

*Die effek van inoefening op enkele  
koronêre risikofaktore en hulle  
onderlinge verwantskap by  
Suid-Afrikaanse bestuurslui*

L.I. DREYER

***Die effek van inoefening op enkele  
koronêre risikofaktore en hulle  
onderlinge verwantskap by  
Suid-Afrikaanse bestuurslui***

***Lukas Ignatius Dreyer, M.A.***

*Proefskrif voorgelê vir die graad Philosophiae Doctor  
in die Departement Menslike Bewegingskunde  
aan die Potchefstroomse Universiteit vir  
Christelike Hoër Onderwys.*

**Promotor: Prof. G.L. Strydom**  
**Hulppromotor: Prof. H.S. Steyn**

**Potchefstroom**

**1996**

# VOORWOORD

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

- ◆ My promotor, Prof. G.L. Strydom se hulp, raad en ondersteuning te midde van 'n drukprogram as Departementshoof van die Departement Menslike Bewegingskunde en as Vise-President van die Suid-Afrikaanse Biokinetika Vereniging word hoog op prys gestel.
- ◆ Prof. H.S. Steyn van die statistiese konsultasiediens aan die PU vir CHO se hulp met die statistiese verwerking van die data word opreg waardeer.
- ◆ Mnr. Henk Malan vir die noukeurige taalversorging.
- ◆ My vrou, Carisma vir haar ondersteuning asook hulp ten opsigte van die taalversorging van die Engelse opsomming.
- ◆ My kollega's vir hulle belangstelling en ondersteuning.
- ◆ Mej. Sonja van der Merwe vir haar hulp met betrekking tot die tik en tegniese versorging van hierdie proefskrif.
- ◆ Aan my ouers en skoonouers vir hulle voortdurende belangstelling en aanmoediging.
- ◆ Laastens my dank aan ons Hemelse Vader en God, wat aan my die verstandelike vermoë en gesondheid gegee het en vir die genade wat ek ontvang het tydens die skryf van die proefskrif - aan Hom alle eer.

**Die Skrywer**  
**November 1995**

# ***ABSTRACT***

## ***The effect of physical conditioning on some coronary risk factors and their interrelationship among South-African executives.***

Research has indicated that coronary risk factors are interrelated in a complex manner. The purpose of this study was firstly, to determine if physical activity can influence the atherogenicity of the individual risk factors by changing the relationship that exists between the coronary risk factors, and secondly to determine if this interrelationship between the risk factors had any effect on physical activity's relationship with the individual risk factors.

Executives (N=325) of 20 different companies were evaluated with regard to participation in physical activity, smoking habits, lifestyle as well as some morphological and biochemical parameters. The biochemical analysis included measures of total cholesterol, triglycerides, HDL-cholesterol and glucose. The LDL-cholesterol and TC/HDL-ratio values were calculated. Blood pressure measurements and a physical work capacity<sub>170</sub> test on a Monark cycle ergometer was also done on each of the respondents. The relationship between a total of 17 coronary risk factors was investigated by means of cluster, stepwise multiple regression and two-way analyses of variance. For the purpose of the two-way analyses of variance the respondents were placed into tertiles (low, moderate, high) with regard to participation in physical activity, total cholesterol, LDL-cholesterol, HDL-cholesterol, triglycerides, systolic and diastolic blood pressure as well as percentage body fat, age, smoking habits and lifestyle. Intergroup differences were determined with the Newman-Keuls follow-up test and practical significance with the effect size calculation of Cohen.

Body weight and the Quetelet-index showed the strongest relationship with each other

## Abstract

---

in the cluster analysis. Total cholesterol and LDL-cholesterol were strongly related to each other as was HDL-cholesterol and the physical activity index (PAI) and systolic and diastolic blood pressure. In the stepwise multiple regression analyses the other coronary risk factors contributed 4.5%, 36.7%, 11.1% and 10.3% to the respective variances of a family history of heart disease, the Belloc and Breslow-index, age and smoking. The other coronary risk factors showed better relationships with LDL-cholesterol, TC/HDL-ratio, HDL-cholesterol and total cholesterol and contributed 95.6%, 87.9%, 81.2% and 95.6% to their respective variances. With regard to the effect of physical activity on these relationships, the stepwise multiple regression analyses indicated that among inactive participants, the other coronary risk factors contributed more to the variances of percentage body fat (60.9% vs 45.1%), the Belloc and Breslow-index (44.0% vs 23.9%) and smoking (21.5% vs 7.9%) than was the case when the same analyses were done on the highly physically active respondents. These results seem to indicate that physical activity may lower the atherogenicity of the above mentioned coronary risk factors through the effect it (physical activity) has on their respective relationships with the other coronary risk factors.

The results of the two-way analyses of variance that were done support this conclusion. It was found that the effect of physical activity on the relationships between the coronary risk factors was of such nature that it would lower the atherogenicity of all the coronary risk factors that were used in this study. It has become clear that the interrelationship and interdependence that exists between the different coronary risk factors has to be taken into consideration when physical activity's relationship with the individual risk factors is studied.

**Keywords:** coronary risk factors, physical activity, blood pressure, lipoproteins, lipids, executive fitness.

**Sleutelwoorde:** koronêre risikofaktore, fisieke aktiwiteit, bloeddruk, lipoproteïene, lipiede, bestuursfiksheid.

# *INHOUDSOPGAWE*

Lys van Tabelle .....	xv
Lys van Figure .....	xx
Lys van Afkortings .....	xxvi

## **1**

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

---

1.1 Inleiding .....	1
1.2 Probleemstelling .....	3
1.3 Doel van die studie .....	6
1.4 Hipoteses .....	6

## **2**

### ***DIE PATOFISIOLOGIE EN VERWANTSKAP TUSSEN ENKELE KORONÊRE RISIKOFAKTORE***

---

2.1 Inleiding .....	7
2.2 Koronêre risikofaktore, aterosklerose en koronêre hartvatsiektes .....	8
2.2.1 Risikofaktorbepaling- en opvolgstudies .....	8
2.2.2 Medikasie-intervensiestudies .....	10
2.2.3 Lewenstylintervensiestudies .....	11

---

## **Inhoudsopgawe**

---

2.2.4	Kombinasie van medikasie- en lewenstylintervensiestudies . . . . .	14
2.3	Die patofisiologie van hiperlipemie . . . . .	26
2.3.1	Die lipiedvervoersisteem . . . . .	27
2.3.2	Total cholesterol (TC)	
2.3.2.1	Fisiologiese samestelling . . . . .	30
2.3.2.2	Total cholesterol, aterosklerose en KHS . . . . .	30
2.3.2.3	Drempelwaardes . . . . .	31
2.3.2.4	Verwantskap met ander risikofaktore . . . . .	32
2.3.3	Trigliserieses en baie-laedigheidslipoproteïene (BLDL)	
2.3.3.1	Fisiologiese samestelling . . . . .	33
2.3.3.2	Trigliserieses, aterosklerose en KHS . . . . .	34
2.3.3.3	Drempelwaardes . . . . .	34
2.3.3.4	Verwantskap met ander risikofaktore . . . . .	34
2.3.4	Laedigheidslipoproteïene (LDL)	
2.3.4.1	Fisiologiese samestelling . . . . .	35
2.3.4.2	LDL-cholesterol, aterosklerose en KHS . . . . .	36
2.3.4.3	Drempelwaardes . . . . .	36
2.3.4.4	Verwantskap met ander risikofaktore . . . . .	36
2.3.5	Hoëdigtheidslipoproteïene (HDL)	
2.3.5.1	Fisiologiese samestelling . . . . .	37
2.3.5.2	HDL-cholesterol, aterosklerose en KHS . . . . .	37
2.3.5.3	Drempelwaardes . . . . .	38
2.3.5.4	Verwantskap met ander risikofaktore . . . . .	40

## Inhoudsopgawe

---

2.4	Die patofisiologie van obesiteit	
2.4.1	Enkele fisiologiese aspekte aangaande obesiteit	40
2.4.2	Obesiteit, aterosklerose en KHS	43
2.4.3	Drempelwaarde	43
2.4.4	Verwantskap met ander risikofaktore	43
2.5	Die patofisiologie van hipertensie	
2.5.1	Fisiologiese oorsake van hipertensie	45
2.5.2	Verwantskap met aterosklerose en KHS	47
2.5.3	Drempelwaardes	47
2.5.4	Verwantskap met ander risikofaktore	48
2.6	Die patofisiologie van sigareetrook	
2.6.1	Enkele fisiologiese aspekte aangaande rook as koronêre risikofaktor	49
2.6.2	Verwantskap met KHS en aterosklerose	50
2.6.3	Drempelwaardes	51
2.6.4	Verwantskap met ander koronêre risikofaktore	51
2.7	Die patofisiologie van fisieke onaktiwiteit en 'n lae vlak van kardiorespiratoriese fiksheid	
2.7.1	Inleiding	52
2.7.2	Fisieke aktiwiteit, aterosklerose en KHS	57
2.7.3	Drempelwaardes	62
2.7.4	Verwantskap met ander risikofaktore	64
2.8	Samevattend	64

**3**

***DIE INVLOED VAN FISIEKE  
AKTIWITEIT OP ENKELE  
KORONêRE RISIKOFAKTORE***

---

3.1	Inleiding .....	66
3.2	Die aterosklerotiese proses .....	67
3.2.1	Die anatomiese struktuur van bloedvate .....	67
3.2.2	Cholesterolophoping onder die endoteelselle .....	68
3.2.3	Bindweefselkapsels .....	70
3.2.4	Gekompliseerde plaak en verharding van die bindweefselkapsels .....	72
3.2.4.1	Kalsifisering, skeuring en oopbars van bindweefselkapsels .....	72
3.2.4.2	Bloedklontvorming .....	73
3.3	Die invloed van fisieke aktiwiteit op die bloedlipiedes	
3.3.1	Inleiding .....	75
3.3.2	Akute effek van oefening op die bloedlipiede .....	76
3.3.3	Resultate van dwarsdeursnitstudies wat die chroniese effek van inoefening op die bloedlipiede ondersoek het .....	79
3.3.4	Resultate van longitudinale studies wat die chroniese effek van inoefening op die bloedlipiede ondersoek het .....	89
3.3.5	Die invloed van fisieke aktiwiteit op lipiedmetabolisme en die lipiedvervoersisteem .....	92
3.4	Fisieke aktiwiteit, gewigsbeheer en obesiteit .....	95
3.4.1	Invloed van fisieke aktiwiteit op obesiteit se verwantskap met ander risikofaktore .....	100

3.5	Fisieke aktiwiteit en hipertensie	
3.5.1	Inleiding . . . . .	101
3.5.2	Die akute effek van oefening op bloeddruk . . . . .	101
3.5.3	Dwarsdeursnitstudies . . . . .	102
3.5.4	Longitudinale studies . . . . .	103
3.6	Fisieke aktiwiteit en die rook van tabak . . . . .	106
3.7	Samevattend . . . . .	111

**4**

***METODE VAN ONDERSOEK***

---

4.1	Keuse van proefpersone . . . . .	113
4.2	Vraelys . . . . .	113
4.2.1	Familiegeskiedenis van KHS . . . . .	114
4.2.2	Die Belloc en Breslow-indeks . . . . .	114
4.2.3	Ouderdom . . . . .	114
4.2.4	Rook . . . . .	115
4.3	Fisieke aktiwiteitsindeks (FAI) . . . . .	115
4.4	Meetapparaat/prosedure . . . . .	117
4.4.1	Monark-fietsergometer . . . . .	118
4.4.2	Bloeddrukmeter . . . . .	118

## Inhoudsopgawe

---

4.4.3	Stetoskoop .....	119
4.4.4	Liggaamslengte .....	119
4.4.5	Weegskaal .....	119
4.4.6	Quetelet-indeks .....	119
4.4.7	Persentasie liggaamsvet .....	120
4.4.8	Heuer-kardiotagimeter .....	120
4.4.9	Die elektrokardiograaf .....	120
4.5	Biochemiese ontledings .....	121
4.5.1	Totale cholesterolkonsentrasie .....	122
4.5.2	HDL-cholesterolkonsentrasie .....	122
4.5.3	LDL-cholesterolkonsentrasie .....	122
4.5.4	Die TC/HDL-verhouding .....	123
4.5.5	Triglisieriedkonsentrasie .....	123
4.6	Toetsprosedure .....	123
4.7	Verwerking van toetsresultate .....	124

# 5

## *RESULTATE VAN DIE STUDIE*

---

5.1	Inleiding .....	128
5.2	Demografiese inligting .....	131
5.3	Resultate van die trosanalises .....	134

---

5.4 Die invloed van fisieke aktiwiteit op die koronêre risikofaktore  
se verbande met mekaar ..... 139

5.4.1 'n Familiegeskiedenis van KHS (FGesk) ..... 140

5.4.2 Die Belloc en Breslow-indeks ..... 154

5.4.3 Ouderdom ..... 167

5.4.4 Rook ..... 175

5.4.5 Persentasie liggaamsvet ..... 187

5.4.6 Triglisieriedkonsentrasie ..... 200

5.4.7 Totale cholesterolkonsentrasie ..... 211

5.4.8 LDL-cholesterolkonsentrasie ..... 222

5.4.9 HDL-cholesterolkonsentrasie ..... 234

5.4.10 TC/HDL-verhouding ..... 246

5.4.11 Sistoliese bloeddruk ..... 258

5.4.12 Diastoliese bloeddruk ..... 270

**6**

***BESPREKING VAN RESULTATE***

---

6.1 Inleiding ..... 287

6.2 'n Familiegeskiedenis van KHS

6.2.1 Inleiding ..... 288

6.2.2 Familiegeskiedenis as afhanklike veranderlike ..... 289

6.2.3 Familiegeskiedenis as onafhanklike veranderlike ..... 291

6.2.4 Samevattend ..... 295

## **Inhoudsopgawe**

---

6.3	Die Belloc en Breslow-indeks	
6.3.1	Inleiding .....	297
6.3.2	Die Belloc en Breslow-indeks as afhanklike veranderlike .....	298
6.3.3	Die Belloc en Breslow-indeks as onafhanklike veranderlike .....	299
6.3.4	Samevattend .....	301
6.4	Ouderdom	
6.4.1	Inleiding .....	302
6.4.2	Ouderdom as afhanklike veranderlike .....	302
6.4.3	Ouderdom as onafhanklike veranderlike .....	304
6.4.4	Samevattend .....	305
6.5	Rook	
6.5.1	Inleiding .....	308
6.5.2	Rook as afhanklike veranderlike .....	308
6.5.3	Rook as onafhanklike veranderlike .....	310
6.5.4	Samevattend .....	313
6.6	Persentasie liggaamsvet	
6.6.1	Inleiding .....	316
6.6.2	Persentasie liggaamsvet as afhanklike veranderlike .....	316
6.6.3	Persentasie liggaamsvet as onafhanklike veranderlike .....	318
6.6.4	Samevattend .....	321
6.7	Triglisieriedkonsentrasie	
6.7.1	Inleiding .....	324
6.7.2	Triglisieriedkonsentrasie as afhanklike veranderlike .....	325
6.7.3	Triglisieriedkonsentrasie as onafhanklike veranderlike .....	327
6.7.4	Samevattend .....	334

## Inhoudsopgawe

---

6.8	Total cholesterolkonsentrasie	
6.8.1	Inleiding .....	339
6.8.2	Total cholesterolkonsentrasie as afhanklike veranderlike .....	340
6.8.3	Total cholesterolkonsentrasie as onafhanklike veranderlike .....	342
6.8.4	Samevattend .....	346
6.9	LDL-cholesterolkonsentrasie	
6.9.1	Inleiding .....	350
6.9.2	LDL-cholesterolkonsentrasie as afhanklike veranderlike .....	351
6.9.3	LDL-cholesterolkonsentrasie as onafhanklike veranderlike .....	353
6.9.4	Samevattend .....	356
6.10	HDL-cholesterolkonsentrasie	
6.10.1	Inleiding .....	360
6.10.2	HDL-cholesterolkonsentrasie as afhanklike veranderlike .....	361
6.10.3	HDL-cholesterolkonsentrasie as onafhanklike veranderlike .....	362
6.10.4	Samevattend .....	366
6.11	Die TC/HDL-verhouding	
6.11.1	Inleiding .....	369
6.11.2	Die TC/HDL-verhouding as afhanklike veranderlike .....	370
6.11.3	Die TC/HDL-verhouding as onafhanklike veranderlike .....	371
6.11.4	Samevattend .....	373
6.12	Sistoliese bloeddruk	
6.12.1	Inleiding .....	376
6.12.2	Sistoliese bloeddruk as afhanklike veranderlike .....	377
6.12.3	Sistoliese bloeddruk as onafhanklike veranderlike .....	378
6.12.4	Samevattend .....	381

6.13	Diastoliese bloeddruk	
6.13.1	Inleiding	383
6.13.2	Diastoliese bloeddruk as afhanklike veranderlike	384
6.13.3	Diastoliese bloeddruk as onafhanklike veranderlike	386
6.13.4	Samevattend	389
6.14	Ten slotte	394

**7**

***SAMEVATTING, GEVOLGTREKKINGS EN  
VERDERE NAVORSING***

---

7.1	Samevatting	396
7.2	Gevolgtrekkings	398
7.2.1	'n Familiegeskiedenis van KHS	398
7.2.2	Die Belloc en Breslow-indeks	399
7.2.3	Ouderdom	400
7.2.4	Rook	401
7.2.5	Persentasie liggaamsvet	402
7.2.6	Triglisieriedkonsentrasie	403
7.2.7	Totale cholesterolkonsentrasie	405
7.2.8	LDL-cholesterolkonsentrasie	406
7.2.9	HDL-cholesterolkonsentrasie	407
7.2.10	TC/HDL-verhouding	408
7.2.11	Sistoliese bloeddruk	409
7.2.12	Diastoliese bloeddruk	410
7.3	Verdere navorsing	411

---

## Inhoudsopgawe

---

Bibliografie .....	414
Aanhangsel A .....	442

# *LYS VAN TABELLE*

Tabel 2.1	Opsomming van enkele studies wat die verwantskap tussen lewenstyl-, koronêre risikofaktore en sterfte ondersoek het . . . . .	18
Tabel 2.2	Drempelwaardes vir diastoliese en sistoliese bloeddruk . . . . .	48
Tabel 3.1	Opsomming van die resultate van studies wat die verband tussen fisieke aktiwiteit en lipoproteïenvlakke ondersoek het . . . . .	76
Tabel 3.2	Resultate van studies wat die verwantskap tussen fisieke aktiwiteit en enkele lipied- en lipoproteïenparameters ondersoek het . . . . .	83
Tabel 4.1	Berekening van die fisieke aktiwiteitsindeks . . . . .	115
Tabel 5.1	Beskrywende statistiek van 'n groep (N=325) blanke uitvoerende amptenare in Suid-Afrika . . . . .	132
Tabel 5.2	Die interverwantskap tussen 17 koronêre risikofaktore soos bepaal met 'n trosanalise . . . . .	135
Tabel 5.3	Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van familiegeskiedenis se verwantskap met die ander koronêre risikofaktore . . . . .	141
Tabel 5.4	Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van familiegeskiedenis se verwantskap met die ander koronêre risikofaktore by onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe bestuurslui . . . . .	143
Tabel 5.5	Die verwantskap van die FAI en 'n familiegeskiedenis van KHS met die ander koronêre risikofaktore soos geëvalueer met 'n tweerigtingvariansie-analise . . . . .	147

## **Inhoudsopgawe**

---

<b>Bibliografie</b> .....	<b>414</b>
<b>Aanhangsel A</b> .....	<b>442</b>

## Lys van Tabelle

---

Tabel 5.15	Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van persentasie liggaamsvet se verwantskap met die ander koronêre risikofaktore . .	188
Tabel 5.16	Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van persentasie liggaamsvet se verwantskap met die ander koronêre risikofaktore by onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe bestuurslui . . . . .	189
Tabel 5.17	Die verwantskap van die FAI en persentasie liggaamsvet met die ander koronêre risikofaktore soos geëvalueer met 'n tweerigtingvariensie-analise . . . . .	194
Tabel 5.18	Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van trigliseriedkonsentrasie se verwantskap met die ander koronêre risikofaktore . . . . .	200
Tabel 5.19	Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van trigliseriedkonsentrasie se verwantskap met die ander koronêre risikofaktore by onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe bestuurslui . . . . .	201
Tabel 5.20	Die verwantskap van die FAI en trigliseriedkonsentrasie met die ander koronêre risikofaktore soos geëvalueer met 'n tweerigtingvariensie-analise . . . . .	204
Tabel 5.21	Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van totale cholesterolkonsentrasie se verwantskap met die ander koronêre risikofaktore . . . . .	212
Tabel 5.22	Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van totale cholesterolkonsentrasie se verwantskap met die ander koronêre risikofaktore by onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe bestuurslui . . . . .	212
Tabel 5.23	Die verwantskap van die FAI en totale cholesterolkonsentrasie met die ander koronêre risikofaktore soos geëvalueer met 'n tweerigtingvariensie-analise . . . . .	215

## Lys van Tabelle

---

Tabel 5.24	Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van LDL-cholesterolkonsentrasie se verwantskap met die ander koronêre risikofaktore . . . . .	223
Tabel 5.25	Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van LDL-cholesterolkonsentrasie se verwantskap met die ander koronêre risikofaktore by onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe bestuurslui . . . . .	223
Tabel 5.26	Die verwantskap van die FAI en LDL-cholesterolkonsentrasie met die ander koronêre risikofaktore soos geëvalueer met 'n tweerigtingvariensie-analise . . . . .	227
Tabel 5.27	Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van HDL-cholesterolkonsentrasie se verwantskap met die ander koronêre risikofaktore . . . . .	236
Tabel 5.28	Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van HDL-cholesterolkonsentrasie se verwantskap met die ander koronêre risikofaktore by onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe bestuurslui . . . . .	237
Tabel 5.29	Die verwantskap van die FAI en HDL-cholesterolkonsentrasie met die ander koronêre risikofaktore soos geëvalueer met 'n tweerigtingvariensie-analise . . . . .	240
Tabel 5.30	Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van die TC/HDL-verhouding se verwantskap met die ander koronêre risikofaktore . . .	247
Tabel 5.31	Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van die TC/HDL-verhouding se verwantskap met die ander koronêre risikofaktore by onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe bestuurslui . . . . .	248

## Lys van Tabele

---

Tabel 5.32	Die verwantskap van die FAI en die TC/HDL-verhouding met die ander koronêre risikofaktore soos geëvalueer met 'n tweerigtingvariensie-analise . . . . .	253
Tabel 5.33	Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van sistoliese bloeddruk se verwantskap met die ander koronêre risikofaktore . . .	259
Tabel 5.34	Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van sistoliese bloeddruk se verwantskap met die ander koronêre risikofaktore by onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe bestuurslui . . . . .	260
Tabel 5.35	Die verwantskap van die FAI en sistoliese bloeddruk met die ander koronêre risikofaktore soos geëvalueer met 'n tweerigtingvariensie-analise . . . . .	263
Tabel 5.36	Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van diastoliese bloeddruk se verwantskap met die ander koronêre risikofaktore . . .	272
Tabel 5.37	Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van diastoliese bloeddruk se verwantskap met die ander koronêre risikofaktore by onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe bestuurslui . . . . .	273
Tabel 5.38	Die verwantskap van die FAI en diastoliese bloeddruk met die ander koronêre risikofaktore soos geëvalueer met 'n tweerigtingvariensie-analise . . . . .	277

# *LYS VAN FIGURE*

Figuur 2.1	Die lipiedvervoersisteam .....	27
Figuur 5.1	'n Kwantifisering van die FAI by 'n groep uitvoerende amptenare .....	133
Figuur 5.2	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en FGesk met sistoliese bloeddruk .....	149
Figuur 5.3	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en FGesk met diastoliese bloeddruk .....	149
Figuur 5.4	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en FGesk met trigliseriedkonsentrasie .....	150
Figuur 5.5	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en FGesk met vetpersentasie .....	150
Figuur 5.6	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en FGesk met HDL-cholesterolkonsentrasie .....	151
Figuur 5.7	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en FGesk met TC/HDL-verhouding .....	151
Figuur 5.8	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en die Belloc en Breslow-indeks met persentasie liggaamsvet .....	163
Figuur 5.9	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en die Belloc en Breslow-indeks met Quetelet-indeks .....	163

## Lys van Figure

---

Figuur 5.10	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en die Belloc en Breslow-indeks met trigliseriedkonsentrasie . . . . .	164
Figuur 5.11	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en die Belloc en Breslow-indeks met HDL-cholesterolkonsentrasie . . . . .	164
Figuur 5.12	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en die Belloc en Breslow-indeks met TC/HDL-verhouding . . . . .	165
Figuur 5.13	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en rook met trigliseriedkonsentrasie . . . . .	182
Figuur 5.14	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en rook met totale cholesterolkonsentrasie . . . . .	182
Figuur 5.15	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en rook met die TC/HDL-verhouding . . . . .	183
Figuur 5.16	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en rook met HDL-cholesterolkonsentrasie . . . . .	183
Figuur 5.17	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en persentasie liggaamsvet met die $FWV_{170}$ . . . . .	196
Figuur 5.18	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en persentasie liggaamsvet met sistoliese bloeddruk . . . . .	196
Figuur 5.19	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en persentasie liggaamsvet met diastoliese bloeddruk . . . . .	197
Figuur 5.20	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en persentasie liggaamsvet met HDL-cholesterolkonsentrasie . . . . .	197

## Lys van Figure

---

Figuur 5.21	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en persentasie liggaamsvet met TC/HDL-verhouding . . . . .	198
Figuur 5.22	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en persentasie liggaamsvet met trigliseriedkonsentrasie . . . . .	198
Figuur 5.23	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en trigliseriedkonsentrasie met die Quetelet-indeks . . . . .	206
Figuur 5.24	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en trigliseriedkonsentrasie met HDL-cholesterolkonsentrasie . . . . .	206
Figuur 5.25	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en trigliseriedkonsentrasie met TC/HDL-verhouding . . . . .	207
Figuur 5.26	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en trigliseriedkonsentrasie met diastoliese bloeddruk . . . . .	207
Figuur 5.27	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en trigliseriedkonsentrasie met totale cholesterolkonsentrasie . . . . .	208
Figuur 5.28	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en trigliseriedkonsentrasie met sistoliese bloeddruk . . . . .	208
Figuur 5.29	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en totale cholesterolkonsentrasie met trigliseriedkonsentrasie . . . . .	217
Figuur 5.30	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en totale cholesterolkonsentrasie met diastoliese bloeddruk . . . . .	217
Figuur 5.31	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en totale cholesterolkonsentrasie met LDL-cholesterolkonsentrasie . . . . .	218

## Lys van Figure

---

Figuur 5.32	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en totale cholesterolkonsentrasie met die TC/HDL-verhouding . . . . .	218
Figuur 5.33	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en totale cholesterolkonsentrasie met HDL-cholesterolkonsentrasie . . . . .	219
Figuur 5.34	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en LDL-cholesterolkonsentrasie met totale cholesterolkonsentrasie . . . . .	229
Figuur 5.35	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en LDL-cholesterolkonsentrasie met trigliseriedkonsentrasie . . . . .	229
Figuur 5.36	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en LDL-cholesterolkonsentrasie met HDL-cholesterolkonsentrasie . . . . .	230
Figuur 5.37	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en LDL-cholesterolkonsentrasie met TC/HDL-verhouding . . . . .	230
Figuur 5.38	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en HDL-cholesterolkonsentrasie met trigliseriedkonsentrasie . . . . .	242
Figuur 5.39	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en HDL-cholesterolkonsentrasie met TC/HDL-verhouding . . . . .	242
Figuur 5.40	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en HDL-cholesterolkonsentrasie met liggaamsmassa . . . . .	243
Figuur 5.41	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en HDL-cholesterolkonsentrasie met Quetelet-indeks . . . . .	243
Figuur 5.42	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en HDL-cholesterolkonsentrasie met persentasie liggaamsvet . . . . .	244

## Lys van Figure

---

Figuur 5.43	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en die TC/HDL-verhouding met totale cholesterolkonsentrasie . . . . .	255
Figuur 5.44	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en die TC/HDL-verhouding met HDL-cholesterolkonsentrasie . . . . .	255
Figuur 5.45	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en die TC/HDL-verhouding met LDL-cholesterolkonsentrasie . . . . .	256
Figuur 5.46	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en sistoliese bloeddruk met diastoliese bloeddruk . . . . .	265
Figuur 5.47	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en sistoliese bloeddruk met trigliseriedkonsentrasie . . . . .	265
Figuur 5.48	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en sistoliese bloeddruk met rook . . . . .	266
Figuur 5.49	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en sistoliese bloeddruk met totale cholesterolkonsentrasie . . . . .	266
Figuur 5.50	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en diastoliese bloeddruk met Quetelet-indeks . . . . .	279
Figuur 5.51	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en diastoliese bloeddruk met liggaamsmassa . . . . .	279
Figuur 5.52	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en diastoliese bloeddruk met persentasie liggaamsvet . . . . .	280
Figuur 5.53	Gekombineerde en individuele verband van die FAI en diastoliese bloeddruk met totale cholesterolkonsentrasie . . . . .	280

## Lys van Figure

---

- Figuur 5.54 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en diastoliese bloeddruk met trigliseriedkonsentrasie . . . . . 281
- Figuur 5.55 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en diastoliese bloeddruk met sistoliese bloeddruk . . . . . 281
- Figuur 5.56 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en diastoliese bloeddruk met HDL-cholesterolkonsentrasie . . . . . 282
- Figuur 5.57 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en diastoliese bloeddruk met TC/HDL-verhouding . . . . . 282

# LYS VAN AFKORTINGS

BB-indeks	=	Belloc en Breslow-indeks
BLDL	=	Baie-laedigheidslipoproteïen
dae.week <sup>-1</sup>	=	Dae per week
DBD	=	Diastoliese bloeddruk
EG	=	Effekgrootte
EKG-toetse	=	Elektrokardiograaf-toetse
FAI	=	Fisieke aktiwiteitsindeks
FGesk	=	Familiëgeskiedenis van KHS
FWV <sub>170</sub>	=	Fisieke werkvermoë by 'n harttempo van 170 slae per minuut
Glu	=	Glukosekonsentrasie
HDL	=	Hoëdigtheidslipoproteïen
HDL-chol	=	Hoëdigtheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie
HDL <sub>2</sub>	=	Hoëdigtheidslipoproteïen-subfraksie twee-konsentrasie
HDL <sub>3</sub>	=	Hoëdigtheidslipoproteïen-subfraksie drie-konsentrasie
IDL	=	Intermediêre digtheidslipoproteïen-konsentrasie
kg/m <sup>2</sup>	=	Kilogram gedeel deur meter kwadraat
kg	=	Kilogram liggaamsmassa
KHS	=	Koronêre hartvatsiektes
KJ.min <sup>-1</sup>	=	Kilojoules per minuut
kkal.week <sup>-1</sup>	=	Kilokalorië per week
km	=	Kilometer
km.dag <sup>-1</sup>	=	Kilometer per dag
km.uur <sup>-1</sup>	=	Kilometer per uur
KVS	=	Kardiovaskulêre siektes
LDL	=	Laedigheidslipoproteïen
LDL-chol	=	Laedigheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie
LM	=	Liggaamsmassa
LPL	=	Lipoproteïenlipase
LRC-CPPT	=	Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trail

## Lys van afkortings

---

$M_1$	=	Gemiddelde waarde van eerste groep
$M_2$	=	Gemiddelde waarde van tweede groep
MAKS	=	Maksimumwaarde
mg.dag <sup>-1</sup>	=	Milligram per dag
mg	=	Milligram
mg.dl <sup>-1</sup>	=	Milligram per desiliter
MI	=	Miokardiale infarsie
min	=	Minuut
MIN	=	Minimumwaarde
ml.kg.min <sup>-1</sup>	=	Milliliter per kilogram per minuut
mm	=	Millimeter
mmHg	=	Millimeter kwik
mmol.l <sup>-1</sup>	=	Millimol per liter
MRFIT-studie	=	Multiple Risk Factor Intervention Trial
N	=	Aantal respondente
NB	=	Nie betekenisvol
OD	=	Ouderdom
%	=	Persentasie
QI	=	Quetelet-indeks
Ratio	=	TC/HDL-verhouding
Rook	=	Rook van tabak
RSA	=	Republiek van Suid-Afrika
S	=	Grootste standaardafwyking
SA	=	Standaardafwyking
SBD	=	Sistoliese bloeddruk
TC/HDL	=	Totale cholesterol/Hoëdigheidslipoproteïen-verhouding
TC	=	Totale cholesterolkonsentrasie
Trig	=	Triglisieriedkonsentrasie
Vet%	=	Persentasie liggaamsvet
VO <sub>2</sub> -maks	=	Maksimale suurstofverbruik
vs	=	Versus/teenoor
Watt.kg <sup>-1</sup>	=	Watt per liggaamsmassa (kilogram)
$\bar{x}$	=	Gemiddelde waarde

# 1

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

---

- 1.1 Inleiding
  - 1.2 Probleemstelling
  - 1.3 Doel van die studie
  - 1.4 Hipoteses
- 

### ***1.1 INLEIDING***

Wanneer die literatuur rakende koronêre hartvatsiektes (KHS) bestudeer word, is dit duidelik dat die koronêre risikofaktore onderlinge verbande met mekaar vertoon en in sommige gevalle blyk hulle selfs interafhanklik en interverwant aan en van mekaar te wees (Hubert *et al.*, 1983:968; Brooks & Fahey, 1984:528; Pollock *et al.*, 1984:33; Newman *et al.*, 1990:676; Byrne, 1991:17-24). So blyk dit dat 50% van die hipertensiewe mans en 40% van die hipertensiewe dames in die VSA oorgewig is (Byrne, 1991:110). Hiperlipemie is ook 'n algemene verskynsel by obese persone en volgens Brooks en Fahey (1984:528) het 31% van die obese persone in die VSA ook hiperlipemie. Totale cholesterol-, LDL-cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie toon in die literatuur positiewe verbande met mekaar maar negatiewe verbande met HDL-cholesterolkonsentrasie (Miller & Miller, 1975:17; Davies *et al.*, 1980:IV-24; Caspersen & Heath, 1988:117-121; Wood & Stefanick, 1990:419; Byrne, 1991:20). Hierteenoor vertoon fisieke aktiwiteit omgekeerde verbande met totale cholesterol-, LDL-cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie maar positiewe verbande met HDL-cholesterolkonsentrasie (Sady *et al.*, 1986:2552; Stefanick & Wood, 1994:425). Sady *et al.* (1986:2552) is van mening dat die meganisme

---

## Hoofstuk 1: Probleem en doel van die ondersoek

---

waarvolgens fisieke aktiwiteit totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie verlaag en HDL-cholesterolkonsentrasie verhoog, waarskynlik opgesluit lê in die effek wat dit (fisieke aktiwiteit) op trigliseried- en lipiedmetabolisme het. Dit is in die verband dan ook interessant dat inoefenings-geïnduseerde afnames in veral totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie meestal gepaard gaan met gewigsverlies (Tran *et al.*, 1983:397; Haskell, 1984:209; Wood & Stefanick, 1990:416).

Dit blyk dat daar ook nog onsekerheid bestaan of fisieke aktiwiteit onafhanklik van gewigsverlies afnames in totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie kan bewerkstellig (Tran *et al.*, 1983:397; Haskell, 1984:209; Wood & Stefanick 1990:416). Eweneens is dit nie duidelik of inoefenings-geïnduseerde toenames in HDL-cholesterolkonsentrasie noodwendig gepaard sal gaan met afnames in trigliseried-, totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie nie. Gordon *et al.* (1983:518) vind dat fisieke aktiwiteit by mans met hipercholesterolemie statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol positiewe en negatiewe verbande met onderskeidelik HDL-cholesterolkonsentrasie en trigliseriedkonsentrasie vertoon. Gordon *et al.* (1983:512) wys daarop dat fisieke aktiwiteit se verband met HDL-cholesterolkonsentrasie 'n komplekse interaksie met trigliseriedkonsentrasie vertoon. Dit is onduidelik of fisieke aktiwiteit onafhanklik van afnames in trigliseriedkonsentrasie enigsens 'n effek op HDL-cholesterolkonsentrasie sal hê (Lehtonen & Viikari, 1978:114). Gordon *et al.* (1983:512) wys verder daarop dat dieet-geïnduseerde afnames in trigliseriedkonsentrasie nie gepaard gaan met toenames in HDL-cholesterolkonsentrasie nie. Verder word beide trigliseriedkonsentrasie en totale cholesterolkonsentrasie gebruik om die LDL-cholesterolkonsentrasie te bereken (Byrne, 1991:26) en is dit onduidelik in hoe 'n mate hierdie feit fisieke aktiwiteit se verband met LDL-cholesterolkonsentrasie sal beïnvloed. Dit is dus duidelik dat daar nog heelwat onduidelikheid bestaan oor die aard van fisieke aktiwiteit se verbande met die koronêre risikofaktore. Dit wil dus voorkom of die komplekse interaksies wat die koronêre risikofaktore met mekaar vertoon, bepaald ingedagte gehou moet word wanneer fisieke aktiwiteit se verband met die individuele koronêre risikofaktore bestudeer word.

## ***1.2 PROBLEEMSTELLING***

Dit is standaardpraktyk om verbande eers met dwarsdeursnitstudies te ondersoek en daarna met longitudinale studies te bevestig (Thomas & Nelson, 1985:157). Statistiese metodes wat navorsers in staat stel om respondente in groepe af te paar en om op 'n feitlik driedimensionele wyse na die verbande tussen afhanklike en onafhanklike veranderlikes te kyk, het tot gevolg dat besonderse akkurate afleidings en gevolgtrekkings met dwarsdeursnitstudies gemaak kan word. Die resultate van dwarsdeursnit- en longitudinale of eksperimentele studies wat die verbande tussen fisieke aktiwiteit en koronêre risikofaktore ondersoek het, stem dan ook grootliks wat hulle bevindinge betref, ooreen (kyk Hoofstuk 3). Vir die doel van die studie word dan ook aanvaar dat verbande op effek kan dui. Ten einde ook die bespreking in die res van die studie te vergemaklik en duideliker te maak, word terme soos "beïnvloed" en "effek" soms gebruik. Genoemde terme word egter gebruik met erkenning van die feit dat effekgevolgtrekkings met versigtigheid vanuit dwarsdeursnitstudies gemaak moet word. Hierdie studie handel spesifiek oor die invloed van verbande op verbande, en die verwantskappe tussen die koronêre risikofaktore word op 'n omvattende en deurtastende wyse bestudeer deur van verskeie statistiese tegnieke soos onder andere 'n trosanalise, stapsgewys-meervoudige regressie-analises, tweerigtingvariëansie-analises en effekgroottes gebruik te maak.

Dit is duidelik uit die literatuur dat longitudinale studies allesbehalwe foutloos en/of die perfekte wyse is om die effek van inoefening op die koronêre risikofaktore te bestudeer (Haskell, 1984:208; Wood & Stefanick, 1990:416). Longitudinale studies het volgens Wood en Stefanick (1990:415) nie net die leemte dat dit koste-intensief en tydverwend is nie, dit het ook die probleem dat dit bykans onmoontlik is om voldoende respondente wat enersyds totaal sedentêr is en wat andersyds die hele spektrum van koronêre risikofaktore vertoon, bymekaar te maak. Die inoefeningstydperk is ook 'n probleem in die sin dat dit nog nie duidelik is presies hoe lank respondente moet inoefen alvorens die koronêre

## Hoofstuk 1: Probleem en doel van die ondersoek

---

risikofaktore sal reageer nie. Dit is veral chroniese fisieke aktiwiteit of langtermyn fisieke aktiwiteit se verbande met die koronêre risikofaktore wat navorsers wil bestudeer. In die verband is dit dan ook nie duidelik of daar sprake van 'n "drempel-inoefeningstydperk" is waarna die koronêre risikofaktore nie meer op inoefening sal reageer nie. Verder bestaan daar ook nog onduidelikheid oor die presiese intensiteit waarteen geoefen moet word alvorens die koronêre risikofaktore sal reageer. Dit is ook nie duidelik of al die koronêre risikofaktore noodwendig teen presies dieselfde intensiteit sal reageer nie (Wood & Stefanick, 1990:415). In die lig van hierdie feite, is 'n dwarsdeursnitstudie waarskynlik 'n beter opsie wanneer die komplekse interaksies wat tussen fisieke aktiwiteit en die koronêre risikofaktore aan die een kant en wat tussen die onderskeie koronêre risikofaktore aan die anderkant bestaan, bestudeer word.

Fisieke aktiwiteit vertoon oor die algemeen nie besonder goeie verbande met die koronêre risikofaktore soos blyk uit die navorsingsliteratuur nie (kyk Hoofstuk 3). Tran *et al.* (1983:400) wys daarop dat studies wat oor die onderwerp handel, dikwels teenstrydige resultate rapporteer en dat sulke studies se resultate met versigtigheid geïnterpreteer moet word. Dit blyk dat aspekte soos aanvangslipied- en lipoproteïenwaardes, ouderdom, tydperk van inoefening, die intensiteit van inoefening, vlak van kardiorespiratoriese fiksheid, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet almal aspekte/faktore is wat 'n bepaalde effek op die resultate van studies kan hê (Tran *et al.*, 1983:400). Ten spyte van die relatief swak verbande wat fisieke aktiwiteit met die meeste koronêre risikofaktore vertoon, is navorsers egter steeds van mening dat die meganisme waarvolgens fisieke aktiwiteit die KHS-mortaliteitsrisiko verlaag, gesetel lê in die effek wat dit op die koronêre risikofaktore het. Barlow *et al.* (1990:392) vind in dié opsig dat 'n hoë vlak van kardiorespiratoriese fiksheid 'n bepaalde mate van beskerming teen KHS-mortaliteit kan bied selfs by respondente wat rook of wat onderskeidelik hipertensie het en/of oor 'n verhoogde totale cholesterolkonsentrasie beskik. Die meganisme waarvolgens 'n hoë vlak van kardiorespiratoriese fiksheid genoemde beskerming verleen is nie duidelik uit die studie van Barlow *et al.* (1990:392) nie. 'n Moontlike verklaring is dat fisieke

## Hoofstuk 1: Probleem en doel van die ondersoek

---

aktiwiteit die "morfologie" van die onderskeie koronêre risikofaktore ofte wel die verbande wat die koronêre risikofaktore met mekaar vertoon, kan verander.

Navorsing wat die invloed van fisieke aktiwiteit op die verbande wat tussen koronêre risikofaktore bestaan ondersoek het, is uiters skaars. Dit is nie onwaarskynlik dat die swak verbande wat fisieke aktiwiteit met die koronêre risikofaktore vertoon, deels verband hou met die interverwantskappe wat die koronêre risikofaktore met mekaar vertoon nie. Volgens die resultate van kliniese en eksperimentele studies wil dit dan ook voorkom of die meganisme waarvolgens fisieke aktiwiteit sekere koronêre risikofaktore beïnvloed, minstens deels gesetel is in die effek wat dit (fisieke aktiwiteit) op sommige van die ander koronêre risikofaktore het (Blair, 1988:450). Verskeie navorsers wys dan ook daarop dat die wyse of meganisme waarvolgens fisieke aktiwiteit die koronêre risikofaktore beïnvloed, kompleks is en dat hierdie meganisme nog nie ten volle verstaan word nie (Tran *et al.*, 1983:393; Sady *et al.*, 1986:2552; Hubert *et al.*, 1987:813; Blair *et al.*, 1989:2395; Wood & Stefanick, 1990:415; Stefanick & Wood, 1994:427). 'n Behoeftes bestaan dus duidelik aan studies wat op 'n meer omvattende, geïntegreerde en deursigtige wyse fisieke aktiwiteit se verbande met die onderskeie koronêre risikofaktore bestudeer.

Die vraag wat dus met die navorsing beantwoord wil word, is eerstens of deelname aan fisieke aktiwiteit 'n invloed het op die verbande wat die onderskeie koronêre risikofaktore met mekaar vertoon? Antwoorde hierop sal inligting verskaf oor fisieke aktiwiteit se effek op die aterogeniteit van die onderskeie koronêre risikofaktore en moontlik oor die meganisme waarvolgens fisieke aktiwiteit beskerming teen die ontwikkeling van KHS verleen. 'n Tweede vraag wat met die navorsing ondersoek wil word, is of die verbande wat fisieke aktiwiteit met die individuele koronêre risikofaktore vertoon, deur ander verbandhoudende koronêre risikofaktore beïnvloed word. Antwoorde hierop kan 'n bepaalde verklaring verskaf vir die teenstrydighede wat in die literatuur oor die onderwerp bestaan. Verder kan dit inligting verskaf oor watter koronêre risikofaktore spesifiek voor gekontroleer moet word wanneer fisieke aktiwiteit se verbande met die

onderskeie koronêre risikofaktore bestudeer word.

### ***1.3 DOEL VAN DIE STUDIE***

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

1. om te bepaal of die verbande wat die koronêre risikofaktore met mekaar vertoon, verskil by fisiek onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente;
2. om te bepaal of die verbande wat fisieke aktiwiteit met die onderskeie koronêre risikofaktore vertoon, deur ander verbandhoudende koronêre risikofaktore beïnvloed word.

### ***1.4 HIPOTEESES***

Hierdie studie is op die volgende hipoteses gegrond:

1. Fisieke aktiwiteit het 'n invloed op die koronêre risikofaktore se onderlinge verbande met mekaar. Hierdie invloed is van so 'n aard dat dit die aterogeniteit van die onderskeie koronêre risikofaktore verander/verlaag.
2. Fisieke aktiwiteit se verband met die individuele koronêre risikofaktore word beïnvloed deur die feit dat die koronêre risikofaktore interverwant aan mekaar is. Hierdie invloed is van so 'n aard dat fisieke aktiwiteit se verbande met sommige van die koronêre risikofaktore nie korrek geïnterpreteer kan word indien die respondente nie ten opsigte van ander verbandhoudende koronêre risikofaktore afgepaar of in groepe geplaas word nie.

# 2

## ***DIE PATOFISIOLOGIE EN VERWANTSKAP TUSSEN ENKELE KORONÊRE RISIKOFAKTORE***

- 
- 2.1 Inleiding
  - 2.2 Koronêre risikofaktore, aterosklerose en koronêre hartvatsiektes
  - 2.3 Die patofisiologie van hiperlipemie
  - 2.4 Die patofisiologie van obesiteit
  - 2.5 Die patofisiologie van hipertensie
  - 2.6 Die patofisiologie van sigareetrook
  - 2.7 Die patofisiologie van fisieke onaktiwiteit en 'n lae vlak van kardiorespiratoriese fiksheid
  - 2.8 Samevattend
- 

### **2.1 INLEIDING**

'n Groot aantal faktore wat verband blyk te hou met die ontwikkeling van koronêre hartvatsiektes (KHS) is al in die navorsingsliteratuur geïdentifiseer (Caspersen & Heath, 1988:111; Byrne, 1991:4). Hierdie risikofaktore blyk oor die algemeen bepaalde interaksies en verbande met mekaar te hê (Caspersen & Heath, 1988:121).

In die eerste gedeelte van die hoofstuk word enkele gemeenskapstudies waarop bestaande kennis rakende die risikofaktore vir KHS gebaseer word, kortliks bespreek. Hierna word die patofisiologie van die koronêre risikofaktore behandel. Tydens die bespreking van die patofisiologie van die onderskeie risikofaktore word spesifiek aandag gegee aan die fisiologiese samestelling van elke risikofaktor en die verbande wat elke spesifieke

risikofaktor met die aterosklerotiese proses, KHS en die ander koronêre risikofaktore vertoon. In Hoofstuk 3 word die invloed van inoefening op die risikofaktore behandel.

### **2.2 KORONÊRE RISIKOFAKTORE, ATEROSKLEROSE EN KORONÊRE HARTVATSIEKTES**

Die identifisering van die koronêre risikofaktore is 'n proses wat gepaard gegaan het met omvattende kliniese, lewenstylintervensie en gemeenskapstudies (Cooper, 1989:18-23; Byrne, 1991:4). Hierdie studies was nie almal ewe suksesvol nie. Tydens die koronêre medikasieprojek byvoorbeeld het respondente wat die vroulike hormoon estrogeen as deel van die studie ontvang het na 1 jaar 'n hoër mortaliteitsyfer as die plasebogroep getoon en is die toediening van estrogeen gestaak (Coronary Drug Project Research Group, 1975:360).

Enkele van die meer suksesvolle gemeenskapstudies waarop bestaande kennis rakende koronêre hartvatsiektes en faktore wat verband hou met die ontwikkeling daarvan gebaseer word, is vir die doel van die bespreking opgesom in Tabel 2.1.

Die 12 studies in Tabel 2.1 kan hoofsaaklik in vier hoofgroepe ingedeel word, naamlik:

1. risikofaktorbepaling- en opvolgstudies;
2. medikasie-intervensiestudies;
3. lewenstylintervensiestudies;
4. kombinasie van medikasie- en lewenstylintervensiestudies.

#### **2.2.1 RISIKOFAKTORBEPALING- EN OPVOLGSTUDIES**

Studies 1,2 en 8 in Tabel 2.1 kan onder hierdie opskrif gegroepeer word. In hierdie studies is die verband van verskeie morfologiese, biochemiese, persoonlikheids- en lewenstylfaktore met verskillende tipe siektes en oorsake van sterfte ondersoek. Respondente is geëvalueer en opgevolg vir tydperke wat wissel van 4 tot 30 jaar. Geen

## Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore

intervensie is toegepas nie. Die bekendste van hierdie studies is waarskynlik die Framinghamstudie (studie 1 in Tabel 2.1) wat in 1948 begin is en steeds aan die gang is (Byrne, 1991:5). Totale cholesterolkonsentrasie, die rook van sigarette en ander tabak asook hipertensie is hoofsaaklik met behulp van die Framinghamstudie as primêre risikofaktore vir die ontwikkeling van koronêre hartvatsiektes geïdentifiseer. Die Framinghamstudie het ook aanleiding gegee tot verskeie wetenskaplike artikels en publikasies wat die onafhanklike en gesamentlike verbande van verskeie faktore tot die ontwikkeling van koronêre hartvatsiektes rigting en momentum gegee het (Byrne, 1991:5). Sekondêre koronêre risikofaktore soos fisieke onaktiwiteit<sup>1</sup>, diabetes mellitus, obesiteit, ouderdom, geslag, ras, spanning, familiegeskiedenis en die oormatige inname van versadigde vette en alkohol is ook hoofsaaklik met behulp van hierdie studie as risikofaktore geïdentifiseer.

'n Ander studie in hierdie groep, waarna dikwels verwys word, is die Alameda-distrikstudie (studie 2 in Tabel 2.1) soos gerapporteer deur Belloc en Breslow (1972:409-421). Die verband tussen sewe eenvoudige lewensgebruike, gesondheid en mortaliteit by mans en dames tussen die ouderdomme 30-65 jaar is in hierdie studie oor 'n 9-jaar-tydperk ondersoek. Die resultate beklemtoon die beheer wat elke individu oor sy eie gesondheid het asook die belangrikheid van gesonde lewensgebruike.

Die lipied-navorsingkliniekopvolgstudie (studie 8 in Tabel 2.1) bevestig hoofsaaklik die verbande van genoemde primêre en sekondêre risikofaktore met koronêre hartvatmorbiditeit en mortaliteit. Verder word HDL-cholesterolkonsentrasie as onafhanklike voorspeller van risiko vir die ontwikkeling en sterfte aan koronêre hartvatsiektes (KHS) in besonder uitgelig deur die resultate van die lipied-navorsingskliniekopvolgstudie (Jacobs *et al.*, 1990:32-47).

---

<sup>1</sup> Sedert 1992 word fisieke onaktiwiteit saam met verhoogde totale cholesterolkonsentrasie, sigaretrook en hipertensie deur die "American Heart Association" as 'n primêre koronêre risikofaktor beskou (McGinnis, 1992:s197).

---

### 2.2.2 MEDIKASIE-INTERVENSIESTUDIES

Verskeie studies waar totale cholesterol-, LDL- en HDL-cholesterolkonsentrasie asook bloeddruk met medikasie beheer is en die effek daarvan op kardiovaskulêre siektes (KVS), KHS en alle oorsake morbiditeit en mortaliteit ondersoek is, bestaan ook in die navorsingsliteratuur. Studies 5, 9, 10 en 11 in Tabel 2.1 is opsommings van enkele sulke studies. Hierdie studies demonstreer dat die verlaging van LDL- en totale cholesterol-konsentrasie asook hipertensie, die morbiditeit- en mortaliteitsyfers as gevolg van KVS, KHS en alle oorsake betekenisvol binne gemeenskappe kan verlaag.

Van die belangrikste gevolgtrekkings van hierdie studies is onder andere dat 'n 1% afname in totale cholesterolkonsentrasie gelykwaardig is aan 'n 2% laer risiko vir 'n miokardiale insident (studie 9 in Tabel 2.1). Net so blyk dit dat 'n 1% afname in LDL-cholesterolkonsentrasie gelykstaande is aan 'n 1.4% - 2.1% laer risiko vir die voorkoms van 'n miokardiale insident. Hipertensie as risikofaktor vir koronêre hartvatsiektes is met die hipertensie-bepaling-en-opvolgstudie (studie 5 in Tabel 2.1) beklemtoon.

In teenstelling met hierdie studie was die Götebergstudie (studie 10 in Tabel 2.1) minder suksesvol om hipertensie se verband met morbiditeit en mortaliteit aan te toon. Die groot verskil tussen die twee studies was dat respondente van die hipertensie-bepaling-en-opvolgstudie se diastoliese bloeddrukwaardes tot aansienlik laer vlakke met medikasie afgebring is (<90 mmHg vs 95 mmHg) as wat die geval in die Götebergstudie was. Die navorsers van die Götebergstudie noem hierdie feit dan ook as moontlike verklaring vir die swak verbande wat tussen hipertensie en KHS- en KVS-mortaliteit in hulle studie gevind is (Samuelsson *et al.*, 1987:1774). 'n Ander groot verskil tussen die twee studies is die feit dat heelwat meer respondente in die hipertensie-bepaling-en-opvolgstudie (N=10500) as in die Götebergstudie (N=686) gebruik is.

### 2.2.3 LEWENSTYLINTERVENSIESTUDIES

Die doel van hierdie studies was om te bepaal of koronêre risikofaktore asook voorkoms van koronêre hartvatverwante siektes en sterftes binne gemeenskappe by wyse van lewenstylintervensieprogramme verlaag kon word.

Studies 3, 4, 7 en 12 in Tabel 2.1 is almal as lewenstylintervensiestudies vir die doel van hierdie bespreking geklassifiseer. In hierdie studies is gemeenskappe met behulp van televisie, radio en 'n verskeidenheid ander massamediategnieke soos plakkaate, brosjures en koerante opgevoed en bewus gemaak van die belangrikheid van lewenstyl ten opsigte van die beheer en verlaging van risikofaktore vir chroniese siektes.

Die verlaging van risikofaktore met behulp van lewenstylintervensie het in die studies deurgaans gelei tot 'n laer voorkoms van kardiovaskulêre sowel as koronêre hartvatsiektes en sterftes (kyk Tabel 2.1).

Een lewenstylintervensiestudie wat meer spesifiek die verwantskap tussen koronêre risikofaktore en aterosklerose ondersoek het is die Leiden-intervensiestudie (studie 7 in Tabel 2.1). In die studie is respondente met stabiele angina en wat hartvatvernouings van groter as 50% gehad het, op 'n dieet wat laag in versadigde vette is, geplaas. Die studietydperk was 2 jaar en die omvang van koronêre vatvernouing is by 39 respondente tydens aanvang en na afloop van die studie bepaal. Verskeie van die bekende koronêre risikofaktore soos rook, alkoholgebruik, LDL-cholesterol-, HDL-cholesterol- en totale cholesterolkonsentrasie asook inname van versadigde vette, ouderdom en 'n liggaamsmassa-indeks is tydens die evaluering van die resultate in ag geneem. Dit blyk dat die verlaging van cholesterol en versadigde vette in die dieet 'n statisties betekenisvolle ( $p < 0.05$ ) verlagende effek op verskeie koronêre risikofaktore gehad het. Die totale cholesterol(TC)/HDL-verhouding blyk van al die risikofaktore, wat in die studie gemonitor is, die beste verbande met koronêre hartvatvernouingprogressie te toon.

## Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore

---

Respondente met TC/HDL-verhoudingwaardes van laer as 6.9 het deurgaans geen aterosklerotiese letselpgressie getoon nie. Die grootste leemte van die studie is hoofsaaklik die feit dat daar nie 'n kontrolegroep was nie.

Verskeie ander studies (Blankenhorn *et al.*, 1987:3233-3240; Blankenhorn *et al.*, 1988:11; Brown *et al.*, 1989:266; Ornish *et al.*, 1990:129-133) het ook die effek van risikofaktor-beheer op aterosklerose-letselpgressie ondersoek. Drie van bogenoemde studies (Blankenhorn *et al.*, 1987:3233-3240; Blankenhorn *et al.*, 1988:11; Brown *et al.*, 1989:266;) het die koronêre risikofaktore en veral LDL-cholesterol-, HDL-cholesterol-, en totale cholesterolkonsentrasie met behulp van medikasie beheer. In die studie van Blankenhorn *et al.* (1987:3234) is gebruik gemaak van 'n kontrolegroep en is die eksperimentele groep vir twee jaar behandel met colestipol hidrochloried en niasien. Na afloop van die behandelingstydperk het die eksperimentele groep 43% en 26% afnames ten opsigte van onderskeidelik LDL-cholesterol- en totale cholesterolkonsentrasie getoon (Blankenhorn *et al.*, 1987:3237). Gelykertyd het die eksperimentele groep ook 'n 37% verhoging ten opsigte van HDL-cholesterolkonsentrasie getoon. Geen statisties betekenisvolle veranderinge het ten opsigte van hierdie genoemde parameters by die kontrolegroep voorgekom nie (Blankenhorn *et al.*, 1987:3237). Verder het die eksperimentele groep statisties betekenisvol minder aterosklerotiese letselpgressie ( $p < 0.03$ ) en nuwe letselvorming ( $p < 0.03$ ) in hulle koronêre vate as die kontrolegroep na afloop van die studie getoon. Volgens die navorsers (Blankenhorn *et al.*, 1987:3238) het daar ook by 16.2% van die eksperimentele groep aterosklerose-letselpgressie of verkleining voorgekom.

Die enigste ander studie wat gevind kon word en wat 'n kontrolegroep gehad het en waarin die risikofaktore sonder medikasie beheer is, is die studie van Ornish *et al.* (1990:129-133). In die studie is respondente ( $N=48$ ) met gedokumenteerde koronêre hartvatsiekte op ewekansige wyse in onderskeidelik 'n kontrole- ( $N=20$ ) en 'n eksperimentele groep ( $N=28$ ) geplaas. Respondente in die eksperimentele groep is gevra

## Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore

---

om op te hou rook en 'n lae-vet dieet, wat minder as 5mg cholesterol per dag bevat het, is voorgeskryf. Verder is aan die respondente verskeie ontspannings- en streshanteringsvaardighede en -tegnieke geleer. Respondente in die eksperimentele groep het elkeen 'n videokasset met streshanteringstegnieke op ontvang en daar is van hulle verwag om minstens 1 uur per dag hierdie tegnieke met behulp van die kasset te beoefen. Simptoom-beperkende individueel gerigte oefenprogramme wat die respondente vir 30 minute teen tussen 50% tot 80% van hulle funksionele vermoëns laat oefen het, is ook voorgeskryf. Die respondente moes 3 keer 'n week oefen en die projek het oor 1 jaar gestrek. Respondente in die eksperimentele groep is deeglik gemonitor ten opsigte van die wyse waarvolgens hulle die voorgeskrewe riglyne gevolg het, wat hulle besonder getrou gedoen het (Ornish *et al.*, 1990:131).

By aanvang van die studie het die respondente in die eksperimentele en kontrolegroepe slegs ten opsigte van HDL-cholesterol- en apolipoproteïenkonsentrasie statisties betekenisvol van mekaar verskil met die beter waardes by die kontrolegroep (Ornish *et al.*, 1990:131). Na afloop van die studie toon die eksperimentele groep afnames van 37.4% en 24.3% ten opsigte van onderskeidelik LDL-cholesterol en totale cholesterol-konsentrasie. Die kontrolegroep se waardes het feitlik dieselfde gebly. Beide groepe se HDL-cholesterolkonsentrasie was onveranderd na afloop van die studie. Die respondente in die eksperimentele groep rapporteer 'n 91% afname ten opsigte van gereeldheid van angina-episodes asook 42% en 28% afnames ten opsigte van onderskeidelik die duur en intensiteit van angina-episodes. In teenstelling hiermee rapporteer die kontrolegroep 165%, 95% en 39% toenames ten opsigte van onderskeidelik die gereeldheid, duur en intensiteit van die angina-episodes (Ornish *et al.*, 1990:132). 'n Totaal van 195 koronêre hartvatletsels het by aanvang van die studie by beide die eksperimentele (105-letsels) en kontrolegroepe (90-letsels) voorgekom. Die gemiddelde persentasie vatvernouing of stenose was 40% by die eksperimentele groep en 42.7% by die kontrolegroep. Na afloop van die studie het die gemiddelde persentasie vatvernouing by die eksperimentele groep met 2.2% afgeneem na 37.8% terwyl dit by die kontrolegroep met 3.7% toegeneem het

## Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore

---

na 46.4% (Ornish *et al.*, 1990:132).

Dit wil dus voorkom of die verlaging van die koronêre risikofaktore met behulp van lewenstylintervensie lei tot afnames in KVS, KHS en alle oorsake morbiditeit- en mortaliteitsyfers binne gemeenskappe. Angiogramstudies soos die van Arntzenius *et al.* (1985) asook die van Blankenhorn *et al.* (1987) en Ornish *et al.* (1990) rapporteer verder dat effektiewe verlaging van LDL-cholesterol-, totale cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding kan aanleiding gee tot aterosklerotiese letselregressie.

Arntzenius *et al.* (1985:805) asook Moore (1994:573) wys in die verband daarop dat daar geen werklik objektiewe manier bestaan om die omvang van aterosklerotiese plaakprogressie te meet nie. Die mate waartoe die letsel die vatdeursnee verklein, word gemeet op angiogram x-straalfoto's (Arntzenius *et al.*, 1985:809, Moore, 1994:573). Hierdie meetprosedure is egter nie spesifiek vir aterosklerose nie. Biologiese faktore soos 'n spasma of sametrekking van die gladdespierselle in vatwande asook trombusvorming op die plek van die letsel kan volgens Moore (1994:575) ook 'n invloed hê op die waardes wat verkry word. Die studie van Kramsch *et al.* (1981:1486) waar die omvang van ateroskleroletsels objektief by Macca Fascicularis-ape by wyse van 'n outopsie bepaal is, bied volgens Moore (1994:574) heelwat steun vir die bevindinge van bogenoemde studies op mense. In die studie van Kramsch *et al.* (1981:1486) het betekenisvol minder aterosklerotiese plaakontwikkeling by ape, wat 3 maal per week aan matige fisieke oefeninge deelgeneem het voorgekom, as by 'n onaktiewe kontrolegroep. Beide groepe is op 'n dieet ryk aan versadige vette geplaas.

### 2.2.4 KOMBINASIE VAN MEDIKASIE- EN LEWENSTYL-INTERVENSIESTUDIES

Die enigste kombinasie van medikasie en lewenstylintervensiestudie in Tabel 2.1 is die veelvuldige risikofaktorintervensie of MRFIT-studie (studie 6 in Tabel 2.1).

## Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore

---

Hierdie studie is by uitstek die grootste opvolg- (N=361 662) en gemeenskapintervensiestudie (N=12 866) wat nog aangepak is. Soos aangedui in Tabel 2.1 is 'n groep van 361 662 mans uit 18 stede in die VSA vir die doel van hierdie studie getoets. Sesjaar-opvolgdata van die oorspronklike groep is gepubliseer sowel as sewejaaropvolgdata van 12 866 mans met verhoogde risiko's wat op ewekansige wyse in 'n kontrolegroep of in 'n spesiale intervensiegroep geplaas is. Die resultate van hierdie studie bevestig die verband van die drie primêre risikofaktore - verhoogde totale cholesterol, hipertensie en sigareetrook - met KHS-mortaliteitsrisiko. Die belangrikste bydrae van hierdie studie is egter die bevinding dat totale cholesterolkonsentrasie nie 'n drempelvlakverwantskap met koronêre hartvatsiekte het nie (Stamler *et al.*, 1986:2826; Grundy, 1986:2850). Volgens Grundy (1986:2850) het die resultate van vorige studies soos die Framinghamstudie en die "Pooling-Project" daarop gedui dat 'n totale cholesterolkonsentrasie van 200 mg.dl<sup>-1</sup> (5.17 mmol.l<sup>-1</sup>) as 'n drempelvlak beskou kan word in die sin dat laer waardes nie werklik tot 'n laer risiko lei nie (Grundy, 1986:2850). Die MRFIT-studie toon egter dat respondente met waardes laer as 5.17 mmol.l<sup>-1</sup> 'n betekenisvol laer KHS-mortaliteitsrisiko vertoon as die met waardes in die omgewing van 5.17 mmol.l<sup>-1</sup>. Insiggewend in die verband is dan ook die feit dat in die 40-jarige bestaan van die Framinghamstudie nog nie een respondent met 'n totale cholesterolkonsentrasie van laer as 3.9 mmol.l<sup>-1</sup> 'n miokardiale infarsie gehad het nie (Byrne, 1991:14).

Uit die bespreking tot dusver is dit duidelik dat daar 'n veelheid van faktore bestaan wat verbande met koronêre hartvatsiektevoorkoms en mortaliteit vertoon. Verder is dit duidelik dat hoe meer risikofaktore 'n persoon vertoon hoe groter is sy risiko (Caspersen & Heath, 1988:111). Verhoogde totale cholesterolkonsentrasie, hipertensie, sigareetrook en fisieke onaktiwiteit word as die vier primêre koronêre risikofaktore beskou (Pollock *et al.*, 1984:11; Ashton & Davies, 1986:31). Hierdie risikofaktore toon egter 'n besondere interverwantskap met mekaar asook met verskeie sogenaamde sekondêre koronêre risikofaktore soos obesiteit, ouderdom, geslag, spanning, diabetes mellitus, trigliseried-konsentrasie asook met verskeie lipoproteïenparameters soos HDL-cholesterol-, LDL-

## Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore

---

cholesterol-, BLDL-cholesterolkonsentrasie en sekere van die apolipoproteïene (Caspersen & Heath, 1988:121; Cooper, 1989:24-37).

Die onderlinge verwantskap van die risikofaktore met mekaar, het uiteraard direkte implikasies wanneer gepoog word om die risikofaktore asook KHS-mortaliteitsyfers binne gemeenskappe te verlaag (Collingwood *et al.*, 1987:234; Caspersen & Heath, 1988:111).

Die promovering van fisieke aktiwiteit word deur sommige navorsers (McGinnis, 1992:s197) as 'n metode gesien om die voorkoms van koronêre risikofaktore asook KHS binne gemeenskappe te verlaag. Die waarde van fisieke aktiwiteit as terapeutiese en gesondheidskonserverende modaliteit is 'n studieveld in eie reg waarvan 'n magdom wetenskaplike publikasies al verskyn het. Die wyse hoe fisieke aktiwiteit die risikofaktore en die aterosklerotiese proses beïnvloed word vervolgens in Hoofstuk 3 meer breedvoerig behandel.

Ten einde die wyse waarop fisieke aktiwiteit die koronêre risikofaktore en die ateroskleroseproses beïnvloed te verstaan, is dit egter nodig om die patofisiologie van die onderskeie risikofaktore te verstaan. In die res van die bespreking word die patofisiologie en interverwantskap tussen die koronêre risikofaktore vervolgens bespreek.

Die risikofaktore wat bespreek word sluit in:

- \* Verhoogde totale cholesterolkonsentrasie
- \* Verhoogde LDL-cholesterolkonsentrasie
- \* Verhoogde trigliseriedkonsentrasie
- \* Verlaagde HDL-cholesterolkonsentrasie
- \* Hipertensie
- \* Sigaretrook
- \* Obesiteit
- \* Fisieke onaktiwiteit en 'n lae vlak van kardiorespiratoriese fiksheid

Spanning en diabetes mellitus word ook as sekondêre risikofaktore vir die ontwikkeling van KHS beskou (Pollock *et al.*, 1978:10; Ashton & Davies, 1986:33). Hierdie twee

## **Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore**

---

risikofaktore word egter nie in die literatuurstudie hanteer nie omrede dit nie in die resultate bespreek word nie. Diabetes mellitus is uitgelaat omrede daar te min respondente met hierdie siektetoestand in die proefgroep was om enige sinvolle afleidings te kon maak. Spanning is uitgelaat omrede dit nie tydens die insameling van die data gemeet is nie.

'n Hoë vlak van kardiorespiratoriese fiksheid gaan nie noodwendig altyd gepaard met deelname aan fisieke aktiwiteit nie (Dreyer, 1991:3). In die twee hoofstukke rakende die literatuuroorsig in hierdie studie, word hierdie twee begrippe egter as sinonieme aangewend. In gevalle waar leemtes rakende hierdie aspek die resultate van studies kan beïnvloed word dit wel apart bespreek. Verder verwys fisieke aktiwiteit en fisieke fiksheid in hierdie studie hoofsaaklik na aërobiese aktiwiteite en kardiorespiratoriese fiksheid.

**TABEL 2.1 : Opsomming van enkele studies wat die verwantskap tussen lewenstyl-, koronêre risikofaktore en sterfte ondersoek het.**

STUDIE EN BRONNE	AARD EN DOEL VAN DIE STUDIE	BELANGRIKE GEVOLGTREKKINGS
<p><b>1. Die Framingham-studie.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* Hubert <i>et al.</i>, 1983:968-977</li> <li>* Castelli <i>et al.</i>, 1986:2835-2838</li> <li>* Kannel <i>et al.</i>, 1986:820-825</li> <li>* Anderson <i>et al.</i>, 1987:2176-2180</li> <li>* Hubert <i>et al.</i>, 1987:812-831</li> <li>* Wilson <i>et al.</i>, 1987:91G-94G</li> <li>* Iverson, 1987:61</li> </ul>	<p>Longitudinale studie beginnende in 1948 op inwoners van Framingham, Massachusetts. 'n Groep van 5 209 respondente word elke twee jaar opgevolg en ondersoek. Die ondersoek behels volledige fisieke evalueringe wat insluit bloedtoetse, fisieke aktiwiteitsprofiel asook eet- en leefgewoontes. Doel van die studie is om die verwantskap van verskeie genetiese, psigologiese en gedragsfaktore met die voorkoms van miokardiale infarcties (MI) en skielike dood te ondersoek.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Sigaretrook, totale cholesterolkonsentrasie en hipertensie word geïdentifiseer as primêre risikofaktore vir die ontwikkeling van koronêre hartvatsiektes (KHS).</li> <li>2. 'n Toename van 3.9 mmol.l<sup>-1</sup> in totale cholesterolkonsentrasie is gelykstaande aan 'n 4.9% hoër KHS-risiko by mans en 'n 2.5% hoër risiko by dames.</li> <li>3. Hipertensie-lyers het 'n 2 keer groter risiko om koronêre hartvatsiektes te ontwikkel as normotensiewe persone.</li> <li>4. Sedentêre mans het 'n drie (3) keer groter risiko om koronêre hartvatsiektes te ontwikkel.</li> <li>5. Nadat gekorrigeer is vir bloeddruk, rook, diabetes mellitus en liggaamsmassa toon mans en dames, wat vir 30 jaar opgevolg is gemiddeld 'n 9% laer mortaliteitsyfer vir elke 0.26 mmol.l<sup>-1</sup> afname in totale cholesterolkonsentrasie.</li> <li>6. Liggaamsmassa toon 'n direkte verband met hoër bloeddruk- en lipoproteïenwaardes by mans en dames tussen die ouderdom 20-30 jaar.</li> <li>7. Obesiteit is 'n betekenisvolle onafhanklike voorspeller van koronêre hartvatsiektes.</li> <li>8. Werkstatus en tipe A persoonlikheidskenmerke toon 'n onafhanklike verband met hoër TC/HDL-verhoudingwaardes.</li> <li>9. Onafhanklik van totale cholesterolkonsentrasie toon respondente met die laagste HDL-cholesterolkonsentrasie 'n 50% groter risiko vir die ontwikkeling van KHS as respondente met die hoogste HDL-cholesterolkonsentrasie.</li> </ol>
<p><b>2. Die Alameda-streek/distrik studie</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* Belloc &amp; Breslow, 1972:409-421</li> <li>* Breslow, 1990:612</li> </ul>	<p>Studie volg 6928 persone vir 'n tydperk van nege jaar. Inligting is ingesamel met 'n vraelys in 1965 en weer in 1974. Sterfte-sertifikate is verkry na 2½, 5 en 9 jaar. Gesondheidstatus, uitgedruk as lewensverwagting en gereeldheid van benodigde besoeke aan die geneesheer. Die verwantskap van gesondheidstatus met sewe eenvoudige alledaagse lewensgewoontes is spesifiek ondersoek. Die sewe lewensgewoontes het ingesluit:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* Die eet van drie maaltye per dag;</li> <li>* Die daaglikse eet van ontbyt;</li> <li>* Matige oefening twee tot drie keer per week;</li> <li>* Sewe tot agt ure slaap per nag;</li> <li>* Nie rook van sigarette of enige ander tabak;</li> <li>* Handhawing van 'n matige liggaamsmassa;</li> <li>* Min of geen alkohol gebruik;</li> </ul>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Mans wat ses of sewe van genoemde gesondheidsgebruïke volg toon dieselfde gesondheidstatus as mans wat 30 jaar jonger is en slegs een of twee van die gesondheidsgebruïke volg.</li> <li>2. Vyf en veertigjarige mans en dames wat ses of sewe van die gesondheidsgebruïke volg het onderskeidelik 'n 11 en 7 jaar langer lewensverwagting vertoon as mans en dames wat net een of twee volg.</li> <li>3. Mans wat drie of minder van die gesondheidsgebruïke volg toon 'n standaardmortaliteits-ratio van 1.93 teenoor 'n ratio van 0.71 vir mans wat ses of sewe volg. Vir dames was die ooreenstemmende syfers 1.60 teenoor 0.60.</li> <li>4. By alle ouderdomsgroepe (20-70 jaar) en by beide geslagte het persone wat sewe gebruïke gevolg het 'n beter gesondheidstatus vertoon as die wat ses gevolg het, die wat ses gevolg het was weer beter as die wat vyf gevolg het, net so was vyf beter as vier, vier beter as drie en drie beter as een of twee (Breslow, 1990:612).</li> </ol>

STUDIE EN BRONNE	AARD EN DOEL VAN DIE STUDIE	BELANGRIKE GEVOLGTREKKINGS
<p><b>3. Die Noord-Karelia-projek</b></p> <p>* Puska <i>et al.</i>, 1979:1173:1178  * Salonen <i>et al.</i>, 1979:1178-1183  * Salonen <i>et al.</i>, 1981:343-354  * Puska <i>et al.</i>, 1983a:1840-1844</p>	<p>'n Omvattende lewenstyl-intervensieprojek uitgevoer in Noord-Karelia, Finland tussen die jare 1972-1982. Die 5 jaar en 10 jaar resultate van die projek is gepubliseer. Die streek Noord-Karelia was die behandelings-gemeenskap terwyl Kuopio gedien het as kontrolegemeenskap. Die primêre doel van die studie was om die primêre kardiowaskulêre risikofaktore - rook, verhoogde cholesterolkonsentrasie en hipertensie asook die koronêre hartsiekte-mortaliteitsyfer binne die eksperimentele gemeenskap te verlaag. Die intervensie-aksies wat gebruik is het ingesluit, massamedia opvoeding deur middel van radio, televisie, koerante, plakkate en opvoedingsbyeenkomste by publieke plekke. Verder is bestaande gemeenskapsdienste georganiseer en sistematies ingeskakel by die intervensieprogram. Onderwysers, gemeenskapsleiers, en gemeenskapwerkers het gesondheidsopleiding ontvang as deel van die projek.</p>	<p style="text-align: center;"><b>Vyfjaarresultate</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Die koronêre risikopunt bereken volgens die drie primêre risikofaktore (rook, hipertensie, totale cholesterol) verlaag met 17.4% vir mans en 11.5% vir dames in die eksperimentele groep. Geen veranderinge het in die kontrolegemeenskap se risikopunt voorgekom nie.</li> <li>2. Kardiowaskulêre mortaliteitsyfers vir respondente 30-64 jaar neem met 13% vir mans en 31% vir dames af in die eksperimentele groep. Dit was egter nie betekenisvol verskillend van die veranderinge in die kontrolegemeenskap nie.</li> </ol> <p style="text-align: center;"><b>Tienjaarresultate</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Veranderinge in die risikofaktore van die eksperimentele gemeenskap oor die 10 jaar nadat statisties gekorrigeer is vir die effek van veroudering, was as volg: <ol style="list-style-type: none"> <li>1.1 Rook - afname van 28% (<math>p \leq .001</math>)</li> <li>1.2 Totale cholesterolkonsentrasie - afname van 3% (<math>p \leq .001</math>)</li> <li>1.3 Sistoliese bloeddruk - afname van 3% (<math>p \leq .001</math>)</li> <li>1.4 Diastoliese bloeddruk - afname van 1% (<math>p \leq .05</math>)</li> </ol> </li> <li>2. Koronêre hartsiektemortaliteit het in die eksperimentele gemeenskap met 22% afgeneem en onderskeidelik 12% en 11% in die kontrolegemeenskap en die res van Finland.</li> </ol>

TABEL 2.1: VERVOLG

STUDIE EN BRONNE	AARD EN DOEL VAN DIE STUDIE	BELANGRIKE GEVOLGTREKKINGS
<p><b>4. Die Stanford drie gemeenskapstudie</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* Maccoby <i>et al.</i>, 1977:100-114</li> <li>* Farquhar <i>et al.</i>, 1977:1193</li> </ul>	<p>Veldstudie in drie gemeenskappe in Kalifornië. Doel om te bepaal of risikofaktore van chroniese siektetoestande verander kan word deur van 'n verskeidenheid massamediategnieke en in een gemeenskap van persoonlike terapie gebruik te maak. Een gemeenskap te wete Tracy dien as 'n kontrolegroep. 'n Ander naamlik Gilroy ontvang slegs massamedia-intervensie deur middel van nuusblaaië, koerante, televisie en radio. 'n Derde gemeenskap, Watsonville word verdeel in twee groepe. Een groep ontvang slegs massamedia en die ander groep bestaande uit hoë risiko respondente beide massamedia en persoonlike intervensie-terapie.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Watsonville-respondente wat beide massamedia- en persoonlike intervensie ontvang het toon betekenisvol groter afnames in totale cholesterolkonsentrasie as mans van Watsonville wat slegs aan massamedia-intervensie blootgestel was.</li> <li>2. Gilroy- en Watsonvillerespondente toon betekenisvol groter afnames in die verbruik van voedsel hoog in versadigde vette en cholesterol as die respondente van Tracy.</li> <li>3. Na afloop van drie jaar het die koronêre risikopunt van Tracy-respondente toegeneem met 3.3%. Die risikopunt van die ander drie groepe het almal afnames vertoon, naamlik: <ul style="list-style-type: none"> <li>* 8.8% Gilroy,</li> <li>* 12.8% Watsonville (massamedia)</li> <li>* 15.2% Watsonville (massamedia en individuele gesprekstherapie)</li> </ul> </li> <li>4. Hoë risiko respondente van al drie gemeenskappe het afnames ten opsigte van hulle koronêre risikopunt vertoon: <ul style="list-style-type: none"> <li>* 8.0% Tracy</li> <li>* 16.1% Gilroy</li> <li>* 23.1% Watsonville (massamedia)</li> <li>* 29.0% Watsonville (massamedia en individuele gesprekstherapie)</li> </ul> </li> </ol>
<p><b>5. Die hipertensie-bepaling-en-opvolg-studie.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* Hypertension detection and follow-up program. Cooperative group, 1979:2562-2571</li> <li>* Iverson, 1987:62</li> </ul>	<p>'n Longitudinale studie op 10 940 mans en dames tussen die ouderdomme 30-69 jaar met hipertensie. Respondente was afkomstig uit 14 gemeenskappe in die VSA. Stapsgewyse behandelingsprosedure ten opsigte van hipertensie-behandeling is vergelyk met die normale behandeling wat die pasiënt by die geneesheer ontvang. Medikasie is met 'n sistematiese benadering stapsgewys verhoog totdat optimumvlakke bereik is of totdat die respondente se bloeddruk normotensiewe vlakke bereik het. Die doel was om te bepaal of so 'n sistematies stapsgewyse benadering meer effektief is as die normale gemeenskaps-behandelingsprosedures in die verlagings van mortaliteitsrisiko. Die studie het oor 5 jaar gesterk.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Die mortaliteitsrisiko vir alle oorsake oor 5 jaar was 17% laer vir die stapsgewyse-hipertensie behandelingsgroep; so was daar 'n 45% laer voorkoms van serebrovaskulêre sterftes en 26% minder miokardiale infarksiesterftes by die stapsgewyse-behandelingsgroep in vergelyking met die verwysde-behandelingsgroep.</li> <li>2. Respondente met matige diastoliese hipertensie (90-100 mmHg) in die stapsgewyse behandelingsgroep het 'n 20% laer sterftesyfer van alle oorsake vertoon wanneer hulle vergelyk word met die verwysde-behandelingsgroep.</li> <li>3. Na 5 jaar het 64.9% van die stapsgewyse-behandelingsgroep die diastoliese doelwit van 90 mmHg bereik teenoor slegs 43.6% van die verwysde-behandelingsgroep.</li> </ol>

TABEL 2.1: VERVOLG

STUDIE EN BRONNE	AARD EN DOEL VAN DIE STUDIE	BELANGRIKE GEVOLGTREKKINGS
<p data-bbox="336 136 530 339"><b>6. Die veelvuldige risikofaktor-intervensie-studie (Multiple risk factor intervention trial)</b></p> <p data-bbox="336 372 530 513">* Multiple risk factor intervention trial research group, 1982:1465-1477</p> <p data-bbox="336 521 530 573">* Stamler <i>et al.</i>, 1986:2823-2828</p>	<p data-bbox="565 136 971 1010">Algemeen bekend as die MRFIT-studie. In die studie is 361 662 mans tussen die ouderdomme 35-57 jaar deur opgeleide personeel in 18 stede in die VSA geëvalueer. 12 866 van die mans met geen kliniese simptome van koronêre hartvatsiekte maar met een, twee of aldie van die drie primêre risikofaktore - rook, hipercholesterolemie en hipertensie - is geïdentifiseer vir intervensie. Die 12 866 mans is op ewekansige wyse in twee ewe groot groepe, naamlik 'n spesiale intervensie- en kontrolegroep geplaas. Die spesiale intervensie het ingesluit advies en hulp om daaglikse vet-inname tot minder as 30-35% van totale kalorie-inname te verlaag. Verder is rokers op rookstaak-programme geplaas en is 'n sistematiese medikasie-behandelings-prosedure ten opsigte van hipertensie gevolg. Respondente in die kontrolegroep is verwys na hulle huisdokters vir normale behandeling. Die doel van die studie was om te bepaal of intervensie gerig op die verlaging van totale cholesterolkonsentrasie, hipertensie en rookgedrag die KHS-mortaliteitrisiko sal verlaag.</p> <p data-bbox="565 1045 971 1186">Sewe (7) jaaropvolgdata van die 12 866 mans op die spesiale intervensie-program sowel as 6 jaaropvolgdata van die oorspronklike groep van 361 662 mans is gepubliseer.</p>	<p data-bbox="1268 136 1633 157" style="text-align: center;"><b>6-jaaropvolgdata van 356 22 mans</b></p> <ol data-bbox="1002 192 1897 512" style="list-style-type: none"> <li>1. Totale cholesterolkonsentrasie vertoon 'n toenemende akkumulerende verwantskap met KHS-mortaliteit. Elke 1% styging in totale cholesterolkonsentrasie is gelykstaande aan 'n 2% hoër KHS-mortaliteitrisiko.</li> <li>2. Die verband tussen totale cholesterolkonsentrasie en KHS-mortaliteit is konstant by alle ouderdomsgroepe en onafhanklik van diastoliese bloeddruk en sigareet-rook.</li> <li>3. Totale cholesterolkonsentrasie toon nie 'n drempelvlakverwantskap met KHS-mortaliteit nie. Respondente met totale cholesterolkonsentrasie van laer as die aanvaarde drempelvlak van 5.2 mmol.l<sup>-1</sup> het 'n 0.7% laer KHS-mortaliteitrisiko.</li> </ol> <p data-bbox="1185 547 1716 567" style="text-align: center;"><b>7-jaaropvolgdata van die spesiale intervensiegroep</b></p> <ol data-bbox="1002 602 1897 1039" style="list-style-type: none"> <li>1. Die spesiale behandelingsgroep het 'n 10 mmHg afname in gemiddelde diastoliese bloeddrukwaarde vertoon teenoor 'n 7.3 mmHg afname in die normale behandelingsgroep. Die verskil was betekenisvol op die <math>p \leq 0.01</math> alfavlak.</li> <li>2. Respondente van die spesiale intervensiegroep se totale cholesterolkonsentrasie verlaag gemiddeld met 12.1 mg.dl<sup>-1</sup> (0.31 mmol.l<sup>-1</sup>) na 7 jaar teenoor die normale behandelingsgroep wat 'n gemiddelde verlaging van 7.5 mg.dl<sup>-1</sup> (0.195 mmol.l<sup>-1</sup>) vertoon het. Die verskil was statisties betekenisvol op die alfavlak <math>p \leq 0.01</math>.</li> <li>3. Vyftig (50%) persent van die spesiale intervensiegroep en 29% van die normale behandelingsgroep rapporteer dat hulle opgehou rook het gedurende die 7-jaarstudietydperk.</li> <li>4. Mortaliteitsyfers van koronêre hartvatsiektes was 17.9 sterftes per 1000 in die spesiale intervensiegroep teenoor 19.3 per 1000 in die normale behandelingsgroep. Die verskil was nie betekenisvol nie.</li> </ol> <p data-bbox="1002 1103 1897 1185">Belangrike ander gevolgtrekkings van die navorsers is dat mense wil verander. Hierdie gevolgtrekking is gebaseer op die feit dat beide groepe 'n laer as verwagte mortaliteitsyfer vertoon het.</p> <p data-bbox="1002 1220 1897 1301">Lewenstylverandering is 'n sosiale neiging in gemeenskappe. Mense is besig om vanself lewenstylveranderinge te maak, waarskynlik as gevolg van die publisiteit wat hierdie aspekte geniet.</p>

TABEL 2.1: VERVOLG

STUDIE EN BRONNE	AARD EN DOEL VAN DIE STUDIE	BELANGRIKE GEVOLGTREKKINGS
<p>7. Die Leiden-intervensie-studie</p> <p>* Arntzenius <i>et al.</i>, 1985:804-811</p>	<p>Respondente (N=53) met stabiele angina en meer as 50% angiogram-bepaalde koronêre hartvatvernouing is gebruik in die studie. Dieet-profiel asook rook en alkohol-gebruik, enkele antropometriese metings en biochemiese analises is op alle respondente by aanvang asook na afloop van die studie gedoen. Die studie tydperk was 2 jaar. Alle respondente is op 'n lae versadigde vet-dieet geplaas wat behels het dat cholesterolinname beperk is tot 100 mg.dag<sup>-1</sup> en dat dieet meer poli-onversadigde as versadigde vette ingesluit het. Respondente is gereeld ten opsigte van hulle eetgewoontes gemonitor. Van die 53 respondente wat die studie begin het sterf 4 na die eerste jaar, 7 ontvang omleidings-operasies en by 3 respondente is om gesondheidsredes nie weer angiogramtoetse gedoen nie. Die data van slegs 39 respondente is dus in die studie gebruik.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Na afloop van die tweejaarstudie tydperk toon die respondente statisties betekenisvolle afnames ten opsigte van: <ul style="list-style-type: none"> <li>* Liggaamsmassa (74.5 kg vs 73.5 kg = -1.2 kg)<sup>+</sup></li> <li>* Quetelet-indeks (24.0 kg/m<sup>2</sup> vs 23.7 kg/m<sup>2</sup> = -0.4 kg/m<sup>2</sup>)<sup>+</sup></li> <li>* Totale cholesterolkonsentrasie (6.9 mmol.l<sup>-1</sup> vs 6.2 mmol.l<sup>-1</sup> = -0.7 mmol.l<sup>-1</sup>)<sup>§</sup></li> <li>* TC/HDL-verhouding (7.1 vs 6.4 = -0.6)<sup>++</sup></li> <li>* Sistoliese bloeddruk in rus (130.4 mmHg vs 126.3 mm Hg = -4.2 mmHg)<sup>+</sup></li> </ul> <p>(<sup>+</sup>=p≤0.05; <sup>++</sup>=p≤0.01; <sup>§</sup>=p≤0.001)</p> </li> <li>2. Die beste voorspeller van aterosklerose-letselprogressie blyk die TC/HDL-verhouding te wees. <ol style="list-style-type: none"> <li>2.1 Respondente (N=18) wat tydens die aanvang asook aan die einde van die studie TC/HDL-verhoudingwaardes van laer as die groepgemiddeld (≤6.9) gehad het toon geen aterosklerotiese-letselprogressie nie.</li> <li>2.2 Respondente (N=9) met TC/HDL-verhoudingwaardes hoër as die groepgemiddeld (≥6.9) tydens aanvang van die studie maar waardes laer as die groepgemiddeld aan die einde van die studie, toon ook geen letselprogressie nie.</li> <li>2.3 Betekenisvolle aterosklerotiese letselprogressie het voorgekom by respondente (N=11) wat tydens die aanvang asook aan die einde van die studietydperk TC/HDL-verhoudingwaardes van groter as die groepgemiddeld (≥6.9) gehad het.</li> </ol> </li> <li>3. Die letselprogressie- (N=21) en geen progressie- (N=18) respondente toon geen verskille voor en aan die einde van die studie ten opsigte van: <ul style="list-style-type: none"> <li>* ouderdom</li> <li>* rookgewoontes</li> <li>* alkoholiname</li> <li>* sistoliese en diastoliese bloeddruk</li> <li>* Quetelet-indeks</li> </ul> </li> <li>4. Die gebruik van anti-bloedstollingsmiddels en ander medikasie toon geen verband met ateroskleroseprogressie nie.</li> </ol>

TABEL 2.1: VERVOLG

STUDIE EN BRONNE	AARD EN DOEL VAN DIE STUDIE	BELANGRIKE GEVOLGTREKKINGS
<p><b>8. Die lipiednavorsingskliniek-opvolgstudie</b></p> <p>* Gordon <i>et al.</i>, 1986a:252-261                      * Gordon <i>et al.</i>, 1986b:1217-1225                      * Jacobs <i>et al.</i>, 1990:32-47</p>	<p>Opnames is in 1972 by 10 ewekansig bepaalde klinieke in die VSA gedoen op 17 719 blanke mans tussen die ouderdomme 30-79 jaar. Opnames het ingesluit bloedtoetse, inspannings EKG-toetse en bepaling van lewensgewoontes soos alkoholgebruik en rookgewoontes. In 1976 is 15% van die oorspronklike groep weer getoets. Alle respondente wat verhoogde totale cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie in 1972 vertoon het of wat hart-, bloeddruk- en cholesterolmedikasie in 1972 gebruik het is in 1976 weer getoets. Respondente is verder jaarliks sedert 1972 vir 8 jaar lank gevolg en alle sterftes en oorsake van sterftes is genoteer. Geen intervensie is toegepas nie. Resultate wat hier gerapporteer word is 8-jaaropvolgdata van 8825 blanke mans.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Onafhanklik van ander risikofaktore toon respondente met 'n positiewe inspannings EKG-toets (1mm ST-segment op/of afskuiwing) 'n 4.2 hoër kardiovaskulêre mortaliteitsyfer.</li> <li>2. By respondente met 'n negatiewe inspannings EKG-toets in 1972 is die volgende verbande tussen enkele risikofaktore en KVS-mortaliteitsrisiko's gevind                             <ul style="list-style-type: none"> <li>* Ouderdom (<math>\geq 55</math> jaar vs <math>\leq 54</math> jaar) - 3.9 hoër risiko</li> <li>* Rokers vs nie-rokers - 3.1 hoër risiko</li> <li>* Bloeddruk (<math>\geq 160/95</math> vs <math>\leq 160/95</math> mmHg) - 1.8 hoër risiko</li> <li>* Glukose (<math>\geq 6.4</math> vs <math>\leq 6.4</math> mmol.l<sup>-1</sup>) - 1.7 hoër risiko</li> <li>* LDL-cholesterolkonsentrasie (<math>\geq 4.68</math> vs <math>\leq 4.68</math> mmol.l<sup>-1</sup>) - 4.7 hoër risiko</li> <li>* HDL-cholesterolkonsentrasie (<math>\leq 1.04</math> vs <math>\geq 1.04</math> mmol.l<sup>-1</sup>) - 3.1 hoër risiko</li> </ul> </li> <li>3. Onafhanklik van bloeddruk, liggaamsmassa, LDL-cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie toon HDL-cholesterolkonsentrasie 'n statisties betekenisvolle verband met kardiovaskulêre mortaliteit. Hoe hoër die HDL-cholesterolkonsentrasie hoe laer die risiko.</li> </ol>
<p><b>9. Die lipiednavorsingskliniek koronêre voorkomingstudie (LRC-CPPT)</b></p> <p>* LRC-CPPT I, 1984:351-364                      * LRC-CPPT II, 1984:365-374                      * Gordon <i>et al.</i>, 1986c:587-600</p>	<p>Studie betrek 3 806 mans tussen die ouderdom 35-59 jaar met totale cholesterolkonsentrasiewaardes van hoër as 265 mg.dl<sup>-1</sup> (<math>&gt; 6.89</math> mmol.l<sup>-1</sup>) en LDL-cholesterolkonsentrasiewaardes van <math>&gt; 190</math> mg.dl<sup>-1</sup> (4.94 mmol.l<sup>-1</sup>) wat geen kliniese simptome of tekens van koronêre hartvatsiekte getoon het nie. Respondente is op ewekansige wyse in behandelingsgroepe en kontrolegroepe geplaas. Beide groepe ontvang dieet-instruksies wat die totale cholesterol-inname beperk tot 400 mg per dag. Die behandelingsgroep ontvang verder 'n cholesterolverlagende middel naamlik cholestyramine terwyl die mans in die kontrolegroepe 'n placebo ontvang het. Die opvolgtydperk was gemiddeld 7.4 jaar.</p>	<p>Respondente in die behandelingsgroep vergelyk na die sewe jaar opvolgtydperk as volg met die kontrolegroep:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. 8.2% laer totale cholesterolkonsentrasie- en 12% laer LDL-cholesterolkonsentrasiewaardes</li> <li>2. 19% minder nie-fatale miokardiale infarkties</li> <li>3. 30% minder sterftes as gevolg van KHS</li> <li>4. 7% minder sterftes as gevolg van alle oorsake</li> <li>5. 7.9% afname in totale cholesterolkonsentrasie het gepaard gegaan met 'n 10.8% afname in LDL-cholesterolkonsentrasie en 'n 18.8% afname in MI gevalle</li> <li>6. Hoe groter die afnames in totale cholesterolkonsentrasie en LDL-cholesterolkonsentrasie, hoe groter die afname in koronêre insidente</li> <li>7. Gebaseer op die resultate van die studie maak die navorsers die stelling dat 'n 1% afname in totale cholesterolkonsentrasie gelykstaande is aan 'n 2% afname in risiko vir 'n miokardiale insident.</li> <li>8. So vertoon 'n 1% afname in LDL-cholesterolkonsentrasie 'n 1.4% afname in risiko vir 'n MI.</li> </ol>

TABEL 2.1: VERVOLG

STUDIE EN BRONNE	AARD EN DOEL VAN DIE STUDIE	BELANGRIKE GEVOLGTREKKINGS
<p><b>10. Die Göteborg-studie</b></p> <p>* Samuelsson <i>et al.</i>, 1987:1768-1776</p>	<p>Studie volg 686 hipertensiewe (&gt; 175/115 mmHg) mans tussen die ouderdom 47-54 jaar vir 12 jaar op. Die rookgewoontes en totale cholesterolkonsentrasie is ook bepaal. Alle respondente is op bloeddrukmedikasie geplaas. Betablokkeerders en 'n duiretikum is as eerste keuse medikasie gebruik. Indien nodig is hierdie medikasie gekombineer ten einde 'n bloeddrukdoelwit van 160/95 mmHg te bereik. Doel van die studie was om die effek van bloeddrukbeheer met medikasie op kardiiovaskulêre morbiditeit, komplikasies en mortaliteit asook op KHS-morbiditeit en mortaliteit te bepaal. Hierdie verbande is ondersoek met spesifieke verwysing ook na rookgedrag en totale cholesterolkonsentrasie.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Sigareetrook is 'n onafhanklike risikofaktor vir KVS en KHS morbiditeit en mortaliteit.</li> <li>2. 'n Statisties betekenisvolle (<math>p &lt; 0.05</math>) verband is gevind tussen afnames in totale cholesterolkonsentrasie en KVS-mortaliteit.</li> <li>3. Indien totale cholesterolkonsentrasie dieselfde bly het verlagings van bloeddruk geen betekenisvolle effek op KVS- en KHS-mortaliteit nie.</li> </ol>
<p><b>11. Die Helsinki-hartstudie</b></p> <p>* Manninen <i>et al.</i>, 1988:641-651</p>	<p>Studie op 4 081 middeljarige mans (40-55 jaar). Respondente is op ewekansige wyse in twee groepe geplaas, naamlik 'n behandelings- en kontrolegroep. Beide groepe het dieselfde dieetadvies ontvang. Die behandelingsgroep het 'n cholesterolverlagende middel ontvang vir die 5 studiejaar terwyl die kontrolegroep 'n placebo ontvang het. Die middel wat gebruik is naamlik gemfibrozil verlaag nie net totale cholesterol-, LDL-cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie nie maar het ook 'n verhogende effek op HDL-cholesterolkonsentrasie. Studie het begin in 1980 en is voltooi in 1987. Primêre doel van die studie was om te bepaal wat die effek van cholesterolbehandeling op die voorkoms van fatale en nie-fatale miokardiale infarksiegevalle is.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Die behandelingsgroep vertoon 'n 34% laer voorkoms van definitiewe miokardiale infarksiegevalle as die kontrolegroep gedurende die 5-jaartydperk.</li> <li>2. Verskeie bekende koronêre risikofaktore het verbande met aanvangslipiedwaardes vertoon:             <ol style="list-style-type: none"> <li>2.1 Respondente met hoër as gemiddelde liggaamsmassa vertoon hoër trigliseried- en laer HDL-cholesterolkonsentrasie.</li> <li>2.2 Rokers het laer HDL-cholesterol- en hoër trigliseriedkonsentrasie vertoon as nie-rokers.</li> </ol> </li> <li>3. Die behandelingsgroep toon 'n 11% styging in HDL-cholesterol-, sowel as 'n 10%, 11% en 35% afname in onderskeidelik totale cholesterol-, LDL-cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie in vergelyking met die kontrolegroep.</li> <li>4. Toenames in HDL-cholesterolkonsentrasie sowel as afnames in die TC/HDL-verhouding het statisties betekenisvolle (<math>p \leq 0.01</math>) verlagings in voorkoms van fatale en nie-fatale miokardiale infarksiegevalle tot gevolg.</li> <li>5. Afnames in LDL-cholesterolkonsentrasie toon 'n statisties betekenisvolle (<math>p \leq 0.04</math>) verband met 'n laer voorkoms van fatale en nie-fatale miokardiale infarksiegevalle.             <ol style="list-style-type: none"> <li>6.1 1% verhoging in HDL-cholesterolkonsentrasie = 2.9% afname in MI-risiko</li> <li>6.2 1% afname in LDL-cholesterolkonsentrasie = 2.1% afname in MI-risiko</li> <li>6.3 1% verlagings in trigliseriedkonsentrasie = 0.5% verlagings in MI-risiko</li> </ol> </li> </ol>

**TABEL 2.1: VERVOLG**

STUDIE EN BRONNE	AARD EN DOEL VAN DIE STUDIE	BELANGRIKE GEVOLGTREKKINGS
<p>12. Die Stanford vyf gemeenskapstudie</p> <p>* Farquhar <i>et al.</i>, 1990:359-365</p>	<p>Intervensiestudie in vyf stede van Kalifornië. Die stede Monteney en Salinas het gedien as eksperimentele stede en die stede Modesta, San Luis Obispo en Santa Maria as kontrolestede. Intervensie het bestaan uit opvoeding deur middel van televisie, radio, sowel as persoonlike opvoeding in die vorm van kursusse, klasse en kompetisies. Gemiddeld was elke volwassene blootgestel aan 527 opvoedingsgeleenthede versprei oor die 5-jaarstudietydperk. Die doel van die studie was om die effek van 'n massaopvoedings- en intervensieprogram op kennis aangaande die risikofaktore, die risikofaktore as sodanig sowel as op mortaliteit in die algemeen te bepaal.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. In beide groepe het kennis aangaande risikofaktore vir kardiovaskulêre siektes toegeneem. Die verskil tussen die eksperimentele groep en kontrolegroep was egter statisties betekenisvol.</li> <li>2. Die eksperimentele stede het 'n 2% groter afname in totale cholesterol-konsentrasie vertoon.</li> <li>3. Sistoliese en diastoliese bloeddrukwaardes het 4% meer afgeneem in die twee eksperimentele stede.</li> <li>4. In beide groepe was daar 'n afname in die aantal rokers binne die gemeenskap. Die eksperimentele stede vertoon egter deurgaans 'n 13% groter afname per jaar as die kontrolestede.</li> <li>5. Toename in liggaamsmassa het in al vyf stede voorgekom. Met die grootste toenames in die kontrolestede.</li> <li>6. Die mortaliteitsyfer vir alle oorsake oor 10 jaar het gemiddeld met 2.79 sterftes per 1000 persone per jaar afgeneem in die eksperimentele stede. Die ooreenstemmende syfer in die kontrolestede was 'n 0.73 afname per 1000 persone per jaar. Dit verteenwoordig 'n 74% groter afname in 10 jaar mortaliteitsrisiko by die eksperimentele stede.</li> </ol>

### ***2.3 DIE PATOFISIOLOGIE VAN HIPERLIPEMIE***

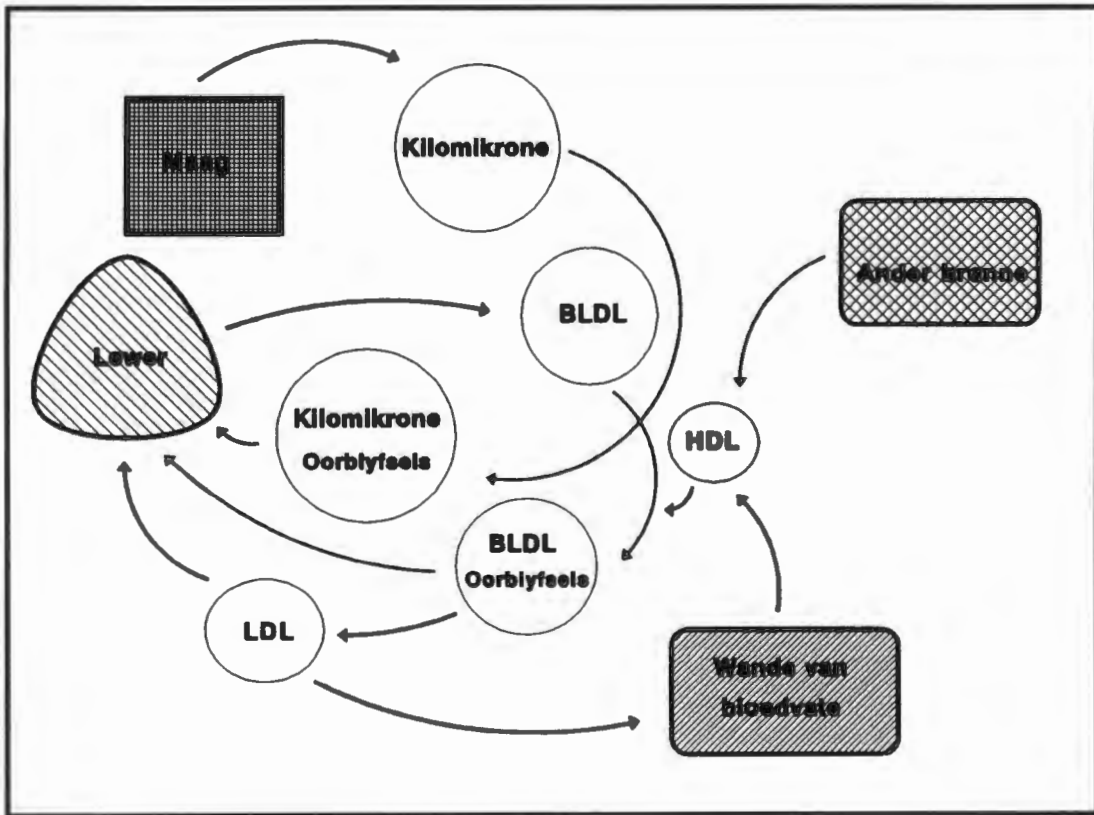
Die term "lipied" is van die Griekse woord "lipos" afgelei wat vet beteken (Meyer, 1983:3.5). Op grond van hulle chemiese bou kan die lipiede van die liggaam onderverdeel word in vetsure, trigliseriede, fosfolipiede, steroïde en wasse (Meyer, 1983:3.5).

Lipiede is nie wateroplosbaar nie en verbind gevolglik aan 'n proteïen en in die vorm staan dit as lipoproteïene bekend (Thibodeau, 1987:610; Superko, 1988:104; Cooper, 1989:27; Byrne, 1991:11). Lipoproteïene is konglomerasies van fosfolipiede, trigliseriede, proteïene en totale cholesterol (Superko, 1988:104). Hoofsaaklik drie tipes lipoproteïene kan in die bloed gevind word, naamlik baie-laedigheidslipoproteïene (BLDL), laedigheidslipoproteïene (LDL) en hoëdigtheidslipoproteïene (HDL) (Thibodeau, 1987:610). Lipoproteïene tree op as draers van totale cholesterol, trigliseriedes en fosfolipiedes met die gevolg dat ten opsigte van die aterosklerotiese proses totale cholesterol, trigliseriedes en die lipoproteïene nie werklik los van mekaar gesien kan word nie (Grundy, 1986:2849-2858). Hiperlipemie verwys na 'n toestand waar een of meer van genoemde faktore (totale cholesterol, trigliseriedes, BLDL en LDL) in abnormale hoeveelhede in die bloedsêrum voorkom (National Cholesterol Education Program Report, 1988:72). Die interverwantskap tussen hierdie faktore asook die rol van hierdie faktore in die aterosklerotiese proses word veral duidelik wanneer die lipiedvervoersistêem en die fisiologiese samestelling van die onderskeie faktore bestudeer word.

Vervolgens word die lipiedvervoersistêem kortliks bespreek waarna die fisiologiese samestelling van die lipiede en lipoproteïene betrokke in die lipiedvervoersistêem behandel word.

### 2.3.1 DIE LIPIEDVERVOERSISTEEM

Huidige konsepte van die lipiedvervoersisteesem word skematies in Figuur 2.1 voorgestel.



FIGUUR 2.1 DIE LIPIEDVERVOERSISTEEM

(Grundy, 1986:2850)

Direk na 'n maaltyd word trigliseriedes as kilomikrone na die lewer vervoer (Grundy, 1986:2849; Byrne, 1991:22). Die kilomikrone word feitlik onmiddellik na die maaltyd gevorm maar vier ure na 'n maaltyd kan min indien enige kilomikrone nog in die bloed gevind word (Thibodeau, 1987:610). Kilomikroonoorblyfsels wat cholesterol en trigliseriedes bevat word deur die lewer opgeneem (Grundy, 1986:2850; Thibodeau, 1987:610; Byrne, 1991:22). In die lewer word trigliseriede en cholesterol aan proteïene verbind waarna dit bekend staan as lipoproteïene (Cooper, 1989:27; Byrne, 1991:15). 'n Konglomerasie van proteïene, trigliseriedes, totale cholesterol en fosfolipiedes bekend as

## **Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore**

---

baie-laedigheidslipoproteïene (BLDL) word deur die lewer vrygestel (Superko, 1988:105; Byrne, 1991:15). Wanneer nodig word trigliseriedes deur die werking van apolipoproteïen C en die ensiem lipoproteïenlipase uit BLDL onttrek en vir energie gebruik (Cooper, 1989:30; Byrne, 1991:23). Cholesterol kan nie soos trigliseriedes na 'n energievorm gemetaboliseer word nie en die oorskot van BLDL tesame met cholesterol word dan omgesit na intermediêre digtheidslipoproteïene (IDL) en dan in laedigheidslipoproteïene (LDL) (Cooper, 1989:30; Byrne, 1991:23). Die BLDL-oorblyfsels ofte wel IDL verbind aan apolipoproteïen E sodat dit deur die LDL-reseptore in die lewer- en weefselselle opgeneem en uit die bloed verwyder kan word (Cooper, 1989:33). Oor die algemeen word ongeveer 30% van die IDL wat nie deur die LDL-reseptore opgeneem word nie in die bloed na LDL verander, aldus Krauss *et al.* (1987:62). Hoe meer versadigde vet in die dieet voorkom, hoe meer BLDL word vrygestel en hoe meer IDL word uiteindelik verander na LDL (Grundy, 1986:2853). Volgens Byrne (1991:23) word ongeveer die helfte van die LDL-deeltjies in bloedserum op hierdie wyse gevorm en die res word direk deur die lewer vrygestel. Soos aangedui toon die studies gerapporteer in Tabel 2.1 dat hoe hoër die LDL-cholesterolkonsentrasie in bloedserum is, hoe groter is die risiko vir die ontwikkeling van KHS.

Laedigheidslipoproteïene (LDL) blyk die primêre draer van totale cholesterol te wees en speel klaarblyklik van al die lipiede die grootste rol in die aterosklerotiese proses (Byrne, 1991:18 & 37). Die verbinding van LDL aan apolipoproteïen B word as rede aanvaar waarom cholesterol in vatwande akkumuleer (Cooper, 1989:33; Byrne, 1991:18). Die gladdespierselle wat cholesterol in die endoteelselle van bloedvate absorbeer beskik volgens Byrne (1991:18) steeds oor LDL-reseptore. Die verbinding van LDL met apolipoproteïen B verhoog die gladdespierselle se geneigdheid om LDL-cholesterol te absorbeer. Oor hierdie teorie bestaan egter nog 'n bepaalde mate van meningsverskil. Volgens Moore (1994:570) is daar geen konkrete bewys dat die gladdespierselle wat na die intima gemigreer het hulle LDL-reseptore behou nie.

## **Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore**

---

Ten opsigte van HDL is die huidige teorie dat HDL die sirkulerende LDL-cholesterol sowel as LDL-cholesterol wat in gladdespierselle akkumuleer absorbeer en weer verbind aan BLDL-oorblyfsels sodat dit afgevoer kan word na die lewer (Grundy, 1986:2849; Cooper, 1989:34; Byrne, 1991:19). Baie-laedigheidslipoproteïen-oorblyfsels verbind soos reeds genoem aan apolipoproteïen E wat die LDL-reseptore in liggaamselle en die lewer in staat stel om dit op te neem. Indien te min LDL-reseptore beskikbaar is, word BLDL-oorblyfsels weer verander na LDL en herhaal die hele proses homself (Grundy, 1986:2849). Die LDL-cholesterol- en HDL-cholesterolkonsentrasie in die bloed asook die beskikbaarheid van LDL-reseptore blyk dus hiervolgens bepalende aspekte ten opsigte van aterosklerose te wees. Verder wil dit voorkom of trigliseried-, LDL-cholesterol- en totale cholesterolkonsentrasie in noue interaksie met mekaar staan, naamlik dat indien een verhoog die ander ook verhoog (Grundy, 1986:2852). Hierteenoor wil dit lyk of HDL-cholesterolkonsentrasie 'n omgekeerde verwantskap met trigliseried-, LDL-cholesterol- en totale cholesterolkonsentrasie het, naamlik dat hoe hoër die trigliseried-, LDL-cholesterol- en totale cholesterolkonsentrasie is, hoe laer is die konsentrasie HDL-cholesterol in die bloed (Grundy, 1986:2852; National Cholesterol Education Project Report, 1988:10).

Aspekte soos sigareetrook, diabetes mellitus, hipertensie, obesiteit en fisieke onaktiwiteit blyk ook 'n bepaalde invloed op die verwantskap tussen genoemde faktore te hê (Byrne, 1991:23).

Die lipiedes en lipoproteïene betrokke in die lipiedvervoersisteem word vervolgens kortliks bespreek. Tydens die bespreking van elke faktor word eerstens gekonsentreer op die fisiologiese samestelling en daarna op die verwantskap van die risikofaktore met KHS en aterosklerose. Derdens word aandag gegee aan drempelwaardes en laastens aan die risikofaktor se verwantskap met ander koronêre risikofaktore. Na afloop van die bespreking van die lipiedes en lipoproteïene word obesiteit, hipertensie en sigareetrook op soortgelyke wyse bespreek.

### 2.3.2 TOTALE CHOLESTEROL (TC)

#### 2.3.2.1 Fisiologiese samestelling

Totale cholesterol is 'n natuurlike bestanddeel wat in alle dier- en mensweefsels voorkom. Dit speel 'n essensiële rol in die vorming van selmembrane, gal en steroïedhormone (Cooper, 1989:27; Gordon & Gibbons, 1991:52; Byrne, 1991:9). Totale cholesterol is volgens navorsers essensieel vir die liggaam om normaal te funksioneer en volgens Byrne (1991:11) reguleer dit verskeie metaboliese prosesse. Aangesien cholesterol dus belangrik is vir normale selffunksionering, kan feitlik alle selle in die liggaam die cholesterol wat hulle benodig self produseer, aldus Byrne (1991:11). Die oorgrote meerderheid van die cholesterol wat in die bloed voorkom, word egter in die lewer geproduseer (Cooper, 1989:21; Byrne, 1991:11). Totale cholesterol wat in die dieet voorkom is dus in werklikheid oorbodig en toon direkte verbande met verhoogde totale cholesterol-konsentrasie in bloedserum. Keys *et al.* (1965:782) toon aan dat elke 1% versadigde vette in die dieet gepaard gaan met 'n styging van  $0,07 \text{ mmol.l}^{-1}$  in totale cholesterol-konsentrasie.

#### 2.3.2.2 Totale cholesterol, aterosklerose en KHS

Die verwantskap van totale cholesterol met KHS is reeds in 'n verskeidenheid studies aangetoon en by herhaling bevestig. Resultate van die Framinghamstudie (Castelli *et al.*, 1986:2837; Iverson, 1987:61) dui daarop dat 'n toename van  $3.9 \text{ mmol.l}^{-1}$  in totale cholesterolkonsentrasie gelykstaande is aan 'n 4.9% hoër KHS-risiko by mans en 'n 2.2% hoër risiko by dames (kyk studie 1 in Tabel 2.1). In ooreenstemming hiermee dui die resultate van die MRFIT-studie (studie 6 in Tabel 2.1) en die LRC-CPPT-studie (studie 9 in Tabel 2.1) daarop dat elke 1% afname in totale cholesterolkonsentrasie gelykstaande is aan 'n 2% laer risiko vir die ontwikkeling van KHS.

## Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore

---

Solberg en Strong (1983:194) rapporteer 'n liniêre verwantskap tussen die konsentrasie totale cholesterol in bloedserum en die graad van aterosklerose in die koronêre vate van kadawers. Tydens die Internasionale ateroskleroseprojek is die resultate van 31 000 outopsies van 15 stede regoor die wêreld bestudeer en vind navorsers 'n direkte verband tussen totale cholesterolkonsentrasie en graad van aterosklerose (McGill, 1968 *In* Byrne, 1991:50).

Volgens Grundy (1986:2852) kom 'n miokardiale insident of beroerte selde voor alvorens die vat 60% vernou is. Op grond van die resultate van outopsiestudies bereken Grundy (1986:2851) dat 60% vatvernouing min of meer 10 jaar vroeër voorkom vir elke 20 mg.dl<sup>-1</sup> (0.52 mmol.l<sup>-1</sup>) styging in totale cholesterolkonsentrasie. 'n Totale cholesterolkonsentrasie van 200 mg.dl<sup>-1</sup> (5.17 mmol.l<sup>-1</sup>) lei volgens Grundy (1986:2857) tot 60% vatvernouing teen die ouderdom van 70 jaar terwyl konsentrasies van 220 mg.dl<sup>-1</sup> (5.7 mmol.l<sup>-1</sup>) en 240mg.dl<sup>-1</sup> (6.24 mmol.l<sup>-1</sup>) 'n 60% vatvernouing tot gevolg het teen onderskeidelik die ouderdomme 60 en 50 jaar. Indien die persoon boonop rook of hipertensie het versnel hierdie proses in beide gevalle met 'n verdere 10 jaar, aldus Grundy (1986:2851). As die persoon dus rook en hipertensie het versnel die proses met 20 jaar.

### 2.3.2.3 Drempelwaardes

Uit die voorafgaande is dit duidelik dat daar min twyfel blyk te bestaan rakende die verband tussen totale cholesterolkonsentrasie, aterosklerotiese plaakprogressie en KHS. Die aanbevole drempelwaarde of veilige vlak vir totale cholesterolkonsentrasie blyk 200 mg.dl<sup>-1</sup> (5.17 mmol.l<sup>-1</sup>) te wees (Grundy, 1986:2850; Cooper, 1989:46; Byrne, 1991:13; Gordon & Gibbons, 1991:215). Genoemde navorsers wys egter almal daarop dat data van die MRFIT-studie (studie 6 in Tabel 2.1) daarop dui dat 'n waarde van 5.17 mmol.l<sup>-1</sup> nie totale beskerming teen KHS beteken nie. Cooper (1989:46) sowel as Byrne (1991:12), wat omvattende studies oor totale cholesterol as risikofaktor vir KHS gedoen het, is van mening dat waardes van laer as 180 mg.dl<sup>-1</sup> (4.7 mmol.l<sup>-1</sup>) aanbeveel behoort te word.

## Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore

---

Volgens 'n verslag saamgestel deur 'n groep deskundiges van die nasionale cholesterol-opvoedingsprogram in die VSA kan 'n totale cholesterolkonsentrasie van laer as 200 mg.dl<sup>-1</sup> (5.17 mmol.l<sup>-1</sup>) as 'n aanbevole konsentrasie vir volwassenes bokant 20-jarige ouderdom beskou word. Waardes van 200-249 mg.dl<sup>-1</sup> (5.2-6.47 mmol.l<sup>-1</sup>) en groter as 250 mg.dl<sup>-1</sup> (6.5 mmol.l<sup>-1</sup>) kan volgens dié verslag as onderskeidelik 'n matig verhoogde en verhoogde totale cholesterolkonsentrasie beskou word (National Cholesterol Education Program Report, 1988:17).

### 2.3.2.4 Verwantskap met ander risikofaktore

Aspekte soos persentasie liggaamsvet, persentasie kalorieë in die dieet bestaande uit versadigde vette asook 'n oorgeërfde geneigdheid tot verhoogde cholesterol blyk die primêre oorsake van verhoogde totale cholesterolkonsentrasie te wees (Grundy, 1986:2852; Byrne, 1991:9). Volgens Grundy (1986:2852) het minder as 2% van mense met totale cholesterolkonsentrasie van hoër as 6.2 mmol.l<sup>-1</sup> 'n genetiese probleem. Sigaretrook, fisieke onaktiwiteit, geslag, ras, spanning, alkoholgebruik en diabetes mellitus toon in die navorsingsliteratuur ook bepaalde verbande met totale cholesterolkonsentrasie (Grundy, 1986:2852-2854; Cooper, 1989:77-297; Byrne, 1991:9). Cholesterol is onoplosbaar in water met die gevolg dat dit met proteïene verbind alvorens dit deur die bloed na die selle vervoer kan word (Cooper, 1989:27; Byrne, 1991:15). Laedigheidslipoproteïene (LDL) blyk die primêre draer van totale cholesterol te wees (Grundy, 1986:2850; Superko, 1988:104; Cooper, 1989:29; Wood & Stefanick, 1990:411; Byrne, 1991:16). Totale cholesterol, BLDL en LDL-cholesterol blyk gevolglik ook bepaalde verbande met mekaar te vertoon (Grundy, 1986:2852).

Navorsers blyk egter saam te stem dat 'n dieet ryk aan versadigde vette en cholesterol die twee primêre faktore is wat aanleiding gee tot 'n verhoogde totale cholesterolkonsentrasie in bloedserum (Grundy, 1986:2852; Byrne, 1991:8). Oor die algemeen styg die totale cholesterolkonsentrasie met 8 tot 10 mg.dl<sup>-1</sup> (0.25 mmol.l<sup>-1</sup>) vir elke 100 mg cholesterol

## **Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore**

---

in die dieet, aldus Byrne (1991:8). Verder word bereken dat vir elke 1% wat die totale kalorie-inname uit versadigde vette bestaan, totale cholesterolkonsentrasie met 0.07 mmol.l<sup>-1</sup> styg (Keys *et al.*, 1965:782).

Verhoogde inname van versadigde vette kan volgens Byrne (1991:167) aterosklerose bevorder al verhoog die totale cholesterolkonsentrasie nie. Die meganisme waarvolgens bogenoemde plaasvind is nie heeltemal duidelik nie maar hou waarskynlik verband met die verwantskap wat versadigde vette met trigliseriedkonsentrasie en die werking van die LDL-reseptore het (Grundy, 1986:2852; Byrne, 1991:17).

### **2.3.3 TRIGLISERIEDES EN BAIE-LAEDIGTHEIDSLIPOPROTEÏENE (BLDL)**

#### **2.3.3.1 Fisiologiese samestelling**

Trigliseriedes is lipiede wat in die lewer vervaardig word van gestoorde vetweefsel asook van vette in die dieet en bestaan uit vrye vetsure en gliserolmolekules (Thibodeau, 1987:610; Cooper, 1989:72). Volgens Byrne (1991:22-23) verwys vastende trigliseried-konsentrasie in bloeds serum in werklikheid na baie-laedigheidslipoproteïene (BLDL). Baie-laedigheidslipoproteïene is 'n samevoeging van 55% trigliseriedes, 8% proteïene, 17% totale cholesterol en 20% fosfolipiede. Veertig persent (40%) van die proteïene in trigliseriedes is apolipoproteïen B en 50% apolipoproteïen C (Haskell, 1984:215). Kilomikrone is die vorm waarin trigliseriedes gedra word. Baie-laedigheidslipoproteïene (BLDL) tree dus as die primêre draer van trigliseriede op. Trigliseriedes word vir energie onttrek deur die gesamentlike werking van die ensiem lipoproteïen-lipase en apolipoproteïen C (Grundy, 1986:2850; Cooper, 1989:30; Byrne, 1991:23). Die oorskot van BLDL word hierna in die bloed verander na intermedieêre digtheidslipoproteïene (IDL) en daarna na LDL wat omtrent 'n kwart van BLDL in grootte is (Byrne, 1991:23). Aangesien die trigliseriedes dan feitlik almal verwyder is bly hoofsaaklik totale cholesterol

## **Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore**

---

oor. Vyftig persent (50 %) van LDL bestaan dan ook uit cholesterol (Superko, 1988:105). Volgens navorsers (Superko, 1988:105; Gordon & Gibbons, 1991:54; Byrne, 1991:17) word ongeveer 70% van die totale cholesterol in bloedplasma deur LDL vervoer.

### **2.3.3.2 Trigliserieses, aterosklerose en KHS**

Volgens navorsers (Cooper, 1989:74; Byrne, 1991:24) het trigliserieses nie 'n direkte verwantskap met KHS het nie, maar verhoog dit KHS-risiko op 'n indirekte wyse deur die verband wat dit met LDL en HDL het.

### **2.3.3.3 Drempelwaardes**

'n Trigliseriesekonsentrasie van groter as 250 mg.dl<sup>-1</sup> (2.8 mmol.l<sup>-1</sup>) blyk gepaard te gaan met 'n 2 keer hoër risiko vir die ontwikkeling van KHS (Cooper, 1989:72; Byrne, 1991:23). Volgens die Europese konsensusaanbevelings kan 'n trigliseriesekonsentrasie van groter as 200 mg.dl<sup>-1</sup> (2.3 mmol.l<sup>-1</sup>) met 'n verhoogde risiko vir KHS geassosieer word (Byrne, 1991:24). Volgens Gordon en Gibbons (1991:215) kan 'n trigliseriesekonsentrasie van kleiner as 1.30 mmol.l<sup>-1</sup> as normaal vir mense tussen die ouderdom 30-39 aanvaar word. Waardes van kleiner as 1.41 mmol.l<sup>-1</sup> word deur hierdie navorsers (Gordon & Gibbons, 1991:215) as normaal vir respondente ouer as 30 jaar beskou.

### **2.3.3.4 Verwantskap met ander risikofaktore**

Trigliserieses is die enigste lipied wat as energie gebruik word (Stefanick & Wood, 1994:417) en die trigliserieses wat nie onmiddellik deur die selle as energie aangewend word nie, word gevolglik gestoor vir latere gebruik (Gordon & Gibbons, 1991:53). Trigliserieses word, soos reeds genoem vervaardig uit gestoorde vetweefsel asook van verfynde suikers in die dieet. Aspekte soos oormassa die oormatige inname van alkohol, verfynde suikers en versadigde vette toon direkte verbande met die konsentrasie

## **Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore**

---

trigliserieses in die bloed (Byrne, 1991:23). Die liggaam beskik verder oor 'n natuurlike beskermingsmeganisme wat verhoed dat te veel cholesterol en trigliseriese in die lewer en ander selle vergader. Hierdie beskermingsmeganisme bestaan daaruit dat minder LDL-reseptore geproduseer word sodra te veel LDL in die bloed sirkuleer (Cooper, 1989:33; Byrne, 1991:18). 'n Verhoogde inname van versadigde vette en toename van die trigliseriesekonsentrasie lei dus daartoe dat minder LDL-reseptore vervaardig word met die gevolg dat die LDL-cholesterolkonsentrasie verhoog (Byrne, 1991:23). Trigliseriesekonsentrasie toon ook 'n negatiewe korrelasie met HDL. Hoe hoër die trigliseriesekonsentrasie hoe laer die HDL en omgekeerd (Cooper, 1989:71; Byrne, 1991:24). Volgens Rauramaa en Salonen (1994:473) het trigliserieses ook 'n negatiewe invloed op prostasiklienvlakke in die bloed. Die meganisme lê waarskynlik in die verband wat HDL met prostasiklien vertoon (Rauramaa & Salonen, 1994:471). Prostasiklien is 'n antistollingsagent wat 'n vasodilaterende effek op bloedvate het (Rauramaa & Salonen, 1994:471).

Dit wil voorkom of fisieke aktiwiteit die trigliseriesekonsentrasie in bloedserum kan verlaag (Wood & Stefanick, 1990:419). Die wyse hoe fisieke aktiwiteit HDL-cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie asook die aterosklerotiese proses beïnvloed lê waarskynlik opgesluit in die effek wat dit op trigliseriesekonsentrasie en op die lipiedmetabolisme het. Die verband van fisieke aktiwiteit met trigliseriese, HDL, LDL, lipiedmetabolisme en aterosklerose word in meer besonderhede in Hoofstuk 3 behandel.

### **2.3.4 LAEDIGTHEIDSLIPOPOTEÏENE (LDL)**

#### **2.3.4.1 Fisiologiese samestelling**

Laedigheidslipoproteïene (LDL) is volgens Superko (1988:105) 'n samestelling van 50% totale cholesterol, 10% trigliseriese, 20% fosfolipiede en 20% proteïene.

### 2.3.4.2 LDL-cholesterol, aterosklerose en KHS

As die primêre draer van totale cholesterol word LDL as een van die grootste rolspelers in die ateroskleroseproses beskou (Superko, 1988:113; Cooper, 1989:27; Wood & Stefanick, 1990:411; Byrne, 1991:17; Moore, 1994:572; Rauramaa & Salonen, 1994:471). Gladdespierse-akkumulering in bloedvatwande, bloedplaatjieklewerigheid en -telling, asook aterosklerotiese plaakprogressie en KHS korreleer konstant positief met LDL-cholesterolkonsentrasie (Superko, 1988:113; Wood & Stefanick, 1990:411). Resultate van die lipied-navorsingskliniek-primêre-voorkomingstudie (studie 9 in Tabel 2.1) asook die Helsinki-hartstudie (studie 11 in Tabel 2.1) het die verwantskap van LDL-cholesterolkonsentrasie met KHS veral in besonder aangetoon. Dit blyk dat 'n 1.0% verlaging in LDL-cholesterolkonsentrasie gelykstaande is aan 'n 1.4% laer risiko vir KHS (Gordon *et al.*, 1986c:588).

### 2.3.4.3 Drempelwaardes

'n LDL-cholesterolkonsentrasie van  $<130 \text{ mg.dl}^{-1}$  ( $3.36 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) word as ideale of aanbevole waarde beskou terwyl waardes van  $131\text{-}159 \text{ mg.dl}^{-1}$  ( $3.4\text{-}4.11 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) en  $>160 \text{ mg.dl}^{-1}$  ( $> 4.14 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) met onderskeidelik 'n matig verhoogde en hoë risiko vir die ontwikkeling van KHS geassosieer word (National Cholesterol Education Program Report, 1988:17; Brewer, 1989:3G, Byrne, 1991:17; Gordon & Gibbons, 1991:215).

### 2.3.4.4 Verwantskap met ander risikofaktore

Laedigheidslipoproteïene is soos reeds genoem die eindproduk van BLDL, nadat trigliseriedes onttrek is vir energie (Grundy, 1986:2852; Cooper, 1989:27). Hoe hoër die inname van versadigde vette hoe hoër styg trigliseriedekonsentrasie in bloedserum en hoe hoër blyk die LDL-cholesterolkonsentrasie te wees, aldus Grundy (1986:2852). Hierdie verskynsel hou waarskynlik verband met die inhiberende effek wat versadigde vetinname

## **Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore**

---

en trigliseriedes op die werking van die LDL-reseptore het (Grundy, 1986:2853; Byrne, 1991:17). Verskeie studies het dan ook reeds in die verband aangetoon dat 'n dieet laag in cholesterol en versadigde vette lei tot afname in LDL-cholesterolkonsentrasie (Byrne, 1991:17). Aspekte soos obesiteit, persentasie liggaamsvet, sigaretrook, fisieke onaktiwiteit, spanning en diabetes mellitus toon ook bepaalde verbande met LDL-cholesterolkonsentrasie (Caspersen & Heath, 1988:117-121; Wood & Stefanick, 1990:419; Byrne, 1991:17-18).

### **2.3.5 HOËDIGTHEIDSLIPOPROTEÏENE (HDL)**

#### **2.3.5.1 Fisiologiese samestelling**

Hoëdigtheidslipoproteïene (HDL) word algemeen as die sogenaamde "goeie" cholesterol beskou aangesien dit verband blyk te hou met 'n laer risiko vir KHS (Miller & Miller, 1975:17; McCunney, 1987:67; Wood & Stefanick, 1990:411; Byrne, 1991:19). Hoëdigtheidslipoproteïene is die kleinste van die lipoproteïene en is ongeveer die helfte so groot soos LDL (Byrne, 1991:19). Volgens Superko (1988:105) bestaan HDL uit 50% proteïene, 20% trigliseriede, 20% totale cholesterol en 25% fosfolipiede. Hoëdigtheidslipoproteïene word in die lewer en die dunderm vervaardig, maar kan ook in die bloedvate van BLDL en kilomikrone vervaardig word (Byrne, 1991:19).

#### **2.3.5.2 HDL-cholesterol, aterosklerose en KHS**

Volgens die resultate van die Framinghamstudie (Castelli *et al.*, 1986:2835) toon HDL-cholesterolkonsentrasie onafhanklik van sigaretrook, relatiewe liggaamsmassa, glukose- en totale cholesterolkonsentrasie asook bloeddruk direkte en statisties betekenisvolle ( $p < 0.001$ ) verbande met 12-jaaropvolgmortaliteitsyfers by 1605 mans en dames ouer as 40 jaar. Volgens die resultate van die lipied-navorsingskliniek-voorkomingstudie (studie 9 in Table 2.1) is 'n toename van  $1 \text{ mg}\cdot\text{dl}^{-1}$  ( $0.026 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ ) in HDL-cholesterol-

## Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore

---

konsentrasie gelykstaande aan 'n 4.4% laer risiko vir KHS (Wood & Stefanick, 1990:411). Oor die meganisme waarvolgens HDL-cholesterol bogenoemde beskerming genereer, bestaan daar nog 'n bepaalde mate van onduidelikheid. Sommige navorsers (Miller & Miller, 1975:16; Grundy, 1986:2850; Superko, 1988:104; Byrne, 1991:19) is van mening dat HDL die LDL-cholesterol wat in die bloedvate sirkuleer en in die vatwande opgehoop het, absorbeer en vervoer na die lewer vir katabolisme en uitskeiding. Op hierdie manier word geredeneer voorkom 'n hoë konsentrasie HDL-cholesterol die opbou van aterosklerotiese plaak en kan dit selfs die aterosklerotiese proses in trurat plaas (Cooper, 1989:35). Afdoende bewyse bestaan dan ook in die navorsingsliteratuur dat hoe hoër die konsentrasie HDL-cholesterol in bloedserum is, hoe minder geneig is respondente tot vatvernouing en/of letselpgressie (McCunney, 1987:69; Byrne, 1991:21). Campeau *et al.* (1984:1330) het respondente wat koronêre hartvatomleidingsoperasies gehad het, vir 10 jaar gevolg. Respondente wat geen nuwe aterosklerotiese letsels in hulle koronêre vate ontwikkel het nie, het gemiddeld 'n 31% hoër HDL-cholesterolkonsentrasie gehad as die respondente wat wel nuwe letsels ontwikkel het.

Net so blyk dit uit die resultate van die Leiden-intervensiestudie dat die verhouding tussen totale cholesterol- en HDL-cholesterolkonsentrasie die beste aanduiding van koronêre letselpgressie en -regressie is (studie 7 in Tabel 2.1). 'n Totale cholesterol/HDL-verhouding (TC/HDL-verhouding) van laer as 6.9 het in die studie gepaard gegaan met geen aterosklerotiese letselpgressie nie en in sommige gevalle selfs met letselpregressie.

In 'n studie op 2568 mans vind Williams *et al.* (1979:74) dat 'n TC/HDL-verhouding van 4 of minder gepaard gaan met 'n aansienlik laer risiko vir KHS.

### 2.3.5.3 Drempelwaardes

Geen duidelike riglyne blyk te bestaan rondom drempelwaardes vir HDL-cholesterol-

## Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore

---

konsentrasie nie. Byrne (1991:22) toon aan dat 'n HDL-cholesterolkonsentrasie van hoër as  $60 \text{ mg.dl}^{-1}$  ( $1.55 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) gepaard gaan met 'n laer risiko vir die ontwikkeling van KHS. Hierteenoor beveel Gordon en Gibbons (1991:215) waardes van groter as  $1.16 \text{ mmol.l}^{-1}$  aan. Koronêre hartvatsiektes (KHS) is egter 'n feitlik ongekeende siektetoestand by vegetariërs in die VSA wat 'n gemiddelde HDL-cholesterolkonsentrasie van laer as  $9 \text{ mg.dl}^{-1}$  ( $<0.23 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) het asook by die Tarahumara Indiane in Mexico met 'n gemiddelde HDL-cholesterolkonsentrasie van kleiner as  $40 \text{ mg.dl}^{-1}$  ( $< 1.03 \text{ mmol.l}^{-1}$ ), aldus Byrne (1991:22).

Hierdie verskynsel kan volgens navorsers (Cooper, 1989:35; Byrne, 1991:22) aan die lae totale cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie van vegetariërs en die Tarahumara Indiane toegeskryf word. Dit wil blyk dat hoe laer die totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie is, hoe laer hoef die HDL-cholesterolkonsentrasie te wees. Cooper (1989:35) spekuleer oor die moontlikheid dat HDL dalk glad nie die beskermingsfunksie of -waarde het wat daaraan toegedig word nie. Volgens Cooper (1989:35) is HDL-cholesterolkonsentrasie dalk bloot 'n weerspieëling van effektiewe trigliseried- en LDL-cholesterolabsorpsie. Sy teorie is dat HDL 'n afvalproduk van trigliseried- en LDL-absorpsie en metabolisme is (Cooper, 1989:35). Hierdie teorie van Cooper (1989:35) spruit waarskynlik voort uit die direk omgekeerde verwantskap wat HDL-cholesterol- met trigliseried- en LDL-cholesterolkonsentrasie vertoon. Geeneen van die ander bronne wat geraadpleeg is (Grundy, 1986:2850; Superko, 1988:104; Byrne, 1991:19; Gordon & Gibbons, 1991:215) verwys ook na hierdie teorie rondom HDL-cholesterol nie en dit is waarskynlik niks anders as blote spekulasie nie.

Die TC/HDL-verhouding of die LDL/HDL-verhouding is dus in alle waarskynlikheid 'n beter aanduiding van risiko as HDL-cholesterolkonsentrasie per se. Cooper (1989:48) beveel TC/HDL-verhoudingswaardes van laer as 4.6 vir mans en waardes van laer as 4.0 vir dames aan.

### 2.3.5.4 Verwantskap met ander risikofaktore

Hoëdigheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie toon 'n omgekeerde verband met trigliseried- en LDL-cholesterolkonsentrasie (Miller & Miller, 1975:17; Davies *et al.*, 1980:IV-24; Byrne, 1991:20). Lipoproteïenlipasevlakke, sigaretrook, persentasie liggaamsvet, obesiteit, diabetes mellitus, geslag, ouderdom, Quetelet-indeks, fisieke onaktiwiteit en sosio-ekonomiese status blyk almal bepaalde verbande met HDL-cholesterolkonsentrasie te vertoon (Miller & Miller, 1975:17; Williams *et al.*, 1979:74; Criqui *et al.*, 1980:IV-70; Davies *et al.*, 1980:IV-24; Glueck *et al.*, 1980:IV-62; Heiss *et al.*, 1980:IV-108). Hoëdigheidslipoproteïene vertoon ook 'n positiewe verband met prostasiklien- en 'n negatiewe verband met fibrinogeenvlakke (Rauramaa & Salonen, 1994:473).

Navorsers is van mening dat die effektiëste manier om die konsentrasie HDL-cholesterol in bloedserum te verhoog is deur gewig te verloor en fisiek meer aktief te raak (Miller & Miller, 1975:18; McCunney, 1987:69; Superko, 1988:104; Cooper, 1989:48; Byrne, 1991:22). Die meganisme hoe fisieke aktiwiteit en 'n lae kalorie-dieet HDL-cholesterolkonsentrasie verhoog, verskil in alle waarskynlikheid (Stefanick & Wood, 1994:427). Hieraan word meer aandag in Hoofstuk 3 gegee.

## 2.4 DIE PATOFISIOLOGIE VAN OBESITEIT

### 2.4.1 Enkele fisiologiese aspekte aangaande obesiteit

Obesiteit verwys na 'n oormatige akkumulاسie van liggaamsvet (Brooks & Fahey, 1984:526; Pollock *et al.*, 1984:29). Liggaamsvet word meestal uitgedruk as 'n persentasie van die totale liggaamsmassa (Pollock *et al.*, 1984:29; Cooper, 1989:282). Oormassa daarenteen verwys na 'n liggaamsmassa wat die normale standaard, bereken volgens

## Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore

---

geslag, ouderdom en beenstruktuur oorskry (Pollock *et al.*, 1984:29). Dit blyk uit die literatuur dat beide oormassa en obesiteit 'n gesondheidsrisiko vir die individu inhou (Pollock *et al.*, 1984:29; Cooper, 1989:283; Byrne, 1991:167).

Navorsing dui daarop dat na die ouderdom van 25 jaar die gemiddelde persoon se massa met ongeveer 0.45 kg vetmassa per jaar toeneem (Pollock *et al.*, 1984:46; McArdle *et al.*, 1994:481). Dit wil dus voorkom of obesiteit/oormassa 'n ouderdomsgekoppelde probleem is in die sin dat mense neig om al swaarder te word namate hulle ouer word (McArdle *et al.*, 1994:481). Longitudinale studies toon aan dat mans vanaf die ouderdom 32 tot die ouderdom 44 jaar gemiddeld 6.5 kg swaarder word. Dames toon daarteenoor 'n toename van gemiddeld 13.6 kg tussen die ouderdomme 25 en 34 jaar (McArdle *et al.*, 1994:481). Afnames in die fisieke aktiwiteitsprofiel van mense, namate hulle ouer word is volgens McArdle *et al.* (1994:482) die primêre rede vir hierdie verskynsel. Dit blyk verder dat die voorkoms van obesiteit gedurende die afgelope 15 jaar met 40%-50% in die VSA toegeneem het by beide kinders en volwassenes ongeag ras of geslag (McArdle *et al.*, 1994:481). Hierdie verskynsel hou volgens McArdle *et al.* (1994:481) verband met afnames in energieverbruik as gevolg van die effek van tegnologie en industrialisasie op die fisieke aktiwiteitsprofiel van gemeenskappe. Dit blyk dat Amerikaners huidig 5%-10% minder kalorieë inneem as 20 jaar gelede en gemiddeld 2.3 kg swaarder weeg (McArdle *et al.*, 1994:481).

Liggaamsvetakkumulering gaan hoofsaaklik met twee prosesse gepaard, naamlik die prosesse van hipertrofie en hiperplasie (Pollock *et al.*, 1984:35; McArdle *et al.*, 1994:483). Hipertrofie verwys na die vergroting van vetselle en hiperplasie na die vermeerdering van vetselle (Pollock *et al.*, 1984:35; McArdle *et al.*, 1994:483). Die resente teorie is dat beide hierdie prosesse 'n rol speel tydens liggaamsvetakkumulering en die ontwikkeling van obesiteit (McArdle *et al.*, 1994:485). Volgens McArdle *et al.* (1994:485) word 'n mens gebore met 'n sekere aantal vetselle en gaan vetakkumulering aanvanklik gepaard met vergroting van die bestaande vetselle. Sodra hierdie vetselle egter hulle optimale grootte

## Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore

---

bereik, vorm die liggaam nuwe vetselle en is die proses van hiperplasie ter sprake (McArdle *et al.*, 1994:485). Daar blyk hoofsaaklik drie periodes te wees waartydens die hoeveelheid vetselle betekenisvol vermeerder, naamlik die laaste drie maande van swangerskap, die eerste lewensjaar en die adolossente groeifase (McArdle *et al.*, 1994:485). Vetselle is permanent en gewigsverlies lei bloot tot verkleining van bestaande vetselle en nie tot die afsterf van vetselle nie (Pollock *et al.*, 1984:37; McArdle *et al.*, 1994:485). Die implikasie hiervan is dat vetselle wat as gevolg van verkeerde eetgewoontes en fisieke onaktiwiteit gedurende die kinderjare of daarna gevorm word, permanent is. Die gevolg is dat vet mense moeilik daarin slaag om oortollige vetmassa permanent af te skud (McArdle *et al.*, 1994:485). McArdle *et al.* (1994:481) stel dit as volg:

*"Simply stated, a child generally does not "grow out of" an obesity problem".*

Longitudinale studies dui dan ook daarop dat die langtermynsuksessyfer (5-7 jaar) van gewigsverliesprogramme in die orde van 6% is (McArdle *et al.*, 1994:494). Verskeie redes word aangebied vir hierdie verskynsel. Een moontlike rede wat deur navorsers genoem word is die "set-point"-teorie (Pollock *et al.*, 1984:35; Sweeting, 1990:91; McArdle *et al.*, 1994:490). Volgens die teorie lei die vermindering van kalorie-inname (dieet) daartoe dat die metaboliese snelheid ook afneem. Die gevolg is dat die persoon die gewig relatief gou weer aansit, sodra hy die dieet staak (McArdle *et al.*, 1994:490). Dit blyk ook dat 'n dieet daartoe lei dat respondente neig om heelwat spiermassa in plaas van vetmassa te verloor. Die gevolg is dat dit vir die individu al moeiliker word om gewig te verloor en dat mense neig om na elke probeerslag hulle gewig gouer weer aan te sit en al swaarder te word (McArdle *et al.*, 1994:490). Die enigste manier om hierdie negatiewe effek van 'n lae-kalorie-dieet te bolwerk is volgens Pollock *et al.* (1984:44) en McArdle *et al.* (1994:492) deur terselfdertyd 'n fisieke inoefeningsprogram te volg. Die teorie is dat fisieke inoefening sal keer dat die rustende metaboliese snelheid as gevolg van die dieet verlaag. Verder lei inoefening tot toenames in skraalliggaamsmassa en stimuleer dit sekere ensiematiese veranderinge wat die afbreek van vet in die spier versnel (McArdle

*et al.*, 1994:492).

### 2.4.2 Obesiteit, aterosklerose en KHS

Ten opsigte van obesiteit as gesondheidsrisiko blyk dit uit die resultate van die Framinghamstudie dat liggaamsmassa uitgedruk in verhouding tot liggaamslengte 'n onafhanklike voorspeller of risikofaktor vir die ontwikkeling van KHS is (Hubert *et al.*, 1983:971). Die ligging van die liggaamsvet toon veral besondere verbande met KHS en sekere koronêre risikofaktore soos hipertensie, abnormale totale cholesterolkonsentrasie en die lipoproteïene LDL- en HDL-cholesterolkonsentrasie (Sweeting, 1990:92; McArdle *et al.*, 1994:483).

### 2.4.3 Drempelwaarde

Ten opsigte van drempelwaardes toon Sweeting (1990:90) aan dat mans met 'n persentasie liggaamsvet van bokant 25% as obees beskou kan word. 'n Persentasie liggaamsvet van groter as 30% word by dames as 'n aanduiding van obesiteit aanvaar (Sweeting, 1990:90). Die Quetelet-indeks ( $\text{kg}/\text{lengte}^2$ ) word ook dikwels gebruik. Volgens die indeks kan mans as obees beskou word wanneer waardes van groter as 28.5 verkry word en dames as waardes van groter as 27.5 verkry word (Sweeting, 1990:90). Die leemte van die Quetelet-indeks is dat dit glad nie spiermassa in berekening bring nie. 'n Kort, gespierde persoon met min vetmassa kan hiervolgens maklik as obees geklassifiseer word (Pollock *et al.*, 1984:30).

### 2.4.4 Verwantskap met ander risikofaktore

Resultate van die Framinghamstudie dui daarop dat obesiteit 'n onafhanklike voorspeller of risikofaktor vir die ontwikkeling van KHS is (Hubert *et al.*, 1983:971). Die groot gevaar van obesiteit lê egter in die verband wat dit met die ander koronêre risikofaktore

## Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore

---

toon (Pollock *et al.*, 1984:33; Byrne, 1991:110).

Dit blyk dat 50% van die hipertensiewe mans en 40% van die hipertensiewe dames in die VSA oorgewig is (Byrne, 1991:110). Verder dui die resultate van die Framinghamstudie daarop dat 70% van die nuwe hipertensiegevalle die gevolg van obesiteit was. Hiperlipemie is ook 'n algemene verskynsel by obese persone en volgens Brooks en Fahey (1984:528) toon 31% van obese persone ook hiperlipemie. Dit blyk dat 75% van obese persone met hiperlipemie 'n verhoogde trigliseriedkonsentrasie toon en 25% 'n verhoogde totale cholesterolkonsentrasie, terwyl 50% beide 'n verhoogde trigliseried- en totale cholesterolkonsentrasie toon (Brooks & Fahey, 1984:528). Verder blyk daar 'n positiewe korrelasie/verband tussen obesiteit, persentasie liggaamsvet, trigliseried-, LDL-cholesterol-BLDL-cholesterolkonsentrasie en fisieke onaktiwiteit te bestaan (Byrne, 1991:17-24). 'n Negatiewe verband is ook al by herhaling gevind tussen obesiteit en HDL-cholesterolkonsentrasie (Brooks & Fahey, 1984:528; Pollock *et al.*, 1984:33; Byrne, 1991:17-24). 'n Verhoogde totale cholesterolkonsentrasie en diabetes mellitus is volgens Pollock *et al.* (1984:33) 'n algemene probleem by die obese persoon. Gewigsverlies lei in die oorgrote meerderheid van studies tot afnames in LDL-cholesterol, totale cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie en tot 'n verhoging van die HDL-cholesterolkonsentrasie (Pollock *et al.*, 1984:33).

Die meganisme waarvolgens gewigsverlies HDL-cholesterolkonsentrasie verhoog hou waarskynlik verband met die feit dat minder versadigde vette ingeneem word wanneer 'n persoon op 'n dieet is. Die gevolg is dat meer LDL-reseptore vervaardig word en die lipiedmetabolisme versnel. Dit lei daartoe dat die trigliseried- en LDL-cholesterolkonsentrasie verlaag en die HDL-cholesterolkonsentrasie verhoog (Byrne, 1991:23).

## **2.5 DIE PATOFISIOLOGIE VAN HIPERTENSIE**

### **2.5.1 Fisiologiese oorsake van hipertensie**

Bloeddruk word uitgedruk in twee numeriese waardes bekend as sistoliese en diastoliese druk (Gordon & Gibbons, 1991:303; Byrne, 1991:99). Sistoliese druk verwys na die druk in bloedvate wanneer die hart saamtrek en diastoliese druk na die druk wanneer die hart ontspan (Byrne, 1991:99).

Hipertensie verwys na 'n toestand waar die sistoliese en/of diastoliese druk so hoog is dat dit as degeneratief vir die gesondheid van die kardiovaskulêre sisteem beskou word. Daar word in die literatuur verwys na labiele en stabiele hipertensie asook primêre en sekondêre hipertensie (Gordon & Gibbons, 1991:303; Byrne, 1991:100). Labiele hipertensie verwys na 'n toestand waar die bloeddruk van die een dag tot die volgende dag met soveel as 30 tot 40 mmHg kan fluktueer (Byrne, 1991:100). Stabiele hipertensie verwys hierteenoor na 'n toestand waar die bloeddruk konstant in 'n verhoogde toestand verkeer (Byrne, 1991:100). Wanneer die verhoogde druk in die vate nie na enige kliniese oorsaak teruggevoer kan word nie staan dit bekend as primêre of essensiële hipertensie (Brooks & Fahey, 1984:574; Tipton, 1984:254; Meyer & Meyer, 1988:40.1). Sekondêre hipertensie is wanneer die verhoogde druk wel teruggevoer kan word na 'n spesifieke siektetoestand. Sekondêre hipertensie verteenwoordig ongeveer 2%-5% van alle hipertensiewe toestande en word hoofsaaklik met behulp van mediese en/of chirurgiese prosedures behandel (Hanson, 1988:127).

Primêre risikofaktore vir hipertensie is volgens die Amerikaanse Nasionale Instituut vir Gesondheid aspekte soos 'n familiegeskiedenis of 'n genetiese geneigdheid tot hipertensie, ouderdom, liggaamsmassa, oormatige soutinname, 'n hoë alkoholverbruik en 'n gebrek aan voldoende fisieke aktiwiteit (Fagard & Tipon, 1994:633).

## **Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore**

---

Die onderliggende meganisme wat aanleiding gee tot essensiële hipertensie is nie heeltemal duidelik nie. Deel van die probleem betreffende die identifisering van die onderliggende meganisme is die feit dat die veranderlikes wat sistemiese hemodinamika beheer/bepaal (bloeddruk, bloed- en plasmavolume, urinêre vloeistof, natriumuitskeiding, vaskulêre konstriksie en dilatasie, slagvolume, harttempo en totale perifere weerstand) almal funksies van mekaar is (Hagberg, 1990:456). Gegrond op bogenoemde feit is Guyton (1987:2) van mening dat alle vorme van hipertensie die gevolg is van abnormale nierfunksionering. Die verband wat nierfunksionering met aspekte soos vogretensie, natriumuitskeiding, plasmavolume, perifere weerstand en slagvolume het verklaar die invloed wat dit op bloeddruk het (Hagberg, 1990:456). Op die heel basiese vlak hou essensiële hipertensie volgens Hagberg (1990:455) verband met slagvolume en verhoogde perifere weerstand. Navorsingstudies dui dan ook daarop dat die meeste individue met hipertensie 'n verhoogde perifere weerstand het (Hagberg, 1990:455). Toenames in perifere weerstand is volgens Hagberg (1990:455) sekondêr tot swak sellulêre perfusie. Hagberg (1990:455) se teorie is dat die perifere weerstand verhoog as deel van sistemiese aanpassing gerig op verlaging van slagvolume ten einde perfusie te verbeter.

Wanneer die literatuur bestudeer word is dit dan ook duidelik dat faktore wat 'n invloed op aspekte soos sellulêre perfusie, slagvolume, bloedplasma en perifere weerstand het duidelike verbande met hipertensie het. Dit sluit in faktore soos obesiteit, fisieke onaktiwiteit, verhoogde soutinname en alkoholgebruik (Byrne, 1991:103; Fagard & Tipton, 1994:645-647). 'n Verhoogde hoeveelheid versadigde vette in die dieet en 'n verlaagde hoeveelheid kalsium en vesel in die dieet toon ook positiewe verbande met hipertensie (Byrne, 1991: 103-112). Verder toon ouderdom en ras ook bepaalde verbande met primêre hipertensie. Dit wil egter voorkom of die verband wat ouderdom met hipertensie het te doen het met die mens se geneigdheid om gewig aan te sit namate hy ouer word (Byrne, 1991:101). Byrne (1991:105) wys in die verband daarop dat hipertensie 'n feitlik onbekende toestand by primitiewe gemeenskappe soos die Boesmans en die Aborigenees is, wat nie neig om gewig aan te sit soos wat hulle ouer word nie.

### 2.5.2 Verwantskap met aterosklerose en KHS

Hoe hoër die bloeddruk hoe hoër is die stu- en wringkrag asook die laterale druk in die bloedvate. Dit lei tot beskadiging van die endoteelselle in die wande van bloedvate. Soos aangetoon word in Hoofstuk 3 is beserings aan die endoteellaag van bloedvatwande die begin van die aterosklerotiese proses. Hierdie besering is veral geneig om te ontstaan by die bifurkasies of plekke waar bloedvate vertak (Enos *et al.*, 1986:2860) en word toegeskryf aan die feit dat die bloed neig om by die bifurkasies te turbuleer of te maal (Byrne, 1991:33; Moore, 1994:570). Hoe hoër die druk in die bloedvate hoe hoër sal die stu- en wringkrag by die vertakkings van die bloedvate wees. Dit is dan ook duidelik uit die navorsingsliteratuur dat daar 'n feitlik liniêre verband tussen bloeddruk en risiko vir KHS bestaan. Hoe hoër die sistoliese en diastoliese druk hoe hoër die risiko vir die ontwikkeling van KHS (Kannel *et al.*, 1971:345; Byrne, 1991:100). Kannel *et al.* (1971:345) wys daarop dat persone met hipertensie neig om 'n ernstiger graad van aterosklerose te toon. Hipertensiewe mense toon ook 'n groter risiko vir fatale miokardiale infarsies. Hipertensie word as een van die primêre koronêre risikofaktore beskou (Byrne, 1991:99) en toon direkte verbande met siektetoestande soos kardiovaskulêre siektes, kongestiewe hartsiektes, nierversaking en beroerte (Jacobs, 1991:30). Volgens Hagberg (1990:455) het mans met 'n bloeddruk van 160/95 mmHg 'n 3 keer groter risiko vir KHS en 4 keer groter risiko vir beroerte.

### 2.5.3 Drempelwaardes

Drempelwaardes vir diastoliese en sistoliese bloeddruk word aangetoon in Tabel 2.2.

By diastoliese bloeddruk word waardes van hoër as 115 mmHg as ernstige hipertensie beskou en by sistoliese bloeddruk waardes van groter as 160 mmHg.

**TABEL 2.2: Drempelwaardes vir diastoliese en sistoliese bloeddruk**

mmHg	Kategorie
<b>Diastolies</b>	
< 85	Normale bloeddruk
85-89	Hoog normale bloeddruk
90-104	Geringe hipertensie
105-114	Matige hipertensie
≥ 115	Ernstige hipertensie
<b>Sistolies</b>	
< 140	Normale bloeddruk
140-159	Grensllyn sistoliese hipertensie
≥ 160	Sistoliese hipertensie

(Cooper, 1990:20; Gordon *et al.*, 1990:391; Byrne, 1991:101).

### 2.5.4 Verwantskap met ander risikofaktore

Fisieke onaktiwiteit, verkeerde eetgewoontes, alkoholmisbruik, liggaamsmassa en spanning toon soos reeds genoem bepaalde verbande met sistoliese en diastoliese bloeddrukwaardes (Cooper, 1990:71-91; Byrne, 1991:103-1112).

Fisieke aktiwiteit se verband met hipertensie word breedvoerig in Hoofstuk 3 hanteer. Ten opsigte van eetgewoontes blyk dit veral of die oormatige inname van sout en versadigde vette negatiewe verbande met bloeddruk het. Puska *et al.* (1983:4) plaas 57 Finse pare op 'n lae-vet dieet (23% van totale kalorie-inname). Na 6 weke het die gemiddelde sistoliese bloeddruk met 10 mmHg en die diastoliese bloeddruk met 8 mmHg gedaal. Soutinname het onveranderd gebly en geen gewigsverlies het plaasgevind nie. Die navorsers het ook 'n duidelike afname ten opsigte van totale cholesterolkonsentrasie in bloedserum bespeur. Verlaagde inname van kalium, kalsium en vesel toon ook negatiewe verbande met bloeddruk (Cooper, 1990:87; Byrne, 1991:105-110).

## Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore

---

Liggaamsmassa se verband met hipertensie is duidelik met die Evans-distrikstudie gedemonstreer (Blackburn, 1978:237). Respondente wat na afloop van die 7-jaaropvolgtypperk toenames van 10 pond (4.5 kg) en meer ten opsigte van liggaamsmassa getoon het toon in die studie 'n twee keer groter risiko vir die ontwikkeling van diastoliese bloeddrukwaardes van groter as 95 mmHg. Verder het respondente wat by die aanvang van die studie oorgewig was 'n vyf keer groter risiko getoon om diastoliese bloeddrukwaardes van  $\geq 95$  mmHg te ontwikkel. Oorgewig respondente wat tydens die verloop van die studie meer as 4.5 kg swaarder geword het, toon 'n agt keer groter risiko om diastoliese bloeddrukwaardes van groter as 95 mmHg te ontwikkel. In die "pooling project" is bepaalde verbande tussen hipertensie en totale cholesterolkonsentrasie aangetoon (Byrne, 1991:102). Hipertensiewe persone het in die studie as 'n groep 'n verhoogde gemiddelde totale cholesterolkonsentrasie gehad. Mans met sistoliese bloeddrukwaardes van 150 mmHg en hoër se gemiddelde cholesterolkonsentrasie was 237 mg.dl<sup>-1</sup> (6.2 mmol.l<sup>-1</sup>) en die van dames 223 mg.dl<sup>-1</sup> (5.79 mmol.l<sup>-1</sup>) (Byrne, 1991:102). Hierteenoor het mans en dames met sistoliese bloeddrukwaardes van 106 mmHg gemiddelde totale cholesterolkonsentrasies van onderskeidelik 192 mg.dl<sup>-1</sup> (4.99 mmol.l<sup>-1</sup>) en 198 mg.dl<sup>-1</sup> (5.14 mmol.l<sup>-1</sup>) gehad.

## 2.6 DIE PATOFISIOLOGIE VAN SIGARETROOK

### 2.6.1 Enkele fisiologiese aspekte aangaande rook as koronêre risikofaktor

Sigareetrook bevat meer as 4000 chemiese stowwe, insluitende metale, radioaktiewe produkte en giftige gasse soos waterstofsianied, waarvan minstens 48 al in verband met kanker gebring is (Byrne, 1991:146). Die drie primêre nadelige chemiese komponente van rook is egter nikotien, koolstofmonoksied en teer (Gordon & Gibbons, 1991:291; Robbins *et al.*, 1991:249; Byrne, 1991:146).

## **Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore**

---

Nikotien is 'n stimulant en volgens Gordon en Gibbons (1991:293) kan die nikotien in een sigaret die harttempo met 15-25 slae/minuut versnel en bloeddruk met 10 tot 20 mmHg laat toeneem. Koolstofmonoksied is 'n giftige gas wat met hemoglobien verbind en die suurstofdravermoë van die bloed verlaag. Koolstofmonoksied veroorsaak ook vasokonstriksie van bloedvate, verhoog bloedplaatjieklewerigheid, versnel die produksie van fibrinogeen en kan direk aanleiding gee tot beskadiging van die binnewande van bloedvate (Gordon & Gibbons, 1991:293; Byrne, 1991:146; Robbins *et al.* 1991:250). Die teer in rook bevat karsinogene elemente wat die longweefsel irriteer en aanleiding kan gee tot sellulêre veranderinge. Die gevolg is 'n verhoogde risiko vir bronchitis, emfiseem en longkanker (Robbins *et al.*, 1991:250). Rook verhoog dus die sirkulerende fibrinogeenvlakke in die bloed, verhoog bloedplaatjieklewerigheid, verlaag die suurstofdravermoë van die bloed en gee aanleiding tot vasokonstriksie van bloedvate (Gordon & Gibbons, 1991:291; Robbins *et al.*, 1991:250). Verder stimuleer dit ook die hart om vinniger te klop en verhoog dit miokardiale irriteerbaarheid (Robbins *et al.*, 1991:250). Rokers is gevolglik meer geneig tot aritmeë en episodes van ischemie as nie-rokers (Gordon & Gibbons, 1991:291; Robbins *et al.*, 1991:250).

### **2.6.2 Verwantskap met KHS en aterosklerose**

Sigaretrook is reeds as een van die primêre koronêre risikofaktore geïdentifiseer (Gordon & Gibbons, 1991:290; Byrne, 1991:146). Volgens die Mediese Navorsingsraad (Gordon & Gibbons, 1991:290) kan 34.5% van alle sterftes onder blankes, 24.5% onder Asiate, 14.5% onder Kleurlinge en 3.9% onder swart mense aan die rook van sigarette en ander tabak toegeskryf word. Die sterftesyfer by rokers toon verder 'n direkte verband met die aantal sigarette wat per dag gerook word (WHO, 1975:12; La Place, 1984:330). Individue wat 20 sigarette per dag rook se risiko vir 'n miokardiale insident verdubbel, terwyl individue wat 40 of meer sigarette per dag rook 'n 3-4 keer groter risiko as nie-rokers toon (Gordon & Gibbons, 1991:291).

## **Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore**

---

Smit (1990:64) toon aan dat dit nooit te laat is om op te hou rook nie. Dit blyk dat rokers wat vir 2 jaar en langer opgehou rook het, ongeag hoe lank hulle gerook het, dieselfde risiko vir 'n miokardiale insident toon as respondente wat nooit gerook het nie (Smit, 1990:64).

Verskeie navorsers (Gordon & Gibbons, 1991:291; Robbins *et al.*, 1991:250; Byrne, 1991:146) toon aan dat die koolstofmonoksied in rook "per se" ook die bloedvatwande kan beskadig en die aterosklerotiese proses kan bevorder. Die aantal sigarette wat per dag gerook word toon 'n positiewe onafhanklike verband met omvang van aterosklerotiese plaakprogressie in die koronêre vate van kadawers. Navorsing deur die "Veterans administration hospital" soos aangehaal deur die "U.S.A. department of health, education and welfare" (1979:41) toon dat persone wat 40 sigarette en meer per dag rook 'n 4.4 keer groter geneigdheid tot gevorderde aterosklerotiese plaakvorming in hulle koronêre arteries het as nie-rokers. Die tempo waarteen sigaretrook die aterosklerose-proses versnel stel Byrne (1991:146) gelyk aan die effek wat 'n toename van 2.6 mmol.l<sup>-1</sup> in totale cholesterolkonsentrasie op die aterosklerotiese proses sal hê. Die rol van rook in die aterosklerotiese proses hou waarskynlik ook verband met die effek wat rook op verskeie van die ander koronêre risikofaktore het.

### **2.6.3 Drempelwaardes**

Dit blyk dat daar nie 'n veilige aantal sigarette wat gerook kan word, is nie. Gordon (1988:3) toon in die verband aan dat die resultate van mortaliteitstudies daarop dui dat elke sigaret wat gerook word 'n persoon se lewensverwagting met  $\pm 5$  minute kan verkort.

### **2.6.4 Verwantskap met ander koronêre risikofaktore**

Soos genoem speel rook ook 'n belangrike rol as onderliggende risikofaktor deur die verband wat dit met ander koronêre risikofaktore het (Byrne, 1991:146; Gordon &

Gibbons, 1991:294).

Die aantal sigarette wat per dag gerook word toon in die LRCPP-studie (studie 9 in Tabel 2.1) 'n dosis afhanklike verwantskap met vlak van kardiorespiratoriese fiksheid en HDL-cholesterolkonsentrasie (Criqui *et al.*, 1980:IV-72; Gordon *et al.*, 1986c:592). Dit blyk dat hoe meer sigarette per dag gerook word hoe swakker is die oefentoleransieprestasie (Gordon *et al.*, 1986c:592) en hoe laer is die HDL-cholesterolkonsentrasie van respondente (Criqui *et al.*, 1980:IV-72). Die dosis afhanklike verband tussen sigaretrook en HDL-cholesterolkonsentrasie het bly bestaan nadat Criqui *et al.* (1980:IV-70) statisties vir die invloed van eksterne faktore soos ouderdom, obesiteit, alkoholname en fisieke aktiwiteit gekorrigeer het. Strawwe en matige rokers toon ook 'n groter geneigdheid tot hoër totale cholesterol-, LDL-cholesterol- en fibrinogeenkonsentrasies (Tucker, 1989:1048; Byrne, 1991:146). Die koolstofmonoksied en nikotien in rook lei verder tot vasokonstriksie van bloedvate, versnel harttempo en verhoog bloedplaatjieklewerigheid. Die gevolg is dat rokers meer geneig is tot hipertensie, bloedklontvorming en KHS (Byrne, 1991:146; Gordon & Gibbons, 1991:193).

## **2.7 DIE PATOFISIOLOGIE VAN FISIEKE ONAKTIWITEIT EN 'N LAE VLAK VAN KARDIORESPIRATORIESE FIKSHEID**

### **2.7.1 Inleiding**

'n Verskynsel waarna vry algemeen in die literatuur verwys word is die feit dat chroniese siektes sedert die industriële revolusie skerp toegeneem het (Van Huss *et al.*, 1969:10; Ashton & Davies, 1986:5; Strydom, 1990:18). Navorsers wys ook dikwels daarop dat 60%-80% van alle sterftes in Westerse geïndustrialiseerde lande aan lewenstylverwante siektes toegeskryf kan word (Burdick, 1983:13; Ainsworth, 1984:6; Patton *et al.*, 1986:4;

## Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore

---

Iverson, 1987:60; Gebhardt & Crump, 1990:262; Chapman, 1991:35; Robbins *et al.*, 1991:114). Die moderne lewenswyse en veral 'n gebrek aan fisieke aktiwiteit word dikwels deur navorsers as 'n primêre rede vir hierdie verskynsel uitgelig (Kraus & Raab, 1961:53; Ashton & Davies, 1986:5; Strydom, 1990:18; McGinnis, 1992:s196-s199).

Die waarde van fisieke aktiwiteit as metode om die epidemie van chroniese siektes waaronder veral Westerse geïndustrialiseerde lande gebuk gaan te bolwerk, word in sommige kringe hoog aangeslaan. Die volgende stelling verskyn onder andere in die verband in 'n artikel van McGinnis (1992:s196-s197):

*"More people are at risk because of physical inactivity than of any other single risk factor for chronic disease"*

*"Physical activity may provide the shortcut we in public health have been seeking for the control of chronic diseases, much like immunization has facilitated progress against infectious diseases"*

Dreyer *et al.* (1995) toon aan dat mans wat ongesond lewe maar fisiek aktief is 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvolle laer risiko toon om siek te word as mans wat matig gesond lewe en nie aktief is nie. Dreyer *et al.* (1995) ondersoek verder by wyse van 'n stapsgewys-meervoudige regressie-analise die individuele bydrae van die sewe Belloc en Breslow-gewoontes (Studie 2 in Tabel 2.1) tot die variansie van 'n gesondheidstatusindeks. Die resultate van hierdie analise dui daarop dat matige oefening 69% tot goeie gesondheid bydra en die ander ses Belloc en Breslow-gewoontes gesamentlik slegs 31% (Dreyer *et al.*, 1995).

Blair *et al.* (1989:2399) vind dat mans van die Cooperkliniek wat oor 'n lae vlak van kardiopulmonêre fiksheid beskik 'n betekenisvolle hoër alle-oorsake mortaliteitsrisiko toon as fisiek fikse mans met onderskeidelik hipertensie ( $SBD \geq 140$  mmHg), verhoogde totale cholesterolkonsentrasie ( $\geq 6.75$  mmol.l<sup>-1</sup>) of 'n familiegeskiedenis van koronêre hartvatsiektes.

## Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore

---

Die meganisme waarvolgens deelname aan fisieke aktiwiteit hierdie beskerming en veral beskerming teen KHS bewerkstellig word nog nie ten volle verstaan nie (La Porte *et al.*, 1985:145-150; Blair, 1985:153-157; Ashton & Davies, 1986:83). Koronêre hartvatsiektes (KHS) of 'n miokardiale insident (MI) is op heel basiese vlak niks anders as 'n wanbalans tussen miokardiale suurstofvoorsiening en -behoefte nie, aldus Blair (1988:456). Ten einde miokardiale suurstofvoorsiening sodanig te beïnvloed dat KHS of 'n MI voorkom kan word, moet fisieke aktiwiteit basies die koronêre bloedvloei verbeter. Inoefening kan koronêre bloedvloei slegs op twee wyses verbeter. Eerstens deur die vorming van kolaterale bloedvate te stimuleer en tweedens deur die aterosklerotiese proses te vertraag/voorkom en/of in trurat te plaas, aldus Blair (1988:456). Studies op diere toon aan dat inoefening wel die vorming van kolaterale koronêre bloedvate kan stimuleer en dat dit die deursnit van die koronêre vate kan vergroot (Ashton & Davies, 1986:86; Blair, 1988:456). Twee klassieke studies in die verband is die van Kramisch *et al.* (1981:1483-1489) en Eckstein (1957:230-235).

In die studie van Kramisch *et al.* (1981:1483-1489) is 27 volwasse manlike Maccaca Fascicularis-ape op ewekansige wyse in drie groepe van 9 geplaas en vir 'n tydperk van 36 maande bestudeer. Twee groepe is op 'n dieet ryk aan versadigde vette geplaas. Die een groep het egter op 'n trapmeul vir 18 maande geoefen, terwyl die ander groep onaktief gehou is. Die derde groep was ook onaktief maar is op 'n normale dieet geplaas en het as kontrolegroep gediën. Die outopsie-analises toon opvallende verskille tussen die koronêre vate van die aktiewe en onaktiewe ape wat op die dieet ryk aan versadigde vette was. Duidelik minder plaakvorming het in die vate van die fisiek aktiewe ape voorgekom. Verder was die koronêre vate van die fisiek aktiewe ape ook betekenisvol wyer en groter as die van die fisiek onaktiewe groep.

Eckstein (1957:230-235) het 'n nie-fatale hartaanval by twee groepe honde uitgelok deur 'n koronêre bloedvat af te bind. Die een groep is onaktief gehou terwyl die ander groep gereeld geoefen het. Omvattende koronêre kolaterale bloedvatvorming het by die fisiek

## Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore

aktiewe honde plaasgevind. Hierteenoor kon geen betekenisvolle bewyse van kolaterale koronêre bloedvatvorming in die harte van die sedentêre honde gevind word nie.

Geen konkrete bewyse bestaan volgens navorsers (Ashton & Davies, 1986:87; Blair, 1988:456) dat inoefening soortgelyke aanpassings by die mens kan uitlok nie. Die feit dat Clarence de Mar se koronêre arteries 2-3 keer groter was as die normale vir sy ouderdom kan nie omonwonde aan fisieke aktiwiteit toegeskryf word nie (Fox & Skinner, 1964:736). Die vraag is of dit nie juis hierdie "aangebore genetiese eienskap" was wat van De Mar so 'n uitsonderlike marathonaatleet gemaak het nie (Milvy *et al.*, 1977:530).

Daar bestaan min twyfel dat inoefening wanneer dit van voldoende omvang is tot 'n verbeterde werkvermoë of vlak van kardiorespiratoriese fiksheid kan lei (Sharkey, 1984:22; Blair, 1985:153; Smith & Mitchell, 1988:62). 'n Verbeterde vlak van kardiorespiratoriese fiksheid impliseer dat meer werk/arbeid teen 'n laer harttempo, bloeddruk en dubbelproduk verrig kan word (Smith & Mitchell, 1988:62; McArdle, *et al.*, 1991:326-343). Die primêre fisiologiese aanpassings wat inoefening uitlok en daartoe aanleiding gee dat meer werk teen 'n laer harttempo verrig kan word geskied egter hoofsaaklik in die skeletspiere (Sharkey, 1984:23; Sharkey, 1988:57; Lash & Sherman, 1988:66). Hierdie feit is met 'n eenvoudige studie deur Saltin (1977:224-231) gedemonstreer. Saltin (1977:224-231) het 'n groep respondente met een been op 'n fietsergometer laat oefen. Die interessante verskynsel was dat die harttempo-, bloeddruk- en dubbelprodukresponse nie by die ongeoefende been verlaag het nie maar wel betekenisvol laer was wanneer die respondente met die ingeoefende been getoets is (Saltin, 1977:228). Dit dui daarop dat die fisiologiese aanpassings wat inoefening uitlok hoofsaaklik in die skeletspiere plaasvind.

Die fisiologiese aanpassings wat aërobie inoefening by skeletspiere uitlok, is goed gedokumenteer (Lamb, 1984:61 & 213-216; Sharkey, 1984:18-26; Sharkey, 1988:57; Smith & Mitchell, 1988:64; Lash & Sherman, 1988:66). Inoefening verhoog die aktiwiteit van

## Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore

---

die ensieme betrokke in die sitroensuursiklus en die elektronvervoersisteam. Inoefening het ook tot gevolg dat die mitochondria vergroot en dat meer mitochondria gevorm word. Verder lei inoefening tot 'n toename van trigliseried- en glikogeenstore in skeletspiere. Mioglobienkonsentrasies en die aantal kapillêre bloedvate neem ook toe (Lamb, 1984:213-216; Sharkey, 1988:57; Smith & Mitchell, 1988:64; Lash & Sherman, 1988:66). In kort kom dit daarop neer dat die bloedtoevoer in die werkende spiere verbeter en dat die spiere se vermoë om suurstof op te neem en energie te produseer, verbeter. Die gevolg is 'n laer perifere weerstand wat vergestalt word deur laer bloeddrukwaardes en harttempo's tydens aktiwiteit (Smith & Mitchell, 1988:64).

Bewyse dat inoefening bepaalde fisiologiese aanpassing by die hart uitlok bestaan egter ook (Smith & Mitchell, 1988:62). Daar is aanduidings dat gereelde inoefening kardiaale omset kan vergroot deur die effek wat dit op linkerventrikelspiermassa en -kamergrootte het (Åstrand & Rodahl, 1986:175; Smith & Mitchell, 1988:62). Geen wetenskaplike bewyse bestaan egter wat daarop dui dat koronêre bloedvoorsiening in die menslike hart by wyse van inoefening verbeter kan word nie (Ashton & Davies, 1986:87; Blair, 1988:456).

Studies op kardiaale pasiënte vind meestal dat respondente na 'n inoefeningstydperk meer arbeid teen 'n bepaalde harttempo kan verrig. Die omvang van die ST-segment-afskuiwings verminder egter nie (Hagberg, 1991:661). Dit wil dus voorkom of bepaalde aanpassing in die skeletspiere van kardiaale pasiënte plaasvind maar dat die koronêre bloedvoorsiening of sirkulasie nie verbeter nie (Hagberg, 1991:661). Een uitsondering in die verband is die studie van Eshani *et al.* (1981:1116-1124). Eshani *et al.* (1981:1117) toon aan dat die intensiteit (50%-70% van  $VO_2$ -maks) en tydperk (3 maande) van inoefening in die meeste studies op kardiaale pasiënte te laag en te kort was om enige betekenisvolle aanpassings ten opsigte van kolaterale bloedvatvorming uit te lok. Gevolglik plaas Eshani *et al.* (1981:1118) 10 post-miokardiale pasiënte vir 'n tydperk van 9 maande op 'n hoë-intensiteittoefenprogram. In die eerste drie maande het die

## **Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore**

---

respondente 3 keer 'n week teen 50%-70% van die  $VO_2$ - maks ge oefen. Daarna is die respondente vier tot vyf keer per week teen 70%-80% van hulle  $VO_2$ - maks.waardes inge oefen. Respondente het na 'n 10-minute-opwarmingstydperk vir 30 minute teen laasgenoemde intensiteit ge oefen. Verder het die respondente 2-3 intervalle van 2-5 minute elk teen 80%-90% van hulle  $VO_2$ -maks gedurende die 30 minute oefensessie gedoen (Eshani *et al.*, 1981:1118).

Die gemiddelde  $VO_2$ - maks.waardes van die 10 respondente het hoogs prakties betekenisvol ( $EG \geq 0.8$ ) vanaf  $25.5 \pm 4.2 \text{ ml.kg.min}^{-1}$  tot  $35.5 \pm 4.4 \text{ ml.kg.min}^{-1}$  verbeter (Eshani *et al.*, 1981:1119). Verder het statisties ( $p < 0.001$ ) en matig prakties ( $EG > 0.5$ ) betekenisvol kleiner ST-segmentafskuiwing by 'n 20% hoër gemiddelde dubbelproduk voorgekom (Eshani *et al.*, 1981:1120). Hierdie afnames in die ST-segmentafskuiwings by 'n hoër dubbelproduk dui volgens die navorsers daarop dat daar in alle waarskynlikheid bepaalde aanpassings in die koronêre bloedvloei, sirkulasie en suurstofvoorsiening van die respondente plaasgevind het (Eshani *et al.*, 1981:1121). Die kans dat fisieke inoefening kan aanleiding gee tot die vorming van kolaterale koronêre bloedvate in die menslike hart, kan dus op grond van hierdie resultate nie totaal as 'n moontlikheid uitgesluit word nie.

'n Ander moontlike wyse waarvolgens fisieke inoefening koronêre bloedvloei kan verbeter is deur die effek wat dit op die aterosklerotiese proses en koronêre vatdeursnee het.

### **2.7.2 Fisieke aktiwiteit, aterosklerose en KHS**

Soos reeds bespreek bestaan daar bepaalde aanduidings in die navorsingsliteratuur wat daarop dui dat aterosklerotiese plaakprogressie vertraag kan word en in sommige gevalle selfs in terug geplaas kan word (Arntzenius *et al.*, 1985:804-811; Blankenhorn *et al.*, 1987:3234; Ornish *et al.*, 1990:129-133). Die intervensie wat in bogenoemde studies gebruik is het 'n kombinasie van dieet, medikasie, stres hantering en fisieke aktiwiteit

## **Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore**

---

ingesluit. In feitlik al die gevalle waar aterosklerotiese plaakgroeivertraging of -regressie voorgekom het is dit voorafgegaan deur statisties betekenisvolle ( $p < 0.05$ ) afnames in totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasies terwyl die respondente se HDL-cholesterolkonsentrasie in die meeste gevalle statisties betekenisvol toegeneem het (Blankenhorn *et al.*, 1987:3234; Ornish *et al.*, 1990:129-133).

Navorsers is dan ook van mening dat die mees waarskynlike meganisme waarvolgens fisieke aktiwiteit die aterosklerotiese proses kan vertraag en KHS-mortaliteitsrisiko kan verlaag, is deur die effek wat dit op die koronêre risikofaktore het (La Porte *et al.*, 1985:148; Wood & Stefanick, 1990:410-419). Die invloed van fisieke aktiwiteit op die koronêre risikofaktore en die aterosklerotiese proses word breedvoerig in Hoofstuk 3 bespreek. Die finale toets bly egter steeds of mense wat fisiek aktief is minder geneig is om van KHS te sterf as fisiek onaktiewe mense.

Verskeie omvattende literatuuroorsig-studies is al oor hierdie onderwerp gepubliseer (Milvy *et al.*, 1977:519-549; Leon & Blackburn, 1977:561-578; Kannel *et al.*, 1985:876-885; Oberman, 1985:10D-20D; Powell *et al.*, 1987:253-287; Paffenbarger, 1987b:119-124; Paffenbarger, 1987a:114-118; Blair & Oberman, 1987:271-283; Blair *et al.*, 1990b:79-85; Paffenbarger *et al.*, 1990:33-48; Van der Westhuizen, 1991:48-112; Paffenbarger *et al.*, 1994:119-133).

Milvey *et al.* (1977:519-549) asook Leon en Blackburn (1977:561-578) het op uiters kritiese wyse studies wat tot en met 1977 oor die onderwerp gepubliseer is geëvalueer met die doel om te bepaal of daar werklik sprake van 'n oorsaak-gevolg verwantskap tussen fisieke aktiwiteit en 'n laer risiko vir KHS is. Hierdie navorsers wys daarop dat die meeste studies wat oor die onderwerp handel ernstige metodologiese leemtes en tekortkominge het (Milvy *et al.*, 1977:541; Leon & Blackburn, 1977:571).

Die kwessie van selfseleksie blyk veral 'n wesenlike probleem in die meeste studies te

## Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore

---

wees. Die argument rondom selfseleksie is dat mense wat fisiek aktief is juis oefen omrede hulle meer gesondheidsbewus is. Fisiek aktiewe mense is gevolglik volgens die argument ook minder geneig om te rook en meer geneig om gesond te eet en toon verder ook 'n laer gemiddelde liggaamsmassa en 'n groter mate van mediese selfsorgsaamheid as fisiek onaktiewe mense (Milvy *et al.*, 1977:541). Die laer KHS-mortaliteitsrisiko wat fisiek aktiewe mense toon kan hiervolgens dus nie slegs aan deelname aan fisieke aktiwiteit toegeskryf word nie. Resente navorsing deur Dreyer *et al.* (1995) toon egter dat mense wat ongesond lewe maar fisiek aktief is oor 'n statisties betekenisvolle ( $p < 0.001$ ) beter staat van gesondheid beskik as onaktiewe respondente wat gesond lewe. Hierdie navorsing verwerp in 'n groot mate genoemde argument wat rondom selfseleksie bestaan. 'n Tweede argument rondom selfseleksie is dat mense wat "ongesond" is 'n sedentêre leefwyse volg juis omrede hulle nie gesond is nie. Onaktiewe mense behoort dus meer geneig te wees om siek te word of vroeër te sterf as die fisiek aktiewes (Milvy *et al.*, 1977:523; Leon & Blackburn, 1977:563). Paffenbarger *et al.* (1978; 1984a; 1986) vind egter dat studente wat op universiteit atlete was en daarna onaktief geraak het nie 'n laer KHS-mortaliteitsrisiko toon as studente wat onaktief was tydens hulle studentedae nie. Paffenbarger (1985:151; 1987b:123) kom dan ook tot die gevolgtrekking dat die omgekeerde verwantskap wat tussen fisieke aktiwiteit en die insidensie tot KHS bestaan eerder op beskerming as selfseleksie berus.

Ander kritiek wat geopper is teen studies wat die verband tussen fisieke aktiwiteit en KHS-morbiditeit en -mortaliteit ondersoek het, is die feit dat studies nie altyd gekorrigeer het vir die invloed van ander koronêre risikofaktore nie en/of fisieke aktiwiteitspatrone by die werk of gedurende vrye tyd nie (Milvy *et al.*, 1977:521). Verder word ook daarop gewys dat die wyse waarvolgens oorsaak van sterfte bepaal is in sommige studies onder verdenking is (Milvy *et al.*, 1977:521).

Navorsers wat krities is oor die verwantskap tussen fisieke aktiwiteit en 'n laer risiko vir die ontwikkeling van KHS wys ook dikwels daarop dat nie alle studies 'n negatiewe

## Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore

---

verband tussen fisieke aktiwiteit en KHS-mortaliteitsrisiko gevind het nie (Milvy *et al.*, 1977:521; Leon & Blackburn, 1977:563). So byvoorbeeld is geen statisties betekenisvolle verband tussen fisieke aktiwiteit en koronêre morbiditeit en mortaliteit gevind in die sewenasiestudie soos gerapporteer deur Keys (1970:194) nie. In die studie is 12 770 mans tussen die ouderdom van 40-59 jaar van Finland, Japan, Italië, Nederland, Joegoslawië, Griekeland en Amerika bestudeer. Die prosedures is in al die betrokke lande deeglik gestandaardiseer, en die navorsingspanne is uitgeruil om enige evalueringinvloed op die resultate te voorkom. Die evaluering van die respondente het ingesluit fisieke aktiwiteitsprofiel by die werk en gedurende vrye tyd asook familiegeskiedenis, vorige mediese geskiedenis en 'n deeglike fisieke evaluering wat bloedtoetse, bloeddruk en 'n inspannings-EKG ingesluit het. Duidelike verskille het voorgekom betreffende die voorkoms van KHS in die sewe lande, met die VSA en Finland wat die hoogste insidensie vertoon het. Sigaretrook, obesiteit en fisieke aktiwiteit het egter geen verband met die insidensie van KHS in die sewe lande getoon nie.

Die meta-analise van Powell *et al.* (1987:253-287) is waarskynlik een van die beste oorsigartikels wat oor hierdie onderwerp gepubliseer is. Honderd een en twintig (121) artikels wat oor fisieke aktiwiteit en KHS handel is deur Powell *et al.* (1987) na 'n omvattende literatuursoektog geïdentifiseer. Slegs 43 van die studies se metodologiese ontwerp en metode van datarapportering is egter as volledig genoeg bevind vir aanwending in die meta-analise. Hierdie 43 studies is volgens hulle epidemiologiese ontwerp en metodes wat gebruik is om fisieke aktiwiteit en voorkoms van KHS te bepaal as goeie, bevredigende en swak studies geklassifiseer (Powell *et al.*, 1987:255-265). Epidemiologiese ontwerp is aan die hand van 6 kriteria geëvalueer. Dit het aspekte soos die tyd waartydens die fisieke aktiwiteitsprofiel (voor of na KHS-diagnose) bepaal is en of gekorrigeer is vir eksterne faktore (ouderdom, bloeddruk, rook en totale cholesterol-konsentrasie) asook hoe verteenwoordigend die steekproef was, ingesluit. Nege (9) kriteria is gebruik om studies ten opsigte van die wyse waarvolgens deelname aan fisieke aktiwiteit gemeet is te evalueer, terwyl die metode waarvolgens KHS-diagnoses gemaak

## **Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore**

---

is aan die hand van 5 kriteria geëvalueer is. In totaal is 19% van die studies as goed ten opsigte van die metode wat gebruik is om deelname aan fisieke aktiwiteit te bepaal, geklassifiseer. Veertig persent (40%) is as goed geklassifiseer ten opsigte van die metode wat gebruik is om KHS-diagnose te maak en 35% van die studies ten opsigte van epidemiologiese ontwerp wat gebruik is.

Die navorsers vind verder dat 68% van die 43 studies 'n positiewe verband tussen deelname aan fisieke aktiwiteit en 'n laer risiko vir KHS rapporteer. Sewe en vyftig persent (57%) van die studies wat as bevredigend en swak geklassifiseer is rapporteer dat fisieke aktiwiteit 'n beskermende waarde ten opsigte van die ontwikkeling van KHS het. Hierteenoor het 73% van die studies wat minstens 1 goeie klassifikasie ontvang het en 82% van die studies wat twee of drie goeie klassifikasies ontvang het, gevind dat fisiek aktiewe respondente 'n laer risiko vir die ontwikkeling van KHS toon (Powell *et al.*, 1987:278). Die gevolgtrekking waartoe die navorsers kom is dat hoe beter die metodologiese ontwerp van studies hoe groter is die kans dat 'n positiewe verband tussen deelname aan fisieke aktiwiteit en 'n laer risiko vir die ontwikkeling van KHS gevind sal word (Powell *et al.*, 1987:283). 'n Tweede gevolgtrekking waartoe die navorsers kom is dat die relatiewe risiko van fisieke onaktiwiteit gelykstaande is aan die van hipertensie, hipercholesterolemie en die rook van tabak (Powell *et al.*, 1987:283).

'n Derde gevolgtrekking van die studie is dat respondente met ander koronêre risikofaktore soos obesiteit en hipertensie asook rokers dieselfde mate van beskerming teen die ontwikkeling van KHS geniet wanneer hulle oefen as fisiek aktiewe risikovrye respondente (Powell *et al.*, 1987:279).

In ooreenstemming met die resultate van hierdie meta-analise rapporteer verskeie ander oorsigstudies wat oor die onderwerp handel dat die groter balans, van studies se resultate daarop dui dat fisiek aktiewe respondente wel 'n laer risiko vir die ontwikkeling van KHS het (Milvy *et al.*, 1977:541; Leon & Blackburn, 1977:572; Oberman, 1985:18D; Kannel *et*

## **Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore**

---

*al.*, 1985:883; Paffenbarger, 1987a:117; Paffenbarger *et al.*, 1990:46; Paffenbarger *et al.*, 1994:131). Oor die algemeen bereken navorsers dat mense wat gereeld oefen hulle risiko vir die ontwikkeling van KHS met 30%-50% kan verlaag (Morris *et al.*, 1980:1207; Kannel *et al.*, 1986:821; Paffenbarger *et al.*, 1986:610).

Navorsingsresultate van die Cooper Instituut in Dallas, Texas, dui verder aan dat fisiek fikse respondente met 'n familiegeskiedenis van KHS of met hipercholesterolemie of wat rook in sommige gevalle selfs 'n laer risiko vir die ontwikkeling van KHS het as onfikse risikovrye respondente (Blair *et al.*, 1989:2399). Die meganisme waarvolgens fisieke aktiwiteit hierdie beskerming bewerkstellig is soos reeds genoem nie heeltemal duidelik nie. Deel van die probleem is die feit dat navorsers nie duidelikheid het oor die presiese hoeveelheid oefening wat benodig word vir fisieke aktiwiteit om genoemde beskerming teen die ontwikkeling van KHS te genereer nie.

### **2.7.3 Drempelwaardes**

Dit is moeilik om op grond van die beskikbare epidemiologiese data tot 'n gevolgtrekking te kom oor hoeveel fisieke aktiwiteit nodig is alvorens dit beskerming teen KHS kan bied. Morris *et al.* (1980:1208) vind in 'n studie op 17944 manlike staatsamptenare dat respondente wat 2 dae per week (Vrydag en Saterdag) vir 30 minute teen 'n minimum-intensiteit van  $7.5 \text{ kkal.min}^{-1}$  ( $450 \text{ kkal.week}^{-1}$ ) gewerk of geoefen het 'n betekenisvol laer KHS-mortaliteitsrisiko het as respondente wat minder aktief of totaal onaktief was. Paffenbarger (1985:140 & 1987b:119) vind dat Harvard-oudstudente wat 50 trappe per dag ( $7 \text{ dae.week}^{-1} = 194 \text{ kkal.week}^{-1}$ ) klim en die wat 5 straatblokke per dag stap ( $7 \text{ dae.week}^{-1} = 392 \text{ kkal.week}^{-1}$ ), onderskeidelik 'n 20% en 21% laer risiko vir KHS toon as oud-studente wat fisiek minder aktief is. Verder vind Paffenbarger (1984b:304) dat oud-studente wat meer as  $2000 \text{ kkal.week}^{-1}$  verbrand, 'n 39% laer risiko vir KHS toon as dié wat minder verbrand, en dat  $2000 \text{ kkal.week}^{-1}$  as 'n bepaalde drempelwaarde beskou kan word in die sin dat meer as dit min addisionele beskerming teen KHS bied.

## Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore

---

Een van die primêre vraagstukke ten opsigte van "drempelwaardes" is of die omvang (intensiteit, duur en frekwensie) van die fisieke aktiwiteit voldoende moet wees om die vlak van kardiorespiratoriese fiksheid te verbeter al dan nie (La Porte *et al.*, 1985:147; Blair, 1985:155; Blair *et al.*, 1994:34). Magnus *et al.* (1979:731) vind dat lae intensiteit fisieke aktiwiteit soos stap, fietsry en tuinwerk as dit nie gepaard gaan met seisoenonderbreking nie ook 'n bepaalde mate van beskerming teen KHS bied. Duncan *et al.* (1991:3298) plaas 42 dames in drie groepe en laat hulle vir 24 weke teen verskillende intensiteite dieselfde afstand (4.8 km) 5 dae per week stap. Die lae intensiteit stappers (4.8 km in 60 min) se  $VO_2$ -makswaardes en trapmeul tyd (Balke-protokol) verbeter statisties ( $p \leq 0.001$ ) betekenisvol maar nie prakties ( $EG < 0.5$ ) betekenisvol nie (Duncan *et al.*, 1991:3297). Hierteenoor het die groep ( $N = 12$ ) wat teen 'n matige intensiteit (4.8 km in 45 min of 6.4 km.uur<sup>-1</sup>) gestap het, 'n matige prakties betekenisvolle verbetering ten opsigte van  $VO_2$ -maks ( $EG \geq 0.5$ ) en maksimumtrapmeul tyd ( $EG \geq 0.5$ ) getoon. Die groep ( $N = 13$ ) wat teen 'n hoë intensiteit (4.8 km in 36 min of 8.0 km.uur<sup>-1</sup>) gestap het se  $VO_2$ -makswaardes en maksimum tyd op die trapmeul het beide hoog prakties betekenisvol ( $EG \geq 0.8$ ) verbeter (Duncan *et al.*, 1991:3297).

Die interessante verskynsel was egter dat beide die lae intensiteit stappers en hoë intensiteit stappers se HDL-cholesterolkonsentrasies statisties betekenisvol ( $p \leq 0.05$ ) toegeneem het. Die verskille was nie prakties betekenisvol ( $EG < 0.5$ ) nie. Hierdie resultate dui egter daarop dat fisieke aktiwiteit 'n effek op HDL-cholesterolkonsentrasie kan hê sonder dat dit enige dramatiese aanpassing ten opsigte van kardiorespiratoriese fiksheid tot gevolg het.

Sommige navorsers is van mening dat die primêre meganisme waarvolgens fisieke aktiwiteit KHS-risiko verlaag gesetel lê in die effek wat inoefening op HDL-cholesterolkonsentrasie het (La Porte *et al.*, 1985:148; Wood & Stefanick, 1990:411). Onduidelikheid bestaan egter nog of die dosis oefening wat vir beskerming teen KHS benodig word dieselfde is of minder of meer is as die dosis wat benodig word om die koronêre

## **Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore**

---

risikofaktore te verander (Noakes, 1988:29). Op grond van die beginsel dat fisieke aktiwiteit van voldoende omvang moet wees om kardiorespiratoriese fiksheid te verbeter het die ACSM (1986:34) oorspronklik 'n intensiteit van 60%-70% van die maksimum-ouderdomsaangepaste harttempo, 'n duur van 20-40 minute en 'n frekwensie van 3-5 keer per week aanbeveel. Al hoe meer navorsers (La Porte *et al.*, 1985:148; Blair, 1985:157; Barlow *et al.*, 1990:392; Blair *et al.*, 1994:40) wys egter daarop dat fisieke aktiwiteit teen 'n heelwat laer intensiteit ook bepaalde gesondheidsvoordele (laer KHS-risiko) tot gevolg kan hê. Die 1991 ACSM (1991:93-107) aanbevelings erken hierdie feit en dui aan dat 20-60 minute se fisieke aktiwiteit teen 40% van die maksimumouderdomsaangepaste harttempo, 3-5 keer per week, waarskynlik voldoende is. Na 'n omvattende literatuurstudie oor die onderwerp het Haskell (1985:7D) tot die gevolgtrekking gekom dat 150 kkal.oefensessie<sup>-1</sup> waarskynlik as 'n minimum hoeveelheid fisieke aktiwiteit beskou kan word en 1500-2000 kkal.week<sup>-1</sup> as 'n maksimum. Fisieke aktiwiteit gelykstaande aan 150-2000 kkal.week<sup>-1</sup> is dus volgens Haskell (1985:7D) van voldoende omvang om bepaalde gesondheidsvoordele in terme van 'n laer KHS en alle oorsake mortaliteitsrisiko tot gevolg te hê. Min twyfel blyk te bestaan dat hoe hoër die intensiteit of hoe meer kalorieë verbrand word, hoe beter, met 1500-2000 kkal.week<sup>-1</sup> as die boonste drempel in die sin dat meer as dit geen noemenswaardige addisionele voordeel vir die individu inhou nie (Paffenbarger, 1984b:304; Haskell, 1985:7D).

### **2.7.4 Verwantskap met ander risikofaktore**

Fisieke aktiwiteit se verwantskap en invloed op ander koronêre risikofaktore word breedvoerig in Hoofstuk 3 hanteer.

## **2.8 SAMEVATTEND**

Min twyfel blyk te bestaan oor die verwantskap van totale cholesterol-, trigliseried-, LDL-

## **Hoofstuk 2: Die patofisiologie van enkele koronêre risikofaktore**

---

cholesterol- en HDL-cholesterolkonsentrasie asook van obesiteit, hipertensie en fisieke onaktiwiteit met die ontwikkeling van KHS.

Dit wil egter voorkom of hierdie risikofaktore 'n groot mate van interafhanklikheid en onderlinge verwantskap met mekaar vertoon. Triglisieried-, LDL-cholesterolkonsentrasie, obesiteit, totale cholesterolkonsentrasie en hipertensie blyk nou verwant aan mekaar te wees. Hoëdigheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie vertoon veral met triglisieried-, LDL-cholesterol- en totale cholesterolkonsentrasie 'n negatiewe verwantskap. Hierteenoor wil dit voorkom of fisieke aktiwiteit bepaalde negatiewe verbande met triglisieried- en LDL-cholesterolkonsentrasie asook met obesiteit en hipertensie vertoon terwyl dit 'n positiewe verband met HDL-cholesterolkonsentrasie blyk te hê. Fisieke aktiwiteit se verwantskap en invloed op genoemde koronêre risikofaktore word breedvoerig in Hoofstuk 3 bespreek.

# 3

## ***DIE INVLOED VAN FISIEKE AKTIWITEIT OP ENKELE KORONÊRE RISIKOFAKTORE***

---

- 3.1 Inleiding
  - 3.2 Die aterosklerotiese proses
  - 3.3 Die invloed van fisieke aktiwiteit op die bloedlipiedes
  - 3.4 Fisieke aktiwiteit, gewigsbeheer en obesiteit
  - 3.5 Fisieke aktiwiteit en hipertensie
  - 3.6 Fisieke aktiwiteit en die rook van tabak
  - 3.7 Samevattend
- 

### ***3.1 INLEIDING***

Konkrete bewyse bestaan in die navorsingsliteratuur dat gereelde deelname aan fisieke aktiwiteit die risiko vir die ontwikkeling van koronêre hartvatsiekte (KHS) selfs by respondente met koronêre risikofaktore soos, hipertensie, 'n familiegeskiedenis van hartvatsiektes, hipèrcholesterolemie en by rokers kan verlaag (Blair *et al.*, 1989:2398; Barlow *et al.*, 1990:392). Die meganisme is nie heeltemal duidelik nie, maar hou waarskynlik verband met die invloed wat fisieke aktiwiteit op die interverwantskap tussen die onderskeie risikofaktore het en gevolglik ook op die wyse hoe die verskillende risikofaktore aterosklerose beïnvloed.

In hierdie hoofstuk word die invloed van fisieke aktiwiteit op die patofisiologie en die onderlinge verwantskap tussen enkele koronêre risikofaktore ondersoek. Die hoofstuk het egter ook ten doel om die invloed van fisieke aktiwiteit op die aterosklerotiese proses te

---

ondersoek. Ten einde die risikofaktore se rol in die aterosklerotiese proses te verstaan, word die aterosklerotiese proses gevolglik eerstens kortliks bespreek, waarna die effek van fisieke aktiwiteit op die risikofaktore wat 'n rol in die aterosklerotiese proses speel, bespreek word.

## **3.2 DIE ATEROSKLEROTIESE PROSES**

Aterosklerose is die patologiese proses verantwoordelik vir koronêre hartvatsiektes (Superko, 1988:101). In die verklarende handwoordeboek van die Afrikaanse taal word aterosklerose omskryf as die degenerasie van die elastiese weefsel van die wande van slagare, gepaardgaande met verdikking, verharding en verkalking van slagare (Odendaal *et al.*, 1985:55).

Aterosklerose is dus 'n proses wat met die bloedvatwande te doen het en gevolglik sal 'n kort oorsig van die anatomiese struktuur van bloedvate die bespreking van hierdie proses vergemaklik.

### **3.2.1 DIE ANATOMIESE STRUKTUUR VAN BLOEDVATE**

Die wande van bloedvate het drie duidelik onderskeibare lae, die tunica intima, die tunica media en die tunica adventitia (Superko, 1988:101; Byrne, 1991:33). Die tunica intima is die binneste wand en bestaan uit elastiese endoteelselle. Die tunica media is die middelste laag van die vatwand en bestaan uit gladdespierselle. Die tunica adventitia is die buitenste laag van bloedvatwande en bestaan uit bindweefsel en kollageenvesels. Hierdie drie lae word van mekaar geskei deur 'n elastiese membraan (Superko, 1988:101; Byrne, 1991:33). Die endoteelselle is essensieel vir normale arteriële funksionering. Dit laat voedingstowwe deur vir die ander lae en dien ook as "hekwagte" deur te verhoed dat gifstowwe die dieperliggende lae van die vatwand binnedring (Byrne, 1991:33).

### **Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore**

---

Aterosklerose hou basies verband met die opeenhoping van plaak onder die endoteelselle van die intima en kan volgens navorsers (Brooks & Fahey, 1984:505; Superko, 1988:102; Byrne, 1991:33; Fuster *et al.*, 1992a:242) oor die algemeen in drie fases ingedeel word, naamlik die fase van cholesterolophoping in die endoteelselle, die fase van bindweefselvorming en die fase van gekompliseerde plaakvorming.

Vervolgens dus 'n kort bespreking van genoemde drie fases.

#### **3.2.2 CHOLESTEROLOPHOPING ONDER DIE ENDOTEELSELE**

Die eerste fase van aterosklerose behels die neerlegging van vet/cholesterol onder die endoteelselle wat daartoe lei dat die endoteelselle effens oplig. Geen duidelike uitstulping van die vatwande is op hierdie stadium waarneembaar nie. Tipies lyk dit of blink strepe aan die binnekant van die vatwand vorm (Byrne, 1991:33). Outopsiestudies toon aan dat die "blink strepe" in werklikheid die gevolg is van gladdespierselle wat vanaf die media na die intima gemigreer het en die cholesterol wat onder endoteelselle opgehoop het geabsorbeer het (Byrne, 1991:33; Moore, 1994:570). Die gladdespierselle tree in die liggaam op as "skoonmakers" en verrig hierdie funksie deur ongewenste stowwe te absorbeer en te vernietig. Dit word algemeen aanvaar dat die teenwoordigheid van cholesterol onder die endoteelselle migrasie van die gladdespierselle vanuit die media na die intima stimuleer (Brooks & Fahey, 1984:505; Byrne, 1991:33). Geen duidelikheid blyk te bestaan oor hoekom cholesterol onder die endoteelselle ophoop nie. Die mees algemeen aanvaarde teorie is die beseringshipotese (Moore, 1994:570). Dit is naamlik dat 'n besering aan die endoteelselle daartoe lei dat cholesterol onder die endoteelselle ophoop. Outopsiestudies dui daarop dat hierdie proses al gedurende puberteit begin (Byrne, 1991:33). Outopsiestudies wat op 200 Amerikaanse soldate wat in die Koreaanse oorlog gesterf het, gedoen is toon dat 77.3% van hierdie soldate wat gemiddeld 22.1 jaar oud was reeds gevorderde aterosklerose vertoon het (Enos *et al.*, 1986:2859). Dit was verder interessant dat die oorgrote meerderheid van die aterosklerotiese letsels by die

### **Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore**

---

bifurkasies of plekke waar die koronêre vate vertak, voorgekom het (Enos *et al.*, 1986:2860). Volgens genoemde navorsers wil dit blyk dat die strukturele samestelling van die koronêre bloedvatsisteem en die hemodinamika van bloedvloei 'n bepaalde rol kan speel in die ontstaan van beserings aan die endoteelselle van koronêre bloedvate (Enos *et al.*, 1986:2861). Sommige navorsers (Byrne, 1991:33; Moore, 1994:570) is van mening dat hipercholesterolemie as sodanig ook kan aanleiding gee tot beserings aan die endoteellaag van bloedvate en die ontwikkeling van aterosklerose.

Studies op diere toon egter aan dat totale cholesterolkonsentrasie tot uitermatig hoë vlakke ( $18-26 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) verhoog moet word alvorens dit lei tot die ontstaan van aterosklerose (Moore, 1994:571). Hierteenoor lei herhaaldelike besering van die endoteellaag binne drie maande tot die akkumulering van cholesterol en gladdespierselle in die endoteelselle van rotte met 'n normale cholesterolkonsentrasie (Moore, 1994:571). In genoemde dierestudies het herstel plaasgevind sodra die herhaaldelike besering van endoteelselle gestaak is (Moore, 1994:571). In die opsig is dit insiggewend dat daar in die 40-jarige bestaan/duur van die Framinghamstudie nog nie een miokardiale insident voorgekom het by respondente met 'n totale cholesterolkonsentrasie van laer as  $3.9 \text{ mmol.l}^{-1}$  nie (Byrne, 1991:14).

Herhaaldelike besering van endoteelselle en ongunstige omstandighede<sup>1</sup> blyk dus die twee primêre faktore te wees wat aanleiding gee tot die ontstaan van aterosklerotiese plaak. Bloedhemodinamika, hipertensie, sigaretrook, hipercholesterolemie en diabetes mellitus sowel as voedingswanbalanse word in die literatuur genoem as moontlike faktore wat kan aanleiding gee tot beserings aan endoteelselle (Superko, 1988:102; Byrne,

---

<sup>1</sup> *Ongunstige omstandighede sluit in aspekte soos hipertensie, hipercholesterolemie, sigaretrook en voedingswanbalans.*

### **Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore**

---

1991:33; Moore, 1994:570). Indien die omstandighede gunstig<sup>2</sup> is sal herstel in alle waarskynlikheid kan plaasvind. Verskeie navorsers (Superko, 1988:102; Byrne, 1991:33; Moore, 1994:570) noem dat dit moontlik is dat daar ander faktore kan bestaan wat nog nie deur navorsing geïdentifiseer is nie en wat ook 'n rol kan speel in die ontwikkeling van aterosklerose. Een aspek van aterosklerose waaroor nog heelwat onduidelikheid blyk te bestaan is die verskynsel dat die intima neig om te verdik of op te swel net voordat cholesterol of gladdespierselakkumulering in die endoteelselle begin (Moore, 1994:570).

Bestaande navorsing (Byrne, 1991:33; Fuster *et al.*, 1992a:243; Moore, 1994:571) dui egter duidelik aan dat respondente met 'n verhoogde totale en LDL-cholesterolkonsentrasie 'n groter geneigdheid toon vir die ontwikkeling van veselweefselvorming en gekompliseerde plaak. Verhoogde totale en LDL-cholesterolkonsentrasies lei klaarblyklik daartoe dat die gladdespierselle wat na die intima migreer het, soveel cholesterol absorbeer dat hulle uiteindelik disintegreer. Disintegrasië van hierdie sogenaamde makrofages<sup>3</sup> lei daartoe dat ensieme en chemikalieë vrygestel word, wat die endoteellaag nog verder beskadig, aldus Byrne (1991:33). Nog meer cholesterol filtreer dus nou tot in die endoteelselle, gevolg deur die migrasie van al hoe meer gladdespierselle. 'n Tipiese bese kringloop ontstaan dus wat 'n kettingreeksreaksie tot gevolg het en uiteindelik lei tot die vorming van bindweefselkapsels en gekompliseerde plaak binne bloedvate (Byrne, 1991:33).

#### **3.2.3 BINDWEEFSELKAPSELS**

Die tweede fase van aterosklerose begin min of meer in die derde lewensdekade met die ontwikkeling van bindweefselkapsels rondom die makrofages (Fuster *et al.*, 1992a:243).

---

<sup>2</sup> *Gunstige omstandighede verwys na die omgekeerde van ongunstige omstandighede en waarskynlik 'n totale cholesterolkonsentrasie van laer as 3.9 mmol.l<sup>-1</sup>*

<sup>3</sup> *Gladdespierselle in die intima wat gevul is met cholesterol staan bekend as makrofages.*

---

### **Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore**

---

Hierdie bindweefselkapsels vorm net onder die endoteelselle en veroorsaak dat die endoteelselle opgedruk word totdat hulle bokant die normale oppervlak van die intima uitstaan of uitstulp (Byrne, 1991:38). Dit lei tot turbulensie van bloedvloei wat verdere skade aan die endoteelselle tot gevolg het, aldus Byrne (1991:38). Die kapseluitstulping veroorsaak verder dat die endoteelselle rek en klein gaatjies bekend as stomata tussen die endoteelselle in die omgewing van die kapsel vorm (Byrne, 1991:38). Nie net kan cholesterol deur hierdie gaatjies tot tussen die endoteelselle filtreer nie, maar laat die stomata 'n swak plek in die endoteellaag wat deur die turbulerende bloed al groter gemaak word, aldus Byrne (1991:38).

Die infiltrasie van cholesterol tot binne in die endoteelselle vind nou op so 'n skaal plaas dat al hoe meer makrofages begin disintegreer as gevolg van die hoeveelheid cholesterol wat hulle absorbeer. Disintegrasie van die makrofages neem dus tydens hierdie fase ernstige afmetings aan en lei tot die vorming van al hoe meer bindweefsel. Dooie en gedisintegreerde makrofages en cholesterolkristalle vorm saam 'n papagtige massa waaroor 'n bindweefselkapsel vorm (Byrne, 1991:38). Die dun lagie endoteelselle wat bokant of oor hierdie bindweefselkapsels lê raak nou blootgestel aan die turbulerende bloedvloei met die gevolg dat van hulle beskadig en afsterf. Bloedplaatjies word aangetrek deur die stomata en blootgelegde bindweefselkapsels en bloedplaatjieproppe of trombi begin by stukkende plekke aan die endoteellaag vorm. Dit lei tot die vorming van letsels op die endoteelselle, aldus Byrne (1991:39). Die term aterosklerose is dan ook afgelei van die Griekse woorde "athero" wat pap beteken en "sklerosis" wat as letsel vertaal kan word (Byrne, 1991:39).

In die navorsingsliteratuur kan daar onderskei word tussen die terme aterosklerose en arteriosklerose (Howley & Franks, 1991:7). Aterosklerose verwys na die neerlegging van vetagtige stowwe in die binnewande van bloedvate. Arteriosklerose volg op aterosklerose en verwys na die verharding, verdikking en verkalking van die bloedvatwande (Howley & Franks, 1991:7). Tot op hierdie stadium van die beskrywing is hoofsaaklik die proses van

### **Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore**

---

aterosklerose omskryf. Die plaakvorming begin egter nou gekompliseerd te raak en die bindweefsel oor die papagtige, absessoortige massa begin nou te kalsifiseer of te verkalk (Byrne, 1991:39). Nou eers is daar sprake van arteriosklerose en begin die derde fase van hierdie bloedvatwandsiekte (Byrne, 1991:39).

Die kombinasie van cholesterol- en bloedplaatjie-opeenhoping by die beseerde endoteelselle veroorsaak dat bloedkohesie en bloedplaatjieklewerigheid toeneem. Die bloed begin dus nou 'n groter geneigdheid toon om te stol. Teen die middel en veral teen die einde van fase 2 neem die risiko vir trombusvorming dus aansienlik toe en begin gekompliseerde plaak te vorm (Byrne, 1991:39).

#### **3.2.4 GEKOMPLISEERDE PLAAK EN VERHARDING VAN DIE BINDWEEFSELKAPSELS**

Die afsterf van die endoteelselle bokant die bindweefselkapsels is volgens Byrne (1991:40) min of meer die begin van die derde fase van aterosklerose. 'n Hele reeks reaksies volg op die afsterf van die endoteelselle wat insluit, kalsifisering, skeuring en oopbars van die bindweefselkapsels sowel as bloedklontvorming (Byrne, 1991:40).

##### **3.2.4.1 Kalsifisering, skeuring en oopbars van bindweefselkapsels.**

Kalsiumneerlegging op die kollageenbindweefselvesels lei daartoe dat die kapsels rondom die gedisintegreerde makrofages met verloop van tyd kalsifiseer en verhard. Die kapsels raak dus nou 'n rigiede struktuur binne die normaalweg baie elastiese bloedvate (Byrne, 1991:40). Die eerste komplikasie hieraan verbonde is dat die gekalsifiseerde kapsel kan kraak of skeur. Bloed sypel gevolglik tot binne in die kapsel en die papagtige plaak wat op die bodem van die kapsel lê word deur die bloed opwaarts geforseer. Die vat wat op hierdie stadium normaalweg alreeds meer as 60 % vernou is kan as gevolg hiervan totaal geblokkeer word, aldus Byrne (1991:40). 'n Tweede moontlike komplikasie is dat die

### **Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore**

---

gekalsifiseerde kapsel as gevolg van die krakies wat vorm en die bloed wat insypel kan oopbars (Byrne, 1991:41). Die papagtige massa wat binne die kapsel lê vorm gevolglik 'n embolus wat in die bloedstroom afbeweeg en bloedvloei kan blokkeer indien dit vassteek op 'n vernoude plek in die vat (Byrne, 1991:41). Die gevolg hiervan is dikwels dan skielike dood (Byrne, 1991:41). Outopsiestudies toon in die verband dat meer as 64 % van skielike KHS-sterftes die gevolg is van akute aterosklerotiese plaakkapsel-ruptuur (El Fawal *et al.*, 1987:332).

Indien die persoon nie van die papagtige massa of embolus wat na 'n ruptuur van 'n gekalsifiseerde plaakkapsel vrygestel word sterf nie, hou die oop wond, wat na die ruptuur ontstaan, ander komplikasies in wat ook tot 'n miokardiale insident en sterfte kan lei. Die oop wond stimuleer die akkumulering van bloedplaatjies en binne sekondes na die ruptuur kan die verbinding van bloedplaatjies met blootgelegde bindweefsel aanleiding gee tot die vorming van 'n trombus (Byrne, 1991:41). Dit blyk dat meer as 40% trombusveroorsakende miokardiale insidente geïnisieer word deur 'n gekalsifiseerde plaakkapselruptuurwond (Bouch & Montgomery, 1970:800). Bloedklontvorming blyk dus duidelik een van die ernstige komplikasies van aterosklerose te wees. Aangesien bloedklonte 'n belangrike rol speel ten opsigte van die voorkoms en ontwikkeling van KHS is dit nodig geag dat meer oor bloedklonte en hulle bydrae in die aterosklerotiese proses uitgebrei moet word.

#### **3.2.4.2 Bloedklontvorming**

Bloedklontvorming maak die aterosklerotiese proses al teen die middel van fase 2 'n lewensgevaarlike toestand (Byrne, 1991:39). Meade *et al.* (1986:535) vind byvoorbeeld dat fibrinogeen- en faktor VII-vlakke in die bloed beter voorspellers van miokardiale insidente is as totale cholesterolkonsentrasie. Fibrinogeen en faktor VII is bloedstollingsfaktore, waarvan 'n twaalfstal, insluitende fibrinogeen en faktor VII reeds met stolling in verband gebring is (Meyer, 1983:27.4).

### **Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore**

---

'n Ander aspek wat ook 'n rol tydens bloedklontvorming speel en waarna in die res van die bespreking verwys word is bloedplaatjies en veral bloedplaatjietelling. Wanneer bloeding plaasvind verhoog die bloedplaatjietelling asook die klewerigheid van bloedplaatjies. Die bloedplaatjies akkumuleer dus in die omgewing van die wond en verbind met mekaar sodat 'n plaatjieprop vorm. Die samedromming van bloedplaatjies lei verder tot die vrystelling van fosfolipiedfaktor wat die bloed laat stol. Die akkumulering van bloedplaatjies stimuleer ook die vrystelling van serotonien wat weer vasokonstriksie van die bloedvate tot gevolg het. Laastens veroorsaak die groter klewerigheid van die bloedplaatjies dat meer fibrien aan die bloedplaatjies vaskleef (Meyer, 1983:27.7).

Gesonde endoteelselle het 'n gladde oppervlak en produseer chemiese stowwe soos prostasiklien en heparien wat bloedplaatjieklewerigheid verhoed. Die samedromming van cholesterol, veral LDL-cholesterol en bloedplaatjies in die teenwoordigheid van 'n wond veroorsaak dat plaatjieproppe bekend as mikrotrombi vorm (Byrne, 1991:39). Hierdie plaatjieproppe of mikrotrombi bly vir periodes wat kan wissel van minute tot ure aan die endoteelselle geheg alvorens dit deur die bloed weggevoer word. Sommige navorsers is van mening dat die mikrotrombi 'n belangrike rol speel ten opsigte van die ontwikkeling van gekompliseerde plaak (Byrne, 1991:39; Fuster *et al.*, 1992b:315). Sirkulerende mikrotrombi stel plaatjie-verwante-groEIFaktore vry wat meer gladdespiersel-migrasie na die endoteelselle stimuleer. Hoe meer wonde of beserings aan die endoteellaag hoe meer mikrotrombi vorm. Sirkulerende mikrotrombi veroorsaak verder dat bloed al kleweriger word en al meer fibrien aan die bloedplaatjies begin heg. Verskeie faktore soos verhoogde trigliseried- en LDL-cholesterolkonsentrasie, diabetes mellitus, fisieke onaktiwiteit, spanning en sigaretrook dra by tot hierdie proses en verhoog die risiko vir bloedklontvorming (Byrne, 1991:6). Indien bloedklontvorming by die persoon met gevorderde aterosklerose verminder kan word sal 'n persoon se risiko vir die ontwikkeling van 'n miokardiale insident uit die aard van die saak verlaag. Die meganisme waarvolgens die progressie van aterosklerose beheer en selfs stopgesit of in trurat

### **Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore**

---

(regressie) geplaas kan word lê volgens Moore (1994:576) waarskynlik opgesluit in die beheer van bloedklontvorming. Een van die meganismes waarvolgens fisieke aktiwiteit die risiko vir MI verlaag is waarskynlik deur die effek wat dit op aspekte soos plasminogeen, bloedplaatjieklewerigheid en fibrinolise het (Moore, 1994:574).

### **3.3. DIE INVLOED VAN FISIEKE AKTIWITEIT OP DIE BLOEDLIPIEDES.**

#### **3.3.1 INLEIDING**

In die vorige hoofstuk is die patofisiologie en die interverwantskap tussen enkele lipiede en lipoproteïene breedvoerig bespreek. Dit is genoem dat daar 'n positiewe verwantskap tussen die hoeveelheid versadigde vette in die dieet, totale cholesterol-, trigliseried- en LDL-cholesterolkonsentrasie in bloedserum blyk te bestaan (Grundy, 1986:2852). Hierteenoor wil dit voorkom of HDL-cholesterolkonsentrasie 'n omgekeerde verwantskap met trigliseried-, LDL-cholesterol- en totale cholesterolkonsentrasie vertoon, naamlik dat hoe hoër hulle is hoe laer neig die HDL-cholesterolkonsentrasie in bloedserum te wees (Grundy, 1986:2852; National Cholesterol Education Project Report, 1988:10).

In hierdie gedeelte word die invloed van fisieke aktiwiteit op genoemde lipiede en lipoproteïene en hulle verwantskap met mekaar bespreek. Die moontlike meganisme waarvolgens fisieke aktiwiteit genoemde parameters kan beïnvloed lê waarskynlik opgesluit in die effek wat inoefening op die lipiedmetabolisme en die lipiedvervoersisteem het. Hierdie bespreking van fisieke aktiwiteit en hiperlipemie word dus afgesluit met 'n kort oorsig van literatuur wat handel oor fisieke aktiwiteit, lipiedmetabolisme en die lipiedvervoersisteem.

Die invloed van inoefening/fisieke aktiwiteit op trigliseried- en cholesterolkonsentrasies

---

### Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore

is op verskeie wyses bestudeer. Sommige navorsers het die akute effek van 'n enkele oefensessie op hierdie parameters bestudeer, terwyl ander die effek van chroniese inoefening ondersoek het. Ten opsigte van die chroniese effek van inoefening kan ook onderskei word tussen dwarsdeursnit- en longitudinale studies. Die resultate van studies wat die akute en chroniese effek van oefening op trigliseried- en cholesterolkonsentrasie in menslike bloedserum bestudeer het word opsommender wyse in Tabel 3.1 aangebied. By die chroniese effek word onderskeid getref tussen dwarsdeursnit- en longitudinale studies. In die bespreking word eerstens studies wat die akute effek van oefening bestudeer het bespreek, waarna die chroniese effek van inoefening met betrekking tot dwarsdeurnit- en longitudinale studies bespreek word.

**TABEL 3.1: Opsomming van die resultate van studies wat die verband tussen fisieke aktiwiteit en lipoproteïenvlakke ondersoek het**

PARAMETERS	AKUTE EFFEK VAN OEFENING (N=6)	CHRONIESE EFFEK VAN INOEFENING	
		DWARSDEURSNIT-STUDIES (N=21)	LONGITUDINALE STUDIES (N=9)
Totale cholesterol	↓	→ ↓	→ ↓
BLDL	↓	↓	↓
LDL	↓	→ ↓	→ ↓
HDL	↑	↑	↑
TC/HDL-verhouding	↓	↓	↓

↓ = 'n Afname is oor die algemeen gevind.

↑ = 'n Toename is oor die algemeen gevind.

N = Aantal studies wat geëvalueer is.

→ ↓ = Oor die algemeen is geen effek of 'n afname gevind.

#### 3.3.2 AKUTE EFFEK VAN OEFENING OP DIE BLOEDLIPIEDE

Wanneer die navorsing wat oor die akute effek van oefening op lipied- en lipoproteïenparameters handel bestudeer word, is dit duidelik dat heelwat verskille ten opsigte van metodologie voorkom. Verskille kom voor ten opsigte van aspekte soos die duur van oefensessies (13 minute tot 64 uur), die intensiteit waarteen respondente

### **Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore**

---

ge oefen het (matig tot hoog) en die monitortyd ofte wel die tyd waartydens die lipied- en lipoproteïenbepalings gedoen is (tydens oefening en van 1 uur tot 96 uur daarna) (Haskell, 1984:209). Verder het sommige studies van hoog inge oefende respondente gebruik gemaak en ander van sedentêre respondente en in sommige gevalle selfs van post-miokardiale infarksie (MI) pasiënte (Haskell, 1984:209). Hierdie aspekte het uiteraard 'n invloed op die resultate.

Soos aangetoon in Tabel 3.1 wil dit oor die algemeen voorkom of akute fisieke aktiwiteit 'n verlagende effek op totale cholesterol-, trigliseried-, LDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding het, terwyl dit HDL-cholesterolkonsentrasie verhoog (Haskell, 1984:209-225; Goldberg & Elliot, 1985:43; Gordon & Scott, 1991:91; Stefanick & Wood, 1994:425). Die akute effek van oefening op hierdie parameters blyk egter deurgaans afhanklik te wees van 'n hoë totale werklading, hoë aanvanglipied- en lipoproteïenkonsentrasies asook van die respondente se vlak van kardiorespiratoriese fiksheid. Werklading (intensiteit en duur van die oefening) en die fiksheid van die respondente hou verband met mekaar. Hoe fikser die individu hoe hoër die intensiteit waarteen ge oefen kan word en hoe langer kan die individu aanhou. Studies waarin van marathonaatlete gebruik gemaak is, is gevolglik meer geneig om 'n positiewe verband te vind as studies wat sedentêre respondente, wat oor 'n lae vlak van kardiorespiratoriese fiksheid beskik, gebruik het (Haskell, 1984:209; Stefanick & Wood, 1994:426). Die rede vir hierdie verskynsel lê waarskynlik gesetel in die fisiologiese aanpassings wat gereelde inoefening op skeletspiere en die lipiedmetabolisme-sisteem tot gevolg het (Haskell, 1984:211-213; Stefanick & Wood, 1994:425-427).

Cullinane *et al.* (1982:844) het sedentêre mans en inge oefende fietsryers vir 1 uur en 2 uur teen hulle anaërobiese drempelvlakke laat oefen. Die sedentêre respondente toon geen veranderinge ten opsigte van trigliseried-, totale cholesterol- en HDL-cholesterolkonsentrasie na 1 en 2 ure se fietsergometrie nie. Hierteenoor het 2 uur se fietsergometrie afnames ten opsigte van trigliseriedkonsentrasie by inge oefende fietsryers

### **Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore**

---

ontlok. Eweneens vind Thompson *et al.* (1980:662) afnames in beide trigliseried- en totale cholesterolkonsentrasie by inge oefende marathonatlete nadat hulle 'n 42 km padwedloop voltooi het. Dit wil dus voorkom of 'n hoë staat van inge oefenheid en 'n relatief lang oefensessie (bv. 'n marathon) veral nodig is alvorens akute oefening 'n verlagende effek op totale cholesterolkonsentrasie het (Haskell, 1984:209).

In studies waar akute oefening 'n positiewe effek op HDL-cholesterolkonsentrasie gehad het, het die respondente 'n minimum van 30 km gehardloop of vir 'n minimumtydperk van 90 minute aaneen geoefen, aldus Haskell (1984:224). Volgens Haskell (1984:224) wil dit egter voorkom of akute oefening 'n beter effek op die HDL-cholesterolkonsentrasie by onge oefende respondente het. By die trigliseriedkonsentrasie blyk die effek van akute oefening nie afhanklik te wees van vlak van inge oefenheid nie, maar wel van die aanvangstrigliseriedkonsentrasie. Hoe hoër die aanvangswaarde hoe beter die effek van die akute oefening, aldus Haskell (1984:211). Matige aktiwiteit van 30-45 minute blyk 'n onmiddellike verlagende effek op trigliseriedkonsentrasie by sedentêre mans met verhoogde trigliseriedkonsentrasie te hê (Haskell, 1984:211; Stefanick & Wood, 1994:420). Die akute effek wat oefening op HDL-cholesterolkonsentrasie het is volgens Sady *et al.* (1986:2552) die gevolg van inoefening se effek op trigliseriedabsorpsie.

Soos aangetoon in Tabel 3.1 het akute oefening ook 'n verlagende effek op LDL-cholesterolkonsentrasie. Die effek van akute oefening op LDL-cholesterolkonsentrasie is volgens Haskell (1984:218) egter heelwat kleiner as op trigliseried- en HDL-cholesterolkonsentrasie. Volgens Haskell (1984:219) is oefening se effek op LDL-cholesterolkonsentrasie afhanklik van 'n verlaagde produksie van BLDL deur die ensiem hepatiese lipase en/of 'n afname in die verandering van BLDL-oorblyfsels (IDL) na LDL. Die meganisme waarvolgens oefening trigliseried-, LDL-cholesterol- en HDL-cholesterolkonsentrasie kan beïnvloed word meer breedvoerig tydens die bespreking van die lipiedmetabolisme en die lipiedvervoersistiem hanteer.

**3.3.3. RESULTATE VAN DWARSDEURSNITSTUDIES WAT DIE CHRONIESE EFFEK VAN INOEFENING OP DIE BLOEDLIPIEDE ONDERSOEK HET.**

'n Logiese uitvloeisel van die hipotese dat gereelde inoefening lipied- en lipoproteïenvlakke kan verlaag was 'n aantal studies op marathonatlete (Martin *et al.*, 1977:357; Wood *et al.*, 1977:748; Hartung *et al.*, 1978:845). In studies waar atlete met sedentêre kontrolegroepe vergelyk is, wil dit voorkom of atlete oor gunstiger lipied- en lipoproteïenprofiële beskik.

Martin *et al.* (1977:357) het marathonatlete op grond van die beste tyd oor 'n 42 km marathon onderskei in elite-atlete en goeie marathonatlete en hulle met 'n sedentêre kontrolegroep ten opsigte van lipied- en lipoproteïenkonsentrasies asook ander koronêre risikofaktore vergelyk. Hierdie studie sowel as die studie van Hartung *et al.* (1978:845) waar marathonatlete met drawwers en 'n sedentêre kontrolegroep vergelyk is, wys daarop dat hoe hoër die intensiteit van inoefening of hoe meer kilometer per jaar gehardloop word, hoe groter is die aanpassings in die lipied- en lipoproteïenkonsentrasies.

Milvy *et al.* (1977:531) toon egter aan dat marathonatlete in alle waarskynlikheid van die res van die bevolking verskil in die sin dat hulle meer gesondheidsbewus is, gesonder eet, leniger is, minder rook en minder alkohol gebruik. In Hoofstuk 2 is aangetoon dat totale cholesterol-, LDL-cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie duidelike verbande met aspekte soos ouderdom, liggaamsmassa, persentasie liggaamvet, die persentasie versadigde vette en verfynde suikers in die dieet asook met die rook van tabak vertoon. Die feit dat marathonatlete oor 'n beter lipied- en lipoproteïenprofiel beskik en laer mortaliteitsyfers as gevolg van KHS vertoon kan dus nie onomwonde aan fisieke aktiwiteit toegeskryf word nie (Leon & Blackburn, 1977:568; Milvy *et al.*, 1977:531, Dreyer, 1991:54). Die resultate van genoemde studies kan gevolglik ook nie na die algemene publiek deurgetrek word nie. Vervolgens word studies wat die verband tussen deelname aan fisieke aktiwiteit en lipied- en lipoproteïenkonsentrasies by die algemene publiek ondersoek het, bespreek.

### **Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore**

---

Studies wat op dwarsdeursnitbasis fisiek aktiewe en onaktiewe respondente binne die algemene publiek ten opsigte van lipied- en lipoproteïenprofiel vergelyk het, is relatief volop (Bonnano & Lies, 1974:760-763; Hickey *et al.*, 1975:507-509; Epstein *et al.*, 1976:403-409; Prat *et al.*, 1978:631-638; Lehtonen & Viikari, 1978:111-114; Gordon *et al.*, 1983:512-520; Morrison *et al.*, 1984:250-256; Cook *et al.*, 1986:653-657; Tuomilehto *et al.*, 1987:1047-1055; Williams *et al.*, 1987:596-600; Nagao *et al.*, 1988:67-73; Al-Muhailan *et al.*, 1989:818-823).

Eweneens is studies wat die verwantskap tussen vlak van kardiorespiratoriese fiksheid en lipied- en lipoproteïenprofiel bestudeer het ook relatief algemeen (Cooper *et al.*, 1976:166-169; Montoye *et al.*, 1978:111-118; Haskell *et al.*, 1980:IV-53 - IV-61; Eriksen *et al.*, 1981:57-64; Poole, 1984:340-349; Lie *et al.*, 1985:147-157; Ekelund *et al.*, 1988:1379-1384; Slattery & Jacobs, 1988:571-580; Dreyer, 1991:50-77). Verskeie oorsigstudies is ook al oor hierdie onderwerp gepubliseer (Haskell, 1984:205-235; Goldberg & Elliot, 1985:41-55; McCunney, 1987:67-79; Wood & Stefanick, 1990:409-423; Stefanick & Wood, 1994:417-431).

Evaluering van die studies soos hierbo aangetoon dui daarop dat die vlak van kardiorespiratoriese fiksheid en deelname aan fisieke aktiwiteit wel bepaalde statisties betekenisvolle ( $p < 0.05$ ) verbande met totale cholesterol-, trigliseried-, LDL-cholesterol- en HDL-cholesterolkonsentrasie asook die totale cholesterol (TC)/HDL-verhouding en sekere van die apolipoproteïene vertoon. In die meeste gevalle is dit hoofsaaklik die hoog fikse en hoog aktiewe respondente wat statisties betekenisvol ( $p < 0.05$ ) van die laag fikse en laag aktiewe respondente verskil. Soos aangedui in Tabel 3.1 is die resultate van dwarsdeursnitstudies nie eenvormig wat totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie betref nie. Dit is egter insiggewend dat nie een van die studies wat hierbo aangehaal is 'n negatiewe verband tussen fisieke aktiwiteit/kardiorespiratoriese fiksheid en totale cholesterol- asook LDL-cholesterolkonsentrasie aangetoon het nie. Dit is naamlik dat in nie een van bogenoemde studies gevind is dat fisiek aktiewe of fikse

### **Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore**

---

respondente hoër totale cholesterol- of LDL-cholesterolkonsentrasies toon as die onaktiewe of minder fikse respondente nie. Die statisties betekensvolle verbande wat fisieke aktiwiteit en vlak van kardiorespiratoriese fiksheid met die lipied- en lipoproteïenprofile van gemeenskappe toon blyk ook in die meeste dwarsdeursnitstudies te bly bestaan nadat gekorrigeer is vir die invloed van eksterne faktore soos ouderdom, liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet, alkoholverbruik en sigareetrook (Haskell, 1984:205-237; Goldberg & Elliot, 1985:41-55; McCunney, 1987:67-79; Wood & Stefanick, 1990:409-423; Stefanick & Wood, 1994:417-431).

'n Leemte in dwarsdeursnitstudies is die feit dat weinig studies die praktiese betekenisvolheid van die verskille aangedui het. In nie een van die dwarsdeursnitstudies wat in hierdie bespreking aangehaal is, is die praktiese betekenisvolheid van die verskille tussen die aktiwiteits- of fiksheidsgroepe aangetoon nie. Van die 21 studies wat hierbo aangehaal is, verskaf slegs 8 voldoende inligting (groepsgemiddeldes, standaardafwykings en p-waardes) sodat die praktiese betekenisvolheid van die verskille met Cohen se effekgroottes (Thomas & Nelson, 1990:134) uitgewerk kan word. Hierdie 8 studies se resultate is vir die doel van die bespreking in Tabel 3.2 opgesom. In gevalle waar statisties betekensvolle verskille tussen fiksheids- en aktiwiteitsgroepe voorgekom het is die praktiese betekenisvolheid van die verskille vir die doel van die bespreking bereken en aangetoon in Tabel 3.2. Soos aangedui in Tabel 3.2 is prakties betekensvolle verskille ( $EG \geq 0.8$ ) by slegs twee (Lehtonen & Viikari, 1978:112 asook Nagoa *et al.*, 1988:69) van die 8 studies gevind. In die studie van Lehtonen en Viikari (1978:112) verskil die hoog aktiewe respondente prakties betekenisvol van die onaktiewe respondente wat die trigliseriedkonsentrasie ( $EG=0.80$ ) betref. In dié studie (Lehtonen & Viikari, 1978:112) verskil beide die matig aktiewe ( $EG=0.82$ ) en die hoog aktiewe respondente ook prakties betekenisvol ( $EG=0.90$ ) van die onaktiewe respondente ten opsigte van HDL-cholesterolkonsentrasie. Net so verskil die hoog aktiewe ( $EG=1.25$ ) en die matig aktiewe ( $EG=0.89$ ) respondente in die studie van Nagoa *et al.* (1988:69) prakties betekenisvol van die onaktiewe groep wat HDL-cholesterolkonsentrasie betref. Hierdie groepe (hoog

### **Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore**

---

aktief versus onaktief) verskil ook in die studie van Nagoa *et al.* (1988:69) wat betref hulle gemiddelde TC/HDL-verhoudingwaardes, prakties betekenisvol (EG=1.24) van mekaar. Die studie van Nagoa *et al.* (1988:69) is verder die enigste van die aangehaalde groep studies wat die respondente in die onderskeie groepe ten opsigte van sommige van die apolipoproteïene vergelyk het. Die enigste apolipoproteïene waar die hoog en laag aktiewe groepe prakties betekenisvol (EG=1.07) van mekaar verskil, is apolipoproteïene A-I.

Triglisieried- en HDL-cholesterolkonsentrasie is dus die enigste van die lipiede en lipoproteïene wat hier bespreek word, waar prakties betekenisvolle verskille (EG $\geq$ 0.80) voorkom, wanneer fisieke aktiewe en fisieke onaktiewe respondente met mekaar vergelyk word.

Volgens navorsers wat literatuuroorsigstudies oor die onderwerp gedoen het toon triglisieried- en HDL-cholesterolkonsentrasie van al die lipied- en lipoproteïenparameters (totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie asook die TC/HDL-verhouding) die beste verbande met fisieke aktiwiteit in dwarsdeursnitstudies (Haskell, 1984:208-221; Goldberg & Elliot, 1985:43; Wood & Stefanick, 1990:414; Gordon & Scott, 1991:91; Stefanick & Wood, 1994:425). Dit wil dus voorkom of die resultate van dwarsdeursnitstudies daarop dui dat fisiek aktiewe respondente veral gunstiger triglisieried- en HDL-cholesterolkonsentrasiewaardes toon as onaktiewe respondente.

**TABEL 3.2 Resultate van studies wat die verwantskap tussen fisieke aktiwiteit en enkele lipied- en lipoproteïenparameters ondersoek het.**

STUDIE	LIPIED/ LIPOPROTEÏEN- PARAMETERS	FIKSHEID- OF AKTIWITEITSGROEPE										INTERGROEP- VERSKILLE	EFFEK- GROOTTE VERSKILLE
		1		2		3		4		5			
		$\bar{x}$	SA	$\bar{x}$	SA	$\bar{x}$	SA	$\bar{x}$	SA	$\bar{x}$	SA		
Cooper <i>et al.</i> , 1976:166-169; Cooperkliniek mans 30-60 jaar, Fiksheid uitgedruk as maksimum tyd op trapmeul; Aangepaste Balke- protokol.	Totale cholesterol (mmol.l <sup>-1</sup> )	6.2	1.2	6.2	1.15	5.9	1.07	5.79	1.0	5.6	0.9	1 van 5* 2 van 5*	EG=0.50+ EG=0.52+
	Trigliseriesdes (mmol.l <sup>-1</sup> )	2.07	1.5	1.87	1.2	1.58	1.04	1.30	0.7	0.99	0.48	1 van 5** 2 van 5** 3 van 5** 4 van 5**	EG=0.72+ EG=0.73+ EG=0.56+ EG=0.44
Lehtonen & Viikari, 1978:112. 23 hardlopers wat meer as 25 km per week hardloop (Groep 5), 10 aktiewe mans wat minder as 25 km per week hardloop (Groep 3), en 15 onaktiewe mans (Groep 1) is vergelyk	Totale cholesterol (mmol.l <sup>-1</sup> )	5.24	1.22	-	-	4.53	1.22	-	-	4.95	1.01	-	-
	Trigliseriesdes (mmol.l <sup>-1</sup> )	0.90	0.41	-	-	0.66	0.15	-	-	0.59	0.27	3 van 5**	EG=0.80#
	HDL-cholesterol (mmol.l <sup>-1</sup> )	1.43	0.31	-	-	1.46	0.28	-	-	1.78	0.39	1 van 5** 3 van 5*	EG=0.90# EG=0.82#

\* = p ≤ 0.5  
 \*\* = p ≤ 0.01  
 \*\*\* = p ≤ 0.001  
 NB = Nie betekenisvol

+ = Matig prakties betekenisvolle effek (EG ≥ 0.5)  
 # = Hoog prakties betekenisvolle effek (EG ≥ 0.8)

EG = Effekgrootte

Groep 1 = laag aktief/fiks  
 Groep 3 = matig aktief/fiks  
 Groep 5 = hoog aktief/fiks

TABEL 3.2 VERVOLG

STUDIE	LIPIED/ LIPOPROTEÏEN- PARAMETERS	FIKSHEID- OF AKTIWITEITSGROEPE										INTERGROEP- VERSKILLE	EFFEK- GROOTTE VERSKILLE
		1		2		3		4		5			
		$\bar{x}$	SA	$\bar{x}$	SA	$\bar{x}$	SA	$\bar{x}$	SA	$\bar{x}$	SA		
Haskell <i>et al.</i> , 1980:IV-59; 2319 blanke mans en 2067 blanke dames van die LRCP-studie in die VSA; Fisieke aktiwiteit se verband met HDL- cholesterol- konsentrasie word ondersoek. Mans wat Ja antwoord op die vraag " <i>Do you regularly engage in strenuous exercise or hard physical labor?</i> " is as aktief geklassifiseer	HDL-cholesterol (mmol.l <sup>-1</sup> ) MANS	1.13	0.27	-	-	1.21	0.31	-	-	-	-	1 van 3**	EG=0.26
	HDL-cholesterol (mmol.l <sup>-1</sup> ) DAMES	1.42	0.35	-	-	1.51	0.38	-	-	-	-	1 van 3**	EG=0.24

\* = p≤0.5  
 \*\* = p≤0.01  
 \*\*\* = p≤0.001  
 NB =Nie betekenisvol

+ = Matig prakties betekenisvolle effek (EG≥0.5)  
 # = Hoog prakties betekenisvolle effek (EG≥0.8)

EG = Effekgrootte

Groep 1 = laag aktief/fiks  
 Groep 3 = matig aktief/fiks  
 Groep 5 = hoog aktief/fiks

TABEL 3.2 VERVOLG

STUDIE	LIPIED/ LIPOPROTEËN- PARAMETERS	FIKSHEID- OF AKTIWITEITSGROEPE										INTERGROEP- VERSKILLE	EFFEK- GROOTTE VERSKILLE
		1		2		3		4		5			
		$\bar{x}$	SA	$\bar{x}$	SA	$\bar{x}$	SA	$\bar{x}$	SA	$\bar{x}$	SA		
Lie <i>et al.</i> , 1985:150; 2014 Mans, 40-59 jaar. Groep 1 = 40-44 jaar, Groep 2 = 45-49 jaar, Groep 3 = 50-54 jaar, Groep 4 = 55-59 jaar; Fiksheid = kumulatiewe werk verrig op 'n fietsergometer	Totale cholesterol (mmol.l <sup>-1</sup> )	6.70	1.20	6.40	1.30	6.30	1.20	6.20	1.00	-	-	1 van 4**	EG=0.41
	Groep 1	6.70	1.20	6.60	1.10	6.70	1.20	6.50	1.20	-	-		
	Groep 2	6.80	1.40	6.90	1.10	6.70	1.10	6.50	1.10	-	-		
	Groep 3	7.00	1.20	6.70	1.20	6.80	1.20	6.70	1.20	-	-		
	Groep 4												
	Triglisieriede (mmol.l <sup>-1</sup> )	1.50	0.60	1.40	0.80	1.20	0.50	1.10	0.50	-	-	1 van 4***	EG=0.66+
	Groep 1	1.50	0.90	1.40	1.10	1.30	0.50	1.20	0.70	-	-		
	Groep 2	1.50	0.90	1.30	0.60	1.40	0.70	1.10	0.40	-	-		
Groep 3	1.40	0.70	1.40	0.60	1.30	0.60	1.20	0.50	-	-			
Groep 4													
Williams <i>et al.</i> , 1987:599; 171 Manlike polisie- offisiere; Fiksheid = maksimum tyd op trapmeul - Bruce- protokol	Totale cholesterol (mmol.l <sup>-1</sup> )	6.24	1.12	-	-	6.39	1.33	-	-	5.75	1.17	1 van 5*	EG=0.42
	Triglisieriedes (mmol.l <sup>-1</sup> )	1.47	0.80	-	-	1.69	1.13	-	-	1.25	0.76	3 van 5*	EG=0.48
	LDL-cholesterol (mmol.l <sup>-1</sup> )	4.21	0.99	-	-	4.29	1.20	-	-	3.79	0.96	1 van 5*	EG=0.28
	TC/HDL- verhouding	4.80	1.40	-	-	5.10	1.70	-	-	4.20	1.60	3 van 5*	EG=0.39

\* = p≤0.5

\*\* = p≤0.01

\*\*\* = p≤0.001

NB = Nie betekenisvol

+ = Matig prakties betekenisvolle effek (EG≥0.5)

# = Hoog prakties betekenisvolle effek (EG≥0.8)

EG = Effekgrootte

Groep 1 = laag aktief/fiks

Groep 3 = matig aktief/fiks

Groep 5 = hoog aktief/fiks

TABEL 3.2 VERVOLG

STUDIE	LIPIED/ LIPOPROTEÏEN- PARAMETERS	FIKSHEID- OF AKTIWITEITSGROEPE										INTERGROEP- VERSKILLE	EFFEK- GROOTTE VERSKILLE
		1		2		3		4		5			
		$\bar{x}$	SA	$\bar{x}$	SA	$\bar{x}$	SA	$\bar{x}$	SA	$\bar{x}$	SA		
Leon <i>et al.</i> , 1987:2391; 12138 Mans van die MRFIT-studie. Fisieke aktiwiteit word bepaal met 'n fisieke aktiwiteitsindeks; Ligte aktiwiteit = $\leq$ 8.4 kJ.min <sup>-1</sup> Matige aktiwiteit = 18.9-23.0 kJ.min <sup>-1</sup> Hoog aktief = $\geq$ 25.2 kJ.min <sup>-1</sup>	Totale cholesterol (mmol.l <sup>-1</sup> )	6.22	0.95	-	-	6.24	0.94	-	-	6.19	0.95	NB	-
	HDL-cholesterol (mmol.l <sup>-1</sup> )	1.09	0.30	-	-	1.08	3.41	-	-	1.08	0.31	1 van 3*	EG=0.03

\* = p $\leq$ 0.5  
 \*\* = p $\leq$ 0.01  
 \*\*\* = p $\leq$ 0.001  
 NB = Nie betekenisvol

+ = Matig prakties betekenisvolle effek (EG $\geq$ 0.5)  
 # = Hoog prakties betekenisvolle effek (EG $\geq$ 0.8)

EG = Effekgrootte

Groep 1 = laag aktief/fiks  
 Groep 3 = matig aktief/fiks  
 Groep 5 = hoog aktief/fiks

TABEL 3.2 VERVOLG

STUDIE	LIPIED/ LIPOPROTEÏEN- PARAMETERS	FIKSHEID- OF AKTIWITEITSGROEPE										INTERGROEP- VERSKILLE	EFKE- GROOTTE VERSKILLE
		1		2		3		4		5			
		$\bar{x}$	SA	$\bar{x}$	SA	$\bar{x}$	SA	$\bar{x}$	SA	$\bar{x}$	SA		
Nagao <i>et al.</i> , 1988:69; Hoog aktiewe groep = 23 mans (24- 59jaar) wat vir 'n minimum tydperk van 2 jaar langer as 60 minute aërobiese oefeninge (draf, swem en/of fietsry) doen; Matig aktiewe groep = 28 mans (28-69 jaar) wat vir 2-20 jaar ononderbroke 5-10 km vier keer 'n week draf (Duur = 30-60 min) Kontrolegroep = 17 middeljarige (32-61 jaar) mans wat vir afgelope 2 jaar geen oefening gedoen het nie.	Totale cholesterol (mmol.l <sup>-1</sup> )	4.73	0.79	-	-	5.46	0.78	-	-	4.74	0.87	NB	-
	HDL-cholesterol (mmol.l <sup>-1</sup> )	1.53	0.36	-	-	1.97	0.49	-	-	1.98	0.33	1 van 5*** 1 van 3*	EG=1.25# EG=0.89#
	LDL-cholesterol (mmol.l <sup>-1</sup> )	2.67	0.68	-	-	3.05	0.69	-	-	2.31	0.78	NB	
	Trigliseriesedes (mmol.l <sup>-1</sup> )	1.16	0.73	-	-	0.95	0.27	-	-	0.98	0.67	NB	
	TC/HDL- verhouding	3.20	0.62	-	-	2.78	0.83	-	-	2.43	0.49	1 van 5***	EG=1.24#
	Apo A-I (mg.dl <sup>-1</sup> )	133.6	15.51	-	-	127.35	13.44	-	-	117.0	13.07	1 van 5** 3 van 5*	EG=1.07# EG=0.40
	Apo A-II (mg.dl <sup>-1</sup> )	31.13	4.67	-	-	34.26	4.68	-	-	34.47	4.63	1 van 5* 1 van 3*	EG=0.72+ EG=0.67+

\* = p≤0.5  
 \*\* = p≤0.01  
 \*\*\* = p≤0.001  
 NB = Nie betekenisvol

+ = Matig prakties betekenisvolle effek (EG≥0.5)  
 # = Hoog prakties betekenisvolle effek (EG≥0.8)

EG = Effekgrootte

Groep 1 = laag aktief/fiks  
 Groep 3 = matig aktief/fiks  
 Groep 5 = hoog aktief/fiks

TABEL 3.2 VERVOLG

STUDIE	LIPIED/ LIPOPROTEÏEN- PARAMETERS	FIKSHEID- OF AKTIWITETSGROEPE										INTERGROEP- VERSKILLE	EFFEK- GROOTTE VERSKILLE
		1		2		3		4		5			
		$\bar{x}$	SA	$\bar{x}$	SA	$\bar{x}$	SA	$\bar{x}$	SA	$\bar{x}$	SA		
Dreyer, 1991:57; 533 uitvoerende amptenare in groepe geplaas op grond van FWV <sub>170</sub> . Groep 1 = respondente met waardes ≤ as 20% van die groepsverspreiding; Groep 5 = respondente met waardes ≥ 80% van die groepsverspreiding. Groep 3 = respondente met FWV <sub>170</sub> waardes tussen 21-79% van die groepsverspreiding.	HDL-cholesterol (mmol.l <sup>-1</sup> )	1.02	0.34	-	-	1.11	0.40	-	-	1.20	0.40	1 van 5* 3 van 5*	EG=0.45 EG=0.23
	Trigliseriesdes (mmol.l <sup>-1</sup> )	1.80	0.90	-	-	1.70	0.90	-	-	1.40	0.72	1 van 3***	EG=0.44
	LDL-cholesterol (mmol.l <sup>-1</sup> )	3.90	1.30	-	-	3.70	1.50	-	-	3.70	1.43	NB	
	Totale cholesterol (mmol.l <sup>-1</sup> )	5.90	1.40	-	-	6.00	1.30	-	-	5.70	1.30	NB	
	TC/HDL-verhouding	6.60	3.20	-	-	6.30	5.00	-	-	5.50	2.40	NB	

\* = p≤0.5  
 \*\* = p≤0.01  
 \*\*\* = p≤0.001  
 NB = Nie betekenisvol

+ = Matig prakties betekenisvolle effek (EG≥0.5)  
 # = Hoog prakties betekenisvolle effek (EG≥0.8)

EG = Effekgrootte

Groep 1 = laag aktief/fiks  
 Groep 3 = matig aktief/fiks  
 Groep 5 = hoog aktief/fiks

**3.3.4 RESULTATE VAN LONGITUDINALE STUDIES WAT DIE CHRONIESE EFFEK VAN INOEFENING OP DIE BLOEDLIPIEDE ONDERSOEK HET**

Die resultate van longitudinale of inoefeningstudies toon net soos in die geval van dwarsdeursnitstudies heelwat teenstrydighede (Haskell, 1984:208; Wood & Stefanick, 1990:416). Dit is veral rakende die effek van inoefening op totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie waarvoor geen eenvormigheid in die navorsingsliteratuur blyk te bestaan nie (Gordon & Scott, 1991:91).

Oor die algemeen wil dit voorkom of daar wel bepaalde afnames in totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie met behulp van inoefening, bewerkstellig kan word. Hierdie afnames is egter nie altyd statisties ( $p < 0.05$ ) betekenisvol en onafhanklik van gewigsverlies nie (Tran *et al.*, 1983:397; Haskell, 1984:209; Wood & Stefanick, 1990:416). Sommige studies vind egter wel dat beide totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasies onafhanklik van gewigsverlies statisties betekenisvol ( $p < 0.05$ ) by wyse van inoefening verlaag kan word (Huttunen *et al.*, 1979:1225).

In die studie van Huttunen *et al.* (1979:1221) is 100 mans tussen die ouderdomme 40-45 jaar in kontrole- en eksperimentele groepe geplaas. Die respondente in die eksperimentele groep het vir 4 maande 3-4 keer per week vir 30 minute aaneen aan matige aërobiese oefening (draf, swem of fietsry) deelgeneem. Die oefeninge is nie onder toesig gedoen nie en die respondente moes self rekord hou (duur van oefensessie en harttempo) van elke oefensessie (Huttunen *et al.*, 1979:1222). Aan die einde van die inoefeningstydperk toon die eksperimentele groep swak maar statisties ( $p < 0.05$ ) betekenisvolle afnames ten opsigte van beide totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie (Huttunen *et al.*, 1979:1223). Hierdie statisties ( $p < 0.05$ ) betekenisvolle afnames het ook voorgekom by 'n groep van 25 respondente in die eksperimentele groep wat geen gewig as gevolg van die inoefening verloor het nie (Huttunen *et al.*, 1979:1225). Verder rapporteer Huttunen *et al.* (1979:1224) statisties ( $p < 0.05$ ) betekenisvolle afnames

### **Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore**

---

ten opsigte van trigliseried- en apolipoproteïen AII-konsentrasie by die eksperimentele groep terwyl HDL-cholesterolkonsentrasie statisties ( $p < 0.001$ ) betekenisvol toeneem het. Hierdie studie van Huttenen *et al.* (1979:1221) word egter gekritiseer aangesien 12% van die respondente in die eksperimentele groep wat as uitvallers, op grond van swak deelname beskou is, se inligting nie tydens die finale verwerking van die data in berekening gebring is nie (Wood *et al.*, 1983:35).

Wood *et al.* (1983:31-39) doen feitlik 'n soortgelyke studie en plaas 81 sedentêre mans tussen die ouderdomme 30-55 jaar vir een jaar op 'n oefenprogram. Wood *et al.* (1983:31-39) neem die inligting van die swak deelnemers en uitvallers in berekening en vind dat die eksperimentele groep ( $N=48$ ) na afloop van die studietydperk statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol fikser en leniger was. Geen statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verskille het egter tussen die kontrolegroep en eksperimentele groep ten opsigte van totale cholesterol-, trigliseried-, HDL-cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie voorgekom nie (Wood *et al.*, 1983:34). Die afstand wat respondente per week gehardloop het, toon in die studie egter 'n statisties betekenisvolle korrelasie met afnames in LDL-cholesterolkonsentrasie ( $r = -.31$ ,  $p = .04$ ) en toenames in HDL-cholesterolkonsentrasie ( $r = .48$ ,  $p < 0.001$ ) onafhanklik van afnames in liggaamsmassa (Wood *et al.*, 1983:36). Die navorsers (Wood *et al.*, 1983:38) kom tot die gevolgtrekking dat middeljarige mans 'n minimum van  $12.9 \text{ km} \cdot \text{week}^{-1}$  moet hardloop alvorens inoefening enige betekenisvolle aanpassings in LDL-cholesterol- en HDL-cholesterolkonsentrasie sal uitlok.

Die resultate van 66 studies wat handel oor die effek van inoefening op serum lipied- en lipoproteïenkonsentrasie is deur Tran *et al.* (1983:393-402) as deel van 'n meta-analise geëvalueer. Die resultate van hierdie meta-analise dui daarop dat totale cholesterol- met  $10 \text{ mg} \cdot \text{dl}^{-1}$  ( $0.18 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ ), trigliseried- met  $15.8 \text{ mg} \cdot \text{dl}^{-1}$  ( $0.13 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ ) en LDL-cholesterolkonsentrasie met  $5.1 \text{ mg} \cdot \text{dl}^{-1}$  ( $0.13 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ ) by wyse van inoefening verlaag kan word (Tran *et al.*, 1983:393). Inoefening toon geen statisties ( $p > 0.05$ ) betekensivolle effek op HDL-cholesterolkonsentrasie nie maar wel op die TC/HDL-verhouding ( $p < 0.05$ )

### Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore

(Tran *et al.*, 1983:393). Die navorsers (Tran *et al.*, 1983:400) wys daarop dat die resultate van studies wat oor die effek van inoefening op lipied- en lipoproteïenkonsentrasie handel met groot omsigtigheid geïnterpreteer moet word. Dit blyk dat aspekte soos aanvangs-lipied- en lipoproteïenkonsentrasie, ouderdom, tydperk van inoefening, die intensiteit van inoefening, vlak van kardiorespiratoriese fiksheid, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet almal 'n bepaalde effek op die resultate van studies kan hê (Tran *et al.*, 1983:400). Veranderinge in totale cholesterolkonsentrasie blyk volgens die meta-analise veral afhanklik te wees van die tydperk en intensiteit van inoefening asook van gewigsverlies (Tran *et al.*, 1983:395). Eweneens vertoon toenames in HDL-cholesterolkonsentrasie 'n besondere afhanklikheid met die intensiteit en duur van die oefensessie asook die tydperk van inoefening (Tran *et al.*, 1983:395).

Wood en Stefanick (1990:416) wys in die verband daarop dat alle studies wat tot en met 1990 gepubliseer is en 'n inoefeningstydperk van langer as 12 weke gehad het, toenames ten opsigte van HDL-cholesterolkonsentrasie gerapporteer het. Verder wil dit voorkom of toenames in HDL-cholesterolkonsentrasie afhanklik is van aktiwiteit gelykstaande aan 'n minimum van 15 km.week<sup>-1</sup>, aldus Wood en Stefanick (1990:417). Toenames in kardiorespiratoriese fiksheid gaan volgens Wood en Stefanick (1990:417) ook konsekwent gepaard met toenames in HDL-cholesterolkonsentrasie.

Cook *et al.* (1986:653) en Duncan *et al.* (1991:3298) toon egter aan dat toenames in HDL-cholesterolkonsentrasie met behulp van fisieke aktiwiteit nie totaal afhanklik van 'n hoë intensiteit van inoefening of verbetering ten opsigte van kardiorespiratoriese fiksheid is nie.

Cook *et al.* (1986:653) vind 'n statisties ( $p < 0.01$ ) betekenisvolle verband tussen HDL-cholesterolkonsentrasie en die aantal kilometers wat posbodes per week stap. Hierdie verbande bly bestaan nadat die navorsers statisties vir die invloed van ouderdom, alkoholgebruik en liggaamsmassa gekorrigeer het (Cook *et al.*, 1986:656). Duncan *et al.*

### **Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore**

---

1991:3298) vind statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle toenames in die HDL-cholesterolkonsentrasie by dames wat oor 'n tydperk van 24 weke, 5 dae.week<sup>-1</sup> 4.8 km.dag<sup>-1</sup> gestap het. Hierdie toenames in HDL-cholesterolkonsentrasie het plaasgevind sonder enige betekenisvolle verbeteringe in kardiorespiratoriese fiksheid (Duncan *et al.*, 1991:3298).

Dit wil dus voorkom of daar wel bepaalde aanduidings in die literatuur bestaan dat fisieke aktiwiteit 'n voordelige effek op totale cholesterol-, trigliseried-, LDL-cholesterol- en HDL-cholesterolkonsentrasie het. Nie alle studies rapporteer egter positiewe resultate nie en daar bestaan onduidelikheid of fisieke aktiwiteit veral totale cholesterolkonsentrasie in die afwesigheid van gewigsverlies kan verlaag (Haskell, 1984:209; Wood & Stefanick, 1990:416). 'n Fisiologiese verklaring vir 'n moontlike positiewe verband tussen fisieke aktiwiteit en gunstige lipied- en lipoproteïenvlakke bestaan ook wanneer die effek van inoefening op lipiedmetabolisme en die lipiedvervoersisteem bestudeer word. Vervolgens 'n kort bespreking oor die effek van inoefening op die lipiedvervoersisteem.

#### **3.3.5 DIE INVLOED VAN FISIEKE AKTIWITEIT OP LIPIEDMETABOLISME EN DIE LIPIEDVERVOERSISTEEM**

Vet verskaf volgens Stefanick en Wood (1994:417) 90% van die liggaam se energie tydens matige intensiteit (50% van VO<sub>2</sub>-maks) fisieke aktiwiteit. Dit is dus logies om te verwag dat wanneer 'n individu oefen sy energieverbruik ofte wel vetverbruik sal styg (Stefanick & Wood, 1994:417; Després, 1994:358). Konkrete bewyse bestaan dan ook in die navorsingsliteratuur dat die opname van vryevetsure met tot 70% toeneem tydens verlengde aërobiese oefening van 1 tot 4 ure (Stefanick & Wood, 1994:417). Verder is dit 'n bekende feit dat gereelde langdurige matige intensiteit inoefening die spiere se vermoë om vet as energie te gebruik, verbeter (Powers, 1988:40; Stefanick & Wood, 1994:417; Després, 1994:358). Inoefening lei tot die vorming van meer mitochondria en kapillêre vate in vinnig- sowel as stadig reagerende spierwesels (Stefanick & Wood, 1994:418). Hierdie fisiologiese aanpassings tesame met verhoogde aktiwiteit van ensieme

### **Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore**

---

betrokke in die sitroensuursiklus, die elektronvervoersisteen en by die oksidasie van vrye vetsure lei daartoe dat die liggaam se vermoë om vet as energiebron te gebruik merkbaar met inoefening verbeter (Powers, 1988:40; Stefanick & Wood, 1994:418; Després, 1994:358).

Vet as energie bron word hoofsaaklik in drie vorme in die liggaam aangetref, naamlik as intramuskulêre trigliseriedes, sirkulerende trigliseriedes en sirkulerende vrye vetsure, aldus Stefanick en Wood (1994:417). Sodra vrye vetsure deur die spiere opgeneem word, word dit in die sitoplasma verander na asetiel-koënsiem A. In die vorm kan dit deur die mitochondria opgeneem word vir oksidasie in die sitroensuursiklus of as trigliseriedes in die trigliseriedstore van die spiere gestoor word (Stefanick & Wood, 1994:418). Intramuskulêre trigliseriedes verwys hoofsaaklik na die trigliseriedes in die trigliseriedstore van spiere (Stefanick & Wood, 1994:418). Sirkulerende trigliseriedes verwys na kilomikrone en BLDL (Stefanick & Wood, 1994:419). Sirkulerende vrye vetsure verwys na vetsure afkomstig van gestoorde of opgegaarde vet (Stefanick & Wood, 1994:420).

Onsekerheid bestaan nog oor watter een van genoemde drie energiebronne eerste tydens oefening gebruik word (Stefanick & Wood, 1994:419). Dit wil egter voorkom of intramuskulêre en sirkulerende trigliseriedes eerste gebruik word en vryevetsure hoofsaaklik gebruik word om die trigliseriedstore aan te vul (Stefanick & Wood, 1994:419). Desnieteenstaande hierdie onsekerheid is dit duidelik dat inoefening die spiere se vermoë om vet vanaf al drie bronne (intramuskulêre, sirkulerende trigliseriedes asook van sirkulerende vrye vetsure) te gebruik, verhoog. So blyk dit dat 12 weke se inoefening die verbruik van intramuskulêre trigliseriedes verdubbel. Verder is ook aangetoon dat 'n enkele oefensessie vet wat intraveneus toegedien is met 24% kan verlaag (Stefanick & Wood, 1994:420). Verder lei 14 weke se inoefening daartoe dat 'n enkele oefensessie vet wat intraveneus toegedien is met tot 49% kan verlaag (Stefanick & Wood, 1994:420). Die fisiologiese meganisme waarvolgens inoefening hierdie veranderinge bewerkstellig, lê waarskynlik opgesluit in twee aspekte. Eerstens deur die effek wat dit op die spierwesels het en tweedens deur die effek wat inoefening op die ensiem

### **Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore**

---

lipoproteïenlipase (LPL) het (Stefanick & Wood, 1994:420). Hierdie twee aspekte kan nie werklik van mekaar geskei word nie, aldus Stefanick en Wood (1994:420). Stadig reagerende spiervesels toon in die navorsingsliteratuur duidelike en statisties betekenisvolle verbande met verhoogde LPL-aktiwiteit, laer trigliseried- en hoër HDL-cholesterolkonsentrasie (Haskell, 1984:211; Wood & Stefanick, 1990:419; Stefanick & Wood, 1994:425).

Lipoproteïenlipase (LPL) is die sleutelensiem vir katabolisme van trigliseried-ryklipoproteïene (kilomikrone en BLDL) (Haskell, 1984:211). Verhoogde LPL-aktiwiteit in skeletspiere versnel die aflewering van vrye vetsure aan werkende spiere vir hervulling van die intramuskulêre trigliseriedstore (Stefanick & Wood, 1994:425). Eweneens versnel verhoogde vetsel LPL-aktiwiteit die tempo waarteen sirkulerende trigliseriedes (kilomikrone en BLDL) gehidroliseer en gestoor word as vet (Stefanick & Wood, 1994:421). Verhoogde skeletspier- en vetsel LPL-aktiwiteit lei dus daartoe dat die sirkulerende trigliseriedes in die bloed, merkbaar vinniger opgeneem en gekataboliseer word (Stefanick & Wood, 1994:425). Verder blyk dit dat inoefening ook 'n negatiewe effek op die werking van die ensiem hepatiese lipase het. Hepatiese lipase is verantwoordelik vir die omvorming van HDL<sub>2</sub> na HDL<sub>3</sub>. Hoëdigheidslipoproteïen<sub>3</sub> het klaarblyklik nie dieselfde beskermingsfunksie ten opsigte van aterosklerose as HDL<sub>2</sub> nie (Haskell, 1984:225; Wood & Stefanick, 1990:419; Stefanick & Wood, 1994:426).

Dit is aangedui in Hoofstuk 2 dat daar 'n bepaalde positiewe verband tussen die persentasie versadigde vette in die dieet, trigliseried-, totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie in bloedserum bestaan (Cooper, 1989:27; Grundy, 1986:2852; Bryne, 1991:17). Dit is ook genoem dat hierdie aspekte negatiewe verbande met die werking van die LDL-reseptore en die konsentrasie HDL-cholesterol in bloedserum vertoon (Miller & Miller, 1975:17; Davies *et al.*, 1980:IV-24; Bryne, 1991:20). Die effek wat inoefening op LPL-aktiwiteit die intramuskulêre- en sirkulerende trigliseriedes asook op sirkulerende vrye vetsure het bied dus 'n bepaalde verklarings vir die verbande wat

### **Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore**

---

fisieke aktiwiteit met trigliseried-, totale cholesterol-, LDL-cholesterol- en HDL-cholesterolkonsentrasie in dwarsdeursnit- sowel as inoefeningstudies toon (Stefanick & Wood, 1994:425).

Wanneer die lipiedvervoersisteen soos aangebied is in Hoofstuk 2 bestudeer word, blyk dit fisiologies moontlik en verklaarbaar te wees dat inoefening trigliseried-, totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasies kan verlaag. Soos aangedui in Hoofstuk 2 is trigliseriedes die voorloper van LDL. Indien inoefening dus die konsentrasie trigliseriede in bloedserum verlaag behoort dit 'n verlagende effek op die LDL-cholesterol te hê. Aangesien LDL-molekules die primêre draers van totale cholesterol is, is dit nie onwaarskynlik dat oefening wanneer dit van voldoende omvang is ook die totale cholesterolkonsentrasie in die bloedserum sal verlaag nie. Die HDL-cholesterolkonsentrasie toon konsekwent 'n negatiewe verband met die trigliseried-, totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasies in bloedserum. Indien trigliseriedabsorpsie dus met oefening verbeter behoort HDL-cholesterolkonsentrasie dus toe te neem en die TC/HDL-verhoudingwaarde te verlaag.

Volgens Sady *et al.* (1986:2552) lê die meganisme waarvolgens inoefening totale cholesterol-, LDL-cholesterol- en HDL-cholesterolkonsentrasie beïnvloed opgesluit in die feit dat inoefening die trigliseried- en lipiedmetabolisme verhoog.

#### **3.4 FISIEKE AKTIWITEIT, GEWIGSBEHEER EN OBESITEIT**

Die resultate van dwarsdeursnitstudies dui daarop dat oorgewig en veral obese mense in sommige gevalle merkbaar minder kalorieë per dag inneem as mense met 'n normale liggaamsmassa (Pollock *et al.*, 1984:39; Hill *et al.*, 1994:685). Pollock *et al.* (1984:39) toon aan dat 80 tot 86 persent van volwasse obesiteit gedurende die kinderjare begin en dat 'n gebrek aan fisieke aktiwiteit eerder as verkeerde eetgewoontes meestal die oorsaak

### **Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore**

---

daarvan is. Dit is ook duidelik uit die resultate van dwarsdeursnitstudies dat uithouvermoë-atlete en mense wat fisiek inspannende beroepe beoefen soos boswerkers en boere oor minder vetmassa as die gemiddelde persoon van dieselfde omgewing beskik ten spyte van die feit dat hulle meer kalorieë per dag inneem (Karvonen, 1976:245; McArdle *et al.*, 1994:496). Die kwessie van selfseleksie naamlik dat oorgewigmense neig om fisiek minder inspannende beroepe en sportsoorte te kies as mense wat 'n normale massa het bly egter 'n wesentlike punt van kritiek teen dwarsdeursnitstudies te wees.

Studies waar die bewegings- of aktiwiteitsvlakke van kinders en volwassenes met behulp van pedometers en videokameras bestudeer is wil ook daarop dui dat oorgewigmense geneig is om minder aktief te wees (Hill *et al.*, 1994:684). Die verskille in die aktiwiteitspatrone van oorgewigmense en persone van normale liggaamsmassa is egter meestal nie baie groot nie en nie alle studies vind dat oorgewigmense minder aktief is nie (Hill *et al.*, 1994:684). Pacy *et al.* (1986:92) het 16 studies geëvalueer en in ses van die studies is gevind dat obese persone minder aktief is terwyl die oorblywende 10 studies geen betekenisvolle verbande gevind het nie. Die resultate van hierdie studies moet egter met versigtigheid geïnterpreteer word. Dit blyk dat daar 'n hoë korrelasie ( $r=0.94$ ) tussen liggaamsmassa en energieverbruik tydens fisieke aktiwiteit bestaan (Bray, 1990:497). Die gevolg is dat obese of oorgewigpersone dikwels meer kalorieë per dag met behulp van fisieke aktiwiteit verbrand as mense wat minder weeg en op die oog af meer aktief blyk te wees (Bray, 1990:499).

Teoreties gesien behoort daar 'n verband tussen fisieke aktiwiteit, gewigsbeheer en gewigsverlies te bestaan. In die eerste plek verhoog 'n mens se kalorieverbruik sodra jy begin oefen. Indien die hoeveelheid kalorieë wat daaglik ingeneem word dieselfde bly behoort fisieke aktiwiteit gevolglik tot gewigsverlies aanleiding te gee (McArdle *et al.*, 1994:497). Tweedens blyk daar 'n direkte verband tussen skraalliggaamsmassa, rustende metabolisme snelheid en kardiorespiratoriese fiksheid te bestaan (Hill *et al.*, 1994:687). Die teorie is dus dat fisieke inoefening sal aanleiding gee tot toenames in

### **Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore**

---

skraalliggaamsmassa met die gevolg dat die rustende metaboliese snelheid sal verhoog en liggaamsmassa sal afneem (Hill *et al.*, 1994:687). Derdens is daar aanduidings dat fisieke inoefening die aantal mitochondria in spierweefsel asook die kapillêre digtheid in die spierweefsel kan verhoog (Smith & Mitchell, 1988:62). Aangesien dit die spier se vermoë om vet as energiebron te mobiliseer verhoog, behoort 'n persoon wat gereeld en vir 'n lang genoeg tydperk oefen, gewig te verloor (Lash & Sherman, 1988:73).

Eksperimentele studies waarin gepoog is om gewigsverlies met behulp van inoefening te bewerkstellig blyk egter nie baie suksesvol te wees nie. Atkinson en Walberg-Rankin (1994:696) ondersoek by wyse van 'n literatuuroorsigstudie die effek van fisieke inoefening op aspekte soos liggaamsmassa, Quetelet-indeks, persentasie liggaamsvet en skraalliggaamsmassa by ernstig obese persone. Die resultate van sestien studies (8 inoefening alleen en 8 inoefening in kombinasie met 'n dieet) word in genoemde literatuuroorsigstudie gerapporteer. Die navorsers (Atkinson & Walberg-Rankin, 1994:696) kom tot die gevolgtrekking dat inoefening alleen slegs 'n matige gewigsverlies by ernstig obese persone tot gevolg het. Verder vind hulle dat inoefening slegs by twee van die kombinasie inoefening-dieet-studies gelei het tot enige addisionele gewigsverlies (Atkinson & Walberg-Rankin, 1994:702).

Hill *et al.* (1994:684-695) ondersoek by wyse van 'n literatuuroorsigstudie die effek van fisieke aktiwiteit op gewigsverlies, rustende metaboliese snelheid, persentasie liggaamsvet, skraalliggaamsmassa en liggaamsamestelling by matig obese persone. Dit blyk uit hierdie literatuuroorsigstudie dat die resultate van studies wat oor die onderwerp handel kontrasterend en teenstrydig is. Sommige studies rapporteer 'n positiewe verband tussen fisieke inoefening en genoemde parameters terwyl ander studies geen effek of 'n negatiewe effek rapporteer (Hill *et al.*, 1994:691).

Verskeie redes word in beide bogenoemde literatuuroorsigstudies aangebied as moontlike verklaring vir die teenstrydighede wat in die navorsingsliteratuur wat oor die onderwerp

### **Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore**

---

handel, voorkom. Die eerste faktor wat 'n invloed op die resultate van studies blyk te hê is die graad van obesiteit. Daar bestaan aanduidings dat ernstig obese respondente andersoortig op inoefening reageer as matig obese of effens oorgewig mense (Atkinson & Walberg-Rankin, 1994:708). Die rede hiervoor word toegeskryf aan die feit dat ernstig obese respondente oor minder stadig reagerende spiervesels as matig obese mense beskik. Die gevolg is dat hulle meer op koolhidrate as energiebron staatmaak tydens inoefening en gevolglik hoër laktaatvlakke in hulle bloed vertoon wanneer hulle oefen (Atkinson & Walberg-Rankin, 1994:708). Die verhoogde laktaatvlakke lei daartoe dat ernstig obese persone meer ongemak tydens oefensessies ervaar en verklaar volgens Atkinson en Walberg-Rankin (1994:708) hoekom sulke mense so negatief en apaties teenoor oefening is en waarom hulle nie kan volhou met oefenprogramme nie. Studies wat gepoog het om gewigsverlies met inoefening by ernstige obese persone te bewerkstellig se suksessyfer is dan ook veel laer as studies wat van matig obese respondente gebruik gemaak het (Atkinson & Walberg-Rankin, 1994:708). Nie alle studies wat oor fisieke inoefening en gewigsverlies handel dui aan wat die respondente se graad van obesiteit is nie. Tweedens tref min studies wat oor die onderwerp handel onderskeid tussen matig en ernstig obese respondente tydens rapportering van die resultate (Atkinson & Walberg-Rankin, 1994:708). 'n Tweede aspek wat 'n invloed op die sukses van inoefening as metode om gewigsverlies teweeg te bring kan hê, is die respondente se graad van fiksheid. Obese respondente beskik normaalweg oor 'n baie lae vlak van kardiorespiratoriese fiksheid (Atkinson & Walberg-Rankin, 1994:704). Die gevolg is dat die hoeveelheid energie wat per oefensessie verbrand kan word baie laag is omrede die intensiteit van die oefening deur die vlak van kardiorespiratoriese fiksheid bepaal word. Hill *et al.* (1994:687) rapporteer in die verband dat die hoeveelheid kalorieë wat per oefensessie verbrand word die beste voorspeller van gewigs- en vetmassaverlies asook van toenames in skraalliggaamsmassa in inoefeningstudies is.

'n Derde aspek wat die resultate van inoefeningsgewigsverliesstudies beïnvloed is die studietydperk. Dit is genoem dat obese respondente normaalweg oor 'n lae vlak van

### **Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore**

---

kardiorespiratoriese fiksheid beskik en teen 'n lae intensiteit kan oefen. Gevolglik is dit noodsaaklik dat die inoefening oor 'n lang genoeg tydperk moet geskied ten einde effektief te wees. Die gemiddelde studietydperk van die sestien studies op ernstig obese respondente in die literatuuroorsigstudie van Atkinson en Walberg-Rankin (1994:698) was 3.5 maande met 14 maande die langste en 3 weke die kortste. Geen noemenswaardige gewigsverlies kan gevolglik verwag word nie.

'n Vierde aspek wat die resultate van sulke studies kan beïnvloed is die kwessie van energiekompensasie ofte wel die moontlikheid dat respondente hulle eetgewoontes aanpas omrede hulle meer energie verbruik met inoefening. Hill *et al.* (1994:686) kom na 'n literatuuroorsig oor die onderwerp tot die gevolgtrekking dat obese respondente wat op 'n oefenprogram geplaas word nie hulle kalorie-inname aanpas nie. Studies op diere sowel as mense toon eerder die teenoorgestelde naamlik dat kalorie-inname afneem nadat met 'n fisieke inoefeningsprogram begin is (Pacy *et al.*, 1986:97). Hierdie bly egter 'n aspek wat die resultate van studies kan beïnvloed en weinig inoefenings/gewigsverliesstudies het hiervoor gekontroleer. Ten spyte van bogenoemde leemtes in studies wil dit tog uit die navorsingsliteratuur blyk dat inoefening 'n bepaalde positiewe effek op rustende metaboliese snelheid, skraalliggaamsmassa, persentasie liggaamsvet en liggaamsmassa oor die algemeen by matig sowel as ernstig obese persone het (Pollock *et al.*, 1984:44; Sweeting, 1990:91; Atkinson & Walberg-Rankin, 1994:702; Hill *et al.*, 1994:687). Dit wil lyk of inoefening ook die negatiewe effek wat 'n lae-kaloriedieet op rustende metaboliese snelheid het kan voorkom (Hill *et al.*, 1994:687). Navorsers blyk dan ook saam te stem dat fisieke aktiwiteit noodsaaklik is ten einde langtermyn-gewigsverlies te bewerkstellig (Hill *et al.*, 1994:692; Atkinson & Walberg-Rankin, 1994:702). Die langtermynsukses van gewigsverliesprogramme is egter bekommerenswaardig laag en dit wil lyk of daar eerder gepoog moet word om obesiteit te voorkom as om dit te behandel (Hill *et al.*, 1994:691; Atkinson & Walberg-Rankin, 1994:708).

Die studie van Rissanen *et al.* (1991:419-430) toon in die verband konkrete verbande

### **Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore**

---

tussen fisieke onaktiwiteit en 'n geneigdheid om oor die langtermyn gewig aan te sit. Rissanen *et al.* (1991:419-430) ondersoek die verband tussen fisieke aktiwiteit en liggaamsmassa by 6165 dames en 6504 mans tussen die ouderdomme 25-64 jaar in Finland. Die respondente is oor 'n tydperk van 5-7 jaar gereeld in mobiele gesondheidsklinieke geëvalueer. Nadat gekorrigeer is vir die invloed van tabakrook, alkoholgebruik, koffie-inname, gesondheidstatus en verskeie sosio-demografiese faktore toon die fisiek onaktiewe mans en dames 'n statisties betekenisvolle ( $p < 0.01$ ) groter geneigdheid om gewig aan te sit as fisiek aktiewe respondente. Fisiek aktiewe mense neig egter om gesonder te leef en eet, byvoorbeeld hulle eet minder versadigde vette en meer vesel. Die moontlikheid bestaan dus steeds dat die verwantskap tussen fisieke onaktiwiteit en 'n geneigdheid om gewig aan te sit soos aangetoon in die studie van Rissanen *et al.* (1991:419-430) die gevolg is van eetgewoontes.

#### **3.4.1 INVLOED VAN FISIEKE AKTIWITEIT OP OBESITEIT SE VERWANTSKAP MET ANDER RISIKFAKTORE**

In Hoofstuk 2 is aangetoon dat daar direkte verbande tussen liggaamsmassa, trigliseried-, totale cholesterol-, LDL-cholesterolkonsentrasies asook hipertensie blyk te bestaan (Pollock *et al.*, 1984:33; Brooks & Fahey, 1984:528; Byrne, 1991:110). Dit is ook genoem dat obesiteit of liggaamsmassa negatiewe verbande met HDL-cholesterolkonsentrasie vertoon (Brooks & Fahey, 1984:528; Pollock *et al.*, 1984:33; Byrne, 1991:17-24). Die verband van fisieke aktiwiteit met trigliseried-, totale cholesterol-, LDL-cholesterol- en HDL-cholesterolkonsentrasie is breedvoerig in die voorafgaande gedeeltes bespreek. Dit is dus nie onwaarskynlik dat fisieke aktiwiteit die verwantskap wat liggaamsmassa met genoemde parameters vertoon, kan verander nie.

## **3.5 FISIEKE AKTIWITEIT EN HIPERTENSIE**

### **3.5.1 INLEIDING**

Die effek van fisieke inoefening op bloeddruk is al op 'n verskeidenheid wyses bestudeer. In hierdie bespreking word eerstens aandag gegee aan studies wat die akute effek van oefening op bloeddruk bestudeer het. Hierna word die resultate van dwarsdeursnit- en longitudinale studies wat oor die onderwerp handel, bespreek. Laastens word enkele teorieë rondom moontlike meganismes waarvolgens inoefening bloeddruk kan verlaag, bespreek. In die bespreking word ook spesifiek verwys na die invloed van fisieke aktiwiteit of inoefening op hipertensie se verwantskap met ander koronêre risikofaktore.

### **3.5.2 DIE AKUTE EFFEK VAN OEFENING OP BLOEDDRUK**

Goed gedokumenteerde aanduidings bestaan dat sistoliese bloeddruk toeneem tydens oefening (Tipton, 1984:248; Hagberg, 1990:461; Fagard & Tipton, 1994:634). Dit blyk dat by beide normotensiewe en hipertensiewe individue diastoliese druk dieselfde bly of effens styg of daal (ACSM, 1991:73; Fagard & Tipton, 1994:633). Die aard van die respons hang af van die tipe aktiwiteit, die intensiteit waarteen geoefen word asook van fisikheidsvlak en die ouderdom van die respondente (Tipton, 1984:248). Dit wil voorkom of hipertensiewe respondente groter toenames ten opsigte van veral sistoliese bloeddruk tydens submaksimale aërobiese fisieke aktiwiteit vertoon (Tipton, 1984:248; Fagard & Tipton, 1994:633). Meningsverskil bestaan egter nog of 'n oordrewe oefening-geïnduseerde bloeddrukrespons by normotensiewe respondente kan dien as 'n voorspeller van hipertensie (Fagard & Tipton, 1994:633).

Ten opsigte van bloeddrukrespons direk na 'n enkele oefensessie bestaan daar goed gedokumenteerde bewyse dat bloeddruk afneem vir 1-3 ure na oefening (Hagberg,

### **Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore**

---

1990:461; Fagard & Tipton, 1994:634). Hagberg (1990:461) rapporteer afnames van 5-20 mmHg (sistolies) en ongeveer 5 mmHg (diastolies) na 'n enkele submaksimale oefensessie van 30-45 minute. Sommige navorsers (Tipton, 1984:250) beveel dan ook aan dat hipertensiewe respondente twee keer per dag vir  $\pm$  45 minute moet stap as deel van hulle behandeling. Hagberg (1990:461) wys daarop dat die langtermyn effek wat inoefening op bloeddruk het waarskynlik die produk is van elke individuele oefensessie. Die meganisme waarvolgens 'n enkele oefensessie bloeddruk verlaag, lê waarskynlik in die perifere vasodilaterende effek wat oefening het. Dit is nie duidelik wat aanleiding gee tot vasodilatasie van die bloedvate tydens oefening nie, maar hou dit waarskynlik verband met die verhoging van die hart se slagvolume en die afskeiding van hormone (Durstine & Pate, 1988:50). Hierdie vasodilaterende effek van oefening bly nietemin bestaan tydens die herstelfase en verklaar volgens Hagberg (1990:461) waarom bloeddruk daal direk na 'n enkele oefensessie.

Die moontlikheid dat afnames in slagvolume die oorsaak is van die akute verlagende effek wat oefening op bloeddruk direk na die oefensessie het, word ook deur navorsers genoem (Hagberg, 1990:461; Fagard & Tipton, 1994:634). Die meganisme wat aanleiding daartoe gee dat slagvolumes direk na oefening daal is egter onduidelik. Hagberg (1990:461) spekuleer dat dit moontlik verband kan hou met afnames in plasmavolumes. Hieroor bestaan egter nog 'n groot mate van onduidelikheid. Bewyse dat kardiaal omset en slagvolume direk na oefening afneem bestaan egter wel in die navorsingsliteratuur (Hagberg, 1990:461; Fagard & Tipton, 1994:634).

#### **3.5.3 DWARSDEURSNIJSTUDIES**

'n Verskeidenheid studies waarin atlete met nie-atlete ten opsigte van bloeddrukwaardes in 'n rustoestand vergelyk is, bestaan in die navorsingsliteratuur (Tipton, 1984:251-254). Oor die algemeen dui die resultate van hierdie studies daarop dat atlete oor laer bloeddrukwaardes beskik as nie-atlete. Net so is al in 'n groot verskeidenheid

### **Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore**

---

gemeenskapstudies liniêre verbande tussen die vlak van fisieke aktiwiteit/fiksheid en sistoliese en diastoliese bloeddruk gevind (Bonanno & Lies, 1974:761; Cooper *et al.*, 1976:168; Blair *et al.*, 1984:489; Duncan *et al.*, 1985:2611; Folsom *et al.*, 1985:575; Jennings *et al.*, 1986:33; Gordon *et al.*, 1990:392; Hagberg, 1990:457; Fagard & Tipton, 1994:635).

Die verskil tussen fisiek aktiewe en onaktiewe respondente nadat gekorrigeer is vir eksterne faktore soos liggaamsmassa en ouderdom, is oor die algemeen in die orde van 5 mmHg (Fagard & Tipton, 1994:634). Volgens die resultate van die "Hypertension detection and follow-up program" (studie 5 in Tabel 2.1, Hoofstuk 2) het 4-5 mmHg afnames in diastoliese druk na 5 jaar tot 'n 17% laer mortaliteitsrisiko as gevolg van alle oorsake aanleiding gegee.

Navorsers is dit eens dat die resultate van dwarsdeursnitstudies daarop dui dat fisiek aktiewe of fikse respondente oor gunstiger bloeddrukwaardes beskik as fisiek onaktiewe of onfikse respondente (Tipton, 1984:254; Hagberg, 1990:457; Fagard & Tipton, 1994:634).

Kritiek teen hierdie studies is dat fisiek aktiewe respondente meer gesondheidsbewus is as die onaktiewe respondente en gesonder leef (Milvy *et al.*, 1977:531; Leon & Blackburn, 1977:568; Hagberg, 1990:457; Fagard & Tipton, 1994:634). Ten einde dus meer duidelikheid te kry oor inoefening se "effek" op hipertensie en op hipertensie se verwantskap met ander risikofaktore word die resultate van longitudinale studies gevolglik bespreek.

#### **3.5.4 LONGITUDINALE STUDIES**

Die resultate van studies wat handel oor inoefening en hipertensie word oor die algemeen met groot omsigtigheid gehanteer. Die rede hiervoor is die feit dat daar so 'n groot verskeidenheid faktore bestaan wat die akkuraatheid van bloeddruklesings kan beïnvloed

### **Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore**

---

(Cooper, 1990:9,23,29). Aspekte soos spanning of die sogenaamde witjassindroom, tyd van die dag, hoe ervaar die toetsafnemers is, tyd van die jaar, weersomstandighede, respondente se liggaamsposisie tydens die neem van bloeddruk-lesings asook die tipe sfigmomanometer wat gebruik is, is om maar enkeles te noem alles faktore wat 'n invloed op die waardes wat verkry word, kan hê (Tipton, 1984:262; Cooper, 1990:2-29). Literatuur wat oor die onderwerp handel moet dus met noukeurigheid, deeglikheid en omsigtigheid gehanteer word. Verskeie wetenskaplikes op die gebied van bloeddruknavorsing het al noukeurige en omvattende literatuuroorsigartikels oor fisieke aktiwiteit en hipertensie gepubliseer (Blackburn, 1978:236-242; Tipton, 1984:262; Hagberg, 1990:455-466; Gordon *et al.*, 1990:390-404; Tanji, 1990:77-82; Gordon & Scott, 1991:87-103; Massie, 1992:89-108; Fagard & Tipton, 1994:633-655).

Die resultate van bogenoemde oorsigstudies dui daarop dat bloeddruk wel met fisieke inoefening verlaag kan word. Hagberg (1990:458) kom tot die slotsom dat sistoliese (SBD) sowel as diastoliese (DBD) bloeddruk met  $\pm 10$  mmHg by wyse van inoefening verlaag kan word. Navorsers is dit egter eens dat daar 'n verskeidenheid faktore is wat 'n invloed uitoefen op die effek wat fisieke inoefening op bloeddruk het (Tipton, 1984:264-284; Hagberg, 1990:457-463; Fagard & Tipton, 1994:635-643).

Fagard en Tipton (1994:641) toon aan dat respondente se aanvangsbloeddrukwaardes in 'n groot mate die omvang van die verlaging bepaal. Die resultate van hulle literatuuroorsig dui daarop dat inoefening die sistoliese en diastoliese bloeddruk van normotensiewe ( $SBD \leq 140$  en  $DBD \leq 90$ ) respondente met onderskeidelik 3.2mmHg en 3.1 mmHg kan verlaag (Fagard & Tipton, 1994:641). Hierteenoor kan 'n verlaging van 6.2/6.8 mmHg by respondente met matige hipertensie ( $SBD = 141-159$  mmHg en  $DBD = 91-94$  mmHg) ten opsigte van onderskeidelik sistoliese en diastoliese bloeddruk by wyse van inoefening bewerkstellig word (Fagard & Tipton, 1994:641). By hipertensiewe respondente ( $SBD \geq 160$  mmHg en  $DBD \geq 95$  mmHg) kan afnames van onderskeidelik 9.9/7.9 mmHg deur middel van inoefening bewerkstellig word, aldus

### Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore

Fagard en Tipton (1994:641).

Dit wil voorkom of inoefening in die afwesigheid van gewigsverlies afnames in SBD sowel as DBD kan bewerkstellig (Hagberg, 1990:458; Fagard & Tipton, 1994:641). In sommige gevalle is groter afnames in bloeddruk verkry by respondente wat nie gewig verloor het nie as wat die geval was by respondente wat wel na afloop van die inoefeningstydperk gewig verloor het (Fagard & Tipton, 1994:641). Aanvangsliggaamsmassa blyk egter wel 'n aspek te wees wat 'n negatiewe invloed op die resultate van studies kan hê. Hoe hoër die aanvangsliggaamsmassa van die respondent hoe kleiner is die effek wat inoefening op bloeddruk het, aldus Fagard en Tipton (1994:641).

Aspekte soos die ouderdom van die respondente, die duur van die oefensessie, die tydperk van inoefening asook aanvangsfiksheidsvlakke blyk nie 'n invloed op die resultate van inoefeningstudie te hê nie (Massie, 1992:93; Fagard & Tipton, 1994:641). Ten opsigte van tydperk van inoefening blyk dit dat weinig addisionele afnames in bloeddruk na 'n tydperk van 3-4 maande by wyse van inoefening bewerkstellig kan word (Fagard & Tipton, 1994:641). Hierteenoor toon programfrekwensie en die intensiteit van inoefening egter wel duidelike verbande met die mate waartoe bloeddruk in inoefeningstudies verlaag (Hagberg, 1990:459; Tanji, 1990:78; Gordon *et al.*, 1990:394; Massie, 1992:79; Fagard & Tipton, 1994:641). Groter afnames is ten opsigte van bloeddruk verkry by respondente wat 7 dae.week<sup>-1</sup> geoefen het as by respondente wat 3 dae.week<sup>-1</sup> geoefen het (Tanji, 1990:78; Hagberg, 1990:460). Die intensiteit van oefensessies toon 'n omgekeerde verwantskap met bloeddruk. Dit wil voorkom of lae-intensiteitinoefening (40-50% van VO<sub>2</sub> maks) 'n beter effek op bloeddruk het as hoë-intensiteitinoefening (≥ 70% van VO<sub>2</sub> maks) (Hagberg, 1990:459; Tanji, 1990:78; Gordon *et al.*, 1990:394).

Die meganisme waarvolgens inoefening bloeddruk verlaag is nie heeltemal duidelik nie maar hou waarskynlik verband met afnames in kardiaal omset, perifere weerstand en slagvolume (Tanji, 1990:78; Gordon *et al.*, 1990:396; Hagberg, 1990:456; Fagard & Tipton,

### **Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore**

---

1994:645). Studies is egter al gepubliseer waar afnames in bloeddruk voorgekom het ten spyte van toenames in kardiaale omset en/of perifere weerstand (Hagberg, 1990:459; Fagard & Tipton, 1994:645). 'n Ander moontlike meganisme is dat dit indirek geskied deur die effek wat inoefening op die sekresie van hormone soos katesjolamiene en die simpatiese senuweestelsel het (Hagberg, 1990:459; Fagard & Tipton, 1994:646). Hagberg (1990:459) rapporteer dat wanneer afnames in bloeddruk by oorgewigpersone in die afwesigheid van gewigsverlies geskied, dit dikwels gepaard gaan met afnames in trigliseried- en glukosekonsentrasie. Op grond van hierdie bevindinge spekuleer Hagberg (1990:459) oor die moontlikheid dat bloeddruk verlaag deur die effek wat inoefening op koolhidraat- en lipiedmetabolisme het. Die mees algemene teorie is egter dat inoefening bloeddruk verlaag deur die effek wat dit op perifere weerstand, slagvolume en kardiaale omset het (Gordon *et al.*, 1990:396-397; Hagberg, 1990:459; Fagard & Tipton, 1994:645-648).

### **3.6 FISIEKE AKTIWITEIT EN DIE ROOK VAN TABAK**

Verskeie literatuuroorsigstudies (Blair *et al.*, 1985:175; Blair *et al.*, 1990a:388; Wankel & Sefton, 1994:530-547) wat die verwantskap tussen rookgedrag en deelname aan fisieke aktiwiteit bestudeer het, verskyn in die literatuur. Die vraag wat met hierdie literatuuroorsigstudies ondersoek is, is of deelname aan fisieke aktiwiteit daartoe meewerk dat respondente minder rook of selfs die rookgewoonte staak. Die indirekte wyse waarvolgens fisieke aktiwiteit gesondheid kan beïnvloed is dus ondersoek. Studies wat hierdie vraagstuk ondersoek het kan hoofsaaklik in drie breë kategorië gegroepeer word. Die oorgrote meerderheid blyk dwarsdeursnitstudies te wees. Hierdie studies vergelyk hoofsaaklik aktiewe en onaktiewe respondente met mekaar ten opsigte van aantal sigarette wat gerook word en ten opsigte van persentasie rokers en nie-rokers. Verskeie longitudinale studies of studies waar respondente op oefenprogramme geplaas is en die effek daarvan op rookgedrag ondersoek is, kom ook in die literatuur voor (Wankel & Sefton, 1994:536). 'n Derde groep studies wat in die literatuur oor die

### **Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore**

---

onderwerp verskyn is studies wat fisieke aktiwiteit se bydrae tot die sukses van formele rookstaakprogramme ondersoek het. Binne al drie groepe toon die resultate van studies egter geen eenvormigheid ten opsigte van hulle bevindings nie (Blair *et al.*, 1985:175; Blair *et al.*, 1990a:388; Wankel & Sefton, 1994:537). Party studies vind duidelike verbande tussen fisieke aktiwiteit en 'n geneigdheid om nie te rook nie of minder te rook, terwyl ander geen verskille ten opsigte van rookgedrag en deelname aan fisieke aktiwiteit rapporteer nie (Wankel & Sefton, 1994:537).

Wanneer studies wat oor die onderwerp handel bestudeer word, is daar egter duidelike tendense waarneembaar wat moontlike verklarings vir die teenstrydighede in die resultate kan bied. Eerstens is dit duidelik dat die meer resente studies eerder positiewe resultate rapporteer as die ouer studies (Wankel & Sefton, 1994:536). Die grootste verskil tussen die ouer en meer onlangse studies is dat die ouer studies meestal nie deelname aan fisieke aktiwiteit gekwantifiseer het ten opsigte van die intensiteit, duur en frekwensie van deelname nie (Wankel & Sefton, 1994:536). Resente studies wat op hardlopers en marathonatlete gedoen is rapporteer duidelike verbande tussen die aantal kilometers wat per week gehardloop word en rookgedrag (Wankel & Sefton, 1994:537). Dit blyk dat hoe meer kilometers die respondente per week hardloop hoe minder geneig is hulle om te rook en hoe minder rook die wat wel rook (Wankel & Sefton, 1994:532). Dit wil dus voorkom of die kwaliteit van deelname aan fisieke aktiwiteit 'n bepalende invloed ten opsigte van die verbande wat tussen fisieke aktiwiteit en rookgedrag gevind word, kan hê.

'n Tweede tendens is dat studies op drawwers en/of marathonatlete meer geneig is om positiewe verbande tussen fisieke aktiwiteit en 'n geneigdheid om nie te rook nie of minder te rook, te rapporteer (Wankel & Sefton, 1994:537). Twee studies wat besondere goeie verbande tussen hardloop en rookgedrag gevind het is die studies van Findlay *et al.* (1987:523) en Marti *et al.* (1988:79-92). In die studie van Findlay *et al.* (1987:523) is 'n relatief onaktiewe groep respondente bymekaargemaak en voorberei vir 'n 42 km marathonedloop. Die oefenlading is oor 'n 30 weke tydperk progressief vermeerder van

### **Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore**

---

1 uur hardloop per week tot 6 ure per week. Die 6 ure se hardloopvoorbereiding gedurende die laaste paar weke was gelykstaande aan 'n energie-uitset van 4300 kkal.week<sup>-1</sup>. Sewe en sewentig persent (77%) van die respondente wat by aanvang van die studie gerook het, het opgehou rook gedurende die 30 weke verloop van die studie (Findlay *et al.*, 1987:523). In die studie van Marti *et al.* (1988:79-92) is deelnemers aan 'n 16 km padwedloop by wyse van 'n vraelys uitgevra aangaande verskeie lewensgewoontes, insluitende rook. Slegs 2.0% van die deelnemers het aangetoon dat hulle meer as 20 sigarette per dag rook en by hierdie relatief klein groepie (N=65) is 'n negatiewe verband gevind tussen aantal kilometers wat per week gehardloop word en die aantal sigarette wat gerook word. Verder het 70% van die 1041 respondente aangetoon dat hulle die rookgewoonte gestaak het nadat hulle begin hardloop het. Meer as die helfte van hierdie respondente het gestaak binne 1 jaar nadat hulle begin hardloop het (Marti *et al.*, 1988:85).

Die tipe aktiwiteit blyk dus ook 'n bepalende faktor te wees ten opsigte van die verbande wat gevind word. Aspekte wat ook 'n rol in laasgenoemde studies kan speel is prestasie en sosiale invloede. Die respondente in die studies van Finlay *et al.* (1987:523) en Marti *et al.* (1988:79-92) het 'n kompetisie- of prestasie-element betrokke gehad by hulle fisieke aktiwiteit. Respondente het, indien hulle nie met ander drawwers gekompeteer het nie, minstens met hulself gekompeteer. In die studie van Findlay *et al.* (1987:523) het die respondente in 'n groep geoefen en kon elke individu sy vordering daagliks met ander respondente vergelyk. Die strewe na prestasie, hetsy dit is om beter tye te hardloop of ander respondente weg te hardloop kan bepaald as 'n motivering dien om op te hou rook. Hierdie faktor is nie teenwoordig by respondente wat by gimnasiums aansluit en om gesondheidsredes oefen nie. Die feit dat respondente in die studie van Findlay *et al.* (1987:523) in 'n groep saam geoefen het, beteken dat sosiale invloede in hierdie studie ook nie as 'n eksterne faktor buite rekening gelaat kan word nie. Respondente ontwikkel uit die aard van die saak 'n bepaalde groepsamehorigheid as hulle saam oefen met die gevolg dat hulle mekaar aanmoedig en ondersteun in pogings om rook te staak. Dit is

### **Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore**

---

waarskynlik 'n faktor wat minder prominent sal wees by 'n individu wat by 'n gimnasium aansluit.

In ag genome dat die gemiddelde stakingsyfer wat rookstaakprogramme in die literatuur rapporteer slegs 30%-40% is (Glasgow *et al.*, 1991:197), is die resultate van bogenoemde twee studies baie belowend. 'n Meta-analise van studieresultate in formele rookstaakprogramme vind verder dat die 30%-40% stakingsyfer wat gerapporteer word slegs korttermynresultate verteenwoordig. In studies waar respondente twee jaar en langer na afloop van die program opgevolg is blyk die suksessyfer veel laer te wees en daal die persentasie respondente wat as gevolg van sulke programme opgehou rook het tot 'n syfer van slegs 13% (Fisher *et al.*, 1990:432). Hierteenoor wil dit voorkom of draf 'n langtermyneffek op rookgedrag het (Findlay *et al.*, 1987:523). Die 77% en 70% stakingsyfer wat Findlay *et al.* (1987:523) en Marti *et al.* (1988:85) rapporteer dui daarop dat fisieke aktiwiteit moontlik die mees effektiewe manier kan wees om respondente te laat ophou rook. Die feit dat studies waar fisieke aktiwiteit as deel van rookstaakprogramme aangewend is nie soortgelyke resultate gerapporteer het nie (Wankel & Sefton, 1994:537) dui aan dat heelwat navorsing nog oor die onderwerp gedoen moet word. Dit is egter insiggewend dat geeneen van die studies wat in die literatuuroorsigstudies van Blair *et al.* (1985:175), Blair *et al.* (1990a:388) en Wankel en Sefton (1994:530) gebruik is 'n positiewe verband tussen fisieke aktiwiteit en rookgedrag aantoon nie. Dit is naamlik dat respondente wat fisiek aktief is meer geneig is om te rook of meer rook as fisiek onaktiewe respondente.

Dit word genoem in die literatuur dat fisieke aktiwiteit gesondheid ook op 'n direkte wyse kan beïnvloed ofte wel die nadelige effek van tabakrook op die liggaam tot 'n sekere mate kan bolwerk of "neutraliseer" (Gordon & Scott, 1991:92). 'n Voorbeeld hiervan is die navorsingsresultate van Blair *et al.* (1989:2398) waar gevind is dat rokers wat oor 'n hoë vlak van kardiovaskulêre fiksheid beskik, 'n laer-alle-oorsake-mortaliteitsrisiko toon, as rokers wat oor 'n lae vlak van kardiovaskulêre fiksheid beskik. Verder toon fisiek fikse

### **Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore**

---

rokers (mans en dames) feitlik dieselfde alle-oorsake-mortaliteitsrisiko as fisiek onfikse nie-rokers (Blair *et al.*, 1989:2398 en 2399). Eweneens vind Paffenbarger (1985:143) dat fisiek aktiewe dokwerkers en oud-studente oor 'n laer-alle-oorsake-mortaliteitsrisiko as onaktiewe respondente beskik, al word gekorrigeer vir eksterne faktore soos rookgedrag, obesiteit en hipertensie. Die meganisme of wyse waarvolgens fisieke aktiwiteit genoemde direkte beskerming bewerkstellig, lê waarskynlik opgesluit in die patofisiologie van rook as risikofaktor. Die wyse hoe rook die fisiologiese werking van die liggaam beïnvloed en aanleiding tot siekte gee is breedvoerig in Hoofstuk 2 bespreek. Kortliks kom dit daarop neer dat rook die chemiese samestelling van bloed beïnvloed. Dit verlaag die suurstofdravermoë van bloed, terwyl dit HDL-cholesterolkonsentrasie verlaag en LDL-cholesterolkonsentrasie verhoog (Byrne, 1991:145). Sigareetrook verhoog ook die fibrinogeenkonsentrasie in die bloed (Gordon & Gibbons, 1991:291). Fibrinogeen is 'n proteïen wat die aantrekkingskrag tussen bloedplaatjies verhoog en die risiko vir trombusvorming verhoog (Mackintosh, 1984:179). Fisieke aktiwiteit of inoefening het presies die teenoorgestelde effek. Dit verlaag rustende hartslagsnelheid omrede dit die suurstofdravermoë van bloed verhoog en omrede dit die vermoë van spiere om suurstof uit bloed op te neem, verbeter (Sharkey, 1988:56). Verder is daar aanduidings dat inoefening ventrikulêre ektopiese aktiwiteit verminder (Åstrand & Rodahl, 1986:175) en HDL-cholesterolkonsentrasie verhoog terwyl dit LDL-cholesterolkonsentrasie verlaag (Miller & Miller, 1975:17; Dreyer, 1991:22).

Dit wil dus voorkom of fisieke aktiwiteit eerstens 'n bepaalde verband met rookgedrag vertoon en daartoe kan meewerk dat respondente minder rook en/of ophou rook. Tweedens blyk dit dat inoefening die negatiewe effekte wat rook op die liggaam het tot 'n sekere mate kan bolwerk of "neutraliseer".

### **3.7 SAMEVATTEND**

Uit die voorafgaande bespreking blyk dit dat totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie die primêre rolspelers in die aterosklerotiese proses is. Hierteenoor toon HDL-cholesterolkonsentrasie 'n omgekeerde verband met KHS en die aterosklerotiese proses. Die meganisme waarvolgens fisieke aktiwiteit die risiko vir die ontwikkeling van KHS verlaag lê waarskynlik gesetel in die effek wat dit op HDL-cholesterolkonsentrasie het.

Dit blyk dat daar direkte verbande tussen fisieke aktiwiteit en HDL-cholesterolkonsentrasie bestaan. Die meganisme hoe fisieke aktiwiteit HDL-cholesterolkonsentrasie verhoog is waarskynlik gesetel in die effek wat oefening op trigliseriedkonsentrasie het. Fisieke inoefening lei tot groter vetverbranding met die gevolg dat die trigliseriedkonsentrasie afneem. Trigliseriedes in die vorm van BLDL is die voorloper van LDL wat ook die primêre draer van totale cholesterol is. Gesien dus die feit dat trigliseriedes die primêre bron van energie tydens lae en matige aërobiese aktiwiteit is, is dit nie vreemd dat daar in sommige studies bepaalde verbande tussen LDL-cholesterolkonsentrasie en fisieke aktiwiteit gevind word. Die feit dat LDL die primêre draer van totale cholesterol is maak dit ook nie totaal onwaarskynlik dat totale cholesterolkonsentrasie deur middel van deelname aan fisieke aktiwiteit kan verlaag nie. Bewyse dat akute oefening wanneer dit van voldoende omvang is, byvoorbeeld 'n 42 km marathon, wel 'n verlagende effek op totale cholesterolkonsentrasie het, bestaan in die navorsingsliteratuur (Thompson *et al.*, 1980:662). In genoemde studies is egter van hoog inge oefende marathonatlete gebruik gemaak en Haskell (1984:224) is van mening dat dit onwaarskynlik is dat sulke response by fisiek aktiewe respondente binne die algemene publiek sal voorkom. Dwarsdeursnit- en longitudinale studies op nie-marathonatlete vind dan ook dat inoefening nie die totale cholesterolkonsentrasie verlaag nie. In gevalle waar totale cholesterolkonsentrasie afgeneem het, het dit gepaard gegaan met gewigsverlies. Geen duidelike verbande blyk tussen fisieke aktiwiteit en LDL-cholesterolkonsentrasie te bestaan nie. Sommige studies

### **Hoofstuk 3: Die invloed van fisieke aktiwiteit op enkele koronêre risikofaktore**

---

toon egter wel aan dat LDL-cholesterolkonsentrasie statisties betekenisvol op deelname aan fisieke aktiwiteit reageer.

Obesiteit, sigareetrook en hipertensie blyk bepaalde positiewe verbande met totale cholesterol-, LDL-cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie te vertoon. Hierteenoor vertoon dit negatiewe verbande met HDL-cholesterolkonsentrasie. Obesiteit en hipertensie toon ook negatiewe verbande met mekaar. Dit is nie duidelik wat die effek van fisieke aktiwiteit op totale cholesterol-, LDL-cholesterol-, trigliseried- en HDL-cholesterolkonsentrasies sal wees by respondente wat rook, hipertensief of obees is nie.

# 4

## ***METODE VAN ONDERSOEK***

---

- 4.1 Keuse van proefpersone
  - 4.2 Vraelys
  - 4.3 Fisieke aktiwiteitsindeks (FAI)
  - 4.4 Meetapparaat
  - 4.5 Biochemiese ontledings
  - 4.6 Toetsprosedure
  - 4.7 Verwerking van toetsresultate
- 

### ***4.1 KEUSE VAN PROEFPERSONE***

In hierdie studie is blanke manlike uitvoerende amptenare (N=325) van 20 verskillende maatskappye se data gebruik. Die maatskappye is afkomstig uit die mynbedryf (goud, diamante en platina), akademie, staal-, konstruksie-, finansies- en motornywerheid en is verspreid geleë oor al vier die provinsies (in stede sowel as op die platteland) in Suid-Afrika. Die gemiddelde ouderdom van die respondente is  $42.47 \pm 8.2$  jaar. Alle respondente wat medikasie gebruik het wat 'n invloed op bloeddrukwaardes, die biochemiese parameters en/of op die harttempo-respons kan hê, se gegewens is nie in die studie gebruik nie.

### ***4.2 VRAELYS***

'n Vraelys (Aanhangsel A) is deur elke proefpersoon ingevul waarin persoonlike inligting met betrekking tot elkeen se huwelikstatus, ervaarde spanning, gesondheidsgewoontes,

---

## **Hoofstuk 4: Metode van ondersoek**

---

familiëgeskiedenis van KHS, akademiese kwalifikasies, posvlak, huistaal en gesondheidstoestand asook gereeldheid van deelname aan fisieke aktiwiteit en fisieke aktiwiteitsprofiel (by die werk en gedurende vrye tyd), aangetoon is. Vir die doel van die statistiese analises, is die respondente ten opsigte van hulle familiëgeskiedenis van KHS, gesondheidsgewoontes, ouderdom en rook in groepe geplaas.

### **4.2.1 Familiëgeskiedenis van KHS**

'n Familiëgeskiedenis van KHS verwys in die studie na beide die voorkoms van koronêre hartvatsiektes (bv. angina en 'n miokardiale infarksie), asook sterfte as gevolg van KHS. Respondente met geen familieledes met KHS is in die eerste groep geplaas, die met familieledes ouer as 60 jaar met KHS in die tweede groep, en die met familieledes jonger as 60 jaar met KHS, in die derde groep.

### **4.2.2 Die Belloc en Breslow-indeks**

Respondente wat aangetoon het dat hulle minder as 3 (kyk studie 2 in Tabel 2.1) van die gewoontes soos deur Belloc en Breslow beskryf volg, is in die eerste groep wat in die geval die swak groep is, geplaas. Die wat 4-5 van die gewoontes volg, is in die tweede groep geplaas terwyl die wat 6 of 7 van die gewoontes volg in die derde groep of goeie groep, geplaas is.

### **4.2.3 Ouderdom**

Die frekwensieverspreidingstabel is gebruik om die respondente ten opsigte van ouderdom in groepe te plaas. Die respondente wat betreffende ouderdom onderkant die 20 ste persentiel lê ( $\leq 36$  jaar) is in die eerste groep geplaas en die wat bokant die 80 ste persentiel lê ( $\geq 48$  jaar), is in die boonste groep geplaas. Respondente tussen die ouderdomme 36 tot 48 jaar is derhalwe in die middelste groep geplaas.

**4.2.4 Rook**

Daar is onderskei tussen nie-rokers, matige rokers en strawwe rokers. Die nie-rokers is respondente wat niks rook nie of wat meer as 'n jaar gelede opgehou rook het. Respondente wat slegs pyp en sigare rook en/of wat minder as 20 sigarete per dag rook is as matige rokers geklassifiseer. Die strawwe rokers is respondente wat meer as 20 sigarete per dag rook.

**4.3 FISIEKE AKTIWITEITSINDEKS (FAI)**

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

**TABEL 4.1: BEREKENING VAN DIE FISIEKE AKTIWITEITSINDEKS**

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

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

## Hoofstuk 4: Metode van ondersoek

---

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

Volgens die riglyne vir "effektiewe" deelname aan fisieke aktiwiteit soos uiteengesit deur die ACSM (1986:36), sal 'n persoon wat teen 70% van sy ouderdomsaangepaste maksimale harttempo (Intensiteit = 3) vir 20 minute (Duur = 3), drie keer per week (Frekwensie = 4) oefen, 'n FAI van 36 hê. Volgens die WGO (1978:19) kan "ligte arbeid" vir mans tussen 40-48 jaar 'n energieverbruik van  $< 3.7 \text{ kkal.min}^{-1}$  verteenwoordig, aktiwiteit wat as "matig" ervaar word 'n energieverbruik van  $3.8 - 7.1 \text{ kkal.min}^{-1}$ , terwyl "swaar" en "baie swaar" arbeid/aktiwiteit 'n energieverbruik van onderskeidelik  $7.2 - 10.7$  en  $> 10.7 \text{ kkal.min}^{-1}$  kan verteenwoordig.

Dit sou beteken dat as 'n individu tussen 40-49 jaar aandui dat hy langer as 30 minute (Duur = 4) vir vyf dae per week oefen (Frekwensie = 4) en baie moeg raak (Intensiteit = 4), hy die volgende fisieke aktiwiteitsindeks en kilokalorieverbruik per week kan hê, naamlik:

$$\begin{aligned}\text{FAI} &= \text{Duur} \times \text{Frekwensie} \times \text{Intensiteit} \\ &= 4 \times 4 \times 4 \\ &= 64\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\text{Kkal.week}^{-1} &= \text{Duur} \times \text{Frekwensie} \times \text{Intensiteit} \\ &= 30 \text{ minute} \times 5 \text{ dae/week} \times 10.7 \text{ kkal.min}^{-1} \\ &= 1605 \text{ kkal.week}^{-1}\end{aligned}$$

Paffenbarger (1987a:116) asook Taylor *et al.* (1970:38) toon aan dat persone wat 'n energieverbruik van  $1500 \text{ kkal.week}^{-1}$  en meer per week handhaaf, 'n merkbaar laer koronêre mortaliteitsrisiko toon as diegene wat fisiek onaktief is. Haskell (1985:7D) toon

## Hoofstuk 4: Metode van ondersoek

---

aan dat met inoefening teen 150 kkal. oefensessie<sup>-1</sup>, daar egter ook bepaalde voordele kan wees.

Ten einde die invloed van deelname aan fisieke aktiwiteit op 'n aantal fisieke, fisiologiese en biochemiese parameters vas te stel, is die respondente in drie groepe ten opsigte van hulle fisieke aktiwiteitsindeks verdeel, naamlik laag aktief, matig aktief en hoog aktief. Laag aktief verteenwoordig dus 'n kilokalorieverbruik van minder as 1500 kkal.week<sup>-1</sup> (FAI < 17) terwyl hoog aktief, 'n kilokalorieverbruik van groter as 1500 kkal.week<sup>-1</sup> (FAI > 64) verteenwoordig. Die afsnypte vir die studie is dus soos volg gekies:

Laag aktief	=	Onaktiewe groep - FAI < 16 (< ± 140 kkal.week <sup>-1</sup> )
Matig aktief	=	FAI = 17-63 (± 140- ± 1500 kkal.week <sup>-1</sup> )
Hoog aktief	=	FAI ≥ 64 (> 1500 kkal.week <sup>-1</sup> )

### 4.4 MEETAPPARAAT/PROSEDURE

Die volgende meetapparaat/prosedure is in die studie gebruik:

#### 4.4.1 Monark-fietsergometer (Model 864)

'n Meganies-afgeremde Monark-fietsergometer (Model 864) is gebruik. 'n Trapspoed van 50-60 omwentelinge per minuut is vir die ondersoek gehandhaaf (Åstrand & Rodahl, 1986:364). Die fietsergometer is geyk deur seker te maak dat die pannetjie waarop die gewiggies geplaas word, meer as 2cm ophig as die respondent begin trap. Die wiel en die band van die fietsergometer is daarom ook voortdurend in 'n goeie toestand gehou ten einde te voorkom dat slytasie die weerstand beïnvloed.

### 4.4.2 Bloeddrukmeter

Die ateriële bloeddruk is met behulp van 'n tafemodel kwikkolomsfigmomanometer geneem. Die fase I en IV van die korotkoffklanke is respektiewelik vir die registrasie van die sistoliese en diastoliese bloeddrukwaardes gebruik (Brobeck, 1973:3).

Die prosedure wat gevolg is, het behels dat die respondente vir ongeveer 10 tot 15 minute gesit en ontspan het, waarna twee bloeddruklesings na mekaar geneem is. Indien die lesings meer as 4 mmHg van mekaar verskil het, is 'n derde lesing geneem. Die gemiddeld van die drie lesings is dan aanvaar. Ten einde die bloeddruklesings so akkuraat as moontlik te kry, is seker gemaak dat respondente ontspanne is en dat hulle nie gerook het tydens die 10 tot 15 minute rusperiode nie.

Vir die doel van die statistiese analyses, is die respondente ten opsigte van diastoliese sowel as sistoliese bloeddruk in groepe geplaas. Ten opsigte van sistoliese bloeddruk is dieselfde drempelwaardes as Blair *et al.* (1989:2398) gebruik. Respondente met sistoliese bloeddrukwaardes van  $\leq 120$  mmHg, is in die eerste groep geplaas, synde respondente met normale bloeddrukwaardes te wees. In die middelste groep is respondente met sistoliese bloeddrukwaardes van 121-139 mmHg geplaas en in die derde groep respondente met waardes van  $\geq 140$  mmHg.

In Hoofstuk 2 is aangedui dat diastoliese bloeddrukwaardes van groter as 90 mmHg as geringe hipertensie beskou word (Cooper, 1990:10; Byrne, 1991:101). Hierdie waarde is dus as die boonste drempelwaarde gebruik. Verder is 80 mmHg as die onderste drempelwaarde gebruik omrede dit oor die algemeen 'n normale gemiddelde diastoliese bloeddruk vir volwasse mans blyk te wees (Pollock *et al.*, 1978:266-273; Cooper, 1990:276-279). Respondente met diastoliese bloeddrukwaardes van laer as 80 mmHg is dus in die eerste groep geplaas en die met waardes tussen 81 en 89 mmHg in die tweede of middelste groep terwyl die met waardes van  $\geq 90$  mmHg, in die derde groep geplaas is.

### **4.4.3 Stetoskoop**

'n Littman-stetoskoop is vir die neem van harttempo en bloeddruk gebruik.

### **4.4.4 Liggaamslengte**

'n Draagbare stadiometer is gebruik om liggaamslengte mee te bepaal. Met hierdie meting is gepoog om die maksimale afstand te verkry vanaf die oppervlak waarop die respondente gestaan het tot by die verteks. Die respondente is kaalvoet gemeet in 'n regopstaande houding, hakke bymekaar met die gewig eweredig versprei op beide voete en die arms wat natuurlik langs die sye hang. Die hakke, boude, bokant van die rug en indien moontlik, die agterkant van die kop, moes teen die vertikale gedeelte van die stadiometer gedruk word met die kop in die Frankfortvlak. Indien dit vir die respondent moeilik was om sy agterkop teenoor die vertikale gedeelte vas te druk en terselfdertyd sy kop in die Frankfortvlak te hou, is voorkeur aan die Frankfortvlak gegee.

Die persoon is versoek om sy asem in te trek en so ver moontlik na bo te strek sonder om sy hakke van die grond af op te lig. Die respondente se hare is met die kopplankie van die stadiometer platgedruk sodat daar goed kontak gemaak is met die verteks.

### **4.4.5 Weegskaal**

Die respondente is op 'n Dynavit-elektroniese skaal geweeg. Slegs 'n oefenbroek is tydens die bepaling van liggaamsmassa gedra. Die skaal is op gereelde tussenposes met behulp van 'n standaard 10kg gewig geyk.

### **4.4.6 Quetelet-indeks**

Die Quetelet-indeks, verkry as die massa (in kilogram) gedeel deur die kwadraat van die

---

## Hoofstuk 4: Metode van ondersoek

---

lengte (in meter), is ook van al die respondente bereken deur gebruik te maak van die liggaamsmassa en liggaamslengte metings.

### 4.4.7 Persentasie liggaamsvet

Elke respondent se persentasie liggaamsvet is bepaal deur die volgende velvoue te meet, naamlik triceps, subscapula, supra-iliac, para-umbilicus, quadriceps en mediale kuit. Die volgende formule is vir die berekening van die persentasie liggaamsvet gebruik, naamlik:

$$\text{Persentasie liggaamsvet} = (\text{som van ses velvoue} \times 0.1051) + 2.585$$

(Carter, 1982:110).

Die respondente is ten opsigte van persentasie liggaamsvet in drie (3) groepe geplaas. Respondente met 'n persentasie liggaamsvet van kleiner as 10.3% (20 ste persentiel van die frekwensieverspreiding) is in die eerste groep geplaas. Die respondente met waardes tussen 10.31% en 16.0%, is in die tweede groep geplaas en die met waardes van groter as 16.01% ( $\geq 80$  ste persentiel van die frekwensieverspreiding), is in die derde groep geplaas.

### 4.4.8 Heuer-kardiotagimeter

'n Heuer-kardiotagimeter is gebruik om die harttempo te bepaal. Dit is ook met die digitale waarde van die Hellige EK41 EKG vergelyk ten einde betroubaarheid te verseker.

### 4.4.9 Die elektrokardiograaf

'n Hellige-model EK41-elektrokardiograaf, wat toegerus is met 'n outomatiese diagnostiese monitorprogram, is vir die neem van die EKG-registrasies asook vir die monitor van die respondente gedurende die fisieke werkvermoëtoets (FWV<sub>170</sub>), gebruik.

Registrasie van die volgende geleidings, naamlik I, II,III, AVR, AVL, AVF en V5 is op die volgende tye geneem, naamlik voordat enige oefening gedoen is, gedurende die laaste 30 sekondes van elke werksvlak, aan die einde van die toets en na 3 minute in die herstelfase. Die EKG-registrasie is aangewend soos aanbeveel word deur die ACSM (1986:21), eerstens om te bepaal of dit veilig is vir die respondent om getoets te word en tweedens as kriteria vir staking van die toets.

### **4.5 BIOCHEMIESE ONTLEDINGS**

'n Bloedmonster is van elke respondent voor die aanvang van die fisieke inspanningstoets geneem nadat die respondent vir 'n tydperk van 12 uur gevas het. Die biochemiese ontledings is deur 'n patologielaaboratorium gedoen. Die metode en prosedures is deur middel van laboratorium-opgemaakte serum, waarvan die waardes bekend was, gekontroleer en geyk.

Die volgende biochemiese parameters is in die studie gebruik, naamlik:

- \* totale cholesterolkonsentrasie;
- \* HDL-cholesterolkonsentrasie;
- \* LDL-cholesterolkonsentrasie;
- \* HDL/cholesterol-verhouding;
- \* trigliseriedkonsentrasie;
- \* glukosekonsentrasie.

Die respondente is ten opsigte van al bogenoemde parameters (behalwe glukose) in drie (3) groepe geplaas. Die groep-indelings is as volg gedoen:

### 4.5.1 Totale cholesterolkonsentrasie

Soos aangedui in Hoofstuk 2, is die aanbevole drempelwaarde of veilige vlak vir totale cholesterolkonsentrasie  $200 \text{ mg.dl}^{-1}$  ( $5.17 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) (Grundy, 1986:2850; Cooper, 1989:46; Byrne, 1991:13). Respondente met 'n totale cholesterolkonsentrasie van  $\leq 5.20 \text{ mmol.l}^{-1}$  is gevolglik in die eerste groep geplaas, synde respondente met 'n normale totale cholesterolkonsentrasie te wees. Ten einde voldoende respondente in die ander twee groepe te kry, is die frekwensieverspreiding gebruik om die boonste drempelwaarde te bepaal. Respondente wat bokant die 70 ste persentiel van die frekwensieverspreiding ( $\geq 6.75 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) lê is gevolglik in die boonste of derde groep geplaas. Diegene met waardes tussen  $5.21$  en  $6.74 \text{ mmol.l}^{-1}$  is derhalwe in die middelste groep geplaas.

### 4.5.2 HDL-cholesterolkonsentrasie

Aangesien geen duidelike riglyne oor drempelwaardes vir HDL-cholesterolkonsentrasie in die literatuur bestaan nie, is die frekwensieverspreiding gebruik om die groepindelings te maak. Respondente met 'n HDL-cholesterolkonsentrasie van laer as die 20 ste persentiel ( $\leq 0.90 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) van die groepverspreiding is beskou as respondente met 'n verlaagde HDL-cholesterolkonsentrasie. Diegene met waardes bokant die 80 ste persentiel ( $\geq 1.20 \text{ mmol.l}^{-1}$ ), is in die boonste groep geplaas en die met waardes tussen  $0.91$  en  $1.19 \text{ mmol.l}^{-1}$  is in die middelste groep geplaas.

### 4.5.3 LDL-cholesterolkonsentrasie

Die frekwensieverspreiding is ook gebruik om die respondente ten opsigte van LDL-cholesterolkonsentrasie in groepe te plaas. Respondente met waardes laer as die 20 ste persentiel ( $\leq 3.40 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) is in die eerste groep geplaas en diegene met waardes bokant die 80 ste persentiel ( $\geq 4.10 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) in die derde groep. Diegene met waardes tussen  $3.41$  tot  $4.10 \text{ mmol.l}^{-1}$ , is derhalwe in die middelste groep geplaas.

#### **4.5.4 Die TC/HDL-verhouding**

Die drempelwaardes vir die TC/HDL-verhoudingroepe is ook met behulp van die frekwensieverspreidingstabel bepaal. Respondente met waardes laer as die 20 ste persentiel ( $\leq 5.29$ ) is in die eerste groep geplaas en diegene met waarde hoër as die 80 ste persentiel ( $\geq 7.41$ ) is in die boonste groep geplaas. Respondente met waardes tussen 5.30 en 7.40 is in die middelste groep geplaas.

#### **4.5.5 Triglisieriedkonsentrasie**

In Hoofstuk 2 is aangedui dat 'n triglisieriedkonsentrasie van groter as  $2.80 \text{ mmol.l}^{-1}$  met 'n twee keer groter risiko vir KHS geassosieer word (Cooper, 1989:72; Byrne, 1991:23). Hierteenoor word 'n waarde van laer as  $1.41 \text{ mmol.l}^{-1}$  volgens Gordon en Gibbons (1991:215) as normaal vir volwasse mans beskou. Respondente met 'n triglisieriedkonsentrasie van laer as  $1.41 \text{ mmol.l}^{-1}$  is dus in die eerste groep geplaas en diegene met waardes van hoër as  $2.80 \text{ mmol.l}^{-1}$  in die derde groep. Respondente met waardes tussen  $1.42$  en  $2.79 \text{ mmol.l}^{-1}$  is uiteraard in die middelste groep geplaas.

### **4.6 TOETSPROSEDURE**

Die respondente is versoek om vooraf 'n vorm vir ingeligte toestemming in te vul waarin hulle toestemming verleen dat hulle in die navorsingsprogram betrek mag word (ACSM, 1986:12). Hierna is die vraelys in die teenwoordigheid van die toetsafnemer ingevul.

Ten einde die harttempo en bloeddruk in rustoestand te laat stabiliseer, is elke respondent toegelaat om ten minste tien tot vyftien minute te sit en te ontspan. Hierdie wagperiode is terselfdertyd gebruik om die toetsprosedures breedvoerig aan elke respondent te verduidelik.

Die EKG-registrasie en bloeddruklesings is geneem na afloop van bogenoemde wagperiode. Twee bloeddruklesings is van al die respondente geneem. In gevalle waar 'n variasie van meer as 4 mmHg tussen die eerste en tweede lesing voorgekom het, is 'n derde lesing geneem. Die gemiddeld hiervan is aanvaar. Hierna is die harttempo in rus met behulp van 'n Heuer-kardiotagimeter bepaal.

Die respondente is hierna aan 'n submaksimale meervlakkige progressiewe fisieke werkvermoë<sub>170</sub>-toets (Åstrand & Rodahl, 1986:364) op 'n Monark-fietsergometer onderwerp. Die saalhoogte van die Monark-fietsergometer is vasgestel volgens die proefpersoon se beenlengte. Die respondente moet sy been kon reguit maak met sy hak op die pedaal as die pedaal op sy laagste is. Harttempo- en bloeddruklesings is gedurende die fisieke werkvermoëtoets tydens die laaste halfminuut van elke arbeidsvlak van vyf minute geneem (ACSM, 1986:17). Minstens drie arbeidsvlakke van vyf minute is gedoen en daar is gepoog om elke respondent fisiek uit te put tot ongeveer 75%-85% van elkeen se ouderdomsaangepaste maksimale harttemporespons. Die verhoging van die arbeidslas het gewissel van 25-50 watt, afhangende van die respons op die vorige werkslading (Åstrand & Rodahl, 1986:364). Persone wat medikasie gebruik het wat hulle harttempo kon beïnvloed, soos beta-adrenergiese blokkeermiddels, se resultate is nie gebruik nie. Die aanduidings vir die terminering van 'n toets soos dit voorkom in die ACSM (1986:21), is vir die doel van hierdie studie aanvaar.

### **4.7 VERWERKING VAN TOETSRESULTATE**

Aangesien die respondente wat in die studie gebruik is, nie ewekansig uit 'n groter populasie bepaal is nie, lewer dit die probleem dat wat die statistiese verwerking betref, dit nie relevant is om van statisties betekenisvolheid (en dus van p-waardes) gebruik te maak nie. 'n Meer akkurate benadering wanneer met 'n spesifieke groep respondente wat nie ewekansig verkry is, gewerk word, is om die respondente as die studiepopulasie

te beskou en dan praktiese betekenisvolheid met behulp van effekgroottes te bepaal.

Prakties gesproke is dit egter ook feitlik onmoontlik om 'n ewekansig verteenwoordigende groep respondente te verkry wanneer navorsing op uitvoerende amptenare gedoen word. 'n Bepaalde argument kan egter wel opgebou word dat die respondente wat in die studie gebruik word, tot 'n groot mate verteenwoordigend van blanke uitvoerende amptenare in Suid-Afrika is. Die 325 uitvoerende amptenare wat in die studie gebruik is, is afkomstig uit 20 verskillende maatskappye wat verspreid geleë is oor Suid-Afrika (in stede sowel as op die platteland). Wanneer die respondente in die studie wat afkomstig is vanuit die onderskeie maatskappye met mekaar vergelyk word, stem hulle wat gemiddelde biochemiese, morfologiese en fisiologiese parameters betref, ook grootliks ooreen (Swanepoel, 1983:43-49; Schwarzer, 1984:17; Delpont *et al.*, 1985:105-118; Strydom *et al.*, 1988:444-447; Malan *et al.*, 1988:9-29; Jacobs, 1991:26; Dreyer, 1993:10-11; Labuschagne *et al.*, 1993:99).

Daar is dus vir alle praktiese doeleindes aanvaar dat die respondente verteenwoordigend van blanke uitvoerende amptenare in Suid-Afrika is en dat dit 'n ewekansige steekproef is en gevolglik is daar wat die statistiese verwerking van die data betref, wel van p-waardes gebruik gemaak. Benewens bogenoemde feit dat daar in die studie met 'n verteenwoordigende groep gewerk word, is daar ook nog twee verdere redes waarom p-waardes in die studie gerapporteer word. Eerstens is daar tydens hierdie navorsing nie een studie in die internasionale literatuur gevind waar die navorsers die verwantskappe tussen die koronêre risikofaktore met behulp van effekgroottes bestudeer het nie. Bepaling van betekenisvolheid met behulp van effekgroottes is dus 'n statistiese prosedure wat uiters skaars in die internasionale literatuur is. Hierdie studie handel oor die interverwantskappe tussen die koronêre risikofaktore en die aard van die studie leen hom daartoe dat dit bepaalde verklarings kan verskaf vir teenstydighede wat in die literatuur oor die onderwerp bestaan. Vir die navorser wat die resultate van hierdie studie dus met die resultate van ander studies wil vergelyk, word die p-waardes gevolglik gerapporteer.

## Hoofstuk 4: Metode van ondersoek

---

'n Verdere rede waarom die p-waardes gebruik is, is die feit dat effekgroottes die leemte het dat dit nie groepgroottes in ag neem nie. Die gevolg is dat indien slegs van effekgroottes gebruik gemaak word, sonder in agneming van groepgroottes dit aanleiding kan gee tot foutiewe aannames of gevolgtrekkings. Die gevolgtrekkings wat in die studie gemaak word, word dus aan twee streng kriteria gemeet. Eerstens word die p-waarde gebruik om statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolheid te bepaal ten einde te voorkom dat onakkurate afleidings vanuit die resultate van klein groepies gemaak word. In gevalle waar statisties betekenisvolle verskille voorkom word die effekgroottes dan vervolgens gebruik om praktiese betekenisvolheid te bereken. Die gevolgtrekkings wat gevolglik vanuit hierdie studie gemaak word, word gebaseer op verskille wat beide statisties en prakties betekenisvol is. Die gebruik van beide p-waardes en effekgroottes verhoog dus nie net die wetenskaplike akkuraatheid van die gevolgtrekkings nie, maar bied ook die voordeel dat die leser die resultate van die studie met ander literatuur wat oor die onderwerp handel, kan vergelyk. Verder word 'n verskeidenheid statistiese prosedures gebruik ten einde leemtes wat in die dwarsdeursnitaard van die studie mag lê, uit te skakel of tot die minimum te beperk.

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

Die verbande tussen die onderskeie koronêre risikofaktore is eerstens by wyse van 'n trosanalise ondersoek. Die trosanalise groepeer veranderlikes in groepe wat hoog onderling korreleer. Hierna is die respondente in groepe ten opsigte van deelname aan fisieke aktiwiteit geplaas en is die verbande tussen die onderskeie koronêre risikofaktore by die totale groep, die onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente by wyse van stapsgewys-meervoudige regressie-analises ondersoek (Thomas & Nelson, 1990:131). Hierdie analises verskaf inligting oor hoeveel die onderskeie koronêre risikofaktore tot mekaar se variansies bydra.

## Hoofstuk 4: Metode van ondersoek

---

Laastens is die data met behulp van tweerigtingvariensie-analises ondersoek (Thomas & Nelson, 1990:147). Die respondente is in groepe ten opsigte van die FAI, familiegeskiedenis van KHS, die Belloc en Breslow-indeks, ouderdom, rook, persentasie liggaamsvet, totale cholesterolkonsentrasie, trigliseriedkonsentrasie, LDL-cholesterolkonsentrasie, die TC/HDL-verhouding, diastoliese bloeddruk en sistoliese bloeddruk geplaas. Die onderlinge verbande wat genoemde koronêre risikofaktore met mekaar vertoon, is met die analises afhanklik en onafhanklik van deelname aan fisieke aktiwiteit ondersoek. In gevalle waar statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verskille gevind is, is die Newman-Keuls post hoc-toets gebruik om te bepaal watter van die groepe dit is wat betekenisvol van mekaar verskil. Die praktiese betekenisvolheid van sulke verskille is met behulp van Cohen se effekgroottes (EG) bepaal (Thomas & Nelson, 1990:134).

In die stapsgewys-meervoudige regressie-analises is die volgende formules gebruik om praktiese betekenisvolheid te bereken, naamlik:

$$f^2 = \text{Bydrae tot } R^2 / (1-R^2) \quad \text{en} \quad f^2 = R^2 / (1-R^2)$$

Die eerste formule is gebruik om die betekenisvolheid van die individuele bydraers se bydrae tot die kumulatiewe  $R^2$  te bepaal en die tweede formule om die betekenisvolheid van die kumulatiewe  $R^2$  te bereken. Praktiese betekenisvolheid is by die post-hoc toetse met die volgende formule bereken, naamlik:

$$EG = (M_1 - M_2) / S$$

Waar  $M_1$  die gemiddelde waarde van die eerste groep en  $M_2$  die gemiddelde waarde van die tweede groep is en  $S$  die grootste standaardafwyking van die twee groepe wat vergelyk word, is (Thomas & Nelson, 1990:134).

# 5

## *RESULTATE VAN DIE STUDIE*

---

- 5.1 Inleiding
  - 5.2 Demografiese inligting
  - 5.3 Resultate van die trosanalise
  - 5.4 Die invloed van fisieke aktiwiteit op die koronêre risikofaktore se verbande met mekaar
- 

### *5.1 INLEIDING*

'n Probleem wat tydens die beplanning van die resultatehoofstuk ontstaan het, is dat dit onmoontlik is om korrekte afleidings ten opsigte van veral die interverwantskappe tussen die koronêre risikofaktore te maak alvorens 'n oorsigtelike beeld van al die data verkry is. Die rede is dat die verbande tussen party koronêre risikofaktore deur ander koronêre risikofaktore beïnvloed word. Die ander koronêre risikofaktore kan dikwels nie geïdentifiseer word wanneer slegs vanuit een hoek na die verbande gekyk word nie. Die resultate van die studie word gevolglik in twee hoofstukke aangebied. In Hoofstuk 5 word die data slegs gerapporteer sonder dat werklik gevolgtrekkings gemaak word. In Hoofstuk 6 word die data bespreek met spesifieke verwysing na die interverwantskappe tussen die koronêre risikofaktore.

Dit is genoem in Hoofstukke 1 en 3 dat fisieke aktiwiteit nie besonderse goeie verbande

---

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

met die koronêre risikofaktore in die literatuur vertoon nie. Die feit dat inoefeningstudies oor die algemeen nie die verbande wat die koronêre risikofaktore met mekaar vertoon in ag geneem het nie, is as moontlike verklaring in Hoofstuk 1 vir hierdie verskynsel aangebied.

Die moontlikheid dat koronêre risikofaktore soos totale cholesterolkonsentrasie, bloeddruk en LDL-cholesterolkonsentrasie wat swak of wat nie op inoefening reageer nie, fisieke aktiwiteit se verband met ander koronêre risikofaktore kan beïnvloed is ook in Hoofstuk 1 bespreek. In die lig van hierdie aspekte is die doel van die studie hoofsaaklik tweeledig van aard. Die studie het eerstens ten doel om die invloed van fisieke aktiwiteit op die verbande wat die koronêre risikofaktore met mekaar vertoon te ondersoek. Tweedens het die studie ten doel om te bepaal of die verbande wat die koronêre risikofaktore met mekaar vertoon, enigsins 'n invloed het op fisieke aktiwiteit se verband met die koronêre risikofaktore.

Ten einde aan hierdie doelstellings te beantwoord was dit dus nodig om soveel as moontlik koronêre risikofaktore in die studie te gebruik. Verder is dit in 'n studie van dié aard nodig om so 'n deeglike beeld as moontlik van die verbande tussen die koronêre risikofaktore te verkry. Die gevolg is dat daar met die verwerking van die data van verskeie statistiese prosedures gebruik gemaak moes word ten einde die onderskeie doelstellings aan te spreek.

Vier statistiese tegnieke, naamlik die trosanalise, tweerigtingvariensie-analises, stapsgewys-meervoudige regressie-analises en Cohen se effekgroottes, is gebruik. Die trosanalise is gebruik om die interverwantskap tussen die koronêre risikofaktore te ondersoek. Die stapsgewys-meervoudige regressie-analises is om twee redes gebruik. Eerstens om te bepaal watter faktore 'n rol speel, en tweedens om te bepaal of die geselekteerde faktor 'n goeie bydrae tot die persentasie variensie van die afhanklike veranderlike verklaar. Die tweerigtingvariensie-analises is gebruik om inoefening se effek op die koronêre

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

risikofaktore en hulle verwantskappe met mekaar te evalueer. Die praktiese betekenisvolheid van die verskille wat in die post hoc-toetse na die tweerigtingvariensie-analises gevind is, is met die effekgroottes van Cohen bepaal.

Die feit dat so 'n groot aantal koronêre risikofaktore se verbande met mekaar in die studie ondersoek word en dat van meer as een statistiese prosedure gebruik gemaak word, het tot gevolg dat die resultatehoofstuk omvangryk en uitgebreid is. Die uniekheid van hierdie studie lê dan ook daarin gesetel dat daar vanuit verskillende hoeke na die verbande tussen die onderskeie koronêre risikofaktore gekyk word. Elke koronêre risikofaktor word in beide die stapsgewys-meervoudige regressie-analise en tweerigtingvariensie-analises as afhanklike en onafhanklike veranderlike gebruik. Dit was dan ook tydens die beplanning en skryf van Hoofstukke 5 en 6 duidelik dat dit onmoontlik is om wetenskaplik korrekte afleidings rakende die verbande tussen die koronêre risikofaktore te maak indien elke risikofaktor nie as afhanklike en onafhanklike veranderlike in die bespreking gehanteer word nie. So toon party van die koronêre risikofaktore as afhanklike veranderlike heeltemal andersoortige verbande met ander koronêre risikofaktore as wat die geval is wanneer dieselfde parameter as onafhanklike veranderlike in die analises gebruik word. Dit is juis die komplekse interaksies wat tussen die onderskeie koronêre risikofaktore bestaan wat aanleiding gee tot hierdie verskynsel. In Hoofstuk 6 word die verbande wat die individuele koronêre risikofaktore as afhanklike en onafhanklike veranderlike met die ander koronêre risikofaktore vertoon, bespreek. Hoofstuk 6 is gebaseer op die verbande wat in Hoofstuk 5 gerapporteer word. Aangesien die resultate in Hoofstuk 5 slegs gerapporteer word en dit in Hoofstuk 6 bespreek word is daar nie sprake van duplisering nie.

Ten einde kontinuïteit en logiese volgorde wat betref die rapportering van die data te bewerkstellig, word die resultate in dié hoofstuk (Hoofstuk 5) as volg aangebied. Eerstens word enkele demografiese inligting aan die hand van 'n tabel bespreek. Hierna word die resultate van die trosanalise bespreek, waartydens gekonsentreer word op die

wyse hoe al die koronêre risikofaktore op 'n oorkoepelende wyse met mekaar verband hou. Daarna volg 'n bespreking van die individuele koronêre risikofaktore se verbande met mekaar soos bepaal met die stapsgewys-meervoudige regressie-analises. Dit word opgevolg met 'n bespreking van die tweerigtingvariensie-analises.

### **5.2 DEMOGRAFIESE INLIGTING**

Die gemiddelde ouderdom van die respondente wat in die ondersoek gebruik is, is  $42.47 \pm 8.2$  jaar met die jongste 28 jaar en die oudste 69 jaar (Tabel 5.1). Die gemiddelde lengte van die respondente is  $1.78 \pm 0.62$  meter. Die langste respondent is 1.97 meter en die kortste 1.63 meter. Die gemiddelde massa van die respondente is  $82.49 \pm 10.86$  kg met 117 kg as die hoogste liggaamsmassa en 54.4 kg as die laagste (Tabel 5.1). Die gemiddelde persentasie liggaamsvet is  $13.1\% \pm 6.2$  met 6.4% as die laagste en 23.2% as die hoogste. Die gemiddelde Quetelet-indekswaarde is  $37.68 \pm 10.06$  met 17.70 die laagste waarde en 74.0 die hoogste. Betreffende die biochemiese parameters te wete totale cholesterolkonsentrasie, LDL-cholesterolkonsentrasie, trigliseriedes en die totale cholesterol/HDL-verhouding blyk die gemiddelde waardes oor die algemeen effens verhoog te wees. In die geval van HDL-cholesterolkonsentrasie is die gemiddelde waardes heelwat laer as die  $1.5 \text{ mmol.l}^{-1}$  wat in die literatuur as 'n drempelwaarde gestel word (Byrne, 1991:22). Soos genoem in Hoofstuk 2 is dit egter moeilik om 'n drempelwaarde vir HDL-cholesterolkonsentrasie te stel aangesien HDL-cholesterolkonsentrasie in verhouding met totale cholesterolkonsentrasie geïnterpreteer moet word. Die groep se gemiddelde TC/HDL-verhoudingwaarde ( $\bar{x} = 6.61 \pm 2.28$ ) is heelwat hoër as die drempelwaarde van 4.5 wat in die literatuur vir hierdie parameter gestel word (Cooper, 1989:48). Dit wil dus voorkom of die gemiddelde HDL-cholesterolkonsentrasie van hierdie groep respondente te laag is.

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

**TABEL 5.1** Beskrywende statistiek van 'n groep (N=325) blanke bestuurslui in Suid-Afrika.

Parameter	$\bar{x}$	MIN	MAKS	S.A.
Ouderdom (jare)	42.47	28.00	69.00	8.20
Lengte (meter)	1.78	1.63	1.97	0.62
Liggaamsmassa (kg)	82.49	54.40	117.00	10.86
Persentasie liggaamsvet (%)	13.11	6.40	23.20	6.20
Quetelet-indeks	37.68	17.70	74.00	10.06
Totale cholesterol- konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	5.96	2.80	14.30	1.28
Triglisieriedkonsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	1.81	0.38	8.23	1.23
LDL-cholesterol- konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	4.17	1.02	7.50	2.28
HDL-cholesterol- konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	0.97	0.38	2.06	0.28
TC/HDL-verhouding	6.61	2.10	15.40	2.28
Glukosekonsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	4.93	0.61	9.70	0.84
Diastoliese bloeddruk (mmHg)	88.78	50.00	120.00	9.10
Sistoliese bloeddruk (mmHg)	131.26	90.00	170.00	12.30
FWV <sub>170</sub> (watt.kg <sup>-1</sup> )	2.23	0.17	4.06	0.61
FAI	40.02	0.00	144.00	31.59
Belloc en Breslow- indeks	3.97	0.00	7.00	1.32

$\bar{x}$  = Gemiddelde waarde

MAKS = Maksimumwaarde

MIN = Minimumwaarde

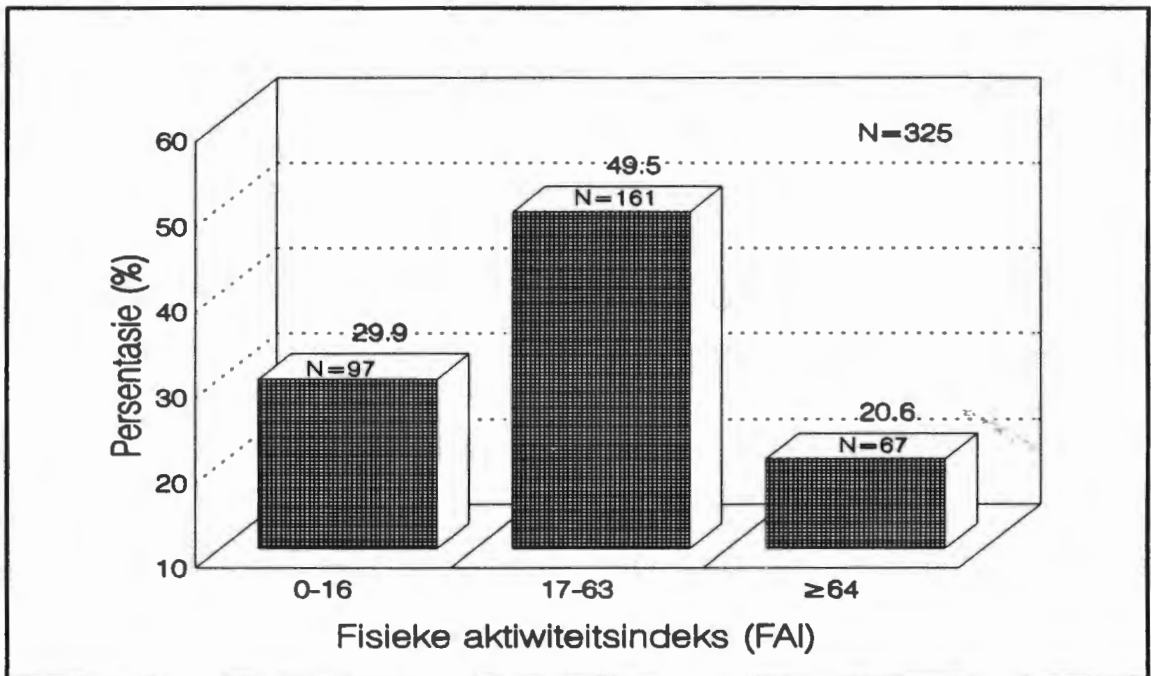
S.A. = Standaardafwyking

Ten opsigte van deelname aan fisieke aktiwiteit vertoon die groep 'n gemiddelde fisieke

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

aktiwiteitsindekswaarde van 40 wat gelykstaande is aan 'n kalorieverbruik van  $\pm 1000$  kkal.week<sup>-1</sup>. Dit blyk dat 29.9% van die respondente totaal onaktief is of se deelname aan fisieke aktiwiteit van so 'n aard is dat hulle geen noemenswaardige fisiologiese voordele kan verwag nie (Figuur 5.1). 'n Totaal van 49.5% is matig aktief en 20.6% hoog aktief. 'n FAI van 64 is soos aangedui is in Hoofstuk 4, gelykstaande aan 'n energieverbruik van  $\pm 1500$  kkal.week<sup>-1</sup>.



**FIGUUR 5.1** 'n Kwantifisering van die FAI by 'n groep uitvoerende amptenare.

Betreffende die respondente se gemiddelde vlak van kardiorespiratoriese fiksheid blyk dit dat die gemiddelde  $FWV_{170}$   $2.23 \pm 0.61$  watt.kg<sup>-1</sup> is wat volgens die literatuur as 'n verlaagde vlak van kardiorespiratoriese fiksheid vir volwasse mans beskou kan word (Dreyer, 1991:54). Mellerowitz en Meller (1972:100) beskou  $3.0 \pm 0.5$  watt.kg<sup>-1</sup> as 'n gemiddelde vlak van kardiorespiratoriese fiksheid vir volwasse mans terwyl Jones en Campbell (1982:250)  $2.5$  watt.kg<sup>-1</sup> as die gemiddeld aandui.

Soos aangedui is in Hoofstuk 2 (studie 2 in Tabel 2.1) toon die Belloc en Breslow-indeks

'n duidelike verband met gesondheid asook met mortaliteit in die Alameda-distrikstudie. Hierdie indeks is soos wat genoem is in Hoofstuk 4, gebruik om die respondente se lewenstyl te evalueer. Dit blyk (Tabel 5.1) dat die respondente 'n gemiddelde indeks waarde van  $3.97 \pm 1.32$  het. Die verwantskap van hierdie indeks met die ander koronêre risikofaktore word later in die hoofstuk in meer besonderheid bespreek.

### **5.3 RESULTATE VAN DIE TROSANALISE**

In die trosanalise word die koronêre risikofaktore op grond van die "afstand" wat hulle van mekaar lê, in trosse geplaas. Die afstandsmaat word met behulp van Pearson se korrelasiekoëffisiënt bereken. Hoe beter die faktore met mekaar korreleer, hoe kleiner is die verbindingsafstand. Hoe kleiner die afstand, hoe nader is die faktore dus aan mekaar en hoe sterker die verbande.

Die resultate van die trosanalise word aangebied in Tabel 5.2. 'n Totaal van 16 trosse kom voor. Die Quetelet-indeks en liggaamsmassa toon die sterkste verband met mekaar met 'n verbindingsafstand van 0.0267895. Die verwantskap tussen die Quetelet-indeks en liggaamsmassa is nie vreemd nie en lê waarskynlik gesetel in die feit dat liggaamsmassa gebruik word om die Quetelet-indeks te bereken. Hoe swaarder 'n persoon is, hoe groter sal sy Quetelet-indeks dus wees. By tros 5 sluit persentasie liggaamsvet by die Quetelet-indeks en liggaamsmassa aan. Hierdie verwantskap is ook voor-die-handliggend. Hoe meer vetmassa 'n persoon het, hoe groter sal sy liggaamsmassa en Quetelet-indeks wees. By tros 9 sluit sistoliese en diastoliese bloeddruk, wat eers 'n tros op hulle eie vorm (tros 6), by die Quetelet-indeks, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet aan. Die verband tussen liggaamsmassa en bloeddruk is goed gedokumenteer en soos aangedui is in Hoofstuk 2, gaan gewigsverlies dikwels gepaard met afnames in bloeddruk (Blackburn, 1978:237).

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

**TABEL 5.2 Die interverwantskap tussen 17 koronêre risikofaktore soos bepaal met 'n trosanalise**

TROS-VOLGORDE	VERBINDINGS-AFSTAND	RISIKOFAKTOR BETROKKE IN TROS
1	0.0267895	QI en LM
2	0.3006127	TC en LDL-chol.
3	0.3935547	HDL-chol en FAI
4	0.4122280	TC, LDL-chol en Ratio
5	0.4758279	QI, LM en Vet%
6	0.4859368	SBD en DBD
7	0.6064553	BB-indeks, HDL-chol en FAI
8	0.6519020	TC, LDL-chol, Ratio en Trig
9	0.6836981	QI, LM, Vet%, DBD en SBD
10	0.7154497	BB-indeks, HDL-chol, FAI en FWV <sub>170</sub>
11	0.7191842	QI, LM, Vet%, SBD, DBD, TC, LDL-chol, Ratio en Trig
12	0.7974123	Rook, QI, LM, Vet%, DBD, SBD, TC, LDL-chol, Ratio en Trig
13	0.8345634	OD, Rook, QI, LM, Vet%, DBD, SBD, TC, LDL-chol, Ratio en Trig
14	0.8478343	OD, Rook, QI, LM, Vet%, DBD, SBD, TC, LDL-chol, Ratio, Trig en Glu
15	0.8652276	FGesk, OD, Rook, QI, LM, Vet%, DBD, SBD, TC, LDL-chol, Ratio, Trig en Glu
16	0.8798177	FGesk, OD, Rook, QI, LM, Vet%, DBD, SBD, TC, LDL-chol, Ratio, Trig, Glu, BB-indeks, HDL-chol, FAI en FWV <sub>170</sub>

QI = Quetelet-indeks  
 LM = Liggaamsmassa  
 Trig = Triglisieriedkonsentrasie  
 FGesk = Familiegeskiedenis  
 OD = Ouderdom  
 Glu = Glukosekonsentrasie  
 Vet% = Persentasie liggaamsvet  
 Rook = Rook van tabak

TC = Totale cholesterolkonsentrasie  
 FAI = Fisieke aktiwiteitsindeks  
 DBD = Diastoliese bloeddruk  
 SBD = Sistoliese bloeddruk  
 BB-indeks = Belloc en Breslow-indeks  
 FWV<sub>170</sub> = Fisieke werkvermoë<sub>170</sub>  
 Ratio = TC/HDL-verhouding  
 LDL-chol = LDL-cholesterolkonsentrasie  
 HDL-chol = HDL-cholesterolkonsentrasie

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

In tros 11 sluit die biochemiese parameters totale cholesterol-, LDL-cholesterol-, trigliseriedkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding by die Quetelet-indeks, liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet en bloeddruk aan. Totale cholesterol-, LDL-cholesterol-, en trigliseriedkonsentrasie asook die TC/HDL-verhouding vorm eers 'n tros op hulle eie (tros 8). Tros 4 is die voorloper van tros 8 en bestaan uit totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie asook die TC/HDL-verhouding. Die voorloper van tros 4 is tros 2 wat slegs uit totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie bestaan. Laedigheidslipoproteïene (LDL) is die primêre draer van totale cholesterol (Superko, 1988:103, Cooper, 1989:27) en dit verklaar waarskynlik die sterk verband tussen genoemde twee parameters (totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie). Daar is verder ook telkens in Hoofstuk 2 na die omgekeerde verwantskap tussen HDL-cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie verwys. Hoe hoër die LDL-cholesterolkonsentrasie in bloedserum is, hoe laer blyk die HDL-cholesterolkonsentrasie te wees (Miller & Miller, 1975:17, Davies *et al.*, 1980:IV-24, Byrne, 1991:20). Verder word die TC/HDL-verhouding bereken deur totale cholesterolkonsentrasie deur HDL-cholesterolkonsentrasie te deel. Hoe laer die HDL-cholesterolkonsentrasie, hoe hoër sal die TC/HDL-verhouding gevolglik wees. Dit verklaar in alle waarskynlikheid waarom die TC/HDL-verhouding in tros 4 by totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie aansluit om die vierde sterkste tros te vorm. In Hoofstuk 2 is genoem dat trigliseriedkonsentrasie die voorloper van LDL is en dit verklaar waarskynlik waarom trigliseriedkonsentrasie in tros 8 by totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie asook die TC/HDL-verhouding, aansluit. Verder is ook in Hoofstuk 2 genoem dat trigliseriedes wat nie onmiddellik as energie gebruik word nie, deur die liggaam as vet vir latere gebruik gestoor word. Dit is dan ook nie vreemd dat die Quetelet-indeks, liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet asook sistoliese en diastoliese bloeddruk in tros 11 by genoemde biochemiese waardes (totale cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie asook die TC/HDL-verhouding) aansluit nie. In tros 12 kom rook by genoemde parameters (totale cholesterolkonsentrasie, LDL-cholesterolkonsentrasie, TC/HDL-verhouding, trigliseriedkonsentrasie, Quetelet-indeks, liggaamsmassa, vetpersentasie,

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

diastoliese bloeddruk en sistoliese bloeddruk) en in tros 13 ouderdom. Glukosekonsentrasie kom in tros 14 by en 'n familiegeskiedenis van hartvatsiektes in tros 15. Die feit dat familiegeskiedenis eers op hierdie laat stadium met liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet en die biochemiese koronêre risikofaktore, totale cholesterol-, LDL-cholesterol- en trigliseriedkonsentrasies asook die TC/HDL-verhouding tros, is 'n interessante verskynsel. 'n Mens sal verwag dat familiegeskiedenis 'n sterk tros met onder andere totale cholesterol-, en LDL-cholesterolkonsentrasie of bloeddruk sou vorm. Dit wil voorkom of respondente met 'n familiegeskiedenis van KHS ook nie noodwendig gesonder leef nie aangesien familiegeskiedenis ook nie met die FAI, die FWV<sub>170</sub> of die Belloc en Breslow-indeks tros nie. Hieroor word tydens die bespreking van die individuele koronêre risikofaktore meer uitgebrei.

Die FAI en HDL-cholesterolkonsentrasie tros sterk met mekaar en vorm die derde sterkste tros. Dit is in ooreenstemming met die literatuur wat konsekwent direkte verbande tussen deelname aan fisieke aktiwiteit en HDL-cholesterolkonsentrasie rapporteer. Hoe hoër die intensiteit van deelname aan fisieke aktiwiteit, hoe hoër blyk die HDL-cholesterolkonsentrasie in die bloedserum van respondente te wees (Miller & Miller, 1975:18, Superko, 1988:104, Lehtonen & Viikari, 1989:112, Cooper, 1989:48, Byrne, 1991:22). In tros 7 sluit die Belloc en Breslow-indeks by die FAI en HDL-cholesterolkonsentrasie aan. Dit is in ooreenstemming met die literatuur wat dit wil hê dat fisiek aktiewe respondente meer gesondheidsbewus is (Milvy *et al.*, 1977:541, Leon & Blackburn, 1977:571). In tros 10 sluit die FWV<sub>170</sub> by die FAI, HDL-cholesterolkonsentrasie en die Belloc en Breslow-indeks aan. Dit is interessant dat daar nie 'n sterker verband tussen die FAI en die FWV<sub>170</sub> bestaan nie. 'n Moontlike implikasie hiervan is dat 'n hoë vlak van kardiorespiratoriese fiksheid nie noodwendig deelname aan fisieke aktiwiteit reflekteer nie. Verskeie studies het in die verband dan ook reeds aangetoon dat deelname aan fisieke aktiwiteit en vlak van kardiorespiratoriese fiksheid relatief swak met mekaar korreleer (Skinner *et al.*, 1966:780, Taylor *et al.*, 1978:742, Peters *et al.*, 1983:3054). Korrelasies van  $r=0.32$  tot  $r=0.42$  word tipies in die literatuur

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

gerapporteer (Taylor *et al.*, 1978:742).

Die FAI en die  $FWV_{170}$  toon in hierdie studie 'n relatief swak korrelasie van  $r=0.28$  met mekaar en dit verklaar waarskynlik waarom daar nie 'n sterker verband tussen genoemde twee parameters in die trosanalise gevind is nie. Die verband tussen die FAI en die  $FWV_{170}$  is egter nie totaal afwesig nie en soos gesien sal word in die res van die bespreking, gaan deelname aan fisieke aktiwiteit ook feitlik deurgaans gepaard met 'n hoër vlak van kardiorespiratoriese fiksheid.

Soos genoem, dui die resultate van die trosanalise aan dat die Quetelet-indeks, liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet, bloeddruk (sistolies en diastolies) asook die biochemiese parameters totale cholesterol-, LDL-cholesterolkonsentrasie, TC/HDL-verhouding en trigliseriedkonsentrasie nou verwant aan mekaar is. Hierdie aspekte toon egter 'n swak verwantskap met die FAI, die  $FWV_{170}$ , HDL-cholesterolkonsentrasie en die Belloc en Breslow-indeks. Dit dui daarop dat daar 'n swak verband tussen eersgenoemde (totale cholesterol-, LDL-cholesterol- en trigliseriedkonsentrasies asook die TC/HDL-verhouding) en laasgenoemde (die FAI, die  $FWV_{170}$  en HDL-cholesterolkonsentrasie) parameters bestaan. Hierdie is in ooreenstemming met die literatuur, soos bespreek is in Hoofstuk 2 (Miller & Miller, 1975:17, Cooper, 1989:71, Byrne, 1991:24).

Bloeddruk (sistolies en diastolies) toon sterk verbande in die literatuur met liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet asook met die Quetelet-indeks. Gevolglik is dit onwaarskynlik dat HDL-cholesterolkonsentrasie en bloeddruk enigsins verbande met mekaar sal vertoon. Gesien ook die verband wat HDL-cholesterolkonsentrasie en fisieke aktiwiteit in die trosanalise met mekaar vertoon, is dit onwaarskynlik dat bloeddruk enige verbande met die Belloc en Breslow-indeks, die FAI en die  $FWV_{170}$  sal vertoon.

In Hoofstuk 3 is aangetoon dat fisieke onaktiwiteit 'n goeie voorspeller is van 'n geneigdheid om oor die langtermyn gewig aan te sit (Rissanen *et al.*, 1991:419-430).

Verder is ook in Hoofstuk 3 aangetoon dat veral trigliseried- maar ook LDL-cholesterol-konsentrasie omgekeerde verbande met deelname aan fisieke aktiwiteit vertoon. Die resultate van dwarsdeursnitstudies dui daarop dat fisiek aktiewe respondente in sommige gevalle 'n hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol laer trigliseriedkonsentrasie het as fisiek onaktiewe respondente (Lehtonen & Viikari, 1978:112, Nagao *et al.*, 1988:69). Studies waarin totale cholesterol-, LDL-cholesterol-, en trigliseriedkonsentrasies asook TC/HDL-verhoudingwaardes na 'n tydperk van inoefening betekenisvol verlaag het, is ook nie moeilik om te vind nie (Huttunen *et al.*, 1979:1225, Tran *et al.*, 1983:387, Haskell, 1984:209, Wood & Stefanick, 1990:416). Die swak verband wat die FAI, HDL-cholesterolkonsentrasie, die FWV<sub>170</sub> en die Belloc en Breslow-indeks gevolglik in die trosanalise met totale cholesterol-, LDL-cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie asook TC/HDL-verhouding, die Quetelet-indeks, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet toon, is dus in ooreenstemming met dit wat die literatuur rapporteer. Gesien dus die swak verwantskap wat tussen eersgenoemde (FAI, FWV<sub>170</sub>, HDL-cholesterol-konsentrasie en die Belloc en Breslow-indeks) en laasgenoemde (totale cholesterol-, LDL-cholesterol-, trigliseriedkonsentrasie, TC/HDL-verhouding, liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet en die Quetelet-indeks) parameters bestaan, ontstaan die vraag of gereelde deelname aan fisieke aktiwiteit die wyse hoe die koronêre risikofaktore met mekaar tros, kan verander. Ten einde hierdie vraag te beantwoord is fisieke aktiwiteit se invloed op die koronêre risikofaktore en hulle verbande met mekaar met behulp van regressie- en tweerigtingvariensie-analises ondersoek.

### **5.4 DIE INVLOED VAN FISIEKE AKTIWITEIT OP DIE KORONÊRE RISIKOFAKTORE SE VERBANDE MET MEKAAR**

In hierdie gedeelte van die bespreking is twee statistiese metodes gebruik. Eerstens is elke risikofaktor se verband met die ander koronêre risikofaktore by die totale groep respondente met behulp van 'n stapsgewys-meervoudige regressie-analise ondersoek. Ten

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

einde die invloed van fisieke aktiwiteit op die koronêre risikofaktore se verbande met mekaar te ondersoek is 'n tweede, derde en vierde stapsgewys-meervoudige regressie-analise by elke koronêre risikofaktor gedoen. In die tweede, derde en vierde stapsgewys-meervoudige regressie-analises is onderskeidelik die onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente gebruik. Die resultate van die stapsgewys-meervoudige regressie-analises word eerstens by al die koronêre risikofaktore gerapporteer. Hierna word die resultate van die tweerigtingvariensie-analise gerapporteer. Soos genoem, word daar nie tydens die rapportering van die resultate enige afleidings rakende die interverwantskappe tussen die koronêre risikofaktore gemaak nie. Nadat genoemde analises by al die individuele koronêre risikofaktore gerapporteer is, word die resultate in Hoofstuk 6 bespreek.

### 5.4.1 'N FAMILIEGESKIEDENIS VAN KHS (FGesk)

Die resultate van die stapsgewys-meervoudige regressie-analises word in Tabele 5.3 en 5.4 aangebied. In Tabel 5.3 word 'n familiegeskiedenis van KHS (FGesk) se verbande met die ander 16 koronêre risikofaktore by die totale groep<sup>1</sup> aangebied. In Tabel 5.4 word 'n familiegeskiedenis van KHS (FGesk) se verbande met die ander koronêre risikofaktore weer aangetoon maar is daar onderskei tussen onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente. Soos aangedui is in Hoofstuk 4, is die onaktiewe respondente persone wat minder as 150 kkal.week<sup>-1</sup> deur middel van fisieke aktiwiteit verbrand. Die respondente wat tussen 150-1500 kkal.week<sup>-1</sup> deur middel van fisieke aktiwiteit verbrand, is as matig aktief geklassifiseer. Die hoog aktiewe respondente is persone wat meer as 1500 kkal.week<sup>-1</sup> verbrand.

---

<sup>1</sup> *Totale groep verwys na al die respondente. Daar is nie tydens die analise onderskei tussen fisiek onaktiewe, matig en hoog aktiewe respondente nie.*

---

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

**TABEL 5.3** Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van familiegeskiedenis se verwantskap met die ander koronêre risikofaktore

Parameter	Kumulatiewe R	Kumulatiewe R <sup>2</sup>	Bydrae tot R <sup>2</sup>	F-waarde
DBD	0.1348	0.0182	0.0182	5.96§
SBD	0.1705	0.0291	0.0109	3.62
HDL-chol	0.1894	0.0359	0.0068	2.27
Rook	0.2057	0.0423	0.0064	2.15
Glu	0.2132	0.0454	0.0031	1.05

DBD = Diastoliese bloeddruk  
SBD = Sistoliese bloeddruk  
HDL-chol = HDL-cholesterolkonsentrasie  
Glu = Glukosekonsentrasie

§ =  $p \leq 0.05$   
+ =  $f^2 \geq 0.15$  - matig prakties betekenisvol  
\* =  $f^2 \geq 0.35$  - hoog prakties betekenisvol

Volgens die resultate soos aangebied in Tabel 5.3 is dit duidelik dat daar nie 'n besondere sterk verband tussen 'n familiegeskiedenis van KHS (FGesk) en die ander 16 koronêre risikofaktore, wat in die studie gebruik is, bestaan nie. Slegs vyf (5) van die koronêre risikofaktore se bydraes word in die stapsgewys-meervoudige regressie-analise gelys. Hierdie vyf (5) koronêre risikofaktore, naamlik diastoliese bloeddruk, sistoliese bloeddruk, HDL-cholesterolkonsentrasie, rook en glukosekonsentrasie se gesamentlik bydrae van 4.5% is nie prakties betekenisvol ( $f^2 < 0.15$ ) nie. Nie een van die veranderlikes wat in genoemde stapsgewys-meervoudige regressie-analise gelys word se bydrae is gevolglik ook prakties ( $f^2 \geq 0.15$ ) betekenisvol nie.

In die stapsgewys-meervoudige regressie-analises waar onderskei is tussen onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente verander die situasie egter. By die groep onaktiewe respondente (N=97) dra ses koronêre risikofaktore naamlik rook, persentasie

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

liggaamsvet, die fisieke aktiwiteitsindeks, diastoliese bloeddruk, die  $FWV_{170}$  en die Quetelet-indeks gesamentlik 23.0% ( $f^2 \geq 0.15$ ) by tot FGesk se variansie (Tabel 5.4). Nie een van die ses se bydraes is prakties ( $f^2 < 0.15$ ) betekenisvol nie. By die groep respondente ( $N=161$ ) wat as matig aktief geklassifiseer is, dra sewe koronêre risikofaktore, naamlik persentasie liggaamsvet, sistoliese bloeddruk, Quetelet-indeks, die FAI, glukosekonsentrasie, HDL-cholesterolkonsentrasie en rook gesamentlik 23.6% by tot FGesk se variansie (Tabel 5.4). Dit is 'n matig ( $f^2 \geq 0.15$ ) prakties betekenisvolle bydrae. Nie een van genoemde sewe parameters se individuele bydrae is egter prakties ( $f^2 < 0.15$ ) betekenisvol nie. Nege (9) van die koronêre risikofaktore dra by die hoog aktiewe respondente gesamentlik 23.1% ( $f^2 \geq 0.15$ ) by tot FGesk se variansie (Tabel 5.4). Slegs twee, naamlik trigliseriedkonsentrasie en die Belloc en Breslow-indeks se bydraes is egter statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. Slegs een van hierdie twee, naamlik trigliseriedkonsentrasie se bydrae is prakties ( $f^2 \geq 0.15$ ) betekenisvol.

Wanneer die "rolspelers" of koronêre risikofaktore wat by die totale groep, die onaktiewe en matig en hoog aktiewe respondente bydrae tot FGesk se variansie vergelyk word, is dit duidelik dat daar geen vaste patroon bestaan nie. In die eerste plek is die primêre bydraer of grootste rolspeler nie elke keer dieselfde een nie. By die totale groep is dit diastoliese bloeddruk (Tabel 5.3) en by die onaktiewe, matig en hoog aktiewe groepe is dit onderskeidelik rook, persentasie liggaamsvet en trigliseriedkonsentrasie (Tabel 5.4). Verder is daar nie een onafhanklike veranderlike of risikofaktor wat deurgaans by al vier groepe bydra tot FGesk se variansie nie. Sistoliese en diastoliese bloeddruk asook rook kom by drie van die vier groepe voor. Dit is dus duidelik dat FGesk oor die algemeen 'n swak verband met die ander koronêre risikofaktore toon. Die feit dat die ander koronêre risikofaktore beter tot FGesk se variansie by die aktiwiteitsgroepe as by die totale groep (23% vs 4.5%) bydra, dui daarop dat fisieke aktiwiteit 'n sterker verband met die koronêre risikofaktore het as FGesk.

**Hoofstuk 5: Resultate van die studie**

**TABEL 5.4** Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van familiegeskiedenis se verwantskap met die ander koronêre risikofaktore by onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe bestuurslui

FAI	Parameter	Kumulatiewe R	Kumulatiewe R <sup>2</sup>	Bydrae tot R <sup>2</sup>	F-waarde
<b>ONAKTIEF</b> FAI ≤ 16	Rook	0.2896	0.0839	0.0839	8.61§
	Vet%	0.3711	0.1377	0.0538	5.80§
	FAI	0.4194	0.1759	0.0382	4.26§
	DBD	0.4391	0.1928	0.1069	1.91
	FWV <sub>170</sub>	0.4655	0.2167	0.0238	2.74
	QI	0.4799	0.2303+	0.0137	1.58
<b>MATIG AKTIEF</b> FAI=17-63	Vet%	0.2631	0.0692	0.0692	6.62§
	SBD	0.3266	0.1066	0.0374	3.69
	QI	0.3956	0.1565	0.0498	5.14§
	FAI	0.4300	0.1849	0.0284	2.99
	Glu	0.4614	0.2129	0.0279	3.02
	HDL-chol	0.4757	0.2263	0.0135	1.46
	Rook	0.4862	0.2364+	0.0100	1.09
<b>HOOG AKTIEF</b> FAI ≥ 64	Trig	0.3394	0.1152	0.1152	17.71§+
	BB-indeks	0.3775	0.1425	0.0273	4.29§
	FWV <sub>170</sub>	0.4060	0.1649	0.0224	3.59
	HDL-chol	0.4180	0.1747	0.0099	1.59
	SBD	0.4274	0.1827	0.0079	1.28
	DBD	0.4521	0.2044	0.0217	3.58
	LDL-chol	0.4613	0.2128	0.0084	1.38
	Ratio	0.4712	0.2220	0.0092	1.53
	TC	0.4807	0.2311+	0.0091	1.51

- |      |   |   |                    |   |                                   |
|------|---|---|--------------------|---|-----------------------------------|
| FAI  | = | Fisiese aktiwiteitsindeks                         | DBD                | = | Diastoliese bloeddruk             |
| Trig | = | Trigliesiedkonsentrasie                           | FWV <sub>170</sub> | = | Fisiese werkvermoë <sub>170</sub> |
| QI   | = | Quetelet-indeks                                   | Ratio              | = | TC/HDL-verhouding                 |
| TC   | = | Totale cholesterolkonsentrasie                    | SBD                | = | Sistoliese bloeddruk              |
| Glu  | = | Glukosekonsentrasie                               | HDL-chol           | = | HDL-cholesterolkonsentrasie       |
| Vet% | = | Persentasie liggaamsvet                           | LDL-chol           | = | LDL-cholesterolkonsentrasie       |
| §    | = | p ≤ 0.05  | BB-indeks          | = | Belloc en Breslow-indeks          |
| +    | = | f <sup>2</sup> ≥ 0.15 matig prakties betekenisvol |                    |   |                                   |
| *    | = | f <sup>2</sup> ≥ 0.35 hoog prakties betekenisvol  |                    |   |                                   |

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

Die resultate van die post hoc-toetse na tweerigtingvariensie-analise soos aangebied in Tabel 5.5 bevestig hierdie gevolgtrekking. In hierdie analise is die respondente ten opsigte van beide FGesk en die FAI in drie groepe geplaas. By FGesk is onderskei tussen respondente met geen familieledes met KHS nie, respondente met familieledes ouer as 60 jaar met KHS en 'n derde groep wat bestaan uit respondente met familieledes jonger as 60 jaar met KHS. By al drie hierdie groepe is verder onderskei tussen onaktiewe, matig en hoog aktiewe respondente. By slegs 9 van die 15 koronêre risikofaktore naamlik die Belloc en Breslow-indeks, rook, die Quetelet-indeks, persentasie liggaamsvet, liggaamsmassa, trigliseriedkonsentrasie, HDL-cholesterolkonsentrasie, die TC/HDL-verhouding en die FWV<sub>170</sub> is statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verskille tussen van die groepe gevind. In feitlik al die gevalle is dit die respondente wat as onaktief, matig en hoog aktief geklassifiseer is wat statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van mekaar verskil. In die meeste gevalle is dit ook slegs by respondente wat geen familiegeskiedenis van KHS het nie waar die onaktiewe, matig en hoog aktiewe respondente (groepe *a*, *b*, en *c*) statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van mekaar verskil. Wanneer die respondente met geen familiegeskiedenis van KHS, vergelyk word met die respondente wat wel 'n familiegeskiedenis van KHS het, verskil hulle nie ten opsigte van een van die koronêre risikofaktore statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van mekaar nie. Dit geld by die onaktiewe (vergelyk groepe *a*, *d* en *g*), matig (vergelyk groepe *b*, *e* en *h*) en hoog aktiewe (vergelyk groepe *c*, *f* en *i*) respondente. 'n Familiegeskiedenis van KHS (FGesk) toon dus geen statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verband met enige van die 15 koronêre risikofaktore wat in die analise gebruik is nie (Tabel 5.5).

Hierteenoor toon fisieke aktiwiteit wel 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verband met sekere van die koronêre risikofaktore. Dit is egter interessant en insiggewend dat die statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verskille wat by die respondente in die verskillende aktiwiteitsgroepe voorkom slegs bestaan by die respondente met geen KHS in die familie nie (groepe *a*, *b* en *c*). Uitgesonderd die Belloc en Breslow-indeks, HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding, verskil groepe *d*, *e* en *f* enersyds en groepe *g*,

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

*h* en *i* andersyds nie by enige van die ander afhanklike veranderlikes, statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van mekaar nie (Tabel 5.5). By die Belloc en Breslow-indeks verskil groepe *d* en *e* wel statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol van mekaar. Hierdie verskynsel kan egter aan die samestelling van die Belloc en Breslow-vraelys toegeskryf word. Fisieke aktiwiteit is een van die Belloc en Breslow-gewoontes. Respondente wat aktief en onaktief is, verskil dus klaar met 1 punt van mekaar.

By HDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.6) verskil die respondente in groepe *d* en *f* statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol van mekaar. By die TC/HDL-verhouding (Figuur 5.7) verskil die respondente in groepe *d* en *e* statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol van mekaar. Groepe *d* en *f* verskil ten opsigte van die TC/HDL-verhouding statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van mekaar. Soos aangedui in Hoofstukke 2 en 3 is HDL-cholesterolkonsentrasie die risikofaktor waarop fisieke aktiwiteit meestal 'n effek het. Dit is dus 'n verwagte respons wat hier voorkom. Die feit is egter dat respondente met 'n familiegeskiedenis (hetsy familieledede met KHS jonger of ouer as 60 jaar) wat onaktief, matig of hoog aktief is, in die meeste gevalle nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van mekaar verskil nie. Dit wil dus voorkom of familiegeskiedenis wel 'n bepaalde effek op die koronêre risikofaktore het. Die mees waarskynlike rede is die feit dat daar so min respondente in groepe *g* ( $N=12$ ), *h* ( $N=15$ ) en *i* ( $N=4$ ) is. Wanneer die data soos aangebied in Tabel 5.5 skematies voorgestel word, is dit duidelik dat FGesk wel 'n bepaalde verband met die koronêre risikofaktore vertoon.

Uit die aard van die saak kan nie al die koronêre risikofaktore in Tabel 5.5 skematies voorgestel word nie. Slegs die koronêre risikofaktore waar duidelike tendense waargeneem kan word, is vir die doel van die bespreking skematies aangebied. In die meeste gevalle is dit die koronêre risikofaktore wat in die regressie-analises verskyn of waar statisties betekenisvolle verskille voorkom. Die alfabetiese kodes *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*, *g*, *h* en *i* wat op die figure tussen hakies verskyn, verwys na groepe wat statisties ( $p \leq 0.05$ )

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

betekenisvol van daardie betrokke groep verskil. Matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvolle verskille word met die +-teken aangedui en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvolle verskille met die \*-teken. Indien daar dus bokant die letter *c* die kodes *b*+, *d*\* en *g*+ tussen die hakies verskyn, beteken dit dat groep *c* statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van groepe *b*, *d* en *g* verskil. Verder dui dit daarop dat groepe *b* en *g* matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol en groep *d* hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van groep *c* verskil.

Familiegeskiedenis en die FAI toon geen statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verband met sistoliese bloeddruk in beide die regressie- en tweerigtingvariensie-analises nie. Wanneer sistoliese bloeddruk se verband met genoemde parameters, soos geëvalueer met die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.5) egter skematies voorgestel word (soos aangebied in Figuur 5.2), is 'n duidelike tendens waarneembaar. Hierdie tendens kan ook by diastoliese bloeddruk (Figuur 5.3), trigliseriedkonsentrasie (Figuur 5.4) en tot 'n sekere mate by persentasie liggaamsvet (Figuur 5.5) waargeneem word. Die tendens is dat die onaktiewe en matig aktiewe respondente met familieledede jonger as 60 jaar wat KHS het (groepe *g* en *h*) duidelik hoër sistoliese (Figuur 5.2) en diastoliese (Figuur 5.3) bloeddrukwaardes asook trigliseriedkonsentrasies (Figuur 5.4) toon as die respondente met familieledede ouer as 60 jaar wat KHS het (groepe *d* en *e*) en geen familieledede met KHS (groepe *a* en *b*) het nie. By persentasie liggaamsvet (Figuur 5.5) kom die tendens net by die onaktiewe respondente voor.

**TABEL 5:5 Die verwantskap van die FAI en 'n familiegeskiedenis van KHS met die ander koronêre risikofaktore soos geëvalueer met 'n tweerigtingvariensie-analise**

Parameters	FAI	FAMILIEGESKIEDENIS VAN KHS								
		Geen KHS			KHS ≥ 60 jaar			KHS < 60 jaar		
		N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA
Ouderdom	FAI ≤16	65	a 41.14	7.69	20	d 42.65	6.86	12	g 41.25	9.60
	FAI 17-63	102	b 43.08	8.71	44	e 44.02	7.54	15	h 43.29	7.94
	FAI ≥64	49	c 41.47	8.82	14	f 44.78	7.54	4	i 35.75	7.72
Rook	FAI ≤16	65	a 2.66 <sup>bc+</sup>	1.49	20	d 1.95	1.00	12	g 1.67	1.15
	FAI 17-63	102	b 2.11 <sup>a</sup>	1.16	44	e 2.09	1.14	15	h 2.45	1.46
	FAI ≥64	49	c 1.92 <sup>++</sup>	1.20	14	f 2.14	1.29	4	i 2.00	1.41
Belloc en Breslow-indeks	FAI ≤16	65	a 2.98 <sup>bc*,c*,e*,f*,h*</sup>	1.30	20	d 3.40 <sup>c*,e*</sup>	1.20	12	g 3.58	1.40
	FAI 17-63	102	b 4.17 <sup>a*</sup>	1.20	44	e 4.38 <sup>a*,d*</sup>	1.32	15	h 4.13 <sup>a*</sup>	1.40
	FAI ≥64	49	c 4.57 <sup>a*,d*</sup>	0.98	14	f 4.50 <sup>a*</sup>	1.30	4	i 4.00	0.82
Quetelet-indeks	FAI ≤16	65	a 26.8 <sup>bc+</sup>	3.45	20	d 26.7 <sup>c*</sup>	2.81	12	g 27.0 <sup>c+</sup>	3.34
	FAI 17-63	102	b 25.6 <sup>a</sup>	2.94	44	e 25.9	2.14	15	h 25.1	2.10
	FAI ≥64	49	c 24.4 <sup>a+,d*,g+</sup>	2.20	14	f 25.5	2.30	4	i 24.8	2.60
Liggaamsmassa (kg)	FAI ≤16	65	a 84.8 <sup>c+</sup>	12.60	20	d 85.0 <sup>c*</sup>	9.20	12	g 87.0 <sup>c+</sup>	13.30
	FAI 17-63	102	b 82.2 <sup>c</sup>	11.60	44	e 84.1	6.30	15	h 79.6	6.40
	FAI ≥64	49	c 77.0 <sup>a+,b,d*,g+</sup>	8.40	14	f 81.5	8.40	4	i 78.4	8.10
Persentasie liggaamsvet(%)	FAI ≤16	65	a 14.2 <sup>c*</sup>	2.95	20	d 13.7 <sup>c*</sup>	2.80	12	g 14.9 <sup>c*</sup>	2.45
	FAI 17-63	102	b 13.1 <sup>c+</sup>	3.40	44	e 12.6	1.80	15	h 12.2	3.90
	FAI ≥64	49	c 11.3 <sup>a*,b+,d*,g*</sup>	2.85	14	f 12.6	3.62	4	i 12.4	3.03
FWV <sub>170</sub> (watt.kg <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	65	a 1.97 <sup>bc*,f+</sup>	0.57	20	d 2.17 <sup>c+</sup>	0.52	12	g 1.87 <sup>c*,f*</sup>	0.32
	FAI 17-63	102	b 2.19 <sup>a,c+</sup>	0.55	44	e 2.36	0.71	15	h 2.21	0.43
	FAI ≥64	49	c 2.59 <sup>a*,b+,d+,g*</sup>	0.63	14	f 2.64 <sup>a+,g*</sup>	0.95	4	i 2.65	0.73
Totale cholesterol-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	65	a 6.11	1.19	20	d 6.03	1.19	12	g 6.36	2.52
	FAI 17-63	102	b 5.87	1.04	44	e 5.75	1.22	15	h 5.84	0.93
	FAI ≥64	49	c 5.59	1.31	14	f 6.36	1.40	4	i 5.55	0.47

Statisties betekenisvolle verskille ( $p \leq 0.05$ ) tussen die 9 subgroepe soos bepaal met die Newman-Keuls post hoc-toets word met die alfabetiese kodes a,b,c,d,e,f,g,h en i bokant die gemiddelde waardes aangedui.

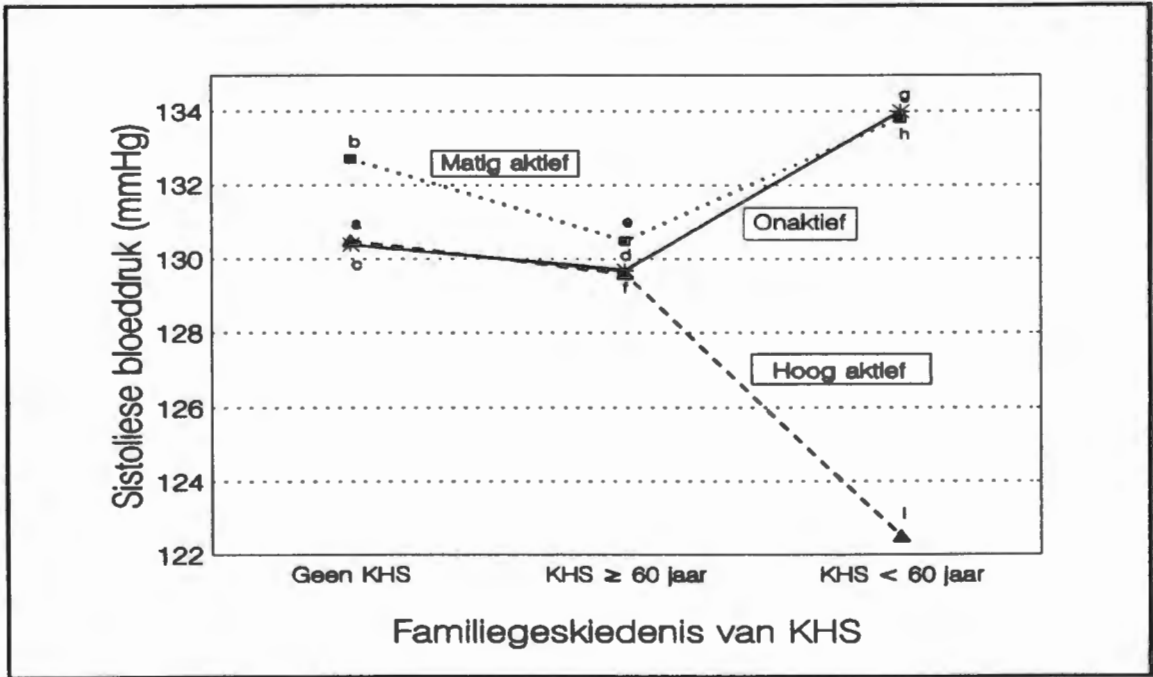
- \* = Hoog prakties betekenisvolle verskil (EG ≥ 0.8)
- + = Matig prakties betekenisvolle verskil (EG ≥ 0.5)

TABEL 5:5 VERVOLG

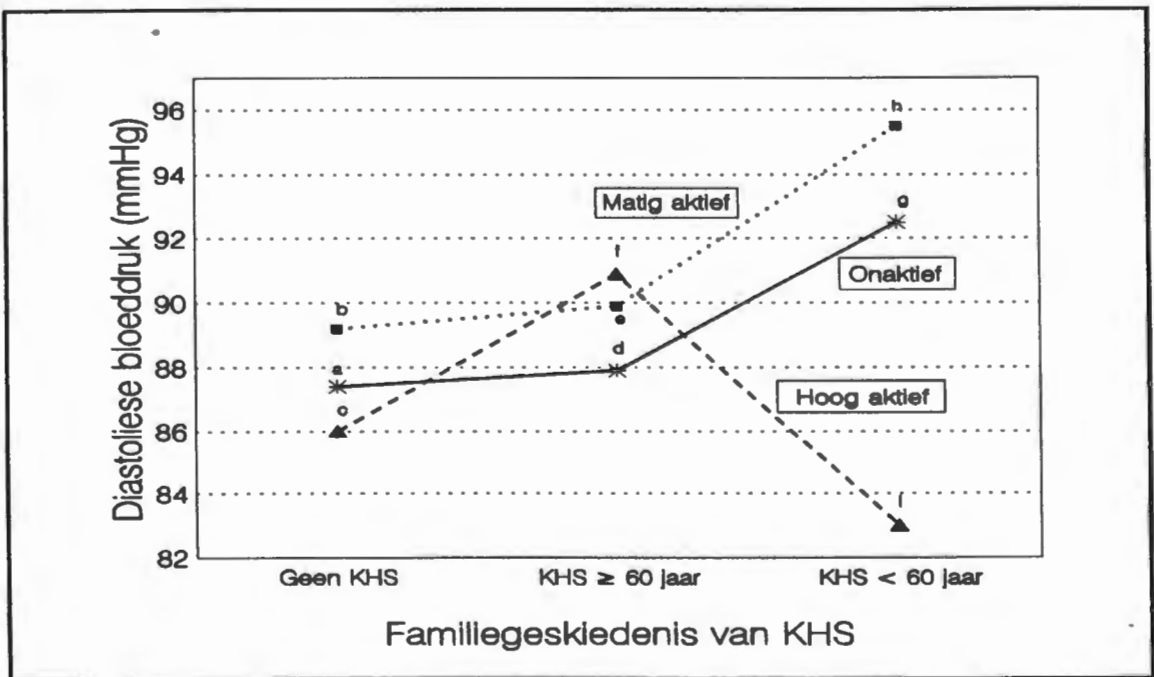
		FAMILIEGESKIEDENIS VAN KHS								
		Geen KHS			KHS ≥ 60 jaar			KHS < 60 jaar		
Parameters	FAI	N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA
Triglisieried-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	65	a 1.95	1.62	20	d 2.15 <sup>c*</sup>	1.00	12	g 3.12 <sup>++</sup>	3.08
	FAI 17-63	102	b 1.67 <sup>c*</sup>	0.96	44	e 1.85	1.09	15	h 2.28	2.10
	FAI ≥64	49	c 1.31 <sup>b*,d*,g*</sup>	0.81	14	f 1.51	0.59	4	i 1.81	0.81
HDL-cholesterol-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	65	a 0.99 <sup>c*,f*</sup>	0.20	20	d 0.99 <sup>c*,f*</sup>	0.16	12	g 0.91 <sup>c*,f*</sup>	0.15
	FAI 17-63	102	b 1.08 <sup>c*</sup>	0.24	44	e 1.00 <sup>c*,f*</sup>	0.16	15	h 1.09 <sup>c*</sup>	0.24
	FAI ≥64	49	c 1.29 <sup>a*,b*,d*,e*,g*,h*</sup>	0.30	14	f 1.17 <sup>a*,d*,g*</sup>	0.23	4	i 1.30	0.20
LDL-cholesterol-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	65	a 4.29	1.20	20	d 4.29	1.23	12	g 4.36	0.83
	FAI 17-63	102	b 4.22	1.09	44	e 4.28	1.09	15	h 4.38	1.19
	FAI ≥64	49	c 3.77	1.19	14	f 3.86	1.47	4	i 3.71	0.65
TC/HDL-verhouding	FAI ≤16	65	a 8.14 <sup>b+,c*,e+,f*,h+,i*</sup>	0.99	20	d 7.82 <sup>b+,c*,e+,f*</sup>	2.16	12	g 8.11 <sup>b*,c*,f*</sup>	1.84
	FAI 17-63	102	b 6.33 <sup>a+,c*,d+,g*</sup>	0.93	44	e 6.69 <sup>a*,d*</sup>	1.65	15	h 6.51 <sup>a*</sup>	3.10
	FAI ≥64	49	c 4.69 <sup>a*,b*,d*,g*</sup>	0.81	14	f 5.48 <sup>a*,d*,g*</sup>	1.09	4	i 5.03 <sup>a*</sup>	1.59
Glukose-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	65	a 5.03	0.99	20	d 4.80	0.44	12	g 4.93	0.80
	FAI 17-63	102	b 5.05	0.93	44	e 4.79	0.65	15	h 4.96	0.77
	FAI ≥64	49	c 4.80	0.81	14	f 4.73	0.54	4	i 4.65	0.48
Diastoliese bloeddruk (mmHg)	FAI ≤16	65	a 87.4	9.76	20	d 87.9	8.34	12	g 92.5	10.05
	FAI 17-63	102	b 89.2	8.59	44	e 89.9	7.39	15	h 95.5	9.43
	FAI ≥64	49	c 86.0	7.95	14	f 90.9	13.81	4	i 83.0	10.39
Sistoliese bloeddruk (mmHg)	FAI ≤16	65	a 130.4	11.50	20	d 129.7	15.86	12	g 134.0	10.13
	FAI 17-63	102	b 132.7	11.86	44	e 130.5	11.27	15	h 133.8	11.04
	FAI ≥64	49	c 130.5	15.17	14	f 129.6	9.92	4	i 122.5	3.42

Statisties betekenisvolle verskille ( $p \leq 0.05$ ) tussen die 9 subgroepe soos bepaal met die Newman-Keuls post hoc-toets word met die alfabetiese kodes a,b,c,d,e,f,g,h en i bokant die gemiddelde waardes aangedui.

- \* = Hoog prakties betekenisvolle verskil ( $EG \geq 0.8$ )
- + = Matig prakties betekenisvolle verskil ( $EG \geq 0.5$ )

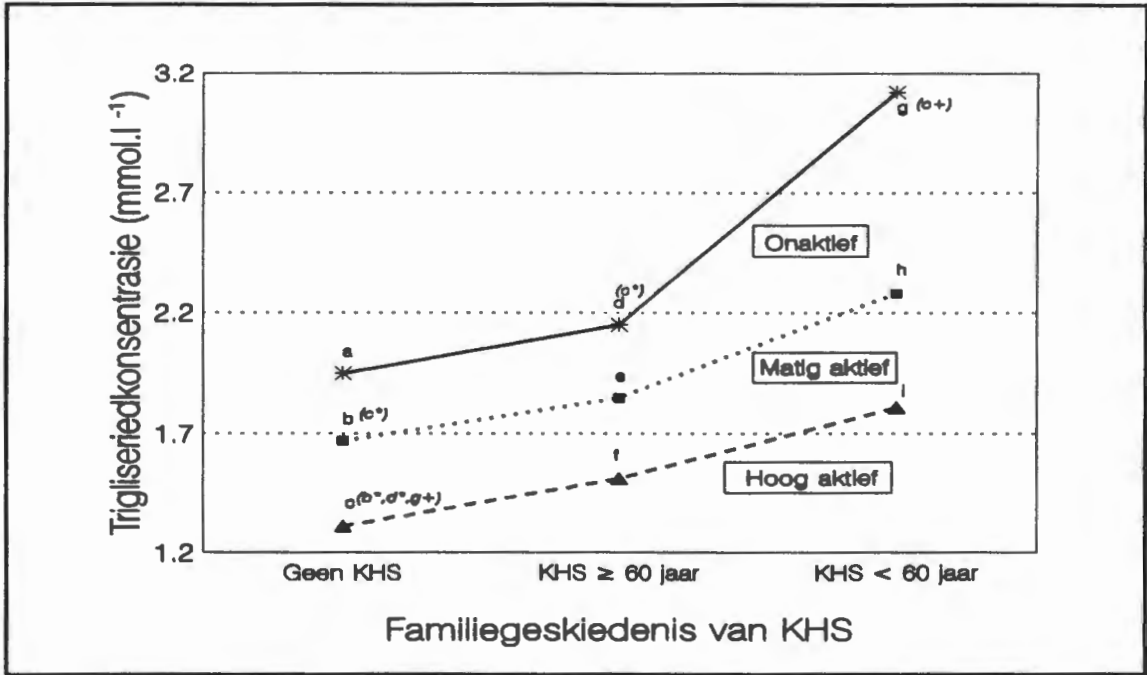


FIGUUR 5.2 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en FGesk met sistoliese bloeddruk

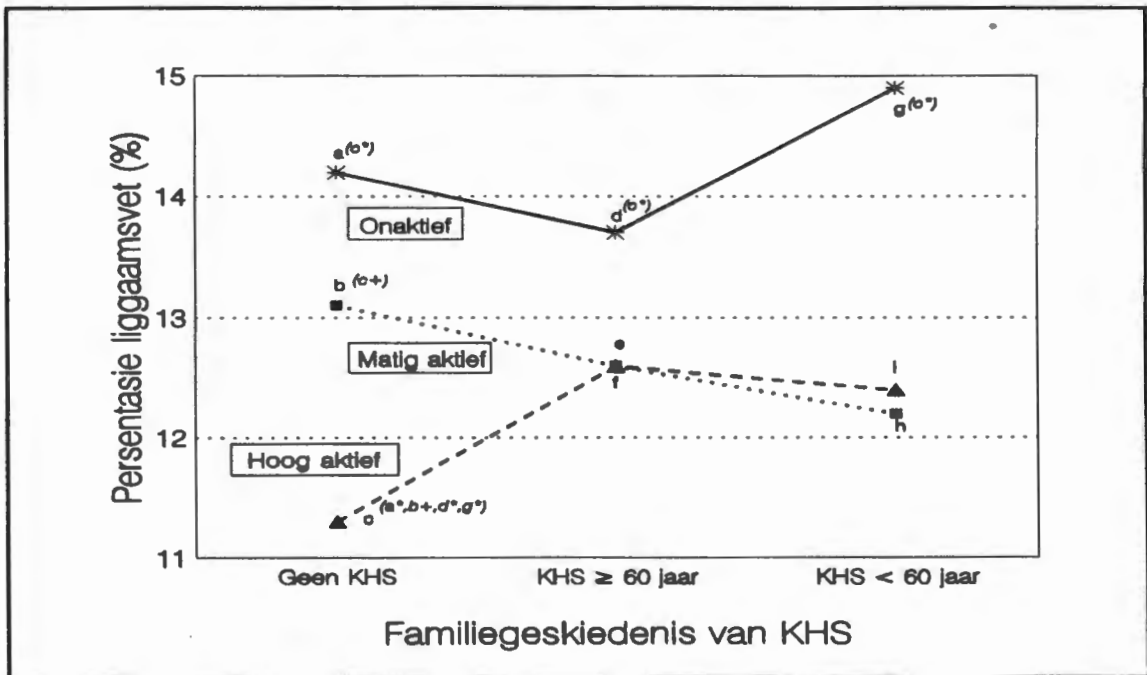


FIGUUR 5.3 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en FGesk met diastoliese bloeddruk

**Hoofstuk 5: Resultate van die studie**

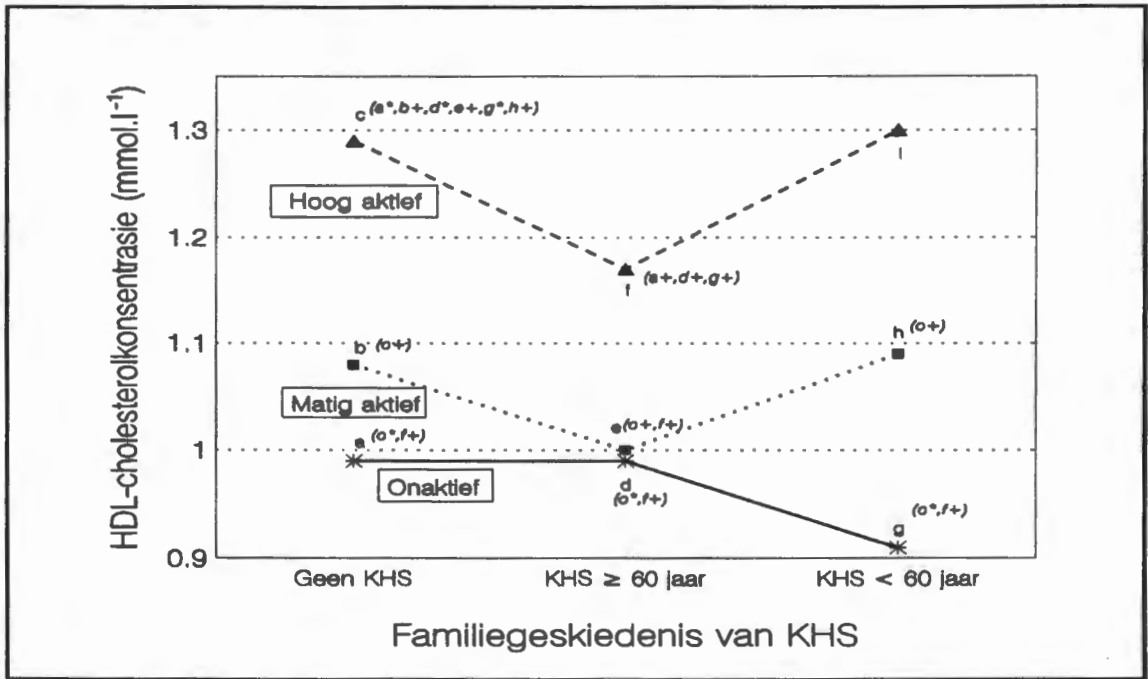


**FIGUUR 5.4** Gekombineerde en individuele verband van die FAI en FGesk met trigliseriedkonsentrasie

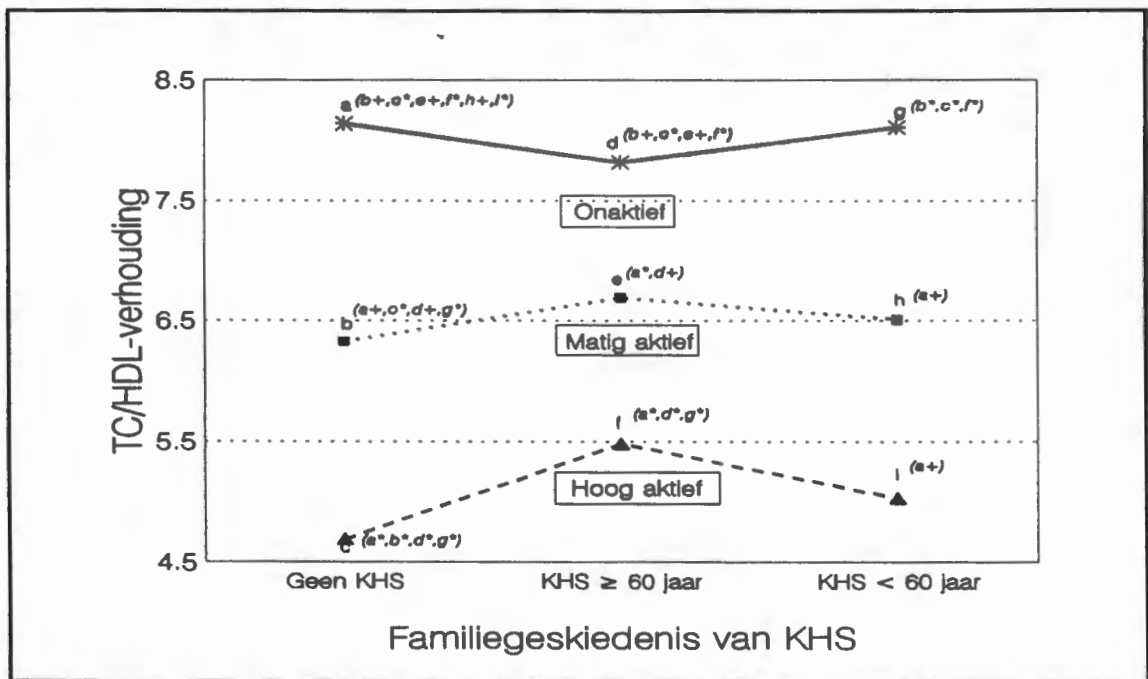


**FIGUUR 5.5** Gekombineerde en individuele verband van die FAI en FGesk met persentasie liggaamsvet

Hoofstuk 5: Resultate van die studie



FIGUUR 5.6 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en FGesk met HDL-cholesterolkonsentrasie



FIGUUR 5.7 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en FGesk met TC/HDL-verhouding

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

'n Tweede tendens wat waargeneem kan word, is dat die hoog aktiewe respondente telkens laer waardes het as die fisiek onaktiewe respondente (vergelyk groepe *c, f* en *i* met groepe *a, d* en *g*). By sistoliese (Figuur 5.2) en diastoliese bloeddruk (Figuur 5.3) vertoon die hoog aktiewe respondente met familieledede jonger as 60 jaar met KHS (groep *i*) veral merkbaar laer waardes as die respondente in groepe *g* en *h*. Soos aangedui in Tabel 5.5 asook in Figure 5.2 en 5.3 is hierdie verskille egter nie statisties betekenisvol nie. Die feit dat daar soveel eksterne faktore is wat bloeddruk kan beïnvloed, is 'n moontlike rede hiervoor. Die groot aantal eksterne faktore wat bloeddruk kan beïnvloed, veroorsaak dat daar op een dag by dieselfde persoon heelwat variasies in bloeddruklesings kan voorkom. Die variasies in bloeddruklesings veroorsaak uiteraard groter standaardafwykings binne groepe en is waarskynlik die rede waarom daar oor die algemeen nie werklik statisties betekenisvolle verbande tussen fisieke aktiwiteit en bloeddruk gevind word nie. 'n Ander en meer waarskynlike verklaring is die feit dat daar slegs 4 respondente in groep *i* is. By persentasie liggaamsvet (Figuur 5.5) en trigliseriedkonsentrasie (Figuur 5.4) is die tendens dat fisiek aktiewe respondente laer waardes as die onaktiewe respondente toon, meer opmerklik. Dit is by beide parameters (persentasie liggaamsvet en trigliseriedkonsentrasie) egter hoofsaaklik groep *c* (geen FGesk en hoog aktief) wat statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol en 'n sommige gevalle hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van groepe *a, b, d* en *g* verskil. Respondente in groepe *c, b, e, f, h* en *i* toon duidelik laer trigliseriedkonsentrasie- (Figuur 5.4) en persentasie liggaamsvet- (Figuur 5.5) asook die Quetelet-indeks- en liggaamsmassawaardes (Tabel 5.5) as respondente in groepe *a, d* en *g*. Die verskille is egter nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol ( $p > 0.05$ ) nie. Die feit dat daar so min respondente in veral groepe *f* ( $N=14$ ), *g* ( $N=12$ ), *h* ( $N=15$ ) en *i* ( $N=4$ ) is, is 'n moontlike rede waarom veral groepe *f* en *i* nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van groepe *d* en *g* verskil nie. Die tendens is egter duidelik naamlik dat die matig en hoog aktiewe respondente laer trigliseriedkonsentrasie-, persentasie liggaamsvet-, Quetelet-indeks- en liggaamsmassawaardes het as die onaktiewe respondente. Familiegeskiedenis blyk geen "invloed" op hierdie verbande te hê nie. By die onaktiewe respondente is daar wel 'n neiging dat die

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

respondente met familieledede jonger as 60 jaar met KHS, hoër diastoliese bloeddrukwaardes en 'n hoër trigliseriedkonsentrasie het, as die onaktiewe respondente met geen familieledede ouer as 60 jaar wat KHS het (vergelyk groep *g* met groepe *a* en *d* by genoemde parameters). Hierdie groepe verskil nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van mekaar nie en die rede is waarskynlik die min respondente in groep *g* ( $N = 12$ ). By beide parameters (diastoliese bloeddruk en trigliseriedkonsentrasie) is die verskille tussen groepe *a* en *g* matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol. Omrede genoemde groepe nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van mekaar verskil nie, is die prakties betekenisvolheid nie in Tabel 5.5 en op Figure 5.3 en 5.4 aangedui nie. Die kriteria vir statisties betekenisvolheid word strenger hoe minder die respondente waarmee gewerk word, aangesien die gemiddelde waarde wat by 'n klein groepie verkry word, meer deur 'n uitskieter beïnvloed kan word as wat die geval by 'n groot groep is. Dit bly dus 'n ope vraag hoeveel waarde aan hierdie tendens geheg moet word. Met die bespreking van trigliseriedkonsentrasie en diastoliese bloeddruk word hierdie tendense weer eens bespreek aangesien die betekenis en praktiese implikasie van hierdie tendense eers werklik bepaal kan word wanneer al die koronêre risikofaktore bespreek is. In Hoofstuk 6 word die resultate dan ook as geheel bespreek en word die praktiese betekenis van hierdie tendense spesifiek hanteer wanneer daar 'n sinvolle geheelbeeld van die verskillende verwantskappe gevorm kan word.

Samevattend blyk dit dus op hierdie stadium of 'n familiegeskiedenis van KHS geen betekenisvolle verband met die ander koronêre risikofaktore toon nie. Die resultate van die regressie-analise toon dat die 16 ander koronêre risikofaktore slegs 4.5% tot FGesk se variansie bydra. Die resultate van die tweerigtingvariensie-analise toon dat respondente met 'n familiegeskiedenis van KHS (familieledede  $\geq 60$  jaar en  $< 60$  jaar met KHS) nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van die respondente met geen familiegeskiedenis van KHS, verskil nie. Dit geld by al drie (3) aktiwiteitsgroepe (onaktief, matig aktief en hoog aktief) en ten opsigte van al vyftien (15) koronêre risikofaktore wat in dié analise gebruik is. Fisieke aktiwiteit toon 'n statisties en prakties betekenisvolle

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

verband met sommige van die koronêre risikofaktore. Die koronêre risikofaktore waar fisiek aktiewe en onaktiewe respondente statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol en prakties ( $EG \geq 0.5$ ) en ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van mekaar verskil, is die Quetelet-indeks, persentasie liggaamsvet (Figuur 5.5), liggaamsmassa, rook, trigliseriedkonsentrasie (Figuur 5.4), HDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.6) en die TC/HDL-verhouding (Figuur 5.7).

Uitgesluit HDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.6) en die TC/HDL-verhouding (Figuur 5.7) verskil die fisiek onaktiewe en aktiewe respondent egter slegs by die respondente met geen familiegeskiedenis van KHS statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van mekaar. Daar is verder ook 'n duidelike tendens dat die hoog en matig aktiewe respondente met 'n familiegeskiedenis van KHS 'n laer gemiddelde trigliseriedkonsentrasie asook laer persentasie liggaamsvet-, die Quetelet-indeks-, liggaamsmassa- en TC/HDL-verhoudingwaardes het as onaktiewe respondente met 'n familiegeskiedenis.

### 5.4.2 DIE BELLOC EN BRESLOW-INDEKS

In Tabel 5.6 word die resultate van die stapsgewys-meervoudige regressie-analise wat op die totale groep gedoen is, aangebied.

Die 16 onafhanklike veranderlikes se gesamentlike bydrae tot die variansie van die Belloc en Breslow-indeks is 36.7%, wat 'n hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvolle bydrae is. Nege van die 16 onafhanklike veranderlikes, naamlik die FAI, rook, persentasie liggaamsvet, ouderdom, trigliseriedkonsentrasie, die Quetelet-indeks, diastoliese bloeddruk, glukosekonsentrasie en 'n familiegeskiedenis van KHS dra by tot die Belloc en Breslow-indeks se variansie. Ses (6) van die nege (9), naamlik die FAI, rook, persentasie liggaamsvet, ouderdom, trigliseriedkonsentrasie en die Quetelet-indeks se bydraes is statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. Slegs een (1) van hierdie ses (6), naamlik die FAI se bydrae is prakties ( $f^2 \geq 0.15$ ) betekenisvol. Die FAI se bydrae van 15.5% is die grootste met rook (8.7%) tweede en persentasie liggaamsvet (7.4%) derde. Deelname

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

aan fisieke aktiwiteit en rook is beide deel van die Belloc en Breslow-indeks se evaluering skaal en dit is dus te verwagte dat hulle sal bydra tot die Belloc en Breslow-indeks se variansie. Persentasie liggaamsvet en Quetelet-indeks hou ook verband met verskeie van die Belloc en Breslow-indeksvrae, naamlik die vrae of die respondente in staat was om 'n konstante liggaamsmassa te handhaaf, of die respondente 3 maaltye per dag eet en of hulle daaglik ontbyt eet. Die enigste twee parameters wat dus statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol tot die Belloc en Breslow-indeks se variansie bydra en nie met die Belloc en Breslow-vraelys verband hou nie, is ouderdom en trigliseriedkonsentrasie. Nie een van die twee se bydraes is egter prakties ( $f^2 < 0.15$ ) betekenisvol nie. Dit is interessant dat nie een van die ander biochemiese parameters (totale cholesterol-, LDL-cholesterol- en HDL-cholesterolkonsentrasies asook die TC/HDL-verhouding) enigsins tot die Belloc en Breslow-indeks se variansie bydra nie.

**TABEL 5.6** Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van die Belloc en Breslow-indeks se verwantskap met die ander koronêre risikofaktore

Parameter	Kumulatiewe R	Kumulatiewe R <sup>2</sup>	Bydrae tot R <sup>2</sup>	F-waarde
FAI	0.3935	0.1549	0.1549	59.19§+
Rook	0.4919	0.2420	0.0871	37.01§
Vet%	0.5624	0.3163	0.0743	34.88§
Ouderdom	0.5788	0.3316	0.0154	7.35§
Trig	0.5914	0.3497	0.0181	8.87§
QI	0.5992	0.3591	0.0094	4.65§
DBD	0.6018	0.3621	0.0030	1.49
FGesk	0.6044	0.3653	0.0032	1.59
Glu	0.6061	0.3674*	0.0021	1.04

§ =  $p \leq 0.001$

+ =  $f^2 \geq 0.15$  matig prakties betekenisvol

\* =  $f^2 \geq 0.35$  hoog prakties betekenisvol

QI = Quetelet-indeks

FGesk = Familiegeskiedenis van KHS

FAI = Fisieke aktiwiteitsindeks

Vet% = Persentasie liggaamsvet

Trig = Trigliseriedkonsentrasie

DBD = Diastoliese bloeddruk

Glu = Glukosekonsentrasie

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

In die stapsgewys-meervoudige regressie-analises waarin onderskei is tussen onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente (Tabel 5.7) verskyn sommige van genoemde biochemiese parameters wel.

**TABEL 5.7** Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van die Belloc en Breslow-indeks se verwantskap met die ander koronêre riskofaktore by onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe bestuurslui

FAI	Parameter	Kumulatiewe R	Kumulatiewe R <sup>2</sup>	Bydrae tot R <sup>2</sup>	F-waarde
<b>ONAKTIEF</b> FAI ≤ 16	QI	0.5116	0.2618	0.2618	33.33§*
	Rook	0.6052	0.3663	0.1045	15.33§+
	Vet%	0.6342	0.4022	0.0359	5.53§
	FAI	0.6493	0.4216	0.0195	3.06
	Ratio	0.6577	0.4326	0.0109	1.73
	Ouderdom	0.6636	0.4404*	0.0078	1.24
<b>MATIG AKTIEF</b> FAI = 17-63	DBD	0.4002	0.1601	0.1601	16.97§+
	Rook	0.5152	0.2645	0.1053	12.61§+
	Ouderdom	0.5845	0.3416	0.1053	10.07§+
	Vet%	0.6003	0.3604	0.0187	2.52
	TC	0.6126	0.3752	0.0149	2.02
	LDL-chol	0.6225	0.3875*	0.0122	1.68
<b>HOOG AKTIEF</b> FAI ≥ 64	Vet%	0.2772	0.0772	0.0772	11.37§
	Rook	0.3919	0.1536	0.0764	12.19§
	Trig	0.4229	0.1789	0.0253	4.12§
	FGesk	0.4535	0.2056	0.0268	4.48§
	Glu	0.4677	0.2187	0.0131	2.21
	Ouderdom	0.4809	0.2313	0.0126	2.15
	TC	0.4890	0.2392*	0.0078	1.34

§ =  $p \leq 0.05$

+ =  $f^2 \geq 0.15$  matig prakties betekenisvol

\* =  $f^2 \geq 0.35$  hoog prakties betekenisvol

QI = Quetelet-indeks

FAI = Fisieke aktiwiteitsindeks

DBD = Diastoliese bloeddruk

Glu = Glukosekonsentrasie

LDL-chol = LDL-cholesterolkonsentrasie

Trig = Triglisieriedkonsentrasie

FGesk = Familiegesiedenis van KHS

Vet% = Persentasie liggaamsvet

Ratio = TC/HDL-verhouding

TC = Totale cholesterolkonsentrasie

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

By die onaktiewe respondente verskyn die TC/HDL-verhouding as 'n nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle bydraer tot die Belloc en Breslow-indeks se variansie. Totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie verskyn by die matig aktiewe respondente as nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle bydraers. By die hoog aktiewe respondente verskyn trigliseriedkonsentrasie as 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) maar nie prakties ( $f^2 < 0.15$ ) betekenisvolle bydraer en totale cholesterolkonsentrasie as 'n nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle bydraer. Rook, persentasie liggaamsvet en ouderdom is die enigste parameters wat by al vier groepe (totale groep, onaktiewe, matig en hoog aktiewes) voorkom. Rook en persentasie liggaamsvet se bydraes is in al vier die stapsgewys-meervoudige regressie-analises statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. By die totale groep en die hoog aktiewe respondente is rook se bydrae egter nie prakties ( $f^2 < 0.15$ ) betekenisvol nie. Persentasie liggaamsvet se bydrae is nie by een van die groepe prakties ( $f^2 < 0.15$ ) betekenisvol nie. Ouderdom se bydrae is in die stapsgewys-meervoudige regressie-analise op die totale groep en by die matig aktiewe respondente statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. By die matig aktiewe respondente is ouderdom se bydrae ook prakties ( $f^2 \geq 0.15$ ) betekenisvol.

Die onafhanklike veranderlikes se gesamentlike bydraes tot die variansie van die Belloc en Breslow-indeks is by al drie (3) die groepe (onaktief, matig aktief en hoog aktief) hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol. 'n Interessante verskynsel in Tabel 5.7 is egter dat die onafhanklike veranderlikes die meeste tot die Belloc en Breslow-indeks se variansie by die onaktiewe respondente (44.04%) bydra en die minste by die hoog aktiewe respondente (23.92%). Dit dui daarop dat fisieke aktiwiteit waarskynlik 'n primêre rolspeler is ten opsigte van die verband wat die Belloc en Breslow-indeks met die koronêre risikofaktore vertoon. Die resultate van die tweerigtingvariensie-analise bevestig hierdie gevolgtrekking.

Vir die doel van die tweerigtingvariensie-analise is die respondente ten opsigte van die Belloc en Breslow-indeks asook ten opsigte van deelname aan fisieke aktiwiteit in groepe

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

geplaas. Respondente met 'n Belloc en Breslow-indekswaarde van 3 en minder is as respondente wat "ongesond lewe" beskou, terwyl die met 'n indekswaarde van 4-5 in die tweede groep wat "matig gesond lewe" gegroepeer is. Respondente met 'n indekswaarde van 6 of 7 is in die derde groep geplaas. By al drie hierdie groepe is ook onderskei tussen onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente.

Statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verskille is in die analise by rook, liggaamsmassa, Quetelet-indeks, persentasie liggaamsvet, die  $FWV_{170}$ , totale cholesterolkonsentrasie, trigliseriedkonsentrasie, HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding gevind. Die Belloc en Breslow-indeks toon onafhanklik van deelname aan fisieke aktiwiteit 'n duidelike verband met persentasie liggaamsvet (Figuur 5.8 en Tabel 5.8), die Quetelet-indeks (Figuur 5.9 en Tabel 5.8), liggaamsmassa (Tabel 5.8) en trigliseriedkonsentrasie (Figuur 5.10 en Tabel 5.8). Bogenoemde is duidelik wanneer groepe *a*, *d* en *g* ten opsigte van genoemde koronêre risikofaktore (persentasie liggaamsvet, Quetelet-indeks, liggaamsmassa en trigliseriedkonsentrasie) met mekaar vergelyk word. 'n Duidelike afwaartse tendens is sigbaar. By liggaamsmassa (Tabel 5.8) is die verskille tussen die respondente in groepe *a*, *d* en *g* nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie. Die respondente in groepe *a* en *d* verskil wel statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van mekaar ten opsigte van die Quetelet-indeks (Tabel 5.8) en persentasie liggaamsvet (Tabel 5.8). By persentasie liggaamsvet is die verskil tussen groepe *a* en *d* matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol. By beide parameters (Quetelet-indeks en persentasie liggaamsvet) toon die respondente in groep *g* laer waardes as die respondente in groep *a* en *d*. Die verskil is egter nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie en kan waarskynlik aan die klein hoeveelheid respondente in groep *g* ( $N=5$ ) toegeskryf word. In Figuur 5.10 toon die Belloc en Breslow-indeks onafhanklik van deelname aan fisieke aktiwiteit 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvolle verband met trigliseriedkonsentrasie (vergeelyk groepe *a*, *d* en *g*). Groep *a* en *d* verskil statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol van mekaar. Die rede waarom groepe *a* en *g* nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van mekaar verskil nie, kan waarskynlik ook aan die min respondente in groep *g* ( $N=5$ ) toegeskryf

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

word.

By die matig aktiewe respondente (groepe *b*, *e* en *h*) kom dieselfde tendens by al vier genoemde parameters (persentasie liggaamsvet, liggaamsmassa, die Quetelet-indeks en trigliseriedkonsentrasie) voor. Slegs by persentasie liggaamsvet is daar 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verskil tussen respondente in groepe *b*, *e* en *h*. Soos aangedui in Tabel 5.8, verskil groep *b* statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol ten opsigte van persentasie liggaamsvet van respondente in groepe *e* en *h*. By die hoog aktiewe respondente (groepe *c*, *f* en *i*) toon die Belloc en Breslow-indeks ook 'n direkte verband met genoemde parameters (persentasie liggaamsvet, die Quetelet-indeks, liggaamsmassa en trigliseriedkonsentrasie). Die respondente (groepe *c*, *f* en *i*) verskil nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van mekaar by liggaamsmassa en die Quetelet-indeks nie maar wel ten opsigte van persentasie liggaamsvet en trigliseriedkonsentrasie. Soos aangedui in Tabel 5.8 en Figure 5.8 en 5.10 verskil die respondente in groepe *c* en *f* ten opsigte van trigliseriedkonsentrasie, matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol en ten opsigte van persentasie liggaamsvet hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van mekaar. Die feit dat groepe *c* en *f* statisties betekenisvol verskil maar groepe *c* en *i* nie, dui daarop dat die aantal respondente in groepe *c* ( $N=9$ ) en *i* ( $N=8$ ) waarskynlik te min is. Die tendens is egter duidelik, naamlik dat respondente by al drie (3) aktiwiteitsgroepe (onaktief, matig en hoog aktief) progressief laer liggaamsmassa-, Quetelet-indeks-, persentasie liggaamsvet- en trigliseriedkonsentrasiewaardes toon hoe hoër hulle Belloc en Breslow-indekswaarde is. 'n Soortgelyke tendens is teenwoordig ten opsigte van rook (Tabel 5.8). Rook is egter een van die Belloc en Breslow-vrae en dit is dus 'n verwagte tendens by hierdie parameter. Dit is egter interessant dat respondente wat hoog aktief is nie minder rook as die matig aktief of onaktiewe respondente nie (vergeelyk groepe *a*, *b* en *c* asook groepe *d*, *e* en *f* en groepe *g*, *h* en *i*). Deelname aan fisieke aktiwiteit per se blyk dus hiervolgens geen verband met die rookgedrag van bestuurslui te toon nie. In sommige gevalle is die hoog aktiewe respondente se rook-indekswaarde selfs hoër as die van die onaktiewe respondente (vergeelyk groepe *g* en *i*).

**TABEL 5:8 Die verwantskap van die FAI en die Belloc en Breslow-indeks met die ander koronêre risikofaktore soos geëvalueer met 'n tweerigtingvariensie-analise**

Parameters	FAI	BELLOC EN BRESLOW-INDEKSWAARDES								
		1-3			4-5			6-7		
		N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA
Familiegeskiedenis van KHS	FAI ≤16	53	a 1.47	1.03	39	d 1.95	1.30	5	g 2.00	1.22
	FAI 17-63	45	b 1.67	1.11	94	e 1.56	0.95	22	h 1.77	1.07
	FAI ≥64	9	c 1.67	1.00	50	f 1.38	0.85	8	i 1.50	0.93
Ouderdom	FAI ≤16	53	a 40.26	7.54	39	d 43.10	7.94	5	g 41.40	4.22
	FAI 17-63	45	b 41.42	7.44	94	e 43.71	8.11	22	h 45.80	10.14
	FAI ≥64	9	c 44.89	8.94	50	f 41.22	8.87	8	i 42.13	6.92
Rook	FAI ≤16	53	a 2.83 <sup>d+,e+,f+,h*</sup>	1.52	39	d 1.92 <sup>a+,b+</sup>	1.09	5	g 1.40	0.55
	FAI 17-63	45	b 2.73 <sup>d+,e+,f+,h*</sup>	1.29	94	e 1.99 <sup>a+,b+</sup>	1.13	22	h 1.59 <sup>a+,b*</sup>	1.59
	FAI ≥64	9	c 2.56	1.42	50	f 1.88 <sup>a+,b+</sup>	1.15	8	i 1.88	1.36
Liggaamsmassa (kg)	FAI ≤16	53	a 86.3 <sup>f+</sup>	11.93	39	d 81.3	9.30	5	g 80.9	8.51
	FAI 17-63	45	b 86.2 <sup>f+</sup>	11.82	94	e 82.4 <sup>f</sup>	11.15	22	h 82.4	9.71
	FAI ≥64	9	c 83.0	12.46	50	f 77.2 <sup>a+,b+,e</sup>	7.66	8	i 77.9	7.52
Quetelet-indeks	FAI ≤16	53	a 27.12 <sup>d+,f*</sup>	3.37	39	d 25.64 <sup>a</sup>	2.52	5	g 24.58	2.63
	FAI 17-63	45	b 26.91 <sup>f*</sup>	3.13	94	e 25.78 <sup>af+</sup>	2.89	22	h 25.18	2.73
	FAI ≥64	9	c 26.14	3.09	50	f 24.33 <sup>a+,b+,e+</sup>	2.06	8	i 24.79	1.58
Persentasie liggaamsvet(%)	FAI ≤16	53	a 14.45 <sup>d+,e+,f+,h+,i*</sup>	2.87	39	d 12.71 <sup>a+,b+</sup>	2.44	5	g 11.96	1.80
	FAI 17-63	45	b 14.81 <sup>d+,e+,f+,h+,i*</sup>	3.52	94	e 12.97 <sup>ab+,f+</sup>	3.09	22	h 12.48 <sup>a+,b+</sup>	3.07
	FAI ≥64	9	c 14.72 <sup>f*</sup>	4.21	50	f 11.12 <sup>a+,b+,c+,e+</sup>	2.65	8	i 11.17 <sup>a+,b*</sup>	1.69
FWV <sub>170</sub> (watt.kg <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	53	a 1.96 <sup>f+,i*</sup>	0.59	39	d 2.25 <sup>fi*</sup>	0.59	5	g 2.04	0.57
	FAI 17-63	45	b 2.07 <sup>f+,i*</sup>	0.48	94	e 2.19 <sup>f+,i+</sup>	0.56	22	h 2.18 <sup>f+,i*</sup>	0.48
	FAI ≥64	9	c 2.25	0.68	50	f 2.63 <sup>a+,b+,d+,e+,h+</sup>	0.68	8	i 2.89 <sup>a+,b+,d+,e+,h*</sup>	0.77
Totale cholesterol-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	53	a 6.05	1.08	39	d 5.48 <sup>b+</sup>	0.89	5	g 6.40	1.22
	FAI 17-63	45	b 6.42 <sup>d+,f</sup>	1.71	94	e 5.97	1.21	22	h 6.09	1.13
	FAI ≥64	9	c 6.21	0.79	50	f 5.63 <sup>b</sup>	1.34	8	i 6.03	1.66

Statisties betekenisvolle verskille ( $p \leq 0.05$ ) tussen die 9 subgroepe soos bepaal met die Newman-Keuls post hoc-toets word met die alfabetiese kodes a,b,c,d,e,f,g,h en i bokant die gemiddelde waardes aangedui.

\* = Hoog prakties betekenisvolle verskil (EG ≥ 0.8)  
 + = Matig prakties betekenisvolle verskil (EG ≥ 0.5)

TABEL 5:8 VERVOLG

		BELLOC EN BRESLOW-INDEKSWAARDES								
		1-3			4-5			6-7		
Parameters	FAI	N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA
Triglisieried-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	53	a 2.95 <sup>d+,e+,f+,h+</sup>	2.11	39	d 1.82 <sup>a+</sup>	1.36	5	g 1.62	0.61
	FAI 17-63	45	b 2.25 <sup>f+</sup>	1.53	94	e 1.74 <sup>a+</sup>	1.04	22	h 1.53 <sup>a+</sup>	1.04
	FAI ≥64	9	c 2.08 <sup>f+</sup>	1.31	50	f 1.20 <sup>a+,b+,c+</sup>	0.52	8	i 1.40	0.79
HDL-cholesterol-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	53	a 0.99 <sup>c+,f+,i°</sup>	0.21	39	d 0.99 <sup>c+,f+,i°</sup>	0.17	5	g 1.01 <sup>c+,f+,i°</sup>	0.13
	FAI 17-63	45	b 1.05 <sup>c+,f+,i°</sup>	0.25	94	e 1.06 <sup>c+,f+,i°</sup>	0.19	22	h 1.08 <sup>c+,f+,i°</sup>	0.28
	FAI ≥64	9	c 1.28 <sup>a+,b+,d+,e+,g+,h+</sup>	0.41	50	f 1.26 <sup>a°,b°,d°,e°,g°,h°</sup>	0.26	8	i 1.28 <sup>a°,b°,d°,e°,g°,h°</sup>	0.25
LDL-cholesterol-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	53	a 4.40	1.14	39	d 4.27	1.11	5	g 4.87	1.13
	FAI 17-63	45	b 4.08	1.40	94	e 3.97	0.94	22	h 4.39	1.08
	FAI ≥64	9	c 3.97	0.95	50	f 3.88	1.20	8	i 3.90	1.41
TC/HDL-verhouding	FAI ≤16	53	a 8.42 <sup>b+,c°,d°,e°,f°,h+,i°</sup>	2.67	39	d 7.55 <sup>a,c°,e+,f°,i°</sup>	2.06	5	g 8.45 <sup>c°,f°,i°</sup>	2.46
	FAI 17-63	45	b 6.83 <sup>a+,f°</sup>	2.05	94	e 6.27 <sup>a°,d+,f°</sup>	1.73	22	h 6.40 <sup>a+,f+</sup>	1.98
	FAI ≥64	9	c 5.06 <sup>a°,d°,g°</sup>	1.24	50	f 4.82 <sup>a°,b°,d°,e°,g°,h+</sup>	1.44	8	i 5.05 <sup>a°,d°,g°</sup>	1.93
Glukose-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	53	a 5.05	1.06	39	d 4.87	0.59	5	g 4.94	0.49
	FAI 17-63	45	b 5.07	0.93	94	e 4.87	0.71	22	h 5.19	1.14
	FAI ≥64	9	c 4.58	0.38	50	f 4.82	0.81	8	i 4.64	0.47
Diastoliese bloeddruk (mmHg)	FAI ≤16	53	a 88.8	8.52	39	d 87.1	10.55	5	g 87.6	13.07
	FAI 17-63	45	b 92.9	8.35	94	e 89.5	8.23	22	h 86.5	8.52
	FAI ≥64	9	c 92.4	14.31	50	f 85.7	7.64	8	i 87.9	13.65
Sistoliese bloeddruk (mmHg)	FAI ≤16	53	a 131.4	11.67	39	d 129.5	13.24	5	g 132.4	13.22
	FAI 17-63	45	b 133.9	11.52	94	e 132.2	11.67	22	h 128.5	11.14
	FAI ≥64	9	c 140.0	17.11	50	f 128.1	13.30	8	i 129.4	9.05

Statisties betekenisvolle verskille ( $p \leq 0.05$ ) tussen die 9 subgroepe soos bepaal met die Newman-Keuls post hoc-toets word met die alfabetiese kodes a,b,c,d,e,f,g,h en i bokant die gemiddelde waardes aangedui.

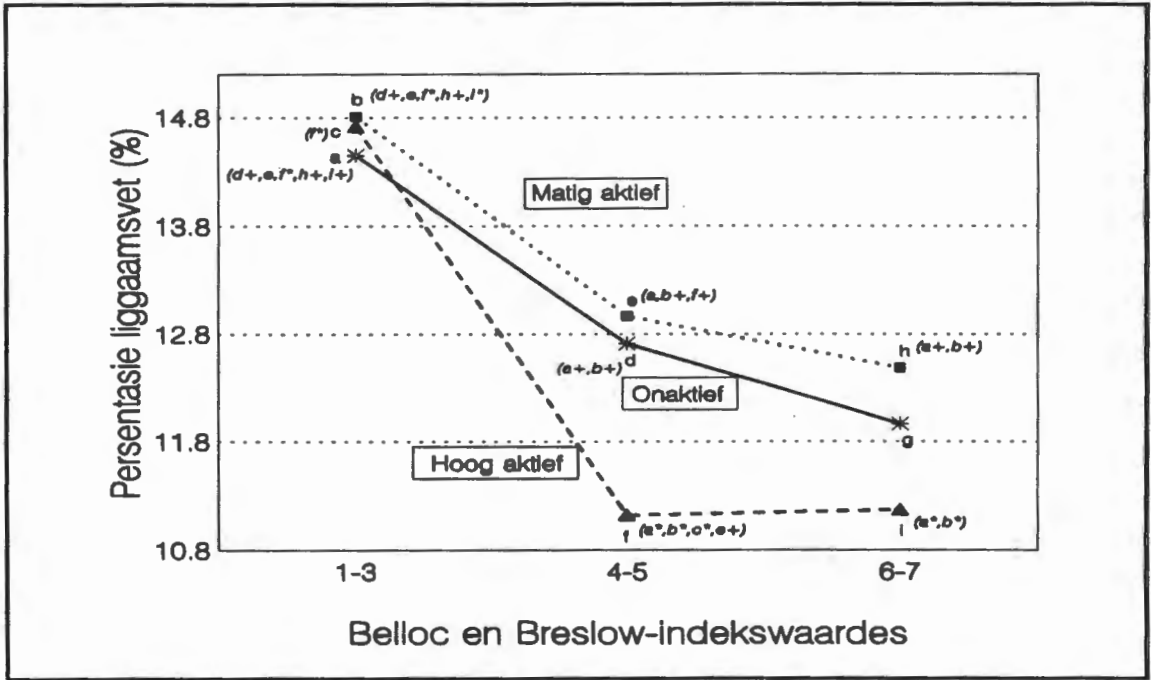
- \* = Hoog prakties betekenisvolle verskil ( $EG \geq 0.8$ )
- + = Matig prakties betekenisvolle verskil ( $EG \geq 0.5$ )

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

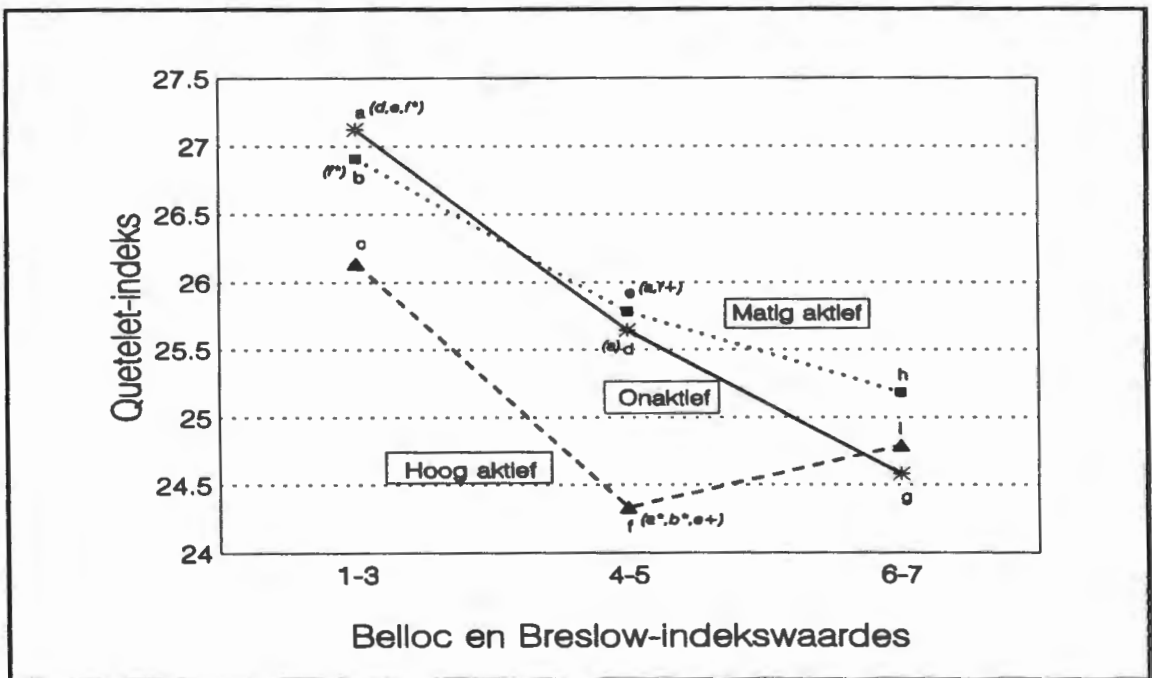
---

Wanneer die respondente in groepe *a*, *b* en *c* met mekaar vergelyk word, verskil hulle nie by een van genoemde parameters (rook, liggaamsmassa, die Quetelet-indeks, persentasie liggaamsvet en trigliseriedkonsentrasie) statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van mekaar nie. Die respondente in groepe *g*, *h* en *i* verskil ook nie ten opsigte van een van genoemde parameters statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van mekaar nie. By groepe *d*, *e* en *f* verskil die respondente in groepe *e* en *f* statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van mekaar ten opsigte van liggaamsmassa, Quetelet-indeks en persentasie liggaamsvet. Die verskil tussen hierdie twee groepe (*e* en *f*) is ook matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol by die Quetelet-indeks en persentasie liggaamsvet. Hierdie resultate dui daarop dat fisieke aktiwiteit onafhanklik van die ander ses Belloc en Breslow-gewoontes nie werklik 'n betekenisvolle verband met rookgedrag, persentasie liggaamsvet, Quetelet-indeks, liggaamsmassa en trigliseriedkonsentrasie toon nie. Fisieke aktiwiteit toon egter wel onafhanklik van die ander ses (6) Belloc en Breslow-gewoontes 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verband met HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding. Soos aangedui in Tabel 5.8 asook Figuur 5.11, verskil groepe *a* en *c*, groepe *d* en *f*, groepe *e* en *f*, groepe *g* en *i* asook groepe *h* en *i* onderskeidelik ten opsigte van HDL-cholesterolkonsentrasie statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van mekaar. Uitgesluit groepe *h* en *i* verskil al bogenoemde groepe ook ten opsigte van die TC/HDL-verhouding (Figuur 5.12) statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van mekaar. Groepe *a* en *c* verskil ten opsigte van HDL-cholesterolkonsentrasie matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol van mekaar. Soos aangetoon in Tabel 5.8 en Figure 5.11 en 5.12, is die verskil tussen die ander groepe by beide parameters (HDL-cholesterolkonsentrasie en TC/HDL-verhouding) hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol. In kontras hiermee toon die Belloc en Breslow-indeks onafhanklik van fisieke aktiwiteit feitlik geen verband met HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding nie. Die onaktiewe respondente (groepe *a*, *d* en *g*) toon ongeag wat hulle Belloc en Breslow-indekswaardes is feitlik dieselfde HDL-cholesterolkonsentrasie en TC/HDL-verhoudingwaardes. By die matig (groepe *b*, *e* en *h*) en die hoog aktiewe (groepe *c*, *f* en *i*) respondente is die situasie presies dieselfde en is daar geen statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verskil tussen die groepe nie.

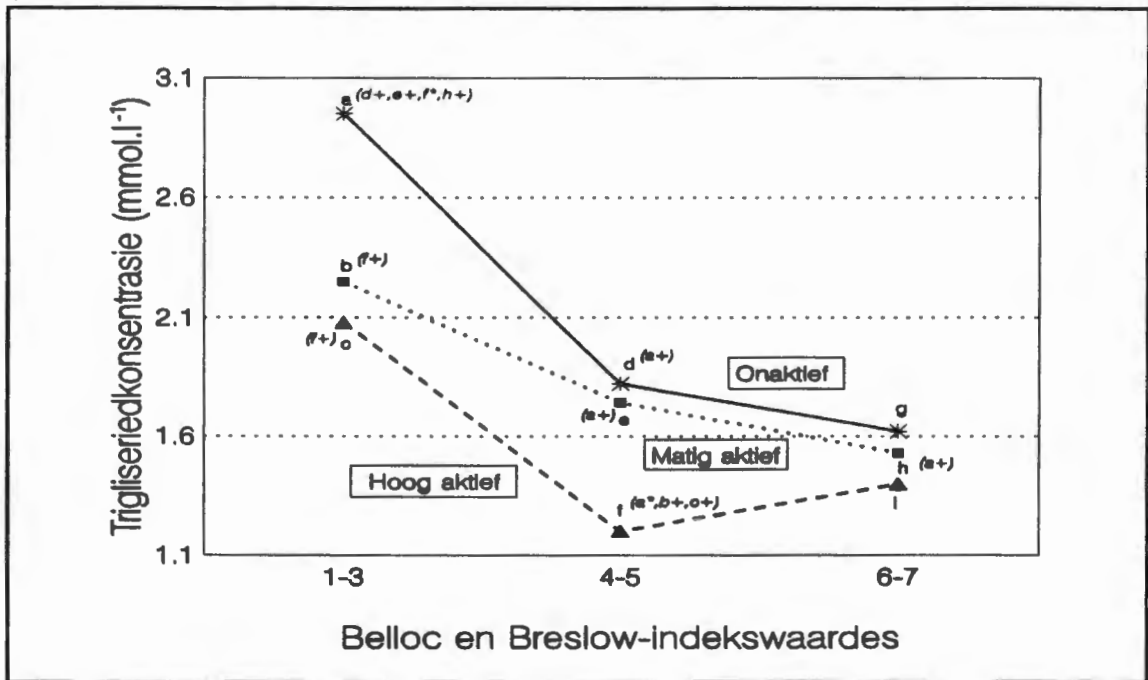
Hoofstuk 5: Resultate van die studie



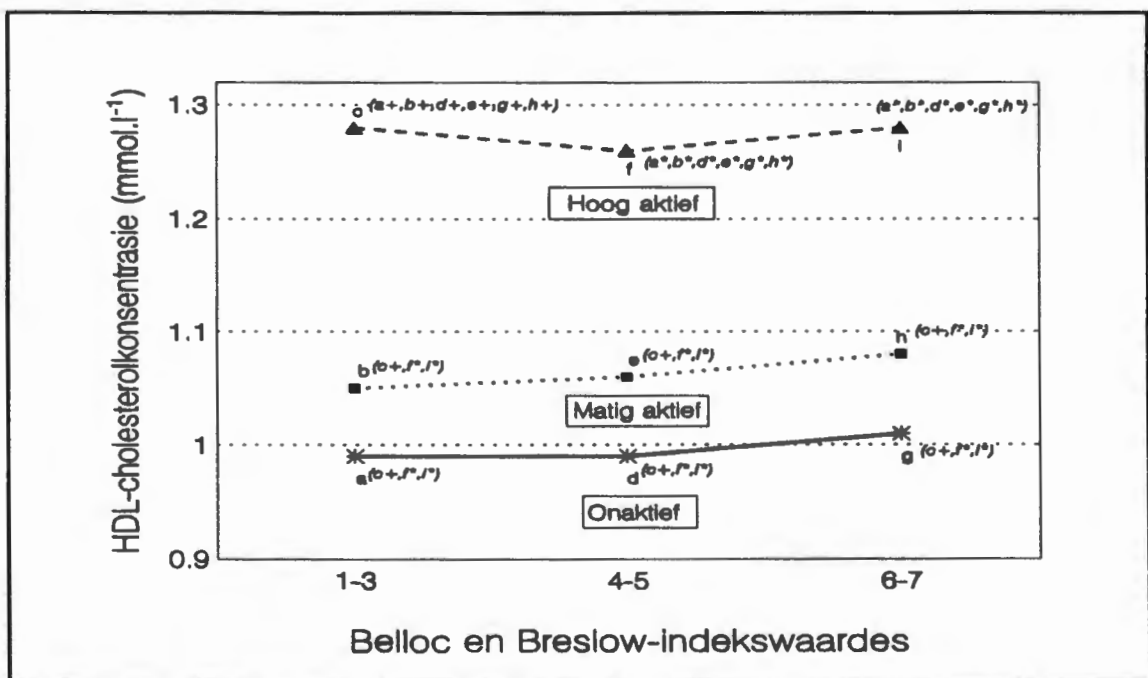
FIGUUR 5.8 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en die Belloc en Breslow-indeks met persentasie liggaamsvet



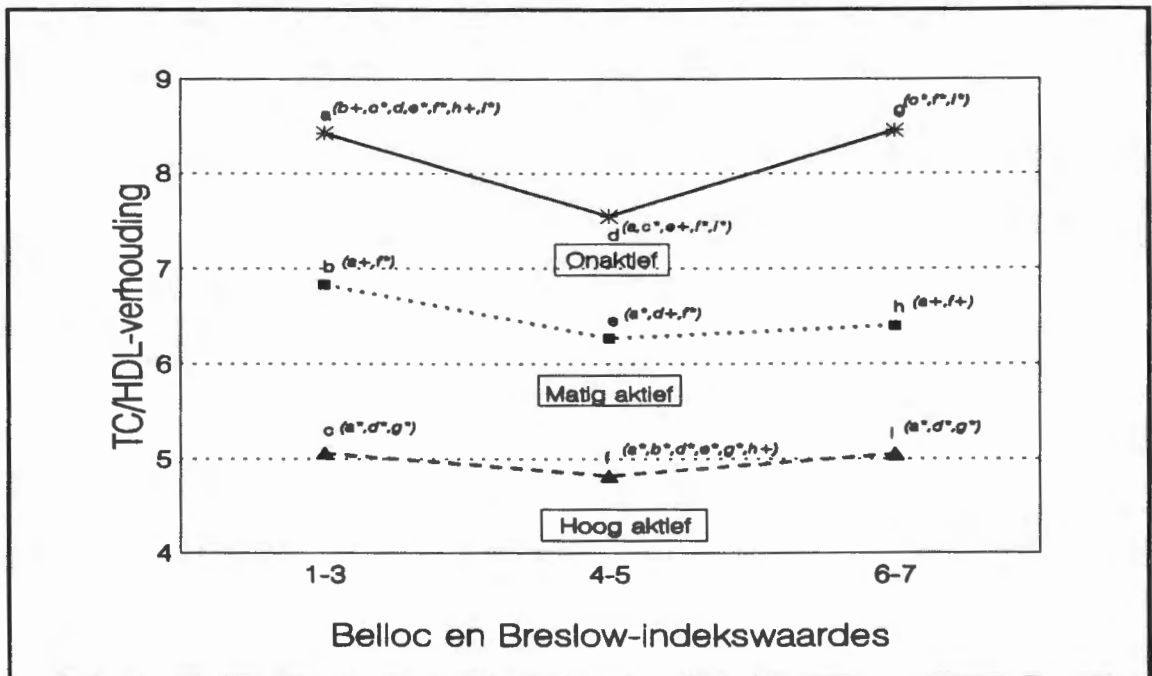
FIGUUR 5.9 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en die Belloc en Breslow-indeks met Quetelet-indeks



FIGUUR 5.10 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en die Belloc en Breslow-indeks met Trigliseriedkonsentrasie



FIGUUR 5.11 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en die Belloc en Breslow-indeks met HDL-cholesterolkonsentrasie



**FIGUUR 5.12** Gekombineerde en individuele verband van die FAI en die Belloc en Breslow-indeks met TC/HDL-verhouding

Samevattend blyk dit dus dat die Belloc en Breslow-indeks direkte en statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande met veral persentasie liggaamsvet (Figuur 5.8) en trigliseried-konsentrasie (Figuur 5.10) vertoon. Hoe hoër die respondente se Belloc en Breslow-indekswaardes, hoe laer is hulle persentasie liggaamsvet- en trigliseriedkonsentrasie-waardes. Die FAI het weinig invloed op die verband tussen die Belloc en Breslow-indeks en genoemde parameters (persentasie liggaamsvet en trigliseriedkonsentrasie). Dieselfde tendens is waarneembaar by liggaamsmassa en die Quetelet-indeks (Figuur 5.9). Dit wil dus voorkom of fisieke aktiwiteit onafhanklik van die ander ses Belloc en Breslow-gewoontes min effek op rookgedrag, persentasie liggaamsvet, liggaamsmassa en die Quetelet-indeks het. Fisiek aktiewe respondente toon wel 'n duidelik laer trigliseried-konsentrasie by al drie (3) die Belloc en Breslow-groepe maar die verskille is nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie.

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

Presies die teenoorgestelde is ten opsigte van HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding gevind (Tabel 5.8 en Figure 5.11 en 5.12). Dit blyk dat die Belloc en Breslow-indeks onafhanklik van fisieke aktiwiteit geen verband met genoemde parameters toon nie. Hierteenoor is statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande tussen fisieke aktiwiteit en genoemde parameters (HDL-cholesterolkonsentrasie en TC/HDL-verhouding) gevind.

Die primêre bydraers tot die variansie van die Belloc en Breslow-indeks in Tabelle 5.6 en 5.7 is die FAI, rook, persentasie liggaamsvet en ouderdom. Die enigste biochemiese parameter wat in Tabelle 5.6 en 5.7 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle bydrae tot die variansie van die Belloc en Breslow-indeks toon, is trigliseriedkonsentrasie. Trigliseriedkonsentrasie is ook die enigste biochemiese parameter wat 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verband, onafhanklik van fisieke aktiwiteit met die Belloc en Breslow-indeks, in die tweerigtingvariensie-analise vertoon (Tabel 5.8).

Twee aspekte van die stapsgewys-meervoudige regressie-analise wat gedoen is, is op hierdie stadium nie duidelik nie. Eerstens is dit moeilik om die teenwoordigheid van ouderdom as bydraer tot die variansie van die Belloc en Breslow-indeks in al vier die stapsgewys-meervoudige regressie-analises te verklaar. Die Belloc en Breslow-indeks sowel as die FAI toon geen verband met ouderdom in die tweerigtingvariensie-analise nie (Tabel 5.8). Die tweede aspek is die teenwoordigheid van diastoliese bloeddruk as primêre bydraer tot die variansie van die Belloc en Breslow-indeks in die stapsgewys-meervoudige regressie-analise wat by die matig aktiewe respondente gedoen is. Diastoliese bloeddruk verskyn by die totale groep ook as 'n nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle bydraer tot die Belloc en Breslow-indeks se variansie. Hierdie parameter verskyn ook glad nie as bydaer by die onaktiewe of hoog aktiewe groepe nie. Diastoliese bloeddruk toon verder geen statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verband met die Belloc en Breslow-indeks en/of die FAI in die tweerigtingvariensie-analise nie. 'n Duidelike tendens van laer diastoliese bloeddrukwaardes in direkte ooreenstemming met die Belloc en

Breslow-indekswaardes van die respondente (Tabel 5.8) is egter waarneembaar. Hierdie tendens is die beste waarneembaar by die matig aktiewe respondente (vergelyk groepe *d*, *e* en *f* in Tabel 5.8). Soos genoem, is dit moeilik om statisties betekenisvolle verbande tussen bloeddruk en veral fisieke aktiwiteit te vind as gevolg van die feit dat daar so 'n groot aantal eksterne faktore is wat bloeddruk kan beïnvloed. In Hoofstuk 6 word hierdie aspek verder bespreek.

### 5.4.3 OUDERDOM

Ouderdom toon in hierdie studie geen noemenswaardige verband met die koronêre risikofaktore nie. In die stapsgewys-meervoudige regressie-analise wat op die totale groep gedoen is (Tabel 5.9), dra 9 van die onafhanklike veranderlikes gesamentlik slegs 11.1% by tot ouderdom se variansie. Vier van die koronêre risikofaktore, naamlik diastoliese bloeddruk, die Belloc en Breslow-indeks, glukosekonsentrasie en rook se bydraes is statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. Nie een van genoemde parameters se individuele bydraes is egter prakties ( $f^2 < 0.15$ ) betekenisvol nie.

Soos aangetoon in Tabel 5.10, dra die ander koronêre risikofaktore ook by al drie (3) die aktiwiteitsgroepe (onaktief, matig aktief en hoog aktief) matig prakties ( $f^2 \geq 0.15$ ) betekenisvol by tot ouderdom se variansie. By die onaktiewe respondente (Tabel 5.10) dra 5 koronêre risikofaktore gesamentlik 14.2% tot ouderdom se variansie by. Hierdie syfer verander nie noemenswaardig by die matig en hoog aktiewe respondente waar dit onderskeidelik 20.1% en 18.9% is nie. By die onaktiewe respondente is daar slegs twee koronêre risikofaktore, naamlik diastoliese bloeddruk en glukosekonsentrasie wat statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol tot ouderdom se variansie bydra. Nie een van die koronêre risikofaktore dra egter individueel prakties ( $f^2 < 0.15$ ) betekenisvol by tot ouderdom se variansie nie.

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

**TABEL 5.9** Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van ouderdom se verwantskap met die ander koronêre riskofaktore

Parameter	Kumulatiewe R	Kumulatiewe R <sup>2</sup>	Bydrae tot R <sup>2</sup>	F-waarde
DBD	0.1654	0.0274	0.0274	9.09§
BB-indeks	0.2212	0.0489	0.0216	7.29§
Glu	0.2531	0.0640	0.0151	5.18§
Rook	0.2834	0.0803	0.0163	5.65§
Trig	0.3005	0.0903	0.0100	3.50
Liggaamsmassa	0.3112	0.0968	0.0066	2.31
Vet %	0.3226	0.1041	0.0072	2.55
TC	0.3285	0.1079	0.0039	1.37
FWV <sub>170</sub>	0.3332	0.1110	0.0031	1.096

§ =  $p \leq 0.05$

+ =  $f^2 \geq 0.15$  matig prakties betekenisvol

\* =  $f^2 \geq 0.35$  hoog prakties betekenisvol

DBD = Diastoliese bloeddruk

Glu = Glukosekonsentrasie

Trig = Triglisieriedkonsentrasie

Vet% = Persentasie liggaamsvet

TC = Totale cholesterolkonsentrasie

FWV<sub>170</sub> = Fisieke werkvermoë<sub>170</sub>

BB-indeks = Belloc en Breslow-indeks

By die matig aktiewe respondente dra die Belloc en Breslow-indeks en liggaamsmassa statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot ouderdom se variansie. By die hoog aktiewe respondente is daar drie (3) koronêre risikofaktore naamlik, triglisieriedkonsentrasie, die Quetelet-indeks en persentasie liggaamsvet wat statisties betekenisvol ( $p \leq 0.05$ ) bydra tot ouderdom se variansie. Slegs die Belloc en Breslow-indeks verskyn by al vier die stapsgewys-meervoudige regressie-analises as bydraer tot ouderdom se variansie. Daar is egter geen vaste patroon ten opsigte van die bydraers en die volgorde waarvolgens die koronêre risikofaktore by die verskillende groepe tot ouderdom se variansie bydra nie.

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

**TABEL 5.10** Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van ouderdom se verwantskap met die ander koronêre riskofaktore by onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe bestuurslui

FAI	Parameter	Kumulatiewe R	Kumulatiewe R <sup>2</sup>	Bydrae tot R <sup>2</sup>	F-waarde
<b>ONAKTIEF</b> FAI ≤ 16	DBD	0.2583	0.0667	0.0667	6.72§
	Glu	0.3169	0.1004	0.0337	3.48§
	BB-indeks	0.3385	0.1146	0.0142	1.47
	Rook	0.3618	0.1309	0.0163	1.71
	SBD	0.3628	0.1416+	0.0107	1.12
<b>MATIG AKTIEF</b> FAI = 17-63	BB-indeks	0.2626	0.0689	0.0689	6.59§
	Liggaamsmassa	0.3557	0.1265	0.0575	5.79§
	Vet%	0.3913	0.1531	0.0266	2.73
	TC	0.4139	0.1713	0.0182	1.89
	HDL-chol	0.4318	0.1864	0.0151	1.58
	Glu	0.4482	0.2009+	0.0144	1.52
<b>HOOG AKTIEF</b> FAI ≥ 64	Trig	0.2093	0.0438	0.0438	6.23§
	QI	0.2693	0.0725	0.0287	4.18§
	Vet%	0.3216	0.1034	0.0309	4.62§
	Glu	0.3556	0.1265	0.0231	3.51
	Rook	0.3774	0.1424	0.0159	2.46
	BB-indeks	0.3976	0.1581	0.0156	2.43
	FAI	0.4080	0.1665	0.0084	1.31
	FWV <sub>170</sub>	0.4252	0.1808	0.0143	2.26
	SBD	0.4346	0.1888+	0.0080	1.27

DBD = Diastoliese bloeddruk  
 SBD = Sistoliese bloeddruk  
 Vet% = Persentasie liggaamsvet  
 QI = Quetelet-indeks  
 FAI = Fisieke aktiwiteitsindeks

Glu = Glukosekonsentrasie  
 BB-indeks = Belloc en Breslow-indeks  
 TC = Totale cholesterolkonsentrasie  
 HDL-chol = HDL-cholesterolkonsentrasie  
 FWV<sub>170</sub> = Fisieke werkvermoë<sub>170</sub>

§ = p ≤ 0.05

+ = f<sup>2</sup> ≥ 0.15 matig prakties betekenisvol

\* = f<sup>2</sup> ≥ 0.35 hoog prakties betekenisvol

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

In die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.11) is die respondente ten opsigte van ouderdom en die FAI in drie groepe geplaas. Die FAI-groepe is op dieselfde wyse as by die vorige parameters bepaal. Betreffende ouderdom is respondente wat onderkant die 20 ste persentiel van die groepverspreiding gelê het, in die eerste groep geplaas. Die drempelwaarde was in die geval 36 jaar. Die respondente wat bokant die tagtigste persentiel van die groepverspreiding gelê het, is in die derde groep geplaas. Die drempelwaarde was in die geval 48 jaar. Respondente tussen 36 jaar en 48 jaar is in die tweede of middelste groep geplaas. Hieruit is dit duidelik dat respondente ten opsigte van ouderdom 'n relatief homogene groep is. Sestig persent (60%) van die respondente lê tussen die ouderdomme 36 en 48 jaar. Dit is waarskynlik die rede hoekom ouderdom per se geen statisties betekenisvolle verbande met enige van die koronêre risikofaktore in die tweerigtingvariensie-analise toon nie.

Soos aangetoon in Tabel 5.11, kom statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verskille by vyf van die afhanklike veranderlikes, naamlik die Belloc en Breslow-indeks, persentasie liggaamsvet, die  $FWV_{170}$ , HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding, voor. By nie een van hierdie parameters verskil die respondente in groepe *a*, *d* en *g* asook groepe *b*, *e* en *h* en groepe *c*, *f* en *i* onderskeidelik statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van mekaar nie. Ouderdom toon dus in dié studie geen statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verband met enige van die koronêre risikofaktore nie. By die Quetelet-indeks, trigliseriedkonsentrasie, LDL-cholesterolkonsentrasie en glukosekonsentrasie is daar wel 'n bepaalde tendens dat die ouer respondente trapsgewys hoër waardes het (vergelyk groepe *a*, *d* en *g* asook groepe *b*, *e* en *h*, sowel as groepe *c*, *f* en *i*). Die verskille is egter nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie.

Wanneer die fisiek onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente egter met mekaar vergelyk word, kom statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verskille by al drie die ouderdomsgroepe ten opsigte van die Belloc en Breslow-indeks, die  $FWV_{170}$ , HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding voor. Meestal is dit die onaktiewe

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

en hoog aktiewe respondente wat statisties betekenisvol van mekaar verskil (vergelyk groep *a* met groep *c*, asook groep *d* met groep *f* en groep *g* met groep *i*). Hierdie groepe verskil ten opsigte van die Belloc en Breslow-indeks en die TC/HDL-verhouding meestal ook hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van mekaar. Genoemde groepe (*a* vs *c*, *d* vs *f* en *g* vs *i*) verskil ten opsigte van HDL-cholesterolkonsentrasie matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol van mekaar. Wanneer groep *a* met groep *b* en groep *d* met groep *e* asook groep *g* met groep *h* vergelyk word, kom statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verskille ten opsigte van die Belloc en Breslow-indeks en die TC/HDL-verhouding voor. By die Belloc en Breslow-indeks is dit 'n verwagte verskil aangesien fisieke aktiwiteit een van die Belloc en Breslow-gewoontes is. Die feit dat die matig en hoog aktiewe respondente (vergelyk groep *b* met groep *c*, groep *e* met groep *f* en groep *h* met groep *i*) ook statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol ten opsigte van die Belloc en Breslow-indeks van mekaar verskil, dui daarop dat hoe hoër die kwaliteit van deelname aan fisieke aktiwiteit, hoe hoër is die respondente se Belloc en Breslow-indekswaardes.

By die respondente jonger as 36 jaar toon die FAI geen statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verband met die  $FWV_{170}$  nie (vergelyk groepe *a*, *b* en *c*). By die respondente tussen die ouderdom 36-48 jaar verskil groepe *d*, *e* en *f* wel statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol van mekaar. Respondente ouer as 48 jaar wat onaktief (groep *g*), matig aktief (groep *h*) en hoog aktief (groep *i*) is, verskil statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van mekaar.

**TABEL 5:11 Die verwantskap van die FAI en ouderdom met die ander koronêre risikofaktore soos geëvalueer met 'n tweerigtingvariensie-analise**

Parameters	FAI	OUDERDOM								
		< 36 jaar			36 - 48 jaar			> 48 jaar		
		N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA
Familiëgeskiedenis van KHS	FAI ≤ 16	21	a 1.90	1.45	58	d 1.59	1.03	18	g 1.78	1.26
	FAI 17-63	27	b 1.44	0.97	92	e 1.65	1.00	42	h 1.67	1.05
	FAI ≥ 64	15	c 1.53	1.25	39	f 1.46	0.82	13	i 1.23	0.44
Rook	FAI ≤ 16	21	a 2.38	1.40	58	d 2.29	1.39	18	g 2.72	1.49
	FAI 17-63	27	b 2.04	1.16	92	e 2.24	1.24	42	h 2.00	1.06
	FAI ≥ 64	15	c 1.93	1.22	39	f 1.74	0.99	13	i 2.69	1.60
Belloc en Breslow-indeks	FAI ≤ 16	21	a 3.00 <sup>b+,c+,e+,f+,h+,i+</sup>	1.18	58	d 3.22 <sup>b+,c+,e+,f+,h+,i+</sup>	1.23	18	g 3.06 <sup>b+,c+,e+,f+,h+,i+</sup>	1.59
	FAI 17-63	27	b 4.07 <sup>a+,d+,g+</sup>	1.21	92	e 4.08 <sup>a+,d+,g+</sup>	1.22	42	h 4.67 <sup>a+,d+,g+</sup>	1.20
	FAI ≥ 64	15	c 4.53 <sup>a+,d+,g+</sup>	0.83	39	f 4.59 <sup>a+,d+,g+</sup>	1.04	13	i 4.31 <sup>a+,d+,g+</sup>	1.25
Quetelet-indeks	FAI ≤ 16	21	a 37.76	8.31	58	d 39.98	11.00	18	g 37.57	12.01
	FAI 17-63	27	b 35.42	11.32	92	e 38.43	10.28	42	h 39.34	8.86
	FAI ≥ 64	15	c 33.05	6.44	39	f 34.52	9.39	13	i 36.23	7.10
Liggaamsmassa (kg)	FAI ≤ 16	21	a 81.85	8.74	58	d 85.43	11.28	18	g 81.86	12.10
	FAI 17-63	27	b 79.71	13.84	92	e 83.96	10.83	42	h 84.66	9.94
	FAI ≥ 64	15	c 76.18	8.20	39	f 77.97	8.73	13	i 80.49	8.18
Persentasie liggaamsvet(%)	FAI ≤ 16	21	a 12.99	2.86	58	d 13.91 <sup>f+</sup>	2.84	18	g 13.43	2.55
	FAI 17-63	27	b 14.16 <sup>f+</sup>	4.81	92	e 13.28 <sup>f+</sup>	3.12	42	h 13.24	2.48
	FAI ≥ 64	15	c 11.47	2.93	39	f 11.65 <sup>b+,d+,e+</sup>	3.29	13	i 11.64	2.52
FWV <sub>170</sub> (watt.kg <sup>-1</sup> )	FAI ≤ 16	21	a 2.05 <sup>f+,i+</sup>	0.64	58	d 2.08 <sup>f+,i+</sup>	0.63	18	g 2.10 <sup>f+,i+</sup>	0.51
	FAI 17-63	27	b 2.07 <sup>f+,i+</sup>	0.53	92	e 2.21 <sup>f+,i+</sup>	0.54	42	h 2.09 <sup>f+,i+</sup>	0.49
	FAI ≥ 64	15	c 2.45	0.43	39	f 2.59 <sup>a+,b+,d+,e+,g+,h+</sup>	0.74	13	i 2.84 <sup>a+,b+,d+,e+,g+,h+</sup>	0.80
Totale cholesterol-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤ 16	21	a 5.66	1.03	58	d 5.95	1.12	18	g 5.71	0.82
	FAI 17-63	27	b 5.64	1.05	92	e 6.27	1.49	42	h 6.08	1.20
	FAI ≥ 64	15	c 5.31	1.27	39	f 5.85	1.38	13	i 5.98	1.20

Statisties betekenisvolle verskille ( $p \leq 0.05$ ) tussen die 9 subgroepe soos bepaal met die Newman-Keuls post hoc-toets word met die alfabetiese kodes a,b,c,d,e,f,g,h en i bokant die gemiddelde waardes aangedui.

- \* = Hoog prakties betekenisvolle verskil ( $EG \geq 0.8$ )
- + = Matig prakties betekenisvolle verskil ( $EG \geq 0.5$ )

TABEL 5:11 VERVOLG

Parameters	FAI	OUDERDOM								
		< 36 jaar			36 - 48 jaar			> 48 jaar		
		N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA
Triglisiered-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	21	a 1.91	1.08	58	d 2.13	1.51	18	g 1.91	1.62
	FAI 17-63	27	b 1.45	0.94	92	e 1.87	1.15	42	h 1.89	1.18
	FAI ≥64	15	c 1.23	0.50	39	f 1.48	1.19	13	i 1.68	1.20
HDL-cholesterol-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	21	a 1.00 <sup>c+,f+,i*</sup>	0.15	58	d 0.98 <sup>c+,f+,i*</sup>	0.19	18	g 1.01 <sup>c+,f+,i*</sup>	0.22
	FAI 17-63	27	b 1.05 <sup>c+,f+,i*</sup>	0.18	92	e 1.06 <sup>c+,f+,i*</sup>	0.25	42	h 1.05 <sup>c+,f+,i*</sup>	0.17
	FAI ≥64	15	c 1.25 <sup>a+,b+,d+,e+,g+,h+</sup>	0.32	39	f 1.30 <sup>a+,b+,d+,e+,g+,h*</sup>	0.29	13	i 1.21 <sup>a+,b+,d+,e+,g+,h+</sup>	0.21
LDL-cholesterol-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	21	a 4.09	1.11	58	d 4.29	1.10	18	g 4.32	1.01
	FAI 17-63	27	b 3.96	1.21	92	e 4.23	1.26	42	h 4.41	1.08
	FAI ≥64	15	c 3.56	1.16	39	f 3.97	1.16	13	i 4.05	1.28
TC/HDL-verhouding	FAI ≤16	21	a 7.59 <sup>b+,c+,e+,f+,h+,i*</sup>	2.21	58	d 8.32 <sup>b+,c+,e+,f+,h+,i*</sup>	2.46	18	g 7.84 <sup>b+,c+,e+,f+,h+,i*</sup>	2.66
	FAI 17-63	27	b 5.83 <sup>a+,d+,g+</sup>	1.40	92	e 6.67 <sup>a+,d+,g+</sup>	2.06	42	h 6.36 <sup>a+,c+,d+,f+,g+</sup>	1.56
	FAI ≥64	15	c 4.72 <sup>a+,d+,e+,g+,h*</sup>	1.55	39	f 4.83 <sup>a+,d+,e+,g+,h*</sup>	1.52	13	i 5.20 <sup>a+,d+,g*</sup>	1.18
Glukose-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	21	a 4.81	0.49	58	d 4.94	0.88	18	g 5.29	1.14
	FAI 17-63	27	b 4.82	1.19	92	e 4.99	0.77	42	h 5.01	0.75
	FAI ≥64	15	c 4.70	0.48	39	f 4.71	0.80	13	i 5.03	0.75
Diastoliese bloeddruk (mmHg)	FAI ≤16	21	a 83.43	11.07	58	d 88.93	8.84	18	g 90.56	8.56
	FAI 17-63	27	b 87.74	7.01	92	e 91.53	8.83	42	h 88.14	8.09
	FAI ≥64	15	c 82.73	10.49	39	f 88.28	10.00	13	i 87.38	6.34
Sistoliese bloeddruk (mmHg)	FAI ≤16	21	a 129.90	11.67	58	d 130.52	10.87	18	g 132.11	17.18
	FAI 17-63	27	b 130.30	12.79	92	e 132.79	12.05	42	h 132.14	9.84
	FAI ≥64	15	c 131.80	19.26	39	f 127.72	10.96	13	i 133.85	14.11

Statisties betekenisvolle verskille ( $p \leq 0.05$ ) tussen die 9 subgroepe soos bepaal met die Newman-Keuls post hoc-toets word met die alfabetiese kodes a,b,c,d,e,f,g,h en i bokant die gemiddelde waardes aangedui.

- \* = Hoog prakties betekenisvolle verskil ( $EG \geq 0.8$ )
- + = Matig prakties betekenisvolle verskil ( $EG \geq 0.5$ )

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

Samevattend blyk dit dus dat ouderdom oor die algemeen swak verbande met die ander koronêre risikofaktore in hierdie studie toon. In die stapsgewys-meervoudige regressie-analise dra die ander koronêre risikofaktore slegs 11.1% by tot ouderdom se variansie. As gevolg van hierdie swak verband tussen ouderdom en die koronêre risikofaktore, kan fisieke aktiwiteit se invloed op die wyse hoe die koronêre risikofaktore met ouderdom verband hou, nie werklik bepaal word nie. In die tweerigtingvariensie-analise toon ouderdom geen statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verband met enige van die ander 15 koronêre risikofaktore wat in dié analise gebruik is nie. Die feit dat die respondente ten opsigte van ouderdom 'n relatief homogene groep is, verklaar waarskynlik waarom geen statisties betekenisvolle verbande tussen ouderdom en die koronêre risikofaktore gevind is nie. By sommige van die parameters (Quetelet-indeks, liggaamsmassa, trigliseriedkonsentrasie, LDL-cholesterolkonsentrasie en glukosekonsentrasie) is daar wel 'n bepaalde tendens dat die ouer respondente trapsgewys hoër waardes het.

By laasgenoemde parameters (Quetelet-indeks, liggaamsmassa, trigliseriedkonsentrasie, LDL-cholesterolkonsentrasie en glukosekonsentrasie) toon die respondente wat hoog aktief is, meestal egter ook laer waardes as die respondente wat onaktief is. Verder toon die hoog aktiewe respondente by al drie ouderdomskategorieë statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol laer TC/HDL-verhoudingwaardes as die onaktiewe respondente. Ten opsigte van HDL-cholesterolkonsentrasie toon die hoog aktiewe respondente by al drie die ouderdomskategorieë statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol hoër waardes as die fisiek onaktiewe respondente. Die FAI toon ook statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande met die  $FWV_{170}$  by die respondente tussen 36-48 jaar en by die respondente ouer as 48 jaar. Respondente ouer as 48 jaar wat hoog aktief is (groep *i*) toon by die TC/HDL-verhouding statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol laer waardes as die respondente jonger as 36 jaar wat onaktief (groep *a*) is. Respondente in groep *i* toon 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol hoër HDL-cholesterolkonsentrasie en  $FWV_{170}$ -waarde as die respondente in groep *a*. Respondente in groep *i* toon ook ten opsigte van persentasie

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

liggaamsvet en trigliseriedkonsentrasie merkbaar laer waardes as die respondente in groep *a*. By hierdie parameters (persentasie liggaamsvet en trigliseriedkonsentrasie) is die verskille egter nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie.

Hierdie resultate dui daarop dat fisieke aktiwiteit die effek wat ouderdom op die koronêre risikofaktore het tot 'n groot mate kan "bolwerk".

### 5.4.4 ROOK

In Tabel 5.12 verskyn die resultate van die stapsgewys-meervoudige regressie-analise wat op die totale groep respondente gedoen is en in Tabel 5.13 die resultate van die analyses wat op die onaktiewe, matig en hoog aktiewe respondente gedoen is.

Die resultate van hierdie stapsgewys-meervoudige regressie-analises dui oor die algemeen daarop dat rook nie 'n besondere sterk verband met die ander koronêre risikofaktore het nie. By die totale groep respondente (Tabel 5.12) dra die onafhanklike veranderlikes slegs 10.3% by tot rook se variansie. Slegs nege (9) van die onafhanklike veranderlikes se bydraes is van so 'n aard dat dit in die stapsgewys-meervoudige regressie-analise gelys word. Van dié nege (9) is slegs twee (2), naamlik die TC/HDL-verhouding en HDL-cholesterolkonsentrasie se bydraes statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. Die twee parameters (TC/HDL-verhouding en HDL-cholesterolkonsentrasie) se bydraes is egter nie prakties ( $f^2 < 0.15$ ) betekenisvol nie. Die gesamentlike bydrae of totale  $R^2$  van al nege parameters wat in die stapsgewys-meervoudige regressie-analise gelys is, is ook nie prakties ( $f^2 < 0.15$ ) betekenisvol nie.

By die onaktiewe respondente (Tabel 5.13) dra die onafhanklike veranderlikes effens meer, naamlik 21,5% by tot rook se variansie. Dit is 'n matig prakties ( $f^2 \geq 0.15$ ) betekenisvolle bydrae. Drie (3) van die koronêre risikofaktore, naamlik familiegeskiedenis, die TC/HDL-verhouding en die FAI se bydraes is statisties ( $p \leq 0.05$ )

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

betekenisvol. Nie een van hierdie parameters (FGesk, TC/HDL-verhouding en die FAI) se bydraes is egter prakties ( $f^2 < 0.15$ ) betekenisvol nie. Die invloed van fisieke aktiwiteit word duidelik geïllustreer wanneer na die onafhanklike veranderlikes se bydrae tot rook se variansie by die matig en hoog aktiewe respondente gekyk word. By die matig en hoog aktiewe respondente dra die onafhanklike veranderlikes onderskeidelik 9.2% en 7.9% by tot rook se variansie. Wanneer dus na die persentasie bydrae van die onafhanklike veranderlikes tot rook se variansie gekyk word, is dit duidelik dat dit die hoogste is by die onaktiewe respondente en trapsgewys verlaag namate deelname aan fisieke aktiwiteit toeneem. Dit impliseer dat rook se verband met die onafhanklike veranderlikes ofte wel ander koronêre risikofaktore verswak in die teenwoordigheid van fisieke aktiwiteit.

**TABEL 5.12** Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van rook se verwantskap met die ander koronêre risikofaktore

Parameter	Kumulatiewe R	Kumulatiewe R <sup>2</sup>	Bydrae tot R <sup>2</sup>	F-waarde
Ratio	0.2026	0.0410	0.0410	13.82§
SBD	0.2266	0.0513	0.0103	3.49
FGesk	0.2453	0.0601	0.0089	3.01
FWV <sub>170</sub>	0.2615	0.0684	0.0082	2.83
FAI	0.2762	0.0763	0.0079	2.74
HDL-chol	0.3032	0.0919	0.0156	5.48§
QI	0.3091	0.0956	0.0036	1.27
Glu	0.3155	0.0995	0.0399	1.39
DBD	0.3213	0.1032	0.0037	1.29

QI	=	Quetelet-indeks	Ratio	=	TC/HDL-verhouding
SBD	=	Sistoliese bloeddruk	HDL-chol	=	HDL-cholesterolkonsentrasie
FAI	=	Fisieke aktiwiteitsindeks	FGesk	=	Familiegeskiedenis van KHS
DBD	=	Diastoliese bloeddruk			
FWV <sub>170</sub>	=	Fisieke werkvermoë <sub>170</sub>			
Glu	=	Glukosekonsentrasie			

§	=	p ≤ 0.05
+	=	f <sup>2</sup> ≥ 0.15 matig prakties betekenisvol
*	=	f <sup>2</sup> ≥ 0.35 hoog prakties betekenisvol

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

**TABEL 5.13** Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van rook se verwantskap met die ander koronêre risikofaktore by onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe bestuurslui

FAI	Parameter	Kumulatiewe R	Kumulatiewe R <sup>2</sup>	Bydrae tot R <sup>2</sup>	F-waarde
<b>ONAKTIEF</b> FAI ≤ 16	FGesk	0.2896	0.0839	0.0839	8.61§
	Ratio	0.3699	0.1368	0.0529	5.70§
	FAI	0.4234	0.1793	0.0425	4.76§
	SBD	0.4391	0.1928	0.0136	1.53
	FWV <sub>170</sub>	0.4532	0.2054	0.0126	1.43
	Trig	0.4638	0.2151+	0.0097	1.10
<b>MATIG AKTIEF</b> FAI = 17-63	Liggaamsmassa	0.1964	0.0386	0.0386	3.57
	FGesk	0.2493	0.0622	0.0236	2.21
	FWV <sub>170</sub>	0.2731	0.0746	0.0124	1.17
	TC	0.3027	0.0917	0.0171	1.62
<b>HOOG AKTIEF</b> FAI ≥ 64	TC	0.1769	0.0313	0.0313	4.39§
	SBD	0.2292	0.0525	0.0212	3.03
	DBD	0.2601	0.0677	0.0151	2.17
	Ouderdom	0.2811	0.0790	0.0114	1.64

FGesk	=	Familiegeskiedenis	Ratio	=	TC/HDL-verhouding
FAI	=	Fisieke aktiwiteitsindeks	SBD	=	Sistoliese bloeddruk
FWV <sub>170</sub>	=	Fisieke werkvermoë <sub>170</sub>	Trig	=	Triglisieriedkonsentrasie
Glu	=	Glukosekonsentrasie	TC	=	Totale cholesterolkonsentrasie
DBD	=	Diastoliese bloeddruk			
§	=	p ≤ 0.05			
+	=	f <sup>2</sup> ≥ 0.15 matig prakties betekenisvol			
*	=	f <sup>2</sup> ≥ 0.35 hoog prakties betekenisvol			

Wanneer na die rolspelers en die omvang van hulle bydraes in die vier stapsgewys-meervoudige regressie-analises (Tabel 5.12 en Tabel 5.13) gekyk word, kan 'n goeie idee verkry word van fisieke aktiwiteit se invloed op rook se verband met die ander koronêre risikofaktore. Die TC/HDL-verhouding, die FAI, sistoliese bloeddruk, die FWV<sub>170</sub> en triglisieriedkonsentrasie vertoon 'n groter bydrae tot rook se variansie by die onaktiewe respondente as by die totale groep. Die TC/HDL-verhouding se bydrae verhoog van

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

4.1% by die totale groep tot 5.3% by die onaktiewe respondente. Die FAI se bydrae skuif vanaf 0.8% by die totale groep op tot 4.3% by die onaktiewe respondente terwyl sistoliese bloeddruk en die FWV<sub>170</sub> se bydraes vanaf 1.0% en 0.8% opskuif na onderskeidelik 1.4% en 1.3%. Triglisieriedkonsentrasie dra glad nie by tot rook se variansie by die totale groep respondente nie, maar toon wel 'n bydrae van 0.97% by die onaktiewe respondente. Uitgesluit sistoliese bloeddruk en die FWV<sub>170</sub>, dra nie een van hierdie parameters (TC/HDL-verhouding, die FAI en triglisieriedkonsentrasie) by tot rook se variansie by die matig en hoog aktiewe respondente nie (Tabel 5.13). Sodra fisieke aktiwiteit dus ter sprake kom, verdwyn die verband wat rook met die TC/HDL-verhouding, die FAI en triglisieriedkonsentrasie het.

Die TC/HDL-verhouding asook triglisieriedkonsentrasie se bydraes tot rook se variansie neem dus af in ooreenstemming met die respondente se vlak van deelname aan fisieke aktiwiteit. Hierteenoor verander totale cholesterolkonsentrasie se bydrae nie, wat verklaar hoekom dit as rolspelers bykom by die aktiewe respondente terwyl eersgenoemde parameters (TC/HDL-verhouding en triglisieriedkonsentrasie) nie meer by die fisiek aktiewe respondente bydra tot rook se variansie nie.

Sistoliese bloeddruk verskyn as bydraer by die totale groep (Tabel 5.12) asook by die onaktiewe en hoog aktiewe respondente. Diastoliese bloeddruk dra by tot rook se variansie by die totale groep en by die hoog aktiewe respondente. In nie een geval is hierdie parameters se bydraes egter statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie. Geen werklik konkrete afleidings kan dus ten opsigte van fisieke aktiwiteit se invloed op sistoliese en diastoliese bloeddruk se verband met rook uit die resultate van die stapsgewys-meervoudige regressie-analises gemaak word nie. Dit wil egter voorkom of fisieke aktiwiteit 'n swakker verband met hierdie parameters (sistoliese en diastoliese bloeddruk) het as rook. Ten einde meer duidelikheid oor hierdie aspekte te kry, is rook en fisieke aktiwiteit se verbande met die onafhanklike veranderlikes ook by wyse van 'n tweerigtingvariensie-analise ondersoek. Vir die doel van die tweerigtingvariensie-analise

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

is onderskei tussen nie-rokers, matige rokers en strawwe rokers. Die nie-rokers is uiteraard respondente wat niks rook nie of wat meer as 'n jaar gelede opgehou rook het. Respondente wat slegs pyp en sigare rook en/of wat minder as 20 sigarete per dag rook is as matige rokers geklassifiseer. Strawwe rokers is respondente wat meer as 20 sigarete per dag gerook het. Die indelings ten opsigte van deelname aan fisieke aktiwiteit is op dieselfde wyse as by die vorige drie tweerigtingvariensie-analises (FGesk, die Belloc en Breslow-indeks en ouderdom) gedoen. 'n Volledige bespreking van die wyse hoe die respondente in groepe ten opsigte van deelname aan fisieke aktiwiteit geplaas is, verskyn in Hoofstuk 4.

Soos aangetoon in Tabel 5.14, kom statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verskille tussen die FAI en rookgroepe by agt van die onafhanklike veranderlikes voor. Die agt veranderlikes ter sprake, is die Quetelet-indeks, liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet, die FWV<sub>170</sub>, totale cholesterolkonsentrasie, trigliseriedkonsentrasie, HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding. Rook toon slegs met trigliseriedkonsentrasie (Figuur 5.13) en totale cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.14) statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande. Hierdie verbande bestaan ook slegs by die onaktiewe respondente. By beide parameters verskil groep *g* statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van groepe *a* en *d*. Die verskil tussen die respondente in groepe *a* en *g* is ook in beide gevalle matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol. Sodra fisieke aktiwiteit egter ter sprake kom, vertoon rook nie meer 'n statisties betekenisvolle verband met trigliseried- en totale cholesterolkonsentrasie nie. By die matig aktiewe respondente toon die strawwe rokers (groep *h*) steeds 'n hoër trigliseried- en totale cholesterolkonsentrasie as die nie-rokers (groep *b*) en matige rokers (groep *e*). Die verskille is egter nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie. By die hoog aktiewe respondente is daar nie eers 'n tendens dat trigliseriedkonsentrasie toeneem by die matige en strawwe rokers nie (vergelyk groepe *c*, *f* en *i*), terwyl die totale cholesterolkonsentrasie min of meer dieselfde bly. Hierdie resultate dui daarop dat fisieke aktiwiteit die verhogende effek wat rook op genoemde twee parameters (trigliseried- en totale cholesterolkonsentrasie) het, neutraliseer.

**TABEL 5:14 Die verwantskap van die FAI en rook met die ander koronêre risikofaktore soos geëvalueer met 'n tweerigtingvariensie-analise**

Parameters	FAI	ROOK								
		Nie-rokers			Matige rokers			Strawwe rokers		
		N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA
Familiëgeskiedenis van KHS	FAI ≤16	63	a 1.89	1.25	25	d 1.44	1.04	9	g 1.00	1.03
	FAI 17-63	123	b 1.60	0.98	29	e 1.62	1.05	9	h 1.89	1.27
	FAI ≥64	53	c 1.43	0.89	10	f 1.50	0.97	4	i 1.25	0.50
Ouderdom	FAI ≤16	63	a 41.52	7.78	25	d 40.32	7.19	9	g 44.22	8.00
	FAI 17-63	123	b 43.54	8.53	29	e 42.38	8.04	9	h 44.11	6.07
	FAI ≥64	53	c 41.04	7.86	10	f 42.30	12.03	4	i 51.00	3.74
Quetelet-indeks	FAI ≤16	63	a 26.22 <sup>c+</sup>	3.02	25	d 26.78 <sup>c+</sup>	3.05	9	g 26.54	4.09
	FAI 17-63	123	b 25.98 <sup>c</sup>	3.02	29	e 25.93	2.83	9	h 26.66	3.26
	FAI ≥64	53	c 24.67 <sup>a+,b,d+</sup>	2.38	10	f 23.86	1.33	4	i 26.05	1.10
Liggaamsmassa (kg)	FAI ≤16	63	a 83.44	10.48	25	d 85.78	10.22	9	g 82.90	16.37
	FAI 17-63	123	b 83.30 <sup>c</sup>	11.07	29	e 83.04	10.37	9	h 86.47	16.21
	FAI ≥64	53	c 78.23 <sup>b</sup>	9.26	10	f 76.85	5.57	4	i 78.90	2.55
Persentasie liggaamsvet (%)	FAI ≤16	63	a 13.65 <sup>c+</sup>	2.83	25	d 13.52	2.97	9	g 13.72	2.25
	FAI 17-63	123	b 13.44 <sup>c+</sup>	3.19	29	e 13.05	3.85	9	h 14.28	3.41
	FAI ≥64	53	c 11.57 <sup>a+,b+</sup>	2.99	10	f 12.21	3.69	4	i 10.53	1.93
FWV <sub>170</sub> (watt.kg <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	63	a 2.07 <sup>c+,i*</sup>	0.58	25	d 2.06 <sup>c+,i*</sup>	0.63	9	g 2.22	0.72
	FAI 17-63	123	b 2.12 <sup>c+,i*</sup>	0.50	29	e 2.36	0.60	9	h 2.05 <sup>i*</sup>	0.52
	FAI ≥64	53	c 2.61 <sup>a+,b+,d+</sup>	0.70	10	f 2.40	0.68	4	i 3.13 <sup>a*,b*,d*,h*</sup>	0.70
Totale cholesterol-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	63	a 6.03 <sup>s+</sup>	0.93	25	d 6.02 <sup>s+</sup>	1.28	9	g 7.52 <sup>a+,b+,c+,d+,e+,f+,h</sup>	1.14
	FAI 17-63	123	b 5.75 <sup>s</sup>	1.22	29	e 5.87 <sup>s+</sup>	0.90	9	h 6.38 <sup>s</sup>	3.08
	FAI ≥64	53	c 5.76 <sup>s+</sup>	1.33	10	f 5.64 <sup>s+</sup>	1.57	4	i 5.90	0.76
Triglisieried-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	63	a 1.84 <sup>s+</sup>	1.21	25	d 2.14 <sup>s</sup>	1.50	9	g 3.19 <sup>a+,b+,c+,d+,e+,f*</sup>	2.22
	FAI 17-63	123	b 1.80 <sup>s+</sup>	1.14	29	e 1.73 <sup>s+</sup>	0.82	9	h 2.11	1.82
	FAI ≥64	53	c 1.54 <sup>s+</sup>	1.17	10	f 1.22 <sup>s*</sup>	0.59	4	i 1.05	0.38

Statisties betekenisvolle verskille ( $p \leq 0.05$ ) tussen die 9 subgroepe soos bepaal met die Newman-Keuls post hoc-toets word met die alfabetiese kodes a,b,c,d,e,f,g,h en i bokant die gemiddelde waardes aangedui.

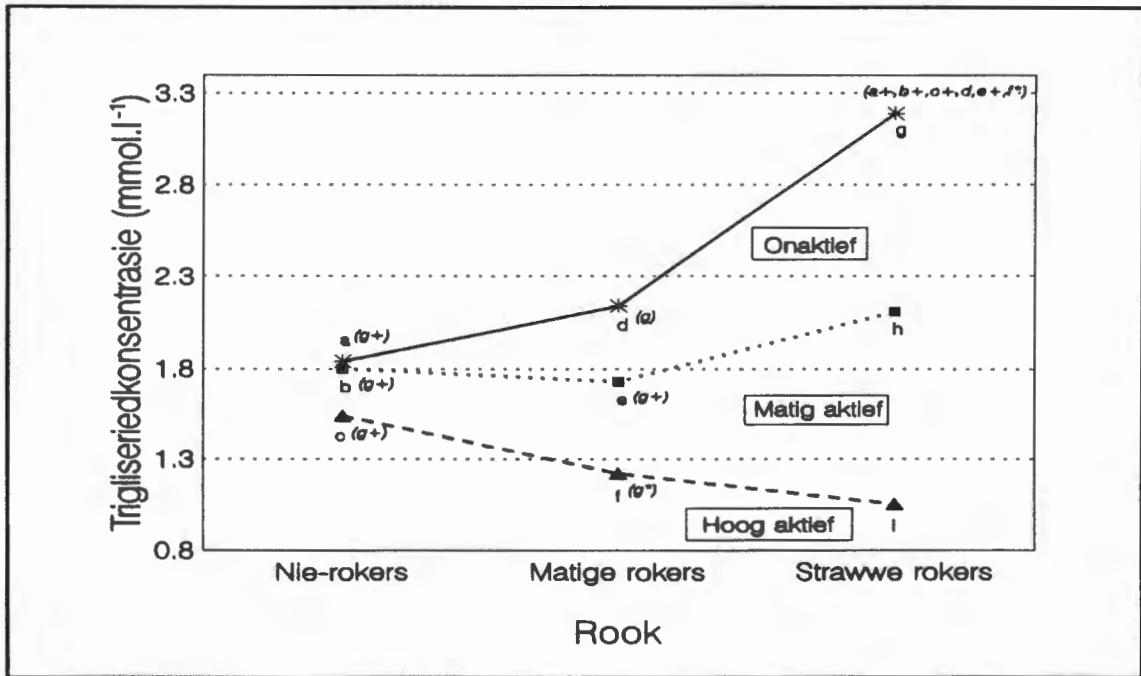
- \* = Hoog prakties betekenisvolle verskil ( $EG \geq 0.8$ )
- + = Matig prakties betekenisvolle verskil ( $EG \geq 0.5$ )

TABEL 5:14 VERVOLG

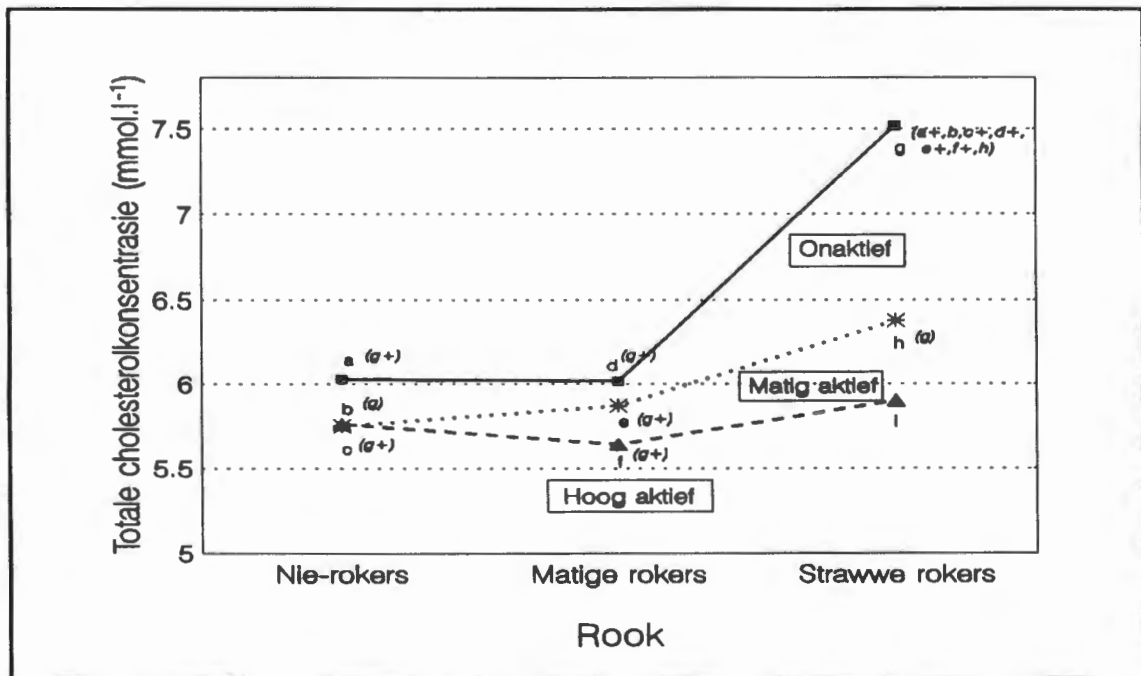
Parameters	FAI	ROOK								
		Nie-rokers			Matige rokers			Strawwe rokers		
		N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA
HDL-cholesterol-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	63	a 1.01 <sup>c*,f+</sup>	0.18	25	d 0.96 <sup>c*,f+</sup>	0.21	9	g 0.98 <sup>c*,f+</sup>	0.21
	FAI 17-63	123	b 1.05 <sup>c*,f</sup>	0.21	29	e 1.07 <sup>c*,f+</sup>	0.20	9	h 1.10	0.40
	FAI ≥64	53	c 1.28 <sup>a*,b*,d*,e*,g*</sup>	0.28	10	f 1.20 <sup>a+,b,d+,e+,g+</sup>	0.34	4	i 1.23	0.22
LDL-cholesterol-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	63	a 4.18	0.90	25	d 4.38	1.33	9	g 4.38	1.55
	FAI 17-63	123	b 4.29	1.16	29	e 4.30	0.90	9	h 3.19	1.95
	FAI ≥64	53	c 3.87	1.16	10	f 3.92	1.48	4	i 4.18	0.86
TC/HDL-verhouding	FAI ≤16	63	a 7.67 <sup>b+,c*,e+,f*</sup>	1.95	25	d 8.71 <sup>b+,c*,e+,f*,i*</sup>	3.11	9	g 9.14 <sup>b*,c*,e*,f*,i*</sup>	3.08
	FAI 17-63	123	b 6.38 <sup>a+,c*,d+,g*</sup>	1.71	29	e 6.28 <sup>a+,c*,d+,g*</sup>	1.56	9	h 7.88 <sup>c*,f+</sup>	3.70
	FAI ≥64	53	c 4.83 <sup>a*,b*,d*,e*,g*,h*</sup>	1.48	10	f 5.09 <sup>a*,d*,g*,h+</sup>	1.62	4	i 5.00 <sup>d*,g*</sup>	0.74
Glukose-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	63	a 5.03	0.54	25	d 4.89	0.80	9	g 4.82	2.23
	FAI 17-63	123	b 5.00	0.86	29	e 4.66	0.62	9	h 5.57	1.05
	FAI ≥64	53	c 4.79	0.75	10	f 4.68	0.79	4	i 4.65	0.41
Diastoliese bloeddruk (mmHg)	FAI ≤16	63	a 88.13	10.11	25	d 87.60	7.51	9	g 88.67	11.49
	FAI 17-63	123	b 89.85	8.40	29	e 89.24	8.17	9	h 94.67	10.44
	FAI ≥64	53	c 87.11	9.84	10	f 82.50	7.68	4	i 94.50	7.55
Sistoliese bloeddruk (mmHg)	FAI ≤16	63	a 129.94	12.16	25	d 132.56	11.99	9	g 130.67	14.93
	FAI 17-63	123	b 131.72	11.96	29	e 131.79	9.33	9	h 140.22	11.46
	FAI ≥64	53	c 129.74	13.28	10	f 124.80	10.71	4	i 143.50	21.50

Statisties betekenisvolle verskille ( $p \leq 0.05$ ) tussen die 9 subgroepe soos bepaal met die Newman-Keuls post hoc-toets word met die alfabetiese kodes a,b,c,d,e,f,g,h en i bokant die gemiddelde waardes aangedui.

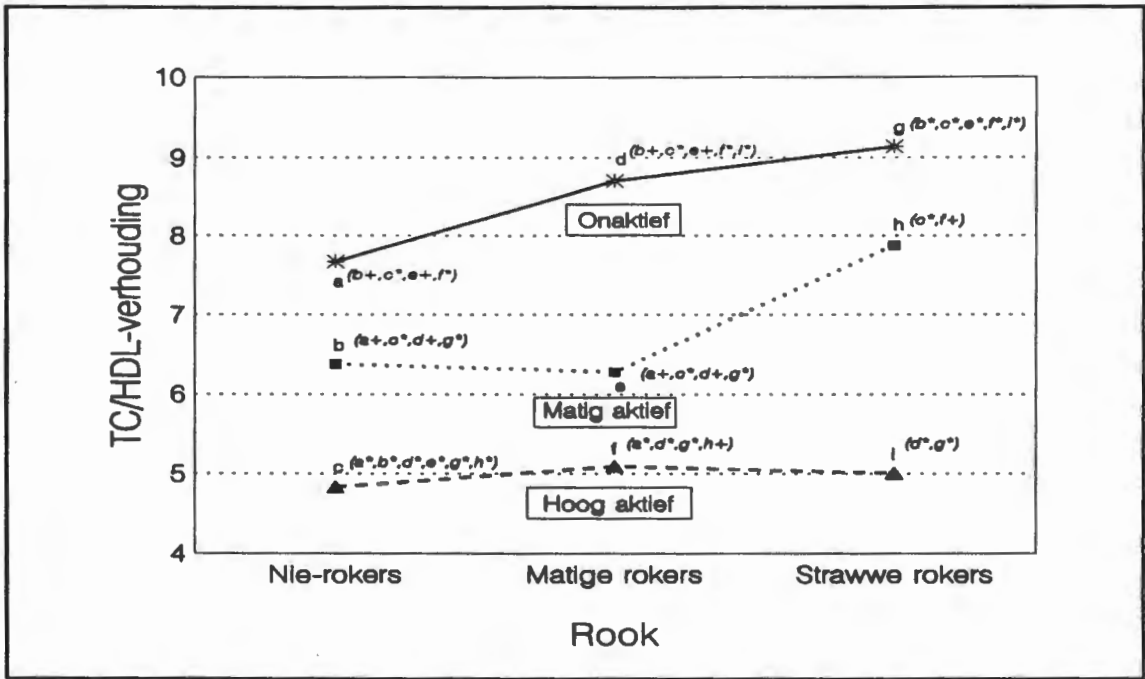
\* = Hoog prakties betekenisvolle verskil ( $EG \geq 0.8$ )  
 + = Matig prakties betekenisvolle verskil ( $EG \geq 0.5$ )



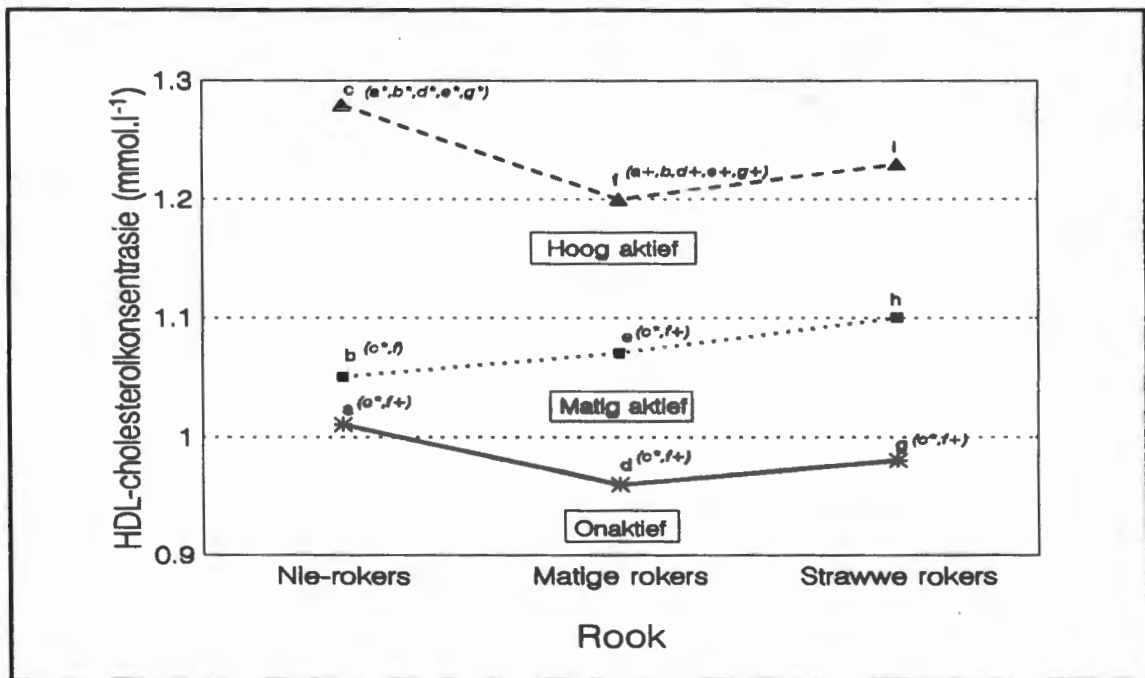
FIGUUR 5.13 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en rook met trigliseriedkonsentrasie



FIGUUR 5.14 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en rook met totale cholesterolkonsentrasie



FIGUUR 5.15 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en rook met die TC/HDL-verhouding



FIGUUR 5.16 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en rook met HDL-cholesterolkonsentrasie

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

Wanneer na LDL-cholesterolkonsentrasie (Tabel 5.14) gekyk word kan 'n duidelike tendens dat veral die strawwe rokers hoër waardes as en nie-rokers het, waargeneem word (vergelyk groep *a* met groepe *d* en *g*, asook groep *b* met groepe *e* en *h* en groep *c* met groepe *f* en *i*). Hierdie tendens bestaan veral by die onaktiewe en hoog aktiewe respondente. Rook se verband met die TC/HDL-verhouding en trigliseriedkonsentrasie verdwyn dus by die hoog aktiewe respondente maar nie in die geval van LDL-cholesterolkonsentrasie nie. Hierteenoor toon fisieke aktiwiteit statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande met die Quetelet-indeks, liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet, die  $FWV_{170}$ , HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding (Tabel 5.14).

Ten opsigte van die Quetelet-indeks, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet toon die fisiek aktiewe respondente by al drie die rookgroepe (nie-rokers, matige en strawwe rokers) feitlik trapsgewys laer waardes (Tabel 5.14). By die Quetelet-indeks en persentasie liggaamsvet verskil groep *c* statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van groepe *a* en *b*. By persentasie liggaamsvet verskil groep *c* ook matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol van groepe *a* en *b*. Groep *a* en *c* verskil ook ten opsigte van die Quetelet-indeks matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol van mekaar. Soos aangetoon, verskil groepe *d*, *e* en *f* asook groepe *g*, *h* en *i* nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van mekaar ten opsigte van genoemde drie parameters (Quetelet-indeks, persentasie liggaamsvet en liggaamsmassa) nie. By persentasie liggaamsvet en liggaamsmassa is die omvang van die verskille tussen groepe *d* en *f* asook groepe *g* en *i* min of meer dieselfde as die omvang van die verskille tussen groepe *a* en *c*. As die praktiese betekenisvolheid van die verskille tussen groepe *d* en *f* asook groepe *g* en *i* bereken word, verskil groepe *d* en *f* ten opsigte van die Quetelet-indeks en liggaamsmassa en groepe *g* en *i* ten opsigte van persentasie liggaamsvet hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van mekaar. Die rede hoekom hierdie groepe by genoemde parameters nie statisties betekenisvol van mekaar verskil nie, is dus waarskynlik as gevolg van die feit dat daar so min respondente in die groepe (groepe *d*, *e*, *f*, *g*, *h* en *i*) is (Tabel 5.14). Die tendens by groepe *d*, *e* en *f* en groepe *g*, *h* en *i* is veral by liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet egter feitlik 'n spieëlbeeld van die tendens

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

by groepe *a*, *b* en *c*. Dit is dus duidelik dat die fisiek aktiewe respondente by al drie rookgroepe (nie-rokers, matige rokers en strawwe rokers) minder weeg en oor minder vetmassa beskik as die onaktiewe respondente. Hierteenoor toon rook geen verband met liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet en die Quetelet-indeks nie. Die algemene geloof dat rook jou maer maak of dat rook keer dat jy gewig aansit, blyk dus hiervolgens nie korrek te wees nie.

Rook toon ook geen statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verband met HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding nie (vergeelyk groepe *a*, *d* en *g* asook groepe *b*, *e* en *h* en groepe *c*, *f* en *i* onderskeidelik met mekaar). By die TC/HDL-verhouding is daar wel 'n tendens dat rokers hoër waardes as die nie-rokers het (Figuur 5.15). Hierdie tendens is minder opmerklik by die matig aktiewe respondente en is glad nie by hoog aktiewe respondente teenwoordig nie. Fisieke aktiwiteit toon egter 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verband met beide hierdie parameters. Groepe *c*, *f* en *i* verskil ten opsigte van die TC/HDL-verhouding hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van onderskeidelik groepe *a*, *d* en *g* (Tabel 5.14 en Figuur 5.15). Die hoog aktiewe respondente (groepe *c*, *f* en *i*) het ook konsekwent 'n hoër HDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.16) as die matig en onaktiewe respondente (groepe *a*, *b*, *d*, *e*, *g* en *h*). Groep *c* verskil hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van groepe *a* en *b*. Groep *f* verskil matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol van groepe *d* en *e*. Groepe *g*, *h* en *i* verskil egter wat HDL-cholesterolkonsentrasie betref, nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van mekaar nie. Die rede is waarskynlik die feit dat daar so min respondente in genoemde groepe is.

Die matig en hoog fisiek aktiewe respondente wat straf rook (groepe *h* en *i*) toon duidelik hoër sistoliese en diastoliese bloeddrukwaardes as die respondente in groepe *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f* en *g* (Tabel 5.14). Groepe *h* en *i* verskil egter nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van een van die ander groepe nie. By die nie-rokers sowel as die matige rokers toon die hoog aktiewe respondente (groepe *c* en *f*) duidelik laer, maar nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle laer sistoliese en diastoliese bloeddrukwaardes as die onaktiewe en matig

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

aktiewe respondente (vergelyk groep *c* met groepe *a* en *b* en groep *f* met groepe *d* en *e*). Die strawwe rokers toon geen so 'n tendens ten opsigte van beide sistoliese en diastoliese bloeddruk nie. Hierdie verskynsel verklaar hoekom sistoliese en diastoliese bloeddruk in die stapsgewys-meervoudige regressie-analise (Tabel 5.13) as bydraers tot rook se variansie by die hoog aktiewe respondente verskyn. Die matig en hoog aktiewe, strawwe rokers (groepe *h* en *i*) toon dus duidelik hoër sistoliese en diastoliese bloeddrukwaardes. Hierteenoor toon die onaktiewe, strawwe rokers (groep *g*) naastenby dieselfde sistoliese en diastoliese bloeddrukwaardes as die respondente in groepe *a*, *b*, *c*, *d*, *e* en *f*. Groepe *h* en *i* verskil soos genoem nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van een van die ander groepe nie. Die rede is waarskynlik die feit dat daar so min respondente in groepe *h* ( $N=9$ ) en *i* ( $N=4$ ) is. Wanneer groepe *b* en *h* asook groepe *c* en *i* egter ten opsigte van praktiese betekenisvolheid vergelyk word, verskil groepe *c* en *i* by beide sistoliese en diastoliese bloeddruk matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol van mekaar. Groepe *b* en *h* verskil by sistoliese bloeddruk ook matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol van mekaar. Omrede die groepe nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van mekaar verskil nie, word die praktiese betekenisvolheid nie in Tabel 5.14 aangedui nie. As gevolg van die min respondente in groepe *h* en *i*, kan ook nie veel waarde aan hierdie tendens geheg word nie. Geen gevolgtrekking rakende rook en bloeddruk (sistolies en diastolies) kan dus op hierdie stadium gemaak word nie. In Hoofstuk 6 word weer aandag aan die verband tussen rook en genoemde parameters gegee.

Samevattend blyk dit dat rook nie 'n besonderse sterk verband met die ander koronêre risikofaktore in die studie vertoon nie. In die stapsgewys-meervoudige regressie-analise (Tabel 5.12) dra nege (9) van die onafhanklike veranderlikes slegs 10.3% by tot rook se variansie. Dit blyk dat fisieke aktiwiteit verder 'n bepaalde effek op rook se verband met die ander koronêre risikofaktore het. By die onaktiewe respondente dra die onafhanklike veranderlikes effens meer, naamlik 21.5% by tot rook se variansie. Hierdie getal neem af na 9.2% by die matig aktiewe respondente en tot 7.9% by die hoog aktiewe respondente.

Gesamentlike interpretasie van die stapsgewys-meervoudige regressie-analises en die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.14) dui daarop dat rook se verband met die TC/HDL-verhouding, trigliseriedkonsentrasie en totale cholesterolkonsentrasie in die teenwoordigheid van fisieke aktiwiteit verdwyn. 'n Tendens bestaan dat strawwe rokers ongeag vlak van deelname aan fisieke aktiwiteit, 'n hoër LDL-cholesterolkonsentrasie asook hoër sistoliese en diastoliese bloeddrukwaardes het. Dit is waarskynlik slegs as gevolg van die feit dat daar so min respondente is wat straf rook ( $N=22$ ), dat die verskille nie statisties ( $p>0.05$ ) betekenisvol is nie.

### 5.4.5 PERSENTASIE LIGGAAMSVET

Die resultate van die stapsgewys-meervoudige regressie-analise wat op die totale groep gedoen is, verskyn in Tabel 5.15. Soos aangetoon in Tabel 5.15, dra sewe van die onafhanklike veranderlikes gesamentlik 46.2% by tot persentasie liggaamsvet se variensie. Dit is 'n hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvolle bydrae. Vier van die onafhanklike veranderlikes, naamlik die Quetelet-indeks, die FWV<sub>170</sub>, die Belloc en Breslow-indeks en die TC/HDL-verhouding se bydraes, is statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. Drie (3) van hierdie 4 parameters, naamlik die Quetelet-indeks, die FWV<sub>170</sub> en die Belloc en Breslow-indeks dra ook by die onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente (Tabel 5.16) statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot persentasie liggaamsvet se variensie. Slegs die Quetelet-indeks se bydrae is by al vier die groepe (totale groep, onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente) prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol. Die FWV<sub>170</sub> se bydrae is by die matig aktiewe respondente (Tabel 5.16) ook hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol.

Al hierdie primêre rolspelers (die Quetelet-indeks, die FWV<sub>170</sub> en die Belloc en Breslow-indeks) word direk deur die persentasie liggaamsvet en liggaamsmassa geraak/beïnvloed. Die Quetelet-indeks word met behulp van die respondente se liggaamsmassa bereken. Hoe hoër die liggaamsmassa en persentasie liggaamsvetwaardes is, hoe hoër is die respondente se Quetelet-indekswaardes. Net so word die FWV<sub>170</sub> bereken deur die totale

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

arbeid (Watt) wat die respondente teen 'n harttempo van 170 slae.min<sup>-1</sup> kan verrig deur liggaamsmassa te deel. Die Belloc en Breslow-vraag of die respondente in staat was om hulle liggaamsmassa te handhaaf, sluit ook direk aan by persentasie liggaamsvet. Dit is dus te verwagte dat hierdie drie parameters 'n sterk verwantskap/verband met persentasie liggaamsvet toon.

**TABEL 5.15** Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van persentasie liggaamsvet se verwantskap met die ander koronêre riskofaktore

Parameter	Kumulatiewe R	Kumulatiewe R <sup>2</sup>	Bydrae tot R <sup>2</sup>	F-waarde
QI	0.5956	0.3548	0.3548	177.59§*
FWV <sub>170</sub>	0.6520	0.4252	0.0704	39.44§
BB-indeks	0.6645	0.4415	0.0164	9.41§
Ratio	0.6699	0.4488	0.0073	4.25§
SBD	0.6742	0.4545	0.0056	3.30
Ouderdom	0.6774	0.4589	0.0044	2.58
TC	0.6795	0.4617*	0.0028	1.68

QI = Quetelet-indeks  
FWV<sub>170</sub> = Fisieke werkvermoë<sub>170</sub>  
Ratio = TC/HDL-verhouding  
SBD = Sistoliese bloeddruk  
TC = Totale cholesterolkonsentrasie  
BB-indeks = Belloc en Breslow-indeks

§ =  $p \leq 0.05$   
+ =  $f^2 \geq 0.15$  matig prakties betekenisvol  
\* =  $f^2 \geq 0.35$  hoog prakties betekenisvol

Ten opsigte van die biochemiese parameters blyk dit dat die TC/HDL-verhouding die enigste parameter is wat by meer as een van die vier groepe (totale groep, onaktiewes, matig aktiewes en hoog aktiewes) as bydraer tot persentasie liggaamsvet se variansie in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises gelys word.

**Hoofstuk 5: Resultate van die studie**

**TABEL 5.16** Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van persentasie liggaamsvet se verwantskap met die ander koronêre riskofaktore by onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe bestuurslui

FAI	Parameter	Kumulatiewe R	Kumulatiewe R <sup>2</sup>	Bydrae tot R <sup>2</sup>	F-waarde
<b>ONAKTIEF</b> FAI ≤ 16	QI	0.6936	0.4811	0.4811	87.17§*
	FWV <sub>170</sub>	0.7096	0.5035	0.0224	4.19§
	DBD	0.7319	0.5358	0.0322	6.39§
	LDL-chol	0.7477	0.5590	0.0233	4.80§
	BB-indeks	0.7629	0.5821	0.0231	4.97§
	Glu	0.7713	0.5949	0.0128	2.81
	Liggaamsmassa	0.7775	0.6045	0.0096	2.13
	Trig	0.7809	0.6099*	0.0054	1.19
<b>MATIG AKTIEF</b> FAI = 17-63	QI	0.5029	0.2529	0.2529	30.14§*
	FWV <sub>170</sub>	0.6301	0.3970	0.1440	21.02§*
	BB-indeks	0.6518	0.4248	0.0278	4.19§
	Ratio	0.6639	0.4409	0.0161	2.48
	Ouderdom	0.6736	0.4537	0.0128	1.99
	FGesk	0.6819	0.4651	0.0114	1.79
	DBD	0.6883	0.4737	0.0087	1.37
	FAI	0.6944	0.4821*	0.0084	1.33
<b>HOOG AKTIEF</b> FAI ≥ 64	QI	0.5909	0.3491	0.3491	72.95§*
	FWV <sub>170</sub>	0.6443	0.4151	0.0659	15.22§
	BB-indeks	0.6596	0.4351	0.0200	4.75§
	Ouderdom	0.6677	0.4459	0.0108	2.59
	FAI	0.6714	0.4507*	0.0049	1.17

QI	=	Quetelet-indeks	FWV <sub>170</sub>	=	Fisiese werkvermoë <sub>170</sub>
DBD	=	Diastoliese bloeddruk	LDL-chol	=	LDL-cholesterolkonsentrasie
Glu	=	Glukosekonsentrasie	BB-indeks	=	Belloc en Breslow-indeks
Trig	=	Triglisieriedkonsentrasie	Ratio	=	TC/HDL-verhouding
FGesk	=	Familiegeskiedenis van KHS	FAI	=	Fisiese aktiwiteitsindeks

§ = p ≤ 0.05  
 + = r<sup>2</sup> ≥ 0.15 matig prakties betekenisvol  
 \* = r<sup>2</sup> ≥ 0.35 hoog prakties betekenisvol

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

Die TC/HDL-verhouding verskyn as statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle bydraer tot persentasie liggaamsvet se variansie by die totale groep (Tabel 5.15) en as nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle bydraer by die matig aktiewe respondente. Die enigste ander biochemiese parameters wat as bydraers tot persentasie liggaamsvet se variansie in die stapsgewyse meervoudige regressie-analises verskyn is totale cholesterol-, trigliseried-, glukose- en LDL-cholesterolkonsentrasie.

Totale cholesterolkonsentrasie verskyn as nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle bydraer by die totale groep (Tabel 5.15), terwyl trigliseriedkonsentrasie by die onaktiewe respondente (Tabel 5.16) as nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle bydraer verskyn. Laedigheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie verskyn ook by die onaktiewe respondente maar as 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle bydraer tot persentasie liggaamsvet se variansie. Sistoliese bloeddruk verskyn by die totale groep as 'n nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle bydraer tot persentasie liggaamsvet se variansie. Diastoliese bloeddruk dra by die onaktiewe respondente statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot persentasie liggaamsvet se variansie en verskyn ook by die matig aktiewe respondente (Tabel 5.16) as 'n nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle bydraer. Die enigste ander parameters wat in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises as bydraers tot persentasie liggaamsvet se variansie gelys word, is ouderdom, glukosekonsentrasie, liggaamsmassa, familiegeskiedenis en die FAI. By nie een van die vier groepe (totale groep, onaktiewes, matig en hoog aktiewe respondente) is hierdie parameters se bydraes egter statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie. Die FAI se invloed op die verband wat persentasie liggaamsvet met die ander koronêre risikofaktore het, kan duidelik uit die resultate van die stapsgewys-meervoudige regressie-analises (Tabel 5.15 en Tabel 5.16) waargeneem word. Dit blyk dat die omvang van die onafhanklike veranderlikes se bydraes tot persentasie liggaamsvet se variansie afneem as die onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente met mekaar vergelyk word. By die onaktiewe respondente dra 8 van die onafhanklike veranderlikes 60.9% by tot persentasie liggaamsvet se variansie. By die matig aktiewe respondente dra ook 8 van die onafhanklike veranderlikes 48.2% by tot

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

persentasie liggaamsvet se variansie. By die hoog aktiewe respondente dra 5 van die onafhanklike veranderlikes 45.1% by tot persentasie liggaamsvet se variansie. Fisieke aktiwiteit het dus duidelik 'n effek op die verband wat persentasie liggaamsvet met die onafhanklike veranderlikes in dié studie vertoon. Ten einde meer duidelikheid te kry oor die aard van fisieke aktiwiteit se "effek" op persentasie liggaamsvet se verband met die individuele koronêre risikofaktore, word die resultate van die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.17) vervolgens bespreek.

Vir die doel van die tweerigtingvariensie-analise is die respondente ten opsigte van persentasie liggaamsvet in drie groepe geplaas. Respondente met 'n persentasie liggaamsvet van kleiner as 10.3% (20 ste persentiel van die frekwensieverspreiding) is in die eerste groep geplaas. Die respondente met waardes tussen 10.31% en 16.0% is in die tweede groep geplaas en die met waardes groter as 16.01% ( $\geq$  80 ste persentiel van die frekwensieverspreiding) is in die derde groep geplaas. Hierdie respondente is verder ook op grond van hulle deelname aan fisieke aktiwiteit in drie groepe geplaas. Die resultate van die tweerigtingvariensie-analise is aangebied in Tabel 5.17.

Persentasie liggaamsvet toon in die tweerigtingvariensie-analise statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande met die Belloc en Breslow-indeks, die Quetelet-indeks, liggaamsmassa en die FWV<sub>170</sub>. Hierdie verbande bestaan ongeag vlak van deelname aan fisieke aktiwiteit (vergelyk groepe *a*, *d* en *g* met mekaar asook groepe *b*, *e* en *h* en groepe *c*, *f* en *i* onderskeidelik met mekaar). Soos genoem tydens die bespreking van die stapsgewys-meervoudige regressie-analises, is hierdie 'n verwagte respons gesien die feit dat liggaamsmassa gebruik word om die Belloc en Breslow-indeks-, die FWV<sub>170</sub>-indeks- en die Quetelet-indekswaardes te bereken. Dit is interessant dat fisieke aktiwiteit geen statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verband met beide die Quetelet-indeks en liggaamsmassa by die drie (3) persentasie liggaamsvetgroepe vertoon nie (vergelyk groepe *a*, *b* en *c* met mekaar, asook groepe *d*, *e* en *f* en groepe *g*, *h* en *i* onderskeidelik met mekaar). Die hoog aktiewe respondente vertoon by al drie die persentasie liggaamsvet-

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

groepe hoër  $FWV_{170}$ -indekswaardes (Figuur 5.17) as die onaktiewe en matig aktiewe respondente (vergelyk groep *c* met groepe *a* en *b* en groep *f* met groepe *e* en *d* asook groep *i* met groepe *g* en *h*). Slegs groep *f* verskil statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol van groepe *d* en *e*. Dit dui daarop dat persentasie liggaamsvet as 'n eksterne faktor nie buite rekening gelaat moet word wanneer onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente ten opsigte van vlak van kardiorespiratoriese fiksheid met mekaar vergelyk word. Dit geld veral wanneer die hoog aktiewe respondente oor minder vetmassa beskik as die matig en/of onaktiewe respondente.

Bestudering van die data in Tabel 5.17 dui daarop dat hierdie stelling moontlik ook van toepassing is wanneer fisieke aktiwiteit se verband met sistoliese (Figuur 5.18) en diastoliese bloeddruk (Figuur 5.19) ondersoek word. By beide sistoliese en diastoliese bloeddruk kom geen statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verskille tussen die groepe voor nie. 'n Duidelike tendens dat respondente met die hoogste persentasie liggaamsvet (groepe *g*, *h* en *i*) ook die hoogste sistoliese en diastoliese bloeddrukwaardes het, kom egter voor. Hierdie tendens geld ongeag die respondente se vlak van deelname aan fisieke aktiwiteit. By sistoliese bloeddruk (Figuur 5.18) is die tendens nie teenwoordig by die matig aktiewe respondente nie. Soos aangedui in Hoofstuk 3, is sommige navorsers (Tipton, 1984:250, Hagberg, 1990:461) van mening dat lae intensiteit inoefening 'n beter effek op bloeddruk het as hoë intensiteit inoefening. Die tendens dat die respondente met die hoogste vetmassa ook die hoogste bloeddrukke het, ongeag vlak van deelname aan fisieke aktiwiteit, dui daarop dat gewigsverlies 'n belangrike faktor ten opsigte van bloeddrukverlaging en -beheer is.

Dit wil voorkom of persentasie liggaamsvet ook 'n verband met HDL-cholesterol-konsentrasie het (Figuur 5.20). Die tendens bestaan by beide die onaktiewe (vergelyk groep *g* met groepe *a* en *d*) en matig aktiewe (vergelyk groep *h* met groepe *b* en *e*) respondente. Die verskille tussen bogenoemde groepe is egter nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie. Dit wil verder voorkom of fisieke aktiwiteit 'n groter verband met

HDL-cholesterolkonsentrasie het. Die hoog aktiewe respondente toon feitlik konsekwent 'n hoër HDL-cholesterolkonsentrasie as die onaktiewe en matig aktiewe respondente (vergelyk groep *c* met groepe *a* en *b* asook groep *f* met groepe *d* en *e* en groep *i* met groepe *g* en *h*). Groep *c* verskil ten opsigte van HDL-cholesterolkonsentrasie statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van groep *a*. Net so verskil groep *f* statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van groepe *d* en *e* (Figuur 5.20). Die feit dat groep *i* nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van groepe *g* en *h* verskil nie, kan waarskynlik aan die klein hoeveelheid respondente in groep *i* ( $N=7$ ) toegeskryf word. Die invloed van persentasie liggaamsvet op HDL-cholesterolkonsentrasie word veral gedemonstreer deur die feit dat groep *b* statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van groep *g* verskil maar groepe *e* en *h* nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van groep *g* verskil nie. Dit wil dus voorkom of persentasie liggaamsvet matige intensiteit fisieke aktiwiteit se verband met HDL-cholesterolkonsentrasie beïnvloed. Hierdie invloed verdwyn by die hoog aktiewe respondente. Dit wil dus hiervolgens voorkom of matige fisieke aktiwiteit beter verbande met HDL-cholesterolkonsentrasie in dwarsdeursnitstudies sal vertoon indien vir die invloed van persentasie liggaamsvet gekorrigeer word.

In teenstelling met HDL-cholesterolkonsentrasie toon persentasie liggaamsvet geen verband met die TC/HDL-verhouding nie (Figuur 5.21), vergelyk groepe *a*, *d* en *g* met mekaar asook groepe *b*, *e* en *h* en groepe *c*, *f* en *i* onderskeidelik met mekaar). Soos aangedui, verskil groepe *b* en *c* statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van groep *a* en groep *f* statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van beide groepe *d* en *e*. Groepe *d* en *e* verskil ook ten opsigte van die TC/HDL-verhouding (Tabel 5.17 en Figuur 5.21) statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol van mekaar. Verder verskil groep *i* statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van groep *g*. Groepe *h* en *g* verskil statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van mekaar. Hiervolgens wil dit dus voorkom of persentasie liggaamsvet nie fisieke aktiwiteit se verband met die TC/HDL-verhouding beïnvloed nie.

**TABEL 5:17 Die verwantskap van die FAI en persentasie liggaamsvet met die ander koronêre risikofaktore soos geëvalueer met 'n tweerigtingvariensie-analise**

Parameters	FAI	PERSENTASIE LIGGAAMSVET								
		< 10.3			10.3 - 16.0			≥ 16.01		
		N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA
Familiëgeskiedenis van KHS	FAI ≤16	6	a 1.50	1.22	71	d 1.82	1.21	20	g 1.30	0.92
	FAI 17-63	28	b 1.50	1.07	94	e 1.59	0.93	39	h 1.79	1.13
	FAI ≥64	29	c 1.31	0.71	31	f 1.55	1.06	7	i 1.43	0.53
Ouderdom	FAI ≤16	6	a 40.00	7.38	71	d 41.35	7.92	20	g 42.30	6.94
	FAI 17-63	28	b 42.71	8.19	94	e 44.73	8.03	39	h 40.51	8.44
	FAI ≥64	29	c 41.97	8.43	31	f 41.16	9.02	7	i 44.14	8.63
Rook	FAI ≤16	6	a 3.50 <sup>e*</sup>	1.05	71	d 2.31	1.45	20	g 2.35 <sup>a*</sup>	1.23
	FAI 17-63	28	b 2.32	1.25	94	e 2.01	1.12	39	h 2.33	1.26
	FAI ≥64	29	c 2.03	1.38	31	f 1.90	1.14	7	i 2.00	1.00
Belloc en Breslow-indeks	FAI ≤16	6	a 3.67	0.82	71	d 3.32 <sup>b,c,e,g,h,i*</sup>	1.23	20	g 2.35 <sup>b,c,d+,e,f,h*</sup>	1.31
	FAI 17-63	28	b 4.82 <sup>d,g,h,i*</sup>	1.28	94	e 4.32 <sup>d,g,h+,i*</sup>	1.09	39	h 3.59 <sup>b,c+,e+,f,g*</sup>	1.27
	FAI ≥64	29	c 4.59 <sup>d,g,h+,i*</sup>	0.87	31	f 4.81 <sup>d,g,h,i*</sup>	0.95	7	i 3.00 <sup>b,c,e,f*</sup>	0.82
Quetelet-indeks	FAI ≤16	6	a 27.70 <sup>e*,g,h*</sup>	4.39	71	d 37.41 <sup>b,c+,g,h*</sup>	8.55	20	g 48.31 <sup>a,b,c,d+,e,f*</sup>	12.48
	FAI 17-63	28	b 29.59 <sup>d+,e*,f,g,h,i*</sup>	5.89	94	e 38.38 <sup>a,b,c+,g,h*</sup>	7.66	39	h 43.81 <sup>a,b,c,d+,e,f+</sup>	13.31
	FAI ≥64	29	c 31.51 <sup>d+,e+,f,g,h*</sup>	9.72	31	f 36.13 <sup>b,c,g,h+</sup>	5.28	7	i 39.89	9.79
Liggaamsmassa (kg)	FAI ≤16	6	a 70.25 <sup>d+,e*,g,h,i*</sup>	6.77	71	d 82.39 <sup>a,b,c+,g,h*</sup>	8.93	20	g 93.83 <sup>a,b,c,d+,e,f*</sup>	11.51
	FAI 17-63	28	b 74.55 <sup>d+,e*,f+,g,h,i*</sup>	7.44	94	e 83.59 <sup>a,b,c+,g,h*</sup>	7.85	39	h 89.41 <sup>a,b,c,d+,e,f+</sup>	15.67
	FAI ≥64	29	c 73.00 <sup>d+,e*,f,g,h,i*</sup>	6.68	31	f 80.08 <sup>b+,c+,g,h+</sup>	6.40	7	i 90.09 <sup>a,b,c*</sup>	8.28
FWV <sub>170</sub> (watt.kg <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	6	a 2.32	0.83	71	d 2.12 <sup>b+,c+,f+</sup>	0.61	20	g 1.88 <sup>b,c,f*</sup>	0.46
	FAI 17-63	28	b 2.56 <sup>d+,e+,g,h*</sup>	0.61	94	e 2.14 <sup>b+,c+,f+</sup>	0.46	39	h 1.90 <sup>b,c,f*</sup>	0.45
	FAI ≥64	29	c 2.76 <sup>d+,e*,g,h,i*</sup>	0.70	31	f 2.60 <sup>d+,e+,g,h*</sup>	0.67	7	i 1.99 <sup>c*</sup>	0.50
Totale cholesterol-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	6	a 5.82	1.39	71	d 5.91	1.00	20	g 5.59	1.15
	FAI 17-63	28	b 5.98	1.22	94	e 6.17	1.43	39	h 6.07	1.34
	FAI ≥64	29	c 5.72	1.16	31	f 5.62	1.56	7	i 6.46	0.46

Statisties betekenisvolle verskille ( $p \leq 0.05$ ) tussen die 9 subgroepe soos bepaal met die Newman-Keuls post hoc-toets word met die alfabetiese kodes a,b,c,d,e,f,g,h en i bokant die gemiddelde waardes aangedui.

- \* = Hoog prakties betekenisvolle verskil ( $EG \geq 0.8$ )
- + = Matig prakties betekenisvolle verskil ( $EG \geq 0.5$ )

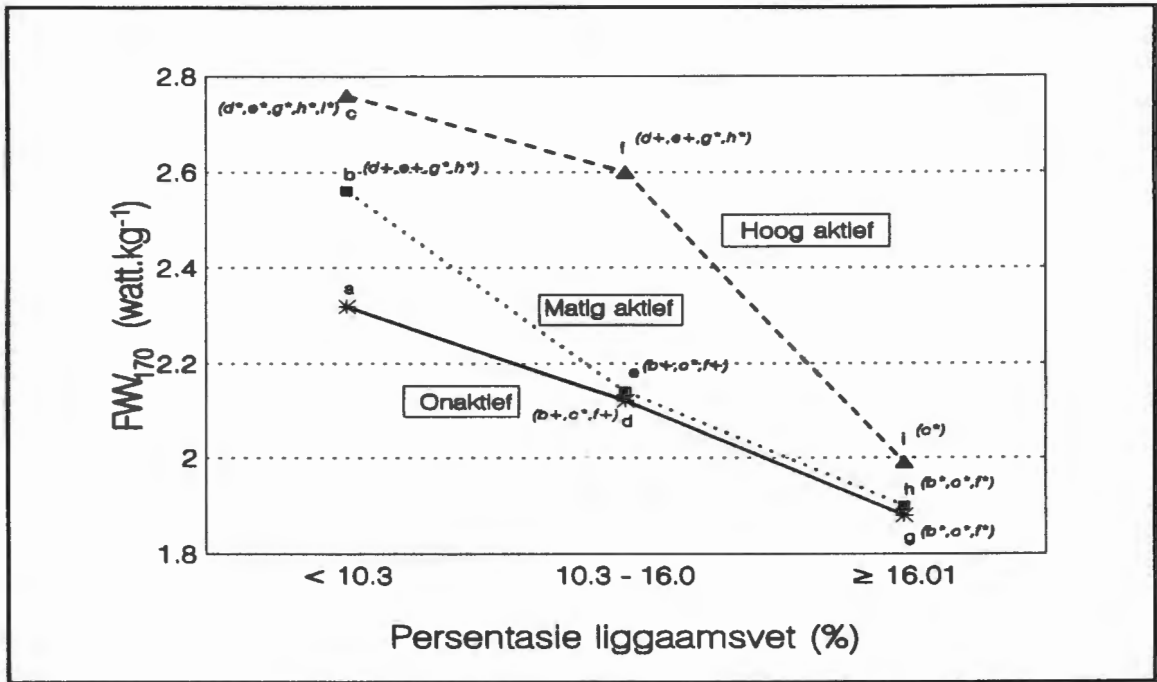
TABEL 5:17 VERVOLG

Parameters	FAI	PERSENTASIE LIGGAAMSVET								
		< 10.3			10.3 - 16.0			≥ 16.01		
		N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA
Triglisiered-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	6	a 1.42	0.55	71	d 2.49	1.37	20	g 2.89 <sup>b+,c+,e,f,h</sup>	2.35
	FAI 17-63	28	b 1.64 <sup>s+</sup>	1.12	94	e 1.85 <sup>s</sup>	1.18	39	h 1.82 <sup>s</sup>	1.02
	FAI ≥64	29	c 1.29 <sup>s+</sup>	1.28	31	f 1.39 <sup>s</sup>	0.59	7	i 1.86	1.03
HDL-cholesterol-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	6	a 1.06 <sup>c*,f*</sup>	0.22	71	d 1.05 <sup>c*,f*,i+</sup>	0.18	20	g 0.96 <sup>b+,c+,f*</sup>	0.21
	FAI 17-63	28	b 1.16 <sup>s+</sup>	0.33	94	e 1.03 <sup>c*,f*,i+</sup>	0.18	39	h 1.06 <sup>c*,f*</sup>	0.19
	FAI ≥64	29	c 1.23 <sup>a*,d*,e*,g*,h*</sup>	0.19	31	f 1.30 <sup>a*,d*,e*,g*,h*</sup>	0.31	7	i 1.29 <sup>d+,e+</sup>	0.46
LDL-cholesterol-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	6	a 4.44	1.50	71	d 4.36	0.99	20	g 3.83	1.20
	FAI 17-63	28	b 4.07	1.27	94	e 4.33	1.10	39	h 4.13	1.35
	FAI ≥64	29	c 3.99	1.08	31	f 3.78	1.35	7	i 4.04	0.84
TC/HDL-verhouding	FAI ≤16	6	a 8.49 <sup>b*,c*,f*,i*</sup>	3.00	71	d 8.12 <sup>b*,c*,e+,f*,h+,i*</sup>	2.27	20	g 7.80 <sup>b+,c+,e*,f*,h,i*</sup>	2.96
	FAI 17-63	28	b 5.85 <sup>a*,d*,g+</sup>	1.79	94	e 6.65 <sup>c*,d+,f*,g</sup>	1.84	39	h 6.39 <sup>c+,d+,f*,g</sup>	1.91
	FAI ≥64	29	c 4.93 <sup>a*,d*,e*,g*,h+</sup>	1.35	31	f 4.74 <sup>a*,d*,e*,g*,h*</sup>	1.56	7	i 5.25 <sup>a*,d*,g*</sup>	1.53
Glukose-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	6	a 4.70	1.27	71	d 5.01	0.76	20	g 4.93	1.14
	FAI 17-63	28	b 4.70	0.76	94	e 5.08	0.87	39	h 4.91	0.82
	FAI ≥64	29	c 4.85	0.93	31	f 4.66	0.56	7	i 4.91	0.50
Diastoliese bloeddruk (mmHg)	FAI ≤16	6	a 86.00	7.04	71	d 87.63	8.75	20	g 90.10	12.63
	FAI 17-63	28	b 86.25	8.99	94	e 90.17	8.44	39	h 92.33	7.51
	FAI ≥64	29	c 86.48	8.76	31	f 86.06	8.88	7	i 92.00	15.49
Sistoliese bloeddruk (mmHg)	FAI ≤16	6	a 130.67	11.91	71	d 129.61	13.93	20	g 134.50	9.56
	FAI 17-63	28	b 129.93	13.43	94	e 133.07	11.03	39	h 131.74	11.65
	FAI ≥64	29	c 127.79	15.18	31	f 130.39	13.37	7	i 135.71	8.20

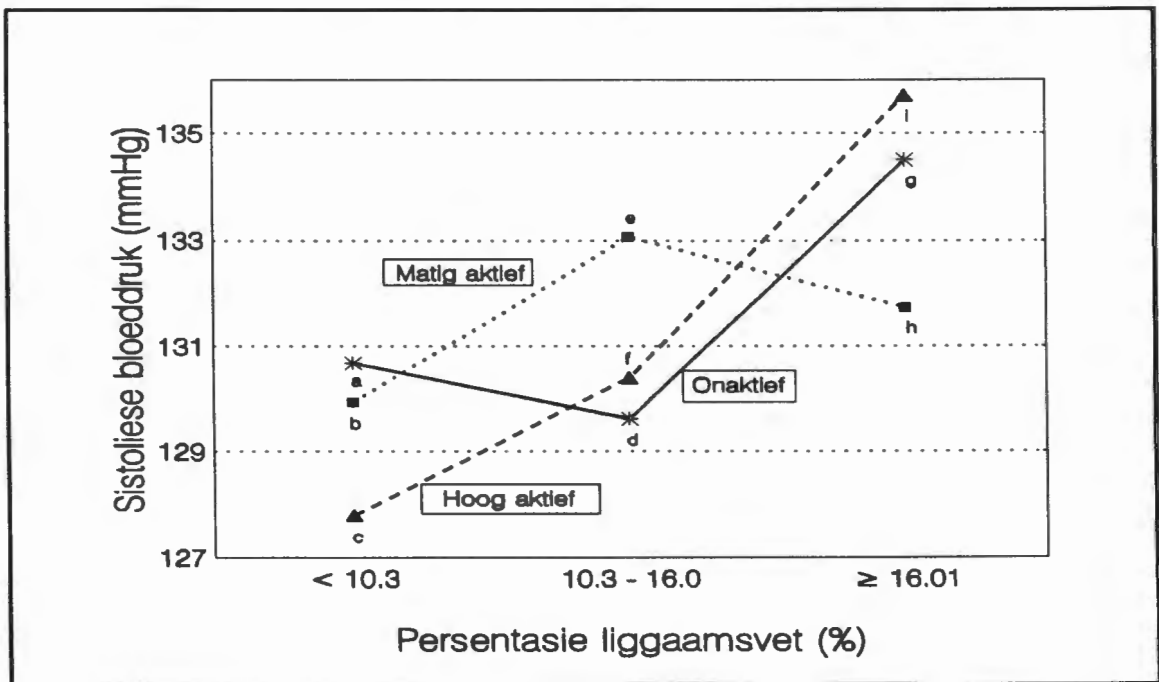
Statisties betekenisvolle verskille ( $p \leq 0.05$ ) tussen die 9 subgroepe soos bepaal met die Newman-Keuls post hoc-toets word met die alfabetiese kodes a,b,c,d,e,f,g,h en i bokant die gemiddelde waardes aangedui.

- \* = Hoog prakties betekenisvolle verskil ( $EG \geq 0.8$ )
- + = Matig prakties betekenisvolle verskil ( $EG \geq 0.5$ )

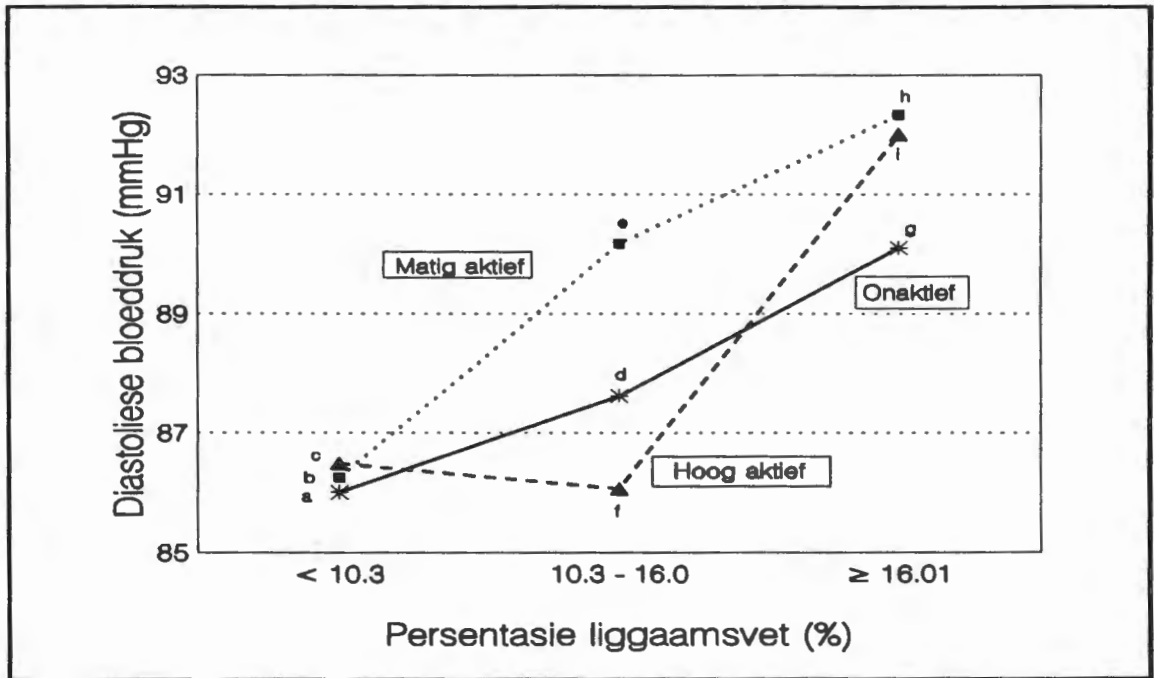
Hoofstuk 5: Resultate van die studie



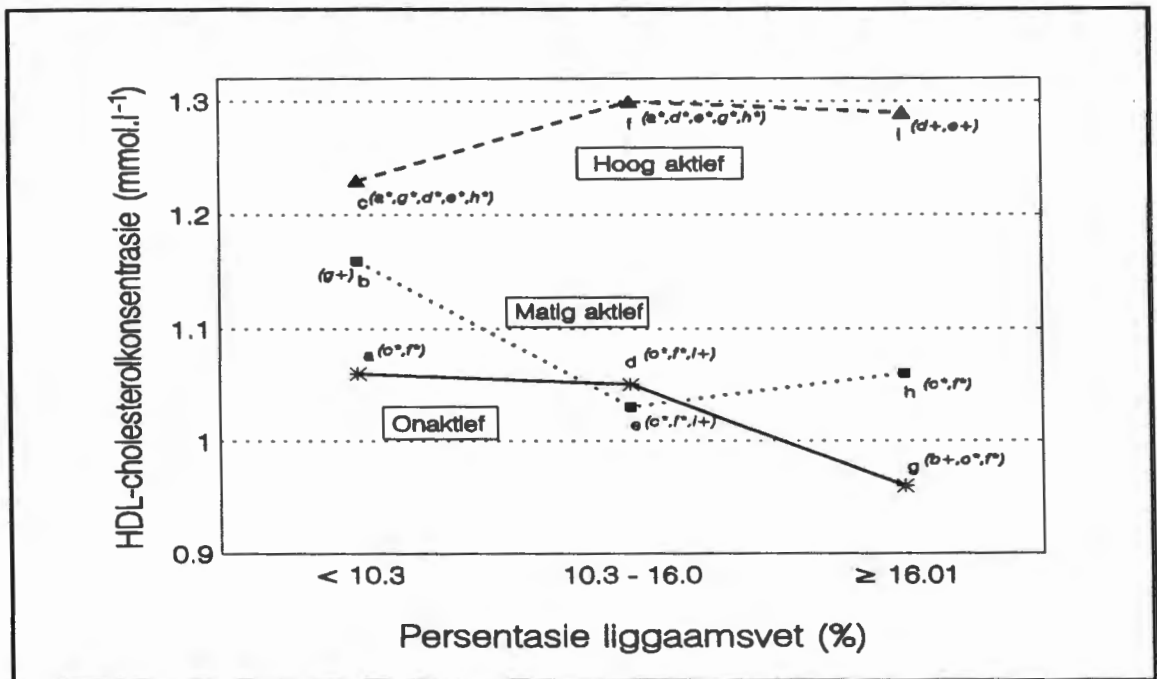
FIGUUR 5.17 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en persentasie liggaamsvet met die FWV<sub>170</sub>



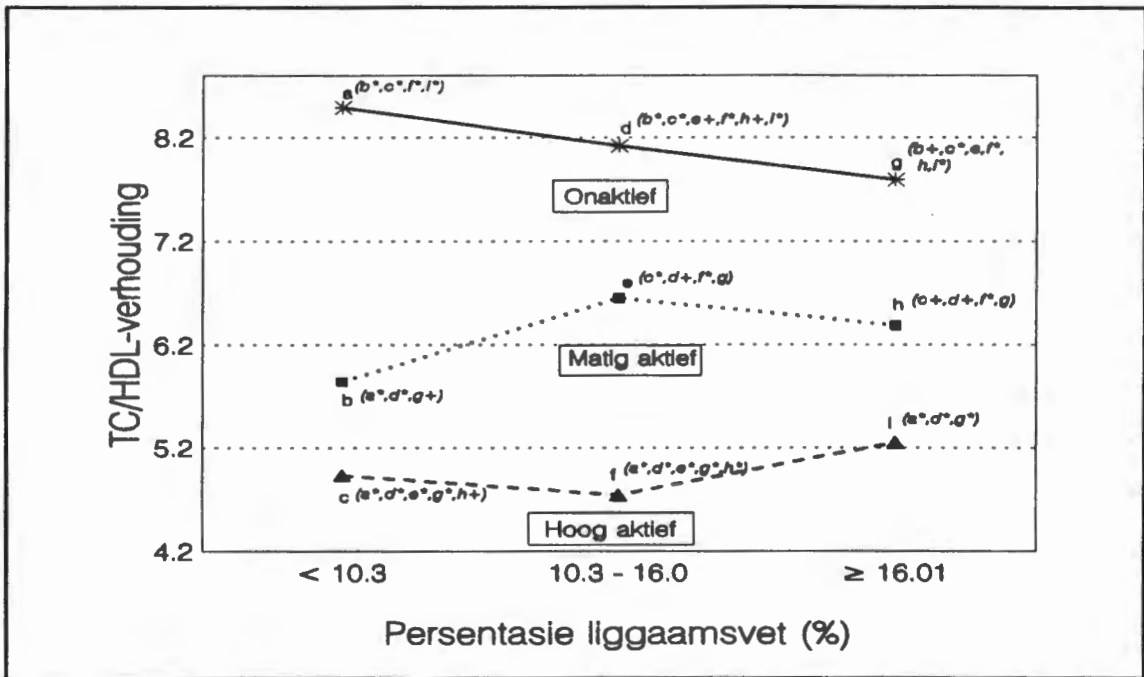
FIGUUR 5.18 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en persentasie liggaamsvet met sistoliese bloeddruk



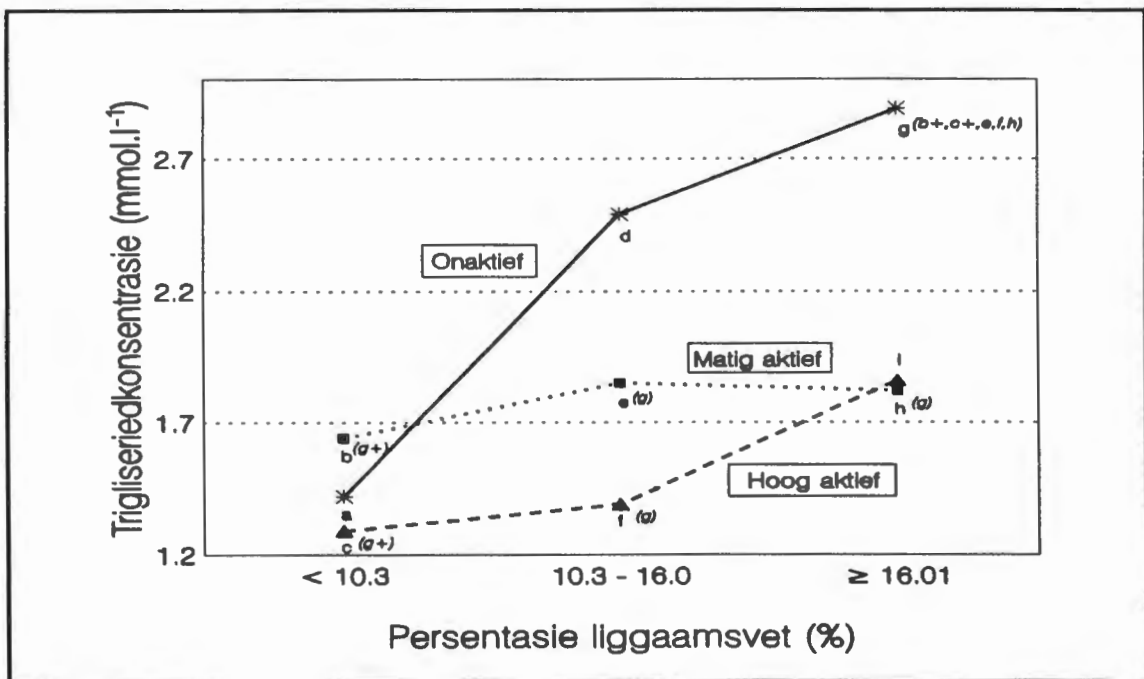
FIGUUR 5.19 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en persentasie liggaamsvet met diastoliese bloeddruk



FIGUUR 5.20 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en persentasie liggaamsvet met HDL-cholesterolkonsentrasie



FIGUUR 5.21 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en persentasie liggaamsvet met TC/HDL-verhouding



FIGUUR 5.22 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en persentasie liggaamsvet met trigliseriedkonsentrasie

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

'n Tendens dat 'n hoë persentasie liggaamsvet gepaard gaan met hoër trigliseried-konsentrasiewaardes, bestaan ook (Tabel 5.17 en Figuur 5.22). By al drie die fisieke aktiwiteitsgroepe (onaktief, matig en hoog aktief) bestaan daar 'n feitlik trapsgewyse positiewe verband tussen persentasie liggaamsvet en trigliseriedkonsentrasie (vergelyk groepe *a*, *d* en *g* met mekaar asook onderskeidelik groepe *b*, *e* en *h* en groepe *c*, *f* en *i* met mekaar). Geen statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verskille bestaan egter tussen genoemde groepe nie. Groep *g* verskil statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van groepe *b*, *c*, *e*, *f* en *h* maar nie van groepe *a* en *d* nie. Die feit dat groep *g* nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van groepe *a* of *i* verskil nie, kan waarskynlik aan die klein hoeveelheid respondente in groepe *a* ( $N=6$ ) en *i* ( $N=7$ ) toegeskryf word. Dit wil dus voorkom of beide fisieke aktiwiteit en persentasie liggaamsvet 'n bepaalde "effek" op trigliseried-konsentrasie het. Die belangrikste verskynsel is egter dat daar 'n minder prominente toename in trigliseriedkonsentrasie is by die respondente met 'n verhoogde persentasie liggaamsvet ( $\geq 16.01\%$ ) en wat fisiek hoog aktief is (vergelyk groepe *h* en *i* met groep *g*, - Figuur 5.22). Dit wil dus voorkom of fisieke aktiwiteit persentasie liggaamsvet se verband met trigliseriedkonsentrasie tot 'n bepaalde mate teëwerk of neutraliseer.

Samevattend blyk dit dat die Quetelet-indeks, die  $FWV_{170}$  en die Belloc en Breslow-indeks die sterkste verbande met persentasie liggaamsvet in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises toon. Liggaamsmassa word egter gebruik om die Quetelet-indeks en die  $FWV_{170}$  te bereken. Net so kan die Belloc en Breslow-vraag of die respondent in staat was om sy liggaamsmassa te handhaaf, waarskynlik die verband tussen hierdie parameter en persentasie liggaamsvet in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises verklaar. Uitgesluit die Belloc en Breslow-indeks, die Quetelet-indeks en liggaamsmassa, toon persentasie liggaamsvet slegs 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verband in die tweerigtingvariensie-analise met die  $FWV_{170}$ . Dit impliseer dat vetmassa 'n bepaalde "effek" kan hê op die verband wat tussen fisieke aktiwiteit en kardiopiratoriese fiksheid mag bestaan. By trigliseried- en HDL-cholesterolkonsentrasie asook by sistoliese en diastoliese bloeddruk, bestaan 'n tendens wat kan dui op 'n verband tussen genoemde

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

parameters en persentasie liggaamsvet. 'n Onvoldoende hoeveelheid respondente in sekere van die groepe is waarskynlik die enigste rede waarom hierdie tendens nie by trigliseriedkonsentrasie, statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol is nie. Fisieke aktiwiteit vertoon ongeag persentasie liggaamsvet 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $f^2 \geq 0.5$ ) betekenisvolle verband met HDL-cholesterolkonsentrasie en TC/HDL-verhouding. Dit wil ook voorkom of fisieke aktiwiteit die verband wat tussen persentasie liggaamsvet en trigliseriedkonsentrasie bestaan, tot 'n sekere mate kan "bolwerk" of "neutraliseer".

### 5.4.6 TRIGLISERIEDKONSENTRASIE

Slegs twee (2) van die onafhanklike veranderlikes, naamlik totale cholesterolkonsentrasie en LDL-cholesterolkonsentrasie dra in al vier die stapsgewys-meervoudige regressie-analises by tot trigliseriedkonsentrasie se variansie. Hierdie twee parameters (totale cholesterolkonsentrasie en LDL-cholesterolkonsentrasie) se bydraes is in al vier die stapsgewys-meervoudige regressie-analises, statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol. Die TC/HDL-verhouding dra by die totale groep asook die matig en hoog aktiewe respondente statisties ( $p > 0.05$ ) en hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol by tot trigliseriedkonsentrasie se variansie. Familiegeskiedenis dra slegs by die hoog aktiewe respondente by tot trigliseriedkonsentrasie se variansie.

**TABEL 5.18** Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van trigliseriedkonsentrasie se verwantskap met die ander koronêre riskofaktore

Parameter	Kumulatiewe R	Kumulatiewe R <sup>2</sup>	Bydrae tot R <sup>2</sup>	F-waarde
Ratio	0.348	0.121	0.121	44.540§*
LDL-chol	0.597	0.356	0.235	31.940§*
TC	0.978	0.957*	0.601	19.289§*

Ratio = TC/HDL-verhouding  
LDL-chol = LDL-cholesterolkonsentrasie  
TC = Totale cholesterolkonsentrasie  
+ =  $f^2 \geq 0.15$  matig prakties betekenisvol  
\* =  $f^2 \geq 0.35$  hoog prakties betekenisvol  
y§ =  $p \leq 0.05$

**Hoofstuk 5: Resultate van die studie**

**TABEL 5.19** Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van trigliseriedkonsentrasie se verwantskap met die ander koronêre riskofaktore by onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe bestuurslui

FAI	Parameter	Kumulatiewe R	Kumulatiewe R <sup>2</sup>	Bydrae tot R <sup>2</sup>	F-waarde
<b>ONAKTIEF</b> FAI ≤ 16	LDL-chol	0.3776	0.1425	0.1425	15.62§*
	TC	0.9650	0.9311*	0.7886	1065.17§*
<b>MATIG AKTIEF</b> FAI = 17-63	Ratio	0.4372	0.1912	0.1912	21.03§*
	LDL-chol	0.6838	0.4676	0.2764	45.68§*
	TC	0.9803	0.9610*	0.4935	1101.51§*
<b>HOOG AKTIEF</b> FAI ≥ 64	FGesk	0.3394	0.1152	0.1152	17.71§*
	Ratio	0.4249	0.1806	0.0653	10.76§*
	LDL-chol	0.6335	0.4013	0.2208	49.41§*
	TC	0.9809	0.9623*	0.5609	1976.81§*

Ratio = TC/HDL-verhouding                      LDL-chol = LDL-cholesterolkonsentrasie  
 TC = Totale cholesterolkonsentrasie              FGesk = Familiegeskiedenis van KHS

§ = p ≤ 0.05  
 + = f<sup>2</sup> ≥ 0.15 matig prakties betekenisvol  
 \* = f<sup>2</sup> ≥ 0.35 hoog prakties betekenisvol

Totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie blyk by al vier die groepe die primêre bydraers tot trigliseriedkonsentrasie se variansie te wees. Dit blyk egter dat totale cholesterolkonsentrasie se bydrae die hoogste is by die onaktiewe respondente, naamlik 78.9%, terwyl LDL-cholesterolkonsentrasie se bydrae die laagste (14.3%) is by die onaktiewe respondente. Totale cholesterolkonsentrasie dra dus meer en LDL-cholesterolkonsentrasie minder by tot trigliseriedkonsentrasie se variansie by die onaktiewe respondente. Geen patroon is in die verband waarneembaar wanneer die TC/HDL-verhouding en familiegeskiedenis se bydrae tot trigliseriedkonsentrasie se variansie by die verskillende groepe respondente bestudeer word nie (Tabelle 5.18 en 5.19).

Ten einde meer duidelikheid oor die individuele koronêre risikofaktore se verband met trigliseriedkonsentrasie en inoefening se effek daarop te verkry, word die resultate van

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

die tweerigtingvariensie-analise vervolgens bespreek. Die resultate van die tweerigtingvariensie-analise word in Tabel 5.20 aangebied. Vir die doel van hierdie analise is die respondente ten opsigte van trigliseriedkonsentrasie en deelname aan fisieke aktiwiteit in groepe geplaas. Soos aangedui in Hoofstuk 2, word 'n trigliseriedkonsentrasie van groter as 2.80 mmol.l<sup>-1</sup> met 'n twee keer groter risiko vir KHS geassosieer (Cooper, 1989:72, Byrne, 1991:23). Hierteenoor word 'n waarde van laer as 1.41 mmol.l<sup>-1</sup> volgens Gordon en Gibbons (1991:215) as normaal vir volwasse mans beskou. Respondente met 'n trigliseriedkonsentrasie van laer as 1.41 mmol.l<sup>-1</sup> is dus vir die doel van die tweerigtingvariensie-analise in die eerste groep geplaas en die met waardes van hoër as 2.80 mmol.l<sup>-1</sup> in die derde groep. Die met waardes tussen 1.42 en 2.79 mmol.l<sup>-1</sup> is uiteraard in die middelste groep geplaas. Die respondente is ook op grond van deelname aan fisieke aktiwiteit in groepe geplaas. Die wyse hoe die FAI-indelings gedoen is, is in Hoofstuk 4 bespreek.

Trigliseriedkonsentrasie toon in die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.20) statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande met die Belloc en Breslow-indeks, die Quetelet-indeks, liggaamsmassa, totale cholesterolkonsentrasie, HDL-cholesterolkonsentrasie, die TC/HDL-verhouding, diastoliese bloeddruk en sistoliese bloeddruk. 'n Duidelike tendens bestaan ook by persentasie liggaamsvet (vergelyk groepe *a*, *d* en *g* asook groepe *b*, *e* en *h* en groepe *c*, *f* en *i* by genoemde parameters met mekaar). Groepe *a* en *g* verskil ten opsigte van die Belloc en Breslow-indeks (Tabel 5.20), die Quetelet-indeks (Figuur 5.23 en Tabel 5.20), liggaamsmassa, HDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.24 en Tabel 5.20), die TC/HDL-verhouding (Figuur 5.25 en Tabel 5.20) en diastoliese bloeddruk (Figuur 5.26 en Tabel 5.20) statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van mekaar. In die geval van die Quetelet-indeks, liggaamsmassa, die TC/HDL-verhouding en diastoliese bloeddruk, is die verskille tussen groepe *a* en *g* ook hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol. By HDL-cholesterolkonsentrasie is die verskil tussen groepe *a* en *g* matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol. Groepe *d* en *g* verskil ten opsigte van die Quetelet-indeks, liggaamsmassa, HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding ook statisties ( $p \leq 0.05$ )

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

betekenisvol van mekaar. Die verskille tussen groepe *d* en *g* is by eersgenoemde twee parameters (Quetelet-indeks en liggaamsmassa) hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol en by HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol.

Groepe *b* en *h* verskil ten opsigte van die Quetelet-indeks (Figuur 5.23), totale cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.27), HDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.24), die TC/HDL-verhouding (Figuur 5.25), diastoliese bloeddruk (Figuur 5.26) en sistoliese bloeddruk (Figuur 5.28) statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van mekaar. Hierdie groepe (*a* en *h*) verskil slegs ten opsigte van die TC/HDL-verhouding hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van mekaar. By al die ander parameters verskil groepe *b* en *h* matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol van mekaar. As gevolg van die klein hoeveelheid respondente in groep *i* ( $N=5$ ), verskil groepe *c* en *i* by nie een van genoemde parameters statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van mekaar nie. Die verskil tussen groepe *c* en *i* is egter by die meeste van hierdie parameters (Quetelet-indeks, liggaamsmassa, totale cholesterolkonsentrasie, HDL-cholesterolkonsentrasie, die TC/HDL-verhouding en diastoliese bloeddruk) van dieselfde omvang as die verskille tussen groepe *a*, *d* en *g* asook groepe *b*, *e* en *h*.

Trigliseriedkonsentrasie toon dus in dié studie ongeag vlak van deelname aan fisieke aktiwiteit, 'n duidelike en statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verband met die Belloc en Breslow-indeks, die Quetelet-indeks, liggaamsmassa, totale cholesterolkonsentrasie, HDL-cholesterolkonsentrasie, die TC/HDL-verhouding, diastoliese bloeddruk en sistoliese bloeddruk. Die verband wat trigliseriedkonsentrasie met totale cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.27), diastoliese bloeddruk (Figuur 5.26) en sistoliese bloeddruk (Figuur 5.28) vertoon (vergelyk groepe *a*, *b* en *c* asook groepe *d*, *e* en *f* en groepe *g*, *h* en *i* onderskeidelik met mekaar) verdwyn ook nie by die matig en hoog aktiewe respondente nie.

**TABEL 5:20 Die verwantskap van die FAI en trigliseriedkonsentrasie met die ander koronêre risikofaktore soos geëvalueer met 'n tweerigtingvariensie-analise**

Parameters	FAI	TRIGLISERIEDKONSENTRASIE								
		< 1.41 mmol.l <sup>-1</sup>			1.42 - 2.79 mmol.l <sup>-1</sup>			≥ 2.80 mmol.l <sup>-1</sup>		
		N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA
Familiëgeskiedenis van KHS	FAI ≤16	40	a 1.63	1.19	38	d 1.95	1.25	19	g 1.32	0.82
	FAI 17-63	80	b 1.62	1.09	59	e 1.53	0.86	22	h 1.86	1.04
	FAI ≥64	45	c 1.33	0.83	17	f 1.58	0.87	5	i 1.80	1.30
Ouderdom	FAI ≤16	40	a 40.95	7.56	38	d 41.92	8.53	19	g 41.63	6.06
	FAI 17-63	80	b 42.16	8.57	59	e 44.54	7.58	22	h 44.55	8.87
	FAI ≥64	45	c 41.27	8.55	17	f 43.00	9.93	5	i 42.80	4.87
Rook	FAI ≤16	40	a 2.10	1.17	38	d 2.50	1.54	19	g 2.79	1.51
	FAI 17-63	80	b 1.93	1.12	59	e 2.39	1.23	22	h 2.27	1.16
	FAI ≥64	45	c 1.95	1.24	17	f 2.11	1.32	5	i 1.60	0.55
Belloc en Breslow-indeks	FAI ≤16	40	a 3.45 <sup>b+,c*,g</sup>	1.29	38	d 3.13 <sup>b*,c*,e+,h+</sup>	1.29	19	g 2.53 <sup>a,b*,c*,e*,f*,h*</sup>	1.02
	FAI 17-63	80	b 4.46 <sup>a+,d*,e,g*</sup>	1.31	59	e 3.93 <sup>h,c+,d+,g*</sup>	1.04	22	h 4.14 <sup>d+,g*</sup>	1.25
	FAI ≥64	45	c 4.82 <sup>a*,d*,e+,g*</sup>	0.77	17	f 4.00 <sup>e*</sup>	1.17	5	i 3.60	1.52
Quetelet-indeks	FAI ≤16	40	a 26.24 <sup>c+,g*</sup>	3.11	38	d 25.25 <sup>a,g*,h+</sup>	2.72	19	g 29.01 <sup>a*,b*,c*,d*,e+,f*,h+</sup>	2.32
	FAI 17-63	80	b 25.16 <sup>c+,e,g*,h+</sup>	2.80	59	e 26.67 <sup>h,c+,d+,g+</sup>	2.97	22	h 27.31 <sup>b+,c*,d+,g+</sup>	2.86
	FAI ≥64	45	c 24.17 <sup>a+,h*,e*,g*,h*</sup>	1.86	17	f 25.22 <sup>e*</sup>	2.42	5	i 26.78	3.26
Liggaamsmassa (kg)	FAI ≤16	40	a 82.23 <sup>e*</sup>	10.96	38	d 81.41 <sup>e*</sup>	9.64	19	g 92.88 <sup>a*,b*,c*,d*,e+,f*,h+</sup>	9.33
	FAI 17-63	80	b 80.90 <sup>a,b*</sup>	10.85	59	e 85.85 <sup>h,c*,g+</sup>	11.42	22	h 86.15 <sup>c*,g+</sup>	10.40
	FAI ≥64	45	c 76.55 <sup>e*,g*,h*</sup>	6.78	17	f 80.30 <sup>e*</sup>	10.12	5	i 84.08	13.58
Persentasie liggaamsvet(%)	FAI ≤16	40	a 13.72 <sup>c+</sup>	3.12	38	d 13.52 <sup>c*</sup>	3.05	19	g 15.15 <sup>c*</sup>	2.41
	FAI 17-63	80	b 13.19 <sup>c+</sup>	3.62	59	e 13.23 <sup>c*</sup>	3.25	22	h 13.95 <sup>c*</sup>	2.87
	FAI ≥64	45	c 10.65 <sup>a+,b+,d*,e*,f*,g*,h*</sup>	2.38	17	f 12.76 <sup>c*</sup>	2.29	5	i 12.43	3.85
FWV <sub>170</sub> (watt.kg <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	40	a 2.08 <sup>c*,e+</sup>	0.60	38	d 2.11 <sup>c+</sup>	0.54	19	g 2.02 <sup>c*</sup>	0.74
	FAI 17-63	80	b 2.17 <sup>c*,f+</sup>	0.57	59	e 2.16 <sup>a+,c+</sup>	0.55	22	h 2.08 <sup>c*</sup>	0.56
	FAI ≥64	45	c 2.65 <sup>a*,b*,d+,e+,g*,h*</sup>	0.69	17	f 2.55 <sup>b+</sup>	0.72	5	i 2.47	0.85

Statisties betekenisvolle verskille ( $p \leq 0.05$ ) tussen die 9 subgroepe soos bepaal met die Newman-Keuls post hoc-toets word met die alfabetiese kodes a,b,c,d,e,f,g,h en i bokant die gemiddelde waardes aangedui.

- \* = Hoog prakties betekenisvolle verskil ( $EG \geq 0.8$ )
- + = Matig prakties betekenisvolle verskil ( $EG \geq 0.5$ )

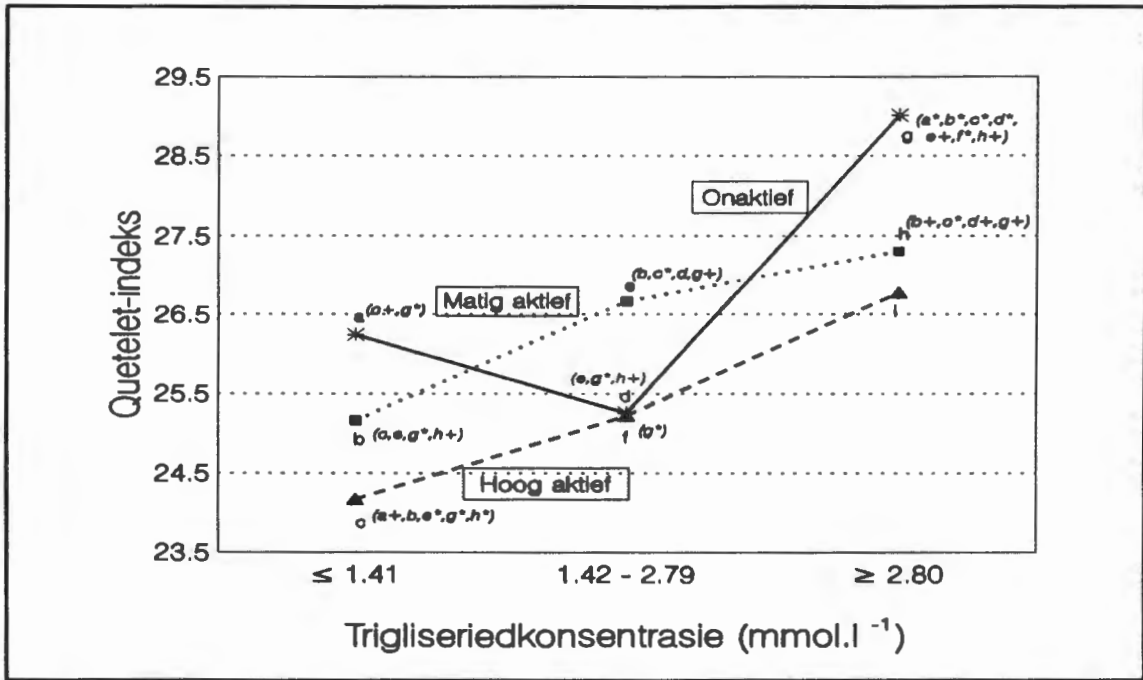
TABEL 5:20 VERVOLG

Parameters	FAI	TRIGLISERIEDKONSENTRASIE								
		< 1.41 mmol.l <sup>-1</sup>			1.42 - 2.79 mmol.l <sup>-1</sup>			≥ 2.80 mmol.l <sup>-1</sup>		
		N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA
Totale cholesterol-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	40	a 5.46 <sup>e*,h+</sup>	0.96	38	d 6.10	0.89	19	g 6.13	1.30
	FAI 17-63	80	b 5.80 <sup>h</sup>	1.16	59	e 6.31 <sup>a*,c+</sup>	1.07	22	h 6.70 <sup>a+,h,c+</sup>	2.26
	FAI ≥64	45	c 5.42 <sup>e+,h+</sup>	1.29	17	f 6.27	1.16	5	i 6.98	1.08
HDL-cholesterol-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	40	a 1.01 <sup>c*,f+,g+,h+</sup>	0.20	38	d 1.04 <sup>c*,e*,f*,g+,h+</sup>	0.20	19	g 0.88 <sup>a+,b+,c*,d+,e+,f*</sup>	0.11
	FAI 17-63	80	b 1.09 <sup>c*,g+,h+</sup>	0.24	59	e 1.05 <sup>c*,d*,f*,g+,h+</sup>	0.19	22	h 0.94 <sup>a+,b+,c*,d+,e+,f*</sup>	0.12
	FAI ≥64	45	c 1.30 <sup>a*,b*,d*,e*,g*,h*</sup>	0.28	17	f 1.16 <sup>a+,d*,e*,g*,h*</sup>	0.17	5	i 1.15	0.41
LDL-cholesterol-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	40	a 4.27	0.98	38	d 4.41	0.95	19	g 3.89	1.45
	FAI 17-63	80	b 4.09	1.23	59	e 4.46	1.05	22	h 4.12	1.40
	FAI ≥64	45	c 3.70	1.17	17	f 4.26	1.06	5	i 4.44	1.42
TC/HDL-verhouding	FAI ≤16	40	a 7.25 <sup>b+,c*,e*,g*</sup>	2.32	38	d 8.19 <sup>b*,c*,e+,f*,g+</sup>	2.29	19	g 9.56 <sup>a*,b*,c*,d+,e*,f*,h+</sup>	2.35
	FAI 17-63	80	b 5.97 <sup>a+,c*,d*,g*,h*</sup>	1.68	59	e 6.53 <sup>a,c*,d+,g*</sup>	1.59	22	h 7.97 <sup>b*,c*,g+</sup>	2.30
	FAI ≥64	45	c 4.49 <sup>a*,b*,d*,e*,g*,h*</sup>	1.35	17	f 5.56 <sup>d*,g*</sup>	1.07	5	i 6.06	2.19
Glukose-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	40	a 5.01	0.55	38	d 4.99	0.99	19	g 4.88	1.19
	FAI 17-63	80	b 4.96	0.94	59	e 5.03	0.77	22	h 4.85	0.72
	FAI ≥64	45	c 4.80	0.83	17	f 4.65	0.49	5	i 4.78	0.55
Diastoliese bloeddruk (mmHg)	FAI ≤16	40	a 84.70 <sup>e+,g*,h*</sup>	8.93	38	d 88.53 <sup>h+</sup>	9.17	19	g 94.11 <sup>a*,b+,c*</sup>	8.76
	FAI 17-63	80	b 87.41 <sup>e+,g+,h+</sup>	8.32	59	e 91.69 <sup>a+,b+,c+</sup>	7.38	22	h 94.95 <sup>a*,b+,c*,d+</sup>	8.92
	FAI ≥64	45	c 85.97 <sup>e+,g*,h*</sup>	8.59	17	f 87.35	10.85	5	i 93.20	14.04
Sistoliese bloeddruk (mmHg)	FAI ≤16	40	a 127.73 <sup>e+,h+</sup>	13.46	38	d 131.15	12.02	19	g 135.58	8.86
	FAI 17-63	80	b 128.32 <sup>e+,h+</sup>	11.03	59	e 135.46 <sup>a+,b+,c+</sup>	9.99	22	h 137.59 <sup>a+,b+,c+</sup>	13.25
	FAI ≥64	45	c 128.11 <sup>e+,h+</sup>	12.82	17	f 133.71	17.26	5	i 132.00	6.78

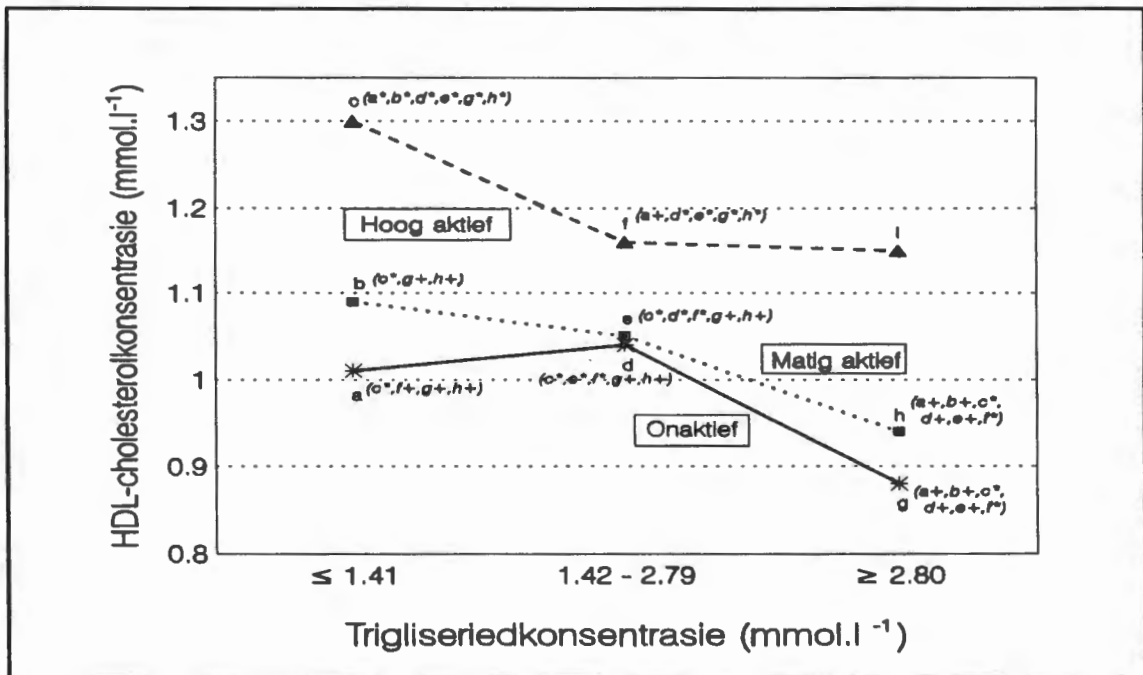
Statisties betekenisvolle verskille ( $p \leq 0.05$ ) tussen die 9 subgroepe soos bepaal met die Newman-Keuls post hoc-toets word met die alfabetiese kodes a,b,c,d,e,f,g,h en i bokant die gemiddelde waardes aangedui.

- \* = Hoog prakties betekenisvolle verskil ( $EG \geq 0.8$ )
- + = Matig prakties betekenisvolle verskil ( $EG \geq 0.5$ )

Hoofstuk 5: Resultate van die studie

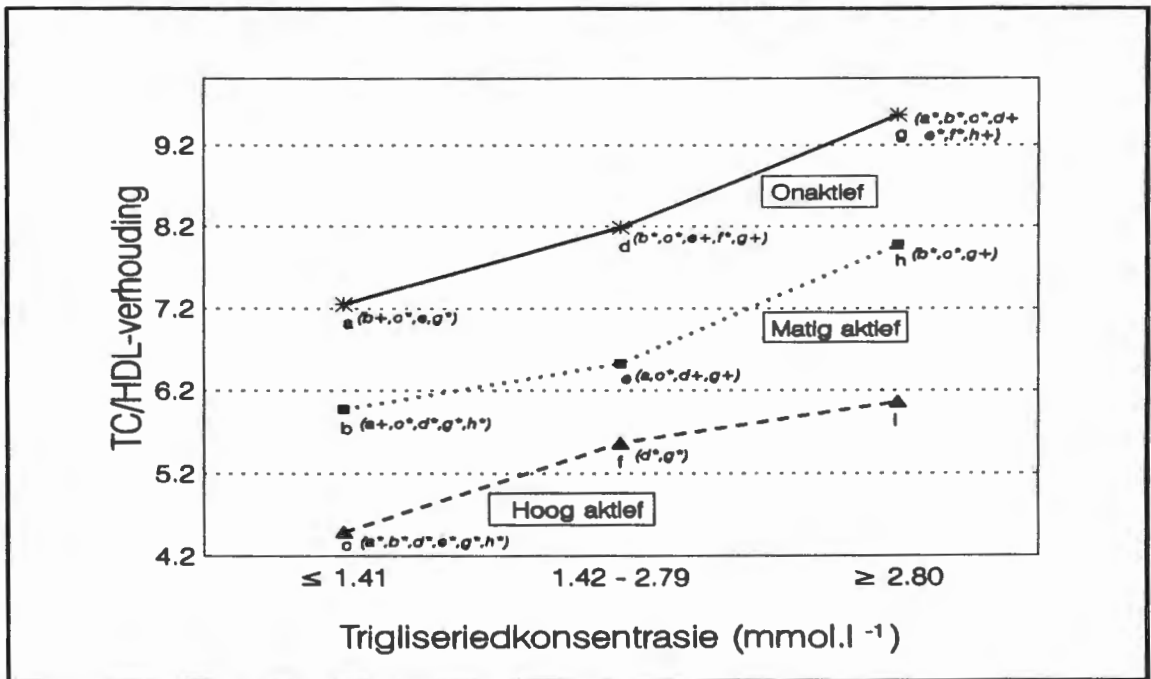


FIGUUR 5.23 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en trigliseriedkonsentrasie met die Quetelet-indeks

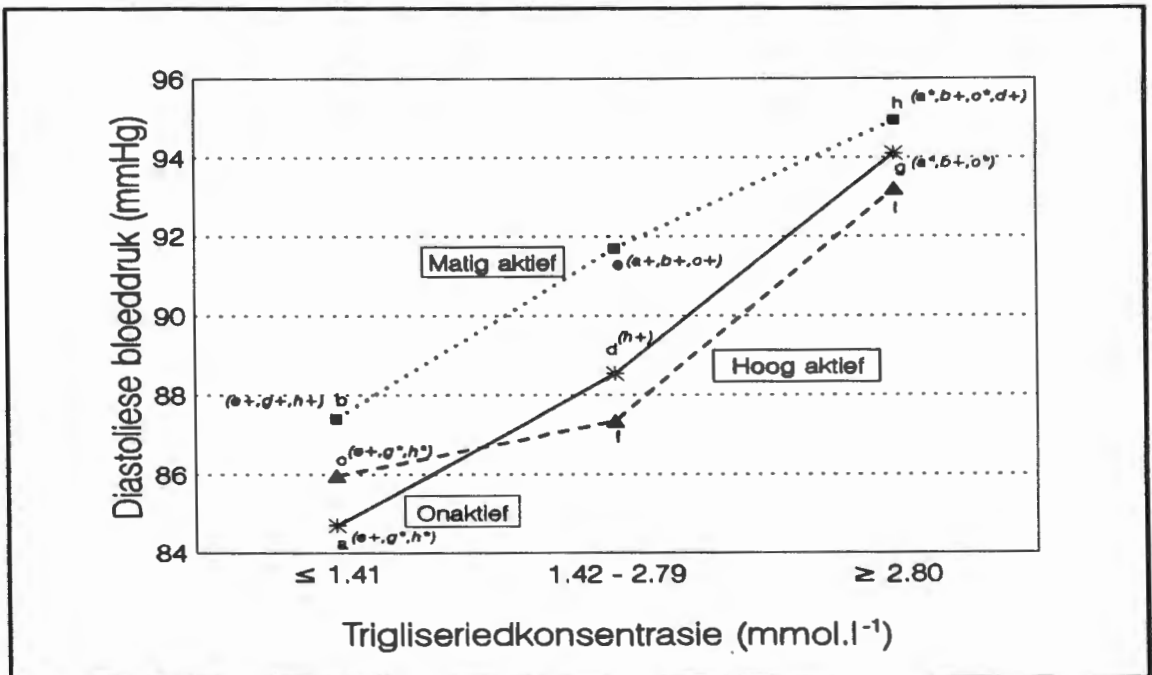


FIGUUR 5.24 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en trigliseriedkonsentrasie met HDL-cholesterolkonsentrasie

Hoofstuk 5: Resultate van die studie

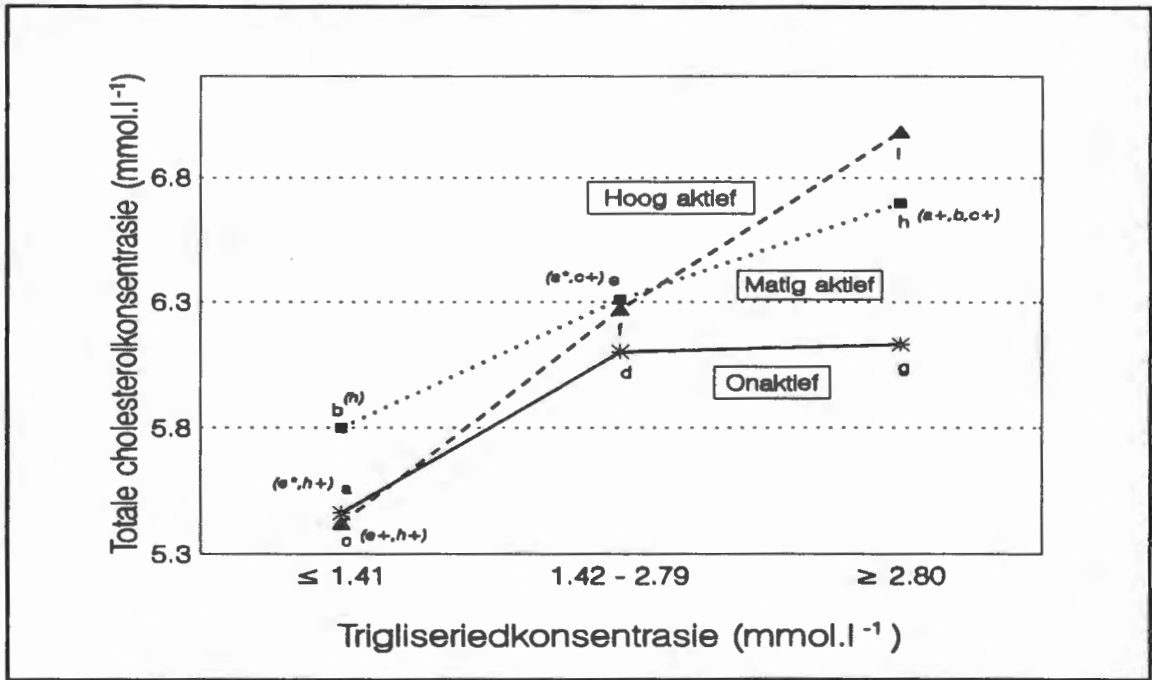


FIGUUR 5.25 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en trigliseriedkonsentrasie met TC/HDL-verhouding

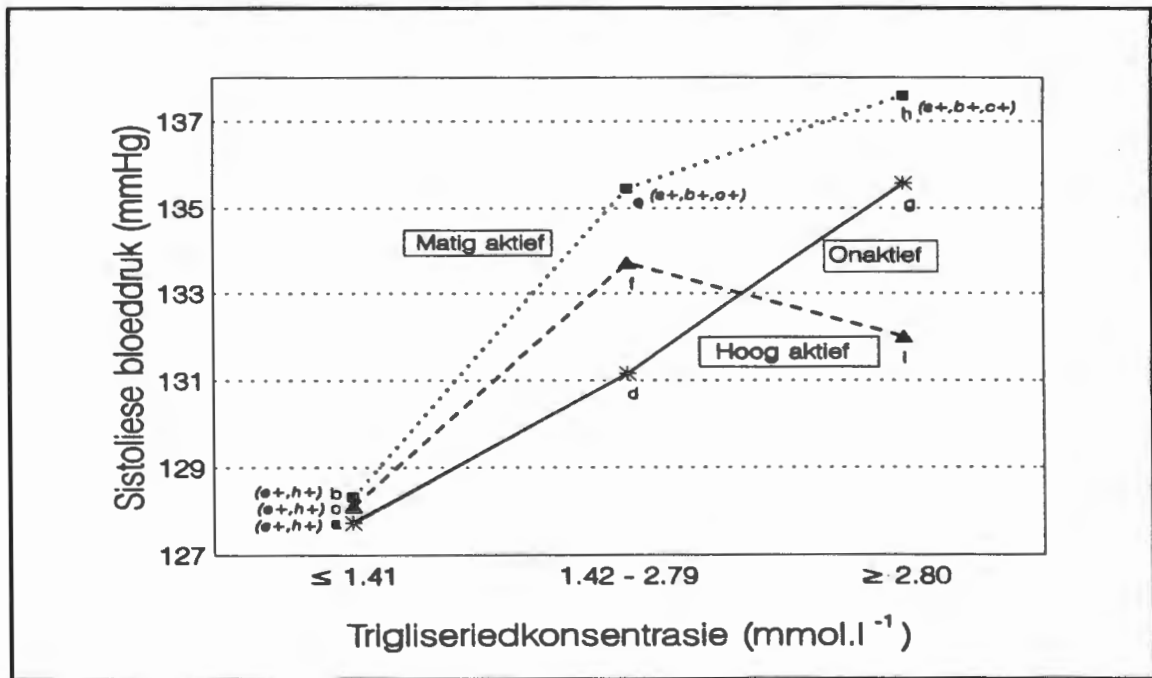


FIGUUR 5.26 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en trigliseriedkonsentrasie met diastoliese bloeddruk

Hoofstuk 5: Resultate van die studie



FIGUUR 5.27 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en trigliseriedkonsentrasie met totale cholesterolkonsentrasie



FIGUUR 5.28 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en trigliseriedkonsentrasie met sistoliese bloeddruk

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

Fisieke aktiwiteit toon 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verband met die Quetelet-indeks (Figuur 5.23), persentasie liggaamsvet (Tabel 5.20), die FWV<sub>170</sub> (Tabel 5.20), HDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.24) en die TC/HDL-verhouding (Figuur 5.25). Groep *c* verskil by al genoemde parameters statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van groepe *a* en *b*. By die Quetelet-indeks verskil slegs groepe *c* en *a* statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol van mekaar. Groepe *a* en *c* verskil ten opsigte van die FWV<sub>170</sub>, HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van mekaar. Die verskille tussen groepe *b* en *c* is by die FWV<sub>170</sub>, HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol. By persentasie liggaamsvet verskil groepe *a* en *c* asook groepe *b* en *c* matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol van mekaar.

Groep *f* verskil slegs ten opsigte van HDL-cholesterolkonsentrasie statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van groepe *d* en *e* (Figuur 5.24 en Tabel 5.20). Groepe *d* en *e* verskil ten opsigte van die Quetelet-indeks, HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van mekaar. Die verskille tussen groepe *d* en *e* is by HDL-cholesterolkonsentrasie hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol en by die TC/HDL-verhouding matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol. By nie een van hierdie parameters (die Quetelet-indeks, persentasie liggaamsvet, die FWV<sub>170</sub>, HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding) verskil groepe *g* en *i* statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van mekaar nie. Die rede is waarskynlik die klein hoeveelheid respondente in groep *i* ( $N=5$ ) want die omvang van die verskille is by die meeste parameters dieselfde as die verskille tussen groepe *a* en *c* asook groepe *d* en *f*. Fisiek hoog aktiewe respondente toon dus ongeag wat die trigliseriedkonsentrasie is 'n meer gunstige Quetelet-indeks, liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet, HDL-cholesterolkonsentrasie en TC/HDL-verhouding as die onaktiewe en matig aktiewe respondente.

Samevattend blyk dit dus dat totale cholesterolkonsentrasie en LDL-cholesterolkonsentrasie die primêre bydraers tot trigliseriedkonsentrasie se variansie in die

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

stapsgewys-meervoudige regressie-analises is (Tabel 5.18 en Tabel 5.19). Slegs die TC/HDL-verhouding en 'n familiegeskiedenis van KHS toon ook bydraes ( $p \leq 0.05$  en  $f^2 \geq 0.35$ ) tot trigliseriedkonsentrasie se variansie. Fisieke aktiwiteit het geen effek op die onafhanklike veranderlikes se totale bydrae tot trigliseriedkonsentrasie se variansie nie. Die onafhanklike veranderlikes dra by die totale groep 95.7% by tot trigliseriedkonsentrasie se variansie en by die onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente onderskeidelik 93.1%, 96.1% en 96.2%. Dit wil egter voorkom of fisieke aktiwiteit wel 'n invloed het op die aard van totale cholesterol- en LDL-cholesterol-konsentrasie se bydraes. Totale cholesterolkonsentrasie dra die meeste by tot trigliseriedkonsentrasie se variansie by die onaktiewe respondente en LDL-cholesterol-konsentrasie die minste.

Die resultate van die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.20) toon aan dat daar 'n direkte en statisties betekenisvolle verband tussen trigliseriedkonsentrasie en verskeie van die onafhanklike veranderlikes bestaan. Hierdie verbande bly by die Quetelet-indeks, liggaamsmassa, totale cholesterolkonsentrasie, HDL-cholesterolkonsentrasie, die TC/HDL-verhouding, sistoliese bloeddruk en diastoliese bloeddruk bestaan al neem die respondente deel aan fisieke aktiwiteit (matig en hoog aktief). Fisieke aktiwiteit het wel ongeag trigliseriedkonsentrasie 'n bepaalde voordelige effek op die Quetelet-indeks, liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet, HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding. Fisieke aktiwiteit "neutraliseer" egter nie trigliseriedkonsentrasie se verband met genoemde parameters geheel en al nie.

'n Familiegeskiedenis van KHS se bydra tot trigliseriedkonsentrasie se variansie in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises wat op die hoog aktiewe respondente gedoen is, word nie deur die resultate van die tweerigtingvariensie-analise verklaar nie.

Familiegeskiedenis dra by die hoog aktiewe respondente (Tabel 5.19) 11.5% by tot trigliseriedkonsentrasie se variansie. In die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.20) is

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

daar 'n tendens by veral die matig en hoog aktiewe respondente dat die respondente met 'n ernstig verhoogde trigliseriedkonsentrasie ( $\geq 2.80 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) ook hoër familiegeskiedenis-indekswaardes het as respondente met 'n normale ( $\leq 1.41 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) en matig verhoogde ( $1.42\text{-}2.79 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) trigliseriedkonsentrasie. Die verskille is egter nie betekenisvol nie. Geen verklaring kan dus op hierdie stadium vir familiegeskiedenis se verskyning as bydraer tot trigliseriedkonsentrasie se variansie by die hoog aktiewe respondente verskaf word nie. In Hoofstuk 6 word hierdie verskynsel weer bespreek.

Trigliseriedkonsentrasie en die FAI se verbande met die onafhanklike veranderlikes word waarskynlik die beste gedemonstreer wanneer groepe *c* en *g* (Tabel 5.20) ten opsigte van die Quetelet-indeks, liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet, HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-vehouding met mekaar vergelyk word. By die Quetelet-indeks, liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet en die TC/HDL-verhouding het die respondente met 'n normale trigliseriedkonsentrasie en wat hoog aktief is (groep *c*) telkens die laagste waardes. Hierteenoor het die respondente met verhoogde trigliseriedkonsentrasies en wat onaktief is (groep *g*), telkens die hoogste waardes. By HDL-cholesterolkonsentrasie geld presies die teenoorgestelde. Respondente in groep *c* het die hoogste HDL-cholesterolkonsentrasie en die in groep *g* die laagste. Dit dui daarop dat beide die FAI en trigliseriedkonsentrasie duidelike verbande met die Quetelet-indeks, liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet, HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding het.

### 5.4.7 TOTALE CHOLESTEROLKONSENTRASIE

Slegs twee (2) van die onafhanklike veranderlikes, naamlik LDL-cholesterolkonsentrasie en trigliseriedkonsentrasie dra by al vier groepe by tot totale cholesterolkonsentrasie se variansie (Tabelle 5.21 en 5.22). Laedigheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie se bydrae is by al vier groepe die grootste. In totaal dra hierdie twee onafhanklike veranderlikes gesamentlik 95.6% by tot totale cholesterolkonsentrasie se variansie by die

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

totale groep en 97.3%, 96.8% en 96.7% by onderskeidelik die onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente. In al vier gevalle is dit 'n hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvolle bydrae.

**TABEL 5.21** Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van totale cholesterol-konsentrasie se verwantskap met die ander koronêre riskofaktore

Parameter	Kumulatiewe R	Kumulatiewe R <sup>2</sup>	Bydrae tot R <sup>2</sup>	F-waarde
LDL-chol	0.8969	0.8044	0.8044	1328.42§*
Trig	0.9779	0.9562*	0.1518	1117.30§*

LDL-chol = LDL-cholesterolkonsentrasie  
 Trig = Triglisieriedkonsentrasie

§ =  $p \leq 0.5$   
 + =  $f^2 \geq 0.15$  matig prakties betekenisvol  
 \* =  $f^2 \geq 0.35$  hoog prakties betekenisvol

**TABEL 5.22** Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van totale cholesterol-konsentrasie se verwantskap met die ander koronêre riskofaktore by onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe bestuurslui

FAI	Parameter	Kumulatiewe R	Kumulatiewe R <sup>2</sup>	Bydrae tot R <sup>2</sup>	F-waarde
<b>ONAKTIEF</b> FAI ≤ 16	LDL-chol	0.8148	0.8639	0.6639	185.69§*
	Trig	0.9864	0.9730*	0.3091	1065.17§*
<b>MATIG AKTIEF</b> FAI = 17-63	LDL-chol	0.9294	0.8637	0.8637	564.06§*
	Trig	0.9838	0.9678*	0.1041	284.78§*
<b>HOOG AKTIEF</b> FAI ≥ 64	LDL-chol	0.9164	0.8397	0.8397	712.44§*
	Trig	0.9834	0.9671*	0.1274	521.97§*

LDL-chol = LDL-cholesterolkonsentrasie  
 Trig = Triglisieriedkonsentrasie

§ =  $p \leq 0.5$   
 + =  $f^2 \geq 0.25$  matig prakties betekenisvol  
 \* =  $f^2 \geq 0.35$  hoog prakties betekenisvol

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

Daar is dus in al vier die stapsgewys-meervoudige regressie-analises slegs twee parameters wat bydrae tot totale cholesterolkonsentrasie se variansie. Die primêre rolspelers bly dus dieselfde ongeag vlak van deelname aan fisieke aktiwiteit. Die omvang van hierdie twee rolspelers se bydraes verander egter sodra fisieke aktiwiteit ter sprake kom. By die totale groep dra LDL-cholesterolkonsentrasie 80.4% by tot totale cholesterolkonsentrasie se variansie. Hierdie bydrae skuif af na 66.4% by die onaktiewe respondente en skuif op na 86.4% en 83.9% by onderskeidelik die matig en hoog aktiewe respondente. Hierteenoor verlaag trigliseriedkonsentrasie se bydrae tot totale cholesterolkonsentrasie se variansie van 30.9% by die onaktiewe respondente tot 10.4% en 12.7% by onderskeidelik die matig en hoog aktiewe respondente. Laedigheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie toon dus sterker verbande met totale cholesterolkonsentrasie terwyl trigliseriedkonsentrasie swakker verbande met totale cholesterolkonsentrasie vertoon sodra fisieke aktiwiteit ter sprake kom. Hierdie verskynsel kan waarskynlik toegeskryf word aan die wyse hoe LDL-cholesterolkonsentrasie bereken word. Tydens die bespreking van LDL-cholesterolkonsentrasie (punt 5.4.8) word meer hieroor uitgebrei.

Ten einde 'n beter idee te vorm van totale cholesterolkonsentrasie se verband met hierdie twee parameters en die ander onafhanklike veranderlikes, word die resultate van die tweerigtingvariensie-analise vervolgens bespreek. Die respondente is vir die doel van die tweerigtingvariensie-analise in groepe ten opsigte van totale cholesterolkonsentrasie en deelname aan fisieke aktiwiteit, geplaas. Die FAI-indeling is volgens die prosedure soos bespreek in Hoofstuk 4, gedoen. Soos aangedui in Hoofstuk 2 word 'n totale cholesterolkonsentrasie van  $5.17 \text{ mmol.l}^{-1}$  as die aanbevole vlak vir volwasse mans beskou terwyl  $6.50 \text{ mmol.l}^{-1}$  as 'n ernstig verhoogde totale cholesterolkonsentrasie beskou word (National Education Program Report, 1988:17). Vir die doel van die tweerigtingvariensie-analise is respondente met 'n totale cholesterolkonsentrasie van  $\leq 5.2 \text{ mmol.l}^{-1}$  in die eerste groep geplaas. Ten einde voldoende respondente in al die groepe te kry, is die groepverspreiding gebruik om die boonste drempelwaarde te bepaal. Respondente wat ten opsigte van die totale cholesterolkonsentrasie bokant die 70 ste persentiel van die

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

groepverspreiding ( $\geq 6.75 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) gelê het, is in die derde of boonste groep geplaas. Respondente met waardes tussen 5.21 en 6.74  $\text{mmol.l}^{-1}$  is derhalwe in die middelste groep geplaas. Die resultate van die tweerigtingvariensie-analise word aangebied in Tabel 5.23. Totale cholesterolkonsentrasie toon in die analise statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande met LDL-cholesterolkonsentrasie, trigliseriedkonsentrasie, die TC/HDL-verhouding en diastoliese bloeddruk (vergelyk groepe *a*, *d* en *g* met mekaar asook groepe *b*, *e* en *h* en groepe *c*, *f* en *i* onderskeidelik met mekaar). By trigliseriedkonsentrasie (Figuur 5.29) verskil groepe *a* en *g* asook groepe *c* en *i* statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van mekaar. Die verskil tussen groepe *c* en *i* is hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol. In die geval van diastoliese bloeddruk (Figuur 5.30) verskil groep *g* statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol van groepe *a* en *d*. By die matig aktiewe (groepe *b*, *e* en *h*) en hoog aktiewe (groepe *c*, *f* en *i*) respondente is die verband wat bestaan, nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie. Die respondente met 'n totale cholesterolkonsentrasie van groter as 6.75  $\text{mmol.l}^{-1}$  (groepe *h* en *i*) toon egter duidelik hoër diastoliese bloeddrukwaardes as die respondente met 'n normale ( $\leq 5.2 \text{ mmol.l}^{-1}$ , groepe *b* en *e*) en matig verhoogde (5.21 - 6.74  $\text{mmol.l}^{-1}$ , groepe *c* en *f*) totale cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.30). Die respondente met 'n verhoogde totale cholesterolkonsentrasie ( $\geq 6.75 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) toon ook deurgaans by al drie aktiwiteitsvlakke (onaktief, matig en hoog aktief) 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol hoër LDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.31) en TC/HDL-verhoudingwaarde (Figuur 5.32) as die respondente met 'n matig verhoogde (5.21-6.74  $\text{mmol.l}^{-1}$ ) en 'n normale ( $\leq 5.20 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) totale cholesterolkonsentrasie (vergelyk groep *g* met groepe *a* en *d* asook groep *h* met groepe *b* en *e* en groep *i* met groepe *c* en *f*). Respondente met 'n matig verhoogde totale cholesterolkonsentrasie (5.21-6.74  $\text{mmol.l}^{-1}$ ) toon ook 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol hoër LDL-cholesterolkonsentrasie en TC/HDL-verhouding as die respondente met 'n normale totale cholesterolkonsentrasie ( $\leq 5.20 \text{ mmol.l}^{-1}$ ). Dit geld by al drie die fisieke aktiwiteitsgroepe (vergelyk groepe *a* en *d* asook groepe *b* en *e* en groepe *c* en *f* onderskeidelik met mekaar).

**TABEL 5:23** Die verwantskap van die FAI en totale cholesterolkonsentrasie met die ander koronêre risikofaktore soos geëvalueer met 'n tweerigtingvariensie-analise

Parameters	FAI	TOTALE CHOLESTEROLKONSENTRASIE								
		≤ 5.2 mmol.l <sup>-1</sup>			5.21 - 6.74 mmol.l <sup>-1</sup>			≥ 6.75 mmol.l <sup>-1</sup>		
		N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA
Familiegeskiedenis van KHS	FAI ≤16	29	a 1.79	1.26	51	d 1.69	1.17	17	g 1.53	1.01
	FAI 17-63	41	b 1.73	1.10	74	e 1.55	0.95	46	h 1.63	1.02
	FAI ≥64	18	c 1.22	0.73	35	f 1.51	1.01	14	i 1.50	0.65
Ouderdom	FAI ≤16	29	a 41.10	7.77	51	d 42.18	8.18	17	g 39.94	5.60
	FAI 17-63	41	b 41.68	8.86	74	e 43.77	8.44	46	h 44.20	7.49
	FAI ≥64	18	c 38.94	8.69	35	f 41.91	8.15	14	i 45.29	9.09
Rook	FAI ≤16	29	a 2.31	1.23	51	d 2.25	1.41	17	g 2.94	1.60
	FAI 17-63	41	b 1.90	1.11	74	e 2.26	1.23	46	h 2.17	1.16
	FAI ≥64	18	c 1.94	1.30	35	f 2.03	1.27	14	i 1.86	1.03
Belloc en Breslow-indeks	FAI ≤16	29	a 3.17 <sup>b,c,e+,f,h,i*</sup>	1.31	51	d 3.16 <sup>b,c,e+,f,h,i*</sup>	1.27	17	g 3.06 <sup>b,c,e+,f,h,i*</sup>	1.34
	FAI 17-63	41	b 4.56 <sup>a,d,g*</sup>	1.07	74	e 4.04 <sup>a+,d+,g+</sup>	1.29	46	h 4.24 <sup>a,d,g*</sup>	1.23
	FAI ≥64	18	c 4.72 <sup>a,d,g*</sup>	1.02	35	f 4.46 <sup>a,d,g*</sup>	1.01	14	i 4.43 <sup>a,d,g*</sup>	1.16
Quetelet-indeks	FAI ≤16	29	a 26.94 <sup>c*,f*</sup>	3.05	51	d 26.31 <sup>f+</sup>	3.18	17	g 25.71	3.00
	FAI 17-63	41	b 25.81	3.17	74	e 26.02 <sup>f+</sup>	3.03	46	h 26.17	2.79
	FAI ≥64	18	c 24.27 <sup>a*</sup>	2.28	35	f 24.41 <sup>a+,d+,e+</sup>	1.85	14	i 25.63	2.83
Liggaamsmassa (kg)	FAI ≤16	29	a 86.07 <sup>f*</sup>	10.61	51	d 84.11 <sup>f+</sup>	11.81	17	g 80.11	10.57
	FAI 17-63	41	b 82.63	11.45	74	e 83.67 <sup>f+</sup>	11.08	46	h 83.75 <sup>f+</sup>	11.47
	FAI ≥64	18	c 77.96	7.52	35	f 76.31 <sup>a+,d+,e+,h+</sup>	8.17	14	i 82.57	9.39
Persentasie liggaamsvet(%)	FAI ≤16	29	a 14.12 <sup>c*,f*</sup>	3.02	51	d 13.69 <sup>c*,f*</sup>	2.79	17	g 12.55	2.18
	FAI 17-63	41	b 13.02 <sup>f+</sup>	3.17	74	e 13.60 <sup>c+,f+</sup>	3.19	46	h 13.49 <sup>f+</sup>	3.67
	FAI ≥64	18	c 11.12 <sup>a+,d+,e+</sup>	2.51	35	f 11.13 <sup>a+,b+,d+,e+,h+</sup>	3.01	14	i 13.41	3.24
FWV <sub>170</sub> (watt.kg <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	29	a 2.14 <sup>c+,f+</sup>	0.68	51	d 2.16 <sup>c*,f+</sup>	0.60	17	g 1.76 <sup>b,c,e+,f*</sup>	0.37
	FAI 17-63	41	b 2.30 <sup>f+,g*</sup>	0.59	74	e 2.07 <sup>c*,f*,g+</sup>	0.47	46	h 2.16 <sup>c*,f+</sup>	0.54
	FAI ≥64	18	c 2.67 <sup>a+,d+,e+,g*,h*</sup>	0.60	35	f 2.69 <sup>a+,b+,d+,e+,g*,h+</sup>	0.73	14	i 2.32	0.71

Statisties betekenisvolle verskille ( $p \leq 0.05$ ) tussen die 9 subgroepe soos bepaal met die Newman-Keuls post hoc-toets word met die alfabetiese kodes a,b,c,d,e,f,g,h en i bokant die gemiddelde waardes aangedui.

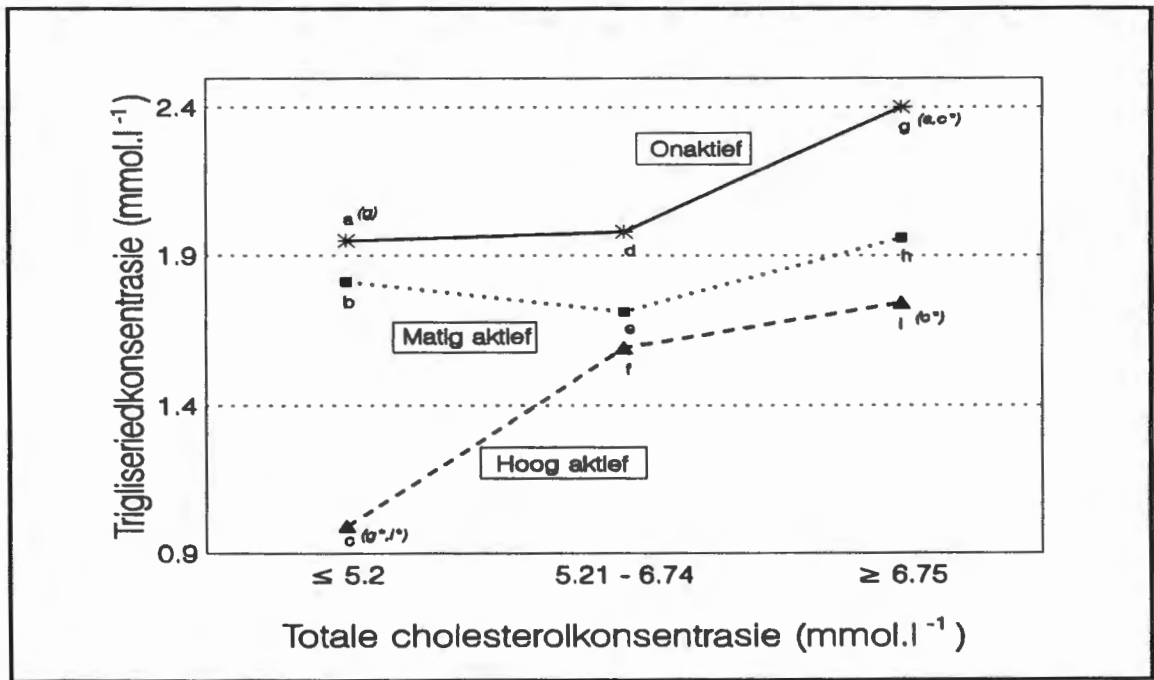
- \* = Hoog prakties betekenisvolle verskil (EG ≥ 0.8)
- + = Matig prakties betekenisvolle verskil (EG ≥ 0.5)

TABEL 23: VERVOLG

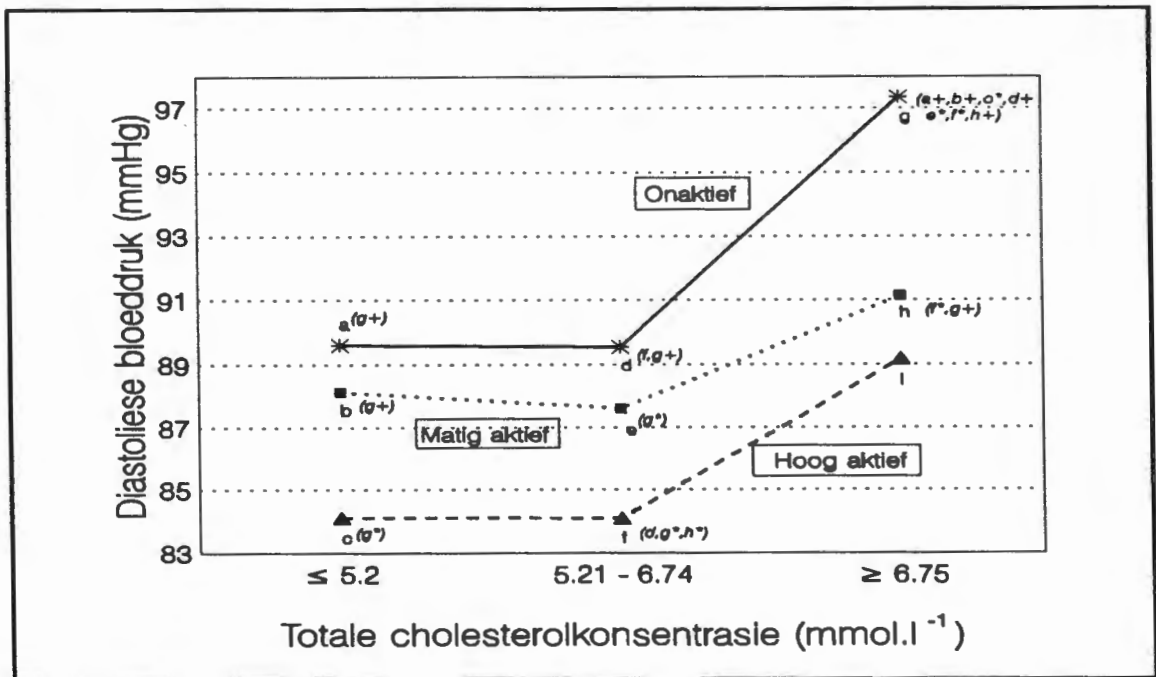
Parameters	FAI	TOTALE CHOLESTEROLKONSENTRASIE								
		≤ 5.2 mmol.l <sup>-1</sup>			5.21 - 6.74 mmol.l <sup>-1</sup>			≥ 6.75 mmol.l <sup>-1</sup>		
		N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA
Triglisieried-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	29	a 1.95 <sup>s</sup>	1.69	51	d 1.98	1.15	17	g 2.40 <sup>a,c*</sup>	1.76
	FAI 17-63	41	b 1.81	1.58	74	e 1.71	0.80	46	h 1.96	1.12
	FAI ≥64	18	c 0.99 <sup>s,i*</sup>	0.30	35	f 1.59	1.34	14	i 1.74 <sup>c*</sup>	0.80
HDL-cholesterol-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	29	a 1.01 <sup>c*,f*,i+</sup>	0.20	51	d 1.00 <sup>c*,f*,i+</sup>	0.21	17	g 0.94 <sup>c*,f*,i*</sup>	0.11
	FAI 17-63	41	b 1.05 <sup>c*,f*,i+</sup>	0.21	74	e 1.06 <sup>c*,f*,i+</sup>	0.22	46	h 1.07 <sup>c*,f*,i+</sup>	0.24
	FAI ≥64	18	c 1.31 <sup>a*,b*,d*,e*,g*,h*</sup>	0.33	35	f 1.27 <sup>a*,b*,d*,e*,g*,h*</sup>	0.25	14	i 1.23 <sup>a+,b+,d+,e+,g*,h+</sup>	0.31
LDL-cholesterol-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	29	a 3.22 <sup>c*,d*,e*,f*,g*,h*,i*</sup>	0.72	51	d 4.32 <sup>a*,b*,c*,e*,g*,h+,i*</sup>	0.62	17	g 5.82 <sup>a*,b*,c*,d*,e*,f*,h</sup>	0.60
	FAI 17-63	41	b 3.01 <sup>c+,d*,e*,f*,g*,h*,i*</sup>	0.75	74	e 4.25 <sup>a*,b*,c*,e*,g*,h*,i*</sup>	0.53	46	h 5.31 <sup>a*,b*,c*,d+,e*,f*,g</sup>	1.26
	FAI ≥64	18	c 2.57 <sup>a*,b+,d*,e*,f*,g*,h*,i*</sup>	0.63	35	f 3.98 <sup>a*,b*,c*,e*,g*,h*,i*</sup>	0.55	14	i 5.42 <sup>a*,b*,c*,d*,e*,f*</sup>	0.90
TC/HDL-verhouding	FAI ≤16	29	a 6.25 <sup>b+,c*,d*,f*,g*,h*</sup>	1.59	51	d 8.21 <sup>a*,b*,c*,e*,f*,g*,i*</sup>	2.14	17	g 10.76 <sup>a*,b*,c*,d*,e*,f*,h*,i*</sup>	1.84
	FAI 17-63	41	b 4.99 <sup>a+,c*,d*,e*,g*,h*,i*</sup>	1.17	74	e 6.30 <sup>b*,c*,d*,f*,g*,h*</sup>	1.39	46	h 7.99 <sup>a*,b*,c*,e*,f*,g*,i*</sup>	1.87
	FAI ≥64	18	c 3.49 <sup>a*,b*,d*,e*,f*,g*,h*,i*</sup>	0.74	35	f 4.98 <sup>a*,c*,d*,e*,g*,h*,i*</sup>	1.03	14	i 6.43 <sup>b*,c*,d*,f*,g*,h*</sup>	1.39
Glukose-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	29	a 5.03	0.60	51	d 5.02	0.85	17	g 4.75	1.29
	FAI 17-63	41	b 4.95	1.15	74	e 4.90	0.71	46	h 5.10	0.73
	FAI ≥64	18	c 4.94	0.95	35	f 4.69	0.55	14	i 4.74	0.85
Diastoliese bloeddruk (mmHg)	FAI ≤16	29	a 89.61 <sup>s+</sup>	10.10	51	d 89.54 <sup>fs+</sup>	7.37	17	g 97.36 <sup>a+,b+,c*,d+,e*,f*,h+</sup>	10.74
	FAI 17-63	41	b 88.13 <sup>s+</sup>	11.92	74	e 87.61 <sup>s*</sup>	7.40	46	h 91.13 <sup>fs+</sup>	8.74
	FAI ≥64	18	c 84.11 <sup>s*</sup>	7.28	35	f 84.09 <sup>ds*,h*</sup>	7.31	14	i 89.18	11.23
Sistoliese bloeddruk (mmHg)	FAI ≤16	29	a 132.21	13.21	51	d 128.27	11.94	17	g 135.29	10.58
	FAI 17-63	41	b 129.95	13.40	74	e 132.73 <sup>ft+</sup>	10.76	46	h 133.37 <sup>ft+</sup>	11.19
	FAI ≥64	18	c 131.22	17.69	35	f 125.46 <sup>e+,h+,i*</sup>	9.73	14	i 138.93 <sup>fs*</sup>	12.96

Statisties betekenisvolle verskille (p≤0.05) tussen die 9 subgroepe soos bepaal met die Newman-Keuls post hoc-toets word met die alfabetiese kodes a,b,c,d,e,f,g,h en i bokant die gemiddelde waardes aangedui.

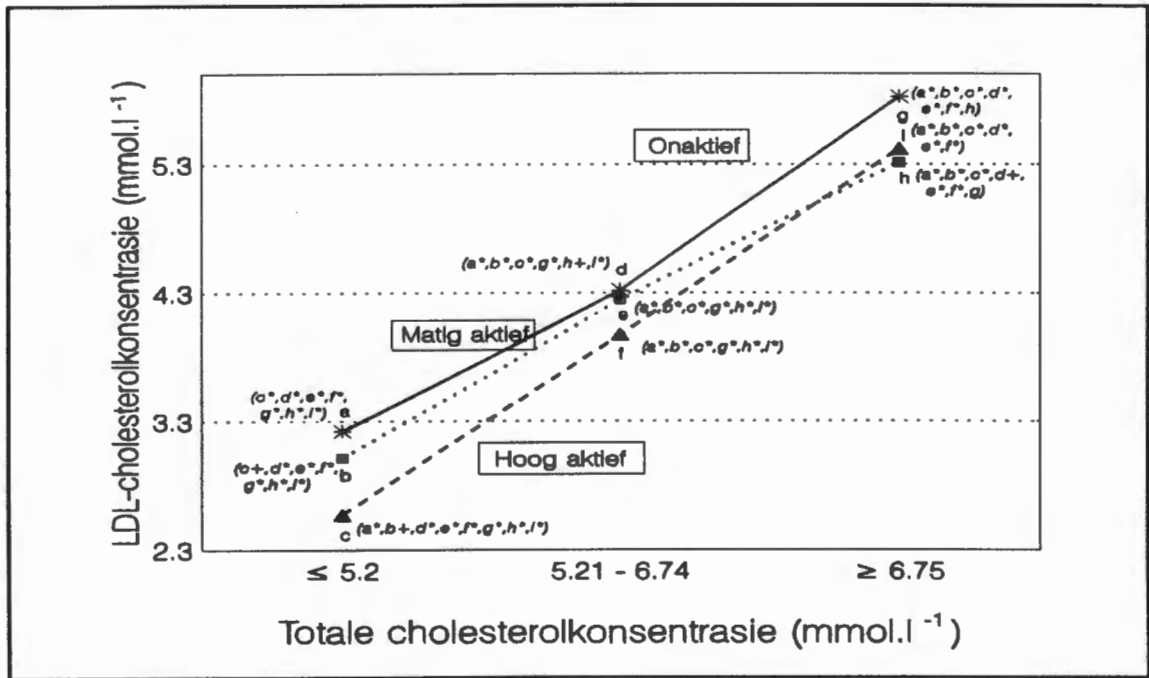
- \* = Hoog prakties betekenisvolle verskil (EG≥0.8)
- + = Matig prakties betekenisvolle verskil (EG≥0.5)



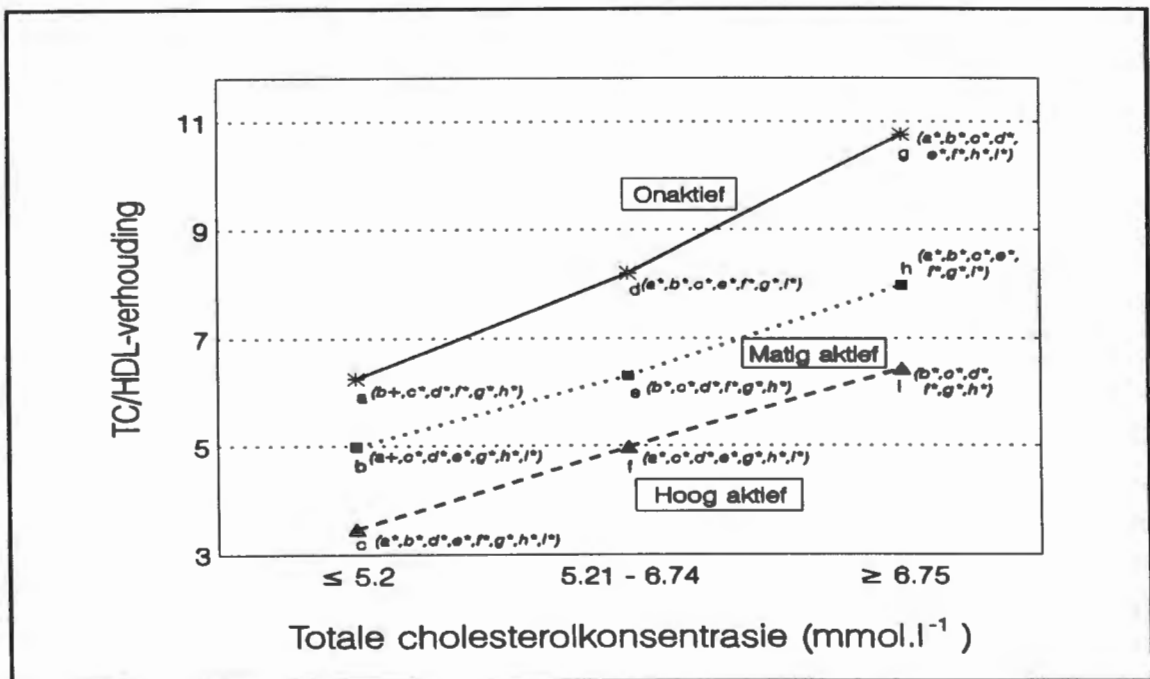
FIGUUR 5.29 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en totale cholesterolkonsentrasie met trigliseriedkonsentrasie



FIGUUR 5.30 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en totale cholesterolkonsentrasie met diastoliese bloeddruk

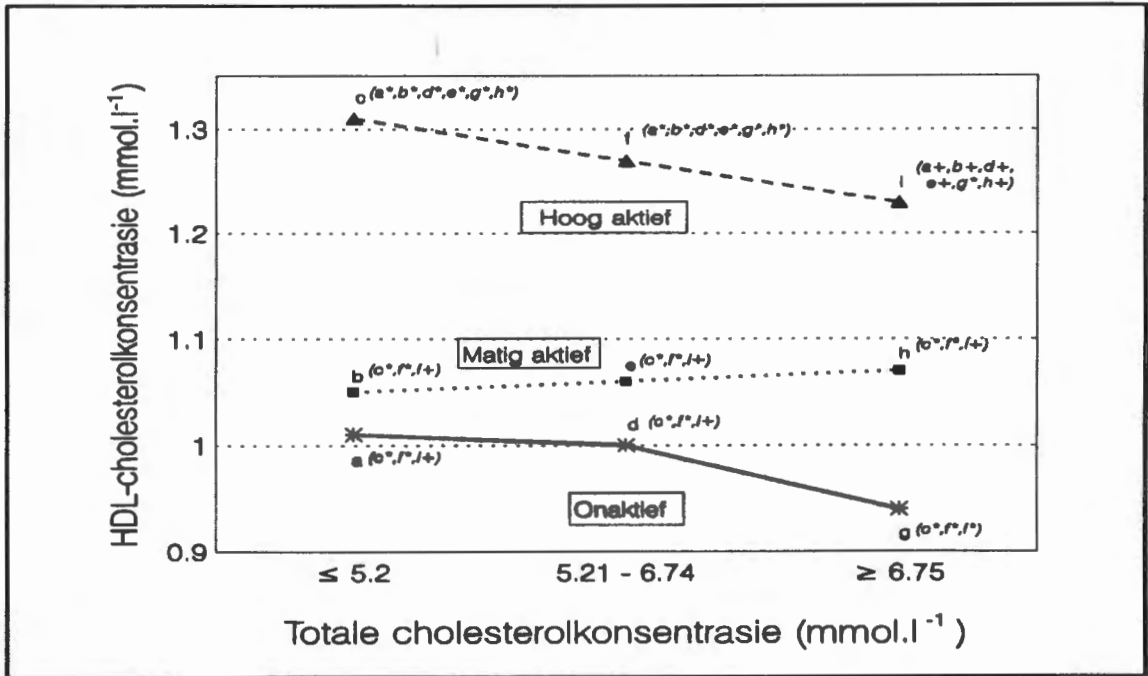


FIGUUR 5.31 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en totale cholesterolkonsentrasie met LDL-cholesterolkonsentrasie



FIGUUR 5.32 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en totale cholesterolkonsentrasie met die TC/HDL-verhouding

**Hoofstuk 5: Resultate van die studie**



**FIGUUR 5.33** Gekombineerde en individuele verband van die FAI en totale cholesterolkonsentrasie met HDL-cholesterolkonsentrasie

Fisieke aktiwiteit toon statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande met die Belloc en Breslow-indeks (Tabel 5.23), die Quetelet-indeks (Tabel 5.23), liggaamsmassa (Tabel 5.23), persentasie liggaamsvet (Tabel 5.23), die FWV<sub>170</sub>, trigliseriedkonsentrasie (Figuur 5.29), HDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.33), LDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.31), die TC/HDL-verhouding (Figuur 5.32) en diastoliese bloeddruk (Figuur 5.30).

In die geval van die Belloc en Breslow-indeks (Tabel 5.23) kan die feit dat groepe *a*, *d* en *g* van onderskeidelik groepe *c*, *f* en *i* verskil, aan die samestelling van die Belloc en Breslow-vraelys toegeskryf word. By die Quetelet-indeks, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet (Tabel 5.23) kom 'n interessante verskynsel voor. By die respondente met 'n normale totale cholesterolkonsentrasie ( $\leq 5.2$  mmol.l<sup>-1</sup>) asook 'n matig verhoogde totale cholesterolkonsentrasie (5.21-6.74 mmol.l<sup>-1</sup>) is die tendens duidelik. Hoe hoër die vlak van deelname aan fisieke aktiwiteit, hoe laer die Quetelet-indeks-, liggaamsmassa- en persentasie liggaamsvetwaardes (vergeelyk groepe *a*, *b* en *c* en groepe *d*, *e* en *f*

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

onderskeidelik met mekaar). Respondente in groep *a* verskil ten opsigte van beide die Quetelet-indeks en persentasie liggaamsvet statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van respondente in groep *c*. By liggaamsmassa is die verskil nie betekenisvol nie maar toon die respondente in groep *c* 'n duidelik laer gemiddelde liggaamsmassa as die respondente in beide groepe *a* en *b*.

Respondente in groep *f* toon eweneens by al drie (3) parameters (Quetelet-indeks, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet) statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol laer waardes as die respondente in beide groepe *d* en *e*. By persentasie liggaamsvet verskil groepe *f* en *d* hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van mekaar. By die respondente met 'n ernstig verhoogde totale cholesterolkonsentrasie ( $\geq 6.75 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) is daar nie sprake van genoemde tendens dat die hoog aktiewe respondente laer Quetelet-indeks-, liggaamsmassa- en persentasie liggaamsvetwaardes as die onaktiewe en matig aktiewe respondente toon nie (vergeelyk groep *i* met groepe *g* en *h*). Dit is in ooreenstemming met die resultate van studies wat gevind het dat inoefening meestal met gewigsverlies gepaard moet gaan alvorens totale cholesterolkonsentrasie verlaag (Haskell, 1984:209, Tran *et al.*, 1983:397, Wood en Stefanick, 1990:416).

By LDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.31) kom hierdie tendens ook voor. Fisieke aktiwiteit toon 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verband met LDL-cholesterolkonsentrasie by die respondente met 'n normale totale cholesterolkonsentrasie. Respondente in groep *c* toon 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol laer LDL-cholesterolkonsentrasie as die respondente in groepe *a* en *b*. Groep *c* verskil hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van groep *a* en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol van groep *b*. Groepe *d*, *e* en *f* verskil egter nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van mekaar ten opsigte van LDL-cholesterolkonsentrasie nie. Daar is wel 'n tendens by hierdie groepe (*d*, *e* en *f*) dat hoe hoër die vlak van deelname aan fisieke aktiwiteit, hoe laer die LDL-cholesterolkonsentrasie. By groepe *g*, *h* en *i* verskil groepe *g* en *h* statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van mekaar. Die gemiddelde LDL-cholesterolkonsentrasie van groep *i* is

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

laer as die van groep *g* ( $p > 0.05$ ), maar hoër as die van groep *h*. Fisieke aktiwiteit toon dus statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande met LDL-cholesterolkonsentrasie wanneer die respondente ten opsigte van totale cholesterolkonsentrasie in groepe geplaas word. By die respondente met 'n verhoogde totale cholesterolkonsentrasie ( $\geq 5.21 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) is die verband tussen fisieke aktiwiteit en LDL-cholesterolkonsentrasie egter swakker. By die TC/HDL-verhouding lyk dit wel of fisieke aktiwiteit die verband wat totale cholesterolkonsentrasie met TC/HDL-verhouding het, tot 'n sekere mate teëwerk. Fisieke aktiwiteit toon by al drie die totale cholesterolkonsentrasiegroepe ( $\leq 5.20 \text{ mmol.l}^{-1}$ ,  $5.21\text{-}6.74 \text{ mmol.l}^{-1}$  en  $\geq 6.75 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande met die TC/HDL-verhouding. Groep *c* verskil ten opsigte van die TC/HDL-verhouding onder andere statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van beide groepe *a* en *b*. Verder verskil groep *f* statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van groepe *d* en *e* en verskil groep *i* statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van groepe *g* en *h* (Figuur 5.32). Fisieke aktiwiteit toon ook 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvolle verband met HDL-cholesterolkonsentrasie (vergeelyk groep *c* met groepe *a* en *b* asook groep *f* met groepe *d* en *e* en groep *i* met groep *g*). In die geval van diastoliese bloeddruk is ook 'n duidelike tendens waarneembaar. Dit blyk dat hoe hoër die vlak van deelname aan fisieke aktiwiteit is, hoe laer is die respondente se diastoliese bloeddrukwaardes (Figuur 5.30). Slegs groepe *f* en *d* verskil egter statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van mekaar.

Samevattend blyk dit dat totale cholesterolkonsentrasie met slegs twee parameters, naamlik LDL-cholesterolkonsentrasie en trigliseriedkonsentrasie verbande in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises vertoon. Trigliseriedkonsentrasie se bydrae tot totale cholesterolkonsentrasie se variansie verswak namate die respondente fisiek meer aktief is terwyl LDL-cholesterolkonsentrasie se bydrae toeneem. In die tweerigting-variensie-analise toon totale cholesterolkonsentrasie statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle en in meeste gevalle hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvolle verbande met trigliseriedkonsentrasie, LDL-cholesterolkonsentrasie, die TC/HDL-verhouding en diastoliese

bloeddruk. Dit wil verder voorkom of fisieke aktiwiteit totale cholesterolkonsentrasie se verband met trigliseriedkonsentrasie (Figuur 5.29), die TC/HDL-verhouding (Figuur 5.32) en diastoliese bloeddruk (Figuur 5.30) verswak maar nie totaal neutraliseer nie. By die respondente met 'n normale ( $\leq 5.20$  mmol.l<sup>-1</sup>) en 'n matig verhoogde (5.21-6.74 mmol.l<sup>-1</sup>) totale cholesterolkonsentrasie toon die aktiewe respondente ook 'n laer LDL-cholesterolkonsentrasie as die onaktiewe respondente. Fisieke aktiwiteit het egter weinig invloed op die positiewe verbande wat totale cholesterolkonsentrasie met LDL-cholesterolkonsentrasie, die Quetelet-indeks, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet vertoon.

Volgens hierdie resultate wil dit voorkom of fisieke aktiwiteit die aterogeniteit van totale cholesterolkonsentrasie as risikofaktor vir KHS, kan verlaag deur die effek wat dit (fisieke aktiwiteit) op totale cholesterolkonsentrasie se verband met trigliseriedkonsentrasie, die TC/HDL-verhouding, diastoliese bloeddruk en HDL-cholesterolkonsentrasie het.

### 5.4.8 LDL-CHOLESTEROLKONSENTRASIE

Laedigheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie word nie met behulp van biochemiese analises bepaal nie, maar word bereken deur van die totale cholesterol-, trigliseried- en HDL-cholesterolkonsentrasiewaardes gebruik te maak (Gordon & Gibbons, 1991:215; Byrne, 1991:26). Twee (2) van hierdie drie (3) veranderlikes, naamlik totale cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie toon dan ook deurgaans in al vier die stapsgewys-meervoudige regressie-analises wat gedoen is, statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $f^2 \geq 0.350$ ) betekenisvolle verbande met LDL-cholesterolkonsentrasie (Tabelle 5.24 en 5.25). Totale cholesterolkonsentrasie dra by die totale groep 80.4% by tot LDL-cholesterolkonsentrasie se variansie. Hierdie bydrae neem af na 66.4% by die onaktiewe respondente en weer toe na onderskeidelik 86.4% en 83.9% by die matig en hoog aktiewe respondente. Trigliseriedkonsentrasie se bydrae neem van 15.1% by die totale groep toe na 31.2% by die onaktiewe respondente. By die matig en hoog aktiewe respondente dra trigliseriedkonsentrasie onderskeidelik 10.4% en 12.5% by tot LDL-cholesterolkonsentrasie se

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

variensie. Totale cholesterolkonsentrasie se bydrae tot LDL-cholesterolkonsentrasie se variensie neem dus toe as die onaktiewe en fisiek aktiewe respondente met mekaar vergelyk word. Hierteenoor neem trigliseriedkonsentrasie se bydrae af.

**TABEL 5.24** Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van LDL-cholesterol-konsentrasie se verwantskap met die ander koronêre risikofaktore

Parameter	Kumulatiewe R	Kumulatiewe R <sup>2</sup>	Bydrae tot R <sup>2</sup>	F-waarde
TC	0.8969	0.8044	0.8044	1328.42§*
Trig	0.9777	0.9559*	0.1515	1105.17§*

TC = Totale cholesterolkonsentrasie                      Trig = Trigliseriedkonsentrasie  
 § =  $p \leq 0.05$   
 + =  $f^2 \geq 0.15$  matig prakties betekenisvol  
 \* =  $f^2 \geq 0.35$  hoog prakties betekenisvol

**TABEL 5.25** Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van LDL-cholesterol-konsentrasie se verwantskap met die ander koronêre risikofaktore by onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe bestuurslui

FAI	Parameter	Kumulatiewe R	Kumulatiewe R <sup>2</sup>	Bydrae tot R <sup>2</sup>	F-waarde
<b>ONAKTIEF</b> FAI ≤ 16	TC	0.8148	0.6639	0.6639	185.69§*
	Trig	0.9879	0.9758*	0.3119	1199.64§*
<b>MATIG AKTIEF</b> FAI = 17-63	TC	0.9294	0.8637	0.8637	564.06§*
	Trig	0.9839	0.9681*	0.1043	287.41§*
<b>HOOG AKTIEF</b> FAI ≥ 64	TC	0.9164	0.8397	0.8397	712.44§*
	Trig	0.9823	0.9649*	0.1252	480.91§*

TC = Totale cholesterolkonsentrasie                      Trig = Trigliseriedkonsentrasie  
 § =  $p \leq 0.05$   
 + =  $f^2 \geq 0.15$  matig prakties betekenisvol  
 \* =  $f^2 \geq 0.35$  hoog prakties betekenisvol

Fisieke aktiwiteit blyk geen invloed te hê op die gesamentlike bydrae van trigliseried- en totale cholesterolkonsentrasie tot LDL-cholesterolkonsentrasie se variensie nie. Die gesamentlike bydrae van hierdie twee parameters is by al vier die groepe hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol. Ten einde meer duidelikheid te kry oor die wyse hoe hierdie twee

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

parameters individueel in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises gereageer het, word die resultate van die tweerigtingvariensie analises vervolgens bespreek.

In die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.26) toon LDL-cholesterolkonsentrasie statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande met totale cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.34), trigliseriedkonsentrasie (Figuur 5.35), HDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.36) en die TC/HDL-verhouding (Figuur 5.37). Soos aangetoon in Figuur 5.34, is die verband tussen LDL-cholesterolkonsentrasie en totale cholesterolkonsentrasie by al drie (3) aktiwiteitsgroepe positief en feitlik lynreg. Groepe *a*, *d* en *g* en groepe *b*, *e* en *h* en groepe *c*, *f* en *i* verskil onderskeidelik ten opsigte van totale cholesterolkonsentrasie statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van mekaar. Fisieke aktiwiteit het soos aangedui in Figuur 5.34 weinig "effek" op die verband tussen LDL-cholesterolkonsentrasie en totale cholesterolkonsentrasie (vergelyk groepe *a*, *b*, en *c* met mekaar asook groepe *d*, *e* en *f* en groepe *g*, *h* en *i* onderskeidelik met mekaar).

By trigliseriedkonsentrasie (Figuur 5.35) kan 'n interessante en insiggewende verskynsel waargeneem word. Laedigheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie toon slegs by die onaktiewe respondente 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verband met trigliseriedkonsentrasie. Groepe *a* en *g* verskil statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $EG \geq 0.05$ ) betekenisvol van mekaar. Die verband is egter omgekeerd; dus hoe hoër die LDL-cholesterolkonsentrasie, hoe laer is die trigliseriedkonsentrasie. Die rede vir hierdie verskynsel kan toegeskryf word aan die wyse hoedat LDL-cholesterol bereken word, naamlik:

$$[\text{TC} - \text{Trig}/2.12] - \text{HDL} = \text{LDL} \quad (\text{Byrne, 1991:26})$$

Die samestelling van hierdie formule het tot gevolg dat indien 'n respondent se totale cholesterol- en HDL-cholesterolkonsentrasie dieselfde bly, sy LDL-cholesterolkonsentrasie direk ooreenkomstig afnames in trigliseriedkonsentrasie, sal styg.

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

*Byvoorbeeld: Gestel respondent A se totale cholesterolkonsentrasie is  $6.5 \text{ mmol.l}^{-1}$  en sy trigliseriedkonsentrasie en HDL-cholesterolkonsentrasie onderskeidelik  $2.80 \text{ mmol.l}^{-1}$  en  $1.09 \text{ mmol.l}^{-1}$ , dan sal sy LDL-cholesterolkonsentrasie as dit met genoemde formule bereken word, gelykstaande wees aan  $4.09 \text{ mmol.l}^{-1}$ . As hierdie persoon se trigliseriedkonsentrasie afneem of daal na  $1.80 \text{ mmol.l}^{-1}$ , sal sy LDL-cholesterolkonsentrasie styg na  $4.56 \text{ mmol.l}^{-1}$  indien sy totale cholesterol- en HDL-cholesterolkonsentrasie dieselfde bly.*

Hierdie verskynsel impliseer dat beide fisieke inoefening en 'n dieet tot korttermyn-toenames in LDL-cholesterolkonsentrasie kan aanleiding gee. Wood en Stefanick (1990:416) toon aan dat 'n inoefeningstydperk van minstens 12 weke nodig is alvorens HDL-cholesterolkonsentrasie statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol verhoog. In Hoofstukke 2 en 3 is aangetoon dat daar navorsing bestaan wat daarop dui dat trigliseriedkonsentrasie by wyse van dieet en inoefening verlaag kan word. Sommige navorsers (Sady *et al.*, 1986:2552) is van mening dat die meganisme waarvolgens inoefening LDL-cholesterolkonsentrasie verlaag en HDL-cholesterolkonsentrasie verhoog, verband hou met die feit dat dit (inoefening) trigliseriedmetabolisme verhoog. Inoefeningsgeïnduseerde afnames in trigliseriedkonsentrasie is egter afhanklik van verskeie fisiologiese aanpassings soos onder andere aanpassings ten opsigte van kapillêre digtheid, mitochondria en trigliseriedstore. Toenames in HDL-cholesterolkonsentrasie is in alle waarskynlikheid afhanklik daarvan dat trigliseriedkonsentrasie chronies verlaag moet word. Dit verklaar waarskynlik die 12 weke inoefeningstydperk wat volgens Wood en Stefanick (1990:416) benodig word alvorens HDL-cholesterolkonsentrasie betekenisvol op inoefening reageer. Omrede afnames in trigliseriedkonsentrasie tot gevolg het dat 'n hoër LDL-cholesterolkonsentrasie verkry word, sal inoefeningsgeïnduseerde afnames in LDL-cholesterolkonsentrasie afhanklik wees van 'n toename in HDL-cholesterol- en/of 'n afnames in totale cholesterolkonsentrasie. Hierdie feit verklaar waarskynlik waarom sulke swak verbande tussen fisieke aktiwiteit en LDL-cholesterolkonsentrasie in veral dwarsdeursnitstudies gevind word.

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

Dit is egter interessant dat die omgekeerde verwantskap wat by die onaktiewe respondente (groepe *a*, *d* en *g*) in Figuur 5.35 voorkom, nie by die matig en hoog aktiewe respondente bestaan nie. Dit kan waarskynlik toegeskryf word aan die feit dat die aktiewe respondente 'n hoër HDL-cholesterolkonsentrasie het. Die omgekeerde verwantskap wat LDL-cholesterolkonsentrasie met trigliseriedkonsentrasie het, het wel 'n invloed op die FAI se verband met trigliseriedkonsentrasie. So toon fisieke aktiwiteit slegs by die respondente met 'n normale LDL-cholesterolkonsentrasie ( $\leq 3.4 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verband met trigliseriedkonsentrasie (groepe *a* verskil statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van groep *c* en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol van groep *b*). By groepe *d*, *e* en *f* asook groepe *g*, *h* en *i* bestaan wel 'n neiging dat die matig en hoog aktiewe respondente 'n trapsgewys laer trigliseriedkonsentrasie toon. Die verskille is egter nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie.

Laedigheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie toon ook 'n duidelik omgekeerde verband met HDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.36). Hoe hoër die LDL-cholesterolkonsentrasie, hoe laer blyk die HDL-cholesterolkonsentrasie te wees. Slegs by die onaktiewe respondente (groepe *a*, *d* en *e*) is die verband tussen LDL-cholesterol- en HDL-cholesterolkonsentrasie statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. Groep *a* verskil statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol van groepe *d* en *g*. Fisieke aktiwiteit toon hierteenoor by al drie (3) die LDL-groepe ( $\leq 3.4 \text{ mmol.l}^{-1}$ ,  $3.41\text{-}4.09 \text{ mmol.l}^{-1}$  en  $\geq 4.10 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verband met HDL-cholesterolkonsentrasie. Respondente in groep *c* verskil statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van respondente in groepe *a* en *b*. Groepe *a* en *c* verskil ook matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol van mekaar. Net so verskil groep *d* statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van groepe *e* en *f*. Die verskil tussen groepe *d* en *f* is hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol en tussen groepe *d* en *e* matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol. Groep *i* verskil ook statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.08$ ) betekenisvol van groepe *h* en *g*.

**TABEL 5:26 Die verwantskap van die FAI en LDL-cholesterolkonsentrasie met die ander koronêre risikofaktore soos geëvalueer met 'n tweerigtingvariensie-analise**

Parameters	FAI	LDL-CHOLESTEROLKONSENTRASIE								
		≤ 3.4 mmol.l <sup>-1</sup>			3.41 - 4.09 mmol.l <sup>-1</sup>			≥ 4.10 mmol.l <sup>-1</sup>		
		N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA
Familiëgeskiedenis van KHS	FAI ≤16	17	a 1.82	1.38	27	d 1.56	0.93	53	g 1.72	1.21
	FAI 17-63	29	b 1.79	1.24	49	e 1.61	0.98	83	h 1.57	0.94
	FAI ≥64	20	c 1.35	0.93	19	f 1.16	0.50	28	i 1.68	0.98
Ouderdom	FAI ≤16	17	a 41.06	7.03	27	d 39.85	7.31	53	g 42.42	7.79
	FAI 17-63	29	b 41.97	6.89	49	e 42.63	9.40	83	h 44.28	8.04
	FAI ≥64	20	c 39.50	8.58	19	f 40.21	7.44	28	i 44.57	8.96
Rook	FAI ≤16	17	a 2.65	1.37	27	d 2.04	1.26	53	g 2.49	1.48
	FAI 17-63	29	b 2.41	1.45	49	e 1.86	1.86	83	h 2.22	1.17
	FAI ≥64	20	c 1.95	1.23	19	f 1.89	1.89	28	i 2.04	1.23
Belloc en Breslow-indeks	FAI ≤16	17	a 3.06 <sup>b+,c°,e°,f°,h°,i°</sup>	1.14	27	d 3.26 <sup>b+,c°,e°,f°,h°,i°</sup>	1.38	53	g 3.11 <sup>b+,c°,e°,f°,h°,i°</sup>	1.30
	FAI 17-63	29	b 4.17 <sup>a+,d+,g+</sup>	1.14	49	e 4.37 <sup>a°,d°,g°</sup>	1.13	83	h 4.17 <sup>a°,d°,g°</sup>	1.20
	FAI ≥64	20	c 4.50 <sup>a°,d°,g°</sup>	1.10	19	f 4.63 <sup>a°,d°,g°</sup>	1.12	28	i 4.46 <sup>a°,d°,g°</sup>	0.96
Quetelet-indeks	FAI ≤16	17	a 27.30 <sup>f°</sup>	3.02	27	d 26.61 <sup>f°</sup>	3.26	53	g 25.99	3.04
	FAI 17-63	29	b 26.18	3.31	49	e 25.97 <sup>f+</sup>	3.29	83	h 25.98 <sup>f+</sup>	2.70
	FAI ≥64	20	c 24.56	2.40	19	f 23.95 <sup>a°,d°,e+,h+</sup>	2.07	28	i 25.14	2.15
Liggaamsmassa (kg)	FAI ≤16	17	a 89.79 <sup>f°,i°</sup>	10.79	27	d 84.98 <sup>f°</sup>	9.55	53	g 81.64 <sup>f+</sup>	11.14
	FAI 17-63	29	b 83.92 <sup>f+</sup>	12.88	49	e 84.10 <sup>f°</sup>	11.03	83	h 82.87 <sup>f+</sup>	10.83
	FAI ≥64	20	c 79.51	8.55	19	f 74.34 <sup>a°,b+,d°,e°,g+,h+</sup>	8.73	28	i 79.56 <sup>a°</sup>	7.80
Persentasie liggaamsvet(%)	FAI ≤16	17	a 13.89	3.06	27	d 14.85 <sup>c°,f°,i°</sup>	3.29	53	g 12.91	2.19
	FAI 17-63	29	b 13.25	3.26	49	e 13.21	3.20	83	h 13.60 <sup>f+</sup>	3.39
	FAI ≥64	20	c 11.50 <sup>d°</sup>	2.68	19	f 11.05 <sup>d°,h+</sup>	3.36	28	i 12.06 <sup>d°</sup>	3.08
FWV <sub>170</sub> (watt.kg <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	17	a 2.23 <sup>f+</sup>	0.70	27	d 2.22 <sup>f°</sup>	0.58	53	g 1.96 <sup>c°,f°,i+</sup>	0.56
	FAI 17-63	29	b 2.30 <sup>f+</sup>	0.58	49	e 2.18 <sup>c+,f°</sup>	0.52	83	h 2.09 <sup>c°,f°,i</sup>	0.51
	FAI ≥64	20	c 2.65 <sup>e+,g°,h°</sup>	0.61	19	f 2.79 <sup>a+,b+,d°,e°,g°,h°</sup>	0.71	28	i 2.45 <sup>g+,h</sup>	0.74

Statisties betekenisvolle verskille ( $p \leq 0.05$ ) tussen die 9 subgroepe soos bepaal met die Newman-Keuls post hoc-toets word met die alfabetiese kodes a,b,c,d,e,f,g,h en i bokant die gemiddelde waardes aangedui.

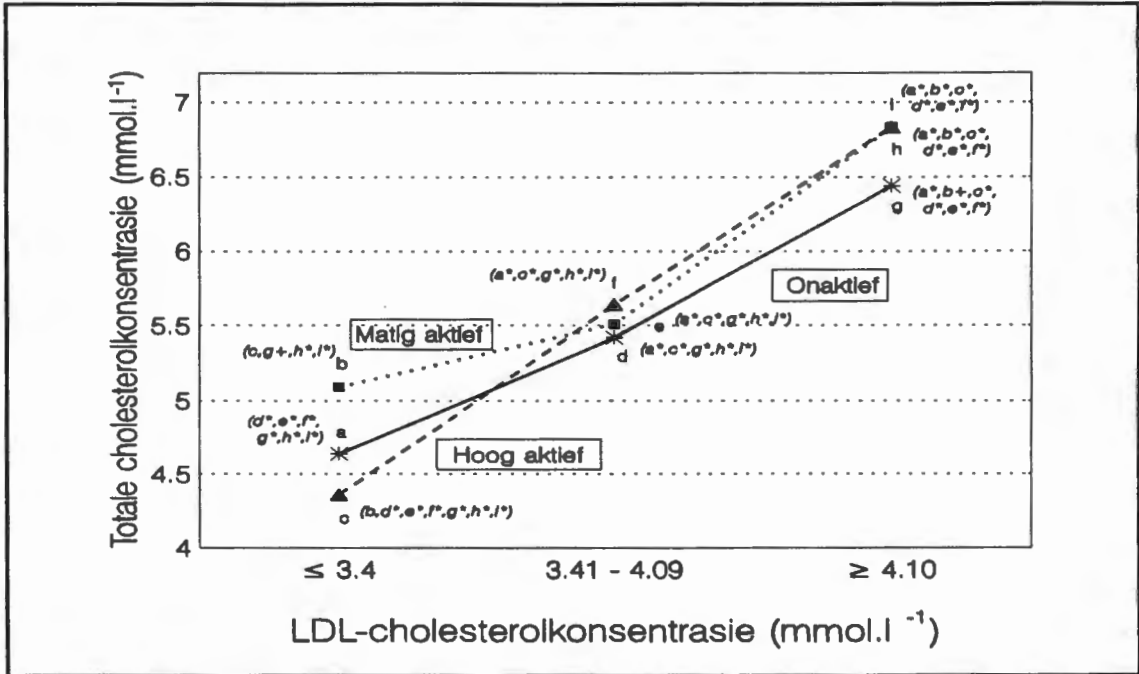
- \* = Hoog prakties betekenisvolle verskil ( $EG \geq 0.8$ )
- + = Matig prakties betekenisvolle verskil ( $EG \geq 0.5$ )

TABEL 5:26 VERVOLG

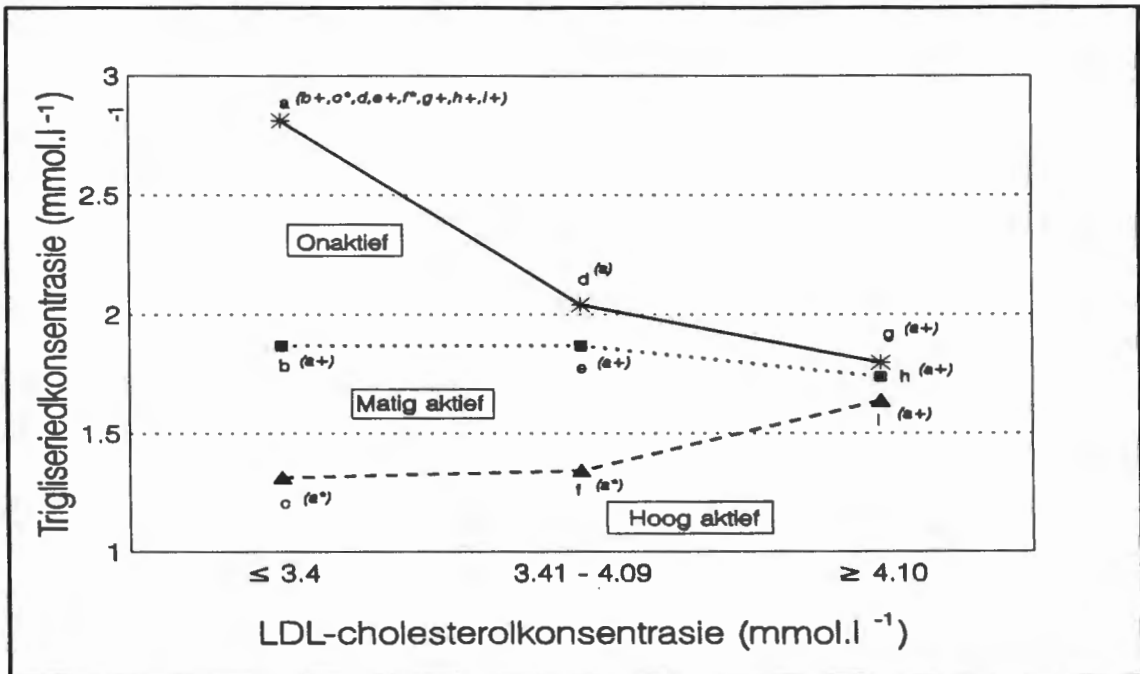
Parameters	FAI	LDL-CHOLESTEROLKONSENTRASIE								
		≤ 3,4 mmol.l <sup>-1</sup>			3,41 - 4,09 mmol.l <sup>-1</sup>			≥ 4,10 mmol.l <sup>-1</sup>		
		N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA
Totale cholesterol-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	17	a 4.64 <sup>d,e,f,g,h,i</sup>	0.81	27	d 5.42 <sup>a,c,g,h,i</sup>	0.57	53	g 6.44 <sup>a,b,c,d,e,f</sup>	0.86
	FAI 17-63	29	b 5.09 <sup>c,g,h,i</sup>	2.18	49	e 5.51 <sup>a,c,g,h,i</sup>	0.55	83	h 6.83 <sup>a,b,c,d,e,f</sup>	0.85
	FAI ≥64	20	c 4.36 <sup>b,d,e,f,g,h,i</sup>	0.98	19	f 5.64 <sup>a,c,g,h,i</sup>	0.44	28	i 6.83 <sup>a,b,c,d,e,f</sup>	0.91
Trigliesiered-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	17	a 2.81 <sup>b+,c,d,e+,f,g+,h+,i+</sup>	1.83	27	d 2.04 <sup>a</sup>	1.45	53	g 1.80 <sup>a+</sup>	1.22
	FAI 17-63	29	b 1.87 <sup>a+</sup>	1.57	49	e 1.87 <sup>a+</sup>	1.29	83	h 1.74 <sup>a+</sup>	0.82
	FAI ≥64	20	c 1.31 <sup>a</sup>	1.03	19	f 1.34 <sup>a</sup>	0.58	28	i 1.64 <sup>a+</sup>	1.34
HDL-cholesterol-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	17	a 1.09 <sup>c+,d+,f+,g+,i</sup>	0.22	27	d 0.97 <sup>a+,c+,e+,f+,i</sup>	0.21	53	g 0.95 <sup>a+,b+,c+,e+,f+,i</sup>	0.15
	FAI 17-63	29	b 1.11 <sup>c,f+,g+</sup>	0.30	49	e 1.09 <sup>c+,d+,f+,g+,i</sup>	0.23	83	h 1.02 <sup>c+,f+,i</sup>	0.18
	FAI ≥64	20	c 1.33 <sup>a+,b,d+,e+,g+,h+</sup>	0.33	19	f 1.30 <sup>a+,b+,d+,e+,g+,h+</sup>	0.31	28	i 1.20 <sup>a,d+,e+,g+,h</sup>	0.20
TC/HDL-verhouding	FAI ≤16	17	a 6.67 <sup>b+,c+,f,g</sup>	1.96	27	d 6.57 <sup>b+,c+,f,g</sup>	1.79	53	g 9.29 <sup>a,b,c,d,e,f,g,h,i</sup>	2.22
	FAI 17-63	29	b 5.28 <sup>a+,c+,d+,g,h</sup>	2.49	49	e 5.66 <sup>c,g,h</sup>	1.32	83	h 7.32 <sup>b,c,d,e,f,g,h,i</sup>	1.41
	FAI ≥64	20	c 3.54 <sup>a,b+,d+,e+,f,g,h,i</sup>	0.81	19	f 4.66 <sup>a,c,d,g,h,i</sup>	1.06	28	i 5.98 <sup>c,f,g,h</sup>	1.17
Glukose-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	17	a 5.06	0.65	27	d 5.11	0.92	53	g 4.88	0.92
	FAI 17-63	29	b 5.04	0.86	49	e 4.98	1.01	83	h 4.93	0.74
	FAI ≥64	20	c 4.89	0.91	19	f 4.63	0.39	28	i 4.78	0.79
Diastoliese bloeddruk (mmHg)	FAI ≤16	17	a 93.06 <sup>d+,f</sup>	11.00	27	d 84.81 <sup>a+</sup>	10.05	53	g 88.08	8.19
	FAI 17-63	29	b 91.66 <sup>f</sup>	9.32	49	e 89.47	9.24	83	h 89.76	7.75
	FAI ≥64	20	c 85.00	7.18	19	f 83.63 <sup>a,b</sup>	9.36	28	i 90.39	10.52
Sistoliese bloeddruk (mmHg)	FAI ≤16	17	a 134.94	13.80	27	d 127.93	12.69	53	g 130.72	11.42
	FAI 17-63	29	b 131.86	12.87	49	e 133.51	12.88	83	h 131.55	10.38
	FAI ≥64	20	c 130.50	16.91	19	f 124.95	12.27	28	i 132.64	11.81

Statisties betekenisvolle verskille (p≤0.05) tussen die 9 subgroepe soos bepaal met die Newman-Keuls post hoc-toets word met die alfabetiese kodes a,b,c,d,e,f,g,h en i bokant die gemiddelde waardes aangedui.

- \* = Hoog prakties betekenisvolle verskil (EG≥0.8)
- + = Matig prakties betekenisvolle verskil (EG≥0.5)

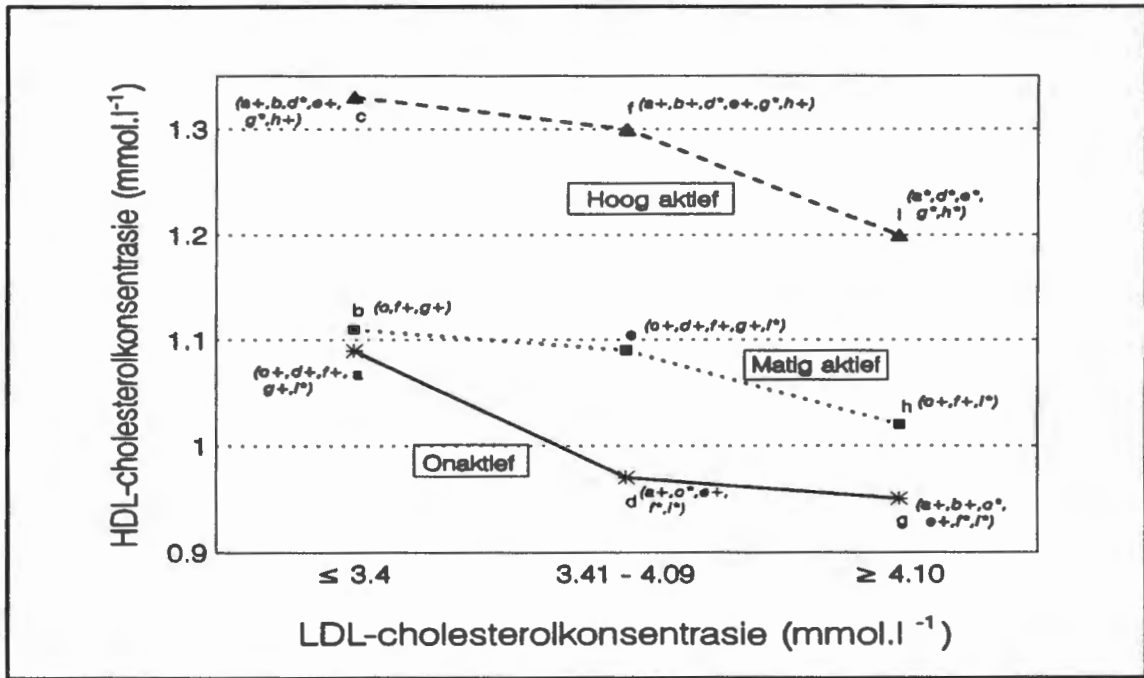


FIGUUR 5.34 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en LDL-cholesterolkonsentrasie met totale cholesterolkonsentrasie

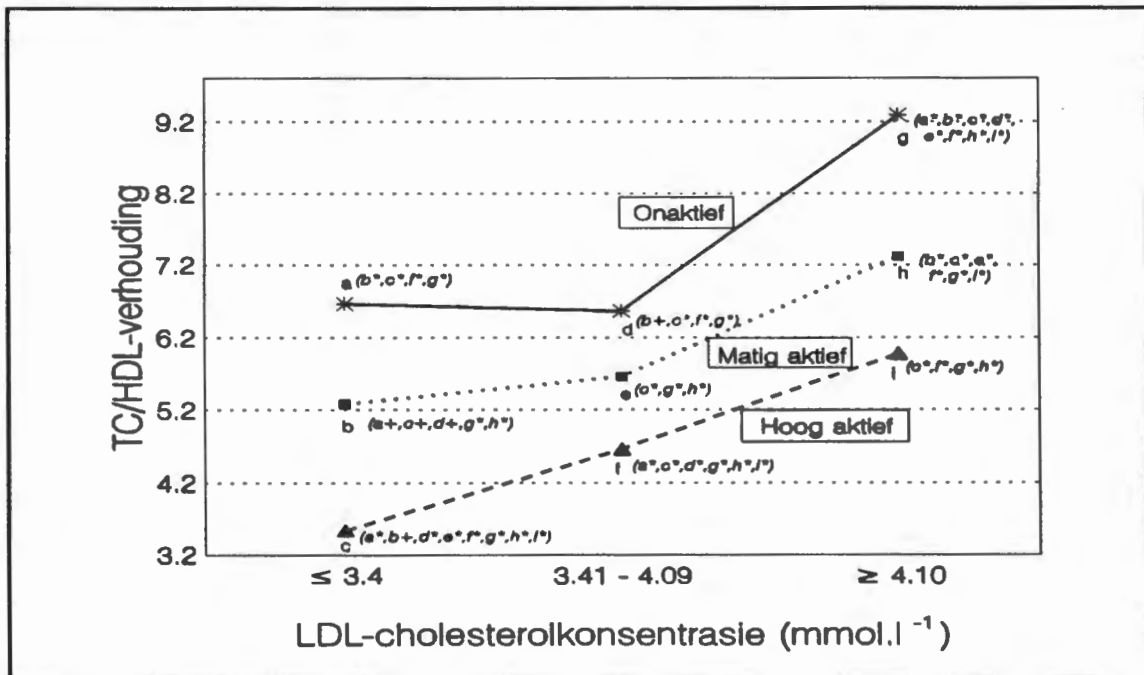


FIGUUR 5.35 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en LDL-cholesterolkonsentrasie met trigliseriedkonsentrasie

Hoofstuk 5: Resultate van die studie



FIGUUR 5.36 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en LDL-cholesterolkonsentrasie met HDL-cholesterolkonsentrasie



FIGUUR 5.37 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en LDL-cholesterolkonsentrasie met TC/HDL-verhouding

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

Beide LDL-cholesterolkonsentrasie en fisieke aktiwiteit toon statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvolle verbande met die TC/HDL-verhouding (Figuur 5.37). Soos aangetoon in Figuur 5.37, toon die matig aktiewe respondente (groepe *b*, *e* en *h*) meestal statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol laer TC/HDL-verhoudingswaardes as die onaktiewe respondente (groepe *a*, *d* en *g*). Slegs groep *d* en *e* verskil nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van mekaar nie. Verder toon die hoog aktiewe respondente (groepe *c*, *f* en *i*) meestal statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol laer waardes as die onaktiewe respondente (groepe *a*, *d* en *g*). Die hoog aktiewe respondente (groepe *c*, *f* en *i*) toon ook duidelik laer TC/HDL-verhoudingswaardes as die matig aktiewe respondente (groepe *b*, *e* en *h*). Groepe *c* en *b* sowel as groepe *i* en *h* verskil statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van mekaar. Die verskil tussen groepe *c* en *b* is matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol en tussen groepe *i* en *h* hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol. Hierdie resultate dui daarop dat fisieke aktiwiteit 'n statisties betekenisvolle verband met die TC/HDL-verhouding by al drie (3) die LDL-cholesterolkonsentrasiegroepe (normaal  $\leq 3.4$  mmol.l<sup>-1</sup>, matig verhoog 3.41-4.09 mmol.l<sup>-1</sup> en verhoog  $\geq 4.10$  mmol.l<sup>-1</sup>) het.

Die verband tussen LDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding kan egter ook duidelik in Figuur 5.37 gesien word. By al drie (3) aktiwiteitsgroepe (onaktief, matig aktief en hoog aktief) toon die respondente trapsgewys statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol hoër TC/HDL-verhoudingswaardes namate die LDL-cholesterolkonsentrasie toeneem (vergelyk groepe *a*, *d* en *g* en groepe *b*, *e* en *h* asook groepe *c*, *f* en *i* onderskeidelik met mekaar). Respondente in groep *g* verskil statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van respondente in beide groepe *a* en *d*. Net so verskil groep *h* statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van groepe *b* en *e* en groep *i* van groepe *c* en *f*. Statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvolle verskille kom ook voor tussen onderskeidelik groepe *g* en *h*, groepe *e* en *h* asook groepe *f* en *i*. Hierdie resultate dui daarop dat LDL-cholesterolkonsentrasie by al drie (3) die FAI-groepe 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verband

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

met die TC/HDL-verhouding vertoon. Hierdie verband wat tussen LDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding bestaan, het ook 'n bepaalde invloed op die verband wat fisieke aktiwiteit met die TC/HDL-verhouding het. Dit word veral duidelik wanneer groepe *i* en *a* asook *h* en *a* met mekaar vergelyk word. Respondente wat 'n hoë LDL-cholesterolkonsentrasie ( $\geq 4.10 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) het en wat fisiek aktief is (groepe *h* en *i*), toon dus nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol laer TC/HDL-verhoudingwaardes as onaktiewe respondente met 'n normale LDL-cholesterolkonsentrasie (groep *a*) nie. Dieselfde verskynsel kom ook by trigliseriedkonsentrasie (Figuur 5.35) en tot 'n sekere mate by HDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.36) voor. Onaktiewe respondente met 'n "normale" LDL-cholesterolkonsentrasie ( $\leq 3.4 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) toon dus laer TC/HDL-verhoudingwaardes (Figuur 5.37) as matig aktiewe respondente met 'n verhoogde LDL-cholesterolkonsentrasie ( $\geq 4.10 \text{ mmol.l}^{-1}$ ). Net so toon onaktiewe respondente met 'n "normale" LDL-cholesterolkonsentrasie (groep *a*) basies dieselfde HDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.36) as matig aktiewe respondente met 'n verhoogde LDL-cholesterolkonsentrasie (groep *h*). Hierdie verskynsel verklaar waarskynlik waarom fisieke aktiwiteit in sommige dwarsdeursnitstudies nie statisties betekenisvolle verbande met onder andere trigliseried- en HDL-cholesterolkonsentrasie asook die TC/HDL-verhouding vertoon nie. Hierdie resultate impliseer verder dat wanneer fisieke aktiwiteit se verbande met genoemde parameters ondersoek word, dit van waarde kan wees om die verbande wat hulle met mekaar vertoon, in gedagte te hou.

Wanneer die FAI en LDL-cholesterolkonsentrasie se verbande met Quetelet-indeks, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet, soos aangebied in Tabel 5.26 ontleed word, kom 'n ander interessante verskynsel voor. By die respondente met 'n normale ( $\leq 3.4 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) en 'n matig verhoogde ( $3.41\text{-}4.09 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) LDL-cholesterolkonsentrasie, toon fisieke aktiwiteit 'n duidelike verband met genoemde drie (3) parameters. Hoe hoër die vlak van deelname aan fisieke aktiwiteit, hoe laer die Quetelet-indeks-, liggaamsmassa- en persentasie liggaamsvetwaardes (vergelyk groepe *a*, *b* en *c* asook groepe *d*, *e* en *f* met mekaar). By al drie parameters (Quetelet-indeks, liggaamsmassa en persentasie

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

liggaamsvet) verskil respondente in groepe *d* en *f* statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van mekaar. By liggaamsmassa en die Quetelet-indeks verskil groepe *e* en *f* ook statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van mekaar. By liggaamsmassa is die verskil tussen groepe *e* en *f* hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol en by die Quetelet-indeks matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol.

Hierdie tendens kom egter glad nie by die respondente met 'n verhoogde LDL-cholesterolkonsentrasie ( $\geq 4.10 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) voor nie. As gevolg van die dwarsdeursnitaard van hierdie studie, is dit moeilik om spesifieke gevolgtrekkings oor hierdie verskynsel te maak. Wanneer die resultate op 'n oorkoepelende wyse in Hoofstuk 6 bespreek word, kan meer duidelikheid oor hierdie tendens verkry word. Samevattend lyk dit op hierdie stadium of LDL-cholesterolkonsentrasie statisties en hoog prakties betekenisvolle verbande met totale cholesterol- en trigliseriedkonsentrasies in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises (Tabelle 5.24 en 5.25) vertoon.

Die resultate van die tweerigtingvariensie-analise toon dat LDL-cholesterol- en totale cholesterolkonsentrasie se verband positief is. Hoe hoër die LDL-cholesterol-, hoe hoër blyk die totale cholesterolkonsentrasie te wees. Hierdie verbande bestaan ongeag deelname aan fisieke aktiwiteit.

Volgens die resultate soos aangebied in Figuur 5.35 asook Tabel 5.26, blyk dit dat trigliseriedkonsentrasie by die onaktiewe respondente 'n omgekeerde verwantskap met LDL-cholesterolkonsentrasie vertoon. Hierdie verskynsel kan waarskynlik toegeskryf word aan die wyse hoe LDL-cholesterolkonsentrasie bereken word. By die matig en hoog aktiewe respondente toon LDL-cholesterolkonsentrasie egter nie 'n omgekeerde verwantskap met trigliseriedkonsentrasie nie. Beide LDL-cholesterolkonsentrasie en die FAI toon in die tweerigtingvariensie-analise statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande met HDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.36 en Tabel 5.26) en die TC/HDL-verhouding (Figuur 5.37 en Tabel 5.26). Hierdie resultate dui daarop dat die verband wat LDL-

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

cholesterolkonsentrasie met trigliseried- en HDL-cholesterolkonsentrasie asook die TC/HDL-verhouding het, 'n bepaalde invloed op die FAI se verband met genoemde parameters kan hê.

Die FAI toon ook 'n verband met die Quetelet-indeks, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet. Die verband is egter nie betekenisvol by die respondente met 'n normale ( $\leq 3.4 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) LDL-cholesterolkonsentrasie nie en bestaan glad nie by die respondente met 'n verhoogde ( $\geq 4.10 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) LDL-cholesterolkonsentrasie nie. Die FAI toon ook 'n duidelike verband met die  $\text{FWV}_{170}$  (Tabel 5.26). 'n Duidelike tendens is waarneembaar dat die respondente met 'n verhoogde LDL-cholesterolkonsentrasie ook die laagste  $\text{FWV}_{170}$ -waardes toon (vergelyk groep *a* met groepe *c* en *d* en groep *h* met groepe *b* en *e* asook groep *i* met groepe *c* en *f*). Genoemde groepe verskil egter nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van mekaar nie.

### 5.4.9 HDL-CHOLESTEROLKONSENTRASIE

In die stapsgewys-meervoudige regressie-analise wat op die totale groep (Tabel 5.27) gedoen is, dra drie (3) van die onafhanklike veranderlikes gesamentlik 81.2% by tot HDL-cholesterolkonsentrasie se variansie. Dit is 'n hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvolle bydrae. Die drie (3) veranderlikes is die TC/HDL-verhouding, totale cholesterolkonsentrasie en LDL-cholesterolkonsentrasie. Al drie (3) hierdie parameters se bydraes is statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol maar slegs die TC/HDL-verhouding en totale cholesterolkonsentrasie se bydraes is prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol.

By die onaktiewe respondente (Tabel 5.28) dra sewe (7) van die onafhanklike veranderlikes gesamentlik 87.9% by tot HDL-cholesterolkonsentrasie se variansie. Drie (3) van die veranderlikes, naamlik die TC/HDL-verhouding, totale cholesterolkonsentrasie en sistoliese bloeddruk se bydraes is statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. Slegs die TC/HDL-verhouding en totale cholesterolkonsentrasie se bydraes is egter prakties ( $f^2 \geq 0.35$ )

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

betekenisvol. By die matig aktiewe respondente (Tabel 5.28) dra drie (3) van die onafhanklike veranderlikes gesamentlik 83.8% by tot HDL-cholesterolkonsentrasie se variansie. Al drie (3) hierdie veranderlikes (TC/HDL-verhouding, totale cholesterol-konsentrasie en LDL-cholesterolkonsentrasie) se bydraes is statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. Slegs die TC/HDL-verhouding en totale cholesterol-konsentrasie se bydraes is egter prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol. By die hoog aktiewe respondente dra die onafhanklike veranderlikes gesamentlik 84.2% by tot HDL-cholesterolkonsentrasie se variansie. Vier (4) veranderlikes naamlik die TC/HDL-verhouding, totale cholesterol-konsentrasie, die FAI en LDL-cholesterolkonsentrasie dra in hierdie analise by tot HDL-cholesterolkonsentrasie se variansie. Slegs die TC/HDL-verhouding en totale cholesterol-konsentrasie se bydraes is egter prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol.

Verskeie afleidings kan uit die resultate van hierdie stapsgewys-meervoudige regressie-analises gemaak word. Eerstens wil dit voorkom of fisieke aktiwiteit nie veel van 'n "invloed" op die onafhanklike veranderlikes se gesamentlike bydrae tot HDL-cholesterolkonsentrasie se variansie het nie. Soos genoem, is hierdie syfer 81.2%, 87.9%, 83.8% en 84.2% by onderskeidelik die totale groep, onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente. Wanneer na die individuele koronêre risikofaktore gekyk word, blyk dit dat slegs die TC/HDL-verhouding en totale cholesterol-konsentrasie deurgaans in al vier die stapsgewys-meervoudige regressie-analises, statisties ( $p \leq 0.05$ ) en prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol tot HDL-cholesterolkonsentrasie se variansie bydra. Beide die TC/HDL-verhouding en totale cholesterol-konsentrasie se bydraes verander egter wanneer onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente met mekaar vergelyk word. Die TC/HDL-verhouding se bydrae tot HDL-cholesterolkonsentrasie se variansie neem vanaf 53.2% by die onaktiewe respondente af na 42.9% en 36.5% by onderskeidelik die matig en hoog aktiewe respondente (Tabel 5.28). Gesien die verband wat deurgaans tussen die FAI en HDL-cholesterolkonsentrasie tot dusver in dié studie gevind is, is dit 'n verklaarbare respons.

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

**TABEL 5.27** Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van HDL-cholesterolkonsentrasie se verwantskap met die ander koronêre risikofaktore

Parameter	Kumulatiewe R	Kumulatiewe R <sup>2</sup>	Bydrae tot R <sup>2</sup>	F-waarde
Ratio	0.7236	0.5236	0.5236	354.98§*
TC	0.8945	0.8001	0.2765	445.51§*
LDL-chol	0.9009	0.8118*	0.0116	19.86§

Ratio = TC/HDL-verhouding  
TC = Totale cholesterolkonsentrasie  
LDL-chol = LDL-cholesterolkonsentrasie

§ =  $p \leq 0.05$   
+ =  $f^2 \geq 0.15$  matig prakties betekenisvol  
\* =  $f^2 \geq 0.35$  hoog prakties betekenisvol

Totale cholesterolkonsentrasie se bydrae van 27.7% by die totale groep neem toe na 32.9% by die onaktiewe respondente en na 36.6% en 46.1% by onderskeidelik die matig en hoog aktiewe respondente (Tabel 5.28). Hierdie respons hou waarskynlik verband met die feit dat die TC/HDL-verhouding se bydraes afgeneem het by die matig en hoog aktiewe respondente. Dit is nie totaal onwaarskynlik dat respondente met 'n hoë HDL-cholesterolkonsentrasie ook oor 'n hoë totale cholesterolkonsentrasie kan beskik nie. Die resultate van die tweerigtingvariëansie-analise (Tabel 5.29) dui egter aan dat 'n hoë HDL-cholesterolkonsentrasie nie met 'n hoër totale cholesterolkonsentrasie in die studie gepaard gaan nie (vergelyk groepe *a*, *d* en *g* in Tabel 5.29 ten opsigte van totale cholesterolkonsentrasie).

Die FAI verskyn in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises wat op die hoog aktiewe respondente (Tabel 5.28) gedoen is as statisties ( $p \leq 0.05$ ) maar nie prakties ( $f^2 < 0.15$ ) betekenisvolle bydraer tot HDL-cholesterolkonsentrasie se variëansie. Die FAI verskyn ook as 'n nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle bydraer tot HDL-cholesterolkonsentrasie se variëansie by die onaktiewe respondente. Die FAI se bydrae neem verder

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

vanaf 0.2% by die onaktiewe respondente toe tot 1.1% by die hoog aktiewe respondente. Die rede lê waarskynlik gesetel in die statisties betekenisvolle verband wat HDL-cholesterolkonsentrasie en die FAI deurgaans tot dusver in dié studie met mekaar vertoon het.

**TABEL 5.28** Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van HDL-cholesterolkonsentrasie se verwantskap met die ander koronêre risikofaktore by onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe bestuurslui

FAI	Parameter	Kumulatiewe R	Kumulatiewe R <sup>2</sup>	Bydrae tot R <sup>2</sup>	F-waarde
<b>ONAKTIEF</b> FAI ≤ 16	Ratio	0.7293	0.5319	0.5319	106.83§*
	TC	0.9279	0.8609	0.3290	220.09§*
	SBD	0.9307	0.8662	0.0052	3.61§
	BB-indeks	0.9328	0.8702	0.0039	2.77
	QI	0.9353	0.8747	0.0046	3.28
	Vet%	0.9369	0.8779	0.0031	2.27
	FAI	0.9378	0.8794*	0.0015	1.11
<b>MATIG AKTIEF</b> FAI = 17-63	Ratio	0.6547	0.4286	0.4286	66.76§*
	TC	0.8912	0.7943	0.3657	156.49§*
	LDL-chol	0.9153	0.8378*	0.0435	23.30§
<b>HOOG AKTIEF</b> FAI ≥ 64	Ratio	0.6039	0.3648	0.3648	78.09§*
	TC	0.9089	0.8261	0.4613	358.17§*
	FAI	0.9152	0.8375	0.0114	9.39§
	LDL-chol	0.9175	0.8417*	0.0042	3.54§

Ratio	=	TC/HDL-verhouding	TC	=	Totale cholesterolkonsentrasie
SBD	=	Sistoliese bloeddruk	BB-indeks	=	Belloc en Breslow-indeks
QI	=	Quetelet-indeks	Vet%	=	Persentasie liggaamsvet
FAI	=	Fisieke aktiwiteitsindeks	LDL-chol	=	LDL-cholesterolkonsentrasie

§ = p ≤ 0.05

+ = f<sup>2</sup> ≥ 0.15 matig prakties betekenisvol

\* = f<sup>2</sup> ≥ 0.35 hoog prakties betekenisvol

Laedigheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie dra statisties (p ≤ 0.05) betekenisvol by tot HDL-cholesterolkonsentrasie se variansie by die matig aktiewe respondente en nie-statisities (p > 0.05) betekenisvol by die hoog aktiewe respondente. Die rede vir hierdie

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

verskynsel is nie duidelik nie, maar hou waarskynlik verband met die feit dat die TC/HDL-verhouding se bydrae afneem en totale cholesterolkonsentrasie se bydrae toeneem. Ten einde gevolglik meer duidelikheid te kry oor die wyse hoe totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises reageer, word die resultate van die tweerigtingvariensie-analise vervolgens bespreek.

Die respondente is vir die doel van die tweerigtingvariensie-analise in drie (3) groepe ten opsigte van beide HDL-cholesterolkonsentrasie en die FAI geplaas. Die wyse hoe FAI-indelings gedoen is, is reeds by herhaling bespreek en word gevolglik nie herhaal nie. Aangesien geen duidelike riglyne oor drempelwaardes vir HDL-cholesterolkonsentrasie in die literatuur bestaan nie, is die frekwensieverspreiding gebruik om die groepeerings te maak. Respondente met 'n HDL-cholesterolkonsentrasie van laer as die 20 ste persentiel ( $\leq 0.90$  mmol.l<sup>-1</sup>) is beskou as respondente met 'n verlaagde HDL-cholesterolkonsentrasie. Die met waardes van bokant die 80 ste persentiel ( $\geq 1.20$  mmol.l<sup>-1</sup>) is in die boonste groep geplaas, synde respondente met 'n "normale" HDL-cholesterolkonsentrasie te wees. Soos aangetoon in Hoofstuk 2, word 'n waarde van  $\geq 1.55$  mmol.l<sup>-1</sup> as 'n aanvaarbare HDL-cholesterolkonsentrasie beskou (Byrne, 1991:23). Omrede daar so min respondente in die studie is met 'n HDL-cholesterolkonsentrasie van groter as 1.55 mmol.l<sup>-1</sup> (N=17), is dit 'n onpraktiese waarde vir die tweerigtingvariensie-analise en is die drempelwaarde afgebring na 1.20 mmol.l<sup>-1</sup>.

Soos aangedui in Tabel 5.29, vertoon HDL-cholesterolkonsentrasie statisties betekenisvolle ( $p \leq 0.05$ ) verbande met slegs trigliseriedkonsentrasie (Figuur 5.38) en die TC/HDL-verhouding (Figuur 5.39) (vergelyk groepe *a*, *d* en *g* en groepe *b*, *e* en *h* asook groepe *c*, *f* en *i* onderskeidelik met mekaar). By trigliseriedkonsentrasie (Figuur 5.38) verskil slegs groepe *b* en *h* statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van mekaar. Die verskil tussen genoemde twee groepe (*b* en *h*) is matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol. Soos gesien kan word in Figuur 5.38, bestaan 'n duidelike tendens wat op 'n verband tussen HDL-

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

cholesterolkonsentrasie en trigliseriedkonsentrasie dui ook by groepe *a*, *d* en *g* en groepe *c*, *f* en *i*. Die feit dat daar slegs 5 respondente in groep *g* is en 4 respondente in groep *c*, verklaar waarskynlik waarom groepe *g* en *a* asook groepe *c* en *i* nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol ( $p > 0.05$ ) van mekaar verskil nie. Die tendens is egter duidelik; hoe hoër die HDL-cholesterolkonsentrasie is, hoe laer is die trigliseriedkonsentrasie. Dit is in ooreenstemming met die literatuur wat aandui dat daar 'n omgekeerde verwantskap tussen HDL-cholesterolkonsentrasie en trigliseriedkonsentrasie bestaan (Cooper, 1989:71, Byrne, 1991:24). Fisieke aktiwiteit toon hierteenoor by al drie (3) die HDL-cholesterolkonsentrasiegroepe geen verband met trigliseriedkonsentrasie (Figuur 5.38) nie (vergeelyk groepe *a*, *b* en *c* en groepe *d*, *e* en *f* asook groepe *g*, *h* en *i* onderskeidelik met mekaar). Soos aangedui in Figuur 5.39, toon HDL-cholesterolkonsentrasie by al drie (3) die FAI-groepe ( $\leq 16$ , 17-64 en  $\geq 65$ ) statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande met die TC/HDL-verhouding. Respondente in groep *a* verskil ten opsigte van die TC/HDL-verhouding statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van respondente in groepe *d* en *g*. Verder verskil respondente in groep *b* ook statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van respondente in groepe *e* en *h*. Groepe *h* en *e* verskil ook statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van mekaar wat die TC/HDL-verhouding betref. Groepe *f* en *i* verskil ook statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van mekaar. Hierdie resultate dui daarop dat HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding ongeag deelname aan fisieke aktiwiteit 'n direk omgekeerde verband met mekaar vertoon. Hoe hoër die HDL-cholesterolkonsentrasie is, hoe laer is die TC/HDL-verhouding. Gesien die wyse waarvolgens die TC/HDL-verhouding bereken word, is hierdie 'n verwagte en logiese verband. Fisieke aktiwiteit toon hierteenoor slegs by die respondente met 'n verlaagde HDL-cholesterolkonsentrasie 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verband met die TC/HDL-verhouding (vergeelyk groepe *a*, *b* en *c* met mekaar). Groep *a* verskil statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van groepe *b* en *c*. Die verskil tussen groepe *a* en *b* is matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol en tussen groepe *a* en *c* hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol.

**TABEL 5:29** Die verwantskap van die FAI en HDL-cholesterolkonsentrasie met die ander koronêre risikofaktore soos geëvalueer met 'n tweerigtingvariensie-analise

Parameters	FAI	HDL-CHOLESTEROLKONSENTRASIE								
		≤ 0.90 mmol.l <sup>-1</sup>			0.91 - 1.19 mmol.l <sup>-1</sup>			≥ 1.20 mmol.l <sup>-1</sup>		
		N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA
Familiegeskiedenis van KHS	FAI ≤ 16	76	a 1.68	1.16	16	d 1.88	1.36	5	g 1.20	0.45
	FAI 17-63	56	b 1.75	1.01	80	e 1.53	0.93	25	h 1.64	1.22
	FAI ≥ 64	4	c 1.25	0.50	28	f 1.54	1.00	35	i 1.37	0.81
Ouderdom	FAI ≤ 16	76	a 41.39	7.39	16	d 42.13	8.75	5	g 40.40	9.29
	FAI 17-63	56	b 43.14	7.75	80	e 43.25	8.42	25	h 44.20	9.34
	FAI ≥ 64	4	c 34.50	5.92	28	f 44.29	9.53	35	i 40.69	7.56
Rook	FAI ≤ 16	76	a 2.53	1.39	16	d 1.88	1.31	5	g 2.00	1.73
	FAI 17-63	56	b 2.04	1.17	80	e 2.20	1.18	25	h 2.20	1.22
	FAI ≥ 64	4	c 2.00	1.41	28	f 2.07	1.30	35	i 1.89	1.16
Belloc en Breslow-indeks	FAI ≤ 16	76	a 3.01 <sup>b*,e*,f*,h*,i*</sup>	1.24	16	d 3.69	1.45	5	g 3.40	1.14
	FAI 17-63	56	b 4.29 <sup>a*</sup>	1.30	80	e 4.13 <sup>a*</sup>	1.13	25	h 4.44 <sup>a*</sup>	1.39
	FAI ≥ 64	4	c 2.50	0.58	28	f 4.50 <sup>a*</sup>	0.92	35	i 4.66 <sup>a*</sup>	1.11
Quetelet-indeks	FAI ≤ 16	76	a 26.69 <sup>f+,i+</sup>	3.17	16	d 25.29	2.91	5	g 25.48	1.85
	FAI 17-63	56	b 26.43 <sup>f+,i+</sup>	2.89	80	e 25.82	2.89	25	h 25.70	3.48
	FAI ≥ 64	4	c 27.02	3.63	28	f 24.32 <sup>a+,b+</sup>	1.76	35	i 24.60 <sup>a+,b+</sup>	2.29
Liggaamsmassa (kg)	FAI ≤ 16	76	a 84.24 <sup>f+</sup>	11.66	16	d 83.09	9.15	5	g 83.26	5.19
	FAI 17-63	56	b 84.72 <sup>f*</sup>	10.04	80	e 82.51 <sup>f+</sup>	11.28	25	h 83.53	13.55
	FAI ≥ 64	4	c 84.83	12.94	28	f 76.26 <sup>a+,b*,e+</sup>	5.45	35	i 78.73	9.67
Persentasie liggaamsvet (%)	FAI ≤ 16	76	a 13.58 <sup>f+,i*</sup>	2.70	16	d 13.23	2.88	5	g 15.50	3.73
	FAI 17-63	56	b 13.84 <sup>i+</sup>	2.99	80	e 13.40 <sup>i+</sup>	3.24	25	h 13.63 <sup>i+</sup>	4.56
	FAI ≥ 64	4	c 14.10	4.53	28	f 11.71 <sup>a+</sup>	2.92	35	i 11.24 <sup>a*,b+,e+,h+</sup>	2.90
FWV <sub>170</sub> (watt.kg <sup>-1</sup> )	FAI ≤ 16	76	a 2.10 <sup>f+,i+</sup>	0.64	16	d 2.00 <sup>f*,i*</sup>	0.40	5	g 2.05	0.63
	FAI 17-63	56	b 2.17 <sup>f+,i+</sup>	0.55	80	e 2.11 <sup>f*,i+</sup>	0.50	25	h 2.26 <sup>f+</sup>	0.57
	FAI ≥ 64	4	c 2.37	0.71	28	f 2.70 <sup>a*,b+,d*,e*,h+</sup>	0.73	35	i 2.56 <sup>a+,b+,d*,e+</sup>	0.69

Statisties betekenisvolle verskille ( $p \leq 0.05$ ) tussen die 9 subgroepe soos bepaal met die Newman-Keuls post hoc-toets word met die alfabetiese kodes a,b,c,d,e,f,g,h en i bokant die gemiddelde waardes aangedui.

- \* = Hoog prakties betekenisvolle verskil ( $EG \geq 0.8$ )
- + = Matig prakties betekenisvolle verskil ( $EG \geq 0.5$ )

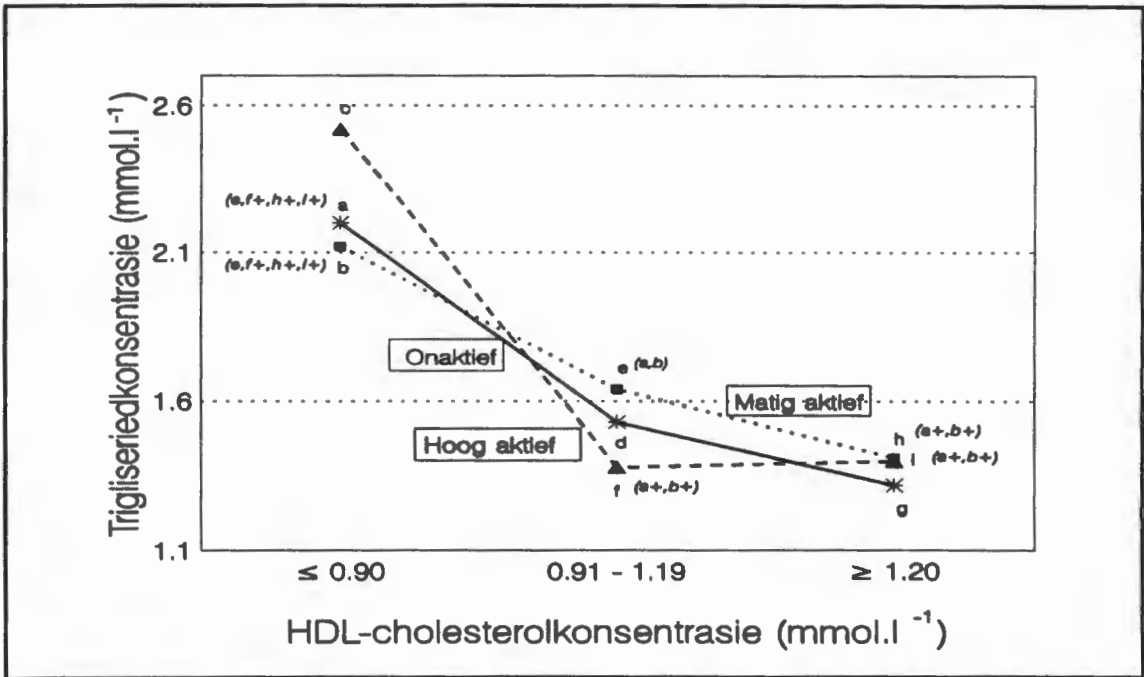
TABEL 5:29 VERVOLG

Parameters	FAI	HDL-CHOLESTEROLKONSENTRASIE								
		≤ 0.90 mmol.l <sup>-1</sup>			0.91 - 1.19 mmol.l <sup>-1</sup>			≥ 1.20 mmol.l <sup>-1</sup>		
		N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA
Totale cholesterol-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	76	a 5.95	1.10	16	d 5.81	0.78	5	g 5.84	0.55
	FAI 17-63	56	b 6.01	1.21	80	e 6.52	1.54	25	h 6.06	1.11
	FAI ≥64	4	c 5.78	1.34	28	f 5.72	1.39	35	i 5.78	1.31
Trigliesied-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	76	a 2.20 <sup>a,f+,h+,i+</sup>	1.57	16	d 1.53	0.51	5	g 1.32	0.58
	FAI 17-63	56	b 2.12 <sup>a,f+,h+,i+</sup>	1.41	80	e 1.64 <sup>ab</sup>	0.96	25	h 1.41 <sup>a+,b+</sup>	0.52
	FAI ≥64	4	c 2.52	0.65	28	f 1.38 <sup>a+,b+</sup>	0.61	35	i 1.40 <sup>a+,b+</sup>	1.33
LDL-cholesterol-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	76	a 4.40	1.11	16	d 3.63	0.82	5	g 3.96	0.60
	FAI 17-63	56	b 4.32	1.21	80	e 4.29	1.19	25	h 3.88	1.15
	FAI ≥64	4	c 3.93	0.93	28	f 4.04	1.27	35	i 3.78	1.15
TC/HDL-verhouding	FAI ≤16	76	a 8.86 <sup>b+,c°,d°,e°,f°,g°,h°,i°</sup>	2.12	16	d 5.42 <sup>a°,b°,i°</sup>	1.07	5	g 4.66 <sup>a°,b°</sup>	0.24
	FAI 17-63	56	b 7.67 <sup>a+,d°,e°,f°,g°,h°,i°</sup>	1.62	80	e 6.19 <sup>a°,b°,h°,i°</sup>	1.61	25	h 4.51 <sup>a°,b°,e°</sup>	0.94
	FAI ≥64	4	c 6.34 <sup>a°</sup>	1.40	28	f 5.59 <sup>a°,b°,i°</sup>	1.32	35	i 4.14 <sup>a°,b°,d°,e°,f°</sup>	1.15
Glukose-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	76	a 4.92	0.80	16	d 5.01	0.68	5	g 5.72	1.99
	FAI 17-63	56	b 4.81	1.00	80	e 5.09	0.78	25	h 4.94	0.61
	FAI ≥64	4	c 4.95	0.53	28	f 4.84	0.98	35	i 4.69	0.49
Diastoliese bloeddruk (mmHg)	FAI ≤16	76	a 87.97	9.50	16	d 90.13	10.08	5	g 82.40	7.80
	FAI 17-63	56	b 90.93	9.31	80	e 89.54	8.49	25	h 89.48	6.56
	FAI ≥64	4	c 90.50	20.16	28	f 86.14	8.05	35	i 87.03	9.59
Sistoliese bloeddruk (mmHg)	FAI ≤16	76	a 130.24	11.37	16	d 130.63	16.31	5	g 137.60	12.03
	FAI 17-63	56	b 132.07	13.63	80	e 131.19	10.35	25	h 135.76	10.19
	FAI ≥64	4	c 127.50	14.18	28	f 130.89	13.32	35	i 129.23	14.48

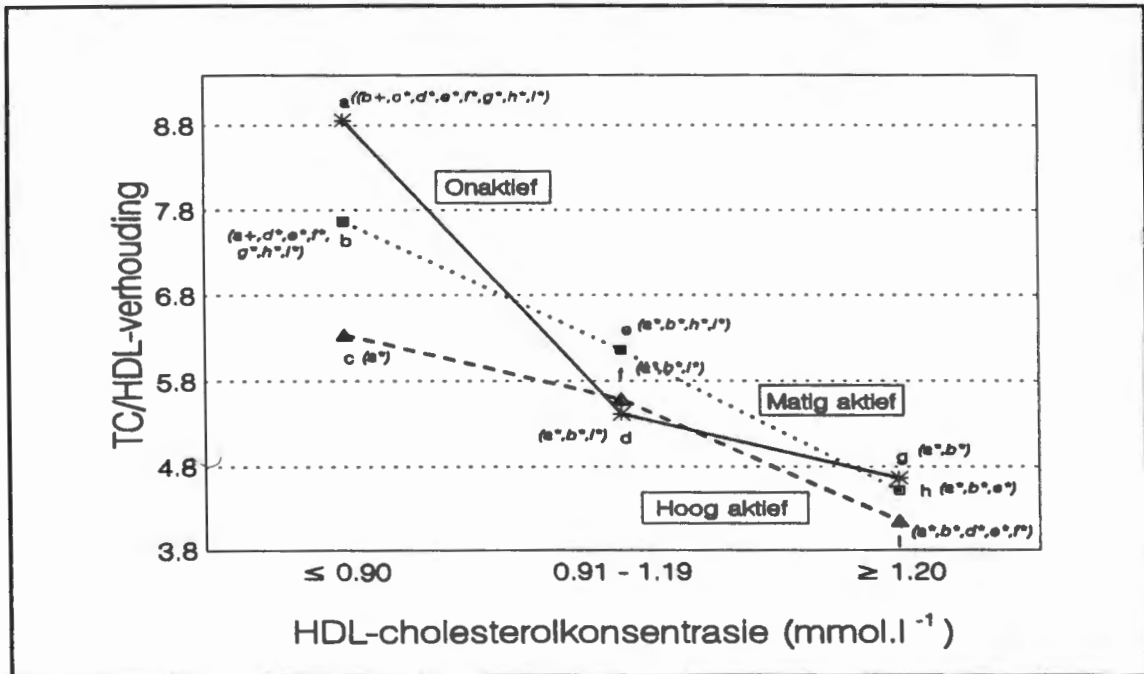
Statisties betekenisvolle verskille ( $p \leq 0.05$ ) tussen die 9 subgroepe soos bepaal met die Newman-Keuls post hoc-toets word met die alfabetiese kodes a,b,c,d,e,f,g,h en i bokant die gemiddelde waardes aangedui.

- \* = Hoog prakties betekenisvolle verskil ( $EG \geq 0.8$ )
- + = Matig prakties betekenisvolle verskil ( $EG \geq 0.5$ )

Hoofstuk 5: Resultate van die studie

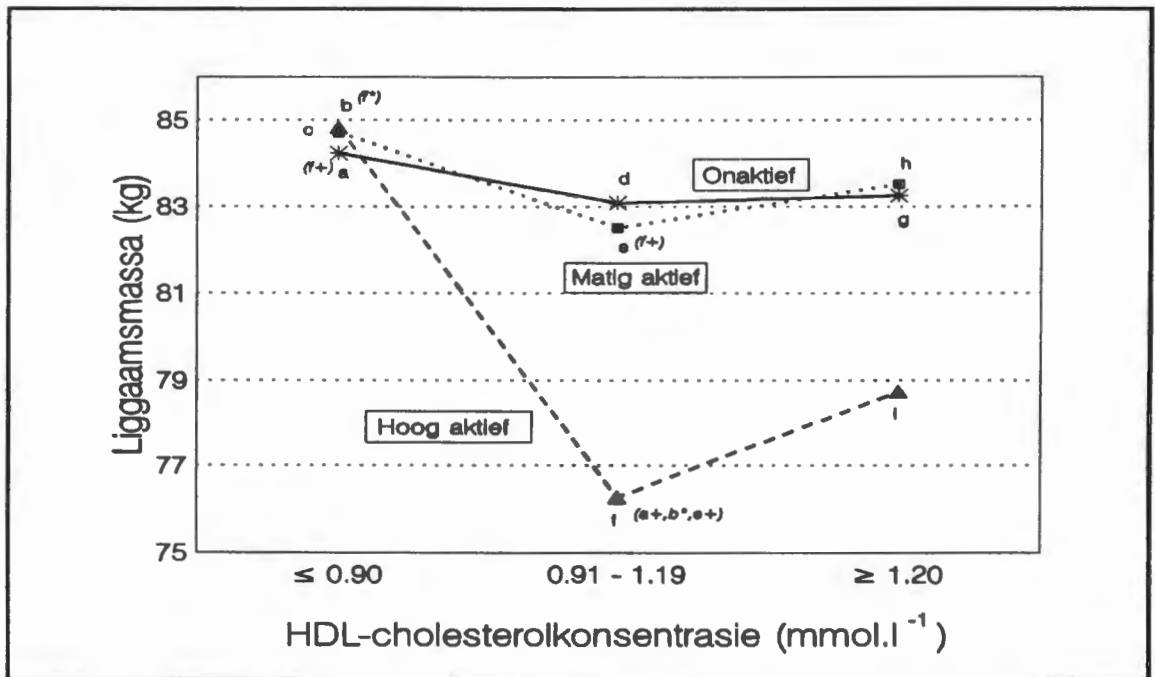


FIGUUR 5.38 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en HDL-cholesterolkonsentrasie met trigliseriedkonsentrasie

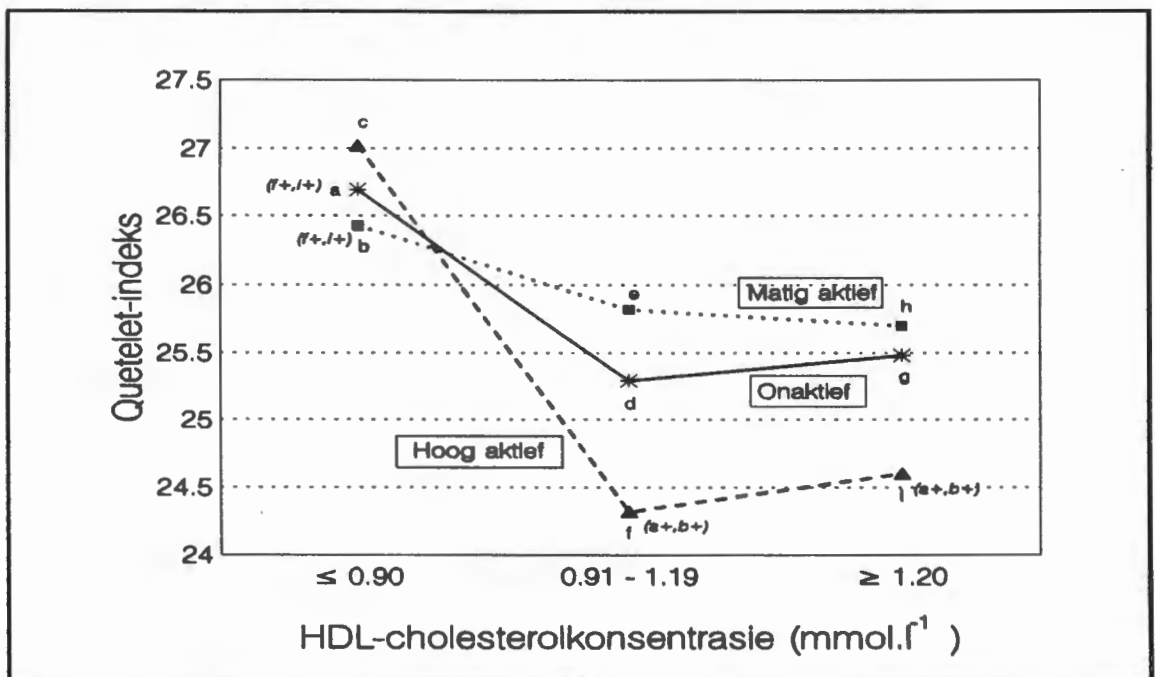


FIGUUR 5.39 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en HDL-cholesterolkonsentrasie met TC/HDL-verhouding

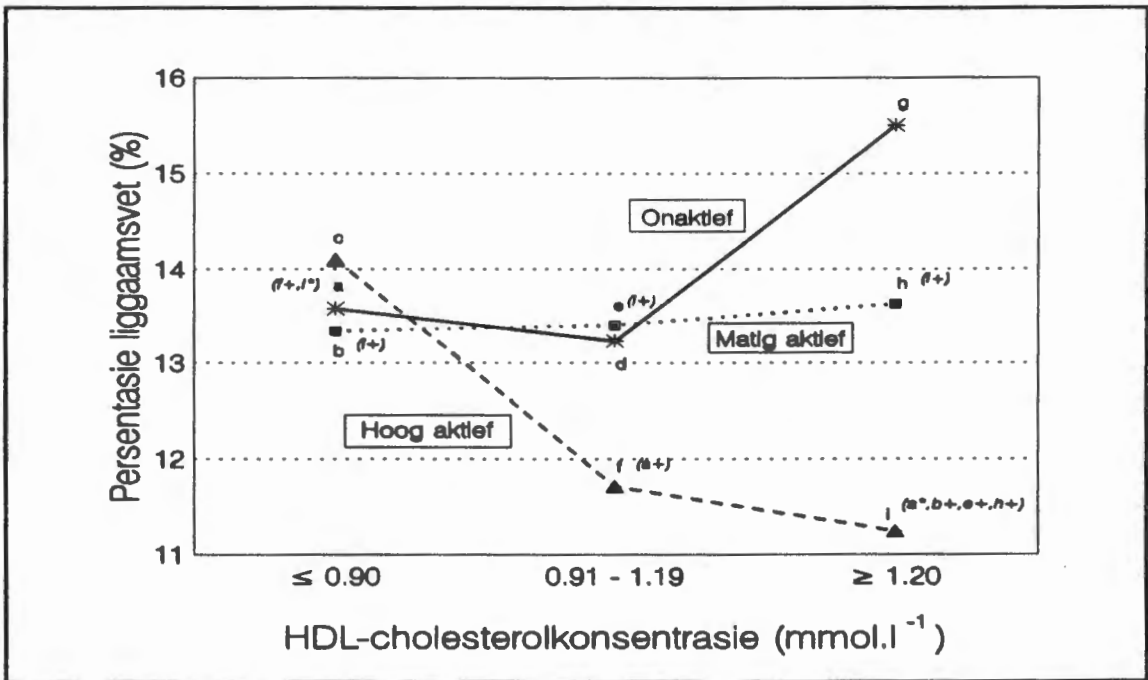
Hoofstuk 5: Resultate van die studie



FIGUUR 5.40 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en HDL-cholesterolkonsentrasie met liggaamsmassa



FIGUUR 5.41 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en HDL-cholesterolkonsentrasie met Quetelet-indeks



**FIGUUR 5.42** Gekombineerde en individuele verband van die FAI en HDL-cholesterolkonsentrasie met persentasie liggaamsvet

By respondente met 'n HDL-cholesterolkonsentrasie van groter as 1.20 mmol.l<sup>-1</sup> (groepe *g*, *h* en *i*) is daar ook 'n tendens dat hoër FAI-waardes gepaard gaan met laer TC/HDL-verhoudingswaardes. Hierdie groepe (*g*, *h* en *i*) verskil egter nie ten opsigte van hul gemiddelde TC/HDL-verhoudingwaarde statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van mekaar nie.

Liggaamsmassa (Figuur 5.40) en die Quetelet-indeks (Figuur 5.41) toon ook duidelike verbande met HDL-cholesterolkonsentrasie. Respondente met 'n verlaagde HDL-cholesterolkonsentrasie ( $\leq 0.90$  mmol.l<sup>-1</sup>) toon by al drie (3) die FAI-groepe (groepe *a*, *b* en *c*) die hoogste liggaamsmassa- (Figuur 5.40) en Quetelet-indekswaardes (Figuur 5.41). Respondente in groepe *a*, *d* en *g* verskil nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van mekaar nie. Eweneens verskil respondente in groepe *b*, *e* en *h* asook die in groepe *c*, *f* en *i* nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van mekaar wat genoemde parameters betref nie. Dit wil egter voorkom of liggaamsmassa en die Quetelet-indeks omgekeerde of negatiewe verbande met HDL-cholesterolkonsentrasie vertoon. Ongeag die vlak van deelname aan

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

fisieke aktiwiteit, toon die respondente met 'n verlaagde HDL-cholesterolkonsentrasie ( $\leq 0.90$  mmol.l<sup>-1</sup>) duidelik hoër liggaamsmassa- en Quetelet-indekswaardes as die respondente met 'n matig verlaagde (groepe *d*, *e* en *f*) en 'n normale (groepe *g*, *h* en *i*) HDL-cholesterolkonsentrasie. Respondente met 'n matig verlaagde (0.91-1.19 mmol.l<sup>-1</sup>) en 'n normale ( $\geq 1.20$  mmol.l<sup>-1</sup>) HDL-cholesterolkonsentrasie wat hoog aktief is, (groepe *f* en *i*) toon hierteenoor die laagste Quetelet-indeks- en liggaamsmassawaardes. By liggaamsmassa verskil die respondente in groepe *e* en *f* statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol van mekaar. Die hoog aktiewe respondente met 'n verlaagde ( $\leq 0.90$  mmol.l<sup>-1</sup>) HDL-cholesterolkonsentrasie weeg dus swaarder en vertoon hoër Quetelet-indekswaardes as hoog aktiewe respondente met 'n matig verlaagde (0.91-1.19 mmol.l<sup>-1</sup>) en 'n "normale" ( $\geq 1.20$  mmol.l<sup>-1</sup>) HDL-cholesterolkonsentrasie.

By persentasie liggaamsvet (Figuur 5.42) bestaan dieselfde tendens. Respondente in groep *c* het 'n duidelik hoër gemiddelde persentasie liggaamsvet as die respondente in groepe *f* en *i*. Groep *c* verskil nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van groepe *f* en *i* nie, waarskynlik as gevolg van die min respondente in groep *c* ( $N=4$ ). 'n Ander verskynsel by persentasie liggaamsvet is die feit dat die respondente in groep *g* oor 'n duidelik hoër persentasie liggaamsvet beskik as die ander onaktiewe respondente in groepe *a* en *d*. As gevolg van die min respondente in groepe *c* ( $N=4$ ) en *i* ( $N=5$ ) moet hierdie verbande met omsigtigheid geïnterpreteer word. In Hoofstuk 6 word hierdie tendens verder bespreek.

Samevattend blyk dit dat HDL-cholesterolkonsentrasie statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvolle verbande met hoofsaaklik die TC/HDL-verhouding en totale cholesterolkonsentrasie in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises vertoon. Die TC/HDL-verhouding se bydrae tot HDL-cholesterolkonsentrasie se variansie neem af by die matig en hoog aktiewe respondente terwyl totale cholesterolkonsentrasie se bydrae toeneem. Laedighedslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie verskyn by die matig aktiewe respondente as 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle bydraer tot HDL-cholesterol-

konsentrasie se variansie in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises (Tabel 5.28). Hierdie parameter (LDL-cholesterolkonsentrasie) toon egter in die tweerigtingvariensie-analise geen verband met beide HDL-cholesterolkonsentrasie en die FAI nie. Triglisieried-konsentrasie (Figuur 5.38) asook die TC/HDL-verhouding (Figuur 5.39) toon in die tweerigtingvariensie-analise 'n omgekeerde verband met HDL-cholesterolkonsentrasie. By al drie (3) die FAI-groepe toon die respondente 'n duidelik laer triglisieried-konsentrasie en TC/HDL-verhoudingwaarde in direkte ooreenstemming met toenames in HDL-cholesterolkonsentrasie. 'n Duidelike tendens wat dui op 'n verband tussen HDL-cholesterolkonsentrasie en liggaamsmassa (Figuur 5.40) en HDL-cholesterolkonsentrasie en die Quetelet-indeks (Figuur 5.41) kom ook voor. Dit blyk dat respondente met 'n verlaagde HDL-cholesterolkonsentrasie ( $\leq 0.90 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) by al drie (3) die FAI-groepe duidelik hoër gemiddelde liggaamsmassa en Quetelet-indekswaardes het as respondente met 'n matig verlaagde ( $0.91\text{-}1.19 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) en 'n "normale" ( $\geq 1.20 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) HDL-cholesterolkonsentrasie.

### 5.4.10 TC/HDL-VERHOUDING

Nege (9) van die onafhanklike veranderlikes dra in die stapsgewys-meervoudige regressie-analise wat op die totale groep respondente gedoen is, gesamentlik 87.9% by tot die TC/HDL-verhouding se variansie (Tabel 5.30). Soos aangetoon is dit 'n hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvolle bydrae. Vyf (5) van die onafhanklike veranderlikes, naamlik HDL-cholesterolkonsentrasie, totale cholesterolkonsentrasie, die Belloc en Breslow-indeks, triglisieriedkonsentrasie en die FAI se bydraes is statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. Slegs HDL-cholesterol- en totale cholesterolkonsentrasie se bydraes is egter prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol.

By die onaktiewe respondente ( $\text{FAI} \leq 16$ ) dra ses (6) van die onafhanklike veranderlikes gesamentlik 93.2% ( $f^2 \geq 0.35$ ) by tot die TC/HDL-verhouding se variansie (Tabel 5.31). Drie (3) van hierdie veranderlikes, naamlik HDL-cholesterol-, totale cholesterol-

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

konsentrasie en die Belloc en Breslow-indeks se bydraes is statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. Slegs HDL-cholesterol- en totale cholesterolkonsentrasie se bydraes is egter prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol.

**TABEL 5:30** Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van die TC/HDL-verhouding se verwantskap met die ander koronêre risikofaktore

Parameter	Kumulatiewe R	Kumulatiewe R <sup>2</sup>	Bydrae tot R <sup>2</sup>	F-waarde
HDL-chol	0.7236	0.5236	0.5236	354.98§*
TC	0.9323	0.8692	0.3456	850.63§*
BB-indeks	0.9342	0.8728	0.0036	9.07§
Trig	0.9353	0.8747	0.0019	5.02§
FAI	0.9361	0.8764	0.0016	4.16§
Vet%	0.9367	0.8774	0.0011	2.79
Glu	0.9372	0.8784	0.0009	2.55
Rook	0.9376	0.8792	0.0008	2.02
SBD	0.9379	0.8797*	0.0005	1.23

SBD	=	Sistoliese bloeddruk	HDL-chol	=	HDL-cholesterolkonsentrasie
TC	=	Totale cholesterolkonsentrasie	BB-indeks	=	Belloc en Breslow-indeks
Trig	=	Triglisieriedkonsentrasie	FAI	=	Fisieke aktiwiteitsindeks
Vet%	=	Persentasie liggaamsvet	Glu	=	Glukosekonsentrasie

§ =  $p \leq 0.05$   
 + =  $f^2 \geq 0.15$  matig prakties betekenisvol  
 \* =  $f^2 \geq 0.35$  hoog prakties betekenisvol

In die stapsgewys-meervoudige regressie-analise wat op die matig aktiewe respondente gedoen is (Tabel 5.31), dra ses (6) van die onafhanklike veranderlikes gesamentlik 90.5% by tot die TC/HDL-verhouding se variansie. Vier (4) van hierdie veranderlikes, naamlik HDL-cholesterol-, totale cholesterol- en triglisieriedkonsentrasie asook sistoliese bloeddruk se bydraes is statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. Totale cholesterol- en HDL-cholesterolkonsentrasie se bydraes is hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol en triglisieriedkonsentrasie se bydrae matig prakties ( $f^2 \geq 0.15$ ) betekenisvol. Die gesamentlike bydrae van die onafhanklike veranderlikes tot die TC/HDL-verhouding se variansie is 93.2% by die hoog aktiewe respondente (Tabel 5.31). Slegs twee van die ses onafhanklike

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

veranderlikes, naamlik HDL-cholesterol- en totale cholesterolkonsentrasie se bydraes is by hierdie groep respondente statisties ( $p \leq 0.05$ ) en prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol.

**TABEL 5.31** Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van die TC/HDL-verhouding se verwantskap met die ander koronêre risikofaktore by onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe bestuurslui

FAI	Parameter	Kumulatiewe R	Kumulatiewe R <sup>2</sup>	Bydrae tot R <sup>2</sup>	F-waarde
<b>ONAKTIEF</b> FAI ≤ 16	HDL-chol	0.7293	0.5319	0.5319	106.83§*
	TC	0.9615	0.9246	0.3926	484.02§*
	BB-indeks	0.9636	0.9286	0.0040	5.18§
	Rook	0.9643	0.9299	0.0013	1.66
	SBD	0.9650	0.9308	0.0009	1.20
	QI	0.9653	0.9318*	0.0010	1.34
<b>MATIG AKTIEF</b> FAI = 17-63	HDL-chol	0.6547	0.4286	0.4286	66.76§*
	TC	0.9347	0.8737	0.4451	310.02§*
	Trig	0.9465	0.8958	0.0221	18.49§*
	DBD	0.9475	0.8978	0.0020	1.69
	SBD	0.9502	0.9029	0.0050	4.39§
	Glu	0.9511	0.9046*	0.0018	1.56
<b>HOOG AKTIEF</b> FAI ≥ 64	TC	0.7650	0.5853	0.5853	191.92§*
	HDL-chol	0.9632	0.9278	0.3426	640.89§*
	FGesk	0.9641	0.9295	0.0017	3.23
	LDL-chol	0.9646	0.9304	0.0009	1.71
	DBD	0.9651	0.9315	0.0011	2.02
	BB-indeks	0.9655	0.9321*	0.0006	1.21

Glu	=	Glukosekonsentrasie	HDL-chol	=	HDL-cholesterolkonsentrasie
TC	=	Totale cholesterolkonsentrasie	BB-indeks	=	Belloc en Breslow-indeks
SBD	=	Sistoliese bloeddruk	Trig	=	Triglieriedkonsentrasie
QI	=	Quetelet-indeks	FGesk	=	Familiegeskiedenis van KHS
DBD	=	Diastoliese bloeddruk	LDL-chol	=	LDL-cholesterolkonsentrasie

§ =  $p \leq 0.05$   
 + =  $f^2 \geq 0.15$  matig prakties betekenisvol  
 \* =  $f^2 \geq 0.35$  hoog prakties betekenisvol

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

Die volgende afleidings kan uit die resultate van die stapsgewys-meervoudige regressie-analises wat op die TC/HDL-verhouding gedoen is, gemaak word. Eerstens verander die gesamentlike bydraesifer van die onafhanklike veranderlikes tot die TC/HDL-verhouding se variansie weinig wanneer die totale groep, onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente met mekaar vergelyk word. Hierdie syfer is soos genoem 87.9% by die totale groep en 93.2%, 90.5% en 93.2% by onderskeidelik die onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe (Tabel 5.31) respondente. Tweedens blyk dit dat slegs twee van die onafhanklike veranderlikes, naamlik HDL-cholesterol- en totale cholesterolkonsentrasie in al vier die stapsgewys-meervoudige regressie-analises statisties ( $p \leq 0.05$ ) en prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol tot die TC/HDL-verhouding se variansie bydra. Die feit dat beide hierdie parameters gebruik word om die TC/HDL-verhoudingwaarde van 'n respondent te bereken, verklaar waarskynlik hierdie verskynsel.

Hoëdigheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie se bydrae neem vanaf 52.4% by die totale groep toe na 53.2% by die onaktiewe respondente. By die matig en hoog aktiewe respondente neem dit egter trapsgewys af na onderskeidelik 42.9% en 34.3%. Hierteenoor neem totale cholesterolkonsentrasie se bydrae tot die TC/HDL-verhouding se variansie toe wanneer die totale groep (34.6%), onaktiewe (39.3%), matig aktiewe (44.5%) en hoog aktiewe (58.5%) respondente met mekaar vergelyk word. Die rede vir hierdie verskynsel lê waarskynlik gesetel in die feit dat HDL-cholesterolkonsentrasie se bydrae afneem by die matig aktiewe en hoog aktiewe respondente. Ten einde 'n hoë TC/HDL-verhoudingwaarde te hê, sal 'n fisiek aktiewe respondent dus oor 'n verhoogde totale cholesterolkonsentrasie moet beskik.

Benewens genoemde twee parameters (totale cholesterol- en HDL-cholesterolkonsentrasie) dra die Belloc en Breslow-indeks, die FAI en trigliseriedkonsentrasie ook statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot die TC/HDL-verhouding se variansie. Die Belloc en Breslow-indeks dra by die totale groep en by die onaktiewe respondente 0.4% by tot die TC/HDL-verhouding se variansie. Hierdie bydrae neem af na 0.06% by die hoog

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

aktiewe respondente. Die FAI toon slegs by die totale groep (Tabel 5.30) 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle bydrae tot die TC/HDL-verhouding se variansie. Triglisieriedkonsentrasie dra by die totale groep 0.2% en 2.2% by die matig aktiewe respondente by tot die variansie van die TC/HDL-verhouding. Hieruit is dit duidelik dat benewens totale cholesterol- en HDL-cholesterolkonsentrasie die TC/HDL-verhouding nie besondere sterk verbande met die ander koronêre risikofaktore in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises vertoon nie. Hierdie gevolgtrekking word bevestig deur die resultate van die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.32).

Die respondente is op grond van deelname aan fisieke aktiwiteit en hulle TC/HDL-verhoudingwaardes vir die doel van die tweerigtingvariensie-analise in groepe geplaas. Die drempelwaardes vir die TC/HDL-verhoudingsgroepe is met behulp van die frekwensieverspreidingstabel bepaal. Respondente met waardes laer as die twintigste (20) persentiel van die groepverspreiding ( $\leq 5.29$ ) is in die eerste groep geplaas en die met waardes hoër as die tagtigste (80) persentiel ( $\geq 7.41$ ) is in die boonste groep geplaas. Die met waardes tussen 5.30 en 7.40 is in die middelste groep geplaas. Die FAI-indelings is op soortgelyke wyse as by al die ander tweerigtingvariensie-analises gedoen.

Die TC/HDL-verhouding toon in die analise statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande met totale cholesterol-, HDL-cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie. 'n Tendens bestaan ook dat triglisieriedkonsentrasie 'n positiewe verband met die TC/HDL-verhouding vertoon. Soos aangedui in Figuur 5.43, toon die respondente met die hoogste TC/HDL-verhoudingwaardes ook die hoogste totale cholesterolkonsentrasie. Dit geld by al drie (3) die FAI-groepe. Respondente in groep *g* toon 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol hoër totale cholesterolkonsentrasie as die respondente in onder andere groepe *a* en *d*. Verder toon die respondente in groep *b* 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol laer totale cholesterolkonsentrasie as die respondente in groepe *e* en *h*. Respondente in groep *i* verskil ook wat die totale cholesterolkonsentrasie betref, statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

van die respondente in groepe *c* en *f*. Die interessante maar logiese verskynsel in Figuur 5.43 is dat fisieke aktiwiteit ook 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvolle positiewe verband met totale cholesterolkonsentrasie vertoon. Hoe hoër die FAI, hoe hoër die HDL-cholesterolkonsentrasie met die gevolg dat hoog aktiewe respondente met 'n verhoogde TC/HDL-verhouding 'n hoër totale cholesterolkonsentrasie behoort te hê. Die FAI se verband met totale cholesterolkonsentrasie bestaan gevolglik ook net by die respondente met matig verhoogde (5.30-7.40) en ernstig verhoogde ( $\geq 7.41$ ) TC/HDL-verhoudingwaardes. Groep *d* verskil ten opsigte van totale cholesterolkonsentrasie statisties ( $p \leq 0.05$ ) en prakties ( $EG \geq 0.5$  en  $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van groepe *e* en *f* en groep *g* van groepe *h* en *i*. Hierdie verskynsel is in ooreenstemming met die resultate van die stapsgewys-meervoudige regressie-analises en kan waarskynlik soos genoem, verklaar word deur die verband wat tussen fisieke aktiwiteit en HDL-cholesterolkonsentrasie bestaan. 'n Soortgelyke direkte verband bestaan ook tussen die TC/HDL-verhouding en HDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.44). By al drie (3) aktiwiteitsgroepe toon die respondente met die hoër TC/HDL-verhoudingwaardes ook trapsgewys laer HDL-cholesterolkonsentrasies. Statisties ( $p \leq 0.05$ ) en prakties ( $EG \geq 0.5$  en  $EG \geq 0.8$ ) betekenisvolle verskille kom by al drie (3) FAI-groepe voor (vergelyk groep *a* met groepe *d* en *g* sowel as groep *b* met groepe *e* en *h* en groep *c* met groepe *f* en *i*). Fisieke aktiwiteit se verband met HDL-cholesterolkonsentrasie kan duidelik gesien word wanneer groepe *a*, *b* en *c* en groepe *d*, *e* en *f* asook groepe *g*, *h* en *i* (Figuur 5.44) met mekaar vergelyk word. Soos aangedui, verskil groep *c* statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van groepe *a* en *b* en groep *d* van groepe *e* en *f*, asook groep *g* van groepe *h* en *i*. In die meeste gevalle is die verskille tussen genoemde groepe ook hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol.

'n Direkte verband blyk ook tussen die TC/HDL-verhouding en LDL-cholesterolkonsentrasie te bestaan (Figuur 5.45). Dit blyk dat respondente met die hoogste TC/HDL-verhoudingwaardes ook die hoogste LDL-cholesterolkonsentrasie het. Hierdie verband bestaan by al drie (3) die FAI-groepe (vergelyk groepe *a*, *d* en *g* en groepe *b*, *e*

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

en *h* asook groepe *c*, *f* en *i* onderskeidelik met mekaar). Respondente in groep *g* verskil wat LDL-cholesterolkonsentrasie betref, statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van die respondente in beide groepe *a* en *d*. Groep *g* verskil ook statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van groepe *b*, *c* en *i*. Die verband tussen die TC/HDL-verhouding en LDL-cholesterolkonsentrasie word by die onaktiewe respondente gedemonstreer deur die verskil wat groep *g* met groepe *a* en *d* vertoon. Net so word hierdie verband by die matig en hoog aktiewe respondente gedemonstreer deur die statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.5$  en  $EG \geq 0.8$ ) betekenisvolle verskil wat groep *h* met groepe *b* en *e* en groep *i* met groepe *c* en *f* vertoon.

Respondente in groep *d* verskil ook statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van respondente in groepe *e* en *f*. Die verskil tussen groepe *d* en *e* is matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol en tussen groepe *d* en *f* hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol. Verder verskil die respondente in groep *i* statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van die respondente in beide groepe *g* en *h* wat LDL-cholesterolkonsentrasie betref. Die interessante verskynsel is egter dat die matig en hoog aktiewe respondente nie 'n laer LDL-cholesterolkonsentrasie het nie, maar trapsgewys hoër waardes vertoon namate deelname aan fisieke aktiwiteit toeneem. So toon die respondente in groepe *e* en *f* 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol hoër LDL-cholesterolkonsentrasie as die respondente in groep *d*. Groepe *d* en *e* verskil matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol en groepe *d* en *f* hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van mekaar. Groepe *a*, *b* en *c* verskil nie een statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van mekaar nie. Fisieke aktiwiteit toon dus 'n positiewe verband met LDL-cholesterolkonsentrasie by respondente met matig verhoogde (5.30-7.40) en ernstig verhoogde ( $\geq 7.41$ ) TC/HDL-verhoudingwaardes. Geen verband bestaan egter tussen die FAI-groepe en LDL-cholesterolkonsentrasie by die respondente met normale ( $\leq 5.29$ ) TC/HDL-verhoudingwaardes nie. Die rede vir hierdie verskynsel lê waarskynlik opgesluit in die wyse hoe LDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding bereken word. Verder het dit in alle waarskynlikheid ook te doen met die verband wat fisieke aktiwiteit met trigliseried- en HDL-cholesterolkonsentrasies vertoon.

**TABEL 5:32 Die verwantskap van die FAI en die TC/HDL-verhouding met die ander koronêre risikofaktore soos geëvalueer met 'n tweerigtingvariensie-analise**

Parameters	FAI	TC/HDL-VERHOUDING								
		≤ 5.29			5.30 - 7.40			≥ 7.41		
		N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA
Familiëgeskiedenis van KHS	FAI ≤16	13	a 1.62	1.19	30	d 1.57	1.04	54	g 1.78	1.23
	FAI 17-63	46	b 1.50	0.91	74	e 1.73	1.11	41	h 1.56	0.90
	FAI ≥64	38	c 1.26	0.72	25	f 1.72	1.06	4	i 1.25	0.50
Ouderdom	FAI ≤16	13	a 40.69	9.23	30	d 41.73	8.93	54	g 41.50	6.53
	FAI 17-63	46	b 43.26	8.44	74	e 43.11	9.25	41	h 43.93	6.21
	FAI ≥64	38	c 39.66	7.60	25	f 44.96	9.76	4	i 42.75	5.12
Rook	FAI ≤16	13	a 2.38	1.56	30	d 2.20	1.24	54	g 2.50	1.46
	FAI 17-63	46	b 2.09	1.17	74	e 2.12	1.16	41	h 2.24	1.26
	FAI ≥64	38	c 1.87	1.17	25	f 2.12	1.30	4	i 2.00	1.41
Belloc en Breslow-indeks	FAI ≤16	13	a 3.08 <sup>b,c*,e*,f*,h+</sup>	1.32	30	d 3.40 <sup>b*,c*,e*,f*,h+</sup>	1.19	54	g 3.02 <sup>b*,c*,e*,f*,h*</sup>	1.32
	FAI 17-63	46	b 4.48 <sup>a*,d*,g*</sup>	1.30	74	e 4.14 <sup>a*,d*,g*</sup>	1.17	41	h 4.12 <sup>a+,d+,g*</sup>	1.25
	FAI ≥64	38	c 4.53 <sup>a*,d*,g</sup>	1.08	25	f 4.52 <sup>a*,d*,g*</sup>	1.00	4	i 4.50	1.00
Quetelet-indeks	FAI ≤16	13	a 26.52	2.85	30	d 26.20	3.30	54	g 26.47	3.11
	FAI 17-63	46	b 25.71	3.31	74	e 25.87	3.15	41	h 26.61	2.16
	FAI ≥64	38	c 24.47	2.16	25	f 24.76	2.28	4	i 25.29	2.98
Liggaamsmassa (kg)	FAI ≤16	13	a 86.75	8.59	30	d 84.31	11.59	54	g 83.16	11.20
	FAI 17-63	46	b 83.40	11.44	74	e 82.53	12.15	41	h 85.10	9.10
	FAI ≥64	38	c 77.78	8.74	25	f 78.24	8.45	4	i 79.65	8.57
Persentasie liggaamsvet(%)	FAI ≤16	13	a 15.22 <sup>c*,f*</sup>	3.84	30	d 13.35 <sup>c+</sup>	2.45	54	g 13.39 <sup>c+</sup>	2.60
	FAI 17-63	46	b 12.93 <sup>c</sup>	3.51	74	e 13.75 <sup>c+,f+</sup>	3.35	41	h 13.36 <sup>c+</sup>	3.02
	FAI ≥64	38	c 11.50 <sup>a*,h,d+,e+,g+,h+</sup>	3.16	25	f 11.46 <sup>a*,e+</sup>	2.81	4	i 13.53	3.35
FWV <sub>170</sub> (watt.kg <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	13	a 1.87 <sup>c*,f*</sup>	0.45	30	d 2.24 <sup>f+</sup>	0.67	54	g 2.04 <sup>c*,f*</sup>	0.58
	FAI 17-63	46	b 2.34 <sup>c,f</sup>	0.57	74	e 2.06 <sup>c*,f*</sup>	0.49	41	h 2.13 <sup>c+,f+</sup>	0.52
	FAI ≥64	38	c 2.59 <sup>a*,h,e*,g*,h+</sup>	0.66	25	f 2.69 <sup>a*,h,d+,e*,g*,h+</sup>	0.79	4	i 2.29	0.37

Statisties betekenisvolle verskille ( $p \leq 0.05$ ) tussen die 9 subgroepe soos bepaal met die Newman-Keuls post hoc-toets word met die alfabetiese kodes a,b,c,d,e,f,g,h en i bokant die gemiddelde waardes aangedui.

- \* = Hoog prakties betekenisvolle verskil ( $EG \geq 0.8$ )
- + = Matig prakties betekenisvolle verskil ( $EG \geq 0.5$ )

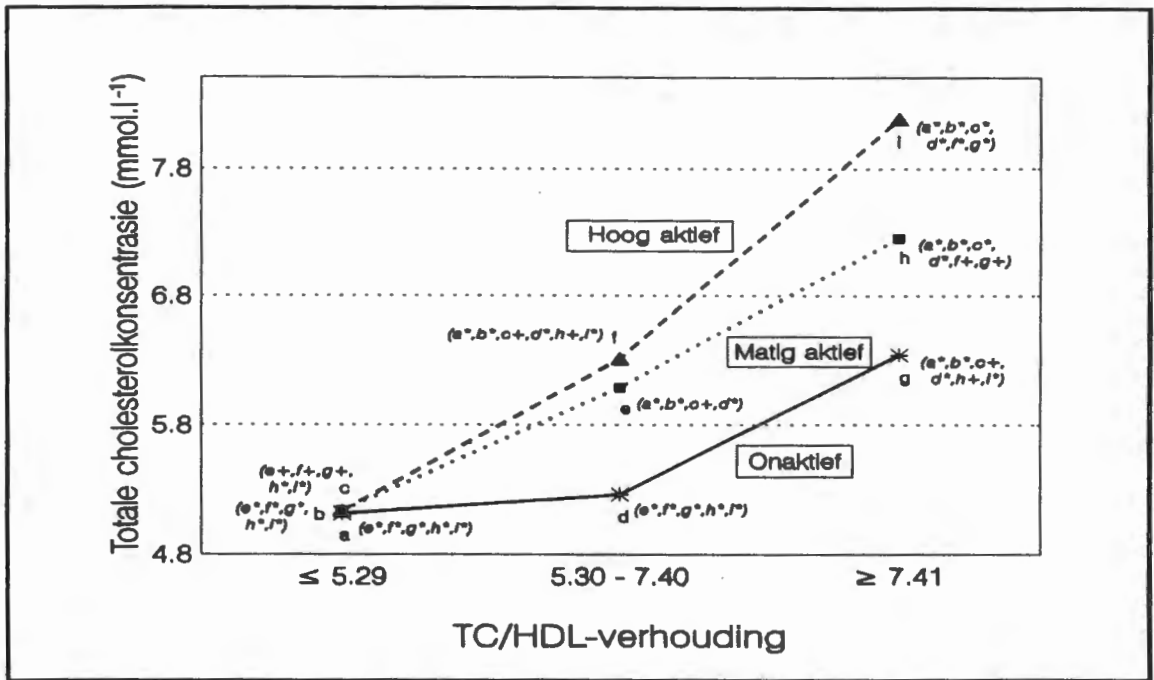
TABEL 5:32 VERVOLG

Parameters	FAI	TC/HDL-VERHOUDING								
		≤ 5.29			5.30 - 7.40			≥ 7.41		
		N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA
Totale cholesterol-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	13	a 5.11 <sup>a*,f*,g*,h*,i*</sup>	0.78	30	d 5.26 <sup>a*,f*,g*,h*,i*</sup>	0.75	54	g 6.34 <sup>a*,b*,c*,d*,h*,i*</sup>	0.99
	FAI 17-63	46	b 5.13 <sup>a*,f*,g*,h*,i*</sup>	1.00	74	e 6.09 <sup>a*,b*,c*,d*</sup>	0.92	41	h 7.26 <sup>a*,b*,c*,d*,f*,g*</sup>	1.53
	FAI ≥64	38	c 5.13 <sup>a*,f*,g*,h*,i*</sup>	1.67	25	f 6.31 <sup>a*,b*,c*,d*,h*,i*</sup>	0.84	4	i 8.18 <sup>a*,b*,c*,d*,f*,g*</sup>	0.95
Triglisieried-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	13	a 1.37	0.59	30	d 1.74	1.47	54	g 2.37 <sup>b+,c+,f+</sup>	1.49
	FAI 17-63	46	b 1.34 <sup>g+,h+</sup>	0.58	74	e 1.88	1.18	41	h 2.19 <sup>b+,c+</sup>	1.33
	FAI ≥64	38	c 1.32 <sup>g+,h+</sup>	1.28	25	f 1.56 <sup>g+</sup>	0.64	4	i 2.17	1.00
HDL-cholesterol-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	13	a 1.10 <sup>c*,d*,e*,g*,h*</sup>	0.17	30	d 0.81 <sup>a*,b*,c*,e*,f*,g*</sup>	0.12	54	g 0.65 <sup>a*,b*,c*,d*,e*,f*,h*,i*</sup>	0.10
	FAI 17-63	46	b 1.18 <sup>c+,d+,e+,f*,g*,h*</sup>	0.28	74	e 0.97 <sup>a+,b+,c+,d*,g*,h*</sup>	0.12	41	h 0.82 <sup>a*,b*,c*,e*,f*,g*,i*</sup>	0.11
	FAI ≥64	38	c 1.37 <sup>a*,b+,d*,e*,f*,g*,h*,i*</sup>	0.29	25	f 1.05 <sup>b,c*,d*,g*,h*</sup>	0.13	4	i 1.03 <sup>c*,g*,h*</sup>	0.14
LDL-cholesterol-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	13	a 3.45 <sup>a*,f*,g*,h*,i*</sup>	0.80	30	d 3.76 <sup>a+,f*,g*,h*,i*</sup>	0.80	54	g 4.72 <sup>a*,b*,c*,d*,i*</sup>	1.05
	FAI 17-63	46	b 3.24 <sup>a*,f*,g*,h*,i*</sup>	0.92	74	e 4.41 <sup>a*,b*,c*,d+,h+,i*</sup>	0.86	41	h 5.03 <sup>a*,b*,c*,d*,e+,f*,i*</sup>	1.25
	FAI ≥64	38	c 3.29 <sup>a*,f*,g*,h*,i*</sup>	0.94	25	f 4.47 <sup>a*,b*,c*,d*,h*,i*</sup>	0.80	4	i 6.08 <sup>a*,b*,c*,d*,e*,f*,g*,h*</sup>	0.96
Glukose-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	13	a 5.22	1.36	30	d 4.93	0.53	54	g 4.94	0.90
	FAI 17-63	46	b 4.96	0.69	74	e 5.02	0.95	41	h 4.90	0.82
	FAI ≥64	38	c 4.81	0.70	25	f 4.60	0.70	4	i 5.45	0.99
Diastoliese bloeddruk (mmHg)	FAI ≤16	13	a 90.00	11.43	30	d 84.13 <sup>g+,h*</sup>	8.80	54	g 89.74 <sup>c+,d+</sup>	8.99
	FAI 17-63	46	b 89.98 <sup>c+</sup>	7.40	74	e 88.64 <sup>c</sup>	9.19	41	h 92.54 <sup>c*,d*</sup>	7.95
	FAI ≥64	38	c 84.39 <sup>b+,e,g+,h*</sup>	8.22	25	f 90.40	11.37	4	i 88.25	1.71
Sistoliese bloeddruk (mmHg)	FAI ≤16	13	a 140.31 <sup>c*,d*</sup>	14.49	30	d 126.73 <sup>a*</sup>	11.14	54	g 130.56	11.28
	FAI 17-63	46	b 133.04	11.12	74	e 131.01	11.20	41	h 133.41	12.88
	FAI ≥64	38	c 127.74 <sup>a*</sup>	14.27	25	f 132.84	13.81	4	i 130.75	5.38

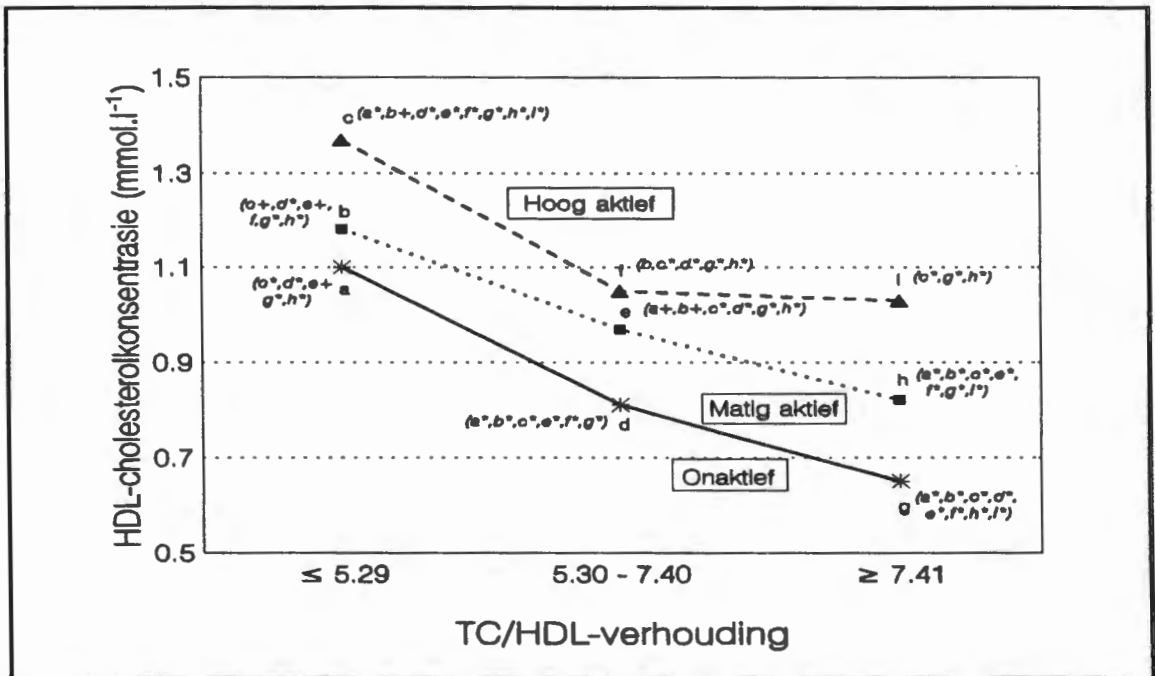
Statisties betekenisvolle verskille ( $p \leq 0.05$ ) tussen die 9 subgroepe soos bepaal met die Newman-Keuls post hoc-toets word met die alfabetiese kodes a,b,c,d,e,f,g,h en i bokant die gemiddelde waardes aangedui.

- \* = Hoog prakties betekenisvolle verskil ( $EG \geq 0.8$ )
- + = Matig prakties betekenisvolle verskil ( $EG \geq 0.5$ )

Hoofstuk 5: Resultate van die studie

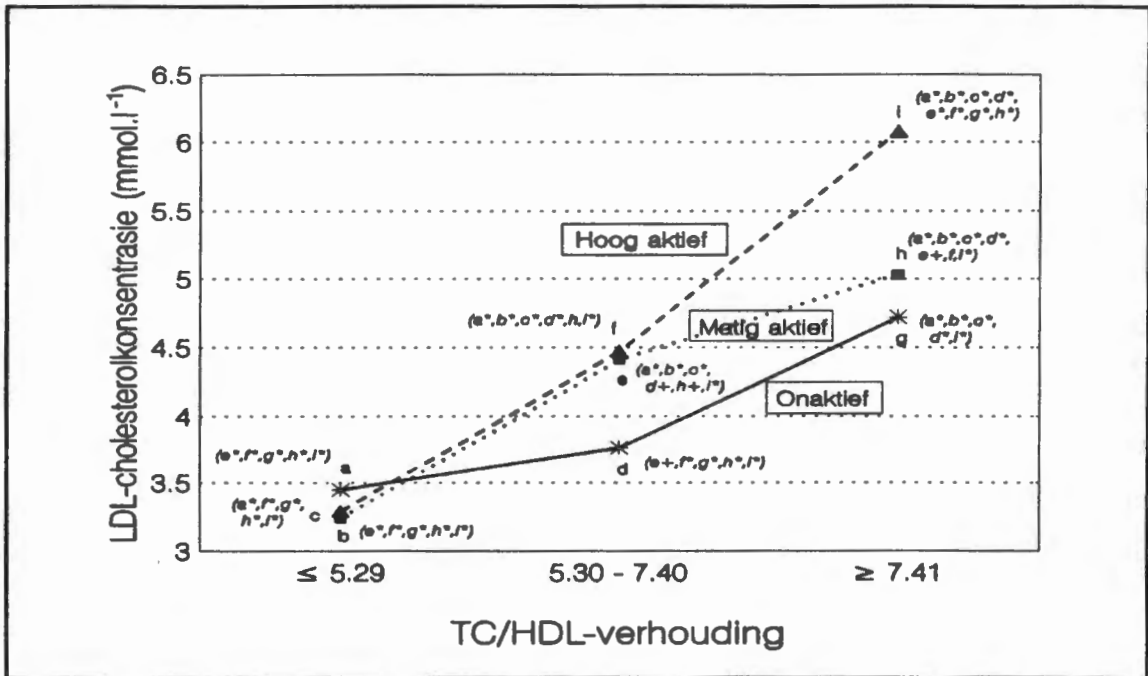


FIGUUR 5.43 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en die TC/HDL-verhouding met totale cholesterolkonsentrasie



FIGUUR 5.44 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en die TC/HDL-verhouding met HDL-cholesterolkonsentrasie

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie



**FIGUUR 5.45** Gekombineerde en individuele verband van die FAI en die TC/HDL-verhouding met LDL-cholesterolkonsentrasie

Soos aangetoon in Hoofstuk 3, verhoog fisieke aktiwiteit HDL-cholesterolkonsentrasie en neig fisieke aktiewe respondente om 'n laer trigliseriedkonsentrasie as onaktiewe respondente te hê. Laedighedslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie word bereken deur van totale cholesterol-, trigliseried- en HDL-cholesterolkonsentrasie gebruik te maak. Dit is dus logies dat wanneer fisiek aktiewe en onaktiewe respondente wat oor verhoogde TC/HDL-verhoudingwaardes beskik met mekaar vergelyk word, die fisiek aktiewe respondente die hoër LDL-cholesterolkonsentrasie sal hê. Hierdie resultate impliseer dat fisieke aktiwiteit se effek op LDL-cholesterolkonsentrasie nie akkuraat geëvalueer kan word indien totale cholesterol-, trigliseried en HDL-cholesterolkonsentrasie nie ook in ag geneem word nie. Fisieke aktiwiteit blyk soos bespreek in Hoofstuk 3, nie 'n effek op totale cholesterolkonsentrasie te hê nie, maar wel op trigliseried- en HDL-cholesterolkonsentrasie. Soos vroeër genoem, is die meganisme waarvolgens inoefening HDL-cholesterolkonsentrasie verhoog, waarskynlik gesetel in die effek wat inoefening op

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

triglisieriedkonsentrasie het. Die gevolg is dat dit nie onmoontlik is dat inoefening aanvanklik met toenames in LDL-cholesterolkonsentrasie gepaard kan gaan nie.

Fisieke aktiwiteit toon verder ook statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande met persentasie liggaamsvet en die FWV<sub>170</sub> (Tabel 5.32). By die Quetelet-indeks en liggaamsmassa en triglisieriedkonsentrasie bestaan ook bepaalde tendense dat die fisiek aktiewe respondente by al drie (3) die TC/HDL-verhoudingsgroepe laer waardes vertoon (vergeelyk groepe *a*, *b* en *c* en groepe *d*, *e* en *f* asook groepe *g*, *h* en *i*). Fisieke aktiwiteit toon ook 'n nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verband met sistoliese en diastoliese bloeddruk by respondente met "normale" ( $\leq 5.29$ ) TC/HDL-verhoudingwaardes (vergeelyk groep *a*, *b* en *c*).

Samevattend blyk dit dat die TC/HDL-verhouding veral met totale cholesterol- en HDL-cholesterolkonsentrasie statisties ( $p \leq 0.05$ ) en prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvolle verbande in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises (Tabelle 5.30 en 5.31) vertoon. In die tweerigtingvariensie-analise toon die TC/HDL-verhouding statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande met totale cholesterol-, HDL-cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie. 'n Nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verband bestaan tussen die TC/HDL-verhouding en triglisieriedkonsentrasie (Tabel 5.32). Die FAI toon statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande met persentasie liggaamsvet, die FWV<sub>170</sub>, totale cholesterol-, HDL-cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie. Die verband tussen die FAI en totale cholesterol- asook tussen die FAI en LDL-cholesterolkonsentrasie, is egter by respondente met verhoogde TC/HDL-verhoudingwaardes ( $\geq 5.30$ ) omgekeerd of negatief. Hoe hoër die FAI, hoe hoër blyk die respondente se totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie te wees. Die rede vir hierdie verskynsel hou waarskynlik verband met die wyse hoe die TC/HDL-verhouding en LDL-cholesterolkonsentrasie bereken word asook met die effek wat inoefening op triglisieried- en HDL-cholesterolkonsentrasie het.

### 5.4.11 SISTOLIESE BLOEDDRUK

In die stapsgewys-meervoudige regressie-analise wat op die totale groep gedoen is (Tabel 5.33) dra sewe (7) van die onafhanklike veranderlikes gesamentlik 29.7% by tot sistoliese bloeddruk se variansie. Dit is 'n hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvolle bydrae. Twee (2) van die veranderlikes, naamlik diastoliese bloeddruk en rook se bydraes is statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. Slegs diastoliese bloeddruk se bydrae is egter prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol.

By die onaktiewe respondente dra die onafhanklike veranderlikes gesamentlik 27.6% ( $f^2 \geq 0.35$ ) by tot sistoliese bloeddruk se variansie (Tabel 5.34). Twee (2) van die onafhanklike veranderlikes, naamlik diastoliese bloeddruk en HDL-cholesterol-konsentrasie se bydraes is statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. Slegs diastoliese bloeddruk se bydrae is egter prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol.

Agt (8) van die onafhanklike veranderlikes dra by die matig aktiewe respondente gesamentlik 41.6% ( $f^2 \geq 0.35$ ) by tot sistoliese bloeddruk se variansie. Drie (3) van die veranderlikes, naamlik diastoliese bloeddruk, 'n familiegeskiedenis van KHS en die Quetelet-indeks se bydraes is statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol (Tabel 5.34). Slegs diastoliese bloeddruk se bydrae is egter prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol.

In die geval van die hoog aktiewe respondente dra ses (6) van die onafhanklike veranderlikes gesamentlik 42.2% ( $f^2 \geq 0.35$ ) by tot sistoliese bloeddruk se variansie (Tabel 5.34). Twee (2) van hierdie veranderlikes, naamlik diastoliese bloeddruk en rook se bydraes is statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. Soos wat die geval by die ander drie groepe respondente is, is slegs diastoliese bloeddruk se bydrae egter prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol.

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

**TABEL 5.33** Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van sistoliese bloeddruk se verwantskap met die ander koronêre risikofaktore

Parameter	Kumulatiewe R	Kumulatiewe R <sup>2</sup>	Bydrae tot R <sup>2</sup>	F-waarde
DBD	0.5141	0.2643	0.2643	116.01§*
Rook	0.5240	0.2746	0.0103	4.59§
FGesk	0.5304	0.2813	0.0067	3.01
Glu	0.5359	0.2872	0.0058	2.62
HDL-chol	0.5382	0.2896	0.0024	1.09
Trig	0.5415	0.2932	0.0036	1.62
FWV <sub>170</sub>	0.5446	0.2966*	0.0034	1.55

DBD = Diastoliese bloeddruk

Glu = Glukosekonsentrasie

FGesk

HDL-chol

FWV<sub>170</sub>

= Familiegeskiedenis van KHS

= HDL-cholesterolkonsentrasie

= Fisieke werksvermoë<sub>170</sub>

§ =  $p \leq 0.05$

+ =  $f^2 \geq 0.15$  matig prakties betekenisvol

\* =  $f^2 \geq 0.35$  hoog prakties betekenisvol

Die onafhanklike veranderlikes se gesamentlike bydrae tot sistoliese bloeddruk se variansie neem dus van 27.6% by die onaktiewe respondente toe tot 41.6% en 42.2% by onderskeidelik die matig en hoog aktiewe respondente (Tabel 5.34). Dit wil dus voorkom of fisieke aktiwiteit wel 'n bepaalde "effek" op die onafhanklike veranderlikes se verband met sistoliese bloeddruk het.

Die enigste van die onafhanklike veranderlikes wat in al vier die stapsgewys-meervoudige regressie-analises statisties ( $p \leq 0.05$ ) en prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol tot sistoliese bloeddruk se variansie bydra, is diastoliese bloeddruk. Diastoliese bloeddruk se bydrae beloop 26.4% by die totale groep en 14.8% by die onaktiewe respondente. Hierdie syfer skuif by die matig en hoog aktiewe respondente onderskeidelik op na 26.4% en 35.6%. Diastoliese bloeddruk dra dus meer by tot sistoliese bloeddruk se variansie by die matig en hoog aktiewe respondente.

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

**TABEL 5.34** Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van sistoliese bloeddruk se verwantskap met die ander koronêre risikofaktore by onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe bestuurslui

FAI	Parameter	Kumulatiewe R	Kumulatiewe R <sup>2</sup>	Bydrae tot R <sup>2</sup>	F-waarde
<b>ONAKTIEF</b> FAI ≤ 16	DBD	0.3847	0.1480	0.1480	16.33§*
	HDL-chol	0.4296	0.1846	0.0365	4.17§
	QI	0.4561	0.2079	0.0234	2.72
	Ratio	0.4843	0.2345	0.0265	3.15
	BB-indeks	0.5008	0.2508	0.0163	1.95
	Rook	0.5165	0.2668	0.0159	1.94
	FGesk	0.5253	0.2759*	0.0091	1.11
<b>MATIG AKTIEF</b> FAI = 17-63	DBD	0.5136	0.2638	0.2638	31.89§*
	FGesk	0.5479	0.3003	0.0365	4.59§
	QI	0.5977	0.3572	0.0569	7.70§
	Ratio	0.6149	0.3781	0.0209	2.89
	Glu	0.6240	0.3894	0.0113	1.57
	Trig	0.6315	0.3989	0.0094	1.32
	Ouderdom	0.6395	0.4090	0.0102	1.43
	LDL-chol	0.6453	0.4164*	0.0074	1.04
<b>HOOG AKTIEF</b> FAI ≥ 64	DBD	0.5962	0.3555	0.3555	75.02§*
	Rook	0.6169	0.3807	0.0252	5.48§
	FAI	0.6267	0.3928	0.0121	2.67
	FGesk	0.6335	0.4013	0.0086	1.90
	Trig	0.6421	0.4123	0.0109	2.47
	FWV <sub>170</sub>	0.6493	0.4216*	0.0093	2.11

DBD	=	Diastoliese bloeddruk	HDL-chol	=	HDL-cholesterolkonsentrasie
QI	=	Quetelet-indeks	LDL-chol	=	LDL-cholesterolkonsentrasie
Ratio	=	TC/HDL-verhouding	BB-indeks	=	Belloc en Breslow-indeks
Glu	=	Glukosekonsentrasie	FGesk	=	Familiegeskiedenis van KHS
Trig	=	Trigliesieriekonsentrasie	FAI	=	Fisieke aktiwiteitsindeks
FWV <sub>170</sub>	=	Fisieke werkvermoë <sub>170</sub>			

§	=	p ≤ 0.05
+	=	r <sup>2</sup> ≥ 0.15 matig prakties betekenisvol
*	=	r <sup>2</sup> ≥ 0.35 hoog prakties betekenisvol

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

Familiegeskiedenis is die enigste ander parameter wat in al vier die stapsgewys-meervoudige regressie-analises bydra tot sistoliese bloeddruk se variansie. Slegs by die matig aktiewe respondente is familiegeskiedenis se bydrae egter statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. Dit is egter nie prakties ( $f^2 < 0.15$ ) betekenisvol nie. Rook dra in drie van die stapsgewys-meervoudige regressie-analises, naamlik by die totale groep, onaktiewe en hoog aktiewe respondente by tot sistoliese bloeddruk se variansie. Rook se bydrae is by die totale groep en die hoog aktiewe respondente statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. In nie een geval is rook se bydrae egter prakties ( $f^2 < 0.15$ ) betekenisvol nie. Triglisieriedkonsentrasie dra in drie van die stapsgewys-meervoudige regressie-analises, naamlik in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises op die totale groep, die matig aktiewe en hoog aktiewe respondente by tot sistoliese bloeddruk se variansie. Triglisieriedkonsentrasie se bydrae is egter nie by een van hierdie groepe statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie.

Diastoliese bloeddruk is dus die primêre bydraer tot sistoliese bloeddruk se variansie. By die totale groep dra diastoliese bloeddruk alleen 89.1% by tot die gesamentlikebydraesyfer van 29.7%. Die ander ses (6) onafhanklike veranderlikes wat by die totale groep bydra tot sistoliese bloeddruk se variansie, dra dus slegs 10.9% by tot die gesamentlikebydraesyfer van 29.9%. By die onaktiewe, matig en hoog aktiewe respondente dra diastoliese bloeddruk alleen onderskeidelik 53.6%, 91.3% en 84.3% by tot die onafhanklike veranderlikes se gesamentlikebydraesyfer. Dit dui daarop dat diastoliese bloeddruk die enigste van die onafhanklike veranderlikes wat in die studie gebruik is, wat 'n betekenisvolle verband met sistoliese bloeddruk vertoon.

Ten einde meer spesifieke inligting oor die onafhanklike veranderlikes se verband met sistoliese bloeddruk te verkry, word die resultate van die tweerigtingvariensie-analise vervolgens bespreek. Die respondente is soos gebruiklik vir die doel van die tweerigtingvariensie-analise ten opsigte van sistoliese bloeddruk en die FAI, in groepe geplaas. Die FAI-indelings is in hierdie analise op soortgelyke wyse as by al die vorige tweerigtingvariensie-analises gedoen. Soos aangedui is in Hoofstuk 2, word sistoliese

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

bloeddrukwaardes van  $\geq 140$  mmHg as grenslyn-sistoliese hipertensie beskou. Waardes van laer as 140 mmHg word as normale sistoliese bloeddruk beskou, terwyl sistoliese bloeddrukwaardes van  $\geq 160$  mmHg as sistoliese hipertensie aangedui word (Cooper, 1990:20, Byrne, 1991:101). In die studie het 68% van die respondente sistoliese bloeddrukwaardes van laer as 140 mmHg en slegs 0.92% van die respondente sistoliese bloeddrukwaardes van  $\geq 160$  mmHg. Duidelik is 140 mmHg en 160 mmHg dus onpraktiese waardes vir die bepaling van groepe in hierdie studie. Blair *et al.* (1989:2398) het kardiorespiratoriese fiksheid en sistoliese bloeddruk se verbande met agtjaar-opvolg-mortaliteitsyfer by wyse van 'n tweerigtingvariensie-analise ondersoek. Sistoliese bloeddrukindelings van  $\leq 120$  mmHg, 121-140 mmHg en  $\geq 140$  mmHg is in die studie van Blair *et al.* (1989:2398) gebruik. Vir die doel van hierdie analise is dieselfde "drempelwaardes" gebruik. Respondente met sistoliese bloeddrukwaardes van  $\leq 120$  mmHg is dus in die eerste groep, synde respondente met normale bloeddruk te wees, geplaas. Die tweede groep bestaan uit respondente met sistoliese bloeddrukwaardes van tussen 121-139 mmHg en die derde groep uit respondente met waardes van  $\geq 140$  mmHg.

'n Statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verband is tussen sistoliese en diastoliese bloeddruk by al drie (3) die FAI-groepe (onaktief, matig aktief en hoog aktief) gevind. Soos aangedui is in Figuur 5.46 asook Tabel 5.35, toon die respondente in groep *g* statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol hoër diastoliese bloeddrukwaardes as die respondente in groep *a*. Respondente in groepe *h* en *b* en groepe *i* en *c* verskil ook statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van mekaar. Verder verskil groepe *d* en *g* en groepe *h* en *e* asook groepe *i* en *f* ook statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van mekaar. Die verskil tussen groepe *d* en *g* is matig ( $EG \geq 0.5$ ) prakties betekenisvol en tussen groepe *h* en *e* asook groepe *f* en *i* hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol. 'n Direkte positiewe verband bestaan dus tussen sistoliese en diastoliese bloeddruk. Hoe hoër die sistoliese bloeddruk- hoe hoër is die diastoliese bloeddrukwaardes. Fisieke aktiwiteit blyk geen statisties betekenisvolle "effek" op hierdie verband te hê nie (vergelyk groepe *a*, *b* en *c* en groepe *d*, *e* en *f* asook groepe *g*, *h* en *i* onderskeidelik met mekaar).

**TABEL 5:35 Die verwantskap van die FAI en sistoliese bloeddruk met die ander koronêre risikofaktore soos geëvalueer met 'n tweerigtingvariensie-analise**

Parameters	FAI	SISTOLIESE BLOEDDRUK								
		≤ 120 mmHg			121- 139 mmHg			≥ 140 mmHg		
		N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA
Familiëgeskiedenis van KHS	FAI ≤16	16	a 1.38	0.72	65	d 1.68	1.17	16	g 2.06	1.44
	FAI 17-63	16	b 1.63	0.96	114	e 1.64	1.01	31	h 1.55	1.03
	FAI ≥64	11	c 1.45	0.93	44	f 1.50	0.93	12	i 1.17	0.58
Ouderdom	FAI ≤16	16	a 44.44	10.12	65	d 40.25	6.61	16	g 43.44	8.07
	FAI 17-63	16	b 42.88	6.62	114	e 43.41	8.52	31	h 43.42	8.46
	FAI ≥64	11	c 36.82	7.67	44	f 42.50	7.65	12	i 43.92	11.60
Rook	FAI ≤16	16	a 2.19	1.52	65	d 2.42	1.40	16	g 2.50	1.37
	FAI 17-63	16	b 1.88	1.02	114	e 2.18	1.19	31	h 2.13	1.26
	FAI ≥64	11	c 1.73	1.19	44	f 1.95	1.14	12	i 2.25	1.54
Belloc en Breslow-indeks	FAI ≤16	16	a 3.13 <sup>b*,e*,f*</sup>	1.36	65	d 3.14 <sup>b*,c*,e*,f*,h+,i*</sup>	1.20	16	g 3.19 <sup>b*,e*,f*,h+</sup>	1.60
	FAI 17-63	16	b 4.56 <sup>a*,d*,g*</sup>	1.31	114	e 4.23 <sup>a*,d*,g+</sup>	1.27	31	h 4.06 <sup>d+,g+</sup>	1.03
	FAI ≥64	11	c 4.36 <sup>d*</sup>	0.50	44	f 4.59 <sup>a*,d*,g*</sup>	1.06	12	i 4.42 <sup>d*</sup>	1.31
Quetelet-indeks	FAI ≤16	16	a 24.90	2.35	65	d 26.81 <sup>c*,f+</sup>	3.29	16	g 26.20	2.63
	FAI 17-63	16	b 25.31	3.14	114	e 25.89 <sup>c*</sup>	2.98	31	h 26.81 <sup>c*,f+</sup>	2.88
	FAI ≥64	11	c 23.31 <sup>d*,e*,h*</sup>	1.30	44	f 24.90 <sup>d+,h+</sup>	2.18	12	i 24.88	2.76
Liggaamsmassa (kg)	FAI ≤16	16	a 81.47	7.51	65	d 84.48 <sup>c*</sup>	12.31	16	g 84.54	7.80
	FAI 17-63	16	b 81.34	10.89	114	e 83.27	11.81	31	h 85.10	9.06
	FAI ≥64	11	c 74.24 <sup>d*</sup>	8.04	44	f 79.00	8.13	12	i 78.13	9.92
Persentasie liggaamsvet(%)	FAI ≤16	16	a 13.30	2.41	65	d 13.92 <sup>c*,f+</sup>	2.89	16	g 13.75	2.68
	FAI 17-63	16	b 13.56	4.32	114	e 13.39 <sup>c*</sup>	3.25	31	h 13.43	3.09
	FAI ≥64	11	c 10.30 <sup>d*,e*</sup>	2.33	44	f 12.00 <sup>d+</sup>	3.06	12	i 11.38	3.36
FWV <sub>170</sub> (watt.kg <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	16	a 2.24	0.42	65	d 2.06 <sup>c*,f+,i+</sup>	0.65	16	g 2.01 <sup>f*</sup>	0.57
	FAI 17-63	16	b 2.42	0.64	114	e 2.15 <sup>f+</sup>	0.52	31	h 2.03 <sup>f*,i+</sup>	0.46
	FAI ≥64	11	c 2.52 <sup>d*</sup>	0.50	44	f 2.63 <sup>d+,e+,g*,h*</sup>	0.73	12	i 2.62 <sup>d+,h+</sup>	0.79

Statisties betekenisvolle verskille ( $p \leq 0.05$ ) tussen die 9 subgroepe soos bepaal met die Newman-Keuls post hoc-toets word met die alfabetiese kodes a,b,c,d,e,f,g,h en i bokant die gemiddelde waardes aangedui.

- \* = Hoog prakties betekenisvolle verskil ( $EG \geq 0.8$ )
- + = Matig prakties betekenisvolle verskil ( $EG \geq 0.5$ )

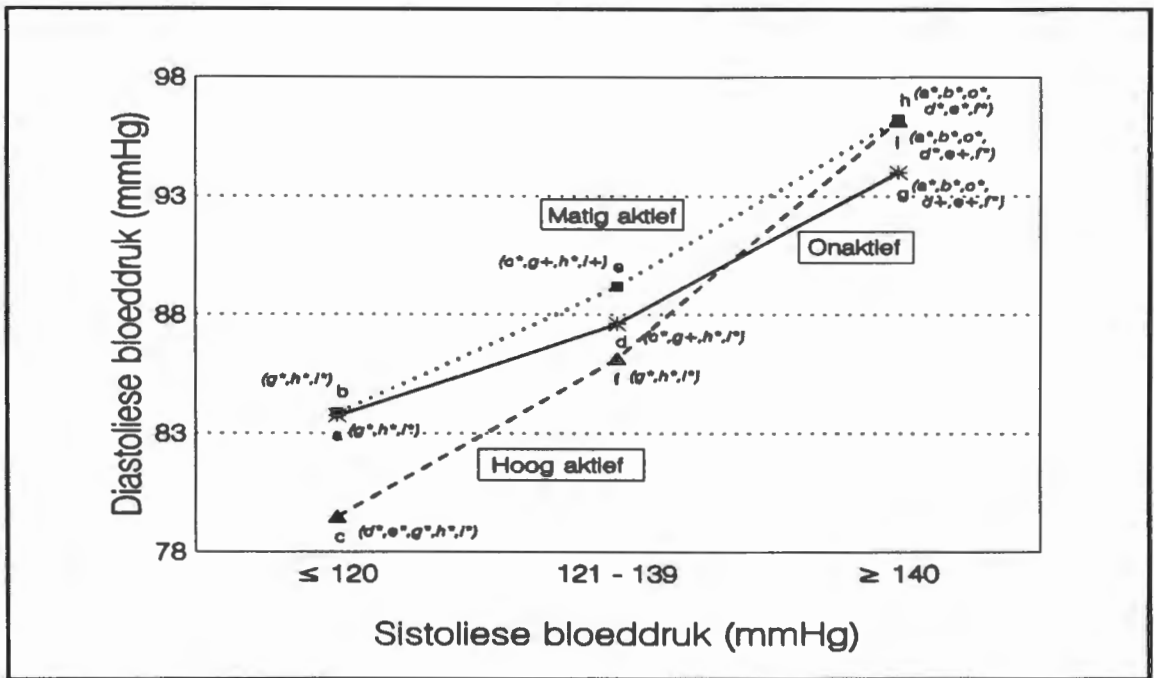
TABEL 5:35 VERVOLG

		SISTOLIESE BLOEDDRUK								
		≤ 120 mmHg			121 - 139 mmHg			≥ 140 mmHg		
Parameters	FAI	N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA
Totale cholesterol-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	16	a 5.50	0.58	65	d 5.86	1.08	16	g 6.13	1.23
	FAI 17-63	16	b 5.84	1.51	114	e 6.13	1.18	31	h 6.21	1.88
	FAI ≥64	11	c 5.18	0.82	44	f 5.89	1.34	12	i 5.76	1.57
Triglisieried-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	16	a 1.64 <sup>h+</sup>	0.53	65	d 2.04 <sup>*</sup>	1.50	16	g 2.44 <sup>c*,e</sup>	1.76
	FAI 17-63	16	b 1.36 <sup>h+</sup>	0.52	114	e 1.65 <sup>d,g,h+</sup>	0.80	31	h 2.62 <sup>a+,b+,c*,e+,f*,i+</sup>	1.84
	FAI ≥64	11	c 1.00 <sup>g*,h*</sup>	0.37	44	f 1.33 <sup>h*</sup>	1.26	12	i 1.24 <sup>h+</sup>	0.45
HDL-cholesterol-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	16	a 0.99 <sup>c*,f*,i*</sup>	0.20	65	d 0.98 <sup>c*,f*,i*</sup>	0.18	16	g 1.06 <sup>c+,f+,i+</sup>	0.22
	FAI 17-63	16	b 1.07 <sup>c+,f+,i+</sup>	0.25	114	e 1.06 <sup>c*,f+,i+</sup>	0.22	31	h 1.07 <sup>c+,f+,i+</sup>	0.19
	FAI ≥64	11	c 1.30 <sup>a*,b+,d*,e*,g+,h+</sup>	0.33	44	f 1.27 <sup>a*,b+,d*,e+,g+,h+</sup>	0.28	12	i 1.25 <sup>a*,b+,d*,e+,g+,h+</sup>	0.27
LDL-cholesterol-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	16	a 4.03	0.49	65	d 4.28	1.15	16	g 4.35	1.25
	FAI 17-63	16	b 4.05	1.73	114	e 4.32	1.11	31	h 4.02	1.19
	FAI ≥64	11	c 3.49	0.75	44	f 3.99	1.26	12	i 3.92	1.18
TC/HDL-verhouding	FAI ≤16	16	a 7.63 <sup>c*,f*,i*</sup>	2.23	65	d 8.19 <sup>b*,c*,e+,f*,h+,i*</sup>	2.39	16	g 8.03 <sup>c*,e+,f*,i*</sup>	2.95
	FAI 17-63	16	b 6.25 <sup>d*</sup>	2.25	114	e 6.41 <sup>c*,d+,f*,g+,i*</sup>	1.69	31	h 6.69 <sup>c*,d+,f+</sup>	2.24
	FAI ≥64	11	c 4.28 <sup>a*,d*,e*,g*,h*</sup>	1.25	44	f 4.99 <sup>a*,d*,e*,g*,h+</sup>	1.51	12	i 5.00 <sup>a*,d*,e*,g*</sup>	1.41
Glukose-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	16	a 5.07	0.51	65	d 4.91	0.85	16	g 5.16	1.24
	FAI 17-63	16	b 4.79	0.96	114	e 4.96	0.74	31	h 5.11	1.13
	FAI ≥64	11	c 5.36	1.00	44	f 4.68	0.64	12	i 4.56	0.54
Diastoliese bloeddruk (mmHg)	FAI ≤16	16	a 83.75 <sup>g*,h*,i*</sup>	4.25	65	d 87.63 <sup>c*,g+,h*,i*</sup>	9.92	16	g 94.00 <sup>a*,b*,c*,d+,e+,f*</sup>	9.35
	FAI 17-63	16	b 83.88 <sup>g*,h*,i*</sup>	10.03	114	e 89.18 <sup>c*,g+,h*,i+</sup>	7.18	31	h 96.23 <sup>a*,b*,c*,d*,e*,f*</sup>	8.86
	FAI ≥64	11	c 79.45 <sup>d*,e*,g*,h*,i*</sup>	6.39	44	f 86.18 <sup>g*,h*,i*</sup>	8.18	12	i 96.17 <sup>a*,b*,c*,d*,e+,f*</sup>	10.50

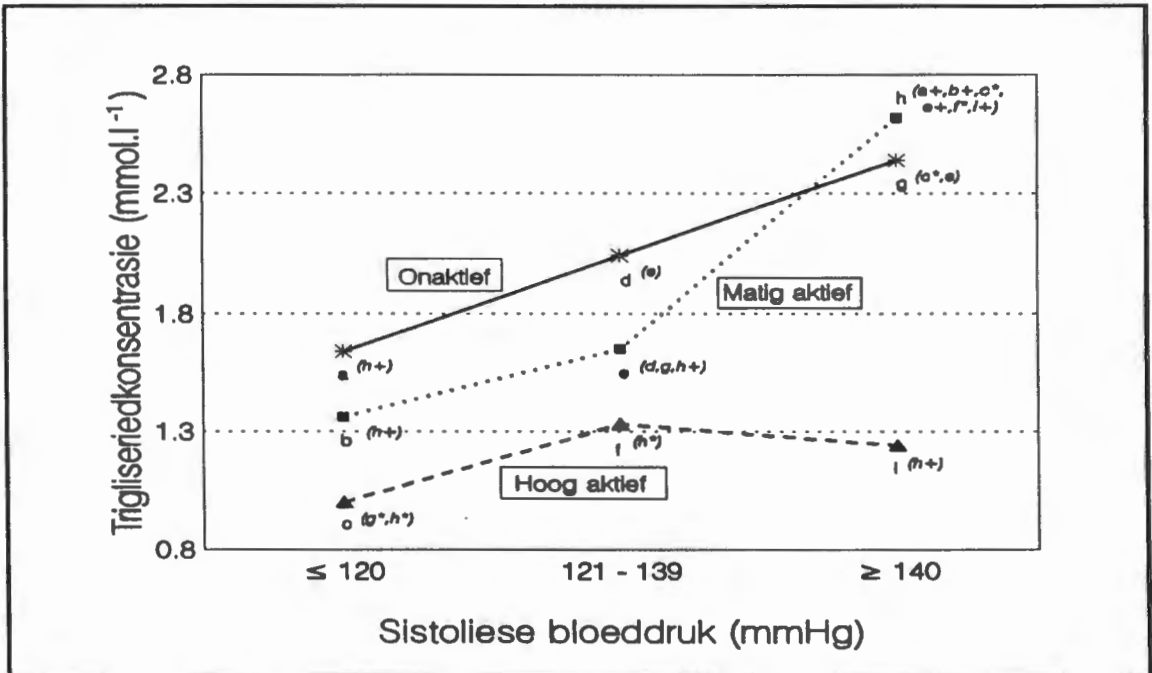
Statisties betekenisvolle verskille (p≤0.05) tussen die 9 subgroepe soos bepaal met die Newman-Keuls post hoc-toets word met die alfabetiese kodes a,b,c,d,e,f,g,h en i bokant die gemiddelde waardes aangedui.

- \* = Hoog prakties betekenisvolle verskil (EG≥0.8)
- + = Matig prakties betekenisvolle verskil (EG≥0.5)

Hoofstuk 5: Resultate van die studie

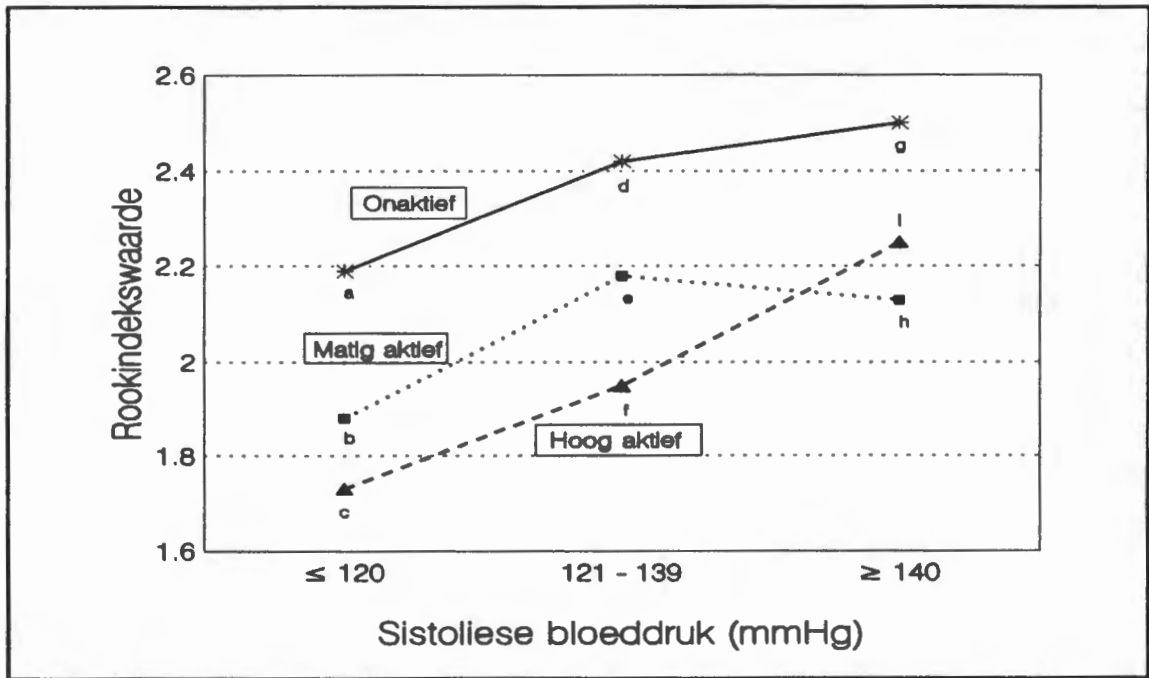


FIGUUR 5.46 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en sistoliese bloeddruk met diastoliese bloeddruk

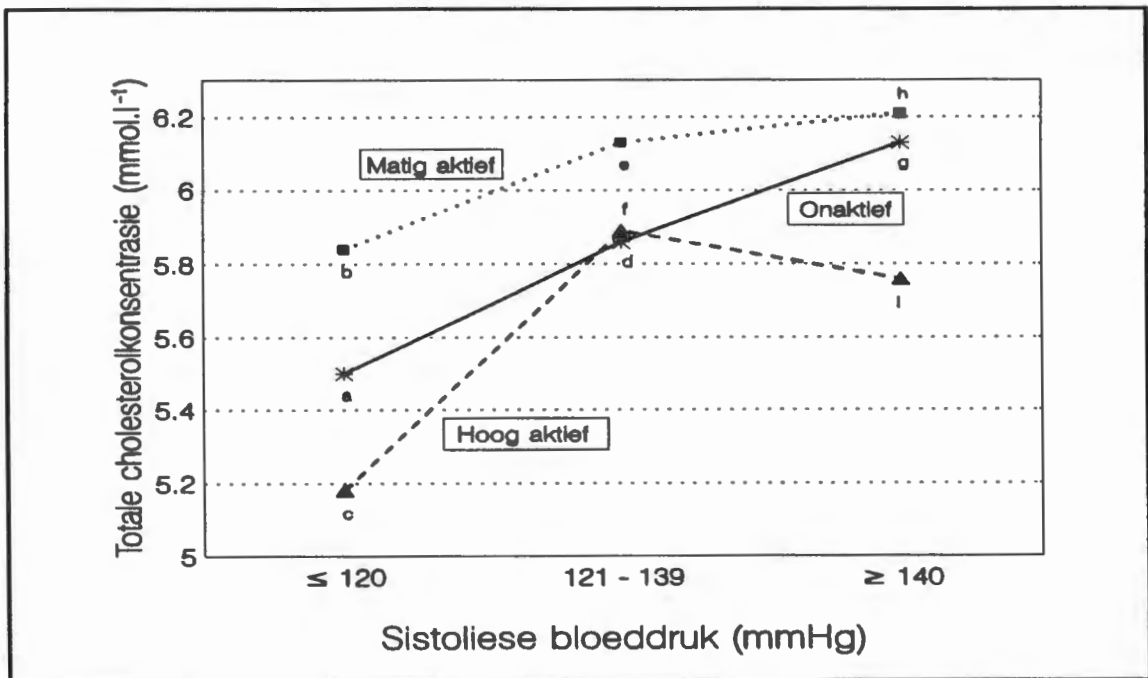


FIGUUR 5.47 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en sistoliese bloeddruk met trigliseriedkonsentrasie

**Hoofstuk 5: Resultate van die studie**



**FIGUUR 5.48** Gekombineerde en individuele verband van die FAI en sistoliese bloeddruk met rook



**FIGUUR 5.49** Gekombineerde en individuele verband van die FAI en sistoliese bloeddruk met totale cholesterolkonsentrasie

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

By die respondente met 'n "normale" sistoliese bloeddruk ( $\leq 120$  mmHg) het die hoog aktiewe respondente (groep *c*) 'n duidelik laer gemiddelde diastoliese bloeddrukwaarde as die matig (groep *b*) en hoog aktiewe (groep *c*) respondente vertoon. Die verskil tussen hierdie groepe (*a*, *b* en *c*) is egter nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie.

Soos aangetoon in Figuur 5.47, toon beide die FAI en sistoliese bloeddruk duidelike verbande met trigliseriedkonsentrasie. Sistoliese bloeddruk toon by die onaktiewe en matig aktiewe respondente 'n feitlik trapsgewyse verband met trigliseriedkonsentrasie. Die verskil tussen onderskeidelik groepe *a*, *d* en *g* en is nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie. By hierdie respondente (groep *a*, *d* en *g*) is die tendens egter duidelik, naamlik dat die respondente met die hoogste sistoliese bloeddrukwaardes ook 'n hoër trigliseriedkonsentrasie het. By die matig aktiewe respondente bestaan die tendens ook en toon die respondente in groep *h* 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en prakties ( $EG \geq 0.5$  en  $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol hoër trigliseriedkonsentrasie as die respondente in beide groepe *b* en *c*. Die hoog aktiewe (groepe *c*, *f* en *i*) respondente toon 'n duidelik laer trigliseriedkonsentrasie as die onaktiewe (groepe *a*, *d* en *g*) en matig aktiewe (groepe *b*, *e* en *h*) respondente. Groepe *a*, *b* en *c* en groepe *d*, *e* en *f* verskil nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van mekaar nie. Slegs groepe *h* en *i* verskil dus statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van mekaar. Die verskil tussen groepe *h* en *i* is ook matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol. Dit wil dus voorkom of fisieke aktiwiteit die positiewe verband wat tussen sistoliese bloeddruk en trigliseriedkonsentrasie bestaan, "neutraliseer".

Sistoliese bloeddruk toon ook duidelik nie-statistiese ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verbande met rook (Figuur 5.48), liggaamsmassa (Tabel 5.35), die  $FWV_{170}$  (Tabel 5.35) en totale cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.49). Die  $FWV_{170}$  se verband met sistoliese bloeddruk kan waarskynlik verklaar word deur die verband wat tussen sistoliese bloeddruk en liggaamsmassa bestaan. By rook (Figuur 5.48) kom 'n snaakse maar nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verband voor. Hoe hoër die sistoliese bloeddruk is, hoe hoër is die respondente se rookindekswaardes. Die fisiek aktiewe respondente toon by die

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

respondente met 'n "normale" ( $\leq 120$  mmHg) en matig verhoogde sistoliese bloeddruk (121-139 mmHg) 'n bepaalde verband met die rookindekswaarde (vergelyk groepe *a*, *b*, en *c* asook groepe *d*, *e* en *f*). Die verskille tussen genoemde groepe is egter nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie. Die verband tussen sistoliese bloeddruk en totale cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.49) is interessant en moeilik om te verklaar. Aangesien die verbande nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol is nie, bly dit 'n ope vraag hoeveel waarde daaraan geheg moet word. Soos aangedui is in Hoofstuk 2, is daar in die "Pooling Project" soortgelyke verbande tussen sistoliese bloeddruk en totale cholesterolkonsentrasie gevind (Byrne, 1991:102). Die verbande wat hier gevind is, kan dus nie as totaal niksseggend afgemaak word slegs omrede dit nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol is nie. Die vraag bly of die verskille statisties betekenisvol sou gewees het as daar meer respondente in die groepe was.

Soos aangedui is in Tabel 5.35, toon die FAI statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande met die Belloc en Breslow-indeks, die Quetelet-indeks, persentasie liggaamsvet, die  $FWV_{170}$ , HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding. In die geval van die Belloc en Breslow-indeks kan die verskille waarskynlik aan die samestelling van die meetinstrument toegeskryf word. By die Quetelet-indeks verskil slegs groepe *d* en *f* statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van mekaar. Die verskil is ook matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol. 'n Duidelike tendens bestaan egter by groepe *a*, *b* en *c* asook groepe *g*, *h* en *i* dat die hoog aktiewe respondente (groepe *c* en *i*) die laagste Quetelet-indekswaardes het. Die fisiek hoog aktiewe respondente beskik dus by al drie (3) die sistoliese bloeddruk-groepe oor laer Quetelet-indekswaardes as die onaktiewe en matig aktiewe respondente. By die  $FWV_{170}$  verskil groep *f* statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol van beide groepe *d* en *e* en groep *i* statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol van groep *h*. By groepe *a*, *b* en *c* bestaan 'n duidelike tendens dat die  $FWV_{170}$ -waarde toeneem by die matig en hoog aktiewe respondente. Die verskille tussen die groepe (*a*, *b* en *c*) is egter nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie.

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

By HDL-cholesterolkonsentrasie (Tabel 5.35) toon die hoog aktiewe respondente by al drie (3) die sistoliese bloeddruk-groepe statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol hoër waardes as die onaktiewe en matig aktiewe respondente. Respondente in groep *c* toon 'n hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol hoër HDL-cholesterolkonsentrasie as die respondente in onderskeidelik groepe *a* en *b*. Groep *f* verskil hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van groep *d* en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol van groep *e* ten opsigte van gemiddelde HDL-cholesterolkonsentrasie. Groep *i* verskil matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol van beide groepe *g* en *h*. Fisieke aktiwiteit se verband met die TC/HDL-verhouding (Tabel 5.35) is duidelik wanneer groepe *a*, *b* en *c* asook groepe *d*, *e* en *f* en groepe *g*, *h* en *i* met mekaar vergelyk word. Die hoog aktiewe respondente (groepe *c*, *f* en *i*) het duidelik laer gemiddelde TC/HDL-verhoudingwaardes as die matig aktiewe (groepe *b*, *e* en *h*) en onaktiewe (groepe *a*, *d* en *g*) respondente. Respondente in groep *c* verskil statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van die respondente in groep *a*. Groep *f* verskil statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van beide groepe *d* en *e* en groep *i* statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van groep *g*.

Samevattend blyk dit dus dat sistoliese bloeddruk in beide die stapsgewys-meervoudige regressie-analises en die tweerigtingvariensie-analises hoofsaaklik met diastoliese bloeddruk statisties ( $p \leq 0.05$ ) en prakties ( $f^2 \geq 0.15$ ) betekenisvolle verbande vertoon. Rook en HDL-cholesterolkonsentrasie dra in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises statisties ( $p \leq 0.05$ ) maar nie prakties ( $f^2 < 0.15$ ) betekenisvol by tot sistoliese bloeddruk se variensie. In die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.35) toon genoemde twee parameters (rook en HDL-cholesterolkonsentrasie) egter geen statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verband met sistoliese bloeddruk nie.

In die tweerigtingvariensie-analise toon sistoliese bloeddruk nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verbande met rook, liggaamsmassa, die  $FWV_{170}$  en totale cholesterol-konsentrasie. Dit wil voorkom of fisieke aktiwiteit 'n bepaalde "effek" op sistoliese

bloeddruk se verband met trigliseriedkonsentrasie en liggaamsmassa het. Die FAI toon egter slegs by die respondente met sistoliese bloeddrukwaardes van groter as 140 mmHg 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verband met trigliseriedkonsentrasie en geen statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verband met liggaamsmassa.

Die FAI toon in die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.35) statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande met die Quetelet-indeks, persentasie liggaamsvet, trigliseriedkonsentrasie, HDL-cholesterolkonsentrasie, die TC/HDL-verhouding en die FWV<sub>170</sub>. Hierteenoor toon sistoliese bloeddruk slegs met diastoliese bloeddruk en trigliseriedkonsentrasie 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verband in die tweerigtingvariensie-analise.

### 5.4.12 DIASTOLIESE BLOEDDRUK

Twaalf (12) van die onafhanklike veranderlikes dra in die stapsgewys-meervoudige regressie-analise wat op die totale groep gedoen is (Tabel 5.36) gesamentlik 39.84% by tot diastoliese bloeddruk se variensie. Dit is 'n hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvolle bydrae. Ses (6) van hierdie veranderlikes, naamlik sistoliese bloeddruk, die Quetelet-indeks, trigliseriedkonsentrasie, 'n familiegeskiedenis van KHS, totale cholesterol-konsentrasie en die FWV<sub>170</sub> se bydraes, is statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. Slegs sistoliese bloeddruk se bydrae is egter prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol.

In die stapsgewys-meervoudige regressie-analise wat op die onaktiewe respondente gedoen is (Tabel 5.37) dra sewe (7) van die onafhanklike veranderlikes gesamentlik 41.98% by tot diastoliese bloeddruk se variensie. Dit is 'n hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvolle bydrae. Al sewe (7) hierdie veranderlikes se bydraes is statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. Die sewe veranderlikes ter sprake is sistoliese bloeddruk, trigliseriedkonsentrasie, ouderdom, liggaamsmassa, die FWV<sub>170</sub>, persentasie liggaamsvet en 'n familiegeskiedenis van KHS. Slegs sistoliese bloeddruk se bydrae is egter prakties

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol.

By die matig aktiewe respondente (Tabel 5.37) dra ses (6) van die onafhanklike veranderlikes gesamentlik 45.1% by tot diastoliese bloeddruk se variansie. Dit is 'n hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvolle bydrae. Slegs drie (3) van die veranderlikes, naamlik sistoliese bloeddruk, die Belloc en Breslow-indeks en die Quetelet-indeks, se bydraes is statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. Sistoliese bloeddruk se bydrae is hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol en die Belloc en Breslow-indeks se bydrae matig prakties ( $f^2 \geq 0.15$ ) betekenisvol. In die stapsgewys-meervoudige regressie-analise wat op die hoog aktiewe respondente (Tabel 5.37) gedoen is, dra agt (8) van die onafhanklike veranderlikes gesamentlik 49.6% by tot diastoliese bloeddruk se variansie. Vier (4) van die veranderlikes, naamlik sistoliese bloeddruk, die Quetelet-indeks, totale cholesterol-konsentrasie en 'n familiegeskiedenis van KHS se bydraes is statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. Slegs sistoliese bloeddruk se bydrae is egter hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol. Die Quetelet-indeks se bydrae is matig prakties ( $f^2 \geq 0.15$ ) betekenisvol.

Sistoliese bloeddruk is die enigste parameter wat in al vier die stapsgewys-meervoudige regressie-analises hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol bydra tot diastoliese bloeddruk se variansie. In die stapsgewys-meervoudige regressie-analise wat op die totale groep (Tabel 5.36) gedoen is, is sistoliese bloeddruk se bydrae 26.4%. Dit beloop 66.3% van die gesamentlikebydraesyfer van 39.8%. By die onaktiewe respondente dra sistoliese bloeddruk die minste by tot die gesamentlike bydraesyfer, naamlik slegs 35.3%. Hierdie syfer skuif op na 58.4% en 71.7% by onderskeidelik die matig en hoog aktiewe respondente. Sistoliese bloeddruk dra dus by die onaktiewe respondente die minste by tot diastoliese bloeddruk se variansie en die meeste by die hoog aktiewe respondente. Dit het waarskynlik te doen met die feit dat fisieke aktiwiteit nie eintlik 'n effek op diastoliese bloeddruk in die studie het nie, maar wel op die ander koronêre risikofaktore wat bydra tot diastoliese bloeddruk se variansie. So neem trigliseriedkonsentrasie se bydrae van 6.6% by die onaktiewe respondente af na 2.1% en na nul by onderskeidelik

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

die matig en hoog aktiewe respondente. Dieselfde geld ten opsigte van die  $FWV_{170}$ . Die  $FWV_{170}$  se bydrae van 3.7% by die onaktiewe respondente neem af na 2.0% by die matig aktiewe respondente en na nul by die hoog aktiewe respondente. Verder dra liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot diastoliese bloeddruk se variansie by die onaktiewe respondente, maar nul by die matig en hoog aktiewe respondente.

**TABEL 5.36** Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van diastoliese bloeddruk se verwantskap met die ander koronêre risikofaktore

Parameter	Kumulatiewe R	Kumulatiewe R <sup>2</sup>	Bydrae tot R <sup>2</sup>	F-waarde
SBD	0.5141	0.2643	0.2643	116.01§*
QI	0.5669	0.3214	0.0571	27.09§
Trig	0.5841	0.3411	0.0198	9.64§
FGesk	0.5959	0.3552	0.0141	6.97§
TC	0.6047	0.3656	0.0105	5.25§
Ouderdom	0.6105	0.3727	0.0071	3.60
$FWV_{170}$	0.6168	0.3804	0.0080	3.94§
FAI	0.6214	0.3862	0.0057	2.96
Rook	0.6240	0.3894	0.0032	1.66
BB-indeks	0.6272	0.3934	0.0039	2.06
Liggaamsmassa	0.6293	0.3959	0.0026	1.32
Glu	0.6312	0.3984*	0.0024	1.26

FAI	=	Fisieke aktiwiteitsindeks	BB-indeks	=	Belloc en Breslow-indeks
FGesk	=	Familiegeskiedenis van KHS	Trig	=	Triglisieriedkonsentrasie
TC	=	Totale cholesterolkonsentrasie	QI	=	Quetelet-indeks
SBD	=	Sistoliese bloeddruk	$FWV_{170}$	=	Fisieke werkvermoë <sub>170</sub>
Glu	=	Glukosekonsentrasie			

§	=	$p \leq 0.05$
+	=	$f^2 \geq 0.15$ matig prakties betekenisvol
*	=	$f^2 \geq 0.35$ hoog prakties betekenisvol

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

**TABEL 5.37** Stapsgewys-meervoudige regressie-analise van diastoliese bloeddruk se verwantskap met die ander koronêre risikofaktore by onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe bestuurslui

FAI	Parameter	Kumulatiewe R	Kumulatiewe R <sup>2</sup>	Bydrae tot R <sup>2</sup>	F-waarde
<b>ONAKTIEF</b> FAI ≤ 16	SBD	0.3847	0.1480	0.1480	16.33§*
	Trig	0.4627	0.2141	0.0661	7.82§
	Ouderdom	0.5220	0.2725	0.0584	7.38§
	Liggaamsmassa	0.5546	0.3076	0.0351	4.62§
	FWV <sub>170</sub>	0.5870	0.3446	0.0369	5.07§
	Vet%	0.6251	0.3908	0.0462	6.75§
	FGesk	0.6479	0.4198*	0.0290	4.39§
<b>MATIG AKTIEF</b> FAI = 17-63	SBD	0.5136	0.2638	0.2638	31.89§*
	BB-indeks	0.5956	0.3548	0.0909	12.41§+
	QI	0.6277	0.3939	0.0392	5.62§
	FWV <sub>170</sub>	0.6435	0.4141	0.0202	2.96
	Trig	0.6593	0.4347	0.0205	3.09
	Ouderdom	0.6718	0.4513*	0.0166	2.54
<b>HOOG AKTIEF</b> FAI ≥ 64	SBD	0.5962	0.3555	0.3555	75.02§*
	QI	0.6589	0.4342	0.0787	18.77§+
	FGesk	0.6767	0.4579	0.0238	5.89§
	TC	0.6879	0.4732	0.0152	3.84§
	Glu	0.6915	0.4782	0.0050	1.27
	HDL-chol	0.6950	0.4831	0.0049	1.23
	Ratio	0.7010	0.4915	0.0084	2.15
	Rook	0.7040	0.4957*	0.0042	1.07

SBD	=	Sistoliese bloeddruk	Trig	=	Triglieriedkonsentrasie
TC	=	Totale cholesterolkonsentrasie	HDL-chol	=	HDL-cholesterolkonsentrasie
QI	=	Quetelet-indeks	FWV <sub>170</sub>	=	Fisiese werkvermoë <sub>170</sub>
Vet%	=	Persentasie liggaamsvet	FGesk	=	Familiegeskiedenis van KHS
Glu	=	Glukosekonsentrasie	BB-indeks	=	Belloc en Breslow-indeks
Ratio	=	TC/HDL-verhouding			

§	=	p ≤ 0.05
+	=	f <sup>2</sup> ≥ 0.25 matig prakties betekenisvol
*	=	f <sup>2</sup> ≥ 0.35 hoog prakties betekenisvol

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

Twee ander interessante verskynsels kom voor in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises. Die eerste verskynsel is die feit dat die Quetelet-indeks se bydrae tot diastoliese bloeddruk se variansie by die matig en hoog aktiewe respondente toeneem. Dit hou waarskynlik verband met die feit dat fisiek aktiewe respondente wat 'n hoë diastoliese bloeddruk ( $\geq 90$  mmHg) het, geneig is om swaarder te weeg en oor 'n hoër persentasie vetmassa en Quetelet-indeks te beskik as fisiek aktiewe respondente met 'n "normale" ( $\leq 90$  mmHg) diastoliese bloeddruk (kyk Tabel 5.38). Dit is egter vreemd dat slegs die Quetelet-indeks se bydrae by die aktiewe respondente toeneem en liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet se bydraes nie. Die tweede interessante verskynsel wat in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises (Tabel 5.37) voorkom, is die feit dat parameters soos totale cholesterol-, glukose- en HDL-cholesterolkonsentrasie asook rook en die TC/HDL-verhouding by die hoog aktiewe respondente bydra tot diastoliese bloeddruk se variansie, maar nie by die matig en onaktiewe respondente nie. Dit wil dus voorkom of diastoliese bloeddruk by veral die hoog aktiewe respondente 'n bepaalde verband met genoemde parameters (totale cholesterol-, glukose- en HDL-cholesterolkonsentrasie asook rook en die TC/HDL-verhouding) het. Ten einde te bepaal of hierdie afleiding korrek is, word die resultate van die tweerigtingvariensie-analise vervolgens bespreek.

Vir die doel van die tweerigtingvariensie-analise is die respondente ten opsigte van die FAI en diastoliese bloeddruk in groepe geplaas. In Hoofstuk 2 is aangedui dat diastoliese bloeddrukwaardes van groter as 90 mmHg as geringe hipertensie beskou word (Cooper, 1990:20, Byrne, 1991:101). Hierdie waarde (90 mmHg) is dus as die boonste drempelwaarde in die tweerigtingvariensie-analise gebruik. Verder is 80 mmHg as die onderste drempelwaarde gebruik omrede dit oor die algemeen 'n normale gemiddelde bloeddruk vir volwasse mans blyk te wees (Pollock *et al.*, 1978:266-273, Cooper, 1990:276-279). In hierdie studie lê 80 mmHg op die 22 ste persentiel van die groepsverspreiding. Respondente met diastoliese bloeddrukwaardes van laer as 80 mmHg is dus vir die doel van die tweerigtingvariensie-analise in die eerste groep geplaas en die met waardes tussen

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

81 en 89 mmHg in die tweede of middelste groep, terwyl die met waardes van gelyk aan of groter as 90 mmHg in die derde groep geplaas is. Die FAI-indelings is op soortgelyke wyse as by al die ander tweerigtingvariensie-analises gedoen.

Die resultate van die tweerigtingvariensie-analise word aangebied in Tabel 5.38. Diastoliese bloeddruk toon in dié analise statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande met ouderdom, die Quetelet-indeks (Figuur 5.50), liggaamsmassa (Figuur 5.51), persentasie liggaamsvet (Figuur 5.52), die FWV<sub>170</sub>, totale cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.53), trigliseriedkonsentrasie (Figuur 5.54) en sistoliese bloeddruk (Figuur 5.55). Diastoliese bloeddruk toon ook nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verbande met rook, die Belloc en Breslow-indeks, HDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.56), LDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding (Figuur 5.57).

Die verband tussen diastoliese bloeddruk en die Quetelet-indeks (Figuur 5.50), liggaamsmassa (Figuur 5.51) en persentasie liggaamsvet (Figuur 5.52) kan duidelik gesien word wanneer die respondente in groepe *a*, *d* en *g* en groepe *b*, *e* en *h* asook groepe *c*, *f* en *i* onderskeidelik met mekaar vergelyk word. By die Quetelet-indeks verskil respondente in groep *g* statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol van die respondente in groep *d*. Die respondente in groep *h* verskil statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van die respondente in beide groepe *b* en *e*. Die verskil tussen groepe *b* en *h* is hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol en tussen groepe *h* en *e* matig ( $EG \geq 0.5$ ) prakties betekenisvol (Figuur 5.50 en Tabel 5.38). Verder verskil die respondente in groep *i* ook wat die Quetelet-indeks betref, statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van die respondente in beide groepe *c* en *f*.

By liggaamsmassa (Figuur 5.51) verskil groep *h* statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol van beide groepe *b* en *e*. Groepe *a*, *d* en *g* verskil nie wat liggaamsmassa (Figuur 5.51) of persentasie liggaamsvet (Figuur 5.52) betref, statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van mekaar nie. By beide hierdie parameters (liggaamsmassa en

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

persentasie liggaamsvet) is daar egter 'n duidelike tendens dat die respondente in groep *g* hoër waardes het as die respondente in groepe *a* en *d*. In die geval van groepe *c*, *f* en *i* is daar ook 'n duidelike tendens waarneembaar dat die respondente in groep *i* hoër liggaamsmassa- (Figuur 5.51) en persentasie liggaamsvetwaardes (Figuur 5.52) het as die respondente in groepe *c* en *f*. By persentasie liggaamsvet (Figuur 5.52) verskil groepe *f* en *i* statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van mekaar. Groepe *c*, *f* en *i* verskil nie wat liggaamsmassa betref statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van mekaar nie. Die Quetelet-indeks toon dus duideliker verbande met diastoliese bloeddruk as liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet. 'n Verband tussen diastoliese bloeddruk en laasgenoemde twee parameters (liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet) is egter ook nie totaal afwesig nie.

Wanneer die onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente met mekaar vergelyk word, is dit duidelik dat fisieke aktiwiteit wel 'n bepaalde verband met genoemde parameters (Quetelet-indeks, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet) vertoon. Dit blyk dat matig en hoog aktiewe respondente by al drie (3) die diastoliese bloeddruk-groepe, trapsgewys laer Quetelet-indeks-, liggaamsmassa- en persentasie liggaamsvetwaardes het (vergeelyk groepe *a*, *b* en *c* met mekaar en groepe *d*, *e* en *f* asook groepe *g*, *h* en *i*). By al drie hierdie parameters (Quetelet-indeks, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet) is dit minder prominent by groepe *g*, *h* en *i*. Respondente in groep *f* verskil statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van respondente in groep *d* wat liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet betref. Groepe *e* en *f* verskil wat persentasie liggaamsvet betref statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol van mekaar. Groepe *a*, *b* en *c* en groepe *g*, *h* en *i* verskil nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van mekaar wat genoemde drie (3) parameters (Quetelet-indeks, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet) betref nie. Dit wil egter voorkom of fisieke aktiwiteit wel ongeag sistoliese bloeddruk 'n verlagende effek op hierdie parameters het. Dit is egter duidelik dat hoe hoër die sistoliese bloeddrukwaardes is, hoe swakker is fisieke aktiwiteit se verband met hierdie parameters.

**TABEL 5:38 Die verwantskap van die FAI en diastoliese bloeddruk met die ander koronêre risikofaktore soos geëvalueer met 'n tweerigtingvariensie-analise**

Parameters	FAI	DIASTOLIESE BLOEDDRUK								
		≤ 80 mmHg			81 - 89 mmHg			≥ 90 mmHg		
		N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA
Familiegeskiedenis van KHS	FAI ≤16	24	a 1.50	1.10	48	d 1.77	1.13	25	g 1.72	1.31
	FAI 17-63	29	b 1.41	0.68	70	e 1.57	0.97	62	h 1.77	1.15
	FAI ≥64	20	c 1.55	1.15	33	f 1.30	0.64	14	i 1.57	0.94
Ouderdom	FAI ≤16	24	a 36.75 <sup>d*,e*,f*,g*,h*,i*</sup>	6.75	48	d 43.02 <sup>a*</sup>	7.65	25	g 43.00 <sup>a*</sup>	6.75
	FAI 17-63	29	b 41.72	10.21	70	e 43.97 <sup>a*</sup>	9.02	62	h 43.44 <sup>a*</sup>	6.25
	FAI ≥64	20	c 38.10	9.49	33	f 42.52 <sup>a*</sup>	6.97	14	i 45.50 <sup>a*</sup>	9.55
Rook	FAI ≤16	24	a 2.42	1.47	48	d 2.38	1.35	25	g 2.40	1.50
	FAI 17-63	29	b 2.10	1.21	70	e 2.11	1.10	62	h 2.19	1.28
	FAI ≥64	20	c 1.95	1.10	33	f 1.88	1.22	14	i 2.21	1.42
Belloc & Breslow-indeks	FAI ≤16	24	a 3.42 <sup>b*,c*,e*,f*</sup>	1.25	48	d 3.17 <sup>b*,c*,e*,f*,h*,i*</sup>	1.26	25	g 2.84 <sup>b*,c*,e*,f*,h*,i*</sup>	1.34
	FAI 17-63	29	b 4.62 <sup>a*,d*,g*</sup>	1.18	70	e 4.30 <sup>+,d*,g*</sup>	1.29	62	h 3.97 <sup>d+,g*</sup>	1.14
	FAI ≥64	20	c 4.80 <sup>a*,d*,g*</sup>	1.06	33	f 4.48 <sup>a*,d*,g*</sup>	0.91	14	i 4.21 <sup>d*,g*</sup>	1.25
Quetelet-indeks	FAI <16	24	a 25.85	3.57	48	d 25.96 <sup>f+,g+,h</sup>	2.72	25	g 27.75 <sup>b*,c*,d+,e+,f*</sup>	3.06
	FAI 17-63	29	b 24.46 <sup>e*,h*</sup>	2.97	70	e 25.52 <sup>f+,g+,h+</sup>	2.68	62	h 27.29 <sup>b*,c*,d+,e+,f*</sup>	2.85
	FAI ≥64	20	c 23.95 <sup>e*,h*,i*</sup>	1.60	33	f 24.14 <sup>d+,e+,g*,h*,i*</sup>	2.14	14	i 26.75 <sup>c*,f*</sup>	1.99
Liggaamsmassa (kg)	FAI ≤16	24	a 80.93 <sup>h+</sup>	12.45	48	d 83.39 <sup>f*</sup>	8.37	25	g 88.09 <sup>b+,c*,e*,f*</sup>	12.99
	FAI 17-63	29	b 78.49 <sup>e+,h+</sup>	13.03	70	e 81.68 <sup>g,h+</sup>	9.54	62	h 87.71 <sup>a+,b+,c*,e+,f*</sup>	10.77
	FAI ≥64	20	c 76.33 <sup>e*,h*</sup>	6.75	33	f 76.08 <sup>d*,g*,h*</sup>	8.49	14	i 85.21	7.31
Persentasie liggaamsvet (%)	FAI ≤16	24	a 13.47 <sup>f*</sup>	2.82	48	d 13.34 <sup>c+,f*</sup>	2.65	25	g 14.32 <sup>c*,f*</sup>	3.01
	FAI 17-63	29	b 12.84 <sup>f+</sup>	3.76	70	e 12.88 <sup>f+</sup>	3.22	62	h 14.30 <sup>c*,f*</sup>	3.06
	FAI ≥64	20	c 11.16 <sup>d+,g*,h*</sup>	2.93	33	f 10.86 <sup>a*,b+,d+,e+,g*,h*,i*</sup>	2.84	14	i 13.99 <sup>f*</sup>	2.55
FWV <sub>170</sub> (watt.kg <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	24	a 2.31 <sup>e*</sup>	0.49	48	d 2.10 <sup>c*,f*</sup>	0.62	25	g 1.83 <sup>a*,b*,c*,e+,f*</sup>	0.60
	FAI 17-63	29	b 2.32 <sup>e*</sup>	0.61	70	e 2.17 <sup>c*,f+,g+</sup>	0.53	62	h 2.06 <sup>c*,f*</sup>	0.46
	FAI ≥64	20	c 2.70 <sup>d*,e*,g*,h*</sup>	0.61	33	f 2.65 <sup>d*,e+,g*,h*</sup>	0.69	14	i 2.37	0.83

Statisties betekenisvolle verskille (p ≤ 0.05) tussen die 9 subgroepe soos bepaal met die Newman-Keuls post hoc-toets word met die alfabetiese kodes a,b,c,d,e,f,g,h en i bokant die gemiddelde waardes aangedui.

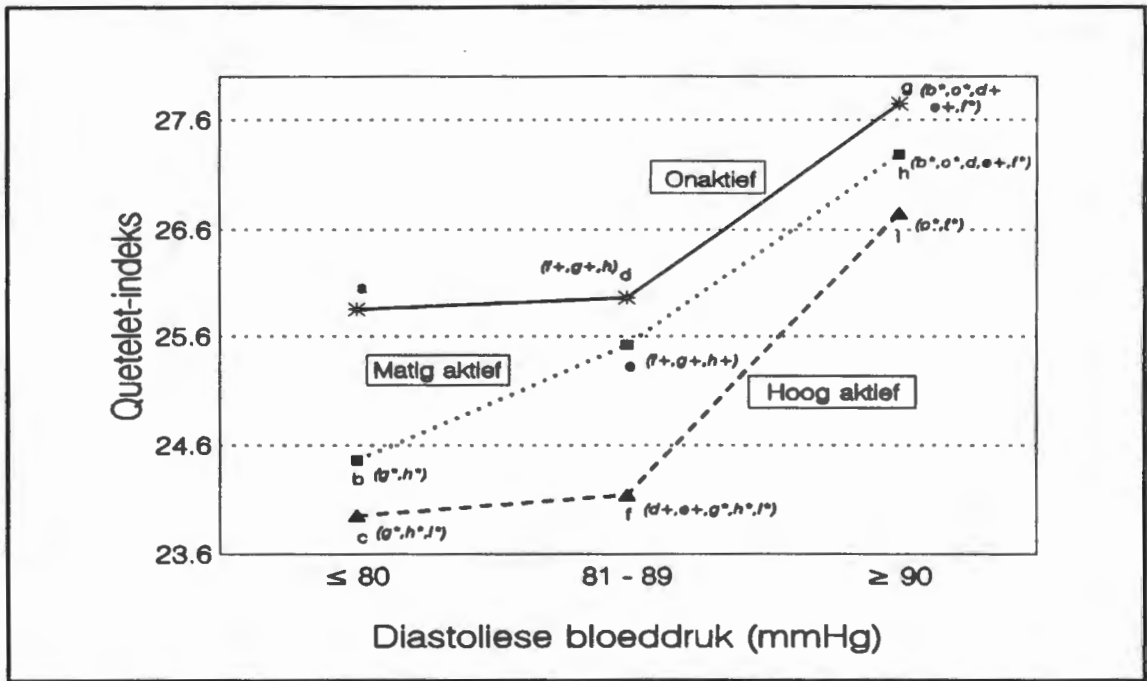
- \* = Hoog prakties betekenisvolle verskil (EG ≥ 0.8)
- + = Matig prakties betekenisvolle verskil (EG ≥ 0.5)

TABEL 5:38 VERVOLG

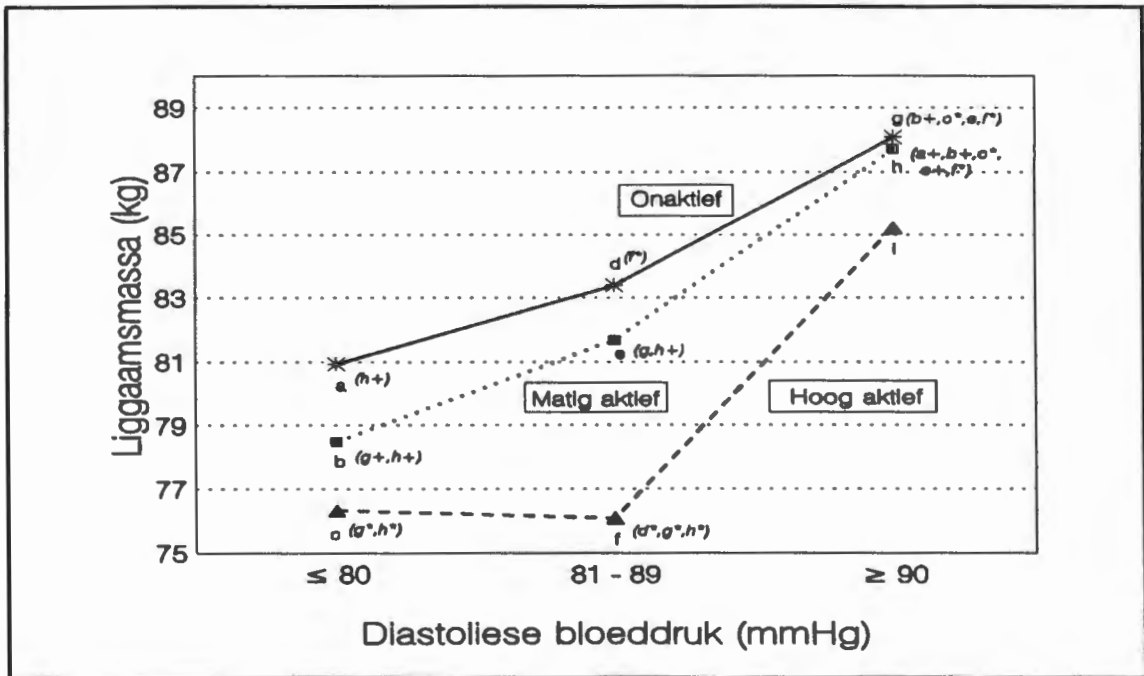
Parameters	FAI	DIASTOLIESE BLOEDDRUK								
		≤ 80 mmHg			81 - 89 mmHg			≥ 90 mmHg		
		N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA	N	$\bar{X}$	SA
Totale cholesterol-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	24	a 5.75	0.87	48	d 5.76	0.97	25	g 6.09	1.33
	FAI 17-63	29	b 5.98	1.19	70	e 6.02	1.10	62	h 6.29 <sup>c+</sup>	1.69
	FAI ≥64	20	c 5.12 <sup>h+,i*</sup>	0.96	33	f 5.83	1.48	14	i 6.49 <sup>c*</sup>	0.97
Triglisieried-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	24	a 1.68 <sup>g+</sup>	1.06	48	d 1.91 <sup>g</sup>	1.44	25	g 2.65 <sup>a+,b+,c+,d+,e+,f+</sup>	1.61
	FAI 17-63	29	b 1.35 <sup>g*,h+</sup>	0.64	70	e 1.64 <sup>g+,h</sup>	0.83	62	h 2.20 <sup>b+,c+,e</sup>	1.45
	FAI ≥64	20	c 1.12 <sup>g*,h+</sup>	0.38	33	f 1.64 <sup>g+</sup>	1.41	14	i 1.52	0.69
HDL-cholesterol-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	24	a 0.97 <sup>c*,f,i+</sup>	0.14	48	d 1.01 <sup>c*,f,i+</sup>	0.29	25	g 0.98 <sup>c*,f,i+</sup>	0.17
	FAI 17-63	29	b 1.06 <sup>c*,f+</sup>	0.22	70	e 1.07 <sup>c*,f+</sup>	0.20	62	h 1.02 <sup>c*,f,i+</sup>	0.24
	FAI ≥64	20	c 1.28 <sup>a*,b*,d*,e*,g*,h*</sup>	0.26	33	f 1.26 <sup>a*,b*,d*,e*,g*,h*</sup>	0.29	14	i 1.19 <sup>a+,d+,g+,h+</sup>	0.31
LDL-cholesterol-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	24	a 4.24	1.05	48	d 4.27 <sup>c*</sup>	1.01	25	g 4.23	1.29
	FAI 17-63	29	b 4.35	1.12	70	e 4.29 <sup>c*</sup>	1.10	62	h 4.11 <sup>c+</sup>	1.33
	FAI ≥64	20	c 3.39 <sup>d*,e*,h+</sup>	0.88	33	f 3.99	1.33	14	i 4.42	0.95
TC/HDL-verhouding	FAI ≤16	24	a 8.00 <sup>b*,c*,e*,f*,h+,i*</sup>	2.11	48	d 7.85 <sup>b+,c+,e+,f*,h,i*</sup>	2.38	25	g 8.57 <sup>b*,c*,e*,f*,h+,i*</sup>	2.87
	FAI 17-63	29	b 6.27 <sup>a*,c*,d+,g*</sup>	1.41	70	e 6.21 <sup>a*,c*,d+,f+,g*</sup>	1.66	62	h 6.80 <sup>a+,c+,d*,f*,g+,i+</sup>	2.20
	FAI ≥64	20	c 4.33 <sup>a*,b*,d*,e*,g*,h*</sup>	1.13	33	f 5.03 <sup>a*,d*,e+,g*,h*</sup>	1.66	14	i 5.30 <sup>a*,d*,g*,h+</sup>	1.18
Glukose-konsentrasie (mmol.l <sup>-1</sup> )	FAI ≤16	24	a 4.92	0.56	48	d 4.97	0.89	25	g 5.04	1.11
	FAI 17-63	29	b 5.01	1.20	70	e 4.92	0.74	62	h 5.00	0.78
	FAI ≥64	20	c 5.16	0.84	33	f 4.57	0.66	14	i 4.68	0.56
Sistoliese bloeddruk (mmHg)	FAI ≤16	24	a 125.00 <sup>g*,h*,i*</sup>	12.03	48	d 128.63 <sup>c+,g*,h*,i*</sup>	11.08	25	g 140.08 <sup>a*,b*,c*,d*,e*,f*</sup>	9.67
	FAI 17-63	29	b 124.34 <sup>g*,h*,i*</sup>	11.95	70	e 129.40 <sup>c*,g*,h*,i*</sup>	8.68	62	h 139.05 <sup>a*,b*,c*,d*,e*,f*</sup>	10.80
	FAI ≥64	20	c 120.80 <sup>d+,e*,f+,g*,h*,i*</sup>	7.86	33	f 129.21 <sup>c+,g*,h*,i*</sup>	11.69	14	i 144.14 <sup>a*,b*,c*,d*,e*,f*</sup>	13.96

Statisties betekenisvolle verskille ( $p \leq 0.05$ ) tussen die 9 subgroepe soos bepaal met die Newman-Keuls post hoc-toets word met die alfabetiese kodes a,b,c,d,e,f,g,h en i bokant die gemiddelde waardes aangedui.

- \* = Hoog prakties betekenisvolle verskil ( $EG \geq 0.8$ )
- + = Matig prakties betekenisvolle verskil ( $EG \geq 0.5$ )

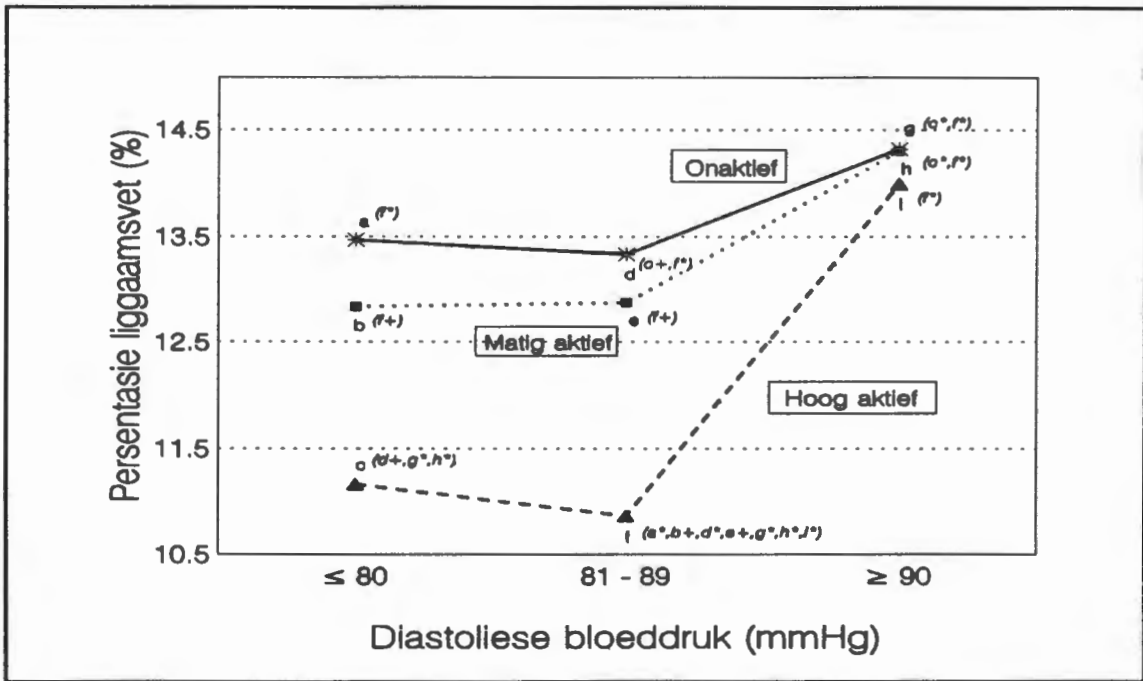


FIGUUR 5.50 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en diastoliese bloeddruk met Quetelet-inks

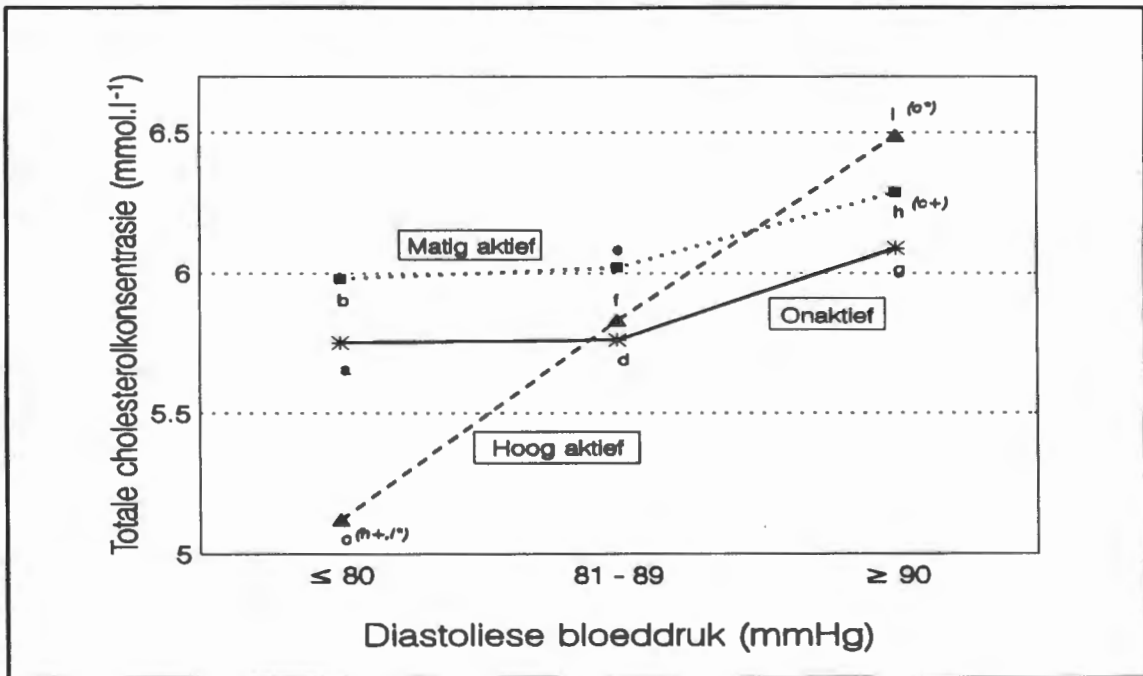


FIGUUR 5.51 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en diastoliese bloeddruk met liggaamsmassa

Hoofstuk 5: Resultate van die studie

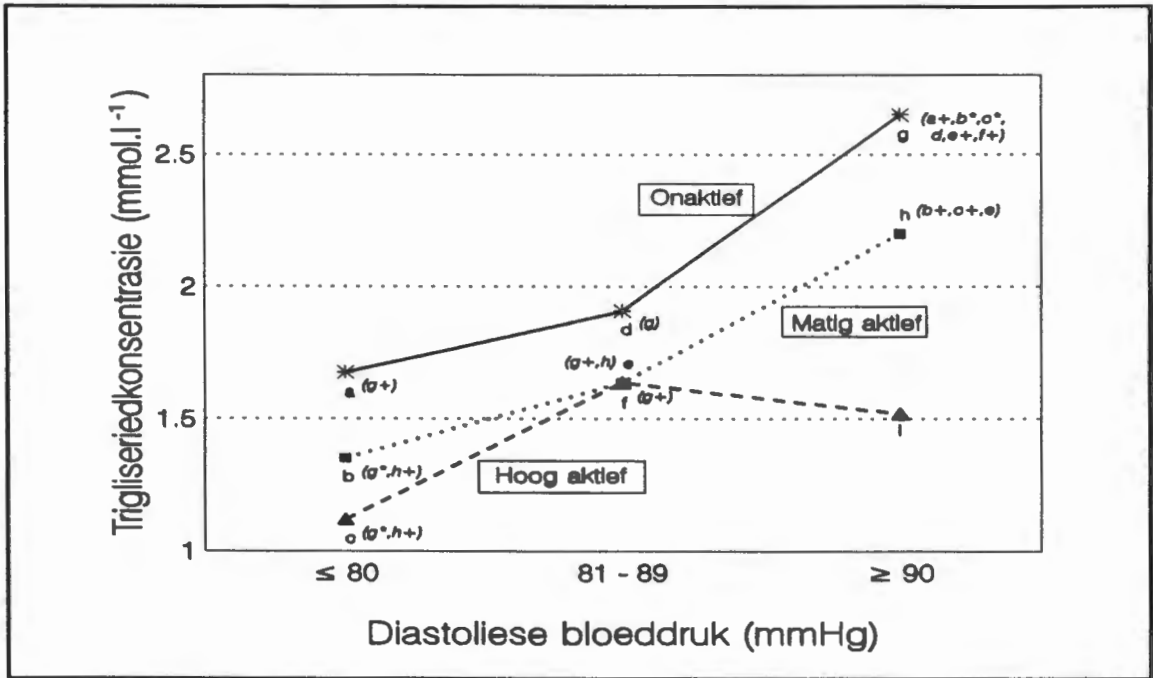


FIGUUR 5.52 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en diastoliese bloeddruk met persentasie liggaamsvet

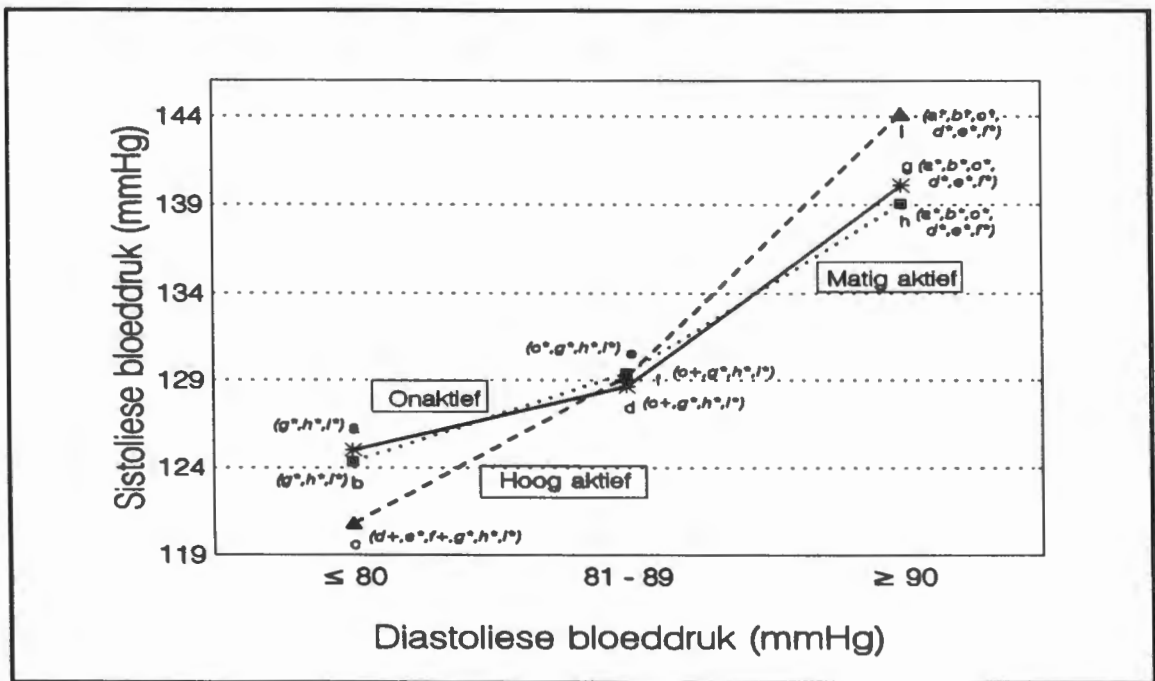


FIGUUR 5.53 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en diastoliese bloeddruk met totale cholesterolkonsentrasie

Hoofstuk 5: Resultate van die studie

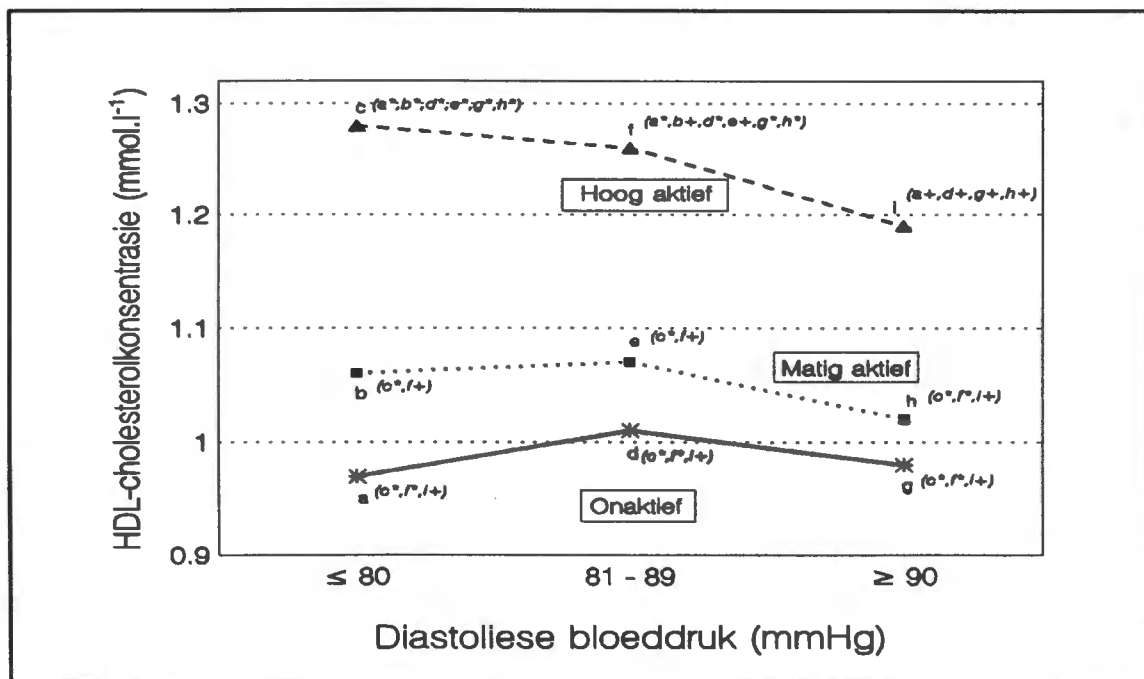


FIGUUR 5.54 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en diastoliese bloeddruk met trigliseriedkonsentrasie

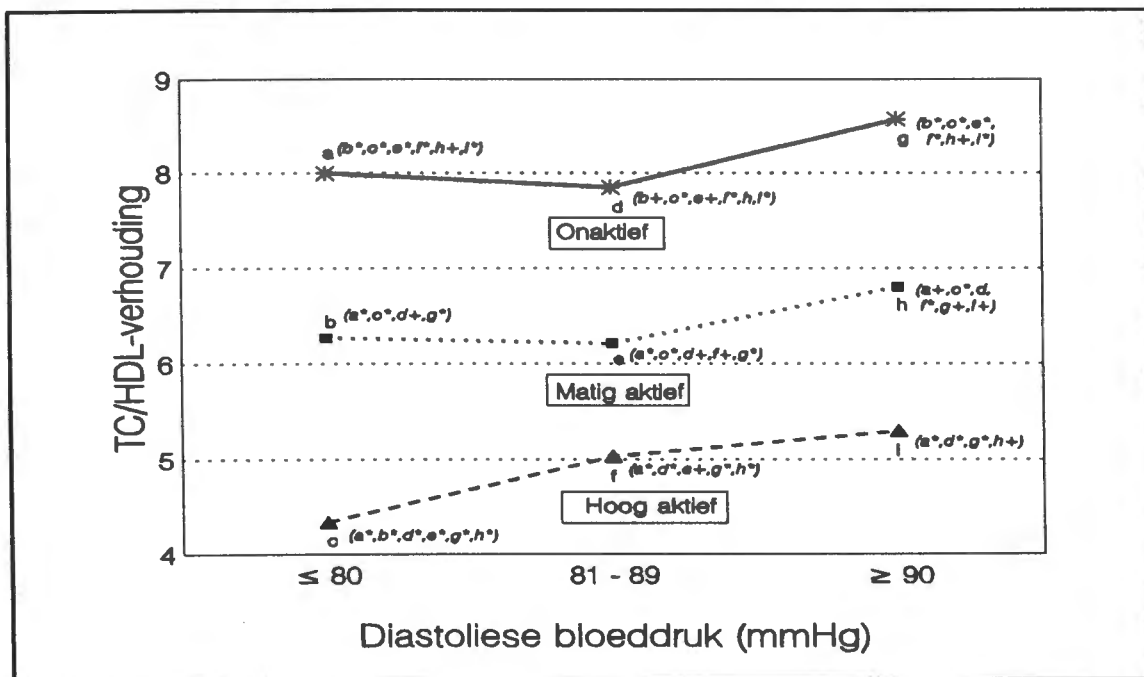


FIGUUR 5.55 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en diastoliese bloeddruk met sistoliese bloeddruk

Hoofstuk 5: Resultate van die studie



FIGUUR 5.56 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en diastoliese bloeddruk met HDL-cholesterolkonsentrasie



FIGUUR 5.57 Gekombineerde en individuele verband van die FAI en diastoliese bloeddruk met TC/HDL-verhouding

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

By die  $FWV_{170}$  is 'n duidelike tendens waarneembaar dat hoër diastoliese bloeddrukwaardes gepaard gaan met laer  $FWV_{170}$ -indekswaardes (Tabel 5.38). Dit geld by al drie (3) die FAI-groepe (vergelyk groepe *a*, *d* en *g* met mekaar, sowel as groepe *b*, *e* en *h* en groepe *c*, *f* en *i* onderskeidelik met mekaar). Groepe *a* en *g* verskil statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van mekaar. Groepe *b*, *e* en *h* en groepe *c*, *f* en *i* verskil nie wat die  $FWV_{170}$  betref statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van mekaar nie. Die tendens is egter duidelik; hoe hoër die diastoliese bloeddruk, hoe laer is die  $FWV_{170}$ . Hierdie verskynsel kan waarskynlik aan die verband wat tussen diastoliese bloeddruk en liggaamsmassa bestaan, toegeskryf word. Liggaamsmassa word gebruik om die  $FWV_{170}$ -indeks te bereken. Indien twee respondente dieselfde hoeveelheid arbeid teen 'n harttempo van 170 hartslae.min<sup>-1</sup> verrig, sal die swaarder respondent 'n laer  $FWV_{170}$ -indekswaarde hê. Hierdie feit verklaar waarskynlik ook hoekom deelname aan fisieke aktiwiteit en kardiorespiratoriese fiksheid in die meeste studies nie goed met mekaar korreleer nie (Dreyer, 1991:28). Dit kan ook verklaar waarom kardiorespiratoriese fiksheid dikwels 'n beter verband met sommige koronêre risikofaktore vertoon as 'n fisieke aktiwiteitsindeks (Dreyer, 1991:75).

Soos in Figuur 5.53 aangedui, toon die respondente met verhoogde diastoliese bloeddrukwaardes ( $\geq 90$  mmHg) ook by al drie (3) die FAI-groepe 'n hoër gemiddelde totale cholesterolkonsentrasie as die respondente met diastoliese bloeddrukwaardes van  $\leq 80$  mmHg en 81 tot 89 mmHg (vergelyk groep *g* met groepe *a* en *d* asook groep *h* met groepe *b* en *e* en groep *i* met groepe *c* en *f*). Slegs groepe *c* en *i* verskil egter statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van mekaar wat totale cholesterolkonsentrasie betref. Slegs by die respondente met 'n "normale" diastoliese bloeddruk ( $\leq 80$  mmHg) lyk dit of fisieke aktiwiteit 'n verband met totale cholesterolkonsentrasie vertoon (vergelyk groep *c* met groepe *a* en *b*.) Groep *c* verskil egter nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van een van genoemde groepe (groepe *a* en *b*) nie. Soos genoem, toon diastoliese bloeddruk ook 'n duidelik en statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verband met trigliseriedkonsentrasie (Figuur 5.54) en sistoliese bloeddruk (Figuur 5.55). Hierdie verbande bestaan by al drie (3) die

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

FAI-groepe en kan waargeneem word wanneer groepe *a*, *d* en *g* en groepe *b*, *e* en *h* asook groepe *c*, *f* en *i* onderskeidelik met mekaar vergelyk word. By beide parameters (triglisieriedkonsentrasie en sistoliese bloeddruk) verskil die respondente in groep *g* statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van die respondente in groepe *a* en *d*. Hierdie verskil is by sistoliese bloeddruk hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol. By triglisieriedkonsentrasie (Figuur 5.54) verskil groepe *a* en *g* matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol van mekaar. Groep *h* verskil by beide parameters statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van groepe *b* en *e*. In die geval van triglisieriedkonsentrasie is die verskil tussen groepe *b* en *g* hoog prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol. By sistoliese bloeddruk (Figuur 5.55) verskil groep *h* hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van groepe *b* en *e*. By triglisieriedkonsentrasie (Figuur 5.54) wil dit voorkom of hoë intensiteit-fisieke aktiwiteit ( $\geq 1500$  kkal. week<sup>-1</sup>) die verband wat diastoliese bloeddruk met triglisieriedkonsentrasie het, tot 'n sekere mate teëwerk. Groepe *c*, *f* en *i* verskil nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van mekaar nie. Verder toon fisieke aktiwiteit by al drie (3) die diastoliese bloeddruk-groepe 'n feitlik trapsgewyse negatiewe verband met triglisieriedkonsentrasie. Respondente in groepe *a*, *b* en *c* en groepe *d*, *e* en *f* asook groepe *g*, *h* en *i* toon trapsgewys 'n laer gemiddelde triglisieriedkonsentrasie in ooreenstemming met vlak van deelname aan fisieke aktiwiteit. Hoe hoër die vlak van deelname aan fisieke aktiwiteit, hoe laer die respondente se triglisieriedkonsentrasies. Die verband van die FAI met triglisieriedkonsentrasie is egter nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie. By sistoliese bloeddruk (Figuur 5.55) verskil groep *i* ook statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van groepe *c* en *f*. Die FAI toon geen verband met sistoliese bloeddruk nie.

By LDL-cholesterolkonsentrasie (Tabel 5.38) toon die hoog aktiewe respondente met 'n verhoogde diastoliese bloeddruk (groep *i*) 'n duidelik hoër gemiddelde LDL-cholesterolkonsentrasie as die respondente in groepe *c* en *f*. Groep *i* verskil egter nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van groepe *c* en *f* nie. Groep *h* verskil wel statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van groep *c*, desnieteenstaande die feit dat groep *h* se standaardafwyking groter is as die van groep *i*. Die enigste rede waarom groepe *i* en *c* dus nie statisties

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

betekenisvol van mekaar verskil nie, is waarskynlik as gevolg van die feit dat daar so min respondente in groep *i* ( $N=14$ ) is. Dit wil dus voorkom of daar veral by die hoog aktiewe respondente 'n direkte verband tussen LDL-cholesterolkonsentrasie en diastoliese bloeddruk bestaan. Hierdie verskynsel hou waarskynlik verband met die feit dat die respondente in groep *i* ook duidelik 'n hoër totale cholesterol- (Figuur 5.53) en 'n laer HDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.56) het as die respondente in groepe *c* en *f*. Respondente in groep *i* toon ook 'n duidelik hoër LDL-cholesterolkonsentrasie as die respondente in groepe *g* en *h*. Dit kan waarskynlik toegeskryf word aan die feit dat respondente in groep *i* ook 'n duidelik hoër gemiddelde totale cholesterolkonsentrasie en 'n laer trigliseriedkonsentrasie toon as die respondente in groepe *g* en *h*. Hierdie resultate impliseer dat fisieke aktiwiteit se verband met LDL-cholesterolkonsentrasie nie korrek geïnterpreteer kan word indien die invloed wat totale cholesterol-, trigliseried- en HDL-cholesterolkonsentrasie op hierdie parameter het nie in gedagte gehou word nie. Diastoliese bloeddruk se verband met hierdie parameters (LDL-cholesterol-, totale cholesterol-, trigliseried- en HDL-cholesterolkonsentrasie asook die TC/HDL-verhouding) is interessant en hou waarskynlik verband met die feit dat die hoog aktiewe respondente met verhoogde diastoliese bloeddrukwaardes swaarder weeg en meer vetmassa het as hoog aktiewe respondente met "normale" ( $\leq 90$  mmHg) diastoliese bloeddrukwaardes. In Hoofstuk 6 word meer oor hierdie onderlinge verbande uitgewy.

Soos genoem, bestaan daar ook 'n duidelike negatiewe verband tussen diastoliese bloeddruk en HDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.56). Hierdie verband is weer eens net teenwoordig by die hoog aktiewe respondente (vergelyk groep *i* met groepe *c* en *f*), maar is nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie. By die TC/HDL-verhouding is hierdie tendens ook teenwoordig en soos gesien kan word in Figuur 5.57, het die respondente in groep *i* 'n duidelik hoër gemiddelde TC/HDL-verhoudingwaarde as die respondente in groepe *c* en *f*. Anders as wat die geval is by totale cholesterol-, LDL-cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie toon fisieke aktiwiteit wel 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verband met beide HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding.

## Hoofstuk 5: Resultate van die studie

---

Respondente in groepe *c*, *f* en *i* verskil ten opsigte van beide parameters (HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding) statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van beide die onaktiewe (groepe *a*, *d* en *g*) en matig aktiewe (groepe *b*, *e* en *h*) respondente. In die meeste gevalle is die verskille ook hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol.

Samevattend blyk dit dus dat sistoliese bloeddruk die primêre bydraer tot diastoliese bloeddruk se variansie in al vier die stapsgewys-meervoudige regressie-analises is. Sistoliese bloeddruk se bydrae tot diastoliese bloeddruk se variansie verhoog by die matig en hoog aktiewe respondente. Dit wil dus voorkom of fisieke aktiwiteit nie 'n verband met sistoliese bloeddruk vertoon nie. Die resultate van die tweerigtingvariensie-analise bevestig hierdie gevolgtrekking en toon aan dat daar 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvolle verband tussen sistoliese en diastoliese bloeddruk bestaan. Respondente met 'n hoë diastoliese bloeddruk toon ongeag die vlak van deelname aan fisieke aktiwiteit, ook 'n hoër sistoliese bloeddruk.

'n Interessante verskynsel in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises is dat totale cholesterol-, glukose-, HDL-cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie asook die TC/HDL-verhouding se bydraes tot diastoliese bloeddruk se variansie toeneem by die hoog aktiewe respondente. Die resultate van die tweerigtingvariensie-analise dui aan dat die respondente met verhoogde diastoliese bloeddrukwaardes ( $\geq 90$  mmHg) meestal by al drie (3) die FAI-groepe, statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol hoër Quetelet-indeks-, liggaamsmassa-, persentasie liggaamsvet- en sistoliese bloeddrukwaardes het, as die respondente met diastoliese bloeddrukwaardes van kleiner as 80 mmHg. Die onaktiewe en matig aktiewe respondente met verhoogde diastoliese bloeddrukwaardes toon ook 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol laer trigliseriedkonsentrasie as die respondente met diastoliese bloeddrukwaardes van kleiner as 80 mmHg. Fisieke aktiwiteit toon hoofsaaklik met HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande.

# 6

# *BESPREKING VAN RESULTATE*

---

- 6.1 Inleiding
  - 6.2 'n Familiëgeskiedenis van KHS
  - 6.3 Die Belloc en Breslow-indeks
  - 6.4 Ouderdom
  - 6.5 Rook
  - 6.6 Persentasie liggaamsvet
  - 6.7 Triglisieriedkonsentrasie
  - 6.8 Totale cholesterolkonsentrasie
  - 6.9 LDL-cholesterolkonsentrasie
  - 6.10 HDL-cholesterolkonsentrasie
  - 6.11 TC/HDL-verhouding
  - 6.12 Sistoliese bloeddruk
  - 6.13 Diastoliese bloeddruk
- 

## **6.1 INLEIDING**

In hierdie hoofstuk word die data soos gerapporteer in Hoofstuk 5, bespreek. In Hoofstuk 5 is spesifiek aandag gegee aan die verbande wat die koronêre risikofaktore met mekaar en met fisieke aktiwiteit vertoon. Dit is genoem dat dit onmoontlik is om die verbande tussen die onderskeie koronêre risikofaktore werklik akkuraat te interpreteer indien daar slegs vanuit een hoek daarna gekyk word. Gevolglik word in die hoofstuk gepoog om die resultate op 'n geïntegreerde wyse in 'n geheelbeeld te ontleed. Soos aangedui in Hoofstuk 5, is al die risikofaktore as afhanklike en onafhanklike veranderlikes in die stapsgewys-meervoudige regressie- en tweerigtingvariëansie-analises gebruik.

---

In hierdie hoofstuk word genoemde resultate bespreek met spesifieke klem op elke koronêre risikofaktor se verbande met die ander risikofaktore as afhanklike en onafhanklike veranderlike. Tydens die bespreking van die individuele koronêre risikofaktore word eerstens aandag gegee aan dit wat gevind is toe die risikofaktor wat bespreek word, as afhanklike veranderlike in die analyses (regressie en tweerigting) gebruik is. Daarna volg 'n bespreking van dit wat gevind is toe die risikofaktor as onafhanklike veranderlike in die stapsgewys-meervoudige regressie- en tweerigting-variensie-analises gebruik is. Ten einde duplisering te voorkom word die resultate nie weer in die hoofstuk gerapporteer nie en word die resultate geïnterpreteer en na die praktyk toe deurgetrek.

## **6.2 'N FAMILIEGESKIEDENIS VAN KHS**

### **6.2.1 INLEIDING**

'n Familiegeskiedenis van KHS gaan oor die algemeen gepaard met 'n 2-7 keer hoër risiko vir die ontwikkeling van KHS (Khaw & Barrett-Conner, 1986:239). Daar is verder ook aanduidings dat 'n familiegeskiedenis van KHS dikwels gepaard gaan met die voorkoms van hipertensie en een of ander vorm van hiperlipemie (Khaw & Barrett-Conner, 1986:239, Gordon & Gibbons, 1991:37). Op grond van die assosiasie wat 'n familiegeskiedenis van KHS met genoemde lewenstylverwante koronêre risikofaktore toon, spekulêr sommige navorsers oor die moontlikheid dat dit op sigself dalk ook 'n beheerbare koronêre risikofaktor is (Khaw & Barrett-Conner, 1986:243, Gordon & Gibbons, 1991:37).

'n Familiegeskiedenis van KHS toon in die studie egter swak verbande met die ander koronêre risikofaktore wat gebruik is. In die trosanalise (Tabel 5.2) sluit familiegeskiedenis eers in tros 15 by ouderdom, rook, die Quetelet-indeks, liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet, diastoliese bloeddruk, sistoliese bloeddruk, totale

cholesterolkonsentrasie, LDL-cholesterolkonsentrasie, die TC/HDL-verhouding, trigliseriedkonsentrasie en glukosekonsentrasie, aan.

### 6.2.2 FAMILIEGESKIEDENIS AS AFHANKLIKE VERANDERLIKE

In die stapsgewys-meervoudige regressie-analise waar familiegeskiedenis as afhanklike veranderlike gebruik is (Tabel 5.3), dra die ander koronêre risikofaktore of onafhanklike veranderlikes slegs 4.5% by tot familiegeskiedenis se variansie. Slegs een van die onafhanklike veranderlikes, naamlik diastoliese bloeddruk, dra statisties ( $p \leq 0.05$ ) maar nie prakties ( $f^2 < 0.15$ ) betekenisvol by tot familiegeskiedenis se variansie.

In die stapsgewys-meervoudige regressie-analise wat op die onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente (Tabel 5.4) gedoen is, dra die onafhanklike veranderlikes onderskeidelik 23.0%, 23.6% en 23.1% by tot familiegeskiedenis se variansie. By al drie (3) die groepe (onaktief, matig aktief en hoog aktief) is die  $R^2$  ook matig prakties ( $f^2 \geq 0.15$ ) betekenisvol. Die onafhanklike veranderlikes dra dus meer by die onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente by tot familiegeskiedenis se variansie as by die totale groep. In die stapsgewys-meervoudige regressie-analise wat op die onaktiewe respondente gedoen is, dra rook, persentasie liggaamsvet en die FAI statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot familiegeskiedenis se variansie. Persentasie liggaamsvet en die Quetelet-indeks dra by die matig aktiewe respondente statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot familiegeskiedenis se variansie en by die hoog aktiewe respondente, trigliseriedkonsentrasie en die Belloc en Breslow-indeks. By die hoog aktiewe respondente (Tabel 5.4) dra trigliseriedkonsentrasie matig prakties ( $f^2 \geq 0.15$ ) betekenisvol by tot familiegeskiedenis se variansie. Dit is die enigste plek waar een van die onafhanklike veranderlikes op 'n prakties ( $f^2 \geq 0.15$ ) betekenisvolle wyse bydrae tot familiegeskiedenis se variansie.

In die tweerigtingvariensie-analise toon familiegeskiedenis nie met een van die

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

onafhanklike veranderlikes 'n statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verband nie. 'n Moontlike verklaring vir hierdie verskynsel is die klein hoeveelheid ( $N=31$ ) respondente met familieledede jonger as 60 jaar wat KHS het. Sistoliese bloeddruk (Figuur 5.2), diastoliese bloeddruk (Figuur 5.3), trigliseriedkonsentrasie (Figuur 5.4), persentasie liggaamsvet (Figuur 5.5), HDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.6) en rook (Tabel 5.5) toon egter duidelike verbande met familiegeskiedenis. Meestal is dit die onaktiewe en matig aktiewe respondente met familieledede jonger as 60 jaar met KHS wat duidelik van ander respondente verskil. 'n Uitsondering is trigliseriedkonsentrasie (Figuur 5.4) wat die enigste parameter is waarmee familiegeskiedenis by al drie die FAI-groepe duidelike verbande vertoon.

Dit wil voorkom of fisieke aktiwiteit 'n bepaalde invloed het op die verbande wat familiegeskiedenis met sistoliese bloeddruk (Figuur 5.2), diastoliese bloeddruk (Figuur 5.3), trigliseriedkonsentrasie (Figuur 5.4), persentasie liggaamsvet (Figuur 5.5) en HDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.6) vertoon. In die geval van sistoliese bloeddruk, diastoliese bloeddruk, persentasie liggaamsvet en HDL-cholesterolkonsentrasie, lyk dit of die FAI die verbande wat hulle met diastoliese bloeddruk vertoon, totaal uitkanselleer of neutraliseer. Die FAI se verband met sistoliese en diastoliese bloeddruk is egter nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie en by persentasie liggaamsvet slegs by die respondente sonder 'n familiegeskiedenis van KHS, statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol.

In die geval van trigliseriedkonsentrasie wil dit voorkom of die FAI die verband wat familiegeskiedenis met trigliseriedkonsentrasie vertoon, verswak maar nie totaal uitkanselleer nie. Die FAI se verband met trigliseriedkonsentrasie is ook slegs by die respondente sonder 'n familiegeskiedenis van KHS, statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. Dit is dus moeilik om enige konkrete afleidings aangaande fisieke aktiwiteit se invloed op familiegeskiedenis se verbande met sistoliese en diastoliese bloeddruk asook persentasie liggaamsvet en trigliseriedkonsentrasie te maak vanuit die analises waarin familiegeskiedenis as afhanklike veranderlike gebruik is. Vervolgens 'n bespreking van

die analyses waar familiegeskiedenis as onafhanklike veranderlike gebruik is.

### 6.2.3 FAMILIEGESKIEDENIS AS ONAFHANKLIKE VERANDERLIKE

In die analyses waar familiegeskiedenis as onafhanklike veranderlike gebruik is, dra dit statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot die Belloc en Breslow-indeks (**Tabel 5.7** - *hoog aktiewe respondente*), rook (**Tabel 5.13** - *onaktiewe respondente*), trigliseriedkonsentrasie (**Tabel 5.19** - *hoog aktiewe respondente*), sistoliese bloeddruk (**Tabel 5.34** - *matig aktiewe respondente*) en diastoliese bloeddruk (**Tabel 5.36** - *totale groep* en **Tabel 5.37** - *onaktiewe en hoog aktiewe respondente*) se variansies. Slegs in die geval van trigliseriedkonsentrasie is familiegeskiedenis se bydrae prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol.

Familiegeskiedenis dra ook op 'n nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle wyse by tot die variansies van:

- \* die Belloc en Breslow-indeks (**Tabel 5.6** - *totale groep*);
- \* rook (**Tabel 5.12** - *totale groep* en **Tabel 5.13** - *matig en hoog aktiewe respondente*);
- \* persentasie liggaamsvet (**Tabel 5.16** - *matig aktiewe respondente*);
- \* die TC/HDL-verhouding (**Tabel 5.31** - *hoog aktiewe respondente*) en
- \* sistoliese bloeddruk (**Tabel 5.33** - *totale groep* en **Tabel 5.34** *onaktiewe en hoog aktiewe respondente*).

Soos aangedui, dra familiegeskiedenis net by die hoog aktiewe respondente en nie by die onaktiewe en matig aktiewe respondente by tot trigliseriedkonsentrasie ( $p \leq 0.05$ ) en die TC/HDL-verhouding ( $p > 0.05$ ) se variansies. Hierteenoor dra dit net by die onaktiewe en matig aktiewe respondente by tot persentasie liggaamsvet ( $p > 0.05$ ) se variansie. Die primêre bydraers tot trigliseriedkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding se variansies, se bydraes neem af in die teenwoordigheid van fisieke aktiwiteit (Kyk Hoofstuk 5). Dit

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

verklaar waarom familiegeskiedenis net by die hoog aktiewe respondente en nie by die onaktiewe en matig aktiewe respondente tot genoemde parameters (triglisieriekonsentrasie en die TC/HDL-verhouding) se variansies, bydra. In die tweerigtingvariensie-analises (Tabel 5.26) wat gedoen is, is geen verband tussen familiegeskiedenis en LDL-cholesterolkonsentrasie by die onaktiewe, matig aktiewe of hoog aktiewe respondente gevind nie. 'n Hoë LDL-cholesterolkonsentrasie ( $\geq 4.10 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) gaan dus nie in die studie gepaard met 'n hoër familiegeskiedenis-indeks waarde nie. Volgens die resultate soos aangebied in Tabel 5.5, wil dit voorkom of die omgekeerde wel geld. 'n Familiegeskiedenis gaan in die Tabel (Tabel 5.5) gepaard met 'n nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol hoër LDL-cholesterolkonsentrasie by die onaktiewe en matig aktiewe respondente. Die feit dat die verband nie by die hoog aktiewe respondente bestaan nie, dui daarop dat fisieke aktiwiteit die verband uitkanselleer. Die verband is soos genoem nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie en mens moet gevolglik versigtig wees om enige waarde aan die tendens te heg.

In die geval van persentasie liggaamsvet, is geen patroon in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises (Tabelle 5.15 en 5.16) ten opsigte van familiegeskiedenis se bydrae tot die variensie van persentasie liggaamsvet, waarneembaar nie. In die tweerigtingvariensie-analise wat op persentasie liggaamsvet (Tabel 5.17) gedoen is, is daar wel 'n verband tussen persentasie liggaamsvet en familiegeskiedenis by die matig aktiewe respondente, waarneembaar. Dit blyk dat hoe hoër die persentasie liggaamsvetwaardes van die respondente is, hoe hoër is hulle familiegeskiedenis-indeks waarde. Hierdie verband is egter nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie en kom ook nie by die onaktiewe en hoog aktiewe respondente voor nie. Dit verklaar egter die verskyning van familiegeskiedenis as bydraer tot persentasie liggaamsvet se variensie by die matig aktiewe respondente in Tabel 5.16.

Familiegeskiedenis vertoon as onafhanklike veranderlike met veral drie parameters, naamlik rook, diastoliese bloeddruk en sistoliese bloeddruk goeie verbande in die

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

stapsgewys-meervoudige regressie-analises. By rook en sistoliese bloeddruk verskyn familiegeskiedenis as bydraer in al vier (totale groep, onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente) die stapsgewys-meervoudige regressie-analises wat by hierdie parameters gedoen is.

In die geval van rook is 'n duidelike tendens waarneembaar. Familiegeskiedenis dra by die totale groep 0.88% by tot rook se variansie. By die onaktiewe respondente skuif hierdie bydrae op na 8.4%, maar by die matig en hoog aktiewe respondente daal dit weer na onderskeidelik 2.4% en nul. Slegs by die onaktiewe respondente (Tabel 5.13) dra familiegeskiedenis statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot rook se variansie. Dit blyk dus dat hoe hoër die respondente se vlak van deelname aan fisieke aktiwiteit, hoe minder dra familiegeskiedenis by tot rook se variansie. Die resultate van die tweerigtingvariensie-analise soos aangebied in Tabel 5.14, toon aan dat daar by die onaktiewe respondente 'n negatiewe verband tussen rook en familiegeskiedenis bestaan. Die matige en strawwe rokers toon by die onaktiewe respondente duidelik laer familiegeskiedenis-indekswaardes as die nie-rokers. Die omgekeerde geld ook, respondente met 'n familiegeskiedenis van KHS toon in Tabel 5.5 duidelik laer rookindekswaardes as die respondente sonder 'n familiegeskiedenis. Dit geld egter net by die onaktiewe respondente. Dit wil dus voorkom of bestuurslui wat 'n familiegeskiedenis van KHS het en nie aan fisieke aktiwiteit deelneem nie, geneig is om minder te rook. Die onaktiewe respondente wat straf rook (groep *g* - Tabel 5.14) verskil nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van die onaktiewe respondente wat nie rook (groep *a*) of wat matig rook (groep *d*) wat die familiegeskiedenis-indekswaardes betref nie. Die rede is waarskynlik die min respondente in groep *g* ( $N=9$ ) aangesien die verskil tussen groepe *a* en *g* matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol is. By die matig en hoog aktiewe respondente bestaan geen duidelike verband tussen die familiegeskiedenis-indekswaardes en rookgedrag nie. In Tabel 5.5 toon fisieke aktiwiteit slegs by die respondente sonder 'n familiegeskiedenis van KHS 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verband met die rookindekswaarde. Dit is die enigste plek in die hele studie waar fisieke aktiwiteit 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verband

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

met rook vertoon. Dit wil dus voorkom of familiegeskiedenis 'n eksterne faktor is wat in gedagte gehou moet word wanneer fisieke aktiwiteit se verband met rookgedrag ondersoek word.

Familiegeskiedenis dra ook in al vier die stapsgewys-meervoudige regressie-analises by tot sistoliese bloeddruk (Tabelle 5.33 en 5.34) se variansie. In nie een geval is die bydrae egter statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie. Geen duidelike patroon bestaan wanneer die omvang van familiegeskiedenis se bydrae by die verskillende groepe respondente (totale groep, onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente) ontleed word nie. Familiegeskiedenis dra die meeste by tot sistoliese bloeddruk se variansie by die matig aktiewe respondente (3.7%) maar ewe veel by die onaktiewe (0.9%) en hoog aktiewe (0.9%) respondente. In die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.35) bestaan daar ook 'n tendens dat 'n familiegeskiedenis van KHS by die onaktiewe repondente met hoër sistoliese bloeddrukwaardes, gepaard gaan. Die verskille tussen die groepe (*a*, *d* en *g*) is egter nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie. Die tendens kom nie by die matig en hoog aktiewe respondente voor nie. Die verband wat tussen familiegeskiedenis en sistoliese bloeddruk bestaan, is dus van so 'n aard dat geen werklik konkrete afleidings daaruit gemaak kan word nie.

Familiegeskiedenis toon 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle bydrae tot diastoliese bloeddruk se variansie by die totale groep (Tabel 5.36) asook by die onaktiewe en hoog aktiewe (Tabel 5.37) respondente. Dit blyk dat familiegeskiedenis die meeste tot diastoliese bloeddruk se variansie bydra by die onaktiewe respondente (2.9%). Geen patroon van 'n verband kom voor nie, aangesien familiegeskiedenis by die matig aktiewe respondente nul en by die hoog aktiewe 2.4% tot diastoliese bloeddruk se variansie bydra. In die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.38) is geen verband tussen familiegeskiedenis en diastoliese bloeddruk gevind nie.

### 6.2.4 SAMEVATTEND

Uit die resultate van die studie kan die volgende gevolgtrekkings rakende familiegeskiedenis se verband met die ander 15 koronêre risikofaktore, gemaak word.

- \* In die stapsgewys-meervoudige regressie-analise waar familiegeskiedenis as afhanklike veranderlike gebruik is (Tabel 5.3) dra die ander 15 koronêre risikofaktore slegs 4.5% by tot familiegeskiedenis se variansie. 'n Familiegeskiedenis van KHS toon dus in die studie swak verbande met die ander koronêre risikofaktore.
- \* Wanneer die respondente in groepe ten opsigte van deelname aan fisieke aktiwiteit geplaas word (onaktief, matig en hoog aktief), dra die ander koronêre risikofaktore meer en matig prakties ( $f^2 \geq 0.15$ ) betekenisvol by tot familiegeskiedenis se variansie (Tabel 5.4). Die rede vir die verskynsel hou waarskynlik verband met die feit dat fisieke aktiwiteit 'n invloed op sommige van die koronêre risikofaktore het. Dit impliseer nie dat familiegeskiedenis 'n meer aterogene koronêre risikofaktor by die hoog aktiewe respondente is nie.
- \* In nie een van die tweerigtingvariensie-analises wat gedoen is, toon familiegeskiedenis 'n statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verband met enige van die ander 15 koronêre risikofaktore wat in die studie, gebruik is nie.
- \* Familiegeskiedenis toon in die tweerigtingvariensie-analises by die onaktiewe respondente nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol positiewe verbande met sistoliese bloeddruk (Figuur 5.2), diastoliese bloeddruk (Figuur 5.3), trigliseriedkonsentrasie (Figuur 5.4), persentasie liggaamsvet (Figuur 5.5) en 'n negatiewe verband met HDL-cholesterolkonsentrasie

(Figuur 5.6). Hierdie verbande bestaan nie by die matig en hoog aktiewe respondente nie.

- \* Fisieke aktiwiteit toon onafhanklik van familiegeskiedenis, statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle negatiewe verbande met die Quetelet-indeks, liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet en die TC/HDL-verhouding asook positiewe verbande met die  $FWV_{170}$  en HDL-cholesterolkonsentrasie. Hierdie verbande is waarskynlik as gevolg van te min respondente in sekere van die groepe, nie by al die familiegeskiedenisgroepe statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie.

Wanneer die resultate van die stapsgewys-meervoudige regressie- en tweerigtingvariansie-analises dus gesamentlik geïnterpreteer word, is dit duidelik dat familiegeskiedenis swak verbande met die ander koronêre risikofaktore vertoon. Die verbande is egter nie totaal afwesig nie, maar bestaan hoofsaaklik by die onaktiewe respondente. Dit is dus duidelik dat fisieke aktiwiteit familiegeskiedenis se verbande met sistoliese bloeddruk, diastoliese bloeddruk, trigliseriedkonsentrasie, persentasie liggaamsvet en HDL-cholesterolkonsentrasie beïnvloed. Fisieke aktiwiteit se invloed op familiegeskiedenis se verbande met genoemde parameters, is verder van so 'n aard dat dit bepaald die aterogeniteit van familiegeskiedenis as risikofaktor vir KHS, verlaag.

In ooreenstemming met die literatuur (Slattery *et al.*, 1993:93) blyk dit verder dat 'n familiegeskiedenis van KHS nie voldoende motivering vir respondente is om lewenstyl-aanpassings te maak nie. Respondente met 'n familiegeskiedenis van KHS toon nie by die onaktiewe, matig aktiewe of hoog aktiewe respondente hoër Belloc en Breslow-indekswaardes as respondente sonder 'n familiegeskiedenis van KHS nie. 'n Interessante bevinding is egter dat 'n familiegeskiedenis van KHS wel 'n invloed het op die FAI se verband met rookgedrag. By die onaktiewe respondente toon die respondente met 'n familiegeskiedenis van KHS, duidelik laer rookindekswaardes as respondente sonder 'n

familiegeskiedenis van KHS. Dit het tot gevolg dat die FAI slegs by die respondente sonder 'n familiegeskiedenis van KHS 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verband met rookgedrag vertoon. Dit is die enigste plek in die hele studie waar die FAI 'n statisties betekenisvolle verband met die rookindekswaarde vertoon. Dit wil dus voorkom of 'n familiegeskiedenis van KHS wel 'n effek op rookgedrag het en dat dit (familiegeskiedenis) 'n eksterne faktor is wat in gedagte gehou moet word wanneer fisieke aktiwiteit se verband met rookgedrag, spesifiek ondersoek word.

### **6.3 DIE BELLOC EN BRESLOW-INDEKS**

#### **6.3.1 INLEIDING**

In Hoofstuk 2 (Tabel 2.1 studie 2) is die verbande wat die Belloc en Breslow-indeks met mortaliteit en gesondheidstatus in die Alameda-distrikstudie vertoon het, aangetoon. Mans en dames wat in genoemde studie 'n indekswaarde van groter as 6 gehad het, het onderskeidelik 11 en 7 jaar langer geleef as die met indekswaardes van kleiner as 4.

In die trosanalise wat in die studie gedoen is (Tabel 5.2), sluit die Belloc en Breslow-indeks in tros 7 by HDL-cholesterolkonsentrasie en die FAI aan. In tros 10 sluit die  $FWV_{170}$  by genoemde parameters aan. Interessant is egter die feit dat die Belloc en Breslow-indeks swak met parameters soos die Quetelet-indeks, persentasie liggaamsvet, liggaamsmassa, rook, totale cholesterol-, LDL-cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie om enkeles te noem, tros. Laasgenoemde parameters toon in die trosanalise (Tabel 5.2) verbande met mekaar en word met 'n hoër mortaliteitsrisiko geassosieer wanneer dit in verhoogde vorm voorkom (kyk Hoofstuk 2). Volgens die resultate van die trosanalise, wil dit dus voorkom of die Belloc en Breslow-indeks 'n negatiewe verband vertoon met faktore wat met 'n hoër KHS-mortaliteitsrisiko gepaard gaan.

### 6.3.2 DIE BELLOC EN BRESLOW-INDEKS AS AFHANKLIKE VERANDERLIKE

In die stapsgewys-meervoudige regressie-analise wat op die totale groep respondente gedoen is, dra die ander koronêre risikofaktore 36.7% by tot die Belloc en Breslow-indeks se variansie (Tabel 5.6). In die regressie-analises wat op die onaktiewe en matig aktiewe respondente (Tabel 5.7) gedoen is, skuif hierdie syfer op na onderskeidelik 44.0% en 38.8%. By die hoog aktiewe respondente daal genoemde syfer na 23.9%. Die ander koronêre risikofaktore dra dus by die respondente wat fisiek aktief is, minder by tot die Belloc en Breslow-indeks se variansie.

In Hoofstuk 5 is aangetoon dat die FAI, rook, persentasie liggaamsvet en ouderdom die primêre bydraers tot die variansie van die Belloc en Breslow-indeks in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises is. Verder is aangetoon dat trigliseriedkonsentrasie ook die enigste biochemiese parameter is wat statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol tot die Belloc en Breslow-indeks se variansie bydra. Trigliseriedkonsentrasie dra by die totale groep en by die hoog aktiewe respondente statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot die Belloc en Breslow-indeks se variansie. Trigliseriedkonsentrasie is ook die enigste biochemiese parameter wat ongeag vlak van deelname aan fisieke aktiwiteit, statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande met die Belloc en Breslow-indeks in die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.8), vertoon het.

Dit is genoem dat rook, persentasie liggaamsvet, die Quetelet-indeks en die FAI se verbande met die Belloc en Breslow-indeks in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises waarskynlik verband hou met die samestelling van die meetinstrument (Belloc en Breslow-vraelys). Ouderdom en diastoliese bloeddruk se bydraes tot die Belloc en Breslow-indeks se variansie, is nie opgeklaar deur die resultate van die tweerigtingvariensie-analise nie.

### 6.3.3 DIE BELLOC EN BRESLOW-INDEKS AS ONAFHANKLIKE VERANDERLIKE

Die Belloc en Breslow-indeks dra statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot die variansies van die volgende koronêre risikofaktore, naamlik:

- \* familiegeskiedenis (**Tabel 5.4** - *hoog aktiewe respondente*);
- \* ouderdom (**Tabel 5.9** *totale groep* en **Tabel 5.10** - *matig aktiewe respondente*);
- \* persentasie liggaamsvet (**Tabel 5.15** - *totale groep* en **Tabel 5.16** - *onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente*);
- \* die TC/HDL-verhouding (**Tabel 5.30** - *totale groep* en **Tabel 5.31** - *onaktiewe respondente*) en
- \* diastoliese bloeddruk (**Tabel 5.37** - *matig aktiewe respondente*).

Slegs in die geval van diastoliese bloeddruk is die Belloc en Breslow-indeks se bydrae prakties ( $f^2 \geq 0.15$ ) betekenisvol. Die Belloc en Breslow-indeks dra nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol by tot die volgende parameters se variansies, naamlik:

- \* ouderdom (**Tabel 5.10** - *onaktiewe en hoog aktiewe respondente*);
- \* HDL-cholesterolkonsentrasie (**Tabel 5.28** - *onaktiewe respondente*);
- \* die TC/HDL-verhouding (**Tabel 5.31** - *hoog aktiewe respondente*);
- \* sistoliese bloeddruk (**Tabel 5.34** - *onaktiewe respondente*) en
- \* diastoliese bloeddruk (**Tabel 5.36** - *totale groep*).

Die Belloc en Breslow-indeks dra in al vier die stapsgewys-meervoudige regressie-analises statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot die variansie van persentasie liggaamsvet (Tabelle 5.15 en 5.16). Die omvang van die Belloc en Breslow-indeks se bydrae bly egter by al vier die groepe min of meer dieselfde. In die tweerigtingvariensie-analise waarin persentasie liggaamsvet as afhanklike veranderlike gebruik is (Tabel 5.17), is 'n duidelike verband

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

tussen persentasie liggaamsvet en die Belloc en Breslow-indeks by al vier die FAI-groepe gevind. Soos genoem, hou hierdie resultate waarskynlik verband met die samestelling van die Belloc en Breslow-vraelys. Die verband wat tussen trigliseriedkonsentrasie en die Belloc en Breslow-indeks bestaan, het waarskynlik te doen met die duidelike verband wat die Belloc en Breslow-indeks met persentasie liggaamsvet, liggaamsmassa en die Quetelet-indeks vertoon.

Buiten hierdie parameters dra die Belloc en Breslow-indeks soos aangetoon, egter ook by tot HDL-cholesterolkonsentrasie asook die TC/HDL-verhouding, diastoliese en sistoliese bloeddruk se variansies.

By HDL-cholesterolkonsentrasie (Tabel 5.28) en sistoliese bloeddruk (Tabel 5.34), bestaan geen duidelike verbande nie. In die tweerigtingvariensie-analises toon die Belloc en Breslow-indeks geen statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verband met HDL-cholesterolkonsentrasie (Tabel 5.29) nie. In die tweerigtingvariensie-analise waar sistoliese bloeddruk as afhanklike veranderlike gebruik is (Tabel 5.35), is daar tekens van 'n verband tussen sistoliese bloeddruk en die Belloc en Breslow-indeks by die matig aktiewe respondente. Hoe hoër die sistoliese bloeddrukwaardes van die matig aktiewe respondente, hoe laer die respondente se Belloc en Breslow-indekswaarde. Die verskille is egter nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie. By die TC/HDL-verhouding (Tabelle 5.30 en 5.31) kom ook geen patroon voor waaruit enige konkrete afleidings rakende 'n verband met die Belloc en Breslow-indeks, gemaak kan word nie.

Soos aangedui in Tabelle 5.36 en 5.37, bestaan daar ook geen duidelike patroon ten opsigte van 'n verband tussen diastoliese bloeddruk en die Belloc en Breslow-indeks in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises nie. In die tweerigtingvariensie-analises waarin diastoliese bloeddruk as afhanklike veranderlike gebruik is (Tabel 5.38), kom wel bepaalde verbande tussen diastoliese bloeddruk en die Belloc en Breslow-indeks voor. By al drie (3) die FAI-groepe toon die respondente met diastoliese bloeddrukwaardes van

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

laer as 80 mmHg, 'n hoër Belloc en Breslow-indekswaarde as die respondente met diastoliese bloeddrukwaardes van 81-89 mmHg. Verder toon die respondente met diastoliese bloeddrukwaardes van hoër as 90 mmHg, duidelik laer Belloc en Breslow-indekswaardes as die respondente in die ander twee groepe. Die verskille is egter nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie. Dit wil egter voorkom of diastoliese bloeddruk wel 'n bepaalde verband met die Belloc en Breslow-indeks vertoon. Die rede vir hierdie verband lê waarskynlik opgesluit in die verband wat die Belloc en Breslow-indeks met liggaamsmassa vertoon.

### 6.3.4 SAMEVATTEND

Die Belloc en Breslow-indeks vertoon in die studie swak verbande met die ander koronêre risikofaktore. So toon dit in die tweerigtingvariensie-analise slegs met vier van die koronêre risikofaktore, naamlik persentasie liggaamsvet, die Quetelet-indeks, liggaamsmassa en trigliseriedkonsentrasie, statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande. Dit blyk dat die FAI nie 'n invloed op hierdie verbande het nie. Eweneens het die Belloc en Breslow-indeks nie 'n invloed op die statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande wat die FAI met HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding vertoon nie. Die FAI toon geen verband met persentasie liggaamsvet, die Quetelet-indeks en trigliseriedkonsentrasie onafhanklik van die Belloc en Breslow-indeks nie, maar wel onafhanklik van familiegeskiedenis (Tabel 5.5), rook (Tabel 5.14) en LDL-cholesterolkonsentrasie (Tabel 5.26). Dit dui daarop dat die Belloc en Breslow-indeks bepaald 'n invloed het op die FAI se verband met persentasie liggaamsvet, die Quetelet-indeks en trigliseriedkonsentrasie. Fisiek aktiewe respondente toon by al drie (3) die Belloc en Breslow-groepe statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol hoër HDL-cholesterolkonsentrasie- en laer TC/HDL-verhoudingwaardes as die onaktiewe respondente. 'n Hoë vlak van deelname aan fisieke aktiwiteit gaan ook by respondente met verlaagde Belloc en Breslow-indekswaardes ( $\leq 3$ ) gepaard met duidelik nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol laer trigliseriedkonsentrasie-, rook-indeks-, liggaamsmassa- en LDL-cholesterolkonsentrasie- asook hoër  $FWV_{170}$

indekswaardes. Dit wil dus voorkom of fisieke aktiwiteit die aterogeniteit van 'n lae Belloc en Breslow-indeks kan verlaag.

### 6.4 OUDERDOM

#### 6.4.1 INLEIDING

Oor ouderdom se verbande met koronêre morbiditeit en mortaliteit, bestaan min twyfel (Kannel, 1986:9, Meyer, 1986:57). Veral liggaamsmassa en hipertensie toon duidelike verbande met ouderdom in die literatuur (Kannel, 1986:9, McArdle *et al.*, 1994:481). In die trosanalise wat in dié studie gedoen is, sluit ouderdom in tros nommer 13 by rook, die Quetelet-indeks, liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet, diastoliese bloeddruk, sistoliese bloeddruk, totale cholesterolkonsentrasie, LDL-cholesterolkonsentrasie, die TC/HDL-verhouding en trigliseriedkonsentrasie, aan. Ten einde meer duidelikheid te verkry oor die aard van ouderdom se verband met die ander koronêre risikofaktore en fisieke aktiwiteit se invloed daarop, word die resultate van die stapsgewys-meervoudige regressie- en tweerigtingvariensie-analises vervolgens bespreek.

#### 6.4.2 OUDERDOM AS AFHANKLIKE VERANDERLIKE

In die stapsgewys-meervoudige regressie-analise wat op die totale groep respondente gedoen is en waarin ouderdom die afhanklike veranderlike is (Tabel 5.9), dra die ander koronêre risikofaktore slegs 11.1% by tot ouderdom se variensie. Hierdie syfer skuif op na 14.2%, 20.1% en 18.9% in die analises wat onderskeidelik met die onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente, gedoen is. In al vier (4) die gevalle is die  $R^2$  prakties ( $f^2 \geq 0.15$ ) betekenisvol. Vier (4) van die koronêre risikofaktore, naamlik diastoliese bloeddruk, die Belloc en Breslow-indeks, glukosekonsentrasie en rook dra in genoemde vier (4) stapsgewys-meervoudige regressie-analises (Tabelle 5.9 en 5.10)

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot ouderdom se variansie. Nie een van hierdie parameters se individuele bydraes is egter prakties ( $f^2 < 0.15$ ) betekenisvol nie. Die Belloc en Breslow-indeks verskyn in al vier die stapsgewys-meervoudige regressie-analises as bydraer tot ouderdom se variansie en rook by drie (3) van die vier (4) groepe. Wanneer die omvang van genoemde parameters se bydraes by die vier groepe respondente (totale groep, onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente) ontleed word, blyk dit dat die bydraes nie veel verander nie. Geen patroon bestaan dus dat die bydraes van genoemde parameters (die Belloc en Breslow-indeks, glukosekonsentrasie en rook) toeneem of afneem wanneer die onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente met mekaar vergelyk word. Diastoliese bloeddruk dra by die totale groep (2.7%) en onaktiewe respondente (6.7%) by tot ouderdom se variansie en trigliseriedkonsentrasie by die totale groep (1.0%) en by die hoog aktiewe (4.4%) respondente.

Soos aangetoon in Hoofstuk 5, vertoon ouderdom met nie een van die ander koronêre risikofaktore 'n verband in die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.11) waarin ouderdom as die afhanklike veranderlike, gebruik is nie. Die feit dat 60% van die respondente in die studie tussen 36 en 48 jaar oud is, het moontlik, soos genoem in Hoofstuk 5, 'n invloed op die aard van ouderdom se verbande met die ander koronêre risikofaktore. In gevalle waar ouderdom wel nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol positiewe verbande met die ander koronêre risikofaktore (byvoorbeeld die Quetelet-indeks, liggaamsmassa, trigliseriedkonsentrasie, LDL-cholesterolkonsentrasie en glukosekonsentrasie) vertoon het, het fisieke aktiwiteit nie die verbande geneutraliseer of totaal uitgekanselleer nie. Daar is egter wel 'n neiging dat die fisiek aktiewe respondente by al drie (3) die ouderdomsgroepe trapsgewys laer Quetelet-indeks-, liggaamsmassa-, trigliseried-konsentrasie-, LDL-cholesterolkonsentrasie- en glukosekonsentrasiewaardes vertoon as die onaktiewe respondente. Die negatiewe verbande wat die FAI met genoemde parameters vertoon, is egter nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie. Die FAI het wel 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol verlagende effek op die positiewe verband wat ouderdom met die TC/HDL-verhouding vertoon. Dit blyk dus dat

die FAI nie die verbande wat ouderdom met genoemde koronêre risikofaktore vertoon, totaal neutraliseer nie, maar wel 'n verlagende effek daarop het. Verder vertoon die FAI by al drie (3) die ouderdomsgroepe 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol positiewe verband met HDL-cholesterolkonsentrasie. Dit wil dus voorkom of fisieke aktiwiteit in die studie die aterogeniteit van ouderdom as risikofaktor vir KHS, verlaag.

### 6.4.3 OUDERDOM AS ONAFHANKLIKE VERANDERLIKE

Ouderdom toon as onafhanklike veranderlike in nie een van die tweerigtingvariensie-analises, 'n statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verband met enige van die ander koronêre risikofaktore wat in die studie gebruik is nie.

In die stapsgewys-meervoudige regressie-analises het ouderdom statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol tot twee (2) van die koronêre risikofaktore se variansies bygedra naamlik:

- \* die Belloc en Breslow-indeks (**Tabel 5.6 - totale groep** en **Tabel 5.7 - matig aktiewe respondente**) en
- \* diastoliese bloeddruk (**Tabel 5.37 - onaktiewe respondente**).

Ouderdom se bydrae tot die variansie van die Belloc en Breslow-indeks is by die matig aktiewe respondente (**Tabel 5.7**) matig prakties ( $f^2 \geq 0.15$ ) betekenisvol. Ouderdom dra ook in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol by tot verskeie van die parameters se variansies. Die parameters ter sprake is:

- \* die Belloc en Breslow-indeks (**Tabel 5.7 - onaktiewe en hoog aktiewe respondente**);
- \* rook (**Tabel 5.13 - hoog aktiewe respondente**);
- \* persentasie liggaamsvet (**Tabel 5.15 - totale groep** en **Tabel 5.16 - matig en**

*hoog aktiewe respondente*);

- \* sistoliese bloeddruk (**Tabel 5.34** - *matig aktiewe respondente*) en
- \* diastoliese bloeddruk (**Tabel 5.36** - *totale groep* en **Tabel 5.37** - *matig aktiewe respondente*).

By diastoliese bloeddruk verander die omvang van ouderdom se bydrae wanneer die fisiek onaktiewe en aktiewe respondente met mekaar vergelyk word. Ouderdom dra by die onaktiewe respondente (**Tabel 5.37**) die meeste by tot diastoliese bloeddruk se variansie en die minste by die matig aktiewe respondente (5.8% vs 1.2%). By die hoog aktiewe respondente dra ouderdom nul by tot diastoliese bloeddruk se variansie. In die tweerigtingvariensie-analises waar diastoliese bloeddruk (**Tabel 5.38**) as afhanklike veranderlike gebruik is, toon ouderdom geen verband met genoemde parameter nie. Respondente met verhoogde diastoliese bloeddrukwaardes is dus nie ouer of jonger as die met normale waardes nie. Die FAI toon in genoemde analise (**Tabel 5.38**) ook geen verband met ouderdom nie. Hoog aktiewe respondente is dus ook nie ouer of jonger as matig aktiewe en/of onaktiewe respondente nie.

Die feit dat ouderdom se bydrae tot diastoliese bloeddruk (**Tabel 5.37**) se variansie vanaf 5.8% by die onaktiewe respondente afneem na 1.7% by die matig aktiewe respondente en verdwyn by die hoog aktiewe respondente, kan waarskynlik toegeskryf word aan die wyse hoe sistoliese bloeddruk reageer. Sistoliese bloeddruk se bydrae van 14.8% by die onaktiewe respondente (**Tabel 5.37**) skuif op na 26.4% en 35.6% by onderskeidelik die matig en hoog aktiewe respondente.

### 6.4.4 SAMEVATTEND

Die volgende afleidings kan gemaak word uit die resultate rakende ouderdom se verband met die ander koronêre risikofaktore wat in dié studie gebruik is.

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

- \* Die ander koronêre risikofaktore dra slegs 11.1% by tot ouderdom se variansie. Hierdie bydrae skuif op na 14.2%, 20.1% en 18.9% by onderskeidelik die onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente. Dit wil voorkom of hierdie verskynsel verband hou met die effek wat fisieke aktiwiteit op die ander koronêre risikofaktore wat tot ouderdom se variansie bydra het.
  
- \* Die Belloc en Breslow-indeks, glukosekonsentrasie, rook en diastoliese bloeddruk, dra statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot ouderdom se variansie in die stapsgewys-meervoudige regressie-analise wat op die totale groep respondente (Tabel 5.9) gedoen is. Nie een van hierdie parameters se bydraes is egter prakties ( $f^2 < 0.15$ ) betekenisvol nie. Diastoliese bloeddruk dra die meeste by tot ouderdom se variansie by die onaktiewe respondente en trigliseriedkonsentrasie by die hoog aktiewe respondente. Fisiek aktiewe respondente toon egter nie in die tweerigtingvariensie-analises 'n hoër trigliseriedkonsentrasie of laer diastoliese bloeddruk-waarde as die onaktiewe respondente nie. Hierdie verskynsel hou dus in alle waarskynlikheid ook verband met die wyse hoe die ander bydraers tot ouderdom se variansie op fisieke aktiwiteit reageer.
  
- \* Ouderdom vertoon in nie een van die tweerigtingvariensie-analises 'n statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verband met enige van die ander koronêre risikofaktore wat in dié studie gebruik is nie.
  
- \* Ouer respondente wat fisiek aktief is, toon trapsgewys hoër Quetelet-indeks-, liggaamsmassa-, trigliseriedkonsentrasie-, LDL-cholesterol-konsentrasie- en glukosekonsentrasiewaardes in Tabel 5.11. Die verskille is egter nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie.

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

- \* Die FAI toon by sommige van die ouderdomsgroepe statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande met persentasie liggaamsvet (36-48 jaar) en die FWV<sub>170</sub> (36-48 jaar en >48 jaar). Die FAI het ook by al drie (3) die ouderdomsgroepe 'n nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol verlagende effek op die Quetelet-indeks, liggaamsmassa, trigliseriedkonsentrasie en LDL-cholesterolkonsentrasie. Dit blyk dus dat ongeag hoe oud of jonk die respondente is, 'n hoër vlak van deelname aan fisieke aktiwiteit gepaard gaan met 'n laer Quetelet-indeks, liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet, trigliseriedkonsentrasie en LDL-cholesterolkonsentrasie.
  
- \* Die FAI toon by al drie (3) die ouderdomsgroepe 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verband met HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding. Hoe hoër die vlak van deelname aan fisieke aktiwiteit, hoe hoër die HDL-cholesterolkonsentrasie en hoe laer die TC/HDL-verhoudingwaarde.

Wanneer die resultate van die studie na die praktyk deurgetrek word, blyk dit dat ouderdom hoofsaaklik by die fisiek aktiewe respondente verbande ( $p > 0.05$ ) met die Quetelet-indeks, liggaamsmassa, trigliseriedkonsentrasie, LDL-cholesterolkonsentrasie en glukosekonsentrasie vertoon. Die feit dat hierdie verbande slegs by die fisiek aktiewe (matig en hoog aktief) respondente bestaan, dui daarop dat die FAI en ouderdom mekaar se verbande met die koronêre risikofaktore, wedersyds beïnvloed. Die feit dat die respondente in die studie wat ouderdom betref 'n relatief homogene groep is, is waarskynlik die enigste rede waarom die FAI en ouderdom se verbande met die koronêre risikofaktore nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol is nie. 'n Ander interessante verskynsel is dat die ouer repondente nie hoër Belloc en Breslow-indekswaardes vertoon as die jonger respondente nie. Dit blyk dus of ouderdom as sodanig nie daartoe aanleiding gee dat bestuurslui gesonder begin leef nie. Dit feit dat ouderdom ook slegs by die fisiek aktiewe repondente positiewe verbande met die Quetelet-indeks, liggamasmassa en

## **Hoofstuk 6: Bespreking van resultate**

---

persentasie liggaamsvet vertoon maar dat fisieke aktiwiteit ook by al drie (3) ouderdomsgroepe negatiewe verbande met genoemde parameters vertoon, het twee implikasies. Eerstens dui dit daarop dat fisieke aktiwiteit wel 'n bepaalde effek het op bestuurslui se geneigdheid om gewig aan te sit namate hulle ouer word. Tweedens dui dit daarop dat fisieke aktiwiteit nie die verband wat tussen ouderdom en 'n geneigdheid om gewig aan te sit, totaal neutraliseer nie.

### **6.5 ROOK**

#### **6.5.1 INLEIDING**

Soos aangetoon in Hoofstuk 2, is rook een van die primêre koronêre risikofaktore (Gordon & Gibbons, 1991:290, Byrne, 1991:146). Dit blyk dat daar 'n direkte verband bestaan tussen die aantal sigarette wat per dag gerook word en die risiko vir 'n miokardiale insident (La Place, 1984:330).

Volgens die resultate van die trosanalise (Tabel 5.2) wat in die studie gedoen is, sluit rook in die twaalfde tros by die Quetelet-indeks, liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet, diastoliese bloeddruk, sistoliese bloeddruk, totale cholesterolkonsentrasie, LDL-cholesterolkonsentrasie, die TC/HDL-verhouding en trigliseriedkonsentrasie aan. Ten einde meer inligting te verkry oor die aard van hierdie verbande, word die resultate van die stapsgewys-meervoudige regressie- en tweerigtingvariensie-analises, soos gerapporteer in Hoofstuk 5, vervolgens bespreek.

#### **6.5.2 ROOK AS AFHANKLIKE VERANDERLIKE**

Soos aangetoon in Hoofstuk 5, toon rook nie 'n besonderse sterk verband met die ander koronêre risikofaktore in dié studie nie. In die stapsgewys-meervoudige regressie-analise

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

(Tabel 5.12) wat op die totale groep respondente gedoen is en waarin rook as afhanklike veranderlike gebruik is, dra die ander koronêre risikofaktore slegs 10.3% by tot rook se variansie. In die stapsgewys-meervoudige regressie-analise wat op die onaktiewe respondente gedoen is (Tabel 5.13), dra die onafhanklike veranderlikes 21.5% by tot rook se variansie. Hierdie getal neem af na 9.2% en 7.9% by onderskeidelik die matig en hoog aktiewe respondente. Slegs by die onaktiewe respondente is die kumulatiewe  $R^2$  prakties ( $f^2 \geq 0.15$ ) betekenisvol. Dit dui daarop dat rook sterker verbande met die ander koronêre risikofaktore by die onaktiewe respondente vertoon as wat die geval by die matig en hoog aktiewe respondente is.

Rook toon in die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.14) positiewe verbande met totale cholesterol-, trigliseried-, LDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding. In die geval van totale cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie is die verbande statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol. Fisieke aktiwiteit neutraliseer die verband wat rook met trigliseriedkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding in genoemde tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.14), vertoon. Die positiewe verband wat rook met totale cholesterolkonsentrasie vertoon, bestaan ook nie by die hoog aktiewe respondente nie. Die strawwe rokers toon ook by die fisiek aktiewe respondente duidelik hoër sistoliese en diastoliese bloeddrukwaardes. Rook se verband met laasgenoemde twee parameters (sistoliese en diastoliese bloeddruk) is waarskynlik slegs as gevolg van te min respondente in groep *h* ( $N=9$ ) en *i* ( $N=4$ ) nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie. Dit wil dus voorkom of rook in die studie 'n verband met beide sistoliese en diastoliese bloeddruk vertoon en dat fisieke aktiwiteit geen effek daarop het nie. Die feit dat rook slegs by die fisiek aktiewe respondente 'n verband met genoemde twee parameters vertoon, impliseer dat fisieke aktiwiteit wel by nie-rokers en matige rokers 'n effek op bloeddruk het. Rook blyk dus 'n eksterne faktor te wees wat 'n invloed op die FAI se verband met sistoliese en diastoliese bloeddruk het. Beide rook en die FAI se verbande met genoemde twee parameters is soos genoem, nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie en daar moet daarteen gewaak word om te veel van hierdie verbande te maak.

### **6.5.3 ROOK AS ONAFHANKLIKE VERANDERLIKE**

Rook dra in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot die volgende koronêre risikofaktore se variansies, naamlik:

- \* familiegeskiedenis (Tabel 5.4 - *onaktiewe respondente*);
- \* die Belloc en Breslow-indeks (Tabel 5.6 - *totale groep* en Tabel 5.7 - *onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente*);
- \* ouderdom (Tabel 5.9 - *totale groep*) en
- \* sistoliese bloeddruk (Tabel 5.33 - *totale groep* en Tabel 5.34 - *hoog aktiewe respondente*).

Rook se bydrae tot die Belloc en Breslow-indeks se variansie is by die onaktiewe respondente (Tabel 5.7) matig prakties ( $f^2 \geq 0.15$ ) betekenisvol. Rook dra ook op 'n nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle wyse by tot die variansies van die volgende parameters, naamlik:

- \* familiegeskiedenis (Tabel 5.3 - *totale groep* en Tabel 5.4 - *matig aktiewe respondente*);
- \* ouderdom (Tabel 5.10 - *onaktiewe en hoog aktiewe respondente*);
- \* die TC/HDL-verhouding (Tabel 5.30 - *totale groep* en Tabel 5.31 - *onaktiewe respondente*);
- \* sistoliese bloeddruk (Tabel 5.34 - *onaktiewe respondente*);
- \* diastoliese bloeddruk (Tabel 5.36 - *totale groep* en Tabel 5.37 - *hoog aktiewe respondente*).

By familiegeskiedenis (Tabelle 5.3 en 5.4) dra rook by die onaktiewe respondente die meeste by tot familiegeskiedenis se variansie. In die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.5) is daar by die onaktiewe respondente 'n direkte verband tussen familiegeskiedenis

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

en rook. Onaktiewe respondente met 'n familiegeskiedenis van KHS toon duidelik laer rookindekswaardes as onaktiewe respondente sonder 'n familiegeskiedenis van KHS. Die verskille is nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie maar wanneer die praktiese betekenisvolheid bereken word, verskil groepe *a* en *g* (Tabel 5.5) matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol van mekaar. In Tabel 5.14 toon die strawwe rokers wat onaktief is (groep *g*) ook 'n matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol laer familiegeskiedenisindekswaarde as die onaktiewe nie-rokers. Die rede waarom die verskille nie statisties betekenisvol is nie, is waarskynlik as gevolg van die min respondente in groep *g* (Tabel 5.5 -  $N=12$  en Tabel 5.14 -  $N=9$ ). Volgens hierdie resultate wil dit dus voorkom of die onaktiewe respondente met 'n familiegeskiedenis van KHS minder rook as onaktiewe respondente sonder 'n familiegeskiedenis. By die respondente met geen familiegeskiedenis van KHS toon die matig en hoog aktiewe respondente statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol laer rookindekswaardes as die onaktiewe respondente (Tabel 5.5). Die verskil tussen die onaktiewe en hoog aktiewe respondente is matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol. By die respondente met geen familiegeskiedenis van KHS, toon die FAI dus 'n verband met rook, maar by die respondente met 'n familiegeskiedenis van KHS, nie. Dit wil dus voorkom of 'n familiegeskiedenis van KHS as eksterne faktor in gedagte gehou moet word wanneer fisieke aktiwiteit se verband met rookgedrag, bestudeer word. Dit kan verklaar hoekom die FAI in sommige dwarsdeursnitstudies (kyk Hoofstuk 3) nie verbande met rookgedrag vertoon nie. Dit is dan ook verder insiggewend om daarop te let dat die FAI nie in een van die ander tweerigtingvariensie-analises wat in die studie gedoen is, 'n statisties betekenisvolle verband met die rookindekswaardes vertoon nie. Hierdie is bepaald 'n aspek wat verdere navorsing regverdig aangesien dit nuwe lig kan werp op die resultate van studies wat oor fisieke aktiwiteit se verband met rookgedrag handel.

Rook se bydraes tot die variansies van ouderdom (Tabelle 5.9 en 5.10), die TC/HDL-verhouding (Tabelle 5.30 en 5.31) en diastoliese bloeddruk (Tabelle 5.36 en 5.37) verskil nie veel wanneer die totale groep, onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente met mekaar vergelyk word nie. In die tweerigtingvariensie-analises toon rook ook by al

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

drie (3) die FAI-groepe geen statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verband met enige van genoemde parameters nie. Ouer respondente of respondente met verhoogde TC/HDL-verhouding- en diastoliese bloeddrukwaardes toon dus by al drie (3) die FAI-groepe nie hoër rookindekswaardes nie. Hierdie resultate bevestig dus nie die verband wat rookgedrag met die TC/HDL-verhouding en diastoliese bloeddruk in Tabel 5.14 vertoon nie. Hierdie verskynsel kan waarskynlik toegeskryf word aan die feit dat daar ander faktore is wat 'n groter invloed op genoemde parameters het as rook. In Hoofstuk 5 is (Tabel 5.2) byvoorbeeld aangetoon dat LDL-cholesterolkonsentrasie, die TC/HDL-verhouding en trigliseriedkonsentrasie sterker verbande met totale cholesterolkonsentrasie vertoon as rook. Net so is daar 'n verskeidenheid faktore wat sterker verbande met die TC/HDL-verhouding (Tabel 5.30) en diastoliese bloeddruk (Tabel 5.36) vertoon, as rook. Respondentem met verhoogde TC/HDL-verhouding- en diastoliese bloeddrukwaardes is dus nie noodwendig rokers nie. Wanneer die respondente egter ten opsigte van rookgedrag in groepe geplaas word, blyk dit dat rook wel 'n positiewe verband met hierdie parameters vertoon.

Soos aangetoon in Tabelle 5.33 en 5.34, dra rook ook statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot sistoliese bloeddruk se variansie by beide die totale groep (1.0%) en die hoog aktiewe respondente (2.5%). Die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.35) toon aan dat daar 'n verband by beide die onaktiewe en hoog aktiewe respondente tussen sistoliese bloeddruk en rook bestaan. Die respondente met sistoliese bloeddrukwaardes van tussen 121 - 139 mmHg het duidelik hoër rookindekswaardes as respondente met waardes van  $\leq 120$  mmHg. Verder toon die respondente met sistoliese bloeddrukwaardes van groter as 140 mmHg weer hoër rookindekswaardes as die respondente met waardes tussen 121-139 mmHg. Die verskille is egter nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie en bestaan nie by die matig aktiewe respondente nie. In Tabel 5.14 toon die matig en hoog aktiewe strawwe rokers ook duidelik hoër maar nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol hoër sistoliese bloeddrukwaardes as die respondente in al die ander groepe nie. Dit wil uit die resultate soos aangebied in Tabel 5.34, voorkom of rook se bydrae tot sistoliese bloeddruk se

variansie, duideliker en sterker word by die hoog aktiewe respondente. 'n Moontlike verklaring vir hierdie verskynsel is dat faktore soos die Quetelet-indeks, die TC/HDL-verhouding, HDL-cholesterolkonsentrasie en die Belloc en Breslow-indeks wat by die onaktiewe respondente bydra tot sistoliese bloeddruk se variansie, nie meer by die hoog aktiewe respondente bydra tot sistoliese bloeddruk se variansie nie (Tabel 5.34).

### 6.5.4 SAMEVATTEND

Die volgende gevolgtrekkings kan uit die studie rakende rook se verband met die ander koronêre risikofaktore gemaak word:

- \* Rook toon in die studie nie 'n besondere sterk verband met die 15 ander koronêre risikofaktore nie. Die ander koronêre risikofaktore dra slegs 10.3% by tot rook se variansie.
- \* Die ander koronêre risikofaktore dra die meeste by tot rook se variansie by die onaktiewe respondente, naamlik 21.5%. Die onafhanklike veranderlikes toon ook slegs by die onaktiewe respondente 'n prakties ( $f^2 \geq 0.15$ ) betekenisvolle bydrae tot rook se variansie. Dit wil dus voorkom of fisieke aktiwiteit die negatiewe effek wat rook op die ander koronêre risikofaktore het, neutraliseer of teëwerk.
- \* Strawwe rokers toon in die tweerigtingvariansie-analise by al drie (3) die FAI-groepe duidelik hoër sistoliese bloeddruk- en diastoliese bloeddrukwaardes as matige en nie-rokers. Die verskille is egter nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie, waarskynlik omrede daar soos gevind in die stapsgewys-meervoudige regressie-analise verskeie ander faktore is wat sterker verbande met hierdie parameters vertoon, as rook.

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

- \* Die FAI toon 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvolle verband met rookgedrag. Hierdie verband bestaan slegs by die respondente wat nie 'n familiegeskiedenis van KHS het nie, omrede respondente met 'n familiegeskiedenis van KHS minder rook as die sonder 'n familiegeskiedenis van KHS. Dit wil dus voorkom of 'n familiegeskiedenis van KHS per se as 'n motivering dien vir respondente om minder te rook of glad nie te rook nie.
  
- \* Triglisieried- en totale cholesterolkonsentrasie is die enigste biochemiese parameters wat in die studie gebruik is, waarmee rook statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande vertoon. Hoe meer die respondente rook, hoe hoër die triglisieried- en totale cholesterolkonsentrasie. Hierdie verbande bestaan egter nie by die matig en hoog aktiewe respondente nie en dit wil voorkom of fisieke aktiwiteit die positiewe verband wat rook met hierdie twee parameters vertoon, neutraliseer.
  
- \* Rook se bydrae tot sistoliese bloeddruk se variansie neem toe by die hoog aktiewe respondente. 'n Moontlike verklaring vir hierdie verskynsel is die feit dat faktore soos die Quetelet-indeks, die TC/HDL-verhouding, HDL-cholesterolkonsentrasie en die Belloc en Breslow-indeks minder bydra tot sistoliese bloeddruk se variansie by hoog aktiewe respondente as by die onaktiewe respondente.

Hierdie resultate dui dus daarop dat fisieke aktiwiteit 'n invloed het op rook se verband met triglisieried- en totale cholesterolkonsentrasie. Wanneer die resultate soos aangebied in Figure 5.13 en 5.14 bestudeer, word is dit duidelik dat fisieke aktiwiteit nie soseer 'n verlagende effek op triglisieried- en totale cholesterolkonsentrasie het as wat dit die effek wat rook op genoemde parameters het, neutraliseer of teëwerk. So toon fisieke aktiwiteit byvoorbeeld geen verband met totale cholesterol- en triglisieriedkonsentrasie by die nie-

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

rokers nie. Dit is dus duidelik dat indien rook nie in ag geneem word nie, 'n mens 'n valse beeld ten opsigte van fisieke aktiwiteit se verbande met totale cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie kan kry. Cooper *et al.* (1976:168) en Poole (1984:354) korrigeer vir die invloed van ouderdom, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet en vind dat vlak van kardiorespiratoriese fiksheid steeds betekenisvolle verbande met beide die trigliseried- en totale cholesterolkonsentrasies van mans, vertoon. Dit resultate van hierdié studie dui aan dat persentasie liggaamsvet en ouderdom wel verbande met trigliseriedkonsentrasie (Tabelle 5.11 en 5.17 en Figuur 5.22) vertoon maar nie met totale cholesterolkonsentrasie nie. Dreyer en Strydom (1994:7-8) korrigeer vir ouderdom, persentasie liggaamsvet en liggaamsmassa maar vind dat fisieke aktiwiteit se statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verband met totale cholesterolkonsentrasie eers verdwyn nadat onderskei is tussen rokers en nie-rokers. Dit wil dus voorkom of rook bepaald ook as eksterne faktor in gedagte gehou moet word wanneer fisieke aktiwiteit se verbande met trigliseried- en totale cholesterolkonsentrasie, ondersoek word. Ten opsigte van hierdie studie se doelstellings dui die resultate soos aangebied in Figure 5.13 en 5.14 daarop dat rook en fisieke aktiwiteit mekaar se verbande met beide totale cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie wedersyds beïnvloed. Fisieke aktiwiteit neutraliseer ook die nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verband wat rook met die TC/HDL-verhouding vertoon. Hierdie resultate bied ook 'n moontlike verklaring vir die resultate van die studies van Blair *et al.* (1989:2399) en Barlow *et al.* (1990:392). In genoemde studies is gevind dat rokers wat oor 'n hoë vlak van kardiorespiratoriese fiksheid beskik, 'n laer mortaliteitsrisiko vertoon as onfikse rokers. Die rede vir genoemde resultate lê waarskynlik opgesluit in dit wat hier gevind is, naamlik dat fisieke aktiwiteit 'n neutraliserende effek het op die positiewe verbande wat rook met trigliseried- en totale cholesterolkonsentrasie asook met die TC/HDL-verhouding, vertoon.

## **6.6 PERSENTASIE LIGGAAMSVET**

### **6.6.1 INLEIDING**

In Hoofstuk 2 is aangetoon dat daar 'n positiewe verband tussen persentasie liggaamsvet en aspekte soos trigliseried-, LDL-cholesterol- en totale cholesterolkonsentrasie blyk te bestaan. Volgens Brooks en Fahey (1984:538) vertoon 31% van obese persone ook hiperlipemie. Verder vertoon 75% van die obese persone met hiperlipemie 'n verhoogde trigliseriedkonsentrasie en 25% 'n verhoogde totale cholesterolkonsentrasie, terwyl 50% beide 'n verhoogde trigliseried en totale cholesterolkonsentrasie toon (Brooks & Fahey, 1984:528). Positiewe verbande blyk ook tussen liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet en hipertensie te bestaan (Blackburn, 1978:239, Byrne, 1991:102), en negatiewe verbande tussen obesiteit en HDL-cholesterolkonsentrasie (Pollock *et al.*, 1984:33, Byrne, 1991:17-24).

Die Quetelet-indeks, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet tros in die trosanalise wat in Hoofstuk 5 (Tabel 5.2) gerapporteer is, sterk met mekaar. Hierdie parameters tros ook sterk met sistoliese en diastoliese bloeddruk (tros 9 - Tabel 5.2) en met totale cholesterol-, LDL-cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie asook met die TC/HDL-verhouding (tros 11). Die resultate van die stapsgewys-meervoudige regressie- en tweerigtingvariensie-analises bied meer volledige inligting aangaande die aard van hierdie verbande en die "invloed" van fisieke aktiwiteit daarop. Vervolgens dus 'n bespreking van die resultate van die tweerigting- en stapsgewys-meervoudige regressie- analises soos gerapporteer in Hoofstuk 5.

### **6.6.2 PERSENTASIE LIGGAAMSVET AS AFHANKLIKE VERANDERLIKE**

Soos aangetoon in Hoofstuk 5, toon persentasie liggaamsvet in beide die stapsgewys-

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

meervoudige regressie-analises en die tweerigtingvariensie-analise statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande met die Quetelet-indeks, die Belloc en Breslow-indeks en die  $FWV_{170}$ . Hierdie verbande lê soos genoem, waarskynlik gesetel in die feit dat liggaamsmassa gebruik word tydens die berekening van al drie (3) genoemde indekswaardes. Slegs die Quetelet-indeks dra in al vier (4) die stapsgewys-meervoudige regressie-analises prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol by tot persentasie liggaamsvet se variensie. Die  $FWV_{170}$  toon by die matig aktiewe respondente (Tabel 5.16) ook 'n hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvolle bydrae tot persentasie liggaamsvet se variensie.

Die Quetelet-indeks, die  $FWV_{170}$  en die Belloc en Breslow-indeks uitgesluit, dra die TC/HDL-verhouding, diastoliese bloeddruk en LDL-cholesterolkonsentrasie ook statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot persentasie liggaamsvet se variensie in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises (Tabelle 5.15 en 5.16). Uitgesluit die Quetelet-indeks, liggaamsmassa, die Belloc en Breslow-indeks en die  $FWV_{170}$  toon persentasie liggaamsvet met nie een van die ander parameters 'n statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verband in die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.17) nie.

By trigliseriedkonsentrasie asook by sistoliese en diastoliese bloeddruk, bestaan 'n duidelike tendens wat kan dui op 'n verband. 'n Verhoogde persentasie liggaamsvet ( $\geq 16.01\%$ ) gaan ongeag vlak van deelname aan fisieke aktiwiteit gepaard met 'n hoër trigliseriedkonsentrasie (Figuur 5.22) asook hoër diastoliese bloeddruk- (Figuur 5.19) en sistoliese bloeddrukwaardes (Figuur 5.18). Persentasie liggaamsvet toon ook in die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.17) 'n nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol negatiewe verband met HDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.20). 'n Onvoldoende hoeveelheid respondente in sekere van die groepe is waarskynlik die rede waarom persentasie liggaamsvet se verband met trigliseriedkonsentrasie asook met sistoliese en diastoliese bloeddruk, nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol is nie. Persentasie liggaamsvet toon ook 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol negatiewe verband met die  $FWV_{170}$  (Figuur 5.17). Die FAI het geen invloed op die positiewe verbande wat

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

persentasie liggaamsvet met sistoliese en diastoliese bloeddruk vertoon asook op die statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol negatiewe verband wat dit met die  $FWV_{170}$  vertoon, nie.

Dit blyk egter dat die FAI 'n neutraliserende effek het op die positiewe verband wat persentasie liggaamsvet met trigliseriedkonsentrasie vertoon asook op die negatiewe verband wat dit (persentasie liggaamsvet) met HDL-cholesterolkonsentrasie, vertoon. Die verlagende effek wat die FAI op trigliseriedkonsentrasie het asook die verhogende effek wat dit (die FAI) op HDL-cholesterolkonsentrasie het, is statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van aard. 'n Hoë vlak van deelname aan fisieke aktiwiteit gaan ook by al drie (3) die persentasie liggaamsvetgroepe gepaard met statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol laer TC/HDL-verhoudingwaardes. Hierdie resultate impliseer dat die FAI in alle waarskynlikheid die KHS-mortaliteitsrisiko van respondente met 'n verhoogde persentasie liggaamsvet, kan verlaag.

### 6.6.3 PERSENTASIE LIGGAAMSVET AS ONAFHANKLIKE VERANDERLIKE

Persentasie liggaamsvet dra as onafhanklike veranderlike statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot die variansies van die volgende parameters, naamlik:

- \* 'n familiegeskiedenis van KHS (**Tabel 5.4** - *onaktiewe en matig aktiewe respondente*);
- \* die Belloc en Breslow-indeks (**Tabel 5.6** - *totale groep* en **Tabel 5.7** - *onaktiewe en hoog aktiewe respondente*);
- \* ouderdom (**Tabel 5.10** - *hoog aktiewe respondente*);
- \* diastoliese bloeddruk (**Tabel 5.37** - *onaktiewe respondente*).

Nie een van bogenoemde parameters se bydrae is egter prakties ( $f^2 < 0.15$ ) betekenisvol nie.

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

Persentasie liggaamsvet dra ook op 'n nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle wyse by tot die variansies van:

- \* die Belloc en Breslow-indeks (Tabel 5.7 - *matig aktiewe respondente*);
- \* ouderdom (Tabel 5.9 - *totale groep* en Tabel 5.10 - *matig aktiewe respondente*);
- \* HDL-cholesterolkonsentrasie (Tabel 5.28 - *onaktiewe respondente*);
- \* die TC/HDL-verhouding (Tabel 5.30 - *totale groep*).

By familiegeskiedenis (Tabelle 5.3, 5.4 en 5.5) is geen patroon waarneembaar nie. Persentasie liggaamsvet dra by die onaktiewe en matig aktiewe respondente onderskeidelik 5.4% en 6.9% by tot familiegeskiedenis se variansie. In die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.5) is daar geen tendens wat op 'n verband dui nie. Dit blyk ook nie of familiegeskiedenis 'n effek het op die FAI se verband met persentasie liggaamsvet nie.

Persentasie liggaamsvet dra by die totale groep (Tabel 5.6) 7.4% by tot die Belloc en Breslow-indeks se variansie. Hierdie bydrae neem af na 3.6% by die onaktiewe respondente en 1.9% by die matig aktiewe respondente maar styg na 7.7% by die hoog aktiewe respondente (Tabel 5.7). In die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.8) is 'n duidelike maar nie-statisties betekenisvolle ( $p > 0.05$ ) verband tussen die Belloc en Breslow-indeks en persentasie liggaamsvet waarneembaar (Figuur 5.8). Soos aangetoon in Hoofstuk 5, bestaan soortgelyke verbande tussen die Belloc en Breslow-indeks en die Quetelet-indeks (Figuur 5.9) asook liggaamsmassa (Tabel 5.8). Hierdie verbande bestaan soos aangetoon by al drie (3) die FAI-groepe (onaktief, matig aktief en hoog aktief). Hierdie is egter 'n verwagte resultaat gesien die drie Belloc en Breslow-vrae wat handel oor die respondente se eetgewoontes en se vermoë om 'n konstante liggaamsmassa te handhaaf.

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

Persentasie liggaamsvet dra by die totale groep (Tabel 5.9) asook by die matig en hoog aktiewe respondente (Tabel 5.10) by tot ouderdom se variansie. Slegs by die hoog aktiewe respondente is die bydrae egter statisties ( $p \leq 0.05$ ) maar nie prakties ( $f^2 < 0.15$ ) betekenisvol nie. In die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.11) toon ouderdom en persentasie liggaamsvet egter geen verband met mekaar nie. Hierteenoor toon die FAI 'n duidelike verband met persentasie liggaamsvet by al drie (3) die ouderdomsgroepe. Slegs by die respondente tussen die ouderdomme 36-48 jaar verskil die hoog aktiewe respondente statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol van die matig en onaktiewe respondente.

Soos aangedui in Hoofstuk 5, dra persentasie liggaamsvet by die onaktiewe respondente by tot die variansies van HDL-cholesterolkonsentrasie (Tabel 5.28) en diastoliese bloeddruk (Tabel 5.37). In die geval van diastoliese bloeddruk, is persentasie liggaamsvet se bydrae statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. Dit is egter nie prakties ( $f^2 < 0.15$ ) betekenisvol nie.

In ooreenstemming met hierdie resultate, toon persentasie liggaamsvet slegs by die onaktiewe respondente verbande met trigliseriedkonsentrasie (Tabel 5.20) en HDL-cholesterolkonsentrasie (Tabel 5.29) in die tweerigtingvariensie-analises. Onaktiewe respondente met 'n verhoogde trigliseriedkonsentrasie ( $\geq 2.80 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) en 'n normale HDL-cholesterolkonsentrasie ( $\geq 1.2 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) het duidelik hoër gemiddelde persentasie liggaamsvetwaardes as die respondente in al die ander groepe (groepe *a, b, c, d, e, f, h* en *i*). Soos aangedui in Hoofstuk 5, gaan 'n verlaagde HDL-cholesterolkonsentrasie ( $\leq 0.90 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) by al drie (3) die FAI-groepe gepaard met hoër liggaamsmassa- (Figuur 5.40) en Quetelet-indekswaardes (Figuur 5.41). Verder het die hoog aktiewe respondente met 'n verlaagde HDL-cholesterolkonsentrasie ( $\leq 0.90 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) 'n duidelik hoër gemiddelde persentasie liggaamsvet as die hoog aktiewe respondente met 'n HDL-cholesterolkonsentrasie van groter as  $0.90 \text{ mmol.l}^{-1}$  (Figuur 5.42). Volgens hierdie resultate wil dit lyk of fisieke aktiwiteit se verband met HDL-cholesterolkonsentrasie,

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

afhanklik is van gewigsverlies. Dit is in ooreenstemming met die literatuur wat daarop dui dat die meganisme waarvolgens fisieke aktiwiteit HDL-cholesterolkonsentrasie verhoog, verband hou met die feit dat dit (inoefening) lipied- en trigliseriedmetabolisme verhoog (Sady *et al.*, 1986:2552; Wood & Stefanick, 1990:419).

Die FAI toon duidelike, negatiewe verbande met persentasie liggaamsvet by ouderdom (Tabel 5.11), trigliseriedkonsentrasie (Tabel 5.20) en HDL-cholesterolkonsentrasie (Tabel 5.29) in die tweerigtingvariansie-analises. Die verbande bestaan by al drie (3) die trigliseriedkonsentrasie-, ouderdom- en HDL-cholesterolkonsentrasiegroepe en is in die meeste gevalle statisties ( $p \leq 0.05$ ) en prakties ( $EG \geq 0.5$  en  $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol. Dit wil dus voorkom of fisieke aktiwiteit ongeag ouderdom en onafhanklik van trigliseried- en HDL-cholesterolkonsentrasie, persentasie liggaamsvet kan verlaag. 'n Duidelike verband bestaan ook tussen diastoliese bloeddruk en persentasie liggaamsvet (Tabel 5.38 en Figuur 5.52). By al drie (3) die FAI-groepe toon die respondente met verhoogde diastoliese bloeddrukwaardes ( $\geq 90$  mmHg) ook hoër persentasie liggaamsvet- (Figuur 5.52), liggaamsmassa- (Figuur 5.51) en Quetelet-indekswaardes (Figuur 5.50). By sommige van die FAI-groepe is die verskille statisties ( $p \leq 0.05$ ) en prakties ( $EG \geq 0.5$  en  $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol (vergelyk groepe *g* en *d* asook groepe *b*, *e* en *h* en groepe *c* en *i* met mekaar in Figure 5.50, 5.51 en 5.52). Hieruit is dit duidelik dat wanneer oefening se verband met diastoliese bloeddruk ondersoek word, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet bepaald as eksterne faktore in gedagte gehou moet word.

### 6.6.4 SAMEVATTEND

Die volgende gevolgtrekkings kan dus rakende persentasie liggaamsvet se verband met die ander koronêre risikofaktore, wat in die studie gebruik is, gemaak word:

- \* Die Quetelet-indeks, die  $FWV_{170}$  en die Belloc en Breslow-indeks blyk die primêre bydraers tot persentasie liggaamsvet se variansie in die stapsgewys-

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

meervoudige regressie-analises te wees. Die feit dat drie van die Belloc en Breslow-vrae verband hou met liggaamsmassa, verklaar waarskynlik hierdie verbande.

- \* Die TC/HDL-verhouding dra by die totale groep respondente statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot persentasie liggaamsvet se variansie en diastoliese bloeddruk en LDL-cholesterolkonsentrasie by die onaktiewe respondente. In nie een geval is die bydrae egter prakties ( $f^2 < 0.15$ ) betekenisvol nie.
  
- \* In die tweerigtingvariensie-analise waarin persentasie liggaamsvet saam met die FAI as afhanklike veranderlikes gebruik is (Tabel 5.17), toon persentasie liggaamsvet slegs met die Quetelet-indeks, liggaamsmassa, die Belloc en Breslow-indeks en die  $FWV_{170}$  statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande.
  
- \* Persentasie liggaamsvet toon in genoemde tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.17) duidelike maar nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verbande met trigliseried- en HDL-cholesterolkonsentrasie asook met sistoliese en diastoliese bloeddruk. 'n Gebrek aan voldoende respondente in sekere van die groepe, is waarskynlik die enigste rede waarom die verskille nie minstens by trigliseriedkonsentrasie, statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol is nie.
  
- \* Die FAI het 'n neutraliserende effek op die positiewe verbande wat persentasie liggaamsvet met trigliseriedkonsentrasie vertoon asook op die negatiewe verband wat dit (persentasie liggaamsvet) met HDL-cholesterolkonsentrasie vertoon. Die FAI het egter geen effek op die positiewe verband wat persentasie liggaamsvet met sistoliese en diastoliese bloeddruk in Tabel 5.17, vertoon nie.

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

- \* Die FAI toon ook duidelike verbande met rook, die  $FWV_{170}$ , HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding. As gevolg van te min respondente in sekere van die groepe, is die FAI se verband met genoemde parameters nie in alle gevalle statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie.
  
- \* Persentasie liggaamsvet, liggaamsmassa en die Quetelet-indeks toon statisties ( $p \leq 0.05$ ) en in meeste gevalle ook minstens matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol positiewe verbande met diastoliese bloeddruk (Tabel 5.38). Hierdie verbande bestaan ongeag deelname aan fisieke aktiwiteit en dui daarop dat wanneer fisieke aktiwiteit se verband met diastoliese bloeddruk ondersoek word, daar vir die invloed van genoemde aspekte gekorrigeer moet word.
  
- \* Die FAI toon ongeag ouderdom, trigliseried- en HDL-cholesterolkonsentrasie statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol negatiewe of omgekeerde verbande met persentasie liggaamsvet. Hoe hoër die FAI is, hoe laer is die respondente se persentasie liggaamsvetwaardes ongeag hoe oud die respondente is of hoe hoog die trigliseried- en HDL-cholesterolkonsentrasie van die respondente is.

Duidelik uit die resultate soos aangebied in Tabele 5.17 en 5.38 asook Figure 5.51 en 5.52, is dat daar 'n direkte verband tussen diastoliese bloeddruk, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet bestaan. By al drie (3) die FAI-groepe toon die respondente met verhoogde diastoliese bloeddrukwaardes ( $\leq 90$  mmHg) ook die hoogste liggaamsmassa (Figuur 5.51) en persentasie liggaamsvetwaardes (Figuur 5.52). Eweneens vertoon respondente met 'n hoë persentasie liggaamsvet ( $\geq 16.01\%$ ) ook by al drie (3) die FAI-groepe in Figuur 5.19, die hoogste diastoliese bloeddrukwaardes. Dit wil dus voorkom of 'n hoë persentasie liggaamsvet ongeag deelname aan fisieke aktiwiteit, gepaard gaan met 'n verhoogde diastoliese bloeddrukwaarde. Dit is veral duidelik in Figuur 5.52 waar

die hoog aktiewe repondente met 'n hoë diastoliese bloeddruk (groep *i*) statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol hoër persentasie liggaamsvetwaardes vertoon as hoog aktiewe repondente met diastoliese bloeddrukwaardes van kleiner as 89 mmHg (groep *f*). Eweneens vertoon repondente met die laagste persentasie liggaamsvetwaardes ( $< 10.3\%$ ) ook in Figuur 5.19 die laagste diastoliese bloeddrukwaardes. Soos genoem in Hoofstuk 5, is die verskille in Figuur 5.19 waarskynlik nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie as gevolg van die groot hoeveelheid faktore wat die akkuraatheid van bloeddruklesings kan beïnvloed. Dit is nietemin duidelik dat persentasie liggaamsvet 'n eksterne faktor is wat in gedagte gehou moet word wanneer fisieke aktiwiteit se verband met diastoliese bloeddruk ondersoek word. Verder is dit ook duidelik uit die resultate soos aangebied in Figuur 5.17, dat persentasie liggaamsvet 'n invloed het op die verbande wat fisieke aktiwiteit met die  $FWV_{170}$  vertoon. Soos genoem in Hoofstuk 5, kan dit waarskynlik tot 'n sekere mate verklaar waarom fisieke aktiwiteit sulke swak verbande met kardiopiratoriese fiksheid in die navorsingsliteratuur vertoon (Dreyer, 1991:28).

Verder blyk dit uit die resultate soos aangebied in Figure 5.20 en 5.22 asook Tabel 5.20, dat fisieke aktiwiteit bepaald 'n invloed het op persentasie liggaamsvet se verband met trigliseried- en HDL-cholesterolkonsentrasie. Dit wil voorkom of fisieke aktiwiteit deur die effek wat dit op genoemde twee parameters het, persentasie liggaamsvet se aterogeniteit as risikofaktor vir KHS, kan verlaag.

## **6.7 TRIGLISERIEDKONSENTRASIE**

### **6.7.1 INLEIDING**

Dit is genoem in Hoofstukke 2 en 3 dat daar direkte positiewe verbande tussen trigliseried-, totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie blyk te bestaan. Verder

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

toon trigliseriedkonsentrasie ook positiewe verbande met persentasie liggaamsvet en fisieke onaktiwiteit, maar negatiewe verbande met HDL-cholesterolkonsentrasie (Cooper, 1989:33, Byrne, 1991:18). In Hoofstuk 3 is aangedui dat verskeie navorsers van mening is dat die meganisme waarvolgens inoefening die koronêre risikoprofiel van 'n persoon kan verander, opgesluit lê in die effek wat dit (fisieke aktiwiteit) op trigliseried- en lipiedmetabolisme het (Sady *et al.*, 1986:2552, Stefanick & Wood, 1994:425).

Volgens die resultate van die trosanalise (Tabel 5.2) wat in hierdie studie gedoen is, tros trigliseriedkonsentrasie met LDL-cholesterol- en totale cholesterolkonsentrasie asook die TC/HDL-verhouding in tros 8. In tros 11 sluit die Quetelet-indeks, liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet asook sistoliese en diastoliese bloeddruk by genoemde parameters aan. Die FAI, HDL-cholesterolkonsentrasie en die FWV<sub>170</sub> tros in genoemde analise swak met trigliseriedkonsentrasie. Die vraag wat ontstaan, is of die verbande wat trigliseriedkonsentrasie met eersgenoemde parameters toon, enigsins sal verander by die matig en hoog aktiewe respondente. Ten einde meer inligting hieroor te verkry, word die resultate van die stapsgewys-meervoudige regressie- en tweerigtingvariansie-analises vervolgens bespreek.

### 6.7.2 TRIGLISERIEDKONSENTRASIE AS AFHANKLIKE VERANDERLIKE

Slegs totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie dra in al vier (4) die stapsgewys-meervoudige regressie-analises by tot trigliseriedkonsentrasie se variansie. In al vier (4) die analises is genoemde twee parameters (totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie) se bydraes ook statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol. Die TC/HDL-verhouding dra ook by die totale groep, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol by tot trigliseriedkonsentrasie se variansie. Die enigste ander parameter wat tot trigliseriedkonsentrasie se variansie bydrae is familiegeskiedenis en ook slegs by die hoog aktiewe respondente. Fisieke aktiwiteit het geen effek op die kumulatiewe  $R^2$  waardes nie. By

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

die totale groep is die kumulatiewe  $R^2$ , 95.7% en by die onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente onderskeidelik 93.1%, 96.1% en 96.2%. In al vier (4) hierdie stapsgewys-meervoudige regressie-analises (Tabelle 5.18 en 5.19) is die kumulatiewe  $R^2$  hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol.

Totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie blyk in al vier (4) genoemde stapsgewys-meervoudige regressie-analises (Tabelle 5.18 en 5.19) die primêre bydraers tot trigliseriedkonsentrasie te wees. 'n Interessante verskynsel is dat totale cholesterol-konsentrasie se bydrae tot trigliseriedkonsentrasie se variansie afneem in die teenwoordigheid van fisieke aktiwiteit, terwyl LDL-cholesterolkonsentrasie se bydrae toeneem. Soos aangetoon in Hoofstuk 5, hou hierdie verskynsel waarskynlik verband met die wyse hoe LDL-cholesterolkonsentrasie bereken word.

Die resultate van die tweerigtingvariensie-analise soos aangebied in Tabel 5.20, bied meer inligting oor die aard van trigliseriedkonsentrasie en die FAI se verbande met die ander koronêre risikofaktore.

Trigliseriedkonsentrasie toon in genoemde tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.20) statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande met die TC/HDL-verhouding (Figuur 5.25), diastoliese bloeddruk (Figuur 5.26), totale cholesterol-konsentrasie (Figuur 5.27), die Quetelet-indeks (Figuur 5.23), sistoliese bloeddruk (Figuur 5.28), die Belloc en Breslow-indeks (Tabel 5.20) en HDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.24). Soos in genoemde Figure asook in Tabel 5.20 aangetoon is, bestaan trigliseriedkonsentrasie se verband met bogenoemde parameters by al drie (3) die FAI-groepe (onaktief, matig aktief en hoog aktief). Die verbande is ook feitlik liniêr, hoe hoër die trigliseriedkonsentrasie, hoe hoër is die respondente se totale cholesterol-konsentrasie asook TC/HDL-verhouding-, diastoliese bloeddruk-, Quetelet-indeks- en sistoliese bloeddrukwaardes. By HDL-cholesterolkonsentrasie en die Belloc en Breslow-indeks bestaan 'n omgekeerde verband; hoe hoër die trigliseriedkonsentrasie hoe laer die HDL-cholesterolkonsentrasie- en die

Belloc en Breslow-indekswaarde.

Triglisieriedkonsentrasie se verbande met genoemde parameters bestaan soos reeds genoem, ongeag deelname aan fisieke aktiwiteit. Die matig en hoog aktiewe respondente toon egter wel in die tweerigtingvariensie-analises statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol laer Quetelet-indeks- (Figuur 5.23), persentasie liggaamsvet- (Tabel 5.20), TC/HDL-verhouding- (Figuur 5.25) en 'n hoër HDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.24) as die onaktiewe respondente. Die FAI se verband met hierdie parameters (Quetelet-indeks, persentasie liggaamsvet, HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding) bestaan ook meestal by al drie (3) die triglisieriedkonsentrasiegroepe. Soos genoem in Hoofstuk 5, is die verskille as gevolg van te min respondente in sekere groepe nie deurgaans statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie. Dit is egter duidelik dat die aard van triglisieriedkonsentrasie se verband met hierdie parameters nie verander by die fisiek aktiewe respondente nie. Die aktiewe respondente toon egter wel statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol laer waardes en in die geval van HDL-cholesterolkonsentrasie, hoër waardes as die onaktiewe respondente. Gesien die verband wat HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding met KHS-mortaliteit en morbiditeit toon, wil dit volgens hierdie resultate dus voorkom of triglisieriedkonsentrasie as koronêre risikofaktor minder aterogeen by die fisiek aktiewe respondente sou kon wees.

### 6.7.3 TRIGLISIERIEDKONSENTRASIE AS ONAFHANKLIKE VERANDERLIKE

Triglisieriedkonsentrasie dra as onafhanklike veranderlike statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot die volgende parameters se variansies, naamlik:

- \* 'n familiegeskiedenis van KHS (Tabel 5.4 - *hoog aktiewe respondente*);
- \* die Belloc en Breslow-indeks (Tabel 5.6 - *totale groep* en Tabel 5.7 - *hoog aktiewe respondente*);

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

- \* ouderdom (**Tabel 5.10** - *hoog aktiewe respondente*);
- \* totale cholesterolkonsentrasie (**Tabel 5.21** - *totale groep* en **Tabel 5.22** - *onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente*);
- \* LDL-cholesterolkonsentrasie (**Tabel 5.24** - *totale groep* en **Tabel 5.25** - *onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente*);
- \* TC/HDL-verhouding (**Tabel 5.30** - *totale groep* en **Tabel 5.31** - *matig aktiewe respondente*);
- \* diastoliese bloeddruk (**Tabel 5.36** - *totale groep* en **Tabel 5.37** - *onaktiewe respondente*).

Triglisieriedkonsentrasie se bydrae is by familiegeskiedenis (hoog aktiewe respondente) en by die TC/HDL-verhouding (matig aktiewe respondente), matig prakties ( $f^2 \geq 0.15$ ) betekenisvol. In die geval van totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie is triglisieriedkonsentrasie se bydrae by al vier die groepe, hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol.

Triglisieriedkonsentrasie dra ook op nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle wyse by tot die variansies van verskeie parameters, naamlik:

- \* ouderdom (**Tabel 5.9** - *totale groep*);
- \* rook (**Tabel 5.13** - *onaktiewe respondente*);
- \* persentasie liggaamsvet (**Tabel 5.16** - *oanaktiewe respondente*);
- \* sistoliese bloeddruk (**Tabel 5.33** - *totale groep* en **Tabel 5.34** - *matig en hoog aktiewe respondente*) en
- \* diastoliese bloeddruk (**Tabel 5.37** - *matig aktiewe respondente*).

In die meeste gevalle dra triglisieriedkonsentrasie slegs by een of twee van die vier groepe (totale groep, onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente) waarop stapsgewys-meervoudige regressie-analises gedoen is by tot die ander koronêre risikofaktore se

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

variansies. Triglisieriedkonsentrasie dra byvoorbeeld, slegs by die onaktiewe respondente by tot rook (Tabel 5.13) en persentasie liggaamsvet (Tabel 5.16) se variansies. Verder dra dit slegs by die hoog aktiewe respondente by tot familiegeskiedenis (Tabel 5.4) se variansie. In die geval van die Belloc en Breslow-indeks (Tabelle 5.6 en 5.7) en ouderdom (Tabelle 5.9 en 5.10) dra triglisieriedkonsentrasie by die totale groep en die hoog aktiewe respondente by tot genoemde parameters se variansies. Verder dra triglisieriedkonsentrasie by die totale groep en die matig aktiewe respondente by tot die TC/HDL-verhouding se variansie. Dit wil dus voorkom of triglisieriedkonsentrasie by die fisiek aktiewe respondente 'n swakker verband met rook en persentasie liggaamsvet toon maar 'n sterker verband met familiegeskiedenis, die Belloc en Breslow-indeks, ouderdom en die HDL-cholesterolkonsentrasie.

Triglisieriedkonsentrasie dra ook in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises by tot die variansies van sistoliese (Tabelle 5.33 en 5.34) en diastoliese bloeddruk (Tabelle 5.36 en 5.37). In die geval van diastoliese bloeddruk is triglisieriedkonsentrasie se bydrae ook hoër by die aktiewe as by die onaktiewe respondente. By sistoliese bloeddruk geld egter presies die omgekeerde en dra triglisieriedkonsentrasie niks by tot sistoliese bloeddruk se variansie by die onaktiewe respondente, maar trapsgewys meer by die matig en hoog aktiewe respondente. In die geval van LDL-cholesterol- en totale cholesterolkonsentrasie dra triglisieriedkonsentrasie egter by al vier die groepe (totale groep, onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente), statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol by tot genoemde parameters se variansies. In beide gevalle dra triglisieriedkonsentrasie die meeste by tot genoemde parameters (totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie) se variansies by die onaktiewe respondente. Die resultate van die tweerigtingvariensie-analises bied meer duidelikheid oor die verbande wat in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises gevind is en word vervolgens bespreek.

Triglisieriedkonsentrasie toon in die tweerigtingvariensie-analises statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol positiewe verbande met rook (Tabel 5.14 en Figuur 5.13), LDL-cholesterol-

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

konsentrasie (Tabel 5.26 en Figuur 5.35) die TC/HDL-verhouding (Tabel 5.32), sistoliese bloeddruk (Tabel 5.35 en Figuur 5.47) en diastoliese bloeddruk (Tabel 5.38 en Figuur 5.54). Triglisieriedkonsentrasie toon ook duidelike maar nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verbande met die Belloc en Breslow-indeks (Tabel 5.8 en Figuur 5.10), ouderdom (Tabel 5.11) en persentasie liggaamsvet (Tabel 5.17 en Figuur 5.22). In die geval van die Belloc en Breslow-indeks en persentasie liggaamsvet is dit waarskynlik as gevolg van te min respondente in sommige van die groepe dat die verskille nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol is nie.

Die Belloc en Breslow-indeks toon ongeag deelname aan fisieke aktiwiteit, 'n verband met triglisieriedkonsentrasie (Figuur 5.10 en Tabel 5.8). By al drie (3) die FAI-groepe blyk dit dat hoe hoër die respondente se Belloc en Breslow-indekswaardes is, hoe laer is die triglisieriedkonsentrasie. Die FAI toon egter ook onafhanklik van die Belloc en Breslow-indekswaarde 'n verband met triglisieriedkonsentrasie. By die respondente wat 'n Belloc en Breslow-indekswaarde van kleiner as 3 het, toon die matig en hoog aktiewe respondente 'n duidelik laer gemiddelde triglisieriedkonsentrasie as die onaktiewe respondente. Soos genoem, is beide die Belloc en Breslow-indeks en die FAI se verbande met triglisieriedkonsentrasie nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie.

By die matig en hoog aktiewe respondente (Tabel 5.11) toon ouderdom 'n nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verband met triglisieriedkonsentrasie. In Hoofstuk 5 is genoem dat wat ouderdom betref, die respondente 'n relatief homogene groep is gesien die feit dat 36 jaar op die 20 ste en 48 jaar op die 80 ste persentiel van die frekwensie-verspreidingskurwe lê. Sestig persent (60%) van die respondente lê dus tussen 36 jaar en 48 jaar. Die verband wat dus tussen ouderdom en triglisieriedkonsentrasie gevind is, is dus alhoewel nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie tog insiggewend veral as in ag geneem word dat hierdie verband slegs by die matig en hoog aktiewe respondente bestaan. By die onaktiewe respondente bestaan nie 'n verband tussen ouderdom en triglisieriedkonsentrasie nie omrede die respondente jonger as 36 jaar, dieselfde

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

gemiddelde trigliseriedkonsentrasie ( $\bar{x} = 1.91 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) as die onaktiewe respondente ouer as 48 jaar, getoon het. Hierdie resultate dui daarop dat ouderdom onafhanklik van deelname aan fisieke aktiwiteit 'n verband met trigliseriedkonsentrasie toon. Dit is egter ook duidelik dat hoog aktiewe respondente ouer as 48 jaar 'n laer gemiddelde trigliseriedkonsentrasie ( $\bar{x} = 1.68 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) toon as die respondente wat jonger as 36 jaar is en onaktief is ( $\bar{x} = 1.91 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) (Tabel 5.11). Verder toon die matig en hoog aktiewe respondente by al drie (3) die ouderdomsgroepe 'n laer trigliseriedkonsentrasie as die onaktiewe respondente. Dit wil dus voorkom of fisieke aktiwiteit die effek van ouderdom op trigliseriedkonsentrasie tot 'n sekere mate bolwerk of minimaliseer. Die verskille is soos genoem, nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie maar dit is nie onmoontlik dat betekenisvolle verskille verkry sal word indien respondente wat groter ouderdomsverskille vertoon, met mekaar vergelyk sou word nie.

Rook (Tabel 5.14 en Figuur 5.13) toon by die onaktiewe respondente 'n positiewe en statisties ( $p \leq 0.05$ ) asook matig ( $EG \geq 0.5$ ) prakties betekenisvol positiewe verband met trigliseriedkonsentrasie. By die matig aktiewe respondente is rook se verband met trigliseriedkonsentrasie minder prominent en ook nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie. By die hoog aktiewe respondente toon rook geen verband met trigliseriedkonsentrasie nie. Rook se verband verdwyn dus by die matig en hoog aktiewe respondente. Verder toon die matig en hoog aktiewe respondente wat straf rook, duidelik 'n laer trigliseriedkonsentrasie as die strawwe rokers wat onaktief is. Dit is waarskynlik slegs as gevolg van die feit dat daar so min respondente is wat straf rook, dat die verskille nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol is nie.

Persentasie liggaamsvet (Tabel 5.17 en Figuur 5.22) toon by die onaktiewe respondente 'n duidelike en matig prakties ( $EG = 0.62$ ) betekenisvol positiewe verband met trigliseriedkonsentrasie. As gevolg van te min respondente in groep *a* ( $N = 6$ ) is die verskil egter nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie. By die matig en hoog aktiewe respondente is persentasie liggaamsvet se verband met trigliseriedkonsentrasie duidelik afgeplat. In die

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

geval van die respondente met 'n persentasie liggaamsvet van  $\geq 16.1\%$  toon die matig en hoog aktiewe respondente 'n duidelik laer trigliseriedkonsentrasie as die onaktiewe respondente. Die onaktiewe en matig aktiewe respondente verskil by dié groep ( $\geq 16.1\%$ ) respondente statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van mekaar. Die onaktiewe en hoog aktiewe respondente verskil egter as gevolg van die beperkte aantal respondente wat hoog aktief is ( $N=7$ ) nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol van mekaar nie. Die FAI toon ook 'n duidelike maar nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verband met trigliseriedkonsentrasie by die respondente met persentasie liggaamsvetwaardes van  $10.3\%$ - $16.0\%$ . Die resultate soos aangebied in Tabel 5.17 en Figuur 5.22, dui dus aan dat die FAI onafhanklik van persentasie liggaamsvet 'n verband met trigliseriedkonsentrasie vertoon. In oorsaak-gevolg-terme implisier dit dat fisieke aktiwiteit se verlagende "effek" op trigliseriedkonsentrasie nie afhanklik is van gewigsverlies nie. Die resultate van longitudinale studies soos bespreek in Hoofstuk 3, toon dan ook aan dat inoefening se effek op trigliseriedkonsentrasie inderdaad nie afhanklik is van gewigsverlies nie (Haskell, 1984:208, Wood & Stefanick, 1990:416).

Soos aangedui in Figuur 5.35 en Tabel 5.26, toon LDL-cholesterolkonsentrasie by die onaktiewe respondente 'n omgekeerde verband met trigliseriedkonsentrasie. By die hoog aktiewe respondente toon LDL-cholesterolkonsentrasie egter 'n positiewe verband met trigliseriedkonsentrasie. Die rede vir hierdie verskynsel asook die praktiese implikasies hiervan is in Hoofstuk 5 bespreek. Soos genoem, is die belangrikste implikasie van hierdie verskynsel waarskynlik dat fisieke aktiwiteit se verband met LDL-cholesterolkonsentrasie nie akkuraat geëvalueer kan word indien die respondente nie ten opsigte van totale cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie afgepaar word nie.

'n Statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol negatiewe verband bestaan ook tussen HDL-cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie (Tabel 5.29 en Figuur 5.38). Dit blyk dat hoe laer die HDL-cholesterolkonsentrasie is, hoe hoër is die trigliseriedkonsentrasie. Die respondente met 'n laer HDL-cholesterolkonsentrasie ( $\leq 0.90 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) toon by al drie

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

(3) die FAI-groepe die hoogste trigliseriedkonsentrasie (Figuur 5.38). Dit blyk dus dat fisiek aktiewe respondente met 'n lae HDL-cholesterolkonsentrasie ook 'n hoë trigliseriedkonsentrasie het. Hierdie resultate is in ooreenstemming met die teorie van Sady *et al.* (1986:2552) asook Stefanick en Wood (1994:425) dat die meganisme waarvolgens fisieke aktiwiteit, HDL-cholesterolkonsentrasie verhoog waarskynlik gesetel lê in die "effek" wat fisieke aktiwiteit op lipied- en trigliseriedmetabolisme het.

'n Duidelike verband is ook gevind tussen die TC/HDL-verhouding en trigliseriedkonsentrasie (Tabel 5.32). Dit blyk dat ongeag deelname aan fisieke aktiwiteit, hoër TC/HDL-verhoudingwaardes gepaard gaan met 'n hoër trigliseriedkonsentrasie. Die FAI toon egter ook 'n bepaalde verband met trigliseriedkonsentrasie. Dit blyk dat die matig en hoog aktiewe respondente by al drie (3) die TC/HDL-verhoudingsgroepe laer trigliseriedkonsentrasies toon as die onaktiewe respondente. Beide die TC/HDL-verhouding en die FAI toon dus statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande met trigliseriedkonsentrasie.

By die onaktiewe en matig aktiewe respondente toon sistoliese bloeddruk ook 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol positiewe verband met trigliseriedkonsentrasie (Tabel 5.35 en Figuur 5.47). Soos aangedui in Figuur 5.47, gaan 'n verhoogde sistoliese bloeddruk ( $\geq 140$  mmHg) by beide die onaktiewe en matig aktiewe respondente ook gepaard met 'n hoër trigliseriedkonsentrasie. Hierdie verband tussen sistoliese bloeddruk en trigliseriedkonsentrasie bestaan egter nie by die hoog aktiewe respondente nie. Die hoog aktiewe respondente met verhoogde sistoliese bloeddrukwaardes (groep *i* - Figuur 5.47) toon 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol laer trigliseriedkonsentrasie as die matig aktiewe respondente met verhoogde sistoliese bloeddrukwaardes (groep *h*). Gesien die verband wat trigliseriedkonsentrasie met die TC/HDL-verhouding (Figuur 5.25), diastoliese bloeddruk (Figuur 5.26) en totale cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.27) vertoon, impliseer hierdie resultate dat 'n verhoogde sistoliese bloeddruk ( $\geq 140$  mmHg) 'n minder aterogene koronêre risikofaktor vir KHS by die hoog aktiewe respondente sou

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

kan wees. Dit verklaar die meganisme van die resultate van Blair *et al.* (1989:2399) en Barlow *et al.* (1990:392) waar gevind is dat 'n hoë vlak van kardiorespiratoriese fiksheid die mortaliteitsrisiko van respondente met verhoogde sistoliese bloeddrukwaardes ( $\geq 140$  mmHg) verlaag.

Diastoliese bloeddruk (Tabel 5.38 en Figuur 5.54) toon ook 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig ( $EG \geq 0.5$ ) prakties betekenisvolle verband met trigliseriedkonsentrasie by die onaktiewe en matig aktiewe respondente. Die verband is positief en feitlik liniêr. Hoe hoër die diastoliese bloeddruk, hoe hoër is die trigliseriedkonsentrasie van die onaktiewe en matig aktiewe respondente. Die FAI toon geen statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verband met trigliseriedkonsentrasie nie alhoewel daar 'n duidelike neiging is dat die matig en hoog aktiewe respondente by al drie (3) die diastoliese bloeddrukgroepe 'n laer trigliseriedkonsentrasie as die onaktiewe respondente het (Figuur 5.54).

### 6.7.4 SAMEVATTEND

Die volgende is in die studie rakende trigliseriedkonsentrasie se verbande met die ander koronêre risikofaktore gevind, naamlik:

- \* Totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie is die twee primêre bydraers tot trigliseriedkonsentrasie se variansie en dra by al vier (4) die groepe (totale groep, onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente), statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol by tot trigliseriedkonsentrasie se variansie. Die interessante verskynsel is egter dat totale cholesterolkonsentrasie se bydrae afneem in die teenwoordigheid van fisieke aktiwiteit, terwyl LDL-cholesterolkonsentrasie se bydrae toeneem. Dit is 'n verskynsel wat in alle waarskynlikheid verband hou met die wyse hoe LDL-cholesterolkonsentrasie bereken word.

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

- \* Triglisieriedkonsentrasie toon as afhanklike veranderlike in die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.20) ongeag deelname aan fisieke aktiwiteit in die meeste gevalle statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande met die TC/HDL-verhouding, diastoliese bloeddruk, totale cholesterol-konsentrasie, die Quetelet-indeks, HDL-cholesterolkonsentrasie, die Belloc en Breslow-indeks en sistoliese bloeddruk. By HDL-cholesterolkonsentrasie en die Belloc en Breslow-indeks is die verbande negatief of omgekeerd.
  
- \* Dit is duidelik dat fisieke aktiwiteit nie die positiewe verbande wat triglisieriedkonsentrasie met Quetelet-indeks-, persentasie liggaamsvet-, en TC/HDL-verhoudingwaardes asook die negatiewe verband wat triglisieried-konsentrasie met HDL-cholesterolkonsentrasie vertoon, totaal neutraliseer of uitkanselleer nie. Die positiewe verbande wat triglisieriedkonsentrasie met genoemde parameters vertoon, bestaan steeds by die fisiek aktiewe respondente. Die fisiek aktiewe respondente se waardes is egter statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol laer en in die geval van HDL-cholesterolkonsentrasie hoër as die van die onaktiewe respondente. Dit dui daarop dat fisieke aktiwiteit in alle waarskynlikheid die aterogeniteit van triglisieried-konsentrasie as risikofaktor vir KHS, verlaag.
  
- \* As onafhanklike veranderlike, dra triglisieriedkonsentrasie in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises minder by die fisiek aktiewe as by die onaktiewe respondente by tot die variensies van rook en persentasie liggaamsvet, totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie. By die TC/HDL-verhouding en die Belloc en Breslow-indeks geld presies die teenoorgestelde.
  
- \* As onafhanklike veranderlike, toon triglisieriedkonsentrasie in die

tweeringtingvariensie-analises statisties ( $p \leq 0.05$ ) en meestal minstens matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvolle verbande met rook, LDL-cholesterol- en HDL-cholesterolkonsentrasie asook met die TC/HDL-verhouding, sistoliese en diastoliese bloeddruk. Triglisieriedkonsentrasie toon ook duidelike maar nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verbande met die Belloc en Breslow-indeks, ouderdom en persentasie liggaamsvet. In die geval van HDL-cholesterolkonsentrasie en die Belloc en Breslow-indeks is die verbande negatief.

- \* Rook toon slegs by die onaktiewe respondente 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvolle verband met triglisieriedkonsentrasie. Dit wil dus voorkom of fisieke aktiwiteit die positiewe verband wat rook met triglisieriedkonsentrasie vertoon, neutraliseer of uitkanselleer.
- \* Triglisieriedkonsentrasie toon by die onaktiewe respondente 'n negatiewe en by die hoog aktiewe respondente 'n positiewe verband met LDL-cholesterolkonsentrasie. Hierdie verskynsel hou waarskynlik verband met die wyse hoe LDL-cholesterolkonsentrasie bereken word. Dit impliseer dat fisieke aktiwiteit se verband met LDL-cholesterolkonsentrasie beïnvloed word deur triglisieried- en totale cholesterolkonsentrasie.
- \* Respondente met 'n lae HDL-cholesterolkonsentrasie ( $\leq 0.90 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) toon by al drie (3) die FAI-groepe 'n hoër triglisieriedkonsentrasie as die respondente met 'n HDL-cholesterolkonsentrasie van  $> 0.90 \text{ mmol.l}^{-1}$ . Hierdie resultate is in ooreenstemming met die literatuur wat aandui dat die meganisme waarvolgens fisieke aktiwiteit HDL-cholesterolkonsentrasie verhoog, gesetel lê in fisieke aktiwiteit se verlagende effek op triglisieriedkonsentrasie.

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

- \* Sistoliese bloeddruk toon by beide die onaktiewe en matig aktiewe respondente 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol positiewe verband met trigliseriedkonsentrasie. Hierdie verband bestaan egter nie by die hoog aktiewe respondente nie.
- \* Die fisiek aktiewe respondente toon by persentasie liggaamsvet, die TC/HDL-verhouding, LDL-cholesterolkonsentrasie ( $\leq 3.4 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) en sistoliese bloeddruk 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol laer trigliseriedkonsentrasie as die onaktiewe respondente. Die FAI se invloed is van so 'n aard dat dit 'n neutraliserende of uitkansellerings effek het op die verbande wat genoemde parameters met LDL-cholesterolkonsentrasie vertoon. Die FAI toon ook 'n duidelik negatiewe verband met trigliseriedkonsentrasie by rook, maar as gevolg van die beperkte hoeveelheid respondente wat straf rook, is die verband nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie.

Die resultate van hierdie studie dui aan dat fisieke aktiwiteit wel 'n effek het op die verbande wat tussen trigliseriedkonsentrasie en die ander koronêre risikofaktore bestaan. So het fisieke aktiwiteit 'n verlagende effek op trigliseriedkonsentrasie in die tweerigtingvariensie-analises waar die respondente ten opsigte van totale cholesterolkonsentrasie (Tabel 5.23 en Figuur 5.29), LDL-cholesterolkonsentrasie (Tabel 5.26 en Figuur 5.35), diastoliese bloeddruk (Tabel 5.38 en Figuur 5.54) en sistoliese bloeddruk (Tabel 5.35 en Figuur 5.47) in groepe geplaas is.

Fisieke aktiwiteit het dus 'n neutraliserende effek op die positiewe verbande wat al genoemde parameters (totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie asook sistoliese en diastoliese bloeddruk) met trigliseriedkonsentrasie, vertoon. Verder het fisieke aktiwiteit ook 'n invloed op die positiewe verbande wat trigliseriedkonsentrasie met die Quetelet-indeks, persentasie liggaamsvet en die TC/HDL-verhouding vertoon asook op

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

die negatiewe verbande wat trigliseriedkonsentrasie met HDL-cholesterolkonsentrasie, vertoon. Soos aangedui, toon die fisiek aktiewe respondente ten opsigte van die positiewe verband wat trigliseriedkonsentrasie met hierdie parameters vertoon, gunstiger waardes as die onaktiewe respondente. Fisieke aktiwiteit neutraliseer dus nie die verband wat trigliseriedkonsentrasie met hierdie parameters vertoon nie, maar het tot gevolg dat hulle minder potente of aterogene verbande met trigliseriedkonsentrasie vertoon. In die analyses waar die respondente ten opsigte van persentasie liggaamsvet (Figuur 5.22) en die TC/HDL-verhouding (Tabel 5.32) in groepe geplaas is, neutraliseer fisieke aktiwiteit die verbande wat genoemde parameters (persentasie liggaamsvet en die TC/HDL-verhouding) met trigliseriedkonsentrasie, vertoon. By persentasie liggaamsvet (Figuur 5.22) is fisieke aktiwiteit se effek op trigliseriedkonsentrasie statisties betekenisvol ( $p \leq 0.05$ ) van aard. Dit is dus duidelik dat trigliseriedkonsentrasie se verbande met totale cholesterol-, LDL-cholesterol- en glukosekonsentrasie asook die Quetelet-indeks, persentasie liggaamsvet en die TC/HDL-verhouding verswak sodra die respondente fisiek aktief raak.

Fisieke aktiwiteit vertoon by respondente met 'n trigliseriedkonsentrasie van groter as  $2.80 \text{ mmol.l}^{-1}$  'n positiewe verband met LDL-cholesterolkonsentrasie. Hierteenoor vertoon fisieke aktiwiteit 'n negatiewe verband met LDL-cholesterolkonsentrasie by respondente met 'n trigliseriedkonsentrasie van kleiner as  $1.41 \text{ mmol.l}^{-1}$ . Hierdie verskynsel hou soos bespreek is in Hoofstuk 5, waarskynlik verband met die wyse hoe die LDL-cholesterolkonsentrasie bereken word. Dit is dus duidelik dat trigliseriedkonsentrasie bepaald 'n invloed kan hê op die verbande wat fisieke aktiwiteit met LDL-cholesterolkonsentrasie vertoon.

'n Ander interessante bevinding uit die tweerigtingvariensie-analise waar trigliseriedkonsentrasie as afhanklike veranderlike gebruik is (Tabel 5.20), is dat fisieke aktiwiteit ongeag trigliseriedkonsentrasie 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvolle verband met HDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.24) vertoon. Dit wil

dus voorkom of fisieke aktiwiteit se verband met HDL-cholesterolkonsentrasie nie totaal afhanklik is van afnames in trigliseriedkonsentrasie nie. Soos aangetoon in Hoofstukke 2 en 3, asook Hoofstuk 1 is dit 'n onderwerp waaroor nog heelwat onduidelikheid in die internasionale literatuur bestaan en bepaald 'n onderwerp wat verdere navorsing regverdig.

## **6.8 TOTALE CHOLESTEROLKONSENTRASIE**

### **6.8.1 INLEIDING**

In Hoofstuk 2 is aangetoon dat totale cholesterolkonsentrasie as een van die primêre risikofaktore vir KHS beskou kan word. Dit is ook aangetoon dat LDL die primêre draer van totale cholesterol is (Byrne, 1991:50).

In die trosanalise (Tabel 5.2) wat in Hoofstuk 5 gerapporteer is, tros totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie besonder sterk met mekaar. Die TC/HDL-vehouding en trigliseriedkonsentrasie toon ook in die trosanalise sterk verbande met totale cholesterolkonsentrasie. Ander koronêre risikofaktore wat ook in die trosanalise verbande met totale cholesterolkonsentrasie vertoon, is die Quetelet-indeks, liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet asook sistoliese en diastoliese bloeddruk (tros 11 - Tabel 5.2).

Die stapsgewys-meervoudige regressie- en tweerigtingvariensie-analises bied meer duidelikheid oor die aard van hierdie verbande en oor die "invloed" van fisieke aktiwiteit daarop. Derhalwe 'n verdere bespreking van die resultate soos verkry uit die statistiese prosedures.

### 6.8.2 TOTALE CHOLESTEROLKONSENTRASIE AS AFHANKLIKE VERANDERLIKE

In die stapsgewys-meervoudige regressie-analises (Tabelle 5.21 en 5.22) waarin totale cholesterolkonsentrasie as afhanklike veranderlike gebruik is, dra slegs LDL-cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie by al vier (4) die groepe (totale groep, onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente) by tot totale cholesterolkonsentrasie se variansie. In al vier (4) die stapsgewys-meervoudige regressie-analises is genoemde twee parameters se bydraes statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol. Trigliseriedkonsentrasie vertoon 'n laer bydrae by die fisiek aktiewe respondente as by die onaktiewe respondente. By die onaktiewe respondente dra trigliseriedkonsentrasie 30.9% by tot totale cholesterolkonsentrasie se variansie en by die matig en hoog aktiewe respondente onderskeidelik 10.4% en 12.7%. Hierteenoor dra LDL-cholesterolkonsentrasie meer by tot totale cholesterolkonsentrasie se variansie by die fisiek aktiewe respondente as by die onaktiewe respondente. Hierdie verskynsel hou waarskynlik verband met die wyse hoe LDL-cholesterolkonsentrasie bereken word.

In die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.23) toon totale cholesterolkonsentrasie 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol positiewe verband met LDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.31), die TC/HDL-verhouding (Figuur 5.32), diastoliese bloeddruk (Figuur 5.30) en trigliseriedkonsentrasie (Figuur 5.29). Totale cholesterolkonsentrasie se positiewe verband met LDL-cholesterolkonsentraie en die TC/HDL-verhouding is by al drie (3) die FAI-groepe statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol. By diastoliese bloeddruk bestaan die statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvolle verband slegs by die onaktiewe respondente maar by trigliseriedkonsentrasie is die verband by beide die onaktiewe en hoog aktiewe respondente statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. Totale cholesterolkonsentrasie toon verder 'n omgekeerde maar nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verband met HDL-cholesterolkonsentrasie by beide die onaktiewe en hoog aktiewe respondente.

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

Die FAI toon in die tweerigtingvariensie-analise waarin die respondente ten opsigte van totale cholesterolkonsentrasie in groepe afgepaar is, statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande met LDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.31), die TC/HDL-verhouding (Figuur 5.32), HDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.33) en diastoliese bloeddruk (Figuur 5.30) asook 'n duidelike nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verband met trigliseriedkonsentrasie (Figuur 5.29). Die FAI se verband met LDL-cholesterolkonsentrasie is slegs by die respondente met 'n gemiddelde totale cholesterolkonsentrasie van  $\leq 5.20$  mmol.l<sup>-1</sup> statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. By die respondente met 'n totale cholesterolkonsentrasie van 5.21 tot 6.74 mmol.l<sup>-1</sup> is daar ook 'n neiging/tendens dat die matig en hoog aktiewe respondente progressief 'n laer gemiddelde LDL-cholesterolkonsentrasie as die onaktiewe respondente vertoon. Die verskille is egter nie statisties betekenisvol ( $p > 0.05$ ) nie. By die respondente met 'n totale cholesterolkonsentrasie van groter as 6.74 mmol.l<sup>-1</sup> toon die FAI geen verband met LDL-cholesterolkonsentrasie nie. Hierdie verskynsel hou waarskynlik verband met die wyse hoe die LDL-cholesterolkonsentrasie bereken word. Hierdie verskynsel is in Hoofstuk 5 breedvoerig bespreek en word vervolgens nie hier herhaal nie. Hierdie resultate impliseer dat totale cholesterolkonsentrasie bepaald as 'n eksterne faktor in gedagte gehou moet word wanneer fisieke aktiwiteit se verband met LDL-cholesterolkonsentrasie, bestudeer word. Die verbande wat die FAI met die TC/HDL-verhouding en HDL-cholesterolkonsentrasie vertoon is te verwagte, gesien die feit dat fisieke aktiwiteit deurgaans in die studie positiewe verbande met HDL-cholesterolkonsentrasie vertoon.

Die FAI toon by al drie (3) die totale cholesterolkonsentrasiegroepe verbande met diastoliese bloeddruk. Die verbande is egter slegs by die respondente met 'n totale cholesterolkonsentrasie van groter as 5.20 mmol.l<sup>-1</sup>, statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. By die respondente met 'n totale cholesterolkonsentrasie van groter as 6.74 mmol.l<sup>-1</sup> toon die hoog aktiewe respondente statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig ( $EG \geq 0.5$ ) prakties betekenisvol laer diastoliese bloeddrukwaardes as die onaktiewe respondente. Dit blyk dat hoe hoër die totale cholesterolkonsentrasie is, hoe sterker is die FAI se verband met diastoliese

bloeddruk. Dit wil dus voorkom of totale cholesterolkonsentrasie 'n eksterne faktor is wat 'n invloed op die FAI se verband met diastoliese bloeddruk kan hê. Tydens die bespreking van diastoliese bloeddruk, word meer hieroor uitgewy.

Volgens die resultate van die analyses waar totale cholesterolkonsentrasie as afhanklike veranderlike gebruik is, is dit duidelik dat totale cholesterolkonsentrasie se verbande met LDL-cholesterolkonsentrasie, die TC/HDL-verhouding, HDL-cholesterolkonsentrasie, diastoliese bloeddruk en trigliseriedkonsentrasie nie heeltemal verdwyn by die fisiek aktiewe respondente nie. Fisiek aktiewe respondente toon egter by al drie (3) die totale cholesterolgroepe 'n laer TC/HDL-verhouding, diastoliese bloeddruk en trigliseriedkonsentrasie asook 'n hoër HDL-cholesterolkonsentrasie as onaktiewe respondente. Alhoewel totale cholesterolkonsentrasie se verbande met genoemde parameters dus nie by die fisiek aktiewe respondente verdwyn nie, wil dit tog voorkom of totale cholesterolkonsentrasie 'n minder aterogene koronêre risikofaktor by die hoog aktiewe respondente sou kon wees. Dit verklaar ook die meganisme waarvolgens 'n hoë vlak van kardiopiratoriese fiksheid in die studies van Blair *et al.* (1989:2399) en Barlow *et al.* (1990:392) die mortaliteitsrisiko van respondente met 'n verhoogde totale cholesterolkonsentrasie ( $\geq 6.75 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) verlaag het.

### 6.8.3 TOTALE CHOLESTEROLKONSENTRASIE AS ONAFHANKLIKE VERANDERLIKE

Totale cholesterolkonsentrasie dra as onafhanklike veranderlike in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises statisties ( $p \leq 0.05$ ), betekenisvol by tot die variansies van die volgende koronêre risikofaktore, naamlik:

- \* rook (Tabel 5.13 - *hoog aktiewe respondente*);
- \* trigliseriedkonsentrasie (Tabel 5.18 - *totale groep* en Tabel 5.19 - *onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente*);

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

- \* LDL-cholesterolkonsentrasie (Tabel 5.24 - totale groep en Tabel 5.25 - onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente);
- \* HDL-cholesterolkonsentrasie (Tabel 5.27 - totale groep en Tabel 5.28 - onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente);
- \* die TC/HDL-verhouding (Tabel 5.30 - totale groep en Tabel 5.31 - onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente) en
- \* diastoliese bloeddruk (Tabel 5.36 - totale groep en Tabel 5.37 - hoog aktiewe respondente).

Totale cholesterolkonsentrasie se bydrae tot trigliseried-, HDL-cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie asook die TC/HDL-verhouding is by al vier (4) groepe, hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol.

Totale cholesterolkonsentrasie dra nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol by tot die volgende koronêre risikofaktore se variansies, naamlik:

- \* familiegeskiedenis (Tabel 5.4 - hoog aktiewe respondente);
- \* die Belloc en Breslow-indeks (Tabel 5.7 - matig en hoog aktiewe respondente);
- \* ouderdom (Tabel 5.9 - totale groep en Tabel 5.10 - matig aktiewe respondente);
- \* rook (Tabel 5.13 - matig aktiewe respondente) en
- \* persentasie liggaamsvet (Tabel 5.16 - totale groep).

Totale cholesterolkonsentrasie se bydrae tot die variansie van LDL-cholesterolkonsentrasie, HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding neem trapsgewys toe hoe hoër die respondente se vlak van deelname aan fisieke aktiwiteit (Tabelle 5.24, 5.25, 5.27, 5.28, 5.30 en 5.31). Totale cholesterolkonsentrasie dra dus meer by tot die variansie van LDL-cholesterol- en HDL-cholesterolkonsentrasie asook die TC/HDL-

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

verhouding by die matig en hoog aktiewe respondente. Die resultate van die tweerigtingvariensie-analise toon aan dat totale cholesterolkonsentrasie by al drie (3) die FAI-groepe statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvolle positiewe verbande met LDL-cholesterolkonsentrasie (Tabel 5.26 en Figuur 5.34) vertoon. Hoe hoër die totale cholesterolkonsentrasie van die respondente, hoe hoër die LDL-cholesterolkonsentrasie. Soos aangedui in Figuur 5.34, verswak die twee parameters (totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie) se verbande met mekaar nie by die matig en hoog aktiewe respondente nie. Soos genoem hou hierdie verskynsel waarskynlik verband met die wyse hoe LDL-cholesterolkonsentrasie bereken word.

By die TC/HDL-verhouding neem totale cholesterolkonsentrasie se bydrae toe vanaf 39.3% by die onaktiewe respondente tot 44.5% en 58.5% by onderskeidelik die matig en hoog aktiewe respondente. Net so neem totale cholesterolkonsentrasie se bydrae tot die variensies van HDL-cholesterolkonsentrasie toe vanaf 32.9% by die onaktiewe respondente tot 36.6% en 46.1% by onderskeidelik die matig en hoog aktiewe respondente (Tabel 5.28). Volgens die resultate van die tweerigtingvariensie-analises toon die TC/HDL-verhouding (Tabel 5.32 en Figuur 5.43) ongeag deelname aan fisieke aktiwiteit, 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvolle verband met die totale cholesterolkonsentrasie. Die verband is positief aangesien dit blyk dat hoe hoër die TC/HDL-verhoudingwaarde is, hoe hoër is die totale cholesterolkonsentrasie van die respondente. Die rede vir hierdie verskynsel lê waarskynlik opgesluit in die verband wat tussen fisieke aktiwiteit en HDL-cholesterolkonsentrasie bestaan.

In die tweerigtingvariensie-analise waarin HDL-cholesterolkonsentrasie (Tabel 5.29) as afhanklike veranderlike gebruik is toon HDL-cholesterolkonsentrasie geen verband met totale cholesterolkonsentrasie nie. Die verskynsel in die stapsgewys-meervoudige regressie-analise (Tabelle 5.27 en 5.28) dat totale cholesterolkonsentrasie meer tot HDL-cholesterolkonsentrasie se variensie bydra by die fisiek aktiewe respondente, impliseer dus nie dat die aktiewe respondente 'n hoër of laer totale cholesterolkonsentrasie as die

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

onaktiewe respondente het nie. Die rede vir hierdie verskynsel hou soos in Hoofstuk 5 bespreek is, waarskynlik verband met die wyse hoe die ander bydraers tot HDL-cholesterolkonsentrasie se variansie soos die TC/HDL-verhouding, die FAI en sistoliese bloeddruk, gereageer het.

Soos aangetoon, dra totale cholesterolkonsentrasie ook in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot die variansies van rook, trigliseriedkonsentrasie en diastoliese bloeddruk. In die resultate van die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.14) waar rook as die afhanklike veranderlike gebruik is, toon rook by die onaktiewe en matig aktiewe respondente 'n duidelike verband met totale cholesterolkonsentrasie. By die onaktiewe respondente is die verband ook statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. Hierdie resultate toon aan dat strawwe rokers by die onaktiewe en matig aktiewe respondente meer geneig is om 'n hoër totale cholesterolkonsentrasie te toon as die nie-rokers en matige rokers. Soos aangetoon in Tabel 5.23, geld die omgekeerde egter nie. 'n Persoon met 'n hoë totale cholesterolkonsentrasie is nie noodwendig 'n roker nie. Volgens die resultate in Tabel 5.14 wil dit voorkom of rook se verband met totale cholesterolkonsentrasie afplat of verswak by die matig en hoog aktiewe respondente. Soos aangedui in Tabel 5.14 asook in Figuur 5.14, verskil die onaktiewe (groep *g*) en matig aktiewe (groep *h*) respondente ten opsigte van gemiddelde totale cholesterolkonsentrasie statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van mekaar. Wanneer egter na die standaardafwyking van groep *g* (Tabel 5.14) gekyk word, is dit duidelik dat daar waarskynlik 'n uitskieter in groep *g* is. Gesien ook die min respondente in groep *g*, beteken dit dat hierdie resultate met versigtigheid geïnterpreteer moet word. Soos aangetoon in Hoofstuk 3, bestaan geen konkrete bewyse in die navorsingsliteratuur dat totale cholesterolkonsentrasie deur middel van fisieke aktiwiteit verlaag kan word nie.

Alles in ag genome moet dus daarteen gewaak word om enige konkrete afleiding rakende 'n verband tussen fisieke aktiwiteit en totale cholesterolkonsentrasie by strawwe rokers uit die resultate soos aangebied in Figuur 5.14, te maak.

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

In die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.20 en Figuur 5.27) waarin trigliseried-konsentrasie as afhanklike veranderlike gebruik is, is 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en prakties ( $EG \geq 0.5$  en  $\geq 0.8$ ) betekenisvolle verband tussen trigliseried- en totale cholesterol-konsentrasie gevind. By al drie (3) die FAI-groepe toon die respondente met die hoogste trigliseriedkonsentrasie ook die hoogste totale cholesterolkonsentrasie.

'n Positiewe verband is ook gevind tussen diastoliese bloeddruk en totale cholesterolkonsentrasie in die tweerigtingvariensie-analise waarin diastoliese bloeddruk as afhanklike veranderlike gebruik is (Tabel 5.38 en Figuur 5.53). Hierdie verband bestaan by al drie (3) die FAI-groepe maar is slegs by die hoog aktiewe respondente statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. Soos reeds bespreek, is 'n soortgelyke verband in die tweerigtingvariensie-analise waarin totale cholesterolkonsentrasie as die afhanklike veranderlike gebruik is (Figuur 5.30), gevind. Dit blyk dus dat daar ongeag deelname aan fisieke aktiwiteit, 'n bepaalde positiewe verband tussen diastoliese bloeddruk en totale cholesterolkonsentrasie in die studie gevind is.

### 6.8.4 SAMEVATTEND

In die studie is die volgende rakende totale cholesterolkonsentrasie se verband met die ander koronêre risikofaktore gevind, naamlik:

- \* Trigliseriedkonsentrasie dra minder by tot totale cholesterolkonsentrasie se variensie by die fisiek aktiewe (matig en hoog) as by die onaktiewe respondente. Hierteenoor dra LDL-cholesterolkonsentrasie trapsgewys meer by tot totale cholesterolkonsentrasie se variensie by die matig en hoog aktiewe respondente.
  
- \* As onafhanklike veranderlike, dra totale cholesterolkonsentrasie by die matig en hoog aktiewe respondente progressief meer by tot die variensies

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

van LDL-cholesterolkonsentrasie, die TC/HDL-verhouding en diastoliese bloeddruk maar progressief minder tot die variansies van rook en trigliseriedkonsentrasie.

- \* Fisiëk onaktiewe strawwe rokers toon 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol hoër totale cholesterolkonsentrasie as fisieke onaktiewe nie-rokers en matige rokers. Die omgekeerde geld egter nie; 'n persoon met 'n hoë totale cholesterolkonsentrasie is nie noodwendig 'n roker nie. As gevolg van te min respondente wat straf rook, moet rook se verband met totale cholesterolkonsentrasie in die studie egter met versigtigheid geïnterpreteer word.
- \* 'n Statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol positiewe verband is tussen totale cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie gevind (Figure 5.27 en 5.29). Hierdie verband is teenwoordig by al drie (3) die FAI-groepe en is waarskynlik as gevolg van te min respondente in sekere groepe, nie in alle gevalle statisties betekenisvol nie.
- \* Die FAI toon by al drie (3) die totale cholesterolkonsentrasiegroepe 'n nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol negatiewe verband met trigliseriedkonsentrasie. Hoe hoër die vlak van deelname aan fisieke aktiwiteit, hoe laer die trigliseriedkonsentrasie ongeag hoe hoog die totale cholesterolkonsentrasie is.
- \* Totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie toon by al drie (3) die FAI-groepe statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvolle positiewe verbande met mekaar.
- \* 'n Hoë HDL-cholesterolkonsentrasie gaan in die studie nie gepaard met 'n

hoër of laer totale cholesterolkonsentrasie nie. In die tweerigtingvariensie-analise waar totale cholesterolkonsentrasie as die afhanklike veranderlike gebruik is, is daar wel by al drie (3) die FAI-groepe 'n neiging dat 'n hoër totale cholesterolkonsentrasie gepaard gaan met 'n laer HDL-cholesterolkonsentrasie. Die verbande is egter nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie.

- \* Die FAI toon by al drie (3) die totale cholesterolkonsentrasiegroepe 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvolle positiewe verband met HDL-cholesterolkonsentrasie.
  
- \* Respondente met TC/HDL-verhoudingwaardes van 5.30 tot 7.40 en  $\geq 7.41$  toon 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol hoër totale cholesterolkonsentrasie as die respondente met TC/HDL-verhoudingwaardes van laer as 5.29. Hierdie verbande geld by al drie (3) die FAI-groepe.
  
- \* Die FAI toon by respondente met TC/HDL-verhoudingwaardes van 5.30 tot 7.40 en  $\geq 7.41$  'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol positiewe verband met totale cholesterolkonsentrasie. By respondente met TC/HDL-verhoudingwaardes van  $\geq 5.30$  blyk dit dat hoe hoër die vlak van deelname aan fisieke aktiwiteit is, hoe hoër is die totale cholesterolkonsentrasie. Die rede vir hierdie verskynsel lê waarskynlik gesetel in die verband wat die FAI met HDL-cholesterolkonsentrasie vertoon.

Wanneer die resultate van die stapsgewys-meervoudige regressie- en tweerigtingvariensie-analises gesamentlik geïnterpreteer word, is dit duidelik dat fisieke aktiwiteit 'n bepaalde effek het op die verbande wat totale cholesterolkonsentrasie met rook, diastoliese bloeddruk en die TC/HDL-verhouding asook met trigliseried-, HDL-cholesterol-

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

konsentrasie, vertoon. Fisieke aktiwiteit het egter nie 'n totaal neutraliserende effek op totale cholesterolkonsentrasie se verbande met diastoliese bloeddruk, die TC/HDL-verhouding, trigliseried- en HDL-cholesterolkonsentrasie nie. Dit wil dus voorkom of fisieke aktiwiteit en totale cholesterolkonsentrasie mekaar se verbande met genoemde parameters wedersyds beïnvloed. Fisieke aktiwiteit se invloed op die verbande wat totale cholesterolkonsentrasie met hierdie parameters (diastoliese bloeddruk, die TC/HDL-verhouding, trigliseried- en HDL-cholesterolkonsentrasie asook rook) vertoon, blyk ook in die studie van so 'n aard te wees dat dit die potensie of aterogeniteit van totale cholesterolkonsentrasie as risikofaktor vir KHS, kan verlaag.

'n Verdere interessante en insiggewende bevinding ten opsigte van verdere navorsing is dat die FAI in die hele studie slegs met diastoliese bloeddruk en LDL-cholesterolkonsentrasie, statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande in die tweerigtingvariëansie-analises vertoon het waar die respondente ten opsigte van totale cholesterolkonsentrasie in groepe afgepaar is. Nie een van die studies wat in Hoofstuk 3 bespreek is en wat die verband tussen fisieke aktiwiteit en die koronêre risikofaktore ondersoek het, het vir die invloed van totale cholesterolkonsentrasie op die verbande gekorrigeer nie. Dit kan verklaar waarom fisieke aktiwiteit in die literatuur (kyk Hoofstuk 3) sulke swak verbande met veral LDL-cholesterolkonsentrasie en diastoliese bloeddruk vertoon. Totale cholesterolkonsentrasie se verband met LDL-cholesterolkonsentrasie is verstaanbaar, gesien die feit dat LDL die primêre draer van cholesterol is. Die verband wat totale cholesterolkonsentrasie met diastoliese bloeddruk vertoon, is moeiliker om te verklaar en hou duidelik volgens die resultate van die studie nie net verband met liggaamsmassa nie. So het 'n hoër persentasie liggaamsvet in Tabel 5.17 by nie een van die FAI-groepe met 'n hoër totale cholesterolkonsentrasie gepaard gegaan nie. Eweneens het 'n hoër totale cholesterolkonsentrasie ( $\geq 6.75 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) in Tabel 5.23 ook nie by een van die FAI-groepe gepaard gegaan met hoër Quetelet-indeks-, liggaamsmassa- of persentasie liggaamsvet-waardes nie. Diastoliese bloeddruk toon wel soos aangetoon in Tabel 5.38, bepaalde verbande met die Quetelet-indeks, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet. Dit is dus

nie totaal onwaarskynlik dat hierdie verbande op een of ander wyse tog verband hou met liggaamsmassa nie. Soos aangetoon in Hoofstuk 2, bestaan daar in die literatuur bepaalde aanduidings van verbande tussen totale cholesterol en bloeddruk (Byrne, 1991:102). Hierdie verbande het in alle waarskynlikheid te doen met die effek wat totale cholesterolkonsentraie op die viskositeit van bloed en op die elastisiteit van bloedvatwande het asook met die effek wat liggaamsmassa op perifere weerstand het. So toon Burch en De Pasquale (1981:5) aan dat al drie (3) hierdie aspekte (perifere weerstand, viskositeit van bloed en die elastisiteit van bloedvatwande) 'n effek op bloeddruk kan hê. Die meganisme wat aanleiding gee tot hierdie verband tussen bloeddruk en totale cholesterolkonsentrasie asook wat die invloed daarvan op fisieke aktiwiteit se verband met diastoliese bloeddruk is, is egter bepaald 'n aspek wat verdere navorsing regverdig.

## **6.9 LDL-CHOLESTEROLKONSENTRASIE**

### **6.9.1 INLEIDING**

In Hoofstukke 2 en 3 is aangetoon dat LDL-cholesterolkonsentrasie 'n primêre rolspeler in die aterosklerotiese proses blyk te wees en dat dit in mortaliteitstudies direkte verbande met die voorkoms van KHS vertoon. In Hoofstuk 2 is daar ook by herhaling daarop gewys dat laedigheidslipoproteïene (LDL) die primêre draer van totale cholesterol is en dat 50% van die LDL-molekuul uit totale cholesterol bestaan. Dit is verder ook genoem dat daar direkte verbande tussen LDL-cholesterolkonsentrasie, die inname van versadigde vette en trigliseriedkonsentrasie blyk te bestaan (Grundy, 1986:2858). Laedigheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie toon dus in die navorsingsliteratuur positiewe verbande met totale cholesterolkonsentrasie, trigliseriedkonsentrasie, persentasie liggaamsvet en obesiteit. In Hoofstuk 3 is genoem dat dwarsdeursnitstudies sowel as longitudinale studies heelwat teenstrydige resultate

## **Hoofstuk 6: Bespreking van resultate**

---

rapporteer rakende 'n verband tussen LDL-cholesterolkonsentrasie en deelname aan fisieke aktiwiteit. Dit is veral nie duidelik of fisieke aktiwiteit onafhanklik van gewigsverlies tot afnames in LDL-cholesterolkonsentrasie kan aanleiding gee nie.

In die trosanalise (Tabel 5.2) wat in Hoofstuk 5 gerapporteer is, vorm LDL-cholesterol en totale cholesterolkonsentrasie die tweede sterkste tros. In tros 4 sluit die TC/HDL-verhouding by hierdie twee parameters aan. Soos genoem in Hoofstuk 5, kan hierdie verskynsel waarskynlik toegeskryf word aan die negatiewe verband wat tussen LDL-cholesterol- en HDL-cholesterolkonsentrasie blyk te bestaan asook aan die feit dat totale cholesterolkonsentrasie gebruik word om die TC/HDL-verhouding te bereken. In tros 8 sluit trigliseriedkonsentrasie by genoemde parameter aan en in tros 11 die Quetelet-indeks, liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet asook sistoliese en diastoliese bloeddruk. Die resultate van die trosanalise stem dus ooreen met dit wat in die literatuur verskyn. In die stapsgewys-meervoudige regressie- en tweerigtingvariensie-analises is die aard van hierdie verbande by onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente ondersoek. Die resultate van hierdie analises is in Hoofstuk 5 gerapporteer en ten einde 'n oorsigtelike beeld te vorm van dit wat gevind is, word dit vervolgens verder bespreek.

### **6.9.2 LDL-CHOLESTEROLKONSENTRASIE AS AFHANKLIKE VERANDERLIKE**

Totale cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie is die enigste twee onafhanklike veranderlikes wat in die vier stapsgewys-meervoudige regressie-analises (totale groep, onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente) bydra tot totale cholesterol-konsentrasie se variensie. Hierdie twee parameters (totale cholesterol- en trigliseried-konsentrasie) se bydraes is in al vier die stapsgewys-meervoudige regressie-analises (Tabelle 5.24 en 5.25), statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol. In die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.26) waarin LDL-cholesterolkonsentrasie as afhanklike veranderlike gebruik is, toon LDL-cholesterolkonsentrasie statisties ( $p \leq 0.05$ )

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

betekenisvolle verbande met totale cholesterol- (Figuur 5.34), trigliseried- (Figuur 5.35) en HDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.36) asook die TC/HDL-verhouding (Figuur 5.37).

In die geval van totale cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding (Figuur 5.37), is die verbande positief en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol by al drie (3) die FAI-groepe. Fisieke aktiwiteit toon geen verband met totale cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.34) nie maar wel 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol positiewe verband met die TC/HDL-verhouding (Figuur 5.37) by al drie (3) die LDL-cholesterolkonsentrasiegroepe. Beide die FAI en LDL-cholesterolkonsentrasie toon dus statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvolle verbande met die TC/HDL-verhouding. Respondente wat fisiek aktief is, toon dus by al drie (3) die LDL-cholesterolkonsentrasiegroepe laer TC/HDL-verhoudingwaardes. Die fisiek aktiewe respondente met 'n verhoogde LDL-cholesterolkonsentrasie (3.41 tot 4.09 mmol.l<sup>-1</sup> en  $\geq 4.10$  mmol.l<sup>-1</sup>) toon egter steeds hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol hoër TC/HDL-verhoudingwaardes as fisiek aktiewe respondente met 'n LDL-cholesterolkonsentrasie van  $\leq 3.4$  mmol.l<sup>-1</sup>. Belangrik is egter dat respondente met 'n hoë LDL-cholesterolkonsentrasie en wat hoog aktief is (groep *i* - Figuur 5.37), 'n laer gemiddelde TC/HDL-verhoudingwaarde het as respondente met 'n "normale" LDL-cholesterolkonsentrasie ( $\leq 3.4$  mmol.l<sup>-1</sup>) maar wat onaktief is (groep *a*). Die verskil is nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie, maar dui daarop dat die respondente in groep *i* nie 'n hoër KHS-risiko het as die respondente in groep *a* nie. Gegrond op die resultate van die Leiden-intervensiestudie (studie 7 in Tabel 2.1), sou 'n mens tot die gevolgtrekking kan kom dat groep *i* 'n laer KHS-risiko het as die respondente in groepe *h* en *g*. Dit wil dus voorkom of fisieke aktiwiteit die aterogeniteit van LDL-cholesterolkonsentrasie kan verlaag deur die effek wat dit (fisieke aktiwiteit) op LDL-cholesterolkonsentrasie se verband met die TC/HDL-verhouding het.

In die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.26) toon LDL-cholesterolkonsentrasie ook by

die onaktiewe respondente 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvolle verband met trigliseried- (Figuur 5.35) en HDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.36). Soos aangedui in Figuur 5.36, toon LDL-cholesterolkonsentrasie ook by die matig en hoog aktiewe respondente 'n nie-statisties betekenisvolle ( $p > 0.05$ ) verband met HDL-cholesterolkonsentrasie. Hierteenoor toon die FAI by al drie (3) die LDL-cholesterolkonsentrasiegroepe 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verband met HDL-cholesterolkonsentrasie. By respondente met 'n LDL-cholesterolkonsentrasie van  $\leq 3.41$  tot  $4.09 \text{ mmol.l}^{-1}$  en groter as  $4.10 \text{ mmol.l}^{-1}$  verskil die onaktiewe en hoog aktiewe respondente hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van mekaar. Die negatiewe verband wat LDL-cholesterolkonsentrasie met HDL-cholesterolkonsentrasie in die studie vertoon, neem dus in omvang af by die matig en hoog aktiewe respondente. Hierdie resultate is dus in ooreenstemming met die literatuur soos bespreek in Hoofstuk 3 wat positiewe verbande tussen vlak van deelname aan fisieke aktiwiteit en HDL-cholesterolkonsentrasie, rapporteer (Haskell, 1984:208-221, Goldberg & Elliot, 1985:43, Wood & Stefanick, 1990:414, Gordon & Scott, 1991:91, Stefanick & Wood, 1994:425). In geeneen van die 21 dwardeursnitstudies of 9 longitudinale studies (waarvan verskeie oorsigartikels is) wat in Hoofstuk 3 bespreek is, word aangetoon dat fisieke aktiwiteit se verband met HDL-cholesterolkonsentrasie asook die TC/HDL-verhouding ook by respondente met 'n verhoogde LDL-cholesterolkonsentrasie ( $\geq 4.10 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) bestaan nie. Die resultate van hierdie studie dui dus aan dat LDL-cholesterolkonsentrasie as koronêre risikofaktor vir KHS in alle waarskynlikheid minder "aterogenies" by die hoog aktiewe respondente is.

### 6.9.3 LDL-CHOLESTEROLKONSENTRASIE AS ONAFHANKLIKE VERANDERLIKE

As onafhanklike veranderlike, dra LDL-cholesterolkonsentrasie in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot die variansies van die volgende parameters, naamlik:

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

- \* persentasie liggaamsvet (Tabel 5.16 - *onaktiewe respondente*);
- \* trigliseriedkonsentrasie (Tabel 5.18 - *totale groep* en Tabel 5.19 - *onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente*);
- \* totale cholesterolkonsentrasie (Tabel 5.21 - *totale groep* en Tabel 5.22 - *onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente*) en
- \* HDL-cholesterolkonsentrasie (Tabel 5.27 - *totale groep* en Tabel 5.28 - *matig aktiewe respondente*).

In die geval van trigliseried- en totale cholesterolkonsentrasie is LDL-cholesterolkonsentrasie se bydrae by al vier (4) die groepe, hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol.

By die volgende parameters is LDL-cholesterolkonsentrasie se bydrae nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie.

- \* familiegeskiedenis (Tabel 5.4 - *hoog aktiewe respondente*);
- \* die Belloc en Breslow-indeks (Tabel 5.7 - *matig aktiewe respondente*);
- \* HDL-cholesterolkonsentrasie (Tabel 5.28 - *hoog aktiewe respondente*);
- \* die TC/HDL-verhouding (Tabel 5.31 - *hoog aktiewe respondente*);
- \* sistoliese bloeddruk (Tabel 5.34 - *matig aktiewe respondente*) en

Laedigheidlipoproteïen-cholesterolkonsentrasie dra as onafhanklike veranderlike, by al vier die groepe (totale groep, onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente), statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol by tot die variansies van trigliseried- en totale cholesterolkonsentrasie. By trigliseriedkonsentrasie neem LDL-cholesterolkonsentrasie se bydrae toe vanaf 14.3% by die onaktiewe respondente tot 27.6% en 22.1% by onderskeidelik die matig en hoog aktiewe respondente. By totale cholesterolkonsentrasie neem LDL-cholesterolkonsentrasie se bydrae toe vanaf 66.4% by die onaktiewe respondente tot 86.4% en 83.9% by onderskeidelik die matig en hoog aktiewe respondente. By geeneen van die ander koronêre risikofaktore waar LDL-

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

cholesterolkonsentrasie 'n bydrae vertoon, is die bydraes van so 'n aard dat enige konkrete afleidings uit die resultate van die stapsgewys-meervoudige regressie-analises gemaak kan word nie.

In die tweerigtingvariensie-analises toon slegs totale cholesterolkonsentrasie (Tabel 5.23 en Figuur 5.31) en die TC/HDL-verhouding (Tabel 5.32 en Figuur 5.45) 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verband met LDL-cholesterolkonsentrasie. Totale cholesterolkonsentrasie toon 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvolle verband met LDL-cholesterolkonsentrasie by al drie (3) die FAI-groepe (Figuur 5.31). Die verband is positief wat beteken dat ongeag deelname aan fisieke aktiwiteit, 'n hoër totale cholesterolkonsentrasie gepaard gaan met 'n hoër LDL-cholesterolkonsentrasie. Die interessante verskynsel is egter dat die FAI 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol negatiewe verband met LDL-cholesterolkonsentrasie by respondente met 'n totale cholesterolkonsentrasie van kleiner as  $5.2 \text{ mmol.l}^{-1}$  vertoon. By die respondente met 'n totale cholesterolkonsentrasie van groter as  $6.75 \text{ mmol.l}^{-1}$  toon die matig aktiewe respondente ook 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol laer gemiddelde LDL-cholesterolkonsentrasie as die onaktiewe respondente. Hierdie is die enigste plek in dié studie waar LDL-cholesterolkonsentrasie 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verband met fisieke aktiwiteit vertoon. Gesien die feit dat LDL die primêre draer van totale cholesterol is (Superko, 1988:103, Cooper, 1989:27, Wood & Stefanick, 1990:411), impliseer hierdie data dat fisieke aktiwiteit die aterogeniteit van totale cholesterolkonsentrasie as risikofaktor vir KHS, kan verlaag. Dit verklaar in alle waarskynlikheid waarom fisiek fikse respondente met 'n verhoogde totale cholesterolkonsentrasie ( $>6.75 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) in die studie van Blair *et al.* (1989:2399) 'n laer mortaliteitsyfer as onfikse respondente met 'n normale totale cholesterolkonsentrasie ( $<5.20 \text{ mmol.l}^{-1}$ ), vertoon het. In die vorige gedeelte (punt 6.9.2) is genoem dat fisieke aktiwiteit waarskynlik ook die aterogeniteit van LDL-cholesterolkonsentrasie verlaag as gekyk word na die verband wat dit (fisieke aktiwiteit) met die TC/HDL-verhouding (Figuur 5.37) en HDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.36) by respondente met 'n

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

verhoogde LDL-cholesterolkonsentrasie (3.41 tot 4.09 mmol.l<sup>-1</sup> en  $\geq 4.10$  mmol.l<sup>-1</sup>), vertoon.

In die tweerigtingvariensie-analises waar die respondente ten opsigte van die TC/HDL-verhouding in groepe geplaas is (Figuur 5.45 en Tabel 5.32), kom 'n interessante verskynsel voor. Beide die FAI en die TC/HDL-verhouding toon 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol positiewe verband met LDL-cholesterolkonsentrasie. Die TC/HDL-verhouding se verband met LDL-cholesterolkonsentrasie bestaan by al drie (3) die FAI-groepe. Die FAI se verband met LDL-cholesterolkonsentrasie bestaan slegs by die respondente met TC/HDL-verhoudingwaardes van groter as 5.30. Soos aangetoon in Hoofstuk 5, hou hierdie verskynsel waarskynlik verband met die wyse hoe LDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding bereken word. Verder het dit waarskynlik ook te doen met die verband wat fisieke aktiwiteit met HDL-cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie vertoon.

### 6.9.4 SAMEVATTEND

Die volgende is rakende LDL-cholesterolkonsentrasie in die studie gevind, naamlik:

- \* Totale cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie dra in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises by al vier die groepe (totale groep, onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente) statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol by tot die variensie van LDL-cholesterolkonsentrasie. Totale cholesterolkonsentrasie se bydrae tot LDL-cholesterolkonsentrasie se variensie is hoër of meer by die fisiek aktiewe respondente as wat die geval by die onaktiewe respondente is. Op feitlik soortgelyke wyse neem LDL-cholesterolkonsentrasie se bydrae tot die variensie van totale cholesterolkonsentrasie ook in Tabel 5.22 by die matig en hoog aktiewe respondente toe.

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

- \* Volgens die resultate van die tweerigtingvariensie-analises (Tabelle 5.23 en 5.34) toon totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie by al drie (3) die FAI-groepe statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol positiewe verbande met mekaar. Die FAI toon statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande met LDL-cholesterolkonsentrasie (Tabel 5.23) maar nie met totale cholesterolkonsentrasie nie.
  
- \* In die hele studie toon die FAI slegs in die tweerigtingvariensie-analise waar totale cholesterolkonsentrasie as afhanklike veranderlike gebruik is (Tabel 5.23), 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol negatiewe verband met LDL-cholesterolkonsentrasie. Die rede vir hierdie verskynsel hou waarskynlik verband met die positiewe verband wat totale cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie (Figure 5.27 en 5.29) met mekaar vertoon asook met die wyse hoe LDL-cholesterolkonsentrasie bereken word. Hierdie resultate dui daarop dat fisieke aktiwiteit se verband met LDL-cholesterolkonsentrasie nie akkuraat geëvalueer kan word indien die respondente nie minstens ten opsigte van totale cholesterolkonsentrasie in groepe afgepaar word nie.
  
- \* As afhanklike veranderlike, toon LDL-cholesterolkonsentrasie in die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.23) by al drie (3) die FAI-groepe statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol positiewe verbande met totale cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.34) en die TC/HDL-verhouding (Figuur 5.37). By die onaktiewe respondente toon LDL-cholesterolkonsentrasie ook statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol negatiewe verbande met trigliseried- (Figuur 5.35) en HDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.36).
  
- \* Die FAI toon by al drie (3) die LDL-cholesterolkonsentrasiegroepe 'n

statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol positiewe verband met HDL-cholesterolkonsentrasie. By die respondente met 'n LDL-cholesterolkonsentrasie van kleiner as  $3.4 \text{ mmol.l}^{-1}$ , verskil die onaktiewe en hoog aktiewe respondente matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol van mekaar en by die met 'n LDL-cholesterolkonsentrasie van  $3.41$  tot  $4.09 \text{ mmol.l}^{-1}$  en groter as  $4.10 \text{ mmol.l}^{-1}$ , hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol van mekaar.

- \* Die FAI toon ook by al drie (3) die LDL-cholesterolkonsentrasiegroepe ( $\leq 3.4 \text{ mmol.l}^{-1}$ ,  $3.41-4.09 \text{ mmol.l}^{-1}$  en  $\geq 4.10 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol negatiewe verbande met die TC/HDL-verhouding. Hierteenoor toon LDL-cholesterolkonsentrasie by al drie (3) die FAI-groepe 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol positiewe verband met die TC/HDL-verhouding. Respondente met 'n verhoogde LDL-cholesterolkonsentrasie ( $\geq 4.10 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) wat hoog aktief is, toon egter 'n laer gemiddelde TC/HDL-verhoudingwaarde as onaktiewe respondente met 'n normale LDL-cholesterolkonsentrasie ( $\leq 3.40 \text{ mmol.l}^{-1}$ ).
  
- \* In die tweerigtingvariensie-analise waar die TC/HDL-verhouding saam met die FAI as afhanklike veranderlike gebruik is (Tabel 5.32), toon die TC/HDL-verhouding ook by al drie (3) die FAI-groepe 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvolle positiewe verband met LDL-cholesterolkonsentrasie. Die interessante verskynsel is egter dat die FAI 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvolle positiewe verband met LDL-cholesterolkonsentrasie by die respondente met TC/HDL-verhoudingwaardes van groter as  $5.30$ , vertoon (Figuur 5.45). Dit is genoem dat hierdie verskynsel waarskynlik verband hou met die wyse hoe beide die TC/HDL-verhouding en LDL-cholesterolkonsentrasie bereken word.

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

Die resultate van die stapsgewys-meervoudige regressie- en tweerigtingvariansie-analises waarin LDL-cholesterolkonsentrasie as afhanklike en onafhanklike veranderlike gebruik is, dui dus daarop dat die FAI en LDL-cholesterolkonsentrasie mekaar se verbande met die  $FWV_{170}$ , die TC/HDL-verhouding, HDL-cholesterolkonsentrasie, trigliseried-konsentrasie en totale cholesterolkonsentrasie wedersyds beïnvloed. Veral interessant is die feit dat fisieke aktiwiteit 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol positiewe verband met LDL-cholesterolkonsentrasie vertoon wanneer die respondente ten opsigte van die TC/HDL-verhouding in groepe geplaas word. Soos aangetoon in Figuur 5.35, vertoon LDL-cholesterolkonsentrasie ook by die hoog aktiewe respondente 'n positiewe verband ( $p > 0.05$ ) met trigliseriedkonsentrasie, maar by die onaktiewe respondente, 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol negatiewe verband. Die rede vir hierdie verskynsel hou soos bespreek is in Hoofstuk 5, verband met die wyse hoe beide LDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding bereken word. Fisieke aktiwiteit se verband met trigliseried- en HDL-cholesterolkonsentrasie asook met die  $FWV_{170}$  en die TC/HDL-verhouding, word ook sodanig beïnvloed dat foutiewe interpretasies gemaak kan word indien die respondente nie ten opsigte van LDL-cholesterolkonsentrasie in groepe afgepaar word nie.

Dit blyk verder dat fisieke aktiwiteit nie LDL-cholesterolkonsentrasie se verbande met HDL-cholesterolkonsentrasie, die  $FWV_{170}$  en die TC/HDL-verhouding totaal neutraliseer nie. Fisieke aktiwiteit se invloed is egter wel statisties ( $p \leq 0.05$ ) en meestal hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol en dus van so 'n aard dat dit die aterogeniteit van LDL-cholesterolkonsentrasie as risikofaktor vir KHS kan verlaag.

## 6.10 HDL-CHOLESTEROLKONSENTRASIE

### 6.10.1 INLEIDING

Hoëdigheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie word algemeen as die sogenaamde "goeie" cholesterol beskou (Miller & Miller, 1975:17; McCunney, 1987:67; Wood & Stefanick, 1990:411; Byrne, 1991:19). Soos aangetoon in Hoofstuk 2, is in die LRC-CPPT-studie (studie 9 in Tabel 2.1, Hoofstuk 2) gevind dat 'n toename van  $1 \text{ mg.dl}^{-1}$  ( $0.026 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) in HDL-cholesterolkonsentrasie gelykstaande is aan 'n 4.4% laer risiko vir KHS. Dit is ook in Hoofstuk 2 aangetoon dat HDL-cholesterolkonsentrasie in die navorsingsliteratuur 'n omgekeerde verband met veral trigliseried- en LDL-cholesterolkonsentrasie vertoon (Miller & Miller, 1975:17; Davies *et al.*, 1980:IV-24; Byrne, 1991:20). Rook, persentasie liggaamsvet, obesiteit, geslag, ouderdom, die Quetelet-indeks, diabetes mellitus en sosio-ekonomiese status toon ook in die literatuur negatiewe verbande met HDL-cholesterolkonsentrasie (Miller & Miller, 1975:17; Williams *et al.*, 1979:74; Heiss, *et al.*, 1980:IV-108). Navorsers blyk verder van mening te wees dat die effektiëste manier om HDL-cholesterolkonsentrasie te verhoog, is om gewig te verloor en fisiek meer aktief te raak (Superko, 1988:104; Cooper, 1989:48; Byrne, 1991:22). In Hoofstuk 3 is aangetoon dat HDL-cholesterolkonsentrasie positiewe verbande met fisieke aktiwiteit in die literatuur vertoon. Hierdie parameter (HDL-cholesterolkonsentrasie) toon saam met trigliseriedkonsentrasie, apolipoproteïen A-I en die TC/HDL-verhouding 'n hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvolle verband (Tabel 3.1, Hoofstuk 3) met fisieke aktiwiteit en vlak van kardiorespiratoriese fiksheid in die navorsingsliteratuur.

In die trosanalise (Tabel 5.2) wat in die studie gedoen is, tros HDL-cholesterolkonsentrasie sterk met die FAI, die  $FWV_{170}$  en die Belloc en Breslow-indeks. Verder tros HDL-cholesterolkonsentrasie swak met faktore soos rook, liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet, diastoliese bloeddruk, totale cholesterol-, LDL-cholesterol- en

triglisieriedkonsentrasie.

### 6.10.2 HDL-CHOLESTEROLKONSENTRASIE AS AFHANKLIKE VERANDERLIKE

Slegs vier (4) van die ander koronêre risikofaktore, naamlik die TC/HDL-verhouding, totale cholesterolkonsentrasie, die FAI en LDL-cholesterolkonsentrasie dra in die vier stapsgewys-meervoudige regressie-analises waarin HDL-cholesterolkonsentrasie as afhanklike veranderlike gebruik is (Tabelle 5.27 en 5.28), statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot HDL-cholesterolkonsentrasie se variansie. Totale cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding se bydraes is by al vier (4) die groepe (totale groep, onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente), hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol. As afhanklike veranderlike, toon HDL-cholesterolkonsentrasie in die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.29) statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande met die TC/HDL-verhouding en met triglisieriedkonsentrasie. Soos aangetoon in Tabel 5.29 en Figuur 5.39, is die verband tussen HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding by al drie (3) die FAI-groepe hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol en omgekeerd. Hoe hoër die HDL-cholesterolkonsentrasie, hoe laer die TC/HDL-verhouding. Hierdie is 'n logiese en verwagte verband gesien die feit dat HDL-cholesterolkonsentrasie gebruik word om die TC/HDL-verhouding te bereken.

'n Statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvolle verband bestaan by die matig aktiewe respondente tussen HDL-cholesterol- en triglisieriedkonsentrasie (Figuur 5.38). By die onaktiewe en hoog aktiewe respondente bestaan ook 'n duidelik omgekeerde verband tussen triglisieried- en HDL-cholesterolkonsentrasie. Die min respondente in onderskeidelik groepe *g* ( $N=5$ ) en *c* ( $N=4$ ) is waarskynlik die rede waarom genoemde verbande by die onaktiewe en hoog aktiewe respondente nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol is nie. Die omgekeerde verband tussen triglisieried- en HDL-cholesterolkonsentrasie bestaan dus by al drie (3) die FAI-groepe. Die FAI toon verder

nie onafhanklik van HDL-cholesterolkonsentrasie 'n statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verband met trigliseriedkonsentrasie nie. Dit wil dus voorkom of die FAI se verband met HDL-cholesterolkonsentrasie verband hou met afnames in trigliseriedkonsentrasie. Dit is in ooreenstemming met die literatuur wat aantoon dat daar 'n omgekeerde verband tussen trigliseried- en HDL-cholesterolkonsentrasie bestaan en dat die meganisme waarvolgens fisieke aktiwiteit HDL-cholesterolkonsentrasie verhoog opgesluit lê in die verlagende effek wat inoefening op trigliseriedkonsentrasie het (Miller & Miller, 1975:17; Davies *et al.*, 1980:IV-24; Cooper, 1989:71; Wood & Stefanick, 1990:419; Byrne, 1991:24).

### 6.10.3 HDL-CHOLESTEROLKONSENTRASIE AS ONAFHANKLIKE VERANDERLIKE

Hoëdigtheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie, dra as onafhanklike veranderlike in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot die variansies van die volgende parameters, naamlik:

- \* rook (Tabel 5.12 - *totale groep*);
- \* die TC/HDL-verhouding (Tabel 5.30 - *totale groep* en Tabel 5.31 - *onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente*) en
- \* sistoliese bloeddruk (Tabel 5.34 - *onaktiewe respondente*).

By die TC/HDL-verhouding is HDL-cholesterolkonsentrasie se bydrae by al vier (4) die groepe (totale groep, onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente), hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol.

By die volgende parameters is HDL-cholesterolkonsentrasie se bydraes nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie, naamlik:

- \* familiegeskiedenis (Tabel 5.3 - *totale groep* en Tabel 5.4 - *matig aktiewe en*

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

*hoog aktiewe respondente*);

- \* ouderdom (**Tabel 5.10** - *matig aktiewe respondente*);
- \* sistoliese bloeddruk (**Tabel 5.33** - *totale groep*) en
- \* diastoliese bloeddruk (**Tabel 5.37** - *hoog aktiewe respondente*).

As onafhanklike veranderlike, dra HDL-cholesterolkonsentrasie by al vier die groepe (totale groep, onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente) statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol by tot die variansie van die TC/HDL-verhouding. Hoëdigheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie dra tragsgewys minder by die matig en hoog aktiewe respondente by tot die TC/HDL-verhouding se variansie. By die onaktiewe respondente, dra HDL-cholesterolkonsentrasie 53.2% by tot die TC/HDL-verhouding se variansie en by die matig en hoog aktiewe respondente, onderskeidelik 44.5% en 36.3% (Tabel 5.31). In Hoofstuk 2 is aangetoon dat HDL en LDL draers van totale cholesterol is. Hierdie resultate dui dus daarop dat HDL meer en LDL minder tot totale cholesterol se variansie bydra by die fisiek aktiewe respondente as by die onaktiewe respondente. In Hoofstuk 2 is aangetoon dat 'n verhoogde HDL-cholesterolkonsentrasie die aterosklerotiese proses blyk te vertraag terwyl LDL-cholesterolkonsentrasie met 'n verhoogde KHS-risiko geassosieer word (Gordon *et al.*, 1986c:588, Castelli *et al.*, 1986:2835; Grundy, 1986:2850; Superko, 1988:104; Byrne, 1991:19). Soos aangetoon, is Cooper (1989:35) van mening dat 'n verhoogde HDL-cholesterolkonsentrasie selfs die aterosklerotiese proses kan omkeer. In die tweerigtingvariensie-analise waar die respondente ten opsigte van totale cholesterolkonsentrasie in groepe geplaas is (Tabel 5.23), toon totale cholesterolkonsentrasie 'n nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol omgekeerde verband met HDL-cholesterolkonsentrasie. Dit blyk dat hoe hoër die respondente se totale cholesterolkonsentrasie is, hoe laer is die HDL-cholesterolkonsentrasie. Hierteenoor vertoon totale cholesterolkonsentrasie (Tabel 5.23 en Figuur 5.31) 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol positiewe verband met LDL-cholesterolkonsentrasie. Respondente met 'n verhoogde totale cholesterol-konsentrasie ( $\geq 6.75 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) vertoon dus 'n laer HDL-cholesterol- en hoër LDL-

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

cholesterolkonsentrasie. Dit verhoog uiteraard hulle risiko vir KHS. Die interessante verskynsel (Tabel 5.23 en Figuur 5.33) is egter dat die hoog aktiewe respondente by al drie (3) die totale cholesterolkonsentrasiegroepe 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en prakties ( $EG \geq 0.5$  en  $\geq 0.8$ ) betekenisvol hoër HDL-cholesterolkonsentrasie vertoon as beide die onaktiewe en matig aktiewe respondente. Die volgende koronêre risikofaktor, naamlik:

- \* rook (Tabel 5.14 en Figuur 5.16),
- \* LDL-cholesterolkonsentrasie (Tabel 5.26 en Figuur 5.36),
- \* TC/HDL-verhouding (Tabel 5.32 en Figuur 5.44),
- \* familiegeskiedenis (Tabel 5.5),
- \* ouderdom (Tabel 5.11),
- \* trigliseriedkonsentrasie (Tabel 5.20 en Figuur 5.24),
- \* sistoliese bloeddruk (Tabel 5.35),
- \* diastoliese bloeddruk (Tabel 5.38 en Figuur 5.56),
- \* Belloc en Breslow-indeks (Tabel 5.8 en Figuur 5.11) en
- \* persentasie liggaamsvet (Tabel 5.17 en Figuur 5.20)

het geen invloed op die statisties ( $p \leq 0.05$ ) en prakties ( $EG \geq 0.5$  en  $\geq 0.8$ ) betekenisvol positiewe verbande wat die FAI met HDL-cholesterolkonsentrasie vertoon nie. In gevalle waar die verskille tussen die onaktiewe en hoog aktiewe respondente nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol is nie, kan dit waarskynlik aan 'n onvoldoende hoeveelheid respondente toegeskryf word. Die FAI toon dus ongeag bogenoemde parameters en totale cholesterolkonsentrasie, statisties ( $p \leq 0.05$ ) en prakties ( $EG \geq 0.5$  en  $\geq 0.8$ ) betekenisvol positiewe verbande met HDL-cholesterolkonsentrasie.

Slegs twee van die koronêre risikofaktore, naamlik trigliseriedkonsentrasie (Tabel 5.20 en Figuur 5.24) en die TC/HDL-verhouding (Tabel 5.32 en Figuur 5.44) toon statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande met HDL-cholesterolkonsentrasie. In beide gevalle is die verband omgekeerd of negatief. Hoe hoër die trigliseriedkonsentrasie en TC/HDL-

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

verhouding is, hoe laer is die HDL-cholesterolkonsentrasie. In die geval van die TC/HDL-verhouding is die verband by al drie (3) die FAI-groepe hoog prakties ( $p \geq 0.8$ ) betekenisvol. Die verband tussen genoemde twee parameters (TC/HDL-verhouding en HDL-cholesterolkonsentrasie) is 'n logiese en verwagte verband gesien die wyse hoe die TC/HDL-verhouding bereken word. Triglisieriedkonsentrasie toon 'n matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvolle verband met HDL-cholesterolkonsentrasie by die onaktiewe en matig aktiewe respondente (Figuur 5.24). By die hoog aktiewe respondente is die verband tussen triglisieried- en HDL-cholesterolkonsentrasie waarskynlik as gevolg van 'n onvoldoende hoeveelheid respondente wat 'n hoë triglisieriedkonsentrasie het en hoog aktief is ( $N=5$ ), nie statisties betekenisvol ( $p > 0.05$ ) nie. Die TC/HDL-verhouding en die FAI uitgesluit, is triglisieriedkonsentrasie dus die enigste van die koronêre risikofaktore wat in die studie 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verband met HDL-cholesterolkonsentrasie vertoon.

Hierdie resultate is soos genoem, tydens die bespreking van triglisieriedkonsentrasie (punt 6.7), ondersteunend tot die teorie van Sady *et al.* (1986:2552), naamlik dat die meganisme waarvolgens fisieke aktiwiteit HDL-cholesterolkonsentrasie verhoog, gesetel lê in fisieke aktiwiteit se effek op triglisieriedkonsentrasie. Dit is egter interessant dat hoog aktiewe respondente met 'n verhoogde triglisieriedkonsentrasie ( $\geq 2.80 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) 'n duidelik hoër HDL-cholesterolkonsentrasie vertoon as onaktiewe en matig aktiewe respondente met 'n verhoogde triglisieriedkonsentrasie (vergeelyk groep *i* met groepe *h* en *g* in Figuur 5.24). Dit is waarskynlik as gevolg van 'n gebrek aan voldoende respondente in groep *i* ( $N=5$ ) dat die hoog aktiewe respondente (groep *i*) nie statisties betekenisvol van die onaktiewe respondente (groep *g*) verskil nie (Tabel 5.20). Volgens dié resultate lyk dit of fisieke aktiwiteit se verband met HDL-cholesterolkonsentrasie beïnvloed word of verband hou met afnames in triglisieriedkonsentrasie. Dit wil egter voorkom of die verband tussen fisieke aktiwiteit en HDL-cholesterolkonsentrasie nie totaal afhanklik is van 'n afname in triglisieriedkonsentrasie nie.

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

Soos genoem in Hoofstuk 2, toon aspekte soos sosio-ekonomiese status, liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet, diabetes mellitus, geslag en ouderdom ook almal bepaalde verbande met HDL-cholesterolkonsentrasie in die navorsingsliteratuur. Die FAI se verband met HDL-cholesterolkonsentrasie bestaan in die studie, ongeag ouderdom en persentasie liggaamsvet. Verder het die respondente in die studie almal dieselfde sosio-ekonomiese status en geslag en is alle respondente wat bewus was daarvan dat hulle diabete en pre-diabete is, se inligting nie tydens die verwerking van die data gebruik nie. 'n Bepaalde argument kan dus opgebou word dat fisieke aktiwiteit per se die rede is waarom die hoog aktiewe respondente in Figuur 5.24 'n hoër HDL-cholesterolkonsentrasie as die onaktiewe en matig aktiewe respondente vertoon.

### 6.10.4 SAMEVATTEND

Die volgende afleidings kan rakende HDL-cholesterolkonsentrasie se verband met die 15 ander koronêre risikofaktore wat in die analyses gebruik is, gemaak word:

- \* In die stapsgewys-meervoudige regressie-analises is die TC/HDL-verhouding en totale cholesterolkonsentrasie by al vier die groepe respondente (totale groep, onaktief, matig aktief en hoog aktief) die primêre bydraers tot HDL-cholesterolkonsentrasie se variansie. Die TC/HDL-verhouding dra minder by tot HDL-cholesterolkonsentrasie se variansie by die matig en hoog aktiewe respondente en totale cholesterolkonsentrasie meer. Die rede vir die verskynsel hou waarskynlik verband met die positiewe verband wat fisieke aktiwiteit met HDL-cholesterolkonsentrasie vertoon.
- \* As onafhanklike veranderlike, dra HDL-cholesterolkonsentrasie by al vier die groepe respondente (totale groep, onaktief, matig aktief en hoog aktief) statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol by tot die

variensie van die TC/HDL-verhouding.

- \* As afhanklike en onafhanklike veranderlike, toon HDL-cholesterolkonsentrasie in die tweerigtingvariensie-analises, statisties ( $p \leq 0.05$ ) en prakties ( $EG \geq 0.5$  en  $\geq 0.8$ ) betekenisvolle verbande met die TC/HDL-verhouding en trigliseriedkonsentrasie. Die verband tussen HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding is logies en te verwagte gesien die wyse hoe laasgenoemde bereken word. Die verband tussen trigliseried- en HDL-cholesterolkonsentrasie is ondersteunend tot die teorie dat toenames in HDL-cholesterolkonsentrasie verband hou met afnames in trigliseriedkonsentrasie. Dit blyk egter dat die FAI in die studie onafhanklik van trigliseriedkonsentrasie, 'n positiewe verband met HDL-cholesterolkonsentrasie vertoon. Dit wil dus voorkom of fisieke aktiwiteit se verband met HDL-cholesterolkonsentrasie nie totaal afhanklik van afnames in trigliseriedkonsentrasie is nie.
- \* Die FAI toon ongeag rook, totale cholesterol-, LDL-cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie asook onafhanklik van familiegeskiedenis, die TC/HDL-verhouding, ouderdom, persentasie liggaamsvet, die Belloc en Breslow-indeks, sistoliese en diastoliese bloeddruk, statisties ( $p \leq 0.05$ ) en meestal hoog ( $EG \geq 0.8$ ) prakties betekenisvolle verbande met HDL-cholesterolkonsentrasie.
- \* Totale cholesterol-, LDL-cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie asook die TC/HDL-verhouding, toon in die studie duidelik omgekeerde verbande met HDL-cholesterolkonsentrasie. By totale cholesterolkonsentrasie is die verbande nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie en by LDL-cholesterolkonsentrasie, is die verbande slegs by die onaktiewe respondente statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matigprakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol. Trigliseriedkonsentrasie

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

toon by die onaktiewe en matig aktiewe respondente statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $p \geq 0.5$ ) betekenisvolle verbande met HDL-cholesterolkonsentrasie. By die hoog aktiewe respondente bestaan ook 'n duidelike verband tussen trigliseriedkonsentrasie en HDL-cholesterolkonsentrasie, maar is as gevolg van te min respondente nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie. Die TC/HDL-verhouding se verband met HDL-cholesterolkonsentrasie is by al drie (3) die FAI-groepe statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol.

Dit blyk uit die resultate van die studie dat totale cholesterol-, LDL-cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie asook persentasie liggaamsvet en die TC/HDL-verhouding, negatiewe verbande met HDL-cholesterolkonsentrasie vertoon. Dit FAI het egter 'n neutraliserende effek op totale cholesterolkonsentrasie, LDL-cholesterolkonsentrasie en die persentasie liggaamsvet se verbande met HDL-cholesterolkonsentrasie. Uitgesluit die FAI en die TC/HDL-verhouding, is trigliseriedkonsentrasie die enigste parameter wat in die studie 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verband met HDL-cholesterolkonsentrasie vertoon. Die verband is negatief en dit blyk dat die FAI 'n effek het op hierdie verband, maar dat dit nie die verband totaal uitkanselleer nie. Die FAI se invloed is egter van so 'n aard dat dit wel trigliseriedkonsentrasie se potentheid of aterogeniteit as risikofaktor vir KHS kan verlaag. Hierdie resultate dui dus daarop dat fisieke aktiwiteit bepaald 'n invloed het op totale cholesterol-, LDL-cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie asook op persentasie liggaamsvet se verbande met HDL-cholesterolkonsentrasie.

In die tweerigtingvariensie-analise waar HDL-cholesterolkonsentrasie as afhanklike veranderlike gebruik is, wil dit voorkom of die FAI se verband met HDL-cholesterolkonsentrasie afhanklik is van 'n laer liggaamsmassa, Quetelet-indeks, persentasie liggaamsvet en trigliseriedkonsentrasie. In die tweerigtingvariensie-analises waar die respondente egter ten opsigte van persentasie liggaamsvet en trigliseriedkonsentrasie in groepe geplaas is, blyk dit nie die geval te wees nie. Die resultate dui nietemin daarop

dat die FAI se verbande met HDL-cholesterolkonsentrasie duideliker vertoon wanneer die respondente ten opsigte van persentasie liggaamsvet en trigliseriedkonsentrasie in groepe afgepaar word.

Dit blyk egter dat die FAI geen verband met trigliseriedkonsentrasie vertoon wanneer die respondente ten opsigte van HDL-cholesterolkonsentrasie in groepe afgepaar word nie (Figuur 5.38). Hierdie verskynsel hou waarskynlik verband met die direk omgekeerde verwantskap wat trigliseried- en HDL-cholesterolkonsentrasie met mekaar vertoon (Cooper, 1989:71; Byrne, 1991:23). Die implikasie hiervan is dat indien eksperimentele en kontrolegroepe in inoefeningstudies by aanvang van so 'n studie statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol van mekaar ten opsigte van HDL-cholesterolkonsentrasie verskil, dit 'n invloed op inoefening se effek op trigliseriedkonsentrasie kan hê.

## **6.11 DIE TC/HDL-VERHOUDING**

### **6.11.1 INLEIDING**

Die TC/HDL-verhouding word deur sommige navorsers beskou as die beste onafhanklike voorspeller van KHS (Cooper, 1985:86, Cooper, 1989:63, Byrne, 1991:19). In die Leiden-intervensiestudie (studie 7 in Tabel 2.1) was die verhouding tussen totale cholesterol- en HDL-cholesterolkonsentrasie die beste aanduiding van koronêre letselsprogressie en letselsregressie (Arntzenius *et al.*, 1985:804-811). Soos aangetoon in Hoofstuk 5 tros die TC/HDL-verhouding in die trosanalise (Tabel 5.2) sterk met totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie. Vir 'n meer volledige bespreking van die TC/HDL-verhouding se verbande met die ander koronêre risikofaktore, word die resultate van die stapsgewys-meervoudige regressie- en tweerigtingvariensie-analises vervolgens bespreek.

**6.11.2 DIE TC/HDL-VERHOUDING AS AFHANKLIKE VERANDERLIKE**

Vyf (5) koronêre risikofaktore, naamlik HDL-cholesterol-, totale cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie asook die Belloc en Breslow-indeks en die FAI, dra in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot die variansie van die TC/HDL-verhouding (Tabelle 5.30 en 5.31). Totale cholesterol- en HDL-cholesterolkonsentrasie blyk die twee primêre bydraers te wees en is die enigste twee parameters wat by al vier (4) die groepe (totale groep, onaktiewe, matig en hoog aktiewe repondente) statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol bydra tot die variansie van die TC/HDL-verhouding. Totale cholesterolkonsentrasie se bydrae neem toe vanaf 39.3% by die onaktiewe respondente tot 44.5% en 58.5% by onderskeidelik die matig en hoog aktiewe respondente (Tabel 5.31). Hierteenoor neem HDL-cholesterolkonsentrasie se bydrae af vanaf 53.2% by die onaktiewe respondente tot 42.9% en 34.3% by onderskeidelik die matig en hoog aktiewe respondente (Tabel 5.31).

In die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.32) gaan 'n toename in die TC/HDL-verhouding ongeag deelname aan fisieke aktiwiteit, gepaard met 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol laer HDL-cholesterolkonsentrasie. Totale cholesterolkonsentrasie toon hierteenoor by al drie (3) die FAI-groepe 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol positiewe verband met die TC/HDL-verhouding. Fisieke aktiwiteit toon egter statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol positiewe verbande met beide HDL-cholesterol- en totale cholesterolkonsentrasie. Die FAI se positiewe verband met HDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.44) is by al drie (3) die TC/HDL-verhoudingsgroepe statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol. Die FAI se statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvolle verband met totale cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.43) bestaan slegs by die respondente met TC/HDL-verhoudingwaardes van 5.30 tot 7.40 en groter as 7.41. Hierdie verbande kan soos aangetoon in Hoofstuk 5, in alle waarskynlikheid toegeskryf word aan die feit dat beide hierdie parameters (totale cholesterol- en HDL-cholesterol-

konsentrasie) gebruik word om die TC/HDL-verhouding te bereken. Soos aangetoon in Hoofstuk 5, reageer HDL-cholesterolkonsentrasie positief op deelname aan fisieke aktiwiteit en totale cholesterolkonsentrasie glad nie of swak. Dit verklaar in alle waarskynlikheid die positiewe verband wat tussen fisieke aktiwiteit en totale cholesterolkonsentrasie in Figuur 5.43 by respondente met TC/HDL-verhoudingwaardes van groter as 5.30, voorkom.

Soos aangetoon in Tabel 5.32, toon trigliseriedkonsentrasie ook by al drie (3) die FAI-groepe positiewe verbande met die TC/HDL-verhouding. Slegs by die matig aktiewe respondente is die verband statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. Die verband is by die hoog aktiewe respondente as gevolg van te min respondente, nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie. Die FAI toon geen verband met trigliseriedkonsentrasie nie (Tabel 5.32). Dit impliseer dat die TC/HDL-verhouding as eksterne faktore, in gedagte gehou moet word wanneer die FAI se verband met trigliseriedkonsentrasie ondersoek word.

### 6.11.3 DIE TC/HDL-VERHOUDING AS ONAFHANKLIKE VERANDERLIKE

Die TC/HDL-verhouding dra as onafhanklike veranderlike in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot die variansies van:

- \* rook (Tabel 5.12 - totale groep en Tabel 5.13 - onaktiewe respondente);
- \* persentasie liggaamsvet (Tabel 5.15 - totale groep);
- \* trigliseriedkonsentrasie (Tabel 5.18 - totale groep en Tabel 5.19 - onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente) en
- \* HDL-cholesterolkonsentrasie (Tabel 5.27 - totale groep en Tabel 5.28 - onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente).

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

Die TC/HDL-verhouding se bydrae tot die variansies van trigliseriedkonsentrasie en HDL-cholesterolkonsentrasie is by al vier (4) die groepe, hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol.

Die TC/HDL-verhouding dra ook nie-statisties betekenisvol ( $p > 0.05$ ) by tot die variansies van:

- \* familiegeskiedenis (Tabel 5.4 - *hoog aktiewe respondente*);
- \* die Belloc en Breslow-indeks (Tabel 5.7 - *onaktiewe respondente*);
- \* persentasie liggaamsvet (Tabel 5.16 - *matig aktiewe respondente*);
- \* sistoliese bloeddruk (Tabel 5.34 - *onaktiewe en matig aktiewe respondente*)  
en
- \* diastoliese bloeddruk (Tabel 5.37 - *hoog aktiewe respondente*).

Die TC/HDL-verhouding dra dus by al vier (4) die groepe (totale groep, onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente) by tot die variansies van trigliseried- en HDL-cholesterolkonsentrasie. In die geval van HDL-cholesterolkonsentrasie neem die TC/HDL-verhouding se bydrae trapsgewys af van 53.2% by die onaktiewe respondente tot 42.9% en 36.5% by onderskeidelik die matig en hoog aktiewe respondente (Tabel 5.28). By trigliseriedkonsentrasie is geen patroon in die verband waarneembaar nie.

In die tweerigtingvariensie-analises toon die TC/HDL-verhouding by al drie (3) die FAI-groepe statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol positiewe verbande met trigliseried- (Tabel 5.20 en Figuur 5.25), totale cholesterol- (Tabel 5.23 en Figuur 5.32) en LDL-cholesterolkonsentrasie (Tabel 5.26 en Figuur 5.37). Die TC/HDL-verhouding toon verder by die onaktiewe en matig aktiewe respondente statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol negatiewe verbande met HDL-cholesterolkonsentrasie (Tabel 5.29 en Figuur 5.39). Dit is waarskynlik as gevolg van te min respondente dat die verband tussen HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-

verhouding nie by die hoog aktiewe respondente ook statisties betekenisvol is nie (Tabel 5.29).

Die FAI toon by al drie (3) die rook-indeks- (Tabel 5.14 en Figuur 5.15), persentasie liggaamsvet- (Tabel 5.17 en Figuur 5.21), die Belloc en Breslow-indeks- (Tabel 5.8 en Figuur 5.12), ouderdom- (Tabel 5.11), LDL-cholesterolkonsentrasie- (Tabel 5.26 en Figuur 5.37), totale cholesterolkonsentrasie- (Tabel 5.23 en Figuur 5.32), sistoliese bloeddruk- (Tabel 5.35) en diastoliese bloeddruk-groepe (Tabel 5.38 en Figuur 5.57) statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol negatiewe verbande met die die TC/HDL-verhouding. In die geval van familiegeskiedenis (Tabel 5.5 en Figuur 5.7) en trigliseriedkonsentrasie (Tabel 5.20 en Figuur 5.25) is die FAI se verband met die TC/HDL-verhouding waarskynlik as gevolg van te min respondente nie by al drie (3) die groepe statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie. Die FAI toon dus behalwe by HDL-cholesterolkonsentrasie by al die ander koronêre risikofaktore wat in die studie gebruik is, 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol negatiewe verband met die TC/HDL-verhouding. Die TC/HDL-verhouding is soos genoem, 'n uiters goeie onafhanklike voorspeller van die risiko vir KHS (Cooper, 1985:86). Gesien die omgekeerde verband wat die FAI met die TC/HDL-verhouding vertoon, kan die gevolgtrekking dus gemaak word dat die fisiek aktiewe respondente in die studie ongeag enige van die ander koronêre risikofaktore, oor 'n laer KHS-risiko beskik.

### 6.11.4 SAMEVATTEND

In die studie is die volgende rakende die TC/HDL-verhouding se verband met die ander koronêre risikofaktore gevind:

- \* In die stapsgewys-meervoudige regressie-analises dra vyf (5) van die koronêre risikofaktore, naamlik HDL-cholesterolkonsentrasie, totale cholesterolkonsentrasie, trigliseriedkonsentrasie, die Belloc en Breslow-

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

indeks en die FAI, statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot die TC/HDL-verhouding se variansie. Slegs totale cholesterol- en HDL-cholesterolkonsentrasie se bydraes is egter prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol.

- \* As onafhanklike veranderlike, dra die TC/HDL-verhouding by al vier die groepe (totale groep, onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente) statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol by tot die variansies van trigliseried- en HDL-cholesterolkonsentrasie.
  
- \* Die TC/HDL-verhouding toon as afhanklike veranderlike, by al drie (3) die FAI-groepe statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvolle verbande met HDL-cholesterolkonsentrasie en totale cholesterolkonsentrasie in die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.32). In die geval van HDL-cholesterolkonsentrasie, is die verband negatief en by totale cholesterolkonsentrasie, positief. Die TC/HDL-verhouding toon ook duidelike verbande met trigliseriedkonsentrasie by al drie (3) die FAI-groepe. Die verband is egter slegs by die matig aktiewe respondente statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol.
  
- \* Die FAI toon 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol positiewe verband met totale cholesterolkonsentrasie en HDL-cholesterolkonsentrasie. In die geval van HDL-cholesterolkonsentrasie bestaan genoemde verband by al drie (3) die TC/HDL-verhoudingsgroepe en by totale cholesterolkonsentrasie slegs by die respondente met TC/HDL-verhoudingwaardes van 5.30-7.40 en groter as 7.41. Die rede vir genoemde positiewe verband tussen die FAI en totale cholesterolkonsentrasie kan waarskynlik aan die wyse hoe die TC/HDL-verhouding bereken word en die FAI se positiewe verband met HDL-cholesterolkonsentrasie, toegeskryf word.

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

- \* Die FAI toon 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en feitlik deurgaans hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvolle positiewe verband met die TC/HDL-verhouding, onafhanklik van al die koronêre risikofaktore wat in die studie gebruik is (behalwe HDL-cholesterolkonsentrasie). Nie een van die onafhanklike veranderlikes wat in die studie gebruik is, het dus 'n negatiewe invloed op die positiewe verband wat die FAI met die TC/HDL-verhouding vertoon nie.
  
- \* As onafhanklike veranderlike, toon die TC/HDL-verhouding by al drie (3) die FAI-groepe statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol positiewe verbande met totale cholesterol- (Tabel 5.23) en LDL-cholesterolkonsentrasie (Tabel 5.26). Die TC/HDL-verhouding toon by die onaktiewe en matig aktiewe respondente ook statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvolle verbande met trigliseried- en HDL-cholesterolkonsentrasie. By beide parameters (trigliseried- en HDL-cholesterolkonsentrasie) is die verbande waarskynlik as gevolg van te min respondente nie by die hoog aktiewe respondente statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie. In die geval van trigliseriedkonsentrasie (Tabel 5.20) is die verband positief en by HDL-cholesterolkonsentrasie (Tabel 5.29), negatief.

Dit is dus duidelik uit die resultate van hierdie studie dat die FAI nie die statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvolle verband wat die TC/HDL-verhouding met trigliseried-, totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie asook met diastoliese bloeddruk vertoon, totaal neutraliseer of uitkanselleer nie. Soos aangetoon, het die FAI wel 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol verlagende effek op die TC/HDL-verhouding in die tweerigtingvariensie-analises waar die respondente ten opsigte van trigliseried-, totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie asook diastoliese bloeddruk in groepe geplaas is. Hierdie resultate dui daarop dat die FAI die

aterogeniteit van totale cholesterol-, trigliseried- en LDL-cholesterolkonsentrasie asook van diastoliese bloeddruk verlaag deur die effek wat dit op hulle verbande met die TC/HDL-verhouding het.

Die feit dat totale cholesterol- en HDL-cholesterolkonsentrasie gebruik word om die TC/HDL-verhouding te bereken, maak dit onlogies om vir hierdie parameter te korrigeer wanneer die FAI se verband met totale cholesterol- en HDL-cholesterolkonsentrasie ondersoek word. Die noue verband wat tussen totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie bestaan, het ook tot gevolg dat die FAI positiewe verbande met LDL-cholesterolkonsentrasie vertoon by respondente met vehoogde TC/HDL-verhoudingwaardes. Dit wil dus lyk of die TC/HDL-verhouding bepaald as eksterne faktor, in gedagte gehou moet word wanneer fisieke aktiwiteit se verband met LDL-cholesterolkonsentrasie ondersoek word.

## **6.12        *SISTOLIESE BLOEDDRUK***

### **6.12.1        INLEIDING**

Hipertensie, ongeag of dit sistoliese, diastoliese, labiele of stabiele hipertensie is, vertoon by alle ouderdomsgroepe en albei geslagte direkte verbande met die voorkoms en ontwikkeling van aterosklerotiese siektes (Kannel, 1986:5). Resultate van die Framinghamstudie wys volgens Kannel (1986:5) daarop dat hipertensiewe persone drie (3) maal meer geneig is om kardiovaskulêre siektes te ontwikkel as normotensiewe persone. Hipertensie word dan ook as een van die vier (4) primêre koronêre risikofaktore beskou (Byrne, 1991:99). Soos aangetoon in Hoofstuk 2, vertoon hipertensie veral verbande met aspekte soos fisieke onaktiwiteit, obesiteit, oormassa, spanning, ouderdom, alkoholmisbruik en die oormatig inname van sout. Volgens Byrne (1991:102) is daar ook al bepaalde positiewe verbande tussen hipertensie en totale cholesterol-

konsentrasie gevind. Geen literatuur kon gevind word waar sistoliese en diastoliese bloeddruk se afsonderlike verbande met die ander koronêre risikofaktore ondersoek is nie. Volgens Kannel (1986:11) is sistoliese bloeddruk net so 'n potente risikofaktor vir KHS as diastoliese bloeddruk. In die trosanalises (Tabel 5.2) wat as deel van die studie gedoen is, tros sistoliese en diastoliese bloeddruk sterk met mekaar en met die Quetelet-indeks, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet.

Ten einde sistoliese bloeddruk se afsonderlike of individuele verband met die ander koronêre risikofaktore te bepaal, word die resultate van die stapsgewys-meervoudige regressie- en tweerigtingvariensie-analises vervolgens bespreek.

### 6.12.2 SISTOLIESE BLOEDDRUK AS AFHANKLIKE VERANDERLIKE

In die stapsgewys-meervoudige regressie-analises (Tabelle 5.33 en 5.34) dra slegs vyf (5) van die ander koronêre risikofaktore, naamlik diastoliese bloeddruk, rook, HDL-cholesterolkonsentrasie, familiegeskiedenis en die Quetelet-indeks, statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot sistoliese bloeddruk se variensie. Slegs diastoliese bloeddruk se bydrae is egter prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol. Dit geld by al vier (4) die groepe (totale groep, onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente) waarop stapsgewys-meervoudige regressie-analises gedoen is. Diastoliese bloeddruk blyk dus in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises by al vier (4) groepe (totale groep, onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente) die primêre bydraer tot sistoliese bloeddruk se variensie te wees. By die totale groep dra diastoliese bloeddruk 26.4% by tot sistoliese bloeddruk se variensie. Dit verteenwoordig 89.1% van die ander koronêre risikofaktore se gesamentlikebydraesyfer van 29.6% (Tabel 5.33). Die interessante verskynsel is egter dat diastoliese bloeddruk die minste, naamlik 14.8% tot sistoliese bloeddruk se variensie by die onaktiewe respondente bydra en trapsgewys meer by die matig (26.4%) en hoog aktiewe respondente (35.6%). Volgens die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.35) toon die matig en hoog aktiewe respondente nie hoër diastoliese bloeddrukwaardes as die

onaktiewe respondente nie (Figuur 5.46). Dit is wel duidelik dat sistoliese bloeddruk by al drie (3) die FAI-groepe 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol positiewe verband met diastoliese bloeddruk vertoon. Hierteenoor toon die FAI geen verband met diastoliese bloeddruk (Figuur 5.46) nie. Die FAI vertoon wel ongeag sistoliese bloeddruk, statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol negatiewe of omgekeerde verbande met trigliseriedkonsentrasie (Figuur 5.47), die Quetelet-indeks, persentasie liggaamsvet en die TC/HDL-verhouding (Tabel 5.35). Verder toon die FAI ongeag sistoliese bloeddruk, statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol positiewe verbande met die FWV<sub>170</sub> en HDL-cholesterolkonsentrasie (Tabel 5.35). Die FAI se verband met die FWV<sub>170</sub> is by die respondente met sistoliese bloeddrukwaardes van  $\leq 120$  mmHg (Tabel 5.35), nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie. Die onaktiewe en hoog aktiewe respondente verskil egter wat hulle gemiddelde FWV<sub>170</sub>-waarde betref wel matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol. Dit is dus waarskynlik as gevolg van die min respondente in beide groepe *a* ( $N=16$ ) en *c* ( $N=11$ ) dat die verskil nie statisties betekenisvol is nie.

Sistoliese bloeddruk toon behalwe met diastoliese bloeddruk ook met trigliseriedkonsentrasie (Figuur 5.47) 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verband in die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.35). Die verband bestaan egter slegs by die onaktiewe en matig aktiewe respondente (Figuur 5.47) en is slegs by die matig aktiewe respondente statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. Verder toon sistoliese bloeddruk in die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.35) nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol positiewe verbande met rook (Figuur 5.48), liggaamsmassa, die FWV<sub>170</sub> en totale cholesterol-konsentrasie (Figuur 5.49).

### **6.12.3      SISTOLIESE BLOEDDRUK AS ONAFHANKLIKE VERANDERLIKE**

Sistoliese bloeddruk dra as onafhanklike veranderlike in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises, statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot die variensies van:

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

- \* HDL-cholesterolkonsentrasie (Tabel 5.28 - *onaktiewe respondente*);
- \* die TC/HDL-verhouding (Tabel 5.31 - *matig aktiewe respondente*) en
- \* diastoliese bloeddruk (Tabel 5.36 - *totale groep* en Tabel 5.37 - *onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente*).

By diastoliese bloeddruk is sistoliese bloeddruk se bydrae by al vier (4) die groepe (totale groep, onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente) hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol.

Verder dra sistoliese bloeddruk op 'n nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle wyse by tot die variansies van:

- \* familiegeskiedenis (Tabel 5.3 - *totale groep* en Tabel 5.4 - *matig en hoog aktiewe respondente*);
- \* ouderdom (Tabel 5.10 - *onaktiewe en hoog aktiewe respondente*);
- \* rook (Tabel 5.12 - *totale groep* en Tabel 5.13 - *onaktiewe en hoog aktiewe respondente*);
- \* persentasie liggaamsvet (Tabel 5.15 - *totale groep*) en
- \* die TC/HDL-verhouding (Tabel 5.30 - *totale groep* en Tabel 5.31 - *onaktiewe respondente*).

Die enigste parameter tot wie se variansie sistoliese bloeddruk by al vier (4) die groepe (totale groep, onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente) bydra, is diastoliese bloeddruk. Hierdie bydrae is ook by al vier (4) die groepe, hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol. In die tweerigtingvariensie-analises is diastoliese bloeddruk ook die enigste parameter met wie sistoliese bloeddruk by al drie (3) die FAI-groepe 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verband vertoon. Soos gesien kan word in Tabel 5.38 en Figuur 5.55, is sistoliese bloeddruk se verband met diastoliese bloeddruk ook by al drie (3) die FAI-groepe hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol. Die enigste ander koronêre

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

risikofaktore met wie sistoliese bloeddruk 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verband in die tweerigtingvariensie-analises vertoon, is trigliseriedkonsentrasie (Tabel 5.20 en Figuur 5.28). Soos gesien kan word in Tabel 5.20 en Figuur 5.28, vertoon trigliseried-konsentrasie by al drie (3) die FAI-groepe 'n duidelik positiewe verband met sistoliese bloeddruk. Die verband is egter slegs by die matig aktiewe respondente statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol (Figuur 5.28).

Sistoliese bloeddruk vertoon verder as onafhanklike veranderlike in die tweerigtingvariensie-analises ook nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol positiewe verbande met rook (Tabel 5.14), persentasie liggaamsvet (Tabel 5.17 en Figuur 5.18) en HDL-cholesterolkonsentrasie (Tabel 5.29). Rook vertoon by die matig en hoog aktiewe respondente genoemde verbande met sistoliese bloeddruk (Tabel 5.14). Sistoliese bloeddruk se verband met persentasie liggaamsvet (Tabel 5.17 en Figuur 5.18) bestaan by al drie (3) die FAI-groepe. In die geval van HDL-cholesterolkonsentrasie bestaan die verband by die onaktiewe en matig aktiewe respondente. Die onaktiewe en matig aktiewe respondente met 'n hoë HDL-cholesterolkonsentrasie ( $\geq 1.20 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) toon dus ook 'n hoër gemiddelde sistoliese bloeddrukwaarde as die respondente met 'n HDL-cholesterolkonsentrasie van kleiner as  $1.20 \text{ mmol.l}^{-1}$ . Dit wil dus voorkom of die positiewe verband wat tussen sistoliese bloeddruk en HDL-cholesterolkonsentrasie bestaan, nie by die hoog aktiewe respondente voorkom nie. In die tweerigtingvariensie-analise waar sistoliese bloeddruk as afhanklike veranderlike gebruik is (Tabel 5.35), is geen verband tussen sistoliese bloeddruk en HDL-cholesterolkonsentrasie gevind nie.

Die FAI toon in die studie geen verband met sistoliese bloeddruk nie. In die tweerigtingvariensie-analise waar familiegeskiedenis as afhanklike veranderlike gebruik is (Tabel 5.5 en Figuur 5.2), kom 'n interessante verskynsel voor wat ook moeilik is om te verklaar. Familiegeskiedenis toon in genoemde analise 'n duidelik positiewe verband met sistoliese bloeddruk by die onaktiewe en matig aktiewe respondente. By die hoog aktiewe respondente is die verband egter negatief. Soos aangetoon in Tabel 5.5 en

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

Figuur 5.2, is hierdie verbande nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie, waarskynlik as gevolg van die min respondente met familieledede jonger as 60 jaar wat KHS het. Dit is dus moeilik om te bepaal hoeveel waarde aan die verband wat hier gevind is, geheg moet word.

In 'n studie van Khaw en Barrett-Conner (1986:240) toon manlike ( $N=596$ ) en vroulike ( $N=942$ ) respondente met 'n familiegeskiedenis van KHS nie hoër sistoliese en diastoliese bloeddrukwaardes of 'n hoër totale cholesterolkonsentrasie en obesiteit-indeks as onderskeidelik manlike ( $N=1178$ ) en vroulike ( $N=1298$ ) respondente, sonder 'n familiegeskiedenis van KHS nie. Dit is onwaarskynlik dat inoefening slegs by die respondente met familieledede jonger as 60 jaar met KHS, 'n verband met sistoliese bloeddruk sal vertoon. Geen logiese verklaring blyk dus vir die verbande wat hier tussen sistoliese bloeddruk en familiegeskiedenis gevind is, te bestaan nie en aangesien die verbande ook nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol is nie, moet daarteen gewaak word om enige afleiding daaruit te maak.

### 6.12.4 SAMEVATTEND

Die volgende verbande is tussen sistoliese bloeddruk en die ander koronêre risikofaktore in die studie gevind:

- \* Slegs vyf (5) van die ander koronêre risikofaktore, naamlik diastoliese bloeddruk, rook, HDL-cholesterolkonsentrasie, die Quetelet-indeks en familiegeskiedenis dra in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises (Tabelle 5.33 en 5.34) statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot sistoliese bloeddruk se variansie.
  
- \* Diastoliese bloeddruk is by al vier (4) die groepe (totale groep, onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente) die primêre bydraer tot

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

sistoliese bloeddruk se variansie. Die omvang van diastoliese bloeddruk se bydrae tot sistoliese bloeddruk se variansie, neem toe by die matig en hoog aktiewe respondente. Die rede vir hierdie verskynsel is nie duidelik nie, maar hou waarskynlik verband met die feit dat van die ander parameters minder by die fisiek aktiewe respondente bydra tot sistoliese bloeddruk se variansie.

- \* Sistoliese bloeddruk toon in die tweerigtingvariensie-analises slegs met diastoliese bloeddruk en trigliseriedkonsentrasie statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande. Die verbande is positief en is in die geval van diastoliese bloeddruk by al drie (3) die FAI-groepe hoog ( $EG \geq 0.8$ ) prakties betekenisvol. In die geval van trigliseriedkonsentrasie bestaan die verband ook by al drie (3) die FAI-groepe maar dit is slegs by die matig aktiewe respondente, statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. By die hoog aktiewe respondente wil dit verder voorkom of fisieke aktiwiteit sistoliese bloeddruk se verband met trigliseriedkonsentrasie teëwerk of minimaliseer.
- \* Sistoliese bloeddruk toon ook in die tweerigtingvariensie-analises by die onaktiewe respondente nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol positiewe verbande met familiegeskiedenis, ouderdom, rook, persentasie liggaamsvet, HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding. Die verband wat sistoliese bloeddruk met familiegeskiedenis vertoon, is as gevolg van te min respondente in sekere van die groepe, onder verdenking.
- \* Die FAI toon in die studie geen verband met sistoliese bloeddruk in die tweerigtingvariensie-analises nie.

Dit blyk dus uit die resultate van die studie dat die FAI geen effek het op sistoliese bloeddruk en op die positiewe verbande wat sistoliese bloeddruk met diastoliese

bloeddruk, rook en totale cholesterolkonsentrasie vertoon nie. Die FAI het wel 'n neutraliserende effek op die positiewe verbande wat sistoliese bloeddruk met trigliseriedkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding vertoon. Verder vertoon die FAI ook onafhanklik van sistoliese bloeddruk, 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvolle verband met HDL-cholesterolkonsentrasie. Fisieke aktiwiteit se verbande met trigliseried- en HDL-cholesterolkonsentrasie asook die TC/HDL-verhouding by respondente met verhoogde sistoliese bloeddrukwaardes ( $\geq 140$  mmHg) is verder van so 'n aard dat dit bepaald die aterogeniteit van sistoliese bloeddruk as risikofaktor vir KHS, kan verlaag. Die eerste hipotese kan dus ten oospigte van sistoliese bloeddruk as korrek aanvaar word. Dit blyk egter dat sistoliese bloeddruk geen effek het op die statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande wat die FAI met trigliseriedkonsentrasie, HDL-cholesterolkonsentrasie, die TC/HDL-verhouding en die FWV<sub>170</sub> vertoon nie. Sistoliese bloeddruk blyk ook nie 'n invloed te hê op die nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verbande wat die FAI met liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet vertoon nie. Volgens die resultate van die studie wil dit dus voorkom of sistoliese bloeddruk nie 'n eksterne faktor is wat in gedagte gehou moet word wanneer fisieke aktiwiteit se verbande met die ander koronêre risikofaktore, ondersoek word nie.

## 6.13 *DIASTOLIESE BLOEDDRUK*

### 6.13.1 INLEIDING

Konkrete bewyse bestaan in die navorsingliteratuur dat hipertensiewe respondente 'n 2 keer groter risiko vir die ontwikkeling van KHS het en ook 6 en 4 keer meer geneig is tot onderskeidelik hartversaking en beroerte (Cooper, 1988:82). Aanvanklik is die diastoliese bloeddrukwaarde as 'n beter aanduider van KHS-risiko beskou as die sistoliese bloeddrukwaarde (Cooper, 1990:62). Resultate van die MRFIT-studie (Rutan, 1988:511) dui egter aan dat mans ouer as 50 jaar met geïsoleerde sistoliese hipertensie 'n groter

risiko vir KHS-sterfte vertoon as mans van dieselfde ouderdom met geïsoleerde diastoliese hipertensie.

In Hoofstuk 2 is aangetoon dat aspekte soos fisieke onaktiwiteit, verkeerde eetgewoontes, alkoholmisbruik, obesiteit en spanning oor die algemeen in die literatuur bepaalde verbande met hipertensie vertoon. Daar is ook in genoemde hoofstuk (Hoofstuk 2) aangetoon dat veral sistoliese bloeddruk bepaalde verbande met verhoogde totale cholesterolkonsentrasiewaardes in die "Pooling-Project" vertoon het (Byrne, 1991:102). Soos aangetoon tydens die bespreking van sistoliese bloeddruk, is dit nie duidelik uit die literatuur of sistoliese en diastoliese bloeddruk ooreenstemmende verbande met die ander koronêre risikofaktore vertoon nie. Sistoliese bloeddruk toon in die studie hoofsaaklik verbande met diastoliese bloeddruk, rook, HDL-cholesterolkonsentrasie, die Quetelet-indeks en trigliseriedkonsentrasie. In die trosanalise (Tabel 5.2) het sistoliese en diastoliese bloeddruk sterk met mekaar en met die Quetelet-indeks, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet getros. Die resultate van die stapgewys-meervoudige regressie- en tweerigtingvariensie-analises bied meer inligting oor die aard van diastoliese bloeddruk se verbande met die ander koronêre risikofaktore en word vervolgens bespreek.

### **6.13.2      DIASTOLIESE      BLOEDDRUK      AS      AFHANKLIKE VERANDERLIKE**

Ses van die ander koronêre risikofaktore, naamlik sistoliese bloeddruk, die Quetelet-indeks, trigliseriedkonsentrasie, familiegeskiedenis, totale cholesterolkonsentrasie en die FWV<sub>170</sub>, dra by die totale groep (Tabel 5.36) statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot diastoliese bloeddruk se variensie. Ouderdom, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet dra slegs by die onaktiewe respondente (Tabel 5.37) statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot diastoliese bloeddruk se variensie. Slegs sistoliese bloeddruk dra by al vier die groepe (totale groep, onaktiewe, matig en hoog aktiewe respondente) statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol by tot diastoliese bloeddruk se variensie (Tabelle 5.36 en

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

5.37). Die Belloc en Breslow-indeks dra by die matig aktiewe respondente en die Quetelet-indeks by die hoog aktiewe respondente ook matig prakties ( $f^2 \geq 0.15$ ) betekenisvol by tot diastoliese bloeddruk se variansie.

In die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.38) toon diastoliese bloeddruk statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande met sistoliese bloeddruk (Figuur 5.55), die Quetelet-indeks (Figuur 5.50), trigliseriedkonsentrasie (Figuur 5.54), totale cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.53), die FWV<sub>170</sub> (Tabel 5.38), ouderdom en liggaamsmassa (Figuur 5.51). In die geval van die FWV<sub>170</sub> is die verband omgekeerd of negatief en slegs by die onaktiewe respondente, statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. In die geval van sistoliese bloeddruk, die Quetelet-indeks en totale cholesterolkonsentrasie bestaan die verband by al drie (3) die FAI-groepe. Diastoliese bloeddruk vertoon egter slegs met sistoliese bloeddruk en die Quetelet-indeks by al drie (3) die FAI-groepe statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande. By totale cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.53) is die verband slegs by die hoog aktiewe respondente statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. Diastoliese bloeddruk se verband met ouderdom is slegs by die onaktiewe respondente statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol en met liggaamsmassa (Figuur 5.51) slegs by die matig aktiewe respondente. In die geval van trigliseriedkonsentrasie (Figuur 5.54) is die verband by die onaktiewe en matig aktiewe respondente statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol.

Die FAI het by al drie (3) die diastoliese bloeddruk-groepe 'n duidelik verlagende effek op trigliseriedkonsentrasie. Soos aangedui in Figuur 5.54, is die verband egter nie by een van die diastoliese bloeddruk-groepe statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie. Die FAI het ook by al drie (3) die diastoliese bloeddruk-groepe 'n verlagende effek op diastoliese bloeddruk se verband met die Quetelet-indeks (Figuur 5.50), liggaamsmassa (Figuur 5.51), persentasie liggaamsvet (Figuur 5.52), HDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.56) en die TC/HDL-verhouding (Figuur 5.57) en 'n positiewe verband met die FWV<sub>170</sub>. Slegs by HDL-cholesterolkonsentrasie (Figuur 5.56) en die TC/HDL-verhouding (Figuur 5.57), is die verbande by al drie (3) die diastoliese bloeddruk-groepe statisties ( $p \leq 0.05$ )

betekenisvol. In die geval van die Quetelet-indeks (Figuur 5.50), liggaamsmassa (Figuur 5.51) en persentasie liggaamsvet (Figuur 5.52) is die verbande slegs by die matig aktiewe respondente statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol.

### 6.13.3 DIASTOLIESE BLOEDDRUK AS ONAFHANKLIKE VERANDERLIKE

As onafhanklike veranderlike, dra diastoliese bloeddruk in die stapsgewys-meervoudige regressie-analises statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot die variansies van:

- \* familiegeskiedenis (Tabel 5.3 - *totale groep*);
- \* Belloc en Breslow-indeks (Tabel 5.7 - *matig aktiewe respondente*);
- \* ouderdom (Tabel 5.9 - *totale groep* en Tabel 5.10 - *onaktiewe respondente*);
- \* persentasie liggaamsvet (Tabel 5.16 - *onaktiewe respondente*) en
- \* sistoliese bloeddruk (Tabel 5.33 - *totale groep* en Tabel 5.34 - *onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente*).

In die geval van die Belloc en Breslow-indeks is diastoliese bloeddruk se bydrae by die matig aktiewe respondente matig prakties ( $f^2 \geq 0.15$ ) betekenisvol. Diastoliese bloeddruk se bydrae is by sistoliese bloeddruk by al vier (4) die groepe (totale groep, onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente), hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol.

Diastoliese bloeddruk dra ook as onafhanklike veranderlike, op 'n nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekensivolle wyse by tot die variansies van:

- \* familiegeskiedenis (Tabel 5.4 - *onaktiewe en hoog aktiewe respondente*);
- \* die Belloc en Breslow-indeks (Tabel 5.6 - *totale groep*);
- \* rook (Tabel 5.12 - *totale groep* en Tabel 5.13 - *hoog aktiewe respondente*);
- \* persentasie liggaamsvet (Tabel 5.16 - *matig aktiewe respondente*) en

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

- \* die TC/HDL-verhouding (Tabel 5.31 - *matig en hoog aktiewe respondente*).

Diastoliese bloeddruk dra dus as onafhanklike veranderlike (Tabelle 5.33 en 5.34), by al vier die groepe (totale groep, onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente) statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol by tot sistoliese bloeddruk se variansie. Dit is die enigste parameter tot wie se variansie diastoliese bloeddruk by al vier die groepe bydra. 'n Ander interessante verskynsel uit die resultate van die stapsgewys-meervoudige regressie-analises, is dat diastoliese bloeddruk by die onaktiewe respondente die meeste tot die variansies van familiegeskiedenis (Tabel 5.4), ouderdom (Tabel 5.10) en persentasie liggaamsvet (Tabel 5.16) bydra.

Hierteenoor dra diastoliese bloeddruk trapsgewys meer tot sistoliese bloeddruk se variansie by by die matig en hoog aktiewe respondente. Diastoliese bloeddruk dra ook die meeste by tot die variansies van rook (Tabelle 5.12 en 5.13) en die TC/HDL-verhouding (Tabel 5.31) by die hoog aktiewe respondente. Dit is moeilik om hierdie verskynsel te verklaar, maar in die geval van persentasie liggaamsvet hou dit waarskynlik verband met die omgekeerde verband wat die parameter (persentasie liggaamsvet) met die FAI vertoon. Die tweerigtingvariensie-analises bied bepaalde antwoorde ten opsigte van die verskynsels by sistoliese bloeddruk, familiegeskiedenis en ouderdom en word vervolgens bespreek.

Diastoliese bloeddruk toon as onafhanklike veranderlike, positiewe verbande met familiegeskiedenis (Tabel 5.5 en Figuur 5.3), ouderdom (Tabel 5.11), persentasie liggaamsvet (Tabel 5.17 en Figuur 5.19), trigliseriedkonsentrasie (Tabel 5.20 en Figuur 5.26), totale cholesterolkonsentrasie (Tabel 5.23 en Figuur 5.30) en sistoliese bloeddruk (Tabel 5.35 en Figuur 5.46) in die tweerigtingvariensie-analises. In die geval van familiegeskiedenis (Tabel 5.5 en Figuur 5.3), bestaan die verbande by die onaktiewe en matig aktiewe respondente en by ouderdom (Tabel 5.11), slegs by die onaktiewe respondente. By beide hierdie parameters (familiegeskiedenis en ouderdom) is die

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

verbande nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekensivol nie. Volgens die resultate soos aangebied in Tabel 5.11, kom dit nie voor of fisieke aktiwiteit enigsins 'n verband met diastoliese bloeddruk vertoon nie. By nie een van die ouderdomsgroepe toon die matig en hoog aktiewe respondente enigsins noemenswaardig laer diastoliese bloeddrukwaardes as die onaktiewe respondente nie. Familiegeskiedenis toon soos aangedui in Figuur 5.3, positiewe verbande met diastoliese bloeddruk by die onaktiewe en hoog aktiewe respondente. Hierdie verbande is nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie en soos genoem in Hoofstuk 5, moet dit met versigtigheid geïnterpreteer word. Die verbande wat ouderdom en familiegeskiedenis met diastoliese bloeddruk in die tweerigtingvariensie-analises vertoon, verklaar nietemin waarom diastoliese bloeddruk die meeste by die onaktiewe respondente tot ouderdom en familiegeskiedenis se variansies bydra.

Persentasie liggaamsvet toon soos aangedui in Tabel 5.17 en Figuur 5.19, by al drie (3) die FAI-groepe duidelik positiewe verbande met diastoliese bloeddruk. Die verbande is nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie. By die onaktiewe en hoog aktiewe respondente is dit waarskynlik slegs as gevolg van te min respondente in sekere van die groepe dat die verbande nie statisties betekenisvol is nie. Soos aangedui in Hoofstuk 2, vertoon bloeddruk (sistolies en diastolies) duidelike verbande met liggaamsmassa in die navorsingsliteratuur. Studies wat rapporteer dat gewigsverlies met afnames in diastoliese en sistoliese bloeddrukwaardes gepaard gaan is soos aangetoon in Hoofstuk 3, relatief volop.

Triglisieriedkonsentrasie (Tabel 5.20 en Figuur 5.26) en sistoliese bloeddruk (Tabel 5.35 en Figuur 5.46) vertoon by al drie (3) die FAI-groepe statisties ( $p \leq 0.05$ ) en meestal hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol positiewe verbande met diastoliese bloeddruk. Fisieke aktiwiteit toon by hierdie parameters geen verband met diastoliese bloeddruk nie. Die verskynsel dat diastoliese bloeddruk meer tot sistoliese bloeddruk se variansie by die matig en hoog aktiewe respondente (Tabel 5.34) bydra, hou waarskynlik verband met die "effek" wat fisieke aktiwiteit het op die ander parameters wat tot sistoliese bloeddruk se

variëansie bydra.

Totale cholesterolkonsentrasie toon ook by al drie (3) die FAI-groepe positiewe verbande met diastoliese bloeddruk (Tabel 5.23 en Figuur 5.30). Die verband is egter slegs by die onaktiewe respondente statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. Hierteenoor toon die FAI by die respondente met totale cholesterolkonsentrasiewaardes van 5.21 tot 6.74 mmol.l<sup>-1</sup> en groter as 6.75 mmol.l<sup>-1</sup> statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol omgekeerde verbande met diastoliese bloeddruk (Tabel 5.23 en Figuur 5.30). By die respondente met 'n totale cholesterolkonsentrasie van groter as 6.75 mmol.l<sup>-1</sup> is die verband ook hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol. Dit is die enigste plek in die hele studie waar die FAI 'n statisties betekenisvolle verband met diastoliese bloeddruk vertoon. Dit wil dus voorkom of totale cholesterolkonsentrasie 'n eksterne faktor is waarvoor gekontroleer moet word wanneer fisieke aktiwiteit se verband met diastoliese bloeddruk ondersoek word. Grundy (1986:2855) wys daarop dat 'n persoon met 'n normale totale cholesterolkonsentrasie van 5.2 mmol.l<sup>-1</sup> en met hipertensie, tien jaar vroeër KHS sal ontwikkel as 'n persoon sonder hipertensie. Volgens die verbande wat die FAI in Tabel 5.23 en Figuur 5.30 met diastoliese bloeddruk vertoon, wil dit dus voorkom of totale cholesterolkonsentrasie 'n minder aterogeniese risikofaktor by die hoog aktiewe en matig aktiewe respondente in die studie is.

### 5.13.4 SAMEVATTEND

Diastoliese bloeddruk toon in die studie die volgende verbande met die ander koronêre risikofaktore wat in die stapsgewys-meervoudige regressie- en tweerigtingvariëansie-analises gebruik is:

- \* In die stapsgewys-meervoudige regressie-analise (Tabel 5.36 en 5.37) waarin diastoliese bloeddruk as afhanklike veranderlike gebruik is, dra sistoliese bloeddruk, die Quetelet-indeks, trigliseriedkonsentrasie, familiegeskiedenis,

totale cholesterolkonsentrasie, die  $FWV_{170}$ , ouderdom, liggaamsmassa, die Belloc en Breslow-indeks en persentasie liggaamsvet, statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot diastoliese bloeddruk se variansie.

- \* Sistoliese bloeddruk is die enigste parameter wat by al vier (4) die groepe (totale groep, onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente) statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol bydra tot diastoliese bloeddruk se variansie. By al vier (4) groepe is sistoliese bloeddruk ook die primêre of grootste bydraer tot diastoliese bloeddruk se variansie. Soos aangetoon tydens die bespreking van sistoliese bloeddruk, is diastoliese bloeddruk ook die primêre bydraer tot sistoliese bloeddruk se variansie by al vier (4) die groepe. Hierdie twee parameters dra ook beide meer tot mekaar se variansie by, by die fisiek aktiewe respondente as by die onaktiewe respondente. Dit is 'n verskynsel wat waarskynlik verband hou met die feit dat die FAI in die studie nie 'n invloed op sistoliese en diastoliese bloeddruk het nie, maar wel op verskeie van die ander parameters wat tot hulle (sistoliese en diastoliese bloeddruk) variansies bydra.
  
- \* As onafhanklike veranderlike, dra diastoliese bloeddruk statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol by tot die variansie van familiegeskiedenis, die Belloc en Breslow-indeks, ouderdom, persentasie liggaamsvet en sistoliese bloeddruk. Slegs in die geval van sistoliese bloeddruk is diastoliese bloeddruk se bydrae by al vier (4) die groepe (totale groep, onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente), prakties ( $f^2 \geq 0.35$ ) betekenisvol.
  
- \* Diastoliese bloeddruk toon as afhanklike en onafhanklike veranderlike in die tweerigtingvariensie-analises by al drie (3) die FAI-groepe 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvolle verband met sistoliese

bloeddruk.

- \* As afhanklike veranderlike, toon diastoliese bloeddruk ook by al drie (3) die FAI-groepe in die tweerigtingvariensie-analise (Tabel 5.38) verbande met die Quetelet-indeks, totale cholesterolkonsentrasie, die FWV<sub>170</sub>, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet. Diastoliese bloeddruk se verband met die FWV<sub>170</sub> is omgekeerd of negatief en met al die ander genoemde parameters, positief. Slegs by die Quetelet-indeks is die verbande by al drie (3) die FAI-groepe statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. By totale cholesterolkonsentrasie is die verband slegs by die hoog aktiewe respondente statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol en by die FWV<sub>170</sub> en liggaamsmassa onderskeidelik by die onaktiewe en matig aktiewe respondente. In die geval van persentasie liggaamsvet is die verband by nie een van die FAI-groepe statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie.
  
- \* Diastoliese bloeddruk vertoon as afhanklike en onafhanklike veranderlike in die tweerigtingvariensie-analises, statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol positiewe verbande met trigliseriedkonsentrasie. As afhanklike veranderlike, vertoon diastoliese bloeddruk slegs by die onaktiewe en matig aktiewe respondente 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol positiewe verband met trigliseriedkonsentrasie (Tabel 5.38 en Figuur 5.54). By beide groepe (onaktiewe en matig aktiewe respondente) is die verbande ook matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol. Dit wil voorkom of die FAI 'n bepaalde invloed op diastoliese bloeddruk se verband met trigliseriedkonsentrasie het. Die FAI neutraliseer egter nie die verband heeltemal nie. As onafhanklike veranderlike, toon diastoliese bloeddruk by al drie (3) die FAI-groepe 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verband met trigliseriedkonsentrasie (Tabel 5.20 en Figuur 5.26). By die onaktiewe en hoog aktiewe respondente is die verband hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol

en by die matig aktiewe respondente, matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol. Die FAI het dus geen invloed op diastoliese bloeddruk wanneer die respondente ten opsigte van trigliseriedkonsentrasie in groepe geplaas word nie.

- \* As onafhanklike en afhanklike veranderlike, toon diastoliese bloeddruk ook by al drie (3) die FAI-groepe positiewe verbande met totale cholesterol-konsentrasie. As afhanklike veranderlike (Tabel 5.38 en Figuur 5.53) is diastoliese bloeddruk se verband met totale cholesterol-konsentrasie slegs by die hoog aktiewe respondente, statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. As onafhanklike veranderlike (Tabel 5.23 en Figuur 5.30), is diastoliese bloeddruk se verband met totale cholesterol-konsentrasie slegs by die onaktiewe respondente statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. Die interessante verskynsel is egter dat die FAI by die respondente met totale cholesterol-konsentrasiewaardes van 5.21 tot 6.74 mmol.l<sup>-1</sup> en groter as 6.75 mmol.l<sup>-1</sup>, 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle omgekeerde verband met diastoliese bloeddruk vertoon. Hierdie is die enigste plek in die hele studie waar die FAI 'n statisties betekenisvolle verband met diastoliese bloeddruk vertoon. Dit wil dus voorkom of totale cholesterol-konsentrasie 'n eksterne faktor is wat in gedagte gehou moet word wanneer die FAI se verband met diastoliese bloeddruk ondersoek word.
  
- \* Die FAI vertoon ongeag diastoliese bloeddruk, statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verbande met HDL-cholesterol-konsentrasie en die TC/HDL-verhouding. By HDL-cholesterol-konsentrasie is die verband positief en by die TC/HDL-verhouding, negatief. Die FAI se verband met die TC/HDL-verhouding en HDL-cholesterol-konsentrasie, is ook by al drie (3) die diastoliese bloeddruk-groepe hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol.

- \* Die FAI vertoon ook by al drie (3) die diastoliese bloeddruk-groepe negatiewe verbande met die Quetelet-indeks, trigliseriedkonsentrasie, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet en positiewe verbande met die  $FWV_{170}$ . By liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet, die  $FWV_{170}$  en die Quetelet-indeks is die verbande slegs by die respondente met diastoliese bloeddrukwaardes van 81-89 mmHg, statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. By trigliseriedkonsentrasie is die verbande by nie een van die diastoliese bloeddruk-groepe statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie. Dit wil dus voorkom of die meganisme waarvolgens fisieke aktiwiteit 'n verlagende effek op diastoliese bloeddruk het, verband kan hou met liggaamsmassa. So toon die hoog aktiewe respondente met verhoogde diastoliese bloeddrukwaardes, duidelik hoër Quetelet-indeks-, liggaamsmassa- en persentasie liggaamsvet-waardes as hoog aktiewe respondente met matig verhoogde en normale diastoliese bloeddrukwaardes.

Die resultate van die studie dui dus daarop dat die FAI geen invloed het op die statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol positiewe verband wat diastoliese bloeddruk as afhanklike veranderlike in die tweerigtingvariensie-analises met sistolies bloeddruk, totale cholesterolkonsentrasie en ouderdom, vertoon nie. Die FAI toon in die hele studie slegs in die tweerigtingvariensie-analise waar die respondente ten opsigte van totale cholesterolkonsentrasie in groepe geplaas is, 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol negatiewe verband met diastoliese bloeddruk. Dit wil egter voorkom of die meganisme waarvolgens fisieke aktiwiteit 'n verlagende effek op diastoliese bloeddruk het, afhanklik is van gewigsverlies. Dit blyk verder of liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet en die Quetelet-indeks asook totale cholesterolkonsentrasie, eksterne faktore is wat in gedagte gehou moet word wanneer fisieke aktiwiteit se verband met diastoliese bloeddruk ondersoek word.

## **TEN SLOTTE**

Dit blyk in die studie dat die onderlinge verbande wat die koronêre risikofaktore met mekaar vertoon, die FAI se verbande met die individuele koronêre risikofaktore beïnvloed. Die volgende is spesifiek in die verband gevind:

- \* Familiëgeskiedenis het 'n invloed op die FAI se verband met rookgedrag.
- \* Die Belloc en Breslow-indeks beïnvloed die FAI se verband met persentasie liggaamsvet, liggaamsmassa en die Quetelet-indeks.
- \* Wanneer nie ten opsigte van rook gekorrigeer word nie het die FAI 'n valse statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol verlagende effek op totale cholesterolkonsentrasie.
- \* Liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet, die Quetelet-indeks en totale cholesterolkonsentrasie is ekstene faktore wat FAI se verband met diastoliese bloeddruk en HDL-cholesterolkonsentrasie beïnvloed.
- \* Liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet en die Quetelet-indeks het ook 'n invloed op die verbande wat die FAI met die  $FWV_{170}$  vertoon en kan verklaar waarom vlak van kardiorespiratoriese fiksheid en deelname aan fisieke aktiwiteit in die literatuur sulke swak verbande met mekaar vertoon.
- \* Beide LDL-cholesterol- en HDL-cholesterolkonsentrasie is parameters wat in gedagte gehou moet word wanneer die FAI se verband met trigliseried-konsentrasie en die TC/HDL-verhouding ondersoek word.

## Hoofstuk 6: Bespreking van resultate

---

- \* As gevolg van die wyse hoe LDL-cholesterolkonsentrasie bereken word, blyk trigliseriedkonsentrasie en totale cholesterolkonsentrasie parameters te wees wat 'n invloed kan uitoefen op die verbande wat fisieke aktiwiteit met LDL-cholesterolkonsentrasie vertoon.

Laastens blyk dit dat die invloed van fisieke aktiwiteit op die onderlinge verbande wat tussen die koronêre risikofaktore bestaan van so 'n aard is dat dit die aterogeniteit van al die koronêre risikofaktore wat in die studie gebruik is, kan verlaag.



# **S A M E V A T T I N G , G E V O L G T R E K K I N G S E N V E R D E R E N A V O R S I N G**

- 
- 7.1 Samevatting
  - 7.2 Gevolgtrekkings
  - 7.3 Verdere navorsing
- 

## **7.1 SAMEVATTING**

Dit is duidelik uit die navorsingsliteratuur dat die koronêre risikofaktore komplekse interaksies met mekaar en met fisieke aktiwiteit vertoon (Pollock *et al.*, 1984:33; Newman, *et al.*, 1990:576). Hierdie studie handel oor die interverwantskappe wat die koronêre risikofaktore met mekaar vertoon en die effek daarvan op fisieke aktiwiteit se verbande met die individuele koronêre risikofaktore. Tweedens is die invloed van fisieke aktiwiteit op die verbande wat die koronêre risikofaktore met mekaar vertoon, ook ondersoek.

In Hoofstuk 2 word die patofisiologie en onderlinge verwantskappe wat die onderskeie koronêre risikofaktore met mekaar vertoon, bespreek. Agt koronêre risikofaktore, naamlik totale cholesterol-, LDL-cholesterol-, HDL-cholesterol- en trigliseried-konsentrasie asook hipertensie, rook, obesiteit en fisieke onaktiwiteit is in die hoofstuk ten opsigte van bogenoemde aspekte behandel. By elke risikofaktor word drempelwaardes asook die verbande wat die risikofaktore met die aterosklerotiese proses en KHS vertoon, ondersoek.

## **Hoofstuk 7: Samevatting, gevolgtrekkings en verdere navorsing**

---

In Hoofstuk 3 word die aterosklerotiese proses en fisieke aktiwiteit se invloed op die koronêre risikofaktore en hulle verbande met mekaar, bespreek. Die resultate van akute, dwarsdeursnit- en longitudinale studies, word bespreek.

In Hoofstuk 4 word die metode van ondersoek bespreek. Vir die doel van die statistiese analises wat gebruik is, is die respondente ten opsigte van deelname aan fisieke aktiwiteit en al die ander koronêre risikofaktore, in groepe geplaas. In hierdie hoofstuk word aangedui hoedat die groepindelings gemaak is en watter statistiese metodes gebruik is.

'n Probleem wat tydens die beplanning en bespreking van die resultatehoofstuk ontstaan het, is dat dit moeilik is om korrekte afleidings ten opsigte van veral die interverwantskappe tussen die koronêre risikofaktore te maak alvorens 'n oorsigtelike beeld van al die data nie eers verkry is nie. Die rede hiervoor is dat die verbande tussen sommige koronêre risikofaktore deur ander koronêre risikofaktore beïnvloed word. Die onderhawige koronêre risikofaktore kan dan dikwels nie volledig ontleed word nie, omdat ander koronêre risikofaktore se resultate eers later in die hoofstuk aangebied word. Die resultate van die studie is gevolglik in twee hoofstukke aangebied. In Hoofstuk 5 word die resultate van die tros-, tweerigtingvariensie- en stapsgewys-meervoudige regressie-analises gerapporteer sonder dat dit met die oog op moontlike gevolgtrekkings bespreek word. In Hoofstuk 6 word die resultate soos gerapporteer in Hoofstuk 5, bespreek. Elkeen van die koronêre risikofaktore wat in die studie gebruik is, se verbande met al die ander koronêre risikofaktore is ontleed. Tydens die bespreking van die individuele koronêre risikofaktore is eerstens aandag gegee aan dit wat gevind is toe die bepaalde koronêre risikofaktor wat bespreek word, as afhanklike veranderlike in die analises gebruik is. Daarna volg 'n bespreking van dit wat gevind is toe die risikofaktor wat bespreek word, as onafhanklike veranderlike in die stapsgewys-meervoudige regressie- en tweerigtingvariensie-analises gebruik is. By elke koronêre risikofaktor wat bespreek is, verskyn ook 'n opsomming van dit wat rakende die betrokke risikofaktore se verbande met die ander koronêre risikofaktore gevind is. Hierdie opsommende gevolgtrekkings

word nie weer in hierdie hoofstuk herhaal nie. In hierdie hoofstuk (Hoofstuk 7) word hoofsaaklik aandag gegee aan resultate wat direk verband hou met die doelstellings en hipoteses wat in Hoofstuk 1 gestel is.

### **7.2 GEVOLGTREKKINGS**

Ter wille van duidelikheid word die gevolgtrekkings as volg aangebied. Eerstens handel elke gevolgtrekking oor 'n ander koronêre risikofaktor. So handel punt 7.2.1 oor familiegeskiedenis, punt 7.2.2 oor die Belloc en Breslow-indeks, ensovoorts. Tweedens word daar deurgaans by elke koronêre risikofaktor drie (3) gevolgtrekkings gemaak.

Die eerste gevolgtrekking dui deurgaans aan met watter ander koronêre risikofaktore die parameter wat bespreek word, verbande vertoon en wat die aard van hierdie verbande is. Die tweede gevolgtrekking handel deurgaans oor die invloed van fisieke aktiwiteit op bogenoemde verbande. Die tweede gevolgtrekking verwys dus telkens na die eerste hipotese.

In die derde gevolgtrekking word aangedui of die parameter wat bespreek word, 'n invloed het op die FAI se verband met die ander koronêre risikofaktore. Die derde gevolgtrekking handel dus by elkeen van die risikofaktore oor die tweede hipotese.

#### **7.2.1 'n Familiegeskiedenis van KHS**

- \* Respondente met 'n familiegeskiedenis van KHS toon in die studie hoër sistoliese en diastoliese bloeddruk- en persentasie liggaamsvetwaardes asook 'n laer HDL-cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie as respondente sonder 'n familiegeskiedenis van KHS. Die verskille is nie statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie.

## Hoofstuk 7: Samevatting, gevolgtrekkings en verdere navorsing

---

- \* By respondente met 'n familiegeskiedenis van KHS toon die wat fisiek hoog aktief is, laer Quetelet-indeks-, liggaamsmassa-, persentasie liggaamsvet-, trigliseried-konsentrasie-, TC/HDL-verhouding- en glukosekonsentrasiewaardes asook 'n hoër HDL-cholesterolkonsentrasie as die onaktiewe respondente. Soos aangedui in Hoofstukke 5 en 6, is die verskille waarskynlik as gevolg van te min respondente in sekere van die groepe nie in alle gevalle statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie. Fisieke aktiwiteit se invloed is egter van so 'n aard dat dit bepaald die aterogeniteit van familiegeskiedenis as koronêre risikofaktor kan verlaag. Die eerste hipotese kan op grond van hierdie verbande ten opsigte van familiegeskiedenis, as korrek aanvaar word.
- \* Die statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle negatiewe verbande wat die FAI met trigliseriedkonsentrasie vertoon, is minder prominent of duidelik by respondente met 'n familiegeskiedenis van KHS. Die FAI vertoon verder geen verband met rookgedrag by respondente met 'n familiegeskiedenis van KHS nie, maar wel 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvolle negatiewe verband daarmee by respondente sonder 'n familiegeskiedenis van KHS. Die tweede hipotese kan dus wat fisieke aktiwiteit en 'n familiegeskiedenis van KHS se verbande met trigliseriedkonsentrasie en rookgedrag betref, as korrek aanvaar word.

### 7.2.2 Die Belloc en Breslow-indeks

- \* Respondente met 'n lae Belloc en Breslow-indekswaarde ( $\leq 3$ ) toon in die studie statisties ( $p \leq 0.05$ ) en prakties ( $EG \geq 0.5$  en  $0.8$ ) betekenisvol hoër persentasie liggaamsvet-, Quetelet-indeks en liggaamsmassawaardes asook 'n hoër trigliseried-konsentrasie as respondente met Belloc en Breslow-indekswaardes van groter as 3.

- \* Fisieek hoog aktiewe respondente toon by al drie (3) die Belloc en Breslow-groepe 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol hoër HDL-cholesterolkonsentrasie en 'n laer TC/HDL-verhouding asook 'n nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol laer trigliseriedkonsentrasie, rook-indeks, liggaamsmassa, en LDL-cholesterolkonsentrasie as die onaktiewe respondente. Dit is dus duidelik dat fisieke aktiwiteit die aterogeniteit van die Belloc en Breslow-indeks kan verlaag. Die eerste hipotese word dus ten opsigte van die Belloc en Breslow-indeks as korrek aanvaar.
- \* Die resultate soos aangebied in Figure 5.8, 5.9 en 5.10, toon aan dat ongeag wat die respondente se vlak van deelname aan fisieke aktiwiteit is, 'n lae Belloc en Breslow-indeks meestal gepaard gaan met 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol hoër trigliseriedkonsentrasie asook hoër persentasie liggaamsvet- en Quetelet-indekswaardes. Dit blyk dus dat indien die respondente nie ten opsigte van die Belloc en Breslow-indeks in groepe afgepaar word nie, 'n foutiewe beeld rakende die FAI se verband met genoemde parameters verkry kan word. Die tweede hipotese word dus ook by hierdie parameter as korrek aanvaar.

### 7.2.3 Ouderdom

- \* Ouderdom gaan in die studie ongeag deelname aan fisieke aktiwiteit gepaard met 'n hoër LDL-cholesterol-, glukose- en trigliseriedkonsentrasie asook met 'n hoër Quetelet-indeks en liggaamsmassa. Die verskille is egter nie by een van hierdie parameters statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol nie.
- \* Fisieek hoog aktiewe respondente toon by al drie (3) die ouderdomsgroepe laer familiegeskiedenisindeks, Quetelet-indeks, liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet, trigliseriedkonsentrasie, LDL-cholesterolkonsentrasie, glukosekonsentrasie en TC/HDL-verhouding asook 'n hoër  $FWV_{170}$ -indeks en HDL-cholesterol-

konsentrasie as die onaktiewe respondente. By persentasie liggaamsvet, die  $FWV_{170}$  en HDL-cholesterolkonsentrasie is die verskille by sommige van die ouderdomsgroepe statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. Die negatiewe verband wat fisieke aktiwiteit met die TC/HDL-verhouding vertoon, is by al drie (3) die ouderdomsgroepe statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol. Volgens hierdie resultate wil dit dus voorkom of fisieke aktiwiteit bepaald ouderdom se aterogeniteit as koronêre risikofaktor kan verlaag deur die effek wat dit op ouderdom se verbande met genoemde koronêre risikofaktore het. Die eerste hipotese kan dus wat ouderdom betref, as korrek aanvaar word.

- \* Fisiek aktiewe (matig en hoog aktief) respondente jonger as 36 jaar toon in die studie 'n duidelik laer Quetelet-indeks, liggaamsmassa, trigliseriedkonsentrasie en TC/HDL-verhouding as die fisiek aktiewe respondente ouer as 36 jaar. By die onaktiewe respondente toon ouderdom egter geen verband met genoemde parameters nie. Ouderdom se verband met genoemde parameters is dus slegs by die fisiek aktiewe respondente sigbaar. Dit is dus duidelik dat fisieke aktiwiteit eerstens die nadelige effek wat ouderdom op genoemde koronêre risikofaktore het, teëwerk. Dit is tweedens ook duidelik dat fisieke aktiwiteit nie ouderdom se effek op genoemde parameters totaal neutraliseer nie. Ten opsigte van die tweede hipotese wil dit dus voorkom of ouderdom bepaald as eksterne faktor in gedagte gehou moet word wanneer fisieke aktiwiteit se verband met genoemde parameters ondersoek word. Die tweede hipotese word gevolglik ook by hierdie parameter (ouderdom) as korrek aanvaar.

### 7.2.4 Rook

- \* Strawwe rokers toon in die studie duidelik nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol hoër sistoliese bloeddruk-, diastoliese bloeddruk-, en TC/HDL-verhoudingwaardes

asook 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol hoër trigliseriedkonsentrasie en totale cholesterolkonsentrasie as nie-rokers.

- \* Die verskynsel dat strawwe rokers 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol hoër trigliseriedkonsentrasie en totale cholesterolkonsentrasie as nie-rokers vertoon, kom nie voor by die fisiek aktiewe respondente nie. Dit blyk dus dat fisieke aktiwiteit die nadelige effek wat rook op hierdie twee parameters het, teëwerk of voorkom. Verder is dit duidelik dat fisiek aktiewe rokers 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en matig prakties ( $EG \geq 0.5$ ) betekenisvol hoër HDL-cholesterolkonsentrasie asook 'n hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol laer TC/HDL-verhoudingwaarde as onaktiewe rokers vertoon. Dit is dus duidelik dat rook in die studie 'n minder aterogene koronêre risikofaktor by die fisiek aktiewe respondente is. Die eerste hipotese kan dus ten opsigte van rook, as korrek aanvaar word.
  
- \* In Figure 5.13 en 5.14 vertoon fisieke aktiwiteit by die nie-rokers geen statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvolle verband met trigliseried- en totale cholesterolkonsentrasie nie, maar wel by die strawwe rokers. Soos genoem in Hoofstuk 6, hou hierdie verskynsel verband met die feit dat fisieke aktiwiteit die nadelige effek wat rook op hierdie parameters het, teëwerk of neutraliseer. Dit is dus duidelik dat indien daar nie ten opsigte van rook gekorrigeer word nie, 'n foutiewe gevolgtrekking rakende fisieke aktiwiteit se verband met hierdie parameters gemaak kan word. Die tweede hipotese kan dus ook by rook, as korrek aanvaar word.

### 7.2.5 Persentasie liggaamsvet

- \* Respondente met 'n verhoogde persentasie liggaamsvet ( $\geq 16.01\%$ ) toon in die studie ongeag deelname aan fisieke aktiwiteit, statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol hoër Quetelet-indeks- en liggaamsmassawaardes asook laer Belloc en Breslow-indeks- en  $FWV_{170}$ -indekswaardes as respondente met

persentasie liggaamsvetwaardes van kleiner as 10.3%. Verder gaan 'n hoë persentasie liggaamsvet ook in die studie gepaard met 'n nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol hoër trigliseriedkonsentrasie, diastoliese bloeddruk en sistoliese bloeddruk asook 'n laer HDL-cholesterolkonsentrasie en TC/HDL-verhouding.

- \* Ten opsigte van die eerste hipotese blyk dit dat fisieke aktiwiteit die verbande wat persentasie liggaamsvet met HDL-cholesterolkonsentrasie, die TC/HDL-verhouding en trigliseriedkonsentrasie vertoon, neutraliseer. Respondente met 'n verhoogde persentasie liggaamsvet ( $\geq 16.01\%$ ) en wat fisiek aktief is toon dus nie 'n hoër trigliseriedkonsentrasie en TC/HDL-verhouding of laer HDL-cholesterolkonsentrasie as fisiek aktiewe en/of onaktiewe respondente met persentasie liggaamsvetwaardes van kleiner as 10.3% nie. Die eerste hipotese kan dus ten opsigte van persentasie liggaamsvet, as korrek aanvaar word.
  
- \* Die resultate soos aangebied in Tabele 5.17 en 5.38 asook Figure 5.17, 5.51 en 5.52, toon aan dat fisieke aktiwiteit nie onafhanklik van die morfologiese parameters persentasie liggaamsvet, die Quetelet-indeks en liggaamsmassa verbande met beide diastoliese bloeddruk en die  $FWV_{170}$  vertoon nie. Dit is dus duidelik dat hierdie parameters 'n invloed het op die verband wat fisieke aktiwiteit met diastoliese bloeddruk en die  $FWV_{170}$  vertoon. Die tweede hipotese kan dus ook ten opsigte van persentasie liggaamsvet, as korrek aanvaar word.

### 7.2.6 Trigliseriedkonsentrasie

- \* Respondente met 'n verhoogde trigliseriedkonsentrasie ( $\geq 2.80 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) toon in die studie ongeag deelname aan fisieke aktiwiteit, duidelik 'n hoër TC/HDL-verhouding, diastoliese bloeddruk, totale cholesterolkonsentrasie, Quetelet-indeks, sistoliese bloeddruk asook 'n laer HDL-cholesterolkonsentrasie en Belloc en Breslow-indekswaarde as respondente met 'n trigliseriedkonsentrasie van kleiner

## Hoofstuk 7: Samevatting, gevolgtrekkings en verdere navorsing

---

as  $1.41 \text{ mmol.l}^{-1}$ . In die meeste gevalle is die verskille statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol.

- \* Dit is duidelik uit die resultate van die tweerigtingvariensie-analises dat fisieke aktiwiteit 'n voordelige invloed het op die positiewe verbande wat trigliseriedkonsentrasie met totale cholesterol-, LDL-cholesterol- en glukosekonsentrasie asook met die Quetelet-indeks, persentasie liggaamsvet, die TC/HDL-verhouding, sistoliese en diastoliese bloeddruk, vertoon. Dit blyk dat fisieke aktiwiteit nie die verbande wat trigliseriedkonsentrasie met die Quetelet-indeks, persentasie liggaamsvet, liggaamsmassa, HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding vertoon totaal neutraliseer nie maar wel genoemde parameters sodanig beïnvloed dat dit die aterogeniteit van trigliseriedkonsentrasie as risikofaktor vir KHS kan verlaag. Die eerste hipotese word dus ten opsigte van trigliseriedkonsentrasie as korrek aanvaar.
  
- \* Soos genoem, neutraliseer fisieke aktiwiteit nie die positiewe verbande wat trigliseriedkonsentrasie met die Quetelet-indeks, persentasie liggaamsvet, liggaamsmassa, en die TC/HDL-verhouding asook die negatiewe verband wat dit met HDL-cholesterolkonsentrasie vertoon nie. Dit dui daarop dat fisieke aktiwiteit se verbande met genoemde parameters in alle waarskynlikheid duideliker sal vertoon indien die respondente ten opsigte van trigliseriedkonsentrasie in groepe geplaas word. Een van die interessante bevindinge van die studie is onder andere dat dit noodsaaklik blyk te wees om vir die invloed van trigliseriedkonsentrasie te kontroleer wanneer fisieke aktiwiteit se verband met LDL-cholesterolkonsentrasie bestudeer word. Die tweede hipotese kan dus ook by hierdie parameter as korrek aanvaar word. Een van die mees insiggewende bevindinge van hierdie studie rakende trigliseriedkonsentrasie, is dat fisieke aktiwiteit onafhanklik van afnames in trigliseriedkonsentrasie 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol positiewe verband met HDL-cholesterolkonsentrasie vertoon. Dit wil

dus voorkom of die verhogende effek wat fisieke aktiwiteit op HDL-cholesterolkonsentrasie het, nie totaal afhanklik is van afnames in trigliseriedkonsentrasie nie.

### 7.2.7 Totale cholesterolkonsentrasie

- \* Respondente met 'n verhoogde totale cholesterolkonsentrasie ( $\geq 6.75 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) toon in die studie by al drie (3) die FAI-groepe 'n hoër trigliseried- en LDL-cholesterolkonsentrasie asook hoër TC/HDL-verhouding-, sistoliese en diastoliese bloeddrukwaardes as respondente met 'n totale cholesterolkonsentrasie van kleiner as  $5.2 \text{ mmol.l}^{-1}$ . Die verskille is in die geval van LDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding by al drie (3) die FAI-groepe statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol. In die geval van trigliseriedkonsentrasie is die verskille by die onaktiewe en hoog aktiewe respondente statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. By diastoliese bloeddruk is die verskille slegs by die onaktiewe respondente statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol en by sistoliese bloeddruk nie by een van die FAI-groepe nie.
  
- \* Soos aangedui in Figure 5.29 5.30 en 5.32, neutraliseer fisieke aktiwiteit nie die positiewe verbande wat totale cholesterolkonsentrasie met trigliseriedkonsentrasie, diastoliese bloeddruk en die TC/HDL-verhouding, vertoon nie. Fisieke aktiwiteit neutraliseer ook nie die nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol negatiewe verband wat totale cholesterolkonsentrasie in Figuur 5.33 met HDL-cholesterolkonsentrasie vertoon nie. Soos gesien kan word in genoemde Figure, gaan deelname aan fisieke aktiwiteit egter by al drie (3) die totale cholesterolkonsentrasiegroepe gepaard met 'n laer trigliseriedkonsentrasie, diastoliese bloeddruk, TC/HDL-verhouding en 'n hoër HDL-cholesterolkonsentrasie. Soos aangedui in Hoofstuk 6, is die verskille ook deurgaans van so 'n aard dat dit bepaald die aterogeniteit van totale cholesterolkonsentrasie as koronêre risikofaktor, kan verlaag. Die eerste hipotese kan dus ook by hierdie parameter as korrek aanvaar word.

- \* In die hele studie toon fisieke aktiwiteit slegs met diastoliese bloeddruk en LDL-cholesterolkonsentrasie statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol negatiewe verbande wanneer die respondente ten opsigte van totale cholesterolkonsentrasie in groepe afgepaar word. Dit wil dus voorkom of totale cholesterolkonsentrasie 'n eksterne faktor is wat in gedagte gehou moet word wanneer fisieke aktiwiteit se verband met diastoliese bloeddruk en LDL-cholesterolkonsentrasie ondersoek word. Volgens die resultate soos aangebied in Figure 5.29 en 5.32, is dit duidelik dat fisieke aktiwiteit se verband met trigliseriedkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding ook deur totale cholesterolkonsentrasie, beïnvloed kan word. Die tweede hipotese word dus ook wat hierdie parameter betref, as korrek aanvaar.

### 7.2.8 LDL-cholesterolkonsentrasie

- \* Laedigheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie toon in die studie by al drie (3) die FAI-groepe statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol positiewe verbande met totale cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding. Hierdie parameter (LDL-cholesterolkonsentrasie) toon ook by al drie (3) die FAI-groepe negatiewe verbande met die  $FWV_{170}$  en HDL-cholesterolkonsentrasie. By HDL-cholesterolkonsentrasie is die verskille slegs by die onaktiewe respondente statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol en by die  $FWV_{170}$  by nie een van die FAI-groepe nie.
- \* Die resultate van die tweerigtingvariëansie-analises dui aan dat fisieke aktiwiteit nie die verbande wat LDL-cholesterolkonsentrasie met HDL-cholesterolkonsentrasie, die  $FWV_{170}$  en die TC/HDL-verhouding vertoon, totaal neutraliseer nie. Fisieke aktiwiteit se effek op genoemde verbande blyk egter wel van so 'n aard te wees dat dit die aterogeniteit van LDL-cholesterolkonsentrasie as koronêre risikofaktor vir KHS, verlaag. Die eerste hipotese word dus ten opsigte van hierdie parameter as korrek aanvaar.

- \* Volgens die resultate soos aangebied in Tabel 5.26, is dit duidelik dat fisieke aktiwiteit swakker verbande met die Quetelet-indeks, liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet vertoon by die respondente met 'n LDL-cholesterolkonsentrasie van groter as  $4.10 \text{ mmol.l}^{-1}$  as by die met waardes van kleiner as  $3.40 \text{ mmol.l}^{-1}$ . Dit is verder duidelik dat LDL-cholesterolkonsentrasie ook 'n invloed het op die verbande wat fisieke aktiwiteit met die TC/HDL-verhouding, HDL-cholesterolkonsentrasie, trigliseriedkonsentrasie, totale cholesterolkonsentrasie en die  $\text{FWV}_{170}$  vertoon. Die tweede hipotese kan dus ook wat hierdie parameter betref, as korrek aanvaar word.

### 7.2.9 HDL-cholesterolkonsentrasie

- \* Dit blyk uit die resultate van die studie dat totale cholesterol-, LDL-cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie asook persentasie liggaamsvet en die TC/HDL-verhouding negatiewe verbande met HDL-cholesterolkonsentrasie, vertoon. Fisieke aktiwiteit en die TC/HDL-verhouding uitgesluit, is trigliseriedkonsentrasie egter die enigste van genoemde koronêre risikofaktore wat 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verband met HDL-cholesterolkonsentrasie vertoon.
- \* Die resultate van die tweerigtingvariëansie-analises dui daarop dat fisieke aktiwiteit 'n neutraliserende effek het op die negatiewe verbande wat totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie asook persentasie liggaamsvet met HDL-cholesterolkonsentrasie, vertoon. Dit blyk verder dat fisieke aktiwiteit ook 'n positiewe effek het op die negatiewe verbande wat trigliseriedkonsentrasie en die Quetelet-indeks met HDL-cholesterolkonsentrasie, vertoon. Dit blyk dus dat 'n hoë vlak van deelname aan fisieke aktiwiteit ongeag 'n verhoogde totale cholesterol-, LDL-cholesterol- en trigliseriedkonsentrasie asook ongeag verhoogde Quetelet-indeks- en persentasie liggaamsvetwaardes met 'n hoër en gevolglik ook minder aterogene HDL-cholesterolkonsentrasie, gepaard gaan. Die eerste hipotese kan dus wat

HDL-cholesterolkonsentrasie betref, as korrek aanvaar word.

- \* Soos aangetoon in Hoofstuk 6, wil dit voorkom of fisieke aktiwiteit se verband met HDL-cholesterolkonsentrasie duideliker vertoon as ten opsigte van die morfologiese parameters, liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet en/of die Quetelet-indeks asook ten opsigte van trigliseriedkonsentrasie gekorrigeer word. Verder blyk dit dat fisieke aktiwiteit geen verband met trigliseriedkonsentrasie vertoon wanneer die respondente ten opsigte van HDL-cholesterolkonsentrasie in groepe afgepaar word nie. Die tweede hipotese word dus ook by hierdie parameter as korrek aanvaar.

### 7.2.10 TC/HDL-verhouding

- \* Die TC/HDL-verhouding vertoon in die studie statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol positiewe verbande met trigliseried-, totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie asook met diastoliese bloeddruk.
- \* Die resultate van hierdie studie dui daarop dat fisieke aktiwiteit nie die statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol positiewe verbande wat die TC/HDL-verhouding met genoemde parameters vertoon, totaal neutraliseer of uitkanselleer nie. In die tweerigtingvariensie-analises waar die respondente ten opsigte van totale cholesterol-, trigliseried- en LDL-cholesterolkonsentrasie asook diastoliese bloeddruk in groepe geplaas is, vertoon die respondente wat fisiek aktief is wel statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol laer TC/HDL-verhoudingwaardes as die onaktiewe respondente. Hierdie resultate dui dus daarop dat fisieke aktiwiteit die aterogeniteit van genoemde parameters kan verlaag deur die effek wat dit op die TC/HDL-verhouding het. Dit blyk verder dat fisieke aktiwiteit by al drie (3) die TC/HDL-verhoudingsgroepe 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol positiewe verband met HDL-cholesterolkonsentrasie vertoon. Die

eerste hipotese kan dus ten opsigte van hierdie parameter, as korrek aanvaar word.

- \* Volgens die resultate soos aangebied in Figure 5.43 en 5.45, blyk dit dat by respondente met verhoogde TC/HDL-verhoudingwaardes ( $\geq 7.41$ ) die fisiek aktiewe respondente 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol hoër totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie vertoon as onaktiewe respondente. Hierdie verskynsel hou soos genoem in Hoofstukke 5 en 6, waarskynlik verband met die wyse hoe die TC/HDL-verhouding en LDL-cholesterolkonsentrasie, bereken word. Dit wil dus voorkom of die TC/HDL-verhouding bepaald in gedagte gehou moet word wanneer fisieke aktiwiteit se verband met genoemde twee parameters, ondersoek word.

### 7.2.11 Sistoliese bloeddruk

- \* Sistoliese bloeddruk toon in die studie statisties ( $p \leq 0.05$ ) en prakties ( $EG \geq 0.5$  en  $\geq 0.8$ ) betekenisvol positiewe verbande met diastoliese bloeddruk en trigliseriedkonsentrasie. In die geval van diastoliese bloeddruk bestaan die verbande by al drie (3) die FAI-groepe. By trigliseriedkonsentrasie bestaan die positiewe verbande by die onaktiewe en matig aktiewe respondente maar dit is slegs by die matig aktiewe respondente statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvol. Sistoliese bloeddruk toon ook nie-statisties ( $p > 0.05$ ) betekenisvol positiewe verbande met ouderdom, rook, persentasie liggaamsvet, HDL-cholesterolkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding.
- \* Fisieke aktiwiteit het in die studie geen effek op die positiewe verbande wat sistoliese bloeddruk met diastoliese bloeddruk, rook en totale cholesterolkonsentrasie, vertoon nie. Die FAI het wel 'n neutraliserende effek op die positiewe verbande wat sistoliese bloeddruk met trigliseriedkonsentrasie en die

TC/HDL-verhouding vertoon. Die eerste hipotese kan dus rakende fisieke aktiwiteit en sistoliese bloeddruk se verbande met trigliseriedkonsentrasie en die TC/HDL-verhouding, as korrek aanvaar word.

- \* Dit blyk dat sistoliese bloeddruk geen invloed het op die verbande wat fisieke aktiwiteit met die trigliseried- en HDL-cholesterolkonsentrasie asook die TC/HDL-verhouding, die Quetelet-indeks, liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet, die FWV<sub>170</sub> en LDL-cholesterolkonsentrasie vertoon nie.

### 7.2.12 Diastoliese bloeddruk

- \* Respondente met 'n diastoliese bloeddruk van groter as 90 mmHg toon in die studie by al drie (3) die FAI-groepe 'n hoër Quetelet-indeks, liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet, totale cholesterolkonsentrasie, trigliseriedkonsentrasie, TC/HDL-verhouding en sistoliese bloeddruk as respondente met 'n diastoliese bloeddruk van kleiner as 80 mmHg. 'n Verhoogde diastoliese bloeddruk gaan ook by al drie (3) die FAI-groepe gepaard met laer Belloc en Breslow-indeks- en FWV<sub>170</sub>-indekswaardes.
- \* Fisieke aktiwiteit het geen invloed op die statisties ( $p \leq 0.05$ ) en hoog prakties ( $EG \geq 0.8$ ) betekenisvol positiewe verbande wat diastoliese bloeddruk met sistoliese bloeddruk vertoon nie. Fisieke aktiwiteit het wel 'n effek op die verband wat tussen totale cholesterolkonsentrasie en diastoliese bloeddruk bestaan deur die verlagende invloed wat dit op diastoliese bloeddruk het wanneer die respondente ten opsigte van totale cholesterolkonsentrasie, in groepe afgepaar word. Fisiek aktiewe respondente toon verder by al drie (3) die diastoliese bloeddruk-groepe 'n laer Quetelet-indeks, liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet, trigliseried-konsentrasie, en TC/HDL-verhouding asook hoër FWV<sub>170</sub>-indekswaardes. Dit is duidelik dat fisieke aktiwiteit nie die verbande wat diastoliese bloeddruk met

laasgenoemde parameters vertoon, uitkanselleer nie maar bepaald 'n verlagende effek daarop het. Die eerste hipotese word dus by hierdie parameter ook as korrek aanvaar.

- \* Ten opsigte van die tweede hipotese, blyk dit dat diastoliese bloeddruk en persentasie liggaamsvet mekaar se verbande met fisieke aktiwiteit wedersyds beïnvloed. So gaan 'n verhoogde persentasie liggaamsvet ( $\geq 16.01\%$ ) ongeag deelname aan fisieke aktiwiteit gepaard met 'n hoër diastoliese bloeddruk. Net so gaan 'n verhoogde diastoliese bloeddruk ( $\geq 90$  mmHg) by al drie (3) die FAI-groepe gepaard met 'n hoër persentasie liggaamsvet, Quetelet-indeks en liggaamsmassa. Prakties gesproke maak dit nie sin om ten opsigte van diastoliese bloeddruk te korrigeer wanneer fisieke aktiwiteit se verband met genoemde morfologiese parameters (liggaamsmassa, die Quetelet-indeks en persentasie liggaamsvet) ondersoek word nie, aangesien dit onwaarskynlik is dat 'n persoon eers hoë bloeddruk sal ontwikkel en dan gewig aansit. Hierdie data impliseer waarskynlik eerder dat die meganisme waarvolgens fisieke aktiwiteit diastoliese bloeddruk verlaag, afhanklik is van gewigsverlies. Die tweede hipotese kan dus nie by diastoliese bloeddruk aanvaar word nie. Dit wil egter voorkom of persentasie liggaamsvet bepaald 'n eksterne faktor is wat in gedagte gehou moet word wanneer fisieke aktiwiteit se verband met diastoliese bloeddruk ondersoek word.

### 7.3 VERDERE NAVORSING

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

- 7.3.1 Die bevinding dat respondente met 'n familiegeskiedenis van KHS in die studie neig om minder te rook as respondente sonder 'n familiegeskiedenis van KHS,

moet bevestig word met verdere navorsing. Indien hierdie 'n algemene verskynsel is, beteken dit dat daar vir 'n familiegeskiedenis van KHS gekorrigeer moet word wanneer fisieke aktiwiteit se verband met rookgedrag, ondersoek word. Nie een van die studies wat in Hoofstuk 3 bespreek is en oor hierdie onderwerp handel, het vir familiegeskiedenis as eksterne faktor gekorrigeer nie. Dit kan die rede wees waarom fisieke aktiwiteit sulke swak verbande met rookgedrag in die navorsingsliteratuur vertoon.

- 7.3.2 Daar blyk 'n behoefte te bestaan aan studies wat die invloed van liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet en/of die Quetelet-indeks op die verbande wat fisieke aktiwiteit met vlak van kardiopulmonêre fiksheid vertoon, ondersoek. Die resultate van hierdie studie dui daarop dat persentasie liggaamsvet 'n neutraliserende effek het op die positiewe verband wat die FAI met die  $FWV_{170}$  vertoon. Indien dit 'n algemene verskynsel is, kan dit verklaar waarom fisieke aktiwiteit sulke swak verbande met kardiopulmonêre fiksheid in die navorsingsliteratuur, vertoon.
- 7.3.3 Die bevinding dat fisieke aktiwiteit onafhanklik van trigliseriedkonsentrasie 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle positiewe verband met HDL-cholesterolkonsentrasie vertoon, moet bevestig word deur verdere navorsing. Indien dit bevestig kan word, impliseer dit dat die meganisme waarvolgens fisieke aktiwiteit HDL-cholesterolkonsentrasie verhoog, nie net verband hou met die verlagende effek wat dit (fisieke aktiwiteit) op trigliseriedkonsentrasie het nie.
- 7.3.4 Daar blyk 'n behoefte te bestaan aan navorsing wat ondersoek instel in welke mate inoefenings-geïnduseerde afnames in trigliseriedkonsentrasie die verband wat fisieke aktiwiteit met LDL-cholesterolkonsentrasie vertoon, beïnvloed. Trigliseried-, totale cholesterol- en HDL-cholesterolkonsentrasie word gebruik om LDL-cholesterolkonsentrasie te bereken en dit blyk dat indien totale cholesterol-

en HDL-cholesterolkonsentrasie dieselfde bly, 'n laer trigliseriedkonsentrasie gepaard gaan met 'n hoër LDL-cholesterolkonsentrasie. Die vraag ontstaan dus of inoefening-geïnduseerde afnames in trigliseriedkonsentrasie nie gepaard sal gaan met toenames in LDL-cholesterolkonsentrasie nie. Volgens die literatuur reageer HDL-cholesterolkonsentrasie eers na 12 weke op inoefening en totale cholesterolkonsentrasie normaalweg min of glad nie. Die vraag is dus of inoefenings-geïnduseerde afnames in trigliseriedkonsentrasie gedurende die tydperk tot en met 12 weke nie gepaard sal gaan met toenames in LDL-cholesterolkonsentrasie nie? Indien dit die geval is kan dit verklaar waarom fisieke aktiwiteit sulke swak verbande met LDL-cholesterolkonsentrasie in die literatuur vertoon.

- 7.3.5 In ooreenstemming met dit wat in die literatuur gerapporteer word, vertoon totale cholesterolkonsentrasie in die studie positiewe verbande met sistoliese en diastoliese bloeddruk. Onduidelikheid bestaan egter nog oor die meganisme of rede vir hierdie verbande en hoe hierdie verbande fisieke aktiwiteit se verband met bloeddruk (sistolies en diastolies) affekteer. In die studie toon die FAI slegs in die tweerigtingvariensie-analise waar die respondente ten opsigte van totale cholesterolkonsentrasie in groepe afgepaar is, 'n statisties ( $p \leq 0.05$ ) betekenisvolle verband met diastoliese bloeddruk. Die meganisme wat aanleiding gee tot hierdie verskynsel blyk 'n onderwerp te wees wat verdere navorsing regverdig.

# BIBLIOGRAFIE

ACSM

KYK

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE.

AINSWORTH, T.H. 1984. The health promotion concept, (In O'Donnell, M.P. & Ainsworth, T.H. eds. Health promotion in the workplace. New York : Delmor. p.3-9.)

AL-MUHAILAN, A-R., RAMADAN, J., GJORGOV, A.N. & MOUSSA, M. 1989. Exercise time relationship to coronary risk factors in Kuwaiti adults males 1985-1986. *International journal of epidemiology*, 18(4):818-823.

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

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. 1991. Guidelines for exercise testing and prescription. 4th ed. Philadelphia : Lea & Febiger. 314 p.

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

ARNTZENIUS, A.C., KROMHOUT, D., BARTH, J.D., REIBER, J.H.C., BRUSCHKE, A.V.G., BUIS, B., VAN GENT, C.M., KEMPEN-VOOGD, N., STRIKWERDA, S. & VAN DER VELDE, E.A. 1985. Diet, lipoproteins, and the progression of coronary atherosclerosis. *The new England journal of medicine*, 312(13):804-811.

ASHTON, D. & DAVIES, B. 1986. Why exercise? New York : Basil Blackwell. 244 p.

ÅSTRAND, P-O & RODAHL, K. 1986. Textbook of work physiology: physiological bases of exercise. 3rd ed. New York : McGraw-Hill. 756 p.

## **Bibliografie**

---

**ATKINSON, R.L. & WALBERG-RANKIN, J. 1994.** Physical activity, fitness and severe obesity. (In Bouchard, C., Shephard, R.J. & Stephens, T. eds. 1994. Physical activity, fitness, and health: International proceedings and consensus statement. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 696-711.)

**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.

**BELLINGHAM, R. & COHEN, B. 1987.** The corporate wellness sourcebook. Amherst, Mass. : Human Resource. 509 p.

**BELLOC, N.B. & BRESLOW, L. 1972.** The relation of physical health status and health practices. *Preventive medicine*, 1:409-421.

**BLACKBURN, H. 1978.** Non-pharmacologic treatment of hypertension: discussion. *New York Academy of Sciences*, 304:236-242.

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

**BLAIR, S.N. 1985.** Physical activity leads to fitness and pays off. *The physician and sportsmedicine*, 13(3):153-157.

**BLAIR, S.N., JACOBS, D.R. & POWELL, K.E. 1985.** Relationship between exercise or physical activity and other health behaviors. *Public health reports*, 100(2):172-179.

**BLAIR, S.N. & OBERMAN, A. 1987.** Epidemiologic analysis of coronary heart disease and exercise. *Cardiology clinics*, 5(2):271-283.

**BLAIR, S.N. 1988.** Exercise, health and longevity. (In Lamb, D.R. & Murray, R. eds. Perspectives in exercise science and sports medicine, Volume I: Prolonged exercise. Benchmark Press : Indianapolis. p. 443-487.)

## **Bibliografie**

---

- BLAIR, S.N., PAINTER, P., PATE, R.R., SMITH, L.K. & TAYLOR, M.D. 1988.** Resource manual for guidelines for exercise testing and prescription. American college of sports medicine. Philadelphia : Lea & Febiger. 436 p.
- 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.
- BLAIR, S.N., KOHL, H.W. & BRILL, P.A. 1990a.** Behavioral adaptation to physical activity. (In Bouchard, D., Shephard, R.J., Stephens, T., Sutton, J.R. & McPherson, B.D. 1990. eds. Exercise, fitness, and health: a consensus of current knowledge. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 385-398.)
- BLAIR, S.N., GORDON, N.F. & VILLEGAS, J. 1990b.** Exercise in the primary prevention of ischemic heart disease. *Current therapy in sports medicine*, 2:79-85.
- BLAIR, S.N., WELLS, C.L., WEATHERS, R.D. & PAFFENBARGER, R.S. 1994.** Chronic disease: the physical activity dose-response controversy. (In Dishman, R.K. ed. Advances in exercise adherence. Champaign, Ill. : Human Kinetics p.31-54.)
- BLANKENHORN, D.H., NESSIM, S.A., JOHNSON, R.L., SANMARCO, M.E., AZEN, S.P. & CASHIN-HEMPHILL, L. 1987.** Beneficial effects of combined colestipol-niacin therapy on coronary atherosclerosis and coronary venous bypass grafts. *Journal of the American Medical Association*, 257(23):3233-3240.
- BLANKENHORN, D.H., JOHNSON, R.L. & EL-ZEIN, H.A. 1988.** Dietary fat influences human coronary lesion formation. *Circulation*, 78 (Supplement II):11.
- BONANNO, J.A. & LIES, J.E. 1974.** Effects of physical training on coronary risk factors. *American journal of cardiology*, 33:760-763.
- BOUCH, D.C. & MONTGOMERY, D.L. 1970.** Cardiac lesions in fatal cases of recent myocardial ischaemia form a coronary care unit. *British heart journal*, 32:795-803.

## **Bibliografie**

---

- BOUCHARD, D., 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. 720 p.
- BOUCHARD, C., SHEPHARD, R.J. & STEPHENS, T. 1994.** Physical activity, fitness, and health: International proceedings and consensus statement. Champaign, Ill. : Human Kinetics. 1055 p.
- BRAY, G.A. 1990.** Exercise and obesity. (*In* Bouchard, D., Shephard, R.J., Stephens, T., Sutton, J.R. & McPherson, B.D. 1990. *eds.* Exercise, fitness, and health: a consensus of current knowledge. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 497-510.)
- BRESLOW, L. 1990.** Lifestyle, fitness, and health. (*In* Bouchard, D., Shephard, R.J., Stephens, T., Sutton, J.R. & McPherson, B.D. 1990. *eds.* Exercise, fitness, and health: a consensus of current knowledge. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 607-626.)
- BREWER, H.B. 1989.** Clinical significance of plasma lipid levels. *The American journal of cardiology*, 3(13):3G-9G.
- BROBECK, J.L. 1973.** Bent and Taylor's physiological basis of medical practise. Baltimore : Williams & Williams.
- BROOKS, G.A. & FAHEY, T.D. 1984.** Exercise physiology: human bioenergetics and its applications. New York : John Wiley & Sons. 726 p.
- BROWN, B.G., LIN, J.T. & SCHAEFER, L.J.T. 1989.** Niacin or lovastatin, combined with colestipol, regress coronary atherosclerosis and prevent clinical events in men with elevated apolipoprotein B. *Circulation*, 80:II-266.
- BURCH, G.E. & DePASQUALE, N.P. 1981.** The clinical measurement of blood pressure. New Orleans, La. : W.A.Baum. 23 p.
- BURDICK, G.R. 1983.** Wellness: a holistic approach to well-being. *Public management*, 65:13-16.

## **Bibliografie**

---

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

**CAMPEAU, L., ENJALBERT, M., LESPERANCE, J., BOURASSA, M.G., KWITEROVICH, P., WACHOLDER, S. & SNIDERMAN, A. 1984.** The relation of risk factors to the development of atherosclerosis in saphenousvein bypass grafts and the progression of disease in the native circulaiton: a study 10 years after aortocoronary bypass surgery. *New England journal of medicine*, 311:1329-1332.

**CARTER, J.E.L. 1982.** Body composition of Montreal Olympic athletes. (*In Carter, J.E.L. ed. 1982. Physical stracture of Olympic athletes, Part I: The Montreal Olympic Games Anthropometric Project. Basil : Karger. p. 107-166.*)

**CASPERSEN, C.J. & HEATH, G.W. 1988.** The risk factor concept of coronary heart disease. (*In Blair, S.N., Painter, P., Pate, R.R., Smith, L.K. & Taylor, M.D. eds. 1988. Resource manual for guidelines for exercise testing and prescription. American college of sports medicine. Philadelphia : Lea & Febiger. p. 111-126.*)

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

**CHAPMAN, L.S. 1991.** Education materials: tools for wellness programming. Seattle, WA. : Corporate health designs. 103 p.

**COLLINGWOOD, T.R., BERNSTEIN, I.H. & BLAIR, S.N. 1987.** The interrelation of coronary heart disease risk factors: a factor analysis of 23 variables. *Journal of cardiopulmonary rehabilitation*, 7:234-238.

**CONNER, W.E. & BRISTOW, J.D. 1985.** Coronary heart disease prevention, complications, and treatment. Philadelphia : Lippincott. 380 p.

## **Bibliografie**

---

**COOK, T.C., LAPORTE, R.E., WASHBURN, R.A., TRAVEN, N.D., SLEMENDA, C.W. & METZ, K.F. 1986.** Chronic low level physical activity as a determinant of high density lipoprotein cholesterol and subfractions. *Medicine and science in sport and exercise*, 18(6):653-657.

**COOPER, K.H., POLLOCK, M.L., MARTIN, R.P., WHITE, S.R., LINNEMED, A.C. & JACKSON, A. 1976.** Physical fitness levels vs selected coronary risk factors: a cross-sectional study. *Journal of the American Medical Association*, 236(2):166-169.

**COOPER, K.H. 1985.** Running without fear. How to reduce the risk of heart attack and sudden death during aerobic exercise. Toronto : Bantam Books. 256 p.

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

**COOPER, K.H. 1990.** Overcoming hypertension. New York : Bantam books. 454 p.

**CORONARY DRUG PROJECT RESEARCH GROUP. 1975.** Clofibrate and niacin in coronary heart disease. *Journal of the American Medical Association*, 231(4):360-381.

**CRIQUI, M.H., WALLACE, R.B., HEISS, G., MISHKEL, M., SCHONFELD, G. & JONES, G.T.L. 1980.** Cigarette smoking and plasma high-density lipoprotein cholesterol: the Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. *Circulation*, (Supplement IV), 62:IV-70-IV-76.

**CULLINANE, E., SICONOLFI, S. & SARITELLI, A. 1982.** Acute decrease in serum triglycerides with exercise: is there a threshold for an exercise effect? *Metabolism*, 31:844.

**DAVIES, C.E., GORDON, D., LAROSA, J., WOORD, P.D.S. & HALPERIN, M. 1980.** Correlations of plasma high-density lipoprotein cholesterol levels with other plasma lipid and lipoprotein concentrations: the Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. *Circulation*, 62(supplement IV):IV-24-IV-30.

## **Bibliografie**

---

**DELPORT, B.M., STRYDOM, G.L., VAN DER WALT, T.S.P., MOUTON, A.J. & THEUNISSEN, C.J. 1985.** A qualitative analysis of the physical activity profile of executives in the South African industry and the effect of a 24-week training program on it. *South African journal for research in sport, physical education and recreation*, 8(2):105-118.

**DESPRÉS, J-P. 1994.** Physical activity and adipose tissue. (In Bouchard, C., Shephard, R.J. & Stephens, T. eds. 1994. *Physical activity, fitness, and health: International proceedings and consensus statement*. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 358-368.)

**DISHMAN, R.K. 1994.** *Advances in exercise adherence*. Champaign, Ill. : Human Kinetics. 406 p.

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

**DREYER, L.I. 1993.** 'n Analise van die fisieke aktiwiteits- en koronêre risikoprofiel van die bestuurspan van die Allanridge goudmyn. Instituut vir Biokinetika : PU vir CHO. Potchefstroom. 23 p.

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

**DREYER, L.I., STRYDOM, G.L. & VAN DER MERWE, S. 1995.** The relationship between physical activity, lifestyle and health. Poster presentation, at the 38th ICHPER.SD World congress, Gainesville, Florida.

**DUNCAN, J.J., FARR, J.F., UPTON, S.J., HAGAN, R.D., OGLESBY, 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.

## **Bibliografie**

---

**DUNCAN, J.J., GORDON, N.F. & SCOTT, C.B. 1991.** Women walking for health and fitness: how much is enough? *Journal of the American Medical Association*, 266(23):3295-3299.

**DURSTINE, J.L. & PATE, R.R. 1988.** Cardiorespiratory response to acute exercise. (In Blair, S.N., Painter, P., Pate, R.R., Smith, L.K. & Taylor, M.D. eds. 1988. Resource manual for guidelines for exercise testing and prescription. American college of sports medicine. Philadelphia : Lea & Febiger. p. 48-54.)

**ECKSTEIN, R. 1957.** Effect of exercise and coronary artery narrowing on coronary collateral circulation. *Circulation*, 5:230-238.

**EKELUND, L., HASKELL, W.L., JOHNSON, J.L., WHALEY, F.S., CRIQUI, M.H. & SHEPS, D.S. 1988.** Physical fitness as a predictor of cardiovascular mortality in asymptomatic North American men: the Lipid Research Clinics Mortality Follow-up Study. *The new England journal of medicine*, 319(21):1379-1384.

**EL FAWAL, M.A., BERG, G.A. WHEATLY, D.J. & HARLAND, W.A. 1987.** Sudden coronary death in Glasgow: nature and frequency of acute coronary lesions. *British heart journal*, 57:329-335.

**ENOS, W.F., HOLMES, R.H. & BEYER, J. 1986.** Coronary disease among United states soldiers killed in action in Korea. *Journal of the American Medical Association*, 256(20):2859-2862.

**EPSTEIN, L., MILLER, G.J., STITT, F.W. & MORRIS, J.N. 1976.** Vigorous exercise in leisure time, coronary risk-factors, and resting electrocardiogram in middle-aged male civil servants. *British heart journal*, 38:403-409.

**ERIKSEN, J., FORFANG, K. & JERVELL, J. 1981.** Coronary risk factors and physical fitness in healthy middle-aged men. *Acta Medica Scandinavica*, 645:57-64.

**ESHANI, A.A., HEATH, G.W., HAGBERG, J.M., SOBEL, B.E. & HOLLOSZY, J.O. 1981.** Effects of 12 months of intense exercise training on ischemic ST-segment

## **Bibliografie**

---

depression in patients with coronary artery disease. *Circulation*, 64(6):1116-1124.

**FAGARD, R.H. & TIPTON, C.M. 1994.** Physical activity, fitness and hypertension (*In* Bouchard, C., Shephard, R.J. & Stephens, T. eds. 1994. Physical activity, fitness, and health: International proceedings and consensus statement. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 633-655.)

**FARQUHAR, J.W., WOOD, P.D., BREITROSE, H., HASKELL, W.L., MEYER, A.J., MACCOBY, N., ALEXANDER, J.K., BROWN, B.W., MCALISTER, A.L., NASH, J.D. & STERN, M.P. 1977.** Community medicine. *Lancet*, June:1192-1195.

**FARQUHAR, J.W., FORTMANN, S.P., FLORA, J.A., TAYLOR, C.B., HASKELL, W.L., WILLIAMS, P.T., MACCOBY, N. & WOOD, P.D. 1990.** Effects of communitywide education on cardiovascular disease risk factors: the Stanford five-city project. *Journal of the American Medical Association*, 264(3):359-365.

**FINDLAY, I.N., TAYLOR, R.S. & DARGIE, H.J. 1987.** Cardiovascular effects of training for a marathon run in unfit middle aged men. *British medical journal*, 295:521-524.

**FISHER, K., GLASGOW, R. & TERBERG, J. 1990.** Worksite smoking cessation: a meta-analysis of controlled studies. *Journal of occupational medicine*, 32(5):429-439.

**FOLSOM, A.R., CASPERSEN, C.J., TAYLOR, H.L., JOCOBS, D.R., LUEPKER, R.V., GOMEZ-MARIN, O., GILLUM, R.F. & BLACKBURN, H. 1985.** Leisure time physical activity and its relationship to coronary risk factors in a population-based sample: the Minnesota heart survey. *American journal of epidemiology*, 121(4):570-579.

**FOX, S.M. & SKINNER, J.S. 1964.** Physical activity and cardiovascular health. *The American journal of cardiology*, 14:731-746.

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

## **Bibliografie**

---

**FUSTER, V., BADIMON, L., BADIMON, J.J. & CHESEBRO, J.H. 1992b.** The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. *The new England journal of medicine*, 326(4):310-318.

**GEBHARDT, D.L. & CRUMP, C.E. 1990.** Employee fitness and wellness programs in the workplace. *American psychologist*, 45(2):262-272.

**GLASGOW, R.E., HOLLIS, J.F., PETTIGREW, L., FOSTER, L., GIVI, M.J. & MORRISSETTE, G. 1991.** Implementing a year-long, worksite-based incentive program for smoking cessation. *American journal of health promotion*, 5(3):192-199.

**GLUECK, C.J., TAYLOR, H.L., JACOBS, D., MORRISON, J.A., BEAGLEHOLE, R. & WILLIAMS, O.D. 1980.** Plasma high-density lipoprotein cholesterol: association with measurements of body mass: the Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. *Circulation*, (Supplement IV), 62:IV-62-IV-69.

**GOLDBERG, RL & ELLIOT, D.L. 1985.** The effect of physical activity on lipid and lipoprotein levels. *Symposium on medical aspects of exercise*, 69(1):41-55.

**GORDON, D.J., WITZTUM, J.L., HUNNINGHAKE, D., GATES, S. & GLUECK, C.J. 1983.** Habitual physical activity and high-density lipoprotein cholesterol in men with primary hypercholesterolemia: the Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial. *Circulation*, 67(3):512-520.

**GORDON, D.J., EKELUND, L-G., KARON, J.M., PROBSTFIELD, J.L., RUBENSTEIN, C., SHEFFIELD, L.T. & WEISSFELD, L. 1986a.** Predictive value of the exercise tolerance test for mortality in North American men: the Lipid Research Clinics Mortality Follow-up Study. *Circulation*, 74(2):252-261.

**GORDON, D.J., KNOKE, J., PROBSTFIELD, J.L., SUPERKO, R. & TYROLER, H.A. 1986b.** High-density lipoprotein cholesterol and coronary heart disease in hypercholesterolemic men: the Lipid Research Clinic Coronary Primary Prevention Trial. *Circulation*, 74(6):1217-1225.

## **Bibliografie**

---

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

**GORDON, N.F. 1988.** New reports form the Framingham heart study. *The aerobics news*, 3(5):3.

**GORDON, N.R., SCOTT, C.B., WILKINSON, W.J., DUNCAN, J.J. & BLAIR, S.N. 1990.** Exercise and mild essential hypertension: recommendations for adults. *Sports medicine*, 10(6):390-404.

**GORDON, N.F. & SCOTT, C.B. 1991.** The role of exercise in the primary and secondary prevention of coronary artery disease. *The exercise prescription*, 10(1):87-103.

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

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

**GUYTON, A.C. 1987.** Renal function curve - a key to understanding the pathogenesis of hypertension. *Hypertension*, 10:1-6.

**HAGBERG, J.M. 1990.** Exercise, fitness, and hypertension. (In Bouchard, D., Shephard, R.J., Stephens, T., Sutton, J.R. & McPherson, B.D. 1990. eds. Exercise, fitness, and health: a consensus of current knowledge. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 455-466.)

**HAGBERG, J.S. 1991.** Physiologic adaptations to prolonged high-intensity exercise training in patients with coronary artery disease. *Medicine and science in sports and exercise*, 23(6):661-667.

## **Bibliografie**

---

**HANSON, P. 1988.** Pathophysiology of chronic diseases and exercise training. (*In Blair, S.N., Painter, P., Pate, R.R., Smith, L.K. & Taylor, M.D. eds. 1988. Resource manual for guidelines for exercise testing and prescription. American college of sports medicine. Philadelphia : Lea & Febiger. p. 126-134.*)

**HARTUNG, G.H., SMITH, L.C., FOREYT, J., GONY, G.A. & GATTON, A.M. 1978.** Plasma lipid levels in middle-aged runners, joggers and sedentary men. (*In Lubich T. & Venerando, A. 1978. eds. Sports cardiology. Bologna : Aulo Gaggio. p. 843-849.*)

**HASKELL, W.L., TAYLOR, H.L., WOOD, P.D., SCHRATT, H. & HEISS, G. 1980.** Strenuous physical activity, treadmill exercise test performance and plasma high-density lipoprotein cholesterol: the Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. *Circulation*, 62(supplement IV):IV-53-IV-61.

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

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

**HEISS, G., HASKELL, W., MOWERY, R., CRIQUI, M.H. BROCKWATY, M. & TYROLER, H.A. 1980.** Plasma high-density lipoprotein cholesterol and socio-economic status: the Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. *Circulation*, (Supplement IV), 62:IV-108-IV-115.

**HICKEY, N., MULCAHY, R., BOURKE, G.J., GRAHAM, I. & WILSON-DAVIS, K. 1975.** Study of coronary risk factors related to physical activity in 15171 men. *British medical journal*, 3:507-509.

**HILL, J.O., DROUGAS, H.J. & PETERS, J.C. 1994.** Physical activity, fitness and moderate obesity. (*In Bouchard, C., Shephard, R.J. & Stephens, T. eds. 1994. Physical activity, fitness, and health: International proceedings and consensus statement. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 684-695.*)

## **Bibliografie**

---

**HOWLEY, E.T. & FRANKS, B.D. 1991.** Health fitness: instructor's handbook. Champaign, Ill. : Human Kinetics. 402 p.

**HUBERT, H.B., FEINLEIB, M. MCNAMARA, P.M. & CASTELLI, W.P. 1983.** Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26 year follow-up of participants in the Framingham heart study. *Circulation*, 67(5):968-977.

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

**HUTTUNEN, J.K., LÄNSIMIES, E., VOUTILAINEN, E., EHNHOLM, C., HIETANEN, E., PENTTILÄ, I., SIITONEN, O. & RAURAMAA, R. 1979.** Effect of moderate physical exercise on serum lipoproteins. *Circulation*, 60(6):1220-1229.

**HYPERTENSION DETECTION AND FOLLOW-UP PROGRAM COOPERATIVE GROUP. 1979.** Five-year findings of the hypertension detection and follow-up program: reduction in mortality of persons with high blood pressure, including mild hypertension. *Journal of the American Medical Association*, 242(23):2562-2571.

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

**JACOBS, D.R., MEBANE, I.L., BANGDIWALA, S.I., CRIQUI, M.H. & TYROLER, H.A. 1990.** High density lipoprotein cholesterol as a predictor of cardiovascular disease mortality in men and women: the follow-up study of the Lipid Research Clinics Prevalence Study. *American journal of epidemiology*, 131(1):32-47.

**JACOBS, W. 1991.** Die voorkoms van inoefenings-beïnvloedbare koronêre risikofaktore by uitvoerende amptenare. Potchefstroom : PU vir CHO. (M.A.-verhandeling.) 162 p.

## **Bibliografie**

---

**JENNINGS, G., NELSON, L., NESTEL, P., ESLER, M., KORNER, P., BURTON, D. & BAZELMANS, J. 1986.** The effects of changes in physical activity on major cardiovascular risk factors, hemodynamics, sympathetic function, and glucose utilization in man: a controlled study of four levels of activity. *Circulation*, 73(1):30-40.

**JONES, N.L. & CAMPBELL, E.J.M. 1982.** Clinical exercise testing. London : W.B. Saunders. 268 p.

**KANNEL, W.B., GORDON, T. & SCHWARTZ, M.J. 1971.** Systolic versus diastolic blood pressure and risk of coronary heart disease. *The American journal of cardiology*, 27(4):335-346.

**KANNEL, W.B., WILSON, P. & BLAIR, S.N. 1985.** Epidemiological assessment of the role of physical activity and fitness in development of cardiovascular disease. *American heart journal*, 109(4):876-885.

**KANNEL, W.B. 1986.** Epidemiologic insights into atherosclerotic cardiovascular disease from the Framingham-study. (In Pollock, M.L., Schmidt, D.H. & Mason, D.T. eds. 1986. Heart disease and rehabilitation. New York : John Wiley & Sons. p. 3-28.)

**KANNEL, W.B., BELANGER, A., D'AGOSTINO, R. & ISRAEL, I. 1986.** Physical activity and physical demand on the job and risk of cardiovascular disease and death: the Framingham study. *Progress in cardiology*, 112(4):820-825.

**KARVONEN, M.J. 1976.** Sport and longevity. *Advanced cardiology*, 18:243-248.

**KEYS, A., ANDERSON, J.T. & GRANDE, F. 1965.** Serum cholesterol response to changes in the diet. *Metabolism*, 14:747-787.

**KEYS, A. 1970.** Summary: coronary heart disease in seven countries. *Circulation*, 41-42 (suppl I):186-195.

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

## **Bibliografie**

---

**KRAMSCH, D.M., ASPEN, A.J., ABROMOWITS, B.M., KREIMENDAHL, T. & HODD, W.B. 1981.** Reduction of coronary atherosclerosis by moderate conditioning exercise in monkeys on an atherogenic diet. *The new England journal of medicine*, 305:1483-1489.

**KRAUS, H. & RAAB, W. 1961.** Hypokinetic disease: disease produced by lack of exercise. Springfield, Ill. : Thomas. 193 p.

**KRAUSS, R.M., LINDGREN, F.T., WILLIAMS, P.T., BRENSIKE, J., DETRE, K.M., LINDGREN, F.T., KELSEY, S.F., VRANIZAN, K. & LEVY, R.I. 1987.** Intermediate-density lipoproteins and progression of coronary artery disease in hypercholesterolemia men. *Lancet*, 2:62-66.

**LABUSCHAGNE, R., RORKE, S.C., BRADBURY, B.L. & HALES, A. 1993.** Corporate Wellness: a case for renewed vigour in the delivery of intervention strategies. *Journal or the Community Health Association of Southern Africa*, 4(3 & 4):97-100.

**La PORTE, R.E., DEARWATER, S., CAULEY, J.A., SLEMENDA, C. & COOK, T. 1985.** Physical activity or cardiovascular fitness: which is more important for health? *The physician and sportsmedicine*, 13(3):145-150.

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

**LAMB, D.R. 1984.** Physiology of exercise: responses and adaptations. Second edition. New York : Macmillan. p.489.

**LAMB, D.R. & MURRAY, R. 1988.** Perspectives in exercise science and sports medicine, Volume I: Prolonged exercise. Benchmark Press : Indianapolis. 546 p.

**LASH, J.M. & SHERMAN, W.M. 1988.** Adaptations of skeletal muscle to training. (*In* Blair, S.N., Painter, P., Pate, R.R., Smith, L.K. & Taylor, M.D. eds. 1988. Resource manual for guidelines for exercise testing and prescription. American college of sports medicine. Philadelphia : Lea & Febiger. p. 66-75.)

## **Bibliografie**

---

**LEHTONEN, A. & VIKARI, J. 1978.** Serum triglycerides and cholesterol and serum high-density lipoprotein cholesterol in highly physically active men. *Acta Medica Scandinavica*, 204:111-114.

**LEON, A.S. & BLACKBURN, H. 1977.** The relationship of physical activity to coronary heart disease and life expectancy. (In Milvy P. ed. *The marathon*. New York : Annals of the New York Academy of Sciences, 301:561-578).

**LEON, A.S., CONNETT, J., JACOBS, D.R. & RAURAMAA, R. 1987.** Leisure-time physical activity levels and risk of coronary heart disease and death. *Journal of the American Medical Association*, 258(17):2388-2895.

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

**LIPID RESEARCH CLINICS PROGRAM I. 1984.** The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial results: I. Reduction in incidence of coronary heart disease. *Journal of the American Medical Association*, 251(3):351-364.

**LIPID RESEARCH CLINICS PROGRAM II. 1984.** The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial results: II. The relationship of reduction in incidence of coronary heart disease to cholesterol lowering. *Journal of the American Medical Association*, 251(3):365-374.

### **LRC-CPPT**

*kyk*

### **LIPID RESEARCH CLINICS PROGRAM**

**LUBICH, T. & VENERANDO, A. 1978.** Sports cardiology. Bologna : Aulo Gaggi. 850 p.

**MACCOBY, N., FARQUHAR, J.W., WOOD, P.D. & ALEXANDER, J. 1977.** Reducing the risk of cardiovascular disease: effects of a community based campaign on knowlegde

## **Bibliografie**

---

an behavior. *Journal of community health*, 23:100-114.

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

**MAGNUS, K., MATROOS, A. & STRACKEE, J. 1979.** Walking, cycling, or gardening, with or without seasonal interruption, in relation to acute coronary events. *American journal of epidemiology*, 110(6):724-733.

**MALAN, D.D.J., STRYDOM, G.L. & DELPORT, B.M. 1988.** Die gesondheids- en fisieke profiel van bestuurslui wat aan 'n fiksheidsprogram te Sasol 2 & 3 in Secunda deelgeneem het. Projekverslag - Instituut vir Biokinetika. Potchefstroom. 39 p.

**MANNINEN, V., ELO, M.O., FRICK, M.F., HAAPA, K., HEINONEN, O.P., HEINSALMI, P., HELO, P., HUTTUNEN, H., KAITANIEMI, P. KOSKINEN, P., MÄENPÄÄ, H., MÄLKÖNEN, M., MÄNTTÄRI, M., NOROLA, S., PASTERNAK, A., PIKKARAINEN, J., ROMO, M., SJÖBLOM, T. & NIKKILÄ, E.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.

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

**MARTIN, R.P., HASKELL, W.L. & WOOD, P.D. 1977.** Blood chemistry and lipid profiles of elite distance runners. (In Milvy, P. ed. The marathon. New York : Annals of the New York Academy of Sciences, 301:346-360).

**MASSIE, B.M. 1992.** To combat hypertension, increase activity. *The physician and sportsmedicine*, 20(5):89-108.

**McARDLE, W.D., KATCH, F.I. & KATCH, V.L. 1991.** Exercise physiology: energy, nutrition, and human performance. Third edition. Philadelphia : Lea & Febiger. 853 p.

## **Bibliografie**

---

- McARDLE, W.D., KATCH, F.I. & KATCH, V.L. 1994.** Essentials of exercise physiology. Philadelphia : Lea & Febiger. 562 p.
- McCUNNEY, R.J. 1987.** Fitness, heart disease, and high-density lipoproteins: a look at the relationships. *The physician and sportsmedicine*, 15(2):67-79.
- McGILL, H.C. 1968.** Geographic pathology of atherosclerosis (*In* Byrne, K.P. 1991. *ed.* Understanding and managing cholesterol: a guide for wellness professionals. p. 50.)
- McGINNIS, J.M. 1992.** The public health burden of a sedentary lifestyle. *Medicine and science in sport and exercise. (supplement)*, 24(6):s196-s200.
- MEADE, T.W., BROZOVIS, M., CHAKRABARTI, R.R., HAINES, A.P., IMERSON, J.D., MELLOWS, S., MILLER, G.J., NORTH, W.R.S., STIRLING, Y. & THOMPSON, S.G. 1986.** Hemostatic function and ischemic heart disease: principal results of the Northwick part heart study. *Lancet*, 2:533-537.
- MELLEROWICH, H. & MELLER, W. 1972.** Training. Berlin : Springer-verlag.
- MEYER, B.M. 1986.** Methodologic issues and considerations in epidemiologic studies of the etiology and prevention of heart disease. (*In* Pollock, M.L., Schmidt, D.H. & Mason, D.T. *eds.* 1986. Heart disease and rehabilitation. New York : John Wiley & Sons. p. 53-68.)
- MEYER, B.J. 1983.** Die fisiologiese basis van geneeskunde. Derde uitgawe. Pretoria : Haum. 70.14 p.
- MEYER, B.J. 1988.** Die fisiologiese basis van geneeskunde. Vierde uitgawe. Pretoria : Haum. 70.14 p.
- MEYER, B.J. & MEYER, A.C. 1988.** Patofisiologie: hipertensie, hartversaking en skok. (*In* Meyer, B.J. 1988. *red.* Die fisiologiese basis van geneeskunde. Vierde uitgawe. Pretoria : HAUM. p. 40.1-40.14.)

## **Bibliografie**

---

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

**MILLER, G.J. & MILLER, N.E. 1975.** Plasma-high-density-lipoprotein concentration and development of ischaemic heart-disease. *Lancet*, 4:16-19.

**MILVY, P., FORBES, W.F. & BROWN, K.S. 1977.** A critical review of epidemiological studies of physical activity. (*In Milvy, P. ed. The marathon. New York : Annals of the New York Academy of Sciences, 301:519-549.*)

**MILVY, P. 1977.** The marathon. New York : Annals of the New York Academy of Sciences, 301:1-600.

**MONTOYE, H.J., BLACK, W.D. & GAYLE, R. 1978.** Maximal oxygen uptake and blood lipids. *Journal of chronic disease*, 1:111-118.

**MOORE, S. 1994.** Physical activity, fitness, and atherosclerosis. (*In Bouchard, C., Shephard, R.J. & Stephens, T. eds. 1994. Physical activity, fitness, and health: International proceedings and consensus statement. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 570-578.*)

**MORRIS, J.N., EVERITT, M.G., POLLARD, R., CHAVE, S.P.W. & SEMMENCE, A.M. 1980.** Vigorous exercise in leisure-time: protection against coronary heart disease. *Lancet*, 2:1207-1210.

**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.

**MULTIPLE RISK FACTOR INTERVENTION TRIAL RESEARCH GROUP. 1982.** Multiple risk factor intervention trial: risk factor changes and mortality results. *Journal of the American Medical Association*, 2488(12):1465-1477.

**NAGAO, N., IMAI, Y., ARIE, J., SAWADA, Y. & KARATSY, K. 1988.** Comparison of serum apolipoproteins and lipoproteins in active and inactive males. *Journal of sports*

## **Bibliografie**

---

*medicine and physical fitness*, 28(1):67-73.

**NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM REPORT. 1988.** Detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. Dallas : National heart, lung and blood institute. 87 p.

**NEWMAN, B., SELBY, J.V., QUESENBERRY, C.P., KING, M.C., FRIEDMAN, G.D. & FALSITZ, R.R. 1990.** Non-genetic influences of obesity on other cardiovascular disease risk factors: an analysis of identical twins. *American journal of public health*, 80(6):675-678.

**NOAKES, T.D. 1988.** How much exercise is needed to keep healthy? *South African journal of continuing medical education*, 6:25-34.

**O'DONNELL, M.P. & AINSWORTH, T.H. 1984.** Health promotion in the workplace. New York : Delmor. 773 p.

**OBERMAN, A. 1985.** Exercise and the primary prevention of cardiovascular disease. *The American journal of cardiology*, 55:10D-20D.

**ODENDAAL, F.F., SCHOONEES, P.C., SWANEPOEL, C.J., DU TOIT, S.J. & BOOYSEN, C.M. 1985.** Verklarende handwoordeboek van die Afrikaanse taal. Johannesburg : Perskor. 1378 p.

**ORNISH, D., BROWN, S.E., SCHERWITZ, L.W., BILLINGS, J.H., ARMSTRONG, W.T., PORTS, T.A., MCLANAHAN, S.M., KIRKEEIDE, R.L., BRAND, R.J. & GOULD, K.L. 1990.** Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? *Lancet*, 336:129-133.

**PACY, P.J., WEBSTER, J. & GARROW, J.S. 1986.** Exercise and obesity. *Sports medicine*, 3(2):89-113.

**PAFFENBARGER, R.S., WING, A.L. & HYDE, R.T. 1978.** Physical activity as an index of heart attack risk in college alumni. *American journal of epidemiology*, 108(3):161-175.

## **Bibliografie**

---

**PAFFENBARGER, R.S., HYDE, R.T., WING, A.L. & STEINMETS, C.H. 1984a.** A natural history of athleticism and cardiovascular health. *Journal of the American Medical Association*, 252(4):491-495.

**PAFFENBARGER, R.S., HYDE, R.T., JUNG, D.L. & WING, A.L. 1984b.** Epidemiology of exercise and coronary heart disease. *Clinics in sports medicine*, 3(2):297-318.

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

**PAFFENBARGER, R.S., HYDE, R.T., WING, A.L. & HSIEH, C. 1986.** Physical activity, all cause mortality and longevity of college alumni. *New England journal of medicine*, 314(10):605-613.

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

**PAFFENBARGER, R.S. 1987b.** Physical activity in leisure time: effects on coronary heart disease risk and on longevity. (In Van Niftrik, J. & Du Plooy, N. eds. *Proceedings: second South African Sports Medicine Association Congress*. Cape Town : Wilken. p.119-124.)

**PAFFENBARGER, R.S., HYDE, R.T. & WING, A.L. 1990.** Physical activity and physical fitness as determinants of health and longevity. (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. p.33-48.)

**PAFFENBARGER, R.S., HYDE, R.T., WING, A.L., LEE, I-M & KAMPERT, J.B. 1994.** Some interrelations of physical activity, physiological fitness, health, and longevity. (In Bouchard, C., Shephard, R.J. & Stephens, T. eds. 1994. *Physical activity, fitness, and health: International proceedings and consensus statement*. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 119-133.)

## **Bibliografie**

---

**PATTON, W.J., CORRY, J.M., GETTMAN, L.R. & GRAF, J.S. 1986.** Implementing health fitness program. Illinois : Human Kinetics. 291 p.

**PETERS, R.K., CADY, L.D., BISCHOFF, D.P., BERNSTEIN, L. & PIKE, M.C. 1983.** Physical fitness and subsequent myocardial infarction in healthy workers. *Journal of the American Medical Association*, 249(22):3052-3056.

**POLLOCK, M.L., WILMORE, J.H. & FOX, S.M. 1978.** Health and fitness through physical activity. New York : Wiley. 358 p.

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

**POLLOCK, M.L., SCHMIDT, D.H. & MASON, D.T. 1986.** Heart disease and rehabilitation. New York : John Wiley & Sons. 752 p.

**POOLE, G.W. 1984.** Exercise, coronary heart disease and risk factors: a brief report. *Sports medicine*, 1:340-349.

**POWELL, K.E., THOMPSON, P.D., CASPERSEN, C.J. & KENDRICK, J.S. 1987.** Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Annual review of public health*, 8:253-287.

**POWERS, S.K. 1988.** Fundamentals of exercise metabolism. (In Blair, S.N., Painter, P., Pate, R.R., Smith, L.K. & Taylor, M.D. eds. 1988. Resource manual for guidelines for exercise testing and prescription. American college of sports medicine. Philadelphia : Lea & Febiger. p. 40-54.)

**PRAT, G., GUZMAN, R., SILVA, L. & CHAMORRO, G. 1978.** Physical activity and risk of coronary artery disease in sedentary working population; preliminary report. (In Lubich T. & Venerando, A. 1978. eds. Sport cardiology. Bologna : Aulo Gaggi p. 631-638.)

## **Bibliografie**

---

**PUSKA, R., TUOMILEHTO, J., SALONEN, J., NEITTAANMAKI, L., MAKI, G., VIRTAMO, J., NISSINENE, A., KOSKELA, K. & TAKALO, T. 1979.** Changes in coronary risk factors during comprehensive five-year community programme to control cardiovascular diseases (North Karelia project). *British medical journal*, 2:1173-1178.

**PUSKA, R., SALONEN, J. & NISSINEN, A. 1983a.** Change in risk factors for coronary heart disease during 10 years of a community intervention programme (North Karelia Project). *British medical journal*, 2:1840-1844.

**PUSKA, R., IACONA, J.M., NISSINEN, A., KORHONEN, H.J., VARTIANINERI, E., PIETINEN, P., DOUGHERTY, R., LEINO, U., MUTANEN, M., MOISIO, S. & HUTTUNEN, J. 1983b.** Controlled randomized trial effect of dietary fat on blood pressure. *Lancet*, 1:1-5.

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

**RISSANEN, A., HELIÖVAARA, M., KNEKT, P., REUNANEN, A. & AROMAA, A. 1991.** Determinants of weight gain and overweight in adult Finns. *European journal of clinical nutrition*, 45:419-430.

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

**RUTAN, G.H. 1988.** Mortality associated with diastolic hypertension and isolated systolic hypertension among men screened for the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Circulation*, 77(3):504-514.

**SADY, S.P., THOMPSON, P.D., CULLINANE, E.M., KANTOR, M.A., DOMAGALA, E. & HERBERT, P.N. 1986.** Prolonged exercise augments plasma triglyceride clearance. *Journal of the American Medical Association*, 256(18):2552-2555.

## **Bibliografie**

---

**SALONEN, J.T., PUSKA, P. & MUSTANIEMI, H. 1979.** Changes in morbidity and mortality during comprehensive community programme to control cardiovascular diseases during 1972-7 in North Karelia. *British medical journal*, 2:1178-1183.

**SALONEN, J.T., HEINONEN, O.P., KOTTKE, T.E. & PUSKA, P. 1981.** Change in health behaviour in relation to estimated coronary heart disease risk during a community-based cardiovascular disease prevention programme. *International journal of epidemiology*, 10(4):343-354.

**SALTIN, B. 1977.** The interplay between peripheral and central factors in the adaptive response to exercise and training. (In Milvey, P. 1977. ed. *The marathon*. New York : New York Academy of Sciences, 301:224-231.)

**SAMUELSSON, O., WILHELMSSEN, L., ANDERSSON, O.K., PENNERT, K. & BERGLUND, G. 1987.** Cardiovascular morbidity in relation to change in blood pressure and serum cholesterol levels in treated hypertension. *Journal of the American Medical Association*, 258(13):1768-1776.

**SCHWARZER, P. 1984.** 'n Ondersoek na die invloed van 'n gekontroleerde 26-week-inoefeningsprogram op enkele fisieke en fisiologiese veranderinge by die uitvoerende amptenare in die goumynbedryf. Instituut vir Biokinetika : PU vir CHO. Potchefstroom. 30 p.

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

**SHARKEY, B.J. 1988.** Specificity of exercise. (In Blair, S.N., Painter, P., Pate, R.R., Smith, L.K. & Taylor, M.D. eds. 1988. *Resource manual for guidelines for exercise testing and prescription*. American college of sports medicine. Philadelphia : Lea & Febiger. p. 55-61.)

**SKINNER, J.S., BENSON, H., McDONOUGH, J.R. & HAMES, C.G. 1966.** Social status, physical activity, and coronary proneness. *Journal of chronic disease*, 19:773-783.

## **Bibliografie**

---

**SLATTERY, M.L. & JACOBS, D.R. 1988.** Physical fitness and cardiovascular disease mortality: the U.S. railroad study. *American journal of epidemiology*, 127(3):571-580.

**SLATTERY, M.L., SCHUMACHER, M.C., HUNT, S.C. & WILLIAMS, R.R. 1993.** The association between family history of coronary heart disease, physical activity, dietary intake and body size. *International journal of sports medicine*, 14(2):93-99.

**SMITH, M.L. & MITCHELL, J.H. 1988.** Cardiorespiratory adaptations to training. (In Blair, S.N., Painter, P., Pate, R.R., Smith, L.K. & Taylor, M.D. eds. 1988. Resource manual for guidelines for exercise testing and prescription. American college of sports medicine. Philadelphia : Lea & Febiger. p. 62-65.)

**SMITH, T. 1990.** Heart attacks - prevent and survive. Oxford : Sheldon Press. 136 p.

**SOLBERG, L.A. & STRONG, J.P. 1983.** Risk factors and atherosclerotic lesions: a review of autopsy studies. *Arteriosclerosis*, 3:187-198.

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

**STEFANICK, M.L. & WOOD, P.D. 1994.** Physical activity, lipid and lipoprotein metabolism, and lipid transport. (In Bouchard, C., Shephard, R.J. & Stephens, T. eds. 1994. Physical activity, fitness, and health: International proceedings and consensus statement. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 417-431.)

**STRYDOM, G.L., DELPORT, B.M. & MALAN, D.D.J. 1988.** The effect of an exercise training programme on some selected physical, physiological and biochemical parameters in the South African executive. *South African journal of science*, 84(5):444-447

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

## **Bibliografie**

---

- SUPERKO, H.R. 1988.** The atherosclerotic process. (*In Blair, S.N., Painter, P., Pate, R.R., Smith, L.K. & Taylor, M.D. eds. 1988. Resource manual for guidelines for exercise testing and prescription. American college of sports medicine. Philadelphia : Lea & Febiger. p. 101-110.*)
- SWANEPOEL, M. 1983.** 'n Ondersoek na die effek van 'n 24-week inoefeningsprogram op enkele koronêre risikofaktore by uitvoerende amptenare van twee motormaatskappye. Instituut vir Biokinetika : PU vir CHO. Potchefstroom. 60 p.
- SWEETING, R.L. 1990.** A value approach to health behavior. Champaign, Ill. : Human Kinetics. 251 p.
- TANJI, J.L. 1990.** Hypertension. *The physician and sportsmedicine*, 18(7):77-82.
- TAYLOR, H.L., BLACKBURN, H., KEYS, A., PARLIN, R.W., VASQUEZ, C. & PUCHNERS, T. 1970.** Five-year follow-up of employees of selected U.S. railroad companies. *Circulation*, 41-42 (Supplement I):20-39.
- TAYLOR, H.L., JACOBS, D.R., SCHUCKHER, B., KNUDSEN, J., LEON, A.S. & DE BACKER, G. 1978.** A questionnaire for the assessment of leisure time physical activities. *Journal of chronic disease*, 31:741-755.
- THIBODEAU, G.A. 1987.** Anatomy and physiology. St. Louis : Times Mirror. 813 p.
- THOMAS, J.R. & NELSON, J.K. 1985.** Introduction to research in health, physical education, recreation, and dance. Champaign, Ill. : Human Kinetics. 414 p.
- THOMAS, J.R. & NELSON, J.K. 1990.** Research method in physical activity. 2nd ed. Champaign, Ill. : Human Kinetics. 550 p.
- THOMPSON, P., CULLINANE, E. & HENDERSON, L.O. 1980.** Acute effects of prolonged exercise on serum lipids. *Metabolism*, 29:662.

## **Bibliografie**

---

**TIPTON, C.M. 1984.** Exercise, training and hypertension. *Exercise and sport science reviews*, 12:245-306.

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

**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., VIRTALO, E., LAHTI, T. & PUSKA, P. 1987.** Leisure-time physical activity is inversely related to risk factors for coronary heart disease in middle-aged Finnish men. *European heart journal*, 8:1047-1055.

**U.S. A. DEPARTMENT OF HEALTH, EDUCATION AND WELFARE. 1979.** Smoking and health - a report of the surgeon general. Washington, D.C. : Superintendent of documents. Government printing office. 23-45 p.

**VAN NIFTRIK, J. & DU PLOOY, N. 1987.** Proceedings: second South African Sports Medicine Association Congress. Cape Town : Wilken. p.114-124.

**VAN DER WESTHUIZEN, D. 1991.** Die fisieke werkvermoë van inwoners in twee Transvaalse stedelike gemeenskappe (Projek VIGHOR). Potchefstroom : PU vir CHO. (MA-verhandeling.) 195 p.

**VAN HUSS, W.D., NIEMEYER, R.K., OLSON, H.W. & FRIEDRICH, J.A. 1969.** Physical activity in modern living. Englewood Cliff, J.J. : Prentice Hall.

**WANKEL, L.M. & SEFTON, J.M. 1994.** Physical activity and other lifestyle behaviors. (In Bouchard, C., Shephard, R.J. & Stephens, T. eds. 1994. Physical activity, fitness, and health: International proceedings and consensus statement. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 530-550.)

## **Bibliografie**

---

**WHO**

*kyk*

**WORLD HEALTH ORGANIZATION**

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

**WILLIAMS, P., ROBINSON, D. & BAILEY, A. 1979.** High-density lipoprotein and coronary risk factors in normal men. *Lancet*, 13:72-75, Jan.

**WILSON, P.W.F., CASTELLI, W.P. & KANNEL, W.B. 1987.** Coronary risk prediction in adults (The Framingham heart study). *American journal of cardiology*, 59(14):91G-94G.

**WOOD, P.D., HASKELL, W.L., STERN, M.P., LEWIS, S. & PERRY, C. 1977.** Plasma lipoprotein distribution in male and female runners. (*In* Milvy, P. *ed.* The marathon. New York : Annals of the New York Academy of Sciences, 301:748-763.)

**WOOD, P.D., HASKELL, W.L., BLAIR, S.N., WILLIAMS, P.T., KRAUSS, R.M., LINDGREN, F.T., ALBERS, J.J., HO, P.H. & FARGUHAR, 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, D., Shephard, R.J., Stephens, T., Sutton, J.R. & McPherson, B.D. 1990. *eds.* Exercise, fitness, and health: a consensus of current knowledge. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 409-423.)

**WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1975.** WHO Expert committee on prevention of coronary heart diseases. (Technical report, series 678.) Geneva. 53 p.

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

# *AANHANGSEL A*

# **DIE JOHANNES VAN DER WALT INSTITUUT VIR BIOKINETIKA**

*Dept. Menslike Bewegingskunde  
PU vir CHO  
POTCHEFSTROOM  
2520*

## **AFDELING A: PERSOONLIKE GEGEWENS**

**Vul die volgende persoonlike gegewens in:**

1.1 Naam van maatskappy .....

1.2 Voorletters en van: .....

1.3 Woonadres:

1.4.1 Straat .....

1.4.2 Dorp/Stad .....

1.4 Telefoonnommer - tuis .....

- werk: .....

1.5 Datum van opname:

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

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

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

1.6 Geboortedatum:

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

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

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

1.7 Beroep: .....

1.8 Dui toepaslike antwoord met "X" aan:

- 1 Manlik
- 2 Vroulik

1.9 U klassifikasie:

- 1 Blank
- 2 Kleurling
- 3 Indiër
- 4 Swart

1.10 U huwelikstatus:

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

1.11 U huistaal:

- 1 Afrikaans
- 2 Engels
- 3 Ander

1.12 Wat is u hoogste akademiese kwalifikasie?

- 0 St IX of laer
- 1 St 10
- 2 Diploma (een jaar studie)
- 3 Diploma (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 HARTSIEKTES (KHS) RISIKOFAKTORE**

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

### **2.1 Oorerflikheid:**

- 1 Geen familiegeskiedenis van KHS
- 2 Een naby familielid (vader/moeder/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 laaste ses 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 of familiegeskiedenis daarvan nie
- 2 Familiegeskiedenis van suikersiekte
- 3 Beheer hipoglisemie (lae bloedsuiker)
- 4 Suikersiekte (beheer deur dieet en oefeninge)
- 5 Suikersiekte (insulienafhanklik)


### **2.4 Rookgewoontes**

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


- 2.5 Longprobleme
- |   |                                   |                          |
|---|-----------------------------------|--------------------------|
| 1 | Geen longprobleme in die verlede  | <input type="checkbox"/> |
| 2 | Bietjie probleme in die verlede   | <input type="checkbox"/> |
| 3 | Ligte asma of brongitis           | <input type="checkbox"/> |
| 4 | Emfiseem, kwaai asma of brongitis | <input type="checkbox"/> |
| 5 | Ernstige longprobleme             | <input type="checkbox"/> |
- 2.6 Kan u 2-3 kilometer vinnig stap sonder enige abnormale kortasemigheid?
- |   |     |                          |
|---|-----|--------------------------|
| 1 | Ja  | <input type="checkbox"/> |
| 2 | Nee | <input type="checkbox"/> |
- 2.7 Indien nie, wat is u probleem?
- |   |                       |                          |
|---|-----------------------|--------------------------|
| 1 | Onfiks                | <input type="checkbox"/> |
| 2 | Swak gesondheid       | <input type="checkbox"/> |
| 3 | Stap nooit so ver nie | <input type="checkbox"/> |
| 4 | Weet nie              | <input type="checkbox"/> |
- 2.8 Neem u medikasie op 'n gereelde basis?
- |   |     |                          |
|---|-----|--------------------------|
| 1 | Ja  | <input type="checkbox"/> |
| 2 | Nee | <input type="checkbox"/> |
- 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   | <input type="checkbox"/> |
| 2 | Soms | <input type="checkbox"/> |
| 3 | Nee  | <input type="checkbox"/> |
- 2.10 Het u enige las met breuke?
- |   |                           |                          |
|---|---------------------------|--------------------------|
| 1 | Geen                      | <input type="checkbox"/> |
| 2 | Liesbreuk                 | <input type="checkbox"/> |
| 3 | Mantelvliesbreuk          | <input type="checkbox"/> |
| 4 | Ander (spesifiseer) _____ | <input type="checkbox"/> |

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 (inflamasie van die hartspier)
- 4 Aritmieë (ongereelde hartklop)
- 5 Tagikardieë (ongereelde hartklop)
- 6 Hartgeruis
- 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
- 4 Geen van bogenoemde


2.14 Dui aan wat is u liggaamsmassa nou: \_\_\_\_\_ kg  
en wat was dit 5 jaar gelede: \_\_\_\_\_ kg

## ***AFDELING D: GESONDHEIDSGEWOONTES***

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

3.1 Mediese ondersoeke/diagnostiese toetse

- 1 Gereelde toetse, sien die dokter wanneer 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 van eetlus
- 3 Gereelde diarree, omgekrapte maag
- 4 Maagsere, kilitis, glablaas- 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 7-8 uur per nag
- 2 8-9 uur per nag
- 3 6-7 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 Gereelde maaltye

- 1 3 of meer per dag
- 2 2 per dag
- 3 Ongereeld
- 4 Mode-diëte
- 5 Uithongering


3.7 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 antwoorde met 'n "X" aan)**

4.1 Ek bestuur wel voertuie onder die invloed van drank en 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 u 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 en meer per jaar


4.5 Gedrag wat risiko inhou (soos motorfietsry, handsweef, bergklim)

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


**AFDELING E: PERSOONLIKE FAKTORE**

(Dui die toepaslike blokkie met 'n "X" aan)

5.1 Liefde en Huwelik

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


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 vriende
- 3 Geen goeie vriende nie
- 4 Vasgekeer saam met mense waarvan ek nie hou nie
- 5 Geen vriende nie


## **AFDELING F: PSIGOLOGIESE FAKTORE**

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

### **6.1 Spanning/gespannendheid**

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


### **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 wou 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 BEROEPSAKTIWITEITE**

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? (Uitgesluit reistyd na-en van die werk en sosiale verpligtinge):

\_\_\_\_\_ ure

7.3 Hoeveel uur per naweek (Sat-Son) bestee u aan u beroep? (Uitgesluit reistyd na-en van die werk en sosiale verpligtinge):

\_\_\_\_\_ ure

7.4 Rytyd van- en na die kantoor (per dag)

\_\_\_\_\_ minute

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

\_\_\_\_\_ minute

7.6 Toon u fisieke aktiwiteitsvlak binne die werksituasie aan op die skaal hieronder.

- 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 (AANHANGSEL A) na werk deel?

- 1 Ja (voltooi vraag 8.2)
- 2 Nee (gaan na vraag 8.4)


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

### **Intensiteit**

- 1 = Nie moeg nie
- 2 = Effens moeg
- 3 = Moeg
- 4 = Baie moeg
- 5 = Uitgeput

### **Duur**

- 1 < 10 minute
- 2 = 10-19 minute
- 3 = 20-30 minute
- 4 = > 30 minute

### **Frekwensie**

- 1 = 1 keer per maand
- 2 = 'n paar keer per maand
- 3 = 1-2 keer per week
- 4 = 3-5 keer per week
- 5 = Byna daaglik

8.2.1 SOMER

Kode (Aanhangsel A)	Intensiteit	Duur	Frekwensie

8.2.2 WINTER

Kode (Aanhangsel A)	Intensiteit	Duur	Frekwensie

8.3 U het aangedui dat u gereeld aan sportaktiwiteite deelneem. Dui asseblief aan hoe belangrik u elk van die volgende redes as vir u deelname (vul in 1, 2 of 3 na gelang van u keuse):

Skaal:

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

- 1      Fiksheid en gesondheid
- 2      Sosiale interaksie
- 3      Aantreklikheid 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 aangedui dat u NIE gereeld aan sportaktiwiteite deelneem nie. Dui volgens die skaal aan hoe belangrik die volgende redes is vir u "nie deelname"

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 aan enige ontspanningsaktiwiteite deel? (Aanhangsel "B" vir kodes)

- 1 Ja
- 2 Nee


Rangskik elke aktiwiteit na gelang van gelang van intensiteit, duur en frekwensie. (Gebruik Aanhangsel B vir die kodes)

**Intensiteit**

- 1 = Nie moeg nie
- 2 = Effens moeg
- 3 = Moeg
- 4 = Baie moeg
- 5 = Uitgeput

**Duur**

- 1 < 10 minute
- 2 = 10-19 minute
- 3 = 20-30 minute
- 4 = > 30 minute

**Frekwensie**

- 1 = 1 keer per maand
- 2 = 'n paar keer per maand
- 3 = 1-2 keer per week
- 4 = 3-5 keer per week
- 5 = Byna daaglik

Kode (Aanhangsel B)	Intensiteit	Duur	Frekwensie

## AANHANGSEL A

001	Aërobatiek	035	Hangsweef
002	Akrosport	036	Handbal
003	Windbuksskiet	037	Hokkie
004	Pyl en boog	038	Yshokkie
005	Atletiek	039	Yskaats
006	Pluimbal	040	Binnelandselyngooi
007	Lugballon	041	Jukskei
008	Bofbal	042	Karate
009	Basketbal	043	Korfbal
010	Biljart/snoeker	044	Judo
011	Liggaamsbou	045	Langafstandperdry
012	Rolbal	046	Lewensredding
013	Boks	047	Ligte boothengel
014	Kanovaart	048	Meestersatletiek
015	Motor en motorfietsport	049	Nasionale skiet
016	Kleiduifskiet	050	Netbal
017	Fietsry	051	Valskermspring
018	Krieket	052	Paraplegiese sport
019	Croquet	053	Vyfkamp
020	Veldloop	054	Fisieke oefeninge (tuis)
021	Bootvaart	055	Pistoolskiet
022	Pyltjies	056	Polo
023	Lyngooi	057	Polocrosse
024	Dressage	058	Ponieklub
025	Skerm	059	Kragboot
026	Sokker	060	Kragvlieg
027	Formule-K motorsport	061	Praktiesepistoolskiet
028	Varswaterhengel	062	Rekreasiegimnastiek
029	Jagvisvang	063	Rots- en strandhengel
030	Gholf	064	Rolskaatshokkie
031	Sweeftuig	065	Rolskaats
032	Gymkhana	066	Roei
033	Gimnasium (gesondheidskliniek)	067	Draf
034	Gimnastiek	068	Schwinger

069	Skubaduik	079	Swem
070	Skubaplankry	080	Tafeltennis
071	Diensgeweerskiet	081	Tenniquoit (ringtennis)
072	Skaapwagterhonde	082	Tennis
073	Skiboot	083	Tienpunt kegelspel
074	Kleingeweerskiet	084	Trampolien
075	Sagtebal	085	Trimgim
076	Muurbal	086	Toutrek
077	Branderlewensredding	087	Onderwatersport
078	Branderplankry	088	Veteraanmotorsport

---

### AANHANGSEL B

001	Avontuurtoere	024	Aërobiese oefeninge
002	Hengel	025	Seilplankry
003	Ballet	026	Moderne danse
004	Boeresport	027	Motorboot
005	Uitkamp	028	Bergklim
006	Kanovaart	029	Valskermspring
007	Motor en motorfietsport	030	Radiomotors of -vliegtuie
008	Skaak	031	Geweerskiet
009	Kleiduifskiet	032	Rolskaats
010	Fietsry	033	Skaalmodelbootsport
011	Dans	034	Seil
012	Tuinmaak	035	Skiet
013	Pyltjies	036	Snoeker/biljart
014	Hangsweef	037	Branderplank
015	Stokperdjies	038	Swem
016	Staptoere	039	Kegelspel
017	Tuisgeboude vliegtuig	040	Trimparkaktiwiteite
018	Perdry	041	Onderwater (skuba)
019	Jag	042	Veld en vlei
020	Ysskaats	043	Stap
021	Draf	044	Waterski
022	Jukskei	045	Houtwerk
023	Modelvliegtuie		

---