat 'n verlaging in LDL-cholesterolkonsentrasie tot 'n afname in KHS kan lei.

Verskeie navorsers (Hartung, 1984 : 413; Goldberg & Elliot, 1987 : 307; Gordon & Gibbons 1991 : 216) het ook alreeds bevind dat 'n verhoging in HDL-cholesterolkonsentrasie aanleiding gee tot 'n verlaging in KHS.

'n Verhoogde HDL-cholesterolkonsentrasie speel 'n belangrike rol in die voorkoming van KHS in die sin dat dit 'n beskermende effek het in die voorkoms van KHS (Goldberg & Elliot, 1987 : 307; Gordon & Gibbons, 1991 : 55; McMillan, 1993 : 5).

Sigaretrook en alkohol inname word ook met 'n toename in HDL-cholesterolvlakke geassosieer (Eliot & Breo, 1989 : 179; Hull, 1992 : 60). Navorsing (Hull, 1992:62) toon verder ook aan dat obesiteit HDL-cholesterolkonsentrasie kan verlaag.

Gordon *et al.* (1986 : 1217) beweer dat elke  $0,026 \text{ mmol.l}^{-1}$  ( $1 \text{ mg.dl}^{-1}$ ) toename in HDL-cholesterolkonsentrasie met tot soveel as 'n 5,5 % afname in die kardiovaskulêre risiko geassosieer kan word. Hoëdigheidslipoproteïencholesterol word verder in 2 primêre fosfolipiedsubfraksies nl. HDL<sub>2</sub>- en HDL<sub>3</sub>- subfraksie wat min lipiede bevat, verdeel (Goldberg & Elliot, 1987 : 308). Hoewel daar nog heelwat navorsing op die gebied nodig is, blyk dit asof HDL<sub>2</sub>-cholesterol 'n beskermende effek in die voorkoms van KHS kan hê (Williams *et al.*, 1986 : 46). Die HDL<sub>3</sub>-cholesterolkonsentrasie het egter geen voorspellingswaarde vir KHS nie (Cooper, 1988b : 69).

Cooper (1987a : 2) is van mening dat die totale cholesterol / HDL- verhouding die beste voorspeller is van die risiko om aterosklerose te ontwikkel. 'n Totale cholesterol / HDL- verhouding van 4,5 of hoër word ook met 'n verhoogde risiko vir KHS geassosieer (Smith, 1990 : 44). 'n Verhoging in HDL-cholesterolkonsentrasie, in verhouding tot die totale cholesterolkonsentrasie, kan die voorkoms van KHS vertraag, aangesien HDL-cholesterolkonsentrasie 'n beskermende effek blyk te hê (Hartung, 1984 : 413; Haskell, 1986 : 29; Cooper, 1988b : 62).

Die totale cholesterol / HDL- verhouding blyk dus 'n doeltreffende metode te wees om 'n verhoogde risiko by individue te identifiseer (Kannel, 1983 : 11b).

Volgens Wood en Stefanick (1990 : 412) bestaan daar twee apolipoproteïene wat ook 'n verband met die risiko vir KHS toon, nl., apolipoproteïen A-1 (Apo A-1), die primêre lipiedkomponent van die HDL- cholesterolkonsentrasie en apolipoproteïen B (Apo - B), 'n oorheersende LDL- cholesterollipied (Wood & Stefanick, 1990 : 412). Apolipoproteïen A-1 blyk 'n rol te speel in die voorspelling van kardiovaskulêre siektes (Cooper, 1988b : 19; Goldberg & Elliot, 1987 : 313) terwyl Apo B-1 met 'n toename in die risiko vir KHS geassosieer word. Macjeko *et al.* (1983 : 385) is van mening dat Apo A-1 'n beskermende effek in die ontwikkeling van aterosklerose vertoon. Apolipoproteïen A-1 is verlaag by pasiënte met 'n miokardiale infarksie (Johansson *et al.*, 1988 : 742). Daar is ook gevind dat post-miokardiale infarksiepasiënte, 'n betekenisvolle verhoogde Apo B-1-konsentrasie in hul bloedserum vertoon het (Johansson *et al.*, 1988 : 742).

### 2.2.2 Patofisiologiese oorsig met betrekking tot verhoogde cholesterolkonsentrasie

Cholesterol is 'n vetagtige bestanddeel wat in alle vette van dierlike afkoms teenwoordig is en speel 'n essensiële rol in die produksie van selmembrane en geslagshormone (Cooper, 1988a : 1; Gordon & Gibbons, 1991 : 52). Verder help dit ook met die vertering van sekere voedselsoorte (Gordon & Gibbons, 1991 : 52).

Cholesterol word hoofsaaklik in die lewer geproduseer en is ook afkomstig van voedsel wat ingeneem word byvoorbeeld afval, biltong, eiergeel en sekere vissoorte (Gordon & Gibbons, 1991 : 53; McMillan, 1993 : 5).

Cholesterol is soos ander vette, onoplosbaar in water en kan dus nie in 'n oplosbare vorm in die bloedstroom sirkuleer nie (Ashton & Davies, 1986 : 214; McMillan, 1993 : 5).

Dit bring mee dat cholesterol met 'n proteïen-molekule verbind om lipoproteïene te vorm en word derhalwe in dié verbinding in die bloed vervoer (Brooks & Fahey, 1984 : 509; Ashton & Davies, 1986 : 214).

Lipoproteïene word volgens hul digtheid, samestelling en grootte in 5 groepe verdeel (Brooks & Fahey, 1984 : 509). Hierdie groepe word op grond van hulle digtheid gerangskik, naamlik baie-laedigheidslipoproteïene (BLDL), laedigheidslipoproteïene (LDL), intermediêre digtheidslipoproteïene (IDL) en hoëdigtheidslipoproteïene (HDL) wat onderverdeel word in HDL<sub>1</sub>, HDL<sub>2</sub>, HDL<sub>3</sub> en kilomikrone (Brooks & Fahey, 1984 : 509).

Die baie-laedigheidslipoproteïene (BLDL) word in die lewer vervaardig en bevat hoofsaaklik trigliseriedes en in 'n mindere mate fosfolipiedes en cholesterol (Brooks & Fahey, 1984 : 509). 'n Verhoogde BLDL- en trigliseriedkonsentrasie in die bloedplasma word met 'n hoër risiko vir KHS geassosieer (Jacobs, 1991 : 17), maar tans bestaan daar nie genoeg bewyse dat beide hierdie lipiedes direk betrokke is by die vorming van aterosklerose nie (Gordon & Gibbons, 1991 : 54). 'n Toename in BLDL veroorsaak ook hipertrigliseriedemie (Kuo, 1983 : 15). Wanneer nodig word trigliseriedes deur die ensiem lipoproteïenlipase in die endoteliaalselle na vrye vetsure en gliserol afgebreek vir die vrystelling van energie (Kuo, 1983 : 15).

Cholesterol kan nie soos trigliseriedes, na 'n energievorm gemetaboliseer word nie, en die oorskot van die BLDL tesame met cholesterol word dan omgesit in intermediêredigtheidslipoproteïene (IDL) en dan in laedigheidslipoproteïene (LDL) (Hartung, 1984 : 416).

Die LDL- cholesterol bevat 'n hoë konsentrasie cholesterol (Brooks & Fahey, 1984 : 509; Cooper, 1988b : 29), aangesien dit verantwoordelik is vir die vervoer van  $\pm 70$  % van die totale cholesterolkonsentrasie in die bloedplasma (Gordon & Gibbons, 1991 : 54). Die LDL-cholesterol is dus die primêre draer van die cholesterol in die bloedplasma (Ashton & Davies, 1986 : 21). Die LDL-cholesterol word deur reseptore wat op die oppervlak van die selle geleë is, uit die bloedstroom opgeneem en dan aangewend vir die vorming van selmembrane en die produksie van steroïdhormone in die adenale kliere en geslagsorgane (Cooper, 1988b : 29; Gordon & Gibbons, 1991 : 52). Indien die LDL-cholesterol nie deur die selreseptore opgeneem word, of na die lewer teruggevoer word nie, bly dit in die bloedstroom sirkuleer en is dit dan verantwoordelik vir die vorming van aterosklerotiese plaak in die bloedvate (Gordon & Gibbons, 1991 : 54).

Aterosklerotiese plaak in die koronêre arteries bestaan uit cholesterol en 'n kombinasie van vette en proteïene wat die wande van die koronêre arteries binnedring om plaak te vorm (Smith, 1990 : 33). 'n Lokale besering van die endotelium of binnewand veroorsaak dat hierdie vette die arteries binnedring (Brooks & Fahey, 1984 : 505). 'n Opeenhoping of samepakking van hierdie lipiede veroorsaak 'n vernouing van die arteries wat dan die bloedvloei belemmer (Smith, 1990 : 33). Hierdie proses kan so aanhou totdat 'n bloedvat totaal afgesluit word (Brooks & Fahey, 1984 : 506; Ornish, 1990 : 55).

Die HDL-cholesterol wat in die lewer en dermkanaal geproduseer word (Gordon & Gibbons, 1991 : 54) is verantwoordelik vir die vervoer van ongeveer 20 % van die plasmacholesterolkonsentrasie (Cooper, 1988b : 35).

Die HDL-cholesterol bevat 'n ensiem genoem lesitien-cholesterolsuur-tranferase (LCAT) wat cholesterol na die lewer terugvoer (Brooks & Fahey, 1984 : 510). Hoë digtheidslipoproteïen-cholesterol word met 'n lae risiko vir aterosklerose en die voorkoms van KHS geassosieer, aangesien dit vir die verwydering van oortollige cholesterol wat as plaak aan die wande van die bloedvate kan aanpak, verantwoordelik is (Cooper, 1988b : 35).

Navorsing (Gordon & Gibbons, 1991 : 215) toon aan dat ouderdom ook verband hou met die cholesterolkonsentrasie in die bloed. Individue onder die ouderdom van 30 jaar behoort 'n totale cholesterolkonsentrasie van  $<4,78 \text{ mmol.l}^{-1}$  en 'n LDL-cholesterolkonsentrasie van  $<3,10 \text{ mmol.l}^{-1}$  te hê. In die verband toon Troxler en Schwertner (1985 : 661) aan dat ouderdom geassosieer word met 'n toename in totale cholesterolkonsentrasie, met ander woorde hoe ouer die individue hoe hoër neig die totale cholesterolkonsentrasie.

Kilomikrone bevat ongeveer 84 % trigliseriedes en hierdie lipoproteïen vervoer trigliseriedes na die lewer en perifere weefsel (Ashton & Davies, 1986 : 215). Die ensiem lipoproteïenlipase is verantwoordelik vir die afbreek van trigliseriedes na energie vir onmiddellike gebruik (Gordon & Gibbons, 1991 : 53). Twee derdes van hierdie trigliseriedes word onmiddellik as energie gebruik of gestoor, terwyl een derde na die lewer vervoer word (Kuo, 1983 : 15).

Kilomikrone hou geen risiko vir aterosklerose in nie, aangesien die lipoproteïene te groot is om deur die endoteelwand van die koronêre arteries te beweeg, dus kan dit nie aterosklerotiese plaak bevorder nie (Gordon & Gibbons, 1991 : 53).

Apolipoproteïene word ook met lipiedes geassosieer en tans is daar reeds 13 verskillende apolipoproteïene geïdentifiseer, wat onder andere Apo A-1, Apo A-II en Apo - B insluit (Goldberg & Elliot, 1987 : 308). Hierdie apolipoproteïene speel 'n belangrike rol in die vervoer van lipiedes, veral HDL- en LDL- cholesterol en ook in die regulering van ensieme (Haskell, 1986 : 31).

### 2.2.3 Cholesterolkonsentrasie en inoefening

In hierdie gedeelte sal die bespreking as volg aangebied word. Eerstens sal studies bestudeer word wat oor inoefening en totale cholesterol handel, daarna die wat handel oor inoefening en laedigheidslipoproteïene en laastens oor inoefening en hoëdigtheidslipoproteïene.

Navorsing het aangetoon dat die totale cholesterolkonsentrasie met  $0,268 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  ná 'n inoefeningsprogram van 25 weke teen 'n frekwensie van 4 keer per week kan daal (Vu Tran & Brammell, 1989 : 250). Metivier en Gauthier (1988 : 7) dui aan dat een fisieke oefensessie geen invloed op totale cholesterolkonsentrasie gehad het nie. Bogenoemde navorsers is van mening dat die inoefeningsbeginsels duur en intensiteit 'n belangrike rol speel in die verandering van die lipiedbeeld.

Cooper (1986 : 4) toon aan dat inoefening 'n verlagende effek van 5 % - 7 % op totale cholesterolkonsentrasie kan hê.

Haskell (1986 : 28) ondersteun hierdie bevinding. Navorsing deur McMillan (1993:12) toon aan dat inoefening vir  $\pm 30$  min teen 'n frekwensie van 3 keer per week totale cholesterolkonsentrasie kan verlaag. In teenstelling hiermeer beweer Wood en Stefanick (1990 : 414) dat fisiek aktiewe individue nie 'n betekenisvolle laer cholesterolkonsentrasie as onaktiewe individue vertoon nie.

Uit die literatuur is dit duidelik dat gereelde fisieke aktiwiteit wel die LDL- en HDL-cholesterolkonsentrasies kan beïnvloed (Vu Tran & Brammell, 1989 : 250; Ornish, 1990 : 270; Hull, 1992 : 57) en dit dui op die moontlike verklaring of meganisme vir die verandering van totale cholesterolkonsentrasie.

In dié verband het Wood *et al.* (1983 : 33) ná 'n inoefeningsprogram van een jaar 'n afname in LDL- cholesterolkonsentrasie gevind. Die intensiteit van die inoefeningsprogram was 70 % - 85 % van die individue se aërobiese kapasiteit, vir  $\pm 35$  minute, teen 'n frekwensie van 3 keer per week. Nog navorsing op die gebied (Heath *et al.*, 1983 : 893) het ná 'n inoefeningsprogram van 6 maande 'n betekenisvolle afname in LDL- cholesterolkonsentrasie gevind. Die intensiteit van die inoefeningsprogram was teen 50 % tot 80 % van die individu se  $VO_2$  -maks en 'n frekwensie van 3 - 5 keer per week vir 40 - 60 minute per sessie. Die navorsers meen egter dat 'n inoefeningsprogram met 'n lae intensiteit geen verandering in die LDL- cholesterolkonsentrasie sal meebring nie, aangesien 'n voldoende inoefeningstimuli nodig is om 'n metaboliese en kardiovaskulêre verbetering teweeg te bring.

In die verband toon Hull (1992 : 58) aan dat aërobiese inoefeningsprogram van ten minste 20 minute teen 'n frekwensie van 3 keer per week 'n afname in LDL-cholesterolkonsentrasie kan veroorsaak.

Williams *et al.* (1982 : 2678) vind dat die afstand wat 'n individue per week draf met 'n afname in die LDL-cholesterolkonsentrasie korreleer. Hy beweer dat 'n individu vir 'n minimum tydperk van 9 maande 16 km per week moet draf om 'n betekenisvolle verskil in LDL-cholesterolkonsentrasie te verkry.

Uit bogenoemde studies blyk dit dat individue wat aan 'n gereelde oefenprogram deelneem, met inagneming van sekere inoefeningsbeginsels soos frekwensie, duur en intensiteit, 'n betekenisvolle verlaging in LDL-cholesterolkonsentrasie kan verwag.

Verskeie navorsing (Tuomilehto *et al.*, 1987 : 1053; Eliot & Breo, 1989 : 139; Ornish, 1990 : 270; Gordon & Gibbons, 1991 : 134) toon aan dat inoefening 'n toename in HDL-cholesterolkonsentrasie tot gevolg kan hê.

Wood *et al.* (1983 : 33) het na 'n inoefeningsprogram van een jaar 'n betekenisvolle toename in HDL-cholesterolkonsentrasie gevind. Die intensiteit van die inoefeningsprogram was 70 % - 85 % van maksimale harttempo en die frekwensie minstens 3 keer per week vir ongeveer 35 minute.

Navorsers (Hartung *et al.*, 1980 : 360; Moore *et al.*, 1983 : 189; Wood *et al.*, 1983 : 31) toon aan dat langafstandatlete en individue wat gemiddeld 13 tot 18 km per week, teen 'n frekwensie van 3 tot 4 dae per week gedraf het, 'n betekenisvolle hoër HDL-cholesterolkonsentrasie as sedentêre individue getoon het.

Williams *et al.* (1982 : 2674) bevind dat 81 gesonde sedentêre mans tussen die ouderdom van 30 - 55 jaar, minstens 16 km per week moes draf voordat 'n betekenisvolle toename in HDL- cholesterolkonsentrasie voorgekom het. Die frekwensie van die inoefeningsprogram was 5 keer per week teen 'n intensiteit van 75 % - 80 % van die individue se maksimale harttempo.

Volgens Hartung (1984 : 415) mag die chronies verhoogde HDL- cholesterolkonsentrasie wat by fisiek-aktiewe individue voorkom, die resultaat wees van 'n kummulatiewe effek van 'n klein verandering in die HDL- cholesterolkonsentrasie wat met elke oefensessie veroorsaak word.

Volgens Ornish (1990 : 278) bestaan daar twee tipes hoëdigheidslipoproteïen-konsentrasies nl. HDL<sub>2</sub> en HDL<sub>3</sub>. Hy beweer dat 'n HDL<sub>2</sub> -cholesterolkonsentrasie beskerming teen koronêre hartsiektes bied. In dié verband het Ballantyne *et al.* (1982 : 913) 'n betekenisvolle toename gevind van 0,273 mmol.l<sup>-1</sup> (9.1 mg.dl<sup>-1</sup>) tot 0,445 mmol.l<sup>-1</sup> (17,1 mg.dl<sup>-1</sup>), in die HDL<sub>2</sub>-cholesterolkonsentrasie by pasiënte wat na 'n miokardiale infarksie aan 'n oefenprogram deelgeneem het.

Verdere navorsing op dié gebied deur Wood *et al.* (1983 : 37) vind 'n betekenisvolle korrelasie by mans tussen die ouderdom van 35 tot 55 jaar, tussen die HDL<sub>2</sub>-cholesterolkonsentrasie en die afstand wat per week gedraf is. Dié individue wat gemiddeld 12,9 km per week gedraf het se HDL<sub>2</sub> - cholesterolkonsentrasie het gemiddeld met 0,845 mmol.l<sup>-1</sup> oor 'n tydperk van een jaar toegeneem.

Uit die bespreking is dit duidelike dat HDL- en HDL<sub>2</sub>-cholesterolkonsentrasies positief beïnvloed kan word deur inoefening, veral draf, en dit is duidelik dat die afstand wat per week gehardloop word belangrik is, ten einde 'n verbetering van HDL- sowel as HDL<sub>2</sub>-cholesterolkonsentrasies te bewerkstellig.

Wood *et al.* (1983 : 37) kon geen betekenisvolle afname vind in Apo A-1 of Apo A-11 ná 'n draf-inoefeningsprogram oor 'n tydperk van een jaar nie.

Hy meen dat die rede vir die onveranderde Apo A-1 toegeskryf kan word aan die herverdeling van HDL- subfraksies (toename in HDL<sub>2</sub> en 'n afname in HDL<sub>3</sub>). Hierteenoor toon Haskell (1986 : 31) dat fisiek-aktiewe individue 'n ongeveer 30 % hoër Apo A-1-konsentrasie as onaktiewe-individue het. Herbert *et al.* (1984 : 1034) ondersteun hierdie navorsing.

Wood *et al.* (1983 : 37) kon geen betekenisvolle afname in Apo-B-konsentrasie vind ná 'n inoefeningsprogram van een jaar nie. Volgens Haskell (1986 : 31) is dit nog onbekend watter faktore Apo-B-konsentrasie beïnvloed.

Uit bogenoemde is dit duidelik dat heelwat navorsing op die gebied van Apo-B-konsentrasie nog gedoen moet word ten einde voldoende lig hierop te kan werp.

## 2.3 Hipertensie as koronêre risikofaktor

### 2.3.1 Inleiding

Verskeie navorsing toon aan dat hipertensie 'n primêre risikofaktor in die voorkoms van koronêre hartsiektes is (Brooks & Fahey, 1984 : 506; Paffenbarger, 1985 : 147; Melby *et al.*, 1988 : 6; Eliot & Breo, 1989 : 57; Ornish, 1990 : 62). In die VSA lei ongeveer 35 miljoen Amerikaners aan hipertensie en 'n verdere 25 miljoen is grensgevälle (Eliot & Breo, 1989 : 56).

In Suid-Afrika is ongeveer 4 tot 6 miljoen individue hipertensief, waarvan 23 % volwasse blankes is (Seedat, 1982 : 516; Milne *et al.*, 1990 : 145). In die groep onder 40-jarige ouderdom is die voorkoms twee keer so hoog by mans as by vrouens (Seedat, 1982 : 516).

Ongeveer 15 % - 20 % van die Westerse bevolking is hipertensief (Hanson, 1988 : 126) en ongeveer 12 % sterf direk as gevolg van beroerte, kongestiewe hartversaking, nierversaking en hartaanvalle (Brooks & Fahey, 1984 : 573).

Navorsing deur Hanson (1988 : 126) toon aan dat hipertensie vir tot 2 000 000 vroeë sterftes elke 10 jaar in Westerse lande verantwoordelik kan wees.

In verskeie epidemiologiese studies is daar gevind dat die risiko en mortaliteit as gevolg van koronêre hartsiektes liniêr met die styging van sistoliese bloeddruk toeneem (Holme *et al.*, 1980 : 154; Shaper *et al.*, 1981 : 181). Vervolgens word die bespreking gewy aan die patofisiologie van hipertensie.

### 2.3.2 Patofisiologiese oorsig met betrekking tot hipertensie

Hipertensie word verdeel in twee tipes nl. essensiële en sekondêre hipertensie (Leenen & Haynes, 1990 : 7). By 90 % - 95 % van alle persone met hipertensie kan die eersgenoemde toestand nie teruggevoer word na enige mediese oorsaak nie en word dit dus as primêre of essensiële hipertensie beskou (Leenen & Haynes, 1990 : 7).

Dié primêre koronêre risikofaktor word grootliks deur die mens se lewenstyl beïnvloed (Eliot & Breo, 1989 : 225; Leenen & Haynes, 1990:49). Faktore soos verkeerde eetgewoontes, te min oefening, stres en rook is van die belangrikste veranderlike faktore in die ontwikkeling van hipertensie (Gordon & Gibbons, 1991 : 305; Hull, 1992:31).

Sekondêre hipertensie kom egter voor as 'n kliniese simptoem van 'n spesifieke siekte wat veroorsaak word deur endokriene- en/of nierabnormaliteite, bv. trauma van die adrenale korteks (Hanson, 1988 : 127; Leenen & Haynes, 1990:7). Die tipe hipertensie verteenwoordig ongeveer 2 % - 5 % van alle gevalle en word hoofsaaklik met behulp van mediese- en/of chirurgiese prosedures behandel (Hanson, 1988 : 127).

'n Vroeë ontwikkelings stadium van hipertensie is matige hipertensie wat ook bekend staan as latente of labiele hipertensie (McKinney & Mellion, 1988 : 98). Brooks en Fahey (1984 : 574) meen dat labiele hipertensie voorkom wanneer bloeddruk verhoog tydens verskillende omstandighede soos bv. emosionele response, angs, bangheid en koue. Verder meen hulle ook dat 'n toename in katesjolamine labiele hipertensie kan veroorsaak.

Verhoogde bloeddruk word gedefinieer as 'n sistoliese bloeddrukwaarde hoër as 140 - 160 mmHg en diastoliese bloeddrukwaarde hoër as 90 - 100 mmHg respektiewelik tydens rustoestand (Melby *et al.*, 1988 : 6; Leenen & Haynes, 1990 : 21; Gordon & Gibbons, 1991 : 303; Hull, 1992 : 30).

Bloeddruk is afhanklik van die produk van twee veranderlikes nl. kardiaale omset en totale perifere weerstand (Kenney & Zambraski, 1984 : 461; Leenen & Haynes, 1990 : 97) en kan verander afhangende van die veranderinge in die kardiaale omset of totale perifere weerstand.

Essensiële hipertensie word gekenmerk deur 'n afname in kardiaale omset en 'n toename in die totale perifere weerstand (Hanson, 1988 : 127). Volgens Leenen en Haynes (1990 : 11) het essensiële hipertensie geen spesifieke oorsaak nie.

Verder het hipertensie ook 'n invloed op die ontwikkeling van aterosklerose, deurdat dit direk betrokke is by die beseringsproses van die vaskulêre endoteliaalselle. Dit verhoog die stukrag sowel as die laterale druk (Brooks & Fahey, 1984 : 512; Chobanian, 1988 : 319). Hoe hoër die druk, hoe groter is ook die filtrasie van lipiede tot in die intima-selle (Brooks & Fahey, 1984 : 512).

Hipertensie verhoog die miokardiale  $O_2$  -verbruik deur 'n toename/verhoging in die belading van die hart; wat beteken dat die hart nou harder moet werk om dieselfde hoeveelheid bloed te lewer (Brooks & Fahey, 1984 : 512). Hierdie proses kan lei tot kardiaale hipertrofie wat dan die miokardiale  $O_2$  -verbruik verder verhoog (Brooks & Fahey, 1984 : 512).

Hierdie miokardiale hipertrofie saam met die proses van aterosklerose verhoog die risiko vir koronêre iskemie, miokardiale infarksie en gepaardgaande premature sterftes (Brooks & Fahey, 1984 : 512; Meyer & Meyer, 1988 : 40.1).

Bloeddruk word deur verskeie faktore beïnvloed nl. ouderdom, geslag, familiegeskiedenis (Eliot & Breo, 1989 : 58; Gordon & Gibbons, 1991 : 206), liggaamsposisie, liggaamstemperatuur, fisieke inspanning, ras (Meyer & Meyer, 1988 : 40.6), obesiteit, verhoogde inname van alkohol, soutinname en sigaretrook (Gordon & Gibbons, 1991 : 304). Die sosiale en fisieke omgewing kan ook 'n rol speel in die regulering van 'n individu se bloeddruk (Weiss, 1988 : 645).

Omdat die oorsaak van essensiële hipertensie nie spesifiek geïdentifiseer kan word nie (Brooks & Fahey, 1984 : 574; Hagberg, 1990 : 456) word daar meer gefokus op die verlaging van hipertensie met behulp van farmakologiese middels as om na 'n voorkomende behandelingsmiddel te soek (Melby *et al.*, 1988 : 6). Ongelukkig het die behandeling van hipertensie deur middel van medikasie 'n hele aantal newe-effekte waarvan lighoofdigheid en duiseligheid die mees algemene is (Gordon & Gibbons, 1991 : 314).

Die moontlikheid van 'n verhoogde risiko vir kardiovaskulêre hartsiektes is ook nie uitgesluit nie, as gevolg van ongunstige veranderinge wat medikasie in die serumlipiedbeeld (Gordon & Gibbons, 1991 : 314) en glukose- of elektrolietvlakke kan meebring, afhangende van die tipe medikasie wat gebruik word (Chobanian, 1988 : 319).

As gevolg van die ongewenste newe-effekte van anti-hipertensiewe middels, het daar tydens die afgelope twee dekades 'n klemverskuiwing in die behandeling van 'n hipertensiewe persoon plaasgevind en word daar nou meer op die verbetering van destruktiewe lewenswyse gefokus (McKinney & Mellion, 1988 : 98). Nie-farmakologiese terapie vorm derhalwe 'n belangrike intervensie vir individue met matige hipertensie, aangesien die behandeling die medikasie sowel as die dosis kan verminder (Wenger, 1988 : 629). Hierdie tipe terapie sluit onder andere in massaverlies, 'n beperkte alkoholiname, rookstaking, gereelde deelname aan fisieke aktiwiteit, 'n beperkte soutiname, asook 'n verhoogde inname van kalium (Gordon & Gibbons, 1991 : 305).

### 2.3.3 Hipertensie en inoefening

Navorsing toon aan dat individue wat gereeld aan 'n fisieke inoefeningsprogram deelneem 'n laer voorkoms van hipertensie toon as fisiek-onaktiewe individue van dieselfde ouderdom (Hickey *et al.*, 1975 : 508). Phelps (1987 : 200) is van mening dat individue wat 'n fisiek-onaktiewe leefwyse lei, 'n 32 % - 52 % groter moontlikheid het vir die ontwikkeling van hipertensie as fisiek-aktiewe individue.

Hanson (1988 : 129) is van mening dat 'n afname in bloeddrukwaardes by hipertensiewe individue reeds ná 6 tot 8 weke se inoefening kan voorkom, indien inoefening geskied teen 'n intensiteit van 40 % - 60 % van die individu se  $VO_2$ -maks (Bouchard *et al.*, 1990 : 20) en teen 'n frekwensie van drie keer per week.

Navorsing deur Eliot en Breo (1989 : 139) bevind dat individue wat gereeld aan 'n aërobiese inoefeningsprogram deelneem, teen 'n frekwensie van 3 tot 5 keer per week vir ongeveer 30 minute, 'n afname in sistoliese- sowel as diastoliese bloeddrukwaardes toon.

Brooks en Fahey (1984 : 576) wys daarop dat 'n afname in bloeddrukwaardes dikwels met massaverlies tydens inoefening geassosieer word. Douglas en Hagberg (1984 : 212) ondersteun genoemde navorsing. Die rede hiervoor is dat 'n verhoogde persentasie liggaamsvet die hart se arbeidslas verhoog met 'n gevolglike verhoging in bloeddrukwaardes (La Place, 1984 : 414). Ten spyte van die verband tussen hipertensie en 'n verhoogde persentasie liggaamsvet toon ander navorsing (Duncan *et al.*, 1985 : 2611; Hanson, 1988 : 129) aan dat beide sistoliese en diastoliese bloeddruk met inoefening kan verlaag sonder enige verlies aan vetpersentasie.

Aërobiese inoefening word dikwels as 'n terapie in die plek van medikasie vir individue met hipertensie aanbeveel (Palatini, 1988 : 353) of addisioneel tot hul medikasie aangewend, aangesien dit 'n rol kan speel in die verlaging van bloeddrukwaardes (Bouchard *et al.*, 1990 : 20).

Navorsing deur Palatini (1988 : 354) dui aan dat isometriese oefeninge 'n kontra-indikasie vir hipertensiewe individue is. Met isometriese oefening word daar 'n groter weerstand deur die intra-muskulêre drukking op die bloedvate gepresipiteer (Eliot & Breo, 1989 : 141), wat dus 'n groter las op die kardiovaskulêre sisteem plaas.

Hierdie verhoging in las veroorsaak 'n styging in sistoliese sowel as diastoliese bloeddruk (Palatini, 1988 : 354).

Volgens Shephard (1982 : 192) is dit ook nie raadsaam vir individue met uitermate hoë bloeddrukwaardes om deel te neem aan 'n nie-gekontroleerde oefenprogram nie, aangesien oefening oor die algemeen 'n bykomende verhoging in bloeddrukwaardes veroorsaak.

Volgens Palatini (1988 : 353) veroorsaak isotoniese oefening 'n styging in die sistoliese bloeddrukwaarde, afhangende van die intensiteit van oefening en 'n geringe verandering in diastoliese bloeddrukwaarde. Laasgenoemde bloeddrukwaarde is geneig om te styg by hipertensiewe individue as gevolg van die onvermoë van die perifere weerstand om te verlaag (Palatini, 1988 : 353). Die normale tendens van diastoliese bloeddruk tydens isotoniese oefening is egter om effens te daal of konstant te bly (ACSM, 1986 : 79).

Dit wil voorkom asof 'n sedentêre leefwyse ook 'n rol speel in die ontwikkeling van hipertensie (Brill *et al.*, 1989 : 211). Blair *et al.* (1984 : 487) toon aan dat 'n individu wat 'n sedentêre leefwyse lei se risiko vir die ontwikkeling van hipertensie tot en met 50 % kan verhoog oor 'n tydperk van vier jaar. Paffenbarger (1985 : 147) ondersteun bogenoemde navorsing.

Uit die bespreking blyk dit dat aerobiese inoefening wel 'n positiewe effek op hipertensie kan uitoefen maar dat daar gewaak moet word teen isometriese oefening.

## 2.4 Rook as koronêre risikofaktor

### 2.4.1 Inleiding

Rook hou 'n groot gesondheidsrisiko vir die individu in aangesien rook chroniese brongiale infeksies, emfiseem, beroertes en verskeie tipes kanker kan veroorsaak (La Place, 1984 : 319; Smith, 1990 : 56).

Volgens Ornish (1990 : 310) is sigaretrook verantwoordelik vir ongeveer 350 000 premature sterftes in die VSA. Verder toon hy aan dat 30 % van alle KHS-sterftes in die VSA voorkom as gevolg van sigaretrook.

In Kanada kan 25 % - 27 % van alle sterftes onder mans en vrouens tussen die ouderdom 35 - 84 jaar aan rook toegeskryf word (Collishaw *et al.*, 1988 : 166). Die hoogste voorkoms van individue wat sigarette rook, word tussen die ouderdom 30 tot 44 jaar aangetref (Iverson, 1987 : 16).

Coetzee (1978 : 426) toon aan dat 2 240 sterftes onder blanke Suid-Afrikaners, tussen die ouderdom 20 tot 64 jaar in 1976 aan sigaretrook toegeskryf kon word.

Fielding (1985 : 725) toon dat  $\pm$  170 000 sterftes as gevolg van KHS, 125 000 kankersterftes en 62 000 chroniese obstruktiwe lugwegsiektes jaarliks in die VSA, alleenlik aan rook toegeskryf kan word.

Kanker vorm slegs 'n deel van die gevolge van rook. In die RSA kan tot soveel as 80 % van alle kankersterftes aan sigaretrook toegeskryf word (Coetzee, 1978 : 426). Tydens rook word sekere giftige gasse ingesem wat die longe irriteer. Dit veroorsaak tumors wat dan in die longe groei (Burton *et al.*, 1979 : 13).

Volgens Eliot en Breo (1989 : 197) vererger sigaretrook verwante hartprobleme soos angina en borspyn. MacKintosh (1984 : 178) is van mening dat hoe meer sigarette per dag gerook word, hoe hoër die gesondheidsrisiko is. Individue wat 40 of meer sigarette per dag rook verminder hul lewensverwagting met ongeveer een minuut vir elke minuut wat hulle rook (Gordon & Gibbons, 1990 : 291).

Navorsing (Smith, 1990 : 59) toon aan dat mans onder die ouderdom van 45 wat 25 of meer sigarette per dag rook se kans vir 'n miokardiale infarsie 10 - 15 keer hoër is as nie-rokers.

Die Framinghamstudie (Brooks & Fahey, 1984 : 313) bevestig die verband tussen rook en hartsiektes, aangesien 60 % mans en 40 % vrouens wat miokardiale infarsie opgedoen het rokers was.

Volgens Gordon en Gibbons (1990 : 291) verdubbel die risiko vir 'n miokardiale infarsie van individue wat 20 sigarette per dag rook, terwyl individue wat 40 sigarette per dag rook se risiko 3 tot 4 keer hoër is om 'n miokardiale infarsie op te doen as wat by nie-rokers die geval is.

Navorsing (Smith, 1990 : 64) toon aan dat dit nooit te laat is om rookgewoontes te staak nie, ongeag die ouderdom. In dié verband toon Smith (1990 : 64) aan dat die risiko vir sterftes as gevolg van 'n miokardiale infarksie, indien rook gestaak word, na 2 jaar presies dieselfde is as dié van 'n nie-roker. Volgens MacKintosh (1984 : 178) is daar 'n sterk verband tussen KHS en rook, en die risiko om 'n KHS te ontwikkel kan tot 50 % verlaag na 2 jaar indien die persoon sigaretrook staak.

Rook toon ook verskeie ander risikogedragpatrone (Remington *et al.*, 1985 : 2976). Volgens Brison (1990 : 102) toon individue wat rook 'n 50 % hoër risiko vir motorongelukke as nie-rokers. Behalwe vir die gesondheidsrisiko van rook hou rook ook verskeie implikasies vir maatskappye in. Volgens Tsai *et al.* (1990 : 245) kom beroepsongelukke 2,5 keer meer by rokers voor as by nie-rokers. Dit mag wees dat faktore soos verdeelde aandag, gedragsverskille en koolstofmonoksied-vergiftiging 'n rol kan speel in die ongelukke wat by rokende werkers voorkom (Brison, 1990 : 102).

Genoemde siektes veroorsaak dat rokers meer van mediese fondse gebruik maak as nie-rokers (Koop, 1986 : 35) en derhalwe 'n groter las op die individu sowel as op die maatskappy se gesondheidsorgkoste plaas. Die las op mediese ondersteuningsfondse en produksieverlies wat in die VSA aan sigaretrook toegeskryf kan word, beloop jaarliks tussen \$38 en \$95 miljard (Voluck, 1987 : 140).

Rook speel ook 'n belangrike rol as onderliggende risikofaktor. In die verband toon Tucker (1989 : 1048) aan dat strawwe en matige rokers meer geneig is tot hipercholesterolemie as nie-rokers.

Sigaretrook veroorsaak 'n toename in LDL-cholesterolkonsentrasie (Hull, 1992:58) en 'n afname in HDL-cholesterolkonsentrasie (Eliot & Breo, 1989 : 179; Gordon & Gibbons, 1990 : 293). Volgens Cooper (1988b : 235) is die verlaging in HDL-cholesterolkonsentrasie dosis-afhanklik, en individue wat 20 of meer sigarette per dag rook toon die grootste afname in HDL-cholesterolkonsentrasie.

Sigaretrook veroorsaak ook 'n verhoging in bloeddrukwaardes (Eliot & Breo, 1989 : 197; Kaplan, 1989:1). Volgens Cellina *et al.* (1975 : 24) styg beide sistoliese en diastoliese bloeddruk nadat 'n sigaret gerook is. Die rede hiervoor kan moontlik wees as gevolg van die vrystelling van adrenalien in die bloedstroom wat deur nikotien gestimuleer word (Eliot & Breo, 1989 : 197). Dit veroorsaak verder ook 'n vernouing in die bloedvate wat bloeddruk verhoog (Gordon & Gibbons, 1991 : 293).

Uit die literatuur is dit ook duidelik dat daar 'n verband tussen rook en obesiteit bestaan (Smith, 1990 : 62; Ornish, 1990 : 311). Rokers toon laer liggaamsmassas as nie-rokers. Die rede hiervoor kan wees omdat nikotien die liggaam se metabolisme versnel en ook aptyt laat afneem (Ornish, 1990 : 311). Indien 'n persoon dus rook staak, sal sy metabolisme vertraag en aptyt toeneem wat dan 'n toename in massa kan veroorsaak. Smith (1990 : 62) ondersteun genoemde navorsing.

#### **2.4.2 Patofisiologiese oorsig met betrekking tot rook**

Volgens navorsing (Eliot & Breo, 1989:196; Gordon & Gibbons, 1991 : 293; Hull, 1992 : 58) is nikotien en koolstof die twee nadeligste chemiese komponente in sigaretrook.

Die hoeveelheid nikotien wat in die mond ingeneem word wissel van 0.3 mg tot 3 mg per sigaret en hoe dieper die rook ingesem word hoe groter is die hoeveelheid wat geabsorbeer word. Nikotien is 'n stimulant wat die harttempo tussen 15 en 20 slae per minuut kan verhoog, terwyl dit die sistoliese bloeddruk met 10 tot 20 mmHg kan laat styg (Gordon & Gibbons, 1991 : 293).

Die nikotien stimuleer die afskeiding van sekere hormone nl. adrenalien en noradrenalien wat dan veroorsaak dat die liggaam meer O<sub>2</sub> benodig (Leon, 1983 : 16). Hierdie hormone veroorsaak ook dat die arteries oor 'n tydperk vernou en bloedvloei vertraag wat gevolglik vir die verhoging van bloeddrukwaardes verantwoordelik kan wees (Gordon & Gibbons, 1991 : 293). As gevolg van die groter O<sub>2</sub> - aanvraag moet die harttempo dus verhoog om meer O<sub>2</sub>-ryke bloed aan die liggaam te voorsien, en dit kan aanleiding gee tot ventrikulêre tagikardie (Gordon & Gibbon, 1991 : 293). Trombusvorming word egter ook bevorder omdat nikotien die plaatjie-klewerigheid kan verhoog (Smith, 1990 : 58).

Sigaretrook bevat 2,7 % - 6 % koolstofmonoksied wat die O<sub>2</sub>-dra vermoë van die bloed verlaag, deurdat dit met die hemoglobien, in die rooibloedselle verbind. Hierdie verbinding vorm karboksihemoglobien wat die O<sub>2</sub>-dra vermoë van die bloed met tot 20 % kan verlaag (Eliot & Breo, 1989 : 196).

As gevolg van die afname in die O<sub>2</sub>-dra vermoë het rokers hoër hemoglobienvlakke as nie-rokers (Nordenberg *et al.*, 1990 : 1556). Rook is dus vir 'n opwaartse skuiwing in die hemoglobienverspreidingskurwe verantwoordelik en hierdie skuiwing verlaag die bruikbaarheid van hemoglobien, wat in sommige gevalle selfs tot anemiese toestande aanleiding kan gee (Nordenberg *et al.*, 1990 : 1556).

Hierdie anemiese toestand kan miokardiale iskemie by rokers veroorsaak as gevolg van die tekort aan suurstof (Gordon & Gibbons, 1991 : 293).

Individue wat rook het volgens Gordon en Gibbons (1991 : 294) hoër fibrinogeenkonsentrasie in die bloed. Fibrinogeen is 'n proteïen in die bloedsamestelling wat die saampak van bloedplaatjies bevorder.

Hierdie saampak van bloedplaatjies veroorsaak klontvorming wat kan aanleiding gee tot 'n koronêre trombose of apopleksie (beroerte) (Gordon & Gibbons, 1991 : 294).

Die presiese meganisme waardeur verhoogde fibrinogeenkonsentrasie deur sigaretrook meegebring word en KHS veroorsaak is nog onbekend (Gordon & Gibbons, 1991 : 294). Die feit dat individue met verhoogde fibrinogeenkonsentrasies wel 'n verhoogde risiko vir KHS toon, is egter reeds deur navorsing bevestig (Kannel *et al.*, 1987 : 1183).

#### 2.4.3 Rook en inoefening

Sigaretrook is een van die primêre koronêre risikofaktore wat in die teenwoordigheid van ander koronêre risikofaktore 'n groter risiko vir die ontwikkeling van KHS vir die individu inhou (McArdle *et al.*, 1986 : 574; Hull, 1992:43).

Tuomilehto *et al.* (1987 : 1047) het die vlakke van fisieke vryetydsaktiwiteite en koronêre risikofaktore by 3 975 mans tussen die ouderdom 25 - 64 jaar bestudeer. Die fisieke vryetydsaktiwiteitsindeks by dié individue het 'n toenemende negatiewe korrelasie met rook asook met bloeddruk getoon.

Navorsing deur Leon *et al.* (1987 : 2388) toon 'n negatiewe verband tussen vryetydsaktiwiteite en rookpatrone by individue aan. Hierdie verskille in vryetydsaktiwiteitspatrone word primêr aan rookgedragpatrone toegeskryf (Leon *et al.*, 1987 : 2388).

Morrison *et al.* (1984 : 250) het 'n studie gedoen waarin 646 mans en 369 vrouens tussen die ouderdom van 20 - 70 jaar betrek is en gevind dat ligte oefening  $\pm$  4 keer per week nie 'n positiewe verband op rook gehad nie, maar dat kragtige, harde oefening 3 of meer keer per week wel 'n positiewe verband toon.

Pomerleau *et al.* (1987 : 117) toon aan dat individue wat rook 'n betekenisvolle toename in uitputting ná 'n oefensessie ervaar het. Die moontlike rede daarvoor kan wees dat sigaretrook die uithouvermoë tydens strawwe oefening verlaag, deur die ondoeltreffende opname van O<sub>2</sub> deur die liggaam as gevolg van die hemoglobien wat met koolstofmonoksied verbind (La Place, 1984 : 330; Eliot & Breo, 1989 : 196).

Tucker (1989 : 1048) beweer dat individue wat rook minder aktief is as nie-rokers. In die verband toon Faulkner *et al.* (1987:155) aan dat onaktiewe individue meer rook as aktiewe individue. Gordon *et al.* (1987 : 589) toon verder ook aan dat mans en dames wat rook 2 keer meer geneig is om oefening te staak as nie-rokers.

Sharkey (1984 : 156) beweer dat fisieke aktiwiteit 'n afname in die hoeveelheid sigarette wat per dag gerook word veroorsaak, maar gewoonlik lei dit nie tot totale opsegging van die gewoonte nie.

Uit die bespreking lyk dit dus asof deelname aan fisieke aktiwiteit die rookgewoontes by individue kan laat afneem, wat 'n voordeel vir die individu inhou ten opsigte van sy eie gesondheid asook die individue om hom en dan ook vir die maatskappy ten opsigte van produksieverliese en mediese kostes.

## 2.5 Stres as koronêre risikofaktor

### 2.5.1 Inleiding

Stres word as 'n sekondêre risikofaktor in die ontwikkeling van KHS beskou (Hendrix, 1985 : 654), dog navorsing het reeds aangetoon dat dit die primêre koronêre risikofaktore kan beïnvloed (Cooper, 1988b : 287; Melby *et al.*, 1988:10; Leenen & Haynes, 1990:28). In die opsig mag dit dan wees dat stres 'n tipe van ontstekingsmeganisme kan wees wat ernstige "verskuilde" nadele mag hê.

Die definiëring van die verskynsel stres of spanning lewer dikwels probleme op. In die literatuur word die begrippe "stress", "strain" en "tension" dikwels verward deurdat verskillende skrywers verskillende betekenisse aan die begrippe of dieselfde betekenis aan verskillende begrippe heg. So beweer Brooks (1973 : 501) die volgende met betrekking tot bogenoemde: *"It is a vague and imprecise term. The environmental factor is something known as "stress" and the resulting effect on the individual as "strain". The term is also used in the opposite way, the environmental factor being referred to as the "stressor" which leads to the individual being in a state of "stress". Most people employ the term "stress" in both senses, as both cause and effect, and it is therefore confusing. Its value lies only in the fact that it directs attention to an unsatisfactory interaction between an individual and its environment"*.

Van Graan (1984 : 264) verwys na twee tipes stres wat onderskei kan word. Die een tipe word "eustres" genoem, wat die positiewe gedeelte van stres vir normale funksionering impliseer. Die tweede tipe word "distres" genoem en dit impliseer die gedeelte van stres wat negatief van aard is. Distres word met elemente van liggaamlike en geestelike uitputting, angs, druk, irritasie, onvergenoegdheid, hartseer, depressie en gevoelens van woede, frustrasie en mislukking geassosieer (Byers, 1987 : 22; Motowidlo *et al.*, 1987 : 618).

Stres word algemeen aanvaar as 'n betekenisvolle gesondheidsrisikofaktor, aangesien dit 'n primêre rol speel in verskeie siektetoestande wat hipertensie, kardiovaskulêre siektes, gastro-intestinale afwykings, hoofpyne, lae rugpyn en 'n afname in immunologiese funksies van die liggaam kan insluit (Pelletier & Lutz, 1988 : 5).

Stres het 'n negatiewe invloed op sekere gedragspatrone en bevorder aspekte soos sigareetrook, alkoholgebruik en obesiteit (Gordon & Gibbons, 1991 : 269). Stres kan dus tot 'n ongesonde leefwyse lei wat KHS kan bevorder (Mulcahy, 1980 : 119).

Persone met verskillende persoonlikheidstipes toon verskillende geneigdhede tot KHS (Mackintosh, 1984 : 117). 'n Tipe A-of die spanningsgeneigde persoonlikheid word met 'n toenemende risiko vir KHS geassosieer (Eliot & Breo, 1989 : 37)).

Die Tipe A-persoonlikheid word gekenmerk deur haastigheid, woede, vyandigheid, kompetisie, ongeduld, behoefte aan kontrole en die onvermoë om met ander persone saam te werk (Byers, 1987 : 22). Hierteenoor is die Tipe B-persoonlikheid volgens Gordon en Gibbons (1991 : 275) minder impulsief, kalmer, vriendeliker en meer buigsaam met 'n meer beredeneerde besluitneming.

Volgens Gordon en Gibbons (1991 : 275) is dit die aggressie (woede)- en vyandigheidskomponente in die Tipe A-persoonlikheid wat die persoon meer geneig tot KHS maak. Navorsing deur Dimsdale (1988 : 111) het dan ook aangetoon dat bogenoemde twee komponente van die Tipe A-persoonlikheid 'n betekenisvolle korrelasie met die risiko vir KHS toon.

Matteson en Ivancevich (1987 : 12) het bevind dat persone met 'n Tipe A-persoonlikheid 13 % meer gesondheidsprobleme, 42 % meer psigologiese simptome en 26 % meer stres as persone met 'n Tipe B-persoonlikheid vertoon.

Navorsing (Eliot & Breo, 1989 : 59; Gordon & Gibbons, 1991 : 276) dui daarop dat stres 'n rol kan speel in die ontstaan van hipertensie. 'n Positiewe korrelasie word ook tussen verskillende aspekte van stres, soos woede, angstigtheid, depressie en bloeddruk gevind (Haynes *et al.*, 1978 : 377).

Haynes *et al.* (1978 : 379) beweer dat stres positief met rookgewoonte korreleer. Navorsing (Troxler & Schwertner, 1985:660; Cooper, 1988b:287) toon aan dat stresverwante situasies soos byvoorbeeld beroepsontevredenheid en werkloosheid 'n verhoging in cholesterolkonsentrasie kan veroorsaak. Verdere navorsing in die verband deur Ornish (1990 : 270) toon ook aan dat streshanteringsprogramme 'n afname in die LDL-konsentrasie bewerkstellig.

Volgens Minnaar (1985) beloop die verlies aan produktiwiteit in Suid-Afrika as gevolg van stres ± R300 miljoen per jaar. Minnaar (1985) beweer ook dat ongeveer 70 % van alle pasiënte wat geneeshere besoek, 'n simptoom openbaar wat met stres verband hou.

In die VSA word beraam dat 60 % - 90 % van alle mediese besoeke stresverwant is en dat dit die land jaarliks ongeveer \$10 miljard kos (Pelletier & Lutz, 1988 : 5).

Uit bogenoemde bespreking is dit duidelik dat stres en dus ook stresgeneigde persone 'n groter risiko vir verskeie gesondheidsprobleme inhou.

Dit is derhalwe noodsaaklik dat hierdie tipe persoon aan spesifieke intervensieprogramme sal deelneem ten einde die stres beter te beheer asook om die implikasies/komplikasies wat deur stres uitgelok word te minimaliseer. Dit kan vir die persoon sowel as vir die maatskappy tot voordeel wees.

#### **2.5.2 Patofisiologiese oorsig met betrekking tot stres**

Die meeste mense herken die uitwerking van stres in die vorm van negatiewe spanning of ontwrigting, wat veroorsaak word deur 'n persoon, iets by die werk, by die huis, of in enige ander situasie tussen bogenoemde twee omgewings (Van Graan, 1984 : 264). Hierdie stres lei tot 'n spesifieke reaksie in die liggaam en die liggaam moet by hierdie aangename of onaangename stressor aanpas (Selye, 1974 : 27).

Selye (1956 : 31) beskryf die wyse waarop die menslike liggaam op 'n stressor reageer as die algemene aanpassingsindroom (AAS). Hierdie AAS word gekenmerk deur 3 fases (Selye, 1956 : 31). Die eerste fase staan bekend as die alarmreaksie of skokfase waartydens die individu se weerstand verlaag. Tydens hierdie fase vind daar stimulasie van die pituïtêre klier in die brein plaas en dit veroorsaak dat die adrenokortikotropiese hormoon (ATKH) in die bloed vrygestel word (Selye, 1956 : 83).

Die ATKH stimuleer weer die binnierkorteke om die hormoon glukokortikoïede en mineralokortikoïede vry te stel (Selye, 1956 : 83). Adrenale en noradrenale word nou tydens die alarmreaksie afgeskei en dit veroorsaak 'n aantal fisiologiese veranderinge in die liggaam nl. die harttempo, bloeddruk en bloedsuikervlakke verhoog, pupille vergroot, asemhaling is vinniger en bloed vloei vinnig na die spiere vir energie om tot aksie oor te gaan (Eliot & Breo, 1989 : 29).

Die tweede fase van die AAS is die weerstandsfase (Selye, 1956 : 31). Tydens hierdie fase vind daar 'n aanpassing plaas omdat die liggaam nie chronies in 'n skokfase kan verkeer nie (Selye, 1956 : 31). Die fisiologiese simptome wat tydens die alarmreaksie voorgekom het, neem tydens die fase af.

Die menslike liggaam het egter 'n beperkte hoeveelheid energie tot sy beskikking vir aanpassing. Indien die stressor nie verwyder word nie, maar aanhoudend voorkom, tree die laaste fase naamlik die "uitputtingsfase" in werking (Selye, 1956 : 31). Dié fase volg wanneer 'n fisieke stressor soos intense hitte of koue te lank inwerk.

Tydens hierdie fase daal die individu se weerstand en die individu kan totaal beheer oor homself verloor (Eliot & Breo, 1989 : 29). Tydens hierdie fase word kortisol vanaf die adrenele korteks vrygestel wat op sy beurt ook sekere fisiologiese veranderinge in die liggaam veroorsaak nl. bloeddruk wat geleidelik verhoog, die liggaam wat natrium terughou, sekere vette wat in die bloedstroom vrygestel word wat klonte kan veroorsaak, verlaagde produksie van sekshormone, toename in gastriese sure en 'n afname in die immuunstelstel wat kan plaasvind (Eliot & Breo, 1989 : 29). Indien die stressor nie verwyder word nie, kan die dood intree (Smith, 1983 : 7).

Wanneer 'n persoon bedreig word is dit die kardiovaskulêre sisteem wat die heftigste reageer (Van Graan, 1984 : 312). Die toename in harttempo kan angina veroorsaak (Mackintosh, 1984 : 52). Die katesjolamienafskeiding kan ook aritmieë, soos bv. ventrikulêre tagikardie, ventrikulêre premature kontraksies of fibrillasie van die hartspier veroorsaak (Mackintosh, 1984 : 201).

### 2.5.3 Stres en inoefening

Fisieke inoefening is die mees voor-die-hand-liggende en waarskynlik die effektiëste wyse om stres te voorkom en teen te werk (Minnaar, 1985). Intensiewe fisieke aktiwiteit kan as 'n terapeutiese middel teen stres beskou word (Sethi & Schuler, 1984 : 219).

Selye (1956 : 265) glo dat oefening 'n algemene beskerming teen onverligte spanning kan bied. Eksperimente in sy laboratorium het aangetoon dat diere wat fiks was in staat was om volgehoue spanning of stres in die vorm van geraas, helder ligte, elektriese skokke en pyn te verdra, wat andersins 'n ongeoefende, onfikse dier se dood veroorsaak het. Hy wys daarop dat fisieke fiksheid dus die liggaam se toleransie teen stres kan verhoog. Ter ondersteuning van bogenoemde toon Pittsburgh (1984 : 283) dat oefening as ontspanningsterapie 'n betekenisvolle verlaging in stressimptome tot gevolg gehad het by agtien kardiaale pasiënte.

Navorsing deur Cooper *et al.* (1978 : 227) toon aan dat verslae van die Mayo-kliniek 'n positiewe verband tussen fiksheid en 'n gesonde persoonlikheid bevind het. Mans met angina pectoris het ná 'n inoefeningsprogram van een jaar 'n afname in die siektebeeld, 'n beter selfbeeld en meer werkstevredenheid getoon.

Torsvall (1981 : 218) meen dat fisieke inoefening 'n voordelige uitwerking op slaappatrone het. Hy het bevind dat fisiek aktiewe persone vir 'n langer tydperk in die diepslaapfase verkeer. Die diepslaapfase word deur stadige bringolwe gekenmerk en dit het 'n herstel-effek op die liggaam as gevolg van die afskeiding van sekere hormone (Torsvall, 1981 : 219).

De Vries (1981 : 47) het aangetoon dat matige, ritmiese oefening teen 'n intensiteit van 30 % - 60 % van die maksimale harttempo vir 'n duur van 15 tot 30 minute 'n betekenisvolle kalmerende effek op individue met stres tot gevolg gehad het.

Brown *et al.* (1978 : 36) het die effek van inoefening op depressiewe persone nagegaan. Agt en dertig persent van die proefpersone was depressief voor die aanvang van die inoefeningsprogram. Na agt weke van oefening was nie een meer depressief nie. Laasgenoemde navorsers is verder ook van mening dat 'n individu se liggaam in 'n stressituasie meer adrenalien afskei om die liggaam sodoende vir 'n vegvlug-reaksie voor te berei. Hierdie energie moet fisiek ontlaai word en oefening aan die einde van die dag bied die regte geleentheid daartoe.

Volgens Gordon en Gibbons (1991 : 135) is inoefening baie goed vir die selfbeeld en dit verminder stressimptome soos angs en depressie.

Young en Ismail (1976 : 514) bevind dat 'n aktiewe groep individue se persoonlikhede na 'n inoefeningsprogram van vier maande van 'n onaktiewe groep s'n verskil het. Die aktiewe groep individue het meer sekuriteit ten opsigte van hulleself gehad, kon meer outonoom optree en het hulle intellektuele potensiaal beter benut wat voor die inoefeningsprogram nie die geval was nie. Hulle interpersoonlike verhouding en emosionele stabiliteit het ook verbeter.

Volgens Minnaar (1985) kan die volgende voordele naas 'n verlaagde stresvlak ook voorkom indien 'n oefenprogram effektief gevolg word:

- 'n Groter hoeveelheid energie beskikbaar
- Minder vermoedheid
- Minder verkoues en siektes
- Beter selfvertroue en 'n positiewe selfkonsep
- Minder liggaamlike pyne
- Beter sekslewe
- Minder slaaploosheid

Navorsing deur Pretorius *et al.* (1989 : 85) toon aan dat 'n inoefeningsprogram sekere voordele ten opsigte van stres hantering toon. Die duur van die program was 12 weke teen 'n intensiteit van 70 % - 80 % van die individu se maksimale harttempo en teen 'n frekwensie van 3 keer per week. Bogenoemde navorsers is ook van mening dat inoefening 'n betekenisvolle invloed in die afskeiding van stresverwante hormone soos kortisol, prolaktien en testosteroon kan meebring. Daar is 'n groter afskeiding in die testosteroonkonsentrasie tydens 'n akute stressor by die proefpersone wat na inoefening 'n belangrike rol in die ervaring van 'n stressor speel, aangesien individue die stressor na 'n periode van inoefening as 'n uitdaging beskou in teenstelling met die reaksies wat daarop dui dat die stressor aanvanklik as bedreiging beskou is (Pretorius *et al.*, 1989 : 78). Voor inoefening het daar 'n afname in testosteroon - en kortisolkonsentrasie tydens stresvolle situasies (wat eksperimenteel geskep is) voorgekom wat daarop dui dat die stressors as bedreiging ervaar is (Pretorius *et al.*, 1989 : 79). Uit die studie blyk dit duidelik dat inoefening die afskeiding van die stres-verwante hormone betekenisvol beïnvloed het en derhalwe ook die ervaring van stres beïnvloed.

Volgens Bouchard *et al.* (1990 : 18) kan eenmalige oefening en lae intensiteitsinoefening wat kort van duur is nie met enige afname in stres geassosieer word nie.

Uit die bespreking is dit duidelik dat inoefening definitiewe voordele vir die individu in die maatskappy kan inhou. Die middelvlakbestuurder word dikwels vasgevang tussen die opponerende magte van die topbestuur se eise aan die een kant en die vakbonde en ondergeskiktes se eise aan die ander kant, wat vir hom 'n groot bedreiging is en stres by hom kan laat ontstaan. Indien hy aan 'n inoefeningsprogram deelneem en fisiek beter raak, sal hierdie groter afskeiding van testosteroonkonsentrasie veroorsaak dat hy sy werk as 'n uitdaging beskou en sal hy so 'n persoon dus tot 'n beter produksie instaat wees.

## **2.6 Fisieke onaktiwiteit as koronêre risikofaktor**

### **2.6.1 Inleiding**

Omrede die invloed van inoefening by die vorige parameters volledig bespreek is, word dit nie weer hier herhaal nie. Die bespreking hier sal dus anders gelei word as by die vorige koronêre risikofaktore.

Die gesondheidsvoordele van 'n fisiek-aktiewe lewenstyl is reeds deur navorsing aangetoon (Wood *et al.*, 1983 : 31; Brooks & Fahey, 1984 : 515; Tuomilehto *et al.*, 1987 : 1047; Barlow *et al.*, 1990 : 391).

In hierdie afdeling sal klem gelê word op welke wyse fisieke fiksheid sowel as fisieke aktiwiteit KHS kan beïnvloed aangesien daar in die literatuur soms hieroor onderskeid gemaak word. Die invloed van fisieke inoefening op die ander koronêre risikofaktore is reeds in die onderskeie afdelings bespreek, derhalwe word daar nie weer bespreking oor gevoer nie.

In die literatuur bestaan daar teenstrydigheid tussen die begrippe fisieke fiksheid en fisieke aktiwiteit aangesien sommige navorsers (Sobolski *et al.*, 1987 : 601) meen dat fisieke fiksheid die belangrikste parameter is in die voorkoming van KHS terwyl ander weer fisieke aktiwiteit as die belangrikste ag (Thomas *et al.*, 1981 : 31). Daarom is dit noodsaaklik om die begrippe en betekenis van fisieke fiksheid en fisieke aktiwiteit duidelik te omskryf.

Shephard (1994 : 10) definieer fisieke fiksheid as die vermoë om die werking van spiere met bevrediging of satisfaksie uit te voer.

Volgens Blair *et al.* (1989 : 2401) is fisieke fiksheid verteenwoordigend van 'n kombinasie van faktore wat geneties is, oorerwing en lewensgewoontes kan insluit en wat met 'n afname in koronêre risikofaktore geassosieer kan word (Poole, 1984 : 341). Volgens Williams *et al.* (1987 : 596) het die volgende parameters nl. die persentasie liggaamsvet, diastoliese bloeddrukwaardes, totale cholesterol-, LDL-cholesterol-, trigliseriedkonsentrasie en sigaretrook betekenisvolle verlaagde waardes getoon by individue met 'n hoë fisieke fiksheid.

Mundal en Erikssen (1985 : 147) het die voorkoms van koronêre risikofaktore by middeljarige aktiewe skiërs met 'n hoë fisieke fiksheid, sowel as gesonde sedentêre mans nagegaan en gevind dat 'n hoë fisieke fiksheidsprofiel by skiërs 'n sterk negatiewe verband met koronêre risikofaktore toon.

Barlow *et al.* (1990 : 392) toon verder dat fisieke fiksheid 'n onafhanklike beskermingsfaktor is by die voorkoms van KHS, aangesien individue met 'n hoë fisieke fiksheidsvlak 'n laer sterftesyfer as gevolg van KHS vertoon as onfikse individue, selfs in die teenwoordigheid van primêre koronêre risikofaktore soos hipertensie, sigaretrook en hipercholesterolemie.

Blair *et al.* (1989 : 2395) toon dat fisieke fiksheid tot 'n afname in sterftes van alle oorsake kan lei, dog veral kardiovaskulêre sterftes.

Fisieke aktiwiteit kan gedefinieer word in terme van energieverbruik as metaboliese ekwivalent van die basale metaboliese verbruik (Garrow, 1978 : 84; Shephard, 1994 : 1). Een manier waarop die bepaling van fisieke aktiwiteit gedoen word is deur middel van 'n vraelys, waarna 'n aktiwiteitsindeks dan bereken word.

Wyndham (1979 : 11) toon aan dat gereelde fisieke aktiwiteit die risiko vir KHS verlaag. Holme *et al.* (1980 : 155) vind dat die afname in risikofaktore korreleer met die toename in fisieke aktiwiteit tydens vryetydsbesteding.

Garcia-Palmeri *et al.* (1983 : 749) toon aan dat fisieke aktiwiteit 'n negatiewe verband met bloeddruk, sigaretrook, cholesterolkonsentrasie, harttempo en liggaamsmassa toon.

Ter ondersteuning van bogenoemde toon Wood *et al.* (1983 : 31) dat fisieke aktiwiteit 'n verlaging in trigliseried-, LDL- cholesterolkonsentrasie en 'n verhoging in HDL- cholesterolkonsentrasie veroorsaak.

In verskeie studies is bevind dat fisieke aktiwiteit die HDL- cholesterolkonsentrasie verhoog (Lopez *et al.*, 1974 : 4; Hartung *et al.*, 1980 : 360; Wood *et al.*, 1983 : 31).

Tuomilehto *et al.* (1987 : 1047) het die vlakke van fisieke vryetydsaktiwiteite en koronêre risikofaktore by 3 975 mans tussen die ouderdom van 25 - 64 jaar bestudeer en aangetoon dat fisieke vryetydsaktiwiteite 'n toenemende negatiewe korrelasie met bloeddruk, rook en cholesterolkonsentrasie getoon het.

In 'n oorsigartikel kom Wyndham (1979 : 11) tot die gevolgtrekking dat gereelde fisieke aktiwiteit wel die risiko vir hartvatsiektes verlaag. Hy wys egter daarop dat die intensiteitsvlak van die aktiwiteit hoog genoeg moet wees om die werking van die kardiovaskulêre sisteem te verhoog en dit moet teen 'n frekwensie van ten minste 3 keer per week gedoen word.

Navorsing deur Blair en Kohl (1988 : 58) het die verband tussen fisieke fiksheid, fisieke aktiwiteit en kardiovaskulêre mortaliteit bestudeer en gevind dat sedentêre individue met 'n hoë fisieke fiksheid, wat waarskynlik geneties was, 'n sterftesyfer van 33,3 per 10 000 gehad het, teenoor die 12,7 sterftesyfer van aktiewe individue met 'n lae fisieke fiksheidsvlak.

Uit bogenoemde bespreking is dit duidelik dat fisieke fiksheid en fisieke aktiwiteit dus nie dieselfde betekenis het nie. Die twee parameters hou wel verband met mekaar in die sin dat fisieke aktiwiteit tot 'n verbetering van fisieke fiksheid kan lei (Paffenbarger, 1987 : 116), dog 'n persoon kan oor 'n goeie genetiese fisieke fiksheid beskik en fisiek onaktief wees (Blair & Kohl; 1988 : 58).

Moontlike meganismes wat kan lei tot verlaagde KHS deur fisieke aktiwiteit is die volgende: 'n verhoging in bloedvatgrootte, vaskularisasie, miokardiale effektiwiteit, tiroïedfunksie, streshantering en 'n verlaging in serumcholesterolkonsentrasie, obesiteit, bloedplaatjie-klewerigheid, asook 'n afname in arteriële bloeddruk en harttempo (Pollock *et al.*, 1978 : 19).

In die meeste literatuur word daar nie duidelik onderskeid getref tussen fisieke fiksheid en fisieke aktiwiteit nie en dit is duidelik dat daar nog nie eenstemmigheid oor die saak bestaan nie. Meer navorsing op die gebied is nog nodig ten einde die teenstrydighede in die literatuur voldoende op te klaar.

Uit die bespreking van die literatuur met betrekking tot die primêre koronêre risikofaktore is dit duidelik dat daar ook 'n interverwantskap tussen die faktore bestaan. In die Biokinetika-praktyk is dit dus nodig om met al die destruktiewe lewensgewoontes rekening te hou en individue in totaliteit en op individuele wyse te benader en waar van toepassing dan spesifieke intervensieprosedures voor te stel.

## **HOOFSTUK 3**

### **METODE VAN ONDERSOEK**

#### **3.1 Keuse van proefpersone**

In hierdie studie is al die middelvlakbestuurders van 'n platinum-myngroep betrek. Die ouderdom van die respondente het gewissel van 30 - 45 jaar. Al die respondente is versoek om Jenkins se aktiwiteitsvraelys (Aanhangsel B) (Jenkins *et al.*, 1982) te voltooi, ten einde spanningsgeneigde persoonlikhede te identifiseer. Uit 'n totaal van 70 manlike middelvlakbestuurders is op grond van genoemde vraelys 34 persone geïdentifiseer wat as spanningsgeneig geklassifiseer kon word. Die identifisering en klassifisering is deur 'n geregistreerde sielkundige gedoen.

#### **3.2 Keuse van aktiwiteite**

##### **3.2.1 Lewenstyl-vraelys**

'n Lewenstyl-vraelys (Aanhangsel A) is gebruik om persoonlike inligting soos byvoorbeeld ouderdom, massa en lengte, asook lewensgewoontes soos rook, deelname aan fisieke aktiwiteit en drankverbruik te bepaal. Die vraelys verskaf ook 'n aanduiding rakende die gesondheidsgebruike en -toestand van die respondente.

### 3.2.2 Fisieke aktiwiteitsindeks (FAI)

Die metode soos deur Sharkey (1984 : 5) voorgestel waarvolgens die fisieke aktiwiteitsindeks (FAI) van 'n persoon bepaal kan word, is vir die doel van die studie gebruik. Volgens dié metode word die deelname aan fisieke aktiwiteit as 'n indeks uitgedruk deur numeriese waardes aan die inoefeningsvereistes, naamlik intensiteit, duur en frekwensie van deelname, toe te ken en dit dan met mekaar te vermenigvuldig. 'n Fisieke aktiwiteitsindeks van  $\geq 36$  word as effektiewe deelname beskou (Strydom *et al.*, 1991 : 67). Volgens ACSM (1986 : 31) impliseer effektiewe deelname dat 'n individu teen 'n frekwensie van ten minste 3 keer per week, teen 'n intensiteit van 50 % tot 85 % van die persoon se maksimale harttempo vir 20 tot 30 minute per sessie moet oefen.

### 3.2.3 Biochemiese ontledings

Alle respondente is versoek om een spesifieke aand vanaf 22:00 geen voedsel in te neem nie - vastydperk van 10 uur dus. Die volgende oggend om 08:00 is hulle almal met 'n bus na die L.G. Strydom - laboratorium vervoer, waar 'n 10 ml-veneuse bloedmonster geneem is.

Die volgende ontledings naamlik totale cholesterol- en HDL- cholesterolkonsentrasie is met behulp van 'n ensiemmatiese metode op elke bloedmonster gedoen, terwyl die LDL-cholesterolkonsentrasie bereken is op grond van die bepaling wat gedoen is. Bogenoemde prosedures is deur die L.G. Strydom-laboratorium gedoen. Die prosedure is geyk deur 'n vooraf-opgemaakte kontroleserum, waarvan die waarde bekend was, saam met die monsters te ontleed.

Sodoende is die prosedures en die tegniek gekyk. Die waarde van die kontroleserum is aanvaar indien dit binne die normale grense van betroubaarheid, soos deur die vervaardiger verskaf geval het.

In hierdie studie is die volgende afsnytpunte vir die lipiedkonsentrasies gebruik ten einde die "abnormale" of "risikowaarde" van die bepaalde komponent aan te dui, naamlik totale cholesterolkonsentrasie van  $\geq 5,2 \text{ mmol.l}^{-1}$  (Rossouw *et al.*, 1988 : 695), LDL-cholesterolkonsentrasie van  $\geq 3,36 \text{ mmol.l}^{-1}$ , HDL-cholesterolkonsentrasie van  $\leq 1,16 \text{ mmol.l}^{-1}$  en cholesterol / HDL-ratio van  $\geq 4,5 \text{ mmol.l}^{-1}$  (Gordon & Gibbons, 1991 : 215).

#### 3.2.4 Bloeddruk

Die arteriële bloeddruk is met behulp van 'n kwik sfigmomanometer oor die brachiale pols van die regterarm geneem. Die sistoliese en diastoliese bloeddruk is geneem deur gebruik te maak van die eerste en vierde Korotkoff-klanke (Meyer *et al.*, 1988 : 35.4). In die studie is 'n sistoliese bloeddruk van  $\geq 140 \text{ mmHg}$  (Brooks & Fahey, 1984 : 452) en 'n diastoliese bloeddruk van  $\geq 90 \text{ mmHg}$  (Lamb, 1984 : 330) as verhoogde waardes aanvaar.

Die prosedure wat gevolg is, is dat elke respondente vir ongeveer 10 tot 15 minute op 'n stoel gesit en ontspan het, waarna twee bloeddruklesings na mekaar geneem is. Indien die lesings meer as 5 mmHg van mekaar verskil het is die respondente vir 'n verdere 5 tot 10 minute laat rus, waarna die twee lesings weer geneem is. Die gemiddelde waarde van die twee laaste lesings is dan genoteer - mits dit minder as 5 mmHg van mekaar verskil het.

Tydens die ontspanningsfase is respondente gekalmeer en op hulle gemak gestel ten einde die bloeddrukwaardes so betroubaar moontlik te maak. Alle respondente se bloeddruklesings is in die biokinetika-sentrum voor werk in die oggend geneem om sodoende eksterne faktore wat die resultate kon beïnvloed, soos rook en werkstres, sover moontlik, uit te skakel.

### **3.3 Prosedure van die ondersoek**

Die prosedure van die ondersoek het as volg verloop. Aanvanklik is al die middelvlakbestuurders van 'n platinum-myngroep in die Rustenburg omgewing deur middel van die Jenkins se aktiwiteitsvraelys geëvalueer. Op grond hiervan is die persone met 'n spanningsgeneigde persoonlikheid geïdentifiseer. Laasgenoemde groep het as groep by die myn se kantore bymekaar gekom en die prosedure oor die invul van die lewenstyl- en fisieke aktiwiteitsvraelys is aan hulle verduidelik. Hulle is daarna toegelaat om vrae te vra rakende die projek en versoek om die vraelyste te voltooi. Hulp is verskaf waar persone onduidelikheid met vrae gehad het. 'n Datum is met hulle gereël waarop hulle na die patologie-laboratorium vervoer is ten einde die biochemiese bepalings te laat doen. Ongeveer 7 dae later is die respondente ook na die biokinetika-sentrum gebring ten einde die bloeddruklesings te laat neem. Die afneem van die vraelyste met betrekking tot lewensstyl en fisieke aktiwiteit asook die bloeddruklesings is deur die navorser self behartig.

### **3.4 Statistiese verwerking van resultate**

Die verwerkings van die inligting is met behulp van die statistika rekenaarpakket van die PU vir CHO gedoen. Die gemiddelde waardes, standaard afwyking, standaard fout van gemiddelde, hoogste en laagste waardes asook die aantal respondente met die risikowaardes is bereken.

## **HOOFSTUK 4**

### **BESPREKING VAN RESULTATE**

#### **4.1 Inleiding**

Vir die doel van hierdie bespreking sal die resultate afsonderlik in drie kategorieë bespreek word, nl. die voorkoms van lipiedverwante afwykings, fisiologiesverwante afwykings en lewenstylverwante afwykings by middelvlakbestuurders. By lipiedes sal die volgende lipiedverwante faktore bespreek word nl. totale cholesterolkonsentrasie, LDL-cholesterolkonsentrasie, HDL-cholesterolkonsentrasie en cholesterol/HDL-verhouding. Alvorens bogenoemde bespreek word is dit vir volledigheidshalwe noodsaaklik dat enkele demografiese gegewens van die proefgroep bespreek word.

#### **4.2 Demografiese inligting van proefgroep**

In hierdie studie is daar gebruik gemaak van 34 blanke mans wat spanningsgeneig is en wat almal op die middelvlakbestuur is. Die gemiddelde ouderdom van die groep was 38,2 jaar en die ouderdomme het gewissel van 30 - 45 jaar. Die gemiddelde lengte van die respondente is 179,3 cm en die hoogste en laagste waardes was 198,1 cm en 167,6 cm onderskeidelik. Die gemiddelde massa van die groep was 86,4 kg en het gewissel tussen 64,2 kg en 119,8 kg.

Wat die respondente se gesondheidsgewoontes betref, dui 34,1 % aan dat hulle periodiek vir 'n mediese ondersoek gaan en 23,5 % neem een of ander medikasie op 'n gereelde basis.

Agt en vyftig persent (58 %) van die respondente toon aan dat hulle daaglik 'n goeie ontbyt eet en 58,8 % van die respondente toon aan dat hulle  $\pm$  20 sigarette of meer per dag rook.

Vervolgens 'n bespreking van enkele inoefeningsbeïnvloedbare koronêre risikofaktore van 'n groep middelvlakbestuurders by 'n platinum-myngroep.

### **4.3 Lipiedverwante afwykings**

#### **4.3.1 Totale cholesterolkonsentrasie**

'n Verhoogde totale cholesterolkonsentrasie word as een van die belangrikste risikofaktore in die ontwikkeling van KHS beskou en word ook as 'n primêre risikofaktor beskou (Brooks & Fahey, 1984 : 506; Goldberg & Elliot, 1987 : 307).

Volgens Gordon en Gibbons (1991 : 215) word 'n cholesterolkonsentrasie van  $\geq$  5,17 mmol.l<sup>-1</sup> as verhoog beskou en volgens Rossouw *et al.* (1988 : 695), wat navorsing op Suid-Afrikaanse populasie voltooi het, word 'n cholesterolkonsentrasie van  $\geq$  5,2 mmol.l<sup>-1</sup> as verhoog beskou.

Omdat die respondente almal Suid-Afrikaners is, word die kriteria soos voorgestel deur Rossouw *et al.* (1988 : 695) aanvaar.

In hierdie studie val 38,2 % van die respondente se totale cholesterolkonsentrasie binne normale grense (Tabel 1).

Die gemiddelde totale cholesterolkonsentrasie van die normale groep is 4,43 mmol.l<sup>-1</sup> en die hoogste en laagste waardes is 5,17 mmol.l<sup>-1</sup> en 3,4 mmol.l<sup>-1</sup> onderskeidelik (Tabel 1). Een en sestig komma agt persent (61,8 %) van die respondente vertoon derhalwe 'n verhoogde totale cholesterolkonsentrasie.

Volgens Jacobs (1991 : 108) vertoon 69,5 % van die Suid-Afrikaanse uitvoerende amptenare 'n verhoogde totale cholesterolwaarde, wat hoër is as dié van die spanningsgeneigde middelvlakbestuurder. Een van die redes kan wees die gevolg van meer sake-etes en 'n groter sosiale lewe by die uitvoerende amptenare. Die uitvoerende amptenare se eetpatroon kan dus weselik van die middelvlakbestuurder s'n verskil. Nog 'n rede kan wees die groter verantwoordelikheid by die uitvoerende amptenaar wat tot groter stres aanleiding kan gee. In dié opsig het navorsing (Troxler & Schwertner, 1985 : 660) dan ook reeds aangetoon dat stres die totale cholesterolkonsentrasie kan beïnvloed. Cooper (1988b : 287) toon ook aan dat persone in stresverwante situasies soos byvoorbeeld beroepsontevredenheid 'n verhoging in cholesterolkonsentrasies tot gevolg kan hê.

Hierteenoor toon Van der Merwe (1984 : 75) aan dat slegs 27,8 % van Suid-Afrikaanse stedelike mans in 'n gemeenskapstudie in die RSA 'n verhoogde totale cholesterolwaarde getoon het. Dit lyk dus asof faktore soos sosiale en ekonomiese status asook vlak van verantwoordelikheid by die werk 'n rol kan speel.

'n Verlaging van die totale cholesterolkonsentrasie hou sekere voordele vir die individu sowel as die maatskappy in. In dié opsig beweer Eliot en Breo (1989 : 175) dat 'n verlaging van 1 % in totale cholesterolkonsentrasie by individue met 'n verhoogde cholesterolkonsentrasie, die risiko van die spesifieke individue om KHS te ontwikkel met 2 % kan verlaag.

Navorsing deur Oster en Epstein (1986 : 647) het die ekonomiese voordeel van 'n verlaging in totale cholesterolkonsentrasie by mans ondersoek. Hulle het gevind dat 'n 15 % afname in totale cholesterolkonsentrasie met 'n direkte finansiële voordeel van tot \$205 per werknemer per jaar, geassosieer kan word.

Uit bogenoemde is dit duidelik dat die middelvlakbestuurder sowel as die maatskappy kan baatvind by die verlaging van verhoogde totale cholesterolkonsentrasie.

#### 4.3.2 LDL-cholesterolkonsentrasie

Navorsing (Goldberg & Elliot, 1987 : 307) toon aan dat daar 'n direkte verwantskap tussen verhoogde LDL-cholesterolkonsentrasie en die voorkoms van KHS bestaan.

Die rede hiervoor is omdat LDL-cholesterol die primêre draer van cholesterol in die bloedplasma is (Ashton & Davies, 1986 : 21) en indien die neerslag van LDL-cholesterol in die vaatwand plaasvind, kan dit aanleiding gee tot die vorming van aterosklerotiese plaak in die bloedvate (Eliot & Breo, 1989 : 177; Gordon & Gibbons, 1991 : 54).

Volgens Gordon en Gibbons (1991 : 215) word 'n LDL-cholesterolkonsentrasie van  $\geq 3,36 \text{ mmol.l}^{-1}$  beskou as verhoog en in hierdie studie word dit dan ook as risiko-indeks aanvaar.

In hierdie ondersoek lê 50 % van die respondente se LDL-cholesterolkonsentrasie binne normale grense (Tabel 1). Die gemiddelde waarde van die LDL-cholesterolkonsentrasie by die normale groep is  $2,77 \text{ mmol.l}^{-1}$  en die hoogste- en laagste waardes is  $3,3 \text{ mmol.l}^{-1}$  en  $1,78 \text{ mmol.l}^{-1}$  onderskeidelik (Tabel 1).

By 50 % van die respondente is 'n verhoogde LDL-cholesterolkonsentrasie van  $\geq 3,36 \text{ mmol.l}^{-1}$  gevind (Figuur 1). Die gemiddelde waarde by die risikogroep is  $4,08 \text{ mmol.l}^{-1}$ , terwyl die hoogste en laagste waardes by die risikogroep  $5,04 \text{ mmol.l}^{-1}$  en  $3,4 \text{ mmol.l}^{-1}$  onderskeidelik is (Tabel 1).

Jacobs (1991 : 11) toon aan dat 64,8 % van die Suid-Afrikaanse uitvoerende amptenare 'n verhoogde LDL-cholesterolkonsentrasie vertoon. Dit is hoër as die 50 % by die middelvlaakbestuur in hierdie studie. Een moontlike rede kan wees, 'n ander tipe eetpatroon soos reeds genoem in die bespreking van totale cholesterolkonsentrasie.

Navorsing (Cooper, 1988b : 32; Smith, 1990 : 33) toon aan dat groot hoeveelhede cholesterol deur die dieet ingeneem word en omdat die LDL-cholesterolkonsentrasie die primerê draer van cholesterol is, behoort daar 'n verlaging van LDL-cholesterolkonsentrasie voor te kom indien die dieet gekontroleer word en die regte tipe kosse geëet word. Smith (1990 : 49) toon ook aan dat dieet en oefening 'n verskil aan cholesterolvlakke maak.

Verhoogde cholesterolkonsentrasie word ook algemeen met die voorkoms van obesiteit geassosieer (Leon, 1987 : 162) en indien die dieet gekontroleer word om cholesterolkonsentrasie te verlaag, kan dit moontlik help om obesiteit ook te beheer.

Navorsing deur Manninen *et al.* (1988 : 647) toon aan dat 'n 7 % afname in LDL-cholesterolkonsentrasie met tot 15 % afname in die voorkoms van KHS geassosieer kan word. Dit kan tot voordeel van die individu self sowel as vir die maatskappy wees, indien daadwerklike intervensieprogramme gerig op die verlaging van lipiedes by maatskappye van stapel gestuur word. In die verband toon Oster en Epstein (1986 : 647) aan dat 'n afname in cholesterolkonsentrasie met 'n direkte finansiële voordeel vir die maatskappy geassosieer kan word.

Uit bogenoemde is dit duidelik dat LDL-cholesterolkonsentrasie 'n baie belangrike faktor is in die ontwikkeling van aterosklerose en dit is nodig dat inligting soos korrekte eetgewoontes en die voordele van oefening aan werknemers verskaf sal word.

#### 4.3.3 HDL-cholesterolkonsentrasie

'n Verhoogde HDL-cholesterolkonsentrasie speel 'n belangrike rol in die voorkoming van KHS in dié sin dat dit 'n beskermende effek het in die voorkoms van KHS (Goldberg & Elliot, 1987 : 307). 'n Verlaagde HDL-cholesterolkonsentrasie word dus met 'n verhoogde risiko in die ontwikkeling van KHS geassosieer (Kannel, 1983 : 9b).

Volgens Gordon en Gibbons (1991 : 215) word 'n HDL-cholesterolkonsentrasie van  $\leq 1,16 \text{ mmol.l}^{-1}$  as verlaag beskou, en in hierdie studie word dit ook as risiko-indeks aanvaar.

Soos blyk uit Tabel 1 vertoon 35,3 % van die respondente 'n normale HDL-cholesterol van  $> 1,16 \text{ mmol.l}^{-1}$ . Die gemiddelde HDL-cholesterolkonsentrasie van die groep is  $1,34 \text{ mmol.l}^{-1}$  en die hoogste en laagste waardes is  $1,55 \text{ mmol.l}^{-1}$  en  $1,19 \text{ mmol.l}^{-1}$  onderskeidelik.

In 64,7 % van die gevalle vertoon die respondente 'n verlaagde HDL-cholesterolkonsentrasie van  $\leq 1,16 \text{ mmol.l}^{-1}$  (Figuur 1). Die gemiddelde HDL-cholesterolkonsentrasie by die risikogroep was  $0,96 \text{ mmol.l}^{-1}$  en die hoogste en laagste waardes was  $1,1 \text{ mmol.l}^{-1}$  en  $0,74 \text{ mmol.l}^{-1}$  onderskeidelik.

Volgens Brooks en Fahey (1984 : 512) affekteer verskeie faktore soos eetgewoontes, alkohol-inname, sigaretrook en inoefening HDL-cholesterolkonsentrasie.

Een van die moontlike redes vir die verlaagde HDL-waardes kan wees rook. Meer as die helfte van die middelvlakbestuurders het gerook en volgens Eliot en Breo (1989 : 179) verlaag sigaretrook die HDL-cholesterolvlakke.

Nog 'n moontlike rede kan fisieke onaktiwiteit wees. Volgens navorsing (Eliot & Breo, 1989 : 179; Hull, 1992 : 57) verhoog gereelde fisieke aktiwiteit HDL-cholesterolvlakke. In hierdie studie het slegs 55,8 % van die respondente effektief aan 'n inoefeningsprogram deelgeneem.

#### 4.3.4 Cholesterol / HDL-verhouding

Hartung (1984 : 417) is van mening dat die cholesterol / HDL-verhouding die beste voorspeller is van die risiko om aterosklerose te ontwikkel. In dié opsig beweer Cooper (1988b : 35) dat HDL-cholesterolkonsentrasie verantwoordelik is vir die verwydering van oortollige cholesterol uit die arteries terwyl 'n hoë totale cholesterolkonsentrasie weer geneig is om die aterosklerose-proses te versnel. Die HDL-cholesterolkonsentrasie neem dus cholesterol weg en daarom is die cholesterol / HDL-verhouding 'n goeie voorspeller van die aterosklerotiese toestand van 'n persoon se arteries.

'n Cholesterol / HDL-verhouding van 4,5 of hoër word met 'n risiko vir KHS geassosieer (Kannel, 1983 : 9b; Gordon & Gibbons, 1991 : 215) derhalwe word dit ook in hierdie studie as risiko-indeks aanvaar.

In Tabel 1 blyk dit dat slegs 41,1 % van die respondente 'n cholesterol / HDL-verhouding van kleiner as 4,5 mmol.l<sup>-1</sup> vertoon. Die gemiddelde cholesterol / HDL-verhouding van die normale groep is 3,8 mmol.l<sup>-1</sup> en dit wissel van 4,4 mmol.l<sup>-1</sup> tot 2,6 mmol.l<sup>-1</sup>.

In 58,9 % van die gevalle is 'n hoë cholesterol / HDL-verhouding by die middelvlakbestuur gevind (Figuur 1). Die gemiddelde cholesterol / HDL-verhouding van die risikogroep was 5,97 mmol.l<sup>-1</sup> en die hoogste en laagste waardes was 9,2 mmol.l<sup>-1</sup> en 4,8 mmol.l<sup>-1</sup> respektiewelik.

Uit bogenoemde is dit duidelik dat meer as die helfte van die middelvlakbestuur 'n verhoogde cholesterol / HDL-verhouding vertoon. Indien daar gekyk word na die uitvoerende amptenaar, kom 'n verhoogde cholesterol / HDL-verhouding by 77 % van die respondente voor (Jacobs, 1991 : 114).

Hierdie hoë verhouding by die uitvoerende amptenare kan moontlik toegeskryf word aan die feit dat meer as die helfte van die respondente 'n verhoogde cholesterolkonsentrasie getoon het.

Hierdie verhoogde cholesterol / HDL-verhouding by beide die uitvoerende amptenaar sowel as die middelvlakbestuurder is 'n kommerwekkende situasie en hou ernstige gevolge vir die individu in, veral in die lig van die belangrikheid van hierdie parameter in die voorspelling van KHS.

Samevattend uit die bespreking blyk dit dus dat die spanningsgeneigde middelvlakbestuurder inderdaad wesenlike risiko's vertoon met betrekking tot lipiedabnormaliteite, wat op hulle beurt aanleiding kan gee tot 'n verhoogde risiko om KHS op te doen. Uit die studie van Jacobs (1991 : 133) blyk dit dat die uitvoerende amptenare in die Suid-Afrikaanse nywerhede selfs 'n groter risiko vertoon. Dit impliseer dat as daar nie van die tendens kennis geneem word nie, maatskappye sowel as individue 'n prys hiervoor gaan betaal en wel met betrekking tot verswakte gesondheid, premature aftrede, verhoogde gesondheidsorg en uiteindelik moontlike premature sterfte (Fardy, 1987 : 220; Wenger, 1988 : 629).

TABEL 1:

**DIE VOORKOMS VAN ENKELE LIPIEDVERWANTE KORONêRE RISIKOFAKTORE  
BY SPANNINGSGENEIGDE MIDDELVLAKBESTUURDERS**

		n	X	SA	HW	LW	TOT	%
Totale cholesterol- konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	Normaal < 5,2	13	4,43	0,52	5,17	3,4	34	38,2
	Risiko ≥ 5,2	21	5,90	0,51	6,83	5,22	34	61,8
LDL-cholesterol- konsentrasie mmol.l <sup>-1</sup> )	Normaal < 3,36	17	2,77	0,52	3,3	1,78	34	50
	Risiko ≥ 3,36	17	4,08	0,51	5,04	3,4	34	50
HDL-cholesterol- konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	Normaal > 1,16	12	1,34	0,12	1,55	1,19	34	35,3
	Risiko ≤ 1,16	22	0,96	0,1	1,1	0,74	34	64,7
Chol. / HDL-verhouding	Normaal < 4,5	14	3,8	0,49	4,4	2,6	34	41,1
	Risiko ≥ 4,5	20	5,97	1,2	9,2	4,8	34	58,9

#### **4.4 Fisiologiesverwante afwykings**

##### **4.4.1 Hipertensie**

Navorsing toon aan dat hipertensie 'n primêre risikofaktor in die voorkoms van koronêre hartsiektes is (Brooks & Fahey, 1984 : 506; Shephard, 1994 : 238) en dit speel 'n belangrike rol in die ontwikkeling van aterosklerose (Eliot & Breo, 1989 : 57).

In hierdie gedeelte sal die resultate van die sistoliese- en diastoliese bloeddruk afsonderlik bespreek word.

##### **4.4.1.1 Sistoliese bloeddruk**

'n Sistoliese bloeddrukwaarde van  $\geq 140$  mmHg word as 'n risiko vir die voorkoms van KHS beskou (Brooks & Fahey, 1984 : 573; Gordon & Gibbons, 1991 : 303).

Navorsing deur Galton (1973 : 19) toon aan dat 'n individu sy lewe met tot sewe jaar kan verkort indien die sistoliese bloeddrukwaarde binne die reikwydte van 140 en 160 mmHg val. Vir die doel van hierdie ondersoek sal 'n sistoliese bloeddruk van  $\geq 140$  mmHg dus as 'n verhoogde sistoliese druk beskou word.

Volgens Tabel 2 toon 68,7 % van die respondente 'n normale sistoliese bloeddrukwaarde.

Die gemiddelde sistoliese bloeddrukwaarde van die groep is 122,8 mmHg. Die hoogste en laagste waardes by die normale groep is 138 mmHg en 90 mmHg onderskeidelik.

Slegs 31,3 % van die respondente toon 'n verhoogde sistoliese bloeddrukwaarde van  $\geq 140$  mmHg (Figuur 1). Die gemiddelde sistoliese bloeddrukwaarde van die risikogroep is 147,5 mmHg. Die hoogste en laagste waardes is 180 mmHg en 140 mmHg onderskeidelik.

Navorsing deur Jacobs (1991 : 117) toon aan dat 38,7 % van die uitvoerende amptenare 'n verhoogde sistoliese bloeddrukwaarde het, wat goed vergelyk met dié van die middelvlakbestuur. Van der Merwe (1984 : 93) toon egter aan dat slegs 5,82 % van die mans in 'n stedelike gemeenskapstudie in die RSA 'n verhoogde bloeddruk vertoon het. Die redes hiervoor kan wees minder werkstres, aangenamer werksomstandighede, minder werkslading en minder verantwoordelikheid.

Volgens Gordon en Gibbons (1990 : 276) word stres met 'n toename in bloeddrukwaardes geassosieer en omdat die uitvoerende amptenaar sowel as die middelvlakbestuurder aan meer stres blootgestel word as gevolg van hulle werksituasie, kan dit 'n moontlike rede wees vir die verhoogde bloeddrukwaardes.

Die uitvoerende amptenaar en middelvlakbestuurder word in 'n toenemende mate blootgestel aan beroepseise en dit hou sekere gevolge vir die maatskappy in.

Daar word bereken dat die werknemer met hipertensie 'n maatskappy ongeveer \$500 per jaar kan kos in terme van verlies aan produktiwiteit (Cooper, 1987b : 1). Hierdie verlies aan produktiwiteit word verder verhoog deur vroeë mediese ongeskiktheid sowel as premature sterftes by werknemers as gevolg van beroerte, KHS en verwante siektetoestande as gevolg van hipertensie (Paffenbarger, 1985 : 147).

Hipertensie hou dus 'n finansiële las vir die maatskappy in weens verhoogde gesondheidsorg, vroeë mediese ongeskiktheid en selfs premature sterftes (Kannel *et al.*, 1984 : 157A) wat 'n verlies aan opgeleide mannekrag tot gevolg kan hê.

#### 4.4.1.2 Diastoliese bloeddruk

'n Diastoliese bloeddrukwaarde van  $\geq 90$  mmHg word as 'n risikofaktor in die ontwikkeling van KHS beskou (Lamb, 1984 : 330; Gordon & Gibbons, 1991 : 303). In hierdie studie word dit ook as risiko-indeks aanvaar.

Uit Tabel 2 blyk dit dat 65,6 % van die respondente 'n normale diastoliese bloeddrukwaarde toon. Die gemiddelde diastoliese bloeddrukwaarde van die groep is 76,5 mmHg. Die hoogste en laagste waardes by die normale groep is 88 mmHg en 68 mmHg onderskeidelik.

In 34,4 % van die gevalle vertoon die respondente in hierdie studie 'n verhoogde diastoliese bloeddruk, wat die risiko vir die middelvlakbestuurder vir onder andere verhoogde aterosklerose (Brooks & Fahey; 1984 : 512) en hartsiektes (Ornish, 1990 : 62) verhoog en ook sekere konsekwensies vir die maatskappy kan inhou soos afwesigheid van die werk (Wenger, 1988 : 629). Nog navorsing deur Wenger (1988 : 629) toon aan dat die diagnose van hipertensie by werknemers hul afwesigheid van die werk net so kan beïnvloed soos 'n ernstige siektetoestand. Die afwesigheid van werknemers bring ook dan mee dat maatskappye dikwels van tydelike personeel gebruik moet maak wat addisionele kostes vir 'n maatskappy beteken.

Die implementering van 'n fiksheidsprogram by maatskappye kan moontlik help om 'n afname in verhoogde bloeddrukwaardes teweeg te bring, aangesien inoefening bloeddrukwaardes betekenisvol kan verlaag (Hanson, 1988 : 129).

## **4.5 Lewenstylverwante afwykings**

### **4.5.1 Rook**

Rook word beskou as een van die belangrikste risikofaktore in die ontwikkeling van KHS (Brooks & Fahey, 1984 : 506) en rook veroorsaak ook infeksies, beroertes en verskeie tipes kanker (Smith, 1990 : 56).

**TABLE 2: DIE VOORKOMS VAN ENKELE FISIOLOGIESVERWANTE KORONêRE RISIKOFAKTORE BY SPANNINGSGENEIGDE MIDDELVLAKBESTUURDERS**

		n	X	SA	HW	LW	TOT	%
Sistoliese bloeddruk (mmHg)	Normaal < 140	22	122,8	13,2	138	90	32	68,7
	Risiko ≥ 140	10 (2)*	147,5	12,5	180	140	32	31,3 (35,3)
Diastoliese bloeddruk (mmHg)	Normaal < 90	21	76,5	5,9	88	68	32	65,6
	Risiko ≥ 90	11 (2)*	103	15,7	140	90	32	34,4 (38,2)

\* Hipertensiewe individue wat met medikasie beheer word.

In hierdie studie het 58,8 % van die respondente gerook. Hierdie resultate is hoër as die 35,7 % van die uitvoerende amptenare (Jacobs 1991 : 124) asook die 34,1 % van die mans in 'n stedelike gemeenskapstudie in die RSA (Van der Merwe, 1984 : 96). Een van die redes hiervoor kan moontlik wees as gevolg van werksomstandighede waar die middelvlakbestuurder soms tussen opponerende magte vasgevang kan word - die tipiese neutkrakersindroom (Wolffe, 1966 : 208). 'n Groot hoeveelheid van die middelvlakbestuurders by 'n maatskappy het 'n graad of diploma en is derhalwe bevoeg en gereed om 'n bestuursposisie te beklee, maar dikwels doen die geleentheid vir bevordering homself nie voor nie. Meeste van die middelvlakbestuurders doen dus vir jare dieselfde stereotipe werk wat werksfrustrasie en stagnasie in die hand werk wat dan aanleiding tot 'n destruktiewe lewenswyse soos rook en stres kan gee.

'n Verdere moontlike rede kan ook wees dat respondente in hierdie studie jonger was as die uitvoerende amptenare (Jacobs, 1991 : 101). Die gemiddelde ouderdom was 38,2 jaar, terwyl die van die uitvoerende amptenaar 42,1 jaar was.

Ouer mense neig dikwels om skadelike lewensgewoontes uit te skakel omrede hulle dikwels die nadelige gesondheidseffekte begin ervaar. In dié verband toon Smith (1990 : 65) dat ouer mense meer gemotiveerd is om rook te staak as gevolg van gesondheidsredes.

Die risiko vir premature sterftes is tot 4 keer groter by rokers as by nie-rokers (Blair, 1988 : 78). Coetzee (1978 : 426) toon aan dat sigareetrook in 1981 vir 59 % premature sterftes as gevolg van KHS onder blanke Suid-Afrikaanse mans verantwoordelik was.

Volgens Koop (1986 : 35) maak rokers gemiddeld 50 % meer van mediese ondersteuningsfondse gebruik as nie-rokers en 'n verhoogde afwesigheidsyfer is ook kenmerkend by individue wat rook (Hendrix & Taylor, 1987 : 5). Dit veroorsaak 'n afname in produktiwiteit asook finansiële verliese vir 'n maatskappy. In dié verband toon Yach (1982 : 168) aan dat die totale las op mediese fondse en produktiwiteitsverlies wat in die RSA aan sigareetrook toegeskryf kan word in 1981 alreeds R1 miljard beloop het.

Uit bogenoemde bespreking is dit duidelik dat 'n destruktiewe lewensgebruik soos rook aansienlike probleme vir die individu sowel as sy werkgewer kan meebring. Dit is verder ook duidelik dat intervensieprogramme wat gerig is op die uitskakeling van destruktiewe gewoontes soos rook, drankmisbruik, ongesonde eetpatrone, onaktiwiteit, streshantering en so meer, kan bydra tot gesonde individue en werknemers en dus ook 'n verlaging in gesondheidsorgkoste kan bewerkstellig.

#### 4.5.2 Fisieke onaktiwiteit

Navorsing (Eliot & Breo, 1989 : 137) toon aan dat fisieke aktiwiteit die volgende voordele vir die individu inhou nl. 'n verlaging in harttempo, bloeddruk, serumcholesterolkonsentrasie, obesiteit asook 'n verhoging in metabolisme, miokardiale effektiwiteit, bloedvatgrootte en streshantering.

Volgens Derman (1993 : 314) word fisieke onaktiwiteit as 'n primêre risiko in die ontwikkeling van KHS beskou. Die metode soos deur Sharkey (1984 : 5) voorgestel waarvolgens die fisieke aktiwiteitsindeks (FAI) van 'n persoon bepaal kan word, is vir die doel van die studie gebruik. Volgens dié metode word die deelname aan fisieke aktiwiteit as 'n indeks uitgedruk deur numeriese waardes aan die inoefeningsvereistes, naamlik intensiteit, duur en frekwensie van deelname, toe te ken en dit dan met mekaar te vermenigvuldig. Volgens Strydom *et al.* (1991 : 67) word 'n fisieke aktiwiteitsindeks van  $\geq 36$  as effektiewe deelname beskou. In hierdie studie word dit ook as drempelwaarde gebruik.

In hierdie studie het 55,8 % van die respondente effektief aan 'n inoefeningsprogram deelgeneem (Tabel 3). In die VIGHOR-gemeenskapstudie het slegs 17,5 % van die mans effektief aan 'n inoefeningsprogram deelgeneem (Strydom *et al.*, 1991 : 68) wat opmerklik laer is as dié van die middelvlakbestuurders. Een van die redes wat vir die verskynsel verantwoordelik kan wees is die verskil in vlak van opvoeding asook sosio-ekonomiese status, aldus Shephard (1986 : 119).

Die middelvlakbestuurder beklee hoër sosio-ekonomiese status en 'n hoër opvoedingsvlak as die algemene man op straat en dit kan dus 'n rede wees waarom hulle meer aktief is.

Die implementering van 'n bedryfsfiksheidsprogram wat gerig is op hierdie werknemers kan van waarde wees aangesien dit die persentasie van individue wat aan fisieke aktiwiteit deelneem kan verhoog.

Dit hou voordele in vir die individue sowel as die maatskappy. Eersgenoemde voordele sluit hoofsaaklik in die verbetering van fisieke en psigologiese toestande soos fisieke fiksheid bloeddruk, cholesterolkonsentrasie, gewigsverlies, angs en depressie (Smith, 1990 : 82).

Corrol (1980 : 35) toon aan dat die maatskappyvoordele uit so 'n fisieke inoefeningsprogram die volgende kan insluit nl: toename in produktiwiteit, verhoogde werkvermoë, minder beroepsongelukke, minder besoeke aan geneeshere, laer siektesyfer en minder komplikasie in geval van kroniese siektes. Cox *et al.* (1981 : 800) toon 'n 2,7 % toename in produktiwiteit aan na die implementering van 'n fiksheidsprogram by 'n maatskappy. Cox *et al.* (1981 : 795) toon ook aan dat 'n fiksheidsprogram 'n afname in werksafwesigheid van tot 1,5 dae per werknemer per jaar kan meebring en derhalwe kan lei tot 'n afname in die maatskappy se totale uitgawes.

Samevattend blyk dit uit die bespreking dat die implimentering van intervensieprogramme by maatskappye ten einde die gesondheid van die werkers te verbeter, geregverdig kan word vanweë die voorkoms van verskeie koronêre risikofaktore by die uitvoerende amptenare (Jacobs, 1991 : 128) asook by die middelvlak bestuurder. Werknemers moet aangemoedig word om selfverantwoordelikheid vir hulle gesondheid te aanvaar.

Sodanige intervensieprogramme sal tipies gerig wees op die regte eetgewoontes, massabeheer, rookstaak, stresbeheer en verbetering van fisieke aktiwiteitsdeelname.

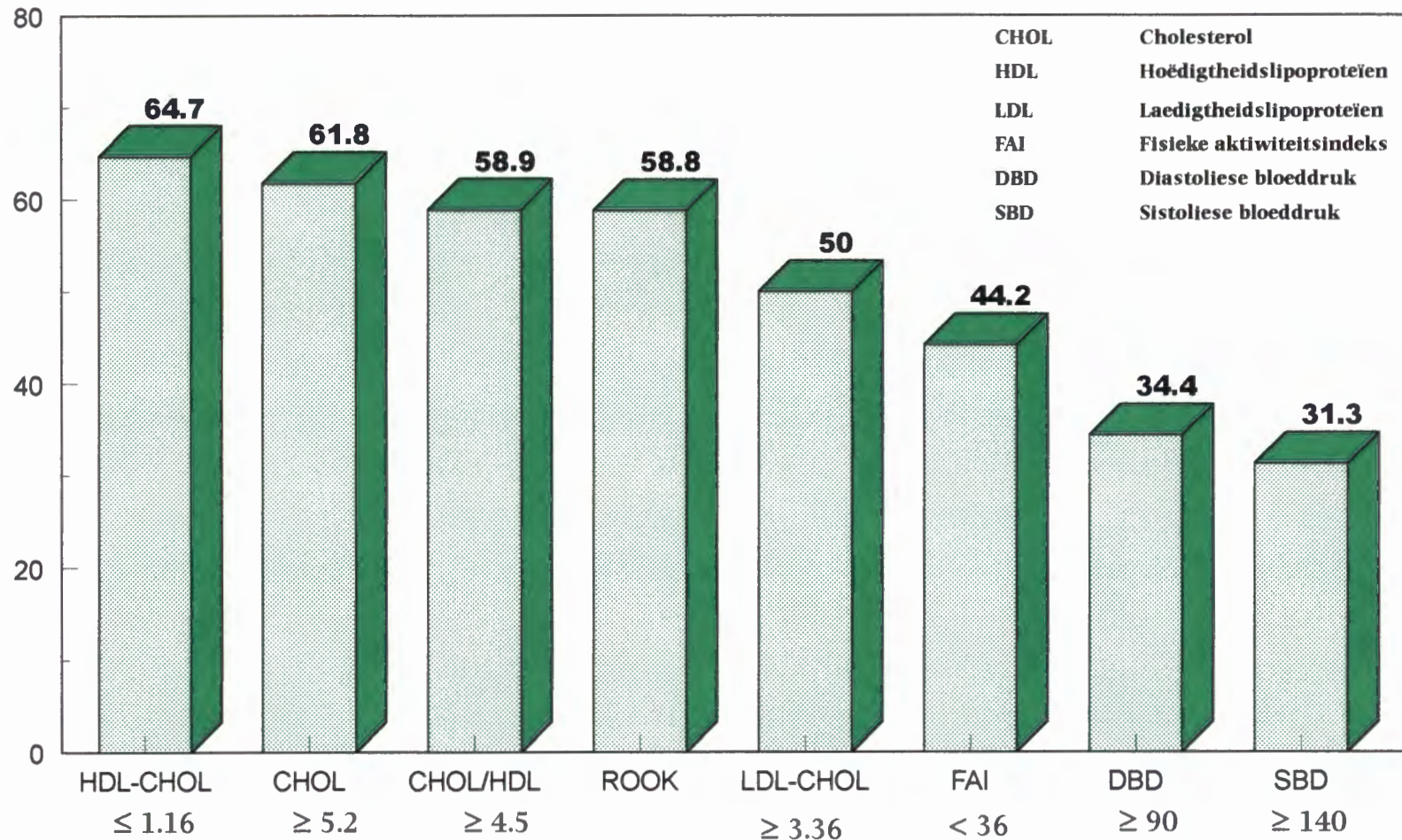
In die opsig toon Fardy (1987 : 221) aan dat die implementering van so 'n program, wat gemik is op die verlaging van koronêre risikofaktore, die beste moontlike belegging vir 'n maatskappy kan wees.

**TABLE 3:**

**DIE VOORKOMS VAN FISIEKE ONAKTIWITEIT AS KORONêRE RISIKOFAKTORE  
BY SPANNINGSGENEIGDE MIDDELVLAKBESTUURDERS**

		<b>n</b>	<b>X</b>	<b>SA</b>	<b>HW</b>	<b>LW</b>	<b>TOT</b>	<b>%</b>
Fisieke aktiwiteits- indeks	Normaal $\geq 36$	19	119,6	73,2	255	45	34	55,8
	Risiko $< 36$	15	13,3	9,4	32	0	34	44,2

## Persentasie



**Figuur 1 : Die voorkoms van enkele koronêre risiko's by spanningsgeneigde middelvlakbestuurders by 'n Platinum-myngroep**

## HOOFSTUK 5

### SAMEVATTING, GEVOLGTREKKINGS EN VERDERE NAVORSING

#### 5.1 SAMEVATTING

Die moderne samelewing beleef 'n tydperk wat deur fisieke onaktiwiteit en verhoogde stres gekenmerk word. Hierdie destruktiewe lewenswyse manifesteer dikwels in verskillende risikofaktore soos byvoorbeeld verhoogde cholesterolkonsentrasie, hipertensie, rook en fisieke onaktiwiteit om slegs na die primêre risikofaktore te verwys (Uys & Coetzee, 1989 : 26).

Die doel van hierdie studie is om die voorkoms van enkele inoefeningsbeïnvloedbare koronêre risikofaktore by spanningsgeneigde persone in die middelvlakbestuur van 'n bepaalde myngroep te bepaal. In die studie is slegs aandag gegee aan die primêre koronêre risikofaktore asook ~~en~~ stres aangesien die respondente bestaan het uit 'n geselekteerde groep wat stresgeneig is.

In Hoofstuk 2 is die invloed wat verhoogde cholesterolkonsentrasie, hipertensie, rook, fisieke onaktiwiteit en stres in die ontwikkeling van koronêre hartsiektes het, bespreek. 'n Literatuuroorsig is gedoen ten einde die patofisiologie van elke risikofaktor te bespreek, asook om die invloed van inoefening op die risikofaktore na te gaan.

In Hoofstuk 3 word die metode van ondersoek en die wyse waarop gegewens versamel en verwerk is, breedvoerig uiteengesit. Die studie is uitgevoer op 34 blanke mans in die middelvlakbestuur by 'n platinum-myngroep.

In Hoofstuk 4 word die resultate van die studie bespreek. Die resultate word ook in tabelle en figure aangebied wat die interpretasie van die data vergemaklik.

## 5.2 Gevolgtrekkings

Uit die studie kan die volgende gevolgtrekkings gemaak word, nl.

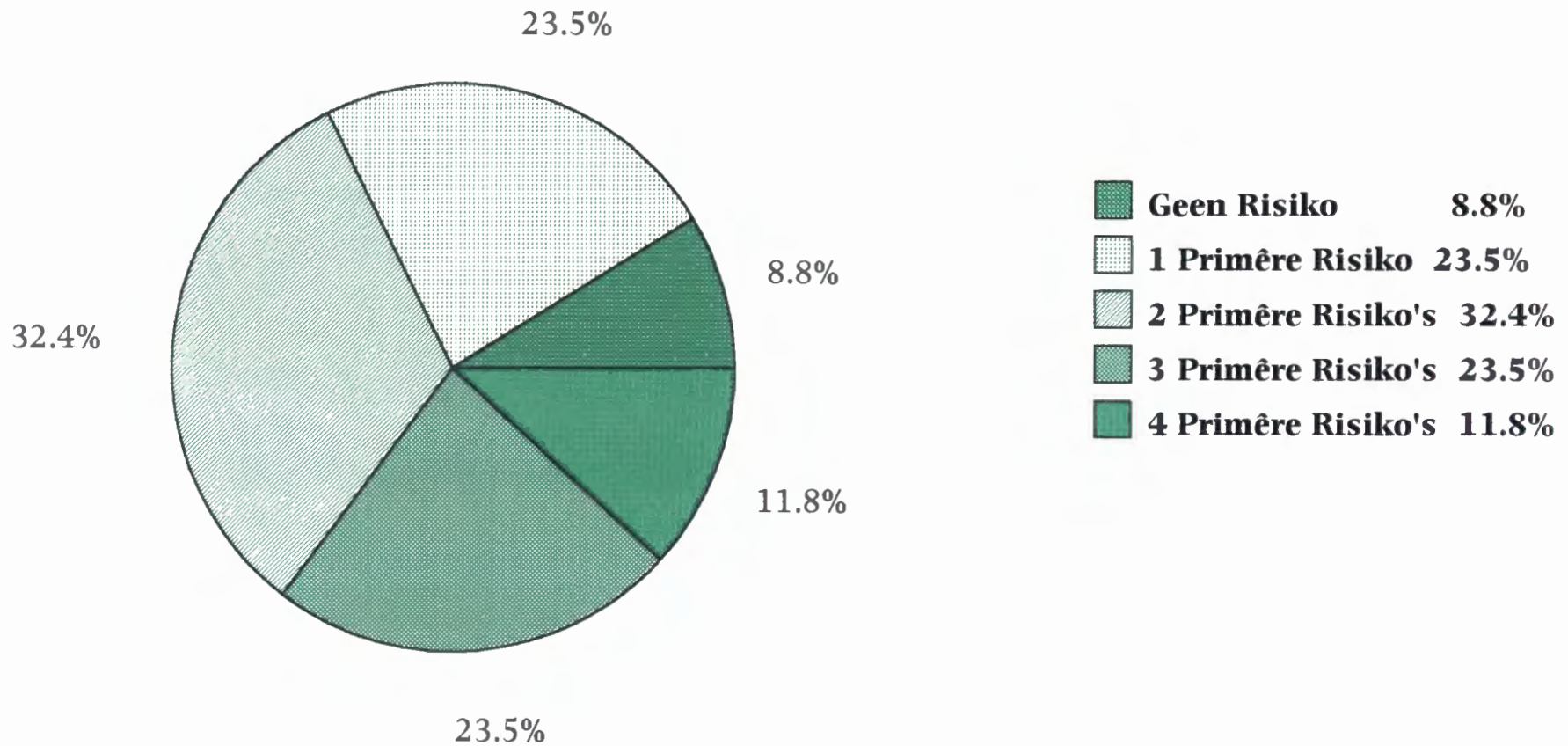
- 61,8 % van die respondente vertoon 'n verhoogde totale cholesterolkonsentrasie ( $>5,2 \text{ mmol.l}^{-1}$ ), terwyl 50 % 'n verhoogde LDL-cholesterolkonsentrasie vertoon ( $\geq 3,36 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) en 64,7 % 'n verlaagde HDL-cholesterolkonsentrasie ( $\leq 1,16 \text{ mmol.l}^{-1}$ ). Wat die totale cholesterol / HDL-verhouding betref toon 58,9 % van die respondente 'n abnormale indeks waarde.
- 31,3 % en 34,4 % van die respondente het 'n verhoogde sistoliese bloeddrukwaarde ( $\geq 140 \text{ mmHg}$ ) en diastoliese bloeddrukwaarde ( $\geq 90 \text{ mmHg}$ ) vertoon. Twee van die respondente se bloeddruk is met medikasie beheer. Die voorkoms van hipertensie per sé by die groep was dus 35,3 % en 38,2 % wat betref die sistoliese en diastoliese waardes respektiewelik.
- 58,8 % van die respondente het gerook en 55,8 % van die respondente het 'n verhoogde fisieke aktiwiteitsindeks vertoon.

- 8,8 % van die respondente toon geen primêre risikofaktor nie, 23,5 % van die respondente toon 1 primêre risikofaktor terwyl 32,4 % en 23,5 % van die respondente onderskeidelik 2 en 3 primêre risikofaktore toon. 11,8 % van die respondente vertoon 4 primêre risikofaktore (Figuur 2).

Uit die resultate wat in hierdie studie verkry is, blyk dit dat daar by die middelvlakbestuurders van 'n platinum-myngroep besliste koronêre risikofaktore bestaan. Wanneer die voorkoms van risikofaktore met die van die mans in dieselfde ouderdomsgroep in 'n gemeenskapstudie (VIGHOR-studie) vergelyk word (Van der Merwe, 1984 : 73) blyk dit dat laasgenoemde groep 'n heelwat laer voorkoms in risikofaktore soos totale cholesterolkonsentrasie, bloeddruk en rook getoon het. Die rede hiervoor, moet soos reeds in Hoofstuk 4 bespreek is, waarskynlik gesoek word in die werksomstandighede van die respondente.

Wanneer die voorkoms van die koronêre risikofaktore in hierdie studie met die voorkoms van primêre koronêre risikofaktore by uitvoerende amptenare in enkele Suid-Afrikaanse nywerhede vergelyk word (Jacobs, 1991 : 133) blyk dit dat laasgenoemde groep groter risiko's vertoon ten opsigte van die volgende nl:

- \* verhoogde totale cholesterolkonsentrasie (69,5 %)
- \* verhoogde LDL-cholesterolkonsentrasie (64,8 %)
- \* totale cholesterol/ HDL verhouding (77 %)
- \* sistoliese bloeddruk (38,7 %)
- \* diastoliese bloeddruk (58,2 %)



**Figuur 2 : Die voorkoms van primêre risikofaktore by spanningsgeneigde middelvlakbestuurders van 'n Platinum-mynsgroep.**

Wat die fisieke aktiwiteitsindeks betref blyk dit dat die uitvoerende amptenaar volgens Dreyer en Strydom (1994 : 4) die mees aktiefste was (63,8 %) en die mans in die gemeenskapstudie (Strydom et al., 1991 : 72) die mees onaktiefste (37,5 %). Dit bevestig die navorsing wat aantoon dat daar 'n besliste verband bestaan tussen vlak van opvoeding en sosio-ekonomiese status en deelname aan fisieke aktiwiteit.

Die hipotese soos gestel is in Hoofstuk 1 kan dus op grond van die resultate in die studie aanvaar word naamlik dat "verskeie koronêre risikofaktore aanwesig is by die spanningsgeneigde middelvlakbestuurders van die betrokke platinum - myngroep.

### 5.3 Verdere navorsing

Uit die studie het die volgende aantal vrae en probleme voorgekom waarop nie voldoende antwoorde gevind kon word nie en wat verdere navorsing regverdig:

1. Wat is die inoefeningsbeïnvloedbare koronêre risikofaktore by die nie-stresgeneigde middelvlakbestuurders van 'n platinum-myngroep?
2. Wat is die effek van 'n inoefeningsprogram op die risikofaktore wat onder middelvlakbestuurders voorkom?
3. Hoe vergelyk die risikoprofiel van die algemene middelvlakbestuurder met die van die spanningsgeneigde middelvlakbestuurder?
4. Wat is die finansiële las van 'n maatskappy as gevolg van risikofaktore wat voorkom by middelvlakbestuurders?

5. Wat is die koste-effektiwiteit, verbonde aan 'n fisieke inoefeningsprogram, om risikofaktore by die middelvlakbestuurder te verbeter?
6. Wat is die effektiwiteit van 'n totale welstandsprogram op die voorkoms van risikofaktore by middelvlakbestuurders?
7. Hoe vergelyk fisieke fiksheid en fisieke aktiwiteit se bydrae tot die voorkoming van KHS?

## BIBLIOGRAFIE

ACSM

*kyk*

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. 1986. Guidelines for exercise testing and prescription. 3rd ed. Philadelphia : Lea & Febiger. 174 p.

ASHTON, D. & DAVIES, B. 1986. Why exercise? : expert medical advice to help you enjoy a healthier life. Oxford : Blackwell. 239 p.

BALLANTYNE, F.C., CLARK, R.S., SIMPSON, H.S. & BALLANTYNE, D. 1982. The effect of moderate physical exercise on the plasma lipoprotein subfractions of male survivors of myocardial infarction. *Circulation*, 65(5) : 913 - 918, May.

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

BLAIR, S.N. 1988. Exercise within a healthy lifestyle. (In Dishman, R.K., ed. Exercise adherence its impact on public health. Champaign, Ill. : Human Kinetics Books. p. 75 - 90.)

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

BLAIR, S.N. & KOHL III, H.W. 1988. Physical activity or physical fitness: which is more important for health? *Medicine and science in sports and exercise* (supplement), 20 (2) : 58, Apr.

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

BOUCHARD, C., SHEPHARD, R.J., STEPHENS, T., SUTTON, J.R. & McPHERSON, B.D. 1990. Exercise, fitness and health : a consensus of current knowledge. Champaign, Ill. : Human Kinetics Books. 720 p.

BRILL, P.A., BURKHALTER, H.E., KOHL, H.W. & BLAIR, S.N. 1989. The impact of previous athleticism on exercise habits, physical fitness, and coronary heart disease risk factors in middle-aged men. *Research quarterly for exercise and sport*, 60(3) : 209 - 215.

- BRISON, R.J. 1990.** Risk of automobile accidents in cigarette smokers. *Canadian journal of public health*, 18(2) : 102 - 106.
- BROOKS, A. 1973.** Mental stress at work. *The practitioner*, 210 : 500 - 506.
- BROOKS, G.A. & FAHEY, T.D. 1984.** Exercise physiology: human bioenergetics and its applications. New York : Wiley & Sons. 726 p.
- BROWN, R.S., RAMIREZ, D.E. & TAUB, J.M. 1978.** The prescription of exercise for depression. *The physician and sport medicine*, 12 : 35 - 45.
- BURTON, D. & WOHL, G. 1979.** Joy of quitting, how to help young people stop smoking? London : Biddles Gullfford. 201 p.
- BYERS, S.K. 1987.** Organizational stress: implications for health promotion managers. *American journal of health promotion*, 2(1) : 21 - 27, Summer.
- CELLINA, G.U., HONOUR, A.J. & LITTLER, W.A. 1975.** Direct arterial pressure, heart rate, and electrocardiogram during cigarette smoking in unrestricted patients. *American heart journal*, 89(1) : 18 - 25.
- CHOBANIAN, A. 1988.** Overview : hypertension and atherosclerosis. Part II. *American heart journal*, 116(1) : 319 - 321.
- COETZEE, A.M. 1978.** Rook en gesondheid - feite en statistiek. *Suid-Afrikaanse mediese tydskrif*, 54(11) : 425 - 426.
- COLLISHAW, N.E., TOSTOWARYK, W. & WIGLE, D.T. 1988.** Mortality attributable to tobacco use in Canada. *Canadian journal of public health*, 79(3) : 166 - 169.
- COOPER, K.H. 1986.** Regular exercise can affect cholesterol levels. *The aerobics news*, 1(1) : 4, May.
- COOPER, K.H. 1987a.** Cholesterol, the villain - or is it? *The aerobics news*, 2(5) : 1 - 2, May.
- COOPER, K.H. 1987b.** Health in the workplace. *The aerobics news*, 2(5) : 1 - 2, Sept.
- COOPER, K.H. 1988a.** Getting the fat out. *The aerobics news*, 3(3) : 1 - 2 & 8, Mch.
- COOPER, K.H. 1988b.** Preventive medicine program : controlling cholesterol. New York : Bantam. 395 p.
- COOPER, C.L, MALLINGER, M. & KHAN, R. 1978.** Identifying sources of occupational stress among dentists. *Journal of occupational psychology*, 51 : 227 - 234.
- CORROL, A. 1980.** Employee fitness programmes: an expanding concept. *International journal of health education*, 23(1) : 35 - 41.

- COX, M.H., SHEPHARD, R.J. & COREY, P. 1981.** Influence of an employee fitness programme upon fitness, productivity and absenteeism. *Ergonomics*, 24(10) : 795 - 806.
- DELPORT, M., STRYDOM, G.L., VAN DER WALT, T.S.P., MOUTON, A.J. & THEUNISSEN, C.J. 1985.** A quality analysis of the physical activity profile of executives in the South African motor industry and the effect of a 24-week training programme on it. *South African journal for research in sport, physical education and recreation*, 8(2) : 105 - 118.
- 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.
- DE VRIES, H.A. 1981.** Tranquilizer effect of exercise : a critical review. *The physician and sports medicine*, 9 : 47 - 55.
- DIMSDALE, J.E. 1988.** A perspective on Type A behavior and coronary disease. *New England journal of medicine*, 318 (14) : 110 - 112, Jan.
- DOUGLAS, R.S. & HAGBERG, J.M. 1984.** The effect of exercise training on human hypertension : a review. *Medicine and science in sports and exercise*, 16(3) : 207 - 215, Jun.
- DREYER, L.I. & STRYDOM, G.L. 1994.** Fisieke aktiwiteit en enkele morfologiese, fisiologiese en biochemiese parameters by Suid-Afrikaanse bestuurslui. *Suid-Afrikaanse tydskrif vir navorsing in sport, liggaamlike opvoedkunde en ontspanning*, 17(1) : 1 - 14.
- DUNCAN, J.J., FARK, J.E., UPTON, J., HAGAN, R.D., OGTESBY, M.E. & BLAIR, S.N. 1985.** The effects of aerobic exercise on plasma catecholamines and blood pressure in patients with mild essential hypertension. *Journal of the American Medical Association*, 254(18) : 2609 - 2613, Nov.
- ELIOT, R.S. & BREO, D.L. 1989.** Is it worth dying for? New York : Bantam Books. 259 p.
- FARDY, P.S. 1987.** Prevention is good business. *Fitness in business*, 1(6) : 220 - 225, Jun.
- FAULKNER, R.A., BAILEY, D.A. & MIRWALD, R.A. 1987.** The relationship of physical activity to smoking characteristics in Canadian men and women. *Canadian journal of public health*, 78(3) : 155 - 160.
- FIELDING, J. 1985.** Smoking: health in cigarette advertising and marketing. Part 1. *New England journal of medicine*, 316(12) : 725 - 732.
- GALTON, L. 1973.** The silent disease: Hypertension. New York : Crown Publishers. 210 p.
- GARCIA-PALMERI, M.R., COSTAS, R., CRUZ-VIDAL, M., SORLIE, P.D. & HAVLIK, R.J. 1983.** Increased physical activity : a protective factor against heart attacks in Puerto Rico. *American journal of cardiology*, 50(4) : 749 - 755, Oct.

- GARROW, J.S. 1978.** Energy balance and obesity in man. Amsterdam : Elsevier / North-Holland biomedical. 243 p.
- GOLDBERG, L. & ELLIOT, D.L. 1987.** The effect of exercise on lipid metabolism in men and women. *Sports medicine*, 4(5) : 307 - 321, Sept/Oct.
- GORDON, N.F. & GIBBONS, L.W. 1990.** The Cooper Clinic cardiac rehabilitation program : featuring the unique heart points recovery system. New York : Simon & Schuster. 480 p.
- GORDON, N. & GIBBONS, L. 1991.** The complete heart recovery guide. Cape Town : Oxford University Press. 479 p.
- GORDON, D.J., KNOKE, J., PROBSTFIELD, J.L., SUPERKO, R. & TYROLER, H.A. 1986.** High-density lipoprotein cholesterol and coronary heart disease in hypercholesterolemic primary prevention trial. *Circulation*, 74(6) : 1217 - 1225, Dec.
- GORDON, D.J., LEON, A.S., EKELUND, G., SOPKO, G., PROBSTFIELD, L., RUBENSTEIN, C. & SHEFFIELD, L.T. 1987.** Smoking, physical activity, and other predictors of endurance and heart rate response to exercise in asymptomatic hypercholesterolemic men. *American journal of epidemiology*, 125(4) : 587 - 600.
- GROBLER, H.C. 1990.** Evaluering van die maksimale fisieke werkvermoë en - aktiwiteitsprofiel van uitvoerende amptenare by hoof van staf van personeel in die SAW. Potchefstroom : PU vir CHO. (Verhandeling - M.A.) 95 p.
- GRUNDY, S.M. 1986.** Cholesterol and coronary heart disease : a new era. *Journal of the American Medical Association*, 256(2) : 2849 - 2858, Nov.
- HAGBERG, J.M. 1990.** Exercise, fitness, and hypertension. (In Bouchard, C., Shephard, R.J., Stephens, T., Sutton, J.R. & McPherson, B., eds. Exercise, fitness and health : a consensus of current knowledge. Champaign, Ill. : Human Kinetics Books. p. 455 - 466.)
- HANSON, P. 1988.** Pathophysiology of chronic diseases and exercise training. (In Blair, S.N., Painter, P., Pate, R.R., Smith, L.K. & Taylor, C.B., eds. Resource manual for guidelines for exercise testing and prescription. Philadelphia : Lea & Febiger. p. 126 -152.)
- HARTUNG, G.H. 1984.** Diet and exercise in the regulation of plasma lipids and lipoproteins in patients at risk of coronary disease. *Sports medicine*, 1(6) : 413 - 418, Nov/Dec.
- HARTUNG, G.H., FORETY, J.P., MITCHELL, R.E., VLASEK, I. & GOTTO, A.M. 1980.** Relation of diet to high-density lipoprotein cholesterol in middle-aged marathon runners, joggers and inactive men. *New England journal of medicine*, 302(7) : 357 - 361, Feb.
- HASKELL, W.L. 1986.** The influence of exercise training on plasma lipids and lipoproteins in health and disease. *Acta medica scandinavia*, 711 : 27 - 37.

- HAYNES, S.G., LEVINE, S., SCOTCH, N., FEINLEIB, M. & KANNEL, W.B. 1978.** The relationship of psychosocial factors to coronary heart disease in the Framingham study. *American journal of epidemiology*, 107(5) : 362 - 383.
- HEATH, G.W., EHSANI, A.A., HAGBERG, J.M., HINDERLITER, J.M. & GOLDBERG, A.P. 1983.** Exercise training improves lipoprotein lipid profiles in patients with coronary artery disease. *American heart journal*, 105(6) : 889 - 895.
- HENDRIX, W.H. 1985.** Factors predictive of stress, organizational effectiveness, and coronary heart disease potential. *Aviation, space, and environmental medicine*, 56 : 654 - 659.
- HENDRIX, W.H. & TAYLOR, G.S. 1987.** A multivariate analysis of the relationship between cigarette smoking and absence from work. *American journal of health promotion*, 2(2) : 5 - 11, Fall.
- HERBERT, P.N., BERNIER, A.N., CULLINANE, E.M., EDELSTEIN, L., KANTOR, M.A. & THOMPSON, P.D. 1984.** High-density lipoprotein metabolism in runners and sedentary men. *Journal of the American Medical Association*, 252(8) : 1034 - 1037, Aug.
- HICKEY, N., MULCAHY, R., BOURKE, G.J., GRAHAM, I. & WILSON-DAVIES, K. 1975.** Study of coronary risk factors related to physical activity in 15171 men. *British medical journal*, 30 : 507 - 509.
- HOLME, I., HELGELAND, A., HJERMANN, I., LEREN, P. & LUND-LARSEN, P.G. 1980.** Four and two-thirds years' incidence of coronary heart disease in middle-aged men. *American journal of epidemiology*, 112(1) : 149 - 160.
- HULL, A. 1992.** Nutrition for heart disease and hypertension. Great Britain : St Edmundsbury Press Ltd. 96 p.
- IVERSON, D. 1987.** Smoking control programs : premises and promises. *American journal of health promotion*, 1(3) : 16 - 30, Winter.
- JACOBS, W. 1991.** Die voorkoms van inoefenings-beïnvloedbare koronêre risikofaktore by uitvoerende amptenare. Potchefstroom: PU vir CHO. (Verhandeling - M.A.) 162 p.
- JENKINS, C.D., ZYZANSKI, S.J. & ROSENMAN, R.H. 1982.** Jenkins Activity Survey. New York : Psychological Corporation. 15 p.
- JOHANSSON, S., BONDJERS, G., FABER, G., WEDEL, H., TSIPOGIANNI, A., OLOFSONN, S.O., VEDIN, A., WILKUND, O. & WILHELMSSON, C. 1988.** Serum lipids and apolipoprotein levels in women with acute myocardial infarction. *Atherosclerosis*, 8(6) : 742 - 749, Nov/Dec.
- KANNEL, W.B. 1983.** High-density lipoproteins : epidemiologic profile and risks of coronary artery disease. *American journal of cardiology*, 52(4) : 9b - 12b.

**KANNEL, W.B., DOYLE, C.J.T., OSTFELD, A.M., JENKINS, D., KULLER, L., PODELL, R.N. & STAMLER, J.S. 1984.** Optimal resources for primary prevention of atherosclerotic disease : atherosclerosis group. *Circulation*, 70 (1) : 157A - 205A, Jan.

**KANNEL, W.B., WOLF, P., CASTELLI, W. & D'AGOSTINO, R.D. 1987.** Fibrinogen and risk of cardiovascular disease. *Journal of the American Medical Association*, 258(9) : 1183 - 1186, Sept.

**KAPLAN, N.M. 1989.** Importance of coronary heart disease risk factors in the management of hypertension : an overview. *American journal of medicine*, 86 : 1 - 4.

**KENNEY, W.L. & ZAMBRASKI, E.J. 1984.** Physical activity in human hypertension : a mechanisms approach. *Sports medicine*, 1(6) : 459 - 473, Nov/Dec.

**KOOP, E.C. 1986.** Smoking and the workplace. *Corporate fitness and recreation*, 5(4) : 35 - 40.

**KUO, P.T. 1983.** Hyperlipoproteinemia and atherosclerosis : dietary intervention. *American journal of medicine*, 75 : 15 - 17, May.

**LAMB, D.R. 1984.** Physiology of exercise: responses and adaptations. 2nd ed. New York : MacMillan. 489 p.

**LA PLACE, J. 1984.** Health. 4th ed. Englewood Cliffs : Prentice Hall. 555 p.

**LEENEN, F.H.H. & HAYNES, R.B. 1990.** Controlling high blood pressure. USA : Prima Publishing. 161 p.

**LEON, A.S. 1983.** Exercise and risk of coronary heart disease. (*In Exercise and health : American academy of physical education papers, no. 17. Fifty-fourth annual meeting held in Minneapolis, April 6 - 7. Minnesota : Human Kinetic Publishers. p 14 - 31.*)

**LEON, A.S. 1987.** Age and other predictors of coronary heart disease. *Medicine and science in sports and exercise*, 19(2) : 159 - 167, Apr.

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

**LIPID RESEARCH CLINICS CORONARY PRIMARY PREVENTION TRAIL. 1984.** The lipid research clinics coronary primary prevention trail results. Part II : the relationship of reduction in the incidence of coronary heart disease to cholesterol lowering. *Journal of the American medical association*, 251(3) : 365 - 374, Jan.

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

**LRC - CPPT**

kyk

**LIPID RESEARCH CLINICS CORONARY PRIMARY PREVENTION TRAIL.**

**MACJIEKO, J., HOLMES, D., KOTTKE, B., ZINMEISTER, A.R., DIHN, D.M. & MAO, S. 1983.** Apolipoprotein A-1 as a marker of angiographically assessed coronary artery disease. *New England journal of medicine*, 309 : 385 - 389.

**MACKINTOSH, A. 1984.** The heart disease reference book: direct and clear answers to everyone's questions. London : Harper & Row. 221 p.

**MANNINEN, V., ELO, M.O., FRICK, M.H., HAAPA, K., HEIDONEN, O.P., HEINSALMI, P., HELO, P., HUTTUNEN, J.K., KAITANIEMI, P., KOSKINNT, P., MAENPAA, H., MALKONEN, M., MANTTARI, M., NOROLA, S. & PASTERNAK, A. 1988.** Lipid alterations and decline in the incidence of coronary heart disease in the Helsinki heart study. *Journal of the american medical association*, 260(5) : 641 - 651, Aug.

**MATTESON, M. & IVANCEVICH, J. 1987.** Worker health and Type - A organizations. *Business and health*, 4 : 12 - 15.

**McARDLE, W.D., KATCH, F.I. & KATCH, V.L. 1986.** Exercise physiology : energy, nutrition and human performance. Philadelphia : Lea & Febiger. 696 p.

**McKINNEY, M.E. & MELLION, M.B. 1988.** Exercise and hypertension. (In Mellion, M.B., ed. Sports injuries and athletic problems. Philadelphia : Hanley & Belfus. p. 98 - 109.)

**McMILLAN, M. 1993.** Coping with a low-cholesterol lifestyle. Pretoria : Sigma Press. 118 p.

**MELBY, C.L., LYLE, R.M. & HYNER, G.C. 1988.** Beyond blood pressure screening : a rationale for promoting the primary prevention of hypertension. *American journal of health promotion*, 3(2) : 5 - 11, Fall.

**METIVIER, G. & GAUTHIER, R. 1988.** The effects of acute physical exercise on blood serum cholesterol, triglycerides, human growth hormone (H.G.H.) and free thyroxine (T4) in men over fifty years of age. *Journal of sports medicine and physical fitness*, 28(1) : 7 - 10.

**MEYER, B.J. 1988.** Bloeddruk en bloedsirkulasie : arteriële en veneuse bloedvloei. (In Meyer, B.J., red. Die fisiologiese basis van geneeskunde. 4de uitg. Pretoria : HAUM. p 35.1 - 35.10.)

**MEYER, B.J. & MEYER, A.C. 1988.** Patofisiologie : hipertensie, hartversaking en skok. (In Meyer, B.J., red. Die fisiologiese basis van geneeskunde. 4de uitg. Pretoria : HAUM. p 40.1 - 40.14.)

**MILNE, J., OPIE, L., SEFTEL, H., SEEDAT, Y.K. & JOUBERT, P. 1990.** The treatment of mild to moderate uncomplicated hypertension. Part 1. *Cardiovascular journal of Southern Africa*, 1(3) : 144 - 147.

**MINAAR, G.G. 1985.** Stresbeheerseminaar. Pretoria : Infoplan.

**MOORE, C.E., HARTUNG, G.H., MITCHELL, R.E., KAPPUS, C.M. & HINDERLITTER, J. 1983.** The relationship of exercise and diet to high-density lipoprotein cholesterol levels in women. *Metabolism*, 32(2) : 189 - 196.

**MORRISON, J.F., VAN MALSEN, S. & NOAKES, T.D. 1984.** Leisure-time physical activity levels, cardiovascular fitness and coronary risk factors in 1015 white Zimbabweans. *South-African medical journal*, 65 : 250 - 256, Feb.

**MOTOWIDLO, S., MANNING, M. & PACKARD, J. 1987.** Occupational stress : its causes and consequences for job performance. *Journal of applied psychology*, 71(4) : 618 - 619.

**MULCAHY, R. 1980.** Beat heart disease : a cardiologist explains how you can help your heart and enjoy a healthier life. 2nd ed. Hong Kong : South China Printing. 126 p.

**MUNDAL, H.L.R. & ERIKSSSEN, J. 1985.** Coronary risk factors and incidence of coronary death in relation to physical fitness : seven-year follow-up study of middle-aged and elderly men. *European heart journal*, 6 : 147 - 157.

**NORDENBERG, D., YIP, R. & BINKIN, N.J. 1990 :** The effect of cigarette smoking on hemoglobin levels and anemia screening. *Journal of the American medical association*, 264(12) : 1556 - 1559, Sept.

**ORNISH, D. 1990.** Reversing heart disease. New York : Random House. 631 p.

**OSTER, G. & EPSTEIN, A. 1986.** Primary prevention and coronary heart disease : the economic benefits of lowering serum cholesterol. *American journal of public health*, 76(6) : 647 - 656, Jun.

**PAFFENBARGER, R.S. 1985.** Physical activity as a defence against coronary heart disease. (In Connor, W.E. & Bristow, J.D., eds. Coronary heart disease prevention, complications, and treatment. Philadelphia : Lippincott. p. 135 - 151.)

**PAFFENBARGER, R.S. 1987.** Physical activity at work: effects on coronary heart diseases risk. (In Niftrik, J. & Du Plooy, N., eds. Proceedings: second South African Medicine Association congress. Cape Town : Medical News Group. p. 114 - 119.)

**PALATINI, P. 1988.** Blood pressure behaviour during physical activity. *Sports medicine*, 5(6) : 353 - 374, Jun.

**PELLETIER, K. & LUTZ, R. 1988.** Healthy people - healthy business : a critical review of stress management in the workplace. *American journal of health promotion*, 2(3) : 5 - 12, Fall.

**PHELPS, J.R. 1987.** Physical activity and health maintenance exactly what is known. *The western journal of medicine*, 146(2) : 200 - 206.

**PITTSBURGH, U. 1984.** Progressive relaxation training in cardiac rehabilitation : effect on psychologic variables. *Nursing research*, 33(5) : 283 - 287, Sept/Oct.

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

**POMERLEAU, O.F., SCHERZER, H.H., GRUWBERG, N.E., POMERLEAU, C.S., JUDGE, J. & FERTIG, J.B. 1987.** The effects of acute exercise on subsequent cigarette smoking. *Behavioral medicine*, 10(2) : 117 - 127.

**POOLE, P.W. 1984.** Exercise, coronary heart disease and risk factors : a brief report. *Sports medicine*, 1(5) : 341 - 349, Sept/Oct.

**POWELL, K.E. 1988.** Habitual exercise and public health : an epidemiological view (*In* Dishman, R., *ed.* Exercise adherence: its impact on public health. Champaign, Ill. : Human Kinetics Books. p. 15 - 39.)

**PRETORIUS, P.J., MALAN, N.T., STRYDOM, G.L., ELOFF, F.C., LAUBSCHER, P.J., HUISMAN, H.W., DE KLERK, F.A.J. & VAN DER MERWE, J.S. 1989.** Occupational stress as a risk factor in ischaemic heart disease with specific reference to the development of appropriate intervention programmes - chamber of mines university special projects scheme. Potchefstroom : PU vir CHO. 94 p.

**RAAD VIR GEESTESWETENSKAPLIKE NAVORSING, 1982.** Verslag van die Werkkomitee : Fisiologiese verdienste / gevare van sport en oefening. Pretoria. 89 p. (Ondersoek na fisiologiese aspekte van sport, nr. 14.) (Voorsitter : G.L. Strydom.)

**REMINGTON, P., FORMAN, M., GENTRY, E., MARKS, J.S., HOGELIN, G. & TROWBRIGHE, F.L. 1985.** Current smoking trends in the United States : the 1981 - 1983 behavioral risk factor surveys. *Journal of the American medical association*, 253(20) : 2975 - 2978, May.

**RGN, 1982**

*kyk*

**RAAD VIR GEESTESWETENSKAPLIKE NAVORSING.**

**ROSSOUW, J.E., STEYN, K., BERGER, G.M.B., VERMAAK, W.J.H., KOCK, J., SEFTEL, H.C. & GEVERS, W. 1988.** Action limits for serum total cholesterol : a statement for the medical profession by an *ad hoc* committee of the heart foundation of Southern Africa. *South African medical journal*, 73(12) : 693 - 700, Jun.

**SEEDAT, Y.K. 1982.** Hypertension and its complications, with emphasis on rehabilitation and secondary prevention. *South African medical journal*, 62(15) : 516 - 518, Oct.

**SELYE, H. 1956.** The stress of life. New York : McGraw-Hill. 324 p.

**SELYE, H. 1974.** Stress without distress. Philadelphia : Lippincott. 171 p.

**SETHI, A.S. & SCHULER, R.S. 1984.** Handbook of organizational stress coping strategies. Cambridge, Massachusetts : Harper & Row. 319 p.

- SHAPER, A.G., POCOCK, S.J., WALKER, M., COHEN, N.M., WALE, C.J. & THOMSON, A.G. 1981.** British regional heart study : cardiovascular risk factors in middle-aged men in 24 towns. *British medical journal*, 283 : 179 - 186.
- SHARKEY, B.J. 1984.** Physiology of fitness. 2nd ed. Champaign, Ill : Human Kinetics Books. 364 p.
- SHEPHARD, R.J. 1982.** Physiology and biochemistry of exercise. New York : Praeger. 672 p.
- SHEPHARD, R.J. 1986.** Fitness and health in industry. London : Karger. 315 p.
- SHEPHARD, R.J. 1994.** Aerobic fitness and health. Champaign, Ill : Human Kinetics Books. 358 p.
- SMITH, I.F. 1983.** Die invloed van geprogrammeerde inoefening op die persoonlikheidsfunksionering by uitvoerende amptenare. Potchefstroom : PU vir CHO. (Proefskrif - BA. Honns.) 130 p.
- SMITH, T. 1990.** Heart attacks - prevent and survive. Oxford : Sheldon Press Ltd. 136 p.
- SOBOLSKI, J., KORNTZER, M., DEBACKER, G., DRAMAIX, M., ABRAMOWICZ, M., DEGRE, S. & DENOLIN, H. 1987.** Protection against ischemic heart disease in the Belgian physical fitness study : physical fitness rather than physical activity. *American journal of epidemiology*, 125(4) : 601 - 610.
- STRYDOM, G.L., KOTZE, J.P., ROUX, F.G., SCHOEMAN, J.J., JOUBERT, L.J., VAN DER MERWE, A.M., VAN DER WESTHUIZEN, D.C. & DREYER, L.I. 1991.** Die fisieke aktiwiteitsprofiel van S.A. blanke mans en dames, 10 - 64 jaar, in enkele Transvaalse stede (VIGHOR-studie). *Suid-Afrikaanse tydskrif vir navorsing in sport, liggaamlike opvoedkunde en ontspanning*, 14(2) : 65 - 76.
- THOMAS, G.S., LEE, P.R., FRANKS, P. & PAFFENBARGER, R.S. 1981.** Exercise and health: the evidence and the implications. Cambridge : Gunn & Hain. 228 p.
- TORSVALL, L. 1981.** Sleep after exercise : a literature review. *Journal of sport medicine*, 21 : 218 - 225.
- TROXLER, R.G. & SCHWERTNER, H.A. 1985.** Cholesterol, stress, lifestyle and coronary heart disease. *Aviation, space, environmental medicine*, 56(7) : 660 - 665.
- TSAI, S.P., COWLES, S.R. & ROSS, C.E. 1990.** Smoking and morbidity frequency in a working population. *Journal of occupational medicine*, 23(3) : 245 - 249.
- TUCKER, L.A. 1989.** Use of smokeless tobacco, cigarette smoking, and hypercholesterolemia. *American journal of public health*, 74(8) : 1048 - 1050.

**TUOMILEHTO, J., MARTI, B., SALONEN, J.T., VIRTALA, E., LATHI, T. & PUSKA, P. 1987.** Leisure-time physical activity inversely related to risk factors for coronary heart disease in middle-aged Finnish men. *European heart journal*, 8 : 1047 - 1055.

**UYS, R. & COETZEE, J.J. 1989.** Selfbestuur en selfinstandhouding by die moderne bestuurder. Navorsingsprojek : NSB, Potchefstroom : Publikasie van die Potchefstroomse Universiteit vir Christelike Hoër Onderwys. 143 p.

**VAN DER MERWE, A.M. 1984.** Die rol van vyf risikofaktore in die etiologie van hartsiektes in twee industriële gebiede in Suid-Afrika. Pretoria : Universiteit van Pretoria. (Verhandeling - M.A.) 189 p.

**VAN GRAAN, F. 1984.** Workstress. Institute for safety engineers, Vaal Triangle Campus. Potchefstroom : PU for CHE. 380 p.

**VOLUCK, P.R. 1987.** The work environment - burning legal issues of smoking in the workplace. *Personnel journal*, 66(6) : 140 - 143.

**VU TRAN, Z. & BRAMMELL, H.L. 1989.** Effects of exercise on serum lipid and lipoprotein in post myocardial infarction patients : a meta-analysis. *Journal of cardiopulmonary rehabilitation*, 9(6) : 250 - 255.

**WEISS, S.M. 1988.** Stress management in the treatment of hypertension. Part II. *American heart journal*, 116(2) : 645 - 649.

**WENGER, N.K. 1988.** Quality of life issues in hypertension : consequences of diagnosis and considerations in management. *American heart journal*, 166(2) : 628 - 632.

**WILLIAMS, R.T., KRAUS, R.M., WOOD, P.D., LINDGREN, F.T., GROTH, C. & VRANIZON, K.M. 1986.** Lipoprotein subfractions of runners and sedentary men. *Metabolism*, 35(1) : 45 - 52.

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

**WILLIAMS, P.T., WOOD, P.D., HASKELL, W.L. & VRANIZAN, K. 1982.** The effects of running mileage and duration on plasma lipoprotein levels. *Journal of the American Medical Association*, 247(19) : 2674 - 2679, May.

**WOLFFE, J.B. 1966.** Situational stresses as cause of cardiovascular disease. (In Raab, W., ed. Prevention of ischemic heart disease. Illinois : Charles Thomas Publishers. p. 208 - 211.)

**WOOD, P.D., HASKELL, W.L., BLAIR, S.N., WILLIAMS, P.T., KRAUSS, R.M., LINDGREN, F.T., ALBERS, P.H., HO, P.H. & FARQUHAR, J.W. 1983.** Increased exercise level and plasma lipoprotein concentrations : A one-year, randomized controlled study in sedentary, middle-aged men. *Metabolism*, 32(1) : 31 - 39.

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

**WYNDHAM, C.H. 1979.** The role of physical activity in the prevention of ischaemic heart disease. *South African medical journal*, 56 : 7 - 13.

**WYNDHAM, C.H. 1981.** The loss of premature deaths of economically active manpower in the various populations of the RSA. *South African medical journal*, 6(11) : 411 - 418, Sept.

**YACH, D. 1982.** Economic aspects of smoking in South Africa. *South African medical journal*, 62 : 167 - 170, Jul.

**YOUNG, R.J. & ISMAIL, A.H. 1976.** Personality differences of adult men before and after a physical fitness program. *Research quarterly*, 47 : 513 - 519.

# **AANHANGSEL A**

## AANHANGSEL A

### AFDELING A: PERSOONLIKE GEGEWENS

Vul die volgende persoonlike gegewens in:

1.1 **Naam van maatskappy:** \_\_\_\_\_

1.2 **Voorletters en van:** \_\_\_\_\_

1.3 **Woonadres:**

1.3.1 **Straat:** \_\_\_\_\_

1.3.2 **Dorp/Stad:** \_\_\_\_\_

1.4 **Telefoonnommer:** Tuis: \_\_\_\_\_

Werk: \_\_\_\_\_

1.5 **Datum van opname:**

Dag: \_\_\_\_\_

Maand: \_\_\_\_\_

Jaar: \_\_\_\_\_

1.6 **Geboortedatum:**

Dag: \_\_\_\_\_

Maand: \_\_\_\_\_

Jaar: \_\_\_\_\_

1.7 **Beroep (titel):** \_\_\_\_\_

1.8 **Dui toepalike antwoord met "X" aan:**

1     Maanlik

2     Vroulik

**1.9 U klassifikasie:**

- |   |          |   |        |
|---|----------|---|--------|
| 1 | Blank    | 3 | Indiër |
| 2 | Kleuring | 4 | Swart  |

**1.10 U huwelikstatus:**

- |   |           |   |                  |
|---|-----------|---|------------------|
| 1 | Getroud   | 3 | Geskei           |
| 2 | Ongetroud | 4 | Weduwee/wewenaar |

**1.11 U huistaal:**

- 1 Afrikaans
- 2 Engels
- 3 Ander

**1.12 Wat is u hoogste akademiese kwalifikasie?**

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

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

## **AFDELING B: KORONÊRE HARTSIEKTE (KHS) RISIKOFAKTORE**

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

### **2.1 Oorerflike:**

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

### **2.2 Is u al ooit ingelig dat u hoë bloeddruk het?**

- 1 Nee
- 2 Ja, maar ek volg my dokter se raad en kry gereelde ondersoeke
- 3 Ja, maar dis nie in die afgelope 6 maande gekontroleer nie
- 4 Ja, maar dit word deur medikasie beheer
- 5 Ja, ek behoort medikasie te neem, maar het die afgelope paar maande nagelaat

### **2.3 Diabetes Mellitus (Suikersiekte)**

- 1 Geen probleem daarmee
- 2 Familiegeskiedenis van suikersiekte
- 3 Beheerde hipoglisemie (laebloedsuiker)
- 4 Suikersiekte (beheer deur dieet en oefeninge)
- 5 Suikersiekte (insulienafhanklik)

### **2.4 Rookgewoontes:**

- 1 Nog nooit gerook nie
- 2 Opgehou vir meer as 1 jaar
- 3 Slegs pyp of sigarete
- 4 1 - 20 sigarete per dag
- 5 Meer as 20 sigarete per dag

**2.5 Longprobleme:**

- 1 Geen longprobleme in die verlede nie
- 2 Bietjie probleme in die verlede
- 3 Ligte asma of brongitis
- 4 Emfiseem, kwaai asma of brongitis
- 5 Ernstige longprobleme

**2.6 Kan u 2 - 3 kilometer vinnig stap sonder enige abnormale kortasemigheid of borspyn?**

- 1 Ja
- 2 Nee

**2.7 Indien nie, wat is u probleem?**

- 1 Onfiks
- 2 Swak gesondheid
- 3 Stap nooit so vêr nie
- 4 Weet nie

**2.8 Neem u enige medikasie op 'n gereelde basis?**

- 1 Ja
- 2 Nee

**2.8.1 Indien "JA", watter soort medikasie?**

- 1 \_\_\_\_\_
- 2 \_\_\_\_\_
- 3 \_\_\_\_\_

**2.9 Het u enige probleme met pyn laag in die rug?**

- 1 Ja
- 2 Soms
- 3 Nee

**2.10 Het u enige las met breuke?**

- 1 Geen
- 2 Liesbreuk
- 3 Mantelvleisbreuk
- 4 Ander (spesifiseer): \_\_\_\_\_

**2.11 Het u dokter u al ooit meegedeel dat u enige hartkwaal het?**

- 1 Ja
- 2 Nee

**2.12 Indien "JA", wat was die aard van die probleem?**

- 1 Hartversaking
- 2 Hartaanval (koronêre trombose)
- 3 Miokarditis (inflammasie van die hartspier)
- 4 Artimieë (ongereelde hartklop)
- 5 Tagikardieë (ongereelde hartklop)
- 6 Hartgesuis
- 7 Rumatiese hartsiekte
- 8 Angina
- 9 Ander: \_\_\_\_\_

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

- 1 Cholesterol
- 2 Trigliseriede
- 3 Uriensuur

## **AFDELING C: GESONDHEIDSGEWOONTES**

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

### **3.1 Mediese ondersoek/diagnostiese toetse:**

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

### **3.2 Spysverteringstelsel:**

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

### **3.3 Ontbyt - hoe neem u ontbyt:**

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

### **3.4 Slaapgewoontes:**

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

**3.5 Alkoholiname:**

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

**3.6 Dieet:**

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

**AFDELING D: ALGEMENE VEILIGHEID**

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

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

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

**4.2 Ek bly binne die spoedgrens:**

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

**4.3 Ek gebruik altyd 'n veiligheidsgordel as ek bestuur:**

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

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

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

**4.5 Gedrag wat risiko inhou (soos motorfietsry, hangswaef, bergklim):**

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

**AFDELING E: PERSOONLIKE FAKTORE**

**5.1 Liefde en huwelik:**

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

**5.2 Werkbevrediging:**

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

**5.3 Sosiaal:**

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

**AFDELING F: PSIOLOGIESE FAKTORE**

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

**6.1 Spanning/Gespannedheid:**

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

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

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

**6.3 VOel u dat die lewe nie die moeite werd is nie?**

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

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

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

**6.5 Werk angs stremmend in op u daaglikse aktiwiteite?**

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

**6.6 Ervaar u tydperke van depressie?**

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

**6.7 Voel u moeg en sonder motivering?**

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

**AFDELING G: BEROEPSAKTIWITEIT**

**7.1 Wanneer is u in u huidige pos aangestel?**

Maand: \_\_\_\_\_

Jaar: \_\_\_\_\_

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

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

\_\_\_\_\_ ure

**7.3 Hoeveel uur per naweek bestee u aan u beroep?**

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

\_\_\_\_\_ ure

**7.4 Reistyd van en na die kantoor (per dag):**

\_\_\_\_\_ minute

**7.5 Sosiale verpligtinge met betrekking tot u werk na normale werkure (per week)**

\_\_\_\_\_ minute

**7.6 Toon u fisieke aktiwiteitsvlak binne die werksituasie aan op die skaal:**

- 1 Sedentêr
- 2 Stap 25 % van die tyd
- 3 Stap 50 % van die tyd
- 4 Stap 75 % van die tyd
- 5 Stap deurlopend

**7.7 Hoeveel dae was u in die loop van die laaste jaar afwesig a.g.v. siekte:**

\_\_\_\_\_ dae

**AFDELING H: FISIEKE AKTIWITEITSPROFIEL**

**8.1 Neem u gereeld (ten minste een keer per week) aan enige fisieke aktiwiteit, ontspanning of sport na werk deel (AANHANGSEL A)?**

Ja: (Voltooi vraag op bl 12)

Nee: (Gaan na vraag 8.4 op bl 14)

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

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

### 8.2.1 SOMER

	<b>Kode Aanhangsel "A"</b>	<b>Intensiteit</b>	<b>Duur</b>	<b>Frekwensie</b>
1				
2				
3				

### 8.2.2 WINTER

	<b>Kode Aanhangsel "A"</b>	<b>Intensiteit</b>	<b>Duur</b>	<b>Frekwensie</b>
1				
2				
3				

### 8.3 U het aangedui dat u gereeld aan sportaktiwiteite deelneem.

Dui asseblief aan hoe belangrik u elk van die volgende redes ag vir u deelname (vul in 1, 2 of 3 na belang van u keuse)

#### SKAAL:

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

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

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

**SKAAL:**

1 = Nie belangrik nie

2 = Belangrik

3 = Baie belangrik

1	Te min tyd
2	Te min belangstelling
3	Te oud
4	Televisie
5	Swak gesondheid
6	Te lui
7	Besering
8	Gebrek aan fasiliteite
9	Gebrek aan leiers

8.5 Neem u deel aan enige ontspanningsaktiwiteite?

(Aanhangsel "B" vir kodes)

Ja

Nee

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

	<b>Kode Aanhangsel "A"</b>	<b>Intensiteit</b>	<b>Duur</b>	<b>Frekwensie</b>
1				
2				
3				

## APPENDIX "A"

001	-	AEROBATICS	044	-	JUDO
002	-	ACROSPORT	045	-	LONG-DISTANCE HORSE RIDING
003	-	AIRGUN SHOOTING	046	-	LIFE-SAVING
004	-	ARCHERY	047	-	LIGHT TACKLE BOAT ANGLING
005	-	ATHLETICS	048	-	MASTERS ATHLETICS
006	-	BADMINTON	049	-	NATIONAL SHOOTING
007	-	BALOOING	050	-	NETBALL
008	-	BASEBALL	051	-	PARACHUTING
009	-	BASKETBALL	052	-	PARAPLEGIC SPORT
010	-	BILLIARD / SNOOKER	053	-	PENTHATHLON
011	-	BODY BUILDING	054	-	PHYSICAL EXERCISES (HOME)
012	-	BOWLING	055	-	PISTOL SHOOTING
013	-	BOXING	056	-	POLO
014	-	CANOEING	047	-	POLOCROSSE
015	-	CAR & MOTORCYCLE SPORT	058	-	PONY CLUB
016	-	CLAY PIGEON SHOOTING	059	-	POWER BOATING
017	-	CYCLING	060	-	POWER FLYING
018	-	CRICKET	061	-	PRACTICAL PISTOL SHOOTING
019	-	CROQUET	062	-	REC-GYMNASTICS
020	-	CROSS COUNTRY	063	-	ROCK AND BEACH ANGLING
021	-	CRUISING	064	-	ROLLER-SKATE HOCKEY
022	-	DARTS	065	-	ROLLER SKATING
023	-	DISTANCE CASTING	066	-	ROWING
024	-	DRESAGE	067	-	JOGGING
025	-	FENCING	068	-	SCHWINGER
026	-	FOOTBALL	069	-	SCUBA DIVING
027	-	FORMULA-K MOTOR SPORT	070	-	SCUBA SURFING
028	-	FRESH-WATER ANGLING	071	-	SERVICE RIFLE SHOOTING
029	-	GAME FISH ANGLING	072	-	SHEPHER DOGS
030	-	GOLF	073	-	SKI-BOAT
031	-	GLIDING	074	-	SMALLBORE RIFLE SHOOTING
032	-	GYMKHANA	075	-	BASEBALL
033	-	GYMNASIUM (HEALTH CLINCIS)	076	-	SQUASH
034	-	GYMNASTICS	077	-	SURF LIFE-SAVING
035	-	HANDBALL	078	-	SURFING
036	-	HANG GLIDING	079	-	SWIMMING
037	-	HOCKEY	080	-	TABLE TENNIS
038	-	ICE-HOCKEY	081	-	TENNIQUOITS
039	-	ICE-SKATING	082	-	TENNIS
040	-	INLAND CASTING	083	-	TENPIN BOWLING
041	-	JUKSKEI	084	-	TRAMPOLINE SPORT
087	-	UNDERWATER SPORT	092	-	WEIGHT-LIFTING
088	-	VETAN & VINTAGE MOTOR SPORT	093	-	WINDSURFING
089	-	VOLLEYBALL	094	-	WRESTLING
090	-	WATERSKIING	095	-	YACHTING
091	-	WATERSKI RACING			

## APPENDIX "B"

001	-	ADVENTURE TOURS	029	-	PARACHUTING
002	-	ANGLING	030	-	RADIO DRIVING OR FLYERS
003	-	BALLET	031	-	RIFLE SHOOTING
004	-	BOERESPORT	032	-	ROLLER SKATING
005	-	CAMPING	033	-	SCALE MODEL BOAT SPORT
006	-	CANOEING / ROWING	034	-	SAILING
007	-	CAR & MOTORCYCLE SPORT	035	-	SHOOTING
008	-	CHESS	036	-	SNOOKER / BILLIARDS
009	-	CLAY PIGEON SHOOTING	037	-	SURFING
010	-	CYCLING	038	-	SWIMMING
011	-	DANCING	039	-	TENPIN BOWLING
012	-	DARTS	040	-	TRIMPARK ACTIVITIES
013	-	GARDENING	041	-	UNDERWATER ACTIVITIES (SCUBA)
014	-	HANG-GLIDING	042	-	VELD AND VLEI
015	-	HOBBIES	043	-	WALKING
016	-	HIKING	044	-	WATERSKIING
017	-	HOMEBUILT AIRCRAFT	045	-	WOODWORK
018	-	HORSERIDING	046	-	YOGA
019	-	HUNTING			
020	-	ICE-SKATING			
021	-	JOGGING			
022	-	JUKSKEI			
023	-	MODEL PLANES			
024	-	AEROBICS			
025	-	WINDSURFING			
026	-	MODERN DANCING			
027	-	MOTORBOATING			
028	-	MOUNTAINEERING			

## **AANHANGSEL B**

--	--	--	--

1
---

**JENKINS SE AKTIWITEITSVRAELYS**

CD JENKINS, SJ ZYZANSKI, RH ROSENMAN  
(VORM C)

VAN: \_\_\_\_\_ VOORLETTERS: \_\_\_\_\_

1. WERKTITEL: \_\_\_\_\_

2. OUDERDOM MET LAASTE VERJAARDAG IN JARE: \_\_\_\_\_

3. GESLAG \_\_\_\_\_


Kopiereg: The Phycological Corporation, 1979.  
Geoutoriseerde vertaling deur DJW Strümpher, 1983

# JENKINS SE AKTIWITEITVRAELYS

1

CD Jenkins, SJ Zyzanski, RH Rosenman  
(Vorm C)

Hierdie vraelys stel vrae omtrent aspekte van gedrag wat nuttig gevind is by mediese diagnose. Elke mens is anders, dus is daar nie "regte" en "verkeerde" antwoorde nie.

Kies by elke vraag die antwoord wat vir u waar is en trek 'n kringetjie om die syfer in die blokkie na die antwoord. Merk net één antwoord op elke vraag. As u van plan verander, vee die ou merk goed uit.

1. Het u ooit moeite om tyd te vind om u hare te laat sny of te laat doen?

Nooit	1	7
Soms	2	
Byna altyd	3	

2. Hoe dikwels dryf u werk u om baie aktief te wees?

Minder dikwels as die meeste mense se werk	1	8
Omtrent gemiddeld	2	
Meer as die meeste mense se werk	3	

3. Word u daaglikse lewe meestal gevul deur

Probleme wat om 'n oplossing vra?	1	9
Uitdagings wat die hoof gebied moet word?	2	
'n Taamlik voorspelbare roetine van gebeure?	3	
Nie genoeg dinge om u geïntereiseerd of besig te hou nie?	4	

Kopiereg: The Phycological Corporation, 1979.  
Geoutoriseerde vertaling deur DJW Strümpher, 1983

1
---

4. Sommige mense lei 'n kalm, voorspelbare lewe. Ander bevind hulle dikwels voor veranderinge, veelvuldige onderbrekings, ongemak of "dinge wat verkeerd loop". Hoe dikwels ondervind u sulke klein (of groot) ergernisse of frustrasies?

Verskeie kere per dag	1	10
Omtrent een keer per dag	2	
'n Paar keer per week	3	
Een keer per week	4	
Een keer per maand of minder	5	

5. Wanneer u onder druk of spanning is, wat doen u gewoonlik?

Doen onmiddellik iets daaromtrent	1	11
Beplan sorgvuldig voordat u iets doen	2	

6. Hoe vinnig eet u gewoonlik?

Ek is gewoonlik eerste klaar	1	12
Ek eet 'n bietjie vinniger as gemiddeld	2	
Ek eet teen omtrent dieselfde tempo as die meeste mense	3	
Ek eet stadiger as die meeste mense	4	

7. Het u vrou/man of 'n vriend/-in u al ooit gesê dat u te vinnig eet?

Ja, dikwels	1	13
Ja, een of twee keer	2	
Nee, nooit	3	

1

8. Hoe dikwels vind u dat u meer as een ding gelyk doen, soos werk terwyl u eet, lees terwyl u aantrek, of probleme probeer oplos terwyl u bestuur?

Ek doen twee dinge gelyk wanneer enigsins moontlik	1	14
Ek doen dit net wanneer ek 'n gebrek aan tyd het	2	
Ek doen selde of nooit meer as een ding gelyk	3	

9. Wanneer u na iemand luister en die persoon neem te lank om by die punt uit te kom, hoe dikwels voel u om hom/haar aan te jaag?

Dikwels	1	15
Soms	2	
Byna nooit	3	

10. Hoe dikwels lê u werklik woorde in die persoon se mond om die gesprek te bespoedig?

Dikwels	1	16
Soms	2	
Byna nooit	3	

11. As u u vrou/man of 'n vriend/-in sê dat u mekaar êrens op 'n bepaalde tyd sal ontmoet, hoe dikwels kom u laat?

Af en toe	1	17
Selde	2	
Ek is nooit laat nie	3	

1

12. Hoe dikwels vind u dat u êrens heen haas selfs wanneer daar baie tyd is?

Dikwels	1	18
Soms	2	
Byna nooit	3	

13. Gestel u moet iemand op 'n openbare plek ontmoet (straathoek, voorpportaal van 'n gebou, restaurant) en die ander persoon is reeds 10 minute laat. Wat sal u doen?

Sit en wag	1	19
Loop rond terwyl u wag	2	
Dra gewoonlik leesstof of skryfpapier sodat ek iets gedoen kan kry terwyl ek wag	3	

14. Wanneer u in 'n tou moet wag by 'n restaurant, 'n winkel of die poskantoor, wat doen u?

Aanvaar dit kalm	1	20
Voel ongeduldig, maar wys dit nie	2	
Voel so ongeduldig dat iemand wat my dophou sal kan sê ek is rusteloos	3	
Weier om in die tou te wag en vind maniere om sulke oponthoude te vermy	4	

15. Wanneer u 'n spel met jong kinders van omtrent 10 jaar oud speel (of wanneer u dit in die verlede gedoen het), hoe dikwels laat u hulle doelbewus wen?

Die meeste van die tyd	1	21
Die helfte van die tyd	2	
Net soms	3	
Nooit	4	

1

16. Toe u jonger was, het die meeste mense u beskou as

Beslis iemand wat hoë eise aan hom-/haarself stel en met ander meeding?	1	
Waarskynlik iemand wat hoë eise aan hom-/haarself stel en met ander meeding?	2	
Waarskynlik meer ontspanne en gemaklik?	3	
Beslis meer ontspanne en gemaklik?	4	22

17. Beskou u uself deesdae as

Beslis iemand wat hoë eise aan hom-/haarself stel en met ander meeding?	1	
Waarskynlik iemand wat hoë eise aan hom-/haarself stel en met ander meeding?	2	
Waarskynlik meer ontspanne en gemaklik?	3	
Beslis meer ontspanne en gemaklik?	4	23

18. Sou u vrou/man (of beste vriend/-in) u beoordeel as

Beslis iemand wat hoë eise aan hom-/haarself stel en met ander meeding?	1	
Waarskynlik iemand wat hoë eise aan hom-/haarself stel en met ander meeding?	2	
Waarskynlik meer ontspanne en gemaklik?	3	
Beslis ontspanne en gemaklik?	4	24

1

19. Sou u vrou/man (of beste vriend/-in) u algemene vlak van aktiewiteit beoordeel as

Te stadig - behoort meer aktief te wees?	1	25
Omtrent gemiddeld - meestal besig?	2	
Te aktief - behoort stadiger te gaan?	3	

20. Sou mense wat u goed ken, saamstem dat u u werk te ernstig opneem?

Beslis ja	1	26
Waarskynlik ja	2	
Waarskynlik nee	3	
Beslis nee	4	

21. Sou mense wat u goed ken, saamstem dat u minder energie as die meeste mense het?

Beslis ja	1	27
Waarskynlik ja	2	
Waarskynlik nee	3	
Beslis nee	4	

22. Sou mense wat u goed ken, saamstem dat u geneig is om maklik geïrriteerd te raak?

Beslis ja	1	28
Waarskynlik ja	2	
Waarskynlik nee	3	
Beslis nee	4	

1

23. Sou mense wat u goed ken, saamstem dat u geneig is om die meeste dinge gehaas te doen?

Beslis ja	1	29
Waarskynlik ja	2	
Waarskynlik nee	3	
Beslis nee	4	

24. Sou mense wat u goed ken, saamstem dat u wedywering (kompetisie) geniet en u bes doen om te wen?

Beslis ja	1	30
Waarskynlik ja	2	
Waarskynlik nee	3	
Beslis nee	4	

25. Hoe was u mumeur toe u jonger was?

Vurig en moeilik om te beheer	1	31
Vinnig, maar beheerbaar	2	
Geen probleem nie	3	
Ek het byna nooit kwaad geword nie	4	

26. Hoe is u humeur deesdae?

Vurig en moeilik om te beheer	1	32
Vinnig, maar beheerbaar	2	
Geen probleem nie	3	
Ek word byna nooit kwaad nie	4	

1

27. As u reg in die middel van 'n taak is en iemand (nie u baas nie) onderbreek u, hoe voel u gewoonlik?

Ek voel goed, want ek werk beter na 'n pouse af en toe	1	33
Ek voel net lig geïrriteer	2	
Ek voel regtig geïrriteer, want die meeste sulke onderbrekings is onnodig	3	

28. Hoe dikwels is daar spertye in u werk, dit wil sê dat 'n taak voor 'n bepaalde tyd klaar moet wees?

Daaglik of meer dikwels	1	34
Weeklik	2	
Maandeliks of minder	3	
Nooit	4	

29. Hierdie spertye beteken gewoonlik

Geringe druk vanweë hul roetine aard	1	35
Aansienlike druk, omdat oponthoud my hele werkgroep sal ontwrig	2	
Spertye kom nooit in my werk voor nie	3	

30. Stel u ooit by die wer of tuis vir uself spertye of kwotas?

Nee	1	36
Ja, maar net af en toe	2	
Ja, een keer per week of meer	3	

1
---

31. As u teen 'n spertyd werk, wat gebeur met die gehalte van u werk?

Beter	1	37
Slegter	2	
Dieselfde (druk maak geen verskil nie) onnodig	3	

32. Hou u ooit in u werk twee take gelyktydig aan die beweeg deur vinnig heen en weer tussen die twee te skakel?

Nee, nooit	1	38
Ja, maar net in noodgevalle	2	
Ja, gereeld	3	

33. Is u tevrede om vir die volgende vyf jaar op u huidige werkvlak te bly?

Ja	1	39
Nee, ek wil vooruit gaan	2	
Beslis nee; ek strewe daarna om vooruit te gaan en sou ontevrede wees as ek oor so 'n lang tyd nie bevorder is nie	3	

34. As u moet kies, wat sou u eerder wou hê

'n Klein verhoging in salaris <i>sonder</i> 'n bevordering na 'n hoër vlak	1	40
'n Bevordering na 'n hoër vlak <i>sonder</i> 'n verhoging in salaris	2	

1
---

35. Oor die afgelope drie jaar, het u ooit minder verlof geneem as die aantal dae wat u toekom?

Ja	1
Nee	2
My soort werk verskaf nie gereelde vakansies nie	3

41

36. Oor die afgelope drie jaar, hoe het u persoonlike jaarlikse inkomste verander?

Dit het dieselfde gebly of gedaal	1
Dit het effens gestyg (weens lewensduurteverhogings of outomatiese verhogings op grond van jare diens)	2
Dit het aansienlik gestyg	3

42

37. Hoe dikwels bring u saans werk of studiestof wat op u werk betrekking het, huis toe?

Selde of nooit	1
Een keer per week of minder	2
Meer as een keer per week	3

43

38. Hoe dikwels gaan u na u werkplek toe wanneer dit nie van u verwag word om daar te wees nie (soos saans of naweke)?

Dit is nie in my werk moontlik nie	1
Selde of nooit	2
Soms (minder as een keer per week)	3
Een keer per week of meer	4

44

39. As u vind dat u by die werk moeg word, wat doen u gewoonlik?

	1	
Werk 'n rukkie stadiger tot ek weer fris voel	1	
Dryf myself teen dieselfde pas ondanks die moegheid	2	45

40. As u in 'n groep is, hoe dikwels sien die ander mense na u op om leierskap?

Selde	1	
Omtrent so dikwels as wat hulle na ander opsien	2	
Meer dikwels as wat hulle na ander opsien	3	46

41. Hoe dikwels maak u geskrewe lysies om u te help onthou wat gedoen moet word?

Nooit	1	
Soms	2	
Dikwels	3	47

**By vrae 42 - 46, vergelyk uself met die gemiddelde werker in u huidige beroep en merk dan die akkurratste beskrywing.**

42. Ten opsigte van hoeveelheid inspanning, gee ek

Baie meer inspanning	1	
'n Bietjie meer inspanning	2	
'n Bietjie minder inspanning	3	
Baie minder inspanning	4	48

1

43. Ten opsigte van 'n sin vir verantwoordelikheid, is ek

Baie meer verantwoordelik	1	49
'n Bietjie meer verantwoordelik	2	
'n Bietjie minder verantwoordelik	3	
Baie minder verantwoordelik	4	

44. Ek vind dit nodig om my te haas

Baie meer dikwels	1	50
'n Bietjie meer dikwels	2	
'n Bietjie minder dikwels	3	
Baie minder dikwels	4	

45. Ten opsigte van presiesheid (sorgvuldigheid oor klein besonderhede), is ek

Baie meer presies	1	51
'n Bietjie meer presies	2	
'n Bietjie minder presies	3	
Baie minder presies	4	

46. Ek benader die lewe in die algemeen

Baie ernstiger	1	52
'n Bietjie ernstiger	2	
'n Bietjie minder ernstiger	3	
Baie minder ernstig	4	

1

**By vrae 47 - 49, vergelyk u huidige werk met u situasie vyf jaar gelede. As u nie vyf jaar gewerk het nie, verglyk u huidige werk met u eerste werk.**

47. Ek het meer ure per week gewerk

In my huidige pos	1	53
Vyf jaar gelede	2	
Kan nie besluit nie	3	

48. Ek het meer verantwoordelikheid gedra

In my huidige pos	1	54
Vyf jaar gelede	2	
Kan nie besluit nie	3	

49. Ek is beskou as op 'n hoër vlak (in prestige of sosiale aansien)

In my huidige pos	1	55
Vyf jaar gelede	2	
Kan nie besluit nie	3	

50. Hoeveel verskillende werktitels het u gedurende die afgelope 10 jaar gehad? (Maak seker dat u verskuiwings in soorte werk, verskuiwings na nuwe werkgewers en verskuiwings op en af in die firma tel)

0 - 1	1	56
2	2	
3	3	
4	4	
5 of meer	5	

1
---

51. Hoeveel onderrig het u ontvang?

0 - 4 jaar	1
5 - 8 jaar	2
Gedeeltelik hoërskoolopleiding	3
Hoërskoolopleiding voltooi	4
Ambagskool, tegniese kollege of besigheidskollege	5
3-jaar-opleiding, bv. Baccalaureusgraad of Technikon-diploma	6
Honneursgraad of 4-jaar-graad	7
Nagraadse werk aan 'n universiteit of 5 jaar en langer (bv. medies)	8

57

52. Toe u op skool, kollege of universiteit was, was u bestuurslid van enige groep, soos 'n leerling- of studenteraad, 'n vereniging of kaptein van 'n sport- of atletiekspan?

Nee	1
Ja, ek het een so 'n pos bekleed	2
Ja, ek het twee of meer sulke poste bekleed	3

58

53. Toe u op skool, kollege of universiteit was, was u lid van enige sportspanne?

Nee	1
Ja, een span	2
Ja, twee of meer spanne	3

59

1

Kantoorgebruik	RESPONDENT NR.					69 - 72
	KAART NR.					73
	PROJEK NR.					74 - 80

Jenkins Activity Survey. Copyright c 1979, 1969, 1966, 1965 by The Psychological Corporation, New York, N.Y. All rights reserved. Translation Copyright c 1982 by The Psychological Corporation, New York, N.Y. All rights reserved. Research purposes only.