

**DIE VERBAND TUSSEN DIE FISIEKE-  
AKTIWITEITSINDEKS EN ROOK OP DIE  
LIPIEDBEELD BY MANS (35-64 JAAR) IN 'N  
SUID-AFRIKAANSE STEDELIKE GEMEENSKAP**

**Lynette van der Westhuizen,  
(Hons. B.A., H.O.D)**

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

**Leier: Prof. G.L. Strydom**

***Potchefstroom  
November 1999***

# VOORWOORD

Die suksesvolle afhandeling van hierdie studie sou nie moontlik gewees het sonder die hulp, raad en bydraes van verskeie individue en instansies nie. Hiermee my opregte dank en waardering teenoor die volgende persone en instansies.

- **Eerstens, alle eer aan my Hemelse Vader vir Sy liefde, krag en genade om hierdie studie te kon voltooi.**
- ***Prof. G.L. Strydom* vir sy bereidwilligheid om as leier op te tree. Ten spyte van 'n baie vol werksprogram was hy tydig en ontydig gewillig om probleme aan te hoor en die nodige leiding te verskaf. Sonder sy bekwame leiding sou ek nie hierdie studie kon voltooi nie.**
- ***Prof. H.S. Steyn* wat ten spyte van 'n besige werksprogram enige tyd bereid was om met die statistiese verwerkings te help.**
- ***Mnr. Henk Malan* vir die noukeurige taalversorging.**
- ***Mnr. Johan Blaauw* vir die taalversorging van die Engelse gedeelte.**
- **Die personeel van die Ferdinand Postma-biblioteek vir hul vriendelike hulp en bystand.**
- **My hartlike dank aan die personeel van die Mediese Biblioteek van 1 Militêre Hospitaal vir die beskikbaarstelling en gebruik van hul fasiliteite.**
- **My skoonouers vir hul bemoediging tydens hierdie studie.**

- **My innige dank aan my moeder vir haar belangstelling en aanmoediging tydens my studies.**
- **Aan my eggenoot, Danie vir al sy hulp, leiding en ondersteuning.**
- **Hierdie skripsie word opgedra aan my beste vriend en eggenoot, Danie, asook my kinders Lizl en JC, vir hul ondersteuning, liefde en begrip tydens die voltooiing van hierdie studie.**

**Die Skrywer**

**November 1999**

# ABSTRACT

## ***The physical activity index and smoking and the lipid profile of men (35-64 years) in a South African urban community***

### ***1. Problem and purpose of this research***

The modern lifestyle, including cigarette smoking and physical inactivity, is among the multiple contributors to the development of atherosclerosis and increased risk of coronary heart disease (CHD) (Leon, 1991:46). Increasing total-cholesterol levels correlate with an increased risk of developing coronary heart disease. Coronary mortality has also been shown to vary inversely with high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) levels (Waters, 1994:1). Regular participation in aerobic-type activity increases high-density lipoprotein cholesterol (including apolipoprotein A) and is associated with a decrease in low-density lipoprotein cholesterol and TC/HDL-ratio (Wood & Stefanick, 1990:414-417). Indirectly, smoking enhances atherogenesis by reducing high-density lipoprotein cholesterol and increasing low-density lipoprotein cholesterol (Leon, 1995:136).

The aim of this study was to investigate the relationship of leisure-time physical activity (LTPA) with some selected blood lipids according to different age groups, as well as the influence of cigarette smoking on the above-mentioned relationships.

### ***2. Method of research***

This study forms part of a community study of two SA cities, Vanderbijlpark and Witbank. Data were obtained from a stratified-systematic sample of 536 white male residents of the two industrialized communities (Witbank and Vanderbijlpark) between the ages of 35 and 64 years. The two age groupings in this study were as follows: 35-49 and 50-64 years. Before participating

in any form of physical assessment a comprehensive medical/physical history and lifestyle questionnaire and an informed consent form was completed. The participants were subjected to a battery of tests, which included measurements of serum blood lipids, lipoproteins and apolipoproteins (apo B and apo A), body mass index and PWC<sub>170</sub>. Each subject was allocated to one of three LTPA categories (low, moderate and high). A one-way analysis of variance was used to ascertain any differences among the three levels of LTPA with respect to the dependent variables. No statistically significant differences regarding body mass were present between the low-, moderate- or high-active men, as well as between the active and inactive men in both age groups. Post hoc comparisons were done according to Tukey's test. Practical significance was determined by means of effect size calculations (ES) (Thomas et al., 1991:347).

The active and inactive men were also subdivided into smokers and non-smokers according to both age groups (35-49 and 50-64 years) in order to investigate the possible influence of smoking on the influence of PA on selected blood lipids. Two-tailed t-tests were applied to determine the statistically significant differences between the means of the respective groups (Thomas & Nelson, 1996:148). Practical significance was determined by means of effect size, in instances where intergroup differences were statistically significant ( $p \leq 0.05$ ) (Thomas et al., 1991:347).

*The measurements were done in the following manner:*

**Body mass index (BMI)(kg.m<sup>2</sup>).** This was calculated by dividing body mass (kg) by height (m<sup>2</sup>) (Malina, 1995:209; Pollock et al., 1995:168).

**Serum blood lipids.** Non-fasting blood samples were taken. Laboratory analyses consisted of total cholesterol concentration (TC), low-density lipoprotein (LDL-C), high-density lipoprotein (HDL-C) and apolipoproteins (apo A1 and apo B), as described by Vermaak et al. (1991:368).

**Leisure-time physical activity index (LTPA index).** The physical activity index suggested by Sharkey (1990:8; 1997:8) was used. In this regard, a physical activity index of 48 implies for example that a particular person who took part in leisure-time physical activity consisting of longer than 30 minutes (duration = 4) of aerobic-type activities, three times per week

(frequency = 4), experienced it as moderately heavy (intensity = 3). The LTPA index was based on a person's regular daily activity by multiplying each person's score for each category (score = intensity x duration x frequency) (Sharkey, 1990:8; 1997:8).

### **3. Results**

#### ***The following results were found:***

- 3.1** The average LTPA index (both age groups) can be regarded as low (LTPA =  $\leq 16$ ). The highest average LTPA index of 14.67 was present in the 35-49 years age group with the lowest average LTPA index of 9.93 in the 50-64 years age group.
- 3.2** The younger high-active men (35-49 years) showed a statistically significantly higher (favourable) HDL-C compared to the moderate- and low-active men in the same age group. The difference between the high-active and moderate-active men was also practically significant.
- 3.3** The moderate-active men showed a significantly and practically significantly higher HDL-C in the 50-64 years men, compared to the moderate-active men (35-49 years).
- 3.4** The high-active men (35-49 years) showed a significantly and practically significantly lower TC/HDL-ratio compared to the moderate-active men (35-49 years).
- 3.5** It seems that an increase in physical activity could not evoke any statistically significant differences concerning TC, LDL-C, apo B and apo A1 in both age groups (35-49; 50-64 years).
- 3.6** The active smokers (35-49 years) showed a statistically and practically significantly lower HDL-C when compared to the active non-smokers (35-49 years). It seems that some possible deleterious effects of smoking have a neutralising effect on the positive influence of an increased level of physical activity in the active smokers (35-49 years). It seems that

smoking had a depressing effect on HDL-C in the younger men (35-49 years).

- 3.7 The active non-smokers (35-49 years) showed a statistically significantly higher HDL-C when compared to the inactive non-smokers (35-49 years). It seems that an increased activity level may render protection against coronary heart disease (CHD) due to the significantly higher (favourable) HDL-C in the active men (35-49 years) compared to the inactive men in the same age group. This was not true for the men in the 50-64 years group, although the trend was similar to that of the younger men (35-49 years).
- 3.8 Smoking exerted no statistically significantly influences on TC, LDL-C and apo B in active and inactive men of both age groups (35-49 and 50-64 years).
- 3.9 The active non-smokers (35-49 and 50-64 years) showed a statistically significantly lower TC/HDL-ratio compared to the inactive non-smokers (35-49 and 50-64 years). It seems that an increased activity level has a favourable influence on TC/HDL-ratio as indicated in the active non-smokers of both age groups.
- 3.10 The active non-smokers (35-49 years) showed a statistically significantly higher apolipoprotein A compared to the inactive non-smokers (35-49 years). It seems that an increased activity level has a favourable influence on apo A as indicated in the active non-smokers of the younger age group (35-49 years). This was not true for the older age group (50-64 years), although the trend was similar to that of the younger men (35-49 years).

**Keywords** : Physical activity index, age, blood lipids, coronary heart disease, community study, physical activity, coronary risk factors, smoking, atherosclerosis.

**Sleutelwoorde** : Fisieke-aktiwiteitsindeks, ouderdom, bloedlipiede, koronêre hartsiektes, gemeenskapstudie, fisieke aktiwiteit, koronêre risikofaktore, rook, aterosklerose.

# INHOUDSOPGAWE

Lys van Figure .....	xi
Lys van Tabelle .....	xii
Lys van Afkortings .....	xiv

## 1 PROBLEEM EN DOEL VAN DIE ONDERSOEK

1.1	Probleemstelling .....	1
1.2	Doel van die studie .....	8
1.3	Hipoteses .....	8

## 2 FISIEKE AKTIWITEIT EN ENKELE FAKTORE WAT BLOEDLIPIEDE BY MANS KAN BEÏNVLOED

2.1	Inleiding .....	10
2.2	Enkele faktore wat bloedlipiede by mans kan beïnvloed .....	11
2.2.1	Ouderdom .....	11
2.2.2	Geslag .....	11
2.2.3	Liggaamsamestelling .....	12
2.2.4	Alkoholiname .....	13
2.2.5	Sigaretrook .....	14
2.2.6	Dieet .....	15
2.2.7	Diabetes Mellitus .....	16

2.2.8	Ras .....	17
2.2.9	Sosio-ekonomiese status .....	17
2.2.10	Samevatting .....	18
<b>2.3</b>	<b>Die invloed van fisieke aktiwiteit (FA) op enkele bloedlipiede</b>	
	<b>by mans .....</b>	<b>19</b>
2.3.1	Fisieke aktiwiteit en die invloed daarvan op totale cholesterolkonsentrasie (TC) by mans (35-64 jaar) .....	35
2.3.2	Fisieke aktiwiteit en die invloed daarvan op laedigheidslipoproteïen-cholesterol (LDL-C) by mans (35-64 jaar) .....	37
2.3.3	Fisieke aktiwiteit en die invloed daarvan op hoëdigheidslipoproteïen-cholesterol (HDL-C) by mans (35-64 jaar) .....	41
2.3.4	Fisieke aktiwiteit en die invloed daarvan op totale cholesterol/hoëdigheidslipoproteïen-ratio (TC/HDL-ratio) by mans (35-64 jaar) .....	45
2.3.5	Fisieke aktiwiteit en die invloed daarvan op apolipoproteïen B (apo B) by mans (35-64 jaar) .....	48
2.3.6	Fisieke aktiwiteit en die invloed daarvan op apolipoproteïen A1 (apo A1) by mans (35-64 jaar) .....	50
2.3.7	Samevatting .....	52

## **3**

## **METODE VAN ONDERSOEK**

<b>3.1</b>	<b>Keuse van respondente .....</b>	<b>55</b>
<b>3.2</b>	<b>Steekproeftrekking .....</b>	<b>56</b>
<b>3.3</b>	<b>Meetapparaat / prosedure .....</b>	<b>58</b>
3.3.1	Volgorde van evaluering .....	58
3.3.2	Demografiese inligting .....	58
3.3.3	Liggaamsmassa .....	58

3.3.4	Liggaamslengte .....	59
3.3.5	Quetelet-indeks .....	59
3.3.6	Maag-heup-ratio (MHR) .....	59
3.3.7	Rook .....	60
3.3.8	Ingeligte toestemming .....	60
<b>3.4</b>	<b>Fisieke-aktiwiteitsvraelys (FAI-vraelys) .....</b>	<b>61</b>
<b>3.5</b>	<b>Biochemiese ontledings .....</b>	<b>63</b>
<b>3.6</b>	<b>Toetsafnemers .....</b>	<b>64</b>
<b>3.7</b>	<b>Statistiese metodes van dataverwerking .....</b>	<b>64</b>

<b>4</b>	<b>RESULTATE EN BESPREKING</b>
----------	--------------------------------

<b>4.1</b>	<b>Inleiding .....</b>	<b>67</b>
<b>4.2</b>	<b>Demografiese inligting .....</b>	<b>68</b>
<b>4.3</b>	<b>Die fisieke-aktiwiteitsprofiel .....</b>	<b>71</b>
<b>4.4</b>	<b>Die invloed van die fisieke-aktiwiteitsindeks (FAI) op die bloedlipiede by mans (35-49 jaar en 50-64 jaar) .....</b>	<b>76</b>
4.4.1	Fisieke-aktiwiteitsindeks (FAI) en totale cholesterolkonsentrasie (TC) .....	76
4.4.2	Fisieke-aktiwiteitsindeks (FAI) en laedigheidslipoproteïen-cholesterol (LDL-C) .....	81
4.4.3	Fisieke-aktiwiteitsindeks (FAI) en hoëdigtheidslipoproteïen-cholesterol (HDL-C) .....	84
4.4.4	Fisieke-aktiwiteitsindeks (FAI) en totale cholesterol/hoëdigtheidslipoproteïen-ratio (TC/HDL-ratio) .....	88
4.4.5	Fisieke-aktiwiteitsindeks (FAI) en apolipoproteïen B (apo B) .....	92

4.4.6	Fisieke-aktiwiteitsindeks (FAI) en apolipoproteïen A1 (apo A1) . . . . .	95
4.4.7	Samevatting: Die invloed van fisieke aktiwiteit (FA) op enkele bloedlipiede by mans . . . . .	98
<b>4.5</b>	<b>Die invloed van rook op enkele bloedlipiede by aktiewe en onaktiewe mans . . . . .</b>	<b>100</b>
4.5.1	Inleiding . . . . .	100
4.5.2	Rook, totale cholesterolkonsentrasie (TC) en fisieke aktiwiteit (FA) . . . . .	102
4.5.3	Rook, laedigheidslipoproteïen-cholesterol (LDL-C) en fisieke aktiwiteit (FA) . . . . .	106
4.5.4	Rook, hoëdigtheidslipoproteïen-cholesterol (HDL-C) en fisieke aktiwiteit (FA) . . . . .	110
4.5.5	Rook, totale cholesterol/hoëdigtheidslipoproteïen-ratio (TC/HDL-ratio) en fisieke aktiwiteit (FA) . . . . .	113
4.5.6	Rook, apolipoproteïen B (apo B) en fisieke aktiwiteit (FA) . . . . .	115
4.5.7	Rook, apolipoproteïen A1 (apo A1) en fisieke aktiwiteit (FA) . . . . .	119
4.5.8	Samevatting: Die invloed van rook op enkele bloedlipiede by mans . . . . .	122

<p><b>5</b></p> <p><b>SAMEVATTING, GEVOLGTREKKINGS EN VERDERE NAVORSING</b></p>
---

<b>5.1</b>	<b>Samevatting . . . . .</b>	<b>124</b>
<b>5.2</b>	<b>Gevolgtrekkings . . . . .</b>	<b>126</b>
5.2.1	Algemene resultate . . . . .	126
5.2.2	Resultate van die eenrigtingvariansie-analise van fisieke-aktiwiteitsindeks (FAI) se afsonderlike invloed op die afhanklike veranderlikes (35-49 en 50-64 jaar) . . . . .	128
5.2.3	Die fisieke-aktiwiteitsindeks (FAI) en rook se verband met die afhanklike veranderlikes . . . . .	129
<b>5.3</b>	<b>Verdere navorsing . . . . .</b>	<b>129</b>
	<b>Bibliografie . . . . .</b>	<b>131</b>

# LYS VAN FIGURE

Figuur 4.1	Die fisieke-aktiwiteitsprofiel van blanke mans (35-49 en 50-64 jaar) . . . . .	73
Figuur 4.2	Die FAI en TC by blanke mans (35-49 en 50-64 jaar) . . . . .	79
Figuur 4.3	Die FAI en LDL-C by blanke mans (35-49 en 50-64 jaar) . . . . .	82
Figuur 4.4	Die FAI en HDL-C by blanke mans (35-49 en 50-64 jaar) . . . . .	87
Figuur 4.5	Die FAI en TC/HDL-ratio by blanke mans (35-49 en 50-64 jaar) . . . . .	90
Figuur 4.6	Die FAI en apo B by blanke mans (35-49 en 50-64 jaar) . . . . .	93
Figuur 4.7	Die FAI en apo A1 by blanke mans (35-49 en 50-64 jaar) . . . . .	96
Figuur 4.8	Die FAI en die lipiedparameters (TC, HDL-C, LDL-C en TC/HDL-ratio) by blanke mans (35-49 jaar en 50-64 jaar) wat rook en nie rook nie . . . . .	109
Figuur 4.9	Die FAI en die lipiedparameters (apo B en apo A1) by blanke mans (35-49 jaar en 50-64 jaar) wat rook en nie rook nie . . . . .	117

# LYS VAN TABELLE

Tabel 2.1	Die invloed van fisieke aktiwiteit op lipiedparameters by mans . . . . .	25
Tabel 3.1	Berekening van die fisieke-aktiwiteitsindeks (FAI) . . . . .	61
Tabel 4.1	Beskrywende statistiek van blanke mans (35-49 jaar) . . . . .	69
Tabel 4.2	Beskrywende statistiek van blanke mans (50-64 jaar) . . . . .	71
Tabel 4.3	Die fisieke-aktiwiteitsprofiel by blanke mans (35-49 jaar en 50-64 jaar) . . . . .	72
Tabel 4.4	Die FAI en TC by mans 35-49 jaar en 50-64 jaar . . . . .	77
Tabel 4.5	Die FAI en LDL-C by mans 35-49 jaar en 50-64 jaar . . . . .	81
Tabel 4.6	Die FAI en HDL-C by mans 35-49 jaar en 50-64 jaar . . . . .	86
Tabel 4.7	Die FAI en TC/HDL-ratio by mans 35-49 jaar en 50-64 jaar . . . . .	89
Tabel 4.8	Die FAI en apo B by mans 35-49 jaar en 50-64 jaar . . . . .	92
Tabel 4.9	Die FAI en apo A1 by mans 35-49 jaar en 50-64 jaar . . . . .	95
Tabel 4.10	Die FAI en TC by mans 35-49 jaar en 50-64 jaar wat rook en nie rook nie . . . . .	103
Tabel 4.11	Die FAI en LDL-C by mans 35-49 jaar en 50-64 jaar wat rook en nie rook nie . . . . .	107

Tabel 4.12	Die FAI en HDL-C by mans 35-49 jaar en 50-64 jaar wat rook en nie rook nie .....	111
Tabel 4.13	Die FAI en TC/HDL-ratio by mans 35-49 jaar en 50-64 jaar wat rook en nie rook nie .....	114
Tabel 4.14	Die FAI en apo B by mans 35-49 jaar en 50-64 jaar wat rook en nie rook nie .....	116
Tabel 4.15	Die FAI en apo A1 by mans 35-49 jaar en 50-64 jaar wat rook en nie rook nie .....	120

# LYS VAN AFKORTINGS

A	=	Aktief
ACSM	=	American College of Sports Medicine
B	=	Betekenisvol
BLDL-C	=	Baie laedigheidslipoproteien-cholesterol
cm	=	Sentimeter
dae.week <sup>-1</sup>	=	Dae per week
EG	=	Effekgrootte
EKG	=	Elektrokardiograaf
FA	=	Fisieke aktiwiteit
FAI	=	Fisieke-aktiwiteitsindeks
FCHL	=	Familiële hiperlipemie
FF	=	Fisieke fiksheid
FWV	=	Fisieke werkvermoë
g.l <sup>-1</sup>	=	Gram per liter
HA	=	Hoog aktief
HDL-C	=	Hoëdigtheidslipoproteien-cholesterol
HT	=	Harttempo
HW	=	Hoogste waarde
IADM	=	Insulienafhanklike diabetes mellitus
keer.maand <sup>-1</sup>	=	Keer per maand
keer.week <sup>-1</sup>	=	Keer per week
kg	=	Kilogram liggaamsmassa
kg.m <sup>2</sup>	=	Kilogram gedeel deur liggaamslengte in meter kwadraat
kgm.min <sup>-1</sup>	=	Kilogrammeter per minuut
KHS	=	Koronêre hartsiektes
kJ.min <sup>-1</sup>	=	Kilojoules per minuut
Kkal.dag <sup>-1</sup>	=	Kilokalorieë per dag
Kkal.min <sup>-1</sup>	=	Kilokalorieë per minuut

Kkal.week <sup>-1</sup>	=	Kilokalorieë per week
km	=	Kilometer
km.week <sup>-1</sup>	=	Kilometer per week
LA	=	Laag aktief
LDL-C	=	Laedigheidslipoproteïen-cholesterol
l.min <sup>-1</sup>	=	Liter per minuut
LMI	=	Liggaamsmassa-indeks
LW	=	Laagste waarde
MA	=	Matig aktief
Maks	=	Maksimumwaarde
METS	=	Metaboliese ekwivalent (1 MET = 1.5 kkal.min <sup>-1</sup> of 3.5 ml. O <sub>2</sub> .kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> )
M <sub>1</sub>	=	Gemiddelde waarde van eerste groep
M <sub>2</sub>	=	Gemiddelde waarde van tweede groep
mg.dl <sup>-1</sup>	=	Milligram per desiliter
MHR	=	Maag-heup-ratio
MI	=	Miokardiale infarksie
M/H <sup>2</sup>	=	Liggaamsmassa gedeel deur lengte in meter kwadraat
min	=	Minuut
Min	=	Minimumwaarde
ml.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup>	=	Milliliter per kilogram per minuut
mmHg	=	Millimeter kwik
mmol.l <sup>-1</sup>	=	Millimol per liter
N	=	Totale aantal respondente in studie
n	=	Aantal respondente in subgroepe
NB	=	Nie betekenisvol
NCEP	=	National Cholesterol Education Program
NIADM	=	Nie-insulienafhanklike diabetes mellitus
OA	=	Onaktief
PAR	=	Populasie toerekenbare risiko
PAR-Q	=	“Physical Activity Readiness Questionnaire”
Q-indeks	=	Quetelet-indeks

RR	=	relatiewe risiko
S	=	Gemeenskaplike standaardafwyking
SA	=	Standaardafwyking
TC	=	Totale cholesterolkonsentrasie
TC/HDL-C	=	Ratio van totale cholesterol/HDL-cholesterol óf cholesterol/HDL-ratio
Vet %	=	Persentasie liggaamsvet
VIGHOR	=	Vanderbijlpark, Inligting, Gesondheid/Health, Oorgewig, Risikofaktore
$\dot{V}O_2$ -maks	=	Maksimale suurstofverbruik of -kapasiteit
vs	=	Versus of teenoor
VSA	=	Verenigde State van Amerika
Watt.kg <sup>-1</sup>	=	Watt per kilogram liggaamsmassa
WGO	=	Wêreldgesondheidsorganisasie
WIGHOR	=	Witbank, Inligting, Gesondheid/Health, Oorgewig, Risikofaktore
$\bar{x}$	=	Gemiddeld
%	=	Persentasie

# HOOFSTUK 1

## PROBLEEM EN DOEL VAN DIE ONDERSOEK

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

### *1.1 PROBLEEMSTELLING*

Die verwantskap tussen 'n hoë vlak van gereelde deelname aan fisieke aktiwiteit en sekere KHS-risikofaktore, is nog nie heeltemal uitgeklaar nie (Lie et al., 1985:154; Sobolski et al., 1987:601; Hein et al., 1992:478; Andersen, 1995:318). Dit is dus onduidelik of oefening per se, onafhanklik van enige ander eksterne faktore, 'n betekenisvolle verband met koronêre risikofaktore soos ongunstige bloedlipiede toon en gevolglik tot die voorkoming van iskemiese hartsiektes kan bydra (Eichner, 1983:1008; Leon, 1983:10; Wood et al., 1984:133; Krauss, 1989:1143; Froelicher, 1990:434; Shephard & Åstrand, 1992:430; Robinson & Leon, 1994:79). Verskeie navorsers (Milvy et al., 1977:539; Leon & Blackburn, 1983:89; Leon, 1991a:253; Haskell, 1997:16) huldig daarom die mening dat die verwantskap wat fisieke aktiwiteit met koronêre risikofaktore en iskemiese hartsiektes vertoon, bloot toevallig is omdat 'n "oorsaak-gevolg"-verwantskap nog nie onomwonde bewys is nie.

Daarenteen het sommige navorsers (Sobolski et al., 1987:607; Arraiz et al., 1992:427; Bovens et al., 1993:574; Andersen & Haraldsdóttir, 1995:161; Erikssen et al., 1998:760) wel 'n verband tussen KHS en 'n hoë vlak van kardiopiratoriese fiksheid gevind, dog geen verband tussen KHS en deelname aan fisieke aktiwiteit nie. Kontrasterend met laasgenoemde navorsing, vind ander navorsers (Paffenbarger et al., 1986:607; Leon et al., 1987:2393; Salonen et al., 1988:87; Lakka et al., 1994:1553; Paffenbarger et al., 1994b:859; Lee & Paffenbarger, 1996:165;

---

Bijnen et al., 1998:1499; Fried et al., 1998:587; Kujala et al., 1998:443; Wannamethee et al., 1998:1607; Lemaitre et al., 1999:686) wel 'n verband tussen KHS en deelname aan fisieke aktiwiteit.

Fisieke onaktiwiteit se verband met die insidensie van KHS vergelyk goed met die verband tussen die insidensie van KHS en die drie primêre KHS-risikofaktore (sigaretrook, hipercholesterolemie en hipertensie) (Pooling Project Research Group, 1978:218-235; Powell et al., 1987:283; Powell, 1997:44). Dit het ook daartoe gelei dat fisieke onaktiwiteit sedert Julie 1992 deur die Amerikaanse Hartvereniging as die vierde primêre KHS-risikofaktor beskou word (Fletcher et al., 1992:340; Blair et al., 1993:1402; Wilmore & Costill, 1999:650).

Die "Centre for Disease Control and Prevention" beskou die volgende vyf KHS-risikofaktore, naamlik verhoogde totale cholesterol (TC), fisieke onaktiwiteit, obesiteit, hipertensie en sigaretrook met hul onderskeie populasietoerekenbare risiko's ("Population attributable risk") van 42.7%, 34.6%, 32.1%, 28.9% en 25.1% as risikofaktore wat die grootste bydrae tot KHS lewer (Powell, 1997:45; Nieman, 1998:44). Dit blyk dus dat beide 'n verhoogde TC ( $>5.17 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) en fisieke onaktiwiteit oor hoër populasietoerekenbare risiko's as obesiteit, hipertensie en sigaretrook beskik. Aanvullend hiertoe word bereken dat 250 000 sterftes in die VSA per jaar of 23% van alle sterftes te wyte aan chroniese siektetoestande, toegeskryf kan word aan 'n sedentêre of fisiek onaktiewe lewenstyl (Hahn et al., 1990:2657; Leon, 1997:57).

In 'n studie onder deelnemers wat 'n gereelde fiksheidsprogram by die Cooperkliniek in die VSA gevolg het, het diegene met die laagste fiksheidsvlak (die onderste 20% van die mans en die dames) bykans 'n twee keer groter risiko tot die mortaliteit van KHS vergeleke met hul meer fikse eweknieë, getoon (Blair et al., 1996:208; Blair, 1997:127). 'n Dertienjarige opvolgstudie in Noorweë het soortgelyke bevindinge opgelewer. Die fiksste groep se sterftes as gevolg van alle-oorsake, naamlik 37 (19 = kardiovaskulêr, 12 = kanker en 6 = ander oorsake) was deurgaans meer as twee keer kleiner as die ooreenstemmende waardes tot mortaliteit vergeleke met die laag fikse groep se 97 sterftes (50 = kardiovaskulêr; 27 = kanker en 20 = ander oorsake) (Erikssen et al., 1998:760). In dié eersgenoemde studie was 'n lae fiksheidsvlak 'n beter voorspeller tot mortaliteit van KHS as sigaretrook, verhoogde sistoliese bloeddruk ( $>140 \text{ mmHg}$ ), TC ( $>6.2 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) en Quetelet-indeks ( $>27$ ) (Blair et al., 1996:208; Blair, 1996:3; 1997:132-133).

Gegewe die hoë populasietoerekenbare risiko van fisieke onaktiwiteit tot KHS (Powell, 1997:45) gekombineerd met die sterk assosiasie van 'n lae fiksheidvlak tot die mortaliteitsyfer, wil dit voorkom of fisieke onaktiwiteit 'n groot gesondheidsrisiko blyk te wees (Blair, 1996:3).

Alhoewel deelname aan fisieke aktiwiteit nog nie onteenseglik onafhanklike verwantskappe tussen verskillende vlakke van fisieke aktiwiteit en bloedlipiede kon uitwys nie (Krauss, 1989:1143; Shephard & Åstrand, 1992:430), het verskeie navorsers (Wood *et al.*, 1984:160; Tran & Weltman, 1985:922; Blumenthal *et al.*, 1991:636; Matson *et al.*, 1993:S75; Després & Lamarche, 1994:18; Stefanick & Wood, 1994:427; Shephard, 1995:299; Haskell, 1997:21; Leon, 1997:61; Stefanick, 1997:102) tog voordelige aanpassings by sekere bloedlipiede soos veral trigliseriede en HDL-C, aangetoon.

In dié opsig bring fisieke inoefening meestal gunstige veranderinge by sekere bloedlipiede soos veral trigliseriede (verlaag) en HDL-C (verhoog) teweeg, veral as dit met 'n afname in liggaamsmassa gepaardgaan (Tran & Weltman, 1985:922; Shephard & Åstrand, 1992:430; Matson *et al.*, 1993:S75; Durstine & Moore, 1997:102; Stefanick, 1997:102). Epidemiologiese en prospektiewe studies het 'n statisties beduidende verwantskap tussen die insidensie van KHS en bloedlipiede uitgewys (Gordon *et al.*, 1977:707; Stamler *et al.*, 1986:2823-2828; Canadian Consensus Conference on Cholesterol, 1988:1; Després, 1989:939; Geneesheer-generaalverslag, 1996:111; Swan, 1999:1137). Die Amerikaanse Hartvereniging het bloedlipiedabnormaliteite uitgesonder as een van die primêre KHS-riksiefaktore wat gunstig gewysig kan word. In dié opsig word goeie gesondheid en 'n laer insidensie van KHS gewoonlik geassosieer met 'n gunstige bloedlipiedprofiel (Mitchell & Gibbons, 1998:42) wat normaalweg 'n verhoogde HDL-C (asook apolipoproteïen A), dog 'n verlaagde TC, LDL-C (asook apolipoproteïen B) en TC/HDL-ratio veronderstel (Haskell, 1986b:25; 1991:129; Fardy *et al.*, 1988:67; Shephard, 1994:19; Buist, 1995:10; Bouchard, 1997:50; Stefanick, 1997:102).

Goldman en Cook (1984:833) het op grond van 'n studie in die VSA (1968-1976) wat die effek van mediese intervensie en lewenstylveranderinge op die afname in die insidensie van KHS vergelyk het, bereken dat minstens 'n derde van die afname in die insidensie van KHS toegeskryf kan word aan die verbetering wat by ongunstige bloedlipiede teweeggebring is. In dié opsig word 'n verhoogde TC-konsentrasie beskou as een van die belangrikste KHS-riksiefaktore (Simons,

1994:140; Leon, 1995:120; Verschuren & Kromhout, 1995:780; Cleeman & Lenfant, 1998:2100). Die aterogeniese fraksie van die TC-konsentrasie is die LDL-C wat ongeveer 60%-70% van die cholesterol vervoer en 'n direkte verband met die vorming van aterosklerose en premature KHS toon (Goodman, 1988:39; Gordon & Gibbons, 1990:54; Byrne, 1991:17; Leon, 1995:121; Pokroy, 1995:26; McArdle et al., 1996:18). Daarenteen blyk dit dat HDL-C weer 'n beskermende rol speel teenoor aterosklerose, omrede dit die cholesterol van die perifere selle (insluitende die arteriewande) na die lewer toe vervoer om uiteindelik as galsoute uitgeskei te word (Cooper, 1989:34; Leon, 1991b:47; Durstine & Haskell, 1994:489; Leon, 1995:126; McArdle et al., 1996:652; Nieman, 1998:184; Wilmore & Costill, 1999:647).

Gereelde deelname aan fisieke aktiwiteit blyk 'n positiewe invloed uit te oefen op ongunstige TC-, LDL-C- en HDL-C-konsentrasies (Wood et al., 1983:38; Tran & Weltman, 1985:922; Haskell, 1986b:27; Berg et al., 1994:7; Sharkey, 1997:24) om sodoende waarskynlik as beskermingsmeganisme teen KHS te dien selfs by diegene in gevorderde leeftydgroepe (Kannel & Gordon, 1978:586; Hagberg, 1994:993; Kannel, 1995:10).

Die verband tussen koronêre hartsiektes (KHS) en totale cholesterolkonsentrasie (TC) is reeds in 'n verskeidenheid studies aangetoon (Castelli et al., 1986:2837; Byrne, 1991:50). Aterosklerose en die risiko tot KHS neem progressief toe sodra die TC-waardes  $5.17 \text{ mmol.l}^{-1}$  oorskry. Vir elke 1%-toename in die TC verhoog die risiko tot KHS met ongeveer 2% terwyl die omgekeerde ook waar blyk te wees (Gordon et al., 1986:587-600; Leon, 1991b:47; McArdle et al., 1996:20; Nieman, 1998:182). Verder word 'n verhoogde TC ( $>5.2 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) tesame met rook, hipertensie en fisieke onaktiwiteit as primêre risikofaktore vir die ontwikkeling van KHS beskou (Gordon & Gibbons, 1991:209; ACSM, 1995:18; Wilmore & Costill, 1999:645).

Law et al. (1994:367) beweer dat 'n verlaging van 10% in die TC die risiko tot KHS met 50% kan verminder mits dié afname voor 40-jarige ouderdom geskied en in stand gehou word deur die betrokke se hele lewenstydperk. Dieselfde 10%-afname sal die KHS-risiko met 39% verminder vir diegene onder 50 jaar en met 27% vir diegene 60 jaar en ouer.

Ongunstige waardes soos 'n verlaagde HDL-C, verhoogde LDL-C en TC/HDL-ratio, word oor die algemeen ook as risikofaktore vir die ontwikkeling van KHS beskou (Byrne, 1991:17; Leon,

1997:57). In dié verband bevind verskeie navorsers (Gordon **et al.**, 1989:13; Leon, 1991b:47; Stampfer **et al.**, 1991:378; Kitamura **et al.**, 1994:2537) dat 'n toename van  $0.026 \text{ mmol.l}^{-1}$  ( $1 \text{ mg dl}^{-1}$ ) in die HDL-C geassosieer word met 'n 2%-6.4%-afname in die insidensie van KHS en KHS-sterftes. Daar word bereken dat die verlaging van LDL-C van die risiko na nie-risiko=konsentrasie by KHS-pasiënte, die mortaliteitsyfer met ongeveer 30% kan laat afneem om sodoende 9 - 13 lewens per 1 000 KHS-pasiënte se lewensverwagting te verleng (Stone, 1996:4A-7S).

Navorsing (Cooper, 1989:54; Wood & Stefanick, 1990:412; Stampfer **et al.**, 1991:375; Ginsberg, 1994:12; Schaefer, 1994:22) het ook reeds apolipoproteïen A1 (apo A1) en apolipoproteïen B (apo B) wat respektiewelik subfraksies van hoëdigtheidslipoproteïen (HDL-C) en laedigtheidslipoproteïen (LDL-C) is, as goeie aanduiders vir die ontwikkeling van KHS geïdentifiseer. Volgens hierdie navorsers bestaan daar min navorsing wat die invloed van fisieke aktiwiteit op die apolipoproteïene nagaan. Meer navorsing oor die effek van fisieke aktiwiteit op dié apolipoproteïene is dus 'n groot behoefte.

Sommige studies (Hamsten **et al.**, 1986:1107; Cooper, 1989:54; Grundy & Vega, 1990:1579; Reinhart **et al.**, 1990:1629) suggereer dat apolipoproteïen B (apo B) wat die hoofstrukturele apolipoproteïen van baie laedigtheidslipoproteïen (BLDL) en laedigtheidslipoproteïen (LDL) uitmaak, beter aanduiders vir KHS-risiko of aterosklerose as TC, kan wees. Eersgenoemde (apo B) toon 'n direkte verband met aterosklerose en KHS-risiko (Grundy & Vega, 1990:1581; Reinhart **et al.**, 1990:1629; Leon, 1995:127). Die apo A1 wat die hoofproteïen van HDL-C uitmaak, toon nes HDL-C 'n omgekeerde verband met die risiko tot KHS (Grundy & Vega, 1990:1581; Leon, 1995:127) en 'n lae apo A1-waarde word ook as 'n beter aanduider tot KHS-risiko as 'n lae HDL-C beskou (Blackburn, 1983:427; Maciejko **et al.**, 1983:387; Grundy & Vega, 1990:1581).

Sigaretrook is naas fisieke onaktiwiteit ook een van die omgewingsfaktore wat onderliggend bydra tot die aterosklerotiese proses en die ontwikkeling van KHS (Berenson **et al.**, 1998:1650). In die opsig blyk dit dat die aterosklerotiese letsels in die koronêre vate van kinders en jong volwassenes wat gerook het verder ontwikkel was vergeleke met hul nie-rokende eweknieë (PDAY, 1990:3021; Berenson **et al.**, 1998:1655). Aansluitend hierby blyk dit dat sigaretrook die

HDL-C-konsentrasie wat waarskynlike beskerming teen KHS bied, verlaag (Heiss *et al.*, 1980a:IV-126; Masironi & Denolin, 1985:142; Kannel, 1995:6), asook hoër TC- en LDL-C-konsentrasies kan teweegbring (McGill, 1979:390; Van der Merwe, 1984:132; Kuller *et al.*, 1985:72; Gordon & Gibbons, 1990:291).

In dié verband toon resente navorsing in 'n 12.3-jaaropvolgstudie dat manlike en vroulike rokers versus die nie-rokers respektiewelik oor relatiewe risiko's van 1.43 en 2.24 tot miokardiale infarksie beskik selfs nadat gekorrigeer is vir bloeddruk, TC, HDL-C, trigliseriede, Q-indeks, alkoholiname, fisieke aktiwiteit en diabetes mellitus (Prescott *et al.*, 1998:1044).

Die androïede obesiteit wat onder andere deur die maag-heup-ratio (MHR) voorgestel kan word, word beskou as die mees aterogeniese vorm van obesiteit wat 'n sterk verband met onder andere hipercholesterolemie, tipe 2-diabetes, hipertensie asook die insidensie tot KHS, toon (Freedman *et al.*, 1990:1499; Seidell *et al.*, 1992:21; ACSM, 1995:59; Leon, 1995:139; Buemann & Tremblay, 1996:206). 'n Oormaat liggaamsmassa word gewoonlik geassosieer met ongunstige bloedlipiede soos onder andere verhoogde TC- en LDL-C- asook verlaagde HDL-C-konsentrasies wat 'n sterk assosiasie met die insidensie van KHS toon (Tran & Weltman, 1985:922; Shephard & Åstrand, 1992:430).

Navorsing het egter aangetoon dat 'n fisiek aktiewe lewenswyse (Leon *et al.*, 1987:2393; Salonen *et al.*, 1988:87; Paffenbarger *et al.*, 1994b:859; Wannamethee *et al.*, 1998:1606) nie slegs met 'n laer insidensie van KHS geassosieer word nie, maar ook 'n verwantskap met gesondheidsorgkoste toon (Shephard, 1986a:123). Die nasionale ekonomiese impak van kardiovaskulêre siektetoestande het gedurende 1990 ongeveer 15% van die VSA se totale gesondheidsorgkoste beloop (Leon, 1995:115). Die Amerikaanse Hartvereniging het bereken dat die jaarlikse kostes vir die behandeling van KHS in 1994, 1995 en 1996 respektiewelik bedrae van \$128 biljoen, \$138 biljoen en meer as \$151 biljoen dollars beloop het. Hiervan kan minstens \$21 biljoen dollars per jaar toegeskryf word aan verlore produktiwiteit (Stone, 1996:4A-6S).

Verskeie navorsers (Ramlow *et al.*, 1987:112; Bouchard *et al.*, 1990:18; Cauley *et al.*, 1991:350; Strydom *et al.*, 1991:68; Caspersen *et al.*, 1994:98) toon aan dat die deelnamepatroon aan fisieke aktiwiteit geleidelik met toename in leeftyd, afneem. Hierdie tendens is ook alreeds in Suid-Afrika

met die VIGHOR-studie bevestig waar slegs 14% van die respondente in die ouderdomsgroep 25-34 jaar 'n effektiewe, fisieke-aktiwiteitsindeks vertoon het (Strydom *et al.*, 1991:70). Laasgenoemde tendens is selfs laer as die 21% effektiewe deelname wat deur die respondente in die KORIS-studie in die ouderdomsgroep 55-64 jaar, gerapporteer is (Noakes *et al.*, 1986:806).

Die tendens van deelname aan fisieke aktiwiteit gekoppel aan bepaalde leeftydsgroepe, asook die invloed wat fisieke aktiwiteit tydens bepaalde leeftydsgroepe op bloedlipiede kan hê, is noodsaaklike inligting ten einde tydige intervensieprogramme met die oog op gesondheidsbevordering, te kan implementeer.

Dit is dus duidelik dat meer inligting rakende fisieke-aktiwiteitsdeelname gekoppel aan bepaalde leeftydsgroepe, daartoe kan bydra om te bepaal tydens watter leeftydspan fisieke aktiwiteit van die meeste waarde vir die individu / gemeenskap, kan wees. Gevolglik kan daar dus vroegtydig begin word met aanmoediging tot gereelde deelname aan fisieke aktiwiteit, ten einde die fisieke fiksheid van die individu so hoog moontlik te probeer kry.

Deelnamepatrone rakende fisieke aktiwiteit, veral ten opsigte van die blanke gemeenskap as die hoë KHS-risikogroep in Suid-Afrika, is baie skaars. Daar bestaan min gemeenskapstudies in Suid-Afrika wat op 'n waarskynlikheidsteekproef berus wat die verwantskap tussen fisieke aktiwiteit in bepaalde leeftydsgroepe op bepaalde bloedlipiede, ondersoek het. Vier bekombare gerapporteerde gemeenskapstudies in Suid-Afrika is die CRISIC-studie (Steyn *et al.*, 1985); KORIS-studie (Noakes *et al.*, 1986); die BRISK-studie (Steyn *et al.*, 1991) en die VIGHOR-studie (Strydom *et al.*, 1991).

Twee studies (CRISIC en BRISK) het onderskeidelik 'n Kleurling (Steyn *et al.*, 1985:623) en swart gemeenskap (Steyn *et al.*, 1991:483) bestudeer, terwyl die KORIS-studie (Noakes *et al.*, 1986) 'n ondersoek by 'n plattelandse blanke gemeenskap was. Die VIGHOR-studie het reeds gepubliseerde inligting oor stedelike gemeenskappe gerapporteer. Die VIGHOR-studie waaruit die inligting van dié studie verkry is, handel oor blankes in 'n stedelike gemeenskap.

Die insidensie van KHS by blankes in Suid-Afrika is naas die Asiërs die hoogste (Balfe *et al.*, 1988:552). Trouens, sowat een uit 75 blanke Afrikaners (30 000 landswyd) het familiële hoë

cholesterol teenoor een uit 500 by ander bevolkingsgroepe. Dit maak hulle meer vatbaar vir miokardiale infarkties op 40-50 jaar (Van Elfen, 1997:2). Alreeds teen 35-jarige ouderdom word KHS as een van die tien toonaangewende oorsake vir alle sterftes in die VSA beskou (Leon, 1995:117).

Daar bestaan dus 'n duidelike behoefte aan navorsing wat fisieke aktiwiteit se verwantskap met bloedlipiede asook die moontlike gunstige invloed daarvan op laasgenoemde en die moontlike beskerming wat dit teen KHS bied, ondersoek. Omrede die rookgewoonte 'n invloed op fisieke aktiwiteit se verwantskap met bloedlipiede kan uitoefen, sou dit 'n leemte in hierdie ondersoek gelaat het as dit nie ook in berekening gebring is nie. Hierdie inligting kan dan ook as motivering dien vir die breë gemeenskap wat algaande meer gesondheidsbewus (oefenbewus en minder rook) raak, sowel as voorligting vir diegene wat nog nie die waarde daarvan besef nie.

Die navorsingsvraag wat dus met hierdie studie beantwoord wil word, is hoedanig die profiel van die Suid-Afrikaanse stedelike blanke mans (35 - 64 jaar) lyk met betrekking tot fisieke aktiwiteit (FA), asook laasgenoemde se invloed op geselekteerde bloedlipiede en hoedanig die rookgewoonte dit beïnvloed.

## ***1.2 DOEL VAN DIE STUDIE***

Die doelstellings van die studie kan soos volg omskryf word:

- 1) Ontleding van die verwantskap van die fisieke-aktiwiteitsindeks (FAI) met enkele bloedlipiedparameters (TC, LDL-C, apo B, HDL-C, apo A1 en TC/HDL-ratio) in die onderskeie leeftydgroepe (35 tot 49 jaar en 50 tot 64 jaar).
- 2) Die invloed wat die rookgewoonte op bogenoemde verwantskappe uitoefen.

## ***1.3 HIPOTEESES***

Die volgende hipoteses word vir die ondersoek gestel:

---

1. Fisieke aktiwiteit het 'n betekenisvolle invloed op die volgende lipiedparameters by mans in die ouderdomsgroep 35-49 jaar: te wete TC, HDL-C, apo A1, LDL-C, apo B en TC/HDL-C-ratio.
2. Fisieke aktiwiteit het 'n betekenisvolle invloed op die volgende lipiedparameters by mans in die ouderdomsgroep 50-64 jaar: te wete TC, HDL-C, apo A1, LDL-C, apo B en TC/HDL-C-ratio.
3. Die rookgewoonte het 'n betekenisvolle invloed op die verband wat fisieke aktiwiteit op die lipiedparameters by mans in die ouderdomsgroep 35-49 jaar, vertoon.
4. Die rookgewoonte het 'n betekenisvolle invloed op die verband wat fisieke aktiwiteit op die lipiedparameters by mans in die ouderdomsgroep 50-64 jaar, vertoon.

# HOOFSTUK 2

## FISIEKE AKTIWITEIT EN ENKELE FAKTORE WAT BLOEDLIPIEDE BY MANS KAN BEÏNVLOED

- 2.1 Inleiding
  - 2.2 Enkele faktore wat bloedlipiede by mans kan beïnvloed
  - 2.3 Die invloed van fisieke aktiwiteit (FA) op enkele bloedlipiede by mans
- 

### ***2.1 INLEIDING***

Verskeie eksterne faktore (koveranderlikes) soos aanvangsfiksheidsvlak, kliniese status, medikasie-inname, ouderdom, ras, geslag, rook, dieet, liggaamsamestellingveranderinge, alkohol-inname en sosio-ekonomiese status kan naas fisieke aktiwiteit en/of fisieke fiksheid, ook 'n bepaalde effek op die bloedlipiede uitoefen (Heiss *et al.*, 1980a:IV-126; Dufaux *et al.*, 1982:126; Wood, 1987:139; Wood & Stefanick, 1990:417; Haskell, 1991:126; Durstine & Haskell, 1994:477). Om dié rede behoort laasgenoemde faktore in ag geneem te word alvorens gevolgtrekkings en interpretasies rakende die invloed van fisieke aktiwiteit per se, gemaak word (Shephard & Åstrand, 1992:428-429). Vir die doeleindes van hierdie studie sal enkele van die faktore uitgelig en bespreek word.

## **2.2 ENKELE FAKTORE WAT BLOEDLIPIEDE BY MANS KAN BEÏNVLOED**

### **2.2.1 Ouderdom**

Die grootste veranderinge in TC vind alreeds plaas gedurende die mens se eerste lewensjaar. Kort na geboorte begin die TC styg vanaf  $1.5 \text{ mmol.l}^{-1}$ - $1.8 \text{ mmol.l}^{-1}$  tot ongeveer  $2.7 \text{ mmol.l}^{-1}$  binne 24-48 uur na geboorte (Tell *et al.*, 1986:599). Binne die eerste paar weke neem die TC toe na waardes wat wissel tussen  $2.5 \text{ mmol.l}^{-1}$  en  $3.8 \text{ mmol.l}^{-1}$  (Plowman & Smith, 1997:198). Berenson *et al.* (soos aangehaal deur Tell *et al.*, 1986:599) bevind uit resultate van die Bogalusa-hartstudie 'n toename tot  $3.5 \text{ mmol.l}^{-1}$  en  $3.8 \text{ mmol.l}^{-1}$  onderskeidelik 6 maande en 1 jaar na geboorte van die baba.

By dwarsdeursnitstudies van volwasse respondente in Noord-Amerikaanse gemeenskappe is aangetoon dat trigliseriede, LDL-C en BLDL-C die neiging toon om 'n reglynige toename te toon namate ouderdom toeneem (Heiss *et al.*, 1980b:302). Hierdie tendens kom duideliker na vore by diegene wat onaktief en obees is namate hul ouer word (Wood & Stefanick, 1990:418). Die omgekeerde is ook waar by ouer persone wat gereelde, fisieke aktiwiteit beoefen (byvoorbeeld drawwers) wat bloedlipiedwaardes vertoon wat ooreenkom met dié van jong, gesonde persone (Wood *et al.*, 1977:748; Cooper, 1989:249).

### **2.2.2 Geslag**

Geslag is 'n genetiese faktor wat 'n sterk invloed op die progressie van aterosklerose uitoefen. Voor intreding van menopouse is die vrou se risiko tot die insidensie van KHS ongeveer 'n tiende vergeleke met die van die man (Byrne, 1991:151). Ná menopouse beskik die vrou oor die helfte van die risiko tot die insidensie van KHS vergeleke met die van die man. Teen ongeveer die negende dekade is haar risiko tot KHS gelykstaande aan die van die man (Byrne, 1991:151).

Tussen tweejarige ouderdom en volwassenheid is die gemiddelde TC vir mans en dames

respektiewelik  $4.13 \text{ mmol.l}^{-1}$  en  $4.26 \text{ mmol.l}^{-1}$ . Die gemiddelde HDL-C-waardes is  $1.29 \text{ mmol.l}^{-1}$  en  $1.49 \text{ mmol.l}^{-1}$  by onderskeidelik die mans en die dames. Teen puberteit vertoon die mans laer HDL-C-waardes en die dames laer LDL-C-waardes (Plowman & Smith, 1997:198). Die manlike hormone, te wete androgeen is verantwoordelik vir die verlaging van die “beskermende” HDL-C en verhoging van die LDL-C by mans (Spiriduso, 1995:15). Daarenteen is die vroulike hormone, naamlik, estrogeen verantwoordelik vir laer LDL-C en hoër HDL-C by die dames (Byrne, 1991:151; Spiriduso, 1995:15). Vanaf puberteit tot ongeveer op 50-jarige ouderdom beskik die dames oor laer LDL-C-waardes. Met die begin van menopouse, wanneer ’n afname in estrogeenvlakke intree, is die LDL-C-waardes min of meer dieselfde as dié van mans (Byrne, 1991:151).

In die Noord-Amerikaanse populasie het die dames oor die algemeen hoër HDL-C- en HDL-C<sub>2</sub>-waardes asook laer trigliseriedwaardes vergeleke met die mans in die ooreenstemmende leeftydsgroep (Heiss *et al.*, 1980b:302).

Dit is dus grootliks toe te skryf aan die hormonale invloed wat gevolglik bydra tot ’n laer KHS-risiko by dames (Wood & Stefanick, 1990:418; Spiriduso, 1995:15). Mans wat gereeld oefen ondergaan ’n positiewe verandering in hul bloedlipiedprofiel, soortgelyk aan dié van dames wat oefen (Wood & Stefanick, 1990:418). Studies onder dames het bevind dat sedentêre dames hulle HDL-C moeiliker verhoog met inoefening vergeleke met die mans (Wood & Stefanick, 1990:418). Die verklaring hiervoor hou waarskynlik verband met die feit dat sedentêre dames oor ’n hoër aanvangsvlak rakende HDL-C beskik versus dié van sedentêre mans. ’n Tweede verklaring kan verband hou met geslagsverskille soos die algemene verspreiding van liggaamsvetweefsel tesame met verskille in die lipase-aktiwiteit onderliggend aan lipoproteïenkonsentrasies. ’n Derde rede kan verband hou met die laer intensiteit van die dames se inoefeningsprogramme (Wood & Stefanick, 1990:418).

### **2.2.3 Liggaamsamestelling**

Fisieke aktiwiteit en obesiteit toon ’n noue assosiasie met mekaar (Saltzman & Roubenoff, 1999:374; Wilmore & Costill, 1999:676). Sedentêre individue is dikwels oorgewig of obees

terwyl deelnemers aan uithouvermoë-oefening gewoonlik skraal is (Wood, 1983:137). Normaalweg bring inoefeningsprogramme 'n afname van liggaamsmassa of liggaamsvet teweeg. In dié verband is inoefening sonder 'n liggaamsmassa-afname by die sedentêre persoon ongewoon en 'n permanente afname in liggaamsmassa sonder gereelde inoefening, selde suksesvol (Wood & Stefanick, 1990:419; Geneesheer-generaalverslag, 1996:133). Normaalweg vind verlagings (positiewe veranderinge) in LDL-C by die aktiewes makliker plaas met gepaardgaande afnames in liggaamsamestelling soos MHR, liggaamsmassa, Q-indeks en vetpersentasie (Tran & Weltman, 1985:923; Haskell, 1986b:28; Wood et al., 1988:1178; Després & Lamarche, 1994:13). Sekere studies (Williams et al., 1983:179; Wood et al., 1983:34; Wood et al., 1991:466; Williams et al., 1992:441) het ook aangetoon dat HDL-C by die aktiewes soms makliker verhoog (positiewe veranderinge) met gepaardgaande liggaamsamestellingveranderinge, soos hierbo bespreek.

Die oorgewig of obese persoon het normaalweg ongunstige bloedlipiede soos verhoogde BLDL-C- en LDL-C-waardes asook verlaagde HDL-C (Wood, 1987:139; Leon, 1991b:47). Om dié rede dra 'n afname in liggaamsmassa of liggaamsvet gewoonlik by tot 'n verlaging in trigliseriede, BLDL-C, LDL-C en apo B asook 'n verhoging in HDL-C (Wood, 1987:140; Durstine & Haskell, 1994:510).

#### **2.2.4 Alkoholiname**

Matige gebruik van alkohol het 'n verhogende invloed (positiewe) op HDL-C (Leon, 1991b:47; Harper & Jacobson, 1999:1052). 'n Daaglikse alkoholiname van byvoorbeeld 60 ml whisky, 2 glase rooiwijn of 3 biere bring 'n  $0.13 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  ( $5 \text{ mg} \cdot \text{dl}^{-1}$ ) verhoging in HDL-C teweeg (Hartung, 1984:416; Cooper, 1989:230; Byrne, 1991:19). Hierdie positiewe verhoging vind hoofsaaklik in die HDL-C<sub>3</sub> plaas, terwyl dit eintlik die HDL-C<sub>2</sub> is wat beter bekend is as die “beskermende” subfraksie van HDL-C (Hartung, 1984:416; Cooper, 1989:230). Volgens Cooper (1989:69) en Byrne (1991:20) het alkoholiname nie 'n noemenswaardige positiewe invloed op die HDL-C<sub>2</sub> wat eintlik die “beskerming” teen KHS bied nie.

Die vraag is egter of dit raadsaam is vir die oorgewigpersoon om dié “terapie” te oorweeg, omrede dit die toestand kan vererger deur verdere inname van leë kalorieë deur die oormatige

gebruik van alkohol (Cooper, 1989:247). Sou die ekstra kalorieë nie effektief deur die persoon verbruik word nie, is 'n toename in liggaamsvet onvermydelik wat weer geleidelik kan bydra tot 'n verhoogde LDL-C en verlaagde HDL-C (Wood, 1987:139).

### 2.2.5 Sigaretrook

Gordon en Gibbons (1991:292) verwys na 'n samevattende studie wat gehandel het oor die resultate van 5 langtermyn-epidemiologiese studies by diegene wat rook gestaak het na 'n miokardiale infarsie (MI) versus diegene wat na hul MI met die rookgewoonte aangehou het. Die resultate het aangetoon dat die rookstakers hul risiko van 'n tweede MI en alle-oorsaaksterftes met tussen 38% en 60% verminder het. In soverre die invloed van rook op die hart, blyk nikotien en koolstofmonoksied die twee gevaarlikste chemiese verbindings te wees (Gordon & Gibbons, 1991:293). In dié verband verhoog nikotien (as stimulant) die roker se harttempo met 15-25 slae per minuut en die bloeddruk met 10-20 mmHg. Die nikotien stimuleer die afskeiding van adrenalien-tipe substansies wat veroorsaak dat die liggaam meer suurstof benodig. Hierdie substansies vernou ook die bloedvate met die geleidelike verhoging in bloeddruk. Laasgenoemde maak die miokardium meer kwesbaar vir ventrikulêre aritmeë, veral by kardiaale pasiënte (Gordon & Gibbons, 1991:293; Nieman, 1998:173).

Op sy beurt verbind die koolstofmonoksied ook met die suurstofdraende hemoglobien in die rooibloedselle met 'n gevolglik verminderde suurstofdravermoë van die liggaam (Gordon & Gibbons, 1991:293; Nieman, 1998:173). Rokers het tot en met 10 keer meer koolstofmonoksied in hul bloedsamestelling vergeleke met die nie-roker (Gordon & Gibbons, 1991:293). Rook verlaag derhalwe ook die kardiaale omset van die roker se hart (Nieman, 1998:173).

Gordon **et al.** (soos aangehaal deur Huie, 1996:355) het by 7 515 mans (34-60 jaar) bevind dat die resultate van die rokers se sub-maksimale fisieke werkvermoë 50% laer was vergeleke met dié van die nie-rokers omrede hulle die inspanningstoets vrywillig moes staak weens kortasemigheid, lokale beenspieruitputting en algehele fisieke uitputting ( $p < 0.001$ ). Knapik **et al.** (soos aangehaal deur Huie, 1996:356) het met 'n studie by 202 manlike offisiere bevind dat die rokers ( $42 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ) statisties beduidend ( $p < 0.01$ ) laer  $\dot{V}O_2$ -maks-waardes vertoon vergeleke met dié

van die nie-rokers ( $46.5 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ ).

Rook beskadig die wande van die bloedvate wat veroorsaak dat meer serum bloedcholesterol infiltreer en as plaak deponeer (Gordon & Gibbons, 1991:294). Dit verander ook die viskositeit van die bloed en verhoog die klewerigheid en klontvorming daarvan (Gordon & Gibbons, 1991:294).

Sigaretrook het 'n verlagende (negatiewe) effek op HDL-C (Kannel, 1981:319; Cooper, 1989:235; McArdle *et al.*, 1996:653) asook die apo B (Buist, 1995:62). Mjos (1988:274) het bevind dat mans in die ouderdomsgroep 40-49 jaar wat tien jaar lank 15 sigarette per dag gerook het oor 'n betekenisvol laer HDL-C beskik het vergeleke met die nie-rokers. In dié verband het Criqui *et al.* (1980:70) bevind dat sigaretrook 'n  $0.13 \text{ mmol.l}^{-1} - 0.23 \text{ mmol.l}^{-1}$  afname in HDL-C teweegbring by die rokers vergeleke met die nie-rokers.

Rookstaking as sodanig het weer 'n verhogende (positiewe) effek op HDL-C (Tuomilehto *et al.*, 1986:35; Leon, 1991b:47). Dit wil voorkom of persone wat rook geneig is om minder te rook namate inoefening substansieel toeneem en gevolglik kan die gereelde konsekwente beoefening van fisieke aktiwiteit lei tot 'n afname in die rookgewoonte wat op sy beurt 'n toename in HDL-C tot gevolg het (Wood & Stefanick, 1990:419). Daar is ook studies wat aangetoon het dat rook die LDL-C (Kannel, 1981:319; Van der Merwe, 1984:132; Kuller *et al.*, 1985:72; Alexander, 1988:32; Leon, 1995:136), asook die TC verhoog (Van der Merwe, 1984:132; Tucker, 1989:1048).

Uit bogenoemde bespreking is dit duidelik dat rook 'n verhogende effek op TC en LDL-C het met 'n verlagende effek op HDL-C. Dit blyk dus dat rook 'n ongunstige effek op sekere bloedlipiede uitoefen en derhalwe kan bydra tot 'n moontlike verhoogde insidensie van aterosklerose en KHS (Byrne, 1991:146).

## 2.2.6 Dieet

Uithouvermoë-inoefening by diegene wat aanvanklik sedentêr was, dra gewoonlik by tot 'n

afname in liggaamsvet met 'n verhoogde kalorie-inname (Wood, 1983:27). Manlike drawwers vertoon hoër kalorie-innames vergeleke met die swaarder, ouderdomsgelyke sedentêre kontroles (Blair et al., 1981:310). Verskeie prospektiewe studies het 'n hoë kalorie-inname verbind met 'n laer risiko tot KHS-sterftes. Wood et al. (1983:31) toon aan dat mans wat vir 12 maande geoefen het 'n positiewe korrelasie ( $r=0.38$ ,  $p=0.03$ ) met die verandering in HDL-C, getoon het. Dit moet in gedagte gehou word dat 'n verhoogde oefendrempel normaalweg verband hou met 'n verhoogde toename in kalorieë met gepaardgaande afname in liggaamsvet (Wood & Stefanick, 1990:418).

Volgens Gordon en Gibbons (1990:217) kan 'n gesonde dieet die LDL-C verlaag, maar nie die HDL-C verhoog nie. Kesteloot et al. (1982:795) het in twee verskillende samelewings hulle eetgewoontes bestudeer. Volgens Kesteloot et al. (1982:795) was die TC by die mans in België (Westerse dieet) hoër as dié in Korea (Oosterse dieet). Die Oosterse dieet het kleiner hoeveelhede versadigde vette bevat (Kesteloot et al., 1982:795). Die Koreaanse mans het 'n statisties beduidend hoër HDL-C getoon vergeleke met die Belgiese mans (Kesteloot et al., 1982:796). Die TC/HDL-ratio van die Belgiese mans was ook hoër as dié van die Koreaanse mans. Uit bogenoemde bespreking wil dit voorkom of die regte tipe dieet wel 'n invloed op die TC/HDL-ratio, HDL-C en TC kan hê.

### 2.2.7 Diabetes Mellitus

By obese diabete is die rol van liggaamsvetafname van kardinale belang, omrede dit die primêre oorsaak van verhoogde bloedsuiker kan wees (Geneesheer-generaalverslag, 1996:133; Wilmore & Costill, 1999:684). Diabetes en cholesterolabnormaliteite het ook 'n nou verweefde assosiasie met mekaar (Geneesheer-generaalverslag, 1996:133; Wilmore & Costill, 1999:684). Selfs matige diabetes wat nie gekontroleer word nie is 'n KHS-risikofaktor weens die negatiewe invloed daarvan op bloedlipiedwaardes (Gordon & Gibbons, 1991:316). Die eerste wat 'n diabeet moet doen, is om haar/sy bloedsuikervlakke te reguleer. Dit op sigself help met die beheer van moontlike cholesterolprobleme (Gordon & Gibbons, 1991:316).

Seftel (1991:187) reken dat cholesterolabnormaliteite by diabete 'n algemene verskynsel is.

Abnormaliteite in die lipiede kom by die nie-insulienafhanklike diabetes mellitus-pasiënte (NIADM), sowel as by die insulienafhanklike diabetes mellitus-pasiënte (IADM) voor. Diabetes kan die trigliseriede verhoog en die HDL-C verlaag en soms ook die oorsaak van 'n verhoogde LDL-C wees (Byrne, 1991:154; Seftel, 1991:187).

Uit die bespreking is dit dus duidelik dat die bloedlipiedprofiel negatief deur diabetes mellitus beïnvloed kan word wat gevolglik tot 'n moontlike verhoogde risiko van aterosklerose kan lei.

### **2.2.8 Ras**

Sover bekend, is min navorsing tot op datum beskikbaar rakende rasspesifieke effekte van inoefening op bloedlipiede. Die bestudering hiervan by verskeie etniese groepe is tot op hede 'n onontginde navorsingsterrein (Stefanick, 1997:102). Dit blyk dat swart mans neig tot 'n hoër HDL-C vergeleke met die van blanke mans (Wood & Stefanick, 1990:418). Dit mag dalk verband hou met hul waarskynlik hoër aktiewe lewenstyl, liggaamsamestelling, dieet en ander faktore. In Suid-Afrika is die verwagting dat na gelang al hoe meer swartes verstedelik, bestuursposte inneem en hul lewenstyl, soos dieet, al hoe meer verwesters, 'n geleidelike progressie tot die insidensie van KHS kan plaasvind (Du Toit, 1996:42).

### **2.2.9 Sosio-ekonomiese status**

Volgens Wood en Stefanick (1990:418) blyk dit dat daar 'n geneigdheid bestaan dat 'n gunstige bloedlipiedprofiel 'n noue assosiasie toon met 'n hoë sosio-ekonomiese status. Dit kan waarskynlik toegeskryf word aan hoër akademies geskoolde mense in 'n hoër inkomstegroep en wat met meer geld tot hul beskikking, meer gereeld aan fisieke aktiwiteit in hul vrye tyd kan deelneem. Diesulkes gee gewoonlik ook meer aandag aan hul dieetsamestelling, rook minder en volg gewoonlik gewigskontroleprogramme wanneer nodig (Wood & Stefanick, 1990:418).

### 2.2.10 Samevatting

Uit die literatuur blyk dit dat liggaamsamestellingveranderinge (liggaamsmassa, vetpersentasie, Q-indeks en MHR), alkoholname en sigareetrook 'n betekenisvolle impak op bloedlipiede kan hê. Dit blyk dat liggaamsamestellingveranderinge aanleiding kan gee tot verhoogde HDL-C en verlaagde TC asook LDL-C. Matige alkoholverbruikers mag dalk met matige alkoholgebruik 'n verhoging in die HDL-C teweegbring, terwyl sigareetrook die HDL-C laat afneem en die TC asook LDL-C laat toeneem.

Diabetes versteur ook die lipiedbeeld wat op sy beurt die HDL-C verlaag en die trigliseriede laat toeneem. Die dieet berus hoofsaaklik op die kultuur en korrekte eetgewoontes wat deur die betrokkenes gevolg word. Diabetes versteur die lipiedbeeld wat daartoe lei dat trigliseriede verhoog en die HDL-C verlaag.

Toename in ouderdom bewerkstellig normaalweg 'n toename in TC. Dié verouderingskurwe met sy gepaardgaande effek van verhoogde TC, kan grootliks deur gereelde deelname aan fisieke aktiwiteit teengewerk word, omrede die goed gekondisioneerde man en/of vrou meestal oor gunstige bloedlipiedwaardes beskik vergeleke met die jonger, ongekondisioneerde individu. Die deursneevrou het oor die algemeen hoër HDL-C- en HDL-C<sub>2</sub>-waardes sowel as laer trigliseriede vergeleke met die man. Dié voordeel by die vrou word na menopouse uitgekanselleer en die vrou beskik dan oor 'n gelyke kans om net soos die man geleidelike KHS te kan ontwikkel.

Die hoër-inkomstepopulasiegroepe volg konsekwent 'n meer gesonde lewenstyl soos gewigskontrolle, korrekte eetgewoontes en gereelde oefenprogramvoorskrif wat op die langtermyn waarskynlik 'n positiewe invloed op hul bloedlipiede kan hê (Wood & Stefanick, 1990:418). In Suid-Afrika noodsaak dié aangeleentheid egter nog verdere navorsing. Dieselfde geld navorsing oor rasspesifieke effekte op bloedlipiede.

Aangesien hierdie studie ook handel oor die verwantskap tussen fisieke aktiwiteit en rook op die bloedlipiede, sal daar sover moontlik gepoog word om die eksterne koveranderlikes wat moontlik naas dié twee faktore 'n invloed op bloedlipiede kan uitoefen, by die bespreking daarvan in aanmerking te neem.

Vervolgens die effek van fisieke aktiwiteit op enkele bloedlipiede by mans.

### **2.3 DIE INVLOED VAN FISIEKE AKTIWITEIT (FA) OP ENKELE BLOEDLIPIEDE BY MANS**

'n Verhoogde konsentrasie van bloedlipiede of hiperlipemie (Wood, 1987:135; Brink, 1994:201) word geassosieer met 'n toename in die risiko tot KHS (Anderson *et al.*, 1987:2178; NCEP, 1991:1072; Cleeman & Lenfant, 1998:2099). Hiperlipemie word verdeel in primêre en sekondêre hiperlipemie (Venerando *et al.*, 1988:549; Pokroy, 1995:27). Sekondêre hiperlipemie kan veroorsaak word deur afwykings van die skildklier-, asook nier- en lewersiektetoestande. Dit kan ook geassosieer word met diabetes mellitus en alkoholisme. Primêre hiperlipemie word normaalweg veroorsaak deur genetiese en oorerflikheidsfaktore of die eindproduk van beide genetiese faktore en destruktiewe lewensgewoontes soos verkeerde eetgewoontes en 'n sedentêre leefwyse (Venerando *et al.*, 1988:549-550).

In dié verband is die drie toonaangewende oorsake van sterftes in die VSA in rangorde van belangrikheid, (i) tabakgebruik (400 000 sterftes), (ii) ongunstige dieet en fisieke onaktiwiteit (300 000 sterftes) en (iii) alkoholmisbruik (100 000 sterftes) (McGinnis & Foege, 1993:2211). Dié drie hoofoorsake van sterftes is almal kontroleerbare gedragspatrone wat 'n aansienlike publieke gesondheidslas teweegbring (McGinnis & Foege, 1993:2211). Die voormalige direkteur van die "Center for Disease Control and Prevention", dokter William Foege, maak die volgende aanname "more people are at risk because of physical inactivity than of any other single risk factor for chronic disease" (McGinnis, 1992:S196). Die sedentêre populasiegroep (fisiek onaktiewes) in die meeste lande is heelwat meer as diegene wat rook, hipertensief is of oor verhoogde bloedcholesterolkonsentrasies beskik (Caspersen, 1987:44; Pollock & Wilmore, 1990:29; Caspersen & Heath, 1993:158; Wilmore & Costill, 1994:481).

Fisieke aktiwiteit is 'n belangrike komponent ter bevordering van gesondheid by kinders (Rowland, 1990:39; Baranowski *et al.*, 1992:S237) en volwassenes (Leon, 1984:26; Gordon & Cooper, 1988:57). Insgelyks blyk dit dat fisieke aktiwiteit ook 'n rol speel rakende die voorkoming van KHS. In dié verband het Powell *et al.* (1987:253-287) asook Berlin en Colditz

(1990:612) in twee ekstensiewe meta-analises onderskeidelik bevind dat die gemiddelde relatiewe risiko tot KHS geassosieer met fisieke onaktiwiteit, gemiddelde waardes van 1.9 en 1.6 verteenwoordig het. Dit impliseer dus dat fisiek onaktiewe respondente onderskeidelik oor 'n 1.9 en 1.6 keer groter risiko tot die insidensie van KHS vertoon, vergeleke met die fisiek aktiewe respondente.

Aterosklerose word beskou as die onderliggende oorsaak van KHS (die hooforsaak van sterftes in ontwikkelde lande), serebrale vaskulêre en perifere vaskulêre siektetoestande (Wood & Stefanick, 1990:409; Schell & Myers, 1997:483; Winker, 1999:84). Reeds in 1910 het Adolf Windaus en medewerkers (Cooper, 1989:20) tot die gevolgtrekking gekom dat hartspierweefsel wat deur aterosklerose beskadig is, oor 'n hoër inhoud van cholesterol beskik vergeleke met die onbeskadigde hartspierweefsel. Fisieke inoefening kan dié cholesterolkonsentrasie gunstig beïnvloed (Shephard, 1987:233; Wilmore & Costill, 1999:653). As voorbeeld verwys Shephard (1981:40; 1982:445; 1987:234) na die Somali-kameelherders en die Masai-krygsmanne wat groot hoeveelhede cholesterolryke voedselsoorte soos melkprodukte en vleis inneem, maar waarskynlik weens hul hoë kalorieverbruik daarin slaag om 'n gunstige bloedlipiedprofiel te handhaaf.

Die intra-arteriële deponering van aterosklerotiese plaak begin alreeds tydens vroeë kinderjare (Ylä-Herttua, 1985:10; Paffenbarger & Olsen, 1996:144). Dit is reeds bewys dat sekere kinders reeds vanaf geboorte aterosklerose kan vertoon (Holman, 1961:565; Kannel & Dawber, 1972:544) en dat 'n oormaat vetinname gedurende kinderjare (2-15 jaar) direk verband hou met die insidensie van vetneerslae in die aorta (Holman, 1961:565; Stary *et al.*, 1994:2466). Meer as 600 000 kinders in die VSA toon 'n abnormaliteit van die kardiovaskulêre sisteem en indien die huidige ontwikkeling van aterosklerose teen die heersende tempo sou voortduur, sal die helfte van die 80 miljoen Amerikaanse kinders (onder 21 jaar) volgens berekening uiteindelik aan komplikasies van aterosklerose soos KHS en beroerte, sterf (Moller *et al.*, 1994:923).

Alreeds tydens vroeë volwassenheid, word gevorderde tekens van aterosklerose aangetref (Enos *et al.*, 1953:1090; Webber *et al.*, 1991:891; Berenson *et al.*, 1998:1655; Gaziano, 1998:1691). In dié verband bevestig Enos *et al.* (1953:1090) dat 77% van die lykskouings op die Amerikaanse soldate (gemiddelde ouderdom van 22.1 jaar) in die Koreaanse oorlog alreeds 'n gevorderde neerslag van aterosklerose onder lede gehad het, terwyl bewyse van aterosklerose en gevorderde

koronêre aterosklerose by onderskeidelik 45% en 5% van die Viëtnamese oorlogongevalle aanwesig was (McNamara et al., 1971:1185).

Die ontwikkeling van aterosklerose word met verskeie lewenstylveranderlikes soos onder andere inname van versadigde vette in die dieet, sigaretrook, oormassa, ongunstige bloedlipiede en so meer geassosieer en daarom is 'n multifaktoriale benadering soos rookstaak, gewigskontrole, korrekte eetgewoontes en verhoogde deelname aan FA as deel van intervensieprogramme, veral by die kind met 'n hoë KHS-risiko, van kardinale belang (Després et al., 1990a:254; Sharkey, 1990:181; Berenson et al., 1998:1655; Gaziano, 1998:1691). In dié verband het Ornish et al. (1990:129) na 'n tydperk van een jaar 'n stenoseregressie van tot 4.5% relatiewe verbetering ( $p=0.02$  tussen die intervensie- en kontrolegroep), teenoor die 7.9% relatiewe verbetering ( $p=0.001$  tussen die intervensie- en kontrolegroep) na vyf jaar in die koronêre arteries bevind by diegene wat gereeld aan fisieke aktiwiteit deelgeneem het, korrekte eetgewoontes gevolg het en opgehou rook het (Ornish et al., 1998:2004). Hambrecht et al. (1993:468) bevind dat fisieke aktiwiteit van 1 600 kkal.week<sup>-1</sup> die progressie van koronêre arteriesiektetoestande tot stilstand bring, terwyl 2 200 kkal.week<sup>-1</sup> (5 tot 6 ure se oefening soos byvoorbeeld 24 tot 32 km week<sup>-1</sup> se stap) stenoseregressie teweeg kan bring. In 'n sesjarige ewekansige opvolgstudie met dieselfde respondente het daar naas statisties beduidend gunstige veranderinge rakende TC, trigliseriede, Q-indeks en FWV by die intervensiegroep ook 'n statisties beduidende ( $p<0.0001$ ) vertraging in die progressie van die koronêre arteriesiektetoestand by die intervensiegroep (fisieke inoefening en laevetdieet) versus die kontrolegroep (gewone mediese sorg), voorgekom. Die resultate rakende progressie was 53% versus 74% en regressie 26% versus 0% vir die intervensie- en kontrolegroepe respektiewelik (Niebauer et al., 1995:1-398).

'n Ewekansige studie op mans wat aan gereelde fisieke aktiwiteit en 'n laevetdieet (intervensiegroep,  $n=56$ ) vir 1 jaar deelgeneem het, se resultate toon geen verandering by 18 pasiënte (45%) terwyl 13 pasiënte (32%) regressie rakende hul letselvernuings van die koronêre arteries ( $p\leq 0.05$ ) aangetoon het, vergeleke met dié van die kontrolegroep ( $n=57$ ) (Schuler et al., 1992:1). Aanvullend toon 'n ander ewekansige studie van 259 mans dat diegene ( $n=145$ ) wat aan 'n intervensieprogram (laevetdieet, rookstaking, fisieke inoefening, lipiedverlagende medikasie en liggaamsmassa-afname) vir 4 jaar deelgeneem het, 'n 47% ( $p<0.02$ ) minder vernouing in hul koronêre arteries getoon het vergeleke met die kontrolegroep ( $n=155$ ) onder gewone sorg

(Haskell **et al.**, 1994:975).

Sekere intervensieprosedures soos medikasie, rookstakingsprogramme en koronêre hartvatomleidingsoperasies is baie duur en dra by tot verhoogde gesondheidsorgkoste (Pollock & Wilmore, 1990:40; Sharkey, 1990:198). In dié verband meen Sharkey (1990:198; 1997:385) dat dit nie uitsluitlik die geneesheer se verantwoordelikheid is om siektetoestande by die individu te probeer voorkom nie, dit is ook die verantwoordelikheid van die individu self. Die fokus behoort dus te wees op primêre voorkoming en persoonlike verantwoordelikheid van die individu wat self 'n keuse moet uitoefen met betrekking tot lewenstylgewoontes soos deelname aan fisieke aktiwiteit, eet-, drink- en rookgewoontes ten einde sy gesondheid te verbeter (Riddoch **et al.**, 1991:1432; Koop, 1996:10). Laasgenoemde benadering is ook meer koste-effektief met betrekking tot risikofaktorvermindering (Pollock & Wilmore, 1990:40; Sharkey, 1990:198). Fisieke aktiwiteit is van kardinale belang as deel van 'n primêre voorkomingstrategie om die vorming van aterosklerose en waarskynlike KHS, teen te werk (Pollock & Wilmore, 1990:40).

'n Statisties beduidende verwantskap is deur sekere epidemiologiese en prospektiewe studies tussen die voorkoms van KHS en bloedlipiede uitgewys (Gordon **et al.**, 1977:707; Stamler **et al.**, 1986:2823-2828; Shaper & Wannamethee, 1991:390). Die rol van fisieke aktiwiteit as potensiële metode om ongunstige bloedlipiedwaardes te probeer wysig na gunstiger waardes (Goldberg & Elliot, 1985:41), of om die mortaliteitspatrone as gevolg van KHS te verander (Blair, 1994:580; Paffenbarger **et al.**, 1994a:121), is al voorheen ondersoek.

Desnieteenstaande die feit dat 'n sedentêre lewenstyl beskou word as 'n risikofaktor vir die ontwikkeling van KHS, kon die literatuur nog geen onafhanklike verwantskap tussen uithouvermoë-oefening en bloedlipiede aantoon nie (Krauss, 1989:1143; Shephard & Åstrand, 1992:430).

Fisieke inoefening bring soms voordelige effekte by enkele bloedlipiede soos veral HDL-C en trigliseriede teweeg, alhoewel dit soms gepaardgaan met 'n afname in liggaamsmassa (Tran & Weltman, 1985:922; Shephard & Åstrand, 1992:430; Matson **et al.**, 1993:S75; Wilmore & Costill, 1999:653). In dié verband is dit belangrik dat daar gekorrigeer sal word vir sekere eksterne faktore wat naas fisieke aktiwiteit ook 'n positiewe invloed op reeds genoemde

bloedlipiede kan uitoefen. In dié opsig reken Heiss **et al.** (1980a:IV-126) dat liggaamsmassa, alkoholname en sigaretrook eksterne faktore is wat naas fisieke inoefening ook 'n effek op HDL-C kan uitoefen. Ander eksterne faktore soos kliniese status, aanvangsfiksheid, ouderdom, geslag, voedselname, medikasie, liggaamsamestelling soos vetpersentasie, maag-heup-ratio (MHR) en so meer kan ook 'n bepaalde effek op die bloedlipiedfraksies uitoefen (Dufaux **et al.**, 1982:126; Haskell, 1991:126). Naas laasgenoemde faktore kan die effek van oorerwing ook nie buite rekening gelaat word by die bespreking van moontlike redes vir die onkonsekwente resultate wanneer die effek van fisieke aktiwiteit op bloedlipiede, nagegaan word nie (Bouchard, 1990:149).

Die invloed van genetika naas omgewingsinvloede is deur Pérusse **et al.** (1989:308) nagegaan. Die resultate van hul navorsing toon aan dat die rol van oorerwing onderskeidelik verantwoordelik was vir 55%, 60%, 62% en 63% by respektiewelik die TC, LDL-C, HDL-C en TC/HDL-ratio. Selfs ná korrigering vir ouderdom, geslag en ander relevante faktore het die effek van genetika onveranderd gebly (Pérusse **et al.**, 1989:315). Daarenteen blyk dit dat die omgewing-, dieet- en lewenstylgewoontes 'n groter impak as die genetiese invloed op die verskille rakende bloedlipiede, uitoefen (Kannel & Stokes, 1985:85; Pérusse **et al.**, 1988:205; Pérusse **et al.**, 1989:315; Treiber **et al.**, 1989:291; Vaccaro & Mahon, 1989:141; Cunnane, 1993:111). In dié verband toon die navorsing aan dat omgewingsfaktore wat bloedlipiede beïnvloed vir ongeveer 40%-50% van die resultaat verantwoordelik is (Treiber **et al.**, 1989:291; Pérusse **et al.**, 1989:315).

Die impak van uithouvermoë-inoefening as metode van intervensie vir hiperlipemie, word nog onderskat en gevolglik word dit deur heelwat kundiges bloot as sekondêr of ondersteunend tot dieetintervensie of lipiedverlagende medikasie beskou (Berg **et al.**, 1994:7; Durstine & Haskell, 1994:511). Dit wil voorkom of dieetmodifikasie (matige lae-vet en lae-cholesterol soos byvoorbeeld die NCEP se fase-twee-dieet) gekombineerd met fisieke inoefening (16 km. week<sup>-1</sup> se stap) as doeltreffende eerste-lynterapie vir hiperlipemie beskou kan word (Rubin, 1998:23; Stefanick **et al.**, 1998:12).

Diegene met 'n aterogeniese lipoproteïenprofiel ('n bloedlipiedkonstellasie wat verhoogde TC, trigliseriede en LDL-C asook verlaagde HDL-C impliseer), kan op bepaalde wyses voordeel trek

deur gereelde deelname aan fisieke aktiwiteit (Haskell, 1986a:306; Austin *et al.*, 1990:502; Berg *et al.*, 1994:6). In dié opsig blyk die volume van fisieke inoefening meer belangrik te wees as die intensiteit rakende gunstige aanpassings van onder andere HDL-C (Williams, 1998:241). Statisties beduidende toenames in HDL-C het plaasgevind by padhardlopers wat tussen 11.5 km. week<sup>-1</sup> en 22.5 km. week<sup>-1</sup> (7 myl. week<sup>-1</sup> -14 myl. week<sup>-1</sup>) gedraf het (Williams *et al.*, 1982:2674; Kokkinos *et al.*, 1995:415; Mitchell & Gibbons, 1998:51). Verder het elke addisionele 16 km-inkrement-toename in weeklikse draafafstand tot en met 'n afstand van 80 km. week<sup>-1</sup> gelei tot 'n statisties beduidende toename in HDL-C en afname in obesiteit, trigliseriede, TC/HDL-ratio en KHS-risiko (Williams, 1997:195).

Ten einde die rol van fisieke aktiwiteit per se, in hierdie studie op bloedlipiedparameters na te gaan, word dié studies wat daaroor handel kortliks in tabelvorm vervat (Tabel 2.1) en daarna bespreek. Omdat hierdie studie poog om die moontlike voorkomende en terapeutiese effek van fisieke aktiwiteit op primêre hiperlipemie met spesifieke verwysing na TC, HDL-C, LDL-C, TC/HDL-ratio, apo B en apo A1 te bestudeer, sal slegs studies wat die chroniese effek van fisieke aktiwiteit op laasgenoemde bloedlipiedparameters nagevors het, ontleed word. Die oorgrote meerderheid van die studies het slegs statisties beduidende verskille vermeld en nie aandag aan die praktiese betekenisvolheid ( $EG > 0.5$ ) gegee nie. Sover moontlik het die skrywer self die effekgroottes (EG-waardes) bereken en in Tabel 2.1 aangetoon.

Vir die doeleindes van hierdie ondersoek is die studies wat die verwantskap van fisieke aktiwiteit per se met bloedlipiede nagegaan het, in tabelvorm (Tabel 2.1) opgeneem. Dié studies moes aan sekere kriteria voldoen alvorens dit in Tabel 2.1 opgeneem is. Eerstens is slegs die studies wat gekorrigeer het vir een of meer eksterne koveranderlikes soos rook, liggaamsmassa, vetpersentasie of Q-indeks wat naas fisieke aktiwiteit per se ook 'n invloed op bloedlipiede kon hê, in Tabel 2.1 opgeneem. Dit word in die literatuur gestaaf dat die invloed van rook en liggaamsamestelling soos verteenwoordig deur liggaamsmassa en vetpersentasie nie summier buite rekening gelaat moet word nie (Wood *et al.*, 1984:158; Superko, 1991:678; Dattilo & Kris-Etherton, 1992:320; Stensel *et al.*, 1993:701). In dié verband het navorsing (Superko, 1991:681) bewys dat statisties beduidende verbande wat tussen FA en bloedlipiede voorgekom het, na korrigering van byvoorbeeld rook, liggaamsmassa en/of vetpersentasie nie meer statisties beduidend was nie. Dit wil dus voorkom of genoemde eksterne koveranderlikes naas FA, ook 'n bepaalde invloed op die verband wat FA met bloedlipiede het, kan uitoefen.

**TABEL 2.1 DIE INVLOED VAN FISIEKE AKTIWITEIT OP LIPIEDPARAMETERS BY MANS**

Naam, datum & plek	Aantal, ouderdom en aangepas	Fisieke aktiwiteitgradering	TC (mmolL <sup>-1</sup> )	HDL-C (mmolL <sup>-1</sup> )	LDL-C (mmolL <sup>-1</sup> )	TC/HDL	APO AI (gL <sup>-1</sup> )	APO B (gL <sup>-1</sup> )
1. HARTUNG et al., 1980. Texas, VSA Dwarsdeursnitstudie	Ouderdom = 35-66 jaar 3 Groepe:  • Groep 1 : Onaktief (n = 74)  • Groep 2 : Drawwers (n = 85)  • Groep 3 : Marathon drawwers (n = 59)  Gekorrigeer vir rook en liggaamsmassa	• Groep 1 Sedentêr  • Groep 2 Draf 17 km.week <sup>-1</sup>  • Groep 3 Draf 64.3 km.week <sup>-1</sup>	B Groep 1 (5.47) vs Groep 2 (5.28)	B Groep 1 (1.12) vs Groep 2 (1.50)	B Groep 1 (3.53) vs Groep 3 (2.76)	B Groep 1 (4.88) vs Groep 2 (3.52)	Nie vermeld	Nie vermeld
			EG waarde EG = 0.17	EG waarde EG = 0.82 \$	EG waarde EG = 0.84 \$	EG waarde EG = 0.87 \$		
			B Groep 2 (5.28) vs Groep 3 (4.84)	B Groep 1 (1.12) vs Groep 3 (1.67)	B Groep 2 (3.23) vs Groep 3 (2.76)	B Groep 1 (4.88) vs Groep 3 (2.89)		
			EG waarde EG = 0.39	EG waarde EG = 1.48 \$	EG waarde EG = 0.47	EG waarde EG = 1.62 \$		
				B Groep 2 (1.50) vs Groep 3 (1.67)  EG waarde EG = 0.37		B Groep 2 (3.52) vs Groep 3 (2.89)  EG waarde EG = 0.75 #		
2. BLAIR et al., 1983. VSA Self geselekteer Dwarsdeursnitstudie	(n = 753) Ouderdom = 25-65 jaar Gem. ouderdom is 42.3 jaar Gekorrigeer vir rook en alkoholiname	Bloedlipiedwaardes vermeld soos weergegee as die verandering in basislyne na 1.6 jaar opvolg  FA bepaal deur maks. trapmeul tyd volgens gemodifiseerde Balke protokol	B -2.9 afname	B 1.9 toename	Nie vermeld	B -0.3 afname	Nie vermeld	Nie vermeld

# = Matig prakties betekenisvolle verskille (EG > 0.5)  
\$ = Hoog prakties betekenisvolle verskille (EG ≥ 0.8)

NB = Nie-betekenisvol  
n = Aantal respondente

Vet% = Persentasie liggaamsvet  
HT = Harttempo

EG = Effekgrootte  
vs = Versus

B = Betekenisvol

Tabel 2.1 (vervolg)

Naam, datum & plek	Aantal, ouderdom en aangepas	Fisieke aktiwiteitsgradering	TC (mmol.l <sup>-1</sup> )	HDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	LDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	TC/HDL	APO AI (g.l <sup>-1</sup> )	APO B (g.l <sup>-1</sup> )
3. NAKAMURA et al., 1983. Japan Dwarsdeursnitstudie	(n = 40) 2 Groepe: • Groep 1 : Drawwers (n = 20)  • Groep 2 : Kontroles (n = 20)  Gekorrigeer vir ouderdom, Q-indeks, trigliseriedes, geslag en bloedsuiker	• Groep 1: Draaf 7.2 jaar 3.week <sup>-1</sup> (20 - 120 min per sessie)  • Groep 2: Sedentêr	NB	B Groep 1 (1.85) vs Groep 2 (1.49)	Nie vermeld	B Groep 1 (3.3) vs Groep 2 (3.9)  EG waarde EG = 0.78 #	Nie vermeld	Nie vermeld
4. WOOD et al., 1983. VSA Ewekansig	Ouderdom = 30-55 jaar 2 Groepe: • Groep 1 : Drawwers (n = 48)  • Groep 2 : Kontrolle (n = 33)  Gekorrigeer vir rook, dieet en alkoholiname	• Groep 1 : Draaf 5.week <sup>-1</sup> vir 25 min. @ 70 - 85% van maksimale vermoë  • Groep 2 : Sedentêr	NB	NB	NB	Nie vermeld	Nie vermeld	Nie vermeld
5. HERBERT et al., 1984. Miriam Hospital, VSA Dwarsdeursnitstudie	2 Groepe: • Groep 1 : Drawwers (n=5) 20 - 35 jaar  • Groep 2:Kontrolle (n = 5) 23 - 39 jaar  Gekorrigeer vir rook	• Groep 1 : Drawwers Draaf 16 km.dag <sup>-1</sup>  • Groep 2 : Geen aktiwiteit	NB	B Groep 1 (1.06) vs Groep 2 (1.68)	Nie vermeld	Nie vermeld	B Groep 1 (1.67) vs Groep 2 (1.39)  EG waarde EG=1.86 \$	Nie vermeld

# = Matig prakties betekenisvolle verskille (EG > 0.5)  
\$ = Hoog prakties betekenisvolle verskille (EG ≥ 0.8)

NB = Nie-betekenisvol  
n = Aantal respondente

Vet% = Persentasie liggaamsvet  
HT = Harttempo

EG = Effekgrootte  
vs = Versus

B = Betekenisvol

Tabel 2.1 (vervolg)

Naam, datum & plek	Aantal, ouderdom en aangepas	Fisieke aktiwiteitgradering	TC (mmol.l <sup>-1</sup> )	HDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	LDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	TC/HDL	APO AI (g.l <sup>-1</sup> )	APO B (g.l <sup>-1</sup> )
6. LAMPMAN et al., 1985. VSA	(n = 10) Ouderdom = 34 - 58 jaar Gekorrigeer vir dieet en liggaamsmassa	9 Weke draf @ 85% van maks HT vir 3 x 30-40 min. per sessie .week <sup>-1</sup>	B Aanvangs waarde (5.45) vs Na 9 weke (4.99)	NB	NB	NB	Nie vermeld	Nie vermeld
7. FØRDE et al., 1986. Finnmark County, Noorweë "Finnmark Study" Dwarsdeursnit=studie	(n = 7 333) Ouderdom = 20 - 53 jaar 4 Groepe: • Groep 1 : Sedentêr (n = 1 645) • Groep 2 : Matig (n = 3 756) • Groep 3 : Aktief (n = 1 693) • Groep 4 : Kompetierend (n = 244) Gekorrigeer vir rook, ouderdom en relatiewe liggaamsmassa	• Groep 1 : Sedentêr • Groep 2 : Fiets / Stap ≤ 4 ure .week <sup>-1</sup> • Groep 3 : > 4 ure .week <sup>-1</sup> se aktiwiteit • Groep 4 : Strawwe kompeterende aktiwiteit	Nie vermeld	NB	Nie vermeld	Nie vermeld	Nie vermeld	Nie vermeld
8. WILLIAMS et al., 1986. VSA Dwarsdeursnit=studie	(n = 76) 2 Groepe: • Groep 1: Drawwers (n = 12) Ouderdom = 46.9 jaar • Groep 2: Kontrole (n = 64) Ouderdom = 45.7 jaar Gekorrigeer vir rook en Q-indeks	• Groep 1 : Draf ± 35 km.week <sup>-1</sup> vir verskeie jare • Groep 2 : < 3.week <sup>-1</sup> se deelname aan fisieke aktiwiteit	B Groep 1 (4.94) vs Groep 2 (5.61)  EG waarde EG=0.71#	B Groep 1 (1.67) vs Groep 2 (1.28)  EG waarde EG=1.22\$	B Groep 1 (3.00) vs Groep 2 (3.80)  EG waarde EG=1.01\$	Nie vermeld	Nie vermeld	Nie vermeld

-27-

# = Matig prakties betekenisvolle verskille (EG > 0.5)  
\$ = Hoog prakties betekenisvolle verskille (EG ≥ 0.8)

NB = Nie-betekenisvol  
n = Aantal respondente

Vet% = Persentasie liggaamsvet  
HT = Harttempo

EG = Effekgrootte  
vs = Versus

B = Betekenisvol

Tabel 2.1 (vervolg)

Naam, datum & plek	Aantal, ouderdom en aangepas	Fisieke aktiwiteitgradering	TC (mmol.l <sup>-1</sup> )	HDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	LDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	TC/HDL	APO AI (g.l <sup>-1</sup> )	APO B (g.l <sup>-1</sup> )
9. TUOMELITHO et al., 1987. Finland (FINMONICA projek) Ewekansig Dwarsdeursnit= studie	(n = 3 975) Ouderdom = 25 - 64 jaar 5 Groepe: • Groep 1 : Laag • Groep 2 : • Groep 3 : Matig • Groep 4 : • Groep 5 : Hoog  Gekorrigeer vir Q-indeks en ouderdom	FA bepaal deur gemiddelde aantal weeklikse FA langer as 20-30 min te vermenigvuldig met intensiteit (METS) tussen 0-60 • Groep 1 : FAI < 1 • Groep 2 : FAI = 1-3 • Groep 3 : FAI = 4-10 • Groep 4 : FAI = 11-25 • Groep 5 : FAI = > 25	B Groep 1 (6.12) vs Groep 5 (5.85)	B Groep 1 (1.22) vs Groep 5 (1.32)	Nie vermeld	Nie vermeld	Nie vermeld	Nie vermeld
10. SADY et al., 1988. Rhode Island Dwarsdeursnit= studie	2 Groepe: • Groep 1 : Aërobiese (n = 13) • Groep 2 : Sedentêr (n = 12)  Gekorrigeer vir vet %	• Groep 1 : 4 - 25 jaar se gereelde draf (31 -121 km.week <sup>-1</sup> en fietsryers 443 km.week <sup>-1</sup> ) • Groep 2 : Sedentêr	NB	B Groep 1 (1.66) vs Groep 2 (1.09)  EG waarde EG=1.36 \$	NB	Nie vermeld	Nie vermeld	Nie vermeld
11. SCHWARTZ, 1988. Washington, VSA	(n = 10) Ouderdom = 59 - 71 jaar  Gekorrigeer vir liggaamsmassa, vet% & rook	40 min draf/stap 3.week <sup>-1</sup> vir 12 weke  70 - 80% maks HT (Eerste 4-6 weke) 80-85% maks HT (Laaste 4-6 weke)	B Aanvangs waarde (4.98) vs Na 12 weke (4.68) EG waarde EG=0.55#	NB	Nie vermeld	NB	NB	Nie vermeld

# = Matig prakties betekenisvolle verskille (EG > 0.5)  
\$ = Hoog prakties betekenisvolle verskille (EG ≥ 0.8)

NB = Nie-betekenisvol  
n = Aantal respondente

Vet% = Persentasie liggaamsvet  
HT = Harttempo

EG = Effekgrootte  
vs = Versus

B = Betekenisvol

Tabel 2.1 (vervolg)

Naam, datum & plek	Aantal, ouderdom en aangepas	Fisieke aktiwiteitgradering	TC (mmol l <sup>-1</sup> )	HDL-C (mmol l <sup>-1</sup> )	LDL-C (mmol l <sup>-1</sup> )	TC/HDL	APO AI (g l <sup>-1</sup> )	APO B (g l <sup>-1</sup> )
12. WOOD et al., 1988. VSA Ewekansig	Ouderdom = 30 - 59 jaar Respondente almal nie-rokers 3 Groepe: • Groep 1 : Inoefening (n = 47) • Groep 2 : Dieet (n = 42) • Groep 3 : Kontrole (n = 42) Gekorrigeer vir dieetvete, alkoholname en kafeinname	• Groep 1 : 40 - 50 min draf 3-5. week <sup>-1</sup> @ 60-80% van maks HT • Groep 2 : Dieetaanpassing • Groep 3 : Geen inoefening en geen dieetaanpassing		B Groep 1 (0.11) vs Groep 3 (-0.02)  B Groep 2 (0.12) vs Groep 3 (-0.02)	NB	B Groep 2 (-0.79) vs Groep 3 (-0.04)	Nie vermeld	Nie vermeld
13. REAVEN et al., 1990. Kalifornië, VSA Dwarsdeursnit=studie	(n = 498) Ouderdom = 50 -89 jaar 4 Groepe: • Groep 1 : Laag aktief (n = 297) • Groep 2 : Matig aktief (n = 43) • Groep 3 : Hoog aktief (n = 43) • Groep 4 : Sedentêr (n = 29) Gekorrigeer vir rook, ouderdom, alkoholname en MHR	• Groep 1 : Minstens 1. week <sup>-1</sup> >15 min per inoefeningssessie bv. stap, tuinwerk, dans, gholf, rolbal en perdry • Groep 2 : Minstens 1. week <sup>-1</sup> vir >15 min per sessie soos tennis, fietsry en swem • Groep 3 : Minstens 1. week <sup>-1</sup> >15 min per sessie soos draf, handbal, en aërobiese oefeninge • Groep 4 : Onaktief	NB	B Groep 3 (1.56) vs Groep 4 (1.32)	NB	Nie vermeld	Nie vermeld	Nie vermeld

# = Matig prakties betekenisvolle verskille (EG > 0.5)  
\$ = Hoog prakties betekenisvolle verskille (EG ≥ 0.8)

NB = Nie-betekenisvol  
n = Aantal respondente

Vet% = Persentasie liggaamsvet  
HT = Harttempo

EG = Effekgrootte  
vs = Versus

B = Betekenisvol

Tabel 2.1 (vervolg)

Naam, datum & plek	Aantal, ouderdom en aangepas	Fisiese aktiwiteitsgradering	TC (mmol.l <sup>-1</sup> )	HDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	LDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	TC/HDL	APO AI (g.l <sup>-1</sup> )	APO B (g.l <sup>-1</sup> )
14. SHAPER & WANNAMETHEE, 1991. British Regional Heart Study, London	(n = 5 714) Ouderdom = 40 - 59 jaar 6 Groepe: • Groep 1 : Onaktief (n = 688) • Groep 2 : Soms aktief (n = 2 345)  • Groep 3 : Lig aktief (n = 1 761)  • Groep 4 : Matig aktief (n = 1 205)  • Groep 5 : Matige intensiteit (n = 1 120)  • Groep 6 : Strawwe intensiteit (n = 513) Gekorrigeer vir Q-indeks, rook & ouderdom	• Groep 1: Onaktief = 0-2  • Groep 2: Soms = 3-5 Gereelde draf of rekreatiewe aktiwiteite  • Groep 3: Lig = 6-8 Meer gereelde rekreatiewe aktiwiteite < 1. week <sup>-1</sup>  • Groep 4: Matig = 9-12 Fietsry of sport 1. week <sup>-1</sup>  • Groep 5: Matig intens = 13-20 Sport > 1. week <sup>-1</sup> of gereelde fietsry plus gereelde stap  • Groep 6: Strawwe inoefening = ≥21 Sport deelname 3. week <sup>-1</sup> keer plus ander rekreatiewe aktiwiteite	NB	B Groep 1 (1.15) vs Groep 6 (1.19)	Nie vermeld	Nie vermeld	Nie vermeld	Nie vermeld
15. TIKKANEN et al., 1991. Helsinki, Finland Vrywilligers Dwarsdeursnit=studie	(n = 102) Ouderdom = 29-57 jaar 3 Groepe: • Groep 1 : Sedentêr (n = 41)  • Groep 2 : Drawwers (n = 35)  • Groep 3 : KHS-pasiënte (n = 26) Gekorrigeer vir ouderdom, Q-indeks, rook en alkohol	• Groep 1 : Gesonde onaktiewe mans  • Groep 2 : Draf 5-7. week <sup>-1</sup> gedurende afgelope 5 jaar, (1000-5400 km gedurende laaste jaar van studie)  • Groep 3 : >50% vernouing van minstens een koronêre arterie. Volg kardiaal rehabilitasieprogram, oefenprogramvoorskrif nie vermeld nie	B Groep 3 (7.02) vs Groep 1&2 (5.9) (5.4)	B Groep 3 (0.91) vs Groep 1&2 (1.38) (1.71)  B Groep 2 (1.71) vs Groep 1 (1.38)	Nie vermeld	Nie vermeld	B Groep 3 (1.35) vs Groep 1&2 (1.72) (2.15)  B Groep 2 (2.15) vs Groep 1 (1.72)	Nie vermeld

# = Matig prakties betekenisvolle verskille (EG > 0.5)  
\$ = Hoog prakties betekenisvolle verskille (EG ≥ 0.8)

NB = Nie-betekenisvol  
n = Aantal respondente

Vet% = Persentasie liggaamsvet  
HT = Harttempo

EG = Effekgrootte  
vs = Versus

B = Betekenisvol

Tabel 2.1 (vervolg)

Naam, datum & plek	Aantal, ouderdom en aangepas	Fisieke aktiwiteitgradering	TC (mmol l <sup>-1</sup> )	HDL-C (mmol l <sup>-1</sup> )	LDL-C (mmol l <sup>-1</sup> )	TC/HDL	APO AI (g l <sup>-1</sup> )	APO B (g l <sup>-1</sup> )
16. WOOD et al., 1991. VSA Ewekansige groep	(n = 119) Ouderdom = 25 - 49 jaar Respondente was nie-rokers 3 Groepe: <ul style="list-style-type: none"> <li>Groep 1 : Dieet (n = 40)</li> <li>Groep 2 : Dieet + inoefening (n = 39)</li> <li>Groep 3 : Kontrole (n = 40)</li> </ul> Gekorrigeer vir dieet en liggaamsmassa	<ul style="list-style-type: none"> <li>Groep 1 : Dieetaanpassing (55% koolhidrate en &lt; 30% vette)</li> <li>Groep 2 : Draf 3. week<sup>-1</sup> vir 25-40 min @ 60-80% van MHT</li> <li>Groep 3 : Normale dieet en daaglikse roetine aktiwiteite</li> </ul>	NB	B Groep 2 (1.24) vs Groep 3 (1.05)  EG waarde EG=0.77 #  B Groep 2 (1.24) vs Groep 1 (1.12)	NB	B Groep 2 (-1.04) vs Groep 1 (-0.63)	Nie vermeld	Nie vermeld
17. WILLIAMS et al., 1992. Kalifornië, VSA	(n = 130) Ouderdom = 30-59 jaar Respondente was nie-rokers 3 Groepe: <ul style="list-style-type: none"> <li>Groep 1 : Kontrole (n = 24)</li> <li>Groep 2 : Drawwers (n = 46)</li> <li>Groep 3 : Dieetgroep (n = 42)</li> </ul> Gekorrigeer vir Q-indeks en liggaamsmassa	<ul style="list-style-type: none"> <li>Groep 1 : Fisiek onaktief</li> <li>Groep 2 : Draf gemiddeld 15.6 km. week<sup>-1</sup> vir 12 maande</li> <li>Groep 3 : Fisiek onaktief, slegs dieet</li> </ul>	Nie vermeld	Nie vermeld	Nie vermeld	Nie vermeld	B Groep 2 vs Groep 1 (Dog na korrigering van Q-indeks nie meer B nie)	Nie vermeld

# = Matig prakties betekenisvolle verskille (EG > 0.5)  
 \$ = Hoog prakties betekenisvolle verskille (EG ≥ 0.8)

NB = Nie-betekenisvol  
 n = Aantal respondente

Vet% = Persentasie liggaamsvet  
 HT = Harttempo

EG = Effekgrootte  
 vs = Versus

B = Betekenisvol

Tabel 2.1 (vervolg)

Naam, datum & plek	Aantal, ouderdom en aangepas	Fisieke aktiwiteitgradering	TC (mmol l <sup>-1</sup> )	HDL-C (mmol l <sup>-1</sup> )	LDL-C (mmol l <sup>-1</sup> )	TC/HDL	APO AI (g l <sup>-1</sup> )	APO B (g l <sup>-1</sup> )
18. STENSEL et al., 1993. London, V.K. Ewekansig geselekteer	(n = 66) Ouderdom = 42-59 jaar Respondente was nie-rokers 2 Groepe: • Groep 1 : Kontroles (n = 24) • Groep 2 : Stappers (n = 42)	• Groep 1 : Fisiek onaktief • Groep 2 : Stap 28 min.dag <sup>-1</sup> vir een jaar	NB	NB	NB	Nie vermeld	NB	NB
19. YOUNG & STEINHARDT, 1993. Texas, VSA Polisie offisiere Dwarsdeursnit=studie	(n = 389) Ouderdom = 35.9 jaar 5 Groepe: • Groep 1 : Baie laag aktief • Groep 2 : • Groep 3 : • Groep 4 : • Groep 5 : Baie hoog aktief  By TC gekorrigeer vir ouderdom By HDL-C gekorrigeer vir ouderdom, rook en vet%	FA vraelyste van 0-5 geklassifiseer 1 = Vermy stap en oefening 5 = Strawwe fisieke aktiwiteit byvoorbeeld 1.6-8 km draf of 30-60 min aërobiese aktiwiteit (fietsry, swem, draf, roei ens.)	NB	B Groep 1 (1.07) vs Groep 5 (1.26)	Nie vermeld	Nie vermeld	Nie vermeld	Nie vermeld

-32-

# = Matig prakties betekenisvolle verskille (EG > 0.5)  
\$ = Hoog prakties betekenisvolle verskille (EG ≥ 0.8)

NB = Nie-betekenisvol  
n = Aantal respondente

Vet% = Persentasie liggaamsvet  
HT = Harttempo

EG = Effekgrootte  
vs = Versus

B = Betekenisvol

Tabel 2.1 (vervolg)

Naam, datum & plek	Aantal, ouderdom en aangepas	Fisieke aktiwiteitsgradering	TC (mmol l <sup>-1</sup> )	HDL-C (mmol l <sup>-1</sup> )	LDL-C (mmol l <sup>-1</sup> )	TC/HDL	APO AI (g l <sup>-1</sup> )	APO B (g l <sup>-1</sup> )
20. KATZEL et al., 1995. Baltimore, Washington DC, VSA Ewekansig geselekteer	Ouderdom = 46-80 jaar Respondente almal nie-rokers 3 Groepe: • Groep 1: Aërobiese inoefening (n = 49) • Groep 2: Dieetintervensie (n = 44) • Groep 3: Kontrole (n = 18)	Kardiorespiratoriese inoefening vir 9 maande, 45 min, 3 dae week <sup>-1</sup> op trapmeul en fietsergometers Progressief verswaar vanaf 50% van THT tot 70-80% van THT Die doel was minstens 10%- toename in $\dot{V}O_2$ -maks. • Groep 1: Kardiorespiratoriese inoefening vir 9 maande, 45 min • Groep 2: Dieetintervensie • Groep 3: Gewigsinstandhouding	B Groep 1 vs Groep 3  (Waardes nie vermeld)	NB	B Groep 1 vs Groep 3  (Waardes nie vermeld)	Nie vermeld	Nie vermeld	Nie vermeld
21. KOKKINOS et al., 1995. 70% Militêre offisiere, 30% siviele lede Dwarsdeursnit=studie	(n = 2 906) Ouderdom = 30-64 jaar Respondente was nie-rokers Gem ouderdom = 43 jaar 6 Groepe: • Groep 1: Geen aërobiese oefening • Groep 2: Stap/draf • Groep 3: Stap/draf • Groep 4: Draf • Groep 5: Draf • Groep 6: Draf	Ses FA - groepe • Groep 1: Geen aërobiese oefening Stap < 5 km.week <sup>-1</sup> • Groep 2: Stap/draf 5-10 km.week <sup>-1</sup> • Groep 3: Stap/draf 7-16 km.week <sup>-1</sup> • Groep 4: Draf 17.5-22.5 km.week <sup>-1</sup> • Groep 5: Draf 24-32 km.week <sup>-1</sup> • Groep 6: Draf >32 km.week <sup>-1</sup>	NB	B Groep 1 (1.22) vs Groep 3 (1.31) B Groep 4 (1.36) vs Groep 1 (1.22)(1.26) B Groep 5 (1.37) vs Groep 1 (1.22)(1.26) B Groep 6 (1.45) vs Groep 1 (1.22)(1.26)(1.31) EG waarde Groep 3 vs Groep 6 EG = 1.6 \$ Groep 6 vs Groep 1 EG = 0.8 \$	B Groep 4 (3.21) vs Groep 1 (3.49) B Groep 5 (3.23) vs Groep 1 (3.49) B Groep 6 (3.13) vs Groep 1 (3.49)(3.34) B Groep 3 (4.1) vs Groep 1 (4.6) EG waarde Groep 1 vs Groep 6 EG = 1.0 \$	B Groep 4 (3.9) vs Groep 1-2 (4.6)(4.3) B Groep 5 (3.8) vs Groep 1-3 (4.6)(4.3) B Groep 6 (3.6) vs Groep 1-3 (4.6)(4.3) B Groep 3 (4.1) vs Groep 1 (4.6) EG waarde Groep 1 vs Groep 6 EG = 1.0 \$	Nie vermeld	Nie vermeld

# = Matig prakties betekenisvolle verskille (EG > 0.5)  
\$ = Hoog prakties betekenisvolle verskille (EG ≥ 0.8)

NB = Nie-betekenisvol  
n = Aantal respondente

Vet% = Persentasie liggaamsvet  
HT = Harttempo

EG = Effekgrootte  
vs = Versus

B = Betekenisvol

Tabel 2.1 (vervolg)

Naam, datum & plek	Aantal, ouderdom en aangepas	Fisieke aktiwiteitsgradering	TC (mmol l <sup>-1</sup> )	HDL-C (mmol l <sup>-1</sup> )	LDL-C (mmol l <sup>-1</sup> )	TC/HDL	APO AI (g l <sup>-1</sup> )	APO B (g l <sup>-1</sup> )
22. STEFANICK et al., 1998. Kalifornië, VSA DEER-opvolgstudie Ewekansig geselekteer	(n = 190) Ouderdom = 30-64 jaar 4 Groepe: • Groep 1 : Kontrole (n = 46) • Groep 2 : Draf/Stap (n = 47) • Groep 3 : Dieet (n = 49) • Groep 4 : Dieet & Oefen (n = 48)  Gekorrigeer vir dieetvete volgens NCEP fase2 dieet-program	• Groep 1 : Onaktief  • Groep 2 : Draf of vinnig stap 3.week <sup>-1</sup> teen 16km.week <sup>-1</sup>  • Groep 3 : Dieetgroep  • Groep 4 : Oefen soos groep 2 met 'n dieet	B Groep 4 (5.31) vs Groep 1-2 (5.74) (5.70)	NB	B Groep 4 (3.51) vs Groep 1-2 (3.91) (3.93)	NB	NB	B Groep 4 (1.13) vs Groep 1-2 (1.23)(1.22)  EG Groep 4 vs Groep1 EG=0,61#

-34-

# = Matig prakties betekenisvolle verskille (EG > 0.5)  
\$ = Hoog prakties betekenisvolle verskille (EG ≥ 0.8)

NB = Nie-betekenisvol  
n = Aantal respondente

Vet% = Persentasie liggaamsvet  
HT = Harttempo

EG = Effekgrootte  
vs = Versus

B = Betekenisvol

Tweedens is slegs die studies wat op aërobiese aktiwiteit gebaseer is volgens wetenskaplike inoefeningsbeginsels soos die intensiteit, frekwensie en duur (ACSM, 1995:155-166), in Tabel 2.1 opgeneem.

Die tabel verskaf die volgende inligting, naamlik die navorser en plek van studie, datum van publikasie, aantal en ouderdom van respondente, die fisieke-aktiwiteitsgradering (intensiteit, frekwensie en duur), asook die invloed van fisieke aktiwiteit op die verskillende bloedlipiede (Tabel 2.1) wat 'n statisties betekenisvolle verskil aangedui het, al dan nie. In studies waar die verskille statisties betekenisvol was, is waar moontlik, effekgroottes (EG) bereken (Thomas et al., 1991:344; Vincent, 1995:131; Thomas & Nelson, 1996:144-145), ten einde prakties betekenisvolle verskille te bepaal. Slegs matige ( $EG \geq 0.5$ ) en hoog ( $EG \geq 0.8$ ) prakties betekenisvolle verskille, is aangedui.

### **2.3.1 Fisieke aktiwiteit en die invloed daarvan op totale cholesterolkonsentrasie (TC) by mans (35-64 jaar)**

Volgens Cleeman en Lenfant (1998:2100) het diegene wat oor 'n TC-waarde van meer as 6.2 mmol.l<sup>-1</sup> beskik, twee maal hoër risiko tot KHS vergeleke met diegene wat oor 'n waarde van kleiner as 5.2 mmol.l<sup>-1</sup>, beskik. Aanvullend beweer bogenoemde navorsers dat diegene met 'n TC van 6.2 mmol.l<sup>-1</sup> - 7.8 mmol.l<sup>-1</sup> oor 'n 4 maal hoër risiko tot KHS beskik vergeleke met diegene tussen 3.9 mmol.l<sup>-1</sup> - 5.2 mmol.l<sup>-1</sup>.

Aterosklerose en die risiko tot KHS neem progressief toe namate die TC-waardes 5.17 mmol.l<sup>-1</sup> oorskry. Met elke 1%-toename in TC neem die risiko tot KHS met ongeveer 2% toe. Die omgekeerde is ook waar (Leon 1991b:47; 1995:123)

Ten einde die lees en aanbiedingstyl van die teks te vergemaklik, word daar na die nommers wat die onderskeie studies verteenwoordig (Vgl. Tabel 2.1), in plaas van die outeurs verwys wanneer die betrokke studies bespreek word.

In totaliteit het twintig uit die twee-en-twintig studies (1-6, 8-16 en 18-22) (Vgl. Tabel 2.1) wel

die TC-waardes gerapporteer. Al bogenoemde twintig studies het ook vir een of meer eksterne faktore (koveranderlikes) wat moontlik 'n invloed op bloedlipiede, naas fisieke aktiwiteit per se kon hê, gekorrigeer (Wood & Stefanick, 1990:412; Durstine & Haskell, 1994:485). Sestien studies (1, 2, 4, 6, 8, 9, 11-16 en 19-22) wat gekorrigeer het vir eksterne koveranderlikes, het gunstige veranderinge (afnames) in die TC-vlakke aangedui. Slegs sewe studies (1, 2, 6, 8, 9, 11 en 20) uit bogenoemde sestien studies wat gunstige veranderinge in TC aangedui het, het statisties beduidend laer TC-waardes by die fisiek hoog aktiewes versus die kontroles, bevind.

Drie studies (6, 11 en 20) het ná intervensieperiodes van onderskeidelik 9 weke (liggaamsmassa en dieet), 12 weke (liggaamsmassa, vetpersentasie en rook) en 36 weke (rook), se kontroliering van koveranderlikes soos tussen die hakies aangedui, steeds statisties beduidende afnames in TC by die hoog aktiewes bevind. Dit kon wees dat fisieke aktiwiteit wel 'n gunstige invloed op die TC by eersgenoemde twee studies (6 en 11) kon uitoefen aangesien daar vir liggaamsmassa en vetpersentasie gekontroleer is.

Die ander vier studies (1, 2, 8 en 9) wat ook statisties beduidende afnames in TC by die meer aktiewes bevind het, was almal dwarsdeursnitstudies. Hiervan het twee studies (1 en 8) nadat daar gekontroleer is vir liggaamsmassa, Q-indeks en rook statisties beduidende ( $p \leq 0.001$  en  $p \leq 0.02$ ) laer TC-waardes by die marathonatlete ( $64.3 \text{ km} \cdot \text{week}^{-1}$ ) en die drawwers ( $\pm 35 \text{ km} \cdot \text{week}^{-1}$ ) versus diegene wat minder as 3 keer per week aan strawwe fisieke aktiwiteit tydens vrye tyd deelgeneem het, aangetref. Aansluitend by laasgenoemde twee dwarsdeursnitstudies wat drawwers insluit, het een intervensiestudie (6) soos vroeër na verwys, ook uit drawwers wat  $16\text{-}20 \text{ km} \cdot \text{week}^{-1}$  vir 9 weke lank gedraf het, bestaan. Soos reeds bespreek, is laer statisties beduidende TC-waardes by dié studies bevind.

Dié drie studies (1, 6 en 8) se homogeniteit (drawwers) wat normaalweg 'n skraler liggaamsamestelling behels (Haskell, 1984a:29) en/of dat die groep se TC-waardes weens die pre-seleksiekonsep gunstiger vertoon as die minder aktiewe groepe s'n (Sallis et al., 1986:565), was dalk verantwoordelik vir dié statisties beduidend laer TC-waardes van die betrokke studies (1, 6 en 8). Daar moet op gelet word dat aldie dié studies (1, 6 en 8) die voorgestelde drempelwaarde van  $12.9 \text{ km}$  ( $8 \text{ myl}$ ) draf per week ten einde gunstige bloedlipiedveranderinge teweeg te bring, oorskry het (Wood et al., 1983:38).

Die rede waarom die TC by nege ander studies (4, 12-16, 19, 21 en 22) nie statisties beduidende afnames in TC by die meer fisiek aktiewe groepe kon rapporteer nie, is moeilik te verklaar. Van dié nege studies was drie studies (13, 15 en 19) dwarsdeursnitstudies en ses studies (4, 12, 14, 16, 21 en 22) intervensie of prospektiewe studies. Dit is egter in die navorsing bekend dat dwarsdeursnitstudies en prospektiewe studies geen konsekwente verwantskappe tussen aërobiese inoefening en TC by hiperlipemie- en normolipemiese respondente kon bevestig nie (Haskell, 1984b:216; Goldberg & Elliot, 1987:312; Stefanick, 1997:99; Wilmore & Costill, 1999:653).

In dié opsig bestaan daar min navorsingsgetuienis wat aantoon dat fisieke aktiwiteit 'n beduidend onafhanklike effek op die TC-konsentrasie uitoefen (Haskell, 1986b:27; Wilmore & Costill, 1999:653). Laasgenoemde navorsers is van mening dat die teenstrydige veranderinge wat by TC voorkom, te wyte kan wees aan die gereelde veranderinge wat die verskeie lipoproteïene as deel van die TC-konsentrasie op laasgenoemde uitoefen. Per implikasie kan 'n toename in HDL-C gelykmatig wees aan byvoorbeeld 'n afname in LDL-C wat gevolglik bydra tot geen statisties beduidende veranderinge in die TC-konsentrasie.

'n Ander moontlike verklaring kan verband hou met die aanname deur Matson *et al.* (1993:S75) dat daar 'n bepaalde interaksie met aanvangswaardes bestaan wat impliseer dat respondente met hoë aanvangswaardes soos byvoorbeeld hoë TC en LDL-C-waardes, geneig is om gunstiger veranderinge as gevolg van fisieke inoefening te ondergaan vergeleke met diegene wat oor lae TC en LDL-C tydens basislynopnames (aanvangswaardes), beskik. Ná bestudering van die nege studies soos vroeër na verwys is, wil dit voorkom of die aanvanklike TC-waardes van dié studies nie uitermatig hoog was nie en gevolglik kon die aanname van Matson *et al.* (1993:S75), soos vroeër bespreek, moontlik hier van toepassing wees.

### **2.3.2 Fisieke aktiwiteit en die invloed daarvan op laedigheidslipoproteïen-cholesterol (LDL-C) by mans (35-64 jaar)**

Die primêre doelwit van cholesterolbeheer behoort daarop te fokus om LDL-C so laag as moontlik te hou (Cleeman & Lenfant, 1998:2101), omrede cholesteroldeponering hoofsaaklik deur LDL-C veroorsaak word (Gordon & Gibbons, 1990:54; Byrne, 1991:22; Sharkey, 1997:208;

AACPR, 1999:95). Elke 1%-verlaging in LDL-C kan lei tot 'n 2%-3%-afname in die insidensie van KHS, veral nie-fatale MI (Leon, 1995:124).

Die laer LDL-C wat oor die algemeen by dames tot voor menopouse, vergeleke met dié van die mans aangetref word, tesame met die hoër HDL-C wat vanaf adolessensiejare by die dames manifesteer, dra waarskynlik gesamentlik by tot laasgenoemde geslag se laer KHS-risiko teenoor dié van die mans (Leon, 1991b:47).

By twaalf studies (1, 4, 6, 8, 10, 12, 13, 16, 18, 20-22) uit die moontlike twee-en-twintig studies in Tabel 2.1 is die LDL-C gerapporteer. Al twaalf studies het gekontroleer vir een of meer koveranderlikes soos liggaamsmassa, Q-indeks, vetpersentasie, sigaretrook, alkoholgebruik en so meer wat naas fisieke aktiwiteit per se, ook 'n invloed op LDL-C kon hê (Wood & Stefanick, 1990:412; Durstine & Haskell, 1994:485).

Nege studies (1, 4, 8, 10, 12, 16 en 20-22) het gunstige veranderinge (afnames) in die LDL-C-vlakke aangetoon. Hiervan het slegs vier studies (1, 8, 20 en 21) statisties beduidend laer LDL-C-waardes by die fisiek hoog aktiewe versus die kontroles, bevind. Twee (20 en 21) van die vier studies (1, 8, 20 en 21) wat statisties beduidend laer LDL-C by die meer fisiek aktiewes getoon het, het slegs gekontroleer vir rook en nie vir koveranderlikes soos Q-indeks, liggaamsmassa en vetpersentasie wat moontlik kon bydra tot afnames in LDL-C nie. In dié verband het beide die studies statisties beduidende afnames in vetpersentasie (20) asook Q-indeks en liggaamsmassa (21) verklaar, wat waarskynlik kon bydra tot die statisties beduidend laer LDL-C-waardes. Dié tendens word ondersteun deur navorsing (Tran & Weltman, 1985:923; Haskell, 1986b:28; Wood et al., 1988:1178; Després et al., 1990b:499; 1991:E163; Williams et al., 1990:1297; Després & Lamarche, 1994:13), wat beweer dat 'n afname in LDL-C meermale plaasvind wanneer liggaamsamestellingsveranderinge soos afnames in liggaamsmassa, vetpersentasie, Q-indeks en laer abdominale vetverspreiding gepaardgaan met 'n verhoogde deelname aan fisieke aktiwiteit. Daarenteen het twee studies (1 en 8) beide gekontroleer vir liggaamsamestellings soos liggaamsmassa, (1) en Q-indeks (8) wat moontlik daarop dui dat die meer fisiek aktiewes voordeel uit deelname aan fisieke aktiwiteit rakende hul statisties beduidend laer LDL-C, kon trek.

Een studie het gekontroleer vir dieetvete (Stefanick et al., 1998) en in hul navorsing 'n meer

realistiese benadering gevolg deur die rol van dieet te kombineer met aërobiese inoefening as 'n intervensiegroep. Die ander groepe was onderskeidelik 'n inoefeningsgroep en 'n dieetgroep. Die ewekansige, goed gekontroleerde, eenjarige DEER-opvolgstudie (“Diet and exercise for elevated risk trial”) van Stefanick *et al.* (1998) (Tabel 2.1 - Hoofstuk 2) het insiggewende resultate rakende LDL-C opgelewer. In dié verband is daar statisties beduidende ( $p < 0.001$ ) afnames in die dieet-plus-inoefeningsgroep (gekombineerde groep) ( $-0.5 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) versus dié van die kontrolegroep ( $-0.12 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) asook dié van die inoefeningsgroep alleen ( $-0.09 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) bevind. Die tipe aktiwiteit by die dieet-plus-inoefeningsgroep en die inoefeningsgroep alleen, was aërobiese stap of drafaktiwiteite wat na progressiewe vordering van die respondente aangepas en opgebou (7 maande) is tot 'n instandhoudingsprogram van minstens 16 km (10 myl) per week.

Die mees interessante bevinding was die “onvermoë” van die “National Cholesterol Education Programme” (NCEP dieet - fase 2) soos gevolg deur die dieetgroep wat nie statisties beduidende afnames in die LDL-C teweeg kon bring nie. Hierdie bevindings ondersteun die hersiene aanbevelings en riglyne van die NCEP (1993:3015-3023) wat impliseer dat aërobiese inoefening met gepaardgaande afname in liggaamsmassa gekombineer behoort te word met dieetbeheer by diegene wat oor 'n hoë-risikolipiedbeeld beskik, ten einde die bes moontlike resultate te bereik.

Dit is interessant om daarop te let dat beide die mans en dames in die DEER-opvolgstudie (Stefanick *et al.*, 1998:19) voldoen het aan die voorgestelde minimumoefendosis soos aanbeveel deur die “Centre for Disease Control and Prevention” asook die “American College of Sports Medicine” (ACSM, 1995:156-170; Pate *et al.*, 1995:402).

Die meganisme rakende die presiese aard en rol wat aërobiese inoefening aanvullend tot dieetbeheer vervul, is nog duister. In dié verband het 'n 24-uurdieetherroepvraelys aangetoon dat daar geen statisties beduidende verskille in die gemiddelde waardes tussen die dieetgroep en die dieet-plus-inoefeningsgroep teenwoordig was nie. Dit op sigself sluit dus die moontlikheid uit dat die laasgenoemde groep dalk hul dieet meer getrou en slaafs nagevolg het vergeleke met die dieetgroep (Stefanick *et al.*, 1998:19).

Voorts het die liggaamsmassa-afname tussen die twee bogenoemde groepe nie statisties beduidend van mekaar verskil nie, alhoewel die ietwat groter liggaamsmassa-afname by die dieet-

plus-inoefeningsgroep waarskynlik toegeskryf kan word aan die verhoogde energieverbruik weens die inoefening (Stefanick *et al.*, 1998:19). Dit wil dus voorkom of die kombinasie van die verminderde dieetvette (weens NCEP se fase 2 dieetplan) en die verhoogde energieverbruik van liggaamsvet deur inoefening as ontstekingsmeganisme, sekere fisiologiese veranderinge teweegbring wat voordelig inwerk op die lipiedmetabolisme, selfs in die afwesigheid van 'n liggaamsmassa-afname (Stefanick *et al.*, 1998:19; Saltzman & Roubenoff, 1999:386).

By twee studies (6 en 13) het die LDL-C onveranderd gebly terwyl vyf studies (4, 10, 12, 16 en 22) dalende tendense getoon het tussen die meer en minder aktiewes wat nie statisties beduidend was nie. Een studie (18) het selfs 'n teenstrydige tendens (toename) rakende die LDL-C van die meer aktiewes (stappers) versus die kontroles getoon, alhoewel dié toename nie statisties beduidend was nie.

Uit die agt studies (4, 6, 10, 12, 13, 16, 18 en 22) waarby nie statisties beduidende veranderinge tussen die verskillende aktiwiteitsgroepe voorgekom het nie, het een intervensiestudie (6) se LDL-C-waardes tydens basislynopnames laag en gunstig vertoon. Volgens verskeie navorsers (Després *et al.*, 1988:407; Berg *et al.*, 1994:10; Hartung, 1995:3) is dit uiteraard moeilik om meer gunstige (laer) waardes by alreeds gunstige waardes, teweeg te bring. In dié verband was die aanvangswaardes van die een studie (6)  $3.25 \text{ mmol.l}^{-1}$  wat laer as die voorgestelde risikowaarde van  $3.4 \text{ mmol.l}^{-1}$  (NCEP, 1991:1075; 1993:3018) is.

Twee dwarsdeursnitstudies (10 en 13) se LDL-C-waardes van die kontrolegroepe was nie hoër as  $3.4 \text{ mmol.l}^{-1}$  nie. Dit impliseer dus dat dit moeilik was vir die meer aktiewes om statisties beduidende verskille by "normale" LDL-C-waardes teweeg te bring. Aanvullend reken Haskell (1986b:28) dat indien LDL-C gunstig verander, die verandering gewoonlik klein is (nie groter as 5%-7%) en gaan dit gewoonlik gepaard met substansiële liggaamsverandering en/of dieetaanpassing.

Die redes waarom statisties beduidende afnames in LDL-C by die hoog aktiewes versus die laag aktiewes nie meer geredelik by vyf ander studies (4, 12, 16, 18 en 22) voorgekom het nie, is moeilik te verklaar. Die moontlikheid dat genetiese invloede by die vier ewekansige studies (4, 12, 16 en 22) hiervoor verantwoordelik kon wees, is 'n sterk moontlikheid. In dié verband het

Pérusse et al. (1989:308) by 'n studie van 375 Frans-Kanadese families bevind dat die geneties oordraagbare effek van LDL-C ongeveer 60% is.

Die rede waarom die LDL-C van een studie (18) toegeneem het ná 'n intervensiedykperk van 12 maande se stap, is ook vreemd en moeilik te verklaar. Aanvullend moet daarop gewys word dat geen statisties beduidende afnames in liggaamsmassa, vetpersentasie en velvoudiktes by die stappers na 12 maande se stapintervensie, plaasgevind het nie. In dié verband wys Haskell (1986b:28) daarop dat dié gunstige veranderinge gewoonlik gepaardgaan met afnames in LDL-C.

### **2.3.3 Fisieke aktiwiteit en die invloed daarvan op hoëdigheidslipoproteïen-cholesterol (HDL-C) by mans (35-64 jaar)**

Verskeie navorsers (Goldbourt et al., 1985:1242; Castelli et al., 1986:2835; Wilson et al., 1988:740; Gordon et al., 1989:14; Stampfer et al., 1991:378) beskou 'n lae vlak van HDL-C as die enkele sterkste voorspeller van KHS. Om dié rede kan HDL-C as die belangrikste lipoproteïen geag word, wat weens voorkomende en terapeutiese redes aandag behoort te geniet (Grundy, 1990:3054).

Castelli et al. (1986:2835) beweer dat HDL-C 'n verband toon met die ontwikkeling van KHS by beide mans en dames na kontrolering vir liggaamsmassa, sigaretrook, alkoholinnome, bloedglukose, bloeddruk en TC. In dié verband het hulle bevind dat deelnemers aan die Framingham-studie wie se HDL-C-vlakke op die 80 ste persentiel geleë was, slegs die helfte van die risiko tot die ontwikkeling van KHS vertoon het, vergeleke met diegene op die 20 ste persentiel. Verder toon Gordon et al. (1989:13) op grond van 'n analise van vier Amerikaanse studies asook Leon (1991b:47) aan dat 'n 0.026 mmol.l<sup>-1</sup> (1 mg.dl<sup>-1</sup>) toename in HDL-C geassosieer word met 'n 2%-afname in KHS-risiko asook 'n 3.7%-afname in die KHS-mortaliteitsyfer by mans. Prospektiewe studies oor 5 jaar (Stampfer et al., 1991:378) en 7.7 jaar (Kitamura et al., 1994:2537) het by middeljarige mans (onderskeidelik 40-84 jaar en 40-59 jaar), bevind dat 'n toename van 0.026 mmol.l<sup>-1</sup> (1 mg.dl<sup>-1</sup>) in die HDL-C geassosieer word met 3.5% en 5.7%-6.4% respektiewelik laer insidensie tot KHS en miokardiale infarkties. Byrne (1991:19) beweer dat 'n toename van 0.25 mmol.l<sup>-1</sup> (10 mg.dl<sup>-1</sup>) in HDL-C die risiko vir die insidensie tot

KHS halveer. Sou inoefening slegs 'n toename van  $0.10 \text{ mmol.l}^{-1}$  ( $4 \text{ mg.dl}^{-1}$ ) in HDL-C teweegbring, sou dit die KHS-mortaliteitsyfer met ongeveer 14% laat afneem (Haskell, 1994:1035).

By een-en-twintig studies (1-16 en 18-22) uit die moontlike twee-en-twintig studies (Vgl. Tabel 2.1) is die HDL-C aangetoon. Al hierdie studies het gekontroleer vir een of meer koveranderlikes soos liggaamsmassa, vetpersentasie, Q-indeks, sigaretrook, alkoholgebruik en so meer wat naas fisieke aktiwiteit per se, ook 'n invloed op HDL-C kon hê. Twintig studies (1-16 en 19-22) het gunstige veranderinge (toenames) in die HDL-C-vlakke as gevolg van verhoogde fisieke aktiwiteit aangedui. Uit laasgenoemde studies het slegs veertien studies (1-3, 5, 8-10, 12-16, 19 en 21) wel statisties beduidend hoër HDL-C by die fisiek hoog aktiewes bevind. Dit beteken dat ses studies (4, 6, 7, 11, 20 en 22) gunstige, dog nie-statisties beduidende toenames in die HDL-C bevind het.

Een studie (18) het 'n teenoorgestelde effek, naamlik 'n nie-statisties beduidende afname in die HDL-C van die aktiewe stappers, aangetoon. Laasgenoemde studie (18) het nie gekontroleer vir eksterne koveranderlikes soos liggaamsmassa en/of alkoholiname wat naas die stap dalk 'n invloed op die HDL-C kon uitoefen nie. Dit moet vermeld word dat die stappers asook hul kontroles almal nie-rokers was. Dit moet egter nie buite rekening gelaat word dat die HDL-C-waarde van  $1.4 \text{ mmol.l}^{-1}$  by beide die stappers en die kontroles as nie-risikowaardes vir HDL-C beskou kan word. Dit is 'n bekende feit dat dit moeilik is om toenames in HDL-C te bewerkstellig wanneer die HDL-C-waardes as "normaal" beskou kan word.

Van die ses studies (4, 6, 7, 11, 20 en 22) wat gunstige, dog nie-statisties beduidende toenames in HDL-C aangetoon het, was slegs een (7) 'n dwarsdeursnitstudie, terwyl die res (4, 6, 11, 20 en 22) intervensiestudies was. Dit is insiggewend om daarop te let dat by al ses laasgenoemde studies daar gekontroleer is vir minstens twee eksterne koveranderlikes uit die drie vernaamste koveranderlikes (liggaamsmassa, rook en alkoholiname) wat volgens Heiss *et al.* (1980a:1V-126) 'n sterk assosiasie met HDL-C toon. Dit wil dus voorkom of die kontrolering van dié koveranderlikes dalk daartoe kon bydra dat dié toenames in HDL-C nie-statisties beduidende resultate opgelewer het. Aanvullend hiermee kan ook vermeld word dat vyf studies (4, 6, 7, 11 en 22) se basislynwaardes (aanvangswaardes) vir HDL-C gevarieer het tussen  $0.93 \text{ mmol.l}^{-1}$ - $1.3 \text{ mmol.l}^{-1}$  wat dit ook bemoeilik om meer gunstige HDL-C-waardes by die alreeds gunstige

waardes te bewerkstellig. Sou diesulkes ongunstige of lae HDL-C gehad het, sou gunstige veranderinge makliker gerealiseer het (Després et al., 1988:407; Berg et al., 1994:10; Hartung, 1995:3).

In dié verband reken Tran et al. (1983:395) asook Matson et al. (1993:S75) dat HDL-C-waardes wat laag is (byvoorbeeld  $< 0.9 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) makliker toeneem met fisieke inoefening as wanneer die aanvangswaardes normaal ( $>0.9 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) is. 'n Te kort inoefeningstydperk van 9 weke en 12 weke by onderskeidelik twee studies (6 en 11) was waarskynlik een van die hoofredes waarom gunstige veranderinge rakende HDL-C na afloop van die relatief kort intervensieperiodes nie gerealiseer het nie. Hartung (1995:3) wys daarop dat 'n statisties beduidende toename in die HDL-C gewoonlik eers na intervensie van 4 maande (16 weke) of langer, realiseer.

Uit die veertien studies (1-3, 5, 8-10, 12-16, 19 en 21) wat statisties beduidend hoër HDL-C by die fisiek hoog aktiewes bevind het, was drie intervensiestudies (12, 14 en 16) wat tussen 12 maande tot 8 jaar geduur het, terwyl elf studies (1-3, 5, 8-10, 13, 15, 19 en 21) dwarsdeursnitstudies was. Twee dwarsdeursnitstudies (13 en 15) wat respektiewelik vir rook, alkohol en MHR (13) en vir rook, alkohol en Q-indeks (15) gekontroleer het, het as't ware ooreengestem met die drie vernaamste koveranderlikes (rook, liggaamsmassa en alkohol) wat na bewering die sterkste assosiasie met HDL-C toon (Heiss et al., 1980a:IV-126).

Drie ander dwarsdeursnitstudies (1, 2 en 8) het respektiewelik vir twee koveranderlikes, naamlik liggaamsmassa en rook (1), alkohol en rook (2) en Q-indeks en rook (8), gekontroleer. Daar kan dus net bespiegel word of die HDL-C nog steeds sou toeneem by die aktiewes by gebrek aan kontrolering van aldrie koveranderlikes (liggaamsmassa, rook en alkohol). Laasgenoemde aanname is waarskynlik ook van toepassing by vier studies (5, 9, 10 en 21) wat slegs gekorrigeer het vir een eksterne koveranderlike, naamlik rook (5 en 21), dieet (9) en vetpersentasie (10), terwyl een dwarsdeursnitstudie (19) nie gekontroleer het vir enige koveranderlike nie.

Een dwarsdeursnitstudie (3) het drawwers en 'n sedentêre kontrolegroep bestudeer wat almal oor ooreenstemmende ouderdomme, Q-indekse, TC en trigliseriedwaardes beskik het. Die resultate toon egter statisties beduidend hoër HDL-C by die drawwers (gemiddeld van 7.2 jaar se gereelde draf) versus die sedentêre kontrolegroep. Laasgenoemde studie (3) word deur Shephard en

Åstrand (1992:430) as 'n goed ontwerpte studie beskou.

Soos vroeër na verwys, het drie intervensiestudies (12, 14 en 16) statisties beduidend hoër HDL-C by die hoër aktiewes bevind. Een goed ontwerpte studie (12) het na intervensietydperke van 7 maande sowel as 1 jaar ook gunstige veranderinge in HDL-C by die dieetgroep sowel as by die inoefeningsgroep aangedui. Al 150 manlike respondente was matig oorgewig (tussen 120%-160% vanaf hul ideale liggaamsmassa) en op 'n ewekansige wyse onderverdeel in 'n inoefeningsgroep of 'n dieetgroep (kaloriebeperking met 435 kkal.dag<sup>-1</sup>) en 'n kontrolegroep. Vergeleke met die kontrolegroep het die dieetgroep na 1 jaar se intervensie 'n gemiddeld van 5.6 kg liggaamsvet verloor ( $p < 0.01$ ) teenoor die 3.8 kg van die inoefeningsgroep. Die dieetgroep se toename in HDL-C was 0.13 mmol.l<sup>-1</sup> versus die 0.12 mmol.l<sup>-1</sup> van die inoefeningsgroep en die verskil was nie statisties beduidend nie (Wood et al., 1988:1177). Hiervolgens wil dit voorkom of inoefening en dieet afsonderlik, 'n vetverlies met gepaardgaande gunstige veranderinge in HDL-C teweegbring by oorgewig mans. Omrede 'n vetverlies deur middel van draf oor 'n eenjaarlange tydperk nie 'n groter toename in HDL-C bewerkstellig nie, blyk dit dat die HDL-C-toename eerder afhanklik is van 'n afname in liggaamsvet as deur 'n toename van fisieke aktiwiteit per se (Wood, 1994:841). Dié studie (12) het gekorrigeer vir alkoholiname, dieetvette en kafeieniname. Die respondente was almal nie-rokers wat ook geen medikasie gebruik het wat enigsins 'n invloed op bloedlipiede kon hê nie (Wood et al., 1988:1173).

'n Tweede goed ontwerpte studie (16) het 'n statisties beduidende toename in die HDL-C by die dieet- en intervensiegroep bevind vergeleke met die kontrolegroep ( $p < 0.001$ ) sowel as die dieetgroep ( $p < 0.01$ ). Die MHR van die dieet- en inoefeningsgroep het statisties beduidend hoër afnames ( $p < 0.001$ ), sowel as 'n liggaamsmassa-afname ( $p < 0.001$ ) vertoon vergeleke met die dieetgroep. Die dieetgroep kon nie 'n gunstige HDL-C-waarde bereik nie. Dit wil dus voorkom of gereelde inoefening by oorgewig, sedentêre mans verbetering in HDL-C teweegbring wat deur 'n laevet-, laecholesteroldieet bevorder word (Wood et al., 1991:461). In dié verband word 'n laer abdominale vetverspreiding ook geassosieer met 'n verhoogde toename in HDL-C (Després et al., 1990b:499).

Positiewe kritiek rakende laasgenoemde studie (16) is onder andere dat al die respondente nie-rokers was wat min of geen alkohol gebruik het, sowel as geen medikasie wat hul bloedlipiede

kon beïnvloed nie. Al 119 mans is op 'n ewekansige basis toegewys aan of die dieet- en inoefeningsgroep of dieetgroep of kontrolegroep (Wood, 1994:841). Al die respondente was voor die aanvang van die studie as oormassa geklassifiseer. Die moontlike seleksiefaktor soos normaalweg teenwoordig by 'n homogene groep drawwers, is dus geëlimineer. Die respondente het tydens aanvang minder as 2 keer per week aan fisieke aktiwiteit van minder as 30 minute per sessie deelgeneem.

Opsommenderwys blyk dit dat dwarsdeursnitstudies oor die algemeen statisties beduidende assosiasies tussen uithouvermoë-aktiwiteite en HDL-C en sy subfraksies vertoon (Hartung, 1994:9). Die mees resente studies maak gebruik van langer inoefeningsperiodes met meestal ewekansige respondente tussen die eksperimentele en kontrolegroepe verdeel. Aldrie die intervensiestudies wat wel statisties beduiend hoër HDL-C kon uitwys by die meer aktiewes se intervensietydperke, was langer as 4 maande. Boonop was die ewekansige studies goed ontwerp en gekontroleer met 'n groot aantal respondente en 'n inoefeningstydperk van 6 maande en langer (Hartung, 1994:9).

Hartung *et al.* (1992:296) reken dat gereelde drafessies van 10 km per week 'n toename in HDL-C van 0.08 mmol.l<sup>-1</sup> (3.0 mg.dl<sup>-1</sup>) by beide geslagte bewerkstellig. 'n Korrelasie van  $r = 0.81$  is tussen fisieke aktiwiteit en HDL-C by mans bevind. Meer spesifiek wil dit voorkom of die hoeveelheid inoefening wat nodig is om 'n toename in HDL-C by mans teweeg te bring, ongeveer 13 km - 20 km draf per week oor 'n tydperk van 9 weke - 52 weke moet wees (Wood *et al.*, 1983:38; Lampman *et al.*, 1985:206).

#### **2.3.4 Fisieke aktiwiteit en die invloed daarvan op totale cholesterol/ hoëdigtheidslipoproteïen-ratio (TC/HDL-ratio) by mans (35-64 jaar)**

Die risiko tot KHS verhoog sodra die TC/HDL-ratio toeneem (Gordon & Cooper, 1988:55; Cooper, 1989:63). Diegene met 'n TC/HDL-ratio van 3.5 beskik oor 'n 50% laer kans om KHS te ontwikkel, terwyl diegene met ratio's van >9.6 hul risiko tot MI, angina pectoris en skielike sterftes verdubbel (Byrne, 1991:24). Die TC/HDL-ratio is waarskynlik een van die akkuraatste voorspellers van die risiko tot KHS (Wilmore & Costill, 1999:647).

Nie al die twee-en-twintig studies wat in Tabel 2.1 opgeneem is, het die TC/HDL-ratio aangedui nie. Daar is aanvanklik gepoog om ook die statistiese beduidendheid van alle studies wat handel oor fisieke aktiwiteit en TC/HDL-ratio by 35- tot 64-jarige mans te bereken, al is die betrokke studies se waardes nie deur die onderskeie navorsers verklaar nie. Dit sou die skrywer ook in staat stel om effekgroottes te bereken ten einde praktiese betekenisvolheid te bepaal en sodoende die studies met mekaar te vergelyk.

Na oorlegpleging met kundiges van die statistiese konsultasiediens aan die PU vir CHO is die skrywer geadviseer om dit nie te doen nie, omrede sulke waardes weens verskeie redes nie as betroubaar beskou sou kon word nie. In dié verband is die ratio van die gemiddelde waardes nie gelyk aan die gemiddeld van die ratio's nie. Daar bestaan slegs 'n benaderde metode om die standaardafwyking (SA) van hierdie ratio van gemiddeldes te bereken met die standaardafwyking (SA) van die TC en HDL-C en om die redes moet die resultate versigtig geïnterpreteer word.

By nege studies (1-3, 6, 11, 12, 16, 21 en 22) uit die moontlike twee-en-twintig studies is die resultate van die TC/HDL-ratio deur die betrokke navorsers in hul onderskeie studies gerapporteer. Ses studies (1-3, 12, 16 en 21) uit die nege studies wat die TC/HDL-ratio aangetoon het, kon statisties beduidende verskille tussen die laag en hoog aktiewes bevestig. Dit impliseer dat 'n verdere drie studies (6, 11 en 22) wel 'n gunstige tendens (afnames) rakende TC/HDL-ratio kon aantoon, alhoewel dit nie statisties beduidend was nie.

In laasgenoemde drie studies (6, 11 en 22) het die navorsers gekontroleer vir liggaamsmassa en dieet (6), liggaamsmassa, vetpersentasie en rook (11) asook dieetvete (22). Die werklike rede waarom laasgenoemde drie studies nie statisties beduidende verskille teweeg kon bring nie, is moeilik te verklaar. Dit kon dalk wees dat die TC/HDL-ratio se gunstige (nie statisties beduidend) afnames wel statisties beduidend sou wees as daar nie gekontroleer was vir liggaamsmassa, dieet, vetpersentasie en rook nie.

Twee van die studies (6 en 11) is egter intervensiestudies waarvan die inoefeningstydperke van respektiewelik 9 weke (6) en 12 weke (11) moontlik te kort was om statisties beduidende veranderinge te ontlok (Hartung, 1994:9).

Vier studies (1-3 en 21) wat 'n statisties beduidend laer TC/HDL-ratio by die meer aktiewes bevind het, was dwarsdeursnitstudies. Daarenteen was die ander twee studies (12 en 16) goed ontwerpte intervensiestudies waarvan beide 'n 12-maande-inoefeningsintervensie behels het. Die twee studies (12 en 16) se inoefeningsintervensies oorskry die minimum van 12 weke wat deur Hartung (1994:9) beskou word as die minimumtydperk van inoefening wat nodig is ten einde gunstige veranderinge te ontlok. By beide die studies was positiewe punte soos oormassa-respondente, nie-rokers en min of geen, alkoholgebruikers.

Twee dwarsdeursnitstudies (1 en 2) het vir ten minste twee eksterne koveranderlikes wat 'n moontlike invloed op bloedlipiede kon uitoefen, gekontroleer. In dié verband het een studie (1) vir liggaamsmassa en rook gekontroleer en die ander studie (2) vir rook en alkohol.

Een studie (21) se respondente was nie-rokers van wie die meer aktiewes, naas 'n statisties beduidende afname in TC/HDL-ratio ook 'n gepaardgaande statisties beduidende afname in Q-indeks en liggaamsmassa aangetoon het. Dit kon op sigself 'n bydrae gelewer het tot die statisties beduidende afname rakende TC/HDL-ratio. Dit ondersteun die bevindings van verskeie navorsers (Williams *et al.*, 1983:179; Williams, 1990a:465; Williams, 1990b:425; Hellénus *et al.*, 1993:88) dat liggaamsmassa-afname 'n toename in HDL-C bevorder. In dié verband het die studie (21) ook 'n afname in die TC getoon, soos reeds vroeër na verwys is. Die gesamentlike afname in TC met 'n gepaardgaande toename in HDL-C toon gewoonlik 'n omgekeerde verband met fisieke aktiwiteit (Cooper, 1989:63; Wilmore & Costill, 1999:653).

Die ander goed ontwerpte dwarsdeursnitstudie (3) het drawwers en sedentêre kontroles bestudeer. Diegene het almal ooreenstemmende Q-indekse, TC-waardes, trigliseriede en ooreenstemmende ouderdomme, getoon. Die drawwers (gemiddeld van 7.2 jaar se gereelde draf) het oor 'n statisties beduidend hoër HDL-C beskik vergeleke met die sedentêre kontroles. Dit het waarskynlik bygedra tot die statisties beduidend laer TC/HDL-ratio van die drawwers.

### 2.3.5 Fisieke aktiwiteit en die invloed daarvan op apolipoproteïen B (apo B) by mans (35-64 jaar)

Apo B toon nes LDL-C 'n direkte verwantskap met die risiko tot KHS (NCEP, 1994:1344) wat impliseer dat verhoogde vlakke van apo B geassosieer word met 'n verhoogde risiko tot KHS (Hamsten et al., 1986:1097). Apolipoproteïen B (apo B) bestaan uit apo B48 wat 'n assosiasie met chilomikronne vorm en apo B100 wat geassosieer word met BLDL-C en LDL-C (Durstine & Haskell, 1994:493). Apo B is kleiner as LDL-C en word gevorm deur die gedeeltelike afbreek van die trigliserieddraende BLDL-C-deeltjies (Byrne, 1991:150).

Apo B is die grootste van die apolipoproteïenes wat ongeveer 95% van die LDL-C uitmaak (Ginsberg, 1994:3). Die BLDL-C en die LDL-C is die draer van 'n spesiale proteïen, naamlik apolipoproteïen B of apo B wat verbind met cholesterol om 'n dodelike kombinasie met die LDL-partikel te vorm (Cooper, 1989:29). Die lewer vervul die rol van 'n "skeepsmaatskap" wat 'n cholesterol-draende "skip" die BLDL-C beheer (Cooper, 1989:28). Ander "passasiers" aan boord van die "BLDL-C-skip" is onder andere substansies soos trigliseriede en apolipoproteïene. Sodra die "passasiers" aan boord is, word die "BLDL-C-skip" vanuit die lewer in die bloedstroom vrygelaat waar dit na die liggaamswaerfel "vaar" (versprei). Die BLDL-C laat die LDL-C en die apo B in die bloedstroom agter (Cooper, 1989:28).

Die LDL-C verrig funksies in die liggaam wat belangrik is vir die voortbestaan van lewe in die menslike waerfel (Cooper, 1989:29). Wanneer die selreseptore nie die LDL-C-partikels optel nie, raak dit verlore in die bloedstroom. Sodra dit gebeur, kombineer die cholesterol van die LDL met die apo B. Die apo B vertolk die sleutelrol vir die LDL-C wat met die selreseptore kontak maak en die LDL-C in die liggaamswaerfel agterlaat om hul funksie te verrig (Cooper, 1989:31). Solank as wat die apo B sy funksie verrig om die LDL-C met die reseptore te bind, word dit beskou as produktiewe werk in die liggaamswaerfel met betrekking tot selgroei (Cooper, 1989:35).

Soms is daar te min reseptore beskikbaar en kan van die oortollige LDL-C, apo B en cholesterol in die bloedstroom akkumuleer (Cooper, 1989:31). Op hierdie stadium vertolk die apo B die rol van 'n skurk ("villain") wat lewensbedreigende toestande kan skep. Die apo B is 'n klewerige,

onoplosbare substansie wat geneig is om aan die arteriewande en die reseptore te kleef (Cooper, 1989:31).

Die LDL-C en die apo B penetreer gevolglik die bloedvatwand en kleef dan vas daaraan. Geleidelike akkumulering van die apo B en LDL-C lei tot die neerlegging van aterosklerotiese plaak (Cooper, 1989:36). Die vorming van die plaak word dus begin deur die LDL-C en apo B. Soos meer plaak ontwikkel, kan 'n beduidende graad van verstopping in die arteries realiseer, wat bekend staan as aterosklerose (Cooper, 1989:36). Die aterosklerotiese plaak het 'n skurwe, rowwe oppervlak wat bloedklontvorming bevorder. As so 'n klont in een van die koronêre arteries voorkom, kan skielike dood weens 'n MI intree (Cooper, 1989:37).

Die LDL-C tree dus in werklikheid as handlanger op vir die meer aktiewe agent (skurk), die apo B wat die hoofskuldige rol vertolk rakende aterosklerose (Cooper, 1989:36).

Die mees algemene oorgeërfde cholesterolprobleem is familiële hiperlipemie (FCHL), 'n toestand waarin die lewer groot hoeveelhede van LDL-C se apo B produseer (Byrne, 1991:150). Hierdie afwyking is teenwoordig by 1% van die algemene populasie en by 1 uit 10 families wat slagoffers van hartaanvalle is (Byrne, 1991:151).

Apo B wat die hoof strukturele apolipoproteïen van BLDL-C en LDL-C uitmaak, word deur verskeie navorsers (Hamsten *et al.*, 1986:1107; Cooper, 1989:54; Grundy & Vega, 1990:1579; Reinhart *et al.*, 1990:1629) as beter aanduiders vir KHS-risiko of aterosklerose as TC beskou. In dié opsig bestaan daar 'n direkte verband tussen apo B en aterosklerose asook KHS-risiko (Grundy & Vega, 1990:1581; Reinhart *et al.*, 1990:1629; Leon, 1995:127).

In totaliteit kon twee studies (18 en 22) bekom word wat die apo B bestudeer het. By beide studies het die apo B dieselfde tendens as dié van die LDL-C gevolg. By een studie (18) het die stappers se apo B net soos by die LDL-C, teen die verwagting in 'n toename by die meer aktiewe stappers getoon. Die toename was egter nie statisties beduidend nie. Alhoewel die respondente almal nie-rokers was, is daar nie gekorrigeer vir koveranderlikes soos liggaamsamestellingsveranderinge nie.

Die ander studie (22) se apo B het net soos by die LDL-C statisties beduidende afnames in die dieet-plus-inoefeningsgroep (gekombineerde groep) versus dié van die kontrolegroep asook dié van die inoefeningsgroep alleen, bevind. Dit blyk dus dat die apo B grootliks onderhewig is aan die LDL-C se respons.

### **2.3.6 Fisieke aktiwiteit en die invloed daarvan op apolipoproteïen A1 (apo A1) by mans (35-64 jaar)**

Apolipoproteïen A1 (apo A1) is 'n subfraksie van die HDL-C en word as 'n goeie aanduider vir die ontwikkeling van KHS geïdentifiseer (Maciejko *et al.*, 1983:387; Cooper, 1989:54; Ginsberg, 1994:12; Leon, 1995:127). Die apo A1 toon net soos by die HDL-C 'n omgekeerde verband met die risiko tot KHS (Grundy & Vega, 1990:1581; Leon, 1995:127) en 'n lae apo A1 word ook as 'n beter aanduider tot KHS-risiko as 'n lae HDL-C beskou (Blackburn, 1983:427; Maciejko *et al.*, 1983:387; Grundy & Vega, 1990:1581). Die apo A1 maak ongeveer 70% - 80% van die HDL-C uit (Ginsberg, 1994:5).

Die verwantskap tussen plasma apolipoproteïene (apo A1, apo B en apo E) en fisieke aktiwiteit by gemeenskapstudies is in werklikheid nog 'n onontginde navorsingsveld en weinig gepubliseerde navorsing in dié verband het al die lig gesien (Wood & Stefanick, 1990:415; Suzuki *et al.*, 1998:156). Gestandaardiseerde metings vir die bepaling van bogenoemde apolipoproteïene is nog nie beskikbaar nie (Hunninghake, 1994:254).

Alhoewel daar nog nie veel bekend is oor die biologiese funksionering van die verskeie apolipoproteïene nie, is hulle wel betrokke by die vervoer van lipiede, die regulering van ensiem-metabolisme by die lipoproteïene, uitkenning van spesifieke lipoproteïene by selreseptore en die uitruiling van lipiede tussen die verskillende lipoproteïene (Durstine & Haskell, 1994:491).

Die apo A1 bind aan die HDL-C op soortgelyke wyse as die apo B aan die LDL-C. In teenstelling met die rol van "skurk" wat die apo B vertolk, vervul die apo A1 die rol van 'n "held" (Cooper, 1989:69). In dié opsig verwyder dit die reeds gebruikte cholesterol uit die liggaamselle en bloedstroom ten einde dit na die lewer te vervoer vir uitskeiding (Cooper, 1989:69). Daar bestaan

nog geen verdere duidelikheid oor die presiese werking van die apo A1 nie (Cooper, 1989:69), en verdere navorsing in dié verband blyk 'n groot behoefte te wees.

Ses studies (5, 11, 15, 17, 18 en 22) kon bekom word wat die apo A1 bestudeer het. Twee studies (5 en 15) van bogenoemde ses kon statisties beduidend hoër apo A1-waardes by die fisiek meer aktiewes aandui, terwyl drie ander studies (11, 17 en 22) gunstige, dog nie-statisties beduidende waardes in dié verband vertoon het. Kontrasterend met laasgenoemde tendens, het een studie (18) bevind dat die apo A1 van die stappers “ongunstig” gereageer het deur 'n afname in apo A1 te toon. Dié tendens was egter nie van statisties beduidende belang nie, dog dit kom ooreen met die tendens van die HDL-C in dieselfde studie wat ook “ongunstig” gereageer het deur 'n afname in HDL-C by die stappers versus die kontroles. Dié tendens by die apo A1 was egter voorspelbaar omrede apo A1 'n subfraksie van die HDL-C uitmaak en dus regstreeks deur 'n respons van die HDL-C beïnvloed kon word.

Laasgenoemde rede is waarskynlik ook verantwoordelik waarom twee studies (5 en 15) wat statisties beduidende toenames in apo A1 aangetoon het, asook drie ander studies (11, 17 en 22) wat gunstige (dog nie-statisties beduidende) veranderinge (toenames) rakende apo A1 aangetoon het, nie bloot toevallig dieselfde tendens rakende HDL-C openbaar het nie.

Dit is insiggewend om daarop te let dat die twee dwarsdeursnitstudies (5 en 15) wat statisties beduidende toenames in apo A1 aangetoon het, 'n homogene groep vrywillige, selfgeselekteerde drawwers was. By bestudering van die studies was dit duidelik dat die hoog aktiewe drawwers fisiek hoog gekondisioneer was. Die drawwers in een studie (5) het daaglik 16 km gedraf teenoor die geen van die onaktiewe kontroles. Die drawwers in die ander studie (15) het gereeld 5-7 dae per week oor die laaste 5 jaar, gedraf. Hul gemiddelde  $\dot{V}O_2$ -maks-waarde was  $54.3 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$  teenoor die  $36.5 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$  van die onaktiewe kontroles. Dit wil dus voorkom of die selfseleksiekonsep by die twee studies 'n groot rol kon speel rakende die statisties beduidend hoër apo A1-waardes van die drawwers versus die onaktiewe kontroles.

Die rede waarom een studie (11) nie statisties beduidende toenames in hul apo A1-waardes by die meer aktiewes kon aantoon nie, is moeilik te verklaar. Dit mag dalk verband hou met die klein aantal respondente ( $n=10$ ) en te kort inoefeningsintervensie (12 weke) (Shephard & Åstrand,

1992:428).

Een studie (17) het nie die HDL-C vermeld nie, terwyl die ander studie (22) se onvermoë om 'n statisties beduidende hoër apo A1 by die meer aktiewes teweeg te bring, moeilik te verklaar is. Dit moet egter genoem word dat dié studie ook nie statisties beduidend hoër HDL-C by die meer fisiek aktiewes kon bevestig nie. Dié tendens het waarskynlik ook 'n regstreekse invloed op die tendens van die apo A1 gehad.

### 2.3.7 Samevatting

Dié onderskeie verwantskappe wat fisieke aktiwiteit met sekere bloedlipiede het kan soos volg saamgevat word.

Slegs sewe studies (1, 2, 6, 8, 9, 11 en 20) of 43% uit 'n moontlike sestien studies wat gunstige veranderinge in TC bespeur het, kon statisties beduidend laer TC-waardes by die meer aktiewes versus die minder aktiewes, aantoon. Dié tendens is egter in ooreenstemming met navorsingsgetuienis wat aantoon dat gereelde deelname aan fisieke aktiwiteit normaalweg nie statisties beduidende verskille by TC teweegbring nie (Haskell, 1986b:28; Durstine & Haskell, 1994:486; Stefanick, 1997:99; Wilmore & Costill, 1999:653). Die oorblywende nege studies se aanvangswaardes rakende TC was nie uitermatig hoog nie en gevolglik was dit moeiliker om dié “reeds gunstige” TC-waardes “nog gunstiger” te beïnvloed (Matson et al., 1993:S75).

'n Ander moontlike verklaring kan te wyte wees aan die veranderinge wat die verskeie lipoproteïene as deel van die TC as gevolg van fisieke kondisionering op laasgenoemde, uitoefen. In dié opsig kan 'n toename in HDL-C gelykmatig wees met 'n afname in LDL-C wat gevolglik geen statisties beduidende veranderinge in die TC bewerkstellig nie (Haskell, 1986b:27; Wilmore & Costill, 1999:653). Omrede die LDL-C ongeveer 70% van die TC uitmaak, sal 'n nie-statisties beduidende afname in LDL-C ook 'n regstreekse invloed op TC hê.

Vier studies (1, 8, 20 en 21) of 44% uit die nege studies wat gunstige veranderinge in die LDL-C vermeld het, het statisties beduidende afnames in die LDL-C van die meer aktiewes versus die

minder aktiewes gerapporteer. By twee studies (20 en 21) van die vier wat statisties beduidende afnames in LDL-C vermeld het, het gunstige liggaamsamestellingsveranderinge soos afnames in vetpersentasie, Q-indeks en liggaamsmassa voorgekom wat waarskynlik die afname in LDL-C bevorder het (Tran & Weltman, 1985:923; Wood *et al.*, 1988:1178; Williams *et al.*, 1990:1297; Després & Lamarche, 1994:13).

By agt studies (4, 6, 10, 12, 13, 16, 18 en 22) is daar nie statisties beduidende afnames in die LDL-C aangedui nie. By sekere van dié studies was dit waarskynlik moeilik om gunstige LDL-C-waardes na “meer gunstige” waardes te wysig (Després *et al.*, 1988:407; Berg *et al.*, 1994:10; Hartung, 1995:3). ’n Ander moontlike verklaring kan verband hou met genetiese invloede (Pérusse *et al.*, 1989:308).

Rakende HDL-C het veertien studies (1-3, 5, 8-10, 12-16, 19 en 21) of 70% uit die twintig studies wat gunstige veranderinge in HDL-C aangetoon het, statisties beduidende toenames in HDL-C getoon. Dit impliseer dat slegs ses studies (4, 6, 7, 11, 20 en 22) of 30% nie statisties beduidende toenames in die HDL-C van die meer aktiewes versus die minder aktiewes bevind het nie. Dit het geblyk dat al die dwarsdeursnitstudies statisties beduidende assosiasies tussen uithouvermoëbeoefenaars en hul HDL-C bewerkstellig het. Intervensiestudies met ’n intervensieperiode van langer as 4 maande kan ook statisties beduidend hoër HDL-C by die meer aktiewes aantoon. Dit wil voorkom of 13 km - 20 km se gereelde draf per week oor ’n 9- tot 52-weketydperk nodig mag wees ten einde ’n statisties beduidende toename in HDL-C teweeg te bring (Wood *et al.*, 1983:38; Lampman *et al.*, 1985:206).

Ses studies (1-3, 12, 16 en 21) of 66% uit die nege studies wat TC/HDL-ratio bespreek het, het statisties beduidend laer (gunstiger) waardes by die meer aktiewes versus die minder aktiewes bevind. Vier dwarsdeursnitstudies (1-3 en 21) asook twee intervensiestudies (12 en 16) (12-maande-intervensietydperk) het statisties beduidend laer TC/HDL-ratio’s aangedui by die meer aktiewes. Dié tendens by die intervensiestudies het ooreengekom met die aanname van Rogers *et al.* (1987:325) asook Cooper (1989:63) wat reken dat die tendens van ’n afname in TC en toename in HDL-C gewoonlik vir ’n omgekeerde verwantskap tot fisieke aktiwiteit rakende TC/HDL-ratio verantwoordelik is.

Daar kon slegs ses studies (5, 11, 15, 17, 18 en 22) bekom word wat die apo A1 se verwantskap met verskillende vlakke van fisieke aktiwiteit bestudeer het. Slegs twee studies (5 en 15) of 33% van die bogenoemde ses kon statisties beduidend hoër apo A1-waardes by die meer aktiewes versus die minder aktiewes rapporteer. Dit het geblyk dat die apo A1 se respons by die verskillende aktiwiteitsgraderings dieselfde tendens gevolg het as dié van die HDL-C by die betrokke studies. Dié tendens is te wagte aangesien die apo A1 'n subfraksie van die groter volume van die HDL-C uitmaak en derhalwe regstreeks deur die respons van die HDL-C beïnvloed kan word. Studies 5 en 15 wat statisties beduidende toenames in apo A1 bevestig het, was dwarsdeursnitstudies wat uit 'n homogene groep vrywillige drawwers, bestaan het. Dit kon wees dat die langdurige inoefeningsprogram van die drawwers in die laasgenoemde twee studies (jare se hardloopinoefening) 'n gunstige (positiewe) invloed op die apo A1 uitgeoefen het (Wood et al., 1984:142).

Slegs twee studies (18 en 22) is bekom wat die verwantskap van apo B met die verskillende fisieke-aktiwiteitsgraderings bestudeer het. Een studie (18) het nie 'n statisties beduidende afname in apo B by die meer aktiewes bevind nie, terwyl een studie (22) wel statisties beduidende afnames in die dieet-plus-inoefeningsgroep (gekombineerde groep) versus dié van die kontrolegroep asook dié van die inoefeningsgroep alleen, bevind het. Die apo B se respons word regstreeks beïnvloed deur die tendens van die LDL-C waarvan dit (apo B) deel uitmaak. By beide studies het die apo B se tendens ooreengekom met dié van die LDL-C.

# HOOFSTUK 3

## METODE VAN ONDERSOEK

- 3.1 Keuse van respondente
  - 3.2 Steekproeftrekking
  - 3.3 Meetapparaat / Prosedure
  - 3.4 Fisieke-aktiwiteitsvraelys (FAI-vraelys)
  - 3.5 Biochemiese ontledings
  - 3.6 Toetsafnemers
  - 3.7 Statistiese metodes van dataverwerking
- 

Hierdie studie maak deel uit van 'n omvattende gemeenskapstudie - die VIGHOR-studie wat in Vanderbijlpark en Witbank onderneem is. Die naam van die projek is beskrywend van die aard van die projek, naamlik 'n studie oor die voorkoms van koronêre risikofaktore in die gemeenskap tesame met 'n intervensie wat in Vanderbijlpark onderneem is, terwyl Witbank as 'n kontrolegemeenskap gedien het. Die naam gebruik die eerste letter van die volgende: Vanderbijlpark/Witbank, Inligting, Gesondheid/Health, Oorgewig, Risikofaktore. In die geval van Witbank is die naam WIGHOR gebruik.

### **3.1 KEUSE VAN RESPONDENTE**

Die blanke inwonertal in die munisipale gebiede van Vanderbijlpark en Witbank word deur die Munisipale jaarboek (1989) as ongeveer 69 385 en 45 982 respektiewelik aangedui. Alhoewel Vanderbijlpark stadstatus en Witbank dorpstatus beklee, is albei ook sterk nywerheidsgerig met die groot industrieë wat daar gevestig is.

---

'n Gestratifiseerde sistematiese steekproef is van die blanke inwoners wat binne die munisipale grense woon, getrek. Hiervoor is die telefoongids gebruik (Thomas & Nelson, 1996:95-96). Een lid van elke gesin wat geïdentifiseer is wat ook weer volgens 'n ewekansige tabel bepaal is, is uitgenooi om aan die opname deel te neem. Die opnames het onderskeidelik gedurende Februarie en Maart 1988 in Vanderbijlpark en Witbank respektiewelik plaasgevind. Die ouderdomme van die deelnemers het gewissel van 35-64 jaar en 'n totaal van 536 manlike respondente is in hierdie studie gebruik.

Die manlike respondente is in die volgende twee ouderdomskategorieë verdeel, naamlik:

35-49 jaar (n=336): Dit is 'n gevestigde groep inwoners en behels die volwassene tot op ongeveer middeljarige leeftyd.

50-64 jaar (n=200): Verteenwoordig die ouer wordende gemeenskap wat al aftrede of vervroegde pensioen begin oorweeg of reeds afgetree het.

Bogenoemde ouderdomsgroeperings kon nie in meer leeftydsgroepe afgeskaal word nie, omrede die aantal (n) te klein sou wees om statisties betroubare afleidings te maak.

Die data van die twee gemeenskappe is saamgevoeg en as een proefgroep gehanteer, aangesien daar geen prakties betekenisvolle verskille tussen die twee gemeenskappe vooraf gevind is nie. Op dié wyse kon die universum wat ondersoek word, vergroot word.

### **3.2 STEEKPROEFTREKKING**

Die telefoongids is, ten spyte van tekortkominge, gebruik om die steekproef te trek, aangesien dit die enigste prakties uitvoerbare metode was om die respondente in die hande te kry. Die telefoongids is deurgegaan en alle nommers wat nie aan wooneenhede gekoppel was nie, byvoorbeeld kerke en besighede, is deurgehaal. Slegs gesinne binne die munisipale area is vir deelname aan die projek in aanmerking geneem. Daarna is daar volgens 'n ewekansige metode

bepaal watter wooneenhede geskakel moet word, ten einde vir deelname aan die projek uitgenooi te word.

Wanneer die wooneenhede geskakel is, is aan die man of vrou van die woning die doel van die oproep verduidelik. Hiervoor is dames gebruik wat spesiaal opgelei is vir die tipe kommunikasie. Klem is ook gelê op die wyse waarop hulle die persone moes benader, ten einde 'n positiewe reaksie te ontlok. Hierna is die grootte van die gesin bepaal, waarna daar dan volgens 'n ewekansige tabel bepaal is watter lid van die gesin vir die projek benodig sou word. Die afspraak/uitnodiging is per brief bevestig waarin die finale datums van die opname bekend gemaak is.

Ten einde te kontroleer of die nodige aantal persone in elke ouderdomskategorie getoets is, is kontrolekaarte ontwerp wat tydens die opname op 'n deurlopende basis bygehou is. Hierdie kontrolekaarte is elke dag na toetsing vergelyk met die persone wat opgedaag het.

Afsprake is vir elke uur gemaak en gemiddeld 12-15 persone per uur, is getoets. Twee dames het die ontvangstoonbank beman en 15 minute nadat 'n persoon nie vir sy afspraak opgedaag het nie, het hulle die persoon geskakel en herinner aan sy afspraak. Probleme wat ondervind is, was dat sommige van die persone reeds verhuis het, of soms net nie meer belanggestel het om aan die projek deel te neem nie. In so 'n geval is nuwe respondente aan die hand van die ewekansige tabel in die plek van die uitvallers getrek en uitgenooi om aan die projek deel te neem.

Die beoogde aantal respondente (manlik en vroulik) wat per stad geselekteer is, was 1 500. Volgens die statistikus van die Departement van Gesondheid kon dit as 'n verteenwoordigende monster van die twee stedelike gemeenskappe (Vanderbijlpark en Witbank) aanvaar word. Vir die doeleindes van hierdie studie is slegs 520 (manlik) respondente ingesluit. Manlike respondente wat medikasie gebruik wat hul harttempo, bloeddrukwaardes asook bloedlipiede kon beïnvloed, het nie 'n FWV-toets ondergaan nie en hul data is gevolglik nie in berekening gebring nie. Die FWV-toetsresultate is egter nie vir hierdie studie in aanmerking geneem nie, omrede dié studie slegs gekonsentreer het op die rol van fisieke aktiwiteit soos deur die FAI-indeks bepaal en dié se verwantskap met geselekteerde bloedlipiede.

### **3.3 MEETAPPARAAT / PROSEDURE**

#### **3.3.1 Volgorde van evaluering**

Elke respondent is by die ontvangstoonbank geregistreer en 'n nommer is aan hom/haar toegeken. Die volgorde van die verskillende toetsstasies waar die toetsafnemers inligting rakende verskeie parameters ingesamel het, het min of meer soos volg verloop. By die eerste stasie is die lengte, liggaamsmassa en maag-heup-ratio van die geïdentifiseerde respondente bepaal. By die tweede stasie is 'n nie-vastende bloedmonster van die respondent geneem. By die derde stasie is die fisieke-aktiwiteitsvraelys ingevul ten einde die FAI-indeks te bepaal en by die laaste stasie het die respondente 'n fisieke evaluering ondergaan wat die soepelheid van die hampese en laerug=  
spiergroepe, dinamiese abdominale spierkrag en die fisieke werkvermoë ingesluit het.

#### **3.3.2 Demografiese inligting**

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

#### **3.3.3 Liggaamsmassa**

Weens praktiese uitvoerbaarheid is die respondente sonder skoene, in slegs ligte somersklere op 'n geykte balanstipe Detecto-skaal gewee. 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.

### 3.3.4 Liggaamslengte

Vir die bepaling van liggaamslengte is 'n antropometer gebruik, wat op 'n Detecto-skaal 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 (Wilson et al., 1981:236). 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.

### 3.3.5 Quetelet-indeks

Die Quetelet-indeks (massa in kilogram gedeel deur lengte in meter<sup>2</sup>) of ook genoem die liggaamsmassa-indeks (LMI) ( $M/H^2$ ) (Gettman, 1993:235; Sharkey, 1997:247) korreleer goed met die persentasie liggaamsvet (Kemper, 1986:71; Pollock & Wilmore, 1990:492; Leon, 1995:138; Wilmore & Costill, 1999:665) en word deur epidemioloë verkies (Shephard, 1986b:31; 1987:31; 1994:128).

Sekere navorsers (Chainé et al., 1989:261; ACSM, 1995:59) beskou die Q-indeks as 'n relatief goeie aanwyser van totale liggaamsamestelling in populasie- of gemeenskapstudies wat ook 'n verwantskap met gesondheidsverwante aspekte soos morbiditeit en mortaliteit in groot populasiestudies toon (Burton et al., 1985:157; Andres, 1990:135; Shephard, 1994:252; ACSM, 1995:59).

### 3.3.6 Maag-heup-ratio (MHR)

Die maag-heup-ratio word soos volg bereken:  $MHR = \text{maagomtrek (cm)} / \text{heupomtrek (cm)}$ . Die maag-heup-ratio word verteenwoordig deur die kleinste maag- en grootste heupomtrek, wat normaalweg die gluteus maximus veronderstel (Van Itallie, 1988:147; Gettman, 1993:236; McArdle et al., 1994:485; Sharkey, 1997:252).

'n MHR van groter as 0.95 word by mans as 'n beduidende gesondheidsrisiko beskou (ACSM, 1995:59). 'n Verhoogde MHR toon 'n statisties beduidende verband met 'n ongunstige bloedlipiedprofiel by gesonde mense (Van der Merwe *et al.*, 1994:3).

### **3.3.7 Rook**

Weens die feit dat rook as eksterne koveranderlike 'n verhogende effek op TC en LDL-C (Kuller *et al.*, 1985:72; Alexander, 1988:32; Tucker, 1989:1048; Gordon & Gibbons, 1990:291) asook 'n verlagende effek op HDL-C (Heiss *et al.*, 1980a:IV-126; Masironi & Denolin, 1985:142; Wood & Stefanick, 1990:418; Kannel, 1995:6) uitoeven, is daar besluit om daarvoor te kontroleer ten einde die effek daarvan op bloedlipiede te bestudeer. Vir die doeleindes van hierdie studie is daar onderskei tussen die aktiewe (matig en hoog aktiewes gekombineerd) en onaktiewe (laag aktiewes) rokers sowel as die aktiewe en onaktiewe nie-rokers. Die invloed van rook op die bloedlipiede by aktiewe en onaktiewe mans word in Hoofstuk 4 verder bespreek.

### **3.3.8 Ingeligte toestemming**

Die beskerming van die regte en welstand van die respondente moes te alle tye deur die navorsers in ag geneem word (Thomas & Nelson, 1996:85). Volgens vereistes van die etiese komitee (geneeskundig) van die PU vir CHO, asook van die Mediese Navorsingsraad, is dit verpligtend dat mense wat as respondente vir navorsingsdoeleindes optree, volledig ingelig sal word oor die beoogde projek asook enige moontlik nadelige gevolge wat uit deelname kan voortspruit. Die respondente wat ingewillig het om deel te neem, moes derhalwe 'n skriftelike toestemmingsvorm in dié verband onderteken. Voordat daar dus met die vraelys begin is, is die respondent volledig oor die projek ingelig en kon hy/sy enige vrae rakende die projek aan die toetsafnemer stel, alvorens hy/sy die dokument onderteken het. 'n Voorbeeld van so 'n dokument met betrekking tot ingeligte toestemming word in Aanhangsel A in hierdie studie aangebied. Die projek is dan ook deur die etiese komitee (geneeskundig) van die PU vir CHO goedgekeur.

Hierdie studie handel oor fisieke aktiwiteit se verwantskap met enkele bloedlipiede by mans (35-64 jaar). Om hierdie rede sal slegs prosedures wat te make het met die bepaling van die fisieke-aktiwiteitsindeks (FAI), sowel as die biochemiese parameters, gevolglik bespreek word.

### 3.4 *FISIEKE-AKTIWITEITSVRAELYS (FAI-VRAELYS)*

Ten einde inligting te verkry oor die fisieke-aktiwiteitsprofiel van elke respondent, is 'n vraelys in dié verband voltooi wat die aktiwiteitspatrone ten opsigte van vryetydsbesteding, beroepsaktiwiteit en fisieke aktiwiteit na werk/skool, nagegaan het. 'n Voorbeeld van dié FAI-vraelys is in Aanhangsel A van dié studie opgeneem. Om te bepaal of die fisieke-aktiwiteitsindeks soos bepaal deur die fisieke-aktiwiteitsvraelys met die werklike deelname van die respondente se fisieke-aktiwiteitsprofiel korreleer, is 'n 14-daeheroepvraelys op 'n ewekansige groep respondente gedoen. Op dié wyse is die betroubaarheid van die FAI bevestig.

Die fisieke-aktiwiteitsindeks soos deur Sharkey (1984:5; 1990:8) voorgestel is, is vir die doeleindes van dié studie gebruik. Volgens dié metode impliseer 'n FAI-indeks van 48 byvoorbeeld dat 'n persoon vir langer as 30 min (duur = 4), drie keer per week (frekwensie = 4) aan 'n aërobiese aktiwiteit (stap, draf, swem, fietsry ensovoorts) deelneem en dit as "moeg" ervaar (intensiteit = 3). Bogenoemde berekening van die FAI-indeks se numeriese waardes word in die volgende tabel vervat en bereken deur duur (4) x frekwensie (4) x intensiteit (3), naamlik 48.

**TABEL 3.1 BEREKENING VAN DIE FISIEKE-AKTIWITEITSINDEKS (FAI)**

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

In dié verband toon die ACSM (1991:95-96) asook Robinson en Leon (1994:80) aan dat 'n persoon teen 70% (intensiteit = 3) van sy ouderdomsaangepaste harttempo vir 'n tydsduur van 20 min (duur = 3), drie keer per week (frekwensie = 4) moet oefen ten einde die volle omvang van voordelige fisiologiese en metaboliese aanpassings teweeg te bring. Dit verteenwoordig dus 'n drempelwaarde van 36 volgens dié indeks ten einde as effektief-aktief beskou te kan word.

Volgens die Wêreldgesondheidsorganisasie ("WGO") (WHO, 1978:19) word ligte arbeid vir mans tussen 40 en 48 jaar as 'n energieverbruik van  $<3.7 \text{ kkal.min}^{-1}$  beskou, terwyl aktiwiteit wat as matig, swaar en baie swaar ervaar word, respektiewelik 'n energieverbruik van 3.8-7.1; 7.2-10.7 en  $>10.7 \text{ kkal.min}^{-1}$  verteenwoordig. Dieselfde kriteria is deur Dreyer (1991:45) asook Dreyer en Strydom (1994:9) in hul studies suksesvol gebruik en word derhalwe ook as kriteria in dié studie gebruik.

Hiervolgens sal 'n persoon wat aandui dat hy vir 30 min (duur = 4) vir 3-5 dae per week oefen (frekwensie = 4) en dit as moeg ervaar (intensiteit = 3), 'n kalorieverbruik en FAI-indeks wat op die volgende wyse bereken word kan hê, naamlik:

$$\text{FAI} = \text{duur (4)} \times \text{frekwensie (4)} \times \text{intensiteit (3)} = 48$$

$$\begin{aligned} \text{Kkal.week}^{-1} &= \text{duur} \times \text{frekwensie} \times \text{intensiteit} \\ &= 30 \text{ min} \times 3\text{-}5 \text{ dae.week}^{-1} \times 10.7 \text{ kkal.min}^{-1} \\ &= \text{ongeveer } 963\text{-}1605 \text{ kkal.week}^{-1} \end{aligned}$$

Volgens navorsers (Christie *et al.*, 1980:39; Haskell, 1984a:23; Haskell, 1985:7D; Hespel *et al.*, 1988:790; Slattery *et al.*, 1989:307; ACSM, 1995:166) verskaf 'n energieverbruik van inoefening teen ongeveer  $1\,000 \text{ kkal.week}^{-1}$  bepaalde voordele, soos 'n moontlik positiewe invloed op ongunstige bloedlipiede.

Om dié invloed van deelname aan fisieke aktiwiteit op enkele gesondheidsbedreigende en koronêre risikofaktore te bepaal, is die respondente in die onderskeie groepe ten opsigte van fisieke-aktiwiteitsindeks verdeel in drie groepe, naamlik laag aktief, matig aktief en hoog aktief, ooreenkomstig die volgende afsnyppunte:

Laag aktief = FAI  $\leq$  16 (ongeveer 140 kkal.week<sup>-1</sup>)

Matig aktief = FAI = 17- 48 (ongeveer 140-1 000 kkal.week<sup>-1</sup>)

Hoog aktief = FAI  $>$ 48 ( $>$ 1 000 kkal.week<sup>-1</sup>)

### 3.5 **BIOCHEMIESE ONTLEDINGS**

'n Nie-vastende bloedmonster is voor die aanvang van die fisieke werkvermoëtoets van elke respondent geneem. Die waarde van die nie-vastende totale cholesterolkonsentrasie word as geskik vir siftingsdoeleindes vir die bepaling van KHS-risiko geag (Vermaak *et al.*, 1991:367).

Die biochemiese ontledings is ontleed onder leiding van prof. W.J.H. Vermaak van die Departement Chemiese Patologie aan die Universiteit van die Oranje-Vrystaat. Die prosedure wat gebruik is, word volledig deur Vermaak *et al.* (1991:368) bespreek.

Die HDL-C-konsentrasie is bepaal deur presipitasie van die LDL-C en BLDL-C uit die serum met behulp van heparien en Mg<sup>++</sup> (Merck reagensiel 15007) waarna die supernatant gebruik is om die konsentrasie van HDL-C te bepaal deur gebruikmaking van die CHOD-Jodiedmetode (Merck reagensiel 14350). Vir die bepaling van die LDL-C-konsentrasie is heparien uit die serum gepresipiteer by die iso-elektriese punt van LDL-C (Merck reagensiel 14992). Na sentrifugasie is die cholesterolinhoud van die supernatant bepaal wat gelyk was aan die som van HDL-C en BLDL-C. Die hoeveelheid LDL-C is dan soos volg bepaal: LDL-C = Totale cholesterol - (HDL-C + BLDL-C).

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

Totale cholesterolkonsentrasie (TC)

Hoëdigheidslipoproteïen-cholesterol (HDL-C)

Apolipoproteïen A1 (apo A1)

Laedigheidslipoproteïen-cholesterol (LDL-C)

Apolipoproteïen B (apo B)

Totale cholesterol/hoëdigheidslipoproteïen-ratio (TC/HDL-ratio)

### **3.6 TOETSAFNEMERS**

Voor die aanvang van die projek is diegene wat betrokke sou wees met die insameling van die data, deeglik met al die prosedures en tegnieke vertrouwd gemaak.

Die toetsafnemers was persone wat 'n honneurskwalifikasie in Biokinetika verwerf het en wat reeds oor 2-6 jaar se praktykervaring beskik het. Die assistent-toetsafnemers was studente wat vir die honneurskursus in Menslike Bewegingskunde (Biokinetika) ingeskryf was en in alle prosedures deeglik opgelei was.

### **3.7 STATISTIESE METODES VAN DATAVERWERKING**

Die verwerking van die resultate is met behulp van die Statistiese Konsultasiediens aan die PU vir CHO gedoen. Die berekenings is met behulp van die SAS-rekenaarprogrammpakket ("Statistical Analysis System") (SAS Institute Inc., 1985a) asook die CSS : Statistica (Microsoft Corporation, 1986) uitgevoer.

Die berekening van die gemiddeldes ( $\bar{x}$ ) en standaardafwyking (SA) van die verskillende veranderlikes vir elke ouderdomsgroep is met die MEANS-prosedure van die SAS-programmpakket gedoen (SAS Institute Inc., 1985a).

Die verwantskap van die FAI met die afhanklike veranderlikes (TC, LDL-C, HDL-C, TC/HDL-ratio, apo B en apo A1) is met behulp van 'n eenrigtingvariensie-analise (ANOVA) ondersoek (Thomas & Nelson, 1996:155-156) en in tabelvorm aangebied. Die berekening van die variensie-analise is met behulp van die GLM-prosedure van die SAS-programmpakket uitgevoer (SAS Institute Inc., 1985b).

Die moontlike invloed van rook op die bloedlipiede is ook in ag geneem deur die fisiek aktiewe (matig en hoog aktiewes gekombineerd) en onaktiewe (laag aktiewes) respondente onder te verdeel in rokers versus nie-rokers. Op die wyse kon die moontlike invloed van rook op

bloedlipiede nagegaan word. Om die verskille tussen die gemiddeldes van die groepe onderling te bepaal, is van tweekantige T-toetse gebruik gemaak (Thomas & Nelson, 1996:148).

Indien die verskille met variansie-analise statisties betekenisvol ( $p \leq 0.05$ ) was, is die Tukey post hoc-toets (Vincent, 1995:159) op die afhanklike veranderlikes uitgevoer. Laasgenoemde toets is gebruik om statisties betekenisvolle verskille tussen die groepe se gemiddeldes onderling te bepaal (Thomas & Nelson, 1996:158). Hierdie statistiese betekenisvolheid verseker egter nie dat die verkreeë resultaat belangrik is nie. Om egter 'n besluit te neem aangaande die praktiese belang van die verskille of verbande, sou 'n mens jou tot die berekening van effekgroottes (EG) kon wend (Steyn, 1999:12). Gevolglik is effekgroottes bereken (Thomas et al., 1991:344; Vincent, 1995:131; Thomas & Nelson, 1996:144-145) ten einde die praktiese betekenisvolheid te bepaal.

Cohen (1990:1309) stel voor dat die primêre doel by die rapportering van navorsing die berekening en verklaring van effekgroottes eerder as p-waardes, behoort te wees. Hierdie prosedure is op die stadium nog nie algemene gebruik in die meeste navorsing op die terrein van Menslike Bewegingskunde nie. Omrede hierdie studie 'n populasiestudie was, is die moontlikheid nie uitgesluit dat klein verskille (tussen groepe) maklik as statisties beduidend verklaar kan word, wanneer groot groepe (soos by 'n populasiestudie) uit 'n kombinasie van klein variansies en 'n groot aantal respondente, bestaan nie (Thomas et al., 1991:344). Gevolglik is daar na oorlegpleging met die Statistiese Konsultasiediens aan die PU vir CHO besluit om ook die effekgroottes tussen groepe te bestudeer. In dié verband is statisties beduidende verskille by groot groepe mense soos in populasiestudies, nie noodwendig belangrike verskille nie (Steyn, 1999:12). Na berekening van statistiese beduidendheid, is die belangrikheid van die verskille ten opsigte van die verwantskap tussen die afhanklike en onafhanklike veranderlikes of die grootte van die verskil (effek) tussen die groepe ook van belang (Thomas & Nelson, 1996:109). Om dié rede is effekgroottes bereken ten einde praktiese betekenisvolheid te bepaal.

Die formule wat toegepas is om effekgrootte te bereken om daaruit praktiese betekenisvolheid te bepaal, is soos volg:  $EG = (M_1 - M_2) / S$  (Thomas et al., 1991:344; Thomas & Nelson, 1996:109). Die gemiddelde waardes van die eerste en tweede groepe word respektiewelik deur  $M_1$  en  $M_2$  verteenwoordig waar "S" die gemeenskaplike standaardafwyking van die twee groepe voorstel. Laasgenoemde is bereken deur die vierkantswortel van die gemiddelde foutsom van

kwadrate uit die variansie-analise te neem (Thomas et al., 1991:344; Vincent, 1995:131; Thomas & Nelson, 1996:109). In hierdie studie is praktiese betekenisvolheid in die tabelle en figure slegs aangedui wanneer groepe statisties beduidend ( $p \leq 0.05$ ) van mekaar verskil het. Vir die doeleindes van hierdie studie is effekgroottes van 0.2, 0.5 en 0.8 en groter as onderskeidelik klein, matig en hoog prakties betekenisvol, beskou (Thomas et al., 1991:347; Thomas & Nelson, 1996:109).

# HOOFSTUK 4

## RESULTATE EN BESPREKING

- 4.1 Inleiding
  - 4.2 Demografiese inligting
  - 4.3 Die fisieke-aktiwiteitsprofiel
  - 4.4 Die invloed van die FAI op die bloedlipiede by mans (35-49 jaar en 50-64 jaar)
  - 4.5 Die invloed van rook op enkele bloedlipiede by aktiewe en onaktiewe mans
- 

### *4.1 INLEIDING*

In hierdie studie is 536 blanke mans tussen die ouderdomme 35-64 jaar as respondente gebruik. Hulle het deel gevorm van 'n omvattende gemeenskapstudie - die VIGHOR-studie wat in Vanderbijlpark en Witbank onderneem is waar die populasie wat bestudeer is by wyse van 'n gestratifiseerde sistematiese steekproeftrekking, geselekteer is.

Die resultate van die twee gemeenskappe, naamlik Vanderbijlpark en Witbank word as 'n eenheid beskou aangesien die resultate van die onderskeie gemeenskappe aan die hand van statistiese betekenisvolheid ( $p \leq 0.05$ ) asook effekgroottes (EG) nie prakties betekenisvolle verskille getoon het nie.

Vir die doeleindes van dié studie is slegs die manlike respondente se inligting gebruik en die ouderdomsindeling word in twee verskillende jaargroepe aangebied, te wete, 35-49 jaar en 50-64 jaar. Die redes vir bogenoemde ouderdomsgroepering uit 'n globale oogpunt beskou, verteenwoordig sekere lewensfases vanaf 35-64 jaar. In dié verband verteenwoordig die 35- tot 49-jariges die gevestigde volwassene tot ongeveer middeljarige leeftyd en die 50- tot 64-jariges die ouer wordende gemeenskap.

---

Die resultate en bespreking van dié studie word in hierdie hoofstuk aangebied. Eerstens word die beskrywende statistiek van die fisieke-aktiwiteitsprofiel van die manlike respondente op grond van elke ouderdomsgroep (Tabelle 4.1 en 4.2) naamlik 35-49 jaar en 50-64 jaar aangebied, met 'n kortlikse bespreking wat daarop volg. Hierna word die fisieke-aktiwiteitsprofiel (hoog, matig en laag aktief) by mans (Tabel 4.3 en Figuur 4.1) aangebied en bespreek. Die resultate van die studie rakende die invloed van FA op die bloedlipiedparameters word dan verder deur middel van tabelle (Tabelle 4.4-4.9) asook figure (Figure 4.2-4.7) toegelig. Die volgende volgorde geld vir hierdie bespreking: TC, LDL-C, HDL-C, TC/HDL-ratio, apo B en apo A1.

Die intragroepverskille (binne ouderdomsverband) by mans (35-49 jaar en 50-64 jaar) word eerstens bespreek, gevolg deur 'n bespreking van die intergroepverskille (tussen die verskillende ouderdomsgroepe). Dit sou 'n leemte in hierdie studie laat indien die intergroepverskille wat die invloed van leeftyd aanspreek, nie ook bespreek word waar van toepassing nie. Die intra- en intergroepverskille word ondersoek sonder dat daar gekorrigeer is vir eksterne faktore óf rook as koveranderlike wat naas FAI ook 'n moontlike invloed op bloedlipiede kan uitoefen.

Ten einde te korrigeer vir die moontlike invloed wat rook as koveranderlike op bloedlipiede kan uitoefen, word die gekorrigeerde waardes in Tabelle 4.10 - 4.15 en in Figure 4.8 en 4.9 aangetoon en bespreek. In hierdie verband is daar ter wille van groepgrootte slegs onderskei tussen twee aktiwiteitsgroepe, naamlik die fisiek aktiewe (hoog aktief en matig aktief) versus die fisiek onaktiewe (laag aktief) respondente rakende hul onderskeie bloedlipiedparameters. Hierdie bespreking word in dieselfde volgorde as die eerste een aangebied.

## **4.2 DEMOGRAFIESE INLIGTING**

Soos vroeër vermeld, is daar 536 mans tussen 35-64 jaar in hierdie studie betrek. Die gemiddelde ouderdom van die respondente was 47.08 jaar. Die respondente is onderling in twee leeftydgroepe, naamlik 35-49 jaar (n=336) en 50-64 jaar (n=200) verdeel. Die rede vir die verdeling is dat toename in leeftyd ook 'n bepaalde invloed op die fisieke-aktiwiteitsprofiel en dié se invloed op die bloedlipiedparameters kan uitoefen (Heiss *et al.*, 1980b:302; Gordon & Gibbons, 1991:207). Vervolgens die beskrywende statistiek van die twee leeftydgroepe (Tabelle

4.1 en 4.2), met 'n kortlikse bespreking daarvan.

**TABEL 4.1 BESKRYWENDE STATISTIEK VAN BLANKE MANS (35-49 JAAR)**

Mans (35-49 jaar)					
Parameters	n	$\bar{x}$	SA	min	maks
Ouderdom	336	41.5	4.45	35	49
Massa (kg)	334	84.07	12.84	52.09	129.30
Lengte (cm)	333	176.53	6.58	159.0	200.00
Q-indeks (kg.m <sup>2</sup> )	333	26.95	3.74	18.03	40.42
FAI	336	14.67	24.69	0.00	130.0
TC (mmol.l <sup>-1</sup> )	326	6.23	1.22	3.31	11.98
LDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	321	4.06	1.02	1.65	7.75
HDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	319	0.99	0.22	0.48	1.56
TC/HDL-ratio	319	6.58	2.08	2.41	14.79
apo B (g.l <sup>-1</sup> )	266	1.32	0.25	0.68	1.79
apo A1 (g.l <sup>-1</sup> )	315	1.38	0.19	1.01	1.97

Die mans tussen 35-49 jaar se gemiddelde liggaamsmassa was 84.07 kg terwyl die gemiddelde massa van die 50- tot 64-jarige mans 85.29 kg was (Tabelle 4.1 en 4.2). Die gemiddelde liggaamslengte van die 35- tot 49-jariges was 176.53 cm teenoor die 175.44 cm van die 50- tot 64-jariges (Tabelle 4.1 en 4.2). Die gemiddelde Q-indeks van die 35- tot 49-jariges was 26.95 teenoor die 27.67 by die ouer groep mans (50-64 jaar) (Tabelle 4.1 en 4.2). In hierdie verband is beide die waardes laer as 27.80 wat deur die ACSM (1991:47) beskou word as 'n gesondheidsrisiko. Volgens Sweeting (1990:90) dui 'n Q-indeks van  $\geq 28.50$  op obesiteit by mans.

Die gemiddelde fisieke-aktiwiteitsindeks (FAI) van die manlike respondente (35-49 jaar en 50-64 jaar) in hierdie studie was onderskeidelik 14.67 en 9.93 (Tabelle 4.1 en 4.2). Volgens die afsnyppunte van hierdie studie kan die respondente in beide ouderdomsgroepe (35-49 jaar en 50-64 jaar) as laag aktief (FAI  $\leq 16$ ) beskou word.

Die gemiddelde cholesterolkonsentrasie (TC) was 6.23 mmol.l<sup>-1</sup> (mans 35-49 jaar) en 6.13 mmol.l<sup>-1</sup> by die 50- tot 64-jariges. Beide hierdie waardes is hoër as 5.2 mmol.l<sup>-1</sup> wat as die aanvaarde norm vir normaal beskou word (NCEP, 1991:1075; 1993:3018; 1994:1338). Die ACSM (1995:36) beskou 'n TC van 5.3 mmol.l<sup>-1</sup> - 6.2 mmol.l<sup>-1</sup> as matig hoog. Beide die ouderdomsgroepe ressorteer dus in hierdie kategorie.

Die gemiddelde LDL-C is 4.06 mmol.l<sup>-1</sup> en 3.99 mmol.l<sup>-1</sup> onderskeidelik by die mans 35-49 jaar en 50-64 jaar. Die aanvaarbare LDL-C word as 3.4 mmol.l<sup>-1</sup> gestel (NCEP, 1991:1075; 1993:3018; 1994:1338). Die ACSM (1995:36) klassifiseer 3.4 mmol.l<sup>-1</sup> - 4.1 mmol.l<sup>-1</sup> as matig hoog. In dié opsig kan beide die gemiddelde waardes in hierdie studie as matig hoog beskou word.

Die gemiddelde HDL-C van die respondente (35-49 jaar en 50-64 jaar) is respektiewelik 0.99 mmol.l<sup>-1</sup> en 0.97 mmol.l<sup>-1</sup>. Die aanvaarbare nie-risikowaarde vir HDL-C word deur die NCEP (1991:1075; 1993:3018; 1994:1338) as > 0.9 mmol.l<sup>-1</sup> gereken. Beide die gemiddelde waardes van hierdie studie kan dus as gunstig beskou word.

Die TC/HDL-ratio se gemiddelde waardes by die 35- tot 49-jarige en 50- tot 64-jarige mans was respektiewelik 6.58 en 6.59. Volgens Byrne (1991:24) het persone met 'n TC/HDL-ratio van 3.5 ongeveer 'n 50% laer risiko vir KHS vergeleke met dié gemiddelde persone. Cooper (1989:63) beskou 'n waarde <4.6 as die ideaal vir mans. Dit blyk dus dat beide die leeftydsgroepe oor risiko TC/HDL-ratio's beskik.

In hierdie studie is die gerapporteerde waardes vir apo B 1.32 g.l<sup>-1</sup> en 1.30 g.l<sup>-1</sup> vir mans 35-49 jaar en 50-64 jaar respektiewelik. Die apo A1 se waardes is onderskeidelik 1.38 g.l<sup>-1</sup> en 1.38 g.l<sup>-1</sup> vir die 35- tot 49-jariges en die 50- tot 64-jariges. Dit blyk dat daar nog nie eenstemmigheid bereik kon word oor risikowaardes aangaande apo B of apo A1 nie, alhoewel verhoogde vlakke van eersgenoemde en laasgenoemde onderskeidelik 'n positiewe verband en 'n omgekeerde verband tot die insidensie van KHS toon (Plowman & Smith, 1997:192). Daar kan dus nie met sekerheid gesê word of hierdie studie se apo B en apo A1 as risiko of nie-risikowaardes geklassifiseer kan word nie. Heelwat meer navorsing sal nog hieroor gedoen moet word alvorens duidelike uitsprake hieroor gegee sal kan word.

**TABEL 4.2 BESKRYWENDE STATISTIEK VAN BLANKE MANS (50-64 JAAR)**

Mans (50-64 jaar)					
Parameters	n	$\bar{x}$	SA	min	maks
Ouderdom	200	56.4	4.23	50	64
Massa (kg)	199	85.29	12.76	54.0	127.0
Lengte (cm)	198	175.44	6.28	158.00	200.00
Q-indeks (kg.m <sup>2</sup> )	198	27.67	3.86	19.96	40.26
FAI	200	9.93	17.27	0.00	80.0
TC (mmol.l <sup>-1</sup> )	194	6.13	1.21	2.23	10.85
LDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	192	3.99	1.06	1.68	7.11
HDL-C (mmol.l <sup>-1</sup> )	190	0.97	0.23	0.53	1.58
TC/HDL-ratio	190	6.59	1.95	2.50	13.18
apo B (g.l <sup>-1</sup> )	163	1.30	0.26	0.51	1.77
apo A1 (g.l <sup>-1</sup> )	189	1.38	0.19	1.00	2.08

Ten einde die invloed van fisieke aktiwiteit op die bloedlipiedparameters van beide leeftydsgroepe te bepaal, is die mans in hoog, matig en laag aktiewe groepe verdeel. Die fisieke-aktiwiteitsprofiel van die twee leeftydsgroepe word vervolgens bespreek. Dit is belangrik om in die bespreking wat volg in gedagte te hou dat die liggaamsmassa van die respondente in die verskillende fisieke-aktiwiteitsgroepe in nie een van die twee ouderdomsgroepe, statisties betekenisvol van mekaar verskil het nie.

### **4.3 DIE FISIEKE-AKTIWITEITSPROFIEL**

Die resultate van die gemiddelde FAI-waardes word in Tabelle 4.1 en 4.2 aangetoon. Die fisieke-aktiwiteitsprofiel word ook onderverdeel in hoog, matig en laag aktief in die onderskeie leeftydsgroepe, naamlik 35-49 jaar en 50-64 jaar (Tabel 4.3 en Figuur 4.1).

**TABEL 4.3 DIE FISIEKE-AKTIWITEITSPROFIEL BY BLANKE MANS (35-49 JAAR EN 50-64 JAAR)**

	35-49 jaar (n=336)		50-64 jaar (n=200)	
	n	%	n	%
Hoog aktief	64	19	23	11.5
Matig aktief	30	8.9	20	10
Laag aktief	242	72	157	78.5

Die fisieke-aktiwiteitsprofiel van die respondente in hierdie studie word, soos reeds vroeër in Hoofstuk 3 na verwys is, as 'n fisieke-aktiwiteitsindeks (FAI), uitgedruk. Die FAI in hierdie studie word op die volgende kategorieë gebaseer, naamlik:

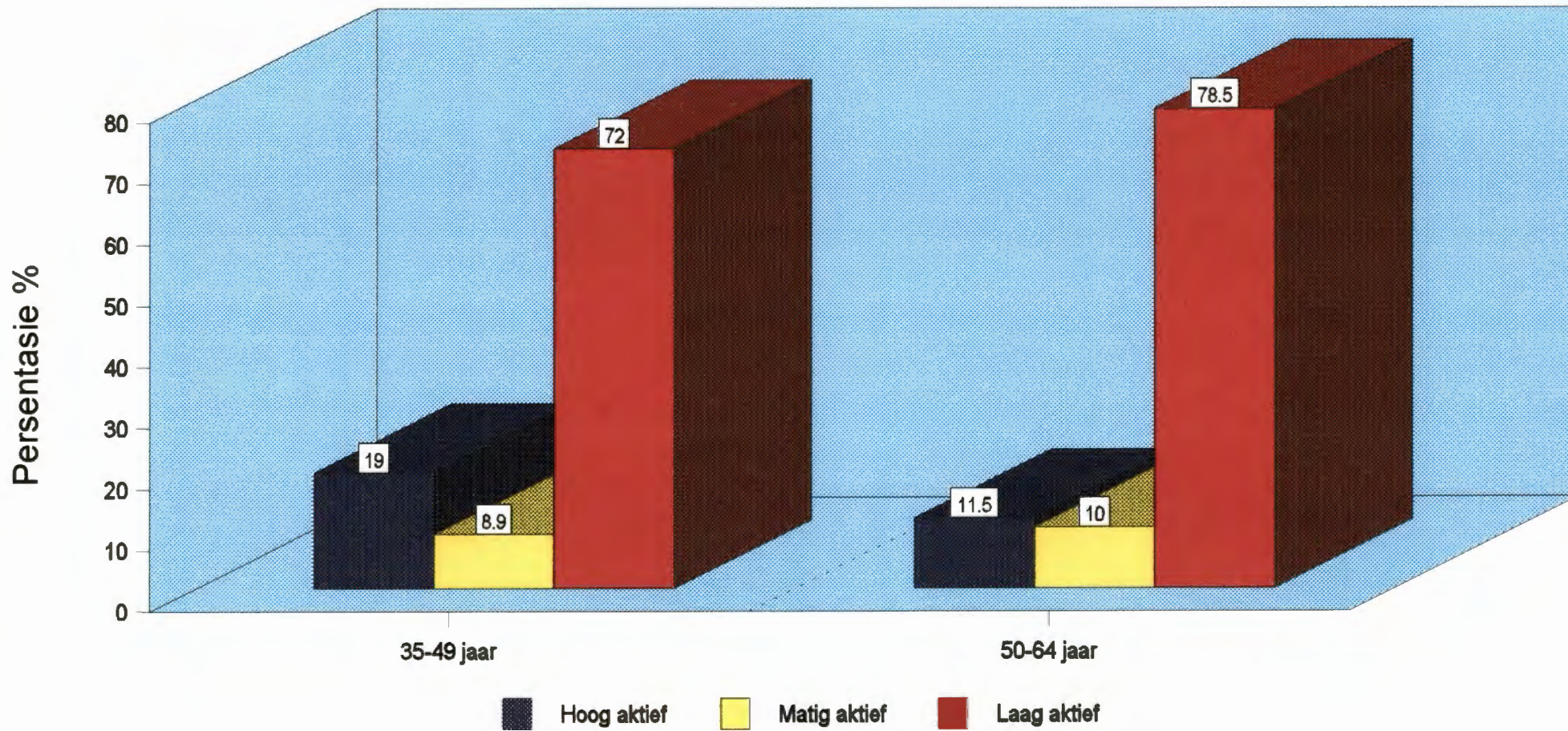
FAI = 0-16 (ongeveer 140 kkal.week<sup>-1</sup>) = Laag aktief

FAI = 17-48 (ongeveer 140-1 000 kkal.week<sup>-1</sup>) = Matig aktief

FAI = ≥48 (meer as 1 000 kkal.week<sup>-1</sup>) = Hoog aktief

Verskeie navorsers (Christie *et al.*, 1980:39; Haskell, 1985:7D; 1986b:25; Hespel *et al.*, 1988:790; Slattery *et al.*, 1989:307; ACSM, 1995:166) huldig die mening dat 'n kilokalorieverbruik van ongeveer 1 000 kkal.week<sup>-1</sup> (FAI-waarde van ongeveer 48+) ook bepaalde voordele soos moontlike beskerming teen KHS, asook gunstige veranderinge rakende die lipiedmetabolisme teweeg kan bring. By implikasie verteenwoordig dit 'n minimum=drempelwaarde van 300 kilokalorieë per oefensessie vir drie keer per week of 200 kilokalorieë vir vier keer per week (ACSM, 1995:166).

Uit bogenoemde bespreking wil dit voorkom of 'n FAI van ≥48 moontlik gunstige veranderinge rakende bloedlipiede kan teweegbring asook moontlike beskerming teen KHS kan bied. Die resultate van die studie toon egter dat die twee leeftydsgroepe (35-49 jaar en 50-64 jaar) met respektiewelike gemiddelde waardes van 14.67 en 9.93 as laag aktief geklassifiseer kan word (Tabelle 4.1 en 4.2). Dit blyk egter 'n wêreldwye tendens (lae vlak van FA) te wees.



**FIGUUR 4.1 DIE FISIEKE-AKTIWITEITSPROFIEL VAN BLANKE MANS (35-49 & 50-64 JAAR)**

In dié verband beweer die Wêreldgesondheidsorganisasie (“WGO”) en die Internasionale Federasie vir Sportgeneeskunde dat ’n beraamde helfte van die algemene wêreldpopulasie as fisiek onaktief beskou kan word (Blair et al., 1995:136). ’n Meer resente opname deur die “Centers for Disease Control and Prevention” rakende selfgerapporteerde FA tydens vrye tyd, het aangedui dat 58.1% van alle Amerikaanse volwassenes aan ongereelde of geen vorm van FA tydens vrye tyd deelneem nie (McArdle et al., 1996:636).

Dit strook met bevindings van Caspersen en Merritt (1995:717) in die VSA dat 6 uit elke 10 individue fisiek onaktief is. Dit beteken dat diegene aan geen vorm van fisieke aktiwiteit tydens vrye tyd deelgeneem het nie. Van die 4 uit die 10 individue wat gereeld fisieke aktiwiteit (FA) ( $\geq 3$  keer week<sup>-1</sup>,  $\geq 20$  minute per oefensessie teen ’n intensiteit van 60% van die maksimale aërobiese kapasiteit) beoefen het, het slegs een uit tien FA beoefen wat gesondheidsbevorderende voordele in stand hou of bevorder. Volgens Caspersen en Merritt (1995:714) impliseer laasgenoemde deelname aan fisieke aktiwiteit van 3 of meer kere per week, met ’n tydsduur van 20 minute of langer per sessie teen ’n intensiteit van 60% of hoër van die aërobiese kapasiteit.

Dit word bereken dat nie meer as 20% nie, maar vermoedelik slegs 10% en selfs minder van die Amerikaanse volwassenes (waarskynlik ook Australië, Kanada en die Verenigde Koninkryk) aan fisieke aktiwiteit deelneem wat gesondheidsbevorderende voordele in stand hou of bevorder (McArdle et al., 1996:636).

Die mees resente riglyne vir deelname aan FA wat bepaalde gesondheidsbevorderende voordele inhou, impliseer dat daaglikse fisieke aktiwiteit (aërobies van aard) teen matige intensiteit vir ongeveer 30 minute per dag die minimum voorgestelde riglyne is (Blair et al., 1995:136; NIH Consensus Conference, 1996:245; Phillips et al., 1996:4; Pollock et al., 1998:975-979). Dié aanbevole dosis hoef nie ’n kontinuerende, eenmalige sessie van 30 minute te wees nie, maar kan ook FA van 3 oefensessies vir 10 minute elk per dag behels (byvoorbeeld 10 minute stap soggens, 10 minute tydens middagete en 10 minute saans). Dit blyk dus dat die volume van inoefening eerder as ’n vasgestelde intensiteit, frekwensie en duur ’n hoër prioriteit as in die verlede geniet (Fletcher et al., 1995:601; Pate et al., 1995:405; Pollock et al., 1998:976).

Die fisieke-aktiwiteitsprofiel van die twee leeftydsgroepe (35-49 jaar en 50-64 jaar) word in Tabel

4.3 en Figuur 4.1 aangebied. In die leeftydsgroep (35-49 jaar) was 72% (n=242) mans laag aktief, 8.9% (n=30) matig aktief, en 19% (n=64) mans hoog aktief. In die ouderdomsgroep 50-64 jaar was 78.5% (n=157) mans laag aktief, 10% (n=20) matig aktief en 11.5% (n=23) hoog aktief (Tabel 4.3 en Figuur 4.1).

Uit Tabela 4.1 en 4.2 is dit duidelik dat die gemiddelde FAI-indeks 'n dalende tendens vanaf die jongste ouderdomsgroep (14.67) tot die oudste ouderdomsgroep (9.93), toon. Dit kom ook ooreen met die bevindinge in Finland, die VSA en Kanada dat fisieke aktiwiteit reglynig met toename in ouderdom, afneem (Telama et al., 1985:172; Ramlow et al., 1987:112; Caspersen et al., 1994:98; Mc Ardle et al., 1996:636; Yusuf et al., 1996:1322). 'n Soortgelyke tendens word ook deur ander navorsers gerapporteer (Kannel et al., 1986:824; Slattery et al., 1989:306; Geneesheer-generaalverslag, 1996:177-178). Dit is ook nie heeltemal duidelik of die ouderdomsverwante afname in deelname aan fisieke aktiwiteit, verband hou met die ouderdomsverwante afname in fisiologiese vermoëns wat kan veroorsaak dat daar in sommige gevalle nie 'n verband tussen deelname aan FA met sekere antropometriese, fisieke en biochemiese parameters wat normaalweg met die ontwikkeling van KHS geassosieer word, gevind word nie (Bouchard et al., 1990:18; Hagberg, 1994:993).

Dié reglynige daling in die gemiddelde FAI-indeks kan eerder aan 'n afname in gereelde deelname aan fisieke aktiwiteit as die fisiologiese verouderingsproses per se, toegeskryf word (Wessel & Van Huss, 1969:173; Franklin et al., 1989:10; Blair et al., 1995:135). In dié verband toon verskeie navorsers (Ramlow et al., 1987:112; Bouchard et al., 1990:18; Cauley et al., 1991:350; Strydom et al., 1991:68; Caspersen et al., 1994:98; Geneesheer-generaalverslag, 1996:177-178) aan dat die deelnamepatroon aan FA geleidelik met toename in leeftyd afneem.

Tabelle 4.1 en 4.2 toon aan dat die twee leeftydsgroepe (35-49 jaar en 50-64 jaar) onderskeidelik gekenmerk word deur verlaagde FA-indekse (14.67 en 9.93), wat op hul beurt tot degeneratiewe hipokinetiese siektetoestande by die betrokkenes kan lei. Volgens Blair (1994:584) akkumuleer navorsingsgetuienis dat 'n fisiek aktiewe lewenstyl positief geassosieer word met 'n verlaagde KHS-risikofaktorstatus en dus beskerming teen die insidensie van KHS, kan bied.

Verskeie prospektiewe studies (Leon et al., 1987:2393; Pekkanen et al., 1987:1474; Slattery et

al., 1989:307; Kannel, 1990:209; Hein et al., 1992:478; Paffenbarger et al., 1993:539) bevind ook dat daar 'n omgekeerde verwantskap tussen deelname aan fisieke aktiwiteit en die insidensie tot KHS bestaan. Trouens, meta-analises (Powell et al., 1987; Berlin & Colditz, 1990) wat 'n kritiese bestudering van die "beter kwaliteit"-studies gemaak het, toon aan dat die mortaliteitsrisiko van die fisiek onaktiewes ongeveer dubbel teenoor dié van die fisiek aktiewes was.

Dit is egter kommerwekkend dat die twee leeftydsgroepe (35-49 jaar en 50-64 jaar) juis die tydperk in die mens se lewe is waar effektiewe deelname aan fisieke aktiwiteit sekere biologiese en funksionele veranderinge in die liggaam kan vertraag om sodoende tot 'n hoër lewenskwaliteit te lei (Brooks & Fahey, 1985:685; Smith, 1989:260).

'n Ander moontlike rede vir die afname in FA kon verband hou met 'n kohorteffek wat impliseer dat die ouer deel van die proefgroep (gemeenskap) in 'n tydperk opgegroeï het waar fisieke aktiwiteit tydens vrye tyd glad nie aan die orde van die dag was nie en diegene dus gevolglik 'n groep individue verteenwoordig wat as't ware nooit werklik die noodsaaklikheid van deelname aan fisieke aktiwiteit hoog aangeslaan het nie (Cauley et al., 1991:350).

Ironies genoeg is dit juis diegene in die gemeenskap wat die meeste by 'n toename in fisieke aktiwiteit sal baat wat gewoonlik die minste daartoe gemotiveerd is en normaalweg ook oor die laagste fisieke-aktiwiteitsvlakke beskik (Haskell, 1989:57; Skinner, 1989:86; McArdle et al., 1994:507-508; Haskell, 1997:18).

#### ***4.4 DIE INVLOED VANDIE FISIEKE-AKTIWITEITSINDEKS (FAI) OP DIE BLOEDLIPIEDE BY MANS (35-49 JAAR EN 50-64 JAAR)***

##### **4.4.1 Fisieke-aktiwiteitsindeks (FAI) en totale cholesterolkonsentrasie (TC)**

Uit Tabel 4.4 blyk dit dat die gemiddelde TC van mans (35-49 jaar) wat hoog aktief, matig aktief

en laag aktief was, respektiewelike waardes van 6.06 mmol.l<sup>-1</sup>, 6.18 mmol.l<sup>-1</sup> en 6.28 mmol.l<sup>-1</sup> vertoon het. Die mans (50-64 jaar) wat hoog aktief, matig aktief en laag aktief was het respektiewelike waardes van 5.8 mmol.l<sup>-1</sup>, 6.38 mmol.l<sup>-1</sup> en 6.15 mmol.l<sup>-1</sup> vertoon (Figuur 4.2).

**TABEL 4.4 DIE FAI EN TC BY MANS 35-49 JAAR EN 50-64 JAAR**

35-49 jaar (n=326)						50-64 jaar (n=194)					
	n	$\bar{x}$	SA	LW	HW	n	$\bar{x}$	SA	LW	HW	p
HA	64	6.06	1.10	4.12	11.33	22	5.80	0.94	4.60	8.07	NB
MA	30	6.18	1.72	4.37	11.98	20	6.38	1.25	3.58	8.79	NB
LA	232	6.28	1.19	3.31	9.82	152	6.15	1.24	2.23	10.85	NB

Betekenisvolheid (Intragroep)

HA vs MA = NB

HA vs LA = NB

MA vs LA = NB

HA - Hoog aktief

MA - Matig aktief

LA - Laag aktief

n - Aantal

vs - versus

\* -  $p \leq 0.05$

HA vs MA = NB

HA vs LA = NB

MA vs LA = NB

$\bar{x}$  - Gemiddelde

SA - Standaardafwyking

HW - Hoogste waarde

LW - Laagste waarde

NB - Nie betekenisvol

p - Betekenisvolheid (Intergroep)

Volgens die resultate (Tabel 4.4 en Figuur 4.2) blyk dit dat 'n lae, matige en hoë vlak van fisieke aktiwiteit geen statisties beduidende verskille in die TC by beide die jonger (35-49 jaar) en die ouer (50-64 jaar) leeftydsgroepe teweegbring het nie.

Die rede waarom dié studie nie statisties beduidende verskille ( $p > 0.05$ ) kon aantoon nie, is moeilik te verklaar. Daar moet egter genoem word dat die tendens ook in navorsing soos vermeld in Tabel 2.1 (Hoofstuk 2) (Nakamura et al., 1983; Wood et al., 1983; Sady et al., 1988; Wood et al., 1988; Reaven et al., 1990; Shaper & Wannamethee, 1991; Tikkanen et al., 1991; Wood et al., 1991; Williams et al., 1992; Stensel et al., 1993; Young & Steinhardt, 1993; Kokkinos et al., 1995) voorgekom het. Wilmore en Costill (1999:653) vermeld dat afnames in TC wat toegeskryf kan word aan deelname aan fisieke aktiwiteit normaalweg relatief klein is, trouens selde meer as 10%. Dié aanname ondersteun die tendens wat by literatuur in Hoofstuk 2 (soos reeds genoem)

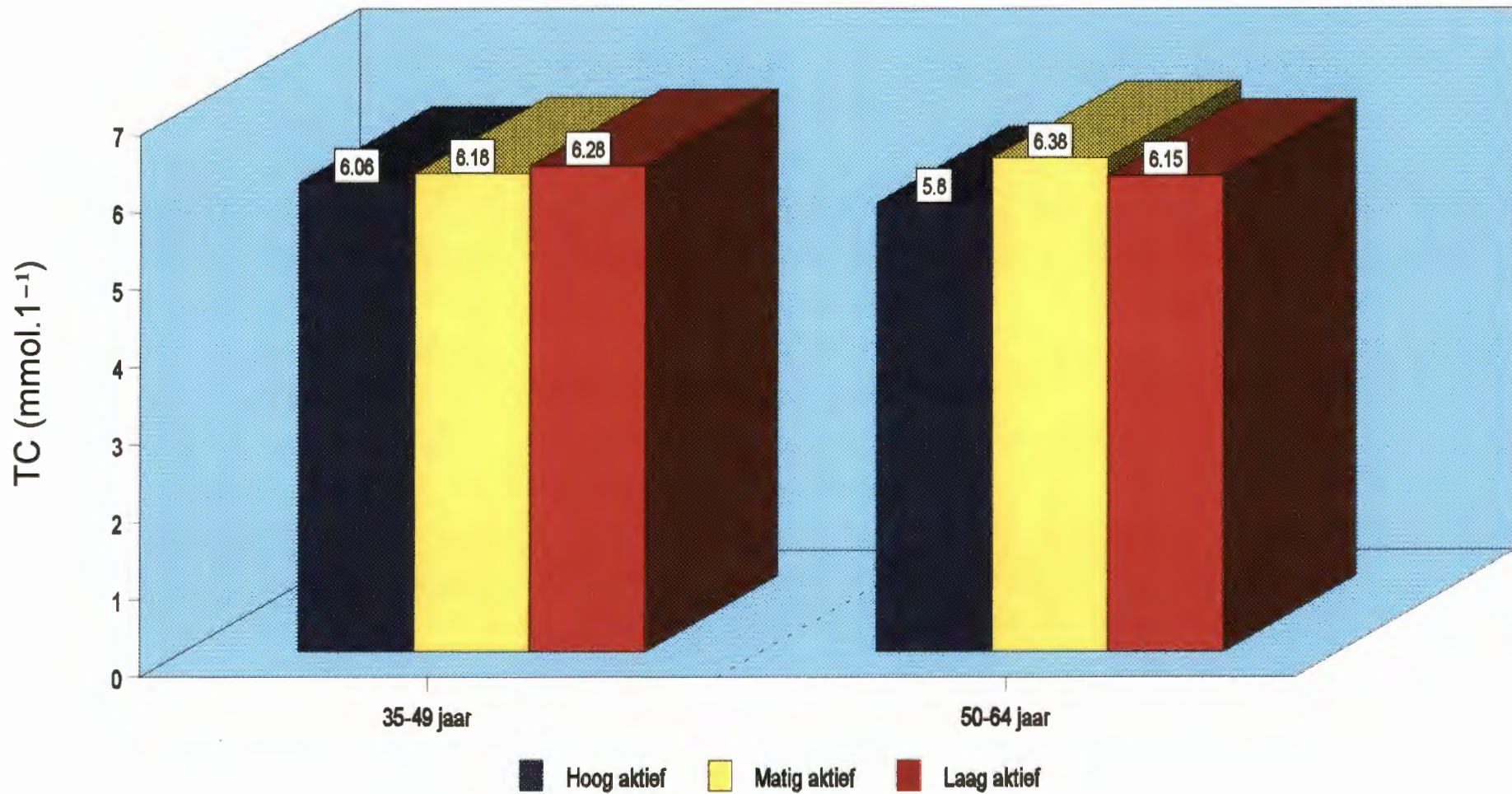
voorgekom het wat gunstig, dog nie-statisties beduidend was.

In dié verband is navorsers (Haskell, 1986b:27; Wilmore & Costill, 1999:653) van mening dat die teenstrydige veranderinge wat by TC voorkom, te wyte kan wees aan die gereelde veranderinge wat verskeie lipoproteïene as deel van die TC-konsentrasie op laasgenoemde uitoefen. In dié opsig kan 'n toename in HDL-C gelyk wees aan 'n afname in LDL-C en gevolglik vind geen statisties beduidende veranderinge in TC plaas nie. Soos dit verder ook in Tabel 4.5 blyk, kon die FAI ook geen statisties beduidende verskille rakende die LDL-C tussen die aktiwiteitsgroepe uitwys nie (die parameter word net hierna volledig in die hoofstuk bespreek). Dit moet egter in gedagte gehou word dat dié tendens van die LDL-C regstreeks 'n invloed op die tendens by die TC sal hê, aangesien eersgenoemde ongeveer 70% van laasgenoemde uitmaak (Byrne, 1991:17; Gordon & Gibbons, 1991:215; Leon, 1995:121). Die effekgroottes van TC is nie bereken nie omdat die verskille nie statisties beduidend was nie (Vgl. Tabel 4.4).

Alhoewel die verskille rakende TC by die verskillende aktiwiteitsgroepe nie statisties beduidend was nie, is daar tog sekere noemenswaardige tendense opgemerk soos die omgekeerde verband tussen fisieke aktiwiteit en TC by beide die jonger en gevorderde leeftydgroepe.

Die 35- tot 49-jarige hoog aktiewe mans het oor 'n laer TC ( $6.06 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) beskik as beide die matig en laag aktiewe mans. Dié tendens toon 'n liniêre afname in TC na gelang die intensiteit van fisieke aktiwiteit toeneem. Die hoog aktiewe mans (35-49 jaar) se TC ( $6.06 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) was  $0.22 \text{ mmol.l}^{-1}$  (3.6%) laer vergeleke met die laag aktiewes ( $6.28 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) s'n. Volgens Leon (1991b:47; 1995:123) impliseer elke 1%-toename in TC 'n verhoogde risiko van 2% tot KHS. Dit beteken dat die laag aktiewes oor 'n 7.3 % hoër KHS-risiko beskik vergeleke met die hoog aktiewes (35-49 jaar).

Die verskil van  $0.12 \text{ mmol.l}^{-1}$  (2%) in TC tussen die matig en hoog aktiewe 35- tot 49-jarige mans oorskry ook die 1%-toename in TC wat aldus Leon (1991b:47; 1995:123) 'n moontlike verhoogde KHS-risiko van 2% teweeg kan bring. Dit impliseer dus dat die matig aktiewes oor 'n 4% hoër risiko tot KHS beskik, vergeleke met die hoog aktiewes in dieselfde leeftydgroep.



**FIGUUR 4.2** DIE FAI EN TC BY BLANKE MANS (35-49 & 50-64 JAAR)

Die matig aktiewe groep (50-64 jaar) vertoon die hoogste waarde (6.38 mmol.l<sup>-1</sup>). Dit kan dalk toegeskryf word aan die relatief klein respondentetal (n=20) by die matig aktiewes (Shephard & Åstrand, 1992:430). Die 50- tot 64-jarige hoog aktiewe mans se TC (5.80 mmol.l<sup>-1</sup>) was 0.35 mmol.l<sup>-1</sup> (6 %) laer vergeleke met die van die laag aktiewes (6.15 mmol.l<sup>-1</sup>). Sou die aanname van Leon (1991b:47; 1995:123) wat impliseer dat elke 1%-toename in TC 'n verhoogde risiko van 2% tot KHS meebring in berekening gebring word, kan dit beteken dat die laag aktiewes oor 'n 12 % hoër risiko tot KHS beskik, vergeleke met die hoog aktiewes.

Uit bogenoemde bespreking blyk dit dat die FAI dus geen statisties beduidende verskille rakende TC tussen die aktiwiteitsgroepe (laag, matig en hoog aktief) in hierdie studie kon aantoon nie. Kontrasterend hiermee kon slegs twee studies (Williams *et al.*, 1986; Schwartz, 1988) in die literatuur (Vgl. Hoofstuk 2 - Tabel 2.1) opgespoor word wat matig prakties betekenisvolle verskille ten opsigte van TC tussen die meer aktiewes en minder aktiewes kon uitwys. Die twee studies het ook gekontroleer vir Q-indeks en sigaretrook (Williams *et al.*, 1986) sowel as liggaamsmassa, vetpersentasie en rook (Schwartz, 1988).

Wat die intergroepverskille betref, was die TC van die 50- tot 64-jarige hoog aktiewes (5.80 mmol.l<sup>-1</sup>) en laag aktiewes (6.15 mmol.l<sup>-1</sup>) beide laer vergeleke met die van die 35- tot 49-jarige hoog aktiewes (6.06 mmol.l<sup>-1</sup>) en laag aktiewes (6.28 mmol.l<sup>-1</sup>). Dié tendens strook nie met die aanname dat TC met ouderdom toeneem nie (Spiriduso, 1995:104). Die moontlike klein aantal respondente (n=22) by veral die hoog aktiewes (50-64 jaar), kan dalk vir dié tendens verantwoordelik gewees het.

Alhoewel die 50- tot 64-jarige matig aktiewes (6.38 mmol.l<sup>-1</sup>) se TC hoër is as die van die 35- tot 49-jarige matig aktiewes (6.18 mmol.l<sup>-1</sup>), wil dit tog voorkom of die klein aantal respondente (n=20) by die ouer leeftydgroep, kon bydra tot die "uitskietwaarde". Die intergroepverskille was egter nie statisties beduidend nie en dit wil dus blyk dat toename in leeftyd nie 'n statisties beduidende invloed met betrekking tot TC in die verskillende aktiwiteitsgroepe, teweëg kon bring nie.

#### 4.4.2 Fisieke-aktiwiteitsindeks (FAI) en laedigheidslipoproteïen-cholesterol (LDL-C)

Die resultate rakende die invloed van FAI op LDL-C word in Tabel 4.5 en Figuur 4.3 aangebied. Die gemiddelde LDL-C by die hoog, matig en laag aktiewe groepe (35-49 jaar) was onderskeidelik 3.91 mmol.l<sup>-1</sup>, 3.86 mmol.l<sup>-1</sup> en 4.12 mmol.l<sup>-1</sup>. By die ouer leeftydgroep (50-64 jaar) het die hoog, matig en laag aktiewes respektiewelike waardes van 3.78 mmol.l<sup>-1</sup>, 4.23 mmol.l<sup>-1</sup> en 3.99 mmol.l<sup>-1</sup> vertoon. Geeneen van die verskille tussen die intragroep (binne ouderdomsverband) of die intergroep (tussen verskillende ouderdomsgroepe) het op statisties betekenisvolle verskille gedui nie.

**TABEL 4.5 DIE FAI EN LDL-C BY MANS 35-49 JAAR EN 50-64 JAAR**

35-49 jaar (n=321)						50-64 jaar (n=192)					
	n	$\bar{x}$	SA	LW	HW	n	$\bar{x}$	SA	LW	HW	p
HA	63	3.91	0.85	2.52	6.59	22	3.78	0.91	2.67	6.22	NB
MA	28	3.86	1.09	2.21	6.84	20	4.23	1.17	1.82	6.58	NB
LA	230	4.12	1.05	1.65	7.75	150	3.99	1.06	1.68	7.11	NB

##### Betekenisvolheid (Intragroep)

HA vs MA = NB

HA vs LA = NB

MA vs LA = NB

HA - Hoog aktief

MA - Matig aktief

LA - Laag aktief

n - Aantal

vs - versus

\* -  $p \leq 0.05$

HA vs MA = NB

HA vs LA = NB

MA vs LA = NB

$\bar{x}$  - Gemiddelde

SA - Standaardafwyking

HW - Hoogste waarde

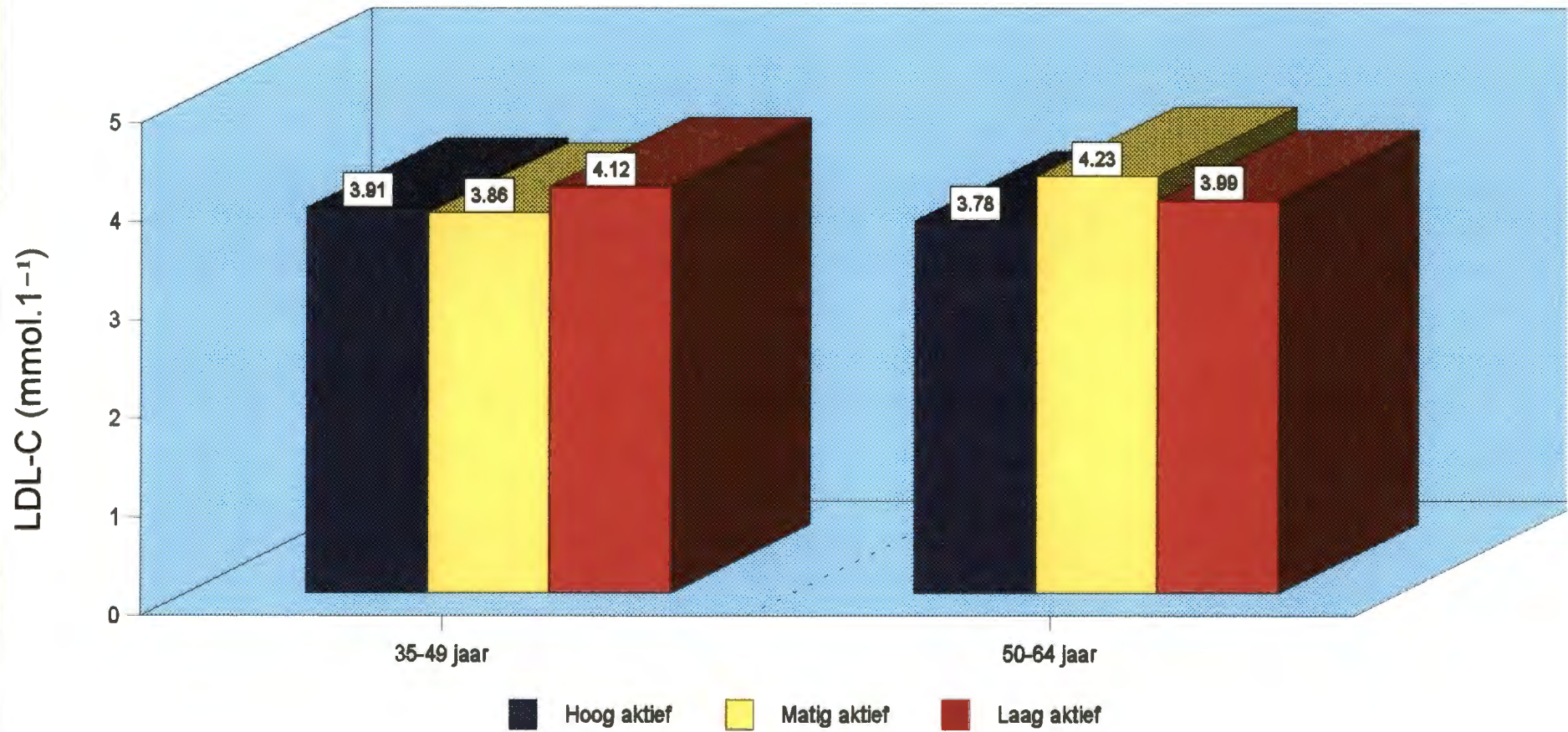
LW - Laagste waarde

NB - Nie betekenisvol

p - Betekenisvolheid (Intergroep)

Uit bostaande tabel blyk dit dus dat die FAI geen statisties beduidende ( $p > 0.05$ ) verskille ten opsigte van LDL-C tussen die aktiwiteitsgroepe en tussen die twee leeftydgroepe aantoon nie.

Alhoewel die verskille tussen die verskillende aktiwiteitsgroepe ten opsigte van LDL-C (by beide ouderdomsgroepe) nie statisties beduidend verskil het nie, dui die resultate nietemin daarop dat die LDL-C van die hoog aktiewes gunstiger (laer) vertoon as die van die laag aktiewes (Vgl. Tabel 4.5).



**FIGUUR 4.3** DIE FAI EN LDL-C BY BLANKE MANS (35-49 & 50-64 JAAR)

Dié verband is egter nie liniêr nie weens die “uitskietwaardes” van 3.86 mmol.l<sup>-1</sup> en 4.23 mmol.l<sup>-1</sup> by onderskeidelik die 35- tot 49-jarige (n=28) en die 50- tot 64-jarige (n=20) matig aktiewe mans, wat waarskynlik verband hou met die klein respondentetal.

Die 35- tot 49-jarige hoog aktiewe mans se LDL-C (3.91 mmol.l<sup>-1</sup>) was 0.21 mmol.l<sup>-1</sup> (5.1%) laer vergeleke met dié van die laag aktiewe mans (4.12 mmol.l<sup>-1</sup>). Volgens Leon (1995:124) is die risiko tot nie-fatale MI 2% - 3% laer indien 'n afname van 1% in die LDL-C voorkom. By implikasie beteken dit dat die hoog aktiewes (35-49 jaar) oor ongeveer 'n 10% - 15% laer risiko tot nie-fatale MI beskik, wanneer hulle met die laag aktiewes in dieselfde ouderdomsgroep vergelyk word.

Die verskil van 0.21 mmol.l<sup>-1</sup> (5.3%) tussen die 50- tot 64-jarige hoog aktiewes se LDL-C (3.78 mmol.l<sup>-1</sup>) en die van die laag aktiewes (3.99 mmol.l<sup>-1</sup>) is volgens berekening gelyk aan 'n 10.6% - 15.9% hoër risiko tot nie-fatale MI by die laag aktiewes, sou hulle met die hoog aktiewes vergelyk word.

Dit mag wees dat die intensiteit van die fisieke aktiwiteit (FAI  $\geq$  48) nie hoog genoeg was om statisties betekenisvol laer LDL-C-waardes by die hoog aktiewes versus die laag aktiewes te bewerkstellig nie. Dié aanname word ondersteun uit die literatuur (Hartung *et al.*, 1980:359; Williams *et al.*, 1986:47) waar die prakties betekenisvolle verskille meestal by dwarsdeursnitstudies tussen lae- en hoë-intensiteitsdeelnemers sowel as tussen hoog aktiewe drawwers en sedentêre kontroles, voorgekom het. Wilmore en Costill (1999:653) noem egter dat indien die LDL-C statisties beduidende afnames by die meer aktiewes toon, die afnames normaalweg relatief klein (<10%) is. Normaalweg het inoefeningstudies nie statisties beduidende afnames in LDL-C teweeggebring nie (Stefanick & Wood, 1994:427).

Dit kan wees dat afnames in liggaamsmassa, Q-indeks en vetpersentasie daartoe kon bydra dat 'n afname in LDL-C makliker bewerkstellig sou kon word (Tran & Weltman, 1985:923; Haskell, 1986b:28; Wood *et al.*, 1988:1178; Dattilo & Kris-Etherton, 1992:326; Després & Lamarche, 1994:13). Hierdie studie het na statistiese berekening bevind dat daar geen statisties beduidende verskille rakende liggaamsmassa tussen die verskillende aktiwiteitsgroepe by beide leeftydgroepe aanwesig was nie. Dit op sigself kon 'n moontlike bydraende rede wees waarom die LDL-C nie

statisties beduidende verskille tussen die aktiwiteitsgroepe in hierdie studie teweeg kon bring nie.

Rakende die intergroepverskille met betrekking tot die LDL-C het dieselfde tendens voorgekom wat by die TC teenwoordig was. In hierdie opsig het die 50- tot 64-jarige hoog aktiewes (3.78 mmol.l<sup>-1</sup>) en laag aktiewes (3.99 mmol.l<sup>-1</sup>) oor 'n laer LDL-C beskik vergeleke met die van die 35- tot 49-jarige hoog aktiewes (3.91 mmol.l<sup>-1</sup>) en laag aktiewes (4.12 mmol.l<sup>-1</sup>). Dié tendens is te verwagte daar die LDL-C ongeveer 70% uitmaak van die TC (Byrne, 1991:17; Gordon & Gibbons, 1991:215; Leon, 1995:121). Soos by die TC, was dié verskille ook nie statisties beduidend nie.

Die Tukey post hoc-toets is nie toegepas nie aangesien daar geen statisties beduidende verskille ( $p > 0.05$ ) rakende LDL-C in hierdie studie (Vgl. Tabel 4.5) voorgekom het nie.

#### **4.4.3 Fisieke-aktiwiteitsindeks (FAI) en hoëdigheidslipoproteïen-cholesterol (HDL-C)**

Die gemiddelde HDL-C van die twee leeftydgroepe word in Tabel 4.6 en Figuur 4.4 aangedui. Uit Tabel 4.6 blyk dit dat die hoog, matig en laag aktiewe jonger mans (35-49 jaar) se gemiddelde HDL-C respektiewelik 1.08 mmol.l<sup>-1</sup>, 0.93 mmol.l<sup>-1</sup> en 0.98 mmol.l<sup>-1</sup> was vergeleke met die ouer mans (50-64 jaar) se 1.03 mmol.l<sup>-1</sup>, 1.08 mmol.l<sup>-1</sup> en 0.96 mmol.l<sup>-1</sup>. By die jonger mans (35-49 jaar) was daar statisties betekenisvolle verskille (intragroep) tussen die hoog aktiewes (1.08 mmol.l<sup>-1</sup>) en die matig aktiewes (0.93 mmol.l<sup>-1</sup>), sowel as tussen hoog aktiewes (1.08 mmol.l<sup>-1</sup>) en die laag aktiewes (0.98 mmol.l<sup>-1</sup>). Geen statisties beduidende intragroepverskille was by die ouer mans (50-64 jaar) teenwoordig nie, dog daar was wel 'n statisties beduidende intergroepverskil tussen die matig aktiewe 35- tot 49-jariges (0.93 mmol.l<sup>-1</sup>) en die 50- tot 64-jariges (1.08 mmol.l<sup>-1</sup>). Die statisties beduidende ( $p \leq 0.05$ ) verskille tussen hoog aktiewes en matig aktiewes, sowel as die hoog en die laag aktiewes (35-49 jaar) word ondersteun deur verskeie studies (Hartung et al., 1980; Blair et al., 1983; Nakamura et al., 1983; Herbert et al., 1984; Williams et al., 1986; Tuomilehto et al., 1987; Sady et al., 1988; Wood et al., 1988; Reaven et al., 1990; Shaper & Wannamethee, 1991; Tikkanen et al., 1991; Wood et al., 1991; Young & Steinhardt, 1993; Kokkinos et al., 1995) soos duidelik uit Tabel 2.1 (Hoofstuk 2) blyk.

Bogenoemde studies, het soos in Hoofstuk 2 bespreek, almal gekorrigeer vir een of meer eksterne koveranderlike soos onder andere sigaretrook, liggaamsmassa, alkoholiname (Heiss et al., 1980a:IV-126) asook abdominale vetverspreiding (Després et al., 1990b:499) wat naas fisieke aktiwiteit, ook die HDL-C kan beïnvloed.

Die verskil in HDL-C tussen die 35- tot 49-jarige hoog aktiewes ( $1.08 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) en die matig aktiewes ( $0.93 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) was  $0.15 \text{ mmol.l}^{-1}$ . Leon (1991b:47) konstateer dat 'n afname van  $0.026 \text{ mmol.l}^{-1}$  ( $1 \text{ mg.dl}^{-1}$ ) tot 'n 2% hoër risiko tot KHS kan bydra en Gordon et al. (1989:13) beweer dat dieselfde afname in HDL-C kan bydra tot 'n 3.7% hoër risiko rakende die KHS-mortaliteitsyfer. By implikasie beteken dit dus dat die hoog aktiewes oor 'n 11.5% laer risiko tot KHS beskik en 'n 21.3% laer risiko tot die KHS-mortaliteitsyfer.

Die verskil in HDL-C tussen die 35- tot 49-jarige hoog aktiewes ( $1.08 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) en die laag aktiewes ( $0.98 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) was  $0.10 \text{ mmol.l}^{-1}$ . Leon (1991b:47) konstateer dat 'n afname van  $0.026 \text{ mmol.l}^{-1}$  ( $1 \text{ mg.dl}^{-1}$ ) tot 'n 2% hoër risiko tot KHS kan bydra en Gordon et al. (1989:13) beweer dat dieselfde afname in HDL-C kan bydra tot 'n 3.7% hoër risiko rakende die KHS-mortaliteitsyfer. By implikasie beteken dit dus dat die hoog aktiewes oor 'n 7.7% laer risiko tot KHS beskik asook 'n 14.2% laer risiko tot die KHS-mortaliteitsyfer.

Die Tukey post hoc-toets toon met betrekking tot HDL-C (Tabel 4.6) aan dat die hoog aktiewes (35-49 jaar) ( $1.08 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) statisties beduidend verskil van die matig aktiewes ( $0.93 \text{ mmol.l}^{-1}$ ). Dié verskil is van matig prakties betekenisvolle ( $EG=0.75$ ) waarde. Dié resultaat word ondersteun deur een studie (Kokkinos et al., 1995) wat ook 'n statisties beduidende verskil tussen die HDL-C van die hoog aktiewe drawwers ( $>32 \text{ km.week}^{-1}$ ) en die matig aktiewes ( $7 \text{ km} - 16 \text{ km}$  per week stap / draf) bevind het. In dié verband was die verskil van hoog prakties betekenisvolle waarde ( $EG=1.6$ ).

Die statisties beduidende verskil met betrekking tot HDL-C tussen die hoog ( $1.08 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) en laag aktiewes ( $0.98 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) (35-49 jaar) in dié studie was nie matig prakties betekenisvol ( $EG=0.45$ ) nie.

**TABEL 4.6 DIE FAI EN HDL-C BY MANS 35-49 JAAR EN 50-64 JAAR**

35-49 jaar (n=319)						50-64 jaar (n=190)						
	n	$\bar{x}$	SA	LW	HW	n	$\bar{x}$	SA	LW	HW	p	EG
HA	63	1.08	0.22	0.61	1.50	21	1.03	0.25	0.66	1.58	NB	-
MA	29	0.93	0.19	0.61	1.33	19	1.08	0.25	0.70	1.48	*	0.68#
LA	227	0.98	0.22	0.48	1.56	150	0.96	0.22	0.53	1.54	NB	-

Betekenisvolheid (Intragroep)

HA vs MA = \* EG=0.75 #

HA vs LA = \* EG=0.45

MA vs LA = NB

HA - Hoog aktief

MA - Matig aktief

LA - Laag aktief

n - Aantal

vs - versus

\* -  $p \leq 0.05$

# - Matig prakties betekenisvol (EG  $\geq 0.5$ ) (Intergroep)

HA vs MA = NB

HA vs LA = NB

MA vs LA = NB

$\bar{x}$  - Gemiddelde

SA - Standaardafwyking

HW - Hoogste waarde

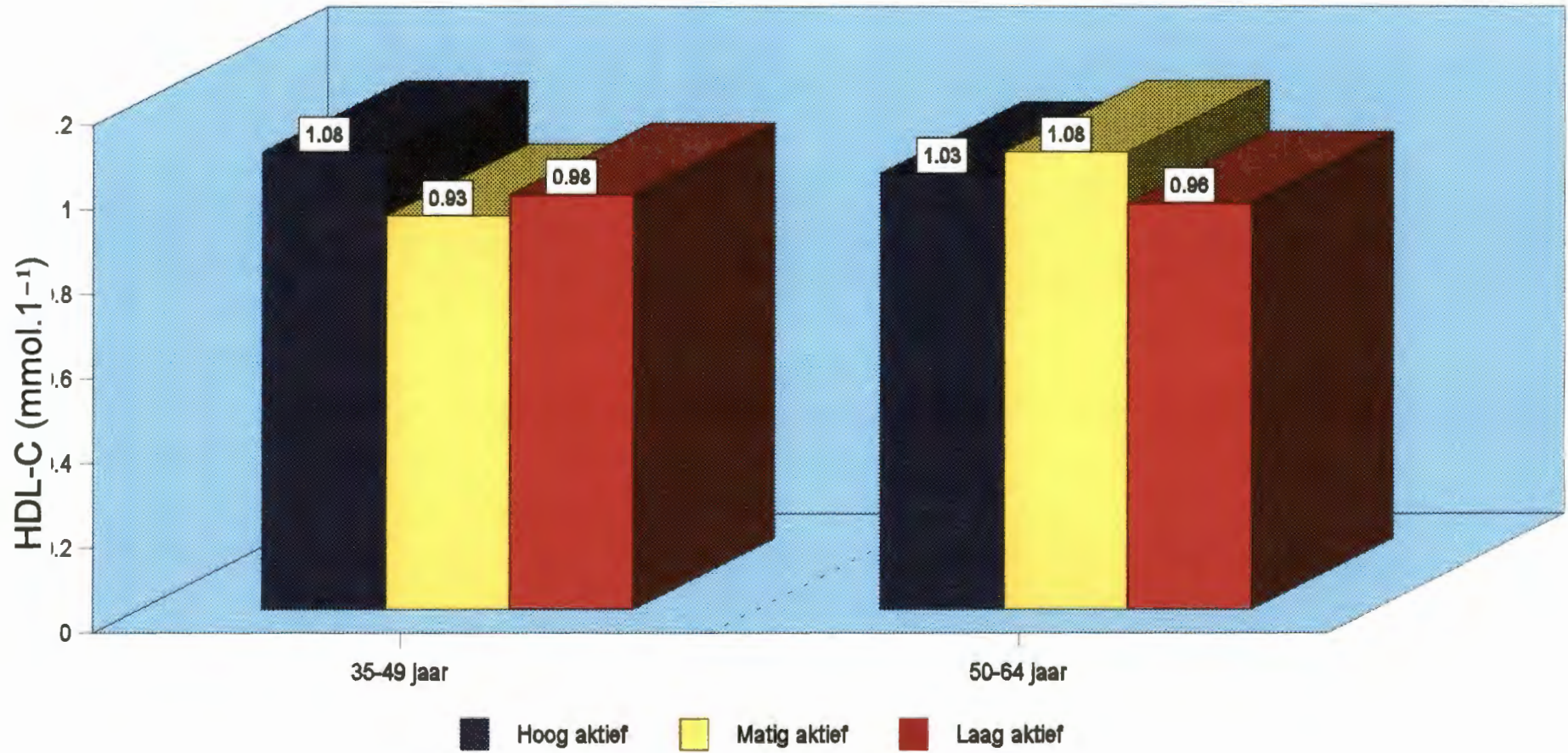
LW - Laagste waarde

NB - Nie betekenisvol

p - Betekenisvolheid

Dit is insiggewend om daarop te let dat die statisties beduidende en prakties betekenisvolle verskille van hierdie studie (Vgl. Tabel 4.6) ooreenkom met die resultate van ander dwarsdeursnitstudies (Tuomelitho *et al.*, 1987; Reaven *et al.*, 1990; Young & Steinhardt, 1993; Kokkinos *et al.*, 1995) wat die dosis-responsverwantskap wat gewoonlik by dwarsdeursnitstudies tussen fisieke aktiwiteit en HDL-C voorkom, bevestig (Durstine & Haskell, 1994:490). Dit impliseer dat die inoefeningstimulus (wat beginsels soos duur, frekwensie, intensiteit en aantal oefensessies insluit) klaarblyklik voldoende was om positiewe veranderinge rakende HDL-C by die hoog aktiewes (FAI > 48) versus die matig aktiewes (FAI = 17- 48) en laag aktiewes (FAI  $\leq 16$ ) teweeg te bring.

Wat die intergroepverskille betref, toon die Tukey post hoc-toets aan dat die twee matig aktiewe groepe (35-49 jaar en 50-64 jaar) met onderskeidelike waardes van 0.93 mmol.l<sup>-1</sup> en 1.08 mmol.l<sup>-1</sup> statisties beduidend van mekaar verskil. Dié verskil was matig prakties betekenisvol (EG=0.68) (Vgl. Tabel 4.6). Dit word egter in die literatuur (Spirduso, 1995:104) vermeld dat die TC toeneem namate die mens ouer word.



**FIGUUR 4.4 DIE FAI EN HDL-C BY BLANKE MANS (35-49 & 50-64 JAAR)**

Die verwagting is dus dat HDL-C wat deel uitmaak van TC waarskynlik ook dieselfde tendens sal volg en gevolglik laer of ongunstiger behoort te vertoon namate die mens in leeftyd toeneem. Die rede waarom die matig aktiewe jonger ouderdomsgroep (35-49 jaar) oor 'n laer (ongunstige) HDL-C beskik het vergeleke met die matig aktiewe gevorderde ouderdomsgroep (50-64 jaar), is moeilik te verklaar. Die klein aantal respondente ( $n=19$  en  $n=29$ ) by respektiewelik die 50- tot 64-jariges asook die 35- tot 49-jariges was dalk verantwoordelik vir dié teenstrydige resultate (Shephard & Åstrand, 1992:430).

Uit bogenoemde bespreking blyk dit dat die jonger leeftydsgroep (35-49 jaar) statisties beduidende verskille rakende HDL-C tussen die hoog en matig aktiewes sowel as tussen eersgenoemde en die laag aktiewes bevind het. Slegs die statisties beduidende verskil tussen die hoog en matig aktiewe 35- tot 49-jarige mans het matig prakties betekenisvolle ( $EG=0.75$ ) waarde gehad wat ook in die literatuur deur Kokkinos et al. (1995) met 'n hoog prakties betekenisvolle waarde ( $EG=1.6$ ) ondersteun word.

Verder het die matig aktiewe jonger mans (35-49 jaar) oor 'n statisties beduidende laer HDL-C beskik vergeleke met die matig aktiewe gevorderde leeftydsgroep (50-64 jaar). Dié verskil was van matig prakties betekenisvolle waarde ( $EG=0.68$ ). Navorsing toon dat aërobiese inoefeningstudies by ouer mans en dames oor die algemeen dieselfde tendens volg rakende gunstige veranderinge (toenames) in HDL-C-waardes soos bevind by inoefeningstudies by die jonger populasiegroepe (Hagberg, 1994:997). In dié verband blyk dit uit die literatuur (Seals et al., 1984:645; Blumenthal et al., 1991:636) dat 'n liggaamsmassa-afname gekombineerd met 'n hoë intensiteitsinoefening van langer as 6 maande, 'n 8%-14%-toename in die HDL-C van die gevorderde leeftydsgroepe (60- tot 83-jariges) teweeggebring het. Hierdie tendens rakende gunstige HDL-C-waardes namate ouderdom toeneem, is ook in hierdie studie by die matig aktiewes (50-64 jaar), gevind (Vgl. Tabel 4.6).

#### **4.4.4 Fisieke-aktiwiteitsindeks (FAI) en totale cholesterol/hoëdigtheidslipoproteïen-ratio (TC/HDL-ratio)**

Die gemiddelde TC/HDL-ratio van hoog, matig en laag aktiewe 35- tot 49-jariges was

respektiewelik 5.85, 6.96 en 6.74 vergeleke met die 6.03, 6.19 en 6.72 van die 50- tot 64-jarige mans (Tabel 4.7 en Figuur 4.5). Geen statisties betekenisvolle ( $p > 0.05$ ) intergroepverskille tussen die jonger (35-49 jaar) en ouer groep (50-64 jaar) mans is gevind nie. Uit Tabel 4.7 blyk dit dat daar egter wel 'n statisties beduidende verskil (intragroep) tussen die hoog aktiewe (5.85) en die matig aktiewe (6.96) 35- tot 49-jariges, was.

Laasgenoemde bevinding word ondersteun deur ses studies in Hoofstuk 2 (Hartung et al., 1980; Blair et al., 1983; Nakamura et al., 1983; Wood et al., 1988; Wood et al., 1991; Kokkinos et al., 1995) wat ook statisties beduidende verskille ( $p \leq 0.05$ ) ten opsigte van die TC/HDL-ratio tussen die aktiwiteitsgroepe kon aantoon.

**TABEL 4.7 DIE FAI EN TC/HDL-RATIO BY MANS 35-49 JAAR EN 50-64 JAAR**

35-49 jaar (n=319)						50-64 jaar (n=190)					
	n	$\bar{x}$	SA	LW	HW	n	$\bar{x}$	SA	LW	HW	p
HA	63	5.85	1.68	3.41	12.18	21	6.03	1.92	3.73	10.22	NB
MA	29	6.96	2.67	3.52	14.79	19	6.19	1.84	2.50	10.10	NB
LA	227	6.74	2.05	2.42	13.43	150	6.72	1.96	3.40	13.18	NB

**Betekenisvolheid (Intragroep)**

HA vs MA = \* EG=0.51 #

HA vs LA = NB

MA vs LA = NB

HA - Hoog aktief

MA - Matig aktief

LA - Laag aktief

n - Aantal

vs - versus

\* -  $p \leq 0.05$

# - Matig prakties betekenisvol ( $EG \geq 0.5$ )

HA vs MA = NB

HA vs LA = NB

MA vs LA = NB

$\bar{x}$  - Gemiddelde

SA - Standaardafwyking

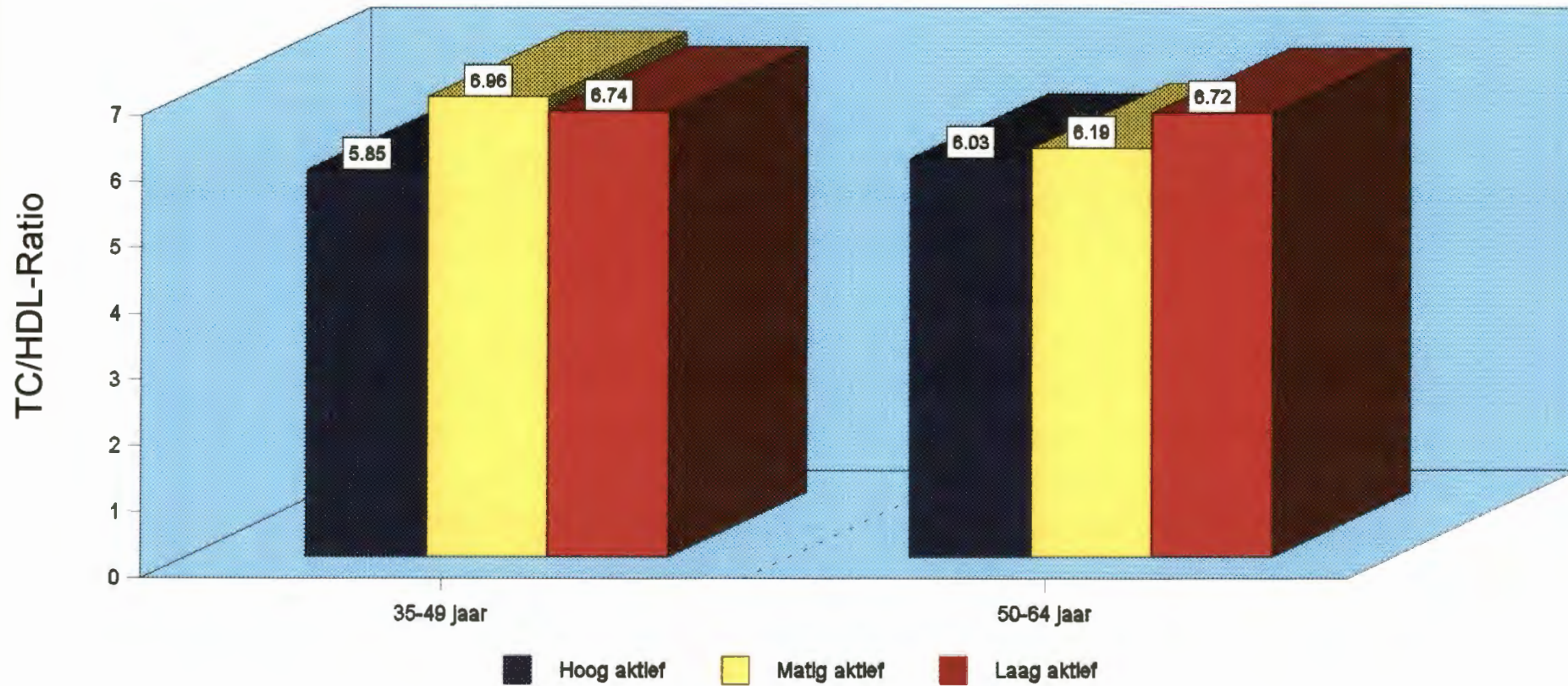
HW - Hoogste waarde

LW - Laagste waarde

NB - Nie betekenisvol

p - Betekenisvolheid (Intergroep)

Die Tukey post hoc-toets (Tabel 4.7) toon ten opsigte van die TC/HDL-ratio aan dat die matig aktiewes betekenisvol verskil van die hoog aktiewes (35-49 jaar). Dié verskil is van matig prakties betekenisvolle waarde, naamlik  $EG=0.51$ .



**FIGUUR 4.5 DIE FAI EN TC/HDL-RATIO BY BLANKE MANS (35-49 & 50-64 JAAR)**

Die effekgrootte van die studie van Hartung *et al.* (1980) dui aan dat die matig aktiewe drawwers en die hoog aktiewe marathonaatlete se TC/HDL-ratio ook matig prakties betekenisvol ( $EG=0.75$ ) van mekaar verskil. Dié studie het ook gekontroleer vir sigareetrok en liggaamsmassa wat naas fisieke aktiwiteit per se 'n moontlike invloed op die TC/HDL-ratio kon uitoefen. Die effekgrootte in die studie van Kokkinos *et al.* (1995) toon 'n hoog prakties betekenisvolle ( $EG=1.0$ ) verskil aan ten gunste van 'n laer TC/HDL-ratio by die hoog aktiewes.

Dit blyk egter dat die 50- tot 64-jarige hoog aktiewe mans oor die laagste TC/HDL-ratio beskik en die laag aktiewes oor die hoogste TC/HDL-ratio. Desnieteenstaande die feit dat dié tendens nie statisties betekenisvol is nie, kom dit tog ooreen met die literatuur. Dalk sou die tendens statisties betekenisvol gewees het, indien die groepgroottes van die hoog aktiewes ( $n=21$ ) en matig aktiewes ( $n=19$ ) groter was.

Uit bogenoemde bespreking blyk dit dat die FAI in hierdie studie (Vgl. Tabel 4.7) slegs statisties beduidende ( $p \leq 0.05$ ) verskille rakende die TC/HDL-ratio tussen die matig en hoog aktiewes kon aantoon (35-49 jaar). Dié verskil was matig prakties betekenisvol ( $EG=0.51$ ), terwyl die literatuur ook twee studies (Hartung *et al.*, 1980; Kokkinos *et al.*, 1995) uitgewys het wat onderskeidelik matig ( $EG=0.75$ ) en hoog ( $EG=1.0$ ) prakties betekenisvolle verskille tussen die matig aktiewe en hoog aktiewe drawwers, sowel as tussen die hoog en laag aktiewe drawwers, bevind het.

Soos vroeër genoem, is geen statisties beduidende intergroepverskille aangetref nie, dog was die 50- tot 64-jarige hoog aktiewe mans se TC/HDL-ratio hoër (6.03) vergeleke met die van die 35- tot 49-jarige mans (5.85). Die rede waarom die 50- tot 64-jarige matig aktiewe mans se TC/HDL-ratio (6.19) laer as dié van die 35- tot 49-jarige mans (6.96) was, hou waarskynlik verband met die relatief klein aantal respondente ( $n=19$ ) by die 50- tot 64-jarige matig aktiewes. Die jonger laag aktiewes (35-49 jaar) en die ouer laag aktiewes (50-64 jaar) beskik as't ware oor ooreenstemmende TC/HDL-ratio's van onderskeidelik 6.74 en 6.72. Dit wil dus voorkom of uitgesonderd die hoog aktiewe groepe, leeftyd nie vir 'n noemenswaardige tendens met betrekking tot TC/HDL-ratio, verantwoordelik was nie.

#### 4.4.5 Fisieke-aktiwiteitsindeks (FAI) en apolipoproteïen B (apo B)

Die invloed van die FAI op die apo B word in Tabel 4.8 en Figuur 4.6 aangetoon. Die gemiddelde apo B van die hoog, matig en laag aktiewes (35-49 jaar) was onderskeidelik 1.29 g.l<sup>-1</sup>, 1.27 g.l<sup>-1</sup> en 1.34 g.l<sup>-1</sup> versus die 1.21 g.l<sup>-1</sup>, 1.45 g.l<sup>-1</sup> en 1.31 g.l<sup>-1</sup> van die 50- tot 64-jarige mans. Geen statisties betekenisvolle afname rakende apo B binne intra- of intergroepverskille was teenwoordig nie. Hierdie bevinding word ondersteun deur die studie van Stensel **et al.** (1993) wat ook nie 'n statisties beduidende afname in apo B100 kon aantoon nie.

**TABEL 4.8 DIE FAI EN APO B BY MANS 35-49 JAAR EN 50-64 JAAR**

35-49 jaar (n=266)						50-64 jaar (n=163)					
	n	$\bar{x}$	SA	LW	HW	n	$\bar{x}$	SA	LW	HW	p
HA	57	1.29	0.24	0.83	1.66	20	1.21	0.25	0.77	1.67	NB
MA	23	1.27	0.21	0.77	1.65	18	1.45	0.21	1.11	1.93	NB
LA	186	1.34	0.25	0.68	1.79	125	1.31	0.26	0.51	1.77	NB

##### Betekenisvolheid (Intragroep)

HA vs MA = NB

HA vs LA = NB

MA vs LA = NB

HA - Hoog aktief

MA - Matig aktief

LA - Laag aktief

n - Aantal

vs - versus

\* - p ≤ 0.05

HA vs MA = NB

HA vs LA = NB

MA vs LA = NB

$\bar{x}$  - Gemiddelde

SA - Standaardafwyking

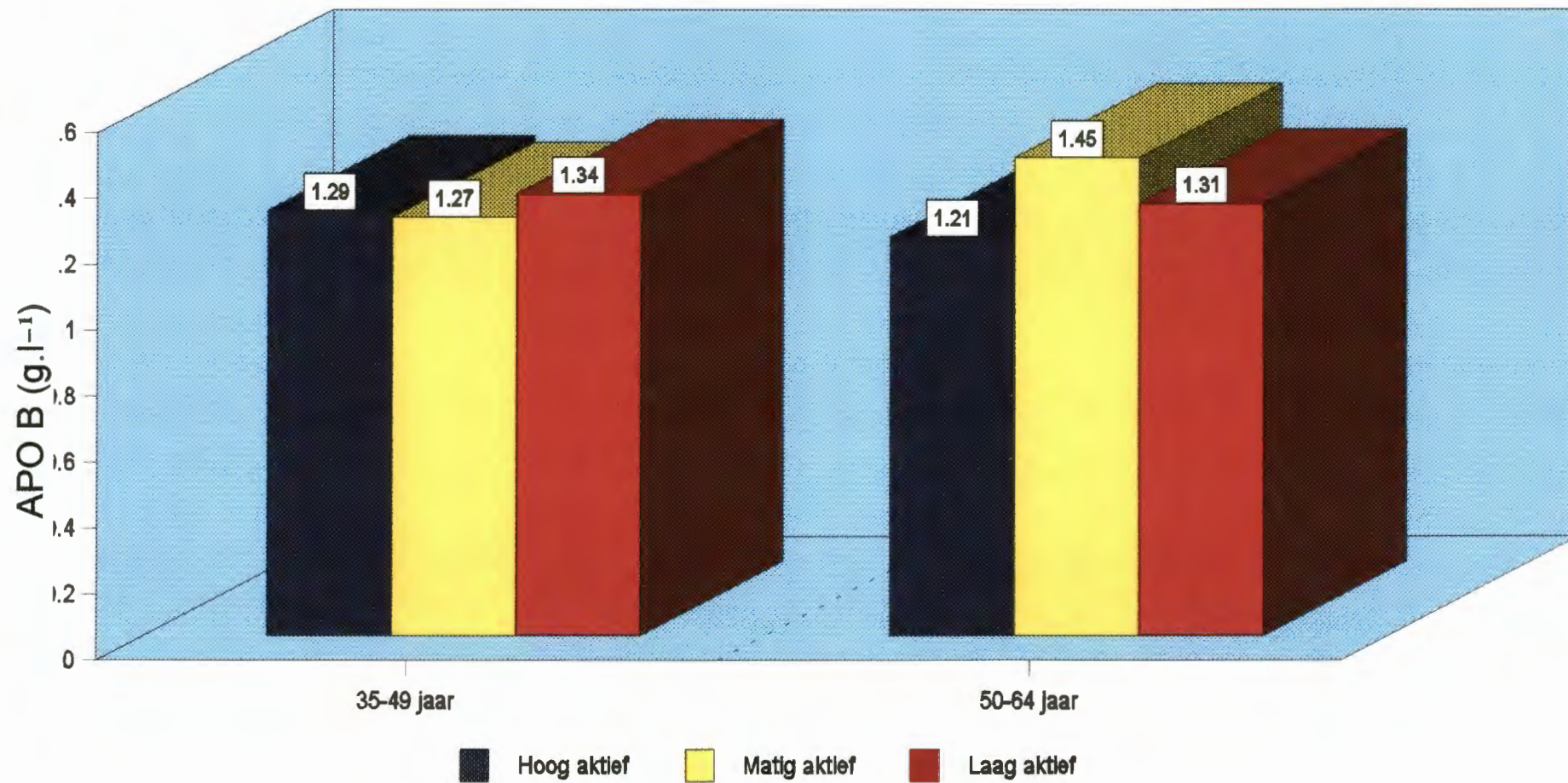
HW - Hoogste waarde

LW - Laagste waarde

NB - Nie betekenisvol

p - Betekenisvolheid (Intergroep)

Dié tendens dat die apo B moeilik beïnvloedbaar is kan grootliks toegeskryf word aan die feit dat apo B die hoof strukturele apolipoproteïen van BLDL-C en LDL-C is (Cooper, 1989:54; Grundy & Vega, 1990:1579; Reinhart **et al.**, 1990:1629). In dié opsig is daar ook geen statisties beduidende verskille rakende LDL-C tussen die aktiwiteitsgroepe by die twee leeftydgroepe (35-49 jaar en 50-64 jaar) aangetref nie. Dit is daarom nie vreemd dat die apo B 'n soortgelyke tendens as die LDL-C (waarvan dit 95% uitmaak), toon nie (Ginsberg, 1994:3).



**FIGUUR 4.6 DIE FAI EN APO B BY BLANKE MANS (35-49 & 50-64 JAAR)**

Die twee apolipoproteïene wat hoofsaaklik geassosieer word met premature hartsiektes en aterosklerose in epidemiologiese studies, is apo B100 en apo A1 (Leon, 1995:127). Totale apolipoproteïen B (apo B) word in die navorsing onderverdeel in apolipoproteïen B100 (apo B100) en apolipoproteïen B48 (apo B48). In hierdie studie word daar in die tabelle, grafieke en bespreking na die totale apo B verwys. Die gepubliseerde navorsing rakende apo B wat opgespoor is, handel hoofsaaklik oor apo B (wat apo B100 en apo B48 insluit) óf apo B100 per se en gevolglik is daar onderskeid getref en gespesifiseer waarna die betrokke outeurs telkemale verwys.

Daar sou dalk afnames in die apo B gewees het indien dit gepaard sou gaan met afnames in liggaamsmassa by veral die hoog aktiewes (Dattilo & Kris-Etherton, 1992:326; Després & Lamarche, 1994:13; Durstine & Haskell, 1994:493). Dié aanname word ondersteun deur twee dwarsdeursnitstudies (MacAuley *et al.*, 1996:725; Suzuki *et al.*, 1998:154) wat statisties beduidende laer apo B-waardes bevind het by die hoog aktiewes vergeleke met die laag aktiewes. Dit was insiggewend om daarop te let dat die statistiese beduidendheid nie meer ter sprake was toe die onderskeie navorsers vir Q-indeks en ouderdom (MacAuley *et al.*, 1996:725) en vetpersentasie (Suzuki *et al.*, 1998:154) gekontroleer het nie.

'n Verdere rede kan ook verband hou met die relatief klein groepgroottes van  $n=23$ ,  $n=20$  en  $n=18$  soos in Tabel 4.8 aangedui, wat moontlike statistiese betekenisvolheid kon bemoeilik (Hartung *et al.*, 1992:299; Shephard & Åstrand, 1992:430).

Rakende die intergroepverskille het die 50- tot 64-jarige hoog aktiewes ( $1.21 \text{ g.l}^{-1}$ ) en laag aktiewes ( $1.31 \text{ g.l}^{-1}$ ), net soos die LDL-C waarvan dit 'n groot gedeelte uitmaak, oor laer apo B-waardes beskik vergeleke met die 35- tot 49-jarige hoog aktiewes ( $1.29 \text{ g.l}^{-1}$ ) en laag aktiewes ( $1.34 \text{ g.l}^{-1}$ ). Dit was slegs die matig aktiewe 50- tot 64-jariges ( $1.45 \text{ g.l}^{-1}$ ) wat oor 'n hoër apo B beskik het vergeleke met dié 35- tot 49-jarige matig aktiewes ( $1.27 \text{ g.l}^{-1}$ ). Die rede hiervoor hou waarskynlik verband met die relatief klein respondentetal ( $n=18$ ) by die 50- tot 64-jarige groep. Hierdie verskille was soos reeds genoem, nie statisties beduidend nie.

Weens die feit dat hierdie studie geen statisties beduidende verskille rakende apo B kon aantoon nie, is die Tukey post hoc-toets nie toegepas nie. Gevolglik is effekgroottes (EG) ook nie bereken

nie.

Uit bogenoemde bespreking blyk dit dat hierdie studie geen statisties beduidende verskille rakende apo B tussen die verskillende aktiwiteitsgroepe by beide leeftydgroepe kon aantoon nie. Laasgenoemde was waar ten opsigte van intergroep- sowel as intragroepverskille.

#### 4.4.6 Fisieke-aktiwiteitsindeks (FAI) en apolipoproteïen A1 (apo A1)

Tabel 4.9 en Figuur 4.7 toon die invloed van die FAI op die gemiddelde apo A1 van die twee onderskeie leeftydgroepe aan. Die gemiddelde waardes van hoog, matig en laag by die aktiewe groep (35-49 jaar) was respektiewelik 1.43 g.l<sup>-1</sup>, 1.35 g.l<sup>-1</sup> en 1.36 g.l<sup>-1</sup> teenoor die ooreenstemmende waardes van 1.44 g.l<sup>-1</sup>, 1.45 g.l<sup>-1</sup> en 1.36 g.l<sup>-1</sup> by die 50- tot 64-jarige mans. Uit Tabel 4.9 blyk dit dat daar geen statisties betekenisvolle intergroep- of intragroepverskille teenwoordig was nie.

**TABEL 4.9 DIE FAI EN APO A1 BY MANS 35-49 JAAR EN 50-64 JAAR**

35-49 jaar (n=315)						50-64 jaar (n=189)					
	n	$\bar{x}$	SA	LW	HW	n	$\bar{x}$	SA	LW	HW	p
HA	62	1.43	0.19	1.07	1.89	22	1.44	0.20	1.07	1.84	NB
MA	27	1.35	0.17	1.02	1.73	19	1.45	0.21	1.11	1.93	NB
LA	226	1.36	0.19	1.01	1.97	148	1.36	0.20	1.00	2.08	NB

Betekenisvolheid (Intragroep)

HA vs MA = NB

HA vs LA = NB

MA vs LA = NB

HA - Hoog aktief

MA - Matig aktief

LA - Laag aktief

n - Aantal

vs - versus

\* -  $p \leq 0.05$

HA vs MA = NB

HA vs LA = NB

MA vs LA = NB

$\bar{x}$  - Gemiddelde

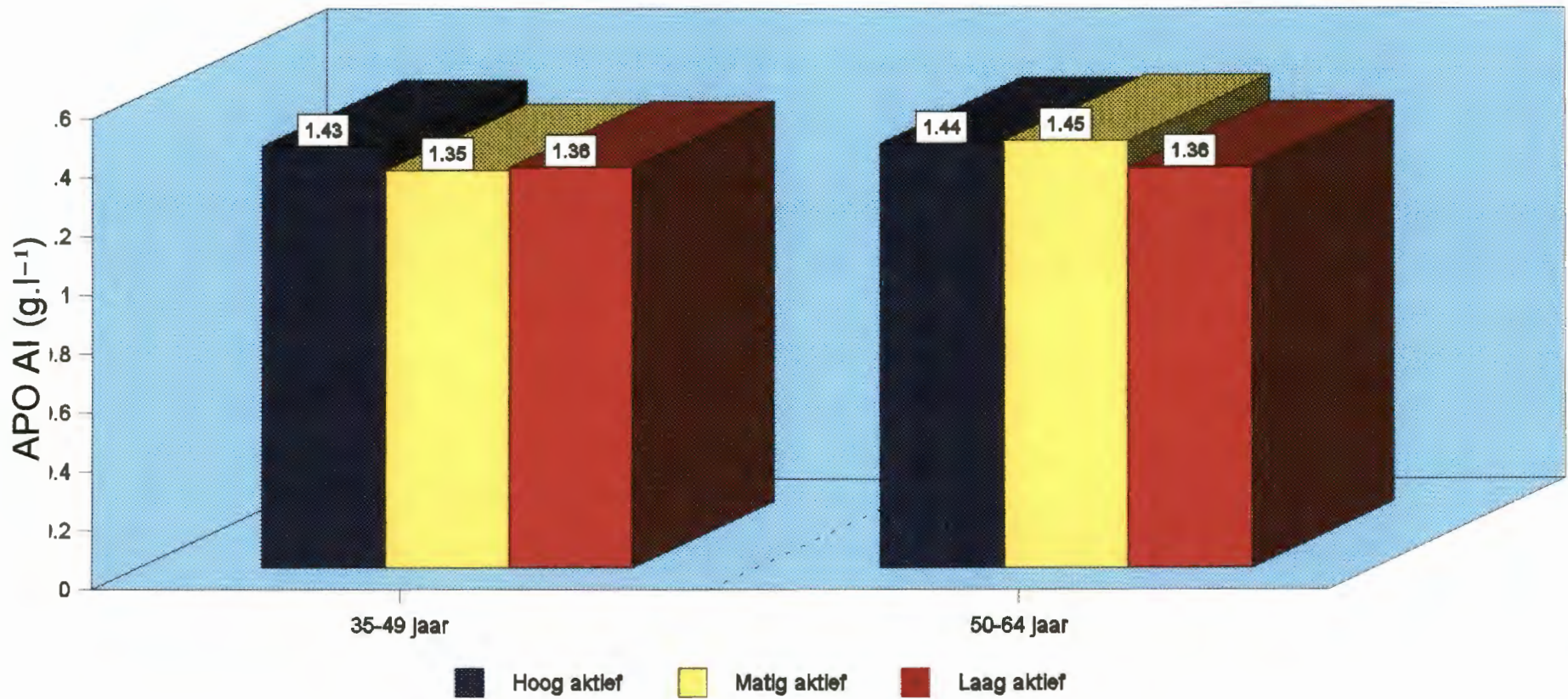
SA - Standaardafwyking

HW - Hoogste waarde

LW - Laagste waarde

NB - Nie betekenisvol

p - Betekenisvolheid (Intergroep)



**FIGUUR 4.7 DIE FAI EN APO AI BY BLANKE MANS (35-49 & 50-64 JAAR)**

Dié tendens word ondersteun deur verskeie studies (Schwartz, 1988; Williams et al., 1992; Stensel et al., 1993; Stefanick et al., 1998) wat ook nie statisties betekenisvolle verskille rakende apo A1 tussen die verskillende aktiwiteitsgroepe kon bevestig nie. Die Tukey post hoc-toets van hierdie studie is nie toegepas nie, aangesien daar geen statisties beduidende verskille ( $p > 0.05$ ) aangedui is nie. Gevolglik is daar ook geen effekgroottes (EG) bereken om praktiese betekenisvolheid te bepaal nie.

Die twee apolipoproteïene wat hoofsaaklik geassosieer word met premature hartsiektes en aterosklerose in epidemiologiese studies, is apo A1 en apo B100 (Leon, 1995:127). Totale apolipoproteïen A (apo A) word in die navorsing onderverdeel in apolipoproteïen A1 (apo A1) en apolipoproteïen AII (apo AII) (Durstine & Haskell, 1994:492). Apo A1 maak ongeveer 70%-80% van HDL-C uit en gevolglik kan dit dus verwag word dat apo A1 'n soortgelyke tendens as HDL-C kan vertoon (Ginsberg, 1994:5). In hierdie studie word daar in die tabelle, grafieke en bespreking na die apo A1 verwys.

Alhoewel daar geen statisties betekenisvolle verskille rakende apo A1 tussen die verskillende aktiwiteitsgroepe aanwesig was nie, was daar tog sekere tendense teenwoordig. In dié verband was die apo A1-waardes by die hoog aktiewes van die 35- tot 49-jariges ( $1.43 \text{ g.l}^{-1}$ ) en die 50- tot 64-jariges ( $1.44 \text{ g.l}^{-1}$ ) hoër vergeleke met die laag aktiewes van die 35- tot 49-jariges ( $1.36 \text{ g.l}^{-1}$ ) en die 50- tot 64-jariges ( $1.36 \text{ g.l}^{-1}$ ). Hierdie tendens kom ooreen met navorsing (Herbert et al., 1984; Tikkanen et al., 1991) wat uit 'n homogene groep selfgeselekteerde drawwers bestaan het wat fisiek hoogs gekondisioneer was vergeleke met die onaktiewe kontroles en statisties beduidend hoër apo A1-waardes by die drawwers aangetoon het.

Dit wil dus voorkom of die selfseleksiekonsep 'n rol kon speel rakende die statisties beduidende hoër apo A1 (asook HDL-C) van die hoog aktiewe drawwers versus die kontroles. Dit mag ook wees dat fisieke aktiwiteit met 'n hoë intensiteit 'n moontlik bydraende rol kan speel rakende positiewe veranderinge in apo A1 by die betrokkenes.

Twee dwarsdeursnitstudies (MacAuley et al., 1996:724; Suzuki et al., 1998:154) en een 12-weke-inoefeningsintervensiestudie (Kiens et al., 1980:203) het ook statisties beduidend hoër waardes rakende apo A1 by die hoog aktiewes aangetoon vergeleke met die laag aktiewes. Die

intensiteitsvlakke van die twee dwarsdeursnitstudies (MacAuley et al., 1996; Suzuki et al., 1998) was onderskeidelik  $>7.5 \text{ kkal.min}^{-1}$  en  $1\ 501 \text{ kkal.week}^{-1}$  tot  $2\ 501 \text{ kkal.week}^{-1}$  wat beide op 'n hoër intensiteitsvlak dui vergeleke met die FAI  $>48$  ( $>1\ 000 \text{ kkal.week}^{-1}$ ) soos in hierdie studie aangetoon. Hiervolgens wil dit dus blyk dat die hoog aktiewes (FAI  $>48$ ) se intensiteit dalk te laag was om statisties beduidende verskille rakende apo A1 by die hoog aktiewes teweeg te bring. Ook die studie van Kiens et al. (1980) se hoër oefenintensiteit (inoefening teen 80% van gemete  $\dot{V}O_2$ -maks; 3 dae per week; 45 minute per dag vir 12 weke) het statisties beduidend hoër apo A1-waardes by die ingeoefendes teweeggebring vergeleke met die sedentêre kontroles.

Die apo A1-waarde ( $1.45 \text{ g.l}^{-1}$ ) van die matig aktiewe 50- tot 64-jarige mans versus die hoog aktiewe 50- tot 64-jarige mans ( $1.44 \text{ g.l}^{-1}$ ) het as't ware ooreengestem. Dit wil dus voorkom of fisieke aktiwiteit van matige intensiteit en hoë intensiteit by die gevorderde leeftydgroep (50-64 jaar), 'n soortgelyke effek op die apo A1-waardes kon uitgeoefen het. By die ouer persoon blyk dit dus dat fisieke aktiwiteit van matige intensiteit voldoende kan wees ten einde gunstige veranderinge rakende apo A1, te bewerkstellig.

Uit bogenoemde bespreking blyk dit dat hierdie studie nie statisties beduidend hoër (gunstige) apo A1-waardes tussen die verskillende aktiwiteitsgroepe kon bewerkstellig nie, alhoewel daar sekere gunstige tendense rakende apo A1-waardes teenwoordig was by die matig en hoog aktiewes vergeleke met die laag aktiewes.

#### **4.4.7 Samevatting: Die invloed van fisieke aktiwiteit (FA) op enkele bloedlipiede by mans**

Die nie-vastende, gemiddelde TC, LDL-C en TC/HDL-ratio van beide leeftydgroepe kan as risikowaardes volgens die NCEP beskou word. Slegs die gemiddelde HDL-C by beide leeftydgroepe het binne die "normale" (gunstige) waardes gelê.

Die respondente in hierdie studie (beide leeftydgroepe) se gemiddelde FAI word as laag geklassifiseer. In die jonger leeftydgroep was 72% van die respondente laag aktief, terwyl 78.5% van die ouer leeftydgroep ook as laag aktief geklassifiseer is. Voorts toon die gemiddelde FA-indeks 'n dalende tendens namate die persoon ouer word.

Fisieke aktiwiteit kon geen statisties beduidende afname in die TC by die meer aktiewes versus die minder aktiewes by beide die jonger en ouer mans in hierdie studie, aantoon nie.

Rakende die LDL-C het 'n toename in fisieke aktiwiteit, net soos by die TC, ook nie 'n statisties beduidende afname in LDL-C by die meer aktiewes vergeleke met die minder aktiewes by beide leeftydsgroepe, teweeggebring nie.

Betreffende die HDL-C het die jonger hoog aktiewe mans oor 'n statisties beduidend hoër HDL-C beskik vergeleke met die matig en laag aktiewes van dieselfde leeftydsgroepe. Dié verskil tussen die hoog aktiewe jonger groep versus die matig aktiewe jonger groep was van matig prakties betekenisvolle waarde. Alhoewel die ouer mans geen statisties beduidende intragroepverskille (binne ouderdomsverband) vertoon het nie, was die intergroepverskille (tussen jonger en ouer leeftydsgroepe) rakende die HDL-C tussen die matig aktiewes van beide leeftydsgroepe statisties betekenisvol. Ook dié verskil was matig prakties betekenisvol.

'n Toename in fisieke aktiwiteit kon slegs statisties beduidende afnames in TC/HDL-ratio by die jonger hoog aktiewes versus die matig aktiewe jonges, uitwys. Dié verskil was ook matig prakties betekenisvol. Geen intergroepverskille tussen die twee leeftydsgroepe dui waarskynlik aan dat toename in leeftyd nie 'n verhogende (negatiewe) effek op TC/HDL-ratio kon uitoefen nie.

Geen statisties beduidende verskille rakende apo B kon tussen die verskillende aktiwiteitsgroepe by die twee leeftydsgroepe aangetoon word nie. Dit is egter insiggewend en te verwagte dat die apo B 'n soortgelyke tendens as die LDL-C sal volg, omrede die apo B die hoof strukturele apolipoproteïen van LDL-C uitmaak. In dié verband het die LDL-C sowel as die apo B nie statisties beduidende verskille tussen die verskillende aktiwiteitsgroepe by beide leeftydsgroepe aangetoon nie. 'n Toename in fisieke aktiwiteit kon geen statisties beduidende verskille rakende apo A1 tussen die verskillende aktiwiteitsgroepe by beide leeftydsgroepe aantoon nie.

## 4.5 DIE INVLOED VAN ROOK OP ENKELE BLOEDLIPIEDE BY AKTIEWE EN ONAKTIEWE MANS

### 4.5.1 Inleiding

Sigaretrook is een van die primêre risikofaktore vir premature sterftes in KHS, longsiektes en kanker (Gottlieb *et al.*, 1993:483). Die Geneesheer-generaal in die VSA beskou sigaretrook as die “enkele mees voorkombare oorsaak” van premature sterftes (Davis, 1987:725; Williams, 1994:902; Nieman, 1998:170). Uit die 50 miljoen gereelde rokers in Amerika sterf ongeveer 420 000 weens premature siektetoestande (Gottlieb *et al.*, 1993:483). Reeds in 1962 en 1964 het die “Royal College of Physicians” van Brittanje en die Geneesheer-generaal van die VSA onderskeidelik inligting bekend gemaak wat ontenseglik die verband tussen sigaretrook en longkanker aangetoon het (Sweeting, 1990:121; Nieman, 1998:170; Trümpelman, 1998:3).

Die VSA se Publieke Gesondheidsdiens se afdeling van Siektevoorkoming en Gesondheidsbevordering (“Disease Prevention and Health Promotion”) bereken dat tabakgebruik jaarliks verantwoordelik is vir een uit elke ses sterftes of 400 000 sterftes, waaronder 30% sterftes aan kanker en 21% aan kardiovaskulêre sterftes ressorteer (McGinnis & Foege, 1993:2211; Leon, 1995:133; Sharkey, 1997:4).

Volgens Wilhelmsen (1988:242) het rook ook die potensiaal om hipertensie en lipied-abnormaliteite te veroorsaak. Rook veroorsaak ook kardiovaskulêre en aterogeniese skade as gevolg van die veranderinge wat dit in die lipiedmetabolisme bewerkstellig (Mjos, 1988:272). Die risiko van KHS toon ’n direkte verband met die aantal sigarette wat gerook word (Kuller *et al.*, 1985:67). Navorsingsdata dui aan dat die rokers wat oor ’n verhoogde TC en bloeddruk beskik, die proses van koronêre arterogenese verhaas (Leon, 1995:134).

Pollock en Wilmore (1990:16) beweer dat die risiko van KHS-mortaliteit by strawwe rokers twee maal groter is, vergeleke met dié van nie-rokers. Dié aanname word bevestig deur navorsingsdata van die Framingham-studie. Die miokardiale infarksierisiko (MI-risiko) vir ’n 40-jarige nie-roker met ’n diastoliese bloeddruk van 80 mmHg en ’n TC van 4.78 mmol.l<sup>-1</sup> is slegs 7 uit 1 000. Sou die persoon oor ’n ooreenstemmende TC beskik, maar 20 sigarette per dag rook, sou sy MI-risiko

verhoog na 20 uit 1 000. Indien dieselfde roker se diastoliese bloeddruk 95 mmHG is en sy TC verhoog na 6.72 mmol.l<sup>-1</sup>, sou die MI-risiko toeneem na 50 uit 1 000 (Kuller **et al.**, 1985:68). Die roker wat meer as een pakkie sigarette (20 sigarette plus) per dag rook, het 'n drie maal groter risiko tot KHS vergeleke met die nie-rokers (Gottlieb **et al.**, 1993:483). Wilmore en Costill (1994:332) konstateer dat rook ook die hooforsaak vir perifere vasculêre siektetoestande sowel as skielike kardiaale (“sudden death”) sterftes is. Die risiko vir laasgenoemde (“sudden death”) is 2 - 4 keer hoër by rokers as by nie-rokers (Blair, 1988:78).

Die besluit om nie te rook nie voeg 'n gemiddeld van 15 jaar se lewensverwagting by die nie-rokers, vergeleke met die rokers (Nieman, 1998:170). Rokers wat ook oor verhoogde cholesterol- en bloeddrukwaardes beskik, het KHS-sterftesyfers van ongeveer 20 keer hoër as dié van nie-rokers wat oor gunstige cholesterol en bloeddrukwaardes beskik (Nieman, 1998:171).

Uit bogenoemde bespreking blyk dit dus dat sigaretrook as 'n definitiewe gesondheidsrisiko beskou moet word. Dis egter onrusbarend dat die aanleer van die rookgewoonte bykans altyd gedurende die adolessente jare begin (Rowland, 1990:126; Arday **et al.**, 1995:111). Dit word bereken dat meer as een miljoen jong Amerikaners elke jaar begin rook wat per implikasie ongeveer \$10 biljoen dollars verhoogde gesondheidsorgkoste gedurende hul lewensjare teweegbring (Nieman, 1998:171). Die rokers toon 'n werkafwesigheidsyfer van 2 dae - 5 dae per jaar meer vergeleke met die nie-roker (Chenoweth, 1998:98). Aansluitend hiermee het die UNUM-lewensversekeringsmaatskappy (Portland - VSA) gerapporteer dat hul maatskappy binne die eerste jaar nadat hulle 'n rookstakingsplan in die werkplek geïmplementeer het, 'n kostebesparing van \$ 200 000 dollars aan gesondheidsorgkoste bewerkstellig het (Chenoweth, 1998:101).

Fardy **et al.** (1988:365) dui aan dat 'n berekende \$21 biljoen dollars per jaar in die VSA aan gesondheidsorgkoste deur rokers, bestee word. Dit is 25% meer vergeleke met dié van nie-rokers. Die toestand in SA is nie juis meer rooskleurig nie. 'n Studie van die Mediese Navorsingsraad toon aan dat die rookverwante sterftes in Suid-Afrika soos volg lyk, naamlik: blankes 34,5%; Asiate 24,5%; Kleurlinge 14,5% en swart mense 3,9% (Gordon & Gibbons, 1991:290).

Dit blyk dat die nikotien en koolstofmonoksied van sigaretrook die aterosklerotiese proses veral in die teenwoordigheid van hipercholesterolemie versnel deur koronêre endoteelbeskadiging met gepaardgaande lipiedneerslag (Leon, 1995:136). Sigaretrook is nie slegs net 'n gesondheidsrisiko nie, maar bevorder ook aterogenese deur die verlaging in HDL-C, sowel as 'n verhoging in die LDL-C wat gevolglik ook indirek tot KHS bydra (Kuller et al., 1985:72; Leon, 1995:136).

Bogenoemde bespreking in ag geneem, sou dit 'n leemte laat indien die invloed van die rookgewoonte op bloedlipiede nie ondersoek sou word nie. Weens min respondente in sekere groepe soos byvoorbeeld by hoog aktiewe rokers, is daar besluit om die hoog aktiewe en matig aktiewe groepe bymekaar te voeg en dit as die fisiek aktiewe groep te beskou.

Die res van die bespreking handel dus oor die bloedlipiede by fisiek aktiewe rokers en nie-rokers versus die fisiek onaktiewe rokers en nie-rokers.

#### **4.5.2 Rook, totale cholesterolkonsentrasie (TC) en fisieke aktiwiteit (FA)**

Tabel 4.10 en Figuur 4.8 toon die invloed van FAI op die TC by die rokende en nie-rokende mans aan. Die gemiddelde TC van nie-rokende aktiewes (35-49 jaar) is 6.08 mmol.l<sup>-1</sup> teenoor die 6.19 mmol.l<sup>-1</sup> van die onaktiewes. By die aktiewe rokers was die TC 6.19 mmol.l<sup>-1</sup> teenoor die 6.44 mmol.l<sup>-1</sup> van die onaktiewe rokers (35-49 jaar).

By die ouer groep (50-64 jaar) aktiewe nie-rokers was die TC 6.0 mmol.l<sup>-1</sup> teenoor die 6.2 mmol.l<sup>-1</sup> van die onaktiewe nie-rokers. By die rokers was die aktiewes se TC 6.31 mmol.l<sup>-1</sup> teenoor die 6.06 mmol.l<sup>-1</sup> van die onaktiewes.

Geen intergroep- of intragroepverskille was statisties betekenisvol ( $p \leq 0.05$ ) nie. Daarenteen het een studie (Katzel et al., 1995) by die hoog aktiewe nie-rokers 'n statisties beduidende afname in die TC gevind vergeleke met die onaktiewe nie-rokers.

**TABEL 4.10 DIE FAI EN TC BY MANS 35-49 JAAR EN 50-64 JAAR WAT ROOK EN NIE ROOK NIE**

35-49 jaar (n=326)						50-64 jaar (n=194)					
	n	$\bar{x}$	SA	LW	HW	n	$\bar{x}$	SA	LW	HW	p
ROKERS						ROKERS					
A	18	6.19	1.00	4.60	8.44	10	6.31	1.32	3.58	8.79	NB
OA	83	6.44	1.08	3.70	9.82	55	6.06	1.19	3.95	9.21	NB
NIE-ROKERS						NIE-ROKERS					
A	76	6.08	1.39	4.12	11.98	32	6.00	1.07	4.36	8.07	NB
OA	149	6.19	1.24	3.31	9.67	97	6.20	1.29	2.23	10.85	NB

Betekenisvolheid (Intragroep)

Rokers            A vs OA = NB                            A vs OA = NB  
 Nie-rokers     A vs OA = NB                            A vs OA = NB

Rokers vs nie-rokers

A vs A = NB  
 OA vs OA = NB

Rokers vs nie-rokers

A vs A = NB  
 OA vs OA = NB

A - Aktief  
 OA - Onaktief  
 n - Aantal  
 $\bar{x}$  - Gemiddelde  
 vs - versus  
 \* -  $p \leq 0.05$

SA - Standaardafwyking  
 HW - Hoogste waarde  
 LW - Laagste waarde  
 NB - Nie betekenisvol  
 p - Betekenisvolheid

Desnieteenstaande die feit dat geen van die verskille rakende TC in hierdie studie statisties beduidend was nie, is daar tog sekere tendense opgemerk. In dié opsig het die 35- tot 49-jarige aktiewe rokers (6.19 mmol.l<sup>-1</sup>) oor 'n 0.11 mmol.l<sup>-1</sup> (1.8%) hoër (ongunstige) TC beskik as die aktiewe nie-rokers (6.08 mmol.l<sup>-1</sup>). 'n Soortgelyke tendens het ook voorgekom by die 50- tot 64-jarige aktiewe rokers (6.31 mmol.l<sup>-1</sup>) wat oor 'n 0.31 mmol.l<sup>-1</sup> (4.9%) hoër TC beskik het vergeleke met die aktiewe nie-rokers (6.00 mmol.l<sup>-1</sup>). In beide ouderdomsgroepe oorskry die persentasies 'n 1%-afname in die TC-waarde wat daarop dui dat die aktiewe nie-rokers oor meer as 2% laer risiko tot KHS beskik vergeleke met die aktiewe rokers (Leon, 1991b:47).

By implikasie beteken dit dat die 35- tot 49-jarige aktiewe rokers oor 'n 3.6% hoër risiko tot die

insidensie van KHS beskik het vergeleke met die aktiewe nie-rokers, sou die risiko bereken word op die aanname van Leon (1991b:47) wat reken dat elke 1%-afname in TC tot 'n 2% laer risiko tot KHS kan bydra.

Toename in ouderdom dra by om die risiko tot KHS nog verder te verhoog. Dié verskil van 4.9% in TC ten gunste van die 50- tot 64-jarige aktiewe rokers impliseer dat hulle berekende risiko tot KHS verder verhoog tot 9.8%, vergeleke met dié van die aktiewe nie-rokers. Rook het dus 'n verhogende invloed op TC, die deelname aan fisieke aktiwiteit by die rokers ten spyte. Aanvullend hiermee blyk dit dus dat 'n toename in ouderdom tesame met rook verder bydra tot 'n hoër risiko vir KHS.

Die 35- tot 49-jarige onaktiewe rokers ( $6.44 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) het oor 'n  $0.25 \text{ mmol.l}^{-1}$  (3.9%) hoër TC beskik vergeleke met die onaktiewe nie-rokers ( $6.19 \text{ mmol.l}^{-1}$ ). Hierdie persentasie oorskry ook die 1%-afname in TC ten gunste van die onaktiewe nie-rokers wat oor meer as 'n 2% laer risiko tot KHS beskik vergeleke met die onaktiewe rokers (Leon, 1991b:47). By implikasie beteken dit dus dat die 3.9% hoër TC by die 35- tot 49-jarige onaktiewe rokers bydra tot 'n 7.8% hoër risiko tot KHS by eersgenoemde groep wanneer hulle met die onaktiewe nie-rokers vergelyk sou word. Dit impliseer dus dat rook per se, ook by die onaktiewes (35-49 jaar) oor 'n verhogende effek op TC beskik.

Dié tendens het egter om onverklaarbare redes nie by die 50- tot 64-jarige onaktiewe rokers en onaktiewe nie-rokers voorgekom nie.

Die 50- tot 64-jarige aktiewe rokers se TC ( $6.31 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) is ook hoër ( $0.11 \text{ mmol.l}^{-1} = 1.7\%$ ) as die van die onaktiewe nie-rokers ( $6.20 \text{ mmol.l}^{-1}$ ). Dit oorskry ook die 1% laer TC ten gunste van die onaktiewe nie-rokers wat daarop dui dat hulle oor meer as 'n 2% laer risiko tot KHS beskik teenoor die aktiewe rokers (Leon, 1991b:47). Die berekende 1.7% hoër TC by die aktiewe rokers kan daartoe bydra dat hulle oor 'n 3.4% hoër risiko tot KHS beskik, vergeleke met die onaktiewe nie-rokers (50-64 jaar). Dit impliseer dus ook dat rook die moontlik positiewe effek van fisieke aktiwiteit op TC neutraliseer. Dit blyk dus dat rook 'n groter impak as fisieke aktiwiteit in die verband gehad het.

Die aktiewe rokers (35-49 jaar) het oor 'n laer TC-waarde ( $6.19 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) versus die ( $6.31 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) van die aktiewe rokers (50-64 jaar) beskik. Dit mag dalk verband hou met die feit dat 'n toename in leeftyd moontlik kon bydra tot die hoër TC-waarde by die ouer leeftydgroep (Spiriduso, 1995:104). Dit kan ook wees dat die relatief klein groepgrootte ( $n=10$ ) verantwoordelik was vir die “uitskietwaarde” by die 50- tot 64-jariges.

Die aktiewe nie-rokers in die gevorderde leeftydgroep (50- tot 64-jariges) se TC ( $6.00 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) was  $0.08 \text{ mmol.l}^{-1}$  (1.3%) laer vergeleke met die jonger (35- tot 49-jarige) aktiewe nie-rokers se TC ( $6.08 \text{ mmol.l}^{-1}$ ). Dit impliseer dat die ouer aktiewe nie-rokers oor 'n moontlike 2.6% laer risiko tot KHS beskik het, sou dié risiko met die van die jonger aktiewe nie-rokers vergelyk word. Dié tendens kan dalk verband hou met die feit dat die “beskermende” waarde van gereelde deelname aan fisieke aktiwiteit verhoog by diegene in gevorderde leeftydgroepe wat gereeld daaraan meedoen (Kannel, 1995:10).

Die 35- tot 49-jarige aktiewe rokers se TC ( $6.19 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) was laer as die TC ( $6.44 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) van die onaktiewe rokers in dieselfde ouderdomsgroep. Alhoewel die tendens nie statisties beduidend was nie, was die tendens kontrasterend met die studie van Kiens *et al.* (1980:206) wat 'n statisties beduidend hoër TC by die 40-jarige aktiewe rokers bevind het vergeleke met die onaktiewe rokers. Die rede vir die laer TC-waarde ( $6.19 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) kan dalk verband hou met 'n moontlik gunstige (verlagende) effek van fisieke aktiwiteit by die aktiewe rokers teenoor die onaktiewe rokers.

Daar moet egter in gedagte gehou word dat die LDL-C in hierdie studie ook nie statisties betekenisvolle veranderinge tussen die verskillende aktiwiteitsgroepe kon aantoon nie (dié gedeelte word in 4.5.3 meer volledig bespreek) en dat dit as sodanig 'n regstreekse invloed op die TC kon hê, omrede die LDL-C die primêre draer van TC is en ongeveer 70% van die totale samestelling van TC uitmaak (Byrne, 1991:17; Leon, 1995:121). Weens die feit dat daar geen statisties beduidende verskille rakende TC (Tabel 4.10) in hierdié studie aangetref is nie, is die Tukey post hoc-toets nie toegepas nie.

### 4.5.3 Rook, laedigheidslipoproteïen-cholesterol (LDL-C) en fisieke aktiwiteit (FA)

Die gemiddelde LDL-C van die aktiewe en onaktiewe rokers en nie-rokers word in Tabel 4.11 en Figuur 4.8 voorgestel. Uit Tabel 4.11 blyk dit dat die jonger aktiewe mans (35-49 jaar) wat nie rook nie se LDL-C  $3.88 \text{ mmol.l}^{-1}$  teenoor die  $4.06 \text{ mmol.l}^{-1}$  van die onaktiewes was. By die rokers het die aktiewe mans 'n LDL-C van  $3.97 \text{ mmol.l}^{-1}$  vertoon versus die  $4.23 \text{ mmol.l}^{-1}$  van die onaktiewe mans.

By die ouer leeftydgroep (50-64 jaar) (Tabel 4.11) vertoon die aktiewe nie-rokers 'n LDL-C van  $3.95 \text{ mmol.l}^{-1}$  teenoor die  $3.98 \text{ mmol.l}^{-1}$  van die onaktiewe nie-rokers. Die aktiewe rokers beskik oor 'n LDL-C van  $4.12 \text{ mmol.l}^{-1}$  teenoor die  $4.02 \text{ mmol.l}^{-1}$  van die onaktiewe rokers. Geen statisties betekenisvolle verskille rakende intragroep- of intergroepverband, is aangedui nie (Tabel 4.11).

Die Tukey post hoc-toets is nie toegepas nie aangesien daar geen statisties beduidende verskille ( $p > 0.05$ ) in hierdie studie aangedui is nie.

Daarenteen het die literatuur (Vgl. Hoofstuk 2) twee studies (Katzel *et al.*, 1995; Kokkinos *et al.*, 1995) aangedui wat 'n laer statisties beduidende ( $p \leq 0.05$ ) LDL-C by die meer aktiewe nie-rokers versus die minder aktiewe nie-rokers aantoon. Die respondente in laasgenoemde twee studies was onderskeidelik 61 jaar en 43 jaar wat ooreenstem met die twee ouderdomsgroepe (50-64 jaar en 35-49 jaar) in hierdie studie.

Alhoewel daar geen statisties betekenisvolle verskille rakende intragroep- of intergroepverband voorgekom het nie, is sekere tendense tog noemenswaardig. In dié opsig het die 35- tot 49-jarige aktiewe rokers ( $3.97 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) oor 'n  $0.09 \text{ mmol.l}^{-1}$  (2.3%) hoër (ongunstige) LDL-C beskik vergeleke met die aktiewe nie-rokers ( $3.88 \text{ mmol.l}^{-1}$ ). Dit beteken dat die aktiewe rokers (35-49 jaar) oor 'n 4.6% hoër risiko vir nie-fatale MI beskik het, vergeleke met die aktiewe nie-rokers in dieselfde ouderdomsgroep. Hierdie waarde is gebaseer op die aanname van Leon (1995:124) wat reken dat elke 1%-afname in LDL-C kan bydra tot 'n 2%-3% verlaging in die risiko tot nie-fatale MI.



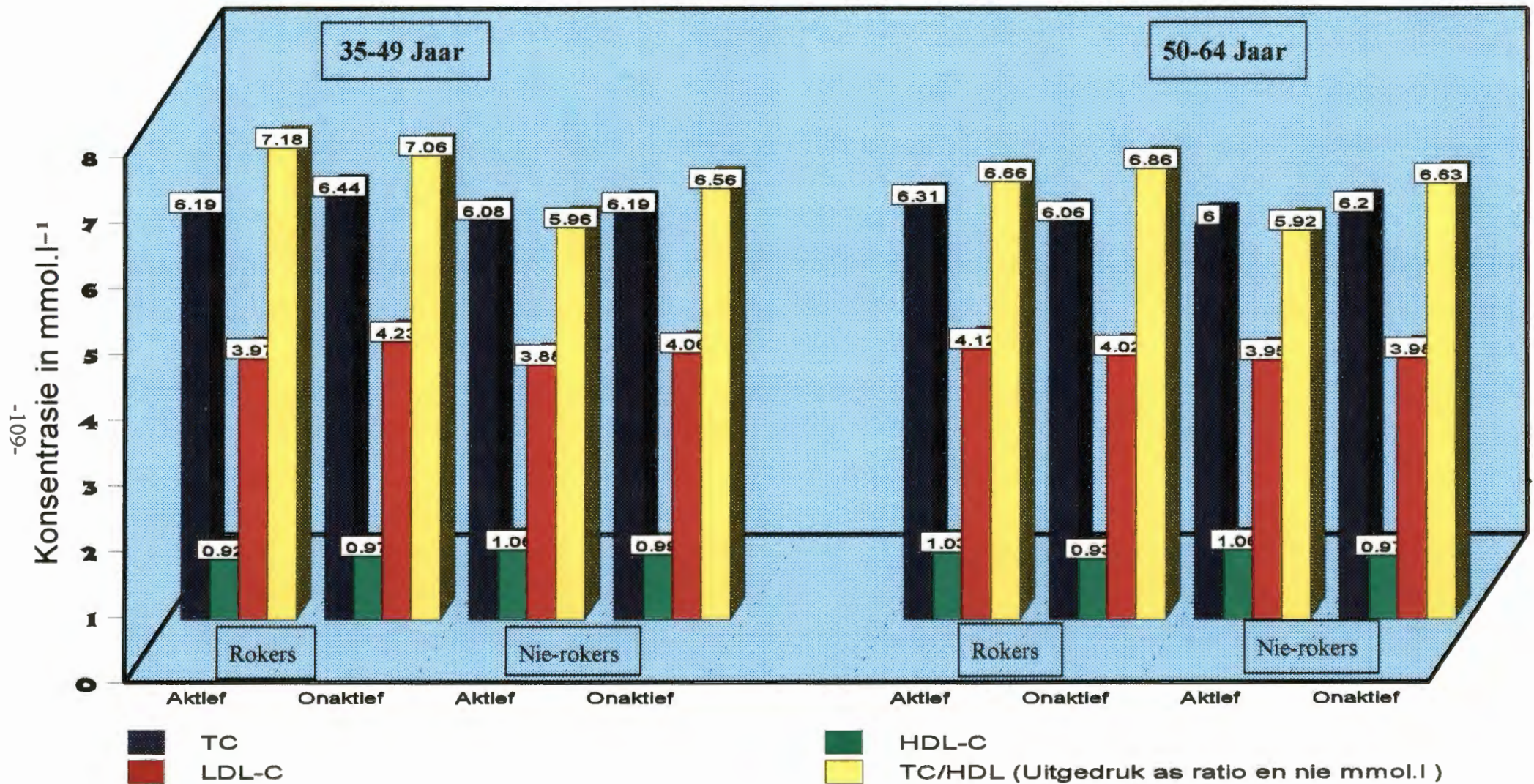
nie-rokers (35-49 jaar).

Die 50- tot 64-jarige onaktiewe rokers ( $4.02 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) het oor 'n  $0.04 \text{ mmol.l}^{-1}$  (1%) hoër LDL-C beskik vergeleke met die onaktiewe nie-rokers ( $3.98 \text{ mmol.l}^{-1}$ ). Leon (1995:124) beweer dat elke 1%-afname in LDL-C 'n 2%-3% verlaging in die risiko tot nie-fatale miokardiale infarsie teweegbring. Volgens die aanname van Leon (1995:124) blyk dit dat die 50- tot 64-jarige onaktiewe rokers se risiko tot nie-fatale MI ongeveer 2% hoër is vergeleke met die van die onaktiewe nie-rokers in dieselfde ouderdomsgroep. Dit blyk dus dat rook ook by die onaktiewes 'n verhogende effek op LDL-C uitoefen, omrede die LDL-C van die onaktiewe nie-rokers laer vertoon het (Kannel, 1981:319; Kuller *et al.*, 1985:72; Leon, 1995:136).

Die 35- tot 49-jarige aktiewe rokers ( $3.97 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) en aktiewe nie-rokers ( $3.88 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) se LDL-C-waardes was beide laer as dié van die onaktiewe rokers ( $4.23 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) en die onaktiewe nie-rokers ( $4.06 \text{ mmol.l}^{-1}$ ). Dit mag impliseer dat fiksheid 'n moontlike “beskermende” rol speel ten gunste van die aktiewes se LDL-C. Dié tendens het nie by die 50- tot 64-jarige aktiewe rokers voorgekom nie. Dit hou dalk verband met die relatief klein aantal respondente ( $n=10$ ) wat dit ook verder bemoeilik het om verskille te kon aantoon (Hartung *et al.*, 1992:299; Shephard & Åstrand, 1992:430).

Die 50- tot 64-jarige aktiewe nie-rokers ( $3.95 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) beskik oor 'n  $0.07 \text{ mmol.l}^{-1}$  hoër (1.8%) LDL-C-waarde vergeleke met die 35- tot 49-jarige aktiewe nie-rokers ( $3.88 \text{ mmol.l}^{-1}$ ), wat waarskynlik daarop dui dat toename in leeftyd 'n verhogende effek op LDL-C het. Dit impliseer dat die 50- tot 64-jarige aktiewe nie-rokers oor 'n 3.6% hoër risiko tot nie-fatale MI beskik vergeleke met die 35- tot 49-jarige aktiewe nie-rokers as die aanname van Leon (1995:124) wat reken dat elke 1%-afname in LDL-C tot 'n 2% verlaging in die risiko tot nie-fatale MI kan bydra, in berekening gebring word.

Uit bogenoemde bespreking blyk dit dat die FAI geen statisties beduidende verskille ten opsigte van LDL-C by rokers in vergelyking met nie-rokers tussen die verskillende aktiwiteitsgroepe, vertoon het nie. Dit mag wees dat die intensiteit van die fisieke aktiwiteit ( $\text{FAI} > 48$ ) nie hoog genoeg was om laer LDL-C-waardes by die hoog aktiewes teenoor die laag aktiewes, te bewerkstellig nie.



**FIGUUR 4.8 DIE FAI EN DIE LIPIEDPARAMETERS (TC, HDL-C, LDL-C EN TC/HDL Ratio) BY BLANKE MANS (35-49 JAAR EN 50-64 JAAR) WAT ROOK EN NIE ROOK NIE**

Die bewering word ondersteun deur die literatuur (Katzel et al., 1995; Kokkinos et al., 1995) waar die statisties betekenisvolle verskille meestal tussen drawwers en kontroles, voorgekom het.

Die literatuur (Haskell, 1984b:216; Goldberg & Elliot, 1987:312) toon egter aan dat fisieke aktiwiteit selde gunstige veranderinge rakende LDL-C onder hiperlipemiese en normolipemiese respondente teweegbring.

#### **4.5.4 Rook, hoëdigtheidslipoproteïen-cholesterol (HDL-C) en fisieke aktiwiteit (FA)**

Tabel 4.12 en Figuur 4.8 toon die invloed van die FAI op die HDL-C by die nie-rokende en rokende mans aan. Die gemiddelde HDL-C van die aktiewe nie-rokers (35-49 jaar) was 1.06 mmol.l<sup>-1</sup>, terwyl die onaktiewe nie-rokers 'n HDL-C van 0.99 mmol.l<sup>-1</sup> vertoon het. By die aktiewe rokers was die HDL-C 0.92 mmol.l<sup>-1</sup> teenoor die 0.97 mmol.l<sup>-1</sup> van die onaktiewe rokers.

By die ouer groep (50-64 jaar) (Tabel 4.12) aktiewe nie-rokers was die HDL-C 1.06 mmol.l<sup>-1</sup> teenoor die 0.97 mmol.l<sup>-1</sup> van die onaktiewe nie-rokers. Die tendens kom ooreen met die studie van die 61- tot 81-jarige nie-rokers (Hakim et al., 1998:97) wat ook 'n toename in HDL-C vertoon by die meer aktiewe stappers teenoor die onaktiewes. Laasgenoemde studie sowel as hierdie studie se bevinding betreffende die toename in HDL-C, was egter nie statisties beduidend nie. Die aktiewe rokers se HDL-C was 1.03 mmol.l<sup>-1</sup> versus die 0.93 mmol.l<sup>-1</sup> van die onaktiewe rokers (Vgl. Tabel 4.12).

Die aktiewe nie-rokers (35-49 jaar) se HDL-C (1.06 mmol.l<sup>-1</sup>) was statisties beduidend hoër as dié van die onaktiewe nie-rokers (0.99 mmol.l<sup>-1</sup>) (Tabel 4.12). Hiervolgens blyk dit dat fisieke aktiwiteit 'n positiewe effek op die HDL-C van die aktiewe nie-rokers gehad het, omrede hulle oor die hoër HDL-C beskik. Dié verskil was 0.07 mmol.l<sup>-1</sup> ten gunste van die aktiewe nie-rokers. Dié waarde oorskry die 0.025 mmol.l<sup>-1</sup>-toename in HDL-C wat geassosieer word met 'n 3.7%-afname in die KHS-mortaliteitsyfer, aldus Gordon et al. (1989:14). By implikasie beteken dit dat die aktiewe nie-rokers (35-49 jaar) oor 'n 10.4 % laer risiko rakende die KHS-mortaliteitsyfer beskik vergeleke met die onaktiewe nie-rokers in dieselfde ouderdomsgroep.



mmol.l<sup>-1</sup> toename in HDL-C geassosieer word met 'n 3.7%-afname in die KHS-mortaliteitsyfer. Dit wil dus blyk dat rook 'n verlagende effek op HDL-C het ten spyte daarvan dat die rokers aktief was. Dit blyk dus dat rook die "beskermende" effek wat fisieke aktiwiteit op HDL-C uitoefen (verhoogde HDL-C), teenwerk (Masironi & Denolin, 1985:142; Byrne, 1991:146; Kannel, 1995:6). Dit is in ooreenstemming met navorsing van Heiss et al. (1980a:IV-126) en Byrne (1991:146), wat reken dat sigaretrook die HDL-C negatief (verlaging) kan beïnvloed, selfs by diegene wat wel oefen, omrede dit die verhogende (positiewe) effek van inoefening op HDL-C by die aktiewe rokers, neutraliseer. Dié studies kom ook ooreen met die resultate van aktiewe rokers en nie-rokers (29- tot 56-jarige mans) met onderliggende iskemiese hartsiektes, wat 'n 5-weke-inoefeningsintervensie (aërobiese aktiwiteite vir 20 minute per dag, 6 dae per week @ 80% van maksimale harttempo), ondergaan het (Cooper, 1989:247).

Die aktiewe nie-rokers sowel as diegene wat ophou rook het, het tydens die 5-weke-inoefeningsintervensie, statisties beduidende toenames (gunstig) in hul HDL-C getoon. Daarenteen het die aktiewe rokers ongunstige (verlaagde) veranderinge in hul HDL-C getoon (Cooper, 1989:247). Dieselfde tendens het ook voorgekom by die studie van Cowan (1983:14B) wat getoon het dat rook die geantisipeerde toename in HDL-C by die hoog aktiewe rokers (gemiddelde ouderdom van 40 jaar) neutraliseer soos gereflekteer in hulle statisties beduidend laer HDL-C vergeleke met die van die laag aktiewe nie-rokers. Ook by die hoog aktiewe dames wat rook het dit geblyk dat rook tot 'n statisties beduidende laer HDL-C lei, vergeleke met die HDL-C van die onaktiewe nie-rokers (Stamford et al., 1984:589). Dit wil dus voorkom of rook 'n negatiewe interaksie toon met die geantisipeerde positiewe effek van fisieke aktiwiteit op HDL-C deur moontlik 'n afname in die aktiwiteit van die lipoproteïen-lipase teweeg te bring (Lithell et al., 1979:312; Haskell, 1994:1032).

In hierdie studie blyk dit dus dat rook 'n verlagende effek op HDL-C by die aktiewe rokers teweegbring het, wat ooreenstem met die statisties betekenisvol laer HDL-C van die 35- tot 49-jarige aktiewe rokers teenoor die HDL-C van die aktiewe nie-rokers.

Kontrasterend hiermee het een studie (Williams et al., 1986:47) bevind dat die onaktiewe rokers (gemiddelde ouderdom van 46 jaar) oor 'n laer statisties beduidende ( $p \leq 0.05$ ) HDL-C beskik vergeleke met die onaktiewe nie-rokers. Hiervolgens blyk dit dat rook per se 'n verlagende

(negatiewe) effek op HDL-C uitoefen. Dié tendens is ook teenwoordig in hierdie studie, alhoewel dit nie statisties betekenisvol is nie. Die 35- tot 49-jarige onaktiewe rokers se HDL-C was  $0.97 \text{ mmol.l}^{-1}$  teenoor dié van die onaktiewe nie-rokers ( $0.99 \text{ mmol.l}^{-1}$ ). Die 35- tot 49-jarige aktiewe rokers se HDL-C ( $0.92 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) was laer as die van die onaktiewe rokers ( $0.97 \text{ mmol.l}^{-1}$ ), dog die verskil was nie statisties beduidend nie. Hierdie tendens kom ooreen met die resultate van Kiens et al. (1980:206) wat 'n statisties beduidend laer HDL-C by die 40-jarige aktiewe rokers bevind het vergeleke met die onaktiewe rokers.

Die Tukey post hoc-toets toon met betrekking tot HDL-C (Tabel 4.12), dat die aktiewe rokers se HDL-C statisties beduidend laer as dié van die aktiewe nie-rokers was. Dié verskil was van matig prakties betekenisvolle waarde ( $EG=0.64$ ). Geen studie ter ondersteuning van die statisties betekenisvolle tendens kon in die literatuur opgespoor word nie.

#### **4.5.5 Rook, totale cholesterol/hoëdigheidslipoproteïen-ratio (TC/HDL-ratio) en fisieke aktiwiteit (FA)**

Die invloed van die FAI op die TC/HDL-ratio van rokende en nie-rokende mans word in Tabel 4.13 en Figuur 4.8 aangedui. Die gemiddelde TC/HDL-ratio van die aktiewe nie-rokers (35-49 jaar) was 5.96 teenoor die 6.56 van die onaktiewe nie-rokers. By die aktiewe rokers (35-49 jaar) was die TC/HDL-ratio 7.18 teenoor die 7.06 van die onaktiewe rokers.

By die ouer leeftydgroep (50-64 jaar) was die aktiewe nie-rokers se gemiddeld 5.92 teenoor die onaktiewe nie-rokers se 6.63. Rakende die rokers, het die aktiewes 'n gemiddeld van 6.66 teenoor die 6.86 van die onaktiewes, vertoon (Tabel 4.13).

**TABEL 4.13 DIE FAI EN TC/HDL-RATIO BY MANS 35-49 JAAR EN 50-64 JAAR WAT ROOK EN NIE ROOK NIE**

35-49 jaar (n=319)						50-64 jaar (n=190)					
	n	$\bar{x}$	SA	LW	HW	n	$\bar{x}$	SA	LW	HW	p
<b>ROKERS</b>						<b>ROKERS</b>					
A	18	7.18	2.48	3.53	12.78	10	6.66	2.39	2.50	9.47	NB
OA	82	7.06	2.21	3.19	13.43	55	6.86	2.03	3.64	11.37	NB
<b>NIE-ROKERS</b>						<b>NIE-ROKERS</b>					
A	74	5.96	1.94	3.41	14.79	30	5.92	1.65	3.73	10.22	NB
OA	145	6.56	1.94	2.42	12.64	95	6.63	1.92	3.40	13.18	NB

**Betekenisvolheid (Intragroep)**

Rokers	A vs OA	=	NB	A vs OA	=	NB
Nie-rokers	A vs OA	= *	EG=0.30	A vs OA	= *	EG=0.40

**Rokers vs nie-rokers**

A vs A	=	NB	A vs A	=	NB
OA vs OA	=	NB	OA vs OA	=	NB

- |           |   |   |    |   |                               |
|-----------|---|---|----|---|-------------------------------|
| A         | - | Aktief  | SA | - | Standaardafwyking             |
| OA        | - | Onaktief                                      | HW | - | Hoogste waarde                |
| n         | - | Aantal  | LW | - | Laagste waarde                |
| $\bar{x}$ | - | Gemiddelde                                    | NB | - | Nie betekenisvol              |
| vs        | - | versus  | p  | - | Betekenisvolheid (Intergroep) |
| *         | - | $p \leq 0.05$                                 |    |   |                               |
| #         | - | Matig prakties betekenisvol ( $EG \geq 0.5$ ) |    |   |                               |

Statisties beduidende verskille is by beide leeftydsgroepe tussen die aktiewe nie-rokers (5.96) en onaktiewe nie-rokers (6.56) (35-49 jaar) asook tussen die aktiewe nie-rokers (5.92) en dié onaktiewe nie-rokers (6.63) (50-64 jaar) aangetref (Tabel 4.13). Dit wil dus voorkom of fisieke aktiwiteit 'n positiewe effek op die TC/HDL-ratio van die aktiewe nie-rokers gehad het, omrede hul TC/HDL-ratio statisties beduidend laer as die van die onaktiewe rokers was. Dit is in ooreenstemming met die studie van Kokkinos **et al.** (1995) wat 'n statisties beduidend ( $p \leq 0.001$ ) laer TC/HDL-ratio by die 43-jarige aktiewe nie-rokers gevind het vergeleke met die onaktiewe nie-rokers.

Ander noemenswaardige tendense was die verskil van 1.22 tussen die 35- tot 49-jarige aktiewe

rokers (7.18) en die aktiewe nie-rokers (5.96). Alhoewel die verskil ooglopend groot was, is dit nie statisties betekenisvol nie weens die relatief klein groepgrootte ( $n=18$ ) by die aktiewe rokers. Die hoër TC/HDL-ratio by die aktiewe rokers (35-49 jaar) dui waarskynlik op die aterogeniese (ongunstige) effek van rook, die deelname aan fisieke aktiwiteit ten spyte van 'n soortgelyke tendens het by die 50- tot 64-jarige aktiewe rokers (6.66) teenoor die aktiewe nie-rokers (5.92) voorgekom, wat die neutraliserende effek van rook op fisieke aktiwiteit uitwys.

Rakende intergroepverskille was die 50- tot 64-jarige aktiewe rokers (6.66) en aktiewe nie-rokers (5.92) se TC/HDL-ratio laer (gunstiger) versus die 7.18 van die aktiewe rokers en 5.96 van die aktiewe nie-rokers in die jonger leeftydsgroep (35-49 jaar). Dit wil dus voorkom of gereelde deelname aan fisieke aktiwiteit in dié opsig 'n gunstige inwerking en moontlik "beskermdende" invloed op die TC/HDL-ratio van die gevorderde leeftydsgroep gehad het. Dié verskille was egter nie statisties beduidend nie.

Soos reeds hierbo vermeld, het die Tukey post hoc-toets statisties beduidende verskille tussen die aktiewe nie-rokers en onaktiewe nie-rokers by beide leeftydsgroepe (35-49 jaar en 50-64 jaar) getoon (Vgl. Tabel 4.13). Na berekening van effekgroottes was dié verskille (35-49 jaar en 50-64 jaar) onderskeidelik te klein ( $EG=0.3$  en  $0.4$ ) om as matig prakties betekenisvol beskou te kan word. Uit Tabel 2.1 (Hoofstuk 2) blyk dit dat die effekgrootte by een studie (Kokkinos et al., 1995) wat in die literatuur bekom is, van hoog prakties betekenisvolle waarde ( $EG=1.0$ ) was.

#### **4.5.6 Rook, apolipoproteïen B (apo B) en fisieke aktiwiteit (FA)**

Die gemiddelde apo B van die aktiewe en onaktiewe rokers en nie-rokers van beide leeftydsgroepe word in Tabel 4.14 en Figuur 4.9 aangedui. Uit Tabel 4.14 is die gemiddelde apo B van die aktiewe nie-rokers (35-49 jaar)  $1.26 \text{ g.l}^{-1}$  terwyl die onaktiewe nie-rokers s'n  $1.32 \text{ g.l}^{-1}$  is. Die 35- tot 49-jarige aktiewe rokers en onaktiewe rokers het beide 'n ooreenstemmende waarde, naamlik  $1.38 \text{ g.l}^{-1}$  in hul gemiddelde apo B getoon.

By die ouer leeftydsgroep (50-64 jaar) was die aktiewe nie-rokers se apo B  $1.26 \text{ g.l}^{-1}$  teenoor die  $1.29 \text{ g.l}^{-1}$  van die onaktiewe nie-rokers. Die apo B van die aktiewe rokers was  $1.30 \text{ g.l}^{-1}$  teenoor

die 1.35 g.l<sup>-1</sup> van die onaktiewe rokers (Tabel 4.14). Dit blyk dus dat daar geen statisties betekenisvolle verskille in intergroep- sowel as intragroepverband voorgekom het nie.

**TABEL 4.14 DIE FAI EN APO B BY MANS 35-49 JAAR EN 50-64 JAAR WAT ROOK EN NIE ROOK NIE**

35-49 jaar (n=266)						50-64 jaar (n=163)					
	n	$\bar{x}$	SA	LW	HW	n	$\bar{x}$	SA	LW	HW	p
ROKERS						ROKERS					
A	13	1.38	0.19	0.96	1.62	8	1.30	0.35	0.55	1.64	NB
OA	62	1.38	0.24	0.68	1.76	48	1.35	0.26	0.77	1.77	NB
NIE-ROKERS						NIE-ROKERS					
A	67	1.26	0.23	0.77	1.66	30	1.26	0.26	0.77	1.75	NB
OA	124	1.32	0.26	0.74	1.79	77	1.29	0.26	0.51	1.75	NB

**Betekenisvolheid (Intragroep)**

Rokers	A vs OA	=	NB	A vs OA	=	NB
Nie-rokers	A vs OA	=	NB	A vs OA	=	NB

**Rokers vs nie-rokers**

A vs A	=	NB
OA vs OA	=	NB

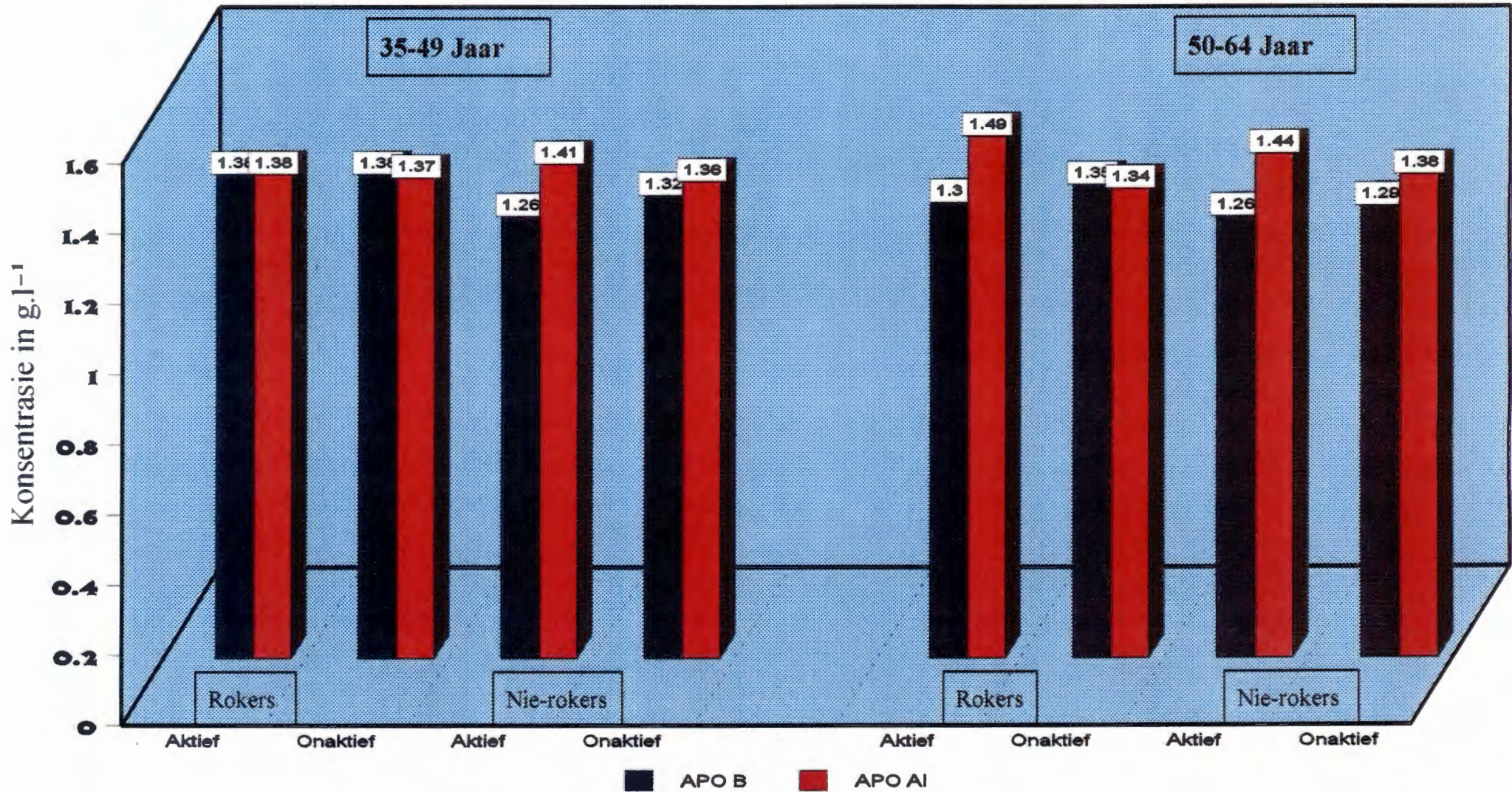
**Rokers vs nie-rokers**

A vs A	=	NB
OA vs OA	=	NB

A - Aktief  
 OA - Onaktief  
 n - Aantal  
 $\bar{x}$  - Gemiddelde  
 vs - versus  
 \* -  $p \leq 0.05$

SA - Standaardafwyking  
 HW - Hoogste waarde  
 LW - Laagste waarde  
 NB - Nie betekenisvol  
 p - Betekenisvolheid (Intergroep)

Hierdie resultate stem ooreen met die van die aktiewe en onaktiewe nie-rokers in die studie van Stensel et al. (1993) wat ook nie 'n statisties beduidende afname in die apo B100 kon aandui nie. Alhoewel hierdie studie nie statisties beduidende verskille kon uitwys nie, is sekere tendense rakende die apo B egter noemenswaardig. In dié verband het fisieke aktiwiteit 'n gunstige uitwerking gehad op die apo B van die 50- tot 64-jarige aktiewe rokers (1.3 g.l<sup>-1</sup>) teenoor dié van die onaktiewe rokers (1.35 g.l<sup>-1</sup>) omrede die aktiewe rokers oor die laer apo B beskik.



**FIGUUR 4.9 DIE FISIEKE-AKTIWITEITSINDEKS EN DIE LIPIEDPARAMETERS (APO B EN APO AI) BY BLANKE MANS (35-49 JAAR EN 50-64 JAAR) WAT ROOK EN NIE ROOK NIE**

Hiervolgens wil dit voorkom of fisieke aktiwiteit 'n gunstige (verlagende) effek op apo B uitoefen, die rookgewoonte ten spyt.

'n Soortgelyke tendens het ook voorgekom by die aktiewe nie-rokers wat by beide leeftydgroepe, naamlik 35-49 jaar ( $1.26 \text{ g.l}^{-1}$ ) en 50-64 jaar ( $1.26 \text{ g.l}^{-1}$ ) oor laer apo B-waardes beskik vergeleke met die 35- tot 49-jarige onaktiewe nie-rokers ( $1.32 \text{ g.l}^{-1}$ ) en die 50- tot 64-jarige onaktiewe nie-rokers ( $1.29 \text{ g.l}^{-1}$ ). Dit wil dus voorkom of fisieke aktiwiteit ook 'n verlagende (gunstige) effek op apo B uitoefen. Dit is in ooreenstemming met bevindinge van verskeie studies (Lopez et al., 1974:1; Kiens et al., 1980:203; Wood et al., 1984:135; Marti et al., 1991:115; Thompson et al., 1991:140).

Hierdie tendens het ook voorgekom rakende die LDL-C van beide leeftydgroepe by die nie-rokers waar die aktiewe nie-rokers ook oor laer (gunstiger) LDL-C-waardes beskik het vergeleke met die onaktiewe nie-rokers. Die apo B100 maak ongeveer 95% uit van die totale LDL-C (Ginsberg, 1994:3) en gevolglik is dit dus te verwagte dat 'n soortgelyke respons sou voorkom.

Dié nie statisties beduidende tendens word weerspieël in die feit dat die aktiewe nie-rokers by beide die 35- tot 49-jariges ( $1.26 \text{ g.l}^{-1}$ ) en die 50- tot 64-jariges ( $1.26 \text{ g.l}^{-1}$ ) oor laer (gunstiger) apo B-waardes beskik vergeleke met die aktiewe rokers by beide die 35- tot 49-jariges ( $1.38 \text{ g.l}^{-1}$ ) en die 50- tot 64-jariges ( $1.3 \text{ g.l}^{-1}$ ). Dit wil dus voorkom of rook 'n negatiewe invloed op fisieke aktiwiteit het aangesien dit die moontlik verlagende (gunstige) effek van fisieke aktiwiteit op apo B teenwerk.

Die onaktiewe rokers (35-49 jaar en 50-64 jaar) het beide oor respektiewelik hoër apo B-waardes ( $1.38 \text{ g.l}^{-1}$  en  $1.35 \text{ g.l}^{-1}$ ) beskik teenoor dié onderskeidelik laer waardes ( $1.32 \text{ g.l}^{-1}$  en  $1.29 \text{ g.l}^{-1}$ ) van die onaktiewe nie-rokers in die ooreenstemmende leeftydgroepe. Dit wil dus voorkom of rook 'n verhogende effek op apo B by beide leeftydgroepe, uitoefen.

'n Ander studie wat die apo B bestudeer het, was Stefanick et al. (1998) s'n wat 'n statisties beduidend laer apo B by die dieet-plus-inoefeninggroep bevind het vergeleke met die inoefeninggroep en kontrolegroep. Laasgenoemde studie het slegs aangepas vir dieetvette en gevolglik is dit moeilik om te spekuleer oor hoedanige invloed rook in dié verband sou

teweeggebring het.

Rakende die intergroepverskille het die 50- tot 64-jarige aktiewe rokers (1.30 g.l<sup>-1</sup>) en onaktiewe rokers (1.35 g.l<sup>-1</sup>) oor laer apo B-waardes beskik, vergeleke met die 35- tot 49-jarige aktiewe rokers (1.38 g.l<sup>-1</sup>) en onaktiewe rokers (1.38 g.l<sup>-1</sup>). Alhoewel die verskille by die ouer leeftydgroep nie statisties beduidend laer was nie, wil dit tog voorkom of toename in leeftyd moontlik 'n verlagende effek op die apo B kan hê. 'n Soortgelyke tendens het ook voorgekom by die laer apo B van die onaktiewe nie-rokers (1.29 g.l<sup>-1</sup>) by die ouer leeftydgroep vergeleke met die jonger leeftydgroep s'n (1.32 g.l<sup>-1</sup>).

Die Tukey post hoc-toets is nie toegepas nie, omrede hierdie studie geen statisties beduidende verskille ( $p > 0.05$ ) aangedui het nie (Tabel 4.14). Gevolglik is effekgroottes vir hierdie studie ook nie bereken nie. Dié tendens kom ooreen met die tendens (geen statisties beduidende verskille) wat die FAI op die LDL-C in hierdie studie tussen die aktiwiteitsgroepe uitgeoefen het. Dit kan waarskynlik toegeskryf word aan die feit dat apo B100 die hoof strukturele apolipoproteïen van BLDL-C en LDL-C uitmaak (Cooper, 1989:54; Grundy & Vega, 1990:1579; Reinhart et al., 1990:1629) en dus regstreeks ook deur LDL-C se neiging beïnvloed kan word.

#### **4.5.7 Rook, apolipoproteïen A1 (apo A1) en fisieke aktiwiteit (FA)**

Die gemiddelde apo A1 van aktiewe en onaktiewe rokers en nie-rokers word in Tabel 4.15 en Figuur 4.9 aangetoon. Die aktiewe nie-rokers (35-49 jaar) se gemiddelde apo A1 was 1.41 g.l<sup>-1</sup> teenoor die 1.36 g.l<sup>-1</sup> van die onaktiewe nie-rokers. Die apo A1 by die aktiewe rokers was 1.38 g.l<sup>-1</sup> en as't ware ooreenstemmend met die (1.37 g.l<sup>-1</sup>) van die onaktiewes.

By die ouer leeftydgroep (50-64 jaar) het die aktiewe nie-rokers oor 'n waarde van 1.44 g.l<sup>-1</sup> beskik teenoor die 1.38 g.l<sup>-1</sup> van die onaktiewe nie-rokers. Hierteenoor was die aktiewe rokers se HDL-C 1.49 g.l<sup>-1</sup>, terwyl die onaktiewe rokers s'n 1.34 g.l<sup>-1</sup> was.

Uit Tabel 4.15 (35-49 jaar) was die apo A1 van die aktiewe nie-rokers (1.41 g.l<sup>-1</sup>) statisties beduidend hoër as dié (1.36 g.l<sup>-1</sup>) van die onaktiewe nie-rokers. Dit is waarskynlik te wyte aan die

feit dat apo A1 deel uitmaak van HDL-C (Grundy & Vega, 1990:1581; Leon, 1995:127) en dus regstreeks ook deur HDL-C se tendens beïnvloed word. In dié opsig was die HDL-C van die aktiewe nie-rokers statisties beduidend ( $p \leq 0.05$ ) hoër as die onaktiewe nie-rokers (35-49 jaar) s'n (Vgl. Tabel 4.12).

**TABEL 4.15 DIE FAI EN APO A1 BY MANS 35-49 EN 50-64 JAAR WAT ROOK EN NIE ROOK NIE**

35-49 jaar (n=315)						50-64 jaar (n=189)					
	n	$\bar{x}$	SA	LW	HW	n	$\bar{x}$	SA	LW	HW	p
ROKERS						ROKERS					
A	16	1.38	0.17	1.15	1.77	10	1.49	0.23	1.07	1.93	NB
OA	80	1.37	0.20	1.01	1.92	55	1.34	0.17	1.02	1.79	NB
NIE-ROKERS						NIE-ROKERS					
A	73	1.41	0.19	1.02	1.89	31	1.44	0.19	1.11	1.84	NB
OA	146	1.36	0.18	1.04	1.97	93	1.38	0.20	1.00	2.08	NB

**Betekenisvolheid (Intragroep)**

Rokers A vs OA = NB A vs OA = NB

Nie-rokers A vs OA = \* EG=0.28 A vs OA = NB

**Rokers vs nie-rokers**

A vs A = NB

OA vs OA = NB

**Rokers vs nie-rokers**

A vs A = NB

OA vs OA = NB

A - Aktief

OA - Onaktief

n - Aantal

$\bar{x}$  - Gemiddelde

vs - versus

\* -  $p \leq 0.05$

# - Matig prakties betekenisvol ( $EG \geq 0.5$ )

SA - Standaardafwyking

HW - Hoogste waarde

LW - Laagste waarde

NB - Nie betekenisvol

p - Betekenisvolheid

(Intergroep)

Dit wil dus voorkom of apo A1 net soos by die HDL-C positief deur fisieke aktiwiteit by die aktiewe nie-rokers beïnvloed kan word. Dieselfde tendens het voorgekom tussen die 50- tot 64-jarige aktiewe nie-rokers ( $1.44 \text{ g.l}^{-1}$ ) teenoor die onaktiewe nie-rokers ( $1.38 \text{ g.l}^{-1}$ ), alhoewel dié

verskil nie statisties beduidend was nie. Dié resultate word ook ondersteun deur een studie (Herbert *et al.*, 1984) (Tabel 2.1 - Hoofstuk 2) wat wel gekorrigeer het vir sigareetrook as koveranderlike. In dié verband was die apo A1 van die drawwers statisties beduidend ( $p < 0.02$ ) hoër as die van die sedentêre kontroles. 'n Ander studie (Tikkanen *et al.*, 1991) het ook 'n statisties beduidend hoër apo A1 bevind by die drawwers versus die sedentêre kontroles. Dié studie het egter, naas rook gekorrigeer vir verskeie eksterne koveranderlikes soos ouderdom, Q-indeks en alkoholname, wat dus die moontlike invloed wat rook per se kon hê, verdoesel.

Sekere tendense rakende apo A1 het voorgekom, al was dit nie statisties beduidend nie. Die 50- tot 64-jarige aktiewe rokers ( $1.49 \text{ g.l}^{-1}$ ) beskik oor 'n hoër (gunstiger) apo A1 in vergelyking met die van die 50- tot 64-jarige aktiewe nie-rokers ( $1.44 \text{ g.l}^{-1}$ ). Alhoewel dié verskil nie statisties beduidend was nie, is die resultate teenstrydig, omrede rook normaalweg 'n verlagende effek op HDL-C vertoon. 'n Moontlike verklaring kan wees dat die klein aantal respondente ( $n=10$ ) waarskynlik bygedra het tot dié teenstrydige tendens (Hartung *et al.*, 1992:299; Shephard & Åstrand, 1992:430).

Die 35- tot 49-jarige aktiewe nie-rokers se apo A1 is hoër (gunstiger) ( $1.41 \text{ g.l}^{-1}$ ) as dié van die aktiewe rokers ( $1.38 \text{ g.l}^{-1}$ ) in dieselfde ouderdomsgroep. Dit wil dus voorkom of rook 'n verlagende (ongunstige) effek op die apo A1 van die aktiewe rokers, uitgeoefen het.

Die aktiewe rokers en nie-rokers in die gevorderde leeftydsgroep (50-64 jaar) se apo A1-waardes ( $1.49 \text{ g.l}^{-1}$  en  $1.44 \text{ g.l}^{-1}$ ) was hoër (gunstiger) versus die ( $1.38 \text{ g.l}^{-1}$  en  $1.41 \text{ g.l}^{-1}$ ) van die aktiewe rokers en nie-rokers in die jonger leeftydsgroep (35-49 jaar). Dit wil dus voorkom of gereelde deelname aan fisieke aktiwiteit in dié opsig 'n gunstige inwerking en moontlik "beskermende" invloed op die apo A1 van die gevorderde leeftydsgroep gehad het (Kannel, 1995:10).

Die 35- tot 49-jarige aktiewe rokers ( $1.38 \text{ g.l}^{-1}$ ) se apo A1 het as't ware ooreengekom met die van die onaktiewe rokers ( $1.37 \text{ g.l}^{-1}$ ) in dieselfde ouderdomsgroep. Dié tendens verskil ietwat met die studie van Kiens *et al.* (1980:206) wat 'n nie-statisties beduidend laer apo A1 by die 40-jarige aktiewe rokers versus die van die onaktiewe rokers, aangetoon het.

Soos vroeër na verwys, toon die Tukey post hoc-toets met betrekking tot apo A1 (Tabel 4.15)

aan dat die aktiewe en onaktiewe nie-rokers se apo A1 ( $1.41 \text{ g.l}^{-1}$  versus  $1.36 \text{ g.l}^{-1}$ ) statisties beduidend van mekaar verskil. Dié verskil is egter van klein prakties betekenisvolle waarde ( $EG=0.28$ ) (Vgl. Tabel 4.15).

#### **4.5.8 Samevatting: Die invloed van rook op enkele bloedlipiede by mans**

Uit die bespreking van die resultate blyk dit dat fisieke aktiwiteit, sowel as rook geen statisties beduidende invloed op die TC, LDL-C en apo B van beide ouderdomsgroepe (35-49 jaar en 50-64 jaar), gehad het nie.

Betreffende die HDL-C was die aktiewe nie-rokers (35-49 jaar) se HDL-C statisties beduidend hoër as dié van die onaktiewe nie-rokers. Hiervolgens blyk dit dat fisieke aktiwiteit 'n positiewe effek op die HDL-C van die aktiewe nie-rokers gehad het, omrede hulle oor 'n hoër HDL-C beskik het. Die aktiewe rokers (35-49 jaar) se HDL-C was statisties beduidend laer as dié van die aktiewe nie-rokers. Hiervolgens blyk dit dat rook 'n verlagende effek op HDL-C het ten spyte daarvan dat hulle aktief was. Dit blyk dus dat rook die "beskermende effek" wat fisieke aktiwiteit op HDL-C uitoefen, teenwerk.

Die Tukey post hoc-toets toon ook met betrekking tot HDL-C aan dat die aktiewe rokers se HDL-C statisties beduidend laer as dié van die aktiewe nie-rokers was. Die verskil was van matig prakties betekenisvolle waarde ( $EG=0.64$ ).

Wat die TC/HDL-ratio betref is statisties beduidende verskille by beide leeftydsgroepe tussen die aktiewe nie-rokers en onaktiewe nie-rokers (35-49 jaar) asook tussen die aktiewe nie-rokers en die onaktiewe nie-rokers (50-64 jaar) aangetref. Dit wil dus voorkom of fisieke aktiwiteit 'n positiewe effek op die TC/HDL-ratio van die aktiewe nie-rokers gehad het, omrede hulle TC/HDL-ratio statisties beduidend laer as dié van die onaktiewe rokers was. Die statisties betekenisvolheid van beide groepe is ook bereken as  $EG=0.3$  (35-49 jaar) en  $EG=0.4$  (50-64 jaar) wat te klein was om as matig ( $EG>0.5$ ) prakties betekenisvol beskou te kan word.

Fisieke aktiwiteit en rook het statisties beduidende verskille rakende die apo A1 van die aktiewe

nie-rokers (35-49 jaar) teenoor die onaktiewe nie-rokers (35-49 jaar) getoon. Na berekening van die effekgroottes ( $EG=0.28$ ) is bevind dat die waarde te klein was om as matig ( $EG>0.5$ ) prakties betekenisvol beskou te kan word. Dit wil dus voorkom of apo A1 net soos HDL-C, positief deur fisieke aktiwiteit by die aktiewe nie-rokers beïnvloed word. Dit blyk uit die statisties beduidende hoër apo A1 by die aktiewe nie-rokers.

Samevattend blyk dit dat fisieke aktiwiteit 'n positiewe invloed op die HDL-C en apo A1 van die aktiewe nie-rokers (35-49 jaar) gehad het. Daarenteen blyk dit ook dat rook 'n verlagende effek op HDL-C van die aktiewe rokers (35-49 jaar) gehad het, hul fisieke-aktiwiteitsdeelname ten spyte. Dit blyk dus dat rook dié “beskermende effek” van fisieke aktiwiteit op HDL-C by die jonger ouderdomsgroep, teenwerk.

Die statisties beduidend laer TC/HDL-ratio van die aktiewe nie-rokers teenoor dié van die onaktiewe nie-rokers by beide ouderdomsgroepe, dui op die gunstige inwerking van fisieke aktiwiteit op die TC/HDL-ratio.

# HOOFSTUK 5

## SAMEVATTING, GEVOLGTREKKINGS EN VERDERE NAVORSING

- 5.1 Samevatting
  - 5.2 Gevolgtrekkings
  - 5.3 Verdere navorsing
- 

### **5.1 SAMEVATTING**

Die moderne Westerse lewenstyl wat onder andere 'n hoëvetdieet, obesiteit, sigaretrook en fisieke onaktiwiteit insluit, vorm deel van die bydraende faktore wat tot die ontwikkeling van aterosklerose en 'n verhoogde KHS-risiko kan lei (Leon, 1991b:46). Verhoogde totale cholesterolwaardes (TC) en verlaagde HDL-C-waardes toon 'n hoë korrelasie met die insidensie van KHS en KHS-mortaliteit (Waters, 1994:1). Gereelde deelname aan aërobiese tipe aktiwiteit bring meestal verhoogde HDL-C-waardes (insluitende apo A1) teweeg en word ook geassosieer met 'n afname in LDL-C en TC/HDL-ratio (Wood & Stefanick, 1990:414-417) om sodoende ook by te dra tot 'n laer insidensie van KHS (Matson et al., 1993:S75). Daarenteen bevorder sigaretrook aterogenese omrede dit 'n verlagende effek op die HDL-C en 'n verhogende effek op die LDL-C, uitoefen (Leon, 1995:136).

Die data van hierdie studie is gebaseer op 'n gestratifiseerde sistematiese steekproef van inwoners in 'n Suid-Afrikaanse stedelike gemeenskap wat handel oor die verband tussen die fisieke-aktiwiteitsindeks (FAI) en rook op die lipiedbeeld by mans (35-64 jaar). Daar bestaan weinig gemeenskapstudies in Suid-Afrika wat volgens 'n gestratifiseerde sistematiese steekproef die verband tussen fisieke aktiwiteit (FA) en rook in twee leeftydsgroepe, te wete, jonger (35-49 jaar) en ouer (50-64 jaar) groepe op enkele bloedlipiede, nagegaan het. Veral die verband tussen fisieke aktiwiteit en rook op die apolipoproteïene B en A1 vorm deel van 'n braak navorsingsveld

---

waarvan nog weinig gepubliseerde navorsing verskyn het.

In Hoofstuk 2 is enkele faktore wat moontlik 'n invloed op bloedlipiede by mans kon hê, bestudeer. Daarnaas is die invloed van fisieke aktiwiteit op die geselekteerde bloedlipiede nagegaan. Die navorsing het verskeie eksterne faktore (koveranderlikes) soos onder andere rook, dieet, ouderdom, geslag, liggaamsamestelling, alkoholname, ras, sosio-ekonomiese status en diabetes mellitus uitgewys wat as koveranderlikes, naas fisieke aktiwiteit, ook 'n bepaalde effek op bloedlipiede kon uitoefen (Wood & Stefanick, 1990:417; Durstine & Haskell, 1994:477). Dit was nodig om die eksterne koveranderlikes sover moontlik in ag te neem alvorens interpretasies en gevolgtrekkings rakende die invloed van fisieke aktiwiteit per se, gemaak kon word.

Voorts is studies wat die verband tussen fisieke aktiwiteit per se met bloedlipiede nagegaan het, in tabelvorm weergegee en in die teks bespreek. Slegs studies wat gekontroleer het vir een of meer eksterne koveranderlikes soos rook, liggaamsmassa, Q-indeks en vetpersentasie is in die tabel opgeneem. Die tipe fisieke aktiwiteit soos voorgestel in die betrokke studies moes ook aërobies van aard wees en gebaseer wees op wetenskaplike inoefeningsbeginsels soos frekwensie, duur en intensiteit wat voldoen het aan die riglyne van die ACSM (1995:155-166) alvorens die betrokke studie in tabelvorm opgeneem is. Die resultate van die longitudinale studies (meestal met inoefeningsintervensies) en dwarsdeursnitstudies is bespreek en met mekaar vergelyk.

In Hoofstuk 3 is die metode van hierdie studie bespreek. Die manlike respondente is volgens hulle persoonlike fisieke-aktiwiteitsgradering wat berus op die waarde van 'n fisieke-aktiwiteitsindeks in een van drie fisieke-aktiwiteitsgroepe ingedeel, naamlik laag, matig en hoog aktief. Verder is dié respondente ook in twee leeftydgroepe verdeel, te wete 35-49 jaar en 50-64 jaar. Die onafhanklike veranderlikes (fisieke aktiwiteit en rook), die afhanklike veranderlikes (TC, LDL-C, HDL-C, TC/HDL-ratio, apo B en apo A1) sowel as die wyse waarop dié resultate ingesamel, statisties verwerk en ontleed is, is ook in die hoofstuk bespreek.

In Hoofstuk 4 word die resultate van die studie aangebied en bespreek. Die effek van die onafhanklike veranderlike (fisieke aktiwiteit) en dié se afsonderlike verband met die afhanklike veranderlikes (TC, LDL-C, HDL-C, TC/HDL-ratio, apo B en apo A1) binne twee leeftydgroepe (35-49 jaar en 50-64 jaar), word bestudeer en bespreek. Ten einde die invloed van die

rookgewoonte (eksterne koveranderlike) op bloedlipiede na te gaan, is die bloedlipiede van die aktiewe rokers en nie-rokers versus die fisiek onaktiewe rokers en nie-rokers met mekaar vergelyk en bespreek.

## **5.2 GEVOLGTREKKINGS**

Vir die doeleindes van hierdie studie is die gevolgtrekkings gemaak op grond van statisties beduidende ( $p \leq 0.05$ ) verskille tussen die verskillende aktiwiteitsgroepe (laag, matig en hoog aktiewes). Sou praktiese betekenisvolheid ook in ag geneem word, kan dit gebeur dat sekere hipoteses ten opsigte van statistiese beduidendheid aanvaar word, dog ten opsigte van praktiese betekenisvolheid, verwerp word.

Omrede die berekening en interpretasie van effekgroottes nog nie algemene gebruik in die meeste navorsing op die terrein van Menslike Bewegingskunde is nie, is die gevolgtrekkings gebaseer op statisties beduidende verskille en die hipoteses is daarvolgens aanvaar of verwerp.

Uit die resultate van hierdie studie kan die volgende gevolgtrekkings gemaak word.

### **5.2.1 Algemene resultate**

- ☞ Die gemiddelde ouderdom van die manlike respondente in hierdie studie was 47.08 jaar.
- ☞ Die gemiddelde liggaamsmassa en liggaamslengte vir die 35- tot 49-jarige mans was onderskeidelik 84.07 kg en 176.53 cm. Die ooreenstemmende waardes vir die 50- tot 64-jarige mans was 85.29 kg en 175.44 cm.
- ☞ Die gemiddelde Q-indeks vir die 35- tot 49-jarige en die 50- tot 64-jarige mans was onderskeidelik 26.95 en 27.67 wat beide laer is as die 27.80 wat deur die ACSM (1991:47) as 'n gesondheidsrisiko beskou word.

- ☞ Die ouderdomskurwe vertoon 'n negatiewe verband met die FAI, wat impliseer dat die FAI afneem na gelang die ouderdom toeneem. Die gemiddelde FAI van die manlike respondente (35-49 jaar en 50-64 jaar) in hierdie studie was respektiewelik 14.67 en 9.93. Beide dié gemiddelde FAI-waardes van hierdie studie klassifiseer die respondente as laag aktief (FAI  $\leq$  16).
- ☞ Die gemiddelde TC-waardes van 6.23 mmol.l<sup>-1</sup> en 6.13 mmol.l<sup>-1</sup> by onderskeidelik die 35- tot 49-jarige en 50- tot 64-jarige mans is hoër as die 5.2 mmol.l<sup>-1</sup> wat as die aanvaarde norm beskou word (NCEP, 1994:1338).
- ☞ Die gemiddelde LDL-C is 4.06 mmol.l<sup>-1</sup> en 3.99 mmol.l<sup>-1</sup> onderskeidelik by die mans 35-49 jaar en 50-64 jaar. Dié twee waardes oorskry die voorgestelde aanvaarde norm van 3.4 mmol.l<sup>-1</sup> (NCEP, 1994:1338).
- ☞ Die gemiddelde HDL-C-waardes van 0.99 mmol.l<sup>-1</sup> (35-49 jaar) en 0.97 mmol.l<sup>-1</sup> (50-64 jaar) is beide hoër (gunstiger) as die aanvaarde nie-risikowaarde van  $>0.9$  mmol.l<sup>-1</sup> soos voorgestel deur die NCEP (1994:1338).
- ☞ Die gemiddelde TC/HDL-ratio's van 6.58 (35-49 jaar) en 6.59 (50-64 jaar) is beide hoër (ongunstiger) as die 4.6 wat deur Cooper (1989:63) gereken word as die aanvaarde nie-risikowaarde vir mans.
- ☞ Die gemiddelde apo B-waardes vir die 35- tot 49-jarige en 50- tot 64-jarige mans was onderskeidelik 1.32 g.l<sup>-1</sup> en 1.30 g.l<sup>-1</sup>.
- ☞ Beide leeftydgroepe (35-49 jaar en 50-64 jaar) het 'n ooreenstemmende waarde van 1.38 g.l<sup>-1</sup> rakende hul apo A1's, vertoon.

## 5.2.2 Resultate van die eenrigtingvariansie-analise van fisieke-aktiwiteitsindeks (FAI) se afsonderlike invloed op die afhanklike veranderlikes (35-49 jaar en 50-64 jaar)

- ☞ Dit blyk dat 'n lae, matige en hoë vlak van fisieke aktiwiteit by beide leeftydgroepe (35-49 jaar en 50-64 jaar) geen statisties beduidende invloed op die TC van die mans uitgeoefen het nie. Hipotese 1 en 2 word dus ten opsigte van FAI se invloed op TC, verwerp.
- ☞ Geen statisties betekenisvolle verskille het by beide groepe mans (35-49 jaar en 50-64 jaar) in die verskillende aktiwiteitsgroepe voorgekom met betrekking tot LDL-C, nie. Hipotese 1 en 2 word dus ten opsigte van FAI se invloed op LDL-C, verwerp.
- ☞ Die 35- tot 49-jarige hoog aktiewe mans het oor 'n statisties beduidend hoër (gunstiger) HDL-C beskik vergeleke met die matig aktiewes sowel as die laag aktiewes. Die statisties beduidende verskil (intragroep) tussen die hoog aktiewes en matig aktiewes was ook matig prakties betekenisvol. Hipotese 1 word dus ten opsigte van FAI se invloed op HDL-C, aanvaar.
- ☞ Geen statisties betekenisvolle verskille het by die 50- tot 64-jarige mans in die verskillende aktiwiteitsgroepe met betrekking tot HDL-C, voorgekom nie. Hipotese 2 word dus ten opsigte van FAI se invloed op HDL-C, verwerp.
- ☞ Die 35- tot 49-jarige hoog aktiewe mans het oor 'n statisties en matig prakties betekenisvol laer TC/HDL-ratio beskik vergeleke met die matig aktiewe mans in dieselfde ouderdomsgroep (intragroep). Hipotese 1 word dus ten opsigte van FAI se invloed op TC/HDL-ratio, aanvaar.
- ☞ Geen statisties betekenisvolle verskille het by die 50- tot 64-jarige mans in die verskillende aktiwiteitsgroepe met betrekking tot TC/HDL-ratio, voorgekom nie. Hipotese 2 word dus ten opsigte van FAI se invloed op TC/HDL-ratio, verwerp.
- ☞ Dit blyk dat 'n lae, matige en hoë vlak van fisieke aktiwiteit by beide leeftydgroepe (35-49 jaar en 50-64 jaar) geen statisties beduidende verskille rakende die apo B van die mans

teweegebring het nie. Hipotese 1 en 2 word dus ten opsigte van FAI se invloed op apo B, verwerp.

- ☞ Geen statisties beduidende verskille het by beide leeftydsgroepe (35-49 jaar en 50-64 jaar) met betrekking tot apo A1 voorgekom nie. Hipotese 1 en 2 word dus ten opsigte van FAI se invloed op apo A1, verwerp.

### **5.2.3 Die fisieke-aktiwiteitsindeks (FAI) en rook se verband met die afhanklike veranderlikes**

- ☞ Rook het geen statisties beduidende invloed by beide leeftydsgroepe (35-49 jaar en 50-64 jaar) by die aktiewe rokers versus die aktiewe nie-rokers ten opsigte van TC, LDL-C, TC/HDL-ratio, apo A1 en apo B getoon nie. Hipotese 3 en 4 word dus verwerp.
- ☞ Rook het die HDL-C by die 35- tot 49-jarige mans statisties beduidend verlaag. Die 35- tot 49-jarige aktiewe rokers het oor 'n statisties en matig prakties betekenisvol laer HDL-C beskik vergeleke met die aktiewe nie-rokers in dieselfde ouderdomsgroep. Dit impliseer dus dat rook die positiewe effek wat FA op HDL-C kan uitoefen, geneutraliseer het deur die verhogende effek wat dit (rook) op HDL-C uitoefen. Hipotese 3 word dus aanvaar.
- ☞ Rook het geen statisties beduidende invloed op die HDL-C van die aktiewe roker vergeleke met die aktiewe nie-roker in die 50- tot 64-jarige groep nie. Hipotese 4 ten opsigte van HDL-C, word dus verwerp.

## **5.3 VERDERE NAVORSING**

- Omrede die meeste navorsing rakende die verwantskap tussen fisieke aktiwiteit en bloedlipiede op blanke populasiegroepe gedoen is, is inligting hieroor by die ander etniese groepe (swartes, Kleurlinge en Indiërs) veral in Suid-Afrika 'n groot behoefte.

- 'n Longitudinale studie waarin FA en FF se effek op die afhanklike veranderlikes, byvoorbeeld TC, HDL-C, LDL-C en TC/HDL-ratio vanaf jong ouderdomsgroepe ondersoek word, blyk 'n behoefte te wees aangesien so 'n studie se resultate van 'n dwarsdeursnitstudie se bevindinge, kan verskil.
- Navorsing rakende die regressie van aterosklerose wat 'n direkte aanleidende oorsaak tot KHS is, is nog onontgin. Die rol wat inoefening moontlik kan vervul ten einde die dosis-respons drempelwaarde ten opsigte van die progressie en regressie van aterosklerose te bepaal, noodsaak verdere navorsing.
- 'n Studie waar daar vir leeftyd as eksterne koveranderlike gekorrigeer word wanneer FAI se verband met die afhanklike veranderlikes (TC, HDL-C, LDL-C, TC/HDL-ratio, apo A1 en apo B) nagegaan word, behoort ook ondersoek te word.

# BIBLIOGRAFIE

**ACCPR**

kyk

**AMERICAN ASSOCIATION OF CARDIOVASCULAR & PULMONARY REHABILITATION**

**ACSM**

kyk

**AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE**

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

**AMERICAN ASSOCIATION OF CARDIOVASCULAR & PULMONARY REHABILITATION. 1999.** Guideline for cardiac rehabilitation and secondary prevention programs. 3rd ed. Champaign, Ill. : Human Kinetics. 277 p.

**AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. 1991.** Guidelines for exercise testing and prescription. 4th ed. Philadelphia : Lea & Febiger. 314 p.

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

**ANDERSEN, L.B. 1995.** Physical activity and physical fitness as protection against premature disease or death. *Scandinavian journal of medicine and science in sports*, 5:318-328.

**ANDERSEN, L.B. & HARALDSDÓTTIR, J. 1995.** Coronary heart disease risk factors, physical activity and fitness in young Danes. *Medicine and science in sports and exercise*, 27(2):158-163, Feb.

**ANDERSON, K.M., CASTELLI, W.P. & LEVY, D. 1987.** Cholesterol and mortality. *Journal of the American Medical Association*, 257(16):2176-2180, Apr.

**ANDRES, R. 1990.** Discussion: assessment of health status. (*In* Bouchard, C., Shephard, R.J., Stephens, T., Sutton, J.R. & McPherson, B.D., eds. Exercise, fitness and health. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 133-136.)

**ARDAY, D.R., GIOVINO, G.A., SCHULMAN, J., NELSON, D.E., MOWERY, P. & SAMET, J.M. 1995.** Cigarette smoking and self-reported health problems among US high school seniors, 1982-1989. *American Journal of Health Promotion*, 10(2):111-116, Nov/Dec.

**ARRAIZ, G.A., WIGLE, D.T. & MAO, Y. 1992.** Risk assessment of physical activity and physical fitness in the Canada health survey mortality follow-up study. *Journal of clinical epidemiology*, 45(4):419-428.

**AUSTIN, M.A., KING, M-C., VRANIZAN, K.M. & KRAUSS, R.M. 1990.** Atherogenic lipoprotein phenotype: a proposed genetic marker for coronary heart disease risk. *Circulation*, 82(2):495-506, Aug.

**BALFE, D.L., STEINBERG, W.J. & KUSTNER, H.G.V. 1988.** Comparison of the decline in the ischaemic heart disease mortality rate in the RSA with that in other Western countries. *South African medical journal*, 74:551-553, Dec.

**BARANOWSKI, T., BOUCHARD, C., BAR-OR, O., BRICKER, T., HEATH, G., KIMM, S.Y.S., MALINA, R., OBARZANEK, E., PATE, R., STRONG, W.B., TRUMAN, B. & WASHINGTON, R. 1992.** Assessment, prevalence and cardiovascular benefits of physical activity and fitness in youth. *Medicine and science in sports and exercise*. Supplement, 24(6): S237-S247.

**BERENSON, G.S., SRINIVASAN, S.R., BAO, W., NEWMAN, W.P., TRACY, R.E. & WATTIGNEY, W.A. 1998.** Association between multiple cardiovascular risk factors and

atherosclerosis in children and young adults. *New England journal of medicine*, 338:1650-1656, Jun.

**BERG, A., FREY, I., BAUMSTARK, M.W., HALLE, M. & KEUL, J. 1994.** Physical activity and lipoprotein lipid disorders. *Sports medicine*, 17(1):6-21.

**BERLIN, J.A. & COLDITZ, G.A. 1990.** A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *American journal of epidemiology*, 132(4):612-628.

**BIJNEN, F.C.H., CASPERSEN, C.J., FESKENS, E.J.M., SARIS, W.H.M., MOSTERD, W.L. & KROMHOUT, D. 1998.** Physical activity and 10-year mortality from cardiovascular diseases and all causes. *Archives of internal medicine*, 158:1499-1505, Jul.

**BLACKBURN, H. 1983.** The meaning of a new marker for coronary-artery disease. *New England journal of medicine*, 309(7):426-427, Aug.

**BLAIR, S.N., ELLSWORTH, N.M., HASKELL, W.L., STERN, M.P., FARQUHAR, J.W. & WOOD, P.D. 1981.** Comparison of nutrient intake in middle-aged men and women runners and controls. *Medicine and science in sports and exercise*, 13:310-315.

**BLAIR, S.N., COOPER, K.H., GIBBONS, L.W., GETTMAN, L.R., LEWIS, S. & GOODYEAR, N. 1983.** Changes in coronary heart disease risk factors with increased treadmill time in 753 men. *American journal of epidemiology*, 118(3):352-359.

**BLAIR, S.N. 1988.** Exercise within a healthy lifestyle. (In Dishman, R.K., ed. Exercise adherence: it's impact on public health. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 75-89.)

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

**BLAIR, S.N. 1994.** Physical activity, fitness and coronary heart disease. (*In* Bouchard, C., Shephard, R.J. & Stephens, T., *eds.* Physical activity, fitness and health: international proceedings and consensus statement. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 579-590.)

**BLAIR, S.N., BOUCHARD, C., GYARFAS, I., HOLLMANN, W., IWANE, H., KNUTTGEN, H.G., LUSCHEN, G., MESTER, J., MORRIS, J.N., PAFFENBARGER, R.S. Jr., RENSTRÖM, P., SONNENSCHNEIN, W. & VUORI, I. 1995.** Exercise for health. *Bulletin of the World Health Organization*, 73(2):135-136.

**BLAIR, S.N. 1996.** Physical inactivity: the public health challenge. *Sports medicine bulletin*, 31(4):3, Oct-Dec.

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

**BLAIR, S.N. 1997.** Effects of physical activity on cardiovascular mortality independent of risk factors. (*In* Leon, A.S., *ed.* Physical activity and cardiovascular health. National Institute of Health: a national consensus. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 127-136.)

**BLUMENTHAL, J.A., EMERY, C.F., MADDEN, D.J., COLEMAN, R.E., RIDDLE, M.W., SCHNIEBOLK, S., COBB, F.R., SULLIVAN, M.J. & HIGGINBOTHAM, M.B. 1991.** Effects of exercise training on cardiorespiratory function in men and women >60 years of age. *American journal of cardiology*, 67:633-639, Mar.

**BOUCHARD, C. 1990.** Discussion: heredity, fitness and health. (*In* Bouchard, C., Shephard, R.J., Stephens, T., Sutton, J.R. & McPherson, B.D., *eds.* Exercise, fitness and health: a consensus of current knowledge. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 147-154.)

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

**BOUCHARD, C. 1997.** Physical activity and prevention of cardiovascular diseases: potential mechanisms. (*In Leon, A.S., ed. Physical activity and cardiovascular health. National Institute of Health: a national consensus. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 48-56.*)

**BOVENS, A.M., VAN BAAK, M.A., VRENCKEN, J.G., WIJNEN, J.A., SARIS, W.H. & VERSTAPPEN, F.T. 1993.** Physical activity, fitness and selected risk factors for CHD in active men and women. *Medicine and science in sports and exercise*, 25(5):572-576.

**BRINK, A.J. 1994.** Woordeboek van Afrikaanse geneeskundige terme. Kaapstad : Nasou. 790 p.

**BROOKS, G.A. & FAHEY, T.D. 1985.** Exercise physiology: human bioenergetics and its applications. New York : Macmillan. 726 p.

**BUEMANN, B. & TREMBLAY, A. 1996.** Effects of exercise training on abdominal obesity and related metabolic complications. *Sports medicine*, 21(3):191-212, Mar.

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

**BURTON, B.T., FOSTER, W.R., HIRSCH, J. & VAN ITALLIE, T.B. 1985.** Health implications of obesity: an NIH consensus development conference. *International journal of obesity*, 9:155-169, Apr.

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

**CANADIAN CONSENSUS CONFERENCE ON CHOLESTEROL. Final report. 1988.**  
*Canadian Medical Association Journal.* Supplement 11, 139:1-8.

**CASPERSEN, C.J. 1987.** Physical inactivity and coronary heart disease. *The physician and sports medicine*, 15(11):43-44, Nov.

**CASPERSEN, C.J. & HEATH, G.W. 1993.** The risk factor concept of coronary heart disease. (In Durstine, J.L., King, A.C., Painter, P.L., Roitman, J.L., Zwiren, L.D. & Kenney, W.L., eds. ACSM's resource manual for guidelines for exercise testing and prescription. 2nd ed. Philadelphia : Lea & Febiger. p. 151-167.)

**CASPERSEN, C.J., MERRITT, R.K. & STEPHENS, T. 1994.** International physical patterns: a methodological perspective. (In Dishman, R.K., ed. Advances in exercise adherence. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 73-110.)

**CASPERSEN, C.J. & MERRITT, R.K. 1995.** Physical activity trends among 26 states, 1986-1990. *Medicine and science in sports and exercise*, 27(5):713-720, May.

**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.

**CAULEY, J.A., DONFIELD, S.M., LAPORTE, R.E. & WARHAFTIG, N.E. 1991.** Physical activity by sosio economic status in two population based cohorts. *Medicine and science in sports and exercise*, 23(3):343-351, Mar.

**CHAINÉ, G., CORMIER, L., MOUTILLET, M., NORDEAU, L., LEBLANC, C. & LANDRY, F. 1989.** Body mass index as a discriminant function among health-related variables and risk factors. *The Journal of sports medicine and physical fitness*, 29(3):253-261, Sep.

**CHENOWETH, D.H. 1998.** Worksite health promotion. Champaign, Ill. : Human Kinetics. 185 p.

**CHRISTIE, R.J., BLOORE, H.G. & LOGAN, R.L. 1980.** High-density lipoprotein (HDL) cholesterol in middle-aged joggers. *New Zealand medical journal*, 91(652):39-40, Jan.

**CLEEMAN, J.I. & LENFANT, C. 1998.** The National Cholesterol Education Program. *Journal of the American Medical Association*, 280(24):2099-2104, Dec.

**COHEN, J. 1990.** Things I have learned (so far). *American psychologist*, 45(12):1304-1312, Dec.

**COOPER, K.H. 1989.** Controlling cholesterol. New York : Bantam Books. 395 p.

**COWAN, G.O. 1983.** Influences of exercise on high-density lipoproteins. *American journal of cardiology*, 52(4):13B-16B, Aug.

**CRQUI, 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 (LRCP). *Circulation*. Supplement IV, 62:IV-70-IV-76.

**CUNNANE, S.C. 1993.** Childhood origins of lifestyle-related risk factors for coronary heart disease in adulthood. *Nutrition and health*, 9(2):107-115.

**DATTOLO, A.M. & KRIS-ETHERTON, P.M. 1992.** Effects of weight reduction on blood-lipids and lipoproteins: a meta-analysis. *American journal of clinical nutrition*, 56:320-328.

**DAVIS, R.M. 1987.** Current trends in cigarette advertising and marketing. *New England journal of medicine*, 316(12):725-732.

**DESPRÉS, J-P., MOORJANI, S., TREMBLAY, A., POEHLMAN, E.T., LUPIEN, P.J., NADEAU, A. & BOUCHARD, C. 1988.** Heredity and changes in plasma lipids and lipoproteins after short-term exercise training in men. *Arteriosclerosis*, 8(4):402-409, Jul/Aug.

**DESPRÉS, J-P. 1989.** Physical activity and the risk of coronary heart disease. *Canadian Medical Association Journal*, 141(1):939, Nov.

**DESPRÉS, J-P., BOUCHARD, C. & MALINA, R.M. 1990a.** Physical activity and coronary heart disease risk factors during childhood and adolescence. *Exercise and sport science reviews*, 18:243-261.

**DESPRÉS, J-P., MOORJANI, S., LUPIEN, P.J., TREMBLAY, A., NADEAU, A. & BOUCHARD, C. 1990b.** Regional distribution of fat, plasma lipoproteins and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis*, 10(4):497-511, Jul/Aug.

**DESPRÉS, J-P., POULIOT, M-C., MOORJANI, S., NADEAU, A., TREMBLAY, A., LUPIEN, P.J., THÉRIAULT, G. & BOUCHARD, C. 1991.** Loss of abdominal fat and metabolic response to exercise training in obese women. *American journal of physiology*, 261:E159-E167, Aug.

**DESPRÉS, J-P. & LAMARCHE, B. 1994.** Review: low-intensity endurance exercise training, plasma lipoproteins and the risk of coronary heart disease. *Journal of internal medicine*, 236(1):7-22, Jul.

**DREYER, L.I. 1991.** Fisieke aktiwiteit, fisieke werkvermoë en enkele morfologiese, fisiologiese en biochemiese parameters by uitvoerende amptenare. Potchefstroom : PU vir CHO. (Verhandeling - M.A.) 97 p.

**DREYER, L.I. & STRYDOM, G. 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.

**DUFAUX, B., ASSMANN, G. & HOLLMANN, W. 1982.** Plasma lipoproteins and physical activity: a review. *International journal of sports medicine*, 3:123-136.

**DURSTINE, J.L. & HASKELL, W.L. 1994.** (In Holloszy, J.O., ed. Exercise and sport science reviews: exercise and effects of exercise training on plasma lipids and lipoproteins. p. 477-521.)

**DURSTINE, J.L. & MOORE, G.E. 1997.** Hyperlipidemia. (In American College of Sports Medicine: ACSM's exercise management for persons with chronic diseases and disabilities. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 101-105.)

**DU TOIT, D. 1996.** Die fisieke aktiwiteitsindeks en fisieke werkvermoë van swart uitvoerende amptenare in Mmabatho. Potchefstroom : PU vir CHO. (Skripsie - M.A.) 60 p.

**EICHNER, E.R. 1983.** Exercise and heart disease: epidemiology of the "exercise hypothesis". *The American journal of medicine*, 75:1008-1023, Dec.

**ENOS, W.F., HOLMES, R.H. & BEYER, J. 1953.** Coronary disease among United States soldiers killed in action in Korea. *Journal of the American Medical Association*, 152(12):1090-1093, Jul.

**ERIKSSEN, G., LIESTØL, K., BJØRNHOLT, J., THAULOW, E., SANDVIK, L. & ERIKSEN, J. 1998.** Changes in physical fitness and changes in mortality. *Lancet*, 352:759-762, Sep.

**FARDY, P.S., YANOWITZ, F.G. & WILSON, P.K. 1988.** Cardiac rehabilitation, adult fitness and exercise testing. Philadelphia : Lea & Febiger. 402 p.

**FLETCHER, G.F., BLAIR, S.N., BLUMENTHAL, J., CASPERSEN, C., CHAITMAN, B., EPSTEIN, S., FALLS, H., FROELICHER, S.S., FROELICHER, V.F. & PINA, I.L. 1992.** Position statement on exercise. Benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans: a statement for health professionals by the committee on exercise and

cardiac rehabilitation of the council on clinical cardiology, American Heart Association. *Circulation*, 86(1):340-344, Jul.

**FLETCHER, G.F., BALADY, G., FROELICHER, V.F., HARTLEY, L.H., HASKELL, W.L. & POLLOCK, M.L. 1995.** American Heart Association Medical/Scientific Statement. Special report. Exercise standards: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*, 91(2):580-615, Jan.

**FØRDE, O.H., THELLE, D.S., ARNESEN, E. & MJØS, O.D. 1986.** Distribution of high-density lipoprotein cholesterol according to relative body weight, cigarette smoking and leisure-time physical activity. *Acta Medica Scandinavica*, 219:167-171.

**FRANKLIN, B.A., GORDON, S. & TIMMIS, G.C. 1989.** Fundamentals of exercise physiology: implications for exercise testing and prescription. (In Franklin, B.A., Gordon, S. & Timmis, G.C., eds. Exercise in modern medicine. Baltimore : Williams & Wilkins. p. 1-21.)

**FREEDMAN, D.S., JACOBSEN, S.J., BARBORIAK, J.J., SOBOCINSKI, K.A., ANDERSON, A.J., KISSEBAH, A.H., SASSE, E.A. & GRUCHOW, H.W. 1990.** Body fat distribution and male/female differences in lipids and lipoproteins. *Circulation*, 81(5):1498-1506, May.

**FRIED, L.P., KRONMAL, R.A., NEWMAN, A.B., BILD, D.E., MITTELMARK, M.B., POLAK, J.F., ROBBINS, J.A. & GARDIN, J.M. 1998.** Risk factors for 5-year mortality in older adults: the Cardiovascular health study. *Journal of the American Medical Association*, 279(8):585-592, Feb.

**FROELICHER, V.F. 1990.** Exercise, fitness and coronary heart disease. (In Bouchard, C., Shephard, R.J., Stephens, T., Sutton, J.R. & McPherson, B.D., eds. Exercise, fitness and health: a consensus of current knowledge. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 429-450.)

**GAZIANO, J.M. 1998.** When should heart disease prevention begin? *New England journal of medicine*, 338(23):1690-1691, Jun.

## **GENEESHEER-GENERAALVERSLAG**

kyk

### **US DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES**

**GETTMAN, L.R. 1993.** Fitness testing. (*In* Durstine, J.L., King, A.C., Painter, P.L., Roitman, J.L., Zwiren, L.D. & Kenney, W.L., *eds.* ACSM's resource manual for guidelines for exercise testing and prescription. 2nd ed. Philadelphia : Lea & Febiger. p. 229-246.)

**GINSBERG, H.N. 1994.** Lipoprotein metabolism and its relationship to atherosclerosis. *The medical clinics of North America*, 78(1):1-20, Jan.

**GOLDBERG, L. & ELLIOT, D. 1985.** The effect of physical activity on lipid and lipoprotein levels. *Medical clinics of North America*, 69(1):41-55, Jan.

**GOLDBERG, L. & ELLIOT, D. L. 1987.** The effect of exercise on lipid metabolism in men and women. *Sports medicine*, 4:307-321.

**GOLDBOURT, U., HOLTZMAN, E. & NEUFELD, H.N. 1985.** Total and high-density lipoprotein cholesterol in the serum and risk of mortality: evidence of a threshold effect. *British medical journal*, 290:1239-1243, Apr.

**GOLDMAN, L. & COOK, E.F. 1984.** The decline in ischemic heart disease mortality rates: an analysis of the comparative effects of medical interventions and changes in lifestyle. *Annals of internal medicine*, 101(6):825-836, Dec.

**GOODMAN, D.S. 1988.** Report of the National cholesterol education program expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. *Archives of internal medicine*, 148:36-69, Jan.

**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. *American journal of medicine*, 62:707-714.

**GORDON, D.J., LEON, A.S., EKELUND, L., SOPKO, G., PROBSTFIELD, J.L., RUBENSTEIN, C. & SHEFFIELD, L.T. 1986.** Smoking, physical activity and other predictors of endurance and heart rate response to exercise in asymptomatic hypercholesterolemic men: the lipid research clinic coronary primary prevention trial. *American journal of epidemiology*, 125(4):587-600, Apr.

**GORDON, N.F. & COOPER, K.H. 1988.** Controlling cholesterol levels through exercise. *Comprehensive therapy*, 14(8):52-57.

**GORDON, D.J., PROBSTFIELD, J.L., GARRISON, R.J., NEATON, J.D., CASTELLI, W.P., KNOKE, J.D., JACOBS, D.R., BANGDIWALA, S. & TYROLER, H.A. 1989.** High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease: four prospective American studies. *Circulation*, 79(1):8-15, Jan.

**GORDON, N.F. & GIBBONS, L.W. 1990.** The Cooper clinic cardiac rehabilitation program: featuring the unique heart points recovery system. New York : Simon & Schuster. 480 p.

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

**GOTTLIEB, A.M., SACHS, D.P.L. & NEWMAN, B.R. 1993.** Smoking cessation. (*In* Durstine, J.L., King, A.C., Painter, P.L., Roitman, J.L., Zwiren, L.D. & Kenney, W.L., eds. ACSM's resource manual for guidelines for exercise testing and prescription. 2nd ed. Philadelphia : Lea & Febiger. p. 483-488.)

**GRUNDY, S.M. 1990.** Cholesterol and coronary heart disease: future directions. *Journal of the American Medical Association*, 264:3053-3059.

**GRUNDY, S.M. & VEGA, G.L. 1990.** Role of apolipoprotein levels in clinical practice. *Archives of internal medicine*, 150:1579-1581.

**HAGBERG, J.M. 1994.** Physical activity, fitness, health and aging. (In Bouchard, C., Shephard, R.J. & Stephens, T., eds. Physical activity, fitness and health: international proceedings and consensus statement. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 993-1005.)

**HAHN, R.A., TEUTSCH, S.M., ROTHENBERG, R.B. & MARKS, J.S. 1990.** Excess deaths from nine chronic diseases in the United States, 1986. *Journal of the American Medical Association*, 264:2654-2659.

**HAKIM, A.A., PETROVITCH, H., BURCHFIEL, C.M., ROSS, G.W., RODRIQUEZ, B.L., WHITE, L.R., YANO, K., CURB, J.D. & ABBOTT, R.D. 1998.** Effects of walking on mortality among nonsmoking retired men. *New England journal of medicine*, 338:94-99, Jan.

**HAMBRECHT, R., NIEBAUER, J., MARBURGER, C., GRUNZE, M., KÄLBERER, B., HAUER, K., SCHLIERF, G., KÜBLER, W. & SCHULER, G. 1993.** Various intensities of leisure-time physical activity in patients with coronary artery disease: effects on cardiorespiratory fitness and progression of coronary atherosclerotic lesions. *Journal of the American College of Cardiology*, 22(2):468-477, Aug.

**HAMSTEN, A., WALLDIUS, G., SZAMOSI, A., DAHLEN, G. & DE FAIRE, U. 1986.** Relationship of angiographically defined coronary disease to serum lipoproteins and apolipoproteins in young survivors of myocardial infarction. *Circulation*, 73:1097-1110.

**HARPER, C.R. & JACOBSON, T.A. 1999.** New perspectives on the management of low levels of high-density lipoprotein cholesterol. *Archives of internal medicine*, 159:1049-1057, May.

**HARTUNG, G.H., FOREYT, J.P., MITCHELL, R.E., VLASEK, I. & GOTTO, A.M. 1980.** Relation of diet to high-density lipoprotein cholesterol in middle-aged marathon runners, joggers and inactive men. *New England journal of medicine*, 302(7):357-361.

**HARTUNG, G.H. 1984.** Diet and exercise in the regulation of plasma lipids and lipoproteins in patients at risk of coronary disease. *Sports medicine*, 1:413-418.

**HARTUNG, G.H., LALLY, D.A., PRINS, J. & GOEBERT, D.A. 1992.** Relation of high-density lipoprotein cholesterol to physical activity levels in men and women. *Medicine and exercise in nutrition and health*, 1:293-300.

**HARTUNG, G.H. 1994.** High-density lipoprotein cholesterol and physical activity: an update, 1983-1993. *Italian journal of sport science*, 1:7-17.

**HARTUNG, G.H. 1995.** Physical activity and high-density lipoprotein cholesterol. *The journal of sports medicine and physical fitness*, 35(1):1-5.

**HASKELL, W.L. 1984a.** Exercise-induced changes in plasma lipids and lipoproteins. *Preventive medicine*, 13:23-36.

**HASKELL, W.L. 1984b.** The influence of exercise on the concentration of triglyceride and cholesterol in human plasma. *Exercise and sport science reviews*, 12:205-244.

**HASKELL, W.L. 1985.** Physical activity and health: need to define the required stimulus. *American journal of cardiology*, 55:4D-9D.

**HASKELL, W.L. 1986a.** Mechanisms by which physical activity may enhance the clinical status of cardiac patients. (*In* Pollock, M.L. & Schmidt, D.H., *eds.* Heart disease and rehabilitation. 2nd ed. New York : Wiley. p. 303-324.)

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

**HASKELL, W.L. 1989.** Exercise: measurement, dose-response relations and compliance. (*In* Skinner, J.S., Corbin, C.B., Landers, D.M., Martin, P.E. & Wells, C.L., *eds.* Future directions in exercise and sport science research. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p.57-70.)

**HASKELL, W.L. 1991.** Dose-response relationship between physical activity and disease risk factors. (In Oja, P. & Telama, R., eds. Sport for all. Amsterdam : Elsevier Science Publishers. p. 125-133.)

**HASKELL, W.L. 1994.** Dose-response issues from a biological perspective. (In Bouchard, C., Shephard, R.J. & Stephens, T., eds. Physical activity, fitness and health: international proceedings and consensus statement. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 1030-1039.

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

**HASKELL, W.L. 1997.** Physical activity, lifestyle and cardiovascular health. (In Leon A.S., ed. Physical activity and cardiovascular health. National Institute of health: a national consensus. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 16-24.)

**HEIN, H.O., SUADICANI, P. & GYNTELBERG, F. 1992.** Physical fitness or physical activity as a predictor of ischaemic heart disease?: a 17-year follow-up in the Copenhagen male study. *Journal of internal medicine*, 232:471-479.

**HEISS, G., JOHNSON, N.J., REILAND, S., DAVIS, C. & TYROLER, H.A. 1980a.** The epidemiology of plasma high-density lipoprotein cholesterol levels: the lipid research clinics program prevalence study (LRCP). *Circulation*. Supplement IV, 62:IV-116-IV-136.

**HEISS, G., TAMIR, I., DAVIS, C., TYROLER, H.A., RIFKIND, B.M., SCHONFELD, G., JACOBS, D. & FRANTZ, I.D. 1980b.** Lipoprotein cholesterol distributions in selected North American populations: the lipid research clinics program prevalence study (LRCP). *Circulation*, 61:302-314.

**HELLÉNIUS, M., DE FAIRE, U., BERGLAND, B., HAMSTEN, A. & KRAKAU, I. 1993.** Diet and exercise are equally effective in reducing risk for cardiovascular disease: results of a randomized controlled study in men with slightly to moderately raised cardiovascular risk factors. *Atherosclerosis*, 103:81-91.

**HERBERT, P.N., BERNIER, A.N., CULLINANE, E.M., EDELSTEIN, L., KANTOR, M.A. & THOMPSON, P.D. 1984.** High-density lipoprotein metabolism in runners and sedentary men. *Journal of the American Medical Association*, 252:1034-1037.

**HESPEL, P., LIJNEN, P., FAGARD, R., VAN HOOF, R., ROSSENEU, M. & AMERY, A. 1988.** Changes in plasma lipids and apoproteins associated with physical training in middle-aged sedentary men. *American heart journal*, 115(4):786-792, Apr.

**HOLMAN, R.L. 1961.** Atherosclerosis: a pediatric nutrition problem? *American journal of clinical nutrition*, 9(5):565-569. Sep/Oct.

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

**HUNNINGHAKE, D.B. 1994.** Diagnosis and treatment of lipid disorders. *Medical clinics of North America*, 78(1):247-257, Jan.

**KANNEL, W.B. & DAWBER, T.R. 1972.** Atherosclerosis as a pediatric problem. *Journal of pediatrics*, 80(4):544-554.

**KANNEL, W.B. & GORDON, T. 1978.** Evaluation of cardiovascular risk in the elderly: the Framingham study. *Bulletin of the New York Academy of Medicine*, 54(6):573-591, Jun.

**KANNEL, W.B. 1981.** Update on the role of cigarette smoking in coronary artery disease. *American heart journal*, 101:319-328.

**KANNEL, W.B. & STOKES, J. 1985.** The epidemiology of coronary artery disease. (*In* Cohn, P.F., *ed.* Diagnosis and therapy of coronary artery disease. Boston : Nijhoff. p. 63-88.)

**KANNEL, W.B., BELANGER, A., D'AGOSTINO, R. & ISRAEL, I. 1986.** Physical activity and physical demand on the job and risk of cardiovascular disease and death: the Framingham study. *American heart journal*, 112(4):820-835, Oct.

**KANNEL, W.B. 1990.** Contribution of the Framingham heart study to preventive cardiology: Bishop lecture. *Journal of the American College of Cardiology*, 15:206-211.

**KANNEL, W.B. 1995.** Epidemiological insights into atherosclerotic cardiovascular disease: from the Framingham study. (*In* Pollock, M.L. & Schmidt, D.H., *eds.* Heart disease and rehabilitation. 3rd ed. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 3-16.)

**KATZEL, L.I., BLEECKER, E.R., COLMAN, E.G., ROGUS, E.M., SORKIN, J.D. & GOLDBERG, A.P. 1995.** Effects of weight loss vs aerobic exercise training on risk factors for coronary disease in healthy, obese, middle-aged and older men. *Journal of the American Medical Association*, 274(24):1915-1921, Dec.

**KEMPER, H.C.G. 1986.** Growth, health and fitness of teenagers: longitudinal research in international perspective. (*In* Hebbelinck, M., *ed.* Medicine and science in sport. (vol. 20.) Basel, Switzerland : Karger. 202 p.)

**KESTELOOT, H., LEE, C.S., PARK, H.M., KEGELS, C., GEBOERS, J., MATH, L., CLAES, J.H. & JOOSSENS, J.V. 1982.** A comparative study of serum lipids between Belgium and Korea. *Circulation*, 65(4):795-799.

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

**KITAMURA, A., ISO, H., NAITO, Y., IIDA, M., KONISHI, M., FOLSOM, A.R., SATO, S., KIJAMA, M., NAKAMURA, M., SANKAI, T., SHIMAMOTO, T. & KOMACHI, Y. 1994.** High-density lipoprotein cholesterol and premature coronary heart disease in urban Japanese men. *Circulation*, 89(6):2533-2539, Jun.

**KOKKINOS, P.E., HOLLAND, J.C. & NARAYAN, P. 1995.** Miles run per week and high-density lipoprotein cholesterol levels in healthy, middle-aged men: a dose-response relationship. *Archives of internal medicine*, 155(4):415-420.

**KOOP, C.E. 1996.** Exclusive: worksite health interviews. *The Association for Worksite Health Promotion*, 10-13, Spring.

**KRAUSS, R.M. 1989.** Exercise, lipoproteins and coronary artery disease. *Circulation*, 79(5):1143-1145, May.

**KUJALA, U.M., KAPRIO, J., SARNA, S. & KOSKENVUO, M. 1998.** Relationship of leisure-time physical activity and mortality: the Finnish twin cohort. *Journal of the American Medical Association*, 279(6):440-444, Feb.

**KULLER, L., MEILAHN, E. & OCKENE, J. 1985.** Smoking and coronary heart disease. (In Connor, W.E. & Bristow, J.D., eds. *Coronary heart disease: prevention, complications and treatment*. Philadelphia : Lippincott. p. 65-83.)

**LAKKA, T.A., VENÄLÄINEN, J.M., RAURAMAA, R., SALONEN, R., TUOMILEHTO, J. & SALONEN, J.T. 1994.** Relation of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness to the risk of acute myocardial infarction in men. *New England journal of medicine*, 330(22):1549-1554, Jun.

**LAMPMAN, R.M., SANTINGA, J.T., SAVAGE, P.J., BASSETT, D.R., HYDRICK, C.R., FLORA, J.D. & BLOCK, W.D. 1985.** Effect of exercise training on glucose tolerance, in vivo insulin sensitivity, lipid and lipo-protein concentrations in middle-aged men with mild hypertriglyceridemia. *Metabolism*, 34(3):205-211, Mar.

**LAW, M.R., WALD, N.J. & THOMPSON, S.G. 1994.** By how much and how quickly does reduction in serum cholesterol concentration lower risk of ischaemic heart disease? *British medical journal*, 308:367-372, Feb.

**LEE, I. & PAFFENBARGER, R.S. Jr. 1996.** Do physical activity and physical fitness avert premature mortality? *Exercise and sport science reviews*, 24:135-171.

**LEMAITRE, R.N., SISCOVICK, D.S., RAGHUNATHAN, T.E., WEINMANN, S., ARBOGAST, P. & LIN, D. 1999.** Leisure-time physical activity and the risk of primary cardiac arrest. *Archives of internal medicine*, 159(7):686-690, Apr.

**LEON, A.S. 1983.** Epidemiological aspects of physical activity and coronary heart disease. *Finnish sports and exercise medicine*, 2:10-27.

**LEON, A.S. & BLACKBURN, H. 1983.** Physical inactivity. (In Kaplan, N.M. & Stamler, R.J., eds. *Prevention of coronary heart disease: practical management of the risk factors*. Philadelphia : Saunders. p. 86-97.)

**LEON, A.S. 1984.** Exercise and risk of coronary heart disease. (In Eckert, H.M. & Montoye, J.H., eds. *Exercise and health*. Champaign, Ill. : Human Kinetics, p. 14-31.)

**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):2388-2395, Nov.

**LEON, A.S. 1991a.** Physical activity and risk of ischemic heart disease: an update 1990. (In Oja, P. & Telama, R., eds. *Sport for all*. Amsterdam : Elsevier Science. p. 251-264.)

**LEON, A.S. 1991b.** Effects of exercise conditioning on physiological precursors of coronary heart disease. *Journal of cardiopulmonary rehabilitation*, 11(1):46-57, Jan.

**LEON, A.S. 1995.** Scientific rationale for preventive practices in atherosclerotic and hypertensive cardiovascular disease. (*In Pollock, M.L. & Schmidt, D.H., eds. Heart disease and rehabilitation. 3rd ed. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 115-146.*)

**LEON, A.S. 1997.** Contributions of regular moderate-intensity physical activity to reduced risk of coronary heart disease. (*In Leon, A.S., ed. Physical activity and cardiovascular health. National Institute of Health: a national consensus. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 57-66.*)

**LIE, H., MUNDAL, R. & ERIKSSON, J. 1985.** Coronary risk factors and incidence of coronary death in relation to physical fitness: seven-year follow-up study of middle-aged and elderly men. *European heart journal*, 6(2):147-157.

**LITHELL, H., HELLSING, K., LUNDQVIST, G. & MALMBERG, P. 1979.** Lipoprotein lipase activity of human skeletal muscle and adipose tissue after intense physical exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 105:312-315.

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

**MACAULEY, D., MCCRUM, E., STOTT, G., EVANS, A.E., DULY, E., TRINICK, T.R., SWEENEY, K. & BOREHAM, C.A.G. 1996.** Physical activity, lipids, apolipoproteins and Lp (a) in the Northern Ireland Health and Activity Survey. *Medicine and science in sports and exercise*, 28(6):720-736.

**MACIEJKO, J.J., HOLMES, D.R., KOTTKE, B.A., ZINSMEISTER, A.R., DINH, D.M. & MAO, J.T. 1983.** Apolipoprotein A1 as a marker of angiographically assessed coronary-artery disease. *New England journal of medicine*, 309(7):385-389, Aug.

**MARTI, B., KNOBLOCH, M., RIESEN, F. & HOWALD, H. 1991.** Fifteen years changes in exercise, aerobic power, abdominal fat and serum lipids in runners and controls. *Medicine and science in sports and exercise*, 23(1):115-121.

**MASIRONI, R. & DENOLIN, H. 1985.** Physical activity in disease prevention and treatment. London : Butterworths. 206 p.

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

**MCARDLE, W.D., KATCH, F.I. & KATCH, V.L. 1994.** Essentials of exercise physiology. Philadelphia : Lea & Febiger. 563p.

**MCARDLE, W.D., KATCH, F.I. & KATCH, V.L. 1996.** Exercise physiology: energy, nutrition and human performance. Baltimore, Maryland : Williams & Wilkins. 850 p.

**MCGILL, H.C. 1979.** Potential mechanisms for the augmentation of atherosclerosis and atherosclerotic disease by cigarette smoking. *Preventive medicine*, 8:390-403.

**MCGINNIS, J.M. 1992.** The public health burden of a sedentary lifestyle. *Medicine and science in sports and exercise*. Supplement, 24(6):S196-S200.

**MCGINNIS, J. M. & FOEGE, W.H. 1993.** Actual causes of death in the United States. *Journal of the American Medical Association*, 270(18):2207-2212, Nov.

**MCNAMARA, J.J., MOLOT, M.M., STREMPLE, J.F. & CUTTING, R.T. 1971.** Coronary artery disease in combat casualties in Vietnam. *Journal of the American Medical Association*, 216(7):1185-1187, May.

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

**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.

**MITCHELL, T.L. & GIBBONS, L.W. 1998.** Controlling blood lipids. Part I: a practical role for diet and exercise. *The physician and sportsmedicine*, 26(10):41-53, Oct.

**MJOS, O.D. 1988.** Lipid effects of smoking. *American heart journal*, 115(1):272-275, Jan.

**MOLLER, J.H., TAUBERT, K.A., ALLEN, H.D., CLARK, E.B. & LAUER, R.M. 1994.** Cardiovascular health and disease in children: current status. American Heart Association Medical/Scientific Statement, special report. *Circulation*, 89(2):923-930, Feb.

**NAKAMURA, N., UZAWA, H., MAEDA, H. & INOMOTO, T. 1983.** Physical fitness: its contribution to serum high-density lipoprotein. *Atherosclerosis*, 48:173-183.

**NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM (NCEP). 1991.** Report of the expert panel on population strategies for blood cholesterol reduction: executive summary. *Archives of internal medicine*, 151:1071-1084, Jun.

**NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM (NCEP). 1993.** Expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel 11). Blood cholesterol in adults. *Journal of the American Medical Association*, 269(23):3015-3023, Jun.

**NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM (NCEP). 1994.** Second report of the expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel II). *Circulation*, 89(3):1329-1445, Mar.

**NCEP**

**kyk**

**NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM**

**NIEBAUER, J., VELICH, T., HAMBRECHT, R., MARBURGER, C., HAUER, K., KREUZER, J., ZIMMERMANN, R., SCHLIERF, G. & SCHULER, G. 1995.** Six years

of intensive physical exercise and low fat diet: effects on progression of coronary artery disease. *Circulation*. Supplement 1, 92(8):1-398, Oct.

**NIEMAN, D.C. 1998.** The Exercise-Health Connection: how to reduce your risk of disease and other illness by making exercise your medicine. Champaign, Ill. : Human Kinetics. 317 p.

**NIH CONSENSUS CONFERENCE. 1996.** Physical activity and cardiovascular health. NIH Consensus development panel on physical activity and cardiovascular health. *Journal of the American Medical Association*, 276(3):241-246, Jul.

**NOAKES, T.D., BENADE, A.J.S., JOOSTE, P.L. & VAN ZYL, F. 1986.** Analysis of the physical activity patterns of a rural Afrikaner population in the South-Western Cape. *South African medical journal*, 69:803-806, Jun.

**ORNISH, D., BROWN, S.E., SCHERWITZ, L.W., BILLINGS, J.H., ARMSTRONG, W.T., PORTS, T.A., MCLANAHAN, S.M., KIRKEEIDE, R.L., BRAND, R.J. & GOULD, K.L. 1990.** Can life style changes reverse coronary heart disease? *Lancet*, 336:129-133, Jul.

**ORNISH, D., SCHERWITZ, L.W., BILLINGS, J.H., GOULD, K.L., MERRIT, T.A., SPARLER, S., ARMSTRONG, W.T., PORTS, T.A., KIRKEEIDE, R.L., HOGEBOOM, C. & BRAND, R.J. 1998.** Intensive lifestyle changes for reversal of coronary heart disease. *Journal of the American Medical Association*, 280(23):2001-2007, Dec.

**PAFFENBARGER, R.S. Jr., HYDE, R.T., WING, A.L. & HSIEH, C. 1986.** Physical activity, all cause mortality and longevity of college alumni. *New England journal of medicine*, 314(10):605-613, Mar.

**PAFFENBARGER, R.S. Jr., HYDE, R.T., WING, A.L., LEE, I., DEXTER, L.J. & KAMPERT, J.B. 1993.** The association of changes in physical activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *New England journal of medicine*, 328(8):538-545, Feb.

**PAFFENBARGER, R.S. Jr., HYDE, R.T., WING, A.L., LEE, I. & KAMPERT, J.B. 1994a.** Some interrelations of physical activity, physiological fitness, health and longevity. (In Bouchard, C., Shephard, R.J. & Stephens, T., eds. Physical activity, fitness and health: international proceedings and consensus statement. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 119-133.)

**PAFFENBARGER, R.S. Jr., KAMPERT, J.B., LEE, I., HYDE, R.T., LEUNG, R.W. & WING, A.L. 1994b.** Changes in physical activity and other lifeway patterns influencing longevity. *Medicine and science in sports and exercise*, 26(7):857-865.

**PAFFENBARGER, R.S. Jr. & OLSEN, E. 1996.** Life fit: an effective exercise program for optimal health and a longer life. Champaign, Ill. : Human Kinetics. 427 p.

**PATE, R.R., PRATT, M., BLAIR, S.N., HASKELL, W.L., MACERA, C.A., BOUCHARD, C., BUCHNER, D., ETTINGER, W., HEATH, G.W., KING, A.C., KRISKA, A., LEON, A.S., MARCUS, B.H., MORRIS, J., PAFFENBARGER, R.S. Jr., PATRICK, K., POLLOCK, M.L., RIPPE, J.M., SALLIS, J. & WILMORE, J.H. 1995.** Physical activity and public health: a recommendation from the centers for disease control and the American College of Sports Medicine. *Journal of the American Medical Association*, 273(5):402-407, Feb.

**PDAY RESEARCH GROUP. 1990.** Relationship of atherosclerosis in young men to serum lipoprotein cholesterol concentrations and smoking: a preliminary report from the Patho biological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group. *Journal of the American Medical Association*, 264(23):3018-3024, Dec.

**PEKKANEN, J., MARTI, B., NISSINEN, A., TUOMILEHTO, J., PUNSAR, S. & KARVONEN, M.S. 1987.** Reduction of premature mortality by high physical activity: a 20-year follow-up of middle-aged Finnish men. *Lancet* : 1473-1477.

**PÉRUSSE, L., LEBLANC, C. & BOUCHARD, C. 1988.** Familial resemblance in lifestyle components: results from the Canada fitness survey. *Canadian journal of public health*, 79:201-205, May/Jun.

**PÉRUSSE, L., DESPRÉS, J., TREMBLAY, A., LEBLANC, C., TALBOT, J., ALLARD, C. & BOUCHARD, C. 1989.** Genetic and environmental determinants of serum lipids and lipoproteins in French Canadian families. *Arteriosclerosis*, 9(3):308-318, May/Jun.

**PHILLIPS, W.T., PRUITT, L.A. & KING, A.C. 1996.** Lifestyle activity: current recommendations. *Sports medicine*, 22(1):1-7, Jul.

**PLOWMAN, S.A. & SMITH, D.L. 1997.** Exercise physiology for health, fitness and performance. Boston : Allyn & Bacon. 555 p.

**POKROY, L. 1995.** Management of atherosclerosis: cholesterol and fibrinogen risk factors. *The pharmacy retailer*, :26-27.

**POLLOCK, M.L. & WILMORE, J.H. 1990.** Exercise in health and disease: evaluation and prescription for prevention and rehabilitation. 2nd ed. Philadelphia : Saunders. 714 p.

**POLLOCK, M.L., GAESSER, G.A., BUTCHER, J.D., DESPRÉS, J-P., DISHMAN, R.K., FRANKLIN, B.A. & GARBER, C.E. 1998.** ACSM. Position stand on the recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness and flexibility in healthy adults. *Medicine and science in sports and exercise*, 30(6):975-991.

**POOLING PROJECT RESEARCH GROUP. 1978.** Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and E.C.G. abnormalities to incidence of major coronary events: final report of the pooling project. *Journal of chronic diseases*. 31:202-306.

**POWELL, K.E., THOMPSON, P.D., CASPERSEN, C.J. & KENDRICK, J.S. 1987.** Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Annual review of public health*, 8:253-287.

**POWELL, K.E. 1997.** Population attributable risk of physical inactivity. (In Leon, A.S., ed. Physical activity and cardiovascular health. National Institute of Health: a national consensus. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 40-46.)

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

**RAMLOW, J., KRISKA, A. & LAPORTE, R. 1987.** Physical activity in the population: the epidemiological spectrum. *Research quarterly for exercise and sport*, 58(2):111-113.

**REAVEN, P.D., McPHILLIPS, J.B., BARRETT-CONNER, E.L. & CRIQUI, M.H. 1990.** Leisure-time exercise and lipid lipoprotein levels in an older population. *Journal of the American Geriatrics Society*, 38(8):847-854, Aug.

**REINHART, R.A., GANI, K., ARNDT, M.R. & BROSTE, S.K. 1990.** Apolipoproteins A1 and B as predictors of angiographically defined coronary artery disease. *Archives of internal medicine*, 150:1629-1633.

**RIDDOCH, C., SAVAGE, J.M., MURPHY, N., CRAN, G.W. & BOREHAM, C. 1991.** Long term health implications of fitness and physical activity patterns. *Archives of disease in childhood*, 66:1426-1433.

**ROBINSON, J.G. & LEON, A.S. 1994.** The prevention of cardiovascular disease: emphasis on secondary prevention. *The medical clinics of North America*, 78(1):69-98, Jan.

**ROGERS, M.A., YAMAMOTO, C., HAGBERG, J.M., HOLLOSZY, J.O. & ESHANI, A.A. 1987.** The effect of 7 years of intense exercise training on patients with coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 10(2):321-326, Aug.

**ROWLAND, T.W. 1990.** Exercise and children's health. Champaign, Ill. : Human Kinetics, 356 p.

**RUBIN, A. 1998.** Diet and exercise improve lipoprotein profile. *The physician and sportsmedicine*, 26(11):23, Nov.

**SADY, S.P., CULLINANE, E.M., SARITELLI, A., BERNIER, D. & THOMPSON, P.D. 1988.** Elevated high-density lipoprotein cholesterol in endurance athletes is related to enhanced plasma triglyceride clearance. *Metabolism*, 37(6):568-572, Jun.

**SALLIS, J.F., HASKELL, W.L., FORTMANN, S.P., WOOD, P.D. & VRANIZAN, K.M. 1986.** Moderate intensity physical activity and cardiovascular risk factors: the Stanford five-city project. *Preventive medicine*, 15(6):561-568, Nov.

**SALONEN, J.T., SLATER, J.S., TUOMILEHTO, J. & RAURAMAA, R. 1988.** Leisure-time and occupational physical activity: risk of death from ischemic heart disease. *Journal of epidemiology*, 127(1):87-94.

**SALTZMAN, E. & ROUBENOFF, R. 1999.** Obesity. (*In Frontera, W.R., Dawson, D.M. & Slovik, D.M., eds. Exercise in rehabilitation medicine. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 373-388.*)

**SAS INSTITUTE INC. 1985a.** SAS user's guide: basics. Cary, North-Carolina. 1290 p.

**SAS INSTITUTE INC. 1985b.** SAS user's guide: statistics. Cary, North-Carolina. 956p.

**SCHAEFER, E.J. 1994.** Familial lipoprotein disorders and premature coronary artery disease. *The medical clinics of North America*, 78(1):21-39, Jan.

**SCHELL, W.D. & MYERS, J.N. 1997.** Regression of atherosclerosis: a review. *Progress in cardiovascular diseases*, 34(5):483-496, Mar/Apr.

**SCHULER, G., HAMBRECHT, R., SCHLIERF, G., NIEBAUER, J., HAUER, K., NEUMANN, J., HOBERG, E., DRINKMAN, A., BACHER, F., GRUNZE, M. & KÜBLER, W. 1992.** Regular physical exercise and low-fat diet: effects on progression of coronary artery disease. *Circulation*, 86(1):1-11, Jul.

**SCHWARTZ, R.S. 1988.** Effects of exercise training on high-density lipoproteins and apolipoprotein AI in old and young men. *Metabolism*, 37(12):1128-1133, Dec.

**SEALS, D.R., HAGBERG, J.M., HURLEY, B.F., ESHANI, A.A. & HOLLOSZY, J.O. 1984.** Effects of endurance training on glucose tolerance and plasma lipid levels in older men and women. *Journal of the American Medical Association*, 252(5):645-649, Aug.

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

**SEIDELL, J.C., CIGOLINI, M., CHARZEWSKA, J., ELLSINGER, B.M., DESLYPERE, J.P. & CRUZ, A. 1992.** Fat distribution in European men: a comparison of anthropometric measurements in relation to cardiovascular risk factors. *International journal of obesity*, 16:17-22.

**SHAPER, A.G. & WANNAMETHEE, G. 1991.** Physical activity and ischaemic heart disease in middle-aged British men. *British heart journal*, 66:384-394.

**SHARKEY, B.J. 1984.** Physiology of fitness. 2nd edition. Champaign, Ill. : Human Kinetics. 365 p.

**SHARKEY, B.J. 1990.** Physiology of fitness. Champaign, Ill. : Human Kinetics. 432 p.

**SHARKEY, B.J. 1997.** Fitness and health. 4th edition. Champaign, Ill. : Human Kinetics. 417 p.

**SHEPHARD, R.J. 1981.** Ischaemic heart disease and exercise. London : Croom Helm. 428 p.

**SHEPHARD, R.J. 1982.** Physiology and biochemistry of exercise. New York : Praeger. 672 p.

**SHEPHARD, R.J. 1986a.** Economic benefits of enhanced fitness. Champaign, Ill. : Human Kinetics. 210 p.

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

**SHEPHARD, R.J. 1987.** Physical activity and aging. 2nd edition. Rockville, Md. : Aspen Publishers. 354 p.

**SHEPHARD, R.J. & ÅSTRAND, P.O. 1992.** Endurance in sport: the encyclopedia of sports medicine, an IOC medical commission publication in collaboration with the International Federation of Sports Medicine. Oxford, London : Blackwell Scientific. 638 p.

**SHEPHARD, R.J. 1994.** Aerobic fitness and health. Champaign, Ill. : Human Kinetics. 358 p.

**SHEPHARD, R.J. 1995.** Physical activity, health and well-being at different life stages. *Research quarterly for exercise and sport*, 66(4):298-302.

**SIMONS, L.A. 1994.** High blood cholesterol: why, who and how to manage? *Modern medicine of South Africa*, 19(6):139-151, Jun.

**SKINNER, J.S. 1989.** Exercise research on persons of below-average health and fitness: a commentary. (*In Skinner, J.S., Corbin, C.B., Landers, D.M., Martin, P.E. & Wells, C.L., eds.*

Future directions in exercise and sport science research. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 85-88.)

**SLATTERY, M.L., JACOBS, D.R. & NICHAMAN, M.Z. 1989.** Leisure-time physical activity and coronary heart disease: the US railroad study. *Circulation*, 79(2):304-311, Feb.

**SMITH, E.L. 1989.** Exercise in the elderly to prolong and improve the quality of life. (In Skinner, J.S., Corbin, C.B., Landers, D.M., Martin, P.E. & Wells, C.L., eds. Future directions in exercise and sport science research. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 259-265.)

**SOBOLSKI, J., KORBITZER, M., DE BACKER, G., DRAMAIX, M., ABRAMAIX, M., DEGRÉ, S. & DENOLIN, H. 1987.** Protection against ischemic heart disease in the Belgian physical fitness study: physical fitness rather than physical activity? *American journal of epidemiology*, 125(4): 601-610.

**SPIRDUSO, W.W. 1995.** Physical dimensions of aging. Champaign, Ill. : Human Kinetics. 432 p.

**STAMFORD, B.A., MATTER, S., FELL, R., SADY, S., CRESANTA, M. & PAPANEK, P. 1984.** Cigarette smoking, physical activity and alcohol consumption: relationship to blood lipids and lipoproteins in postmenopausal females. *Metabolism*, 33(7):585-590, Jul.

**STAMLER, J., WENTWORTH, D. & NEATON, J.D. 1986.** Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded?: findings in 356 222 primary screenees of the multiple risk factor intervention trial (MRFIT). *Journal of the American Medical Association*, 256(20):2823-2828, Nov.

**STAMPFER, M.J., SACKS, F.M., SALVINI, S., WILLETT, W.C. & HENNEKENS, C.H. 1991.** A prospective study of cholesterol, apolipoproteins and the risk of myocardial infarction. *New England journal of medicine*, 325(6):373-381, Aug.

**STARY, H.C., CHANDLER, A.B., GLAGOV, S., GUYTON, J.R., INSULL, W., ROSENFELD, M.E., SCHAFFER, S.A., SCHWARTZ, C.J., WAGNER, W.D. & WISSLER, R.W. 1994.** A definition of initial, fatty streak and intermediate lesions of atherosclerosis: a report from the committee on vascular lesions of the council on arteriosclerosis. American Heart Association. *Circulation*, 89(5):2462-2478, May.

**STEFANICK, M.L. & WOOD, P.D. 1994.** Physical activity, lipid and lipoprotein metabolism and lipid transport. (*In* Bouchard, C., Shephard, R.J. & Stephens, T., *eds.* Physical activity, fitness and health: international proceedings and consensus statement. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 417-431.)

**STEFANICK, M.L. 1997.** Physical activity and lipid metabolism. (*In* Leon, A.S., *ed.* Physical activity and cardiovascular health. National Institute of Health: a national consensus. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 98-104.)

**STEFANICK, M.L., MACKAY, S., SHEEHAN, M., ELLSWORTH, N., HASKELL, W.L. & WOOD, P.D. 1998.** Effects of diet and exercise in men and postmenopausal women with low levels of HDL cholesterol and high levels of LDL cholesterol. *New England journal of medicine*, 339(1):12-20).

**STENSEL, D.J., HARDMAN, A.E., BROOKE-WAVELL, K., VALLANCE, D., JONES, P.R.M., NORGAN, N.G. & WINDER, A.F. 1993.** Brisk walking and serum lipoprotein variables in formerly sedentary men aged 42-59 years. *Clinical science*, 85:701-708.

**STEYN, K., JOOSTE, P.L., LANGENHOVEN, M.L., BENADE, A.J.S., ROSSOUW, J.E., STEYN, M., JORDAAN, P.C.J. & PARRY, C.D.H. 1985.** Coronary risk factors in the coloured population of the Cape Peninsula. *South African medical journal*, 67:619-625, Apr.

**STEYN, K., JOOSTE, P.L., BOURNE, L., FOURIE, J., BADENHORST, C.J., BOURNE, D.E., LANGENHOVEN, M.L., LOMBARD, C.J., TRUTER, H., KATZENELLENBOGEN, J., MARAIS, M. & OELOFSE, A. 1991.** Risk factors for

coronary heart disease in the black population of the Cape Peninsula: the BRISK study. *South African medical journal*, 79:480-485, Apr.

STEYN, H.S. 1999. Praktiese beduidendheid: die gebruik van effekgroottes. Potchefstroom: PU vir CHO. (Wetenskaplike bydraes van die PU vir CHO. Reeks B: Natuurwetenskappe nr. 117.) 28 p.

STONE, N.J. 1996. The clinical and economic significance of atherosclerosis. *American journal of medicine*. Supplement 4A, 101:6S-9S.

STRYDOM, G.L., KOTZE, J.P., ROUX, F.G., SCHOEMAN, J.J., JOUBERT, L.J., VAN DER MERWE, A.M., VAN DER WESTHUIZEN, D.C. & DREYER, L.I. 1991. Die fisieke aktiwiteitsprofiel van S.A. blankes (mans en dames, 10-64 jaar) in enkele Transvaalse stede (VIGHOR-studie). *South African journal for research in sport, physical education and recreation*, 14(2):65-76.

SUPERKO, H.R. 1991. Exercise training, serum lipids and lipoprotein particles: is there a change threshold? *Medicine and science in sports and exercise*, 23(6):677-685, Jun.

SUZUKI, I., YAMADA, H., KAWAKAMI, N. & SHIMIZU, H. 1998. Cardiovascular fitness, physical activity and selected coronary heart disease risk factors in adults. *The journal of sports medicine and physical fitness*, 38(2):149-157, Jun.

SWAN, H.J.C. 1999. The Framingham Offspring Study: a commentary. *Journal of the American College of Cardiology*, 33(5):1136-1140, Apr.

SWEETING, R.L. 1990. A value approach to health behaviour. Champaign, Ill. : Human Kinetics. 251 p.

TELAMA, R., VIKARI, J., VÄLIMÄKI, I., SIREN-TIUSANEN, H., ÅKERBLUM, H.K., UHARI, M., DAHL, M., PESONEN, E., LÄHDE, P.L., PIETIKÄINEN, M. &

**SUONINEN, P. 1985.** Atherosclerosis precursors in Finnish children and adolescents: leisure-time physical activity. *Acta Paediatrica Scandinavica*. Supplement, 318:169-180.

**TELL, G.S., TUOMILEHTO, J., EPSTEIN, F.H. & STRASSER, T. 1986.** Studies of atherosclerosis determinants and precursors during childhood and adolescence. *Bulletin of the World Health Organization*, 64(4):595-605.

**THOMAS, J.R., SALAZAR, W. & LANDERS, D.M. 1991.** What is missing in  $p < 0.05$ ? effect size. *Research quarterly for exercise and sport*, 62(3):344-348.

**THOMAS, J.R. & NELSON, J.K. 1996.** Research methods in physical activity. 3rd ed. Champaign, Ill. : Human Kinetics. 487 p.

**THOMPSON, P.D., CULLINANE, E.M., SADY, S.P., FLYNN, M.M., CHENEVERT, C.B. & HERBERT, P.N. 1991.** High-density lipoprotein metabolism in endurance athletes and sedentary men. *Circulation*, 84(1):140-152.

**TIKKANEN, H.O., HÄRKÖNEN, M., NÄVERI, H., HÄMÄLÄINEN, E., ELOVAINIO, R., SARNA, S. & FRICK, M.H. 1991.** Relationship of skeletal muscle fibre type to serum high-density lipoprotein cholesterol and apolipoprotein A1 levels. *Atherosclerosis*, 90:49-57.

**TRAN, Z.V., WELTMAN, A., GLASS, G.V. & MOOD, D.P. 1983.** The effects of exercise on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis of studies. *Medicine and science in sports and exercise*, 15(5):393-402.

**TRAN, Z.V. & WELTMAN, A. 1985.** Differential effects of exercise on serum lipid and lipoprotein levels seen with changes in body weight. *Journal of the American Medical Association*, 254(7):919-924, Aug.

**TREIBER, F.A., STRONG, W.B., ARENSMAN, F.W. & GRUBER, M. 1989.** Relationship between habitual physical activity and cardiovascular responses to exercise in young

children. (*In* Oseid, S. & Carlsen, K., eds. Children and exercise. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 285-293.)

**TRÜMPELMAN, M. 1998.** Waar daar 'n rokie is .....is Zuma! *Rapport*: 3, Nov. 15.

**TUCKER, L.A. 1989.** Use of smokeless tobacco, cigarette smoking and hyper cholesterolemia. *American journal of public health*, 74(8):1048-1050.

**TUOMILEHTO, J., TANSKANEN, A., SALONEN, J.T., NISSINEN, A. & KOSKELA, K. 1986.** Effects of smoking and stopping smoking on serum high-density lipoprotein cholesterol levels in a representative population sample. *Preventive medicine*, 15:35-45.

**TUOMILEHTO, J., MARTI, B., SALONEN, J.T., VIRTALA, E., LAHTI, T. & PUSKA, P. 1987.** Leisure-time physical activity is inversely related to risk factors for coronary heart disease in middle-aged Finish men. *European heart journal*, 8(10):1047-1055, Oct.

**US DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. 1996.** Physical activity and health: a report of the Surgeon General. Atlanta : US Department of Health and Human Services, Centres for Disease Control and Prevention, National Centre for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. 134 p.

**VACCARO, P. & MAHON, A.D. 1989.** The effects of exercise on coronary heart disease risk factors in children. *Sports medicine*, 8(3):139-153.

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

**VAN DER MERWE, A.M., KOTZE, J.P., VERMAAK, W.J.H., BECKER, P.J. & WOLMARANS, L. 1994.** Waist to hip circumference ratio: a possible risk marker for coronary heart disease in an industrialised community in South Africa. *The South African journal of food, science and nutrition*, 6(1):3-7, Mar.

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

**VAN ITALLIE, T.B.** 1988. Topography of body fat: relationship to risk of cardiovascular and other diseases. (In Lohman, T.G., Roche, A.F. & Martorell, R., eds. Anthropometric standardization reference manual. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 143-149.)

**VENERANDO, A., CALDARONE, G. & PELLICCIA, A.** 1988. Metabolic disease. (In Dirix, A., Knuttgen, H.G. & Tittel, K., eds. 1988. The Olympic book of sports medicine: an International Olympic Committee Publication. Chicago : Blackwell Scientific. p. 542-559.)

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

**VERSCHUREN, W.M.M. & KROMHOUT, D.** 1995. Total cholesterol concentration and mortality at a relatively young age: do men and women differ? *British medical journal*, 311:779-783, Sep.

**VINCENT, W.J.** 1995. Statistics in kinesiology. Champaign, Ill. : Human Kinetics, 257 p.

**WANNAMETHEE, S.G., SHAPER, A.G. & WALKER, M.** 1998. Changes in physical activity, mortality and incidence of coronary heart disease in older men. *Lancet*, 351:1603-1608, May.

**WATERS, D.D.** 1994. Stabilization of coronary atherosclerosis. London : Science Press. 148 p.

**WEBBER, L.S., SRINIVASAN, S.R., WATTIGNEY, W.A. & BERENSON, G.S.** 1991. Tracking of serum lipids and lipoproteins from childhood to adulthood. the Bogalusa heart study. *American journal of epidemiology*, 133(9):884-899.

**WESSEL, J.A. & VAN HUSS, W.D. 1969.** The influence of physical activity and age on exercise adaptation of women aged 20-69 years. *Journal of sports medicine and physical fitness*, 9:173-180.

**WHO**

kyk

**WORLD HEALTH ORGANIZATION**

**WILHELMSSEN, L. 1988.** Coronary heart disease: epidemiology of smoking and intervention studies of smoking. *American heart journal*, 115(1):242-249, Jan.

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

**WILLIAMS, P.T., WOOD, P.D., KRAUSS, R.M., HASKELL, W.L., VRANIZAN, K.M., BLAIR, S.N., TERRY, R. & FARQUHAR, J.W. 1983.** Does weight loss cause the exercise-induced increase in plasma high-density lipoproteins? *Atherosclerosis*, 47:173-185.

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

**WILLIAMS, P.T. 1990a.** Weight set-point theory and the high-density lipoprotein concentrations of long-distance runners. *Metabolism*, 39(5):460-467.

**WILLIAMS, P.T. 1990b.** Weight set-point theory predicts HDL-cholesterol levels in previously obese long-distance runners. *International journal of obesity*, 14:421-427.

**WILLIAMS, P.T., KRAUSS, R.M., VRANIZAN, K.M. & WOOD, P.D. 1990.** Changes in lipoprotein subfractions during diet-induced and exercise-induced weight loss in moderately overweight men. *Circulation*, 81(4):1293-1304, Apr.

**WILLIAMS, P.T., KRAUSS, R.M., VRANIZAN, K.M., ALBERS, J.J. & WOOD, P.D. 1992.** Effects of weight loss by exercise and by diet on apolipoproteins AI and AII and the particle-size distribution of high-density lipoproteins in men. *Metabolism*, 41(4):441-449, Apr.

**WILLIAMS, M.H. 1994.** Physical activity, fitness and substance misuse and abuse. (In Bouchard, C., Shephard, R.J. & Stephens, T., eds. Physical activity, fitness and health: international proceedings and consensus statement. Champaign, Ill. : Human Kinetics. p. 898-915.)

**WILLIAMS, P.T. 1997.** Relationship of distance run per week to coronary heart disease risk factors in 8 283 male runners: the national runners health study. *Archives of internal medicine*, 157:191-198.

**WILLIAMS, P.T. 1998.** Relationship of heart disease risk factors to exercise quantity and intensity. *Archives of internal medicine*, 158:237-245, Feb.

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

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

**WILSON, P.K., FARDY, P.S. & FROELICHER, V.F. 1981.** Cardiac rehabilitation, adult fitness and exercise testing. Philadelphia : Lea & Febiger. 462 p.

**WILSON, P.W.F., ABBOTT, R.D. & CASTELLI, W.P. 1988.** High-density lipoprotein cholesterol and mortality: the Framingham study. *Arteriosclerosis*, 8:737-741, Nov.

**WINKER, M.A. 1999.** The emerging epidemic of atherosclerosis. *Journal of the American Medical Association*, 281(1):84-85, Jan.

**WOOD, P.D., HASKELL, W.L., STERN, M.P., LEWIS, S. & PERRY, C. 1977.** Plasma lipoprotein distributions in male and female runners. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 301:748-763.

**WOOD, P.D. 1983.** California diet and exercise program. Mountain View, Calif. : Anderson World Books. 288 p.

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

**WOOD, P.D., WILLIAMS, P.T. & HASKELL, W.L. 1984.** Physical activity and high-density lipoproteins. (*In* Miller, N.E. & Miller, G.J., eds. Clinical and metabolic aspects of high-density lipoproteins. Amsterdam : Elsevier. p. 133-165.)

**WOOD, P.D. 1987.** Dyslipoproteinemia. (*In* Skinner, J., ed. Exercise testing and exercise prescription for special cases. Philadelphia : Lea & Febiger. p. 135-147.)

**WOOD, P.D., STEFANICK, M.L., DREON, D.M., FREY-HEWITT, B., GARAY, S.C., WILLIAMS, P.T., SUPERKO, H.R., FORTMAN, S.P., ALBERS, J.J., VRANIZAN, K.M., ELLSWORTH, N.M., TERRY, R.B. & HASKELL, W.L. 1988.** Changes in plasma lipids and lipoproteins in overweight men during weight loss through dieting as compared with exercise. *New England journal of medicine*, 319(18):1173-1179, Nov.

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

**WOOD, P.D., STEFANICK, M.L., WILLIAMS, P.T. & HASKELL, W.L. 1991.** The effects on plasma lipoproteins of a prudent weight-reducing diet, with or without exercise, in overweight men and women. *New England journal of medicine*, 325(7):461-467, Aug.

**WOOD, P.D. 1994.** Physical activity, diet and health: independent and interactive effects. *Medicine and science in sports and exercise*, 26(7):838-843, Jul.

**WOOD, P.D. 1999.** Prevention of coronary disease. *Continued medical education*, 17(3):240-243.

**WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). 1978.** Habitual physical activity and health. Copenhagen : Regional office for Europe. 165 p.

**YLÄ-HERTTUALA, S. 1985.** Development of atherosclerotic plaques. *Acta Medica Scandinavica*. Supplement, 701:7-14.

**YOUNG, D.R. & STEINHARDT, M.A. 1993.** The importance of physical fitness versus physical activity for coronary artery disease risk factors: a cross-sectional analysis. *Research quarterly for exercise and sport*, 64(4):377-384, Dec.

**YUSUF, H.R., CROFT, J.B., GILES, W.H., ANDA, R.F., CASPER, M.L., CASPERSEN, C.J. & JONES, D.A. 1996.** Leisure-time physical activity among older adults. *Archives of internal medicine*, 156(12):1321-1326, Jun.

# AANHANGSEL A

## INLIGTING AANGAANDE EN VRYWILLIGE TOESTEMMING OM AAN DIE WIGHOR-PROJEK DEEL TE NEEM

### DEEL I

#### 1. DEELNEMERS AAN DIE PROJEK

1. Dept. Nasionale Gesondheid en Bevolkingsontwikkeling.
2. Munisipaliteite van Vanderbijlpark en Witbank.
3. Instituut van Biokinetika – PU vir CHO.
4. Dept. Menslike Bewingskunde – PU vir CHO.

#### 2. TITEL

Die evaluering van die fisieke fiksheidsstandaard van inwoners van twee Transvaalse stedelike gemeenskappe asook die invloed van 'n intervensieprogram daarop.

#### 3. PROJEKLEIER

Prof. G.L. Strdyom (D.Phil, THOD).

#### 4. TOESIGHOUERS

Mnr. D. van der Westhuizen	-	B.A. Honns.
Mnr. W. Hern	-	B.A. Honns.
Mej. W. Jacobs	-	B.A. Honns.

## 5. MEDIESE DEKKING

Soos gereël met die Superintendent van die Witbank Hospitaal sal die diensdoenende geneesheer – volgens die maandelikse dienslys – bystand verleen ingeval noodsituasies ontstaan.

## DEEL II

U word uitgenooi om aan bogenoemde navorsingsprojek deel te neem.

Dit is belangrik dat u die volgende algemene beginsels, wat op alle deelnemers aan ons navorsingsprojekte van toepassing is lees en verstaan.

- 1.1 Deelname aan die projek is heeltemal vrywillig.
- 1.2 Dit is moontlik dat u persoonlik nie enige voordeel uit u deelname aan die projek sal trek nie, alhoewel die kennis wat deur middel van die projek opgedoen mag word andere tot voordeel kan strek.
- 1.3 Dit staan u vry om uself te enige tyd sonder opgawe van redes aan die projek te onttrek. U word egter vriendelik versoek om nie sonder deeglike besinning aan die projek te onttrek nie, aangesien dit die statistiese betroubaarheid van die projek nadelig mag beïnvloed.
- 1.4 'n Samevatting van die aard van die projek, die vermeende risikofaktore, faktore wat moontlik ongerief of ongemak vir u kan veroorsaak, die voordele wat verwag kan word en die bekende en/of waarskynlike permanente nagevolge wat u deelname aan die projek op u as proefpersoon mag hê, word in Deel III hiervan vir u uiteengesit.
- 1.5 U word aangemoedig om enige vrae wat u in verband met die projek en die prosedures daaraangaande mag hê aan die projekleier of sy personeel te stel, wat u navrae graag sal beantwoord. Hulle sal ook die projek volledig met u bespreek.

## **DEEL III**

### 1. **DOEL**

Om enkele komponente van u fisieke fiksheid, naamlik algemene fiksheid, soepelheid en maagspieroithou vermoë te bepaal.

### 2. **PROSEDURES**

U sal versoek word om die volgende te doen:

1. Inligting met betrekking tot u lewensgewoontes te verstrek;
2. Fisieke fiksheidstoets aflê – slegs vir diegene wat heeltemal gesond is en nog geen hartprobleme gehad het, of vermoed het dat iets met sy/haar hart verkeerd is nie;
3. 'n Soepelheidstoets uitvoer;
4. Soveel maagoptreкке (situps) as moontlik in 1 minuut doen;
5. Enige persone wie ernstige rugprobleme of breuke het word nie toegelaat om no. 4 te doen nie.

### 3. **ONGERIEF OF GEVAAR AAN DIE PROJEK VERBONDE**

1. Die prosedure wat gebruik word is almal bekende en aanvaarde metodes.
2. Die ergste ongerief is 'n tydelike stywigheid in die spiere en ligamente 'n dag of twee na die toets.
3. Oefening kan egter 'n risiko ook wees – daar is altyd 'n moontlikheid, hoe klein ookal dat, 'n mens tydens oefening 'n hartprobleem kan ontwikkel. Gevalle van skielike sterfte het al tydens oefening voorgekom.
4. Alle moontlike voorsorg is egter getref om al die toetse so veilig as moontlik te maak.

4. **VOORSORGMAATREËLS OM PROEFPERSOON TE BESKERM**

Die volgende voorsorgmaatreëls word getref:

1. Volledige agtergrondinligting word gevra.
2. Fisieke inspanning is submaksimaal.
3. Persone met geskiedenis van hartkwale, rugprobleme en breuke word van die aktiewe gedeeltes uitgesluit.
4. 'n Opwarming en afkoeling word toegelaat.
5. Opgeleide susters is deurentyd teenwoordig.
6. Alle noodtoerusting en –medisynes is beskikbaar.
7. Alle personeel is opgelei in kardio-pulmonêre resussituasie.

**DEEL IV**

**TOESTEMMING**

Ek, die ondergetekende ..... (Naam)  
het die voorafgaande gegewens in verband met die projek gelees en ek verklaar dat ek dit  
verstaan het. Ek was die geleentheid gegun om tersaaklike aspekte van die projek met die  
projekleier of toesighouers te bespreek en ek verklaar hiermee dat ek vrywillig aan die  
projek deelneem.

**HANDETEKENING** ..... **DATUM** .....

**HANDTEKENING VAN TOESIGHOUER** ..... **DATUM** .....

**GETUIE** ..... **DATUM** .....

**VIGHOR – FISIEKE AKTIWITEIT**

Alle inligting is vertroulik.

Datum: 1982 \_\_\_\_\_

Respondent No. 

--	--	--	--

  
1-4

TREK ASB. 'N KRUISIE (X) IN DIE BLOKKIE WAT OP U VAN TOEPASSING IS.

**AFDELING A**

**Vir kantoorgebruik**

Gereedheid vir fisieke aktiwiteit

- 1.1 Het u al 'n hartaanval gehad? 

1	Ja
2	Nee

--

 343
  
- 1.2 Het 'n dokter al ooit by u enige hartprobleme gediagnoseer? 

1	Ja
2	Nee

--

 344  
Spesifiseer .....
  
- 1.3 Kry u soms pyne op u hart of bors – veral as u moeg of kwaad word? 

1	Dikwels
2	Soms
3	Nooit

--

 345  
Spesifiseer .....
  
- 1.4 Het u enige probleme met lighoofdigheid of floutes? 

1	Ja
2	Nee

--

 346  
Spesifiseer .....
  
- 1.5 Is enige probleme met bloedsirkulasie al ooit by u gediagnoseer? 

1	Ja
2	Nee

--

 347  
Spesifiseer .....
  
- 1.6 Het enige van u onmiddellike familieledede (vader, moeder, broer of suster) enige van die volgende siektes/probleme al ondervind. (Merk in toepaslike blokkie)

	Vader	Moeder	Broer	Suster		
Hoë bloeddruk	1	2	3	4		
Hoë cholesterol	1	2	3	4		
Suikersiekte	1	2	3	4		
Hartaanval onder 50-jarige leeftyd	1	2	3	4		

Nee = 0  
Weet nie = 9

- 1.7 Het u enige gewrigs- of skelet-  
probleme soos artritis wat deur  
oefening vererger kan word? 

1	Ja
2	Nee

 364  
Spesifiseer .....
- 1.8 Is hoë bloeddruk al ooit by u  
gediagnoseer? 

1	Ja
2	Nee

 365  
Spesifiseer .....
- 1.9 Bestaan daar tans enige rede of  
probleem waarom u nie aan oefening  
kan deelneem nie? 

1	Ja
2	Nee

 366  
Spesifiseer .....
- 1.10 Neem u enige medikasie op gereelde  
basis? 

1	Ja
2	Nee

 367  
Spesifiseer .....
- Soort                      Uitwerking
1. ....
2. ....
3. ....
- 1.11 Ly u aan suikersiekte 

1	Ja
2	Nee

 368
- 1.12 Ly u aan enige longprobleem of  
asma? Spesifiseer .....
- |   |     |
|---|-----|
| 1 | Ja  |
| 2 | Nee |
- 
- 369
- 1.13 Het u las van enige rugprobleme?  
Spesifiseer .....
- |   |     |
|---|-----|
| 1 | Ja  |
| 2 | Nee |
- 
- 370
- 1.14 Het u las van enige breuke?  
Spesifiseer .....
- |   |     |
|---|-----|
| 1 | Ja  |
| 2 | Nee |
- 
- 371
- 1.15 Kan u vir ongeveer 30 minute vinnig  
stap sonder enige abnormale  
kortasemigheid of pyn in die bors?  
Indien nie, wat sou die probleem wees?  
.....
- |   |     |
|---|-----|
| 1 | Ja  |
| 2 | Nee |
- 
- 372

**AFDELING B**

Fisieke aktiwiteit in u beroep.

- 2.1 Wat is u huidige beroep? .....  373-374
- 2.2 Hoe lank is u al in u huidige beroep/  
skool? (Bereken tot naaste jaar) .....  375-376

**HUISVROUENS VOLTOOI ASB. VANAF 2.10, bl. 5**

- 2.3 Hoeveel ure per week spandeer u aan u  
beroep/skool?  
(Reistyd en sosiale verpligtinge  
uitgesluit (Rond af tot naaste uur)  377-378
- 2.4 Hoeveel ure per naweek spandeer u in u  
beroep/skool?  
(Reistyd en sosiale verpligtinge  
uitgesluit (Rond af tot naaste uur)  379-380
- 2.5 Hoe kom u by die werk/skool en hoe  
lank neem dit in minute bereken:

		Tyd (Min)
Stap	1	
Draf	2	
Fiets	3	
Motor/-fiets/bus	4	

1.    381-383
2.    384-386
3.    387-389
4.    390-392

- 2.6 Hoe kom u tuis?  
(Spesifiseer die tyd in minute)

		Tyd (Min)
Stap	1	
Draf	2	
Fiets	3	
Motor/-fiets/bus	4	

1.    393
2.    396
3.    399
4.    402

- 2.7 Hoe lank volg u reeds bogenoemde  
roetine?

6 maande of langer	1
Korter as 6 maande	2

- 405

2.8 Hoeveel stap u gemiddeld per dag gedurende werkyd?

1	Baie of gereeld (werk vereis dat u voortdurend stap)
2	Redelik (werk vereis dat ek dikwels moet stap)
3	Min (stap slegs af en toe)

406

2.9 In u daaglikse lewe, klim u eerder trappe as om met die hysbak te ry?

Ja	1
Soms	2
Nee	3

407

2.10 SLEGS VIR HUISVROUE  
(en beroepsvroue wat nog eie huiswerk ook doen)

Doen u al u huiswerk self?  
(soms is bv. met deelydse bediende)

Ja	1
Soms	2
Nee	3

408

Indien u 'nee' geantwoord het, gaan na Afdeling C, bl. 6.  
Indien u 'ja' of 'soms' geantwoord het, voltooi vraag 2.11 en 2.12.

2.11 Dui op onderstaande tabel aan hoedat u daaglik die huiswerk ervaar en hoe lank u daarmee besig is deur 'n kruisie (x) in die toepaslike blokkie te maak.

Dae van die week		Intensiteit					Duur (min)										
		Nie moeg	Effens moeg	Moeg	Baie moeg	Uitgeput	<30	30-60	61-120	121-180	>180						
Maandag	1	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	1					409
Dinsdag	2	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	2					412

Woensdag	3	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	3					415
Donderdag	4	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	4					418
Vrydag	5	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	5					421
Saterdag	6	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	6					424
Sondag	7	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	7					427

2.12 Hoeveel van u huiswerk-hulpmiddels is elektries/elektronies of outomaties?

1	Geen
2	25% (bv. slegs wasmasjien)
3	50% (wasmasjien, stofsuier)
4	75% (al bg. plus elektriese poleerder, skottelgoedwasser, ens.)
5	Alles

430

### **AFDELING C**

Fisieke aktiwiteit na werk/skool.

3.1 Neem u normaalweg aan gereelde fisieke aktiwiteit/rekreasie sport/sport deel?

Ja	1	Voltooi vraag 3.2, 3.3 en 3.4
Nee	2	Voltooi vraag 3.4 en 3.6, bl.9

431





3.5 Om watter redes neem u nie aan fisieke Aktiwiteite/sport/rekreasie sport deel nie?

REDE	ONBELANGRIK	BELANGRIK	BAIE BELANGRIK	
Te lui	1	2	3	507
Gebrek aan belangstelling	1	2	3	508
Te oud	1	2	3	509
Televisie	1	2	3	510
Gesondheidsredes	1	2	3	511
Beserings	1	2	3	512
Tekort aan fasiliteite	1	2	3	513
Tekort aan leiers	1	2	3	514
Ander (spesifiseer)	1	2	3	515

**AFDELING D**

Vryetyd aktiwiteite

4.1 Neem u aan enige ander liggaamlike aktiwiteite (uitgesonder sport en fisieke rekreasie deel?)  
(bv. tuinwerk, houtwerk, ens.)

Ja	1
Nee	1

516

4.2 Indien u 'ja' geantwoord het, voltooi onderstaande tabel:

Aktiwi- Kode Teite	Intensiteit					Duur (min)				Frekwensie					
	Nie moeg	Effens	Moeg	Baie moeg	Uitgeput	<10	10-19	20-30	>30	1 x/maand	paar x pm	1-2 x/week	3-5 x/week	Daagliks	
1.	1	2	3	4	5	1	2	3	4	1	2	3	4	5	a
2.															b
3.															c

a = 517 - 522

b = 523 - 528

c = 529 = 534

## AFDELING E

Hierdie gedeelte moet slegs deur persone ingevul word wat deur die toetsafnemer aangedui is.

5.1 Dui asseblief op onderstaande tabel aan wat u sport/fisieke aktiwiteitsdeelname oor die afgelope week was.

Soort aktiwiteit	Kode	INTENSITEIT					DUUR (min)				FREKWENSIE				
		Nie moeg	Effens moeg	Moeg	Baie moeg	Uitgeput	<10	10-19	20-30	>30	1 x/maand	paar x/maand	1-2 x/week	3-5 x/week	Feitlik daaglik
1.		1	2	3	4	5	1	2	3	4	1	2	3	4	5
2.		1	2	3	4	5	1	2	3	4	1	2	3	4	5
3.		1	2	3	4	5	1	2	3	4	1	2	3	4	5

					535-540
					541-546
					547-552

Kantoorgebruik:

Indien proefpersoon nie die afgelope week soos normaal (vraag 3.2) aan sport deelgeneem het nie, wat was die rede?

1	Geen rede
2	Uithuisig
3	Weersomstandighede
4	Gesondheidsprobleme
5	Ander (spesifiseer)

553

**REKENAARVORM**

Respondentnommer

Arbeid (Watt)	Hartfrekwensie	Rede vir terminering
1.		
2.		
3.		
4.		
5.		
6.		
7.		

572	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	575	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
578	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	581	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
584	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	587	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
590	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	593	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
596	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	599	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
602	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	605	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
608	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	611	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

Dinamiese abdominale spierkrag (opsitte/60 sek) 614

Soepelheid ..... (cm) 616

\* Geen FWV gedoen as gevolg van .....

\* Geen maagspieruithou vermoë as gevolg van .....

\* Geen soepelheid gedoen as gevolg van .....

Geslag: Manlik  1 Vroulik  2 620

Ouderdom (in jare) 621

Lengte (cm) 623

Gewig (kg) 628