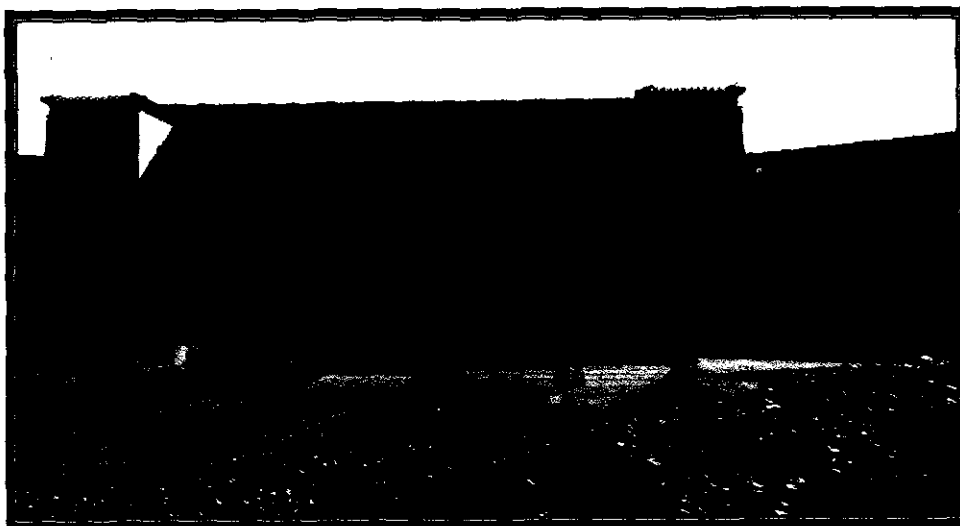


**DIE ONDERLINGE VERBAND TUSSEN FISIEKE
AKTIWITEIT, OBESITEIT EN ARTERIËLE
MEEGEWENDHEID BY 19-56-JARIGE VROU:
POWIRS II-STUDIE**

*Sulize Nolte
(B.Sc. Honneurs)*



**VERHANDELING VOORGELÊ VIR DIE GRAAD MAGISTERSCIENTIAE IN DIE SKOOL
VIR BIOKINETIKA, REKREASIE EN SPORTWETENSKAP AAN DIE NOORDWES-
UNIVERSITEIT
(POTCHEFSTROOM KAMPUS)**

*Studieleier: Dr. Colette Underhay
Medeleier: Dr. Alta Schutte
Hulpleser: Prof. Hans de Ridder*

*Potchefstroom
November 2004*

VOORWOORD

Tydens die suksesvolle aflê van hierdie studie was daar 'n paar individue sonder wie se bydraes, hulp en ondersteuning my studie nie moontlik sou gewees het nie. Graag wil ek elkeen opreg bedank en my waardering teenoor hulle uitspreek;

- , My Hemelse Vader wat my die gesonde verstand en geleentheid gegee het om my studie te voltooi. Sy krag, genade en seëninge het my oorspoel dwarsdeur my lewe in alles wat ek aangepak het.*
- , Dr. Colette Underhay vir haar stiptelike en noukeurige terugvoer na elke inhandiging en bereidwilligheid om as studieleier my suksesvol deur die verhandeling te gelei het.*
- , Dr. Alta Schutte as medeleier se bereidwilligheid en waardevolle insette asook organiseerder van die POWIRS-navorsingsprojek waarvan my studie deel gemaak het.*
- , Prof. Hans de Ridder se bereidwilligheid om as hulpleier op te getree het.*
- , My ouers, Chris en Linette, vir al die geleenthede wat julle my al gegun het, hulle liefde, goeie Christelike grondslag en opvoeding, belangstelling en ondersteuning regdeur my lewe. Martin en Almari, vir hulle liefde en ondersteuning.*
- , Jeffrey Kriel, vir sy motivering om die studie te begin het asook sy liefde, geduld en ondersteuning met die voltooiing daarvan.*
- , Mnr. Henk Malan vir die noukeurige taalversorging van die verhandeling.*
- , Dr. Suria Ellis vir haar hulp met die statistiese verwerkings van die data.*

- , *Die NRF vir die toekenning van my beurs.*
- , *Al die personeel en medestudente aan die Instituut vir Biokinetika asook my vriendinne vir hul ondersteuning, hulp en belangstelling.*

Die Skrywer

November 2004

ABSTRACT

The underlying relationship between physical activity, obesity and the arterial compliance of 19-56 year old Caucasian women

Several research studies indicate the increasing problem obesity has become over the past few decades (Andersen 1999:41; Fox, 1999:56-60; Kuczmarski *et al.*, 1994:205-212). Obesity, after cigarette smoke, is the leading cause of death in the USA and a combination of diet factors and physical inactivity (two primary contributors of obesity) leads to an average of 300,000 deaths per year (McGinnis & Foege, 1993:2207-2212).

Previously little information was available on the effect of obesity on the peripheral vascularization, and even less about the effect of obesity on arterial compliance (Raison *et al.*, 1998:299-303). Research indicated a decrease in arterial compliance with an increase in body weight (Kumaran *et al.*, 2002:7; Sutton-Tyrrell *et al.*, 2001:431; Tounian *et al.*, 2001:1400-1404; Stepniakowski & Egan, 1995:R567) however, contradictory research where no association between obesity and arterial compliance was indicated, has also been found (Singhal *et al.*, 2002:1920; Mangoni *et al.*, 1995:986). Mackey *et al.* (2002:16) also found that an increased aortic stiffness is positively associated with lowered physical activity levels.

A lifestyle consisting of moderate physical activity, has a positive effect on the health, lowering of chronic illness risks, the prevention of cardiovascular diseases and the improvement of quality of life in overweight and obese patients (Adams *et al.*, 2003:542; Ferreira *et al.*, 2003:1670-1678; Macera, 2003:123; McInnis, 2003:96; Kolden *et al.*, 2002:447). Moderate aerobic exercise is also seen as a potential non-pharmaceutical therapeutic method to increase age associated decrease in arterial compliance in young, middle aged and older adults (Gates *et*

al., 2003:2213; Havlik *et al.*, 2003:156; Seals, 2003:68; Moreau *et al.*, 2003:865; Joyner, 2000:1214; Cameron *et al.*, 1999:653).

The objective of this study was firstly to determine the correlation between obesity and vascular function in Caucasian women between the ages 19 and 56 and to determine which marker of obesity is the best predictor of a weakened vascular function (see article one). The second objective was to determine the correlation between physical activity, obesity and arterial compliance in Caucasian women between the ages 19 and 56 years (see article 2). A total of 115 Caucasian women were recruited to participate in this study. Anthropometric measurements and a comprehensive body composition profile was taken using the BOD POD. The Finometer apparatus was used to measure the arterial compliance and the sphygmomanometer to measure the subjects blood pressure. The subjects completed the Yale Physical Activity Survey questionnaire to determine their physical activity index.

This study seems to indicate a positive relationship between arterial compliance and obesity which could be explained by the influence blood volume had in determining arterial compliance. A negative correlation was found between obesity and blood pressure where an increase in obesity caused an increase in both systolic and diastolic blood pressure. A positive correlation was found between physical activity and obesity. The higher the activity levels were in this study, the less obese the subjects tended to be. No correlation was found between physical activity and arterial compliance. A clear trend, even though no statistically significant differences, was found between physical activity and blood pressure. The more active the subjects were, the lower their blood pressure tended to be.

Key words: Arterial compliance, Arterial stiffness, arterial distensibility, Arterial elasticity, Obesity, Physical activity, Exercise, Metabolic syndrome, Syndrome X, Insulin resistance syndrome, Cardiovascular risk, Hypertension, Blood pressure.

INHOUDSOPGAVE

Voorwoord	ii
Abstract	iv
Lys van tabelle	xii
Lys van figure	xiii
Lys van afkortings	xv

1 Probleemstelling en doel van die ondersoek.

1.1	Inleiding	2
1.2	Probleemstelling	3
1.3	Doel van die ondersoek	5
1.4	Hipoteses	6
1.5	Struktuur van die verhandeling	6
1.6	Bibliografie	8

2 Obesiteit, arteriële meegewendheid en fisieke aktiwiteit

Obesiteit:

2.1	Inleiding	14
2.2	Probleem in die samelewing	14
2.3	Fisiologie van obesiteit	16
2.4	Klassifikasie van obesiteit	16
2.4.1	Liggaamsmassa-indeks (LMI)	16
2.4.2	Maag-heup-ratio (MHR)	17
2.4.3	Abdominale omtrek (AO)	17
2.4.4	Vetpersentasie en velvoue	18
2.5	Oorsake van obesiteit	19
2.5.1	Genetiese en metaboliese faktore	19
2.5.2	Fisieke onaktiwiteit en dieet	19
2.5.3	Sosio-ekonomiese faktore	20
2.6	Gesondheidsrisiko's van obesiteit	21
2.6.1	Metaboliese Sindroom (MS)	21
2.6.2	Atherosklerose	23
2.6.3	Diabetes/Insulienweerstand	24
2.6.4	Verlaagde arteriële meegewendheid	24
2.7	Samevatting	26

Arteriële meegewendheid:

2.8	Inleiding	27
2.9	Faktore wat arteriële meegewendheid beïnvloed	27
2.9.1	Ouderdom	27
2.9.2	Obesiteit	28
2.9.3	Lewenstylfaktore	29
2.9.4	Diabetes/Insulienweerstand	30
2.9.5	Atherosklerose	31
2.10	Gevolge van verlaagde arteriële meegewendheid	32
2.10.1	Verhoogde bloeddruk of hipertensie	32
2.10.2	Verhoogde risiko vir kardiovaskulêre siektes	33
2.11	Moontlike behandeling	33

Fisieke aktiwiteit:

2.12	Inleiding	35
2.13	Algemene voordele van fisieke aktiwiteit	35
2.14	Die invloed van fisieke aktiwiteit op obesiteit	36
2.15	Die invloed van fisieke aktiwiteit op arteriële meegewendheid	38
2.16	Ander positiewe effekte van fisieke aktiwiteit	39
2.16.1	Verbetering van die metaboliese sindroom	39
2.16.2	Verbeterde diabetes/ insulienweerstand	39
2.16.3	Verlaag atherosklerose	40

2.16.4	Verlaag bloeddruk	40
2.17	Samevatting	40
2.18	Bibliografie	41

3

ARTIKEL 1:

Die verband tussen obesiteit en vaskulêre funksie by 19-56-jarige Kaukasiërvroue.

	Abstract	65
3.1	Inleiding	66
3.2	Metode	68
3.2.1	Ondersoekpopulasie	68
3.2.2	Antropometrie	68
3.2.3	Arteriële meegewendheid	71
3.2.4	Statistiese analise	71
3.3	Resultate	71
3.4	Bespreking	79
3.5	Gevolgtrekking	82
3.6	Bibliografie	83

4

ARTIKEL 2:

Die invloed van fisieke aktiwiteit op obesiteit en arteriële meegewendheid by 19-56-jarige Kaukasiërvroue.

Abstract	94
4.1 Inleiding	95
4.2 Metode	97
4.2.1 Onderzoekpopulasie	97
4.2.2 Antropometrie	97
4.2.3 Arteriële meegewendheid	100
4.2.4 Fisieke-aktiwiteitsvraelys	100
4.2.5 Statistiese analise	101
4.3 Resultate	101
4.4 Bespreking	109
4.5 Gevolgtrekking	111
4.6 Bibliografie	112

5

Samevatting, gevolgtrekkings en aanbevelings

5.1 Samevatting	123
5.2 Gevolgtrekking	126
5.3 Aanbevelings	127
5.4 Bibliografie	129



Ingeligte toestemmingsvorm	134
Die POWIRS II-projekinligtingstuk	135
Fisieke-aktiwiteitsvraelys: <i>Yale Physical Activity Survey</i>	136
POWIRS II Antropometrie-datakaart	141
Instruksies aan outeur: <i>The Journal of Human Hypertension</i>	142
Instruksies aan outeur: <i>Health SA Gesondheid</i>	147

LYS VAN TABELLE

Tabel 2.1:	17
• Klassifikasie van liggaamsmassa-indeks vir vroue (ACSM, 2000:64)	
Tabel 2.2:	17
• Norme vir maag-heup-ratio vir vroue (Heyward & Stolarczyk, 1996:82)	
Tabel 2.3:	18
• Persentasie liggaamsvetnorme vir vroue (Lohman, <i>In</i> Heyward & Stolarczyk, 1996:5)	
Tabel 2.4:	37
• Die FITT-beginsel (ACSM, 2000:145-151)	
Tabel 3.1:	70
• Vetpersentasie-klassifikasie vir vroue (Gallager, 2000:699)	
Tabel 3.2:	70
• Maag-heup-rationorme vir vroue (Heyward & Stolarczyk, 1996:82)	
Tabel 3.3:	72
• Demografiese inligting van die Kaukasiërvroue	
Tabel 4.1:	99
• Vetpersentasie-klassifikasie vir vroue (Gallager, 2000:699)	
Tabel 4.2:	99
• Maag-heup-rationorme vir vroue (Heyward & Stolarczyk, 1996:82)	
Tabel 4.3:	102
• Demografiese inligting van die Kaukasiërvroue	

LYS VAN FIGURE

Figuur 2.1:	20
Die effek van omgewingsfaktore op die energiebalans (Hill & Melanson, 1999:S515-S521)	
Figuur 2.2:	22
Obesiteit as sleutelfaktor van die metaboliese sindroom (Ukkola & Bouchard, 2001:8)	
Figuur 2.3:	23
'n Voorgestelde meganisme wat lei tot die metaboliese sindroom en versnelde risiko vir kardiovaskulêre siektes (Arbeeny <i>et al.</i>, 2001:2)	
Figuur 2.4:	25
Skematiese opsomming van oorsake en gevolge van insulienweerstand in verskeie weefsels tydens obesiteit (Yki-Järvinen & Westerbacka, 2000:S25)	
Figuur 2.5:	39
Verhouding tussen arteriële styfheid, fisieke-werkkapasiteit en kardiaal risiko's (Kingwell, 2002:215)	
Figuur 3.1:	73
Liggaamsmassa-indeksprofiel van Kaukasiërvroue	
Figuur 3.2:	74
Maag-heup-ratioprofiel van Kaukasiërvroue	
Figuur 3.3:	74
Vetpersentasieprofiel van Kaukasiërvroue	

<u>Figuur 3.4:</u>	75
• Die invloed van liggaamsamestelling op arteriële meegewendheid by 19-56-jarige Kaukasiërvroue	
<u>Figuur 3.5:</u>	76
• Die invloed van liggaamsamestelling op diastoliese bloeddruk by 19-56-jarige Kaukasiërvroue	
<u>Figuur 3.6:</u>	77
• Die invloed van liggaamsamestelling op sistoliese bloeddruk by 19-56-jarige Kaukasiërvroue	
<u>Figuur 4.1:</u>	103
• Fisieke aktiwiteitsprofiel van Kaukasiërvroue	
<u>Figuur 4.2:</u>	104
• Liggaamsmassa-indeks (LMI)-profiel van Kaukasiërvroue	
<u>Figuur 4.3:</u>	105
• Maag-heup-ratioprofiel van Kaukasiërvroue	
<u>Figuur 4.4:</u>	105
• Vetpersentasieprofiel van Kaukasiërvroue	
<u>Figuur 4.5:</u>	106
• Die verband tussen fisieke aktiwiteit en arteriële meegewendheid by 19-56-jarige Kaukasiërvroue	
<u>Figuur 4.6:</u>	106
• Die verband tussen fisieke aktiwiteit en bloeddruk by 19-56-jarige Kaukasiërvroue	
<u>Figuur 4.7:</u>	108
• Die invloed van fisieke aktiwiteit op die liggaamsamestelling van 19-56-jarige Kaukasiërvroue	

LYS VAN AFKORTINGS

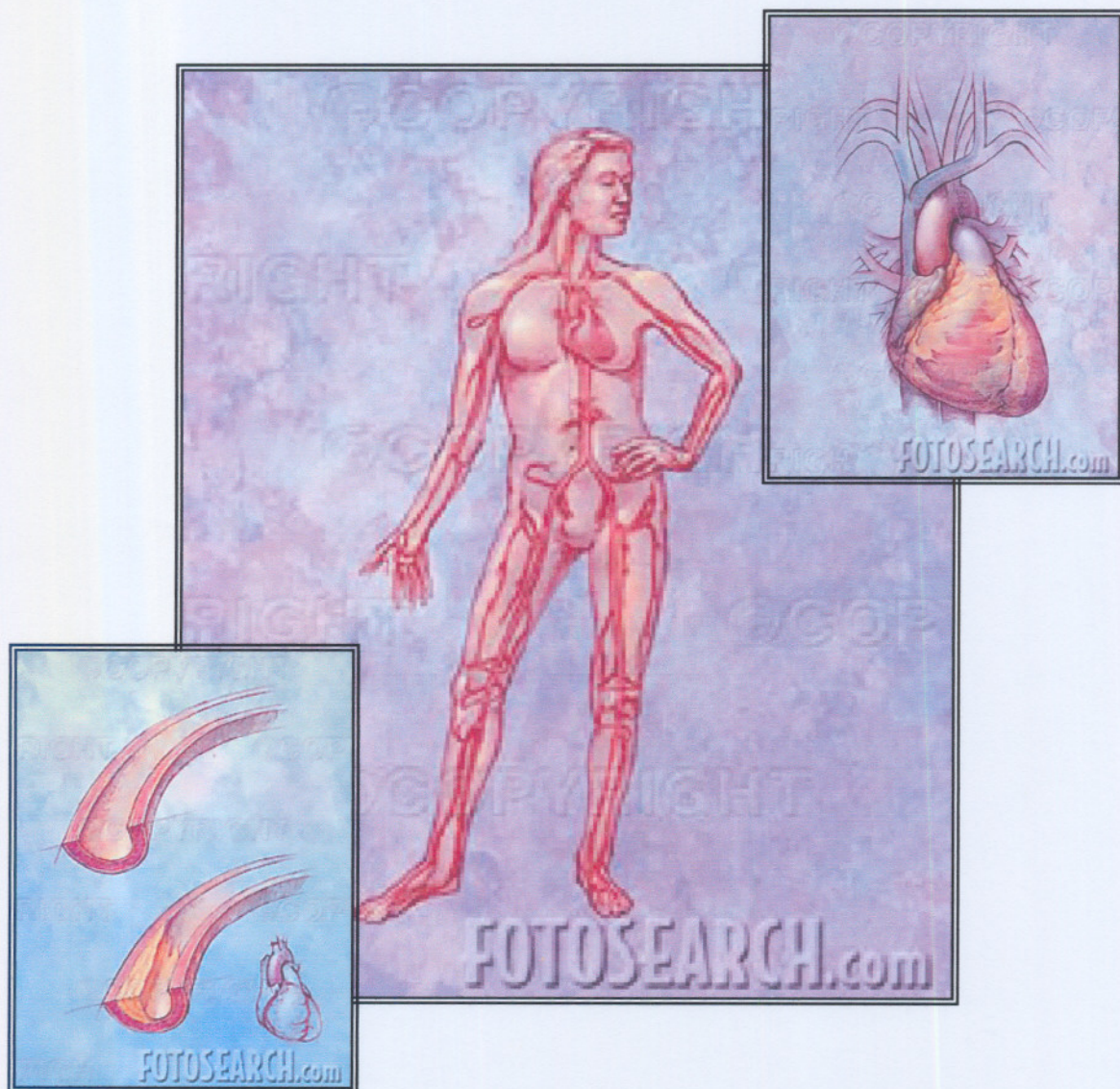
AB ₁	-	abdominale omtrek, anterior op die halfpadmerk tussen die xiphoïdproses van die sternum en die umbilikus en lateraal tussen die onderste punt van die ribbekas en die iliokristale landmerk
AB ₂	-	abdominale omtrek oor die umbilicus
AB c	-	gemiddelde abdominale omtrek
ACSM	-	American College of Sports Medicine
AHA	-	American Heart Association
ANCOVA	-	analysis of covariance
CDC	-	Centre for Disease Control
cm	-	sentimeter
CW	-	arteriële meegewendheid
Db	-	liggaamsdigtheid
DBD	-	diastoliese bloeddruk
EH	-	essensiële hipertensie
Ein	-	energie-inname
Euit	-	energie-uitset/verbruik
FA	-	fisieke aktiwiteit
FITT	-	frekwensie, intensiteit, tyd en tipe
g/mm ²	-	gram per vierkante millimeter
HDL	-	hoë-digtheidslipoproteïen
HDL-C	-	hoë-digtheidslipoproteïen cholesterol
HT	-	harttempo
ISH	-	geïsoleerde sistoliese hipertensie
IWS	-	insulienweerstand-sindroom
kg	-	kilogram
kg/m ²	-	kilogram per vierkante meter

KHS	-	koronêre hartvatsiektes
kkal	-	kilokalorie
KVS	-	kardiovaskulêre siektes
LDL	-	lae-digtheidslipoproteïen
LMI	-	liggaamsmassa-indeks
LV	-	linkerventrikulêr
M	-	liggaamsmassa
m ²	-	vierkante meter
maks	-	maksimum
MET's	-	metaboliese ekwivalent
mg/dL	-	milligram per desiliter
MHR	-	maag-heup-ratio
min	-	minimum
mm	-	millimeter
mmHg	-	millimeter kwik
MO	-	middelomtrek
MS	-	metaboliese sindroom
m/s	-	meter per sekonde
N	-	aantal
Na ⁺	-	natrium
nl	-	naamlik
NO	-	stikstofoksied
POWIRS	-	Profiles of Obese Women Suffering form the Insulin Resistance Syndrome
PS	-	polsgolfsnelheid
SA	-	standaardafwyking
SADHS	-	South African Health and Demographic Survey
SBD	-	sistoliese bloeddruk
SHEP	-	systolic hypertension in the elderly program
SKF	-	skinfold
TG	-	triglisieriede

V	-	liggaamsvolume
Vet %	-	vetpersentasie
VO ₂ maks	-	maksimum-suurstofverbruik
VSA	-	Verenigde State van Amerika
χ^2	-	Chi-kwadraat
WGO	-	Wêreld Gesondheidsorganisasie
WHO	-	World Health Organization

Hoofstuk 1

Probleemstelling en doel van die ondersoek



1.1 INLEIDING

Verskeie studies dui daarop dat obesiteit 'n toenemende tendens in die laaste paar dekades getoon het en dat meer as 60% van die bevolking in die VSA tans oorgewig of obees is (Roberts, 2004:274; Adams *et al.*, 2003:539; McInnis, 2003:93). Hierdie drastiese toename het 'n verhoogde risiko vir kardiovaskulêre siektes tot gevolg en het 'n kommerwekkende gesondheidsprobleem geword (Steinbaum, 2004:321). Steinbaum (2004:321) verwys na 'n studie wat deur die *Centre for disease control and Prevention* (CDC) gedoen is wat toon dat 21 miljoen mans en 23 miljoen vroue in die VSA tans obees is. Vrouens toon verder 'n 74%-toename in obesiteit in die laaste dekade.

Volgens Levent *et al.* (2002:405) is obesiteit een van die belangrikste toenemende voedingverwante siektes in ontwikkelde lande onder kinders en adolessente (Freedman *et al.*, 1997:420-426). Die literatuur verwys na verskeie oorsake van die verhoogde voorkoms van obesiteit. 'n Moontlike oorsaak is die verhoogde beskikbaarheid en inname van voedsel (Bjorntorp, 1995:38), waarvan meer as 60% van die totale kalorie-inhoud koolhidrate en 'n verhoogde vetinhoud is (Steinbaum, 2004:322). Die afname in fisieke aktiwiteit of toenemende sedentêre lewenstylgewoontes weens verbeterde tegnologie, dra ook by tot bogenoemde tendens (Steinbaum, 2004:322; Popkin & Doak, 1998:106-114). Levin (2000:909) toon aan dat sommige individue geneties meer geneig is tot obesiteit as ander, onafhanklik van omgewingsfaktore.

Allison & Sanders (2000:305-332) verwys na verskeie gesondheidsrisiko's wat met obesiteit gepaardgaan waarvan dislipidemia, tipe 2-diabetes, hipertensie, koronêre hartvatsiektes, hartversaking, osteoartritis, sommige soorte kanker, slaap- apnee, galstene en depressie, voorbeelde hiervan is.

In die literatuur word obesiteit verder ook geassosieer met verlaagde arteriële meegewendheid wat verhoogde sistoliese bloeddruk tot gevolg het (Kingwell, 2002:214; Kumaran *et al.*, 2002:5; Tounian *et al.*, 2001:1400-1404; Van Popele

et al., 2000:665-672; Balkenstein *et al.*, 1999:1831). Hierdie kardiovaskulêre risiko's kan lei tot verskeie siektetoestande en selfs mortaliteit (Kingwell, 2002:214; Kumaran *et al.*, 2002:1; Levent *et al.*, 2002:405; Balkenstein *et al.*, 1999:1831). Ander moontlike oorsake van verlaagde meegewendheid is diabetes/insulienweerstand, langtermynrook, veroudering, atherosklerose en fisieke onaktiwiteit (Seals, 2003:70; Kingwell, 2002:214; McVeigh *et al.*, 1999:1392; McVeigh *et al.*, 1997:227; McVeigh *et al.*, 1993:424-430).

Studies toon dat fisieke aktiwiteit en 'n gesonde lewenstyl 'n positiewe effek op beide verlaagde arteriële meegewendheid en obesiteit het (Ferreira *et al.*, 2003:1670; Seals, 2003:68,70,71; Ross *et al.*, 2000:92; Andersen *et al.*, 1999:336). Fisieke aktiwiteit kan verder ook verskeie risiko's vir die ontwikkeling van atherosklerose soos totale cholesterol, lae-digtheidslipoproteïen (LDL) cholesterol en bloeddruk, verlaag (Seals, 2003:71).

1.2 PROBLEEMSTELLING

Kardiovaskulêre komplikasies is steeds die hooforsaak van dood in ontwikkelende en ontwikkelde lande (Hauner, 2002:S26). Volgens Hennekens (1998:1095) kan slegs 50% van gevalle wat koronêre hartvatsiektes (KHS) ontwikkel, toegeskryf word aan die vier tradisionele hoofkardiovaskulêre risikofaktore, naamlik rook, diabetes mellitus, hipertensie en hipercholesterolemie. Khot *et al.* (2003:898-904) en Greenland *et al.* (2003:891-897) rapporteer egter dat 80% tot 90% van die pasiënte wat klinies betekenisvolle KHS ontwikkel, en meer as 95% van die pasiënte wat 'n fatale KHS-insidensie ervaar het, ten minste een van die bogenoemde hoofkardiale risikofaktore, getoon het.

Die term metaboliese sindroom (insulienweerstand-sindroom of sindroom X), word gebruik om 'n groep kardiovaskulêre risikofaktore, naamlik: viserale abdominale obesiteit, glukose-intoleransie/tipe 2-diabetes mellitus, dislipidemie en hipertensie, te beskryf (Hauner, 2002:S25). In 'n onlangse studie waar Solymoss *et al.* (2004:159) navorsing gedoen het oor die effek van toenemende metaboliese sindroomvoorkoms op atherosklerotiese risikoprofiel en KHS, is

bevind dat die metaboliese sindroom (MS), 'n oorsaak van KHS is. Staudt Dumas (2003:1) beskryf die sindroom as verhoogde insulienweerstand, hoë trigliserides, lae hoë-digtheidslipoproteïen (HDL) cholesterol, moontlike verlaagde lae-digtheidslipoproteïen (LDL) cholesterol, viserale abdominale obesiteit en hipertensie. Kontroversie bestaan egter in die literatuur en daar is geen algemene definisie vir die MS tot op hede nie (Hauner, 2002:S25). Reaven (1988:1495-1516) het reeds in 1988 beweer dat insulienweerstand die patologiese skakel van die metaboliese sindroom is. Bewyse bestaan dan ook uit die literatuur dat abdominale vetverspreiding 'n waarneembare kenmerk van insulienweerstand asook die MS is (Hauner, 1995:47-55). Obesiteit en abdominale vetverspreiding is twee onafhanklike voorspellers van die bogenoemde groep risikofaktore en het 'n bydraende effek daarop (Hauner, 2002:S25).

Obesiteit is 'n komplekse toestand wat ontwikkel deur die interaksie tussen genotipe en die omgewing (Weinsier *et al.*, 1998:145-150). Gegewe die feit dat die menslike genotipe oor die laaste paar jare nie betekenisvol verander het nie, blyk dit dat die interaksie van omgewing-, sosiale en gedragsfaktore 'n moontlike verklaring vir die toenemende voorkoms van obesiteit is (Hill & Melanson, 1999:S515-S521). Obesiteit is 'n groot risiko vir die ontwikkeling van atherosklerotiese kardiovaskulêre siektes (KVS) (Vanhala *et al.*, 1998:317-319). McInnis (2003:93) rapporteer dat meer as 97 miljoen Amerikaners vatbaar en/of draers van chroniese lewenstylsiektes, veral KVS, is. In 'n studie deur Danias *et al.* (2003:195) is gevind dat obese mans 'n verlaagde abdominale aortiese elastisiteit, met 'n 24% laer meegewendheid en 'n 22% hoër styfheidsindeks het. Moontlike redes vir die abnormale aortiese elastisiteit in obese mans kan eerstens geassosieer word met strukturele verandering in die vaskulêre wand (atherosklerose), of tweedens as gevolg van eksterne kompressie op die arterie weens 'n verhoogde abdominale vet-inhoud (Danias *et al.*, 2003:198). Daar bestaan egter nog baie kontroversie in die literatuur of obesiteit wel 'n direkte invloed op arteriële meegewendheid het (Van Popele *et al.*, 2000: 665-672).

Vir oorgewig sedentêre pasiënte kan 'n dieet gekombineer met 'n lewenstyl-program van matige intensiteit fisieke aktiwiteit, gewigsverlies en gewigsbestuur,

fasiliteer, asook KVS-risikoprofiele verbeter (Andersen *et al.*, 1999:339). Daar is egter gespekuleer dat aërobiese oefening arteriële meegewendheid (die vermoë van 'n arterie om te dilateer en te ontspan met die uitpomp van bloed uit die hart) kan verbeter. Resultate van die studie deur Tanaka *et al.* (2000:1270-1275) het getoon dat gereelde fisieke aktiwiteit 'n 25%-toename in arteriële meegewendheid en 'n 20%-afname in die styfheidindeks het, en dat 'n 14-weekprogram van aërobiese oefening, sommige verlore arteriële meegewendheid in vorige sedentêre middeljarige en ouer mans, kon herstel. Dit blyk dus dat fisieke aktiwiteit nog 'n onafhanklike risikofaktor (arteriële meegewendheid) vir KVS kan modifiseer (Joyner, 2000:1215).

Die navorsingsvrae wat derhalwe met hierdie studie beantwoord wil word, is:

- Wat is die verband tussen obesiteit en vaskulêre funksie by 19-56-jarige Kaukasiërvroue en watter merker van obesiteit is die beste aanduider van 'n verswakte vaskulêre funksie?
- Wat is die invloed van fisieke aktiwiteit op obesiteit en arteriële meegewendheid by 19-56-jarige Kaukasiërvroue?

Hierdie studie kan 'n belangrike bydrae lewer in die samestelling van intervensiestudies met die oog op die voorkoming van kardiovaskulêre siektes deur die verlaging van obesiteit en die verhoging van arteriële meegewendheid deur deelname aan fisieke aktiwiteit.

1.3 DOEL VAN DIE ONDERSOEK

Die doel van die ondersoek is:

- om die onderlinge verband tussen obesiteit en vaskulêre funksie by 19-56-jarige Kaukasiërvroue te bepaal en vas te stel watter merker van obesiteit die beste aanduider van 'n verswakte vaskulêre funksie by hierdie vroue is.
- om te bepaal wat die invloed van fisieke aktiwiteit op obesiteit en arteriële meegewendheid by 19-56-jarige Kaukasiërvroue is.

1.4 HIPOTEESES

Hierdie ondersoek is op die volgende hipoteses gegrond:

- Obesiteit toon 'n negatiewe verwantskap met vaskulêre funksie by 19-56-jarige Kaukasiërvroue. Liggaamsmassa-indeks (LMI) en omtrek-vetpersentasie as merker van obesiteit, dien as beste aanduiders van 'n verswakte vaskulêre funksie.
- Verhoogde fisieke-aktiwiteitsvlakke lei tot 'n verlaagde voorkoms van obesiteit en het 'n positiewe verwantskap met arteriële meegewendheid by 19-56-jarige Kaukasiërvroue.

1.5 STRUKTUUR VAN DIE VERHANDELING

Die resultate van hierdie verhandeling word weergegee in die vorm van aparte navorsingsartikels. Elke navorsingsartikel handel oor 'n spesifieke onderwerp en het sy eie doelwitte en gevolgtrekkings. Al die navorsingsartikels sal voorgelê word vir publikasie in geakkrediteerde wetenskaplike joernale wat gekies sal word na aanleiding van die ontwerp van elke artikel.

Na hierdie inleidende hoofstuk word daar in Hoofstuk 2 'n oorsig gegee van alle relevante literatuur met betrekking tot obesiteit, arteriële meegewendheid en fisieke aktiwiteit. Die etiologie van obesiteit en arteriële meegewendheid word bespreek asook die oorsake, gevolge, risiko's, en moontlike behandeling daarvoor. Fisieke aktiwiteit word dan vervolgens bespreek as 'n metode om obesiteit en arteriële meegewendheid, en sodoende dan ook kardiovaskulêre komplikasies, te voorkom en te behandel. Hoofstuk 3 word in die vorm van 'n navorsingsartikel geskryf wat handel oor die verband tussen obesiteit en vaskulêre funksie by 19-56-jarige Kaukasiërvroue. Hoofstuk 4 is ook 'n navorsingsartikel wat handel oor die invloed van fisieke aktiwiteit op obesiteit en arteriële meegewendheid by 19-56-jarige Kaukasiërvroue. Die verhandeling sluit af met 'n algemene samevatting, gevolgtrekkings en aanbevelings van al die resultate wat in Hoofstuk 5 weergegee sal word.

Al die hoofstukke in hierdie verhandeling se bronverwysings is volgens die voorskrifte van die Noordwes-Universiteit (Potchefstroomkampus) aan die einde van die betrokke hoofstuk vervat. Na afloop van die verhandeling sal die navorsingsartikels volgens die betrokke joernaalvoorskrifte verander word vir publikasie.

1.6 BIBLIOGRAFIE

- ADAMS, S.A., DER ANANIAN, C.A., DuBOSE, K.D., KIRTLAND, K.A. & AINSWORTH, B.E. 2003. Physical activity levels among overweight and obese adults in South Carolina. *Southern Medical Journal*, 96(6):539-543.
- ALLISON, D.B. & SAUNDERS, S.E. 2000. Obesity in North America: an overview. *Medical Clinics North America*, 84:305-332.
- ANDERSEN, R.E., WADDEN, T.A., BARTLETT, S.J., ZEMEL, B., VERDE, T.J. & FRANCKOWIAK, S.C. 1999. Effects of lifestyle activity vs structured aerobic exercise in obese women. *The Journal of the American Medical Association*, 281(4):335-340.
- BALKENSTEIN, E.J., VAN AGGEL-LEIJSEN, D.P., VAN BAAK, M.A., STRUIJKER-BOUDIER, H.A. & VAN BORTEL, L.M. 1999. The effect of weight loss with or without exercise training on large artery compliance in healthy obese men. *Journal of Hypertension*, 17:1831-1835.
- BJORNTORP, P. 1995. Neuroendocrine abnormalities in human obesity. *Metabolism*, 44:38.
- DANIAS, P.G., TRITOS, N.A., STUBER, M., BOTNAR, R.M., KISSINGER, K.V. & MANNING, W.J. 2003. Comparison of aortic elasticity determined by cardiovascular magnetic resonance imaging in obese versus lean adults. *American Journal of Cardiology*, 91:195-199.
- FERREIRA, I., TWISK, J.W.R., STEHOUWER, C.D.A., VAN MECHELEN, W. & KEMPER, H.C.G. 2003. Longitudinal changes in VO₂max: associations with carotid IMT and arterial stiffness. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 35(10):1670-1678.
- FREEDMAN, D.S., SRINIVASAN, S.R., VALDEZ, R.A., WILLIAMSON, D.F. & BERENSON, G.S. 1997. Secular increases in relative weight and adiposity

among children over two decades: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*, 99:420-426.

GREENLAND, P., KNOLL, M.D. & STOMLER, J. 2003. Major risk factors as antecedent of fatal and nonfatal coronary heart disease events. *The Journal of the American Medical Association*, 290:891-897.

HAUNER, H. 1995. Abdominal obesity and coronary heart disease. Pathophysiology and clinical significance. *Herz*, 20:47-55.

HAUNER, H. 2002. Insulin resistance and the metabolic syndrome – a challenge of the new millennium. *European Journal of Clinical Nutrition*, 56(1):S25-S29.

HENNEKENS, C.H. 1998. Increasing burden of cardiovascular disease: current knowledge and future directions for research on risk factors. *Circulation*, 97:1095-1102.

HILL, J.O. & MELANSON, E.L. 1999. Overview of the determinants of overweight and obesity: current evidence and research issues. *Medical Science and Sports Exercise*, 31:S515-S521.

JOYNER, M.J. 2000. Effect of exercise on arterial compliance. *Circulation*, 102(11):1214-1215, September.

KHOT, U.N., KHOT, M.B. & BAJZER, C.T. 2003. Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease. *The Journal of the American Medical Association*, 290:898-904.

KINGWELL, B.A. 2002. Large artery stiffness: implications for exercise capacity and cardiovascular risk. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 29:214-217.

KUMARAN, K., FALL, C.H.D., MARTYN, C.N., VIJAYAKUMAR, M., STEIN, C.E. & SHIER, R. 2002. Left ventricular mass and arterial compliance: relation to coronary heart disease and its risk factors in South Indian adults. *International Journal of Cardiology*, 83:1-9.

LEVENT, E., GÖKSEN, D., ÖZYÜREK, A.R., DARCAN, S., COKER, M., GÜVEN, H. & PARLAR, A. 2002. Stiffness of the abdominal aorta in obese children. *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism*, 15(4):405-409.

LEVIN, B.E. 2000. Metabolic imprinting on genetically predisposed neural circuits perpetuates obesity. *Nutrition*, 16:909-915.

McINNIS, K.J. 2003. Diet, exercise, and the challenge of combating obesity in primary care. *The Journal of Cardiovascular Nursing*, 18(2):93-100, April-June.

McVEIGH, G.E., BRENNAN, G., HAYES, T., COHN, J., FINKELSTEIN, S. & JOHNSTON, D. 1993. Vascular abnormalities in non-insulin-dependent diabetes mellitus identified by arterial waveform analysis. *American Journal of Medicine*, 95:424-430.

McVEIGH, G.E., MORGAN, D.J., FINKELSTEIN, S.M., LEMAY, L.A. & COHN, J.N. 1997. Vascular abnormalities associated with long-term cigarette smoking identified by arterial waveform analysis. *American Journal of Medicine*, 102:227-231.

McVEIGH, G.E., BRATTELI, C.W., MORGAN, D.J., ALINDER, C.M., CLASSER S.P., FINKELSTEIN, S.M. & COHN, J.N. 1999. Age-related abnormalities in arterial compliance identified by pressure pulse contour analysis: aging and arterial compliance. *Hypertension*, 33:1392-1398.

POPKIN, B.M. & DOAK, C.M. 1998. The obesity epidemic is a worldwide phenomenon. *Nutrition reviews*, 56(4):106-114.

REAVEN, G.M. 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, 37:1495-1516.

ROSS, R., DAGONE, D. & JONES, P.J.H. 2000. Reducing obesity using exercise produces unique health benefits. *Annals of Internal Medicine*, 133(2):72-103.

ROBERTS, W.C. 2004. The metabolic syndrome. *The American Journal of Cardiology*, 93(15):274.

SEALS, D.R. 2003. Habitual exercise and the age-associated decline in large artery compliance. *Exercise and Sport Science*, 31(2):68-72.

STAUDT DUMAS, M.A. 2003. Reversing the tide of metabolic syndrome. *A Guide to Women's Health*. p.1-5.

STEINBAUM, S.R. 2004. The metabolic syndrome: an emerging health epidemic in women. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 46(4):321-336, January/February.

SOLYMOSS, B.C., BOURASSA, M.G., CAMPEAU, L., SNIDERMAN, A., MARICIL, M., LESPÉRANCE, J., LÉVESQUE, S. & VARGA, S. 2004. Effect of increasing metabolic syndrome score on atherosclerotic risk profile and coronary artery disease angiographic severity. *The American Journal of Cardiology*, 93:159-164.

TANAKA, H., DINENNO, F.A., MONAHAN, K.D., CLEVINGER, C.M., DeSOUZA, C.A. & SEALS, D.R. 2000. Arterial compliance: aging and exercise effects. *Circulation*, 102:1270-1275.

TOUNIAN, P., AGGOUN, Y. & DUBERN, B. 2001. Presence of increased stiffness of the common carotid artery and endothelial dysfunction in severely obese children: a prospective study. *Lancet*, 358:1400-1404.

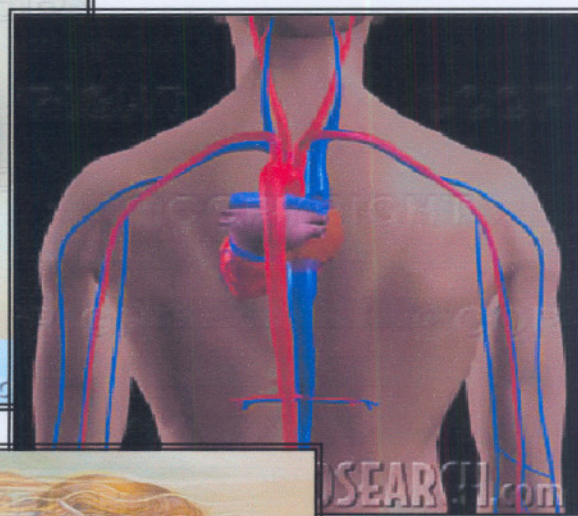
VANHALA, M., VANHALA, P. & KUMPUSALO, E. 1998. Relation between obesity from childhood to adulthood and the metabolic syndrome: population based study. *British Medical Journal*. p.317-319.

VAN POPELE, N.M., WESTENDORP, I.C.D. & BOTS, M.L. 2000. Variables of the insulin resistance syndrome are associated with reduced arterial distensibility in healthy non-diabetic middle-aged women. *Diabetologia*, 43:665-672.

WEINSIER, R.L., HUNTER, F.R., HEINI, A.F., GORAN, M.I. & SELL, S.M. 1998. The etiology of obesity: relative contributions of metabolic factors, diet, and physical activity. *American Journal of Medicine*, 105(2):145-150.

Hoofstuk 2

Obesiteit, arteriële meegewendheid en fysieke aktiviteit



OBESITEIT

2.1 INLEIDING:

Obesiteit is 'n komplekse, multifaktoriale siekte wat ontwikkel deur die interaksie tussen genotipe en die omgewing en word oor die algemeen gekenmerk deur verhoogde trigliserides (TG) en lae hoë-digtheidslipoproteïen-cholesterolvlakke (HDL-C) (Aasvee *et al.*, 2003:12; Weinsier *et al.*, 1998:145-150). Die term oorgewig verwys na 'n liggaamsmassa groter as 'n spesifieke gegewe massa vir liggaamslengte, waar obesiteit verwys na 'n oormaat akkumulasie van liggaamsvet of bo-normale aantal vetweefsel wat gesondheidsrisiko's moontlik tot gevolg kan hê (Thomas *et al.*, 2003:635; Schonfield-Warden & Warden, 1997:340). Obesiteit kan bepaal word met behulp van velvoudiktes of ander liggaamsamestellingstegnieke om sodoende die persentasie liggaamsgewig, liggaamsvet asook liggaamsmassa-indeks (LMI) mee te bepaal (Steinbeck, 2001:119).

2.2 PROBLEEM IN DIE SAMELEWING:

Volgens die *South African Health & Demographic Survey* (SADHS) in Balfour (2002:329), was 19.8% mans en 26.1% vroue oorgewig en 9.3% mans en 30.1% vroue obees in 1998. Tydens die laaste twee dekades het kliniese obesiteit in Brittanje betekenisvol verhoog van 8% tot 16.5% onder vroue en 6% tot 15% onder mans (Fox, 1999:56-60). In Kuczmarski *et al.* (1994:205-212) word daar verwys na 'n studie wat deur die *National Centre for Health Statistics* gedoen is waar getoon is dat die voorkoms van oorgewig ($LMI > 25.0 \text{ kg/m}^2$) en obesiteit ($LMI > 30.0 \text{ kg/m}^2$) in die VSA se volwasse-populasie toegeneem het van 47% in 1976 tot 56% in 1991 en na 61% in 1999. Verder is ook aangetoon dat vir die totale VSA-populasie, die voorkoms van oorgewig (LMI van 25.0-29.9) verhoog het van 32% in 1976 tot 34% tussen 1976 en 1999, terwyl die voorkoms van obesiteit verhoog het van 15% na 27% in dieselfde tydperk. Andersen (1999:41) rapporteer dat ongeveer 33.3% van die mans en 36.4% van die vroue in die VSA oorgewig is met 'n LMI van 27 kg/m^2 of groter terwyl 16.2% vroue en 14.4% mans obees is, met 'n LMI groter as 30 kg/m^2 .

Ongeveer 300,000 sterftes per jaar word toegeskryf aan 'n kombinasie van dieetfaktore en fisieke onaktiwiteit (twee primêre oorsake van obesiteit) wat sekondêr, naas sigaretrook, die hooforsaak van sterftes in die VSA is (McInnis & Foege 1993:2207-2212). Mediese onkoste vir obesiteit-verwante sorg in die VSA het \$75 biljoen in 2003 bereik volgens 'n studie wat in die Januarie se uitgawe van *Obesity Research* gepubliseer is waar die koste in Kalifornië alleen \$1.7 biljoen beloop het (Mees, 2004:12).

Obesiteit word al vir jare geassosieer met verskeie gesondheidsrisiko's, onder andere verhoogde bloedlipied-, insulien- en glukosevlakke (Burton & Foster, 1985:1117-1121). Volgens die *American Heart Association* (AHA), is obesiteit 'n onafhanklike risikofaktor vir koronêre harvatsiektes (KHS), wat interaktief is met ander kardiovaskulêre siektes soos hipertensie, dislipidemie, insulienweerstand en hiperinsulinemie (Eckel & Krauss, 1998:2099). Die groepering van risikofaktore in obesiteit is belangrik, want obese persone het volgens Yusuf *et al.* (1998:1) 'n 65% kans om ten minste een addisionele risikofaktor vir KHS te ontwikkel en 'n 50% kans vir die ontwikkeling van twee of meer ander KHS-risikofaktore (Wilson *et al.*, 1999:1104-1109).

Die teenwoordigheid van kardiovaskulêre risikofaktore word veral geassosieer met die verspreiding van vet, waar abdominale of viserale vet as net so 'n belangrike gesondheidsrisiko as totale liggaamsvet, geag word (Desprès, 1998:175). Obesiteit is patologies verwant aan verskeie abnormaliteite wat bydra tot die ontwikkeling van atherosklerotiese neerlegging wat lei tot kardiovaskulêre komplikasies (Daniels, 2001:161-167; Mensah *et al.*, 1999:583-588). In 'n studie deur Everson *et al.* (1998:1637-1643) is gevind dat 'n toename in gewig vanaf vroeë volwassenheid tot middeljarige geassosieer word met 'n verhoogde risiko vir die ontwikkeling van die insulienweerstand-sindroom (IWS). Elke 5%-toename in liggaamsmassa oor 'n periode van 30 jaar is geassosieer met 'n 200% groter risiko vir die ontwikkeling van die metaboliese sindroom.

2.3 FISILOGIE VAN OBESITEIT:

Vetweefsel verhoog op twee maniere, naamlik hipertrofie, waar reeds bestaande vetselle groter word en gevul word met meer lipiede, en hiperplasie waar die totale aantal vetselle verhoog (Roberts, 1997:1118; McArdle *et al.*, 1994:608; Garfinkel & Cosina, 1990:511). Volgens Steinbeck (2001:118) is daar sekere risikotye vir die ontwikkeling van obesiteit, naamlik adiposietvorming in die vroeë suigelingstadium en adiposiethipertrofie in prepuberteit asook in adolessentestadium. Hoe vroeër vetselle hipertrofeer, gewoonlik in die middelkinderjare, hoe groter is die graad van vetselle in adolessente en volwassenes. (Whitaker *et al.*, 1998:e5). Leptien, 'n peptied-hormoon geproduseer deur die adiposietweefsel, speel 'n rol in die regulering van liggaamsvet en liggaamsenergiebalans, asook in die regulering van energiebalans en voedselinname (sien meer hieroor in 2.5.2) (Braeckmam *et al.*, 1996:1808-1813; Desprès *et al.*, 2000:263-272). Die konsentrasie leptien in die bloedsirkulasie korreleer met bepalers van adiposietweefsel, insluitende LMI, adiposietweefsel-massa, persentasie liggaamsvet, die som van velvoudiktes asook serum-insulienkonsentrasies (Miller *et al.*, 2001:105-111; Racette *et al.*, 1997:33-37)

2.4 KLASSIFIKASIE VAN OBESITEIT:

2.4.1 Liggaamsmassa-indeks (LMI):

Die berekening en klassifikasie van LMI is 'n riglyn vir die identifisering en evaluering van volwasse-oorgewig en obesiteit (Clinical Guidelines, 1998:4083). Volgens die ACSM, (2000:83) word LMI bereken deur die liggaamsmassa (kg) te neem en dit deur liggaamslengte² (m²) te deel. LMI is 'n maklike en relatief goedkoop metode veral by groot populasies. 'n Nadeel is egter dat vet-, been- en spiermassa nie in ag geneem word nie (Dietz, 1995:156; Troiano & Flegal, 1999:S23).

Tabel 2.1: Klassifikasie van liggaamsmassa-indeks vir vroue (ACSM, 2000:64).

Normaal	18.5 - 24.9 kg/m ²
Oorgewig	25.0 - 29.9 kg/m ²
Obees	≥ 30.0 kg/m ²

2.4.2 Maag-heup-ratio (MHR):

MHR, wat sterk korreleer met die aantal abdominale vet, is ook 'n maatstaf vir die evaluering van kardiovaskulêre risiko's wat geassosieer word met liggaamsvetverspreiding (Clinical Guidelines, 1998:4083). MHR word bereken deur die kleinste abdominale omtrek (cm) te deel met die grootste heupomtrek (cm) (ACSM, 2000:63).

Tabel 2.2: Norme vir maag-heup-ratio vir vroue (Heyward & Stolarczyk 1996:82).

Ouderdom	Laag	Matig	Hoog	Baie hoog
20-29	<0.71	0.71 – 0.77	0.78 – 0.82	>0.82
30-39	<0.72	0.72 – 0.78	0.79 – 0.84	>0.84
40-49	<0.73	0.73 – 0.79	0.80 – 0.87	>0.87
50-59	<0.74	0.74 – 0.81	0.82 – 0.88	>0.88

2.4.3 Abdominale omtrek (AO):

Abdominale omtrek (AO) word as 'n voorspeller van abdominale of viserale vet gesien (National task force on the prevention and treatment of obesity, 2000:898-904). Gevolglik word AO ook as 'n voorspeller van obesiteit-verwante gesondheidsrisiko's en metaboliese abnormaliteite soos dislipidemie, glukose-intoleransie en insulienweerstand, asook 'n verhoogde voorkoms van hipertensie (National task force on the prevention and treatment of obesity, 2000:898-904; Rexrode *et al.*, 1998:1843) gesien. 'n AO groter as 102 cm vir mans en groter as 88 cm vir vroue word as obees geklassifiseer (Ford *et al.*, 2002:356-359).

2.4.4 Vetpersentasie en velvoue:

Verskeie formules bestaan waar obesiteit ook geklassifiseer kan word deur die gebruik van velvoue en omtrekke om persentasie-liggaamsvet te bereken (Heyward, 1998:285-307). Die metode is relatief goedkoop en is 'n betroubare en geldige aanduider van liggaamsvet, maar vereis inoefening en gekykte apparaat asook akkuraatheid waar meer as een toetser betrokke is (Heyward, 1998:289; Dietz, 1995:156). Heyward & Stolarczyk (1996:139) toon egter dat die gebruik van velvoue nie 'n akkurate metode is om vetpersentasie by obese persone te bereken nie maar eerder die omtrekmetode weens beperkte velvoutanggrootte, landmerke wat onakkuraat aangebring kan word en die saampersbaarheid van adiposietweefsel in obese persone. 'n Aantal ander metodes vir die bepaling van vetpersentasie soos densitometrie (Massa/Volume) soos bepaal deur die BOD POD of onderwater- weging (waar liggaamsvolume bepaal word deur die verplasing van water), bio-elektriese impedansie (waar die liggaamsamestelling bepaal word deur 'n lae-vlak elektriese stroom wat deur die liggaam vloei en die weerstand teen vloei meet), tweevoudige energie X-straal-absorpsiometrie (*dual energy X-ray absorptiometry – DXA*) en totale liggaamswater (die meting van liggaamswater deur isotoopoplossings tegnieke om skraalliggaamsmassa te voorspel) (Jürimäe & Hill, 2001:3-7; Roche *et al.*, 1996:3-18 & 63-77; BOD POD - Customer Training, 2003:1-51). Die metode is egter baie duur en onprakties tydens groot veldtoetse.

Tabel 2.3: Persentasie liggaamsvetnorme vir vroue (Lohman, *In* Heyward & Stolarczyk, 1996:5).

	Vroue
▪ Verhoogde risiko *	≤ 8%
▪ Onder gemiddeld	9 – 22 %
▪ Gemiddeld	23 %
▪ Bo gemiddeld	24 – 31 %
▪ Verhoogde risiko “	≥ 32 %

* Verhoogde risiko vir siektes geassosieer met wanvoeding

“ Verhoogde risiko vir siektes geassosieer met obesiteit

2.5 OORSAKE VAN OBESITEIT:

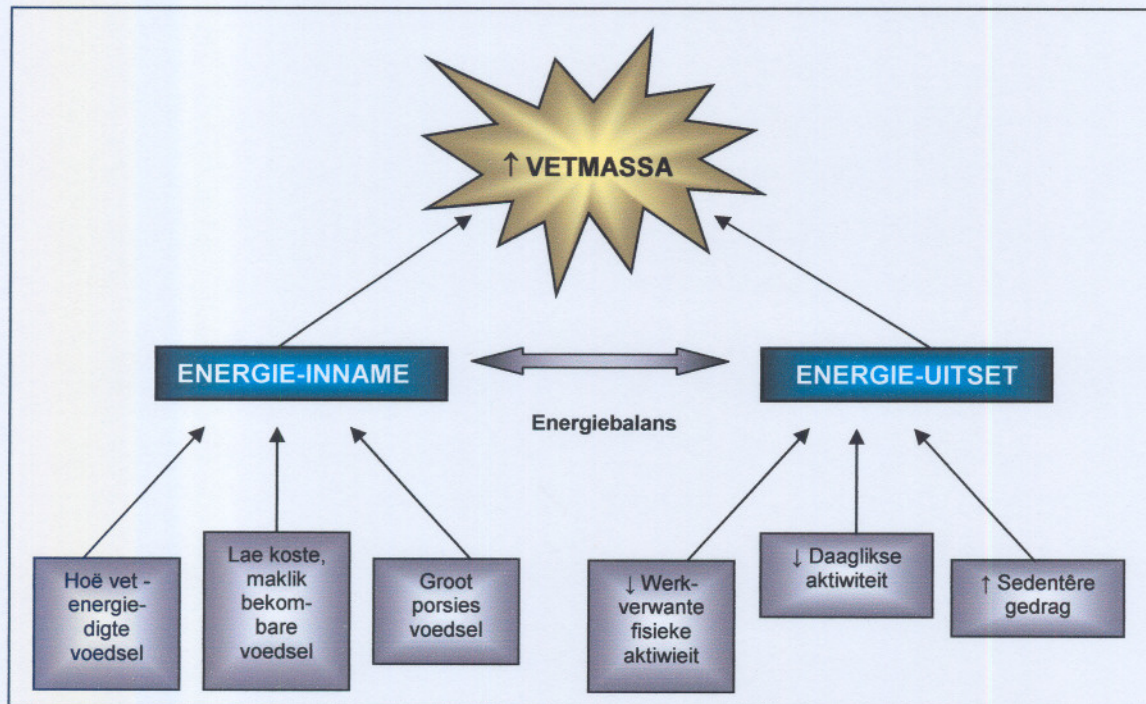
2.5.1 Genetiese en metaboliese faktore:

Genetiese predisposisie vir obesiteit is 'n faktor wat maak dat sekere individue meer geneig is om obees te word en dit moeiliker maak om gewig te verloor en gewigsverlies te behou (Levin 2000:909; Bouchard & Tremblay, 1997:943S). Verhoogde aantal vetselle word oorgedra aan die opeenvolgende generasie as gevolg van die metaboliese veranderinge wat in die baarmoeder tydens swangerskap plaasvind (Diaz & Taylor, 1998:368; Vadlamudis *et al.*, 1995:E731). Levin (2000:910) sê dus dat metaboliese inprenting die genotipe van die nageslag kan verander. Treuth *et al.* (2003:1212) het gevind dat nie-obese kinders 'n betekenisvol hoër liggaamsmassa en liggaamsamestelling na 2 jaar gehad het indien beide ouers obees was in vergelyking met die wat twee skraal ouers het.

2.5.2 Fisieke onaktiwiteit en dieet:

Die toename in obesiteit word toegeskryf aan faktore soos laer fisieke-aktiwiteitsvlakke, verhoogde sedentêre gewoontes en ongesonde dieet wat voedselbeperking of dieet saam met verhoogde fisieke aktiwiteit (FA), twee van die mees aanbevole metodes vir gewigsverlies, maak (Tsai *et al.*, 2003:541; Steinbeck, 2001:117; Weinsier *et al.*, 1998:145-150; McInnis *et al.*, 1993:2207-2212). Data van die *Centre for Disease Control* (CDC) rakende energie-uitset, wys dat ongeveer 70% van die VSA se volwassenes onaktief is of nie voldoen aan die minimum aantal fisieke-aktiwiteitsvereistes wat nodig is om gesondheidsvoordele (ten minste 30 minute opeenvolgende of akkumulerende matige intensiteit fisieke aktiwiteit, 5 dae/week) daaruit te kry nie (Pratt *et al.*, 1999:S526-S533). Volgens Manson *et al.* (1995:677-685) behoort persone van alle ouderdomme te poog om 'n balans tussen energie-inname en energie-uitset (deur oefening) te handhaaf om sodoende obesiteit te voorkom. In *Figuur 2.1*, saamgestel deur Hill & Melanson (1999:S515-S521), word die effek van omgewingsfaktore op energiebalans geïllustreer. Indien daar 'n balans tussen energie-inname (Ein) en energie-uitset (Euit) is, sal die vetmassa stabiel bly. Indien Ein verhoog sonder dat Euit toeneem, vind daar 'n toename in vet-

massa plaas. Indien Euit egter hoër is as Ein, sal daar 'n afname in vetmassa plaasvind.



Figuur 2.1: Die effek van omgewingsfaktore op die energiebalans (Hill & Melanson, 1999:S515-S521).

Adams *et al.* (2003:540) het gevind dat fisieke-aktiwiteitsvlakke afneem met 'n toename in LMI en dat oorgewig en obese vroue minder aktief is as mans in dieselfde LMI-kategorie. Vier bydraende faktore vir fisieke onaktiwiteit soos gerapporteer deur 52 oorgewig sedentêre pasiënte wat met 'n gewigsverlies-program begin het, is (Andersen, 1999:47):

- Tekort aan tyd
- Hulle kry skaam om deel te neem aan aktiwiteite
- Onvermoë om intens te oefen
- Oefening is nie genotvol nie.

2.5.3 Sosio-ekonomiese faktore:

Die omgewing, onveilige toestande asook ekonomiese status speel 'n rol in die ontwikkeling van obesiteit (WHO, 1998:129). Rebato *et al.* (1998:799-806) rapporteer 'n verhoogde voorkoms van liggaamsvetverspreiding in die laer sosio-ekonomiese groepe. Moontlike redes hiervoor kan wees dat individue

van hoër sosio-ekonomiese groepe meer geneig is om aktief te verkeer as die in laer sosio-ekonomiese groepe (Guillaume *et al.*, 1997:549-552).

2.6 GESONDHEIDSRISIKO'S VAN OBESITEIT:

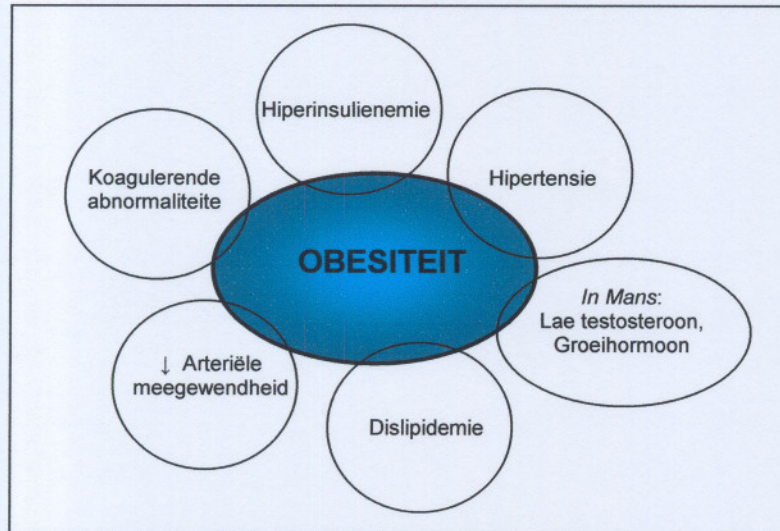
2.6.1 *Metaboliese Sindroom (MS):*

Meervoudige metaboliese abnormaliteite, insluitend obesiteit, insulienweerstand, hiperinsulinemie, dislipidemie, hipertensie en glukose-intoleransie, is 'n groep kardiovaskulêre siektes wat saam met diabetes-risikofaktore, na verwys word as die metaboliese sindroom (MS), insulienweerstand-sindroom of sindroom X (Ferrannini, 1993:107-111; Björntop, 1992:465-468; Reaven, 1998:1595-1607). Die ontwikkeling van die MS behels meervoudige en interaktiewe effekte van gene en omgewingsfaktore soos fisieke onaktiwiteit en dieet (Bouchard, 1995:S52-59). Staudt Dumas (2003:1) rapporteer dat 50% van die individue gediagnoseer met MS, 'n familiegeskiedenis van die sindroom het. Soos aangedui in *Figuur 2.2*, is oormatige liggaamsvet die mees algemene kliniese faktor van die MS (Ukkola & Bouchard, 2001:80) en insulienweerstand by die vetselle word gesien as die sentrale oorsaak van die sindroom (Bergman & Mittelman, 1998:205-221). Volgens Ukkola & Bouchard (2001:87) behoort die verlaging van obesiteit die eerste aspek te wees wat aangespreek moet word in die behandeling van die MS.

Volgens Staudt Dumas (2003:1) is 'n aantal kliniese indikators waar MS vermoed kan word, soos volg:

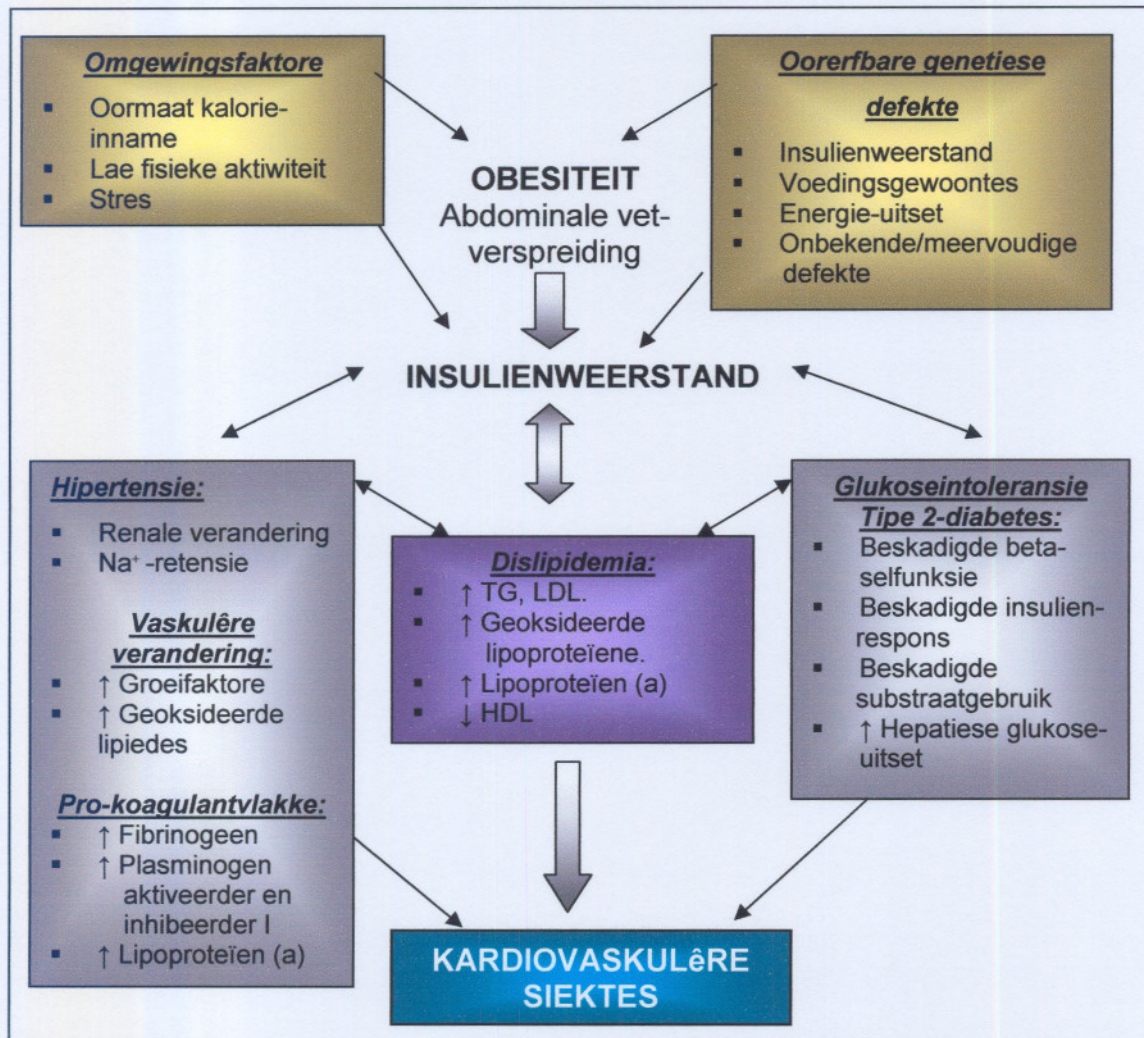
- Maag-heup-ratio groter as 0.8 in vroue en groter as 0.95 in mans
- LMI groter as 24.9
- Abnormale lipiedvlakke (triglisierides groter as 150mg/dL, HDL minder as 40mg/dL, verhoogde LDL of totale cholesterol)
- Twee verhoogde vastende-bloedglukosevlakke (groter as 126 mg/dL) of verhoogde algemene-bloedglukosevlak (groter as 200mg/dL)
- Simptome van polistiese ovariumsindroom (ongereelde menstruele siklusse, ovariumsiste, onvrugbaarheid, hoë bloeddruk, aknee, sentrale obesiteit, verhoogde insulienvlakke, insulienweerstand of diabetes)

- Hiperurisemie (groter as 5.8 mg/dL in vroue en groter as 7.4 mg/dL in mans)
- *Acanthosis nigricans* (verdonkering van die vel, gewoonlik gesien in die nek en onderarms).



Figuur 2.2: *Obesiteit as sleutelfaktor van die metaboliese sindroom (Ukkola & Bouchard, 2001:87).*

Staudt Dumas (2003:3) stel voor dat oorgewig pasiënte moet poog om gewig te verloor en 'n LMI < as 24.9 kg/m² te behou. Gewigsverlies van so min as 5% tot 10% van liggaamsgewig, verlaag serumtriglisierides, glukose en bloeddruk, verhoog HDL-cholesterol en verbeter lewenskwaliteit (Heymsfield *et al.*, 2000:1321-1326; Rössner *et al.*, 2000:49-61). Resultate deur Janssen *et al.* (2004:381) dui daarop dat vir elke 1,0 kg/m² toename in LMI en 1,0 cm toename in abdominale omtrek, die waarskynlikheid van die MS met 15% en 6% onderskeidelik verhoog. 'n Voorgestelde meganisme wat lei tot die MS en die daarmeegepaardgaande metaboliese abnormaliteite wat lei tot KVS, word in *Figuur 2.3* aangedui (Arbeen *et al.*, 2001:2).



TG = Trigliserides; LDL = Lae-digtheidslipoproteïene; HDL = Hoë-digtheidslipoproteïene;
Na⁺ = Natrium.

Figuur 2.3: 'n Voorgestelde meganisme wat lei tot die metaboliese sindroom en versnelde risiko vir kardiovaskulêre siektes (Arbeeney et al., 2001:2).

2.6.2 Atherosklerose:

Obesiteit is 'n risikofaktor in die ontwikkeling van atherosklerotiese KVS (Vanhala et al., 1998:319) sowel as sterftes en word geassosieer met genetiese predisposisie en meervoudige risiko-faktore soos hipertensie, rook, hiperlipidemie, diabetes mellitus, sosiale stres en sedentêre leefstyl (Benenson et al., 1998:1650-1656; Howard et al., 1998:119-124; Mayer-Davis et al., 1998:669-674; Waters et al., 1995:2404-2410).

Hipercholesterolemie, veral LDL-cholesterol en gevolglik die akkumulasie van lipides in die arteriële wand, is een van die hoofrisikofaktore en oorsake van atherosklerose (Safeer & Ugalat, 2002:871; Breslow, 1997:600; National cholesterol education program, 1993:3095). Atherosklerose-skade vind gewoonlik plaas in groot- en middelslag-elastiese arteries en kan tot iskemie van die hart, brein of ekstremitate lei (Ross, 1999:115). Die behandeling van atherosklerose behels dus die verlaging van LDL-cholesterol deur lewenstylveranderinge soos dieet, fisieke aktiwiteit en gewigsverlies (Safeer & Ugalat, 2002:876).

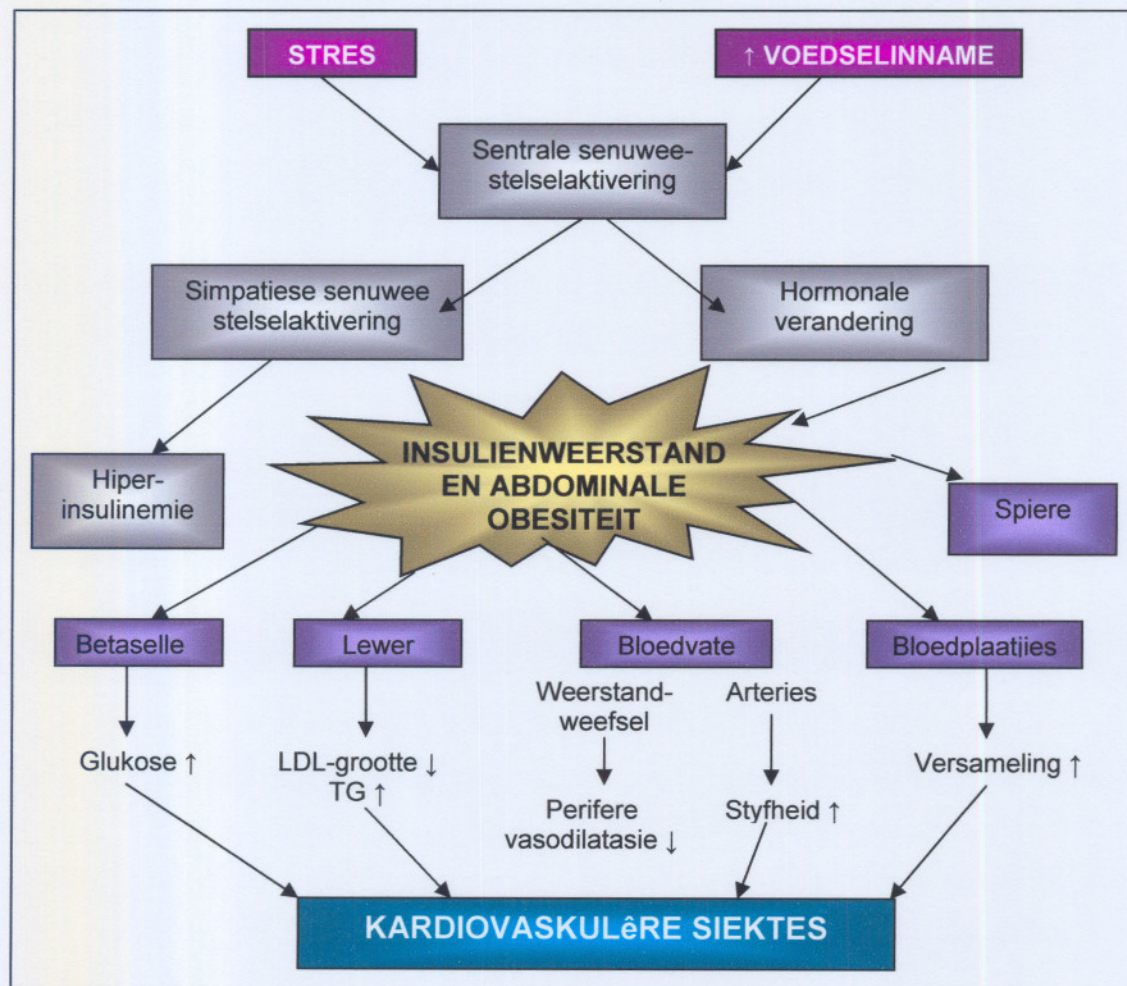
2.6.3 *Diabetes/Insulienweerstand:*

Die toenemende voorkoms van tipe 2-diabetes word nie net verklaar deur verhoogde obesiteit nie, maar ook deur die verhoogde sedentêre lewenstyl-gewoontes (Mokdad *et al.*, 2001:1195-1200). Insulienweerstand in obesiteit het meervoudige potensiële oorsake en affekteer die funksie van talle weefsel – *Figuur 2.4* (Yki-Järvinen & Westerbacka, 2000:S25) - wat bydra tot sellulêre metabolisme defekte in skeletspiere, vetweefsel, lewer en pankreasbeta-selle wat lei tot die progressie van KVS (Arbeeny, 2001:4). Insulienweerstand ontstaan as teikenweefsel nie behoorlik kan reageer op normale insulien-konsentrasies nie (Steinbaum, 2004:321). Die vermoë van hoë konsentrasies of verlengde toevoeging van insulien om perifere bloedvloei te verhoog, is verlaag in obese mense wat obesiteit 'n toestand maak wat gekenmerk word deur verswakke endoteel-vasodilasie (Steinberg *et al.*, 1996:2601-2610; Laakso *et al.*, 1990:1844-1882). Behandeling van diabetes behels lewenstyl-modifikasies, insluitend dieet en oefening om obesiteit en KVS te voorkom asook die ontwikkeling van tipe 2-diabetes en komplikasies geassosieer met tipe 2-diabetes soos retinopatie en neuropatie, te voorkom (Steinbaum, 2004:323; Morgan *et al.*, 2000:146-151; Lehto *et al.*, 1999:1014-1019).

2.6.4 *Verlaagde arteriële meegewendheid:*

Oren *et al.* (1996:666) het gevind dat daar 'n positiewe korrelasie tussen arteriële meegewendheid (CW) en LMI by hipertensiewe pasiënte is. Verder het hy gevind dat abdominale aortiese elastisiteit ook verlaag is in obese

persone in vergelyking met die skraal-kontrolegroep. Kumaran *et al.* (2002:1) het gebruik gemaak van polsgolfsnelheid (PS) om arteriële meegewendheid by 435 mans en vroue te meet. Uit bogenoemde studie is gevind dat die PS gestyg het soos die liggaamsgrootte verhoog het, wat dui op 'n verlaagde meegewendheid by obese persone. Westerbacka *et al.* (1998:A176) het ook gebruik gemaak van die PS waar insulien se effek op arteriële styfheid in obese en nie-obese persone vergelyk is. Die studie het 'n duidelike defek in die normale insulien- werking om arteriële styfheid te verminder geïdentifiseer by obese persone. Die meganisme van die defek is onbekend, maar kan moontlik as gevolg stikstof-oksiedproduksie (NO) se rol in arteriële vasodilatasie wees (Yi-Järvinen & Westerbacka, 2000:S26).



LDL = Lae-digtheidslipoproteïene; TG = Trigliseriedes

Figuur 2.4: Skematiese opsomming van oorsake en gevolge van insulienweerstand in verskeie weefsels tydens obesiteit (Yki-Järvinen & Westerbacka, 2000:S25).

Mangoni *et al.* (1995:985) rapporteer dat obese persone saam met 'n betekenisvol groter absolute liggaamsmassa, liggaamsmassa-indeks, en liggaamsoppervlakarea in vergelyking met skraal persone, ook 'n groter septale-wanddikte, posterior-wanddikte, linker-ventrikulêre-eind-diastoliese wanddeursnee, en linkerventrikulêre-massa indeks het wat die kardiovaskulêre sisteem aantass. Die veranderinge behels 'n toename in bloedvolume, kardiaal omset en sistemiese bloedvloei wat saam met 'n verlaging in die sistemiese vaskulêre weerstand, die sirkulasie van obese persone hiperdinamies maak (De Divits *et al.*, 1981:477-482; Messerli *et al.*, 1981:81-85). Verhoogde arteriële styfheid of verlaagde arteriële meegewendheid veroorsaak 'n toename in sistoliese bloeddruk en polsdruk, en 'n verlaging in diastoliese bloeddruk. Dit veroorsaak weer 'n toename in linkerventrikulêre (LV) dravermoë en verander koronêre perfusie (Nichols & O'Rourke, 1991:330-342). Die gevolge hiervan is LV-hipertrofie, verhoogde koronêre iskemie en uitputting van arteriële wandweefsel (Watanabe *et al.*, 1993:631-643) wat verlaagde arteriële meegewendheid dus nog 'n kardiovaskulêre risiko maak (Balkenstein *et al.*, 1999:1831).

2.7 SAMEVATTING:

Die relatiewe risiko om KVS te ontwikkel, verhoog betekenisvol met 3.1% vir elke 1 kg-gewigstoename (Willett, *et al.*, 1995:461). Obesiteit is dus 'n gesondheidsrisiko wat hoofsaaklik as gevolg van genetiese en metaboliese faktore (Treuth *et al.*, 2003:1212; Ukkola & Bouchard, 2001:79; Levin, 2000:909; Levin, 2000:342;), fisieke onaktiwiteit (Steinbaum, 2004:322; Adams *et al.*, 2003:539; McInnis 2003:95; Hauner 2002:S26; Steinbeck, 2001:117; Andersen 1999:42) en verkeerde dieet ontstaan (Steinbaum, 2004:322; Tsai *et al.*, 2003:541; Steinbeck, 2001:119) en word direk geassosieer met verhoogde voorkoms van kardiovaskulêre siektes soos: tipe 2-diabetes mellitus, hipertensie, beroerte, dislipidemie, osteoartritis, sommige kankers en verlaagde fisieke funksies (Adams *et al.*, 2003:539). Gewigsverlies in obese individue verbeter lipiedprofile, glisemiese beheer, insuliensensitiwiteit, verlaag bloeddruk, verlig pynlike gewigte as gevolg van osteoartritis en verlaag KVS-

risiko's (National task force on the prevention and treatment of obesity, 2000:898-904).

ARTERIËLE MEEGEWENDHEID:

2.8 INLEIDING:

Volgens Seals (2003:68) is arteriële meegewendheid die graad van interne deursnee- verandering van die arteries in respons op die verandering in intravaskulêre druk. Dit reflekteer die vermoë van 'n arterie om te dilateer en saam te trek in respons op die uitpomp van bloed uit die hart (Seals, 2003:68). Arteriële styfheid verwys na die omgekeerde van arteriële meegewendheid en word primêr bepaal deur die intrinsieke elastisiteit van groot arteries (Seals, 2003:68; Nichols & O'Rourke, 1998). Dit is algemeen bekend dat arteriële meegewendheid afneem met toename in ouderdom selfs in gesonde individue met geen kardiovaskulêre risiko's, wat beteken dat arteries die vermoë om uit te sit in respons op 'n verhoging in druk, verloor (Tanaka *et al.*, 1998:127-132; Arnett, *et al.*, 1994:669-682).

Die gevolg van die verlies in elastisiteit is, wanneer bloed tydens sistolie uit die hart gepomp word, daar 'n klein verandering in die arteriële deursnee is met toename in ouderdom, en hierdie afname in arteriële meegewendheid is 'n onafhanklike risikofaktor vir die ontwikkeling van KVS (Hodes *et al.*, 1995:581-582).

2.9 FAKTORE WAT ARTERIËLE MEEGEWENDHEID BEEINVLOED:

2.9.1 Ouderdom:

Hipertrofie van vaskulêre gladdespiere, die vervanging van elastiese selle met bindweefsel en verhoogde kruisbinding van bindweefsel, is strukturele veranderinge in die arteries wat met ouderdom gepaardgaan (Joyner, 2000:1215). Strukturele verandering speel 'n belangrike rol in die ouderdoms-geassosieerde afname in groot arteriële meegewendheid (Hunt *et al.*,

2001:2424-2427; Folkow & Svanborg, 1993:725-764). Biologiese veroudering kan fisiologies gekarakteriseer word as die interaksie van verskeie kataboliese prosesse wat been-, spier-, brein- en kardiovaskulêre-strukture en -funksies affekteer (Khan, 2002:25). Fisiologiese veroudering word geassosieer met 'n afname in meegewendheid en verstywing van groot elastiese arteries wat 'n verhoogde sistoliese bloeddruk en polsdruk tot gevolg het (Seals, 2003:68; Sutton-Tyrrell *et al.*, 2001:429). Volgens Tanaka *et al.* (2000:1270-1275) word daar 'n 40% tot 50% gemiddelde afname in karotis-arteriële meegewendheid geobserveer tussen die ouderdom van 25 en 75 jaar wat terapeutiese metodes vir die verlaging van arteriële meegewendheid in ouer individue, belangrik maak (Cameron *et al.*, 1999:653).

2.9.2 Obesiteit:

Vroeër was min inligting beskikbaar oor die effek van obesiteit op perifere vaskularisasie, en nog minder inligting oor obesiteit se effek op arteriële meegewendheid (Raison *et al.*, 1998:299-303). Tounian *et al.* (2001:1400-1404) het 'n studie op adolessente gedoen waar gevind is dat obese adolessente 'n groter arteriële styfheid as die skraal-kontrolegroep gehad het. Navorsing toon dat obese en skraal persone se basislyn-radiale-arterie-deursnee waardes sterk korreleer met liggaamsgewig, liggaamsoppervlakte, en LMI (Mangoni *et al.*, 1995:986). Die navorsers toon egter dat obese persone 'n groter radiale-arteriedeursnee en meegewendheidwaardes toon in vergelyking met ouderdomsgekorreleerde skraalkontroleproefpersone, wat Tounian *et al.* (2001:1400-1404) kontrasteer. Soos Mangoni *et al.* (1995:986), het Singhal *et al.* (2002:1920) geen korrelasie tussen arteriële styfheid en LMI, wat met obesiteit geassosieer word, gevind nie.

Mysore, in Kumaran *et al.* (2002:7) toon egter dat hoër LV-massa en verlaagde arteriële meegewendheid geassosieer word met groter liggaamsgrootte en obesiteit, wat kan lei tot LV-hipertrofie deur die effek op sistoliese druk en verhoogde LV-nabelading (Kumaran *et al.*, 2002:7). Stepniakowski & Egan, (1995:R567) rapporteer dat obesiteit en matige hipertensie geassosieer word met aparte en samevoegende effekte op veneuse styfheid. Die beperkte veneuse elastisiteit in obesiteit en hipertensie reflekteer 'n kombinasie van

strukturele en funksionele vaskulêre abnormaliteite, en bevindinge uit die studie stel voor dat insulien se weerstand om vetsure te verlaag, moontlik kan bydra tot die verlaagde veneuse elastisiteit in obese hipertensiewe persone (Stepniakowski & Egan, 1995:R567). Resultate van Sutton-Tyrrell *et al.* (2001:431) toon ook dat alle metings ten opsigte van liggaamsvet positief geassosieer word met aorta PS ('n aanduider van arteriële styfheid), waarvan die sterkste korrelasie verhoogde abdominale viserale vet was. Selfs die nie-obese persone met verhoogde sentrale-liggaamsvetverspreiding, het ook verlaagde aortiese elastisiteit getoon (Sutton-Tyrrell *et al.*, 2001:431). Liggaamsmassa en liggaamsvetmetings kan dus risikofaktore vir aortaverstywing wees, primêr as gevolg van die korrelasie met die graad van viserale vetweefsel (Sutton-Tyrrell *et al.*, 2001:431). Die bevindinge het implikasies vir die gesondheid van ouer individue en veronderstel dat faktore wat gewigstoename aanmoedig, vaskulêre verstywing kan versnel (Sutton-Tyrrell *et al.*, 2001:431).

2.9.3 Lewenstylfaktore:

Min inligting is beskikbaar oor die effek van fisieke onaktiwiteit op arteriële meegewendheid. Mackey *et al.* (2002:16) het gevind dat verhoogde aorta-styfheid positief geassosieer word met verlaagde fisieke aktiwiteit sowel as hoër harttempo's in ouer pasiënte. 'n Vinniger harttempo versnel die uitputting van elastiese vesels deur die tydspan van die opeenvolgende streksiklusse te verhoog, of deur nie genoeg tyd te laat vir die groot arteries om te ontspan tussen elke ventrikulêre kontraksie nie (Mackey *et al.* 2002:20). Verhoogde harttempo kan dus ook indirek arteriële styfheid verhoog deur verhoogde spanning op die arteriewand, as gevolg van verhoogde kardiaal-omset en bloeddruk, te plaas (Mackey *et al.* 2002:20).

Rook verhoog die risiko vir KVS. In die Verenigde Koningryk is ongeveer 20% van sterftes van KVS in mans en 17% sterftes van KVS in vroue as gevolg van rook (National health forum, 2002). In 'n studie deur Hopkins *et al.* (1994:1447) is gevind dat rook die verlies aan arteriële meegewendheid versnel in vergelyking met ouderdomsgekorreleerde, nie-rokers. Aktiewe rook verhoog arteriële wanddikte en styfheid en verlaag arteriële reaktiwiteit wat voorspel dat

aktiewe rook ook atherosklerose versnel (Howard *et al.*, 1998:119; Lekakis *et al.*, 1997:529-531; Giannattasio *et al.*, 1994:691-696).

2.9.4 Diabetes/Insulienweerstand:

Tipe 2-diabetes mellitus word geassosieer met versnelde atherosklerotiese makrovaskulêre siektes wat arteries wat die hart en brein voorsien, affekteer en die hooforsake van morbiditeit en mortaliteit in diabetes pasiënte is (Haffner *et al.*, 1998:229-234; Bierman *et al.*, 1992:647-656). Insulien stimuleer die simpatiese senuweestelsel wat beide harttempo en bloeddruk verhoog wat bydra tot die meganiese stres op die vaskulêre sisteem (DeFronzo & Ferrannini, 1991:173-194). Volgens talle navorsers is diabetes, hiperglisemie, hiperinsulinemie en glukose-intolleransie alles toestande wat versnelde arteriële styfheid meebring (Salomaa *et al.*, 1995:1432-1443; Kupari *et al.*, 1994:386-394; Airaksinen *et al.*, 1993:942-945).

Bevindings deur Westerbacka *et al.* (2000:1046) toon verder dat insulienweerstand ook gekarakteriseer word deur die onvermoë van insulien om groot arteriële styfheid, veral in obese persone, te verlaag (Westerbacka *et al.*, 1999:821). Insulien se vasodilatoriese effek op perifere-weerstandbloedvate geskied moontlik deur insulienstimulasie van endoteelsel-stikstofoksiedsintese (Steinberg *et al.*, 1994:1172-1179; Scherrer *et al.*, 1994:2511-2515) en is verlaag in obese persone wat 'n moontlike meganisme verskaf wat insulienweerstand assosieer met kardiovaskulêre siektes (Westerbacka *et al.*, 1999:826). Kumaran *et al.* (2002:7) rapporteer dat insulienweerstand die skakel tussen KVS, verhoogde LV-massa, verlaagde arteriële meegewendheid en ander KVS-risikofaktore, is.

Volgens die *Strong Heart*-studie (Devereux *et al.*, 2000:2271-2276) is die LV-massa 6% tot 14% groter, die LV-funksie 5% laer en arteriële styfheid 12% hoër in persone met tipe 2-diabetes in vergelyking met persone sonder diabetes. Diabetes en insulienweerstand, tesame met ouderdom en hipertensie, versnel dus die verlies aan elastisiteit deur progressiewe degenerasie van die arteries, verhoogde kollageen en kalsiuminhoud en groot arteriedilatasie en hipertrofie

(Cockcroft *et al.*, 2000:377-380; Devereux *et al.*, 2000:2271-2276; London & Guerin, 1999:S3-S6)

2.9.5 Atherosklerose:

Atherosklerose en verhoogde arteriële styfheid veroorsaak kardiovaskulêre morbiditeit en mortaliteit, die eersgenoemde deur die risiko vir atherothrombose gevalle te verhoog (Ross, 1999:115), en die laasgenoemde deur die bydrae tot sistoliese hipertensie, LV-hipertrofie en beskadigde koronêre perfusie (Blacher *et al.*, 1999:2434-2439).

Onlangse studies toon dat die meting van aortiese elastisiteit in volwassenes help om vroeë atherosklerose op te spoor (Okubo *et al.*, 2001:198-203; Bella *et al.*, 1999:787). Perifere arteriële meegewendheid korreleer met atherosklerose en soos dit ontwikkel, is daar 'n algemene verdikking van die wande van die groot arteries. (Kidawa *et al.*, 2003:425; Willens *et al.*, 2003:203; Arnett *et al.*, 1999:175). Die verdikking word geassosieer met 'n lokale afname in meegewendheid van die arteries wat die ontwikkeling van betekenisvolle hemodinamiese letsels en abnormaliteite veroorsaak (Willens *et al.*, 2003:203). Kingwell *et al.* (2002:778) rapporteer dat atherosklerose die ontwikkeling van miokardiale iskemie aanhelp, nie net deur koronêre arteriële obstruksies nie, maar ook via 'n toename in arteriële verstywing.

Oren *et al.* (2003:949) het egter aangedui dat dit nie duidelik is of die verwantskap tussen arteriële styfheid en atherosklerose, toegeskryf kan word aan die algemene risikofaktore en of die twee prosesse mekaar wel affekteer nie. Resultate uit die studie het wel getoon dat verlies aan aorta meegewendheid gekorreleer het met cholesterol-akkumulasie in die aorta, en daar is voorgestel dat cholesterol die intrasellulêre-elastien-struktuur beskadig wat lei tot verdere verlies aan arteriële meegewendheid (Oren *et al.*, 2003:952-953). Mackey *et al.* (2002:21) het egter teenstrydige resultate gekry waar daar geen verband tussen PS (aanduider van verlaagde meegewendheid) en LDL-cholesterol in vroue gevind is nie.

2.10 GEVOLGE VAN VERLAAGDE ARTERIELE MEEGEWENDHEID:

2.10.1 Verhoogde bloeddruk of hipertensie:

Navorsing het reeds in 1985 getoon dat die verhoging in sistoliese bloeddruk met veroudering, tesame met 'n toename in arteriële styfheid van die groot arteries, beskermend is in terme van die behoud van voldoende vloei na die serebrale sirkulasie en is as 'n normale verouderingsproses gesien (SHEP, 1991:3255-3264; Armery *et al.*, 1985:1349-1354)

In 'n studie deur Beltran *et al.* (2001:1009) is gevind dat geïsoleerde sistoliese hipertensie (ISH) ($SBD \geq 160\text{mmHg}$ en $DBD \leq 90\text{mmHg}$) en essensiële hipertensie (EH) ($DBD \geq 90\text{mmHg}$) 'n verlaagde klein- en grootvat-meegewendheid in vergelyking met normotensiewe pasiënte het, maar ISH het 'n groter afname in groter vate gedemonstreer en 'n ooreenkomstige afname in klein vate in vergelyking met EH. Die verstywing van groot arteries word volgens Liao *et al.* (1999:205) gewoonlik gereflekteer in die daling van die diastoliese bloeddruk (DBD). Strukturele veranderinge in arteries, wat verlies aan elastisiteit veroorsaak, verhoog gewoonlik die sistoliese bloeddruk (SBD) (Stewart, 2002:1626).

Hoër aortiese PS (verlaagde elastisiteit) kom voor onder persone met 'n geskiedenis van kardiovaskulêre siektes, diabetes of hipertensie (Sutton-Tyrrell *et al.*, 2001:430). Die uitpomp van die LV-slagvolume in 'n nie-elastiese aorta, veroorsaak ook 'n verhoging in sistoliese arteriële bloeddruk (ISH), wat tesame met 'n verlies aan elastiese terugkeer, bydra tot verlaagde diastoliese arteriële bloeddruk wat gevolglik arteriële polsdruk verhoog (Seals, 2003:69). Die kroniese verhoging in SBD en polsdruk veroorsaak arteriële vaskulêre endoteelskade en versnelde atherosklerose wat bydra tot serobro-vaskulêre, koronêre en perifere vaskulêre siektes. Gevolglik verhoog die risiko vir trombose, miokardiale infarsies, aneurismes en beroertes (Seals, 2003:69).

2.10.2 Verhoogde risiko vir kardiovaskulêre siektes:

Die ontwikkeling van diagnostiese tegnieke wat pasiënte identifiseer met pre-kliniese siektes of hoë risiko vir toekomstige voorvalle, is in aanvraag (Willens *et al.*, 2003:198). Een van die tegnieke is PS wat kardiovaskulêre morbiditeit en mortaliteit kan voorspel (Laurent *et al.*, 2001:1236-1241). Verlaagde arteriële meegewendheid verhoog kardiovaskulêre risiko's, verhoog kliniese onstabieleit (Myers *et al.*, 2002:H2592) en is 'n onafhanklike risikofaktor vir toekomstige kardiovaskulêre voorvalle (Meaume *et al.*, 2001:871-877; Gatzka, *et al.*, 1998:575-578).

Polsdruk, 'n indirekte bepaler van arteriële styfheid, word positief geassosieer met 'n verhoogde risiko vir totale kardiovaskulêre siektes en koronêre mortaliteit in algemene populasies en onder persone met KVS (Domanski *et al.*, 2001:793-797; Benetos *et al.*, 1998:560-564; Mitchell *et al.*, 1997:4254-4260). Verlaagde arteriële meegewendheid veroorsaak onder andere miokardiale infarsies, kongestiewe hartversaking en beroertes (Aukhus *et al.*, 1996:415-422; Lehmann *et al.*, 1995:247-253). Epidemiologiese studies het verder ook aortiese styfheid geïdentifiseer as 'n voorspeller van KVS in eindfase-renale-siektes (Guerin *et al.*, 2000:1014-1021; London *et al.*, 1996:600-608).

In 'n studie op postmenopousale vroue deur Lebrun *et al.* (2002:2165 & 2169) is bewys dat die meeste van die kardiovaskulêre risikofaktore bepalers van aortiese PS, was. Hulle het gevind dat 'n toename in PS van 1 m/s geassosieer was met 'n absolute risiko vir beroertes van 0.9 %. Die risiko om te sterf binne 11.5 jaar was 2,2% met 'n 1 m/s toename in polsgolfsnelheid, en 'n 1.4% toename in KHS-risiko's. Arteriële styfheid is ook 'n bepaler van miokardiale iskemie en Kingwell *et al.* (2002:776) het gevind dat hoe stywer die vate is, hoe laer is die iskemiese drempel.

2.11 MOONTLIKE BEHANDELING:

Intervensies soos oefening of medikasie om insuliensensitiwiteit te verbeter en kollageenmeerlegging te verminder, kan voordelig wees in die verlaging van

arteriële styfheid, selfs in ouer individue (Mackey *et al.*, 2002:22).

Tanaka *et al.* (2000:1270-1275) rapporteer dat ouer mans wat gereelde oefening doen 'n afname in arteriële meegewendheid toon in vergelyking met sedentêre ouer mans. Verder is in dieselfde studie gevind dat 'n 12-weke matige intensiteit aërobiese oefening karotis-arteriële meegewendheid verhoog in vorige sedentêre middeljarige mans. Kontrasterend met mans, is daar min data oor die voordelige effekte van oefening op ouderdomsgeassosieerde afname in karotis-arteriële meegewendheid in gesonde vroue (Moreau *et al.*, 2003:862). Na 'n oefeningsprogram gevolg is, het beide karotis-arteriële meegewendheid en elastisiteitskoëffisiënt verhoog met 40% en die beta-styfheid-indeks met 25% verlaag. Moreau *et al.* (2003:864) se navorsing toon dus dat korttermyn matige aërobiese oefening karotis-arteriële meegewendheid in gesonde, vorige sedentêre hormoonvervangingsterapie, postmenopousale vroue kan verbeter. Die resultate stel voor dat beide hormoonvervangingsterapie en gereelde oefening voordelige effekte op karotis-arteriële meegewendheid het (Moreau *et al.*, 2003:864) omdat estrogeenbehandeling die elastiese inhoud verhoog en kollageensintese inhibeer (Dubey *et al.*, 2000:964-972; Matsuda *et al.*, 1993:122-126).

Parnell *et al.* (2002:5) toon ook aan dat 'n oefeningsprogram 'n toename in sistemiese arteriële meegewendheid in pasiënte met kroniese hartversaking getoon het wat 'n verlaagde LV-nabelading en verbeterde koronêre perfusie tot gevolg het. Uit 'n studie deur Balkenstein *et al.* (1999:1831) het oefening egter geen effek op arteriële meegewendheid gehad na 'n 3-maande oefentydperk nie. 'n Studie waar die effek van gewigsverlies op die meegewendheid van arteries nagevors is, het getoon dat 'n afname in massa 'n verhoogde arteriële meegewendheid en gevolglik 'n verlaagde bloeddruk tot gevolg gehad het (Yamashita *et al.*, 1998:1308-1214). Seals *et al.* (2001:510) se resultate toon ook dat verminderde soutinname egter 'n groter rol speel in die verlaging van 24-uur-bloeddruk en groot arteriële styfheid, as oefening.

FISIEKE AKTIWITEIT:

2.12 INLEIDING:

Fisieke aktiwiteit (FA) word gedefinieer as enige tipe liggaamsbeweging, waar oefening 'n gestruktureerde, beplande aktiwiteit is met fiksheid as doelwit (Ainsworth & Macera, *In Brownson et al.*, 1998:191-213). Volgens Macera *et al.* (2003:122) bestaan FA uit drie dimensies, naamlik frekwensie (die aantal aktiwiteit per tydperk - soos 'n week), duur (hoe lank die aktiwiteit per sessie aanhou) en intensiteit (die energie-uitset tydens aktiwiteit wat gewoonlik gemeet word in METs). Deelname aan fisieke aktiwiteit hou dan ook 'n aantal gesondheidsvoordele in wat vervolgens bespreek sal word.

2.13 ALGEMENE VOORDELE VAN FISIEKE AKTIWITEIT:

Sekere aanpassings vind plaas met aërobiese oefening. Volgens Wilmore, (2003:45) word die graad van aanpassing bepaal deur die volume en intensiteit van oefening. Met oefening vind daar 'n aanpassing in skeletspiere plaas – tipe 1-vesels verhoog met 25% en tipe 2b-vesels kan omskakel na tipe 2a- vesels toe. Die VO₂ maks verhoog met 15% tot 20%, wat bloedvloei na aktiewe spiermassa verhoog as gevolg van 'n verhoogde kardiaale-omset. Die plasmavolume verhoog met 20%, rooibloedselmassa en -aantal verhoog en die bloed word meer viskoos, wat suurstofvervoer verbeter (Wilmore, 2003:45-46). Verder toon Parnell *et al.* (2002:3) dat 'n 8-weke oefenprogram rustende harttempo verlaag, uithouvermoë verhoog asook lewenskwaliteit verbeter.

Talle studies toon dat 'n lewenstyl wat bestaan uit matige FA 'n positiewe effek op gesondheid, verlaging van chroniese siekterisiko's, die voorkoming van KVS, en verbetering van lewenskwaliteit in oorgewig en obese pasiënte, het (Adams *et al.*, 2003:542; Ferreira *et al.*, 2003:1677-1678; Macera, 2003:123; McInnis, 2003:96; Kolden *et al.*, 2002:447). Kolden *et al.* (2002:448) toon ook dat FA lei tot verhoogde funksionele kapasiteit, verbeterde gemoedstoestand, verbeterde selfbeeld, verbeterde liggaamsbeeld, verlaagde moegheid en emosionele

spanning en verlaagde depressie en angstigheid. FA speel ook 'n rol in die voorkoming en behandeling van artritis of osteoartritis deur verhoging van soepelheid en verbeterde gewrigsmering, en lei ook tot die verbetering van bloeddruk, serum-cholesterol, ander metaboliese sisteme, fibromialgie en diabetes (Macera, 2003:122-126).

2.14 DIE INVLOED VAN FISIEKE AKTIWITEIT OP OBESITEIT:

'n Aktiewe lewenstyl of verhoogde FA (veral uithouvermoë-oefening van doetreffende intensiteit, duur en frekwensie) speel 'n belangrike rol in gewigsverlies en gewigsbeheer in oorgewig en obese pasiënte (Jackicic, 2003:1329; McInnis, 2003:93; McInnis *et al.*, 2003:1250; Thomas, 2003:633; Stewart, 2002:1622; Steinbeck, 2001:126; Andersen, 1999:41; Balkenstein, 1999:1831&1834). FA sluit ook lewenstylaktiwiteite in soos trappe klim in plaas van hysbak ry of kort ente stap in plaas van met 'n motor ry (Andersen, 1999:47). In 'n studie deur Andersen *et al.* (1999:335) is 'n aërobiese-oefengroep vergelyk met 'n lewenstylgroep, waar die aërobiese-groep betekenisvol meer vetvrye massa verloor het (8.3 kg teen 7.9 kg) in 16 weke maar na afloop van die studie egter vinniger gewig (5.5 kg teen 4.6 kg) aangesit het. Die studie toon dus dat obese of oorgewig pasiënte nie noodwendig aan intense FA hoef deel te neem om oefeningsvoordele en gewigsverlies te behaal nie, maar slegs 'n lewenstyl- aanpassing moet maak.

Tsai *et al.* (2003:546) het gewigverlies deur middel van dieet en FA vergelyk en gevind dat dieet dubbel so effektief is as FA in die verlaging van liggaamsmassa. FA het egter 'n groter afname in liggaamsvet veroorsaak asook 'n beter behoud van vetvrye-skraalliggaamsmassa. Oefeningsvoorskrifte vir gewigsverlies toon dat hoë energie-uitset eerder as oefeningsintensiteit die meeste impak op gewigsverlies het (Duncan *et al.*, 1991:3295-3299). Volgens Jackicic (2003:1330) is die minimum vereistes volgens die ACSM vir verbetering van gesondheid 30-minute matige intensiteitaktiwiteit vir vyf(5) dae van die week, met ander woorde 150 min/week, en volgens die *Institute of Medicine* 'n minimum van 60 min/dag vir liggaamsgewigkontrole. Tabel 2.4 bied 'n opsomming van oefeningsvoorskrifte vir die verbetering van kardio-

respiratoriese fiksheid in gesonde, oorgewig of obese volwassenes (ACSM, 2000)

Tabel 2.4 Die FITT-Beginsel: (ACSM, 2000:145-151)

KOMPONENTE	AANBEVELINGS
Frekwensie	3 – 5 dae/week. Meer gereelde oefening word verkies, maar daar moet gewaak word teen oeroefening. Begin eers by 'n gereelde oefeningsgewoonte voor met vlakke begin wat nie volhoubaar is vir lang periodes is nie.
Intensiteit	Om muskuloskeletale beserings en komplikasies te verhoed, moet daar begin word met lae tot matige intensiteit-oefeninge wat stadig toeneem oor 'n aantal weke/maande na meer intense oefening van $\pm 55\%$ - 77% van ouderdoms-maksimale harttempo.
Tyd	30 – 60 minute, gebruik stelselmatige progressie.
Tipe	Lae impak-aktiwiteite (met ander woorde stap, fietsry, lae impak aërobiese oefening of wateroefening) wat gerieflik, toeganklik en genotvol is.

Selfs matige FA en gesonde dieetaanpassings is voordelig vir liggaamsmassa en liggaamsamestelling (McInnis, 2003:93). McInnis (2003:95) toon dat slegs 'n uur se stap per dag vir die meeste dae van die week oor die algemeen effektief is, vir die behoud van normale liggaamsgewig. Vir die meeste obese pasiënte moet FA stadig geïnkorporeer word en die intensiteit moet stadig verhoog word (McInnis, 2003:97). Teenstrydige navorsing deur Snyders *et al.* (1997:1186) toon egter dat matige intensiteit-intervaloefening vir 30 min/dag, 5 keer per week vir 32 weke nie 'n doeltreffende stimulus vir verhoogde aërobiese kapasiteit, gewigsverlies of verbetering van liggaamsamestelling is nie en dat die persone wat wel verbetering toon, die met oormatige vet en hoë vlakke van onfiksheid is.

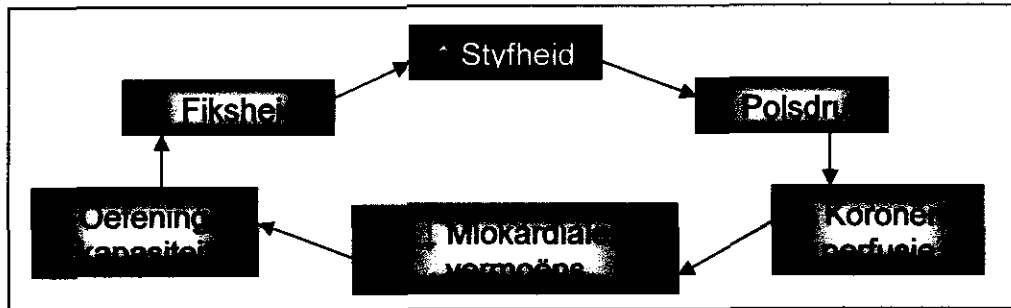
2.15 DIE INVLOED VAN FISTEKE AKTIWITEIT OP ARTERIELE MEEGEWENDHEID:

Matige aërobiese oefening is 'n potensiële nie-farmakologiese terapeutiese metode om ouderdomgeassosieerde sistemiese arteriële meegewendheid in jong, middeljarige en ouer volwassenes te verhoog (Gates *et al.*, 2003:2213; Havlik *et al.*, 2003:156; Seals, 2003:68; Moreau *et al.*, 2003:865; Joyner, 2000:1214; Cameron *et al.*, 1999:653). Volgens Cameron *et al.* (1999:653) hou CW verband met aërobiese fiksheid en word getoon dat CW verhoog in vorige sedentêre 20 tot 35-jarige persone na 'n 4-week matige intensiteit-oefenprogram. Dië invloed van FA op CW is ook geneig om 'n langtermyn effek te hê volgens Havlik *et al.* (2003:163).

Ferrier *et al.* (2001:224) het egter geen verandering in CW by geïsoleerde sistoliese hipertensie (ISH) gevind na 'n 8-weke oefenprogram nie maar verklaar dat CW van groot arteries geassosieer met ISH, weerstandig is om te verbeter met korttermyn-aërobiese oefening. Hoë-weerstand-kragoefening word ook geassosieer met verhoogde arteriële styfheid en uit 'n studie deur Kingwell (2002:214) het matige intensiteit-oefening in jong mense ook 'n positiewe invloed op CW gehad waar in ooreenstemming met Ferrier *et al.* (2001:224), daar geen effek op ouer ISH-pasiënte was nie. Die verlaging in VO₂maks wat plaasvind van adolessensie tot ongeveer 36 jaar, word geassosieer met verlaagde CW, dus deur FA-vlakke te verhoog wat verhoogde VO₂maks tot gevolg het, verbeter CW wat die risiko vir KVS dan verlaag (Ben Briss *et al.*, 1997:H851-H858). 'n Moontlike meganisme wat CW verbeter tydens oefening, is 'n verhoogde bloedvloei wat die endoteel stimuleer om ontspanningsfaktore (stikstofoksied) af te skei wat vasodilasie veroorsaak. In reaksie op chroniese verhoogde bloedvloei vind hermodulering van arteries plaas om basale stres te hersel (Ben Briss *et al.*, 1997:H851-H858).

Volgens Havlik *et al.* (2003:164-165) hang die keuse en aanbeveling van 'n optimale FA-vlak vir die verlaging van arteriële styfheid af van 'n aantal faktore en nog navorsing word benodig. Die navorsers het egter getoon dat daar nie 'n definitiewe vlak van FA of spesifieke aktiwiteit nodig is om CW te beïnvloed nie

en dat selfs lae vlakke aktiwiteit soos stap vir 30 min, 1-5 keer per week, genoeg is om positiewe verandering te weeg te bring. Tanaka in Seals (2003:71) toon dat langtermyngewoontevormende oefening eerder as korttermynmatige-aërobiese oefeningintervensies voordelige effekte op CW het.



Figuur 2.5: Verhouding tussen arteriële styfheid, fisieke-werkkapasiteit en kardiaale risiko's (Kingwell, 2002:215).

2.16 ANDER POSITIEWE EFFEKTE VAN FISIEKE AKTIWITEIT:

2.16.1 Verbetering van die metaboliese sindroom:

Gereelde FA vir lang periodes veroorsaak gunstige veranderinge in baie komponente van die MS veral op die liggaamsmassa en liggaamsamestelling, maar sekere veranderinge vind ook plaas na korttermynintervensie-programme (Solymoss *et al.*, 2004:163; Steinbaum, 2004:321; Staudt Dumas, 2003:2; Ukkola & Bouchard, 2001:85).

2.16.2 Verbeterde diabetes /insulienweerstand:

Volgens Birrer & Sedaghat (2003:29) behoort alle pasiënte met tipe 1-diabetes mellitus gereelde sport en rekreasie-aktiwiteite in hulle algehele gesondheidsorgprogramme in te skakel. FA verlaag insulienweerstand en verbeter insulien sensitiviteit en help ook in die voorkoming en behandeling van tipe 2-diabetes mellitus (Bhaskarabhatla & Birrer, 2004:13; Kumaran *et al.*, 2002:7-8; Stewart, 2002:1622). Resultate van die *Diabetes Prevention Program Research Group* in McInnis (2003:96) toon dat lewenstyl-veranderinge van matige intensiteit FA en 'n gesonde eetgewoonte die risiko om diabetes te ontwikkel, met 58% oor 'n 4-jaartydperk verlaag het.

2.16.3 *Verlaag atherosklerose:*

Verlaagde FA-vlakke dra by tot die ontwikkeling van atherosklerose (Aasvee *et al.*, 2003:12) en Thompson (2001:37) verwys na navorsing waar FA die wand-deursnee en vasodilatoriese kapasiteit van koronêre arteries verhoog, die kollaterale formasie van arteries verhoog en die tempo waarteen atherosklerose plaasvind, vertraag. Navorsing deur Ferreira *et al.* (2002:728) ondersteun ook die aanname dat 'n verhoogde vlak van FA gepaardgaan met 'n verlaagde voorkoms van atherosklerose.

2.16.4 *Verlaag bloeddruk*

FA het 'n positiewe effek op rustende bloeddrukvlakke en bloeddrukrespons in normotensiewe en hipertensiewe pasiënte (Thomas *et al.*, 2003:633; Kingwell, 2002:216; Stewart, 2002:1622; Andersen *et al.*, 1999:339; Buckworth *et al.*, 1994:583). Gates *et al.* (2003:2218) toon dat gereelde uithouvermoë-oefening die diastoliese wanfunksie wat met veroudering gepaardgaan, kan vertraag, maar dat dit verklaar word deur die verlaging van die harttempo in geoefende persone eerder as verbeterde LV-meegewendheid. In sekere studies soos die van Fierrier *et al.* (2001:224), het oefening egter geen effek op die verlaging van bloeddruk, veral in ISH, gehad nie. Jennings *et al.* in Cameron & Dart (1994:H701) het ook aangedui dat FA 'n groter effek op SBD as DBD het.

2.17 *SAMEVATTING:*

Navorsingstudies toon dat fisiek aktiewe persone 'n 50% laer risiko as sedentêre persone het vir die ontwikkeling van KVS (Ferreira *et al.*, 2003:1670; Wilmore, 2003:50; Thompson, 2001:37) waarvan 30-minute akkumulerende oefening genoeg is om KVS te voorkom of te verbeter (Thompson, 2001:37). Uit die literatuur is dit dus duidelik wat die positiewe effekte van FA op die risikofaktore vir KVS veral obesiteit, arteriële meegewendheid, hipertensie, atherosklerose, diabetes en dan ook die metaboliese sindroom as 'n geheel is en dat persone van alle ouderdomme moet poog om 'n aktiewe lewenstyl-gewoonte te kweek om sodoende 'n beter kwaliteit lewe te kan lei.

2.18 BIBLIOGRAFIE:

ACSM kyk AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE

AASVEE, K., KURVINEN, E., TUR, I., JAUHIAINEN, M. & SUNDVALL, J. 2003. Physical activity and biological risk factors of coronary heart disease (CHD): the study of premature myocardial infarction. *Papers on Anthropology XII*. p.11-20.

ADAMS, S.A., DER ANANIAN, C.A., DuBOSE, K.D., KIRTLAND, K.A. & AINSWORTH, B.E. 2003. Physical activity levels among overweight and obese adults in South Carolina. *Southern Medical Journal*, 96(6):539-543.

AINSWORTH, B.E. & MACERA, C.A. Physical activity. (In Brownson, R.C., Remington, P.L. & DAVIS, J.R., eds. 1998. Chronic disease epidemiology and control, 2nd ed. Washington, D.C : American Public Health Association. p.191-213.)

AIRAKSINEN, K.E., SALMELA, P.I., LINNALUOTO, M.K., IKAHEIMO, J.J., AHOLA, K. & RYHANEN, L.J. 1993. Diminished arterial elasticity in diabetes: association with fluorescent advanced glycosylation end products in collagen. *Cardiovascular Research*, 27:942-945.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. 2000. Guidelines for exercise testing and prescription. 6th ed. Philadelphia : William & Wilkins. 368 p.

ANDERSEN, R.E. 1999. Exercise, an active lifestyle, and obesity. *The Physician and Sportsmedicine*, 27(10):41-48.

ANDERSEN, R.E., WADDEN, T.A., BARTLETT, S.J., ZEMEL, B., VERDE, T.J. & FRANCKOWIAK, S.C. 1999. Effects of lifestyle activity vs structured aerobic exercise in obese women. *The Journal of the American Medical Association*, 281(4):335-340.

ARBEENY, C., SACCHIERO, R. & BOOKER, M. 2001. The metabolic syndrome: from pathophysiology to novel treatment strategies. *Current Medicinal Chemistry – Immunology Endocrine and Metabolic Agents*, 1(1):1-24.

ARMERY, A., BIRKERHANGER, W., BRIKKOR., BULPITT, C., CLEMENT, D., DERUYTTERE, M., DE SCHAEPPDRYVER, A., DOLLERY, C., FAGARD, R. & ROETTE, F. 1985. Mortality and morbidity results from the European working party on high blood pressure in the elderly trial. *Lancet*, 1:1349-1354.

ARNETT, D.K., EVANS, G.W. & RILEY, W.A. 1994. Arterial stiffness: a new cardiovascular risk factor? *American Journal of Epidemiology*, 140:669-682.

ARNETT, D.K., CHAMBLESS, L.E., KIM, H., GREGORY, W. & RILEY, W. 1999. Variability in ultrasonic measurements of arterial stiffness in the atherosclerosis risk in communities study. *Ultrasound In Medicine and Biology*, 25(2):175-180.

AUKHUS, S., BJORNSTAD, K., SOMA, J., SKJAERPE, T. & ANGELSON, B. 1996. Systemic arterial compliance early and late after a first acute myocardial infarction. *Cardiology*, 87:415-422.

BALKENSTEIN, E.J., VAN AGGEL-LEIJSSSEN, D.P., VAN BAAK, M.A., STRUIJKER-BOUDIER, H.A. & VAN BORTEL, L.M. 1999. The effect of weight loss with or without exercise training on large artery compliance in healthy obese men. *Journal of Hypertension*, 17:1831-1835.

BALFOUR, T. 2002. Nutrition policy implementation: priority programmes. *South African Health Review*. p.327-349.

BELLA, J.N., ROMAN, M.J., PINI, R., SCHWARTZ, J.E., PICKERING, T.G. & DEVEREUX, R.B. 1999. Assessment of arterial compliance by carotid midwall strain-stress relation in normotensive adults. *Hypertension*, 33:787-792.

BELTRAN, A., McVEIGH, G., MORGAN, D., GLASSER, S.P., NEUTEL, J.M., WEBER, M., FINKELSTEIN, S.M. & COHN, J.N. 2001. Arterial compliance abnormalities in isolated systolic hypertension. *The American Journal of Hypertension*, 14:1007-1011.

BEN BRISS, A., BENESIANO, J., POITEVIN, P., LEVY, B.I. & MICHEL, J.B. 1997. Arterial expansive remodeling induced by high flow rates. *American Journal of Physiology*, 272:H851-H858.

BENENSON, G.S., SRINIVASAN, S.R., BAO, W., NEWNAM, W.P III. & WATTINGNEY, W.A. 1998. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults: the Bogalusa heart study. *New England Journal of Medicine*, 338:1650-1656.

BENETOS, A., RUDNICH, A., SAFAR, M. & GUIZE, L. 1998. Pulse pressure and cardiovascular mortality in normotensive and hypertensive subjects. *Hypertension*, 32:560-564.

BERGMAN, R.N. & MITTELMAN, S.D. 1998. Central role of the adipocyte in insulin resistance. *Journal of Basic Clinical Physiology and Pharmacology*, 9:205-221.

BHASKARABHATLA, K.V. & BIRRER, R. 2004. Physical activity and type 2 diabetes. *Physician & Sportsmedicine*, 32(1):13-17, January.

BIERMAN, E.L. 1992. George Lyman Duff memorial lecture. Atherogenesis in diabetes. *Arteriosclerosis Thrombosis*, 12:647-656.

BIRRER, R.B. & SEDAGHAT, V-D. 2003. Exercise and diabetes mellitus. *Physician & Sportsmedicine*, 31(5):29-39, May.

BJÖRNTOP, P. 1992. Abdominal obesity and the metabolic syndrome. *Annals of Medicine Sciences*, 24:465-468.

BLACHER, J., GUERIN, A.P., PANNIER, B., MARCHAIS, S.J., SAFAR, M.E. & LONDON, G.M. 1999. Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease. *Circulation*, 99:2434-2439.

BOD POD - Customer Training. Body composition tracking system. Life Measurement, Inc. 51 p.

BOUCHARD, C. 1995. Genetics and the metabolic syndrome. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 19(suppl1):S52-S95.

BOUCHARD, C. & TREMBLAY, A. 1997. Genetic influences on the response of body fat and fat distribution to positive and negative energy balances in human identical twins. *Journal of Nutrition*, 127:943S.

BRAECKMAM, L., DE BACQUER, D., ROSSENEU, M. & DE BACKER, G. 1998. Determination of lipoprotein levels in a middle-aged working population. *European Heart Journal*, 17:1808-1813.

BRESLOW, J.L. 1997. Cardiovascular disease burden increases: NIH finding decreases. *Nature Medicine*, 3:600-601.

BUCKWORTH, J., DISHMAN, R.K. & CURETON, K.J. 1994. Autonomic responses of women with parental hypertension. Effects of physical activity and fitness. *Hypertension*, 24:576-584.

BURTON, B.T. & FOSTER, W.R. 1985. Health implications of obesity: a NIH consensus development conference. *The Journal of the American Medical Association*, 85(9):1117-1121.

CAMERON, J.D. & DART, A.M. 1994. Exercise training increases total systemic arterial compliance in humans. *The American Journal of Physiology*, 266:H693-H701.

CAMERON, J.D., RAJKUMAR, C., KINGWELL, B.A., JENNINGS, G.D. & DART, A.M. 1999. Higher systemic arterial compliance is associated with greater exercise time and lower blood pressure in a young older population. *Journal of the American Geriatrics Society*, 47(6):653-656, Jun.

Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report: Bethesda, Md.: National institutes of health. National heart, lung and blood institute. 1998. *NIH publication*. p.98-4083.

COCKROFT, J.R., WEBB, D.J. & WILKINSON, I.B. 2000. Arterial stiffness, hypertension and diabetes mellitus. *Journal of Human Hypertension*, 14:377-380.

DANIELS, S.R. 2001. Obesity in the pediatric patient: cardiovascular complications. *Progress in Pediatric Cardiology*, 12:161-167.

De DIVITS, O., FAZIC, S., TETITO, M., MODDALENA, G., CONTALDO, F. & MANCINI, M. 1981. Obesity and cardiac function. *Circulation*, 64:477-482.

DeFRONZO, R.A. & FERRANNINI, E. 1991. Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care*, 14:173-194.

DESPRÈS, J.P. 1998. The insulin resistance – dyslipidemia syndrome of visceral obesity: effect on patients risk. *Obesity Research*, 6(Suppl 1):85-175.

DESPRÈS, J.P., LERNIEUX, I., DAGENAIS, G.R., CANTIN, B. & LAMARCHE, B. 2000. HDL-cholesterol as a marker of coronary heart disease risk: the Québec cardiovascular study (review). *Atherosclerosis*, 153(2):263-272.

DEVEREUX, R.B., ROMAN, J.J., PARANICAS, M, *et al.* 2000. Impact of diabetes on cardiac structure and function: the strong heart study. *Circulation*, 101:2271-2276.

DIAZ, J. & TAYLOR, E.M. 1998. Abnormally high nourishment during sensitive periods resulting in body weight changes across generations. *Obesity Research*, 6:368.

DIETZ, W.H. 1995. Childhood obesity. (In Cheung, L.W.Y. & Richmond, J.B. Child health, nutrition, and physical activity. Champaign : Human Kinetics Publishers. p.155-169.)

DOMANSKI, M., NORMAN, J., WOLZ, M., MITCHELL, G. & PFEFFER, M. 2001. Cardiovascular risk assessment using pulse pressure in the first national health and nutrition examination survey (NHANES I). *Hypertension*, 38:793-797.

DUBEY, R.K., *et al.* 2000. Clinically used estrogens differentially inhibit human aortic smooth muscle cell growth and mitogen-activated protein kinase activity. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*, 20:964-972.

DUNCAN, J.J., GORDON, N.R & SCOTT, C.B. 1991. Women walking for health and fitness: how much is enough? *The Journal of the American Medical Association*, 266:3295-3299.

ECKEL, R.H. & KRAUSS, R.M. 1998. American heart association call to action: obesity as a major risk factor for coronary heart disease. AHA nutrition committee. *Circulation*, 97:2099-2100.

EVERSON, S.A., GOLDBERG, D.E., HELMRICH, S.P., LAKKA, T.A., LYNCH, J.W., KAPLAN, G.A. & SALONEN, J.T. 1998. Weight gain and the risk of developing insulin resistance syndrome. *Diabetes Care*, 21:1637-1643.

FERRIER, K.E., WADDELL, T.K., GATZKA, C.D., CAMERON, J.D., DART, A.M. & KINGWELL, B.A. 2001. Aerobic exercise training does not modify large artery compliance in isolated systolic hypertension. *Hypertension*, 38(2):222-226, August.

FERREIRA, I., TWISK, J.W.R., VAN MECHELEN, W., KEMPER, H.C.G. & STEHOUWER, C.D.A. 2002. Current and adolescent levels of cardiopulmonary fitness are related to large artery properties at age 36: the Amsterdam growth and health longitudinal study. *European Journal of Clinical Investigation*, 32:723-731.

FERREIRA, I., TWISK, J.W.R., STEHOUWER, C.D.A., VAN MECHELEN, W. & KEMPER, H.C.G. 2003. Longitudinal changes in VO₂max: associations with carotid IMT and arterial stiffness. *Medicine and Science in Sports & Exercise*, 35(10):1670-1678.

FERRANNINI, E. 1993. Syndrome X. *Hormone Research*, 39(suppl 3):107-111.

FOLKOW, B. & SVANBORG. 1993. Physiology of cardiovascular aging. *Physiological Reviews*, 73:725-764.

FORD, E.S., GILES, W.H. & DIETZ, W.H. 2002. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third national health and nutrition. Examination survey. *The Journal of the American Medical Association*, 287:356-359.

FOX, K. 1999. Active living a prescription for lifelong health and wellbeing. *Education for Health*, 15(4):56-60.

GARFINKEL, R.E. & COSINA, D.V. 1990. Exercise and obesity. (In Bouchard, C., Sheppard, F.J., Stephens, T., Sutton, J.R., Stephens, T., Sutton, J.R. & McPherson, B.D., *et al.* Exercise, fitness and health: a consensus of current knowledge. Champaign : Human Kinetics. p.511-515.)

GATES, P.E., TANAKA, H., GRAVES, J. & SEALS, D.R. 2003. Left ventricular structure and diastolic function with human aging. Relation to habitual exercise and arterial stiffness. *European Heart Journal*, 24(24):2213-2220, Desember.

GATZKA, C.D., CAMERON, J.D., KINGWELL, B.A. & DART, A.M. 1998. Relation between coronary artery disease, aortic stiffness and left ventricular structure in a population sample. *Hypertension*, 32:575-578.

GIANNATTASIO, C., MANGONI, A.A., STELLA, M.A., CARUGO, S., GRASSI, G. & MANCIA, G. 1994. Acute effects of smoking on radial artery compliance in humans. *Journal of Hypertension*, 12:691-696.

GUERIN, A.P., LONDON, G.M., MARCHAIS, S.J. & MELTIVIER, F. 2000. Arterial stiffening and vascular calcifications in end-stage renal disease. *Nephrology, Dialysis, Transplantation*, 15:1014-1021.

GUILLAUME, M., LAPIDUS, L., BJÖRNTORP, P., *et al.*, 1997. Physical activity obesity and cardiovascular risk factors in children. The Belgian Luseembourg Child Study II. *Obesity Research*, 5:S49-S56.

HAFFNER, S.M., S.M., LEHTO, S., RONNEMAA, T., PYORALA, K. & LAAKSO, M. 1998. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*, 339:229-234.

HAVLIK, R.J., SIMONSICK, E.M., SUTTON-TYRRELL, K.S., NEWMAN, A., DANIELSON, M.E., BROCK, D.B., PAHOR, M., LAKKATTA, E., SPURGEON, H. & VAITKEVICIUS, P. 2003. Association of physical activity and vascular stiffness in 70- to 79-year-olds: The health ABC study. *Journal of Aging and Physical Activity*, 11:156-166.

HAUNER, H. 2002. Insulin resistance and the metabolic syndrome – a challenge of the new millennium. *European Journal of Clinical Nutrition*, 56(1):S25-S29.

HEYMSFIELD, S.B., SEGAL, K.R., HAUPTMAN, J., LUCAS, C.P., BOLDIN, M.N., RISSANES, A., WILDING, J.P.H. & SJÖSTRÖM, L. 2000. Effects of

weight loss with orlistat on glucose tolerance and progression to type 2 diabetes in obese adults. *Archives of International Medicine*, 160:1321-1326.

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

HEYWARD, V.H. 1998. Practical body composition assessment for children, adults and older adults. *International Journal of Sports Nutrition*, 8:285-307.

HILL, J.O. & MELANSON, E.L. 1999. Overview of the determinants of overweight and obesity: current evidence and research issues. *Medicine and Science in Sports Exercise*, 31:S515-S521.

HODES, R.J., LAKATTA, E.G. & MCNEIL, C.T. 1995. Another modifiable risk factor for cardiovascular disease? Some evidence points to arterial stiffness. *Journal of the American Geriatrics Society*, 43:581-582.

HOPKINS, K., LEHMANN, E. & GOSLING, R. 1994. Aortic compliance measurements: a non-invasive indicator of atherosclerosis? *Lancet*, 334:1447.

HOWARD, G., WAGENKNECHT, L.E., BURKE, G.L., KIEZ-ROUX, A., EVANS, G.W., MCGOVERN, P., *et al.* 1998. Cigarette smoking and progression of atherosclerosis. The atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. *The Journal of the American Medical Association*, 279:119-124.

HUNT, B., FARQUHAR, W. & TAYLOR, J. 2001. Does reduced vascular stiffening fully explain preserved cardiovascular baroreflex function in older, physically active men? *Circulation*, 103:2424-2427.

JACKICIC, J.M., MARCUS, B.H., GALLAGHER, K.I., NAPOLITANO, M. & LANG, W. 2003. Effect of exercise duration and intensity on weight loss in overweight, sedentary women. *The Journal of the American Medical Association*, 290(10):1323-1330, Sep. 10.

JANSSEN, I., KATZMARZYK, P. & ROSS, R. 2004. Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 79:379-384.

JOYNER, M.J. 2000. Effect of exercise on arterial compliance. *Circulation*, 102(11):1214-1215, September.

JÜRIMÄE, T. & HILL, A.P. 2001. Body composition assessment in children and adolescents. *Karger*, (44):182.

KHAN, A.S., SANE, D.C., WANNENBURG, T. & SONNTAG, W.E. 2002. Growth hormone, insulin-like growth factor-1 and the aging cardiovascular system. *Cardiovascular Research*, 54:25-35.

KIDAWA, M., KRZEMINSKA-PAKULA, M., PERUGA, J.Z. & KASPRZAK, J.D. 2003. Arterial dysfunction in syndrome X: results of arterial reactivity and pulse wave propagation tests. *Heart*, 89(4):422-426, April.

KINGWELL, B.A. 2002. Large artery stiffness: implications for exercise capacity and cardiovascular risk. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 29:214-217.

KINGWELL, B.A., WADDELL, T.K., MEDLEY, T.L., CAMERON, J.D. & DART, A.M. 2002. Large artery stiffness predicts ischemic threshold in patients with coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 40(4):773-779, Aug. 21.

KOLDEN, G.G., STRAUMAN, T.J., WARD, A., KUTA, J., WOODS, T.E., SCHNEIDER, K.L., HEEREY, E., SANBORN, L., BURT, C., MILLBRANDT, L., KALIN, N.H., STEWART, J.A. & MULLEN, BETH. 2002. A pilot study of group exercise training (GET) for women with primary breast cancer: feasibility and health benefits. *Psycho-Oncology*, 11:447-456.

KUCZMARSKI, R.J., RLEGAL, K.M., CAMPBELL, S.M. & JOHNSON, C.L. 1994. Increasing prevalence of overweight among US adults: the national health and nutrition examination surveys, 1960 to 1991. *The Journal of the American Medical Association*, 272:205-212.

KUMARAN, K., FALL, C.H.D., MARTYN, C.N., VIJAYAKUMAR, M., STEIN, C.E. & SHIER, R. 2002. Left ventricular mass and arterial compliance: relation to coronary heart disease and its risk factors in South Indian adults. *International Journal of Cardiology*, 83:1-9.

KUPARI, M., HEKALI, P.L., KETO, P., POUTANEN, V.P., TIKKANEN, M.J. & STANDERSTKJOLD-NORDENSTAM, C.G. 1994. Relation of aortic stiffness on to factors modifying the risk of atherosclerosis in healthy people. *Atherosclerosis Thrombosis*, 14:386-394.

LAAKSO, M., EDELMAN, S.V., BRECHTEL, G. & BARON, A.D. 1990. Decreased effect of insulin to stimulate skeletal muscle blood flow in obese men. *Journal of Clinical Investigation*, 85:1844-1882.

LAURENT, S., BOUTOUYRIE, P., ASMAR, R., *et al.* 2001. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. *Hypertension*, 37:1236-1241.

LEBRUN, C.E.I., VAN DER SCHOUW, Y.T., BAK, A.A.A., DE JONG, F.H., POLS, H.A.P., GROBBEE, D.E., LAMBERTS, S.W.J. & BOTS, M.L. 2002. Arterial stiffness in postmenopausal women: determinants of pulse wave velocity. *Journal of Hypertension*, 20:2165-2172.

LEHMANN, E., HOPKINS, K., JONES, R., RUDD, A. & GOSLING, R. 1995. Aortic distensibility in patients with cerebrovascular disease. *Clinical Science*, 89:247-253.

LEHTO, S., RÖNNEMAA, R., Pyörälä, K. & LAAKSO, M. 1999. Poor glycemic control predicts coronary heart disease events in patients with type I

diabetes without nephropathy. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*, 19:1014-1019.

LEKAKIS, J., PAPAMICHAEL, C., VEMMOS, C., NANAS, J., KONTOYANNIS, D., STAMATELOPOULOS, S., *et al.* 1997. Effect of acute cigarette smoking on endothelium-dependent brachial artery dilation in healthy individuals. *American Journal of Cardiology*, 79:529-531.

LEVIN, B.E. 2000. The obesity epidemic: metabolic imprinting on genetically susceptible neural circuits. *Obesity Research*, 8(4):342-347, July.

LEVIN, B.E. 2000. Metabolic imprinting on genetically predisposed neural circuits perpetuates obesity. *Nutrition*, 16:909-915.

LIAO, D., ARNETT, D.K., TYROLER, H.A., RILEY, W.A., CHAMBLESS, L.E., SZKLO, M. & HEISS, G. 1999. Arterial stiffness and the development of hypertension. The ARIC study. *Hypertension*, 34:201-206.

LONDON, G.M., GUERIN, A.P., MARCAIS, S.J., PANNIER, B., SAFAR, M.E., DAY, M. & METIVIER, F. 1996. Cardiac and arterial interactions in end-stage renal disease. *Kidney International*, 50:600-608.

LONDON, G.M. & GUERIN, A. 1999. Influence of arterial pulse and reflective waves on systolic blood pressure and cardiac function. *Journal of Hypertension*, 17:S3-S6.

MACERA, C.A., HOOTMAN, J.M. & SNIEZEK, J.E. 2003. Major public health benefits of physical activity. *Arthritis & Rheumatism*, 49(1):122-128, Feb. 15.

MACKEY, R.H., SUTTON-TYRRELL, K., VAITKEVICIUS, P.V., SAKKINEN, P.A., LYLES, M.F., SPURGEON, H.A., LAKATTA, E.G. & KULLER, L.H. 2002. Correlates of aortic stiffness in elderly individuals: a subgroup of the cardiovascular health study. *The American Journal of Hypertension*, 15:16-23.

MANGONI, A.A., CIANNATTASIO, C., BRUNANI, A., FAILLA, M., COLOMBO, M., BOLLA, G., CAVAGNINI, F., GRASSI, G. & MANCIA, G. 1995. Radial artery compliance in young, obese, normotensive subjects. *Hypertension*, 26(part 1):984-988.

MANSON, J.E., WILLET, W.C., STOMFER, M.J., *et al.* 1995. Body weight and mortality among women. *New England Journal of Medicine*, 333:677-685.

MATSUDE, M., *et al.* 1993. Effects of physical exercise on the elasticity and elastic components of the rat aorta. *European Journal of Applied Physiology and Occupation Physiology*, 66:122-126.

MAYER-DAVIS, E.J., D'AGOSTINO, R. Jr., KARTER, A.J., *et al.* 1998. Intensity and amount of physical activity in relation to insulin sensitivity: the insulin resistance atherosclerosis study. *The Journal of the American Medical Association*, 279:669-674.

McARDLE, W.D., KATCH, F.I. & KATCH, V.L. 1994. Exercise physiology: energy, nutrition and human performance. 4th ed. Philadelphia : Lea & Febiger. 853 p.

McINNIS, J.M. & FOEGE, W.H. 1993. Actual causes of death in the United States. *The Journal of the American Medical Association*, 270:2207-2212.

McINNIS, K.J. 2003. Diet, exercise, and the challenge of combating obesity in primary care. *The Journal of Cardiovascular Nursing*, 18(2):93-100, April-June.

McINNIS, K.J., FRANKLIN, B.A. & RIPPE, J.M. 2003. Counseling for physical activity in overweight and obese patients. *American Family Physician*, 7(6): 1249-1256, March, 15.

MEAUME, S., RUDNICH, A. & Lynch, A. 2001. Aortic pulse wave velocity as a marker of cardiovascular disease in subjects over 70 years old. *Journal of Hypertension*, 19:871-877.

MEES, P.D. 2004. Staggering costs of obesity. *Physician & Sportsmedicine*, 32(2):12, February.

MENSAH, F.A., TREIBER, F.A., KAPUKU, G.K., DAVIS, H.O., BAMES, V.A. & STRONG, W.B. 1999. Patterns of body fat deposition in youth and their relation to left ventricular markers of adverse cardiovascular prognosis. *The American Journal of Cardiology*, 84:583-588.

MESSERLI, F.H., CHRISTIE, B., DeCARVALHO, J.G.R., ARISTIMUNO, G.G., SUAREZ, D.H., DRESLINSKI, G.R. & FROKLICH, E.D. 1981. Obesity and essential hypertension, hemodynamics, intravascular volume, sodium excretion, and plasma renin activity. *Archives of International Medicine*, 141:81-85.

MILLER, G.D., FROST, R. & OLIVE, J. 2001. Relation of plasma leptin concentrations to sex, body fat, dietary intake, and peak oxygen uptake in young adult women and men. *Nutrition*, 17:105-111.

MITCHELL, G.F., MOYE, L.A., BRAUNWALD, E., ROULEAU, J-L., BERNSTEIN, V., GELTMAN, E.M., *et al.* 1997. Sphygmomanometrically determined pulse pressure is a powerful independent predictor of recurrent events after myocardial infarction in patients with impaired left ventricular function. *Circulation*, 96:4254-4260.

MOKDAD, A.H., BOWMAN, B.A., FORD, E.S., *et al.* 2001. The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. *The Journal of the American Medical Association*, 286:1195-1200.

MOREAU, K.L., DONATO, A.J., SEALS, D.R., DeSOUZA, C.A. & TANAKA, H. 2003. Regular exercise, hormone replacement therapy and the age-related decline in carotid arterial compliance in healthy women. *Cardiovascular Research*, 57:861-868.

MORGAN, C.L., CURRIE, C.J., STOTT, N.C., SMITHERS, M., BUTLER, C.C. & PETERS, J.R. 2000. The prevalence of multiple diabetes related complications. *Diabetes Medicine*, 17:146-151.

MYERS, C.W., FARQUHAR, W.B., FORMAN, D.E., WILLIAMS, T.D., DIERKS, D.L. & TAYLOR, J.A. 2002. Carotid distensibility characterized via the isometric exercise pressor response. *American Journal of Physiology: Heart & Circulatory Physiology* 52(6):H2592-H2598, Desember.

National cholesterol education program. 1993. Second report of the expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult treatment panel II). Bethesda, Md.: National heart, lung, and blood institute. *NIH publication*, 93:3095.

National health forum. 2002. Coronary heart disease: estimating the impact of changes in risk factors. London : The stationary office.

National task force on the prevention and treatment of obesity. 2000. Overweight, obesity, and health risk. *Archives of International Medicine*, 160:898-904.

NICHOLS, W.W. & O'ROURKE, M.F. 1991. Vascular impedance. (In: McDonald's blood flow in arteries: theoretical, experimental and clinical principles. 3rd ed. London : Edward Arnold. p.330-342).

NICHOLS, W.W. & O'ROURKE, M.F. 1998. McDonald's blood flow in arteries: theoretical, experimental and clinical principles. 4th ed. London : Arnold.

OKUBO, M., INO, T., TAKAHASHI, K., KISHIRO, M., AKIMOTO, K. & YAMASHIRO, Y. 2001. Age dependency of stiffness of the abdominal aorta and the mechanical properties of the aorta in Kawasaki disease in children. *Pediatric Cardiology*, 22:198-203.

OREN, A., VOS, L.E., UITERWAAL, C.S.P.M., GROBBEE, D.E. & BOTS, M.L. 2003. Aortic stiffness and carotid intima-media thickness: two independent markers of subclinical vascular damage in young adults? *European Journal of Clinical Investigation*, 33:949-954.

OREN, S., GROSSMAN, E. & FROHLICH, E.D. 1996. Arterial and venous compliance in obese and nonobese subjects. *The American Journal of Cardiology*, 77:665-667, March 7.

PARNELL, M.M., HOIST, D.P. & KAYE, D.M. 2002. Exercise training increases arterial compliance in patients with congestive heart failure. *Clinical Science*, 102(1):1-7, January.

PRATT, M., MACERA, C.A. & BLANTON, C. 1999. Level of physical activity and inactivity in children and adults in the United States: current evidence and research issues. *Medicine and Science in Sports Exercise*, 31(suppl 11):S526-S533.

RACETTE, S.B., KOHRT, W.M., LANDT, M. & HOLLOSZY, J.O. 1997. Response of serum leptin concentrations to 7 days of energy restriction in centrally obese African Americans with impaired or diabetic glucose tolerance. *American Journal of Clinical Nutrition*, 66:33-37.

RAISON, J.M., SAFAR, M.E., CAMBIEN, F.A. & LONDON, G.M. 1998. Forarm hemodynamics in obese normotensive and hypertensive subjects. *Journal of Hypertension*, 6:299-303.

REAVEN, G.M. 1998. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, 37:1595-1607.

REBATO, E., SALCES, I., MARTIN, L.S., *et al.* 1998. Fat distribution in relation to sex and socioeconomic status in children 4-19 years. *American Journal of Human Biology*, 10:799-806.

REXRODE, K.M., CAREY, V.J., HENNEKENS, C.H., *et al.* 1998. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. *The Journal of the American Medical Association*, 280:1843-1848.

ROBERTS, W.C. 1997. Floating in fat kids and fat adults. *American Journal of Cardiology*, 80(8):1117-1119, Oct.

ROCHE, A.F., HEYMSFIELD, S.B. & LOHMAN, T.G. 1996. Human body composition. Champaign, IL : Human Kinetics. 366 p.

ROSS, R. 1999. Atherosclerosis – an inflammatory disease. *New England Journal of Medicine*, 340:115-126.

RÖSSNER, S., SJÖSTRÖM, L., NOACK, R., MEINDERS, A.E. & NOSEDA, G. on the behalf of the European Orlistat Obesity Study Group. 2000. Weight loss, weight maintenance, and improvement cardiovascular risk factors after 2 years treatment with Orlistat for obesity. *Obesity Research*, 8:49-61.

SAFEER, R.S. & UGALAT, P.S. 2002. Cholesterol treatment guidelines update. *American Farmcology and Pysician.*, 65(5):871-880.

SALOMAA, V., RILEY, W., KARK, J.D., NARDO, C. & FOLSOM, A.R. 1995. Non-insulindependent diabetes mellitus and fasting glucose and insulin concentrations are associated with arterial stiffness indexes: the atherosclerosis risk in communities study. *Circulation*, 1432-1443.

SCHERRER, U., RANDIN, D., VOLLENWEIDER, P., VOLLENWEIDER, L. & NICOD, P. 1994. Nitric oxide release accounts for insulin's vascular effects in humans. *Journal of Clinical Investigations*, 94:2511-2515.

SCHONFIELD-WARDEN, N. & WARDEN, C.H. 1997. Pediatric obesity – an overview of etiology and treatment. *Pediatric Clinician of North America*, 44(2):339-361.

SEALS, D.R., TANAKA, H., CLEVENGER, C.M., MONAHAN, K.D., REILING, M.J., HIATT, W.R., DARY, K.P. & DeSOUZA, C.A. 2001. Blood pressure reductions with exercise and sodium restriction in postmenopausal women with elevated systolic pressure: role of arterial stiffness. *Journal of the American College of Cardiology*, 38(2):506-513, August.

SEALS, D.R. 2003. Habitual exercise and the age-associated decline in large artery compliance. *Exercise and Sport Science*, 31(2):68-72.

SHEP Cooperative Research Group. 1991. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: final results of the systolic hypertension in the elderly program (SHEP). *The Journal of the American Medical Association*, 265:3255-3264.

SINGHAL, A., FAROOQI, I.S., COLE, T.J., O'RHILLY, S., FEWTRELL, M., KETTENHORN, M., LUCAS, A. & DEANFIELD, J. 2002. Influence of leptin on arterial distensibility. A novel link between obesity and cardiocascular disease? *Circulation*, 106:1919-1924.

SNYDERS, K.A., DONNELLY, J.E., JABOBSEN, D.J., HERTNER, G. & JAKICIC, J.M. 1997. The effects of long-term, moderate intensity, intermittent exercise on aerobic capacity, body composition, blood lipids, insulin and glucose in overweight females. *International Journal of Obesity*, 21:1180-1189.

STAUDT DUMAS, M.A. 2003. Reversing the tide of metabolic syndrome. *A Guide to Women's Health*. p.1-5.

STEINBAUM, S.R. 2004. The metabolic syndrome: an emerging health epidemic in women. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 46(4):321-336, January/February.

STEINBECK, K.S. 2001. The importance of physical activity in the prevention of overweight and obesity in childhood: a review and an opinion. *Obesity Reviews*, 2:117-130.

STEINBERG, H.O., BRECHTE, G., JOHNSON, A., FIREBERG, A. & BARON, A.D. 1994. Insulin-mediated skeletal muscle vasodilatation is nitric oxide dependent: a novel action of insulin to increase nitric oxide release. *Journal of Clinical Investigations*, 94:1179-1179.

STEINBERG, H.O., CHAKER, H., LEAMING, R., JOHNSON, A., BRECHTEL, G. & BARON, A.D. 1996. Obesity / insulin resistance is associated with endothelial dysfunction. Implications for the syndrome of insulin resistance *Journal of Clinical Investigations*, 97:2601-2610.

STEPNIAKOWSKI, K. & EGAN, B.M. 1995. Addictive effects of obesity and hypertension to limit venous volume. *American Journal of Physiology*, 268(37):R562-R568.

STEWART, K.J. 2002. Exercise training and the cardiovascular consequences of type 2 diabetes and hypertension. *The Journal of the American Medical Association*, 288:1622-1631.

SOLYMOSS, B.C., BOURASSA, M.G., CAMPEAU, L., SNIDERMAN, A., MARICIL, M., LESPÉRANCE, J., LÉVESQUE, S. & VARGA, S. 2004. Effect of increasing metabolic syndrome score on atherosclerotic risk profile and coronary artery disease angiographic severity. *The American Journal of Cardiology*, 93:159-164.

SUTTON-TYRRELL, K., NEWMAN, A., SIMONSICK, E.M., HAVLIK, R., PAHOR, M., LAKATTA, E., SPURGEON, H. & VAITKEVICIUS, P. 2001. Aortic stiffness is associated with visceral adiposity in older adults enrolled in the study of health, aging, and body composition. *Hypertension*, 38:429-433.

TANAKA, H., DESOUSA, C.A. & SEALS, D.R. 1998. Absence of age-related increase in central arterial stiffness in physically active women. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*, 18:127-132.

TANAKA, H., DINENNO, F., MONAHAN, K., CLEVENGER, C., DESOUZA, C. & SEALS, D. 2000. Aging, habitual exercise, and dynamic arterial compliance. *Circulation*, 102:1270-1275.

THOMAS, N.E., BAKER, J.S. & DAVIES, B. 2003. Established and recently identified coronary heart disease risk factors in young people. *Sports Medicine*, 33(9):633-650.

THOMPSON, P.D. 2001. Preventing coronary heart disease. *Physician & Sportsmedicine*, 29(2):37-47, Feb.

TOUNIAN, P., AGGOUN, Y. & DUBERN, B. 2001. Presence of increased stiffness of the common carotid artery and endothelial dysfunction in severely obese children: a prospective study. *Lancet*, 358:1400-1404.

TREUTH, S.M., BUTTE, N.F. & SORKIN, J.D. 2003. Predictors of body fat gain in nonobese girls with a familial predisposition to obesity. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 78:1212-1218.

TROIANO, R.P. & FLEGAL, K.M. 1999. Overweight prevalence among youth in the United States: why so many different numbers? *International Journal of Obesity*, 23(2):S22-S27.

TSAI, A., SANDRETTO, A. & CHUNG, Y-U. 2003. Dieting is more effective in reducing weight but exercise is more effective in reducing fat during the early phase of a weight-reducing program in healthy humans. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 14:541-549.

UKKOLA, O. & BOUCHARD, C. 2001. Clustering of metabolic abnormalities in obese individuals: the role of genetic factors. *Annals of Medicine*, 33(2):79-90, March.

VADLAMUDIS, S., KALHAN, S.C. & PATEL, M.S. 1995. Persistence of metabolic consequences in the progeny of rats fed a HC formula in their early postnatal life. *American Journal of Physiology*, 269:E731.

VANHALA, M., VANHALA, P., KUMPUSALO, E., *et al.* 1998. Relation between obesity from childhood to adulthood and the metabolic syndrome: population based study. *British Medical Journal*. p. 317-319.

WATANABE, H., OHTSUKA, S., KARIHANA, M. & SUGISHITA, Y. 1993. Coronary circulation in dogs with an experimental decrease in aortic compliance. *Journal of the American College of Cardiology*, 13:631-643.

WATERS, D., HIGGINSON, L., GLADSTONE, P., BOCCUZZI, S.J., COOK, T. & LESPERANCE, J. 1995. Effects of cholesterol lowering on the progression of coronary. Atherosclerosis intervention trail (CAIT) study. *Circulation*, 92:2404-2410.

WEINSIER, R.L., HUNTER, G.R., HEINI, A.F., GORAN, M.I. & SELL, S.M. 1998. The etiology of obesity: relative contribution of metabolic factors, diet, and physical activity. *American Journal of Medicine*, 105(2):145-150.

WESTERBACKA, J., VEKAVAARA, S., BERGHOM, R., WILKINSON, I., COCKCROFT, J. & YKI-JÄRVINEN, H. 1998. Diminished wave reflection in the aorta. *Diabetologia*, 41:A176.

WESTERBACKA, J., VEKAVAARA, S., BERGHOLM, R., WILKINSON, I., COCKCROFT, J. & YKI-JÄRVINEN. 1999. Marked resistance of the ability of insulin to decrease arterial stiffness characterizes human obesity. *Diabetes*, 48:821-827.

WESTERBACKA, J., UOSUKAINEN, A., MÄKIMATTILA, S., SCHLENZKA, A. & YKI-JÄRVINEN, H. 2000. Insulin-induced decrease in large artery stiffness is impaired in uncomplicated type 1 diabetes mellitus. *Hypertension*, 35:1043-1048.

WILLENS, H.J., DAVIS, W., HERRINGTON, D.M., WADE, K., KESLER, K., MALLON, S., BROWN, V., REIBER, J.H.C. & RAINES, J.K. 2003. Relationship of peripheral arterial compliance and standard cardiovascular risk factors. *Vascular and Endovascular Surgery*, 37(3):197-206.

WILLETT, W.C., MANSON, J.E., STAMPFER, M.J., COLDITZ, G.A., TOSNER, B., SPEIZER, F.E. & HENNEKENS, C.H. 1995. *The Journal of the American Medical Association*, 273:461.

WILMORE, J.H. 2003. Aerobic exercise and endurance provide multiple health benefits. *Physician and Sportsmedicine*, 31(5):45-51.

WILSON, D.W., KANNEL, W.B., SILBERSHITZ, H. & D'AGOSTINO, R.B. 1999. Clustering of metabolic factors and coronary heart disease. *Archives of International Medicine*, 159:1104-1109.

WHITAKER, R.C., PEPE, M.S., WRIGHT, J.A., SEIDEL, K.D. & DIETZ, W.H. 1998. Early adiposity rebound and the risk of adult obesity. *Pediatrics*, 105:e5.

WHO

Kyk

World Health Organization

World Health Organization. 1998. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation of obesity. Geneva : WHO. 276 p.

YAMASHITA, T., SASAHARA, T., POMEROY, S.E., COLLIER, G. & NESTEL, R.J. 1998. Arterial compliance, blood pressure, plasma leptin and plasma lipids in women are improved with weight reduction equally with a meat-based diet and a plant-based diet. *Metabolism*, 47:1308-1314.

YKI-JÄRVINEN, H. & WESTERBACKA, J. 2000. Vascular actions of insulin in obesity. *International Journal of Obesity*, 24(2):S25-S28.

YUSUF, H.R., GILES, W.H., CROFT, J.B., ANDA, R.F. & CASPER, M.L. 1998.
Impact of multiple risk factor profiles on determining cardiovascular disease risk.
Preventive Medicine, 27:1-9.

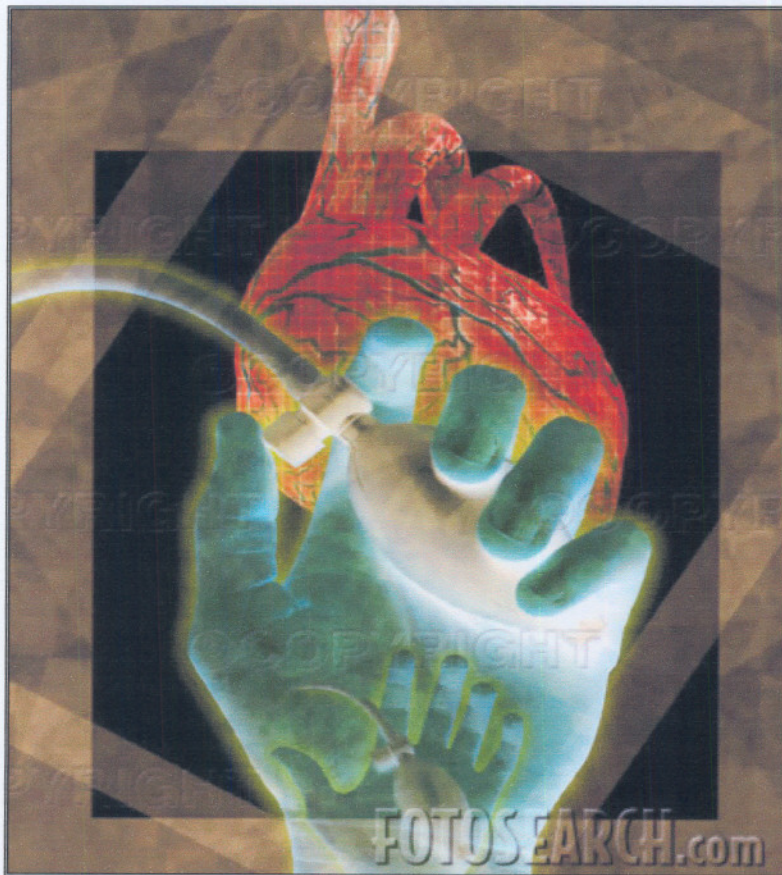
Hoofstuk 3

*Die verband tussen obesiteit en vaskulêre funksie by
19-56-jarige Kaukasiërvroue.*

Nolte, S., Underhay, C., Schutte, A.E., De Ridder, J.H.

Voorgelê vir publikasie in

"The Journal of Human Hypertension"



The relationship between obesity and vascular function in 19-56 year old Caucasian women

ABSTRACT

The purpose of this study was firstly to determine the relationship between obesity and vascular function in Caucasian women between the ages 19 and 56 and secondly to determine which marker of obesity is the best predictor of a weakened vascular function. A total of 115 Caucasian women were recruited by means of a case-case-control study design. The subjects were selected according to their body mass index (BMI) to form part of the 3 group classification of BMI according to the WHO (2000). Anthropometric measurements selected, were primarily those described in ISAK (2001) and a comprehensive body composition profile was taken using the BOD POD. The Finometer apparatus was used to measure the arterial compliance and the sphygmomanometer to measure the subjects blood pressure. Data analysis was performed using Statistica software (StatSoft, Inc, 2003). An analysis of covariance (ANCOVA) corrected for age, together with the univariate test of significance were used to indicate the differences between the variables. The level of significance was set at $p < 0.05$. Five methods to determine body composition, was used namely: BMI, waist-hip-ratio, BOD POD, skinfold (SKF) percentage body fat and circumference percentage body fat. A selection of statistically significant differences were obtained in the relationship between body composition and arterial compliance. These results however showed a positive relationship where the more obese the subjects were, the better arterial compliance they had. Statistically significant differences, which indicated a negative relationship between an increased body composition and blood pressure, was obtained in this study. A clear trend was observed where the more obese the subjects were, the higher the systolic and diastolic blood pressure were.

Key words: Arterial compliance, Arterial stiffness; Arterial distensibility, Arterial elasticity, Obesity, Cardiovascular risk, Blood pressure, Hypertension

3.1 INLEIDING:

Obesiteit is 'n komplekse, multifaktoriale siekte wat ontwikkel deur die interaksie tussen genotipe en die omgewing en word oor die algemeen gekenmerk deur verhoogde trigliseriede (TG) en lae hoë-digtheidslipoproteïen-cholesterolvlakke (HDL-C) (Aasvee *et al.*, 2003:12; Weinsier *et al.*, 1998:145-150). Obesiteit verwys na 'n oormaat akkumulasie van liggaamsvet of bo normale aantal vetweefsel wat gesondheidsrisiko's tot gevolg kan hê (Thomas *et al.*, 2003:635; Schonfield-Warden & Warden, 1997:340).

Volgens die *South African Health & Demographic Survey* (SAHDS) (Balfour, 2002:329), was 19.8% mans en 26.1% vrouens oorgewig en 9.3% mans en 30.1% vrouens in 1998, obees. Kliniese obesiteit in Brittanje het ook betekenisvol verhoog van 8% na 16.5% onder vrouens en van 6% tot 15% onder mans tydens die laaste twee dekades (Fox, 1999:56-60). Andersen (1999:41) rapporteer dat ongeveer 33.3% van die mans en 36.4% van die vrouens in die VSA oorgewig is met 'n liggaamsmassa-indeks (LMI) van 27 kg/m² of groter terwyl 16.2% vrouens en 14.4% mans obees is met 'n LMI groter as 30 kg/m². Navorsing toon dat obesiteit regoor die wêreld 'n probleem in die samelewing geword het wat lei tot 'n verhoogde voorkoms van obesiteit-verwante siektetoestande. Genetiese predisposisie vir obesiteit (Levin 2000:909; Bouchard & Tremblay, 1997:943S), laer fisieke-aktiwiteitsvlakke, verhoogde sedentêre gewoontes, ongesonde dieet (Tsai *et al.*, 2003:541; Steinbeck, 2001:117; Weinsier *et al.*, 1998:145-150; McInnis *et al.*, 1993:2207-2212) asook sosio-ekonomiese faktore (Rebato *et al.*, 1998:799-806) is tipiese oorsake vir die verhoogde voorkoms van obesiteit.

Volgens die *American Heart Association* (AHA), is obesiteit 'n onafhanklike risikofaktor vir koronêre hartvatsiektes (KHS) wat interaktief optree met ander kardiovaskulêre siektes soos hipertensie, dislipidemie, insulienweerstand, hiperinsulinemie (Eckel & Krauss, 1998:2099), tipe 2-diabetes, beroerte, osteoartritis, sommige kankers, verlaagde fisieke funksies (Adams *et al.*, 2003:539) en verlaagde arteriële meegewendheid (Kumaran *et al.*, 2002:7;

Sutton-Tyrrell *et al.*, 2001:431; Tounian *et al.*, 2001:1400-1404; Stepniakowski & Egan, 1995:R567).

Seals (2003:68) definieer arteriële meegewendheid as die graad van interne verandering ten opsigte van deursnee van die arteries in reaksie op die verandering in intravaskulêre druk. Faktore wat 'n verlaging in arteriële meegewendheid kan veroorsaak, is die biologiese en fisiologiese verouderingsproses wat 'n verhoogde sistoliese bloeddruk (SBD) en polsdruk tot gevolg het (Seals, 2003:68; Khan, 2002:25; Sutton-Tyrrell *et al.*, 2001:429). Verskeie studies toon ook dat obesiteit, veral verhoogde abdominale vetverspreiding, 'n verlaagde arteriële meegewendheid (CW) tot gevolg het (Sutton-Tyrrell *et al.*, 2001:431; Tounian *et al.*, 2001:1400-1404; Oren *et al.*, 1996:666; Mangoni *et al.*, 1995:985). Lewenstylfaktore soos verlaagde fisieke aktiwiteit en sigaretrook (Mackey *et al.*, 2002:16; Hopkins *et al.*, 1994:1447), tipe 2-diabetes en insulienweerstand (Westerbacka *et al.*, 1999:821; Salomaa *et al.*, 1995:1432-1443; Kupari *et al.*, 1994:386-394; Airaksinen *et al.*, 1993:942-945) asook atherosklerose (Kidawa *et al.*, 2003:425; Willens *et al.*, 2003:203; Arnett *et al.*, 1999:175; Ross, 1999:115), is ook moontlike oorsake vir 'n verlaagde CW.

In studies deur Beltran *et al.* (2001:1009), Stewart (2002:1626) en Liao *et al.* (1999:205) is verhoogde SBD en 'n daling van die diastoliese bloeddruk (DBD) (m.a.w. 'n verhoogde polsdruk) 'n gevolg van die verlies aan elasticiteit of meegewendheid van die arteries wat veroorsaak word deur strukturele veranderinge. Verlaagde CW verhoog ook kardiovaskulêre risiko's, verhoog kliniese onstabieliteit (Myers *et al.*, 2002:H2592) en is 'n onafhanklike risikofaktor vir toekomstige kardiovaskulêre insidente (Meaume *et al.*, 2001:871-877; Gatzka, *et al.*, 1998:575-578).

Die doel van hierdie studie is eerstens om die verband tussen obesiteit en vaskulêre funksie by 19-56-jarige Kaukasiërvroue te bepaal en tweedens om vas te stel watter merker van obesiteit die beste aanduider van 'n verswakte vaskulêre funksie by hierdie vroue is.

3.2 METODE:

3.2.1 Onderzoekpopulasie

Die ondersoekpopulasie van hierdie studie het bestaan uit 115 Kaukasiërvroue tussen die ouderdom van 19 en 56 jaar. Die studie het deel gevorm van die POWIRS-projek (*Profiles of Obese Women suffering from the Insulin Resistance Syndrome*), wat deur die Noordwes-Universiteit (Potchefstroomkampus) se Etiekkomitee (kode: 03M03) goedgekeur is. Daar is van 'n geval-geval-kontrolestudie-ontwerp gebruik gemaak. Al die proefpersone is op grond van LMI geselekteer om binne die 3 groepe klassifikasie van die Wêreldgesondheidsorganisasie (WGO) (WHO, 2000) te val. Die proefpersone is vooraf ingelig oor die prosedures en het 'n ingeligte toestemmingsvorm onderteken.

3.2.2 Antropometrie

Liggaamslengte is gemeet met behulp van 'n stadiometer tot die naaste 0.1 cm en liggaamsmassa met behulp van 'n Krupps-elektroniese skaal tot die naaste 0.1 kg. Omtrekke is gemeet met 'n buigbare Lufkin-staalmaatband tot die naaste 0.1 cm, velvoue met 'n Harpenden-velvoukaliper met 'n konstante druk van 10 g/mm² tot die naaste 0.2 mm en deursneemates met behulp van 'n klein gly-beenkaliper tot die naaste 0.1 mm. Die metings is geneem in ooreenstemming met standaardmetodes, soos beskryf deur ISAK (2001). 'n Volledige liggaamsamestellingsprofiel is met behulp van 'n BOD POD geneem.

Die BOD POD-liggaamsamestellingsstelsel is 'n geldige, betroubare maatstaf wat gebruik maak van die grondslag van totale liggaamsdigtheid om die aantal vet- en skraalliggaamsmassa te bepaal (Fields, 2004:11; Pompei, 2004:55; Maddalozzo *et al.*, 2002:1677-1679). Liggaamsdigtheid (Db) is bepaal deur liggaamsmassa (M) en -volume (V), waar liggaamsmassa met 'n elektroniese skaal en liggaamsvolume met die BOD POD gemeet is deur die verplasing van lug. Ter voorbereiding vir die BOD POD, moes die proefpersoon geen voedsel of vloeistof 2 ure vooraf inneem, geen oefening 2 ure voor toetsing doen, blaas ledig indien nodig, alle juwele verwyder, minimale stywe klere en 'n swemkappie dra. Die SIRI 1961-vergelyking is gebruik vir die normale

proefpersone en die Brozek-vergelyking vir die baie skraal of baie obese proefpersone (Lohman, 1992:7; Roche *et al.*, 1996:5; BOD POD. Customer Training, 2003:45)

D_b = liggaamsdigtheid ($D_b = M/V$)

$d_1 = 1.100$ g/cc (vetvrye kompartement)

$d_2 = 0.9$ g/cc (vet kompartement)

$$\% \text{ Vet} = [(1/D_b(d_1*d_2))/(d_1-d_2) - d_2/d_1-d_2]$$

**SIRI 1961 $\% \text{ Vet} = [(4.95/D) - 4.50] * 100$

** Brozek 1963 $\% \text{ Vet} = [(4.570/D) - 4.142] * 100$

LMI is bereken deur liggaamsmassa (kg)/liggaamslengte² (m²) (ACSM, 2000:63). Vir die studie is die LMI in 4 groepe geklassifiseer, naamlik: ondergewig (<18.5 kg/m²), normaal (18.5 - 24.99 kg/m²), oorgewig (25.0 - 29.99 kg/m²) en obees (≥ 30 kg/m²) (WHO, 2000).

Persentasie liggaamsvet vir Kaukasiërvroue tussen 18 en 59 jaar is eerstens met behulp van 3 velvoue (SKF) bereken deur D_b (g/cc) = $1.0994921 - 0.0009929 (\sum 3SKF) + 0.0000023(\sum 3SKF)^2 - 0.0001392$ (ouderdom) waar D_b na persentasie-liggaamsvet omgeskakel is deur $[(4.96/D_b) - 4.51] \times 100$ (Jackson *et al.*, 1980:175-182). Tweedens is die persentasie-liggaamsvet vir Kaukasiërvroue tussen 15 en 79 jaar met behulp van omtrekke bepaal deur D_b (g/cc) = $1.168297 - 0.002824(AB\ c) + 0.0000122098(AB\ c)^2 - 0.000733128$ (heup c) + 0.000510477 (lengte) - 0.000216161 (ouderdom) waar D_b na die persentasie-liggaamsvet omgeskakel word deur $[(4.96/D_b) - 4.51] \times 100$ 100 (Jackson *et al.*, 1980:175-182).

Die persentasie liggaamsvet vir obese vroue tussen 20 en 60 jaar is met behulp van omtrekke bereken deur $0.11077(AB\ c) - 0.1766$ (hoogte) + 0.14354 (massa) + 51.03301 . $AB\ c = [(AB_1 + AB_2)/2]$ waar $AB\ c$ = gemiddelde abdominale omtrek in cm en AB_1 = abdominale omtrek in cm anterior op die halfpadmerk tussen die xiphoïedproses van die sternum en die umbilikus en lateraal tussen die onderste punt van die ribbekas en die iliokristale landmerk

en AB₂ = abdominale omtrek oor die umbilikus in cm (Weltman *et al.*, 1988:1179) Die klassifikasie waarvolgens die vetpersentasies ingedeel is word in Tabel 3.1 weergegee (Gallagher, 2000:699).

Tabel 3.1: Vetpersentasie-klassifikasie vir vroue (Gallagher, 2000:699)

	20-39 jaar	40-59 jaar	60-79 jaar
Ondergewig	<21	<23	<25
Normaal	21 tot 32.99	23 tot 34.99	25 tot 37.99
Oorgewig	33 tot 38.99	35 tot 40.99	38 tot 42.99
Obees	>39	>41	>43

Maag-heup-ratio (MHR) is bereken deur abdominale omtrek (kleinste)/heupomtrek (grootste) (ACSM, 2000:63). Die norme vir maag-heup-ratio by vroue word in Tabel 3.2 weergegee (Heyward & Stolarczyk, 1996:82).

Tabel 3.2: Maag-heup-ratiororme vir vroue (Heyward & Stolarczyk, 1996:82)

Ouderdom	Laag	Matig	Hoog	Baie hoog
20-29	<0.71	0.71 – 0.77	0.78 – 0.82	>0.82
30-39	<0.72	0.72 – 0.78	0.79 – 0.84	>0.84
40-49	<0.73	0.73 – 0.79	0.80 – 0.87	>0.87
50-59	<0.74	0.74 – 0.81	0.82 – 0.88	>0.88

3.2.3 Arteriële meegewendheid

Die arteriële meegewendheid is met behulp van 'n Finometer-apparaat bepaal. Die Finometer-apparaat het al die kardiovaskulêre veranderlikes bereken en die data in resultaatlêers op 'n hardeskyf gestoor. Die Beatscope 1.1 sagteware-program het dan die proefpersone se geslag, ouderdom, liggaamsmassa en liggaamslengte met die resultaatlêers geïntegreer om sodoende die CW te verkry. Die vaskulêre ontladingstegniek van Penáz saam met die 'Physiocal'-kriteria van Wesseling, het betroubare, nie-ingrypende en kontinue-bloeddrukwaardes weergegee (Schutte *et al.*, 2004:79-84; Silke & McAuley, 1998:4093-4096; McAuley *et al.*, 1997:179-187). Hierdie tegniek is dus 'n alternatief vir die intra-arteriële metodes sonder die risiko van etiese vrae (Imholz *et al.*, 1998:605-616; Wesseling *et al.*, 1993:2566-2573). Die SBD en DBD is met behulp van 'n sfigmomanometer (Riva Rocci-metode) bepaal (Hehenkamp *et al.*, 2002:65; Toledo-Pereyra, 2002:116; Seibt *et al.*, 1998:648).

3.2.4 Statistiese analise

Statistiese analise is gedoen met behulp van Statistica sagteware (StatSoft, Inc, 2003). Beskrywende statistiek van al die betrokke veranderlikes van hierdie studie is gedoen. 'n Kovariansie-analise (ANCOVA) gekorrigeer vir ouderdom, tesame met die vergelyking van die gemiddeldes, is toegepas om betekenisvolle verband ($p < 0.05$) tussen obesiteit en vaskulêre funksie aan te dui.

3.3 RESULTATE

Die beskrywende statistiek van die groep Kaukasiërvroue word in Tabel 3.3 weergegee. Die gemiddelde ouderdom van die vroue ($N=115$) was 31.32 ± 9.2 jaar. Vir die doel van die studie is die proefgroep volgens hulle LMI geklassifiseer waar ondergewig respondente 'n LMI van $<18.5 \text{ kg/m}^2$, normale-respondente 'n LMI tussen 18.5 en 24.99 kg/m^2 , oorgewig respondente 'n LMI tussen 25.0 en 29.99 kg/m^2 en obese respondente 'n LMI van $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ gehad het (WHO, 2000). Soortgelyke indelings is ook deur talle navorsers in verskeie studies gebruik (Janssen *et al.*, 2004:380; Steinbaum, 2004:322; Danias *et al.*, 2003:195; McInnis, 2003:96; Oren *et al.*, 1996:665) en is volgens Steinbeck

(2001:119) die mees praktiese metode om te gebruik. Die groep vroue se gemiddelde LMI was $29.07 \pm 7.59 \text{ kg/m}^2$ en die gemiddelde MHR, wat sterk korreleer met die hoeveelheid abdominale vet wat ook 'n maatstaf is vir die evaluering van kardiovaskulêre risiko's wat geassosieer word met liggaamsvetverspreiding (Clinical Guidelines, 1998:4083), was $0.77 \pm 0.06 \text{ cm}$.

Tabel 3.3: Demografiese inligting van die Kaukasiërvroue

Veranderlikes	N	Gemiddeld	Min	Maks	S.A.
Massa (kg)	115	81.40	47.37	160.46	22.02
Lengte (m)	115	1.67	1.51	1.86	0.07
Ouderdom	115	31.32	19	56	9.2
LMI (kg/m^2)	115	29.07	18.58	51.81	7.59
MHR	115	0.77	0.66	0.94	0.06
BOD POD vet %	115	36.37	16.9	60.1	10.44
Omtrek vet %	115	38.65	21.30	57.21	9.04
Velvou vet %	71	28.73	16.81	44.76	6.70
CW (ml/mmHg)	114	2.29	1.17	3.43	0.41
SBD (mmHg)	115	119.13	96	175	11.84
DBD (mmHg)	115	74.92	56	102	8.66

LMI = Liggaamsmassa-indeks MHR = Maag-heup-ratio CW = Arteriële meegewendheid
 SBD = Sistoliese bloeddruk DBD = Diastoliese bloeddruk N = Aantal proefpersone
 Min = Minimum Maks = Maksimum S.A. = Standaardafwykings Vet % = Vetpersentasie

Die vetpersentasie van die vroue is op drie maniere bepaal, naamlik, in die BOD POD waar die gemiddeld $36.37 \pm 10.44\%$ was, wat baie ooreengestem het met die vetpersentasie-gemiddeld wat met behulp van omtrekke ($38.65 \pm 9.04\%$) verkry is. Die gemiddelde vetpersentasie wat met behulp van velvoue geneem is, is $28.73 \pm 6.70\%$. Die CW van die respondente was gemiddeld 2.29

Figuur 3.4 rapporteer die invloed van liggaamsamestelling op arteriële meegewendheid by 19-56 jarige Kaukasiërvroue (N=114). Ouderdom het 'n betekenisvolle ($p < 0.001$) invloed op die elastisiteit van die arteries, en daar is dus tydens die statistiese analises vir ouderdom, gekorrigeer.

Statisties betekenisvolle verskille ($p < 0.05$) het voorgekom tussen CW en LMI by die normale (CW=2.00 ml/mmHg; n=38), oorgewig (CW=2.23 ml/mmHg; n=31) en die obese groep (CW=2.57 ml/mmHg; n=45). Met die velvouvetpersentasies het slegs die ondergewiggroep (CW=1.86; n=10) se CW betekenisvol verskil van die res van die groepe. Al drie die omtrekvetpersentasie-groepe se CW het betekenisvol van mekaar verskil waar die normalegroep 'n CW van 1.96 ml/mmHg (n=35), die oorgewiggroep 'n CW van 2.27 ml/mmHg (n=24) en die obesegroep 'n CW van 2.50 ml/mmHg (n=55) gehad het. Met die BOD POD vetpersentasies het die ondergewiggroep (CW=1.87 ml/mmHg; n=8) se CW betekenisvol van die oorgewig- (CW=2.27 ml/mmHg; n=19) en obesegroep (CW=2.51 ml/mmHg; n=49) verskil. Die normalegroep (CW=2.09; n=28) het ook statisties betekenisvol verskil van die obesegroep se CW. Die enigste betekenisvolle verskil wat tussen CW en MHR gevind was, was tussen die normale- (CW=2.22 ml/mmHg; n=54) en die obesegroep (CW= 2.52 ml/mmHg, n=15).

Figuur 3.5 rapporteer die invloed van liggaamsamestelling op diastoliese bloeddruk by 19-56 jarige Kaukasiërvroue (N=115). Ouderdom het ook 'n ($p < 0.01$) betekenisvolle invloed op die DBD gehad en vir die statistiese analises is daar vir ouderdom gekorrigeer.

Ten opsigte van LMI, het die normalegroep, met 'n gemiddelde DBD van 69.7 mmHg (n=39), statisties betekenisvol ($p < 0.05$) verskil van beide die oorgewig- (DBD=76.59 mmHg, n=31) en die obesegroep (DBD=78.26 mmHg, n=45). Geen statisties betekenisvolle verskille is waargeneem met die velvouvetpersentasiemethode nie. Beide die normale (DBD=69.44 mmHg, n=36) en die oorgewiggroep (DBD=73.94 mmHg, n=24) se DBD het betekenisvol verskil van die obesegroep (DBD=78.94 mmHg, n=55) met die omtrekvetpersentasies. Volgens die BOD POD se indeling was daar 'n betekenisvolle verskil tussen die

obesegroep (DBD=79.37 mmHg, n=49) en al drie die ander groepe se DBD. Slegs die ondergewiggroep (DBD=71.16 mmHg, n=24) se DBD het betekenisvol verskil van die obesegroep (DBD=79.21 mmHg, n=15) waar MHR vergelyk is.

Figuur 3.6 rapporteer die invloed van liggaamsamestelling op sistoliese bloeddruk by 19-56-jarige Kaukasiërvroue (N=115). Ouderdom het 'n ($p<0.01$) betekenisvolle invloed op die SBD gehad en daar is vir ouderdom gekorrigeer tydens die statistiese analises.

Daar is statisties betekenisvolle ($p<0.05$) verskille gevind tussen SBD en LMI by die normale groep (SBD=112.11 mmHg; n=39) met beide die oorgewig- (SBD=120.59 mmHg, n=31) en die obesegroep (SBD=124.24 mmHg, n=45). Geen betekenisvolle verskille is tussen SBD en velvouvetpersentasie gekry nie. Slegs die normale omtrekvetpersentasie-groep (SBD=117.79, n=24) en die obesegroep (SBD=124.29, n=55) se SBD het betekenisvol verskil van mekaar. Met die BOD POD-metode het beide die normale- (SBD=113.62, n=38) en die oorgewiggroep (SBD=116.59, n=19) se SBD, betekenisvol van die obesegroep (SBD=124.59, n=49) verskil. Beide die ondergewig- (SBD=115.04 mmHg, n=24) en die normale groep (SBD=116.94 mmHg, n=54) se MHR het ook betekenisvol van die oorgewiggroep (SBD=125.07 mmHg, n=22) verskil.

3.4 **BESPREKING:**

Volgens die resultate van hierdie studie (Figuur 3.4 – Figuur 3.6) is duidelike tendense waarneembaar waar obesiteit of merkers daarvan met CW, SBD en DBD vergelyk word.

Uit Figuur 3.3 was die eerste opmerkbare waarneming die goeie korrelasie tussen die BOD POD en die omtrekvetpersentasies. Met verdere navorsing, kan die waarneming moontlike geldigheid verskaf aan die omtrekmetode om vetpersentasie mee te bereken en kan dit toon dat duur gesofistikeerde apparaat soos die BOD POD nie noodwendig nodig is om akkurate navorsing mee te doen nie. Die velvou-vetpersentasiemetode was egter moeiliker

vergelykbaar weens die feit dat die metode nie aanbeveel word vir obese respondente nie (Roche *et al.*, 1996:174). Velvoudiktes word geaffekteer deur individuele en areaverskille in samepersbaarheid wat verskil met ouderdom, geslag en onlangse gewigsverlies (Weiss & Clark, 1987:217-221). Die hoeveelheid totale subkutane vetweefsel kan laer, en die ekstrasellulêre vloeistof meer wees as in die algemene populasie, wat velvoumetings by obese individue beïnvloed (Kral *et al.*, 1993:543-554). Wanneer 'n velvou geneem word, word van die ekstrasellulêre vloeistof en die vetweefsel verplaas deur die drukking van die velvoukaliper wat akkuraatheid beïnvloed (Roche *et al.*, 1996:168). Nog 'n rede hoekom die velvoumetode nie vir obese persone aanbeveel word nie, is omdat die velvoudikte soms groter as die maksimum-opening van die velvoukaliper is (Harpending, 55 mm) (Roche *et al.*, 1996:169).

In Figuur 3.4 toon die data dat daar van die ondergewig- tot by die obesegroep 'n duidelike toename in CW, met verskeie betekenisvolle verskille tussen die groepe, is. Die resultate dui dus op 'n verhoogde CW hoe meer obees die persone is. Dit is teenstrydig met resultate van studies deur Kumaran *et al.* (2002:1) waar die navorsers gebruik gemaak het van polsgolfsnelheid (PS) om die arteriële styfheid by 435 mans en vrouens te meet. Uit hul studie is gevind dat die PS gestyg het soos die liggaamsgrootte verhoog het, wat op 'n verlies aan elastisiteit met 'n toename in gewig, gedui het. Ooreenstemmende resultate is ook uit verskeie ander studies gevind (Tounian *et al.*, 2001:1400-1404; Sutton-Tyrrell *et al.*, 2001:431; Stepniakowski & Egan, 1995:R567).

Die teenstrydigheid kan heel moontlik verklaar word deur die verskille in die begrippe arteriële styfheid en CW. Polsgolfsnelheid, soos deur Kumaran *et al.* (2002:1) bepaal is, is direk gelyk aan die styfheid, elastisiteit of uitrekbaarheid van die arteries. Die CW, soos in hierdie studie gebruik is, is afhanklik van die elastisiteit asook die volume bloed in die arteries ($CW = \text{elastisiteit} \times \text{volume}$) (Guyton & Hall, 2000:152). 'n Moontlike verklaring vir omgekeerde resultate wat uit die studie verkry is kan dus wees dat, hoe meer obees 'n persoon is, hoe groter is die volume bloed in die liggaam as gevolg van verhoogde vaskulêre toevoer na die vetweefsel. Daar kon dus 'n verlies aan arteriële elastisiteit met 'n toename in gewig by die respondente gewees het, maar die

toename in volume was egter hoër as die verlies aan elasticiteit, en dit het geresulteer in toenemende CW-waardes.

Navorsing deur Singhal *et al.* (2002:1920), Mangoni *et al.* (1995:986) en Oren *et al.* (1996:666) het ook geen korrelasie tussen CW en obesiteit gevind nie.

Figuur 3.5 rapporteer die korrelasie tussen DBD en liggaamsamestelling en Figuur 3.6 die korrelasie tussen SBD en liggaamsamestelling, waar duidelike tendense na vore gekom het. Soos die respondentgroepe van ondergewig na obees ingedeel is, het die gemiddelde SBD en DBD ook toegeneem met 'n aantal betekenisvolle verskille. Meer statisties betekenisvolle verskille is egter tussen DBD en die vier liggaamsamestellinggroepe gevind as met SBD.

Soortgelyke bevindinge is gekry in 'n studie deur Danias *et al.* (2003:198) waar die rustende SBD van obese respondente ook hoër as die non-obese kontrolegroep was. Alhoewel Bella *et al.* (1999:788) geen verskille ten opsigte van SBD gekry het nie, het hulle gevind dat bragiale en karotis DBD hoër was in oorgewig individue in vergelyking met 'n skraal-kontrolegroep (78 ± 6 vs 71 ± 10 mmHg, $p=0.004$ en 77 ± 8 vs 68 ± 11 mmHg, $p=0.001$, onderskeidelik). Die resultate van DBD het goed ooreengestem met die data verkry uit die POWIRS-studie asook bevindinge deur ander navorsers (Levent *et al.*, 2002:406; Pi-Sunyer, 1999:S602-S608).

Stepniakowski & Egan (1995:R567) rapporteer dat obesiteit en matige hipertensie geassosieer word met aparte en samevoegende effekte op veneuse styfheid. Nichols & O'Rourke (1991:330-342) het ook getoon dat 'n verhoogde arteriële styfheid of verlaagde CW 'n toename in SBD en polsdruk veroorsaak, alhoewel hulle 'n verlaging in DBD gerapporteer het. Die toename in bloeddruk hoe meer obees die respondente was, kan dus moontlik as bewys dien dat die obese respondente se elasticiteit nie kon verbeter het met 'n toename in liggaamsamestelling soos in Figuur 3.4 waargeneem is nie. Die drie veranderlikes reageer interaktief op mekaar en 'n aanname kan dus gemaak word dat CW se volumekomponent moontlik 'n groter bydraende rol as die elasticiteitskomponent gespeel het.

3.5 GEVOLGTREKKING:

Na aanleiding van die resultate van hierdie studie is gevind dat daar met die toename in liggaamssamestelling 'n verbetering in die respondente se CW is. 'n Mate van verlies in elasticiteit of vaskulêre funksie moes wel voorkom om 'n toename in bloeddruk met 'n toename in obesiteit te veroorsaak het. Daar is dus tot die gevolgtrekking gekom dat daar moontlik sekere statisties betekenisvolle verbande tussen obesiteit en vaskulêre funksie by 19-56-jarige Kaukasiërvroue in hierdie studie bestaan. As merkers van obesiteit het LMI, BOD POD- en omtrekvetpersentasie as die beste aanduiders van 'n verswakte vaskulêre funksie (in die geval van bloeddruk) gedien deurdat dit die grootste statisties betekenisvolheid tussen die verskillende groepe aangedui het.

3.6 BIBLIOGRAFIE:

ACSM

Kyk

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE

AASVEE, K., KURVINEN, E., TUR, I., JAUHIAINEN, M. & SUNDVALL, J. 2003. Physical activity and biological risk factors of coronary heart disease (CHD): the study of premature myocardial infarction. *Papers on Anthropology XII*. p.11-20.

ADAMS, S.A., DER ANANIAN, C.A., DuBOSE, K.D., KIRTLAND, K.A. & AINSWORTH, B.E. 2003. Physical activity levels among overweight and obese adults in South Carolina. *Southern Medical Journal*, 96(6):539-543.

AIRAKSINEN, K.E., SALMELA, P.I., LINNALUOTO, M.K., IKAHEIMO, J.J., AHOLA, K. & RYHANEN, L.J. 1993. Diminished arterial elasticity in diabetes: association with fluorescent advanced glycosylation end products in collagen. *Cardiovascular Research*, 27:942-945.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. 2000. ACSM'S guidelines for exercise testing and prescription. 6th ed. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkens. 368 p.

ANDERSEN, R.E. 1999. Exercise, an active lifestyle, and obesity. *The Physician and Sportsmedicine*, 27(10):41-48.

ARNETT, D.K., CHAMBLESS, L.E., KIM, H., GREGORY, W. & RILEY, W. 1999. Variability in ultrasonic measurements of arterial stiffness in the atherosclerosis risk in communities study. *Ultrasound In Medicine & Biology*, 25(2):175-180.

BALFOUR, T. 2002. Nutrition policy implementation: priority programmes. *South African Health Review*. p.327-349.

BELLA, J.N., ROMAN, M.J., PINI, R., SCHWARTZ, J.E., PICKERING, T.G. & DEVEREUX, R.B. 1999. Assessment of arterial compliance by carotid midwall strain-stress relation in normotensive adults. *Hypertension*, 33:787-792.

BELTRAN, A., McVEIGH, G., MORGAN, D., GLASSER, S.P., NEUTEL, J.M., WEBER, M., FINKELSTEIN, S.M. & COHN, J.N. 2001. Arterial compliance abnormalities in isolated systolic hypertension. *The American Journal of Hypertension*, 14:1007-1011.

BOD POD – CUSTOMER TRAINING. 2003. Body composition tracking system. Life Measurement, Inc. 51 p.

BOUCHARD, C. & TREMBLAY, A. 1997. Genetic influences on the response of body fat and fat distribution to positive and negative energy balances in human identical twins. *Journal of Nutrition*, 127:943S.

Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report: Bethesda, Md.: National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute. 1998. NIH publication, no.98-4083.

DANIAS, P.G., TRITOS, N.A., STUBER, M., BOTNAR, R.M., KISSINGER, K.V., MANNING, W.J. 2003. Comparison of aortic elasticity determined by cardiovascular magnetic resonance imaging in obese versus lean adults. *American Journal of Cardiology*, 91:195-199.

ECKEL, R.H. & KRAUSS, R.M. 1998. American Heart Association call to action: obesity as a major risk factor for coronary heart disease. AHA nutrition committee. *Circulation*, 97:2099-2100.

FIELDS, D.A. 2004. Monitoring body fat in the elderly: application of air-displacement plethysmography. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*, 7(1):11-14, January.

FOX, K. 1999. Active living a prescription for lifelong health and wellbeing. *Education for Health*, 15(4):56-60.

GALLAGHER, D., HEYMSFIELD, S.B., HEO, M., JEBB, S.A., MURGATROYD, P.R. & SAKAMOTO, Y. 2000. Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index. *American Journal of Clinical Nutrition*, 72:694-701.

GATZKA, C.D., CAMERON, J.D., KINGWELL, B.A. & DART, A.M. 1998. Relation between coronary artery disease, aortic stiffness and left ventricular structure in a population sample. *Hypertension*, 32:575-578.

GUYTON, A.G. & HALL, J.E. 2000. Textbook of medical physiology. 10th ed. Philadelphia : W.B Saunders Company. 1064 p.

HEHENKAMP, W.J.K., RANG, S., VAN GOUDOEVER, J., BOS, W.J.W., WOLF, H. & VAN DER POST, J.A.M. 2002. Comparison of portapres with standard sphygmomanometry in pregnancy. *Hypertension in Pregnancy*, 21(1):65-76.

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

HOPKINS, K., LEHMANN, E. & GOSLING, R. 1994. Aortic compliance measurements: anon-invasive indicator of atherosclerosis? *Lancet*, 334:1447.

IMHOLZ, B.P.M., WIELING, W., VAN MONTFRANS, G.A. & WESSELING K.H. 1998. Fifteen years experience with finger arterial pressure monitoring: assessment of the technology. *Cardiovascular Research*, 38:605-616.

ISAK. 2001. International standards for anthropometric assessment. National library of Australia : The International Society for the Advancement of Kinanthropometry. 133 p.

JACKSON, A.S., POLLOCK, M.L. & WARD, A. 1980. Generalized equations for predicting body density of women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 12(3):175-182.

JANSSEN, I., KATZMARZYK, P. & ROSS, R. 2004. Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 79:379-384.

KHAN, A.S., SANE, D.C., WANNENBURG, T. & SONNTAG, W.E. 2002. Growth hormone, insulin-like growth factor-1 and the aging cardiovascular system. *Cardiovascular Research*, 54:25-35.

KIDAWA, M., KRZEMINSKA-PAKULA, M., PERUGA, J.Z. & KASPRZAK, J.D. 2003. Arterial dysfunction in syndrome X: results of arterial reactivity and pulse wave propagation tests. *Heart*, 89(4):422-426, April.

KRAL, J.G., MAZARIEGOS, M., McKEON, E.W., *et al.* 1993. Body composition studies in severe obesity. (In Kral, J.G. & Van Itallie, T.B., eds. Recent developments in body composition analysis: methods and applications. London : Smith-Gordon. p.137-146.)

KUMARAN, K., FALL, C.H.D., MARTYN, C.N., VIJAYAKUMAR, M., STEIN, C.E. & SHIER, R. 2002. Left ventricular mass and arterial compliance: relation to coronary heart disease and its risk factors in South Indian adults. *International Journal of Cardiology*, 83:1-9.

KUPARI, M., HEKALI, P.L., KETO, P., POUTANEN, V.P., TIKKANEN, M.J. & STANDERSTKJOLD-NORDENSTAM, C.G. 1994. Relation of aortic stiffness on to factors modifying the risk of atherosclerosis in healthy people. *Atherosclerosis Thrombosis*, 14:386-394.

LEVIN, B.E. 2000. Metabolic imprinting on genetically predisposed neural circuits perpetuates obesity. *Nutrition*, 16:909-915.

LEVENT, E., GÖKSEN, D., ÖZYÜREK, A.R., DARCAN, S., COKER, M., GÜVEN, H. & PARLAR, A. 2002. Stiffness of the abdominal aorta in obese children. *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism*, 15(4):405-409.

LIAO, D., ARNETT, D.K., TYROLER, H.A., RILEY, W.A., CHAMBLESS, L.E., SZKLO, M. & HEISS, G. 1999. Arterial stiffness and the development of hypertension. The ARIC Study. *Hypertension*, 34:201-206.

LOHMAN, R.G. 1992. Advances in body composition assessment: current issues in exercise science; monograph no.3. Champaign, IL : Human Kinetics. 150 p.

MADDALOZZO, G.F., CARDINAL, B.J. & SNOW, C.A. 2002. Concurrent validity of the BOD POD and dual energy x-ray absorptiometry techniques for assessing body composition in young women. *Journal of the American Dietetic Association*, 102(11):1677-1679, November.

MACKEY, R.H., SUTTON-TYRRELL, K., VAITKEVICIUS, P.V., SAKKINEN, P.A., LYLES, M.F., SPURGEON, H.A., LAKATTA, E.G. & KULLER, L.H. 2002. Correlates of aortic stiffness in elderly individuals: a subgroup of the cardiovascular health study. *The American Journal of Hypertension*, 15:16-23.

MANGONI, A.A., CIANNATTASIO, C., BRUNANI, A., FAILLA, M., COLOMBO, M., BOLLA, G., CAVAGNINI, F., GRASSI, G. & MANCIA, G. 1995. Radial artery compliance in young, obese, normotensive subjects. *Hypertension*, 26(part 1):984-988.

McAULEY, D., SILKE, B. & FARREL, S. 1997. Reliability of blood pressure determination with the Finapres with altered physiological states or pharmacodynamic conditions. *Clinical Autonomic Research*, 7:179-187.

McINNIS, J.M. & FOEGE, W.H. 1993. Actual causes of death in the United States. *The Journal of the American Medical Association*, 270:2207-2212.

McINNIS, K.J. 2003. Diet, exercise, and the challenge of combating obesity in primary care. *The Journal of Cardiovascular Nursing*, 18(2):93-100, April-June.

MEAUME, S., RUDNICH, A. & Lynch, A. 2001. Aortic pulse wave velocity as a marker of cardiovascular disease in subjects over 70 years old. *Journal of Hypertension*, 19:871-877.

MYERS, C.W., FARQUHAR, W.B., FORMAN, D.E., WILLIAMS, T.D., DIERKS, D.L. & TAYLOR, J.A. 2002. Carotid distensibility characterized via the isometric exercise pressor response. *American Journal of Physiology: Heart & Circulatory Physiology*, 52(6):H2592-H2598, Desember.

NICHOLS, W.W. & O'ROURKE, M.F. 1991. Vascular impedance (In McDonald's blood flow in arteries: theoretical, experimental and clinical principles. 3rd ed. London : Edward Arnold. p.330-342.)

OREN, S., GROSSMAN, E. & FROHLICH, E.D. 1996. Arterial and venous compliance in obese and nonobese subjects. *The American Journal of Cardiology*, 77:665-667, March 7.

PI-SUNYER, F.X. 1999. Comorbidities of overweight and obesity: current evidence and research issues. *Medicine and Science in Sports Exercise*, 31(suppl 11):S602-S608.

POMPEI, D. 2004. Invasion of the BOD POD. *Sporting News*, 228(17):55.

REBATO, E., SALCES, I., MARTIN, L.S., *et al.* 1998. Fat distribution in relation to sex and socioeconomic status in children 4-19 years. *American Journal of Human Biology*, 10:799-806.

ROCHE, A.F., HEYMSFIELD, B. & LOHMAN, T.F. 1996. Human body composition. Champaign, IL : Human Kinetics. 366 p.

ROSS, R. 1999. Atherosclerosis – an inflammatory disease. *New England Journal of Medicine*, 340:115-126.

SALOMAA, V., RILEY, W., KARK, J.D., NARDO, C. & FOLSOM, A.R. 1995. Non-insulindependent diabetes mellitus and fasting glucose and insulin concentrations are associated with arterial stiffness indexes: the atherosclerosis risk in communities study. *Circulation*. p.1432-1443.

SCHONFIELD-WARDEN, N. & WARDEN, C.H. 1997. Pediatric obesity – An overview of etiology and treatment. *Pediatric Clinician of North America*, 44(2):339-361.

SCHUTTE, A.E., HUISMAN, H.W., VAN ROOYEN, J.M., MALAN, N.T. & SCHUTTE, R. 2004. Validation of the Finometer device for measurement of blood pressure in black women. *Journal of Human Hypertension*, 18:79-84.

SEALS, D.R. 2003. Habitual exercise and the age-associated decline in large artery compliance. *Exercise and Sport Science*, 31(2):68-72.

SEIBT, R., BOUCSEIN, W. & SCHEUCH, K. 1998. Effects of different stress settings on cardiovascular parameters and their relationship to daily life blood pressure in normotensives, borderline hypertensives and hypertensives. *Ergonomics*, 41(5):634-648.

SILKE, B & McAULEY, D 1998. Accuracy and precision of blood pressure determination with the Finapres: an overview using re-sampling statistics. *Journal of Human Hypertension*, 12:4093-4096.

SINGHAL, A., FAROOQI, I.S., COLE, T.J., O'RHILLY, S., FEWTRELL, M., KETTENHORN, M., LUCAS, A. & DEANFIELD, J. 2002. Influence of leptin on arterial distensibility. A novel link between obesity and cardiocascular disease? *Circulation*, 106:1919-1924.

StatSoft, Inc. 2003. STATISTICA (data analysis software system), version 6. www.statsoft.com.

STEINBAUM, S.R. 2004. The metabolic syndrome: an emerging health epidemic in women. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 46(4):321-336, January/February.

STEINBECK, K.S. 2001. The importance of physical activity in the prevention of overweight and obesity in childhood: a review and an opinion. *Obesity Reviews*, 2:117-130.

STEPNIAKOWSKI, K. & EGAN, B.M. 1995. Addictive effects of obesity and hypertension to limit venous volume. *American Journal of Physiology*, 268(37):R562-R568.

STEWART, K.J. 2002. Exercise training and the cardiovascular consequences of type 2 diabetes and hypertension. *The Journal of the American Medical Association*, 288:1622-1631.

SUTTON-TYRRELL, K., NEWMAN, A., SIMONSICK, E.M., HAVLIK, R., PAHOR, M., LAKATTA, E., SPURGEON, H. & VAITKEVICIUS, P. 2001. Aortic stiffness is associated with visceral adiposity in older adults enrolled in the study of health, aging, and body composition. *Hypertension*, 38:429-433.

THOMAS, N.E., BAKER, J.S. & DAVIES, B. 2003. Established and recently identified coronary heart disease risk factors in young people. *Sports Medicine*, 33(9):633-650.

TOLEDO-PEREYRA, L.H. 2002. Harvey Cushing: father of American neurosurgery. *Journal of Investigative Surgery*, 15:115-116.

TOUNIAN, P., AGGOUN, Y. & DUBERN, B. 2001. Presence of increased stiffness of the common carotid artery and endothelial dysfunction in severely obese children: a prospective study. *Lancet*, 358:1400-1404.

TSAI, A., SANDRETTO, A. & CHUNG, Y-U. 2003. Dieting is more effective in reducing weight but exercise is more effective in reducing fat during the early phase of a weight-reducing program in healthy humans. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 14:541-549.

WEINSIER, R.L., HUNTER, G.R., HEINI, A.F., GORAN, M.I. & SELL, S.M. 1998. The etiology of obesity: relative contribution of metabolic factors, diet, and physical activity. *American Journal of Medicine*, 105(2):145-150.

WEISS, L.W. & CLARK, F.C. 1987. Three protocols for measuring subcutaneous fat thickness on the upper extremities. *European Journal of Applied Physiology*, 56:217-225.

WELTMAN, A., LEVINE, S., SEIP, R.L. & VU TRAN, Z. 1988. Accurate assessment of body composition in obese females. *American Journal of Clinical Nutrition*, 48:1179-1183.

WESSELING, K.H., JANSEN, J.R.C., SETTLES, J.J. & SCHREUDER, J.J. 1993. Computation of aortic flow from pressure in humans using a nonlinear, three-element model. *The Journal of Applied Physiology*, 74:2566-2573.

WESTERBACKA, J., VEHKAVAARA, S., BERGHOLM, R., WILKINSON, I., COCKCROFT, J. & YKI-JÄRVINEN. 1999. Marked resistance of the ability of insulin to decrease arterial stiffness characterizes human obesity. *Diabetes*, 48:821-827.

WHO

Kyk

WORLD HEALTH ORGANIZATION

WILLENS, H.J., DAVIS, W., HERRINGTON, D.M., WADE, K., KESLER, K., MALLON, S., BROWN, V., REIBER, J.H.C. & RAINES, J.K. 2003. Relationship of peripheral arterial compliance and standard cardiovascular risk factors. *Vascular and Endovascular Surgery*, 37(3):197-206.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). 2000. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Reports of a WHO consultation of obesity. Geneva, Switzerland : World Health Organization. 253 p.

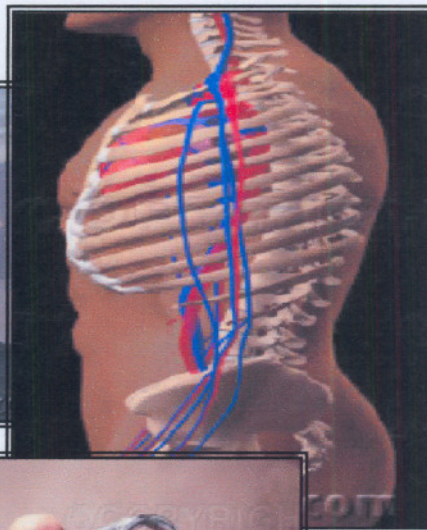
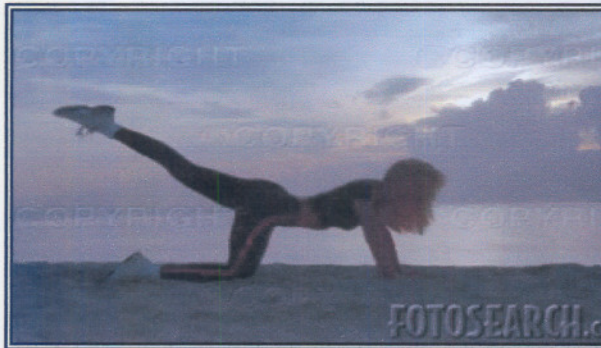
Hoofstuk 4

Die invloed van fisieke aktiwiteit op obesiteit en arteriële meegewendheid by 19-56-jarige Kaukasiërvroue.

Nolte, S., Underhay, C., Schutte, A.E. & De Ridder, J.H.

Voorgelê vir publikasie in die

"Health SA Gesondheid"



The influence of physical activity on obesity and arterial compliance in 19-56 year old Caucasian women

ABSTRACT

The purpose of this study was to determine the relationship between physical activity, obesity and arterial compliance in Caucasian women between the ages 19 and 56. A total of 115 Caucasian women were recruited by means of a case-case-control study design. The subjects were selected according to their body mass index (BMI) to form part of the 3 group classification of BMI according to the WHO (2000). Anthropometric measurements selected, were primarily those described in ISAK (2001) and a comprehensive body composition profile was taken using the BOD POD. The subjects completed the Yale Physical Activity Survey questionnaire to determine their physical activity index. The Finometer apparatus was used to measure the arterial compliance and the sphygmomanometer to measure the subjects blood pressure. Data analysis was performed using Statistica 2003 (StatSoft, Inc). A two-way summary table was used to indicate the differences between the physical activity groups and obesity. The Chi-square (χ^2)-test was performed to determine the effect size ($w = \sqrt{\frac{\chi^2}{n}}$), and to indicate statistic and practical ($\Phi > 0.3$) significant differences. A one-way (ANOVA) analysis of variances together with Tukey post hoc HSD tests were used to indicate the differences between the physical activity index and arterial compliance. The level of significance was set at $p < 0.05$. Statistical and practical significant differences between the markers of obesity (BMI, waist-hip-ratio, BOD POD, skinfold (SKF) body fat percentage and circumference body fat percentage) and physical activity were observed. A trend was observed where the less active the subjects were, the more obese they tended to be. There were no statistically significant differences found between the physical activity index and arterial compliance. A trend, where physical activity was correlated with blood pressure, was observed which indicated a decrease in blood pressure the more active the subjects were. However, no statistically significant differences were found.

Key words: Physical activity, Arterial compliance, Arterial stiffness; Arterial distensibility, Obesity, Blood pressure, Hypertension

4.1 INLEIDING:

Fisieke aktiwiteit (FA) word gedefinieer as enige tipe liggaamsbeweging, waar oefening 'n gestruktureerde, beplande aktiwiteit is met fiksheid as doelwit (Ainsworth & Macera, *In Brownson et al.*, 1998:191-213). Dit word herhaaldelik aangetoon dat fisieke aktiwiteit talle gesondheidsvoordele inhou (Adams *et al.*, 2003:539; McInnis, 2003:93; Kingwell, 2002:214; Kolden *et al.*, 2002:448; Parnell *et al.*, 2002:1). FA lei tot verhoogde funksionele kapasiteit, verbeterde gemoedstoestand, verbeterde selfbeeld, verbeterde liggaamsbeeld, verlaagde moegheid en emosionele spanning asook verlaagde depressie en angstigheid (Kolden *et al.*, 2002:448). FA speel ook 'n rol in die voorkoming en behandeling van artritis of osteo-artritis deur die verhoging van soepelheid en verbeterde gewrigsmering (Macera *et al.*, 2003:122-128). Gereelde deelname aan fisieke aktiwiteit of aktiewe lewenstylgewoontes lei tot 'n verlaagde risiko vir kardiovaskulêre morbiditeit en mortaliteit deur die verlaging van bloeddruk, serum cholesterol, atherosklerose, ander metaboliese sisteme, fibromialgie en tipe 2-diabetes (Bhaskarabhatla & Birrer, 2004:13; Adams *et al.*, 2003:539; Ferreira *et al.*, 2003:1670; Gates *et al.* 2003:2218; Macera, 2003:128; Ferreira *et al.* 2002:728).

Die verhoogde voorkoms van obesiteit het 'n gesondheidsprobleem geword wat direk geassosieer word met kardiovaskulêre siektes soos: hipertensie, dislipidemie, insulienweerstand, hiperinsulinemie (Eckel & Krauss, 1998:2099), tipe 2-diabetes, beroerte, osteoartritis, sommige kankers en verlaagde fisieke funksies (Adams *et al.*, 2003:539; Kumaran *et al.*, 2002:7; Tounian *et al.*, 2001:1400-1404; Stepniakowski & Egan, 1995:R567). Obesiteit word hoofsaaklik toegeskryf aan verlaagde fisieke-aktiwiteitsvlakke, verhoogde sedentêre gewoontes en 'n ongesonde dieet (Tsai *et al.*, 2003:541; Steinbeck, 2001:117; Weinsier *et al.*, 1998:145-150; McInnis *et al.*, 1993:2207-2212).

Verskeie studies toon ook dat obesiteit, veral verhoogde abdominale vetverspreiding, 'n verlaagde arteriële meegewendheid (CW) tot gevolg het (Sutton-Tyrrell *et al.*, 2001:431; Tounian *et al.*, 2001:1400-1404; Oren *et al.*, 1996:666; Mangoni *et al.*, 1995:985). Min inligting is egter beskikbaar oor die

effek van verlaagde FA op CW. Mackey *et al.* (2002:16) het wel gevind dat verhoogde styfheid van die aorta positief geassosieer word met verlaagde FA sowel as hoër harttempo's in ouer pasiënte. Tipe 2-diabetes en insulienweerstand (Westerbacka *et al.*, 1999:821; Salomaa *et al.*, 1995:1432-1443; Kupari *et al.*, 1994:386-394; Airaksinen *et al.*, 1993:942-945) asook atherosklerose (Kidawa *et al.*, 2003:425; Willens *et al.*, 2003:203; Arnett *et al.*, 1999:175; Ross, 1999:115), is ook moontlike oorsake vir 'n verlaagde CW.

Navorsing is dit eens dat fisieke aktiwiteit - veral uithouvermoë-oefening van doeltreffende intensiteit, duur en frekwensie (ten minste 30 minute opeenvolgende of akkumulerende matige intensiteit fisieke aktiwiteit, 5 dae/week) asook 'n balans tussen energie-inname en energie-uitset - 'n belangrike rol speel in gewigsverlies en gewigsbeheer in oorgewig en obese pasiënte (Jackicic, 2003:1329; McInnis, 2003:93; McInnis *et al.*, 2003:1250; Thomas, 2003:633; Stewart, 2002:1622; Steinbeck, 2001:126; Andersen, 1999:41; Balkenstein, 1999:1831&1834; Pratt *et al.*, 1999:S526-S533; Manson *et al.*, 1995:677-685). Matige aërobiese oefening is ook 'n potensiële nie-farmakologiese terapeutiese metode om ouderdom-geassosieerde sistemiese CW in jong, middeljarige en ouer volwassenes te verhoog (Gates *et al.*, 2003:2213; Havlik *et al.*, 2003:156; Seals, 2003:68; Moreau *et al.*, 2003:865; Joyner, 2000:1214; Cameron *et al.*, 1999:653). 'n Moontlike meganisme wat CW verbeter tydens oefening, is 'n verhoogde bloedvloei wat die endoteel stimuleer om ontspanningsfaktore (stikstofoksied) af te skei wat vasodilatasie veroorsaak (Ben Briss *et al.*, 1997:H851-H858). Volgens Havlik *et al.* (2003:164-165) hang die keuse en aanbeveling van 'n optimale fisieke-aktiwiteitsvlak vir die verlaging van arteriële styfheid af van 'n aantal faktore en nog navorsing word benodig. Die navorsers het egter getoon dat daar nie 'n definitiewe vlak FA of spesifieke aktiwiteit nodig is om CW te beïnvloed nie en dat selfs lae vlakke van aktiwiteit soos stap vir 30 min, 1-5 keer per week, genoeg is om 'n positiewe verandering teweeg te bring.

Die doel van die studie was dus om te bepaal wat die invloed van fisieke aktiwiteit op obesiteit en arteriële meegewendheid by 19-56-jarige Kaukasiërvroue is.

4.2 METODE:

4.2.1 Onderzoekpopulasie

Die ondersoekpopulasie van hierdie studie het bestaan uit 115 Kaukasiër-vroue tussen die ouderdom van 19 en 56 jaar. Die studie het deel gevorm van die POWIRS-projek (*Profiles of Obese Women suffering from the Insulin Resistance Syndrome*), wat deur die Noordwes-Universiteit (Potchefstroomkampus) se Etiekkomitee (kode: 03M03) goedgekeur is. Daar is van 'n geval-geval-kontrolestudie-ontwerp gebruik gemaak. Al die proefpersone is op grond van liggaamsmassa-indeks (LMI) geselekteer om binne die 3 groepe klassifikasie van die Wêreldgesondheidsorganisasie (WGO) (WHO, 2000) te val. Die proefpersone is vooraf ingelig oor die prosedures en het 'n ingeligte toestemmingsvorm onderteken.

4.2.2 Antropometrie

Liggaamslengte is gemeet met behulp van 'n stadiometer tot die naaste 0.1 cm en liggaamsmassa met behulp van 'n Krupps-elektroniese skaal tot die naaste 0.1 kg. Omtrekke is gemeet met 'n buigbare Lufkin-staalmaatband tot die naaste 0.1 cm, velvoue met 'n Harpenden-velvoukaliper met 'n konstante druk van 10 g/mm² tot die naaste 0.2 mm en deursneemates met behulp van 'n klein gly-beenkaliper tot die naaste 0.1mm. Die metings is geneem in ooreenstemming met standaardmetodes, soos beskryf deur ISAK (2001). 'n Volledige liggaamsamestellingsprofiel is met behulp van 'n BOD POD geneem.

Die BOD POD-liggaamsamestellingsstelsel is 'n geldige, betroubare maatstaf wat gebruik maak van die grondslag van totale liggaamsdigtheid om die aantal vet- en skraalliggaamsmassa te bepaal (Fields, 2004:11; Pompei, 2004:55; Maddalozzo *et al.*, 2002:1677-1679). Liggaamsdigtheid (Db) is bepaal deur liggaamsmassa (M) en -volume (V), waar liggaamsmassa met 'n elektroniese skaal en liggaamsvolume met die BOD POD gemeet is deur die verplasing van lug. Ter voorbereiding vir die BOD POD, moes die proefpersoon geen voedsel of vloeistof 2 ure vooraf inneem, geen oefening 2 ure voor toetsing doen, blaas ledig indien nodig, alle juwele verwyder, minimale stywe kleren en 'n swemkappie dra.

Die SIRI 1961-vergelyking is gebruik vir die normale proefpersone en die Brozek-vergelyking vir die baie skraal of baie obese proefpersone (Lohman, 1992:7; Roche *et al.*, 1996:5; BOD POD, Customer Training, 2003:45)

D_b = liggaamsdigtheid ($D_b = M/V$)

$d_1 = 1.100$ g/cc (vetvrye-kompartement)

$d_2 = 0.9$ g/cc (vetkompartement)

$$\% \text{ Vet} = [(1/D_b(d_1*d_2))/(d_1-d_2) - d_2/d_1-d_2]$$

**SIRI 1961 $\% \text{ Vet} = [(4.95/D) - 4.50] * 100$

** Brozek 1963 $\% \text{ Vet} = [(4.570/D) - 4.142] * 100$

LMI is bereken deur, liggaamsmassa (kg)/liggaamslengte² (m²) (ACSM, 2000:63). Vir die studie is die LMI in 4 groepe geklassifiseer, naamlik: ondergewig (<18.5 kg/m²), normaal (18.5 - 24.99 kg/m²), oorgewig (25.0 – 29.99 kg/m²) en obees (≥ 30 kg/m²) (WHO, 2000).

Persentasie liggaamsvet vir Kaukasiërvroue tussen 18 en 59 jaar is eerstens met behulp van 3 velvoue (SKF) bereken deur D_b (g/cc) = $1.0994921 - 0.0009929 (\sum 3SKF) + 0.0000023(\sum 3SKF)^2 - 0.0001392$ (ouderdom) waar D_b na persentasie liggaamsvet omgeskakel is deur $[(4.96/D_b) - 4.51] \times 100$ (Jackson *et al.*, 1980:172-185). Tweedens is die persentasie liggaamsvet vir Kaukasiërvroue tussen 15 en 79 jaar met behulp van omtrekke bepaal deur D_b (g/cc) = $1.168297 - 0.002824(AB \text{ c}) + 0.0000122098(AB \text{ c})^2 - 0.000733128$ (heup c) + 0.000510477 (lengte) - 0.000216161 (ouderdom) waar D_b na persentasie liggaamsvet omgeskakel word deur $[(4.96/D_b) - 4.51] \times 100$ (Jackson *et al.*, 1980:172-185).

Die persentasie liggaamsvet vir obese vroue tussen 20 en 60 jaar is met behulp van omtrekke bereken deur $0.11077(AB \text{ c}) - 0.1766$ (hoogte) + 0.14354 (massa) + 51.03301 . $AB \text{ c} = [(AB_1 + AB_2)/2]$ waar $AB \text{ c}$ = gemiddelde abdominale omtrek in cm en AB_1 = abdominale omtrek in cm anterior op die halfpadmerk tussen die xiphoïedproses van die sternum en die umbilikus en

lateraal tussen die onderste punt van die ribbekas en die iliokristale landmerk en AB_2 = abdominale omtrek oor die umbilikus in cm (Weltman *et al.*, 1988:1179) Die klassifikasie waarvolgens die vetpersentasies ingedeel is, word in Tabel 3.1 weergegee (Gallager, 2000:699).

Tabel 4.1: Vetpersentasie-klassifikasie vir vroue (Gallager, 2000:699)

	20-39 jaar	40-59 jaar	60-79 jaar
Ondergewig	<21	<23	<25
Normaal	21 tot 32.99	23 tot 34.99	25 tot 37.99
Oorgewig	33 tot 38.99	35 tot 40.99	38 tot 42.99
Obees	>39	>41	>43

Maag-heup-ratio (MHR) is bereken deur abdominale omtrek (kleinste)/heupomtrek (grootste) (ACSM, 2000:63). Die norme vir maag-heup-ratio by vroue word in Tabel 4.2 weergegee (Heyward & Stolarczyk., 1996:82)

Tabel 4.2: Maag-heup-ratiororme vir vroue (Heyward & Stolarczyk, 1996:82)

Ouderdom	Laag	Matig	Hoog	Baie Hoog
20-29	<0.71	0.71 – 0.77	0.78 – 0.82	>0.82
30-39	<0.72	0.72 – 0.78	0.79 – 0.84	>0.84
40-49	<0.73	0.73 – 0.79	0.80 – 0.87	>0.87
50-59	<0.74	0.74 – 0.81	0.82 – 0.88	>0.88

4.2.3 Arteriële meegewendheid

Die arteriële meegewendheid is met behulp van 'n Finometer-apparaat bepaal. Die Finometer-apparaat het al die kardiovaskulêre veranderlikes bereken en die data in resultaatlêers op 'n hardeskyf gestoor. Die Beatscope 1.1 sagteware-program het dan die proefpersone se geslag, ouderdom, liggaamsmassa en liggaamslengte met die resultaatlêers geïntegreer om sodoende die arteriële meegewendheid (CW) te verkry. Die vaskulêre ontladingstegniek van Penáz saam met die 'Physiocal'-kriteria van Wesseling, het betroubare, nie-ingrypende en kontinue-bloeddrukwaardes weergegee (Schutte *et al.*, 2004:79-84; Silke & McAuley, 1998:4093-4096; McAuley *et al.*, 1997:179-187). Hierdie tegniek is dus 'n alternatief vir die intra-arteriële metodes sonder die risiko van etiese vrae (Imholz *et al.*, 1998:605-616; Wesseling *et al.*, 1993:2566-2573).

Die sistoliese bloeddruk (SBD) en diastoliese bloeddruk (DBD) is met behulp van 'n sfigmomanometer (Riva Rocci-metode) bepaal (Hehenkamp *et al.*, 2002:65; Toledo-Pereyra, 2002:116; Seibt *et al.*, 1998:648).

4.2.4 Fisieke-aktiwiteitsvraelys

Om die fisieke-aktiwiteitsindeks van die proefpersone te bereken, is gebruik gemaak van die *Yale Physical Activity Survey*-vraelys (YPAS) (Pereira *et al.*, 1997:S130-S140) wat deur 'n onderhoudvoerder aan die proefpersone gekommunikeer is. Die geldigheid en betroubaarheid van die YPAS-vraelys is in 'n studies deur DiPietro *et al.* (1993:628-642) bewys. Die volgende drie opsommende indekse kon bereken word met behulp van die YPAS. Die eerste twee indekse is gebaseer op die data van die eerste afdeling van die vraelys, waar die derde indeks gebaseer is op die data van die tweede afdeling. Die fisieke-aktiwiteitsindekse is op die volgende drie maniere bepaal (Pereira *et al.*, 1997:S130-S140):

- *Totale-tyd-opsommingsindeks:*

Die tyd aan elke aktiwiteit bestee is bymekaargetel om 'n totale tydindeks in ure/week weer te gee.

- *Energie-uitset-opsommingsindeks:*

Die tyd wat aan elke aktiwiteit bestee is, is vermenigvuldig met 'n intensiteit-kode (kkal/min) en bymekaargetel om die totale energie-uitset-indeks in

kilokalorieë per week, weer te gee.

▪ **Aktiwiteitdimensie-opsommingstelling:**

Afdeling twee van die YPAS-vraelys het onderafdelings wat vyf spesifieke aktiwiteitdimensies verteenwoordig. Die frekwensietelling is vermenigvuldig met die duurtelling vir die kragtige-aktiwiteitdimensie (item 1 x item 2) en vir die rustige-stapdimensie (item 3 x item 4) om 'n totale daaglikse duurtelling daar te stel wat ooreengestem het met soortgelyke inligting verkry vanuit items 5, 6 en 7. Vervolgens is elke totale daaglikse-duurindeks vermenigvuldig met 'n gewigsfaktor (gebaseer op die relatiewe intensiteit van die aktiwiteitdimensie) en bymekaargetel om 'n aktiwiteitdimensie-opsommingsindeks te bereken, wat uitgedruk is as totale eenhede vir elke proefpersoon. Vir die doel van die studie is slegs die aktiwiteitdimensie-opsommingstelling gebruik om die proefgroep te klassifiseer.

4.2.5 Statistiese analise

Statistiese analise is gedoen met behulp van Statistica sagteware (StatSoft, Inc, 2003). Beskrywende statistiek van al die betrokke veranderlikes van hierdie studie is gedoen. Daar is van twee-rigtingtabelle gebruik gemaak om die verband tussen fisieke aktiwiteit en obesiteit te bepaal. Die Chi-kwadraat (χ^2)-toetse (om effekgroottes, $w = \sqrt{\frac{\chi^2}{n}}$, te bepaal) is gebruik om statisties en praktiese betekenisvolle verbande aan te dui. 'n Eenrigtingvariansie-analise (ANOVA) tesame met die Tukey post hoc-toets (HSD), is toegepas om betekenisvolle verband ($p < 0.05$) tussen die fisieke-aktiwiteitsindeks en arteriële meegewendheid aan te dui. Gekorrigeerde gemiddeldes, met behulp van vertroulikheidsintervalle is vergelyk om betekenisvolle verskille tussen die FA-groepe en arteriële meegewendheid aan te dui.

4.3 *RESULTATE:*

In Tabel 4.3 word die beskrywende statistiek van die 19 tot 56 jarige Kaukasiër-vroue aangebied. Die vroue ($N=115$) het 'n gemiddelde ouderdom van 31.32 ± 9.2 jaar gehad. Die fisieke-aktiwiteitsindeks van die respondente, soos bepaal

deur die *Yale Physical Activity Survey*, is gemiddeld 43.89 ± 22.09 FA-eenhede. Die respondente het 'n gemiddelde liggaamsmassa-indeks (LMI) van 29.07 ± 7.59 kg/m² gehad en 'n gemiddelde maag-heup-ratio (MHR) van 0.77 ± 0.06 cm.

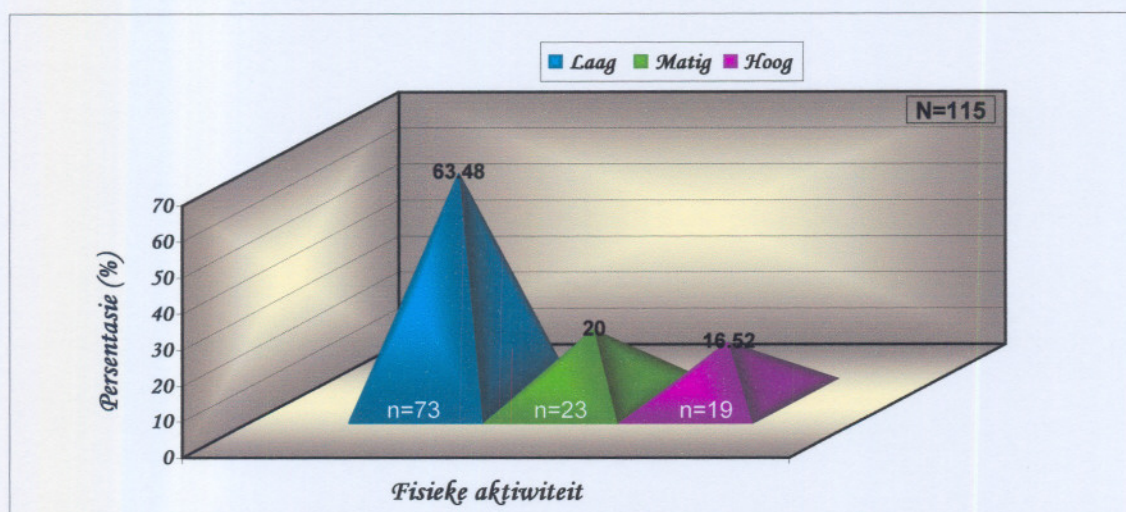
Tabel 4.3: Demografiese inligting van die Kaukasiërvroue

Veranderlikes	N	Gemiddeld	Min	Maks	S.A
FAI	115	43.89	8	118	22.09
Massa (kg)	115	81.40	47.37	160.46	22.02
Lengte (m)	115	1.6724	1.514	1.857	0.07
Ouderdom	115	31.32	19	56	9.2
LMI (kg/m ²)	115	29.07	18.58	51.81	7.59
MHR	115	0.77	0.66	0.94	0.06
BOD POD vet %	115	36.37	16.9	60.1	10.44
Omtrek vet %	115	38.65	21.30	57.21	9.04
Velvou vet %	71	28.73	16.81	44.76	6.70
CW (ml/mmHg)	114	2.29	1.17	3.43	0.41
SBD (mmHg)	115	119.13	96	175	11.84
DBD (mmHg)	115	74.92	56	102	8.66

LMI = Liggaamsmassa-indeks MHR = Maag-heup-ratio CW = Arteriële meegewendheid
 SBD = Sistoliese bloeddruk DBD = Diastoliese bloeddruk FAI = Fisieke-aktiwiteitindeks
 N = Aantal proefpersone Min = Minimum Max = Maksimum Vet % = Vetpersentasie
 SA = Standaardafwyking

Die CW van die respondente (N=114) was gemiddeld 2.29 ± 0.41 ml/mmHg en die gemiddelde SBD was 119.13 ± 11.84 mmHg en 74.92 ± 8.66 mmHg vir die DBD.

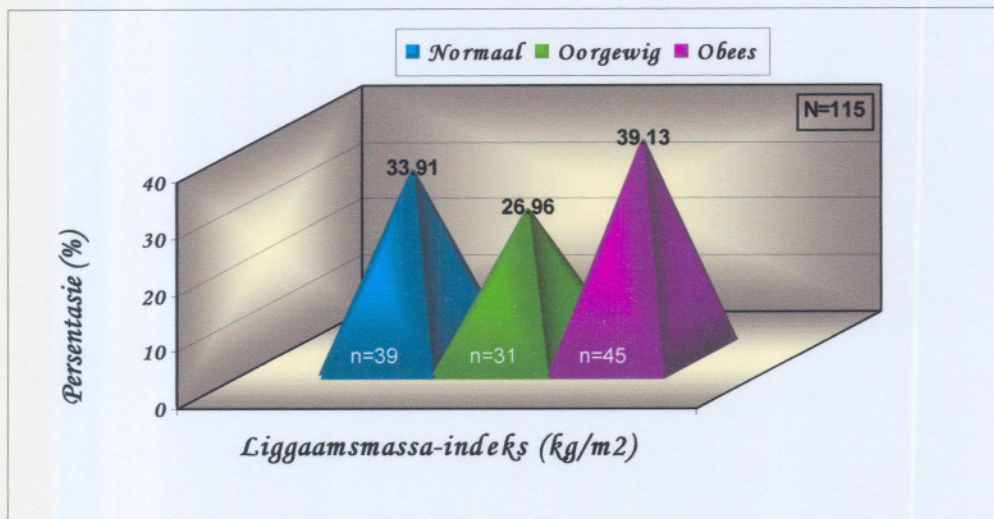
Drie metodes, naamlik die BOD POD, omtrekke asook velvoue, is gebruik om die respondente se vetpersentasie te bereken. Die gemiddelde vetpersentasies vir die groep was $36.37 \pm 10.44\%$, $38.65 \pm 9.04\%$ en $28.73 \pm 6.70\%$ onderskeidelik. Die velvou-vetpersentasiemetode was egter moeiliker vergelykbaar weens die feit dat die metode nie aanbeveel word vir obese mense nie (Roche *et al.*, 1996:174). Velvoudiktes word geaffekteer deur individuele en areaverskille in samepersbaarheid wat verskil met ouderdom, geslag en onlangse gewigsverlies (Weiss & Clark, 1987:217-221) Wanneer 'n velvou geneem word, word van die ekstrasellulêre vloeistof en die vetweefsel selle verplaas deur die drukking van die velvoukaliper wat akkuraatheid beïnvloed (Roche *et al.*, 1996:168). Die velvoudikte kan soms ook groter as die maksimumopening van die velvoukaliper wees wat meting bemoeilik (Harpenden, 55 mm) (Roche *et al.*, 1996:169).



Figuur 4.1: Fisieke-aktiwiteitsprofiel van Kaukasiërvroue

Figuur 4.1 dui die fisieke-aktiwiteitsprofiel van die Kaukasiërvroue aan waar die respondente in drie aktiwiteitsgroepe gedeel is, naamlik laag aktief met 'n FAI ≤ 47 , matig aktief met 'n FAI van 48 tot 67 en hoog aktief met 'n FAI ≥ 68 soos

afgelei uit Hillman *et al.* (2003:29). Uit die figuur blyk dit dat 63.48% (n=73) respondente laag aktief was. Daar was 20% (n=23) respondente wat matig aktief was en slegs 16.52% (n=19) wat hoog aktief was soos self gerapporteer in die *Yale Physical Activity Survey*-vraelys.

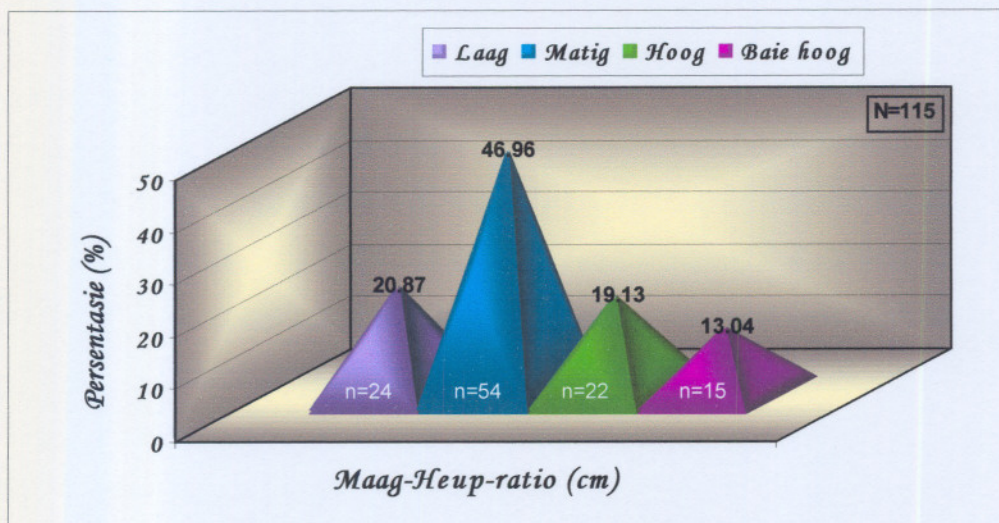


Figuur 4.2: Liggaamsmassa-indeks (LMI)-profiel van Kaukasiërvroue

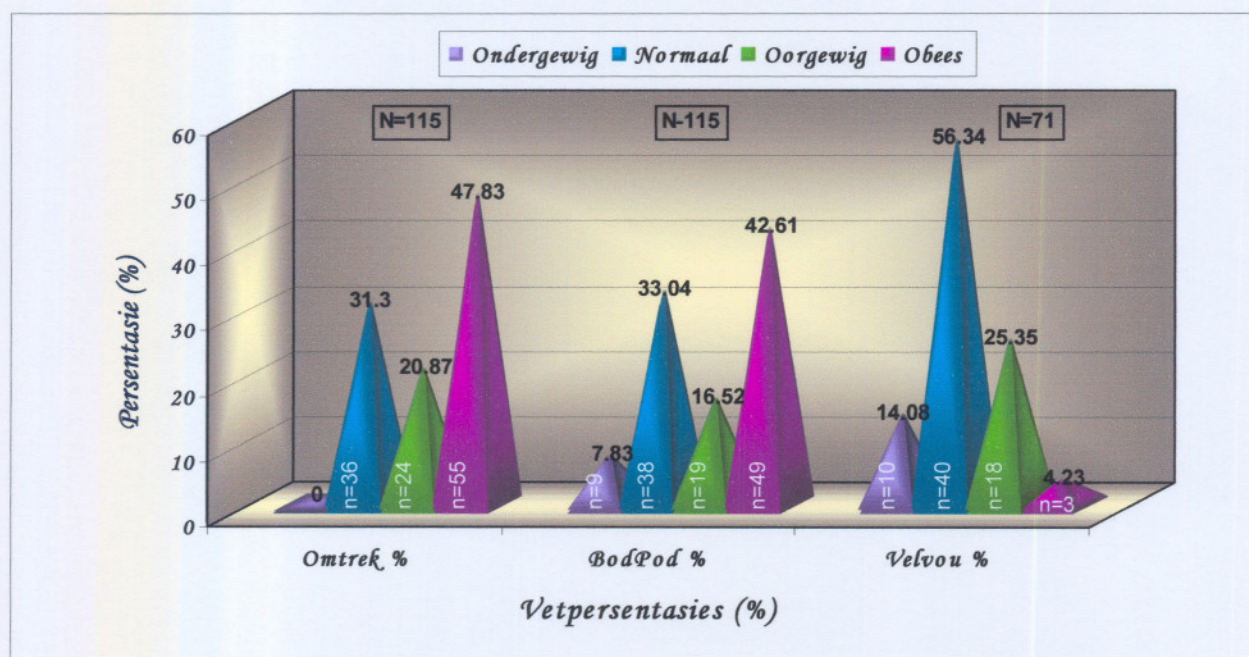
In Figuur 4.2 word die liggaamsmassa-indeksprofiel weergegee soos deur die WGO (2000) geklassifiseer is. Op grond van die seleksie van die respondente was 39.13% (n=45) van die vroue obees met 'n LMI ≥ 30 kg/m², 26.96% (n=31) oorgewig met 'n LMI tussen 25 en 29.99 kg/m² en 33.91% (n=39) met 'n normale LMI tussen 18.5 en 24.99 kg/m². Geen respondente is volgens die indeling as ondergewig met 'n LMI < 18.5 kg/m², geklassifiseer nie.

Volgens die MHR-indeling deur Heyward & Stolarczyk (1996:82), toon Figuur 4.3 dat slegs 13.04% (n=15) vroue 'n baie hoë ratio en die meerderheid van die respondente 46.96% (n=54), 'n matige ratiowaarde gehad het.

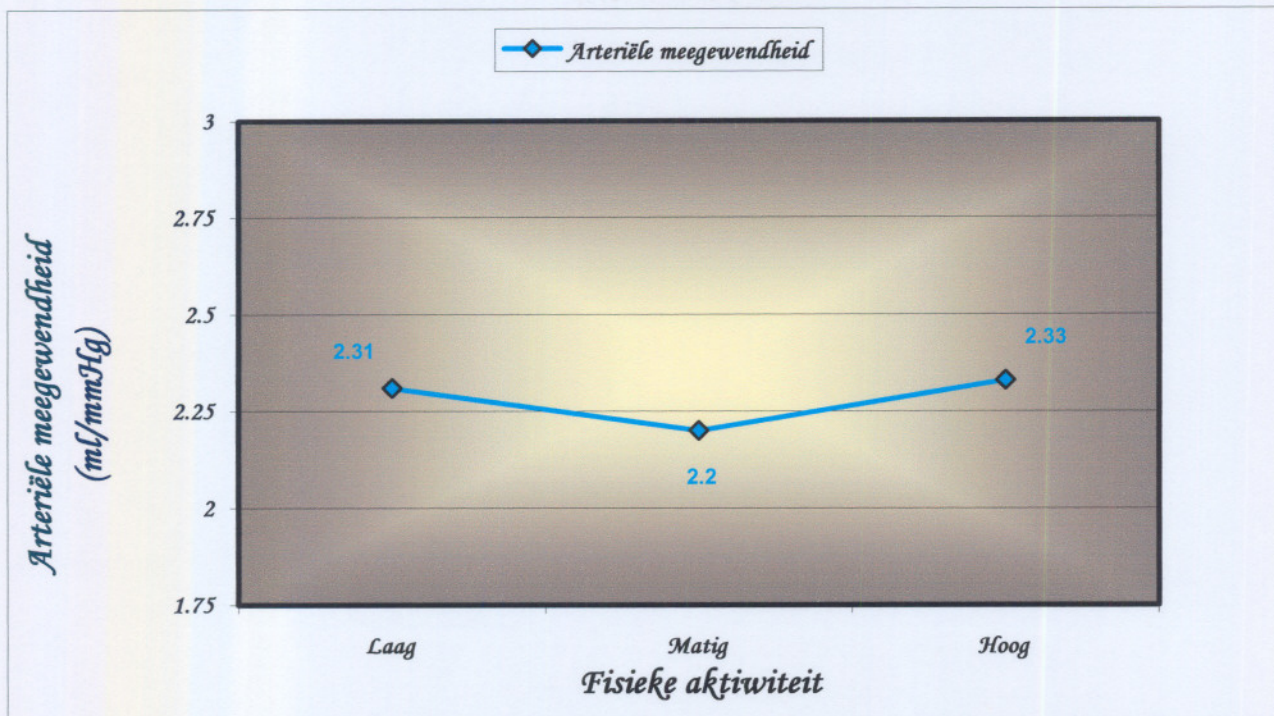
Vetpersentasie is op drie maniere bereken en word volgens Gallagher (2000:699) in vier groepe volgens ouderdom, geklassifiseer. Volgens die BOD POD en die omtrekvetpersentasies was 42.61% (n=49) en 47.83% (n=55) respondente onderskeidelik as obees geklassifiseer. Uit die 71 respondente waarvoor die velvoumetode gebruik is, is 56.34% (n=40) respondente as normaal geklassifiseer.



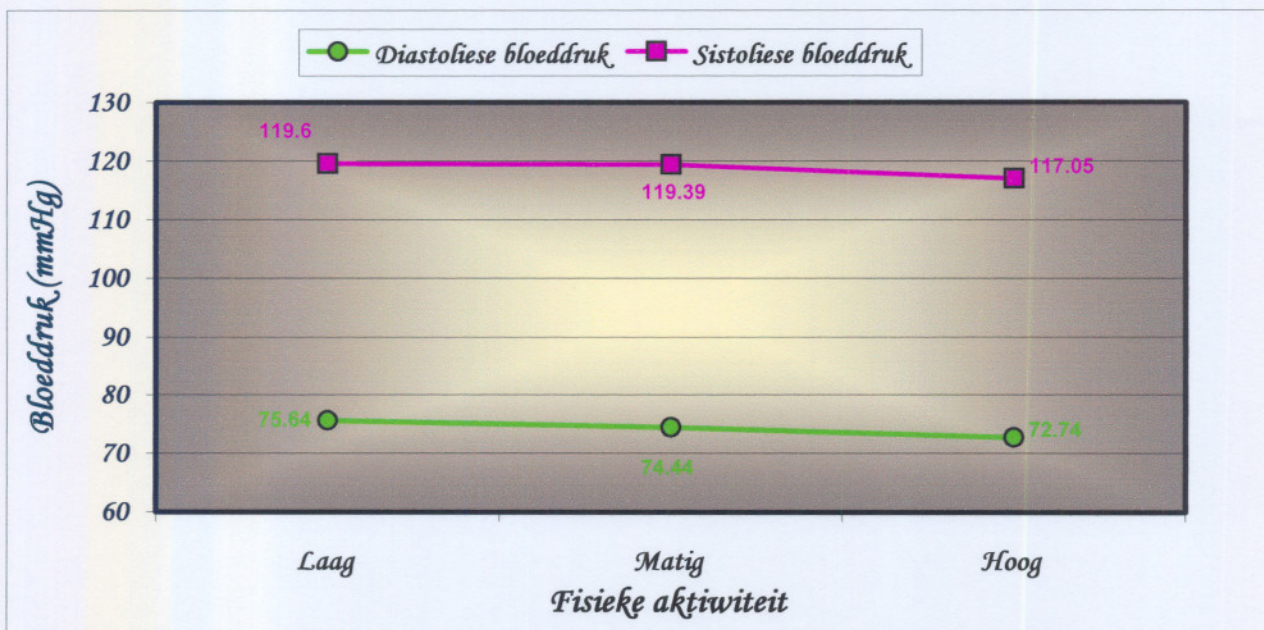
Figuur 4.3: Maag-heup-ratioprofiel van Kaukasiërvroue



Figuur 4.4: Vetpersentasie profile van Kaukasiër vroue



Figuur 4.5: Die verband tussen fisieke aktiwiteit en arteriële meegewendheid by 19-56-jarige Kaukasiërvroue

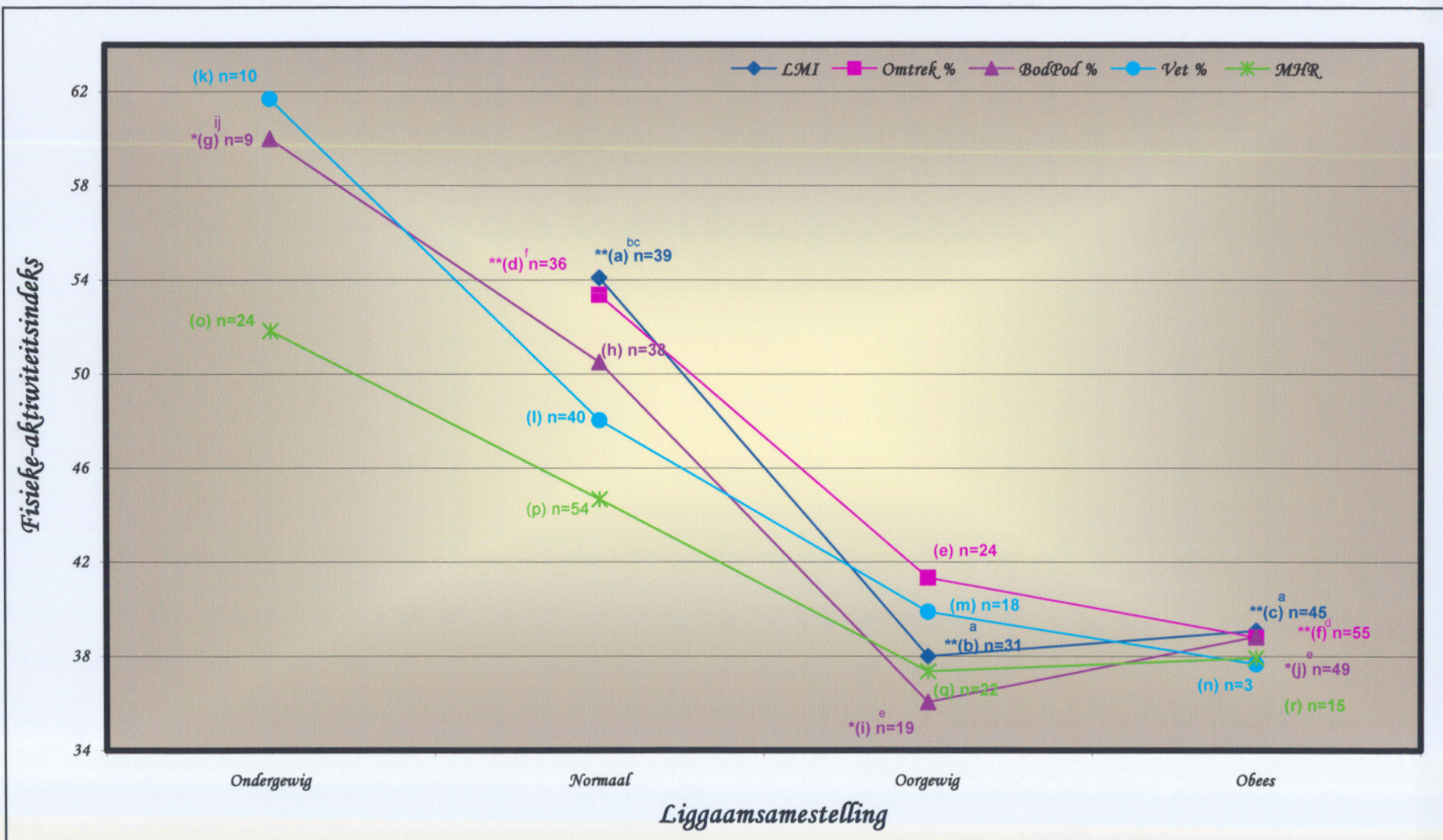


Figuur 4.6: Die verband tussen fisieke aktiwiteit en bloeddruk by 19-56-jarige Kaukasiërvroue

Figuur 4.5 is 'n voorstelling van die verband tussen fisieke aktiwiteit en arteriële meegewendheid by 19-56-jarige Kaukasiërvroue. Geen statisties betekenisvolle verskille is gevind tussen die drie verskillende aktiwiteitsgroepe nie. Die laag aktiewe groep ($n=73$) het 'n gemiddelde CW van 2.31 ml/mmHg, die matige aktiewe groep ($n=23$) 'n gemiddelde CW van 2.2 ml/mmHg en die hoog aktiewe groep ($n=19$) 'n gemiddelde CW van 2.33 ml/mmHg gehad. In Figuur 4.6 kan die verband tussen FA en bloeddruk by 19-56-jarige Kaukasiërvroue gesien word. Alhoewel daar geen statisties betekenisvolle verskille tussen die drie groepe se SBD en DBD onderskeidelik is nie, is dit wel sigbaar uit die figuur dat hoe hoër aktief die respondente is, hoe laer is hulle bloeddruk. Die gemiddelde SBD en DBD vir die laag aktiewe groep is 119.5 en 75.64 mmHg, 119.39 en 74.44 mmHg vir die matig aktiewe groep en 117.05 en 72.74 mmHg vir die hoog aktiewe groep, onderskeidelik.

Figuur 4.7 rapporteer die invloed van fisieke aktiwiteit op die liggaamsamestelling van 19-56-jarige Kaukasiërvroue ($N=115$). In die toepassing van die eenrigtingvariëansie-analise en Tukey post hoc-toetse (HSD), is 'n aantal statisties betekenisvolle verskille gevind, ($p<0.05$) en ($p<0.01$).

Met LMI is statisties betekenisvolle ($p<0.01$) verskille gevind tussen die normale ($FAI=54.10$, $n=39$) en beide die oorgewig- ($FAI=38$, $n=31$) en obese groep ($FAI=39.09$, $n=45$) se fisieke-aktiwiteitsindeks. Die normale omtrekvetpersentasiegroep ($n=36$) se FAI het statisties betekenisvol ($p<0.01$) verskil van die obese groep ($n=55$) met 'n FAI van 53.36 in vergelyking met 38.8. Statisties betekenisvolle verskille ($p<0.05$) is tussen die ondergewig BOD POD-vetpersentasie ($FAI=60$, $n=9$) in beide die oorgewig ($FAI=36.05$, $n=19$) en obese groep ($FAI=38.84$, $n=49$) se fisieke-aktiwiteitsindeks gekry. Geen betekenisvolle verskille is tussen die vier MHR en velvou-vetpersentasiegroepe gevind nie alhoewel soortgelyke tendense na vore gekom het as met die ander liggaamsamestellingmerkers.



Statisties betekenisvolle verskille [$^*(p<0.05)$ & $^{**}(p<0.01)$] tussen die subgroepe word in alfabetiese kode bokant die bepaalde subgroep aangedui

Figuur 4.7: Die invloed van fisieke aktiwiteit op die liggaamsamestelling van 19-56-jarige Kaukasiërvroue

Met die uitvoering van tweerigtingtabelle waar van die χ^2 -toets toegepas is om statisties en moontlike prakties betekenisvolle (Effekgrootte ≥ 0.3) verskille aan te dui, is gevind dat daar 'n ($p=0.0049$) statisties en (Effekgrootte = 0.36) moontlik 'n prakties betekenisvolle verskil tussen LMI en FA is. In die laag aktiewe groep was 46.58% respondente obees en 23.29% in die normale-groep. Vir die respondente wat hoog aktief was, het 57.89% van hulle in die normalegroep geval, terwyl 5.26% oorgewig, en 36.84% obees was.

Waar die verband tussen omtrekvetpersentasie en FA bepaal is, is slegs 'n prakties betekenisvolle verskil (Effekgrootte = 0.31) gevind tussen al drie die laag aktiewe groepe, waar 54.79% obees, 24.66% oorgewig, en 20.55% normaal was. Verder is ook gevind dat slegs 41.67% van die normalegroep laag aktief was in vergelyking met 72.73% en 75% van die oorgewig- en obesegroep wat laag aktief was. 'n Hoër praktiese betekenisvolheid (Effekgrootte = 3.9) is verkry tussen velvouwvetpersentasie en FA waar die laag aktiewe groep se oorgewig- en normalegroep van mekaar verskil het met 33.33% teenoor 56.41%. Volgens die tweerigtingtabelanalise was daar 'n prakties betekenisvolle verskil (Effekgrootte = 3.0) tussen die BOD POD-vetpersentasie en FA. Dieselfde tendense word hier gevind waar aangetoon word dat die grootste groep respondente (49.32%) wat laag aktief was, obees is. Geen prakties of statisties betekenisvolle verskille is tussen MHR en FA gevind nie.

4.4 **BESPREKING:**

Volgens die resultate van hierdie studie waar die invloed van fisieke aktiwiteit op obesiteit en arteriële meegewendheid bestudeer is, toon Figuur 4.5 geen betekenisvolle verskille tussen FA en CW nie.

Die resultate van die studie is teenstrydig met navorsers wat wel positiewe verbande tussen FA en CW gevind het waar matige aërobiese oefening as 'n potensiële nie-farmakologiese terapeutiese metode om ouderdom-geassosieerde sistemiese CW in jong, middeljarige en ouer volwassenes te verhoog, gesien is (Gates *et al.*, 2003:2213; Havlik *et al.*, 2003:156; Seals,

2003:68; Moreau *et al.*, 2003:865; Joyner, 2000:1214; Cameron *et al.*, 1999:653). Kingwell (2002:214) se navorsing toon dat hoë-weerstandkragoefening egter geassosieer word met verhoogde arteriële styfheid en dat matige intensiteitsoefening voldoende is om 'n positiewe invloed op CW te hê.

Moontlike redes vir die teenstrydigheid wat in die studie gevind is, kan die groot verskil in die groepgroottes wees waar die laag aktiewe groep ($n=73$) se gemiddeld vergelyk is met die hoog aktiewe groep ($n=19$) se gemiddeld. 'n Beter tendens kon dalk na vore gekom het as die drie fisieke-aktiwiteitsgroepe meer eweredig verspreid was. Verder is die verbande getref deur 'n self-gerapporteerde fisieke-aktiwiteitsindeks wat met CW vergelyk is. Met die vraelys moes daar staatgemaak word op die respondente se akkurate en eerlike rapportering van hul fisieke-aktiwiteitsvlakke wat moontlike onakkurate rapportering tot gevolg kon hê. Die CW, soos in hierdie studie gebruik is, is afhanklik van die elasticiteit asook die volume bloed in die arteries ($CW = \text{elasticiteit} \times \text{volume}$) (Guyton & Hall, 2000:152). 'n Mate van verhoging in arteriële elasticiteit met 'n toename in FA kon dus na vore gekom het maar die volumekomponent het dalk 'n groter invloed op die CW by die respondente gehad.

Die resultate in Figuur 4.6 toon, alhoewel dit nie statisties betekenisvol is nie, 'n tendens wat dui op 'n verbeterde vaskulêre funksie. Beide die SBD en DBD van die respondente het afgeneem vanaf die laag tot by die hoog FA-groep. Die afname in bloeddruk dien as bewys dat daar wel 'n moontlike verbetering in die respondente se arteriële elasticiteit kon gewees het en dat CW se volumekomponent wel 'n groter beduidende rol gespeel het.

Soos waargeneem uit Figuur 4.7, waar spesifiek na die invloed van FA op die liggaamsamestelling van 19-56-jarige Kaukasiërvroue gekyk is, is baie statisties betekenisvolle verbande gevind soos in die resultate reeds aangedui is. Dieselfde tendense is met al die merkers van obesiteit (LMI, MHR, BOD POD-vet%, omtrek-vet% en velvou-vet%) wat in die studie gebruik is, gevind. Hoe

laer die fisieke-aktiwiteitsindeks was, hoe meer het die respondente geneig na obesiteit wat dus op 'n positiewe/liniêre verwantskap tussen FA en obesiteit dui.

Die resultate van die studie kan gestaaf word deur navorsers soos Tsai *et al.* (2003:546) wat gewigsverlies deur middel van dieet en FA vergelyk het en gevind het dat dieet dubbel so effektief is as FA in die verlaging van liggaamsmassa maar dat FA egter 'n groter afname in liggaamsvet veroorsaak het, asook 'n beter behoud van vetvrye-skraalliggaamsmassa getoon het. 'n Aktiewe lewenstyl of verhoogde FA (veral uithouvermoë-oefening van doeltreffende intensiteit, duur en frekwensie) speel dus 'n belangrike rol in gewigsverlies en gewigsbeheer in oorgewig en obese pasiënte (Jackicic, 2003:1329; McInnis, 2003:93; McInnis *et al.*, 2003:1250; Thomas, 2003:633; Stewart, 2002:1622; Steinbeck, 2001:126; Andersen, 1999:41; Balkenstein, 1999:1831&1834).

Die studie toon dus dat 'n aktiewe lewenstyl noodsaaklik is om nie net obesiteit te beheer nie, maar om obesiteitverwante kardiovaskulêre siektetoestande te voorkom en te verbeter.

4.5 GEVOLGTREKKING:

Gevolgtrek kan daar dus na aanleiding van die resultate van hierdie studie gesê word dat 'n statisties betekenisvol negatiewe verwantskap tussen fisieke aktiwiteit en obesiteit bestaan by 19 tot 56-jarige Kaukasiërvroue. Tweedens toon die resultate dat fisieke aktiwiteit wel 'n moontlike positiewe verwantskap met vaskulêre funksie het, alhoewel daar geen betekenisvolle verbande tussen fisieke aktiwiteit en arteriële meegewendheid by 19 tot 56-jarige Kaukasiërvroue, gevind is nie.

4.6 BIBLIOGRAFIE:

ACSM

Kyk

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE

ADAMS, S.A., DER ANANIAN, C.A., DuBOSE, K.D., KIRTLAND, K.A. & AINSWORTH, B.E. 2003. Physical activity levels among overweight and obese adults in South Carolina. *Southern Medical Journal*, 96(6):539-543.

AINSWORTH, B.E. & MACERA, C.A. Physical activity. (In Brownson, R.C., Remington, P.L. & DAVIS, J.R., eds. 1998. Chronic disease epidemiology and control, 2nd ed. Washington, D.C : American Public Health Association. p.191-213.)

AIRAKSINEN, K.E., SALMELA, P.I., LINNALUOTO, M.K., IKAHEIMO, J.J., AHOLA, K. & RYHANEN, L.J. 1993. Diminished arterial elasticity in diabetes: association with fluorescent advanced glycosylation end products in collagen. *Cardiovascular Research*, 27:942-945.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. 2000. ACSM'S guidelines for exercise testing and prescription. 6th ed. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkens. 368 p.

ANDERSEN, R.E. 1999. Exercise, an active lifestyle, and obesity. *The Physician and Sportsmedicine*, 27(10):41-48.

ARNETT, D.K., CHAMBLESS, L.E., KIM, H., GREGORY, W. & RILEY, W. 1999. Variability in ultrasonic measurements of arterial stiffness in the atherosclerosis risk in communities study. *Ultrasound In Medicine and Biology*, 25(2):175-180.

BALKENSTEIN, E.J., VAN AGGEL-LEIJSEN, D.P., VAN BAAK, M.A., STRUIJKER-BOUDIER, H.A. & VAN BORTEL, L.M. 1999. The effect of weight

loss with or without exercise training on large artery compliance in healthy obese men. *Journal of Hypertension*, 17:1831-1835.

BEN BRISS, A., BENESIANO, J., POITEVIN, P., LEVY, B.I. & MICHEL, J.B. 1997. Arterial expansive remodeling induced by high flow rates. *American Journal of Physiology*, 272:H851-H858.

BHASKARABHATLA, K.V. & BIRRER, R. 2004. Physical activity and type 2 diabetes. *Physician & Sportsmedicine*, 32(1):13-17, January.

BOD POD – CUSTOMER TRAINING. 2003. Body composition tracking system. Life Measurement, Inc., 51 p.

CAMERON, J.D., RAJKUMAR, C., KINGWELL, B.A., JENNINGS, G.D. & DART, A.M. 1999. Higher systemic arterial compliance is associated with greater exercise time and lower blood pressure in a young older population. *Journal of the American Geriatrics Society*, 47(6):653-656, Jun.

DIPIETRO, L., CASPERSEN, C.J., OSTFELD, A.M. & NADEL, E.R. 1993. A survey for assessing physical activity among older adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 25:628-642.

ECKEL, R.H. & KRAUSS, R.M. 1998. American Heart Association call to action: obesity as a major risk factor for coronary heart disease. AHA nutrition committee. *Circulation*, 97:2099-2100.

FIELDS, D.A. 2004. Monitoring body fat in the elderly: application of air-displacement plethysmography. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*, 7(1):11-14, January.

FERREIRA, I., TWISK, J.W.R., VAN MECHELEN, W., KEMPER, H.C.G. & STEHOUWER, C.D.A. 2002. Current and adolescent levels of cardiopulmonary fitness are related to large artery properties at age 36: the

Amsterdam growth and health longitudinal study. *European Journal of Clinical Investigation*, 32:723-731.

FERREIRA, I., TWISK, J.W.R., STEHOUWER, C.D.A., VAN MECHELEN, W. & KEMPER, H.C.G. 2003. Longitudinal changes in VO₂max: associations with carotid IMT and arterial stiffness. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 35(10):1670-1678.

GALLAGHER, D., HEYMSFIELD, S.B., HEO, M., JEBB, S.A., MURGATROYD, P.R. & SAKAMOTO, Y. 2000. Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index. *American Journal of Clinical Nutrition*, 72:694-701.

GATES, P.E., TANAKA, H., GRAVES, J. & SEALS, D.R. 2003. Left ventricular structure and diastolic function with human ageing: relation to habitual exercise and arterial stiffness. *European Heart Journal*, 24(24):2213-2220, Desember.

GUYTON, A.G. & HALL, J.E. 2000. Textbook of medical physiology. 10th ed. Philadelphia : W.B Saunders Company. 1064 p.

HAVLIK, R.J., SIMONSICK, E.M., SUTTON-TYRRELL, K.S., NEWMAN, A., DANIELSON, M.E., BROCK, D.B., PAHOR, M., LAKKATTA, E, SPURGEON, H. & VAITKEVICIUS, P. 2003. Association of physical activity and vascular stiffness in 70- to 79-year-olds: The health ABC study. *Journal of Aging and Physical Activity*, 11:156-166.

HEHENKAMP, W.J.K., RANG, S., VAN GOUDOEVER, J., BOS, W.J.W., WOLF, H. & VAN DER POST, J.A.M. 2002. Comparison of portapres with standard sphygmomanometry in pregnancy. *Hypertension in Pregnancy*, 21(1):65-76.

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

HILLMAN, C.H., BELOPOLSKY, A.V., SNOOK, E.M., KRAMER, A.F. & McAULEY, E. 2003. Physical activity and executive control: implications for increased cognitive health during older adulthood. *Physical Activity, Executive Control, and Aging*. p.1-34.

IMHOLZ, B.P.M., WIELING, W., VAN MONTFRANS, G.A. & WESSELING K.H. 1998. Fifteen years experience with finger arterial pressure monitoring: assessment of the technology. *Cardiovascular Research*, 38:605-616.

ISAK. 2001. International standards for anthropometric assessment. National library of Australia : The International Society for the Advancement of Kinanthropometry. 133 p.

JACKICIC, J.M., MARCUS, B.H., GALLAGHER, K.I., NAPOLITANO, M. & LANG, W. 2003. Effect of exercise duration and intensity on weight loss in overweight, sedentary women. *The Journal of the American Medical Association*, 290(10):1323-1330, Sep. 10.

JACKSON, A.S., POLLOCK, M.L. & WARD, A. 1980. Generalized equations for predicting body density of women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 12(3):175-182.

JOYNER, M.J. 2000. Effect of exercise on arterial compliance. *Circulation*, 102(11):1214-1215, September.

KIDAWA, M., KRZEMINSKA-PAKULA, M., PERUGA, J.Z. & KASPRZAK, J.D. 2003. Arterial dysfunction in syndrome X: results of arterial reactivity and pulse wave propagation tests. *Heart*, 89(4):422-426, April.

KINGWELL, B.A. 2002. Large artery stiffness: implications for exercise capacity and cardiovascular risk. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 29:214-217.

KOLDEN, G.G., STRAUMAN, T.J., WARD, A., KUTA, J., WOODS, T.E., SCHNEIDER, K.L., HEEREY, E., SANBORN, L., BURT, C., MILLBRANDT, L., KALIN, N.H., STEWART, J.A. & MULLEN, BETH. 2002. A pilot study of group exercise training (GET) for women with primary breast cancer: feasibility and health benefits. *Psycho-Oncology*, 11:447-456.

KUMARAN, K., FALL, C.H.D., MARTYN, C.N., VIJAYAKUMAR, M., STEIN, C.E. & SHIER, R. 2002. Left ventricular mass and arterial compliance: relation to coronary heart disease and its risk factors in South Indian adults. *International Journal of Cardiology*, 83:1-9.

KUPARI, M., HEKALI, P.L., KETO, P., POUTANEN, V.P., TIKKANEN, M.J. & STANDERSTKJOLD-NORDENSTAM, C.G. 1994. Relation of aortic stiffness onto factors modifying the risk of atherosclerosis in healthy people. *Atherosclerosis Thrombosis*, 14:386-394.

LOHMAN, R.G. 1992. Advances in body composition assessment: current issues in exercise science; monograph no.3. Champaign, IL : Human Kinetics. 150 p.

MACERA, C.A., HOOTMAN, J.M. & SNIEZEK, J.E. 2003. Major public health benefits of physical activity. *Arthritis & Rheumatism*, 49(1):122-128, Feb. 15.

MACKEY, R.H., SUTTON-TYRRELL, K., VAITKEVICIUS, P.V., SAKKINEN, P.A., LYLES, M.F., SPURGEON, H.A., LAKATTA, E.G. & KULLER, L.H. 2002. Correlates of aortic stiffness in elderly individuals: a subgroup of the cardiovascular health study. *The American Journal of Hypertension*, 15:16-23.

MADDALOZZO, G.F., CARDINAL, B.J. & SNOW, C.A. 2002. Concurrent validity of the BOD POD and dual energy x-ray absorptiometry techniques for assessing body composition in young women. *Journal of the American Dietetic Association*, 102 (11):1677-1679, November.

MANGONI, A.A., CIANNATTASIO, C., BRUNANI, A., FAILLA, M., COLOMBO, M., BOLLA, G., CAVAGNINI, F., GRASSI, G. & MANCIA, G. 1995. Radial artery compliance in young, obese, normotensive subjects. *Hypertension*, 26(part 1):984-988.

MANSON, J.E., WILLET, W.C., STOMFER, M.J., *et al.* 1995. Body weight and mortality among women. *New England Journal of Medicine*, 333:677-685.

McAULEY, D., SILKE, B. & FARREL, S. 1997. Reliability of blood pressure determination with the Finapres with altered physiological states or pharmacodynamic conditions. *Clinical Autonomic Research*, 7:179-187.

McINNIS, J.M. & FOEGE, W.H. 1993. Actual causes of death in the United States. *The Journal of the American Medical Association*, 270:2207-2212.

McINNIS, K.J. 2003. Diet, exercise, and the challenge of combating obesity in primary care. *The Journal of Cardiovascular Nursing*, 18(2):93-100, April-June.

McINNIS, K.J., FRANKLIN, B.A. & RIPPE, J.M. 2003. Counseling for physical activity in overweight and obese patients. *American Family Physician*, 7(6):1249-1256, March, 15.

MOREAU, K.L., DONATO, A.J., SEALS, D.R., DeSOUZA, C.A. & TANAKA, H. 2003. Regular exercise, hormone replacement therapy and the age-related decline in carotid arterial compliance in healthy women. *Cardiovascular Research*, 57:861-868.

OREN, S., GROSSMAN, E. & FROHLICH, E.D. 1996. Arterial and venous compliance in obese and nonobese subjects. *The American Journal of Cardiology*, 77:665-667, March 7.

PARNELL, M.M., HOIST, D.P. & KAYE, D.M. 2002. Exercise training increases arterial compliance in patients with congestive heart failure. *Clinical Science*, 102(1):1-7, January.

PEREIRA, M.A., FITZGERGALD, S.J., GREGG, E.W., JOSWIAK, M.L., RYAN, W.J., SUMINSKI, R.R., UTTER, A.C. & ZMUDA, J.M. 1997. A collection of physical activity questionnaires for health-related research. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 29(6 Suppl):S1-205.

POMPEI, D. 2004. Invasion of the BOD POD. *Sporting News*, 228(17):55.

PRATT, M., MACERA, C.A. & BLANTON, C. 1999. Level of physical activity and inactivity in children and adults in the United States: current evidence and research issues. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31(suppl 11):S526-S533.

ROCHE, A.F., HEYMSFIELD, B. & LOHMAN, T.F. 1996. Human body composition. Champaign, IL : Human Kinetics. 366 p.

ROSS, R. 1999. Atherosclerosis – an inflammatory disease. *New England Journal of Medicine*, 340:115-126.

SALOMAA, V., RILEY, W., KARK, J.D., NARDO, C. & FOLSOM, A.R. 1995. Non-insulindependent diabetes mellitus and fasting glucose and insulin concentrations are associated with arterial stiffness indexes: the atherosclerosis risk in communities study. *Circulation*. p.1432-1443.

SCHUTTE, A.E., HUISMAN, H.W., VAN ROOYEN, J.M., MALAN, N.T. & SCHUTTE, R. 2004. Validation of the Finometer device for measurement of blood pressure in black women. *Journal of Human Hypertension*, 18:79-84.

SEALS, D.R. 2003. Habitual exercise and the age-associated decline in large artery compliance. *Exercise and Sport Science*, 31(2):68-72.

SEIBT, R., BOUCSEIN, W. & SCHEUCH, K. 1998. Effects of different stress settings on cardiovascular parameters and their relationship to daily life blood pressure in normotensives, borderline hypertensives and hypertensives. *Ergonomics*, 41(5):634-648.

SILKE, B & McAULEY, D 1998. Accuracy and precision of blood pressure determination with the Finapres: an overview using re-sampling statistics. *Journal of Human Hypertension*, 12:4093-4096.

StatSoft, Inc. 2003. STATISTICA (data analysis software system), version 6. www.statsoft.com.

STEINBECK, K.S. 2001. The importance of physical activity in the prevention of overweight and obesity in childhood: a review and an opinion. *Obesity Reviews*, 2:117-130.

STEPNIAKOWSKI, K. & EGAN, B.M. 1995. Addictive effects of obesity and hypertension to limit venous volume. *American Journal of Physiology*, 268(37):R562-R568.

STEWART, K.J. 2002. Exercise training and the cardiovascular consequences of type 2 diabetes and hypertension. *The Journal of the American Medical Association*, 288:1622-1631.

SUTTON-TYRRELL, K., NEWMAN, A., SIMONSICK, E.M., HAVLIK, R., PAHOR, M., LAKATTA, E., SPURGEON, H. & VAITKEVICIUS, P. 2001. Aortic stiffness is associated with visceral adiposity in older adults enrolled in the study of health, aging, and body composition. *Hypertension*, 38:429-433.

THOMAS, N.E., BAKER, J.S. & DAVIES, B. 2003. Established and recently identified coronary heart disease risk factors in young people. *Sports Medicine*, 33(9):633-650.

TOLEDO-PEREYRA, L.H. 2002. Harvey Cushing: father of American neurosurgery. *Journal of Investigative Surgery*, 15:115-116.

TOUNIAN, P., AGGOUN, Y. & DUBERN, B. 2001. Presence of increased stiffness of the common carotid artery and endothelial dysfunction in severely obese children: a prospective study. *Lancet*, 358:1400-1404.

TSAI, A., SANDRETTO, A. & CHUNG, Y-U. 2003. Dieting is more effective in reducing weight but exercise is more effective in reducing fat during the early phase of a weight-reducing program in healthy humans. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 14:541-549.

WEINSIER, R.L., HUNTER, G.R., HEINI, A.F., GORAN, M.I. & SELL, S.M. 1998. The etiology of obesity: relative contribution of metabolic factors, diet, and physical activity. *American Journal of Medicine*, 105(2):145-150.

WEISS, L.W. & CLARK, F.C. 1987. Three protocols for measuring subcutaneous fat thickness on the upper extremities. *European Journal of Applied Physiology*, 56:217-225.

WELTMAN, A., LEVINE, S., SEIP, R.L. & VU TRAN, Z. 1988. Accurate assessment of body composition in obese females. *American Journal of Clinical Nutrition*, 48:1179-1183.

WESSELING, K.H., JANSEN, J.R.C., SETTLES, J.J. & SCHREUDER, J.J. 1993. Computation of aortic flow from pressure in humans using a nonlinear, three-element model. *The Journal of Applied Physiology*, 74:2566-2573.

WESTERBACKA, J., VEHKAVAARA, S., BERGHOLM, R., WILKINSON, I., COCKCROFT, J. & YKI-JÄRVINEN. 1999. Marked resistance of the ability of insulin to decrease arterial stiffness characterizes human obesity. *Diabetes*, 48:821-827.

WHO

Kyk

WORLD HEALTH ORGANIZATION

WILLENS, H.J., DAVIS, W., HERRINGTON, D.M., WADE, K., KESLER, K., MALLON, S., BROWN, V., REIBER, J.H.C. & RAINES, J.K. 2003. Relationship of peripheral arterial compliance and standard cardiovascular risk factors. *Vascular and Endovascular Surgery*, 37(3):197-206.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). 2000. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Reports of a WHO consultation of obesity. Geneva, Switzerland : World Health Organization. 253 p.

Hoofstuk 5

Samevatting, gevolgtrekkings en aanbevelings



5.1 SAMEVATTING:

Die term metaboliese sindroom (insulienweerstand-sindroom of sindroom X), word gebruik om 'n groep kardiovaskulêre risikofaktore, naamlik viserale abdominale obesiteit, glukose-intoleransie/tipe2-diabetes mellitus, dislipidemie en hipertensie te beskryf (Hauner, 2002:S25). In 'n onlangse studie waar Solymoss *et al.* (2004:159) navorsing gedoen het oor die effek van toenemende metaboliese sindroomvoorkoms op atherosklerotiese-risikoprofiel en koronêre hartvatsiekte (KHS), is bevind dat die metaboliese sindroom (MS), 'n oorsaak van KHS is. Volgens Hauner (2002:S26) is kardiovaskulêre komplikasies steeds die hooforsaak van dood in ontwikkelende en ontwikkelde lande. Hennekens (1998:1095) toon dat slegs 50% gevalle wat KHS ontwikkel, toegeskryf kan word aan die vier tradisionele hoofkardiovaskulêre risikofaktore, naamlik rook, diabetes mellitus, hipertensie en hipercholesterolemie. Bewyse bestaan dan ook uit die literatuur dat abdominale vetverspreiding 'n waarneembare kenmerk van insulienweerstand asook die metaboliese sindroom, is (Hauner, 1995:47-55). Obesiteit en abdominale vetverspreiding word dan ook gesien as twee onafhanklike voorspellers van die bogenoemde groep risikofaktore omrede dit 'n bydraende effek daarop het (Hauner, 2002:S25).

Obesiteit is 'n komplekse toestand wat ontwikkel deur die interaksie tussen genotipe en die omgewing (Weinsier *et al.*, 1998:145-150). Gegewe die feit dat die menslike genotipe oor die laaste paar jare nie betekenisvol verander het nie, blyk dit dat die interaksie van omgewing-, sosiale en gedragsfaktore 'n moontlike verklaring vir die toenemende voorkoms van obesiteit is (Hill & Melanson, 1999:S515-S521). Obesiteit is 'n groot risiko vir die ontwikkeling van atherosklerotiese kardiovaskulêre siektes (KVS) (Vanhala *et al.*, 1998:317). McInnis (2003:93) rapporteer dat meer as 97 miljoen Amerikaners vatbaar en/of draers van chroniese lewenstylsiektes, veral kardiovaskulêre siektes, is. In 'n studie deur Danias *et al.* (2003:195) is gevind dat obese mense 'n verlaagde abdominale aortiese elastisiteit, met 'n 24% laer meegewendheid en 'n 22% hoër styfheidindeks het. Moontlike redes vir die abnormale aortiese elastisiteit in obese mense kan eerstens geassosieer word met strukturele verandering in

die vaskulêre wand (atherosklerose), of tweedens as gevolg van eksterne kompressie wat die verhoogde abdominale inhoud en vet op die arterie het (Danas *et al.*, 2003:198). Daar bestaan egter nog baie kontroversie in die literatuur of obesiteit wel 'n direkte invloed op arteriële meegewendheid het (Van Popele *et al.*, 2000: 665-672).

Vir oorgewig sedentêre pasiënte kan 'n dieet gekombineer met 'n lewenstyl-program van matige intensiteit fisieke aktiwiteit, gewigsverlies en gewigsbestuur, fasiliteer, asook KVS-risikoprofiel verbeter (Andersen *et al.*, 1999:339). Daar is egter gespekuleer dat aërobiese oefening arteriële meegewendheid (die vermoë van 'n arterie om te dilateer en terug te keer met die uitpomp van bloed uit die hart) kan verbeter. Resultate van die studie deur Tanaka *et al.* (2000:1270-1275) het getoon dat gereelde fisieke aktiwiteit 'n 25%-toename in arteriële meegewendheid en 'n 20%-afname in die styfheidindeks het, en dat 'n 14-weekprogram van aërobiese oefening, sommige verlore arteriële meegewendheid in vorige sedentêre middeljarige en ouer mans, kon herstel. Dit blyk dus dat fisieke aktiwiteit nog 'n onafhanklike risikofaktor (arteriële meegewendheid) vir KVS kan modifiseer (Joyner, 2000:1215).

Ten einde die doelstellings van hierdie verhandeling te verwesenlik is daar in Hoofstuk 2 'n volledige literatuurondersoek gedoen waar daar na verskillende aspekte rakende die drie konstrakte van hierdie studie (obesiteit, arteriële meegewendheid en fisieke aktiwiteit), gekyk is. In die eerste deel van Hoofstuk 2 waar obesiteit ondersoek is, word daar aandag verleen aan wat obesiteit is (Aasvee *et al.*, 2003:12; Steinbeck, 2001:119; Weinsier *et al.*, 1998:145-150), asook die probleem wat obesiteit in die samelewing geword het (Balfour, 2002:329; Andersen, 1999:41; Kuczmarski *et al.*, 1994:205-212). Die fisiologie agter obesiteit is ook ondersoek waar gevind is dat vetweefsel deur hipertrofie en hiperplasie verhoog (Roberts, 1997:1118; McArdle *et al.*, 1994:608; Garfinkel & Cosina, 1990:511). Verder is daar aandag gegee aan die verskillende klassifikasie-metodes van obesiteit by vroue waar LMI, vetpersentasie, MHR en maagomtrek onderskeidelik bespreek is.

Vervolgens is die moontlike oorsake of faktore wat aanleiding gee tot obesiteit bespreek waar daar onder andere na genetiese en metaboliese faktore, fisieke onaktiwiteit en dieet asook sosio-ekonomiese faktore gekyk is. Energiebalans is 'n belangrike beginsel wat hier na vore gekom het waar 'n wanbalans tussen energie-inname en energie-uitset obesiteit tot gevolg kan hê (Hill & Melanson, 1999:S515-S521). Obesiteit het 'n aantal gesondheidsrisiko's wat ook ondersoek is soos die metaboliese sindroom, atherosklerose, tipe 2-diabetes en insulienweerstand, verlaagde arteriële meegewendheid en hipertensie wat kardiovaskulêre siektetoestande tot gevolg kan hê (Steinbaum, 2004:323; Kumaran *et al.*, 2002:1; Ukkola & Bouchard, 2001:87; Morgan *et al.*, 2000:146-151; Vanhala *et al.*, 1998:319; Lehto *et al.*, 1999:1014-1019).

In die tweede gedeelte van Hoofstuk 2 is meer sorgvuldig na arteriële meegewendheid gekyk waar daar inleidend verduidelik word wat CW is. Ouderdom, obesiteit, lewenstylfaktore soos fisieke onaktiwiteit, dieet en rook, tipe 2-diabetes en insulienweerstand asook atherosklerose is aandag aan gegee as faktore wat aanleiding gee tot 'n verlaagde CW (Mackey *et al.*, 2002:16; Hunt *et al.*, 2001:2424-2427; Sutton-Tyrrell *et al.*, 2001:431; Westerbacka *et al.*, 2000:1046; Ross, 1999:115; Stepniakowski & Egan, 1995:R567; Hopkins *et al.*, 1994:1447; Folkow & Svanborg, 1993:725-764). Daar is ook ondersoek ingestel oor wat die gevolge van verlaagde arteriële meegewendheid is. 'n Verhoogde bloeddruk of hipertensie en 'n verhoogde risiko vir kardiovaskulêre siektes, is die twee hoofaspekte wat hier aangespreek is. Intervensies soos oefening of medikasie om insuliensensitiwiteit te verbeter en kollageenneerlegging te verminder asook hormoonvervangingsterapie, dien as moontlike behandeling in die verlaging van arteriële styfheid (Moreau *et al.*, 2003:864; Mackey *et al.*, 2002:22; Dubey *et al.*, 2000:964-972).

Laastens is daar in Hoofstuk 2 verwys na fisieke aktiwiteit en die talle voordele wat dit oor die algemeen inhou, asook die invloed ten opsigte van obesiteit en arteriële meegewendheid. Verdere voordele soos die verbetering van die metaboliese sindroom, verbeterde diabetes of insulienweerstandigheid en die verlaging van atherosklerose en bloeddruk is ook aangeraak (Bhaskarabhatla & Birrer, 2004:13; Solymoss *et al.*, 2004:163; Steinbaum, 2004:321; Staudt

Dumas, 2003:2; Thomas *et al.*, 2003:633; Ferreira *et al.*, 2002:728; Kumaran *et al.*, 2002:7-8; Stewart, 2002:1622; Ukkola & Bouchard, 2001:85).

Uit die literatuur is dit dus duidelik dat fisieke aktiwiteit positiewe effekte op die meeste risikofaktore vir kardiovaskulêre siektes soos obesiteit, arteriële meegewendheid, hipertensie, atherosklerose, tipe 2-diabetes en talle ander toestande (psigologies) het, en persone van alle ouderdomme moet poog om 'n aktiewe lewenstylgewoonte te kweek om sodoende 'n beter kwaliteit lewe te kan lei.

5.2 GEVOLGTREKKING:

Die gevolgtrekkings waartoe in hierdie studie gekom word, word gevorm aan die hand van die hipoteses wat gestel is.

Hipotese 1:

Obesiteit toon 'n negatiewe verwantskap met vaskulêre funksie by 19-56-jarige Kaukasiërvroue. As merkers van obesiteit dien liggaamsmassa-indeks (LMI) en omtrekvetpersentasie as die beste aanduider van 'n verswakte vaskulêre funksie.

In Hoofstuk 3, waar die verband tussen obesiteit en vaskulêre funksie by 19-56-jarige Kaukasiërdames ondersoek is, is 'n kovariansie-analise, gekorrigeer vir ouderdom, asook vergelyking van die gemiddeldes, toegepas. Duidelike tendense het na vore gekom waar gevind is hoe meer obeer die respondente is, hoe beter is hul arteriële meegewendheid wat op 'n positiewe verwantskap dui. Die bloeddruk van die respondente het egter toegeneem met 'n toename in liggaamsaestelling wat op 'n negatiewe verwantskap dui.

Verskeie statistiese betekenisvolle verskille is tussen die merkers van obesiteit (LMI, MHR, velvouvetpersentasie, BOD POD-vetpersentasie, omtrekvetpersentasie) en vaskulêre funksie gevind.

Hipotese 1 word dus gedeeltelik aanvaar aangesien daar wel statisties betekenisvol negatiewe verwantskappe tussen obesiteit en vaskulêre funksie (in die geval van bloeddruk) is. LMI, BOD POD- en omtrekvetpersentasie het as die beste aanduiders van 'n verswakte vaskulêre funksie gedien deurdat dit die grootste statisties betekenisvolheid tussen die verskillende groepe aangedui het. Die tweede gedeelte van hipotese 1 word dus ook gedeeltelik aanvaar.

Hipotese 2:

Verhoogde fisieke-aktiwiteitsvlakke lei tot 'n verlaagde voorkoms van obesiteit en het 'n positiewe verwantskap met arteriële meegewendheid by 19-56-jarige Kaukasiërvroue.

In Hoofstuk 4, (die invloed van fisieke aktiwiteit op obesiteit en arteriële meegewendheid by 19-56-jarige Kaukasiërvroue) is 'n aantal statisties betekenisvolle verbande gevind waar fisieke aktiwiteit se verwantskap eerstens met obesiteit ondersoek is. Uit die studie het daar duidelike tendense na vore gekom waar gevind is dat hoe laer die respondente se fisieke-aktiwiteitsvlakke was, hoe meer geneig was hulle om obees te wees. Waar die verband tussen fisieke aktiwiteit en arteriële meegewendheid bepaal is, is daar egter geen betekenisvolle verskille gevind nie.

Gevolgtlik kan die eerste deel van Hipotese 2 aanvaar word aangesien daar genoeg betekenisvolle verbande tussen fisieke aktiwiteit en die merkers van obesiteit was om te kan sê dat verhoogde fisieke aktiwiteit tot 'n verlaagde voorkoms van obesiteit lei. Die tweede gedeelte van Hipotese 2 word gevolglik nie aanvaar nie, aangesien daar geen betekenisvolle verbande tussen fisieke aktiwiteit en arteriële meegewendheid gevind is nie.

5.3 AANBEVELINGS:

Uit die studie het sekere aanbevelings na vore gekom wat verdere navorsing regverdig:

- Daar is steeds 'n leemte met die wyse waarop fisieke aktiwiteit deur middel van 'n vraelys bepaal is. In hierdie studie is gebruik gemaak van die Yale

Physical Activity Survey waar die respondente hulle fisieke aktiwiteit self moes rapporteer. 'n Intervensiestudie kan meer betroubare data daarstel waar die respondente se liggaamsamestelling, arteriële meegewendheid en fisieke-aktiwiteitsvlakke in 'n voortoets bepaal kan word. 'n Natoets kan dan na die intervensie uitgevoer word waar fisieke aktiwiteit se invloed op obesiteit en arteriële meegewendheid meer akkuraat bepaal kan word.

- Omdat die arteriële meegewendheid bereken is deur die elasticiteit van die arteries te vermenigvuldig met die volume bloed van die respondente, was dit moeilik om presies aan te dui of die elasticiteit van die obese dames swakker was as die ander groepe s'n omdat die volumekomponent 'n groot bydrae lewer. Beter resultate kan dus verkry word deur 'n metode te gebruik wat die elasticiteit van die arteries direk meet (bv. polsgolfsnelheid)
- Die resultate van die POWIRS II-studie wat op Kaukasiërdames gedoen is, kan met die resultate van POWIRS I wat op swart dames gedoen is, vergelyk word. Dit is nodig dat die moontlike oorsake van die verskille ook aangespreek moet word.
- Daar bestaan 'n behoefte in die navorsing om dieselfde studie op 'n groter populasie uit te voer om moontlik verskuilde verbande te identifiseer.
- 'n Meer omvattende studie kan gedoen word waar dieselfde navorsing op 'n manspopulasie gedoen kan word weens die hoër risiko's vir kardiovaskulêre siektes wat voorkom onder die geslag.

5.4 BIBLIOGRAFIE:

AASVEE, K., KURVINEN, E., TUR, I., JAUHAINEN, M. & SUNDVALL, J. 2003. Physical activity and biological risk factors of coronary heart disease (CHD): the study of premature myocardial infarction. *Papers on Anthropology XII*. p.11-20.

ANDERSEN, R.E. 1999. Exercise, an active lifestyle, and obesity. *The Physician and Sportsmedicine*, 27(10):41-48.

BALFOUR, T. 2002. Nutrition policy implementation: priority programmes. *South African Health Review*. p.327-349.

BHASKARABHATLA, K.V. & BIRRER, R. 2004. Physical activity and type 2 diabetes. *Physician & Sportsmedicine*, 32(1):13-17, January.

DANIAS, P.G., TRITOS, N.A., STUBER, M., BOTNAR, R.M., KISSINGER, K.V. & MANNING, W.J. 2003. Comparison of aortic elasticity determined by cardiovascular magnetic resonance imaging in obese versus lean adults. *American Journal of Cardiology*, 91:195-199.

DUBEY, R.K., *et al.* 2000. Clinically used estrogens differentially inhibit human aortic smooth muscle cell growth and mitogen-activated protein kinase activity. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*, 20:964-972.

FERREIRA, I., TWISK, J.W.R., VAN MECHELEN, W., KEMPER, H.C.G. & STEHOUWER, C.D.A. 2002. Current and adolescent levels of cardiopulmonary fitness are related to large artery properties at age 36: the Amsterdam growth and health longitudinal study. *European Journal of Clinical Investigation*, 32:723-731.

FOLKOW, B. & SVANBORG. 1993. Physiology of cardiovascular aging. *Physiological Reviews*, 73:725-764.

GARFINKEL, R.E. & COSINA, D.V. 1990. Exercise and obesity. (*In* Bouchard, C., Sheppard, F.J., Stephens, T., Sutton, J.R., Stephens, T., Sutton, J.R. & McPherson, B.D., *et al.* Exercise, fitness and health: a consensus of current knowledge. Champaign : Human Kinetics. p.511-515.)

HAUNER, H. 1995. Abdominal obesity and coronary heart disease. Pathophysiology and clinical significance. *Herz*, 20:47-55

HAUNER, H. 2002. Insulin resistance and the metabolic syndrome – a challenge of the new millennium. *European Journal of Clinical Nutrition*, 56(1):S25-S29.

HENNEKENS, C.H. 1998. Increasing burden of cardiovascular disease: current knowledge and future directions for research on risk factors. *Circulation*, 97:1095-1102.

HILL, J.O. & MELANSON, E.L. 1999. Overview of the determinants of overweight and obesity: current evidence and research issues. *Medical Science and Sports Exercise*, 31:S515-S521.

HOPKINS, K., LEHMANN, E. & GOSLING, R. 1994. Aortic compliance measurements: a non-invasive indicator of arteriosclerosis? *Lancet*, 334:1447.

HUNT, B., FARQUHAR, W. & TAYLOR, J. 2001. Does reduced vascular stiffening fully explain preserved cardiovascular baroreflex function in older, physically active men? *Circulation*, 103:2424-2427.

JOYNER, M.J. 2000. Effect of exercise on arterial compliance. *Circulation*, 102(11):1214-1215, September.

KUCZMARSKI, R.J., FLEGAL, K.M., CAMPBELL, S.M. & JOHNSON, C.L. 1994. Increasing prevalence of overweight among US adults: the national

health and nutrition examination surveys, 1960 to 1991. *The Journal of the American Medical Association*, 272:205-212.

KUMARAN, K., FALL, C.H.D., MARTYN, C.N., VIJAYAKUMAR, M., STEIN, C.E. & SHIER, R. 2002. Left ventricular mass and arterial compliance: relation to coronary heart disease and its risk factors in South Indian adults. *International Journal of Cardiology*, 83:1-9.

LEHTO, S., RÖNNEMAA, R., Pyörälä, K. & LAAKSO, M. 1999. Poor glycemic control predicts coronary heart disease events in patients with type I diabetes without nephropathy. *Arteriosclerotic, Thrombosis and Vascular Biology*, 19:1014-1019.

MACKEY, R.H., SUTTON-TYRRELL, K., VAITKEVICIUS, P.V., SAKKINEN, P.A., LYLES, M.F., SPURGEON, H.A., LAKATTA, E.G. & KULLER, L.H. 2002. Correlates of aortic stiffness in elderly individuals: a subgroup of the cardiovascular health study. *The American Journal of Hypertension*, 15:16-23.

McARDLE, W.D., KATCH, F.I. & KATCH, V.L. 1994. Exercise physiology: energy, nutrition and human performance. 4th ed. Philadelphia : Lea & Febiger. 853 p.

McINNIS, K.J. 2003. Diet, exercise, and the challenge of combating obesity in primary care. *The Journal of Cardiovascular Nursing*, 18(2):93-100, April-June.

MOREAU, K.L., DONATO, A.J., SEALS, D.R., DeSOUZA, C.A. & TANAKA, H. 2003. Regular exercise, hormone replacement therapy and the age-related decline in carotid arterial compliance in healthy women. *Cardiovascular Research*, 57:861-868.

MORGAN, C.L., CURRIE, C.J., STOTT, N.C., SMITHERS, M., BUTLER, C.C. & PETERS, J.R. 2000. The prevalence of multiple diabetes related complications. *Diabetes Medicine*, 17:146-151.

ROSS, R. 1999. Arteriosclerosis – an inflammatory disease. *New England Journal of Medicine*, 340:115-126.

ROBERTS, W.C. 1997. Floating in fat: fat kids and fat adults. *American Journal of Cardiology*, 80(8):1117-1119, Oct.

STAUDT DUMAS, M.A. 2003. Reversing the tide of metabolic syndrome. *A Guide to Women's Health*. p.1-5.

STEINBAUM, S.R. 2004. The metabolic syndrome: an emerging health epidemic in women. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 46(4):321-336, January/February.

STEINBECK, K.S. 2001. The importance of physical activity in the prevention of overweight and obesity in childhood: a review and an opinion. *Obesity Reviews*, 2:117-130.

STEPNIAKOWSKI, K. & EGAN, B.M. 1995. Addictive effects of obesity and hypertension to limit venous volume. *American Journal of Physiology*, 268(37):R562-R568.

STEWART, K.J. 2002. Exercise training and the cardiovascular consequences of type 2 diabetes and hypertension. *The Journal of the American Medical Association*, 288:1622-1631.

SOLYMOSS, B.C., BOURASSA, M.G., CAMPEAU, L., SNIDERMAN, A., MARICIL, M., LESPÉRANCE, J., LÉVESQUE, S. & VARGA, S. 2004. Effect of increasing metabolic syndrome score on arteriosclerotic risk profile and coronary artery disease angiographic severity. *The American Journal of Cardiology*, 93:159-164.

SUTTON-TYRRELL, K., NEWMAN, A., SIMONSICK, E.M., HAVLIK, R., PAHOR, M., LAKATTA, E., SPURGEON, H. & VAITKEVICIUS, P. 2001. Aortic

stiffness is associated with visceral adiposity in older adults enrolled in the study of health, aging, and body composition. *Hypertension*, 38:429-433.

TANAKA, H., DINENNO, F.A., MONAHAN, K.D., CLEVENGER, C.M., DeSOUZA, C.A. & SEALS, D.R. 2000. Arterial compliance: aging and exercise effects. *Circulation*, 102:1270-1275.

THOMAS, N.E., BAKER, J.S. & DAVIES, B. 2003. Established and recently identified coronary heart disease risk factors in young people. *Sports Medicine*, 33(9):633-650.

UKKOLA, O. & BOUCHARD, C. 2001. Clustering of metabolic abnormalities in obese individuals: the role of genetic factors. *Annals of Medicine*, 33(2):79-90, March.

VANHALA, M., VANHALA, P. & KUMPUSALO, E. 1998. Relation between obesity from childhood to adulthood and the metabolic syndrome: population based study. *British Medical Journal*. p.317-319.

VAN POPELE, N.M., WESTENDORP, I.C.D. & BOTS, M.L. 2000. Variables of the insulin resistance syndrome are associated with reduced arterial distensibility in healthy non-diabetic middle-aged women. *Diabetologia*, 43:665-672.

WEINSIER, R.L., HUNTER, F.R., HEINI, A.F., GORAN, M.I. & SELL, S.M. 1998. The etiology of obesity: relative contributions of metabolic factors, diet, and physical activity. *American Journal of Medicine*, 105(2):145-150.

WESTERBACKA, J., UOSUKAINEN, A., MÄKIMATTILA, S., SCHLENZKA, A. & YKI-JÄRVINEN, H. 2000. Insulin-induced decrease in large artery stiffness is impaired in uncomplicated type 1 diabetes mellitus. *Hypertension*, 35:1043-1048.

BYLAE

INGELIGTE TOESTEMMINGSVORM: (Etiekkomitee nommer: 03M03)

Die POWIRS II-projek: "The Profiles of Obese Women suffering from Insulin Resistance Syndrome"

Ek, die ondergetekende (volle name) het die mondelinge inligting van die projek aangehoor en ek verklaar dat ek dit verstaan. Ek was die geleentheid gegun om tersaaklike aspekte van die projek/proef met die projekteier te bespreek en ek verklaar hiermee dat ek vrywillig aan die projek/proef deelneem. Ek gee hiermee my toestemming om as proefpersoon in bogenoemde projek op te tree. Ek vrywaar hiermee die Universiteit asook enige werknemer of student van die Universiteit, teen enige aanspreeklikheid wat teenoor my, in die loop van die projek/proef mag ontstaan. Ek onderneem verder om geen eise teen die Universiteit in te stel weens skade of persoonlikheidsnadeel wat ek weens die projek/proef mag ly nie, hetsy dit aan die nalatigheid van die Universiteit, sy werknemers of studente, of ander proefpersone mag ontstaan nie.

(Handtekening van proefpersoon)

Onderteken te op

GETUIES

1. 2.

Onderteken te op

Besonderhede van proefpersoon:

Naam: Proefpersoonnr:.....

Adres:

Tel nr.: (H) (W) (sel)

Ouderdom:

Is u swanger?

Borsvoed u?

Ly u aan diabetes of hipertensie (hoë bloeddruk)? Spesifiseer asseblief.

.....

DIE POWIRS II-PROJEKINLIGTINGSTUK

Persoonlike besonderhede van projekteier/navorser

1. Titel, voorletters en van: Dr. AE Schutte
2. Volledige kwalifikasies: Ph.D. Fisiologie
3. Skool (vakgroep)/Instituut: Skool vir Fisiologie, Voeding en Verbruikerswetenskappe
4. Telefoon: (018) 299 2435 (w)

Besonderhede van eksperiment

1. Titel van projek/proef:
Die POWIRS-projek. "The Profiles of Obese Women suffering from Insulin Resistance Syndrome"
2. Eksperimentele ontwerp en prosedures:
 - 102 vroue gaan beurtelings in groepe van 9 per aand by die Metaboliese Eenheid van die universiteit kom oorslaap.
 - Elke aand sal die prosedures van die eksperiment duidelik aan elke proefpersoon verduidelik word en 'n ingeligte toestemmingsvorm voltooi word.
 - Deur die loop van die aand sal 'n hele aantal vraelyste voltooi word: psigologiese vraelyste deur 'n geregistreerde kliniese sielkundige; mediese agtergrond en demografiese vraelys deur 'n navorser; en dieetvraelyste deur 'n geregistreerde dieetkundige.
 - Antropometriese metings sal ook in die aand deur 'n vlak III antropometris gedoen word. Die proefpersoon se massa, lengte, middel- en heupomtrek, velvoumetings vir vetpersentasiebepalings, BodPod metings en sagitale hoogte sal gemeet word.
 - Die volgende oggend sal proefpersone se rustende bloeddrukwaardes en arteriële meegewendheid bepaal word deur 'n navorser van Fisiologie. Daar sal ook van proefpersone verwag word om in die oggend 'n urienmonster te voorsien.
 - Terwyl elke persoon in haar kamer lê sal die geregistreerde verpleegkundige dan die vastende bloedmonsters neem vir die nodige biochemiese analises. Dit is 'n glukosetoleransietoets en sal twee ure duur. Elke 30 minute sal 'n verdere bloedmonster geneem word totdat die 2 ure verby is. Dit is die beste manier om te bepaal of 'n persoon aan diabetes ly of insulienweerstand het.
 - Gedurende die wagtydperk van die glukosetoleransietoets sal 'n fisieke aktiwiteitsvraelys, dieetvraelyste en 'n verdere psigologiese vraelys ingevul word.
 - Daarna sal die proefpersone 'n ontbyt ontvang. Elke persoon sal dan vergoeding van R100 ontvang vir haar deelname. Prof. Salomé Kruger, wat fisieke aktiwiteit ondersoek, sal dan individueel met proefpersone praat om die Actical fisieke aktiwiteitmetertjie vir 24 uur te dra.
 - Na afhandeling van biochemiese analises word alle biologiese materiaal deur North West Waste afgehaal en vernietig.
 - Sodra baie van die monsters verwerk is, sal elke proefpersoon 'n kort opsommende verslaggie ontvang waarop haar data bespreek word.

FISIEKE-AKTIWITEITSVRAELYSNo. **YALE PHYSICAL ACTIVITY SURVEY**

For each activity you do, please tell me how much time (hours) you spent doing this activity during a typical week (Card #1).

Work:	Time (Hrs/Wk)	Intensity Code* (kcal/min)
• Shopping (e.g. grocery, clothes)	_____	3.5
• Stair climbing while carrying a load	_____	8.5
• Laundry (time loading, unloading, hanging, folding only)	_____	3.0
• Light housework: tidying, dusting, sweeping, collecting trash in home, polishing, indoor gardening, ironing	_____	3.0
• Heavy housework: vacuuming, mopping, scrubbing floors and walls, moving furniture, boxes or garbage cans	_____	4.5
• Food preparation (10+ mins in duration): chopping, stirring, moving about to get food items, pans	_____	2.5
• Food service (10+ mins in duration): Setting table, carrying food, serving food	_____	2.5
• Dish washing (10+ in duration): clearing table, washing/drying dishes, putting dishes away	_____	2.5
• Light home repair: small appliance repair, light home maintenance/repair	_____	3.0
• Heavy home repair: painting, carpentry, washing/polishing car	_____	5.5
• Other: _____	_____	_____ +

Yardwork:	Time (Hrs/Wk)	Intensity Code* (kcal/min)
• Gardening: planting, weeding, digging, hoeing	_____	4.5
• Lawn mowing (walking only)	_____	4.5
• Clearing walks/driveway: sweeping, shoveling, raking	_____	5.0
• Other: _____	_____	____+

Caretaking:

• Older or disabled person (lifting, pushing wheelchair)	_____	5.5
• Childcare (lifting, carrying, pushing stroller)	_____	4.0

Exercise:

• Brisk walking (10+ mins in duration)	_____	6.0
• Pool exercise, stretching, yoga	_____	4.0
• Vigorous calisthenics, aerobics	_____	6.0
• Cycling, exercycle	_____	6.0
• Swimming (laps only)	_____	6.0
• Other: _____	_____	____+

Recreational Activities:

• Leisurely walking: (10+ mins in duration)	_____	3.5
• Needlework: knitting, sewing, needlepoint, etc.	_____	1.5
• Dancing (mod/fast): line, ballroom, tap, square	_____	5.5
• Bowling, bocci	_____	3.0
• Golf (waling to each hole only)	_____	5.0
• Racquet sports: tennis, racket ball	_____	7.0
• Billiards	_____	2.5
• Other: _____	_____	____+

I would now like to ask you about certain types of activities that you have done during the past month. I will ask you about how much vigorous activity, leisurely walking, sitting, standing, and some other things that you usually do.

1. About how many times during the month did you participate in vigorous activities that lasted at least 10 minutes and caused large increases in breathing, heart rate, or leg fatigue or cause you to perspire (Card #2).

Score: 0 = Not at all (go to Q3)
 1 = 1-3 times per month
 2 = 1-2 times per week
 3 = 3-4 times per week
 4 = 5+ times per week
 7 = Refused
 8 = Don't know

Frequency Score: _____

2. About how long did you do these vigorous activity(ies) each time? (Card #3).

Score: 0 = Not applicable
 1 = 10-30 minutes
 2 = 31-60 minutes
 3 = 60+ minutes
 7 = *Refused*
 8 = *Don't know*

Duration Score: _____

Weight = 5

(7 & 8 are scored as missing)

Vigorous Activity Index Score: Freq x Dur x Weight = _____

3. Think about the walks you have taken during the past month. About how many times per month did you walk for at least 10 minutes or more without stopping which was not strenuous enough to cause large increases in breathing, heart rate, or leg fatigue or cause you to perspire? (Card#2)

Score: 0 = Not at all (go to Q3)
 1 = 1-3 times per month
 2 = 1-2 times per week
 3 = 3-4 times per week
 4 = 5+ times per week
 7 = Refused
 8 = Don't know

Frequency Score: _____

4. When you did this walking, for how many minutes did you do it? (Card #3).

Score: 0 = Not applicable
 1 = 10-30 minutes
 2 = 31-60 minutes
 3 = 60+ minutes
 7 = *Refused*
 8 = *Don't know*

Duration Score: _____

Weight = 4

(7 & 8 are scored as missing)

Leisurely Walking Index Score: Freq x Dur x Weight = _____

5. About how many hours a day do you spend moving around on your feet while doing things? Please report only the time that you are actually moving. (Card #4)

Score: 0 = Not at all
 1 = less than 1 hr per day
 2 = 1 to less than 3 hrs per day
 3 = 3 to less than 5 hrs per day
 4 = 5 to less than 7 hrs per day
 5 = 7+ hrs per day
 7 = *Refused*
 8 = *Don't know*

Moving Score: _____

Weight = 3

(7 & 8 are scored as missing)

Moving Index Score x Weight = _____

6. Think about how much time you spend standing or moving around on your feet on an average day during the past month. About how many hours per day do you stand? (Card #4)

Score: 0 = Not at all
 1 = less than 1 hr per day
 2 = 1 to less than 3 hrs per day
 3 = 3 to less than 5 hrs per day
 4 = 5 to less than 7 hrs per day
 5 = 7+ hrs per day
 7 = *Refused*
 8 = *Don't know*

Standing Score: _____

Weight = 2

(7 & 8 are scored as missing)

Standing Index Score x Weight = _____

7. About how many hours did you spend sitting on an average day during the past month (Card #5).

Score: 0 = Not at all
 1 = less than 3 hrs
 2 = 3 to less than 6 hrs
 3 = 6 to less than 8 hrs
 4 = 8+ hrs per day
 7 = *Refused*
 8 = *Don't know*

Sitting score: _____

Weight = 1

(7 & 8 are scored as missing)

Sitting Index Score x Weight = _____

8. About how many flights of stairs so you climb up each day? (10 steps = 1 flight)

Flights: _____

9. Please compare the amount of physical activity that you do during other seasons of the year with the amount of activity you just reported for a typical week in the past month. For example, in the summer, do you do more or less activity than what you reported doing in the past month?

	Lot more	Little more	Same	Little less	Lot Less	Don't know
Spring	1.30	1.15	1.00	0.85	0.70	-
Summer	1.30	1.15	1.00	0.85	0.70	-
Fall	1.30	1.15	1.00	0.85	0.70	-
Winter	1.30	1.15	1.00	0.85	0.70	-

Season Adjustment Score = Sum over all seasons / 4 _____

Ending time: HR_____ : MN_____ : SEC_____

**POWIRS II
ANTROPOMETRIE-DATAKAART**

Naam: _____ Van: _____

DOB: _____ Ouderdom: _____

Proefpersoonnr.: _____ Toetsdatum: _____

			Meting 1	Meting 2	Meting 3
1	Massa				
2	Lengte				
Omtrekke					
3	Maagomtrek:	a.) umbilicus			
4		b.) minimum			
5		c.) mid-xiphoïed-umbilicus			
6	Heupomtrek				
7	Bo-arm (fleks)				
8	Arm (ontspanne)				
9	Mid-dy				
10	Kuit				
Velvoue					
11	Trisepts				
12	Subskapulêr				
13	Suprailiac				
14	Dy				
15	Kuit				
Deursneemates					
15	SAD				
16	Humerus				
17	Femur				
18	Enker				
19	Pols				
BodPod:			KG	%	
13	Vet				
14	Skraalliggaamsmassa				
15	Longvolume (L)				

INSTRUKSIES AAN OUTEUR / INSTRUCTIONS FOR AUTHORS***The Journal of Human Hypertension***

Journal of Human Hypertension considers manuscripts prepared in accordance with the guidelines laid down by the International Committee of Medical Journal Editors (*Br Med J* 1982, **284**: 1766-1770). All material submitted is assumed to be submitted exclusively to *Journal of Human Hypertension* unless the contrary is stated.

Typescripts

Three complete copies should be sent to the Editor, Professor DG Beevers, Journal of Human Hypertension, University Department of Medicine, City Hospital, Dudley Road, Birmingham B18 7QH, UK. Authors in North America may submit manuscripts directly to, Professor FH Messerli, Ochsner Clinic, 1514 Jefferson Highway, New Orleans, LA 70121, USA. Authors in Asia and the Pacific may submit manuscripts directly to: Professor H Ueshima, Shiga University of Medical Science, Department of Health Science, Tsukinowa-cho Seta Otsu, Shiga Prefecture 520-21, Japan. Papers must be type-written, double-spaced, on one side of paper not larger than A4 (297 mm x 210 mm), with a 5 cm margin. The first page of the typescript should bear the names of the author(s) and the name and address of the laboratory or institution where the work has been carried out, in addition to the title of the paper. The full address of the principal author to whom proofs will be sent should be given as a footnote, as should any permanent changes of address and/or appointment. A short (running) title of not more than 45 characters should be given. Three to six keywords must be submitted with the abstract. All papers should be numbered including the title page.

The principal author must ensure that any co-authors listed agree to submission of the typescript. Any written or illustrative material which has been or will be published elsewhere must be duly acknowledged and accompanied by the written consent of the authors and publishers concerned.

Copyright

Authors will be asked before publication to assign the world copyright of their manuscript to Nature Publishing Group. Therefore all manuscripts submitted must be accompanied by a signed statement that the article is original, is not under consideration or has not been previously published elsewhere and its contents has not been anticipated by any previous publication. Authors will be entitled to publish any part of their paper elsewhere without permission, provided the usual acknowledgements are given. The assignment of copyright will not affect subsisting patent rights or arrangements relating to them. Submission of a manuscript will be taken to imply that authors have obtained permission from their employers or institution to publish, if they have a contractual or moral obligation to do so.

Arrangement

Papers should be divided into: (a) Title page, (b) Summary and Keywords, (c) Introduction, (d) Materials and Methods, (e) Results, (f) Discussion, (g) Acknowledgements, (h) References, (i) Tables, (j) Figures and captions. The summary should not exceed 250 words and should state concisely what was done, the main findings and how the work was interpreted. The three to six keywords for the paper should appear at the end of the summary. Keywords will be used to compile the annual index.

Style

Abbreviations and symbols must be standard and SI units used throughout. The following abbreviations are approved: ACE-Angiotensin-converting-enzyme; PRA-Plasma renin activity; PRC-Plasma renin concentration; BP-Blood pressure; SBP-Systolic blood pressure; DBP-Diastolic blood pressure; MAP-Mean arterial pressure; RAS-Renal artery stenosis; RAA System - Renin-angiotensin-aldosterone system and ANP-Arterial natriuretic peptide. Acronyms should be used sparingly and must be fully explained when first used. Whenever possible drugs should be given their approved generic name. Where a proprietary (brand) name must be used, it should begin with a capital letter. Statistical analyses must explain the methods used. The use of footnotes is not permitted. Single quotation marks should be used and words to be italicised should be underlined. The concise Oxford English Dictionary is used as a reference for spelling and hyphenation.

References should follow the Vancouver format. In the text, they should appear as numbers starting at 1. At the end of the paper they should be listed (double-spaced) in numerical order corresponding to the order of citation in the text. All authors should be quoted for papers with up to four authors; for papers with more than four authors, the first one only should be quoted followed by *et al.* Abbreviations for titles of medical periodicals should conform to those used in the latest edition of *Index Medicus*. The first and last page numbers for each reference should be provided. Abstracts and letters must be identified as such.

1 Clements R and Gravelle IH. Radiological appearances of hydatid disease in Wales. *Postgrad Med J* 1986; **62**: 167-173.

2 Greenbeenger JS. Long-term hematopoietic cultures. In: Golde, W. (ed) *Hematopoiesis*. Churchill-Livingstone: New York, 1984, pp 203-242.

Figures In the text Arabic numbers should be used and all illustrations should be specifically referred to in the text, eg (Figure 2). All illustrations should be submitted as glossy prints to about 1* times the intended final size and should be numbered as figures whether they are photographs, representational drawings or line diagrams and graphs.

Photographs and photomicrographs should be unmounted glossy prints, should not be retouched, and should be chosen to exclude technical artefacts. Magnification is best indicated by a line representing a defined length included within the photographs. Areas of key interest and/or critical reproduction should be indicated on a flimsy overlay attached to a photograph or on a photocopy. All annotations and lettering should be indicated in the same way, and preferably not included on the original print. Clearly contrasted and focused prints are essential for adequate reproduction.

Line diagrams and graphs should be on separate sheets: they must be drawn with black Indian ink on white paper, or supplied as photographic prints of such originals. Lettering on figures should be minimal and must not duplicate the legend. The use of symbols should be consistent within papers, and explanations of symbols should be included in the caption, not on the figure. A photocopy of all illustrations should be submitted.

Tables

These should be as few as possible and should present only essential data. They should be typewritten on separate sheets, have a title or caption, and be given Arabic numbers.

Supplementary-information

Supplementary information is peer-reviewed material directly relevant to the conclusion of an article that cannot be included in the printed version owing to space or format constraints. It is posted on the journal's web site and linked to the article when the article is published and may consist of data files, graphics, movies or extensive tables.

The printed article must be complete and self-explanatory without the supplementary information. Supplementary information enhances a reader's understanding of the paper but is not essential to that understanding.

Supplementary information must be supplied to the editorial office in its final form for peer review. On acceptance the final version of the peer reviewed supplementary information should be submitted with the accepted paper. Supplementary information is not subedited, so authors should ensure that it is supplied ready for publication online.

To ensure that the contents of the supplementary information files can be viewed by the editor(s), referees and readers, please also submit a 'read-me' file containing brief instructions on how to use the file.

The supplementary information may not be altered, nor new supplementary information added, after the paper has been accepted for publication.

Supplying supplementary information files

Please supply the supplementary information via eJP, the electronic manuscript submission and tracking system, in an acceptable file format (see below).

Authors should:

- Include a text summary (no more than 50 words) to describe the contents of each file.
- Identify the types of files (file formats) submitted.
- Include the text 'Supplementary information is available at (the journal's name)'s website' at the end of the article and before the references.

Accepted file formats:

- Quick Time files (.mov)
- graphical image files (.gif)
- HTML files (.html)
- MPEG movie files (.mpg)
- JPEG image files (.jpg)
- sound files (.wav)
- plain ASCII text (.txt)
- Acrobat files (.pdf)
- MS Word documents (.doc)
- Postscript files (.ps)
- MS Excel spreadsheet documents (.xls)

We cannot accept TeX and LaTeX. File sizes must be as small as possible, so that they can be downloaded quickly. Images should not exceed 640 x 480 pixels (9 x 6.8 inches at 72 pixels per inch) but we would recommend 480 x 360 pixels as the maximum frame size for movies. We would also recommend a frame rate of 15 frames per second. If applicable to the presentation of the supplementary information, use a 256 colour palette. Please consider the use of lower specification for all of these points if the supplementary information can still be represented clearly. Our recommended maximum data rate is 150 KB/s. The number of files should be limited to eight, and the total file size should not exceed 3 MB. Individual files should not exceed 1 MB. Please seek advice from the editorial office before sending files larger than our maximum size to avoid delays in publication. Further questions about the submission or preparation of supplementary information should be directed to the editorial office.

Proofs

One marked copy of the proofs will be sent to the principal author who should read it carefully for errors. One corrected copy must be returned to the Editor within 3 days. Major alterations to the text cannot be accepted.

Copyright assignment

Authors will be asked before publication to assign the world copyright of their manuscript to Macmillan Publishers Ltd. Therefore, all manuscripts submitted must be accompanied by a signed statement that the article is original, is not under consideration or has not been

previously published elsewhere and its content has not been anticipated by any previous publication. Authors will be entitled to publish any part of their paper elsewhere without permission, provided the usual acknowledgements are given.

Offprints

Twenty-five offprints will be supplied free of charge to the principal author. Additional offprints may be ordered on the form accompanying proofs. The charges are necessarily higher if orders are received after the issue has gone to press.

Business matters

Business correspondence and enquiries relating to advertising, subscriptions, backnumbers or reprints should be addressed to the relevant person at Nature Publishing Group, Houndmills, Basingstoke, Hampshire RG21 6XS, UK.

INSTRUKSIES AAN OUTEUR / INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

Health SA Gesondheid

Requirements to which the authors of articles must conform

Copyright reserved

The submission of an article to the editorial staff of **Health SA Gesondheid** shall be deemed as tacit consent that the copyright to the article be reserved by **Health SA Gesondheid**. In addition, the article shall be assumed to be an original work that has never been published before. Requests for permission to reprint material from this journal should be directed to the Editor at the address below. The editorial staff shall not accept responsibility for any printouts or hard discs ("stiffies") of such article being damaged or lost.

The following statement signed by all the authors must accompany submitted articles:

"The undersigned author/s transfer(s) to Health SA Gesondheid (published by RAU) all copyright of which he/she is the owner in respect of the manuscript entitled ... (title of article), in the event that the work is published. In the event that the copyright subsists in someone other than the author, she/he warrants that copyright in the manuscript may be so transferred. The undersigned author/s warrant(s) that the article is original, is not under consideration by another journal, and has not been previously published."

Nature of the publication

Health SA Gesondheid is an interdisciplinary research journal in which only select articles of the highest scientific standard with human health as the main theme are published. Articles on research work or review articles with the same theme shall also be considered for publication. Journal articles express the authors' views and are not necessarily the views of Health SA Gesondheid. Articles may be written in either Afrikaans or English.

Review

Each article shall be reviewed on a double-blind basis by at least two selectors. Articles written by any editorial members have also been through a double-blind peer review.

Requirements for publication

- Articles must be typed in A4 size and in double spacing.
- Three printouts ("hard copies") of the article must be submitted.
- Apart from the above-mentioned printouts, one copy of the article on hard disc ("stiffy") must also be submitted. The latter disc must clearly be marked with the name of each author and co-author, the name of the file and the name of the word processing program used.
- The article must be accompanied by a covering letter.

- The title page must give the following particulars:
 - *The title of the article*
 - *The surname, first name and, if any, the other initials of each author and co-author.*
 - *The academic and professional qualifications of each author and co-author.*
 - *The capacity in which each author and co-author is acting and the name of his or her organisation/institution.*
 - *The corresponding author's postal address and email address.*
- The article must be accompanied by:
 - The copyright letter (see above copyright statement)
 - Abstracts in English and Afrikaans of no more than 200 words
 - 5 Keywords used in the article
 - A letter from the language editor
- The article itself may not compromise more than 17 pages (5 000 words). **Authors must supply a word count.**
- The article must be ready for the press, in other words, it must have been revised for grammar and style. The author must provide a letter from a language editor confirming this.
- All references to source books must be acknowledged according to the revised Harvard method.
- All illustrations, figures and tables must be numbered and provided with titles. Each illustration, figure and table must, in addition, appear on a separate page and must be graphically prepared – be press ready. Must be black and white - **NOT in colour.**
- Headings are not numbered. Their order of importance is indicated as follows: Main Headings in capitals and bold print; sub-headings in upper and lower case and bold letters; sub-sub headings in upper and lower case, bold and italic letters.
- Handling fee charges must be included with the article. An additional account in respect of the printing expenses shall be sent to the author/authors at publication.

Handling fees:

- R100-00 for subscribers of Health SA Gesondheid
- R200-00 for non-subscribers
- Applicable on articles received from 2002

Publishing fees:

- R150-00 per page for subscribers of Health SA Gesondheid
- R250-00 per page for non-subscribers
- Applicable to all articles printed from Volume 8 number 1 (2003)
- Please send the covering letter, the three printouts, the hard ("stiffy") and the handling charges to the following address:

The Editor
Health SA Gesondheid
Department of Nursing Science
Rand Afrikaans University
PO Box 524
AUCKLAND PARK, 2006

All cheques must be made out to **Health SA Gesondheid, RAU**

Authors/co-authors can contact the editorial staff of **Health SA Gesondheid** at the following telephone or fax numbers:

Tel. +27 (011) 489-3325

Fax +27(011) 489-2257

E-mail: hsa@edcur.rau.ac.za