

***FISIEKE AKTIWITEIT EN ENKELE
LIPOPROTEÏEN-
PARAMETERS BY MANS MET
VERHOOGDE TOTALE
CHOLESTEROLKONSENTRASIE.***

**Alta Theresa Roets
(B.Sc., Hons.)**

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

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

Potchefstroom
November 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:

- * Die Drie-enige God vir Sy onverdiende genade en krag om die studie te voltooi;
- * Dr. L.I. Dreyer van die departement Menslike Bewegingskunde aan die Potchefstroomse Universiteit vir CHO vir sy bereidwilligheid om as leier op te tree. Sy voorbeeld as akademikus is 'n bron van aansporing;
- * My ouers, vir die geleentheid wat vir my gegee is om my akademies te bekwaam;
- * Die departementshoof van die departement Menslike Bewegingskunde aan die PU vir CHO, Prof. G.L. Strydom, wat van die begin van my studiejare vir my 'n groot inspirasie was;
- * 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.
- * Sonja van der Merwe vir haar hulp met betrekking tot die tegniese versorging en maak van die Tabele en Figure.
- * Mev. Erika Roodt van die Ferdinand Postma-biblioteek aan die PU vir CHO vir haar hulp met die rekenaarsoektogte wat gedoen is asook tydens die insamel van die navorsingsliteratuur.

Die Skrywer
November 1996

ABSTRACT

Physical activity and some lipoprotein parameters amongst men with an increased concentration of total cholesterol.

There is epidemiological and experimental evidence suggesting that physical activity may reduce the mortality rate from coronary heart disease (CHD). A high level of cardiorespiratory fitness can be associated with favourable blood pressure, blood lipid and lipoprotein levels, as well as body measurements. The mechanisms associated with the effect of physical activity on CHD mortality levels are still uncertain. A possible explanation is the effect of physical activity on HDL-cholesterol levels. Research has shown a certain amount of interdependency between HDL-cholesterol and LDL-cholesterol concentrations as well as an increase of HDL-cholesterol concentrations with an increase in physical activity levels.

The purpose of this study was to determine the effect of physical activity on some lipoprotein levels amongst men with an increased total cholesterol concentration. The independent effects of smoking and obesity, which are normally associated with coronary heart disease, was also investigated.

Participation in physical activity showed statistically significant ($p \leq 0.05$) relations with HDL-cholesterol, LDL/HDL-ratio as well as the TC/HDL-ratio. Highly physically active individuals showed a practically significant ($ES \geq 0.5$) higher HDL-cholesterol concentration as well as a lower LDL/HDL-ratio and TC/HDL-ratio than physically inactive respondents.

Regarding the effect of the covariables (smoking and obesity) on the relationship

between the PAI and the dependent variables it was found that physically active smokers and obese respondents had more favourable LDL/HDL-ratio, TC/HDL-ratio and HDL-C values than inactive smokers and obese respondents. The physically active smokers and obese respondents also showed similar or more favourable values (HDL-C, LDL/HDL-ratio and TC/HDL-ratio) than inactive non-smokers and non-obese respondents. Two conclusions can thus be drawn from these results. Firstly, it would seem that physical activity can neutralize smoking and obesity's effects on HDL-C, LDL/HDL-ratio and the TC/HDL-ratio. Secondly, the results suggest that physical activity could lower the CHD risk of respondents with an elevated TC, independent of smoking or obesity.

INHOUDSOPGAWE

Hoofstuk 1

Die probleem en doel van die ondersoek

1.1	Inleiding	1
1.2	Probleemstelling	3
1.3	Doelstellings	5
1.4	Hipotese	6

Hoofstuk 2

Fisieke onaktiwiteit en enkele lipoproteïene as risikofaktore vir KHS

2.1	Inleiding	8
2.2	Die voorkoms van koronêre hartvatsiektes in Westerse geïndustrialiseerde gemeenskappe	8
2.3	Aterosklerose	10
2.3.1	Die rol van totale cholesterol in die aterosklerotiese proses	10
2.4	Koronêre hartvatsiekte-mortaliteitsrisiko en totale cholesterolkonsentrasie	11
2.5	Die rol van LDL-cholesterol in die aterosklerotiese proses	13
2.5.1	Funksionering van die LDL-reseptore	14

2.5.2	Wisselwerking tussen HDL-C en LDL-C	15
2.5.3	Dieet	15
2.6	Die rol van HDL in die aterosklerotiese proses	16
2.7	Die behandeling van ongunstige TC, LDL-C, HDL-C en TC/HDL-verhouding	17
2.7.1	Die invloed van dieet op 'n ongunstige TC, LDL-C, HDL-C en TC/HDL-verhouding	18
2.7.2	Die behandeling van ongunstige TC, LDL-C, HDL-C en TC/HDL-verhouding deur middel van medikasie . . .	19
2.7.3	Die invloed van fisieke aktiwiteit op 'n ongunstige TC, LDL-C en TC/HDL-verhouding	20
2.7.3.1	Die invloed van fisieke aktiwiteit op die HDL-cholesterol	20
2.7.3.2	Die invloed van fisieke aktiwiteit op totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie	23
2.7.3.3	Die invloed van fisieke aktiwiteit op die totale cholesterol/HDL-verhouding	24
2.8	Samevatend	26

Hoofstuk 3

Metode van Onderzoek

3.1	Keuse van proefpersone	28
-----	----------------------------------	----

3.2	Meetapparaat/prosedure	29
3.2.1	Vraelys	29
3.2.2	Liggaamslengte	29
3.2.3	Liggaamsmassa	29
3.2.4	Quetelet-indeks	30
3.3	Toetsprosedure	30
3.4	Fisieke aktiwiteitsindeks (FAI)	31
3.5	Bloedbiochemiese bepalings	33
3.6	Statistiese metodes van dataverwerking	34

Hoofstuk 4

Bespreking van die resultate

4.1	Inleiding	36
4.2	Demografiese Inligting	36
4.3	Resultate van die eenrigtingvariansie-analises	41
4.4	Die individuele en gekombineerde verband van die FAI en rook met enkele biochemiese koronêre risikofaktore	45
4.4.1	Die FAI en rook se verband met totale cholesterolkonsentrasie (TC)	45
4.4.2	Die FAI en rook se verband met LDL-C	47
4.4.3	Die FAI en rook se verband met HDL-C	48

4.4.4	Die FAI en rook se verband met die LDL/HDL-verhouding	50
4.4.5	Die FAI en rook se verband met die TC/HDL-verhouding	53
4.5	Die individuele en gekombineerde verband van die FAI en die Quetelet-indeks met enkele biochemiese koronêre risikofaktore	56
4.5.1	Die FAI en die Quetelet-indeks se verband met TC	57
4.5.2	Die FAI en Quetelet-indeks se verband met LDL-C	61
4.5.3	Die FAI en Quetelet-indeks se verband met HDL-C	61
4.5.4	Die FAI en die Quetelet-indeks se verband met LDL/HDL-verhouding	63
4.5.5	Die FAI en die Quetelet-indeks se verband met die TC/HDL-verhouding	64

Hoofstuk 5

Samevatting, gevolgtrekking en verdere navorsing

5.1	Samevatting	66
5.2	Gevolgtrekking	67
5.2.1	Algemene resultate	68

5.2.2	Resultate van die eenrigtingvariansie-analise	68
5.2.3	Die FAI en rook se verbande met die afhanklike veranderlikes	69
5.2.4	Die FAI en die Quetelet-indeks se verbande met die afhanklike veranderlikes	70
5.2.5	Samevattend	73
5.3	Verdere navorsing	74
Bibliografie		75

LYS VAN TABELLE

Tabel 3.1:	Berekening van die fisieke aktiwiteitsindeks	31
Tabel 4.1:	Beskrywende statistiek van 'n groep blanke mans (30-64 jaar) met 'n verhoogde totale cholesterol- konsentrasie ($\geq 5.2\text{mmol.l}^{-1}$)	37
Tabel 4.2:	Die verwantskap van die FAI met enkele morfologiese en biochemiese risikofaktore by mans (30-64 jaar) met 'n verhoogde totale cholesterolkonsentrasie ($\geq 5.2\text{mmol.l}^{-1}$)	43
Tabel 4.3	Die verwantskap van die FAI met enkele biochemiese koronêre risikofaktore by mans (30-64 jaar) met 'n verhoogde totale cholesterolkonsentrasie ($\geq 5.2\text{mmol.l}^{-1}$)	46
Tabel 4.4:	Die verwantskap van die FAI en die Quetelet-indeks met enkele biochemiese koronêre risikofaktore by mans (30-64 jaar) met 'n verhoogde totale cholesterol- konsentrasie ($\geq 5.2\text{mmol.l}^{-1}$)	60

LYS VAN FIGURE

Figuur 4.1: 'n Kwantifisering van die FAI van 'n groep blanke mans met 'n verhoogde totale cholesterolkonsentrasie ($\geq 5.2\text{mmol.l}^{-1}$) . . .	40
Figuur 4.2: Gekombineerde en individuele verband van die FAI en rook met HDL-cholesterolkonsentrasie by mans (30-64 jaar) met 'n verhoogde totale cholesterolkonsentrasie ($\geq 5.2\text{mmol.l}^{-1}$)	48
Figuur 4.3: Gekombineerde en individuele verband van FAI en rook met die LDL/HDL-verhouding by mans (30-64 jaar) met 'n verhoogde totale cholesterolkonsentrasie ($\geq 5.2\text{mmol.l}^{-1}$)	51
Figuur 4.4: Gekombineerde en individuele verband van die FAI en rook met die TC/HDL-verhouding by mans (30-64 jaar) met 'n verhoogde totale cholesterolkonsentrasie ($\geq 5.2\text{mmol.l}^{-1}$)	54
Figuur 4.5: Gekombineerde en individuele verband van die FAI en die Quetelet-indeks met die TC van mans (30-64 jaar) met 'n verhoogde totale cholesterolkonsentrasie ($\geq 5.2\text{mmol.l}^{-1}$)	58
Figuur 4.6: Gekombineerde en individuele verband van die FAI en die Quetelet-indeks met HDL-C by mans (30-64 jaar) met 'n verhoogde totale cholesterolkonsentrasie ($\geq 5.2\text{mmol.l}^{-1}$)	61
Figuur 4.7: Gekombineerde en individuele verband van die FAI en die Quetelet-indeks met die TC/HDL-verhouding by mans (30-64 jaar) met 'n verhoogde totale cholesterolkonsentrasie ($\geq 5.2\text{mmol.l}^{-1}$)	64

LYS VAN AFKORTINGS

FAI	Fisieke aktiwiteitsindeks
HDL-C	Hoëdigtheidslipoproteïen-cholesterol
FH	Familiële hipercholesterolemie
KHS	Koronêre hartsiektes
LRCPS	Lipid research clinics prevalence survey
LDL-C	Laedigtheidslipoproteïen-cholesterol
LDL/HDL-verhouding	Laedigtheidslipoproteïen/ hoëdigtheidslipoproteïen-verhouding
LRC-CPPT	Lipid research clinics coronary primary prevention trail
Mg.dl ⁻¹	Milligram per desiliter
MRFIT	Multiple risk factor intervention trial research group
Mmol.l ⁻¹	Millimol per liter
QI	Quetelet-indeks (massa/lengte ²)
TC	Totale cholesterolkonsentrasie
TC/HDL-verhouding	Totale cholesterol / hoëdigtheidslipoproteïen- verhouding

HOOFSTUK 1

DIE PROBLEEM EN DOEL VAN DIE ONDERSOEK

1.1 Inleiding

Totale cholesterolkonsentrasie (TC) se verwantskap met koronêre hartvatsiektes is reeds in 'n verskeidenheid studies aangetoon en by herhaling bevestig (Castelli *et al.*, 1986:2837; Iverson, 1987: 61; Byrne, 1991:50). Resultate van die Framingham-studie toon in die opsig dat 'n toename van 3.9 mmol.l^{-1} in TC gelykstaande is aan 'n 4.9% hoër risiko vir die ontwikkeling van KHS by mans en 'n 2.2% hoër risiko vir KHS by dames (Castelli *et al.*, 1986:2837; Iverson, 1987: 61). Verder dui die resultate van die MRFIT-studie (Multiple risk factor intervention trail, 1982:1465-1477; Stamler *et al.*, 1986:2823-2829) en die LRC-CPPT-studie (LRC-CPPT II, 1984:365-374; Gordon *et al.*, 1986: 1217-1225) daarop dat elke 1%-afname in TC gelykstaande is aan 'n 2% laer risiko vir die ontwikkeling van KHS.

'n Verhoogde TC ($\geq 5.2 \text{ mmol.l}^{-1}$) word dan ook tesame met rook, hipertensie en fisieke onaktiwiteit as primêre risikofaktore vir die ontwikkeling van KHS beskou. Ouderdom, ras, geslag, stres, diabetes mellitus, 'n familiegeskiedenis van KHS en 'n verhoogde liggaamsmassa of persentasie liggaamsvet word as sekondêre koronêre risikofaktore geklassifiseer (Gordon & Gibbons, 1991:209; ACSM, 1995: 18). Ongunstige vlakke van cholesterol se subfraksies, naamlik

HDL-cholesterol- (HDL-C) en LDL-cholesterolkonsentrasie (LDL-C) asook van die verhouding tussen TC en HDL-C en tussen LDL-C en HDL-C word oor die algemeen ook as risikofaktore vir die ontwikkeling van KHS beskou (Byrne, 1991:17). Dit blyk dat hoe hoër die HDL-C, is hoe laer is die risiko vir KHS terwyl 'n hoë LDL-C met 'n hoër risiko vir KHS geassosieer word (Byrne, 1991: 17; Gordon & Gibbons, 1991: 215; ACSM, 1995: 18; Dreyer, 1996: 38).

Dit is verder duidelik in die navorsingsliteratuur dat hierdie primêre en sekondêre koronêre risikofaktore in 'n groot mate interafhanklik en interverwant aan en van mekaar is (Hubert *et al.*, 1983:968; Brooks & Fahey, 1984:528; Pollock *et al.*, 1984:33; Newman *et al.*, 1990:676; Byrne, 1991:17-24). Obesiteit en rook toon veral noue verbande met TC, LDL-C, TC/HDL-verhouding en trigliseriedkonsentrasie (Grundy, 1986:2852; Cooper, 1989:27; Byrne, 1991:15; Dreyer, 1996:135). Hierdie parameters toon verder ook omgekeerde verbande met HDL-C (Miller & Miller, 1975:17; Davies *et al.*, 1980:IV-24; Byrne, 1991:20).

Eweneens toon fisieke aktiwiteit omgekeerde verbande met TC, LDL-C en trigliseriedkonsentrasie maar positiewe verbande met HDL-C (Sady *et al.*, 1986:2552; Wood & Stefanick, 1994:425). Sady *et al.* (1986:2552) is van mening dat die meganisme waarvolgens fisieke aktiwiteit TC en LDL-C verlaag en HDL-C verhoog, waarskynlik opgesluit lê in die effek wat dit (fisieke aktiwiteit) op trigliseried- en lipiedmetabolisme het. Dit is in die verband dan ook duidelik dat inoefeningsgeïnduseerde afnames van veral TC en LDL-C meestal met gewigsverlies gepaard gaan (Tran *et al.*, 1983:397; Haskell, 1984:209; Wood & Stefanick, 1990:416).

Navorsers is oor die algemeen van mening dat die mees waarskynlike meganisme waarvolgens fisieke aktiwiteit KHS-mortaliteitsrisiko kan verlaag, opgesluit lê in die effek wat dit (fisieke aktiwiteit) op die koronêre risikofaktore kan hê (Wood & Stefanick, 1990:410-419). Fisieke aktiwiteit vertoon oor die algemeen egter nie besonder goeie verbande met die koronêre risikofaktore nie (Dreyer, 1996:4). Een moontlike verklaring vir hierdie verskynsel is juis die interverwantskappe en interafhanklikheid wat die koronêre risikofaktore met mekaar vertoon. 'n Behoeftte bestaan dus aan studies wat meer inligting kan verskaf rakende die interverwantskappe of interverbande wat die risikofaktore met mekaar vertoon en veral die invloed van fisieke aktiwiteit daarop.

1.2 Probleemstelling

Resente studies (Blair *et al.*, 1989: 2395; Barlow *et al.*, 1990:392) wys daarop dat fisieke aktiwiteit beskerming teen koronêre hartsiektemortaliteit kan verleen selfs in die teenwoordigheid van die sogenaamde primêre koronêre risikofaktore, naamlik hipertensie, sigaretrook en 'n verhoogde totale cholesterolkonsentrasie. Die meganisme waarvolgens fisieke aktiwiteit genoemde beskerming genereer, is nie duidelik uit die studies van Barlow *et al.* (1990:392) en Blair *et al.* (1989:2395) nie. Een moontlike verklaring is die effek wat fisieke aktiwiteit op HDL-cholesterol (HDL-C) het (Casteli *et al.*, 1977:767; Gordon *et al.*, 1977:710; Leon, 1987:161).

Dit blyk uit die literatuur dat HDL-C en LDL-cholesterol (LDL-C) 'n bepaalde interafhanklikheid met mekaar asook met fisieke aktiwiteit vertoon. Navorsing toon aan dat fisieke aktiwiteit toenames in HDL-C tot gevolg het terwyl dit

terselfdertyd in sommige studies afnames in LDL-C kan uitlok (Penny *et al.*, 1982:432; Forde *et al.*, 1986:168; Faria & Faria, 1991:75). Die potensiële voordeel van sulke biochemiese veranderinge ten opsigte van die beskerming wat dit kan bied teen die ontwikkeling van koronêre hartvatsiektes, blyk veral uit die resultate van die Helsinki-studie (Manninen *et al.*, 1988:641-651). Genoemde studie dui daarop dat 'n 1%-verhoging in HDL-C die voorkoms van fatale en nie-fatale miokardiale infarksie-insidente met 2.9% laat afneem het. Verder het 'n 1%-afname in LDL-C 'n 2.1%-verlaging in die voorkoms van miokardiale infarksie gevalle tot gevolg gehad.

Byrne (1991:22) wys daarop dat HDL-C en LDL-C in verhouding tot mekaar en tot totale cholesterol (TC) geïnterpreteer moet word. 'n Nieuwe verband blyk veral tussen TC en LDL-C te bestaan aangesien LDL-C die primêre draer van TC is (Byrne, 1991:17). Dreyer (1996:349) toon in die verband aan dat fisieke aktiwiteit se verband met LDL-C nie akkuraat geëvalueer kan word indien TC, rook en liggaamsmassa nie as eksterne faktore in gedagte gehou word nie. Gesien die direk omgekeerde verband wat tussen HDL-C en LDL-C bestaan (Byrne, 1991:15) is dit nie onwaarskynlik dat TC 'n bepaalde invloed op fisieke aktiwiteit se verband met HDL-C kan hê nie. Studies wat die verwantskap tussen fisieke aktiwiteit en HDL-C bestudeer het (Davies *et al.*, 1980:IV-27; Keinss *et al.*, 1980:205; Linder *et al.*, 1983:234; Nakamura *et al.*, 1985:56; Gordon *et al.*, 1986:1217), het oor die algemeen nie hierdie parameter in verhouding tot TC bestudeer nie.

Dit is bekend dat die voorkoms van KHS in Suid-Afrika van die hoogste in die wêreld is (Gordon & Gibbons, 1991:16). Hipercholesterolemie blyk veral by die Afrikaanssprekende gedeelte van die bevolking een van die primêre aanleidende

oorsake vir KHS te wees (Rossouw *et al.*, 1988:693). Min inligting is egter bekend oor die voorkoms van HDL-C en LDL-C by blanke Suid-Afrikaners met 'n verhoogde totale cholesterolkonsentrasie. Die vraag wat dus met hierdie ondersoek beantwoord wil word, is of deelname aan aktiwiteit met 'n meer voordelige HDL-C en LDL-C by respondente met verhoogde TC gepaard sal gaan. Hierdie inligting behoort verdere insigte na vore te bring rakende die besondere verhoudings wat bogenoemde lipiedparameters met mekaar vertoon asook rakende die invloed wat inoefening daarop het. Dit sal veral 'n aanduiding gee of fisieke aktiwiteit die aterogeniteit van TC kan verlaag deur die effek wat dit (fisieke aktiwiteit) op HDL-C en LDL-C het. Indien dit die geval is, sal die resultate van die studie 'n aanduiding gee of persone met 'n verhoogde TC hulle risiko vir KHS deur middel van fisieke aktiwiteit kan verlaag.

1.3 Doelstellings

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

- 1) Om te bepaal of fisieke aktiwiteit by respondente met 'n verhoogde TC met 'n hoër HDL-C en laer LDL-C gepaard gaan as wat die geval by onaktiewe respondente is.
- 2) Om te bepaal of die LDL/HDL en TC/HDL-verhoudings van respondente met 'n verhoogde TC verskil indien fisiek aktiewe en onaktiewe respondente met mekaar vergelyk word.
- 3) Om te bepaal of rook en obesiteit enige invloed op die FAI se verbande

met HDL-C, LDL-C, LDL/HDL-verhouding en die TC/HDL-verhouding by respondente met 'n verhoogde TC, het.

- 4) Om te bepaal of die FAI die verlagende effek wat rook en obesiteit op HDL-C het by respondente met 'n verhoogde TC kan neutraliseer.
- 5) Om te bepaal of die FAI die verlagende effek wat rook en obesiteit op LDL-C, LDL/HDL-verhouding en die TC/HDL-verhouding het by respondente met 'n verhoogde TC ($\geq 5.2 \text{ mmol.l}^{-1}$), kan neutraliseer.

1.4 Hipotese

Die studie is op die volgende hipoteses gegrond:

- 1) By respondente met 'n verhoogde TC ($\geq 5.2 \text{ mmol.l}^{-1}$) toon die fisiek aktiewe respondente 'n hoër HDL-C as die fisiek onaktiewe respondente.
- 2) By respondente met 'n verhoogde TC ($\geq 5.2 \text{ mmol.l}^{-1}$) toon die fisiek aktiewe respondente 'n laer LDL-C as die fisiek onaktiewe respondente.
- 3) By respondente met 'n verhoogde TC ($\geq 5.2 \text{ mmol.l}^{-1}$) toon die fisiek aktiewe respondente laer LDL/HDL-verhoudingwaardes as die fisiek onaktiewe respondente.
- 4) Fisieke aktiwiteit gaan by respondente met 'n verhoogde TC ($\geq 5.2 \text{ mmol.l}^{-1}$) gepaard met laer TC/HDL-verhoudingwaardes.

- 5) Fisieke aktiwiteit neutraliseer die effek wat rook op TC, HDL-C, LDL-C, die LDL/HDL-verhouding en die TC/HDL-verhouding, het.
- 6) Rook neutraliseer nie die FAI se verband met TC, HDL-C, LDL-C, die TC/HDL-verhouding asook die LDL/HDL-verhouding nie.
- 7) Fisieke aktiwiteit neutraliseer die dalende effek wat obesiteit op HDL-C het asook die stygende effek wat dit (obesiteit) op TC, LDL-C, die LDL/HDL-verhouding en die TC/HDL-verhouding het.
- 8) Obesiteit neutraliseer nie die FAI se verband met TC, HDL-C, LDL-C, die LDL/HDL-verhouding en die TC/HDL-verhouding nie.

HOOFSTUK 2

FISIEKE ONAKTIWITEIT EN ENKELE LIPOPROTEÏENE AS RISIKOFAKTORE VIR KHS

2.1 Inleiding

'n Nuwe verwantskap blyk te bestaan tussen totale cholesterol- (TC), LDL-cholesterol- (LDL-C) en HDL-cholesterolkonsentrasie (HDL-C). Totale cholesterolkonsentrasie (TC) en LDL-C vertoon 'n positiewe verband met mekaar maar 'n omgekeerde verband met HDL-C. Dit is genoem dat hierdie studie gegrond is op die hipotese dat gereelde deelname aan fisieke aktiwiteit 'n voordelige effek op genoemde parameters en hulle verbande met mekaar kan hê (Bouchard *et al.*, 1990:411). Die doel van die hoofstuk is dus eerstens om die verwantskap van HDL-C en LDL-C met KHS-mortaliteit en -morbiditeit te ondersoek. Tweedens word die verwantskap van fisieke aktiwiteit met HDL-C en LDL-C en die effek daarvan op KHS-morbiditeit en -mortaliteit bespreek.

2.2 Die omvang van koronêre hartvatsiektes in Westerse geïndustrialiseerde gemeenskappe

Koronêre hartvatsiektes word beskou as die primêre oorsaak van sterftes (Gordon & Gibbons 1991:13) in Westerse geïndustrialiseerde gemeenskappe.

Afnames in fisieke aktiwiteit as gevolg van meganisasie blyk volgens navorsers (Van Huss *et al.*, 1969:10) een moontlike rede vir die skerp voorkoms van koronêre hartvatsiektes sedert 1900 te wees. Kardiovaskulêre hartsiektes (KHS) was gedurende 1988 verantwoordelik vir 48% van alle sterftes in die Verenigde State van Amerika (Byrne, 1991:4). Die oorgrote meerderheid van kardiovaskulêre siektes kom voor by individue wat steeds in hul produktiefste jare (30-65 jaar) is. Dit het verreikende finansiële implikasies tot gevolg as gevolg van die uitgawe verbonde aan die vervanging van werknemers (Leon, 1987:159). Blanke Suid-Afrikaanse mans toon van die hoogste voorkoms van KHS in die wêreld (Gordon & Gibbons, 1991:15).

Risikofaktore vir die ontwikkeling van KHS kan verdeel word in twee groepe, naamlik die beheerbare en die nie-beheerbare risikofaktore (Kannel, 1987:215). Geen eenstemmigheid blyk te bestaan oor watter van die beheerbare risikofaktore die grootste bydrae lewer tot die ontwikkeling van KHS nie. Kannel (1987:216) toon aan dat faktore soos rook, verkeerde eetgewoontes en onaktiwiteit van die belangrikste risikofaktore is terwyl Gordon en Gibbons (1991:15) van mening is dat 'n verhoogde cholesterolkonsentrasie die belangrikste risikofaktor is wat aanleiding tot die ontwikkeling van KHS gee. Sigaretrook, verkeerde eetgewoontes, fisieke onaktiwiteit en 'n verhoogde cholesterolkonsentrasie toon verder ook 'n bepaalde interverwantskap met mekaar (Forde *et al.*, 1986:167).

Verhoogde cholesterolkonsentrasie kan egter ook 'n genetiese oorsaak hê. Manlike persone met familiële hipercholesterolemie (FH) se risiko verhoog vanaf hul tienerjare terwyl die res van die manlike populasie se risiko eers verhoog vanaf hul 45ste lewensjaar aldus (Gordon & Gibbons, 1991:213).

Ongeveer 1 uit 100 individue in die RSA toon familiële hipercholesterolemie (Gordon & Gibbons; 1991:213). Navorsing toon aan dat individue met FH se risiko vir die ontwikkeling vir KHS verlaag kan word met dieetterapie, medikasie en fisieke aktiwiteit (Byrne, 1991:24). Die wyse hoe dieetterapie en fisieke aktiwiteit respondente met FH se risiko in die ontwikkeling van KHS verlaag, lê waarskynlik opgesluit in die effek wat beide hierdie aspekte op HDL-C en LDL-C in bloedserum het (Byrne, 1991:58). Ten einde dit te verstaan, word TC, LDL-C en HDL-C se rol in die aterosklerotiese proses vervolgens bespreek, waarna die effek van dieet en oefening op genoemde aspekte behandel word.

2.3 Aterosklerose

2.3.1 Die rol van totale cholesterol in die aterosklerotiese proses

Die arteriële wand bestaan uit drie lae, naamlik die endothelium, die media en die adventitia (Byrne, 1991:33). Die endothelium is noodsaaklik vir normale self funksionering. Hierdie selle verhoed integrasie van toksiese stowwe in die selwand. Indien hierdie wand beskadig word, kan plaakformasie begin. Die media bestaan uit gladdespierselle. Hierdie selle word beskerm deur die endothelium. Indien hierdie beskerming ontbreek, word gladdespierselle betrek by die proses van aterogenese. Die derde laag of die adventitia speel nie 'n aktiewe rol in die proses van aterogenese nie (Byrne, 1991:34).

Cholesterol is die hoofkomponent teenwoordig in aterosklerotiese plaak of verdikking van die arteriële wand. Die proses van aterosklerose is stadig dog progressief en vind oor 'n tydperk van jare plaas (Byrne, 1991:36).

Risikofaktore soos verhoogde konsentrasie totale cholesterol, verhoogde bloeddruk en rook kan hierdie proses versnel (Grundy, 1986:2851). Cholesterol het 'n tweeledige rol in die aterosklerotiese proses. Eerstens inisieer cholesterol die proses deur beskadiging van die endoteellaag van die bloedvate en tweedens versamel cholesterol wat gedra word deur LDL, in die beskadigde bloedvatwand, aldus Steinberg *et al.* (1989:918). Alle selle in die liggaam kan cholesterol vervaardig maar die meeste cholesterol word vervaardig in die lewer terwyl die res afkomstig is van die voedsel wat 'n mens eet (Gordon & Gibbons, 1991:53). Gevolglik word 'n individu se cholesterolkonsentrasie bepaal deur oorerwing asook deur die persentasie versadigde vette en cholesterol in die dieet (Gordon & Gibbons, 1991:53).

2.4 Koronêre hartvatsiekte-mortaliteitsrisiko en totale cholesterolkonsentrasie

Daar bestaan teenstrydigheid oor wat presies 'n "normale" cholesterolkonsentrasie in bloedserum is. Kannel *et al.* (1984:158) dui aan dat 'n TC van 300 mg.dl^{-1} ($7,8 \text{ mmol.l}^{-1}$) as normaal of effens hoog beskou kan word. Volgens Gordon en Gibbons (1991:215) kan laasgenoemde waarde egter as baie hoog beskou word. 'n TC van 180 mg.dl^{-1} ($4,7 \text{ mmol.l}^{-1}$) word deur ander navorsers as normaal aanvaar (MRFIT, 1982:1469; Hopkins *et al.*, 1986:13 Gordon & Gibbons, 1991:215). Serumcholesterol word saamgestel uit beide HDL- en LDL-subfraksies. Volgens Kannel (1987:216) kom 20% - 30% van die TC voor in HDL, en 60% - 70% in LDL. Die ideale waarde vir HDL is $\geq 1,16 \text{ mmol.l}^{-1}$ en vir LDL is $\leq 3,36 \text{ mmol.l}^{-1}$, aldus Gordon en Gibbons, (1991:215).

Hoëdigheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie en LDL-C sowel as die TC/HDL-verhouding word beskou as bepalend ten opsigte van die risiko vir die ontwikkeling van KHS (Gordon & Gibbons 1991:215). Hoe laer die TC/HDL-verhouding, hoe laer is die individu se risiko vir die ontwikkeling van KHS (Anderson *et al.*, 1987:2177; Castelli *et al.*, 1986:3837). Sommige individue het 'n aanvaarbare TC-waarde maar hul HDL-C en TC/HDL-verhouding is laag en/of hul LDL-C te hoog. Sulke individue blyk dan steeds 'n verhoogde risiko vir die ontwikkeling van koronêre hartsiektes te toon (Berenson & Epstein 1983:746). Volgens Gordon en Gibbons (1991:215) is die ideale TC/HDL verhouding 4.5 mmol.l^{-1} of laer.

Uit die literatuur is dit duidelik dat daar sekere interverwantskappe bestaan tussen verhoogde TC, sigaretrook, fisieke onaktiwiteit en dieet. Sommige navorsing toon aan dat daar nie verskille voorkom tussen die TC van fisiek aktiewe en onaktiewe individue nie (Piscatella, 1987:198) terwyl navorsing deur Haskell *et al.* (1984:211) aangetoon het dat individue wat aan aerobiese aktiwiteite deelneem, wel 'n laer TC het. Individue wat aan anaerobiese aktiwiteite deelneem se TC was in die studie van Haskell *et al.* (1984:211) dieselfde as die van sedentêre individue. 'n Dieet ryk aan versadigde vette en cholesterol veroorsaak ook 'n styging in bloedcholesterolvlakke (Piscatella, 1987:40; Gordon & Gibbons, 1991:219). Dit is dus belangrik om 'n dieet te volg wat laag in versadigde vette en ryk aan vesel is (Byrne, 1991:58). 'n Verandering in die individu se dieet kan 'n verlaging in liggaamsmassa tot gevolg hê asook 'n afname in die TC (Gordon & Gibbons, 1991:219). Individue wat aan fisieke aktiwiteit deelneem blyk volgens Bouchard (1990:418) gesonder eetgewoontes te openbaar. Die verwantskap wat fisieke aktiwiteit met TC toon kan dus 'n indirekte verwantskap wees. Dit wil blyk of fisieke aktiwiteit

onafhanklik van gewigsverlies en dieet nie 'n verlagende effek op TC het nie (Haskell, 1984:209; Tran *et al.*, 1983:397; Wood & Stefanick, 1990:416).

2.5 Die rol van LDL-cholesterol in die aterosklerotiese proses.

Laedighedslipoproteïne (LDL) is die primêre draer van totale cholesterol. 'n Verhoogde LDL-cholesterolkonsentrasie toon 'n verwantskap met koronêre hartvatsiektes. Navorsing deur die "Lipid Research Clinics programme" het aangetoon dat 'n 11%- en 35%-afname in LDL-cholesterol gelei het tot respektiewelik 19% en 50% laer risiko's en die ontwikkeling van KHS (Bouchard *et al.*, 1990:411). In die Helsinki-studie (Frick *et al.*, 1987:1241) is ook gevind dat 'n verlaagde LDL-cholesterolkonsentrasie gepaard gaan met 'n laer koronêre hartvatsiekterisiko. Daar kan dus afgelei word dat verhoogde LDL-cholesterolkonsentrasie bydra tot koronêre hartvatsiektes, beroerte en perifêre vaskulêre siektes (Piscatella, 1987:39).

Volgens Grundy (1986:2851) sal 'n LDL-cholesterolkonsentrasie van 100 tot 130 mg.dl⁻¹ (2,6-3,36 mmol.l⁻¹) lei tot die neerlegging van plaak in die arteriële wand. Daar is sekere faktore wat LDL-cholesterol egter kan beïnvloed, naamlik:

- * die funksionering van die LDL-reseptore;
- * die wisselwerking tussen HDL-C en LDL-C;
- * die persoon se dieet.

Bogenoemde aspekte se invloed op LDL-C word gevolglik kortliks bespreek.

2.5.1 Die funksionering van die LDL-reseptore

Die buitenste membrane van die lewer bevat 'n groot hoeveelheid LDL-reseptore. Die LDL-molekules bevat op hulle beurt weer LDL-apoproteïene wat met die LDL-reseptore verbind. Die LDL-reseptoreselle absorbeer LDL-molekules (Schaefer *et al.*, 1985:1309). Die hoeveelheid LDL-reseptore wissel afhangende van die sel se cholesterolbehoefte (Brown *et al.*, 1983:744). Lewerselle bevat verskeie LDL-reseptore wat die meeste van die LDL uit die bloedstroom verwyder. In die lewer verrig LDL twee belangrike funksies, naamlik die inhibering van cholesterol sintese binne die selle asook die inhibering van die vervaardiging van LDL-reseptore (Byrne, 1991:18). Hierdie twee meganismes veroorsaak dat die selle hulself beskerm teen oormatige opeenhoping van cholesterol en terselfdertyd word 'n terugvoering van LDL-deeltjies in die bloedstroom teweeggebring. Die LDL-reseptore in die arteriële wand, die monosiete en gladdespierselle kan nie hul LDL-reseptore verminder nie. Hulle gaan dus voort met die opname van cholesterol wat dan lei tot hul afsterwe. Hierdie proses resulteer in die progressiewe vorming van plaak in die arteriële wand (Byrne, 1991:18). Laedigheidslipoproteïen-reseptore in die lewer verwyder twee derdes tot 'n drie kwart van die sirkulerende LDL-deeltjies terwyl die oorblywende deeltjies langs, tot-nog-toe onbekende weg, verwyder word (Byrne, 1991:18). Die LDL-reseptore speel dus 'n belangrike rol in die beheer van cholesterol konsentrasie. 'n Verlaagde hoeveelheid LDL-reseptore in die lewer sal 'n direkte invloed hê op die cholesterol konsentrasie in die bloed. Sekere mediese toestande wat die funksionering van die lewer beïnvloed, het 'n effek op TC (Byrne, 1991:18).

2.5.2 *Wisselwerking tussen HDL-C en LDL-C*

Sekere faktore is verantwoordelik vir toenames of afnames van plasma-lipoproteïenkonsentrasie in die bloed. Hierdie faktore sluit in: geslag, ouderdom, ras, oorerflikheid, sosio-ekonomiese status, liggaamsamestelling, dieet, fisieke aktiwiteit asook faktore soos sigaretrook en alkoholgebruik (Bouchard *et al.*, 1990:417-419).

Individue wat oorgewig en onaktief is, vertoon 'n hoër LDL-cholesterolkonsentrasie en 'n laer HDL-cholesterolkonsentrasie (Nestel *et al.*, 1973:2396). In teenstelling hiermee het 'n verlies in liggaamsmassa en deelname aan fisieke aktiwiteit 'n afname van LDL-cholesterolkonsentrasie asook toenames van HDL-cholesterolkonsentrasie tot gevolg (Castelli *et al.*, 1986:2836).

2.5.3 *Dieet*

Laedigheidslipoproteïene (LDL) is die eindproduk van baie-laedigheidslipoproteïene (BLDL) nadat trigliseriedes onttrek is vir energie (Grundy, 1986:2852; Cooper, 1989:27). Hoe hoër die inname van versadigde vette, hoe hoër styg die trigliseriedkonsentrasie in die bloed en hoe hoër blyk die LDL-C te wees, aldus Grundy (1986:2852). Hierdie verskynsel hou waarskynlik verband met die inhiberende effek wat versadigde vette 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 versadigde vette en cholesterol lei tot afnames in LDL-C (Byrne, 1991:17).

2.6 Die rol van HDL-C in die aterosklerotiese proses

Hoëdigtheidslipoproteïen-cholesterol staan bekend as die sogenaamde "goeie cholesterol" (Byrne, 1991:19). Die HDL-molekule bestaan gedeeltelik uit proteïene. Hierdie proteïene beheer 'n verskeidenheid interaksies waartydens lipiede en ander komponente uitgeruil word. Die meeste HDL-molekules word deur die lewer gesintetiseer, maar hulle word ook binne die bloedstroom vanuit LDL en chilomikrone vervaardig (Schaefer *et al.*, 1985:1307). Hoëdigtheidslipoproteïen bestaan uit twee hoof-subtipes, naamlik HDL-2 en HDL-3. Hoëdigtheidslipoproteïen-2 verhoog met inoefening en met gewigsverlies om sodoende as primêre beskerm teen aterosklerose te dien (Gotto, 1983:2B-4B). Die HDL beskerm die bloedvatwande deur cholesterol in hierdie wand te verwyder asook om die hoeveelheid cholesterol wat die weefsels binnegaan, te inhibeer (Grundy, 1986:2851).

Navorsing toon aan dat 'n verhoogde HDL-cholesterolkonsentrasie 'n individuele koronêre risiko kan verlaag (Barr *et al.*, 1951:491). Die meganisme waarvolgens HDL die aterosklerotiese proses beïnvloed, is op hierdie stadium nog nie heeltemal duidelik nie. Die mees algemeen aanvaarbare teorie is dat HDL die cholesterol wat in die arteriële wand geakkumuleer het, opneem en terugvoer na die lewer vir die sintese van gal. Verder is die hipotese dat HDL ook cholesterol wat in die bloed sirkuleer, opneem en afvoer na die lewer waar dit omgesit word na cholesterolesters (Stein *et al.*, 1976:267). Hierdie cholesterolesters word of deur HDL na die lewer vervoer, of oorgedra na LDL of na die gedeeltelik gemetaboliseerde dele van BLDL of chilomikrone wat dit ook na die lewer vervoer. Die lewer verwyder slegs die cholesterol vanaf HDL terwyl die oorblywende cholesterol deur die arteries en weefsels geabsorbeer

word (Byrne, 1991:21). 'n Hoë HDL-cholesterol blyk dus voordelig te wees ten opsigte van die ontwikkeling en progressie van die aterosklerotiese proses (Arntzenius *et al.*, 1985:807).

Navorsing deur Pearson *et al.* (1979:289) het getoon dat individue met 'n gevorderde aterosklerose neig om 'n baie lae HDL-cholesterolkonsentrasie te vertoon. Sigaretrook word geassosieer met die verlaging van HDL-cholesterolkonsentrasie (Gordon & Gibbons, 1991:293). In teenstelling hiermee word die matige inname van alkohol weer geassosieer met 'n styging in HDL-cholesterolkonsentrasie. Alkohol is egter ook verantwoordelik vir die styging in trigliseriedkonsentrasie en bloeddruk, daarom moet die inname hiervan beperk word (Gordon & Gibbons, 1991:247). Ander faktore soos dieet, massaverlies en fisieke aktiwiteit gekombineer, het egter 'n positiewe invloed op HDL-cholesterolkonsentrasie (Castelli *et al.*, 1986:30; Gordon & Gibbons, 1991:217). Laasgenoemde faktore sal later meer breedvoerig bespreek word.

2.7 Die behandeling van ongunstige TC, LDL-C, HDL-C, en TC/HDL-verhouding

Verhoogde totale cholesterolkonsentrasie asook ongunstige vlakke van die subfraksies LDL-C, HDL-C en die TC/HDL-verhouding, word hoofsaaklik op drie maniere behandel, naamlik deur middel van inoefening (fisieke aktiwiteit), dieet en medikasie. Die invloed van dieet en medikasie op TC word vervolgens eerstens bespreek waarna die invloed van fisieke aktiwiteit op HDL-C, LDL-C, TC en die TC/HDL-verhouding behandel word.

2.7.1 Die invloed van dieet op 'n ongunstige TC, LDL-C, HDL-C en TC/HDL-verhouding

Navorsing toon aan dat daar 'n verband tussen dieetpatrone en die insidensie van koronêre hartsiekte bestaan (Piscatella, 1987:40). Volgens Piscatella (1987:41) lei 'n dieet ryk aan versadigde vette en cholesterol tot 'n styging in die cholesterolkonsentrasie in die bloed. Hoe hoër die konsentrasie totale cholesterol in die bloed, hoe groter is die risiko vir die ontwikkeling van KHS (Byrne, 1991:19). Navorsers blyk dit eens te wees dat 'n dieet ryk aan versadigde vette, cholesterol en 'n lae hoeveelheid vesel die aterosklerotiese proses versnel (Byrne, 1991:57).

Keys (1965:747-787) het sedert 1950 die dieetpatrone van individue in Finland, Griekeland, Italië, Japan, Nederland, die Verenigde State van Amerika en Joegoslavië gemonitor en die verband daarvan met mortaliteit bestudeer. Versadigde vette in die dieet vertoon in die studie 'n 89%-korrelasie met die voorkoms in KHS in die onderskeie lande, aldus Byrne (1991:50). 'n Soortgelyke korrelasie van 89% tussen versadigde vetinname en serumcholesterolkonsentrasie het voorgekom asook 'n korrelasie van 96% tussen 'n land se gemiddelde serumcholesterolkonsentrasie en insidensie van KHS (Byrne, 1991:50). Hieruit wil dit blyk of dieet direkte verbande met die aterosklerotiese proses het.

Byrne (1991:58) beveel enkele dieetriglyne aan vir die verlaging van cholesterolkonsentrasie in die bloed, naamlik:

- * Die dieet moet bestaan uit lae hoeveelhede cholesterol en versadigde vette.

- * Die dieet moet veselryk wees. ('n Hoë veselryke dieet verlaag die cholesterolkonsentrasie in die bloed met ongeveer 20% - 30%)
- * Die dieet moet betsaan uit groot hoeveelhede vis. (Vis bevat laer konsentrasies versadigde vette asook omega-3-vetsure wat serumcholesterol- en trigliseriedkonsentrasie asook bloedklontvorming kan inhibeer.

2.7.2 Die behandeling van 'n ongunstige TC, LDL-C, HDL-C en TC/HDL-verhouding deur middel van medikasie

'n Verhoogde LDL-cholesterolkonsentrasie ($4,14 \text{ mmol.l}^{-1}$) is volgens Gordon en Gibbons (1991:242) by uitstek die faktor wat bepaal of 'n persoon op medikasie geplaas moet word al dan nie. Daar is hoofsaaklik vier verskillende soorte medikasies wat voorgeskryf word vir verhoogde cholesterol, naamlik niacin, cholestyramine, colestipol en gemfibrozil (Byrne, 1991:67, Gordon & Gibbons, 1991:243-249).

Niacin verrig twee funksies naamlik om die LDL-cholesterolkonsentrasie te verlaag en die HDL-cholesterolkonsentrasie te verhoog. Navorsing het aangetoon dat individue wat niacin gebruik 'n 43%-verlaging toon in LDL-cholesterol- en 'n 37%-styging in hul HDL-cholesterolkonsentrasie (Blankenhorn *et al.*, 1987:3236). Cholestyramine en Colestipol verlaag LDL-cholesterolkonsentrasie met ongeveer 15% tot 30% en totale cholesterolkonsentrasie met ongeveer 20%. Hierdie medikasie is volgens Glueck (1983:28B) veilig omrede dit nie deur die ingewande opgeneem word nie. Dit bind met galsure wat cholesterol bevat en word daarvandaan in die stoelgang uitgeskei. Gemfibrozil word toegedien indien die individu se HDL-

cholesterolkonsentrasie te laag is en die trigliseriedkonsentrasie te hoog is. Navorsing het getoon dat laasgenoemde middel die insidensie van 'n hartaanval met 34% kan verlaag (Manninen *et al.*, 1988:647).

2.7.3 Die invloed van fisieke aktiwiteit op 'n ongunstige TC, LDL-C, HDL-C en TC/HDL-verhouding

Die rol wat fisieke aktiwiteit speel in die voorkoming van KHS word al jare lank ondersoek (Milvy *et al.*, 1977:532; Leon, 1983:14; Oberman, 1985:100-200). Uit die literatuur is dit duidelik dat daar wel verbande tussen fisieke aktiwiteit en HDL-C, LDL-C, en die TC/HDL-verhouding bestaan (Paffenbarger, 1987:120; Lethonen & Viikari, 1978:113; Wood *et al.*, 1983:36).

In die bespreking gaan daar vervolgens aandag gegee word aan die invloed van fisieke aktiwiteit op die genoemde lipoproteïene.

2.7.3.1 Die invloed van fisieke aktiwiteit op HDL-cholesterol

Hoëdigtheidlipoproteïen-cholesterol (HDL) word deur sommige navorsers beskou as die beste voorspeller van KHS (Manninen *et al.*, 1988:642; Miller *et al.*, 1975:17). Navorsing deur Leon (1987:161) het getoon dat 'n styging van 10mg.dl^{-1} in HDL-cholesterolkonsentrasie geassosieer word met 'n 50% laer risiko vir KHS. Soos reeds bespreek, het faktore soos dieet en rook 'n invloed op bloedlipiedvlakke. Hierdie faktore moet in ag geneem word wanneer navorsing wat handel oor fisieke aktiwiteit en genoemde lipoproteïene, bestudeer word.

Navorsing deur McNaughton & Davies (1987:296) het aangetoon dat daar by mans (N=12) tussen die ouderdom van 20-53 jaar wat vir 16 weke aan 'n aerobiese oefenprogram deelneem (2 dae per week vir 1 uur lank) nie statisties betekenisvolle ($p>0.05$) verandering ten opsigte van HDL-C voorgekom het nie. Die respondente het wel statisties betekenisvolle ($p\leq 0.05$) afnames ten opsigte van liggaamsmassa en toename ten opsigte van hulle fisieke werksvermoë vertoon. Geasser *et al.* (1984:269) het twee groepe mans (N=16) blootgestel aan 'n 18-weke-oefenprogram vir 3 dae per week. Die eerste oefengroep het teen 80% - 85% van hulle VO_2 -maks geoefen en die tweede groep teen 45% van hul VO_2 -maks. Geen statisties betekenisvolle veranderinge ($p>0.05$) het by die proefpersone ten opsigte van HDL-C voorgekom nie ten spyte van die feit dat die fisieke werksvermoë en liggaamsvetpersentasie van die respondente statisties betekenisvol ($p\leq 0.05$) verander het.

Cook *et al.* (1986:653) het poskantoorwerkers (N=35) wat gemiddeld 40 km.week⁻¹ stap se bloedlipiedvlakke bestudeer. Hierdie poskantoorwerkers het 'n statisties betekenisvol ($p\leq 0.05$) hoër HDL-cholesterolkonsentrasie as die algemene bevolking getoon. Lae intensiteit langdurige fisieke aktiwiteit soos stap oor 'n periode van 15 tot 28 jaar, blyk dus gepaard te gaan met 'n gunstiger HDL-cholesterolkonsentrasie. Forde *et al.* (1986:167) het manlike respondente (N=8846) tussen die ouderdom van 20 en 53 jaar se fisieke aktiwiteitsprofile, liggaamsmassa en bloedlipiedvlakke bepaal. Die respondente is geplaas in laag, matig en hoog aktiewe groepe. Die hoog aktiewe respondente het 'n statisties betekenisvolle ($p\leq 0.05$) hoër HDL-cholesterolkonsentrasie vertoon as die laag aktiewe respondente. Nakamura *et al.* (1983:173) rapporteer dat manlike respondente (N=20) wat hoog aktief is (3x per week, 20-120 min per sessie) 'n hoër HDL-C ($p\leq 0.01$) vertoon as laag aktiewe of sedentêre individue. Penny

et al. (1982:432) vind dat manlike respondente (N=18) wat tussen 17 en 30 km per maand draf 'n hoër HDL-cholesterolkonsentrasie ($p \leq 0.05$) vertoon as sedentêre respondente. Mundal *et al.* (1987:245) toon 'n afname in KHS-risiko by hoog en matig fisiek aktiewe respondente (N=1864) in teenstelling met laag aktief of sedentêre respondente.

Die resultate van 32 gepubliseerde dwarsdeursnitstudies wat die invloed van fisieke aktiwiteit op HDL-cholesterolkonsentrasie ondersoek het, toon dat fisiek aktiewe respondente (drawwers, tennisspelers en skiërs) 'n hoër HDL-cholesterolkonsentrasie ($5-15 \text{ mg} \cdot \text{dl}^{-1}$ toename) het indien hulle met sedentêre individue vergelyk word (Haskell *et al.*, 1988:220). Kortafstandatlete asook gewigoptellers vertoon egter dieselfde HDL-cholesterolkonsentrasie as sedentêre individue (Wood *et al.*, 1984:162). Haskell *et al.* (1986:34) toon verder dat longitudinale studies wat die verband tussen fisieke aktiwiteit en HDL-cholesterolkonsentrasie ondersoek, ook deurgaans toenames in HDL-cholesterolkonsentrasie rapporteer. Uit hierdie studies word afgelei dat die duur van die oefenprogram 'n faktor is in inoefeningstudies wat toenames in HDL-cholesterolkonsentrasie rapporteer. Haskell *et al.* (1988:225) toon verder aan dat die meeste longitudinale studies met 'n oefenprogram van langer as 12 weke, toenames in HDL-cholesterolkonsentrasie rapporteer.

Longitudinale studies het volgens Wood *et al.* (1983:35) veral waarde ten opsigte van die omvang van die arbeid wat benodig word alvorens fisieke aktiwiteit 'n positiewe invloed op HDL-cholesterolkonsentrasie het. Bepaalde aanduidings bestaan dat fisieke aktiwiteit, wanneer dit van voldoende omvang (intensiteit, duur en frekwensie) is, wel 'n positiewe invloed op HDL-cholesterolkonsentrasie het.

2.7.3.2 Die invloed van fisieke aktiwiteit op totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie

Laedigheidslipoproteïen-cholesterol is die primêre draer van totale cholesterol in die bloed (Byrne, 1991:16). Duidelike verbande tussen LDL-cholesterol en KHS is al gerapporteer (Bouchard *et al.*, 1990:411). Navorsing toon aan dat 'n totale cholesterolkonsentrasie van hoër as 200mg.dl⁻¹ (5,17 mmol.l⁻¹) en LDL-cholesterolkonsentrasie van hoër as 130mg.dl⁻¹ (3,38 mmol.l⁻¹) verband hou met verhoogde risiko van KHS (Keys, 1970:121).

Volgens Strubbe *et al.* (1983:396) het mans (N=14) wat aan 'n nege-weke aerobiese oefenprogram (30 minute, 2x per dag) van fietsry, draf of stap deelgeneem het, afnames getoon in LDL-cholesterolkonsentrasie ($p \leq 0.05$). Navorsing deur Faria & Faria (1991:75) vind dat brandweermanne (N=38) wat 3 keer per week vir 30 minute aan 'n 32-weke-aerobiese-oefenprogram deelneem se totale cholesterolkonsentrasie statisties betekenisvol ($p \leq 0.05$) verlaag het. Palank & Hargreaves (1990:78) het mans (N=28) tussen die ouderdom van 48 en 80 jaar wat 3 keer per week gholf speel en sowat 22,4 km per week stap, vir 'n periode van 5 maande bestudeer. 'n Kontrolegroep (N=16) is ook in die studie gebruik wat individue was wat aan geen fisieke aktiwiteit deelgeneem het nie. Statisties betekenisvolle ($p \leq 0.01$) afnames het voorgekom ten opsigte van beide die LDL-cholesterol- en totale cholesterolkonsentrasie by die eksperimentele groep.

In teenstelling hiermee vind Streja & Mymin (1979:2190) dat sedentêre middeljarige mans (N=32) tussen die ouderdom van 35 en 68 jaar wat vir 13 weke teen 70% van hulle ouderdomsaangepaste maksimumharttempo vir 20-30

minute per keer gestap of gedraf het wel statisties betekenisvolle ($p \leq 0.05$) afnames ten opsigte van hul totale cholesterol- maar nie hul LDL-cholesterolkonsentrasie vertoon het nie. In 'n studie van Penny *et al.* (1982:432) (soos alreeds bespreek in 2.7.3.1) het ook geen statisties betekenisvolle verskille voorgekom in die totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie van mans wat laag, gemiddeld of hoog aktief was nie. Geasser & Rich (1984:269) (sien 2.7.3.1) vind ook geen statisties betekenisvolle ($p > 0.05$) verskille in die totale cholesterol- en LDL-cholesterolkonsentrasie van mans ($N=16$) wat aan matig en hoë intensiteit fisieke aktiwiteit deelgeneem het nie. By respondente waar fisieke aktiwiteit gepaard gaan met afnames in liggaamsmassa is daar 'n groter neiging tot statisties betekenisvolle ($p \leq 0.05$) afnames in LDL-cholesterolkonsentrasie (Byrne, 1991:61). Dit wil dus voorkom of fisieke aktiwiteit wel LDL-cholesterolkonsentrasie kan beïnvloed maar op 'n indirekte wyse (deur gewigsverlies).

2.7.3.3 Die invloed van fisieke aktiwiteit op die TC/HDL-verhouding

Volgens Castelli *et al.* (1986:2836) is die beste voorspeller vir KHS die TC/HDL-verhouding. Die TC/HDL-verhouding word bereken deur die totale cholesterol deur die HDL-cholesterol te deel (Gordon & Gibbons, 1991:215).

Uit die besprekings tot dusver is dit duidelik dat HDL-cholesterol en LDL-cholesterolkonsentrasie verbande met fisieke aktiwiteit toon. Navorsing aangaande die effek van fisieke aktiwiteit op TC/HDL-verhouding, het egter teenstrydige resultate getoon. Uit die navorsing van Geasser & Rich (1984:273) soos alreeds bespreek, het daar by jong manlike respondente ($N=16$) nie 'n statisties betekenisvolle ($p > 0.05$) afname ten opsigte van die TC/HDL-

verhouding na 'n 18-weekdeelname aan beide 'n hoë (80%-85% van VO_2 maks) en lae-intensiteit- (45% van VO_2 maks) inoefening voorgekom nie. Hierdie tendens kan moontlik toegeskryf word aan die feit dat 'n 18-weke-oefenprogram nie lank genoeg is om enige effek op HDL-C te hê nie.

McNaughton & Davies (1987:301) het die invloed van 'n 16-weke- aerobiese oefenprogram op die lipiedvlakke van manlike sowel as vroulike respondente tussen die ouderdom van 20 - 50 jaar ondersoek. Geen statisties betekenisvolle ($p>0.05$) verskille het voorgekom in die serumlipiedvlakke van hierdie respondente nie en die gevolgtrekking is gemaak dat die duur van die oefenporgram nie voldoende was nie.

In teenstelling hiermee vind Palank & Hargreaves (1990:78-79) wel statisties betekenisvolle ($p\leq 0.001$) veranderinge ten opsigte van verskeie lipiedparameters (TC-, LDL- en TC/HDL-verhouding) by sedentêre manlike respondente ($N=28$) tussen die ouderdom van 38 en 68 jaar wat drie keer per week vir 5 maande lank gholf gespeel het. Nakamura *et al.* (1983:173) vind statisties betekenisvolle ($p\leq 0.05$) afnames ten opsigte van die TC/HDL-verhouding by respondente ($N=20$) tussen die ouderdom van 20 - 64 jaar wat 3 of meer keer per week vir 2 jaar en langer geoefen het. Die sedentêre kontrolegroep ($N=20$) se waarde het dieselfde gebly. Middeljarige aktiewe respondente ($N=18$) waarvan 6 marathonatlete en 12 gereelde drawwers is, is oor 'n periode van 1 jaar bestudeer. Die kontrolegroep ($N=11$) het aan geen fisieke aktiwiteit deelgeneem nie. Die drawwers het 'n statisties betekenisvolle ($p\leq 0.05$) laer TC/HDL-verhouding in vergelyking met die sedentêre respondente vertoon. Die marathonatlete het geen betekenisvolle verskille getoon in hul TC/HDL-verhouding wanneer hulle waardes vergelyk word met die van die drawwers nie.

(Penny *et al.*, 1982:437-438).

2.8 Samevattend

Dit wil voorkom of KHS manifesteer in die mees produktiewe jare van die individu (Leon, 1987:159). Gordon & Gibbons (1991:15) toon verder aan dat die voorkoms van KHS die hoogste in die wêreld is onder Suid-Afrikaanse mans. Indien die effek van beheerbare en onbeheerbare risikofaktore op KHS met mekaar vergelyk word, wil dit voorkom of die grootste gedeelte van KHS lewenstylverwant is.

Die effek van onbeheerbare risikofaktore moet ook in ag geneem word. Die genetiese verwantskap tussen cholesterol en KHS blyk een uit vyf-en-sewentig tot 'n honderd in Suid-Afrika te wees (Gordon & Gibbons, 1991:213). Die interaksie van beheerbare risikofaktore byvoorbeeld sigaretrook met 'n onbeheerbare risikofaktor soos genetica, blyk vir agt-en-sestig persent van sterftes verantwoordelik te wees (Gordon & Gibbons, 1991:37).

Samevattend kan die volgende afleidings gemaak word uit die literatuur:

- * Dit blyk of fisieke aktiwiteit onafhanklik van gewigsverlies en dieet nie 'n effek op die TC in bloedserum het nie (Haskell, 1984:209; Tran *et al.*, 1983:397).
- * Fisieke aktiwiteit het wel 'n positiewe effek op HDL-cholesterolkonsentrasie indien dit aan die korrekte intensiteit, duur en frekwensie voldoen (Penny *et al.*, 1982:432; Nakamura *et al.*, 1983:173; Cook *et al.*, 1986:653; Forde *et al.*, 1986:167; Haskell *et al.*, 1988:220).

- * Die effek van fisieke aktiwiteit op LDL-cholesterolkonsentrasie kom voor op 'n indirekte wyse byvoorbeeld deur middel van gewigsverlies (Byrne, 1991:61).
- * 'n Positiewe effek kom voor by die TC/HDL-verhouding van individue wat aan fisieke aktiwiteit deelneem (Nakamura *et al* ., 1983:173; Palank & Hargreaves, 1990:78).

HOOFSTUK 3

METODE VAN ONDERSOEK

3.1 Keuse van proefpersone

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

In hierdie studie is slegs die data van manlike persone met 'n verhoogde TC ($\geq 5.2 \text{ mmol.l}^{-1}$) (ACSM, 1995:36) tussen die ouderdom van 30 en 64 jaar gebruik. Dertig jaar (30) is as die onderste drempel gebruik omrede gepoog is om mans met 'n redelik gevestigde lewenstyl te gebruik. 'n Totale cholesterolkonsentrasie van $\geq 5.17 \text{ mmol.l}^{-1}$ wat algemeen as 'n drempelwaarde aanvaar word (Byrne, 1991:13) is dus vir die doeleindes van die studie benader na 5.2 mmol.l^{-1} en as 'n verhoogde waarde beskou. Daar is by bogenoemde waarde gehou alhoewel daar wel aanduidings in die literatuur bestaan dat 'n waarde van 5.17 mmol.l^{-1} volgens die resultate van die MRFIT-studie nie totale

beskerming teen KHS verleen nie (Byrne, 1991:12).

3.2 Meetapparaat/Prosedure

3.2.1 Vraelys

Voordat die deelnemers aan enige fisieke inspanningstoetse onderwerp is, moes hulle 'n volledige vraelys voltooi wat inligting oor die volgende aspekte verskaf het, naamlik gesondheidstoestand, gereedheid vir fisieke aktiwiteit, lewensgebruike, fisieke aktiwiteitsprofiel en redes vir nie-deelname aan fisieke aktiwiteit.

3.2.2 Liggaamslengte

Vir die bepaling van liggaamslengte is 'n antropometer gebruik, wat op 'n Detectoskaal gemonteer is. Die respondent staan regop met kaal voete bymekaar, terwyl die arms ontspanne langs die sye hang. Die hakke, boude en boonste deel van die rug word teen die vertikale staaf gehou, terwyl die oë op die horisontale vlak gerig bly. Die toetsafnemer verskuif die horisontale stafie wat aan die vertikale staaf gemonteer is, tot op die verteks (kruin) van die persoon se kop. Die respondent word versoek om 'n diep asemteug te neem en homself sodoende tot sy volle lengte uit te strek. Die lengte is tot die naaste 0,5 sentimeter bepaal.

3.2.3 Liggaamsmassa

Weens praktiese uitvoerbaarheid is die respondente sonder skoene in slegs ligte

somersklere, op 'n geykte balanstipe Detecto-skaal geweeg. Die respondent staan in die middel van die skaal se platform. Die liggaamsmassa is tot die naaste tiende van 'n kilogram (0,1 kg) bepaal.

3.2.4 Quetelet-indeks

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

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

3.3 Toetsprosedure

Afsprake is vir die deelnemers gereël en hulle moes na 'n sentrale plek gaan om

aan die projek deel te neem. Volgens die vereistes van die etiese komitee (geneeskundig) van die PU vir CHO, asook van die Mediese Navorsingsraad het respondente vir navorsingsdoeleindes 'n ingeligte toestemmingsvorm ingevul. Hierdie dokument het individue volledig ingelig oor die beoogde projek asook enige moontlike nadelige gevolge wat uit deelname kan voortspruit asook rakende die voorsorgmaatreëls wat hierteen getref is.

Die studie handel oor fisieke aktiwiteit se verband op enkele lipoproteïenparameters by respondente met 'n verhoogde TC. Slegs prosedures wat te make het met die bepaling van fisieke aktiwiteitsindeks sowel as die bepaling van bloedbiochemiese parameters, sal gevolglik hier bespreek word.

3.4 Fisieke aktiwiteitsindeks (FAI)

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

Tabel 3.1: Berekening van die fisieke aktiwiteitsindeks

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

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

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

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 en 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

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

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

Paffenbarger (1987b:116) asook Taylor *et al.* (1970:38) toon aan dat persone wat 'n energieverbruik van 1500 kkal. en meer per week handhaaf, 'n merkbaar laer koronêre mortaliteitsrisiko toon as diegene wat fisiek onaktief is.

Ten einde die invloed van deelname aan fisieke aktiwiteit op 'n aantal biochemiese parameters vas te stel, is die respondente in drie groepe ten opsigte van hul fisieke aktiwiteitsindeks verdeel, naamlik laag aktief, matig aktief en hoog aktief. Laag aktief verteenwoordig dus 'n FAI van ≤ 16 terwyl hoog aktief 'n FAI van ≥ 64 verteenwoordig. Die afsnypunte vir die studie is dus soos volg gekies:

Laag aktief = FAI ≤ 16

Matig aktief = FAI = 17 - 63

Hoog aktief = FAI ≥ 64

3.5 Biochemiese bepalings

'n Nie-vastende bloedmonster is voor die aanvang van die fisieke inspanningstoets van elke respondent geneem. Die biochemiese ontledings is deur 'n geakrediteerde patalogielaboratorium gedoen. Die metode en prosedure 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
- * TC/HDL- verhouding
- * LDL/HDL-verhouding

3.6 Statistiese metodes van dataverwerking

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

Die FAI se verband met die afhanklike veranderlikes (liggaamsmassa, die Quetelet-indeks, TC, LDL-C, HDL-C die TC/HDL-verhouding en die LDL/HDL-verhouding) is eers by wyse van 'n eenrigtingvariansie-analise ondersoek. Vir die doel van hierdie analise is die respondente ten opsigte van die FAI in drie groepe (laag, matig en hoog aktief) geplaas. In gevalle waar statisties betekenisvolle ($p \leq 0.05$) verskille voorgekom het, is die Newman-Keuls post hoc-toets gebruik om te bepaal watter van die groepe (laag, matig en hoog aktief) dit is wat betekenisvol ($p \leq 0.05$) van mekaar verskil. Praktiese betekenisvolheid is by die post hoc-toetse met die volgende formule bereken, naamlik:

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

Dit is 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 (Thomas & Nelson, 1985:134). Hierdie formule het die leemte dat dit nie groepgroottes in ag neem nie. Dit is dus moontlik dat verskille tussen groepe prakties betekenisvol ($EG \geq 0.5$) kan wees maar nie statisties betekenisvol ($p \leq 0.05$) nie as gevolg van die feit dat daar te min respondente in die groepe is. In die studie word praktiese betekenisvolheid slegs in die Tabelle en Figure aangedui by groepe wat statisties betekenisvol ($p \leq 0.05$) van mekaar verskil.

Ten einde die Quetelet-indeks en rook se invloed op die FAI se verbande met die afhanklike veranderlikes (TC, HDL-C, LDL-C, TC/HDL-verhouding en LDL/HDL-verhouding) te ondersoek, is gebruik gemaak van 'n tweerigtingvariansie-analise. Vir die doel van hierdie analises is onderskei tussen rokers en nie-rokers en obese ($QI \geq 28.5$) en nie-obese ($QI \leq 28.49$) respondente. Soos in die geval van die eenrigtingvariansie-analise, is die Newman-Keuls post hoc-toets gebruik om die intergroepverskille mee te bepaal.

HOOFSTUK 4

BESPREKING VAN RESULTATE

4.1 Inleiding

Ten einde 'n logiese volgorde van bespreking deur die hoofstuk te verseker, word die resultate op die volgende wyse aangebied. Eerstens word die demografiese inligting weergegee. Daarna word die resultate van die eenrigtingvariensie-analises waar die FAI se verbande met HDL-C, LDL-C, LDL/HDL-verhouding en die TC/HDL-verhouding ondersoek is, aangebied en bespreek. Laastens word die resultate van die tweerigtingvariensie-analises waarin die Quetelet-indeks en rook se invloed op die FAI se verbande met bogenoemde parameters ondersoek is, bespreek.

4.2 Demografiese inligting

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

In Hoofstuk 3 is aangetoon dat daar vir die doeleindes van hierdie studie slegs van blanke mans (30 - 64 jaar) met 'n totale cholesterolkonsentrasie van groter as 5.2 mmol.l^{-1} gebruik gemaak is. Daar is ook aangetoon waarom slegs respondente ouer as 30 jaar gebruik is en waarom 5.2 mmol.l^{-1} as drempelwaarde vir TC gebruik is. Genoemde verduidelikings of verklarings word gevolglik nie weer hier verskaf nie. Die demografiese inligting van die respondente ($N=532$) wat in die studie gebruik is, word in Tabel 4.1 aangedui. Die gemiddelde

ouderdom van die respondente wat in die studie gebruik is, was 44.10 ± 9.73 jaar. Die jongste respondent is uit die aard van die saak 30 jaar en die oudste een 64.0 jaar.

TABEL 4.1 Beskrywende statistiek van 'n groep blanke mans (30-64 jaar) met 'n verhoogde totale cholesterolkonsentrasie ($\geq 5.2 \text{ mmol.l}^{-1}$)

Parameter	$\bar{x}$	MIN	MAKS	SA
Ouderdom (jare)	44.10	30.00	64.00	9.73
Lengte (m)	1.76	1.58	2.00	0.06
Massa (kg)	85.40	50.10	176.20	14.32
TC (mmol.l^{-1})	6.53	5.20	11.98	1.02
LDL-C (mmol.l^{-1})	4.35	1.31	9.96	1.05
HDL-C (mmol.l^{-1})	1.01	0.418	3.05	0.27
LDL/HDL	4.56	0.89	13.74	1.55
TC/HDL	6.87	1.98	16.98	2.03
FAI	12.73	0	130.00	22.14

- $\bar{x}$ = Gemiddelde waarde
- MIN = Minimumwaarde
- MAKS = Maksimumwaarde
- S.A = Standaardafwyking
- TC = Totale cholesterolkonsentrasie
- LDL-C = Laedigtheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie
- HDL-C = Hoëdigtheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie
- FAI = Fisieke aktiwiteitsindeks

Die gemiddelde lengte van die respondente is 1.76 ± 0.06 meter. Die langste respondent is 2.00 meter en die kortste 1.58 meter. Die gemiddelde massa van

die respondente is 85.4 ± 14.32 kg met 50.1 kg die ligste en 176.2 kg, die swaarste. Die gemiddelde liggaamslengte van die totale groep mans (30 - 64 jaar) wat in die VIGHOR-studie (N=774) getoets is, is 1.76 meter en die gemiddelde liggaamsmassa 82.19 kg (Van der Westhuizen, 1991:128, 134). Die respondente stem dus wat liggaamslengte en liggaamsmassa betref, grootliks ooreen met die totale groep respondente (30 - 64 jaar) wat in die VIGHOR-studie geëvalueer is.

Die gemiddelde totale cholesterolkonsentrasie (TC) van die respondente in die studie is 6.53 ± 1.02 mmol.l⁻¹ met 5.20 mmol.l⁻¹ die laagste en 11.98 mmol.l⁻¹ die hoogste waarde. Die gemiddelde LDL-C van die respondente is 4.35 mmol.l⁻¹ ± 1.05 mmol.l⁻¹ met 1.31 mmol.l⁻¹ die laagste en 9.96 mmol.l⁻¹ die hoogste waarde.

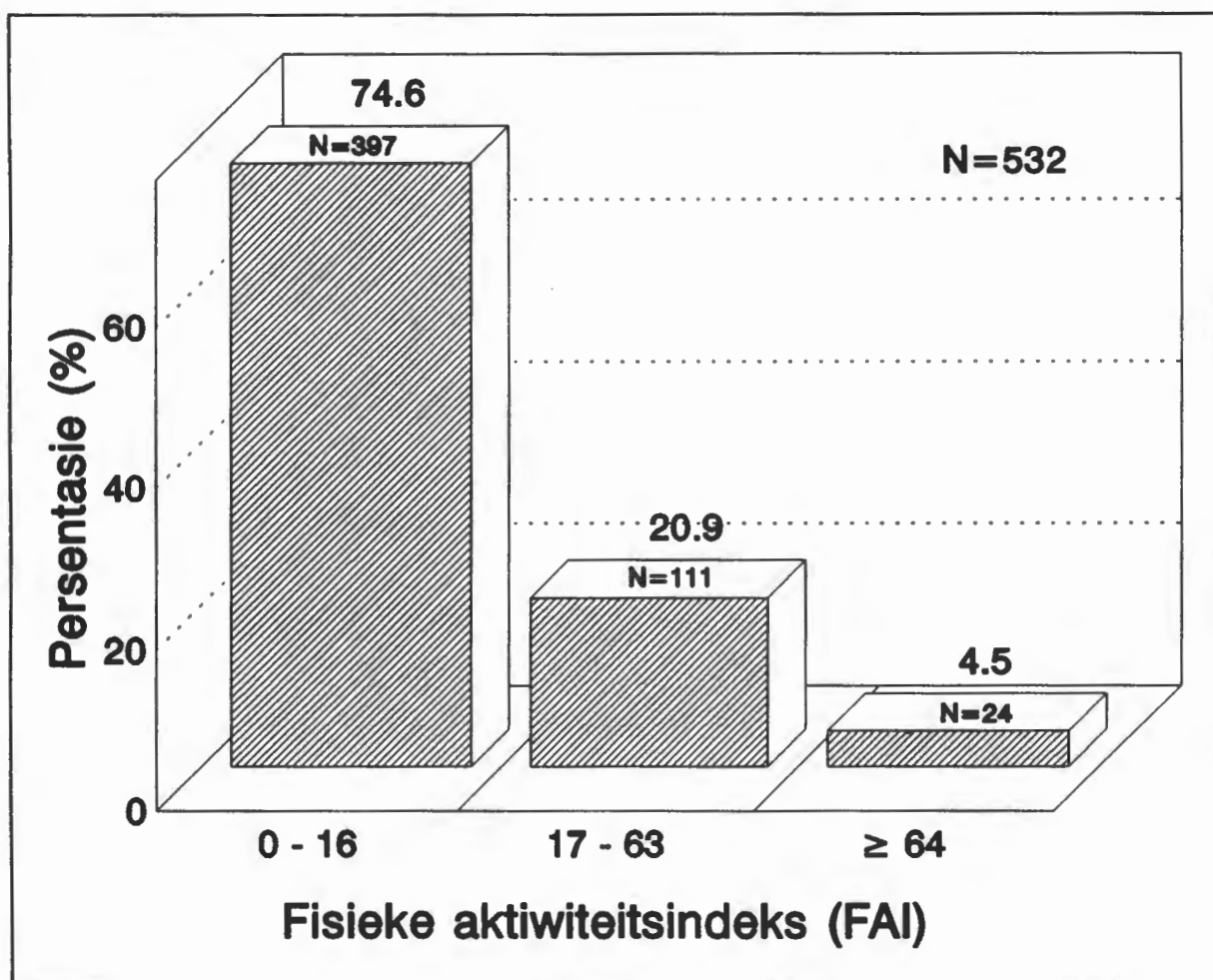
Die gemiddelde LDL-C van hierdie groep respondente is hoër as die drempelwaarde van 3.36 mmol.l⁻¹ wat vir LDL-C in die literatuur gestel word (Dreyer, 1996:36). Dit is nie 'n vreemde verskynsel nie aangesien daar in die studie slegs van respondente met verhoogde TC gebruik gemaak is en TC en LDL-C in noue interaksie met mekaar staan (Dreyer, 1996:36). Totale cholesterol is nie wateroplosbaar nie en verbind dus aan 'n proteïen ten einde in die bloed vervoer te kan word. Sodra TC aan die proteïen verbind, staan dit bekend as LDL (Dreyer, 1996:28). 'n Verhoogde TC gaan dus normaalweg ook gepaard met 'n verhoogde LDL-C.

Hierteenoor staan HDL-C in 'n direk omgekeerde verwantskap met TC en LDL-C. Dit blyk dat hoe hoër laasgenoemde twee parameters (TC en LDL-C) is, hoe laer is die HDL-C (Dreyer, 1996:40).

Dit is genoem dat HDL-C in verhouding met LDL-C, en TC, geïnterpreteer moet word. Cooper (1989:35) en Byrne (1991:22) wys dan ook daarop dat hoe laer die TC en LDL-C is, hoe laer HDL-C nodig is vir beskerming teen KHS.

Die TC/HDL-verhouding of die LDL/HDL-verhouding is dus in alle waarskynlikheid 'n beter aanduider van risiko as die HDL-C per se. Cooper (1989:48) beveel 'n TC/HDL-verhouding van laer as 4.6mmol.l⁻¹ vir mans aan. Die gemiddelde TC/HDL-verhouding van die respondente in die studie is dus heelwat hoër as die drempelwaarde van laer as 4.6mmol.l⁻¹ wat in die literatuur gerapporteer word (Dreyer, 1996:39). Dit is nie vreemd nie gesien die direk omgekeerde verwantskap wat tussen TC en HDL-C wat in die literatuur gerapporteer word en die feit dat slegs respondente met verhoogde TC ($\geq 5.2\text{mmol.l}^{-1}$) in die studie gebruik is. Dit verklaar in alle waarskynlikheid ook die verhoogde gemiddelde LDL/HDL-verhouding van $4.56 \pm 1.55 \text{ mmol.l}^{-1}$ van die respondente in die studie. Geen duidelike riglyne vir LDL/HDL-verhoudingsdrempelwaardes kon in die literatuur gevind word nie. As die LDL-C drempelwaarde van 3.36 mmol.l^{-1} deur die HDL-C drempelwaarde van 1.30 mmol.l^{-1} gedeel word, behoort die LDL/HDL-verhoudingdrempelwaarde in die orde van 2.56 mmol.l^{-1} te wees.

Betreffende deelname aan fisieke aktiwiteit is die gemiddelde fisieke aktiwiteit-indeks van die groep respondente 12.73. Dreyer (1991:45) wys daarop dat die ACSM (1986:36) se riglyne vir effektiewe deelname 'n FAI van 36 verteenwoordig en 'n kilokalorieverbruik van $1500 \text{ kkal.week}^{-1}$, 'n FAI van 64. Die oorgrote meerderheid van die respondente in die studie blyk derhalwe fisiek onaktief te wees. Dit blyk dat 74.6% 'n FAI van ≤ 16 het, terwyl 20.9% 'n FAI van 17 - 63 het en slegs 4.5% 'n FAI van ≥ 64 . Paffenbarger (1987b:116) toon aan dat persone wat 'n energieverbruik van meer as $1500 \text{ kkal.week}^{-1}$ handhaaf, 'n merkbaar laer risiko vir KHS toon as persone wat fisiek onaktief is. Dit blyk dus dat betreklik min van die respondente in die studie werklik effektief deelneem aan fisieke aktiwiteit.



FIGUUR 4.1: 'n Kwantifisering van die FAI van 'n groep blanke mans met 'n verhoogde totale cholesterolkonsentrasie ($\geq 5.20 \text{ mmol.l}^{-1}$) - VIGHOR-studie

Dit is genoem dat daar nog 'n bepaalde mate van onduidelikheid bestaan rakende die meganisme waarvolgens fisieke aktiwiteit beskerming teen KHS verleen. Barlow *et al.* (1990:392) vind dat 'n hoë vlak van kardiorespiratoriese fiksheid gepaard gaan met 'n laer KHS-mortaliteitsrisiko selfs by respondente wat rook of wat onderskeidelik hipertensie het of aan 'n verhoogde TC ly. 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 fisiek fikse respondente 'n hoër HDL-C en 'n laer LDL-C het as die onfikse respondente. Barlow *et al.* (1990:392) toon aan dat

fiksheid in hulle studie die gevolg was van deelname aan fisieke aktiwiteit. Daar bestaan egter duidelike bewyse in die navorsingsliteratuur dat fiksheid en deelname aan fisieke aktiwiteit nie goed met mekaar korreleer nie (Dreyer, 1991:28).

Die resultate van die studie van Barlow *et al.* (1990:393) kan dus nie onomwonde aan deelname aan fisieke aktiwiteit toegeskryf word nie. Dit is genoem dat die vraag wat in die studie beantwoord wil word, is of deelname aan fisieke aktiwiteit gepaard gaan met 'n meer voordelige HDL-C en LDL-C by respondente met 'n verhoogde TC. Dit kan 'n aanduiding verskaf of fisieke aktiwiteit 'n soortgelyke beskerming teen KHS by respondente met 'n verhoogde TC kan bewerkstellig as vlak van kardiorespiratoriese fiksheid. Ten einde die vraag te beantwoord, word die resultate van die eenrigtingvariëansie-analises vervolgens bespreek.

4.3 Resultate van die eenrigtingvariëansie-analises

Die resultate van die eenrigtingvariëansie-analises waarin die FAI se verband met enkele morfologiese en biochemiese koronêre risikofaktore ondersoek is, word aangebied in Tabel 4.2. Vir die doel van hierdie analise is die respondente ten opsigte van deelname aan fisieke aktiwiteit in drie (3) groepe verdeel. Respondente met 'n FAI van ≤ 16 is in die eerste groep geplaas en word vir die doeleindes van die studie as fisiek onaktief beskou. Respondente met 'n FAI van tussen 17 en 63 is in die tweede groep geplaas en word beskou as matig aktief en die met 'n FAI van groter as 64, in die derde of hoog aktiewe groep.

Soos aangedui in Tabel 4.2, kom statisties betekenisvolle ($p \leq 0.05$) verskille voor by HDL-C, die LDL/HDL-verhouding en die TC/HDL-verhouding. Volgens die resultate van die Newman-Keuls post hoc-toets verskil die gemiddelde waardes van die fisiek onaktiewe respondente in al drie (3) gevalle (HDL-C, LDL/HDL-

verhouding en TC/HDL-verhouding) statisties betekenisvol ($p \leq 0.05$) van die gemiddelde waardes van die matig en hoog aktiewe respondente. Die verskil tussen die hoog aktiewe respondente se gemiddelde waardes en die onaktiewe respondente se gemiddelde waardes is in al drie (3) gevalle (HDL-C, LDL/HDL-verhouding en TC/HDL-verhouding) ook matig prakties betekenisvol ($EG \geq 0.5$).

Die resultate soos aangebied in Tabel 4.2 dui dus daarop dat by respondente met 'n verhoogde TC ($\geq 5.2 \text{ mmol.l}^{-1}$) die fisiek aktiewe respondente, 'n statisties betekenisvol ($p \leq 0.05$) hoër HDL-C en laer LDL/HDL-verhouding en TC/HDL-verhouding toon as die fisiek onaktiewe respondente.

Hierdie resultate dui dus daarop dat deelname aan fisieke aktiwiteit die aterogeniteit of potentheid van TC as risikofaktor vir KHS tot 'n groot mate behoort te verlaag. Dit bied dus 'n moontlike meganisme waarvolgens deelname aan fisieke aktiwiteit die mortaliteitsrisiko van respondente met 'n verhoogde TC in die studie van Paffenbarger (1987a:120) verlaag het.

Dit wil verder hiervolgens voorkom of fisieke aktiwiteit dieselfde mate van beskerming vir respondente met 'n verhoogde TC kan bewerkstellig as 'n hoë vlak van kardiorespiratoriese fiksheid soos gerapporteer deur Blair *et al.* (1989:2395) en Barlow *et al.* (1990:392). Dit is goed bekend dat mense wat gereeld oefen meer gesondheidsbewus is as mense wat fisiek onaktief is. Milvy *et al.* (1977:531) wys in die verband daarop dat mense wat gereeld oefen in alle waarskynlikheid nie rook nie, 'n laer gemiddelde liggaamsmassa en persentasie liggaamsvet het, meer gesondheidsbewus is, 'n minder fisiek-inspannende beroep beoefen, uit die hoër sosio-ekonomiese deel van die bevolking afkomstig is en hulle dokter meer gereeld besoek as wat die geval is by mense wat fisiek onaktief is.

Die gevolg is dat die verbande wat hier gevind is (soos aangedui in Tabel 4.2), nie aan deelname aan fisieke aktiwiteit per se, toegeskryf kan word nie.

TABEL 4.2. Die verwantskap van die FAI met enkele morfologiese en biochemiese risikofaktore by mans (30-64 jaar) met 'n verhoogde totale cholesterolkonsentrasie.

	FAI ≤ 16 (N=397)		FAI 17-63 (N=111)		FAI ≥ 64 (N=24)		
Parameters	$\bar{x}$	SA	$\bar{x}$	SA	$\bar{x}$	SA	F-ratio
Liggaamsmassa (kg)	a) 85.90	15.05	b) 83.89	12.17	c) 84.86	10.34	F(2.529)=0.839
Quetelet-indeks	a) 27.66	4.38	b) 26.96	3.27	c) 27.14	2.73	F(2.529)=1.36
TC (mmol.l ⁻¹)	a) 6.59	1.04	b) 6.39	0.97	c) 6.17	0.78	F(2.529)=3.19
LDL-C (mmol.l ⁻¹)	a) 4.38	1.08	b) 4.28	1.01	c) 4.11	0.81	F(2.529)=1.07
HDL-C (mmol.l ⁻¹)	a) 0.98 ^{b,c+}	0.25	b) 1.05 ^a	0.26	c) 1.11 ^{a+}	0.21	F(2.529)=4.57**
LDL/HDL-verhouding	a) 4.67 ^{b,c+}	1.55	b) 4.33 ^a	1.56	c) 3.84 ^{a+}	1.04	F(2.529)=4.97**
TC/HDL-verhouding	a) 7.07 ^{b,c+}	2.05	b) 6.45 ^a	1.91	c) 5.74 ^{a+}	1.20	F(2.529)=8.23***

* = $p \leq 0.05$

** = $p \leq 0.01$

*** = $p \leq 0.001$. Statisties betekenisvolle ($p \leq 0.05$) verskille tussend die 3 FAI-groepe soos bepaal met die Newman-Keuls post hoc toets word met die alfabetiese kodes a, b en c bokant die gemiddelde waardes aangedui.

* = EG ≥ 0.8 (Hoog prakties betekenisvol).

+ = EG ≥ 0.5 (Matig prakties betekenisvol).

Navorsers wys dan ook daarop dat wanneer mense vanuit 'n gemeenskap in groepe ten opsigte van deelname aan fisieke aktiwiteit geplaas word, die fisiek aktiewe respondente in alle waarskynlikheid 'n seleksie van die meer gesondheidsbewuste mense in so 'n gemeenskap sal wees (Milvy *et al.*, 1977:531; Dreyer, 1991:20-22).

In verskeie longitudinale studies waar respondente op inoefeningsprogramme geplaas is en van kontrolegroepe gebruik gemaak is, is al aangetoon dat fisieke inoefening wel 'n bepaalde voordelige effek op HDL-C, die LDL/HDL-verhouding en TC/HDL-verhouding kan hê (Huttunen *et al.*, 1979:1221; Wood *et al.*, 1983:31-39; Wood & Stefanick, 1990:416). Nie alle longitudinale studies se resultate is egter positief nie en navorsers (Tran *et al.*, 1983:393; Wood & Stefanick, 1990:416) wys daarop dat die resultate van studies wat die effek van inoefening op lipiede en lipoproteïene ondersoek het, met versigtigheid geïnterpreteer moet word. Dit blyk dat aspekte soos aanvangslipied- 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).

Wanneer die literatuur rakende fisieke inoefening en die koronêre risikofaktore bestudeer word, is dit verder duidelik dat die koronêre risikofaktore besondere verbande met mekaar vertoon. In sommige gevalle blyk die risikofaktore 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). Hierdie interafhanklikheid wat die koronêre risikofaktore met mekaar vertoon, maak dit des te moeiliker om fisieke aktiwiteit se onafhanklike effek op die individuele koronêre risikofaktore aan te toon. Dreyer (1996:894) ondersoek die effek van die interverwantskappe tussen die koronêre risikofaktore op fisieke aktiwiteit se verband met 17 koronêre risikofaktore. Dit blyk uit die resultate van hierdie studie dat rook en liggaamsmassa veral aspekte is wat in

gedagte gehou moet word wanneer fisieke aktiwiteit se verband met HDL-C en die TC/HDL-verhouding ondersoek word (Dreyer, 1996:394).

Dit is gevolglik nodig geag dat daar in die studie ten opsigte van bogenoemde aspekte gekorrigeer moet word. Die respondente is derhalwe ten opsigte van rook en die Quetelet-indeks in groepe geplaas en die FAI se verband met HDL-C, die LDL/HDL-verhouding en TC/HDL-verhouding by wyse van 'n tweerigtingvariensie-analise ondersoek.

4.4 Die individuele en gekombineerde verband van die FAI en rook met enkele biochemiese koronêre risikofaktore.

Die resultate van die tweerigtingvariensie-analise waarin die respondente ten opsigte van rook en die FAI in groepe geplaas is, word aangebied in Tabel 4.3 asook Figure 4.2, 4.3 en 4.4. Die indelings ten opsigte van die FAI is op soortgelyke wyse gedoen as in Tabel 4.2. Ten opsigte van rook is die respondente in slegs twee groepe geplaas, naamlik 'n groep nie-rokers en 'n groep rokers. Ten einde die bespreking van hierdie resultate te vergemaklik, word die FAI en rook se verband met die afsonderlike afhanklike veranderlikes onder opskrifte bespreek.

4.4.1 Die FAI en rook se verband met Totale cholesterolkonsentrasie (TC)

Die gekombineerde verband van die FAI en rook met TC is aangebied in Tabel 4.3. Soos aangedui in Tabel 4.3, kom geen statisties betekenisvolle ($p > 0.05$) verskille tussen enige van die 6 subgroepe voor nie. Rook en die FAI toon dus beide nie-statisties betekenisvolle ($p > 0.05$) verbande met die TC ($\geq 5.20 \text{ mmol.l}^{-1}$) nie.

TABEL 4.3. Die verwantskap van die FAI en rook met enkele biochemiese koronêre risikofaktore by mans (30-64 jaar) met 'n verhoogde totale cholesterolkonsentrasie ($\geq 5.2 \text{ mmol.l}^{-1}$)

Parameters	FAI	Rokers			Nie-rokers		
		N	$\bar{x}$	SA	N	$\bar{x}$	SA
Totale cholesterol-konsentrasie (mmol.l^{-1})	FAI ≤ 16	162	a)6.63	0.96	235	d)6.56	1.09
	FAI = 17 - 63	35	b)6.38	0.86	76	e)6.39	1.02
	FAI ≥ 64	2	c)6.15	0.42	22	f)6.17	0.81
HDL-C (mmol.l^{-1})	FAI ≤ 16	162	a)0.94 ^{d,e+,f*}	0.23	235	d)1.02 ^a	0.26
	FAI = 17 - 63	35	b)0.99	0.27	76	e)1.07 ^{a+}	0.25
	FAI ≥ 64	2	c)0.93	0.19	22	f)1.13a [*]	0.21
LDL/HDL-verhouding	FAI ≤ 16	162	a)4.88 ^{a,f+}	1.59	235	d)4.53 ^{f+}	1.49
	FAI = 17 - 63	35	b)4.59 ^{f+}	1.64	76	e)4.21 ^a	1.50
	FAI ≥ 64	2	c)4.50	1.06	22	f)3.77 ^{a+,b+,d+}	1.04
TC/HDL-verhouding	FAI ≤ 16	162	a)7.44 ^{d,e+,f*}	2.17	235	d)6.81 ^{a,f+}	1.93
	FAI = 17 - 63	35	b)6.88	2.14	76	e)6.26 ^{a+}	1.77
	FAI ≥ 64	2	c)6.75	0.93	22	f)5.65 ^{a*,d+}	1.19
LDL-C (mmol.l^{-1})	FAI ≤ 16	162	a)4.39	1.08	235	d)4.37	1.08
	FAI = 17 - 63	35	b)4.24	0.91	76	e)4.29	1.05
	FAI ≥ 64	2	c)4.07	0.12	22	f)4.11	0.85

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

+ = matig prakties betekenisvol ($EG \geq 0.5$)

* = hoog prakties betekenisvol ($EG \geq 0.8$)

By beide die rokers (vergelyk groepe a,b en c met mekaar) en die nie-rokers (vergelyk groepe d,e en f met mekaar) vertoon die FAI wel 'n trapsgewyse verband met die TC. Dit blyk dat hoe hoër die FAI is, hoe laer is die respondente se TC. Die verskille is soos reeds genoem, nie statisties betekenisvol ($p>0.05$) nie. By die nie-rokers is dit waarskynlik slegs as gevolg van die min respondente in groep C ($N=2$) dat die verskil tussen groepe a en c nie statisties betekenisvol ($p>0.05$) is nie aangesien die verskil wel matig prakties betekenisvol ($EG\geq 0.5$) is.

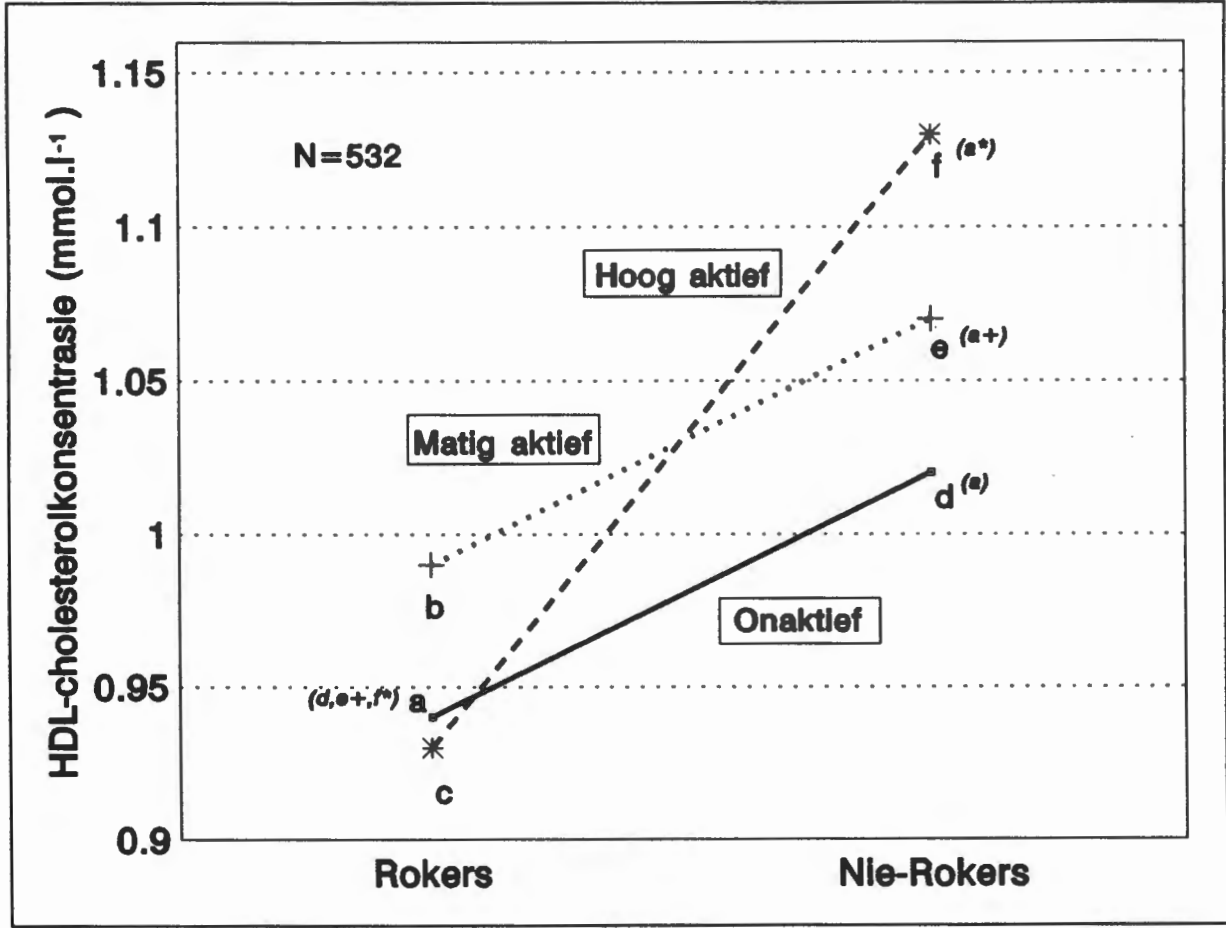
4.4.2 Die FAI en rook se verband met LDL-C

Soos aangedui in Tabel 4.3, toon nie rook of die FAI enige statisties betekenisvolle ($p>0.05$) verbande met LDL-C nie. Rook se verband met LDL-C kan geëvalueer word deur groepe a en d asook groepe b en e en groepe c en f onderskeidelik met mekaar te vergelyk. By die onaktiewe respondente (vergelyk groepe a en d met mekaar) vertoon die rokers en nie-rokers byna dieselfde LDL-C. Dieselfde geld by die matig aktiewe (vergelyk groepe b en e met mekaar) en laag aktiewe respondente (vergelyk groepe c en f met mekaar).

Rook toon dus in die studie geen verbande met LDL-C nie. Die FAI se verband met LDL-C kan geëvalueer word deur groepe a, b en c asook d, e en f onderskeidelik met mekaar te vergelyk. By beide die rokers (vergelyk groepe a,b en c met mekaar) en die nie-rokers (vergelyk groepe d,e en f met mekaar) is daar 'n dalende tendens, naamlik dat hoe hoër die vlak van deelname aan aktiwiteit, hoe laer is die gemiddelde LDL-C van die respondente (Tabel 4.3). Die verskille is soos aangetoon, egter nie statisties betekenisvol ($p>0.05$) nie. Beide rook en FAI toon dus nie statisties betekenisvolle ($p>0.05$) verbande met LDL-C nie.

4.4.3 Die FAI en rook se verband met HDL-C

Die FAI en rook se verband met HDL-C word aangetoon in Tabel 4.3 en Figuur 4.2. Rook toon by die onaktiewe (vergelyk groepe a en d met mekaar), matig aktiewe (vergelyk groepe b en e) en hoog aktiewe respondente (vergelyk groepe c en f met mekaar - Tabel 4.3 en Figuur 4.2) duidelike verbande met HDL-C. Dit blyk dat ongeag die vlak van deelname aan fisieke aktiwiteit, die nie-rokers konsekwent 'n hoër HDL-C het as die rokers. By die onaktiewe respondente is die nie-rokers se gemiddelde HDL-C statisties betekenisvol ($p \leq 0.05$) hoër as die van die rokers (vergelyk groepe a en d met mekaar - Tabel 4.3 en Figuur 4.2).



FIGUUR 4.2: Gekombineerde en individuele verband van die FAI en rook met HDL-cholesterolkonsentrasie by mans (30-64 jaar) met 'n verhoogde totale cholesterolkonsentrasie ($\geq 5.20 \text{ mmol.l}^{-1}$)

By die matig aktiewe (vergelyk groepe b en e met mekaar) en hoog aktiewe (vergelyk groep c en f met mekaar) respondente is die verskille nie statisties betekenisvol ($p > 0.05$) nie. Dit is egter interessant om daarop te let dat die omvang van die verskil tussen groepe d en a ($1.02 \text{ mmol.l}^{-1} - 0.94 \text{ mmol.l}^{-1} = 0.08 \text{ mmol.l}^{-1}$) presies dieselfde is as die omvang van die verskil tussen groepe e en b ($1.07 \text{ mmol.l}^{-1} - 0.99 \text{ mmol.l}^{-1} = 0.08 \text{ mmol.l}^{-1}$). Verder is die omvang van die verskil tussen groepe f en c ($1.13 \text{ mmol.l}^{-1} - 0.93 \text{ mmol.l}^{-1} = 0.2 \text{ mmol.l}^{-1}$) groter as die omvang van die verskil tussen groepe d en a. Die gemiddelde standaardafwykings van die groepe kom ook min of meer ooreen (Tabel 4.3). Dit is dus waarskynlik slegs as gevolg van die feit dat daar minder respondente in groepe b ($N=35$), e ($N=76$), c ($N=2$) en f ($N=22$) is as wat die geval in groepe a ($N=162$) en d ($N=235$) is, dat die verskille tussen groepe b en e asook groepe c en f nie statisties betekenisvol is nie.

Dit sou dus gevolglik nie foutief wees om tot 'n gevolgtrekking te kom dat rook in die studie 'n duidelike negatiewe verband met HDL-C vertoon nie. Dit is 'n gevolgtrekking wat ook ooreenstem met dit wat die literatuur rapporteer naamlik dat rook 'n verlagende effek op HDL-C het (Miller & Miller, 1975:17; Williams *et al.*, 1979:74; Criqui *et al.*, 1980:IV-70; Davies *et al.*, 1980 IV-24).

Soos aangetoon, is rook se verband met HDL-C (alhoewel statisties betekenisvol) nie groot nie en ook nie prakties betekenisvol ($EG \leq 0.5$) nie. Dit wil egter voorkom of rook se effek op HDL-C tog van so 'n aard is dat dit die FAI se verband met HDL-C beïnvloed. By die rokers (vergelyk groepe a, b en c in Tabel 4.3 en Figuur 4.2 met mekaar) vertoon die FAI geen verband met HDL-C nie. Hierteenoor is daar by die nie-rokers 'n duidelik stygende tendens ten opsigte van HDL-C as die onaktiewe (groep d), matig aktiewe (groep e) en hoog aktiewe (groep f) respondente met mekaar vergelyk word. Dit blyk dat hoe hoër die vlak van deelname aan fisieke aktiwiteit is, hoe hoër is die respondente se HDL-C. Die verskille is nie statisties betekenisvol ($p > 0.05$) nie. Dit is egter weer eens

interessant om daarop te let dat die omvang van die verskil tussen groepe f en d ($1.13 \text{ mmol.l}^{-1} - 1.02 \text{ mmol.l}^{-1} = 0.11 \text{ mmol.l}^{-1}$) groter is as die verskil tussen groepe d en a ($1.02 \text{ mmol.l}^{-1} - 0.9 \text{ mmol.l}^{-1} = 0.08 \text{ mmol.l}^{-1}$) wat wel statisties betekenisvol ($p \leq 0.05$) is. Dit is dus in alle waarskynlikheid slegs as gevolg van die min respondente in groep f ($N=22$) dat groepe d en f ten opsigte van HDL-C nie statisties betekenisvol ($p > 0.05$) van mekaar verskil nie.

Die resultate dui dus daarop dat rook die verband wat die FAI met HDL-C by respondente met 'n verhoogde TC ($\geq 5.2 \text{ mmol.l}^{-1}$) vertoon, neutraliseer. By die nie-rokers wil dit tog voorkom of fisieke inoefening TC se potentheid of aterogeniteit as risikofaktor vir KHS tot 'n sekere mate behoort te verlaag deur die effek wat dit (inoefening) op HDL-C het. Hierdie resultate is in ooreenstemming met die resultate van Dreyer en Strydom (1994:3) waar deelname aan fisieke aktiwiteit ook slegs by nie-rokers 'n statisties betekenisvolle ($p \leq 0.05$) verband met die HDL-C van 'n groep blanke bestuurslui vertoon het.

4.4.4 Die FAI en rook se verband met die LDL/HDL-verhouding

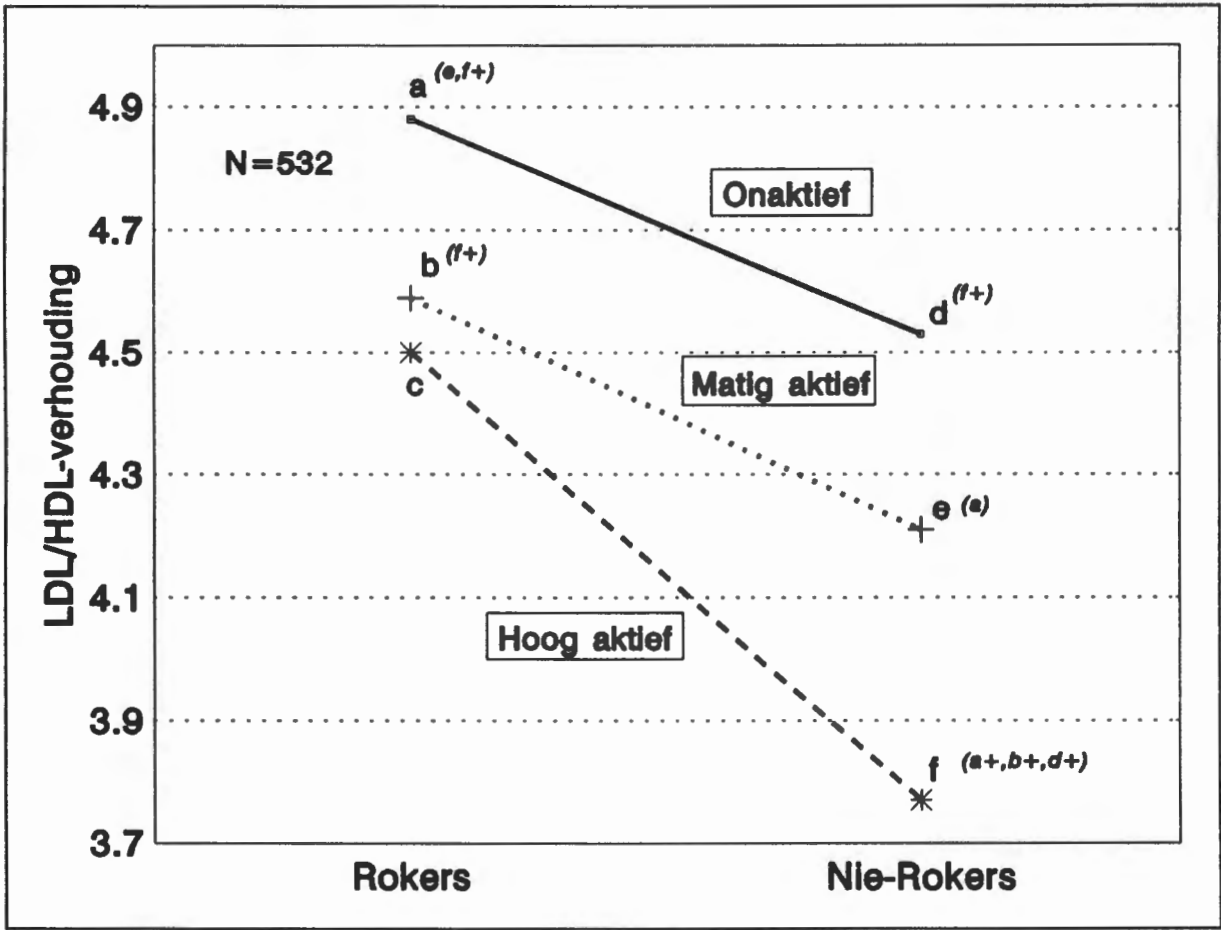
Laedigheidslipoproteïene (LDL) word as een van die belangrikste rolspelers ten opsigte van aterosklerose en KHS beskou, omrede dit die primêre draer van TC is (Superko, 1988:113; Cooper, 1989:27; Wood & Stefanick, 1990:411; Byrne, 1991:17). Hierteenoor wil dit voorkom of HDL 'n bepaalde beskerming teen die ontwikkeling van KHS bied.

Volgens die resultate van die lipied-navorsingskliniekvoorkomingstudie (LRC-CPPT II, 1984:351-364) is 'n toename van 1 mg.dl^{-1} ($0.026 \text{ mmol.l}^{-1}$) in HDL-C gelykstaande aan 'n 4.4% laer risiko vir KHS.

Dit blyk dus dat 'n hoër LDL-C gepaard gaan met 'n hoër risiko vir KHS en 'n hoër HDL-C met 'n laer risiko vir KHS. Dit is dus logies dat die verhouding tussen

LDL-C en HDL-C 'n goeie aanduider van risiko vir KHS behoort te wees. Byrne (1991:22) toon in die verband aan dat die LDL/HDL-verhouding een van die beste voorspellers vir KHS is.

Die FAI en rook se verband met die LDL/HDL-verhouding word aangedui in Tabel 4.3 en Figuur 4.3. Dit blyk dat rook sowel as die FAI 'n duidelike verband met die LDL/HDL-verhouding toon.



FIGUUR 4.3: Gekombineerde en individuele verband van die FAI en rook met die LDL/HDL-verhouding by mans (30-64 jaar) met 'n verhoogde totale cholesterolkonsentrasie ($\geq 5.20 \text{ mmol.l}^{-1}$)

Rook se verband met die LDL/HDL-verhouding kan gesien word wanneer groepe a en d en groepe b en e asook groepe c en f in Figuur 4.3 onderskeidelik met

mekaar vergelyk word. Alhoewel die verskille nie statisties betekenisvol ($p > 0.05$) is nie, toon die rokers by die onaktiewe (vergelyk groepe a en d met mekaar), matig aktiewe (vergelyk groepe b en e met mekaar) en hoog aktiewe respondente (vergelyk groepe c en f met mekaar) konsekwent die hoogste LDL/HDL-verhouding.

Die FAI se verband met die LDL/HDL-verhouding kan gesien word deur groepe a, b en c en groepe d, e en f onderskeidelik met mekaar te vergelyk. 'n Duidelik dalende tendens is by die rokers (vergelyk groepe a, b en c met mekaar) en by die nie-rokers (vergelyk groepe d, e en f met mekaar) waarneembaar. By die nie-rokers verskil die onaktiewe (groep d) en hoog aktiewe respondente (groep f) statisties ($p \leq 0.05$) en matig prakties ($EG \geq 0.5$) betekenisvol van mekaar.

Die belangrikste verskynsel in Figuur 4.3 is egter die feit dat die matig en hoog aktiewe rokers (groepe b en c) feitlik dieselfde gemiddelde LDL/HDL-verhouding het as die onaktiewe nie-rokers (groep d). Die hoog aktiewe rokers (groep c) se gemiddelde LDL/HDL-verhouding is selfs laer as die gemiddelde LDL/HDL-verhouding van die onaktiewe nie-rokers (groep d).

Hierdie verskynsel het twee moontlike implikasies. Eerstens wil dit voorkom of fisieke aktiwiteit die verlagende effek wat rook op LDL/HDL-verhouding (vergelyk groepe a, b en c met mekaar) het, neutraliseer. Die tweede en waarskynlik meer belangrike implikasie van hierdie verskynsel, is dat rook die potensiële voordeel wat fisieke aktiwiteit vir die persoon met 'n verhoogde TC, totaal uitkanselleer. So het die matig en hoog aktiewe rokers (groepe b en c) feitlik dieselfde LDL/HDL-verhouding as die onaktiewe nie-roker (groep d), terwyl die hoog aktiewe nie-roker (groep f) 'n duidelike laer LDL/HDL-verhouding het. Groep f verskil ten opsigte van die LDL/HDL-verhouding statisties ($p \leq 0.05$) en matig prakties betekenisvol ($EG \geq 0.5$) van beide groepe b en d (Figuur 4.3 en Tabel 4.3). Dit is waarskynlik slegs as gevolg van die min

respondente in groep c dat die verskil tussen groepe c en f nie ook statisties betekenisvol ($p > 0.05$) is nie. Hierdie stelling word gestaaf deur die feit dat die verskil tussen groepe c en f wel prakties betekenisvol ($EG \geq 0.5$) is. Soos aangetoon in Hoofstuk 3, het die formule waarmee praktiese betekenisvolheid bereken word die leemte dat dit nie groepgroottes in ag neem nie. Dit is ook genoem in Hoofstuk 3 dat slegs in die gevalle waar verskille statisties betekenisvol ($p \leq 0.05$) is matig ($EG \geq 0.5$) en hoog prakties ($EG \geq 0.8$) betekenisvolle verskille ook op die Figure en Tabele in die studie aangetoon sal word.

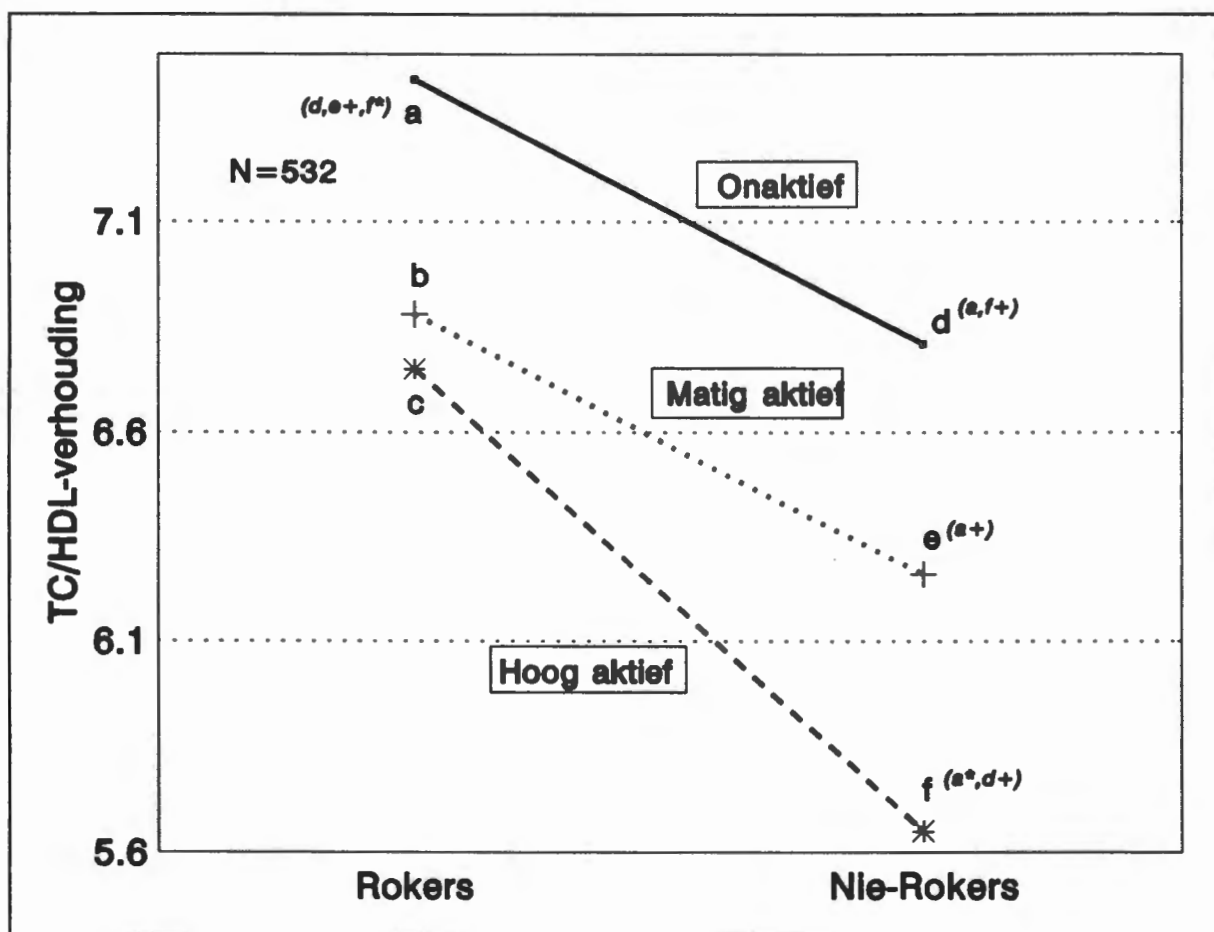
Samevattend blyk dit dus dat fisieke aktiwiteit by beide die rokers (groepe b en c se gemiddelde LDL/HDL-verhouding is laer as die van groep a) en die nie-rokers (verskil tussen groepe f en d is statisties betekenisvol) gepaard gaan met 'n laer LDL/HDL-verhouding. Dit wil dus voorkom of fisieke aktiwiteit die aterogeniteit van TC by beide rokers en nie-rokers kan verlaag. Die fisiek aktiewe roker is egter nie beter af as die onaktiewe nie-roker. Wanneer rokers dus met rokers vergelyk word is die fisiek aktiewe roker beter af as fisiek onaktiewe roker. Vergelyk 'n mens egter rokers met nie-rokers het die fisiek aktiewe roker nie 'n beter LDL/HDL-verhouding as die onaktiewe nie-roker nie.

4.4.5 Die FAI en rook se verband met die TC/HDL-verhouding

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 is gevind dat die TC/HDL-verhouding aterosklerotiese letselsprogressie onafhanklik van 5 ander koronêre risikofaktore voorspel het (Arntzenius *et al.*, 1985:804-811).

Die FAI en rook se verband met die TC/HDL-verhouding word aangedui in Tabel 4.3 en Figuur 4.4. Soos in die geval van die LDL/HDL-verhouding, toon beide rook en die FAI duidelike verbande met die TC/HDL-verhouding. Rook se

verband met die TC/HDL-verhouding bestaan by die onaktiewe (vergelyk groepe a en d met mekaar), matig aktiewe (vergelyk groepe b en e met mekaar) en hoog aktiewe (vergelyk groepe c en f met mekaar) respondente. Slegs by die onaktiewe respondente (groepe a en d) verskil die rokers en nie-rokers ten opsigte van die TC/HDL-verhouding statisties betekenisvol ($p \leq 0.05$) van mekaar. Die omvang van die verskil tussen groepe a en d ($7.44 - 6.81 = 0.63$) en groepe b en e ($6.88 - 6.26 = 0.62$) is feitlik dieselfde terwyl die omvang van die verskil tussen groepe c en f ($6.75 - 5.65 = 1.1$) die grootste is. Verder is groepe c en f se standaardafwykings ook die kleinste (Kyk Tabel 4.3).



FIGUUR 4.4: Gekombineerde en individuele verband van die FAI en rook met die TC/HDL-verhouding by mans (30-64 jaar) met 'n verhoogde totale cholesterolkonsentrasie ($\geq 5.20 \text{ mmol.l}^{-1}$)

Dit is dus in alle waarskynlikheid slegs as gevolg van die min respondente in veral groepe c (N=2) en f (N=22) dat die verskille nie statisties betekenisvol ($p>0.05$) is nie. Uit die aard van die saak word die kriteria vir betekenisvolheid strenger as met minder respondente gewerk word omrede uitskieters se waardes 'n groter invloed op groepgemiddeldes het. Gevolglik moet 'n mens versigtig wees om enige gevolgtrekkings te wil maak wanneer die omvang van verskille dieselfde is as by groot groepe.

Aan die ander kant moet 'n mens egter ook versigtig wees om nie resultate as niksseggend af te maak net omrede die verskille as gevolg van min respondente in groepe nie statisties betekenisvol ($p>0.05$) is nie. Dit geld veral wanneer (soos in die geval) die patroon wat by klein groepies voorkom 'n feitlike duplikaat is van die patroon wat by groter groepe gevind word. Hierdie resultate, naamlik dat rook 'n negatiewe (verhogende) effek op die TC/HDL-verhouding het, stem ook ooreen met wat die literatuur rapporteer (Miller & Miller, 1975:17; Williams *et al.*, 1979:74; Heiss *et al.*, 1980:IV-108).

Die uniekheid van hierdie data lê daarin dat hier anders as in die meeste ander studies met respondente met 'n verhoogde TC ($\geq 5.2 \text{ mmol.l}^{-1}$) gewerk is. Dit wil dus voorkom of rook ongeag deelname aan fisieke aktiwiteit, 'n verhogende effek op die TC/HDL-verhouding van respondente met 'n verhoogde TC, het.

Rokers wat oefen blyk egter beter af te wees as rokers wat nie oefen nie (vergelyk groepe a, b en c met mekaar). Die verskil tussen groepe a en c is nie statisties betekenisvol ($p>0.05$) nie. Die verskil tussen groep a en d (Figuur 4.4) is hierteenoor wel statisties betekenisvol ($p\leq 0.05$). Respondente in groep c het soos in Figuur 4.4 gesien kan word, 'n laer gemiddelde TC/HDL-verhouding as die respondente in groep d. Dit is dus nie onwaarskynlik dat die verskil tussen groepe a en c wel statisties betekenisvol ($p\leq 0.05$) sal wees indien daar meer respondente in groep c was nie. Dit wil dus voorkom of fisieke aktiwiteit wel 'n voordelige

effek op die TC/HDL-verhouding van rokers met 'n verhoogde TC (≥ 5.20 mmol.l⁻¹) kan hê. Die fisiek aktiewe rokers is egter nie veel beter af as onaktiewe nie-rokers nie (vergelyk groep c en d met mekaar).

Fisieke aktiwiteit toon egter ten spyte van die min respondente in groep f (N=22) 'n statisties ($p \leq 0.05$) en matig prakties ($EG \geq 0.5$) betekenisvolle verband met die TC/HDL-verhouding by nie-rokers met 'n verhoogde TC (vergelyk groepe d en f met mekaar). Dit dui daarop dat fisieke aktiwiteit veral by nie-rokers die aterogeniteit van TC behoort te verlaag. Dit verklaar dan ook in alle waarskynlikheid die resultate van Paffenbarger (1987a:120) waar gevind is dat fisieke aktiwiteit by respondente met 'n verhoogde TC gepaard gegaan het met 'n laer mortaliteitsrisiko.

4.5 Die individuele en gekombineerde verband van die FAI en die Quetelet-indeks met enkele biochemiese koronêre risikofaktore

Die resultate van die Framingham-studie dui daarop dat die Quetelet-indeks (massa/lengte²) 'n onafhanklike voorspeller of risikofaktor vir die ontwikkeling van KHS is (Hubert *et al.*, 1983:971). Die groot probleem van obesiteit of oormassa lê egter in die verband wat dit met ander koronêre risikofaktore toon (Pollock *et al.*, 1984:33; Byrne, 1991:110).

Dit blyk dat 50% van die hipertensiewe mans en 40% van die hipertensiewe vroue in die VSA oorgewig is (Byrne, 1991:110). Verder dui die resultate van die Framingham-studie daarop dat 70% van nuwe hipertensiegevalle die gevolg van obesiteit is. Hiperlipemie is ook 'n algemene verskynsel by obese persone en volgens Brooks en Fahey (1984:52) toon 31% van die obese persone ook hiperlipemie. Verder blyk daar 'n positiewe korrelasie/verband tussen obesiteit, 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). Gewigsverlies lei ook in die oorgrote meerderheid van studies tot afnames in LDL-C, TC en trigliseried-konsentrasie asook tot 'n verhoging van HDL-C (Pollock *et al.*, 1984:33)

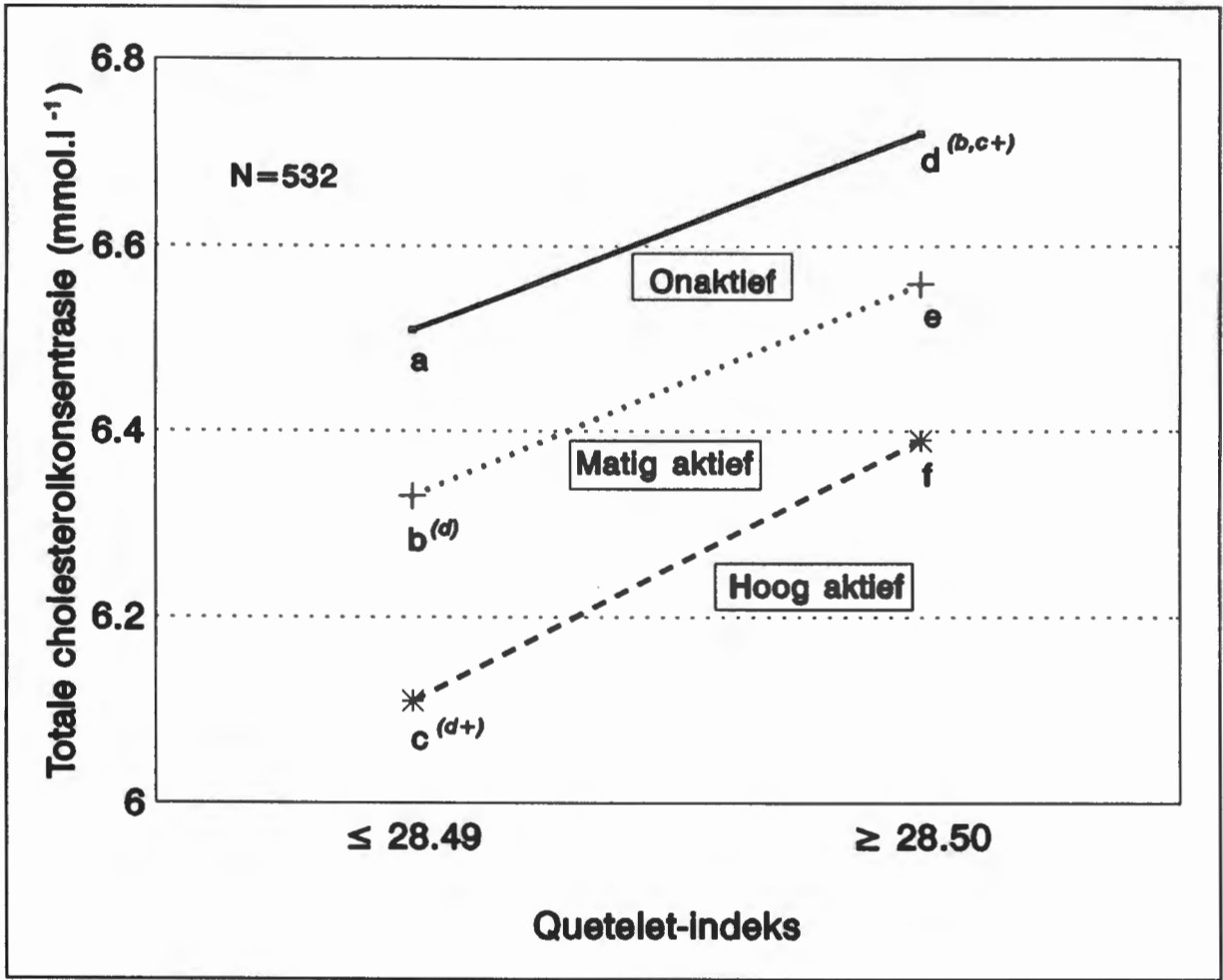
Hieruit is dit duidelik dat liggaamsmassa 'n invloed op fisieke aktiwiteit se verband met aspekte soos LDL-C, HDL-C, LDL/HDL-verhouding en die TC/HDL-verhouding behoort te hê.

Dit is genoem dat liggaamsmassa 'n duidelike verband met TC vertoon. Verder vertoon TC ook 'n sterk verband met LDL-C, en TC/HDL-verhouding (Dreyer, 1996:218). Liggaamsmassa en TC vertoon ook beide 'n duidelik omgekeerde verband met HDL-C (Pollock *et al.*, 1984:33; Byrne, 1991:17-24). Die vraag ontstaan dus of die FAI enigsins 'n verband met HDL-C, LDL-C, LDL/HDL-verhouding en TC/HDL-verhouding by oorgewigrespondente sal vertoon. Ten einde hierdie vraag te beantwoord, is die respondente gevolglik ten opsigte van beide die FAI en 'n Quetelet-indeks in groepe geplaas en die verband by wyse van 'n tweerigtingvariëansie-analise ondersoek. Die wyse waarvolgens die indelings t.o.v die Quetelet-indeks en die FAI gedoen is, is volledig bespreek in die metodehoofstuk en word vervolgens nie hier herhaal nie. Soos in die geval van rook, word die FAI en die Quetelet-indeks se verbande met elkeen van die genoemde parameters ter wille van duidelikheid, onder aparte opskrifte bespreek.

4.5.1 Die FAI en die Quetelet-indeks se verband met TC

Soos aangedui in Tabel 4.4 en Figuur 4.5, toon beide die FAI en die Quetelet-indeks duidelike verbande met TC. Die Quetelet-indeks se verbande bestaan by die onaktiewe (vergelyk groepe a en d met mekaar - Figuur 4.5), matig aktiewe (vergelyk groepe b en e met mekaar - Figuur 4.5) en hoog aktiewe (vergelyk groepe c en f met mekaar) respondente. Die verbande is positief aangesien die

obese respondente (≥ 28.50) by al drie (3) aktiwiteitsgroepe hoër waardes het as die nie-obese (≤ 28.49) respondente. By nie een van die aktiwiteitsgroepe is die verskille tussen die obese en nie-obese respondente egter statisties betekenisvol ($p > 0.05$) nie.



FIGUUR 4.5: Gekombineerde en individuele verband van die FAI en die Quetelet-indeks met die TC van mans (30-64 jaar) met 'n verhoogde totale cholesterolkonsentrasie (≥ 5.20 mmol.l⁻¹)

Die FAI se verband met TC bestaan ook by die obese (vergelyk groepe d,e en f met mekaar) en by die nie-obese (vergelyk groepe a,b en c met mekaar) respondente. Die verband is negatief aangesien 'n hoër FAI by albei groepe (obees en nie-obees) met 'n laer TC gepaard gaan. Die verskille tussen die

onaktiewe, matig aktiewe en hoog aktiewe respondente is egter by beide die obese en nie-obese respondente nie statisties betekenisvol ($p > 0.05$) nie.

Die enigste groepe wat wel statisties betekenisvol ($p \leq 0.05$) van mekaar verskil, is groepe b, c en d. Soos aangedui in Tabel 4.4 en Figuur 4.5, verskil groep d statisties betekenisvol ($p \leq 0.05$) van beide groepe b en c. Die verskil tussen groep c en d is ook matig prakties ($EG \geq 0.5$) betekenisvol. Die matig en hoog aktiewe nie-obese respondente (groepe b en c) toon dus 'n statisties betekenisvol ($p \leq 0.05$) laer TC as die onaktiewe obese (groep d) respondente. Die verskil tussen groepe d en f sou in alle waarskynlikheid ook statisties betekenisvol ($p \leq 0.05$) gewees het indien daar meer respondente in groep f ($N=5$) was.

Dit wil dus voorkom of fisieke aktiwiteit by beide obese en nie-obese respondente gepaard gaan met 'n laer TC. Desnieteenstaande die feit dat hierdie respondente almal 'n verhoogde TC ($\geq 5.2 \text{ mmol.l}^{-1}$) het, toon die obese en nie-obese respondente wat fisiek aktief is 'n laer TC as die onaktiewe respondente. Die resultate van die MRFIT-studie (Stamler *et al.*, 1986:2823-2828) dui daarop dat 'n 1%-verlaging in TC gelykstaande is aan 'n 2%- laer risiko vir KHS.

Volgens hierdie resultate is dit dus nie onwaarskynlik dat fisieke aktiwiteit persone met 'n familiële geneigdheid tot 'n verhoogde TC se TC kan verlaag nie. As gevolg van die dwarsdeursnitaard van hierdie studie kan daar uit die aard van die saak nie 'n effekgevolgtrekking gemaak word nie. Die resultate van die studie dui nietemin daarop dat respondente met 'n verhoogde TC wat oefen (ongeaag of hulle obees is al dan nie) 'n laer TC het as onaktiewe respondente met 'n verhoogde TC. Inaggenome die verband wat TC met risiko vir KHS vertoon, dui hierdie data dus daarop dat die fisiek aktiewe respondente in die studie 'n laer risiko vir KHS het as die fisiek onaktiewe respondente.

TABEL 4.4: Die verwantskap van die FAI en die Quetelet-indeks met enkele biochemiese koronêre risikofaktore by mans (30 - 64 jaar) met 'n verhoogde totale cholesterolkonsentrasie ($\geq 5.2 \text{ mmol.l}^{-1}$)

		Quetelet-indeks					
		≤ 28.49			≥ 28.50		
Parameters	FAI	N	$\bar{x}$	SA	N	$\bar{x}$	SA
Totale cholesterol-konsentrasie (mmol.l^{-1})	FAI ≤ 16	252	a)6.51	1.05	145	d)6.72 ^{b,c+}	1.01
	FAI = 17 - 63	81	b)6.33d	0.84	31	e)6.56	1.25
	FAI ≥ 64	18	c)6.11 ^{d+}	0.77	5	f)6.39	0.83
HDL-C(mmol.l^{-1})	FAI ≤ 16	252	a)1.02 ^d	0.24	145	d)0.93 ^{a,b+,c+}	0.27
	FAI = 17 - 63	81	b)1.08 ^{d+}	0.27	31	e)0.95	0.18
	FAI ≥ 64	18	c)1.12 ^{d+}	0.23	5	f)1.08	0.08
LDL-C(mmol.l^{-1})	FAI ≤ 16	252	a)4.41	1.07	145	d)4.34	1.09
	FAI = 17 - 63	81	b)4.22	0.86	31	e)4.45	1.29
	FAI ≥ 64	18	c)4.04	0.88	5	f)4.27	0.58
LDL/HDL-verhouding	FAI ≤ 16	252	a)4.56	1.58	145	d)4.87	1.48
	FAI = 17 - 63	81	b)4.11	1.24	31	e)4.95	2.09
	FAI ≥ 64	18	c)3.77	1.12	5	f)3.96	0.59
TC/HDL-verhouding	FAI ≤ 16	252	a)6.75 ^{c+d}	2.02	145	d)7.61 ^{a,b+,c*}	2.00
	FAI = 17 - 63	81	b)6.16 ^{d+*}	1.59	31	e)7.24 ^b	2.39
	FAI ≥ 64	18	c)5.69 ^{a+,d*}	1.33	5	f)5.91	0.64

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

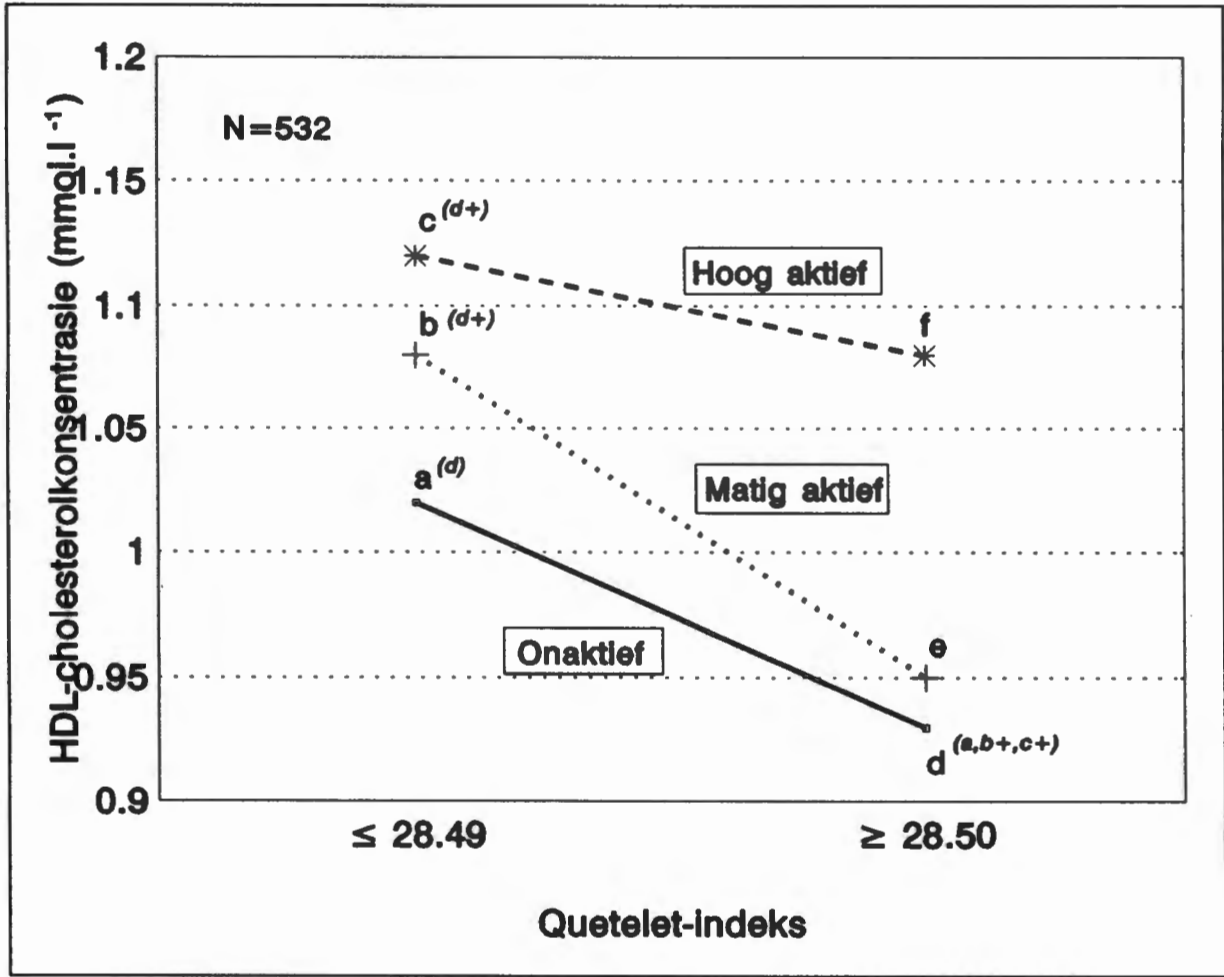
+ = Matig prakties betekenisvol ($EG \geq 0.5$) * = Hoog prakties betekenisvol ($EG \geq 0.8$)

4.5.2 Die FAI en die Quetelet-indeks se verband met LDL-C

Die FAI en die Quetelet-indeks se verbande met LDL-C word aangebied in Tabel 4.4. Nie die FAI of die Quetelet-indeks toon enige statisties betekenisvolle ($p>0.05$) verbande met LDL-C nie.

4.5.3. Die FAI en Quetelet-indeks se verbande met HDL-C

Anders as wat die geval by LDL-C is, toon die FAI en die Quetelet-indeks beide duidelike verbande met HDL-C. (Kyk Tabel 4.4 en Figuur 4.6).



FIGUUR 4.6: Gekombineerde en individuele verband van die FAI en die Quetelet-indeks met HDL-C by mans (30-64 jaar) met 'n verhoogde totale cholesterolkonsentrasie ($\geq 5.20 \text{ mmol.l}^{-1}$)

Die Quetelet-indeks se verband met HDL-C bestaan by die onaktiewe (vergelyk groepe a en d met mekaar) matig aktiewe (vergelyk groepe b en e met mekaar) en hoog aktiewe (vergelyk groepe c en f met mekaar) respondente.

By die onaktiewe respondente verskil groep a statisties ($p \leq 0.05$) betekenisvol van groep d. Hoe hoër die Quetelet-indeks dus by die onaktiewe respondente, hoe laer is die respondente se HDL-C. Hierdie tendens bestaan soos genoem, ook by die matig (groepe b en e) en hoog aktiewe (groepe c en f) respondente. Die verskille tussen genoemde groepe is soos aangetoon in Tabel 4.4 en Figuur 4.6, nie statisties betekenisvol ($p > 0.05$) nie.

Die omvang van die verskil tussen groepe b en e ($1.08 \text{ mmol.l}^{-1} - 0.95 \text{ mmol.l}^{-1} = 0.13 \text{ mmol.l}^{-1}$) is egter groter as die omvang van die verskil tussen groepe a en d ($1.02 \text{ mmol.l}^{-1} - 0.93 \text{ mmol.l}^{-1} = 0.09 \text{ mmol.l}^{-1}$). Dit is dus waarskynlik slegs as gevolg van die min respondente in veral groep e ($N=31$) dat die verskil tussen genoemde twee groepe nie statisties betekenisvol ($p > 0.05$) is nie. Die patroon wat by die matig en hoog aktiewe respondente bestaan, stem verder ooreen met die patroon wat by onaktiewe respondente voorkom. Dit wil dus voorkom of die Quetelet-indeks ongeag deelname aan fisieke aktiwiteit 'n verlagende effek op HDL-C het. By die hoog aktiewe respondente (groepe c en f) is die Quetelet-indeks se effek egter merkbaar kleiner as by die onaktiewe en matig aktiewe respondente.

Desnieteenstaande die effek van die Quetelet-indeks op HDL-C is dit tog duidelik dat die hoog aktiewe respondente by al twee die Quetelet-indeksgroepe die hoogste HDL-C het. By die nie-obese respondente (≥ 28.49) gaan die FAI gepaard met 'n trapsgewyse toename ten opsigte van HDL-C (vergelyk groepe a, b en c met mekaar). Die groepe (a, b en c) verskil egter nie statisties ($p > 0.05$) betekenisvol van mekaar nie.

Hierdie tendens bestaan ook by die obese (vergelyk groepe d, e en f met mekaar) respondente. Dit is waarskynlik slegs as gevolg van die min respondente in groep f (N=5) dat die verskil tussen groepe f en d nie statisties ($p \geq 0.05$) betekenisvol is nie. Bogenoemde stelling word gestaaf deur die feit dat die verskil tussen groepe b en d ($1.08 \text{ mmol.l}^{-1} - 0.93 \text{ mmol.l}^{-1} = 0.15 \text{ mmol.l}^{-1}$) presies dieselfde is as die verskil tussen groep f en b ($1.08 \text{ mmol.l}^{-1} - 0.943 \text{ mmol.l}^{-1} = 0.15 \text{ mmol.l}^{-1}$). Dit wil dus voorkom of fisieke aktiwiteit veral by die obese persoon met 'n verhoogde TC kan aanleiding gee tot 'n laer KHS-risiko deur die effek wat dit (inoefening) op HDL-C het.

4.5.4 Die FAI en die Quetelet-indeks se verband met LDL/HDL-verhouding

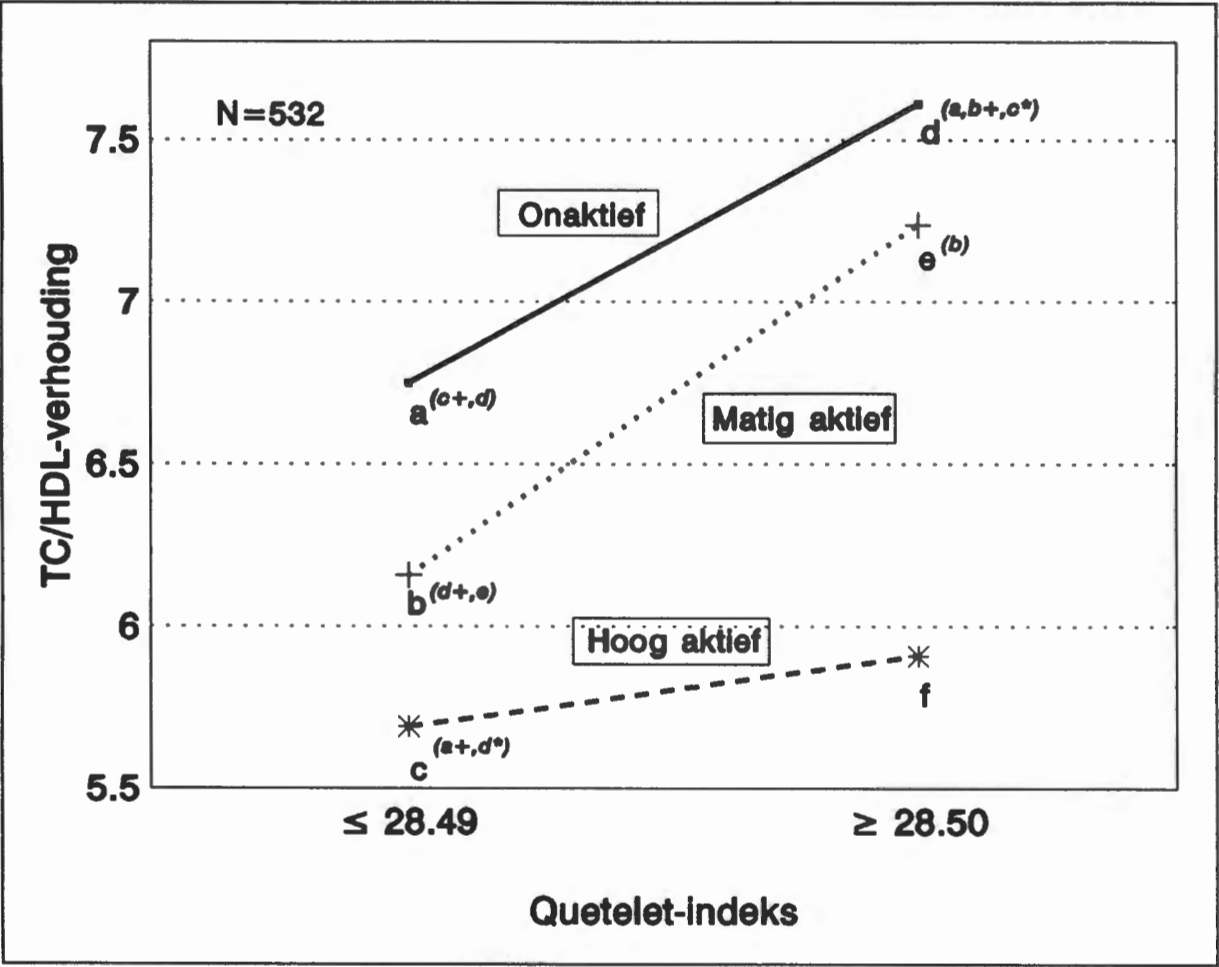
Die FAI en die Quetelet-indeks se verbande met LDL/HDL-verhouding word aangetoon in Tabel 4.4

Beide die FAI en die Quetelet-indeks vertoon duidelike verbande met die LDL/HDL-verhouding. Die Quetelet-indeks se verband is positief. Hoe hoër die Quetelet-indeks by die onaktiewe (vergelyk groepe a en d met mekaar) matig aktiewe (vergelyk groep b en e met mekaar) en hoog aktiewe respondente (vergelyk groepe c en f met mekaar) is, hoe hoër is die LDL/HDL-verhouding. Die verskille is egter nie statisties betekenisvol ($p > 0.05$) nie.

Die FAI toon soortgelyke nie-statisties betekenisvolle ($p > 0.05$) verbande met die LDL/HDL-verhouding by beide obese en nie-obese respondente. Die verskille, alhoewel nie statisties ($p > 0.05$) betekenisvol nie, wil tog suggereer dat oefening 'n bepaalde voordelige effek op die LDL/HDL-verhouding van respondente met 'n verhoogde TC kan hê. Dit sal interessant wees om hierdie verbande by groter groepe respondente te bestudeer.

4.5.5 Die FAI en die Quetelet-indeks se verband met die TC/HDL-verhouding

Soos aangedui in Tabel 4.4 en Figuur 4.7, toon beide die FAI en die Quetelet-indeks duidelike verbande met die TC/HDL-verhouding.



FIGUUR 4.7: Gekombineerde en individuele verband van die FAI en die Quetelet-indeks met die TC/HDL-verhouding by mans (30-64 jaar) met 'n verhoogde totale cholesterolkonsentrasie ($\geq 5.20 \text{ mmol.l}^{-1}$)

Die Quetelet-indeks se verbande met die TC/HDL-verhouding is veral waarneembaar by die onaktiewe (vergelyk groepe a en d met mekaar) en matig aktiewe (vergelyk groepe b en e met mekaar) respondente. Die Quetelet-indeks

se verband met die TC/HDL-verhouding is ook statisties betekenisvol ($p \geq 0.05$) by beide die onaktiewe (groep a vs groep d) en matig aktiewe (groep b vs groep e) respondente. Hierteenoor is die verskil tussen groepe c en f duidelik kleiner (Figuur 4.7) en ook nie statisties betekenisvol ($p > 0.05$) nie. Dit wil dus voorkom of fisieke aktiwiteit (van voldoende omvang) 'n neutraliserende effek op die positiewe verband wat die Quetelet-indeks met TC/HDL-verhouding vertoon, kan hê.

Dit blyk verder dat die FAI 'n voordelige verband met die TC/HDL-verhouding by beide die nie-obese (vergelyk groepe a,b en c met mekaar) en obese (vergelyk groepe d,e en f met mekaar) respondente vertoon. By die nie-obese respondente vertoon die hoog aktiewe (groep c) respondente 'n statisties ($p \leq 0.05$) en matig prakties ($EG \geq 0.5$) laer TC/HDL-verhouding as die onaktiewe (groep a) respondente. Die omvang van die verskil tussen die onaktiewe (groep d) en hoog aktiewe (groep f) respondente is groter by die obese respondente. Groepe f en d verskil egter nie statisties betekenisvol ($p > 0.05$) van mekaar nie, waarskynlik as gevolg van die min respondente in groep f ($N=5$). Die verskil tussen groepe f en d is wel hoog prakties betekenisvol ($EG \geq 0.5$).

Hierdie resultate dui dus daarop dat fisieke aktiwiteit by obese en nie-obese respondente met 'n laer TC/HDL-verhouding gepaard gaan. Hierdie verband bestaan ongeag die feit dat die respondente 'n verhoogde TC ($\geq 5.20 \text{ mmol.l}^{-1}$) het. Fisieke aktiwiteit gaan dus in die studie by obese en nie-obese persone gepaard met 'n laer risiko vir KHS ten spyte van die feit dat hierdie respondente 'n verhoogde TC het.

HOOFSTUK 5

SAMEVATTING, GEVOLGTREKKING EN VERDERE NAVORSING

5.1 Samevatting

Navorsing toon aan dat gereelde deelname aan fisieke aktiwiteit gepaard gaan met 'n laer risiko vir KHS selfs by respondente wat 'n verhoogde totale cholesterol het en/of wat rook en hipertensie het (Barlow *et al.*, 1990:392). Onduidelikheid bestaan nog oor die presiese meganisme waarvolgens inoefening hierdie vorm van beskerming bewerkstellig. 'n Moontlike verklaring is dat fisieke aktiwiteit gepaard gaan met 'n hoër HDL-C en 'n laer LDL-C asook laer LDL/HDL-verhouding- en TC/HDL-verhoudingwaardes by respondente met 'n verhoogde TC en/of wat rook en hipertensie het.

Die doel van hierdie ondersoek is om te bepaal of deelname aan fisieke aktiwiteit gepaard gaan met 'n meer voordelige TC, HDL-C, LDL-C, LDL/HDL-verhouding asook 'n TC/HDL-verhouding by respondente met 'n verhoogde TC. Indien dit die geval is, het die studie tweedens ten doel om te bepaal of hierdie verbande ook by rokers en obese respondente met 'n verhoogde TC bestaan. Hierdie inligting behoort verdere insigte na vore te bring rakende die besondere verhoudings van bogenoemde parameters met mekaar asook rakende die invloed van fisieke aktiwiteit daarop.

In Hoofstuk 2 is die rol van die verskillende lipiede in die aterosklerotiese proses bespreek asook die verwantskap tussen fisieke aktiwiteit en verskeie lipoproteïene wat gepaard gaan met 'n hoër risiko vir KHS. Volgens die navorsing wat in Hoofstuk 2 bespreek is, blyk dit dat fisieke aktiwiteit net op sekere lipied- en lipoproteïenparameters 'n positiewe invloed het naamlik HDL-C en die TC/HDL-verhouding (Nakamura *et al.*, 1983:173; Palank & Hargreaves, 1990:78-79; Penny *et al.*, 1982:432). Onduidelikheid blyk nog te bestaan of fisieke aktiwiteit, LDL-C en TC onafhanklik van gewigsverlies, kan verlaag (Haskell, 1984:209; Tran *et al.*, 1983:397; Wood & Stefanick, 1990:416).

In Hoofstuk 3 word die metode van ondersoek bespreek. Die data is afkomstig uit die resultate van die VIGHOR-studie. Die respondente het vir die doel van die studie 'n vraelys voltooi. Die resultate van die studie word in Hoofstuk 4 aangebied en bespreek. Die FAI se verband met enkele lipiede en lipoproteïene word bespreek. Daar word ook aandag gegee aan die Quetelet-indeks en rook se invloed op die FAI se verbande met veral HDL-C, LDL-C, die LDL/HDL-verhouding en die TC/HDL-verhouding.

5.2 Gevolgtrekking

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

Resultate wat betrekking het op die eertse vier (4) hipoteses word onder die opskrif resultate van die eenrigtingvariensie-analise oftewel punt 5.2.2, aangebied. Die resultate van die tweerigtingvariensie-analises word hierna ook

onder aparte opskrifte gehanteer.

Die FAI en rook se gekombineerde en individuele verbande met TC, LDL-C, HDL-C, die LDL/HDL-verhouding en die TC/HDL-verhouding word by punt 5.1.3 aangebied. Hierdie resultate het betrekking op hipoteses 5 en 6. Laastens word die resultate van die tweerigtingvariensie-analise waarin die FAI en die Quetelet-indeks se verbande met die afhanklike veranderlikes ondersoek is, by punt 5.1.4 gehanteer. Hierdie resultate het betrekking op hipoteses 7 en 8.

5.2.1 Algemene resultate

5.2.1.1 Die respondente ($n=532$) in die studie se gemiddelde LDL-C (4.35mmol.l^{-1}), LDL/HDL-verhouding (4.56) en TC/HDL-verhouding (6.87) is hoër as die drempelwaardes wat vir hierdie parameters in die literatuur gestel word. Dit is 'n verwagte resultaat aangesien die respondente in die studie almal 'n verhoogde TC ($\geq 5.2\text{mmol.l}^{-1}$) het.

5.2.1.2 Die oorgrote meerderheid (74.6%) van die respondente in die studie het 'n FAI van ≤ 16 en kan dus as fisiek onaktief beskou word terwyl slegs 4.5% 'n FAI van ≥ 64 het en dus as hoog aktief beskou kan word.

5.2.2 Resultate van die eenrigtingvariensie-analise

5.2.2.1 Fisiek aktiewe (matig en hoog aktief) respondente toon 'n statisties betekenisvol ($p \leq 0.05$) hoër HDL-C en laer LDL/HDL-verhouding asook laer TC/HDL-verhouding as fisiek onaktiewe respondente.

Die hoog aktiewe en laag aktiewe respondente verskil ten opsigte van al drie (3) genoemde afhanklike veranderlikes (HDL-C, LDL/HDL-verhouding en TC/HDL-verhouding) ook matig prakties betekenisvol ($EG \geq 0.5$) van mekaar. Hipoteses 1, 3 en 4 kan dus as korrek aanvaar word, terwyl hipoteses 2 nie aanvaar kan word nie.

5.2.3 Die FAI en rook se verbande met die afhanklike veranderlikes

5.2.3.1 Nie rook óf die FAI toon in die studie enige statisties betekenisvolle ($p > 0.05$) verbande met TC en LDL-C nie. Fisiek aktiewe rokers en nie-rokers toon wel 'n laer LDL-C as onaktiewe rokers en nie-rokers. Die verskille is egter nie statisties betekenisvol ($p > 0.05$) nie. Hipoteses 5 en 6 word dus ten opsigte van TC en LDL-C nie aanvaar nie.

5.2.3.2 Rokers toon by al drie (3) die fisieke aktiwiteitsgroepe (laag, matig en hoog aktief) 'n laer gemiddelde HDL-C as die nie-rokers. By die hoog en matig aktiewe respondente is die verskille as gevolg van te min respondente in van die groepe nie statisties betekenisvol ($p > 0.05$) nie. Die omvang van die verskille is egter dieselfde as by die onaktiewe respondente waar meer respondente in die groepe is en die verskille wel statisties betekenisvol ($p \leq 0.05$) is. Hipotese 5 word dus ten opsigte van HDL-C nie aanvaar nie. Fisieke aktiwiteit neutraliseer nie die verlagende effek wat rook op HDL-C het nie.

5.2.3.3 Fisieke aktiwiteit toon by die rokers geen verband met HDL-C nie. By die nie-rokers toon die fisiek aktiewe respondente wel 'n hoër

gemiddelde HDL-C as die onaktiewe respondente. Die verskille is egter nie statisties betekenisvol ($p>0.05$) nie, waarskynlik as gevolg van die min respondente in groep f ($N=22$). Hipotese 6 kan dus ten opsigte van HDL-C nie aanvaar word nie. Rook neutraliseer wel die FAI se verband met HDL-C.

5.2.3.4 Wanneer rokers met rokers vergelyk word, toon die fisiek aktiewe rokers 'n laer LDL/HDL-verhouding asook 'n laer TC/HDL-verhouding as die onaktiewe rokers. Die verskille is egter nie statisties betekenisvol ($p>0.05$) nie. As 'n mens verder rokers met nie-rokers vergelyk, toon die fisiek aktiewe roker nie 'n laer LDL/HDL-verhouding of 'n laer TC/HDL-verhouding as die onaktiewe nie-rokers nie. Hipoteses 5 en 6 word dus ten opsigte van die LDL/HDL-verhouding en TC/HDL-verhouding nie aanvaar nie.

Fisieke aktiwiteit neutraliseer dus nie rook se verband met genoemde parameters (LDL/HDL en TC/HDL-verhouding) nie (hipotese 5). Hierteenoor het rook wel 'n neutraliserende effek (alhoewel nie ten volle nie) op die FAI se verband met genoemde twee parameters (hipotese 6).

5.2.4 Die FAI en die Quetelet-indeks se verbande met die afhanklike veranderlikes.

5.2.4.1 Die Quetelet-indeks toon in die studie by al drie (3) die FAI-groepe 'n duidelike nie-statisties betekenisvolle ($p>0.05$) verband met TC. Die verband is positief aangesien die obese ($QI\geq 28.5$) respondente by al drie (3) die FAI-groepe 'n hoër TC het as die nie-obese

($QI \leq 28.49$) respondente.

Die fisiek aktiewe respondente (matig en laag) toon egter by beide die Quetelet-indeksgroepe (nie-obees en obees) 'n duidelik laer TC as die fisiek onaktiewe respondente. Dit is dus duidelik dat fisieke aktiwiteit nie die Quetelet-indeks se verband met TC neutraliseer nie, maar dat die fisiek aktiewe respondente wel 'n meer voordelige TC het as die onaktiewe respondente.

Hipotese 7 word dus ten opsigte van TC nie aanvaar nie, aangesien die FAI nie die Quetelet-indeks se verband met TC totaal neutraliseer nie. Hipotese 8 word egter wel aanvaar aangesien die Quetelet-indeks nie die FAI se verband met TC neutraliseer nie.

5.2.4.2 Nie die Quetelet-indeks óf die FAI toon in die studie enige statisties betekenisvolle ($p \geq 0.05$) verbande met LDL-C nie. Hipoteses 7 en 8 word dus ten opsigte van LDL-C nie aanvaar nie.

5.2.4.3 Die Quetelet-indeks toon by die onaktiewe en matig aktiewe repondente 'n duidelik negatiewe (obese respondente het 'n laer HDL-C as die nie-obese respondente) verband met HDL-C. Die verbande is by die onaktiewe respondente statisties betekenisvol ($p \leq 0.05$) en by die matig aktiewe respondente van dieselfde omvang (as by onaktiewe respondente) maar waarskynlik as gevolg van minder respondente in die groepe nie statisties betekenisvol ($p > 0.05$) nie. Hierdie verband bestaan egter nie by die hoog aktiewe respondente nie. Verder vertoon die FAI by die obese en nie-obese respondente 'n trapsgewys positiewe verband met HDL-C.

Die FAI se verband met HDL-C is meer prominent by die obese ($QI \geq 28.5$) respondente. Soos aangedui, is hierdie verband waarskynlik slegs as gevolg van te min respondente, nie statisties betekenisvol ($p > 0.05$) nie.

Hipoteses 7 en 8 word egter ten spyte van die leemte van te min respondente wat hoog aktief is, wel aanvaar. Dit wil voorkom of die FAI die Quetelet-indeks se verband met HDL-C (hipotese 7) neutraliseer terwyl die Quetelet-indeks nie die FAI se verband met HDL-C neutraliseer (hipotese 8) nie.

5.2.4.4 Die Quetelet-indeks toon nie-statisties betekenisvolle ($p > 0.05$) verbande met die LDL/HDL-verhouding by al drie (3) die FAI-groepe terwyl die FAI by beide die Quetelet-indeks-groepe nie-statisties betekenisvolle ($p > 0.05$) negatiewe verbande met die LDL/HDL-verhouding vertoon. Dit is waarskynlik slegs as gevolg van die min respondente wat hoog aktief is dat die verbande nie statisties betekenisvol ($p > 0.05$) is nie. Laasgenoemde stelling word gestaaf deur die feit dat die verskil tussen die onaktiewe en hoog aktiewe respondente by beide die obese en nie-obese respondente wel matig prakties ($EG \geq 0.05$) betekenisvol is. Hipoteses 7 en 8 word gevolglik ook wat die LDL/HDL-verhouding betref, as korrek aanvaar.

5.2.4.5 Hipoteses 7 en 8 word ook ten opsigte van die TC/HDL-verhouding as korrek aanvaar. Ten opsigte van hipotese 7, blyk dit dat die statisties betekenisvolle ($p \leq 0.05$) verband wat die Quetelet-indeks met die TC/HDL-verhouding by die onaktiewe en matig aktiewe respondente vertoon, verdwyn by die hoog aktiewe respondente.

Die FAI neutraliseer dus die Quetelet-indeks se verband met die TC/HDL-verhouding. Rakende hipotese 8, blyk dit dat die Quetelet-indeks feitlik geen effek op die FAI se verband met die TC/HDL-verhouding het nie.

5.2.5 Samevattend

5.2.5.1 Die resultate van die studie dui dus aan dat fisieke aktiwiteit by respondente met 'n verhoogde TC ($\geq 5.20 \text{ mmol.l}^{-1}$) met 'n statisties ($p \leq 0.05$) en matig prakties ($EG \geq 0.5$) betekenisvol voordeliger HDL-C, LDL/HDL-verhouding asook TC/HDL-verhouding gepaard gaan.

Dit wil dus voorkom of fisieke aktiwiteit respondente met 'n verhoogde TC ($\geq 5.20 \text{ mmol.l}^{-1}$) se risiko vir KHS kan verlaag deur die effek wat dit (fisieke aktiwiteit) op HDL-C, die LDL/HDL-verhouding en TC/HDL-verhouding het. Rook het 'n bepaalde invloed op die FAI se verband met LDL/HDL-verhouding en die TC/HDL-verhouding maar neutraliseer nie die verband ten volle nie. Rokers wat oefen is dus beter af as rokers wat nie oefen nie. Hierteenoor het die Quetelet-indeks feitlik geen invloed op die FAI se verbande met HDL-C, die LDL/HDL-verhouding en die TC/HDL-verhouding. Die resultate van die studie dui dus aan dat fisieke aktiwiteit by mans met 'n verhoogde TC met 'n voordeliger HDL-C, LDL/HDL-verhouding en TC/HDL-verhouding, gepaard gaan al rook hulle en al is hulle obees ($QI \geq 28.5$).

5.3 Verdere navorsing

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

- 5.3.1 Die grootste leemte van die studie is die feit dat daar in sekere van die groepe (veral die by hoog aktiewe groepe) te min respondente was. 'n Behoeftes bestaan dus duidelik dat hierdie studie met meer respondente herhaal word.
- 5.3.2 Die respondente wat in die studie gebruik is, is blanke mans. Dit bly 'n ope vraag of soortgelyke resultate by ander rasgroepe en veral by dames gevind sal word.
- 5.3.3 Leeftyd toon in die literatuur ook duidelike verbande met TC asook met HDL-C, LDL-C, die LDL/HDL-verhouding en die TC/HDL-verhouding. 'n Studie waar leeftyd as eksterne faktor in berekening gebring word wanneer fisieke aktiwiteit se verband met genoemde parameters by respondente met 'n verhoogde TC ondersoek word, blyk dus ook 'n behoefte te wees.
- 5.3.4 Hierdie studie is 'n dwarsdeursnitstudie waaruit daar nie werklik effekgevolgtrekkings gemaak kan word nie. 'n Longitudinale of eksperimentele studie waarin inoefening se effek op die LDL-C, HDL-C, LDL/HDL-verhouding en TC/HDL-verhouding van respondente met 'n verhoogde TC bestudeer word, blyk noodsaaklik te wees ten einde hierdie resultate te verifieer.

BIBLIOGRAFIE

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

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

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.

ARENTZENIUS, 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.

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.

BARR, D.P., RUSS, E.M. & EDER, H.A. 1951. Protein-lipid relationships in human plasma. *American journal of medicine*, 11:480-493.

BELLINGHAM, R. & COHEN, B. 1987. The corporate wellness source book. Amherst, Mass.: Human Resource. 509p.

BERENSON, G.S. & EPSTEIN, R.H. 1983. Conference on blood lipids in children: Optimal levels for early prevention of coronary artery disease. Workshop report: epidemiologic section, American Health Foundation. *Preventive medicine*, 12:741-797.

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.

BLANKENHORN, D.H., NESSIM, S.A., JOHNSON, R.L., SANMARCO, M.E., AZEN, S.P. & SAHIN-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.

BOUCHARD, C., BOULAY, M., THIBOULT, M. CORRIER, R. & DULAC, S. 1980. Training of sub-maximal capacity, frequency, intensity, duration and their interactions. *Journal of sports medicine and physical fitness*, 20(1):20-40.

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.

BROOKS, G.A. & FAHEY, T.D. 1984. Exercise physiology: human bioenergetics and its applications. New York : John Wiley & Sons. 726 p.

BROWN, M.S. & GOLDSTEIN, J.L. 1983. Lipoprotein receptors in the liver: Control signals for plasma cholesterol traffic. *Journal of clinical investigation*, 72:743-747.

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

CASTELLI, W.P., DOYLE, J.T., GORDON, T., HAMES, C.G.,

HJORTLAND, M.C., HULLEY, S.B., KAGAN, A. & ZUKEL, W.J. 1977. HDL cholesterol and other lipids in coronary heart disease: The cooperative lipoprotein phenotyping study. *Circulation*, 55:767-772.

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.

COOK, T.C., LAPORTE, R.E. WASGBURN, 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. 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.

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*, (suppl. IV), 62:IV-70-IV-76.

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.

DAVIES, J.A. & CONVERTINO, V.A. 1975. A comparison of heart rate methods for predicting endurance training intensity. *Medicine and science in*

DREYER, L.I. 1996. Die effek van inoefening op enkele koronêre risikofaktore en hulle onderlinge verwantskap by Suid-Afrikaanse bestuurslui. Potchefstroom : PU vir CHO. (PhD.-verhandeling.) 457 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. & 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.

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

FORDE, O.H., THELLE, D.S., ARNESEN, E. & OLE, D. 1986. Distribution of high density lipoprotein cholesterol according to relative body weight, cigarette smoking and leisure time physical activity. *Acta medica scandinavia*, 219(2):167-171.

FRICK, M.H., ELO, O., HAAPA, K., HEINONEN, O., HEINSALMI, P., HELO, P., HUTTUNEN, J.K., KAITANIEMI, P., KOSKINEN, P., MANNINEN, V., MÄENPÄÄ, H., MÄLKÖNEN, M., MÄNTTÄRI, M., NOROLA, S., PASTERNAK, A., PIKKARAINEN, J., ROMO, M., SJÖBLOM, T. & NIKKILÄ, E. 1987. Helsinki Heart Study. Primary-prevention trial with gemfibrozil in middle-aged men with dyslipidemia: Safety of treatment, changes in risk factors, and incidence of coronary heart disease. *The new England journal of medicine*, 317:1237-1245.

GEASSER, G.A. & RICH, R.G. 1984. Effects of high- and low-intensity

exercise training on aerobic capacity and blood lipids. *Medicine and science in sports and exercise*, 16(3)269-274.

GLEUCK, C.J. 1983. Influence of clofibrate, bilesequestering agents and probucol on high-density lipoprotein levels. *American journal of cardiology*, 52:28B.

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 Prevalence Study. *Circulation*, (Supplement IV), 62:IV-62-IV-69).

GORDON, D.J., KNOKE, J., PROBSTFIELD, J.L., SUPERKO, R. & TYROLER, H.A. 1986. High-density lipoprotein cholesterol and coronary heart disease in hypercholesterolemic men: The lipid research clinics primary prevention trial. *Circulation*, 74(6):1217-1225.

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

GORDON, T., CASTELLI, W.P., HJORTLAND, M.C., KANNEL, W.B. & DAWBER, T.R. 1977. High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease: The Framingham study. *Am J Med*, 62:707-714.

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

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

HASKELL, W.L., STEFANICK, M.L. & SUPERKO, R. 1988. Influence of exercise on plasma lipids and lipoproteins. *Exercise, nutrition and energy*

expenditure, The Callamore Press, p. 213-227.

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.

HASKELL, W.L. 1986. The influence of exercise training on plasma lipids and lipoproteins in health and disease. *Acta Medica Scandinavica*, 711(suppl.25-37).

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.

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

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 study. *Circulation*, 67(5):968-977.

HUTTUNEN, J.K., LANSIMIES, E., VOUTILAINEN, E., EHNHOLM, C., HIETANEN, E., PENTTILA, I., SIITONEN, O. & RAURAMAA, R. 1979. Effect of moderate physical exercise on serum lipoproteins. *Circulation*, 60(6):1220-1229.

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.)

KANNEL, W.B., WILSON, P. & BLAIR, S.N. 1985. Epidemiological assesment of the role of physical activity and fitness in development of cardiovascular disease. *American heart journal*, 109(4):876-885.

KANNEL, W.B., 1987. New perspectives on Cardiovascular Risk Factors. *American heart journal*, 114:213-219.

KANNEL, W.B. 1986. Nutritional contributors to cardiovascular disease in the elderly. *American geriatric society*, 34:27-36.

KANNEL, W.B., DOYLE, J.T., OSTFELD, A.M., JENKINS, C.D., KULLER, L., PODELL, R.N. & STAMLER, J. 1984. Atherosclerosis Atudy Group. Optimal resources for primary prevention of atherosclerotic diseases. *Circulation*, 70:155A-205A.

KEINSS, B., JORGENSEN, I., LEWIS, S., JENSEN, G., LITHELL, L., VESSBY, B., HOE, S. & SCHNOHR, P. 1980. Increased plasma HDL-cholesterol and apo A-1 in sedentary middle aged men after physical conditioning. *European journal of clinical investigation*, 10(3):203-209.

KEYS, A. 1970. Coronary heart disease in seven countries. *Circulation*, 41(4, suppl.1)1-211.

KEYS, A., ANDERSON, J.T. & GRANDE, F. 1965. Serum cholesterol response to changes in the diet. *Metabolism*, 14:747-787.

KRAUS, H. & RAAB, W. 1961. Hipokinetic disease - diseases produced by lack of exercise. Illinois : Charles C. Thomas.

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

LEON, A.S. 1983. Epidemiological aspects of physical activity and coronary heart disease. *Finnish Sports and Exercise Medicine*, 2:10-27.

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.

LETHONEN, 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.

LINDER, C.W., DURANT, R.H. & MAHONEY, O.M. 1983. The effect of physical conditioning in serum lipids and lipoproteins in white male adolescents. *Medicine in sport and exercise*, 15(3):232-236.

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.

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.

MANNINEN, M., ELO, O., FRICK, H., HAAPA, K., HEINONEN, O.P., HEINSALMI, P., HELO, P., HUTTUNEN, H., KAITANIEMI, P., KOSKINEN, P., MAENPAA, H., MALKONEN, M., MANTTARI, M., NOROLA, S., PASTERNAK, A., PIKKARAINEN, J., ROMO, M., SJOBLUM, T. & NIKKILA, 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.

MARTIN, R.P., HASKELL, W.L. & WOOD, P.D. 1977. Blood chemistry and lipid profiles of elite distance runners. *Annals of New York Academy of Sciences*, 301 : 346-360.

McNAUGHTON, L. & DAVIES, P. 1987. The effects of a 16 week aerobic

conditioning program on serum lipids, lipoproteins and coronary risk factors. *Journal of sports medicine and physical fitness*, 27(3):296-302.

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

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. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 301:519-549.

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*, 248(12):1465-1477.

MUNDAL, R., ERIKSEN, J. & RODAHL, K. 1987. Assessment of physical activity by questionnaire and personal interview with particular reference to fitness and coronary mortality. *European journal of applied physiology*, 56:245-252.

NAKAMURA, N., UZAWA, H., MAEDA, H. & INOMOTO, T. 1983. Physical fitness its contribution to serum high density lipoprotein. *Tohoku journal of experimental medicine*, 48:173-184.

NAKAMURA, N., KOBORI, S., UZAWA, H. & MAEDA, H. 1985. The effects of regular jogging on the time course of serum high density lipoprotein cholesterol levels. A prospective study. *Journal of sports cardiology*, 2:55-60.

NEWMAN, B., SELBY, J.V., QUENSENBERRY, 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.

NESTEL, P.J., SCHREIBMAN, P.H. & AHRENS, E.H. 1973. Cholesterol metabolism in human obesity. *Journal of clinical investigation*, 52:2389-2397.

OBERMAN, A. 1985. Exercise and the primary prevention of cardiovascular disease. *American journal of cardiology*, 55:10D-20D.

PAFFENBARGER, R.S. 1987a. Physical activity in leisure time: Effects on coronary heart disease risk and on longevity. (In VAN NIFTRIK, J. & DU PLOOY, N. eds. 1987. Proceedings: Second South African Sports Medicine Association Congress. Cape Town : Wilken. p. 119-124.)

PAFFENBARGER, R.S. 1987b. Physical activity at work: Effects on coronary heart disease risk. (In VAN NIFTRIK, J. & DU PLOOY, N. eds. 1987. Proceedings: Second South African Sports Medicine Association Congress. Cape Town : Wilken. p. 114-118.)

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

PEARSON, T.A., BULKLEY, B.H., ACHUFF, S.C., KWITEROVICH, P.O. & GORDIS, L. 1979. The association of low levels of HDL cholesterol and arteriographically defined coronary artery disease. *American journal of epidemiology*, 109:285-295.

PENNY, G.D., SHAVER, L., CARLTON, J. & KENDALL, D.W. 1982. Comparison of serum HDL-C and HDL-total cholesterol ratio in middle-age active and inactive males. *Journal of sports medicine and physical fitness*, 22(4):432-439.

PISCATELLA, J.C. 1987. *Choices for a Healthy Heart*. New York: Workman Publishing Co. p. 267.

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.

ROSSOUW, J.E., STEYN, K., BERGER, G.M.B., VERMAAK, W.J.H., KOCK, J., SEFTTEL, H.C. & GEVERS, W. 1988. Action limits for serum cholesterol. A statement for the medical profession by an ad hoc committee of the Heart Foundation of Southern Africa. *South african medical journal*, 73:693-700.

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.

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

SHARKEY, B.J. 1984. Physiology of fitness. Champaign : Human Kinetics.

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

STAMLER, J., WENTWORTH, D. & NEATON, J. 1986. Risk factors and atherosclerotic lesions: a review of autopsy studies. *Arteriosclerosis*, 3:2823-2828.

STEIN, O., VANDERHOEK, J., FRIEDMAN, G. & STEIN, Y. 1976. Deposition and mobilization of cholesterol ester in cultured human skin fibroblasts. *Biochimica biophysica acta*, 450:267.

STEINBERG, D., PARTHASARATHY, S., CAREW, T.E., KHOO, J.C. & WITZTUM, J.L. 1989. Beyond cholesterol. Modifications of low-density lipoprotein that increase its atherogenicity. *The new England journal of*

medicine, 320:915-924.

STREJA, D. & MYMIN, D. 1979. Moderate exercise and high-density lipoprotein-cholesterol. *Journal of the American Medical Association*, 242(20):2190-2192.

STRUBBE, I. & GUSTAFSON, P.N-E. 1983. In-hospital exercise therapy in patients with severe angina pectoris. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 64(9)396-401.

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.)

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

THOMAS, J.R. & NESLON, J.K. 1985. Introduction to research on health, physical education, recreation and dance. Champaign : Human Kinetics.

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

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 NIFTRIK, J. & DU PLOOY, N. eds. 1987. Proceedings: Second South African Medicine Association Congress. Cape Town : Wilken. p. 119 - 124.

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.

WESTLUND, K. & MICOLAYSEN, R. 1972. Ten-year mortality and morbidity related to serum cholesterol. A follow-up of 3751 men aged 40 - 49. *Scandinavian journal of clinical investigations*, 30(suppl. 127):1-24.

WILLIAMS, P., ROBINSON, D. & BAILEY, A. 1979. High-density lipoprotein and coronary risk factors in normal men. *Lancet*, 13:72-75, Jan.

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.)

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., WILLIAMS, P.T. & HASKELE, W.L. 1984. Physical activity and high-density lipoproteins. *Clinical and metabolic aspects of high-density lipoproteins*, Amsterdam: Elsevier, p.35-165

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