

*Fisieke aktiwiteit en insuliesensitiwiteit by swart  
kinders*



*Annemarié Heine  
(B.Sc. Honneurs)*

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

*Studieleier: Dr. S.J. Moss*

*Medeleier: Prof. H.S. Kruger*

*Potchefstroom*

*November 2005*



# VOORWOORD

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

- ◆ *My Hemelse Vader wat my die gesonde verstand en geleentheid gegee het om my studie te voltooi. Aan Hom al die lof, dank en eer.*
- ◆ *My studieleier, dr. Hanlie Moss, vir haar bereidwilligheid om as leier op te tree. Opregte dank vir al haar hulp, tyd en leiding gedurende die studie.*
- ◆ *Prof. Salome Kruger vir haar stiptelike en noukeurige terugvoer na elke inhandiging en bereidwilligheid om as medeleier my suksesvol deur die verhandeling te gelei het. Opregte dank vir haar hulp met die statistiese verwerking van die data asook organiseerder van die PLAY-navorsingsprojek waarvan my studie deel uitgemaak het.*
- ◆ *My ouers vir al die geleenthede wat hulle my al gegun het, hulle liefde, goeie Christelike grondslag en opvoeding, belangstelling en ondersteuning regdeur my lewe.*
- ◆ *Hein Zeelie vir al sy hulp, liefde en ondersteuning.*
- ◆ *Die nagraadse studente aan die Instituut vir Biokinetika vir hul hulp en belangstelling.*
- ◆ *Mev. Cecilia van der Walt vir die noukeurige taalversorging van die verhandeling.*
- ◆ *Opregte dank aan die NRF, SA suikervereniging en Noordwes-Universiteit vir hul finansiële steun aan die PLAY-studie en die toekenning van my beurs.*
- ◆ *Opregte dank aan die onderwysers en kinders van die skole waarop die PLAY-studie uitgevoer is*

*Die Skrywer*

*November 2005*

# Abstract

The increased prevalence of obesity amongst adolescents is considered a worldwide epidemic. Within the black population of South Africa, obesity is significantly more prevalent amongst black girls than black boys. The high prevalence of obesity amongst children can be attributed to a combination of various lifestyle factors, namely a decrease in physical activity, an increase in television viewing, Westernization and increased food supply.

The decrease in physical activity amongst adolescents over the last few decades has led to an increase in the number adolescents diagnosed with type 2 diabetes mellitus. Research has indicated that insulin sensitivity improves with regular physical endurance activity, irrespective of change in bodyweight. Regular physical exercise also lowers the risk of type 2 diabetes mellitus, and prevents the development of coronary heart diseases, hypertension and obesity.

The primary goals of this study were two-fold: Firstly, to determine the relationship between BMI, percentage body fat and insulin sensitivity amongst black adolescents, and, secondly, to determine whether there exists a positive correlation between current cardiovascular fitness ( $VO_2$ -maximum), together with everyday physical activity status, and insulin sensitivity amongst black adolescents. One hundred and twenty-four (124) black boys and 148 black girls between the ages of 14 and 17 participated in the study. The BOD-POD was used to calculate percentage body fat, and blood analysis for fasting glucose and insulin were completed. Insulin sensitivity (QUIKI-index) and resistance (HOMA) were also calculated, and habitual physical activity was measured using the "Previous Day Physical Activity Recall" (PDPAR) questionnaire. Physical development

was determined with the Tanner questionnaire, cardiovascular fitness ( $VO_2$ -maximum) was determined using the “Bleep” test and anthropometry (mass, length, skin folds, waist and hip circumference) was measured to determine body composition.

The results of this study found a statistically significant negative correlation between skin fold thickness, percentage body fat, BMI and insulin sensitivity in girls. A significant negative correlation between percentage body fat and  $VO_2$ -maximum was found in boys, while their self-reported activity (PDPAR) did not correlate with percentage body fat. Current cardiovascular fitness and habitual physical activity status (PDPAR) showed no significant relationship with insulin sensitivity. Amongst the girls there was however a tendency towards a positive correlation between insulin sensitivity and  $VO_2$ -maximum.

**Key words:** Adolescents, type 2 diabetes mellitus, physical activity, insulin sensitivity, insulin resistance, cardiovascular fitness, cardiovascular diseases, body mass index, percentage body fat, obesity, overweight.

# Opsomming

Die verhoogde voorkoms van obesiteit by adolessente word as 'n wêreldwye epidemie beskou. Onder die swart populasie in Suid-Afrika is dit kenmerkend dat swart dogters betekenisvol meer obeer is as swart seuns. Die hoë voorkoms van obesiteit by kinders kan toegeskryf word aan 'n kombinasie van verskeie leefstylfaktore, naamlik 'n afname in fisieke aktiwiteit, 'n toename in televisie-kyk, verwestering en verhoogde voedselvoorsiening. Obesiteit kan gevolglik die risiko om kroniese siektetoestande op te doen, soos insulienweerstandigheid, tipe 2 diabetes mellitus en kardiovaskulêre siektes verhoog.

As gevolg van die feit dat adolessente deesdae fisiek minder aktief is as 'n paar dekades gelede, word tipe 2 diabetes mellitus kenmerkend by 'n groter aantal jonger individue gediagnoseer as wat die geval 'n paar dekades gelede was. Navorsing dui daarop dat insulien sensitiwiteit, wat met gereelde uithouvermoë fisieke aktiwiteit gepaard gaan, onafhanklik van veranderinge in die liggaamsgewig verbeter. Gereelde fisieke aktiwiteit lei ook tot 'n laer risiko vir tipe 2 diabetes mellitus en voorkom die ontwikkeling van koronêre hartvatsiektes, hipertensie en obesiteit.

Die hoofdoelwitte van hierdie studie was om vas te stel wat die verband is tussen LMI (liggaamsmassa- indeks), liggaamsvet-persentasie en insulien sensitiwiteit by swart adolessente en of huidige maksimale suurstofopname ( $VO_2$ -maksimum) wat 'n indirekte aanduiding van kardiovaskulêre fiksheid is en gebruikelike fisieke aktiwiteitstatus by swart adolessente, wat met die "Previous Day Physical Activity Recall" (PDPAR) gemeet is, positief met insulien sensitiwiteit korreleer. Eenhonderd vier en twintig (124) swart seuns

---

en 148 swart dogters tussen die ouderdomme 14 en 17 jaar het aan die studie deelgeneem. Liggaamsvet-persentasie is met die BOD-POD bereken en antropometrie (massa, lengte, velvoue, middelomtrek, heupomtrek) is uitgevoer om liggaamsamestelling te bepaal. Gebruiklike fisieke aktiwiteit is deur middel van die “PDPAR”-vraelys vasgestel terwyl maksimale suurstofopname ( $VO_2$ -maksimum) deur die “Bleep”-toets bepaal is. Bloedanalises vir vastende glukose en insulien is gedoen en insuliensensitiwiteit (QUIKI-indeks) en –weerstandigheid (HOMA) is bereken. Laastens is die adolessente se fisieke ryping aan die hand van die Tanner-vraelys bepaal.

Die resultate van hierdie studie het by die dogters statisties betekenisvol negatiewe korrelasie van velvoudikte, liggaamsvet-persentasie en liggaamsmassa-indeks (LMI) met insuliensensitiwiteit getoon. ‘n Betekenisvol negatiewe korrelasie is tussen liggaamsvet-persentasie en  $VO_2$ -maksimum by die seuns gevind, terwyl hul selfgerapporteerde aktiwiteit (PDPAR) nie met liggaamsvet-persentasie gekorreleer het nie. Huidige kardiovaskulêre fiksheid en gebruiklike fisieke aktiwiteitstatus (PDPAR) het geen betekenisvolle verband met insuliensensitiwiteit getoon nie. By die dogters was daar egter ‘n neiging tot ‘n positiewe korrelasie tussen insuliensensitiwiteit en  $VO_2$ -maksimum.

Sleutelwoorde: Adolessente, tipe 2 diabetes mellitus, fisieke aktiwiteit, insuliensensitiwiteit, insulienweerstandigheid, kardiovaskulêre fiksheid, kardiovaskulêre siektes, liggaamsmassa-indeks, liggaamsvet-persentasie, obesiteit, oorgewig.

# INHOUDSOPGAWE

---

Voorwoord.....	i
Abstract.....	ii
Opsomming.....	iv
Lys van afkortings.....	x
Lys van figure.....	xiii
Lys van tabelle.....	xiv

---

## Hoofstuk 1:

### Probleemstelling en doel van die studie

1.1	Inleiding.....	1
1.2	Probleemstelling.....	2
1.3	Doel van die ondersoek.....	4
1.4	Hipoteses.....	4
1.5	Struktuur van die verhandeling.....	5

---

# Hoofstuk 2:

## Literatuuroorsig: Fisieke aktiwiteit se invloed op die patofisiologie van insulienweerstandigheid

2.1	Inleiding.....	6
2.2	Obesiteit as voorganger van insulienweerstandigheid.....	8
2.3	Die gevolge van insulienweerstandigheid.....	13
2.3.1	Tipe 2 diabetes mellitus as uitvloeisel van insulienweerstandigheid.....	16
2.3.2	Die verband tussen insulienweerstandigheid en kardiovaskulêre siektes..	17
2.4	Die rol van etnisiteit by insulienweerstandigheid.....	19
2.5	Die invloed van fisieke aktiwiteit op insulien sensitiwiteit.....	20
2.6	Samevatting.....	24

---

# Hoofstuk 3:

## Metode van die ondersoek

3.1	Studie-ontwerp.....	26
3.2	Proefpersone.....	27
3.3	Etiese oorwegings.....	27

---

3.4	Meetinstrumente.....	27
3.4.1	Demografiese inligting.....	27
3.4.2	Liggaamsamestelling.....	28
3.4.3	Bloedanalise.....	31
3.4.4	Gebruiklike fisieke aktiwiteit.....	32
3.4.5	Tanner-vlak.....	33
3.5	Fisieke fiksheidstoets.....	33
3.6	Prosedures.....	34
3.7	Statistiese analises.....	34

---

# Hoofstuk 4:

## Aanbieding en bespreking van resultate

4.1	Inleiding.....	36
4.2	Aanbieding van resultate.....	37
4.3	Resultate.....	38
4.3.1	Demografiese inligting.....	38
4.3.2	Beskrywende profiele.....	38
4.3.3	Resultate van korrelasies.....	41
4.4	Bespreking.....	44
4.5	Gevolgtrekking.....	47

---

# Hoofstuk 5:

## Samevatting, gevolgtrekking en aanbevelings

5.1	Samevatting.....	49
5.2	Gevolgtrekking.....	50
5.3	Aanbevelings.....	51

---

<b>Bibliografie.....</b>	<b>53</b>
--------------------------	-----------

---

<b>Bylae.....</b>	<b>61</b>
-------------------	-----------

---

# Lys van afkortings

<b>A</b>	ACSM	=	American College of Sports Medicine
<b>C</b>	cm	=	Sentimeter
<b>D</b>	dae/week	=	Dae per week
	Db	=	Liggaamsdigtheid
	DBD	=	Diastoliese bloeddruk
<b>F</b>	FAEV	=	Fisieke aktiwiteitsenergie-verbruik
<b>H</b>	HDL-c	=	Hoëdigheidslipoproteïen-cholesterol
	HOMA	=	Homeostasis model assessment
<b>I</b>	ISAK	=	International Society for the Advancement of Kinanthropometry
<b>K</b>	kg	=	Kilogram
	kg/jaar	=	Kilogram per jaar
	kg/m <sup>2</sup>	=	Kilogram per vierkante meter
	K.V.	=	Koëffisiënt van variasie
	KVS	=	Kardiovaskulêre siektes
<b>L</b>	LDL-c	=	Lae-digheidslipoproteïen-cholesterol
	l	=	Liter
	LMI	=	Liggaamsmassa-indeks

## LYS VAN AFKORTINGS

---

<b>M</b>	M	=	Massa
	m <sup>2</sup>	=	Meter kwadraat
	MET	=	Metaboliese tempo van 'n individu tydens rus
	MHR	=	Maag-heup-ratio
	Min.	=	Minuut
	ml	=	Milliliter
	mm	=	Millimeter
	mmol/L	=	Millimol per liter
	MRC	=	Medical Research Council
<b>N</b>	N	=	Aantal proefpersone
	NY	=	New York
<b>P</b>	p	=	p-waarde (betekenisvolheid van verskille, p<0.05)
	PDPAR	=	Previous Day Physical Activity Recall
	PLAY	=	Physical Activity in the Young
<b>Q</b>	QUIKI	=	Insuliesensitiwiteit
<b>R</b>	RMT	=	Rustende metaboliese tempo
<b>S</b>	SBD	=	Sistoliese bloeddruk
<b>T</b>	TANNER	=	Geslagsryping
	TDEV	=	Totale daaglikse energieverbruik
	TG	=	Triglisieriede
<b>U</b>	USA	=	United States of America

---

---

<b>V</b>	<b>VLDL-c</b>	=	<b>Baie laedigheids lipoproteïen cholesterol</b>
	<b>VO<sub>2</sub> –maksimum</b>	=	<b>Maksimale suurstof opname</b>
	<b>VSA</b>	=	<b>Verenigde State van Amerika</b>
<b>W</b>	<b>WHO</b>	=	<b>World Health Organization</b>

**SIMBOLE**

$\mu\text{U/ml}$	=	<b>Mikro-eenhede per milliliter</b>
%	=	<b>Persentasie</b>
°C	=	<b>Grade Celsius</b>
>	=	<b>Groter as</b>
<	=	<b>Kleiner as</b>
$\geq$	=	<b>Groter of gelyk aan</b>
$\leq$	=	<b>Kleiner of gelyk aan</b>
*	=	<b>Statisties betekenisvol</b>
↑	=	<b>Verhoging</b>
↓	=	<b>Verlaging</b>
÷	=	<b>Gedeel deur</b>
=	=	<b>Is gelyk aan</b>
+	=	<b>Plus</b>
-	=	<b>Minus</b>

# Lys van figure

**Figuur 2.1:**

Die aangepaste totale daaglikse energieverbruik (TDEV), aangepaste rustende metaboliese tempo (RMT) en aangepaste fisieke aktiwiteitsenergie-verbruik (FAEV) by Amerikaanse swartes en blankes om die verskil in energieverbruik aan te dui (Carpenter *et al.*, 1998:E96-101)..... 12

**Figuur 2.2:**

Die negatiewe terugvoermeganisme tussen plasmaglukose en insuliensekresie (Vander *et al.*, 1998:599)..... 14

**Figuur 2.3:**

'n Skematiese voorstelling van 2 kombinasies metaboliese risikofaktore, naamlik Triglisieriede (TG), HDL-cholesterol (HDL-c), glukose, vetheid en insulien (Faktor 1) en sistoliese bloeddruk (SBD), diastoliese bloeddruk (DBD) en insulien (Faktor 2) wat tot insulienweerstandigheid kan lei (Chen *et al.*, 1999:672)..... 15

**Figuur 2.4:**

Die sikliese verloop van obesiteit na tipe 2 diabetes mellitus (Whitney & Rolfes, 2002:621)..... 16

**Figuur 4.1:**

Die korrelasie tussen VO<sub>2</sub>-maksimum en gebruiklike fisieke aktiwiteit gemeet met "Previous Day Physical Activity Recall" (PDPAR)..... 42

# Lys van tabelle

**Tabel 2.1:**

Die gemiddelde verhoging van LMI tussen 1986 en 1996 by Minneapolis skoolleerlinge van ouderdomme 10-14 jaar (Luepker, 1999:S15)..... 10

**Tabel 2.2:**

Die verhoging van superobesiteit velvoue > 95ste persentiel tussen 1963-1965 en 1976-1980 by kinders van ouderdomme 6-17 jaar (Luepker, 1999:S15)..... 12

**Tabel 2.3:**

'n Opsomming van gepubliseerde studies oor die invloed van fisieke-aktiwiteitsintervensies op insuliensensitiwiteit..... 22

**Tabel 4.1:**

Beskrywende statistiek van die seuns en dogters vir die gemiddelde en standaardafwyking of mediaan en eerste en derde kwartiel (HOMA en vastende insulien) ..... 39

**Tabel 4.2:**

Korrelasie tussen  $VO_2$ -maksimum PDPAR..... 41

**Tabel 4.3:**

Parsiële korrelasies vir seuns en dogters afsonderlik en aangepas vir ouderdom en Tanner-vlak ..... 43

# Hoofstuk 1:

## Probleemstelling en doel van studie

### 1.1 INLEIDING

### 1.2 PROBLEEMSTELLING

### 1.3 DOEL VAN DIE ONDERSOEK

### 1.4 HIPOTEESES

### 1.5 STRUKTUUR VAN DIE VERHANDELING

---

### 1.1 INLEIDING

Verskeie studies het aangetoon dat obesiteit die risiko om tipe 2 diabetes mellitus, kardiovaskulêre siektes en insulienweerstandigheid te ontwikkel verhoog (Pronk & Boucher, 1999:S38; Deckelbaum & Williams, 2001:241S; Plourde, 2002:2; Karasalohoglu *et al.*, 2003:455). Die gevolge van insulienweerstandigheid is glukose-intoleransie, dislipidemie en hipertensie (Chen *et al.*, 1999:673; Pereira *et al.*, 2002:2081). 'n Verhoogde voorkoms van insulienweerstandigheid word by adolessente aangetref, wat hulle op 'n vroeë ouderdom reeds meer vatbaar maak vir kardiovaskulêre siektes (Pereira *et al.*, 2002:2081).

Die hoë voorkoms van obesiteit onder kinders is 'n kombinasie van verskeie lewenstyl faktore, naamlik: afname in fisieke aktiwiteit, toename in televisie-kyk, verwestering en verhoogde voedselvoorsiening. Kinders is fisiek minder aktief as 'n paar dekades gelede en hul lewenstyl is meer sedentêr (Bergström *et al.*, 1996:908; Goran *et al.*, 1997:175;

---

---

Deckelbaum & Williams, 2001:240S; Kalk, 2001:29). In Suid-Afrika neem meer seuns (57.1% [as % vertrouensintervalle 54.6 – 59.6]) as dogters (34.7% [as % vertrouensintervalle 31.7 – 37.6]) aan strawwe fisieke aktiwiteit deel, en 'n afname in deelname kom ook voor namate die individue ouer word (MRC, 2000:63). Verwestering en 'n laer sosio-ekonomiese status hou meestal verband met die hoë voorkoms van obesiteit by kinders (Deckelbaum & Williams, 2001:240S). In Suid-Afrika is 17.2% swart adolessente oorgewig, met swart dogters (25.1% [as % vertrouensintervalle 20.5 – 29.8]) meer oorgewig as swart seuns (5.2% [as % vertrouensintervalle 4.0 – 6.3]) (MRC, 2000:58-59). Die voorkoms van obesiteit onder swart adolessente in Suid-Afrika is 4%, waarvan swart dogters (5.3% [as % vertrouensintervalle 4.1 – 6.4]) meer betekenisvol obees is as swart seuns (1.9% [as % vertrouensintervalle 1.2 – 2.5]) is (MRC, 2000:59).

## 1.2 PROBLEEMSTELLING

Die afgelope dekade het obesiteit by Amerikaanse adolessente met 27% toegeneem (Trent & Ludwig, 1999:297; Deckelbaum & Williams, 2001:239S; Durstine & Moore, 2003:149). Obesiteit se voorkoms is betekenisvol hoër by die swart bevolking in vergelyking met die blanke bevolking in Suid-Afrika (Mollentze *et al.*, 1995:93; Punyadeera, 2000:69) en hou verband met insulienweerstandigheid, hipertensie, diabetes mellitus, dislipidemie en koronêre hartvatsiektes (McArdle *et al.*, 1994:482; Karasalohoglu *et al.*, 2003:452). Dit is kenmerkend dat 80% van Amerikaanse obese kinders tydens volwassenheid obees is (Deckelbaum & Williams, 2001:240S; Karasalohoglu *et al.*, 2003:452). Die toename in die voorkoms van obesiteit, het meegebring dat die American Heart Association obesiteit as 'n primêre risikofaktor vir hartsiektes beklemtoon het (Krauss *et al.*, 1998:1472). Obese individue loop gevolglik die risiko om tipe 2 diabetes mellitus te ontwikkel (Durstine & Moore, 2003:149).

Die hoë voorkoms van obesiteit by kinders gaan gepaard met 'n kombinasie van verskeie lewenstylfaktore, naamlik: kinders is fisiek minder aktief as 'n paar dekades gelede (Bergström *et al.*, 1996:908; Goran *et al.*, 1997:175; Deckelbaum & Williams, 2001:239S); 'n hoë-energie-dieet, ryk aan versadigde vette, tesame met 'n sedentêre

---

lewenstyl, vererger die toestand (Ritenbaugh *et al.*, 2003:317). Verder het die kwantiteit van voedselvoorsiening in die gemeenskappe verhoog met 'n gepaardgaande verlaging in die nutriëntgehalte (Ritenbaugh *et al.*, 2003:317) — meer voedsel moet dus ingeneem word om voldoende voedingstatus te bereik. Gesamentlik veroorsaak hierdie veranderinge in voeding en fisieke onaktiwiteit dus obesiteit wat tipe 2 diabetes mellitus tot gevolg kan hê (Ritenbaugh *et al.*, 2003:317).

Die verloop vanaf obesiteit tot tipe 2 diabetes mellitus is eerstens die ontwikkeling van hiperinsulinemie, gevolg deur insulienweerstandigheid (Bergström *et al.*, 1996:908; Vander *et al.*, 1998:605). Sellulêre weerstand teen serum-insulien lei tot glukose-intoleransie, hiperglukemie, hiperinsulinemie, dislipidemie en natriumretensie. Al die genoemde toestande word oorkoepelend die sogenaamde insulienweerstandigheid-sindroom of sindroom X genoem (Bergström *et al.*, 1996:908). Glukose-intoleransie verhoog die risiko vir kardiovaskulêre siektes en vir sterfte as gevolg van beroerte en koronêre hartvatsiektes (Yki-Järvinen, 2000:69). Die diagnose van tipe 2 diabetes mellitus kom opvallend meer by jonger individue voor as wat die geval 'n paar dekades gelede was (Ritenbaugh *et al.*, 2003:310).

Fisieke aktiwiteit speel 'n kardinale rol in die handhawing van liggaamsgewig by kinders, aangesien dit die persentasie liggaamsvet verlaag (Garfinkel & Coscina, 1990:511,514; Goran *et al.*, 1997:171; ACSM, 2000:220). Navorsing toon aan dat insulien sensitiwiteit met gereelde aërobiese fisieke aktiwiteit verbeter, onafhanklik van veranderinge in die liggaamsgewig (Vander *et al.*, 1998:605). Gereelde fisieke aktiwiteit lei ook tot 'n laer risiko vir tipe 2 diabetes mellitus en voorkom die ontwikkeling van koronêre hartvatsiektes, hipertensie en obesiteit (Ritenbaugh *et al.*, 2003:317). Die ACSM (American College of Sports Medicine) stel voor dat 20 tot 30 minute se aërobiese oefeninge minstens drie keer per week gedoen moet word (ACSM, 2000:220). Adollesente het nie 'n harttempo voorskrif nodig om intensiteit te meet nie, aangesien hul kardiaal risiko laag is (ACSM, 2000:220). Talle studies op Amerikaanse en Sweedse adollesente wat die verband van fisieke aktiwiteit met insulien sensitiwiteit meet, is gedoen (Svec *et al.*, 1992:313; Bergström *et al.*, 1996:908; Schuster *et al.*, 1998:361; Van

---

Mil *et al.*, 1999:S41; Chen *et al.*, 2000:1042; Ritenbaugh *et al.*, 2003:309). In Suid-Afrika is soortgelyke intervensiestudies nog nie op swart kinders gedoen nie.

Die doel van hierdie studie is om te bepaal of daar 'n verband tussen LMI (liggaamsmassa- indeks), liggaamsvet-persentasie en insuliensensitiwiteit by swart adolessente bestaan, en of huidige maksimale suurstofopname ( $VO_2$ -maksimum) en gebruikelike fisieke aktiwiteitstatus by swart adolessente, wat met die "Previous Day Physical Activity Recall" (PDPAR) gemeet is, positief met insuliensensitiwiteit korreleer. Indien hierdie hipoteses korrek bewys word, kan gepoog word om positiewe langtermyn fisieke aktiwiteitsgedrag en dieet-intervensies onder swart kinders te vestig. Dit sal moontlik lei tot 'n verandering in liggaamsamestelling wat gevolglik die risiko om tipe 2 diabetes mellitus en koronêre hartsiektes in hul latere lewe te ontwikkel, verlaag.

### 1.3 DOEL VAN DIE ONDERSOEK

Die doelstellings van hierdie studie is:

- Om die verband tussen LMI en liggaamsvet-persentasie met insuliensensitiwiteit by swart seuns en dogters te bepaal.
- Om die verband tussen huidige indirekte maksimale suurstofopname ( $VO_2$ -maksimum) en gebruikelike fisieke aktiwiteitstatus (PDPAR) met insuliensensitiwiteit by swart seuns en dogters te bepaal.

### 1.4 HIPOTEESES

Hierdie studie is op die volgende hipoteses gegrond:

- LMI en liggaamsvet-persentasie korreleer betekenisvol negatief met insuliensensitiwiteit by swart seuns en dogters.
- Huidige indirekte maksimale suurstofopname ( $VO_2$ -maksimum) en gebruikelike fisieke aktiwiteitstatus (gemeet met PDPAR) korreleer betekenisvol positief met insuliensensitiwiteit by swart seuns en dogters.

## 1.5 STRUKTUUR VAN DIE VERHANDELING

Die verhandeling bestaan uit vyf hoofdele, naamlik:

- 'n Inleiding (Hoofstuk 1).
- 'n Literatuuroorsig (Hoofstuk 2).
- Metode van die ondersoek (Hoofstuk 3).
- Aanbieding en bespreking van resultate (Hoofstuk 4).
- Laastens word die samevatting, gevolgtrekking en aanbevelings vir hierdie studie uiteengesit (Hoofstuk 5).

In die inleiding word die probleemstelling, doelwitte en hipoteses weergegee. Die literatuuroorsig het ten doel om 'n oorsig te gee van die invloed van fisieke aktiwiteit op die patofisiologie van insulienweerstandigheid. Die metode van die ondersoek word breedvoerig in Hoofstuk 3 bespreek. Hoofstuk 4 (Aanbieding en bespreking van resultate) ondersoek watter veranderlikes die sterkste verwantskap toon met insulien sensitiwiteit: Liggaamsamestelling en/of gebruikelike fisieke aktiwiteit by 14- tot 17-jarige swart kinders. In Hoofstuk 5 word die studie opgesom, en die gevolgtrekking en aanbevelings gemaak, waarna die bibliografie en 'n lys bylaes volg.

Met die bestudering van die literatuur is dit duidelik dat meer inligting rakende obesiteit, insulien sensitiwiteit en fisieke aktiwiteit by swart adolessente in Suid-Afrika ingewin moet word, asook rakende die gesondheidsrisiko geassosieer met fisieke onaktiwiteit en obesiteit by hierdie kinders wat uit 'n swak sosio-ekonomiese omgewing kom.

# Hoofstuk 2:

## Literatuuroorsig: Fisieke aktiwiteit se invloed op die patofisiologie van insulienweerstandigheid

### 2.1 INLEIDING

### 2.2 OBESITEIT AS VOORGANGER VAN INSULIENWEERSTANDIGHEID

### 2.3 DIE GEVOLGE VAN INSULIENWEERSTANDIGHEID

#### 2.3.1 TIPE 2 DIABETES MELLITUS AS UITVLOEISEL VAN INSULIENWEERSTANDIGHEID

#### 2.3.2 DIE VERBAND TUSSEN INSULIENWEERSTANDIGHEID EN KARDIOVASKULÊRE SIEKTES

### 2.4 DIE ROL VAN ETNISITEIT BY INSULIENWEERSTANDIGHEID

### 2.5 DIE INVLOED VAN FISIEKE AKTIWITEIT OP INSULIENSENSITIWITEIT

### 2.6 SAMEVATTING

### 2.1 INLEIDING

Die voorkoms van obesiteit is hoër by die swart bevolking as by die blanke bevolking in Suid-Afrika (Mollentze *et al.*, 1995:93; Punyadeera, 2000:69). Obesiteit is besig om vinnig die belangrikste mediese en openbare gesondheidsprobleem van ons tyd te word (Pronk & Boucher, 1999:S38; Plourde, 2002:2). Die rede hiervoor is dat gemiddeld 22 miljoen kinders onder die ouderdom van 5 jaar dwarsoor die wêreld oorgewig is (Deckelbaum & Williams, 2001:240S). Adolessentte tussen die ouderdomme 13 en 15

---

jaar met 'n LMI  $\geq 85^{\text{ste}}$  persentiel, is geneig om glukose-intoleransie te ontwikkel en tydens volwassenheid oorgewig of obees te raak (Pronk & Boucher, 1999:S38; Plourde, 2002:2; Karasalohoglu *et al.*, 2003:452). Glukose-intoleransie tesame met 'n oormatige hoeveelheid liggaamsvet lei gevolglik tot die ontwikkeling van insulienweerstandigheid (Crepaldi *et al.*, 1993:83; Bergström *et al.*, 1996:908). 'n Chronies obese toestand lei tot 'n groter risiko om insulienweerstandigheid te ontwikkel (Crepaldi *et al.*, 1993:83; Bergström *et al.*, 1996:908; Schuster *et al.*, 1998:361-362), want obesiteit word geassosieer met hoë vastende glukose en vastende insulienvlakke (Plourde, 2002:11).

Insulienweerstandigheid word ook geassosieer met kardiovaskulêre risikofaktore, naamlik obesiteit, hipertensie, verhoogde trigliseriede en lae vlakke van hoëdigheidslipoproteïen-cholesterol (HDL-c) by volwassenes (Schmitz *et al.*, 2002:1310). Daar is ook gevind dat oorgewig en obese adolessente (LMI  $\geq 85^{\text{ste}}$  persentiel) met hoër vastende glukose, insulienvlakke, totale cholesterol, laedigheidslipoproteïen-cholesterol (LDL-c), trigliseriedes en laer HDL-c-vlakke in vergelyking met adolessente met 'n LMI  $\leq 85^{\text{ste}}$  persentiel presenteer (Plourde, 2002:11,12; Karasalohoglu *et al.*, 2003:455). Obesiteit verhoog dus die risiko om insulienweerstandigheid, kardiovaskulêre siektes en tipe 2 diabetes mellitus te ontwikkel (Pronk & Boucher, 1999:S38; Deckelbaum & Williams, 2001:241S; Plourde, 2002:12; Karasalohoglu *et al.*, 2003:455). Die verhoogde voorkoms van obesiteit by Amerikaanse adolessente (Plourde, 2002:2), het meegebring dat die diagnose van tipe 2 diabetes mellitus van 1982 tot 1994 tienvoudig toegeneem het (Deckelbaum & Williams, 2001:241S; Plourde, 2002:2).

Verskeie epidemiologiese studies met volwassenes het gevind dat fisieke aktiwiteitsvlak 'n voorspeller is van toekomstige tipe 2 diabetes mellitus (Helmrich *et al.*, 1991:147; Manson *et al.*, 1991:774). Daar is ook gevind dat fisieke aktiwiteit insulien sensitiwiteit by volwassenes wat glukose-intolerant is, verbeter (Holloszy *et al.*, 1986:55; Eriksson & Lindgarde, 1991:891). Volgens Mayer-Davis *et al.* (1998:669) word fisieke aktiwiteit direk met insulien sensitiwiteit by volwassenes sonder glukose-intoleransie geassosieer. 'n Studie deur Schmitz *et al.* (2002:1310) het gevind dat die assosiasie van fisieke

---

aktiwiteit met insulienweerstandigheid by adolessente dieselfde is as wat by volwassenes gevind word.

Die hoof behandeling vir persone met insulienweerstandigheid is 'n gewigsverliesbenadering, omdat obesiteit die hooforsaak van insulienweerstandigheid is (Vander *et al.*, 1998:605). Fisieke aktiwiteit en dieet oor 'n lang termyn heen lei moontlik tot die verlaging van vastende insulien en verbetering van insuliensensitiwiteit deur die verlaging in liggaamsmassa (Schmitz *et al.*, 2002:1313). Die doel van die literatuuroorsig is om die rol van fisieke aktiwiteit op insulienweerstandigheid te ondersoek in samehang met die rol van liggaamsamestelling. Indien fisieke aktiwiteit positief met 'n verbetering in insuliensensitiwiteit geassosieer word, sal dit noodsaaklik wees om adolessente aan fisieke aktiwiteit en 'n intervensieprogram bloot te stel om obesiteit en die geassosieerde risikofaktore tydens volwassenheid te verhoed (Pronk & Boucher, 1999:S38; Plourde, 2002:13; Schmitz *et al.*, 2002:1310). As agtergrond tot die rol van fisieke aktiwiteit in insuliensensitiwiteit sal die faktore wat tot insulienweerstandigheid lei, allereers bespreek word.

## **2.2 OBESITEIT AS VOORGANGER VAN INSULIENWEERSTANDIGHEID**

Obesiteit is 'n oormatige hoeveelheid liggaamsvet wat tot 'n verlaging in gesondheidstatus lei en word geklassifiseer as 'n liggaamsmassa-indeks (LMI)  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> (Durstine & Moore, 2003:149) en  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> as die oorgewigsgrens (WHO, 2000:9). Obesiteit hou verband met siektetoestande soos hipertensie, tipe 2 diabetes mellitus, dislipidemie en koronêre hartvatsiektes (McArdle *et al.*, 1994:482; Karasalohoglu *et al.*, 2003:452) en is vinnig besig om die belangrikste mediese en openbare gesondheidsprobleem van ons tyd te word (Pronk & Boucher, 1999:S38; Plourde, 2002:2).

'n Ander gesondheidsprobleem wat ontwikkelende lande ondervind, is swak voeding, swak gesondheid en swak sosio-ekonomiese omstandighede (Waterlow, 1994:S1). Hierdie omstandighede word as redes vir groek sivertraging aangevoer (Waterlow,

---

1994:S1). Swak fisieke groei in die vroeë lewensjare verhoog ook die risiko vir insulienweerstandigheid tydens volwassenheid (Bergström *et al.*, 1996:912). Die World Health Organization (WHO) het as gevolg van dié toestand navorsing oor die verband van LMI en vetmassa met liniêre groei (groeivertraging) by adolessente aangemoedig. Die gesondheidsprobleem wat ontstaan as gevolg van groeivertraging is, volgens navorsing, dat groeivertraagde kinders 'n groter vetpersentasie toon as nie-groeivertraagde kinders (Deckelbaum & Williams, 2001:240S; Karasalohoglu *et al.*, 2003:452; Kruger *et al.*, 2004:567). Uit die literatuur is dit opmerklik dat 80% van dié obese kinders ook in hul volwasse lewens obees is (Bar-or *et al.*, 1998:2; Deckelbaum & Williams, 2001:240S; Karasalohoglu *et al.*, 2003:452; Kruger *et al.*, 2004:568). In die literatuur word 'n groter vetpersentasie met verskeie siektetoestande verbind, soos hipertensie, hipercholesterolemie, hiperinsulinisme, verlaagde groeihormoon, asemhalingsprobleme, ortopediese probleme, insulienweerstandigheid, kardiovaskulêre siektes, tipe 2 diabetes mellitus (Bergström *et al.*, 1996:912; Bar-or *et al.*, 1998:2) en 'n verhoogde risiko vir sekere kankers (Strader *et al.*, 1997:204).

Die hoë voorkoms van obesiteit by kinders kan toegeskryf word aan 'n kombinasie van verskeie leefstylfaktore, naamlik afname in fisieke aktiwiteit, toename in televisie-kyk, verwestering en verhoogde voedselvoorsiening. Kinders is fisiek minder aktief as 'n paar dekades gelede en hul lewenstyl is meer sedentêr van aard (Bergström *et al.*, 1996:908; Goran *et al.*, 1997:175; Deckelbaum & Williams, 2001:240S; Kalk, 2001:29). In Amerika kom 'n jaarlikse afname van 4%–8% in fisieke aktiwiteit by kinders van 12–18 jaar voor (Van Mil *et al.*, 1999:S41).

Televisie word geteiken as die oorsaak van obesiteit by kinders en adolessente (Bar-or *et al.*, 1998:4; Luepker, 1999:S13; Van Mil *et al.*, 1999:S44). Die gemiddelde Amerikaanse kind kyk 24 uur televisie per week (3–4 uur per dag) (Luepker, 1999:S13). Televisie-kyk is egter nadelig vir kinders, aangesien meer as twee ure se televisie-kyk per dag kinders se risiko om obesiteit te ontwikkel verhoog (Van Mil *et al.*, 1999:S43) en meer as vier ure se televisie-kyk per dag word positief met 'n verhoogde vetpersentasie geassosieer (Van

Mil *et al.*, 1999:S41). Obesiteit staan dus in 'n liniêre verhouding tot die hoeveelheid ure wat voor die televisie deurgebring word (Bar-Or *et al.*, 1998:4).

Gepaard met onaktiwiteit speel dieet 'n beduidende rol by obesiteit. Verwestering en laer sosio-ekonomiese status hou meestal verband met die hoë voorkoms van obesiteit by kinders (Deckelbaum & Williams, 2001:240S). Individue wat voorheen nie aan Westerse lewensomstandighede en eetgewoontes blootgestel was nie, staan 'n groter kans om kardiovaskulêre probleme te ontwikkel as individue wat aan Westerse eetgewoontes gewoond is (Deckelbaum & Williams, 2001:240S). 'n Belangrike oorsaak waaraan die voorkoms van obesiteit by kinders toegeskryf kan word, is dat as gevolg van massaproduksie het die nutriëntkwaliteit van voedsel verlaag. Die gevolg hiervan is dat die kwantiteit van die voedselvoorsiening in die gemeenskappe verhoog het. Meer voedsel moet dus ingeneem word om voldoende nutriëntstatus te bereik (Ritenbaugh *et al.*, 2003:317). In samehang met mekaar veroorsaak 'n hoë-energie-dieet, ryk aan versadigde vette, en 'n sedentêre leefstyl dus obesiteit, wat tipe 2 diabetes mellitus tot gevolg kan hê (Ritenbaugh *et al.*, 2003:317).

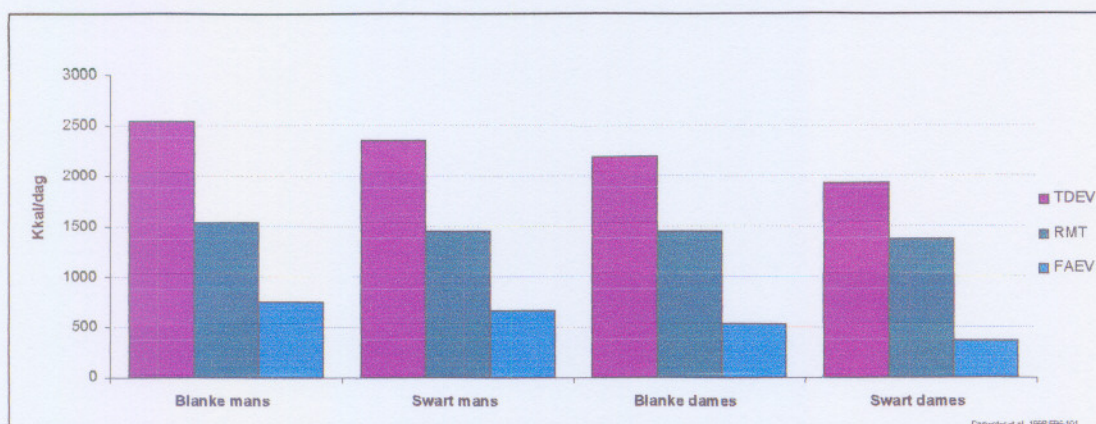
In die loop van die afgelope dekade het obesiteit by Amerikaanse adolessente met 27% toegeneem (Bar-Or *et al.*, 1998:4; Luepker, 1999:S14; Pronk & Boucher, 1999:S38; Reilly *et al.*, 1999:217; Trent & Ludwig, 1999:297, Deckelbaum & Williams, 2001:239S; Durstine & Moore, 2003:149) en is dwarsoor die wêreld gemiddeld 22 miljoen kinders onder die ouderdom van 5 jaar oorgewig (Deckelbaum & Williams, 2001:240S). In 'n studie van Leupker (1999:S15) om die gemiddelde verhoging van LMI by kinders te bepaal, is gevind dat die grootste verhoging by swart dogters voorgekom het in vergelyking met die blanke kinders (Tabel 2.1).

**Tabel 2.1: Die gemiddelde verhoging van LMI (kg/m<sup>2</sup>) tussen 1986 en 1996 by Minneapolis skoolleerlinge van ouderdomme 10-14 jaar (Luepker, 1999:S15)**

Ras	Manlik	Vroulik
Blank	0.74	0.75
Swart	0.73	1.13

Nadoodse ondersoek wat op adolessente gedoen is wat in ongelukke oorlede is, het vetterige aanpaksels in hul koronêre arteries en aortas gevind wat met bloedlipiede, verhoogde bloeddruk en obesiteit geassosieer word (Plourde, 2002:2). Verder verhoog obesiteit wat tydens adolessensie voorkom morbiditeit en vroeë mortaliteit by sodanige volwassenes (veral kardiovaskulêre siektes) indien die individue nie vroeë tyd daarvoor behandel word nie (Deckelbaum & Williams, 2001:239S; Plourde, 2002:2). Die toename in die voorkoms van obesiteit het veroorsaak dat die American Heart Association obesiteit as 'n primêre risikofaktor vir hartsiektes beklemtoon het (Krauss *et al.*, 1998:1472) en dat obese individue gevolglik die risiko loop om tipe 2 diabetes mellitus te ontwikkel (Durstine & Moore, 2003:149).

By verskillende rasse kom verskillende biologiese faktore rakende obesiteit voor. Volgens Deckelbaum & Williams (2001:241S) blyk dit dat swart kinders 'n laer aërobiese kapasiteit het as blanke kinders wat gevolglik tot obesiteit bydra. Die rede hiervoor kom nie duidelik uit die literatuur voor nie. By swart en blanke volwassenes is soortgelyke verskille waargeneem (Figuur 2.1). In 'n vergelyking tussen swart en blanke volwassenes se energieverbruik is bevind dat blanke mans en dames se totale daaglikse energieverbruik, rustende metaboliese tempo en fisieke aktiwiteitsenergie-verbruik baie hoër is as dié van swart mans en dames (Carpenter *et al.*, 1998:E96-101). Dit is vasgestel dat die voorkoms van obesiteit by die swart Suid-Afrikaanse bevolking twee tot drie maal hoër is as by die blanke Suid-Afrikaanse bevolking (Mollentze *et al.*, 1995:93; Punyadeera, 2000:69). Die voorkoms van obesiteit en siektes wat as gevolg van hierdie toestand kan voorkom (hipertensie, tipe 2 diabetes mellitus en hartsiektes), is by swart Amerikaanse adolessente hoër as by hul blanke eweknieë (Schuster *et al.*, 1998:361). As ons na superobese blank en swart individue in die VSA kyk (LMI > 95ste persentiel), het hul velvoue merkwaardig tussen 1963-1965 en 1976-1980 toegeneem. Uit die tabel is dit duidelik dat die toename veel meer by die swart adolessente voorkom (Tabel 2.2).



**Figuur 2.1:** Die aangepaste totale daaglikse energieverbruik (TDEV), aangepaste rustende metaboliese tempo (RMT) en aangepaste fisieke aktiwiteitsenergie-verbruik (FAEV) by Amerikaanse swartes en blankes om die verskil in energieverbruik aan te dui (Carpenter *et al.*, 1998:E96-101)

**Tabel 2.2:** Die verhoging van superobesiteit-velvoue > 95ste persentiel tussen 1963-1965 en 1976-1980 by kinders van ouderdomme 6-17 jaar (Luepker, 1999:S15)

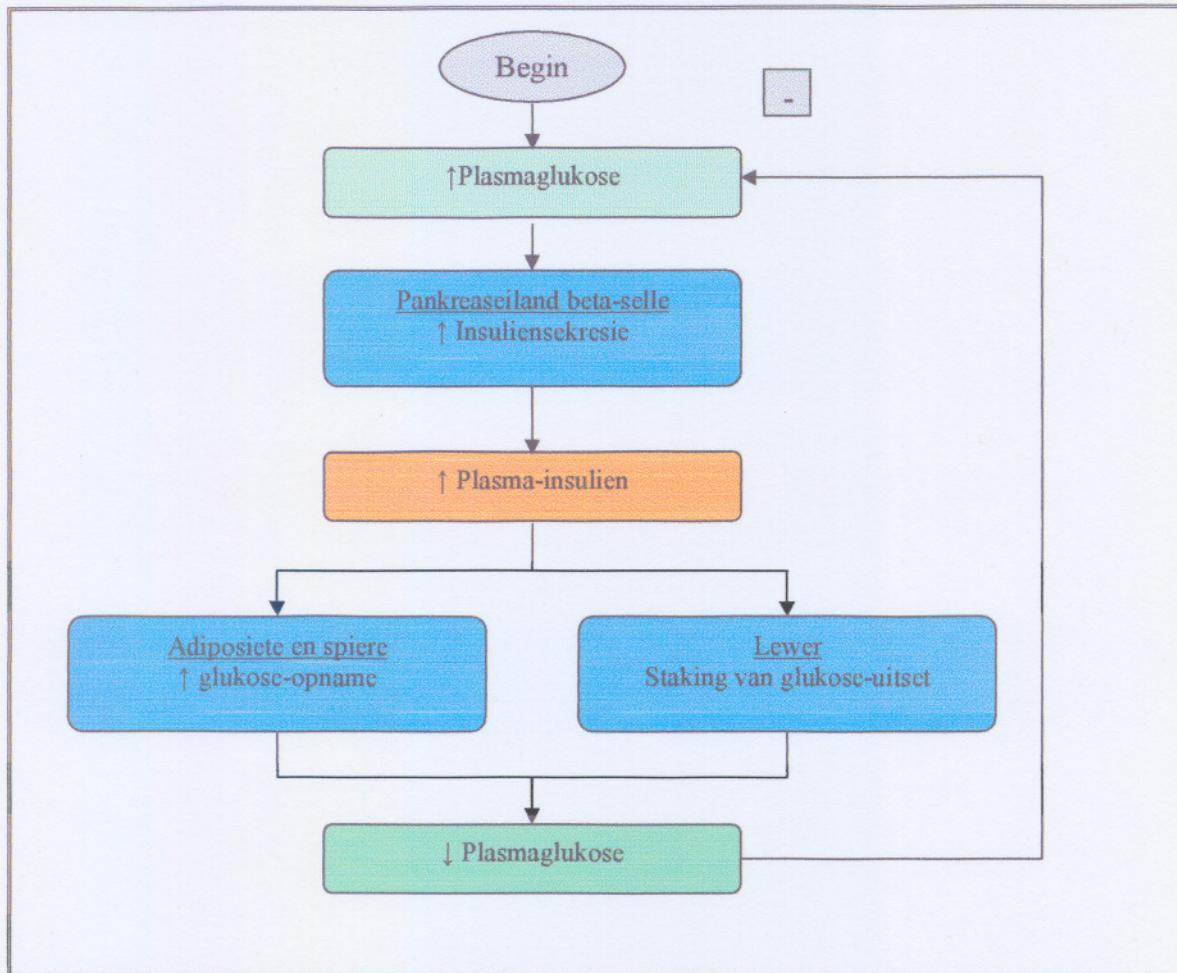
Ouderdom 6–11 jaar		Ouderdom 12–17 jaar	
Groep	% verhoging	Groep	% verhoging
Blanke seuns	62	Blanke seuns	17
Swart seuns	105	Swart seuns	69
Blanke meisies	40	Blanke meisies	54
Swart meisies	120	Swart meisies	96

Verskeie studies het aangetoon dat obesiteit die risiko by die persoon verhoog om insulienweerstandigheid, kardiovaskulêre siektes en tipe 2 diabetes mellitus te ontwikkel (Pronk & Boucher, 1999:S38; Deckelbaum & Williams, 2001:241S; Plourde, 2002:2; Karasalohoglu *et al.*, 2003:455). Insulienweerstandigheid veroorsaak op sy beurt

glukose-intoleransie, dislipidemie en hipertensie (Chen *et al.*, 1999:673; Pereira *et al.*, 2002:2081). 'n Verhoogde voorkoms van insulienweerstandigheid word onder adollesente waargeneem, wat hulle dus op 'n vroeë ouderdom meer vatbaar maak vir kardiovaskulêre siektes (Pereira *et al.*, 2002:2081).

### **2.3 DIE GEVOLGE VAN INSULIENWEERSTANDIGHEID**

Insulien, 'n proteïen wat in die beta-selle van die pankreas geproduseer word, beheer koolhidraatmetabolisme deur die bloedglukose-vlak te laat daal (Johnson *et al.*, 1981:776; Espinal, 1989:27; Mader, 1998:877). Plasmaglukose-konsentrasie is die hoof faktor wat insuliensekresie beheer (Johnson *et al.*, 1981:776; Espinal, 1989:27; Mader, 1998:877). 'n Negatiewe terugvoermeganisme ontstaan tussen plasmaglukose en insuliensekresie, want 'n verhoging in plasmaglukose-konsentrasie veroorsaak dat insuliensekresie toeneem, en omgekeerd (Figuur 2.2). 'n Verhoging in insuliensekresie in reaksie op 'n verhoogde glukosevlak in die bloed stimuleer die ingang van glukose in die spier- en adiposietweefsel. Dit bring mee dat die glukosekonsentrasie in die bloed daal en insuliensekresie staak. Die insulienkonsentrasie keer dan terug na die basislyn waarde (Johnson *et al.*, 1981:879; Vander *et al.*, 1998:605).

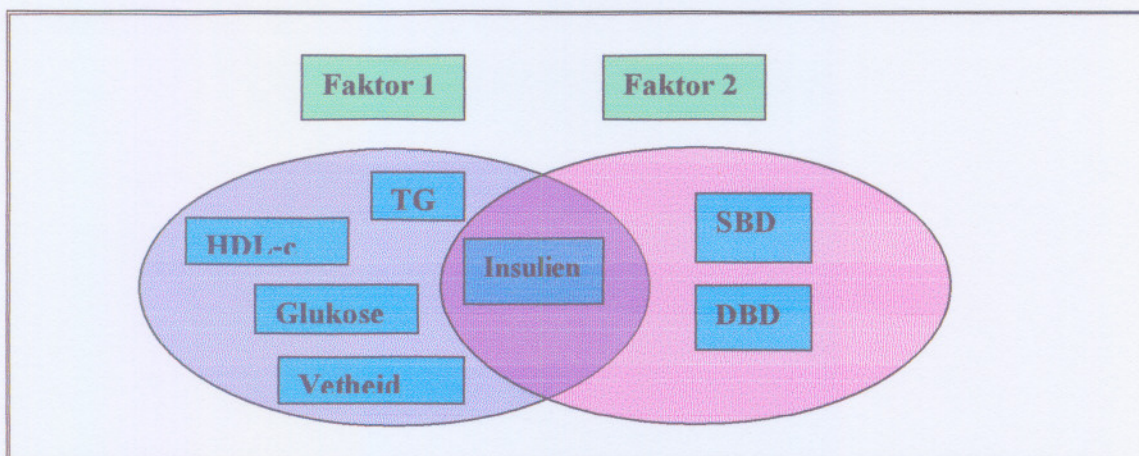


**Figuur 2.2: Die negatiewe terugvoermeganisme tussen plasmaglukose en insuliensekresie (Vander *et al.*, 1998:599)**

Insulienweerstandigheid is die toestand wat voorkom wanneer die teikenselle van insulien nie voldoende op sirkulerende insulienkonsentrasies reageer nie en dan die metabolisme van glukose en lipiede versteur (Crepaldi *et al.*, 1993:83; Vander *et al.*, 1998:605). Die rede hiervoor is veranderinge in óf die insulienreseptore óf meer algemeen 'n intrasellulêre proses wat ná reseptoraktivering plaasvind (Crepaldi *et al.*, 1993:83; Vander *et al.*, 1998:605). Sellulêre weerstand teen serum-insulien lei tot glukose-intoleransie, hiperglukemie, hiperinsulinisme, dislipidemie en natriumretensie

wat al die genoemde kondisies saamvat in die sogenaamde insulienweerstandigheid-sindroom of sindroom X (Crepaldi *et al.*, 1993:83; Bergström *et al.*, 1996:908).

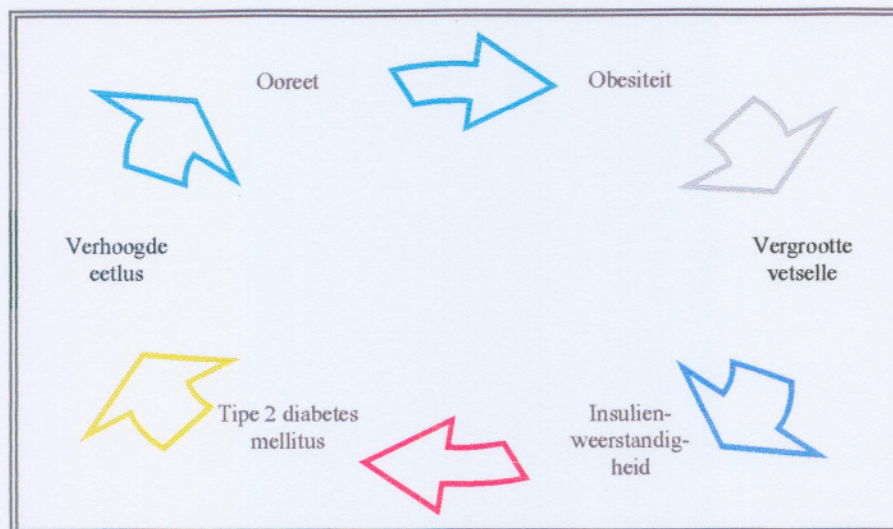
Die volgende kardiovaskulêre risikofaktore dra by tot insulienweerstandigheid, naamlik hiperinsulinisme, hipertensie, dislipidemie, obesiteit en glukose-intoleransie (Crepaldi *et al.*, 1993:83; Bergström *et al.*, 1996:908; Chen *et al.*, 1999:667). Obesiteit en sentrale obesiteit is die hoof faktor by diabetiese sowel as nie-diabetiese persone, wat tot insulienweerstandigheid in die vetweefsel lei (Crepaldi *et al.*, 1993:83; Vander *et al.*, 1998:605). Daar word vermoed dat die oormaat vetweefsel 'n boodskap oorproduseer wat lei tot die afregulering van glukosedraers. 'n Ander faktor wat tot insulienweerstandigheid kan lei, is 'n hoëvetdieet onafhanklik van gewigstoename (Vander *et al.*, 1998:605). Insulienweerstandigheid kan ook by persone voorkom wat nie obees is, of glukose-intoleransie, of diabetes het nie (Reaven, 1988:1595), want insulienweerstandigheid word óf verbind met lipoproteïen-abnormaliteite (naamlik lae HDL-c, hoë VLDL-c en hoë trigliseriedes), insulien, glukose en obesiteit óf met insulien en bloeddruk (Figuur 2.3) (Chen *et al.*, 1999:670).



**Figuur 2.3:** 'n Skematiese voorstelling van 2 kombinasies metaboliese risikofaktore, naamlik Trigliseriede (TG), HDL-cholesterol (HDL-c), glukose, vetheid en insulien (Faktor 1) en sistoliese bloeddruk (SBD), diastoliese bloeddruk (DBD) en insulien (Faktor 2) wat tot insulienweerstandigheid kan lei (Chen *et al.*, 1999:672)

### 2.3.1 TIPE 2 DIABETES MELLITUS AS UITVLOEISEL VAN INSULIENWEERSTANDIGHEID

Insulienweerstandigheid is die een groot oorsaak van tipe 2 diabetes mellitus (Ritenbaugh *et al.*, 2003:317) wat die algemeenste vorm van diabetes by adolessente is (Deckelbaum & Williams, 2001:239S). Die pankreas produseer steeds insulien by tipe 2 diabetes mellitus, maar die vet- en spierweefsel is nie sensitief daarvoor nie (Mader, 1998:855). Verskeie faktore dra by tot tipe 2 diabetes mellitus (Figuur 2.4) (Whitney & Rolfes, 2002:621; Ritenbaugh *et al.*, 2003:317). Die gesamentlike effek lei tot die mislukking van die pankreas om te kompenseer vir die insulienweerstandigheid wat tot 'n afname in insuliensekresie lei en dan tipe 2 diabetes mellitus tot gevolg het (Ritenbaugh *et al.*, 2003:317).



**Figuur 2.4: Die sikliese verloop van obesiteit na tipe 2 diabetes mellitus (Whitney & Rolfes, 2002:621)**

Tipe 2 diabetes mellitus kom meer algemeen voor by individue van enige ouderdom wat onaktief en obees is (Mader, 1998:885) en die voorkoms daarvan verhoog by beide oorgewig en obese seuns en meisies, relatief tot chronologiese ouderdom (Plourde,

---

2002:11). Liggaamsvet-massa, vetverspreiding en insuliensensitiwiteit word gedurende die groeiproses beïnvloed (Chen *et al.*, 1999:667). As gevolg hiervan loop adolessente van beide geslagte van Tanner vlak III en hoër óf wat 'n LMI van groter as die 85<sup>ste</sup> persentiel het, 'n verhoogde risiko om tipe 2 diabetes mellitus of verswakte vastende glukose te ontwikkel (Plourde, 2002:8).

Tipe 2 diabetes mellitus verlaag individue se lewensgehalte omdat dié persone chroniese moegheid en uitputting, poliuria, polidipsia (Lee, 1995:8) en swak wondgenesing as gevolg van onder andere swak bloetoevoer ervaar. Die individue moet gevolglik hul dieet aanpas en gereeld aan fisieke aktiwiteit deelneem. Vir jong kinders en adolessente is dit uiters moeilik om 'n totale gedragsverandering te inisieer. In sommige gevalle sal medikasie nodig wees wat finansiële implikasies sal inhou. Die groot gevaar van diabetes mellitus is dat dit aanleiding gee tot kardiovaskulêre siektes. Lipiedneerslae is selfs al by kinders van 3–5 jaar oud gevind, wat die voorloper van aterosklerose is, met gevolglike kardiovaskulêre siektes (Pollock *et al.*, 1978:9).

### **2.3.2 DIE VERBAND TUSSEN INSULIENWEERSTANDIGHEID EN KARDIOVASKULÊRE SIEKTES**

Insulienweerstandigheid is die voorloper van verskeie siektetoestande, naamlik kardiovaskulêre siektes (KVS), obesiteit met of sonder nie-insulienafhanklike diabetes mellitus, hiperlipoproteïenemie en hipertensie (Bergström *et al.*, 1996:908). Laasgenoemde toestande is groot gesondheidsprobleme onder die volwasse bevolking, maar daar word gevind dat dié toestande toenemend by kinders en adolessente voorkom (Bergström *et al.*, 1996:908), met insulienweerstandigheid en hiperinsulinisme wat 'n direkte rol in die ontwikkeling van hipertensie speel (Cruz *et al.*, 2002:18,21).

Hipertensie is die gevolg van renale natriumabsorpsie en die insulien-bemiddelende effek op die simpatiese senuweesisteem wat gesamentlik endoteeldisfunksie veroorsaak (Cruz *et al.*, 2002:21). 'n Hoë sistoliese bloeddruk word met 'n groter liggaamsmassa, persentasie liggaamsvet en LMI geassosieer (McMurray *et al.*, 2002:129; Schmitz *et al.*,

---

2002:1314). Obesiteit, wat die afgelope dekade baie by adolessente toegeneem het, verhoog gevolglik hul risiko om kardiovaskulêre siektes, tipe 2 diabetes mellitus en glukose-intoleransie te ontwikkel (Pronk & Boucher, 1999:S38; Deckelbaum & Williams, 2001:241S; Plourde, 2002:2; Karasalohoglu *et al.*, 2003:455).

Hierdie glukose-intoleransie verhoog die risiko van sterfte as gevolg van beroerte en koronêre hartvatsiektes (Yki-Järvinen, 2000:70). Weerstandigheid van die hepatiese VLDL-c ten opsigte van insulien lei tot hipertriglisieriedemie, wat omgekeerd eweredig verband hou met LDL-c-grootte. Klein LDL-c-grootte is 'n bepaling van endoteeldisfunksie by insulienweerstandige nie-diabetiese en diabetiese individue. Hoe erger die glukose-intoleransie, hoe kleiner die partikelgrootte (Yki-Järvinen, 2000:70). Daar bestaan ook 'n direkte verband tussen groeivertraging en verskeie kardiovaskulêre risikofaktore, onder andere glukose-intoleransie (Bergström *et al.*, 1996:912).

'n Liniêre verband bestaan tussen verlaagde fisieke groei in die vroeë lewensjare en hoër KVS-mortaliteit, verhoogde serumlipiede, hoër bloeddruk, glukose-intoleransie, hoër voorkoms van nie-insulienafhanklike diabetes mellitus en insulienweerstandigheid-sindroom (Bergström *et al.*, 1996:912). Die World Health Organization (WHO) het as gevolg van dié toestand navorsing oor die verband van LMI en vetmassa met liniêre groei (groeivertraging) by adolessente aangemoedig. In Suid-Afrika is groeivertraging 'n groot probleem, want dit kan aanleiding gee tot kardiovaskulêre siektes (Steyn *et al.*, 2005:4-13).

Kardiovaskulêre risikofaktore word geassosieer met vroeë aterosklerotiese plaak wat by adolessente voorkom (Chen *et al.*, 2000:1042; Bergström *et al.*, 1996:908). Risikofaktore vir kardiovaskulêre siektes sluit in: hoë bloeddruk (hipertensie), hiperlipidemie en verhoogde insulienvlakke en kom by 60% obese kinders voor (Deckelbaum & Williams, 2001:241S). By 20% van hierdie 60% kinders kom meer as twee risikofaktore vir kardiovaskulêre siektes voor (Deckelbaum & Williams, 2001:241S). Die voorkoms van koronêre aterosklerotiese plaak by adolessente verhoog met die aanwesigheid van meer as een van bogenoemde risikofaktore (Chen *et al.*, 2000:1042). Aterosklerose is

---

---

gevaarlik, want dit kan tot 'n miokardiale infarksie lei indien daar 'n totale versperring van bloedvloei deur trombusformasie in die koronêre arterie wat na die hart lei, voorkom (Vander *et al.*, 1998:449). Swart kinders is meer insulienweerstandig as blanke kinders (Schuster *et al.*, 1998:361; Cruz *et al.*, 2002:18) en toon gevolglik ook 'n verhoogde sistoliese en diastoliese bloeddruk (Cruz *et al.*, 2002:18). Dit is gevolglik van kardinale belang om die verskille in insulienweerstandigheid op grond van ras te bespreek.

#### 2.4 DIE ROL VAN ETNISITEIT BY INSULIENWEERSTANDIGHEID

Die meeste studies op hierdie gebied is in die VSA gedoen. Daar bestaan etlike verskille tussen swart en blank met betrekking tot vastende insulienkonsentrasies, insulien sensitiwiteit (Deckelbaum & Williams, 2001:241S; Cruz *et al.*, 2002:19), abnormaliteite van glukose- en insulienmetabolisme (Schuster *et al.*, 1998:361) en akute insulienreaksies (Deckelbaum & Williams, 2001:241S). Vastende insulien en akute insulienreaksie is merkwaardig hoër en insulien sensitiwiteit is aansienlik laer by swart kinders as by blanke kinders (Deckelbaum & Williams, 2001:241S; Cruz *et al.*, 2002:19). Om hierdie redes is swart kinders meer geneig om insulienweerstandig te wees as blanke kinders (Schuster *et al.*, 1998:361; Cruz *et al.*, 2002:18).

Swart kinders toon verder 'n hoër sistoliese en diastoliese bloeddruk as blanke kinders (Cruz *et al.*, 2002:18), en dit word toegeskryf aan verskille in liggaamsamestelling, vastende insulien en akute insulienrespons (Cruz *et al.*, 2002:20,21), maar indien die verskille van liggaamsamestelling (totale liggaamsvet en totale vetvrye massa) by swart en blanke kinders buite rekening gelaat word, kom 'n beduidende verband tussen insulien sensitiwiteit en sistoliese bloeddruk voor (Cruz *et al.*, 2002:21). 'n Vergelyking tussen swart seuns en swart meisies toon dat die seuns 'n hoër diastoliese bloeddruk as meisies het, maar dit is nie die geval met die sistoliese bloeddruk nie (Cruz *et al.*, 2002:19). Die rede wat hiervoor aangevoer kan word, is dat daar 'n verhouding bestaan tussen vastende insulien aan die een kant en bloeddruk met liggaamsgrootte (uitgedruk in LMI en liggaamsmassa) aan die ander kant (Cruz *et al.*, 2002:20,21), en uit die studie van Cruz *et al.* (2002:19) is dit duidelik dat seuns gemiddeld 'n hoër liggaamsmassa het as

---

meisies. Uit die literatuur kan dus afgelei word dat swart seuns oor 'n hoër vastende insulienkonsentrasie beskik as swart meisies.

Daar bestaan 'n definitiewe verskil in fisieke aktiwiteitsdeelname tussen swart en blanke adolessente en dit word duideliker met 'n toename in ouderdom (Kimm *et al.*, 2002:709). In Suid-Afrika neem meer seuns (57.1% [as % vertrouensintervalle 54.6 – 59.6]) as dogters (34.7% [as % vertrouensintervalle 31.7 – 37.6]) aan strawwe fisieke aktiwiteit deel, en 'n afname in deelname kom ook voor namate die individue ouer word (MRC, 2000:63). Blanke adolessente se kardiovaskulêre fiksheid is hoër as dié van swart adolessente (Gutin *et al.*, 2004:737). Fisieke aktiwiteitsdeelname is belangrik, want lae fisieke aktiwiteit gaan gepaard met verhoogde vastende insulien (Schmitz *et al.*, 2002:1314).

## **2.5 DIE INVLOED VAN FISIEKE AKTIWITEIT OP INSULIENSSENSITIWITEIT**

Fisieke aktiwiteit is enige beweging van die liggaam wat deur die skeletale spiere voorsien word wat energie verbruik sodat die bewegings kan plaasvind (Sirard & Pate, 2001:440). As gevolg van die feit dat adolessente deesdae fisiek minder aktief is as 'n paar dekades gelede, word tipe 2 diabetes mellitus kenmerkend by 'n groter aantal jonger individue gediagnoseer as wat die geval 'n paar dekades gelede was (Ritenbaugh *et al.*, 2003:310). Vir die afname in fisieke aktiwiteit en die sedentêre leefstyl van kinders kan 'n paar oorsake aangedui word, naamlik verstedeliking, gebrek aan belangstelling in fisieke aktiwiteit, tegnologie, onveilige omgewings en skole wat as gevolg van 'n begrotingstekort nie fisieke aktiwiteit kan aanbied nie (Bar-or *et al.*, 1998:4; WHO, 1998:23).

Gereelde fisieke aktiwiteit verbeter krag, kardiovaskulêre fiksheid en die spier-vet-verhouding (Luepker, 1999:S13). Verskeie studies toon aan dat fisieke aktiwiteit 'n kardinale rol in die handhawing van liggaamsgewig by kinders speel (Goran *et al.*,

**Bladsy 21 - kort**

**Bladsy 22 - kort**

**Bladsy 23 - kort**

**Bladsy 24 - kort**

**Bladsy 25 - kort**

# Hoofstuk 3:

## Metode van die ondersoek

- 3.1 STUDIE-ONTWERP
- 3.2 PROEFPERSONE
- 3.3 ETIESE OORWEGINGS
- 3.4 MEETINSTRUMENTE
  - 3.4.1 DEMOGRAFIESE INLIGTING
  - 3.4.2 LIGGAAMSAMESTELLING
  - 3.4.3 BLOEDANALISE
  - 3.4.4 GEBRUIKLIKE FISIEKE AKTIWITEIT
  - 3.4.5 TANNER-VLAK
- 3.5 FISIEKE FIKSHEIDSTOETS
- 3.6 PROSEDURES
- 3.7 STATISTIESE ANALISES

---

### 3.1 STUDIE-ONTWERP

Hierdie studie maak deel uit van die groter PLAY-studie wat die omkeerbaarheid van groeibemleming by kinders met fisieke aktiwiteit ondersoek. Die PLAY (Physical activity in the young)-studie is 'n parallelle intervensie-studie. Vir die doel van hierdie studie sal die basislyn data gebruik word.

### **3.2 PROEFPERSONE**

Alle beskikbare kinders, 212 seuns en dogters, in die graad 9-klas (14—17 jaar) van een sekondêre skool in 'n lae-inkomstegebied in die Potchefstroom-area en sestig (60) kinders van 'n ander sekondêre skool in dieselfde area is gewerf as die proefpersone. Die proefpersone van die twee sekondêre skole verkeer in dieselfde groeifase, het soortgelyke sosio-ekonomiese status en hul dieet-en fisieke-aktiwiteitsprofiel is soortgelyk. Die basislyn metings is oor 'n tydperk van een week uitgevoer.

### **3.3 ETIESE OORWEGINGS**

Die PLAY-studie is deur die etiekomitee van die Noordwes-Universiteit, Potchefstroomkampus (nr. 04M01) goedgekeur. In die studie is al die graad 9-leerlinge van die Seiphemelo Secondary School en Boitshoko High School van 'n ingeligte toestemmingsvorm (Bylae 1) voorsien wat deur hul ouers geteken moes word alvorens hulle aan die studie kon deelneem. Vir die trek van bloed is bykomstige toestemming verkry (Bylae 2).

### **3.4 MEETINSTRUMENTE**

#### **3.4.1 DEMOGRAFIESE INLIGTING**

Data oor sosio-ekonomiese status (beroep en opvoeding van ouers), behuising, mediese geskiedenis en gesondheid is deur middel van individuele onderhoude bepaal, en wel in die taal van die kind se keuse (Bylae 3).

---

### 3.4.2 LIGGAAMSAMESTELLING

#### *Lengte*

Die proefpersone se lengte (cm) was met 'n vertikale stadiometer tot die naaste 0.1 cm bepaal. Hierdie meting was gedoen volgens die standaard wat deur die 'International Society for the Advancement of Kinanthropometry' (ISAK, 2001:54-55) voorgestel word. Elke proefpersoon se kop is in die Frankfort-vlak geplaas (wanneer die orbitale in dieselfde horisontale vlak as die tragion is), en het regop en uitgestrek gestaan met die boud- en bo-rugarea teenaan die stadiometer. Die lengte is geneem by die hoogste punt van die skedel, die verteks (ISAK, 2001:55). Twee metings is gedoen en die gemiddeld is aangeteken.

#### *Massa*

Liggaamsmassa is met 'n vooraf gekalibreerde elektroniese skaal (Precision Health scale) geneem tot die naaste 0.01 kg. (Die skaal is gekalibreer met 'n 10 kg gestandaardiseerde gewig). Die proefpersoon het met sy/haar voete effens uitmekaar en doodstil gestaan terwyl hy/sy reguit vorentoe gekyk het. Hierdie meting is gedoen ooreenkomstig die standaard soos deur ISAK (2001:53) voorgestel. Twee metings per proefpersoon is gedoen en die gemiddeld is aangeteken.

Vir die bepaling van LMI (Liggaamsmassa indeks) is die lengte- en massa-lesing in die volgende formule (ISAK, 2001) gebruik:

$$\text{LMI (kg/m}^2\text{)} = \text{liggaamsmassa (kg)} \div (\text{liggaamslengte in m})^2$$

#### *Omtrekke*

'n Buigbare staalmaatband (Lufkin, Cooper Tools, Apex, NC, USA) is gebruik vir die bepaling van omtrekmates tot die naaste 0.1 cm. Die maag- en heupomtrekke is gemeet.

---

Maag-heup-ratio (MHR) is bepaal deur die abdominale omtrek (geneem rondom die smalste deel van die abdomen) te deel deur die heupomtrek (wat op die breedste gedeelte van die heup geneem is) (Owens *et al.*, 1999a:143).

$$\text{MHR} = \text{abdominale omtrek (cm)} \div \text{heupomtrek (cm)}$$

#### *Velvoue*

Die volgende velvoue is gemeet: Trisep, subskapula, mediale kuit, abdominale en supra-spinale velvoue. Hierdie metings is met 'n John Bull® (British Indicators, London, UK) velvoutang tot die naaste 0.1 mm geneem. Die regterkant van die proefpersoon is vir die neem van die metings gebruik. Landmerke is eers aangebring waarna opgeleide nagraadse Biokinetika-studente, met 'n vlak 2-antropometrie-kwalifikasie, onder die toesighouding van 'n vlak 4-antropometris die metings geneem het. Die neem van alle metings is volgens die standaard wat deur ISAK (2001:59-71) gestel is, uitgevoer. Twee metings is vir elke velvou geneem en die gemiddeld is vir verdere berekening gebruik. Die meerderheid van hierdie proefpersone was ook in die BOD-POD gemeet vir die bepaling van hulle vetpersentasie en liggaamsamestelling.

#### *Vetpersentasie*

Vetpersentasie is deur middel van die BOD-POD (Life Measurement Inc, Concord, CA) gemeet. Die BOD-POD liggaamsamestelling-stelsel gebruik die beginsel van heelliggaam-densitometrie om die hoeveelheid vet en skraalliggaamsmassa in die liggaam te bepaal. Na die kalibrering van die BOD-POD is die proefpersone gewys hoe om die toragiese gasvolume-buisies te gebruik en die lesing is geneem met aanpassing vir longvolume. Liggaamsmassa (kg) is gemeet deur 'n geykte elektroniese skaal. Liggaamsvolume (l) is deur die BOD-POD gemeet. Die BOD-POD meet liggaamsvolume deurdat lug verplaas word. Die tegniek gebruik die verhouding tussen druk en volume soos in Boyle se wet vervat. Die verhouding word dan gebruik om die onbekende volume af te lei deur die druk direk te meet. Die druk in albei kamers reageer dadelik en die grootte van die drukveranderinge stel dan die relatiewe volume lug in elke

---

kamer voor (Fields *et al.*, 2000:200). Liggaamsdigtheid is bepaal deur die liggaamsmassa met die -volume te deel.

Die liggaamsdigtheid word soos volg bepaal:

$$Db = M/(V_{brow} + 0.40VTG - SAA)$$

waar Db gelyk is aan liggaamsdigtheid en SAA en 0.40VTG gebruik word om isotermiese toestande te handhaaf en M is die massa van die persoon.  $V_{brow}$  = liggaamsvolume voor aanpassing. Hieruit kan dus vetpersentasie, vetmassa, skraal liggaamsmassa en longvolume verkry word. Met die liggaamsdigtheid bekend, is die hoeveelheid liggaamsvet bereken volgens die model van Siri (1993:480-492). Twee metings is geneem en die gemiddeld is gebruik.

*Vorbereiding van die proefpersoon vir die akkuraatheid van metings:*

- 'n Minimum styf passende klere.
- 'n Swemkappie is tydens die toetsing gedra.
- Alle juwele is verwyder.
- Persoon het blaas geledig voor toetsing.
- Proefpersoon was ontspanne, droog, met 'n normale liggaamstemperatuur voor toetsing.

*Om die meting te doen is die volgende voorsorgmaatreëls getref:*

- Moes seker maak dat die korrekte lengte en ouderdom ingesleutel is.
- Die proefpersoon is gevra om die BOD-POD binne te gaan en te ontspan.
- Minimale beweging van die proefpersoon binne die BOD-POD moes verseker word.

### 3.4.3 BLOEDANALISE

Die proefpersone is gevra om oornag te vas (12 ure). 'n Vastende monster van 20 milliliter veneuse bloed is van die *vena cephalica* verkry met behulp van 'n gesteriliseerde infusie-stel (Johnson & Johnson, 21G, 19 mm). Vir die voorbereiding van die serum is die bloed vir  $\pm 30$  minute gelaat om te stol en binne 2 ure gesentrifugeer (2000 gm vir 15 minute by 4°C) om die plasma van die serum te skei. Vir die bepaling van insulien- en glukosewaardes is die serum en plasma onderskeidelik gebruik. Daar is 0.5 ml serum in die plastiese mikrobuisies geplaas. Vir die bepaling van die glukosekonsentrasies is 5 ml bloed in natriumfluoried en kaliumoksalaat bevattende buisies geplaas. Vier punt vyf (4.5) milliliter bloed is gemeng met die kaliumoksalaat en natriumfluoried (glikolitiese inhibeerder) deur die buis liggies om te keer. Daarna is dit onmiddellik op ys geplaas en binne 15 minute gesentrifugeer teen 2 000 gm en 4°C. Die plasma is dadelik in plastiese mikrobuise op droë ys geplaas om te vries tot en met die analise. Die serum is dadelik in Eppendorff-buise teen -84°C tot en met analise van die insulien gestoor.

#### *Insulienbepalings:*

Vastende insulien is gemeet met die AxSYM-metode wat 'n mikropartikel-ensiemkwanto-immunobepaling is (Abbott, Wiesbaden, Duitsland). Insulien sensitiwiteit is bereken met die QUICKI-metode (Katz *et al.*, 2000:2402).

**QUICKI=  $1/[\log (\text{vastende veneuse insulien } (\mu\text{U/ml})) + \log (\text{vastende veneuse glukose (mg/dl)})]$**

Insulienweerstandigheid is bereken deur HOMA (Homeostasis model assessment) met die volgende wiskundige formule (Matthews *et al.*, 1985:412).

**HOMA =  $[\text{vastende insulien } (\mu\text{U/ml}) \times \text{vastende veneuse glukose (mmol/L)}]/22.5$**

---

Koëffisiënt van variasie (K.V.) binne die analise van standaardserum-insulien was K.V. = 5.68 % vir standarde met 'n gemiddelde konsentrasie van 7.66 mmol/L, 'n 3.65 % vir standarde met 'n gemiddelde konsentrasie van 38.72 mmol/L en 3.81 % vir standarde met 'n gemiddelde konsentrasie van 114.22 mmol/L.

*Glukosebepalings:*

Plasmaglukose is gemeet deur Vitros DT60 II Chemistry Analyser (Ortho-Clinical Diagnostics, Rochester, NY, USA) met Vitros-reagente (katalogusnommer 1532316) en -kontrolle (katalogus nommers 8420317, 1448042). Koëffisiënt van variasie binne die analise van standaardserum-glukose was K.V. = 2.1071% vir standarde met 'n gemiddelde konsentrasie van 4.5 mmol/L en 1.1503% vir standarde met 'n gemiddelde konsentrasie van 16.15 mmol/L.

#### **3.4.4 GEBRUIKLIKE FISIEKE AKTIWITEIT**

Opgeleide veldwerkers het die Previous Day Physical Activity Recall (PDPAR), wat deur Trost *et al.* (1999b:29-34) saamgestel is, gebruik om inligting wat verband hou met die proefpersone se fisieke aktiwiteite van die voorafgaande dag (dit is 'n 24-uur-herroepvraelys) vir 'n weekdag en een dag gedurende die naweek in te win (Bylae 7 & 8). Hiervolgens word die proefpersone as laag (1), matig (2) en hoog (3) fisiek aktief geklassifiseer. Daar is van die proefpersone verwag om hul vorige dag se aktiwiteite wat hulle in elke 30- minuut-periode uitgevoer het, volgens die aktiwiteitslys in te vul. Die tipe aktiwiteit en die intensiteit van die aktiwiteit is deur middel van die vermoedheidsfaktor as hoog, matig en laag ingedeel. Sketse van laag (< 3 METS), matig (> 3 METS) en hoog (> 6 METS) is gebruik om die klassifikasie aan proefpersone te verduidelik. Die MET-waardes van die fisieke aktiwiteit is direk uit die "Compendium of physical activities" en die energieverbruik-lys van die "PDPAR" geneem (Ainsworth *et al.*, 1993:74; Weston *et al.*, 1997:139). 'n Relatiewe energieverbruikswaarde in METs (1 MET = 1 kkal/kg/uur) per 30-minuut-ruitblok is toegeken. Die waardes is gebruik om die totale daaglikse energieverbruik, vanaf die energieverbruik gedurende spesifieke tydperiodes en in spesifieke aktiwiteite te skat. Die hoeveelheid 30-minuut-periodes met

---

‘n MET-waarde wat gelyk is aan 3 METS of meer, sowel as die 30-minuut-periodes met ‘n MET-waarde gelyk aan 6 METS of meer, is bymekaar getel. Proefpersone is as hoog aktief geklassifiseer wanneer een of meer 30-minuut-periodes van 6 METS gekodeer is, matig aktief wanneer twee of meer 30-minuut-periodes as 3 METS gekodeer is en as laag aktief as hul nie aan die standaard van hoog of matige aktiwiteitstandaarde voldoen nie (Pate *et al.*, 1997:241-244).

#### **3.4.5 TANNER-VLAK**

Tanner-vlak het ten doel om fisieke volwassenheid met behulp van ‘n vraelys te bepaal (Bylae 5 & 6). Die Tanner-skaal is deur opgeleide persone in private kamers afgeneem om die fisieke volwassenheid van die seuns en dogters vas te stel. Tanner 1 is die vraelys wat skaamhaar-ontwikkeling by seuns en dogters voorstel. Klassifikasie van Tanner 1 was van PH1 (geen skaamhare) tot PH5 (volwasse stadium). Tanner 2 is die vraelys wat borsontwikkeling by dogters bepaal. Klassifikasie vir Tanner 2 is van MA1 (geen borste) tot MA5 (volwasse stadium). Vyf vlakke van pubertale groei van die borste en skaamhare is geëvalueer om pubertale ontwikkeling van dogters te bepaal. Seuns se stadium van genitale ontwikkeling is aangedui van vlak 1 (geen vergroting) tot vlak 5 (volwasse stadium). Sketse met beskrywing van die vyf stadia van ontwikkeling vir seuns en dogters was aan die proefpersone gewys en elkeen moes hul eie ontwikkelingsvlak afmerk (Tanner & Whitehouse, 1982:122-127).

### **3.5 FISIEKE FIKSHEIDSTOETS**

#### *Kardiovaskulêre fiksheid*

Kardiovaskulêre fiksheid is deur middel van ‘n indirekte maksimale suurstofopname ( $VO_2$ -maksimum) bereken met behulp van die “Bleep-toets” (Australiese weergawe) (Leger & Lambert, 1982:1-5). Die doel van die toets was om kardiovaskulêre uithouvermoë van die proefpersone te bepaal. Die toets behels dat die proefpersone met een voet agter ‘n streep gestaan en na ‘n volgende streep, 20 meter verder, gedraf het. ‘n Metronoom het die tydsduur wat die persone gehad het om die lyn te bereik kontroleer. Die spoed het geleidelik toegeneem met toename in vlak. Indien die persoon nie die vlak

---

binne die aangeduide tyd voltooi het nie, is die toets gestaak. Die vorige vlak wat bereik was, is genoteer, bv. Vlak 6-1. Die uitslag van die “Bleep-toets” is verwerk tot indirekte VO<sub>2</sub>-maksimum (Anon., 2005).

### 3.6 PROSEDURES

Proefpersone was eerstens na die bloedstasie geneem vir die neem van die vastende bloedmonsters. Direk na die bloedmonsters is die liggaamsamestelling (lengte, massa, omtrekke, velvoue en BOD-POD) aangeteken, en daarna is die vraelyste (Demografies, Tanner en PDPAR) en heel laaste die kardiovaskulêre fiksheidstoets (“Bleep-toets”) afgeneem. 'n Kontrolekaart is vir elke kind gegee om te verseker dat alle metings gedoen is (Bylae 4).

### 3.7 STATISTIESE ANALISES

Die Statistica-rekenaarverwerkingspakket vir Statsoft, Inc. (2004). STATISTICA (data analysis software system), weergawe 7 is gebruik om die ingesamelde data te verwerk. Data wat nie normaal versprei is nie, byvoorbeeld HOMA, is logaritmies getransformeer. Daar is van beskrywende statistiek, Spearman- en Pearson-korrelasies gebruik gemaak (Thomas & Nelson, 2001:145-165) as statistiese ontledingmetodes om die inligting te interpreteer. Beskrywende statistiek beskryf die eienskappe van die proefpersone. Vir data wat normaal versprei is, is die gemiddeld en die standaardafwyking gebruik. Vir die data wat nie normaal versprei was nie, is die mediaan en die eerste en derde kwartiele gebruik. Spearman-korrelasies se resultate is gebruik om te bepaal waarvoor gekorrigeer moes word. Vir die partiële korrelasies is daar vir Tanner-vlak en ouderdom in Pearson-korrelasies gekorrigeer met logaritmies getransformeerde data vir seruminsulien en HOMA. Hierna is korrelasies ook gedoen met korrigering vir gebruikelike fisieke aktiwiteit (PDPAR-kategorie) om te bepaal of die korrelasie tussen liggaamsamestelling en vastende insulien en insulienweerstand deur fisieke aktiwiteit beïnvloed word.

## Hoofstuk 4:

# Aanbieding en bespreking van resultate

- 4.1 INLEIDING
  - 4.2 AANBIEDING VAN RESULTATE
  - 4.3 RESULTATE
    - 4.3.1 DEMOGRAFIESE INLIGTING
    - 4.3.2 BESKRYWENDE PROFIELE
    - 4.3.3 RESULTATE VAN KORRELASIES
  - 4.4 BESPREKING
  - 4.5 GEVOLGTREKKING
- 

Verlaagde fisieke aktiwiteit kan die gesondheidstatus van kinders beïnvloed. Dié studie het ten doel om te bepaal watter veranderlikes die sterkste verwantskap toon met insuliensensitiwiteit: Liggaamsamestelling en/of kardiovaskulêre fiksheid. Die was tussen die ouderdomme 14 en 17 jaar en is geëvalueer aan die hand van fisieke-fiksheidstoetse, antropometrie en glukose- en insulien-bloedtoetse. Die verkreë data is met behulp van die Statistica-rekenaarprogram ontleed. Uit die studie blyk dit dat liggaamsvet-persenstasie 'n negatiewe korrelasie met insuliensensitiwiteit en 'n positiewe korrelasie met insulienweerstandigheid by swart dogters toon. Hierdie tendens is nie by die swart seuns waargeneem nie.

---

---

## 4.1 INLEIDING

Adolescente is deesdae fisiek minder aktief as 'n paar dekades gelede, gevolglik kom obesiteit en die diagnosering van tipe 2 diabetes mellitus kenmerkend voor by 'n verhoogde aantal jonger individue as 'n paar dekades gelede (Ritenbaugh *et al.*, 2003:310). Daar is 17.2% adolessente in Suid-Afrika wat oorgewig is en swart dogters (25.1% [20.5 – 29.8]) is meer oorgewig vergeleke met swart seuns (5.2% [4.0 – 6.3]) (MRC, 2000:58-59). Die voorkoms van obesiteit onder adolessente in Suid-Afrika is 4%, waarvan swart dogters (5.3% [4.1 – 6.4]) meer betekenisvol oobes is as swart seuns (1.9% [1.2 – 2.5]) (MRC, 2000:59). In die literatuur word 'n toename in vetpersentasie verbind aan verskeie siektetoestande soos hipertensie, hipercholesterolemie, hiperinsulinisme, verlaagde groeihormoon, asemhalingsprobleme, ortopediese probleme, kardiovaskulêre siektes, tipe 2 diabetes mellitus en insulienweerstandigheid (Bergström *et al.*, 1996:912; Bar-or *et al.*, 1998:2). Daar is 'n verhoogde voorkoms van insulienweerstandigheid onder adolessente wat hulle dus op 'n vroeë ouderdom meer vatbaar maak vir kardiovaskulêre siektes (Pereira *et al.*, 2002:2081).

Daar is gevind dat adolessente oor hoër vastende seruminsulien-vlakke beskik indien hulle 'n sedentêre lewenstyl handhaaf in vergelyking met adolessente wat oor dieselfde tydperk fisiek aktief is (Owens *et al.*, 1999b:287; Schmitz *et al.*, 2002:1314). In Suid-Afrika neem meer seuns (57.1% [54.6 – 59.6]) as dogters (34.7% [31.7 – 37.6]) aan strawwe fisieke aktiwiteit deel en 'n afname in deelname kom voor namate die individue ouer raak (MRC, 2000:63). Dieselfde tendens kom by matig fisieke aktiwiteitsdeelname voor waar seuns (57.1% [54.6 – 59.6]) se deelname meer is as dogters (34.7% [31.7 – 37.6]) s'n (MRC, 2000:63). Fisieke aktiwiteit het op verskeie metaboliese parameters voordele wat belangrik is vir algemene gesondheid (Garfinkel & Coscina, 1990:511,514). Fisieke aktiwiteit lei tot die verlaging in persentasie liggaamsvet en bring gewigsverlies by obese adolessente mee wat gevolglik glukosesensitiwiteit verhoog (Garfinkel & Coscina, 1990:511,514; Luepker, 1999:S14; Schmitz *et al.*, 2002:1314). Oefening kan op die lang termyn tot die verbetering van insulien sensitiwiteit en 'n verlaging van die volgende komponente lei: vastende insulien (Schmitz *et al.*, 2002:1313), hipertensie,

---

obesiteit en die risiko om tipe 2 diabetes mellitus en koronêre hartvatsiektes te ontwikkel (Ritenbaugh *et al.*, 2003:317).

Volgens 'n studie wat deur Owens *et al.* (1999b:290) onderneem is, is die persentasie liggaamsvet by adolessente die beste aanduiding van vastende insulienwaardes. Wat hierby aansluit is dat vetheid as 'n beter aanduiding van insulienweerstandigheid as fisieke fiksheid bestempel word (Owens *et al.*, 1999b:291). Viserale vetweefsel korreleer meer met insulienweerstandigheid as persentasie liggaamsvet en VO<sub>2</sub>-maksimum (Owens *et al.*, 1999b:290). 'n Positiewe korrelasie bestaan egter tussen fisieke aktiwiteit en insulienweerstandigheid by obese kinders (Schmitz *et al.*, 2002:1313). Genoemde studies is egter almal op ander etnisiteite en ouderdomsgroepe uitgevoer as die populasie van hierdie studie. Hierdie studie het dus ten doel om die sterkste komponente, hetsy liggaamsamestelling en/of kardiovaskulêre fiksheid, wat met insulienweerstandigheid by swart kinders in Suid-Afrika die beste korreleer, vas te stel.

#### 4.2 AANBIEDING VAN RESULTATE

Ten einde 'n logiese volgorde wat betref die rapportering en bespreking van die data te verseker, word die resultate op die volgende wyse aangebied:

- Eerstens word die demografiese inligting van die proefpersone kortliks genoem.
- Tweedens word die totale groep se beskrywende profiele ten opsigte van geslag, ouderdom, antropometriese veranderlikes, Tanner-vlak, VO<sub>2</sub>-maksimum, plasmaglukose, serum-insulien, Quiki-indeks, HOMA en PDPAR aangebied.
- Laastens word die verbande tussen liggaamsamestelling (LMI, MHR, velvoue, liggaamsvet), kardiovaskulêre fiksheid (VO<sub>2</sub>-maksimum) en gebruikelike fisieke aktiwiteit (PDPAR) met insulienweerstandigheid (Quiki-indeks) en insulienweerstandigheid (HOMA) bespreek.

## **4.3 RESULTATE**

### **4.3.1 DEMOGRAFIESE INLIGTING**

Die proefpersone was tussen 14 en 17 jaar oud en was in 'n informele behuisingsarea, naamlik Ikageng buite Potchefstroom woonagtig. Die tipe behuising was hoofsaaklik sinkhuise en steenhuise. Gedeelde watervoorsiening vir 'n aantal huise en elektrisiteit is in sommige gevalle voorsien. Proefpersone is uit twee sekondêre skole in lae-inkomste woonbuurte in Ikageng verkry. Beide skole se proefpersone verkeer in dieselfde groeifase, het soortgelyke sosio-ekonomiese status en hul dieet en fisieke aktiwiteitsprofile was soortgelyk.

### **4.3.2 BESKRYWENDE PROFIELE**

Beskrywende en vergelykende statistiek vir die 124 14- tot 17-jarige seuns en 147 dogters word in Tabel 4.1 aangebied. Beskrywende inligting ten opsigte van die verskillende antropometriese veranderlikes, geslagryping (Tanner-vlak 1 & 2), kardiovaskulêre fiksheid en aktiwiteitsvlak ( $VO_2$ -maksimum, PDPAR), insulienweerstandigheid en -sensitiwiteit (vastende plasmaglukose, vastende serum-insulien, QUIKI, HOMA) word in Tabel 4.1 aangebied.

Tabel 4.1: Beskrywende statistiek van die seuns en dogters vir die gemiddelde en standaardafwyking of mediaan en eerste en derde kwartiel (HOMA en vastende insulien)				
Veranderlikes	(N)	Seuns	(N)	Dogters
Ouderdom (jaar)	124	15 87 ± 1 52	147	15 47 ± 1 35
Massa (kg)	121	49 59 ± 9 29	144	49 58 ± 8 65
Lengte (cm)	121	162 16 ± 8 77	144	155 24 ± 6 47
LMI (kg/m <sup>2</sup> )	121	18 75 ± 2 47	144	20 54 ± 3 23
Middelomtrek (cm)	116	66 05 ± 5 19	144	64 54 ± 5 97
Heupomtrek (cm)	115	79 08 ± 6 12	144	85 78 ± 7 64
MHR (abdominale omtrek / heupomtrek)	114	0 84 ± 0 06	143	0 75 ± 0 05
Trisepsvelvou (mm)	116	8 63 ± 3 98	144	16 14 ± 6 18
Subskapulêre velvou (mm)	116	7 89 ± 3 59	144	12 48 ± 5 37
Supraspinale velvou (mm)	116	6 44 ± 3 98	144	10 82 ± 4 94
Abdominale velvou (mm)	116	11 27 ± 6 82	144	19 47 ± 7 57
Bisepsvelvou (mm)	116	5 21 ± 2 12	144	8 99 ± 4 01
Kuitvelvou (mm)	116	10 82 ± 4 33	144	18 99 ± 6 53
Liggaamsvet (%)	85	18 82 ± 7 59	134	29 32 ± 6 63
Vetmassa (kg)	83	9 10 ± 4 34	134	15 29 ± 6 00
Spiermassa (kg)	85	39 82 ± 8 36	134	34 66 ± 4 80
Tanner vlak (haarverspreiding)	122	3 73 ± 0 77	141	3 49 ± 0 75
Tanner vlak (ontwikkeling van borste / genitalie) #	122	3 52 ± 0 84	141	3 54 ± 0 85
VO <sub>2</sub> -maksimum (ml/kg/min)	122	34 55 ± 6 89	141	24 21 ± 3 81
Vastende Plasmapglukose (mmol/L)	76	5 28 ± 0 52	116	4 95 ± 0 39
Vastende Seruminsulien (µU/mL) (mediaan, 25%, 75%)	73	6 40 (4 70 - 10 00)	116	8 45 (6 15 - 12 50)
Quiki indeks	73	0 36 ± 0 03	115	0 35 ± 0 03
HOMA ( mediaan, 25%, 75%)	72	1 42 (1 03 - 2 41)	115	1 88 (1 20 - 2 86)
PDPAR†	117	2 07 ± 0 76	138	1 55 ± 0 66

# skaal van 1-5, 1 = onontwikkel, 5 = ten volle volwasse stadium

† PDPAR word op 'n skaal van 1-3 nl. Laag (1), matig (2) en hoog (3) fisiek aktief geklassifiseer

kg = Kilogram

mm = Millimeter

HOMA = Insulienweerstandigheid

cm = Sentimeter

% = Persentasie

N = Aantal proefpersone

LMI = Liggaamsmassa-indeks

Quiki = Insulien sensitiwiteit

PDPAR = Previous Day Physical Activity Recall

MHR = Maag-heup-ratio

Tanner = Geslagryping

As die seuns en dogters met mekaar vergelyk word, is die volgende waarneembaar:

Die dogters se LMI, heupomtrek, liggaamsvet %, vetmassa, vastende seruminsulien, trisep-, subskapulêre-, supraspinale-, abdominale, bisep- en kuitvelvou is hoër in vergelyking met die waardes van die seuns. Insulienweerstandigheid is by die dogters effens verhoog, maar beide insulienweerstandigheid en insulien sensitiwiteit-waardes verskil nie baie tussen die seuns en dogters nie. As liggaamsgewig en liggaamslengte van die groepe vergelyk word, is die liggaamsgewig van die seuns en dogters ongeveer dieselfde, maar dit is duidelik dat die seuns se liggaamslengte hoër is as die van die dogters. Die seuns se MHR is hoër as die dogters s'n, maar as daar afsonderlik na die middelomtrek en heupomtrek gekyk word, is die dogters en die seuns se middelomtrekke binne dieselfde grense, maar die dogters se heupomtrek is hoër as dié van die seuns s'n. Die seuns se spiermassa, kardiovaskulêre fiksheid sowel as hul selfgerapporteerde gebruikelike fisieke aktiwiteit (PDPAR) is hoër as die van die dogters.

---

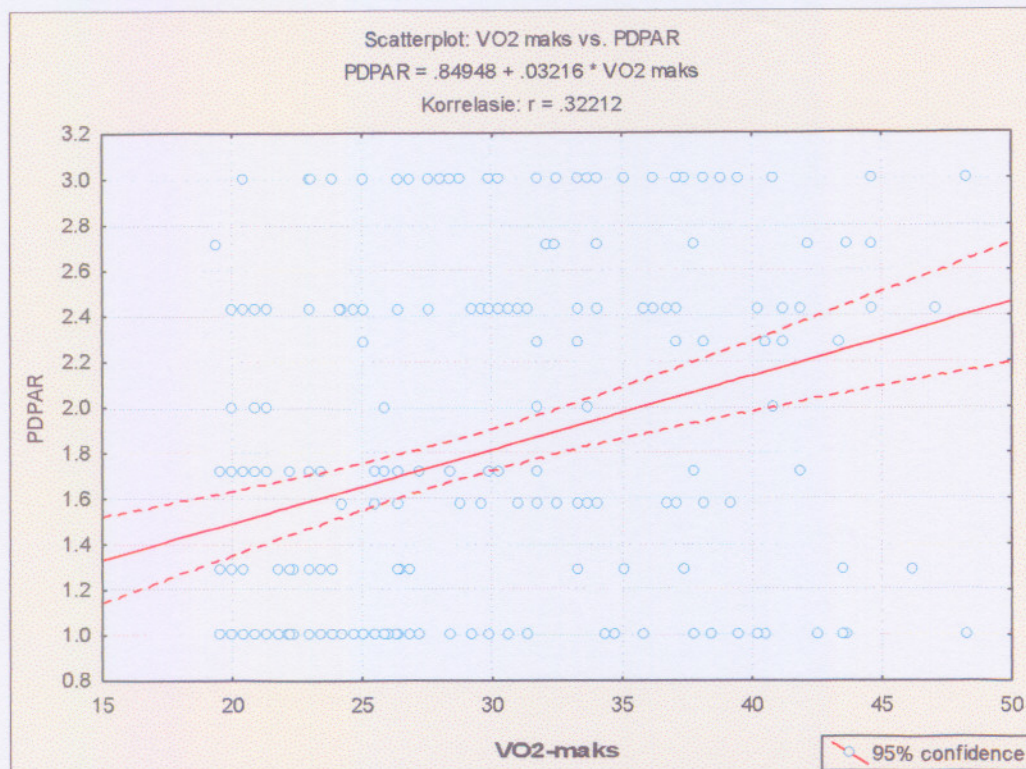
### 4.3.3 RESULTATE VAN KORRELASIES

Met die resultate sal bepaal word watter veranderlikes (liggaamsamestelling en/of kardiovaskulêre fiksheid) die beste korrelasie met insuliensensitiwiteit toon.

Volgens die resultate in Tabel 4.2 bestaan daar nie 'n goeie korrelasie tussen kardiovaskulêre fiksheid (VO<sub>2</sub>-maksimum) en gerapporteerde fisieke aktiwiteit (PDPAR) by die seuns nie ( $r = 0.06$ ,  $p = 0.53$ ). Die rede wat hiervoor aangevoer kan word is dat die meeste waardes buite die 95% vertrouensinterval lê, en dus nie 'n duidelike verwantskap het nie. Die dogters het waarskynlik hul gebruiklike fisieke aktiwiteit meer korrek gerapporteer ( $r = 0.218$ ,  $p < 0.05$ ). Figuur 4.1 toon duidelik aan dat daar nie 'n goeie korrelasie tussen VO<sub>2</sub>-maksimum en gerapporteerde fisieke aktiwiteit (PDPAR) by hierdie adolessente bestaan nie.

**Tabel 4.2: Korrelasie tussen VO<sub>2</sub>-maksimum en PDPAR**

		<b>Dogters (n = 104)</b>	<b>Seuns (n = 51)</b>
<b>VO<sub>2</sub>-maksimum</b>	<b>en</b>	<b>r = 0.218</b>	<b>r = 0.06</b>
<b>PDPAR</b>		<b>p = 0.01*</b>	<b>p = 0.53</b>



**Figuur 4.1: Die korrelasie tussen VO<sub>2</sub>-maksimum en gebruikelike fisieke aktiwiteit gemeet met “Previous Day Physical Activity Recall” (PDPAR)**

‘n Spearman-korrelasie is eerstens gedoen om te bepaal vir watter veranderlikes aangepas moes word. Ouderdom en Tanner-vlak het met al die veranderlikes (LMI, MHR, trisepsvelvou, subskapulêre velvou, supraspinale velvou, abdominale velvou, bisepsvelvou, kuit-velvou, vetpersentasie, spiermassa, Quiki-indeks en HOMA) gekorreleer ( $p < 0.05$ ) en Pearson-korrelasies is daarna met dieselfde veranderlikes gedoen, met aanpassing vir ouderdom en Tanner-vlak. Vir die Pearson-korrelasie is waardes van HOMA logaritmië getransformeer, omdat die verspreiding van die waardes afgewyk het van die normaalverspreiding. Daarna is ook vir fisieke aktiwiteit gekorrigeer, maar geen betekenisvolle verskille van die vorige korrelasies is verkry nie.

Tabel 4.3: Parsiële korrelasies vir seuns en dogters afsonderlik en aangepas vir ouderdom en Tanner-vlak

Veranderlikes	Seuns (n=51)					Dogters (n=104)				
	Liggaamsvet (%)	Spiermassa (kg)	Quikl indeks	HOMA (log transformasie)	HOMA (log transformasie)	Liggaamsvet (%)	Spiermassa (kg)	Quikl indeks	HOMA (log transformasie)	HOMA (log transformasie)
LMI (kg/m <sup>3</sup> )	0.6021*	0.5946*	-0.1748	0.1368	0.1368	0.5860*	0.3808	-0.3537*	0.3820*	0.3820*
MHR (abdominale omtrek/heupomtrek)	0.248	0.875	0.265	0.346	0.346	0.1099	-0.0237	-0.1072	0.1321	0.1321
Triesevelvou (mm)	0.7405*	0.3776*	-0.1848	0.1666	0.1666	0.6705*	0.1381	-0.3108*	0.3314*	0.3314*
Subskapulêre velvou (mm)	0.6809*	0.2313	0.0015	-0.0271	-0.0271	0.5281*	0.2589*	-0.286*	0.3149*	0.3149*
Supraspinale velvou (mm)	0.7097*	0.2685	-0.0203	0.0032	0.0032	0.5552*	0.1581	-0.2766*	0.2926*	0.2926*
Abdominale velvou (mm)	0.7820*	0.2843	-0.0503	0.0273	0.0273	0.6377*	0.2511*	-0.3042*	0.3181*	0.3181*
Blaesvelvou (mm)	0.7207*	0.253	0.0107	-0.0305	-0.0305	0.4742*	0.1424	-0.224*	0.2234*	0.2234*
Kuifvelvou (mm)	0.7104*	0.2105	-0.2173	0.2275	0.2275	0.5264*	0.1489	-0.2609*	0.2615*	0.2615*
Liggaamsvet (%)	-	-0.1397	-0.0301	0.0344	0.0344	-	0.0408	-0.3251*	0.3201*	0.3201*
VO <sub>2</sub> -maksimum (ml/kg/min)	-0.4203*	-	0.0245	-0.0045	-0.0045	-0.1787	-	0.1824	-0.1862	-0.1862
PDPAR†	-0.0107	-	0.0508	-0.0359	-0.0359	-0.1088	-	0.1758	-0.2022	-0.2022

\* p &lt; 0.05

† PDPAR word op 'n skaal van 1-3 ml Laag (1), matig (2) en hoë (3) fisiek aktief geklassifiseer.

LMI = Liggaamsmassa-indeks

MHR = Maaq-heup-ratio

HOMA = Insulienweerstandigheid

mm = Millimeter

N = Aantal proefpersone

% = Persentasie

PDPAR = Previous Day Physical Activity Recall

---

Uit Tabel 4.3 blyk dat liggaamsvet-persentasie betekenisvol negatief met insuliesensitiwiteit ( $r = -0.3251$ ,  $p < 0.05$ ) en positief met insulienweerstandigheid ( $r = 0.3201$ ,  $p < 0.05$ ) by die dogters korreleer. Ook korreleer die triseps- ( $r = -0.3108$ ,  $p < 0.05$ ), subskapulêre- ( $r = -0.286$ ,  $p < 0.05$ ) en abdominale velvou ( $r = -0.3042$ ,  $p < 0.05$ ) die hoogste met insuliesensitiwiteit by die dogters. Die seuns toon geen betekenisvolle korrelasie tussen enige van die gemete velvoue en insuliesensitiwiteit nie.

#### 4.4 **BESPREKING**

'n Moontlike rede wat aangevoer kan word vir die verskillende verwantskappe tussen seuns en dogters is dat die dogters 'n groter variasie in vetpersentasie en velvou-dikte as die seuns toon. Met puberteit sal beide die seuns en dogters 'n vinnige verhoging in totale liggaamsvetmassa toon. Liggaamsvet verhoog stadiger by seuns as gevolg van 'n gelyktydige verhoging in vet-vrye massa (Siervogel *et al.*, 2000:420-423). Die akkumulاسie van vetweefsel vind teen 'n tempo van 1.14 kg/jaar by adolessente dogters plaas, maar by seuns van dieselfde ouderdom sal die vetweefsel teen 'n tempo van 1.15 kg/jaar afneem (Rogol *et al.*, 2002:196). Die seuns in hierdie studie het in die algemeen klein velvoudikte-, lae vetpersentasie- en insulienweerstandwaardes getoon wat dit moeilik maak om korrelasies tussen hierdie veranderlikes aan te toon.

Liggaamsvetverspreiding speel 'n belangrike rol by insulienweerstandigheid (Owens *et al.*, 1999b:287). Sentrale vetweefsel korreleer beter met insulienweerstandigheid as perifere vetweefsel (Owens *et al.*, 1999b:287). Sentrale vetweefsel bestaan uit twee komponente, naamlik: viserale vetweefsel en subkutaneuse vetweefsel (Owens *et al.*, 1999b:287). Volgens die literatuur hou viserale vetweefsel positief verband met insulienweerstandigheid (Owens *et al.*, 1999b:287; Caprio, 2002:489-490). Die rede wat hiervoor aangevoer kan word is dat dié vetweefsel positiewe korrelasie met totale glukosevlakke, basale insulienvlakke, insuliese kresie en 'n negatiewe korrelasie met insuliesensitiwiteit toon (Caprio, 2002:489). Daar word vermoed dat die oormaat vetweefsel 'n boodskap oorproduseer wat lei tot die afregulering van glukosedraers (Vander *et al.*, 1998:605). In 'n studie deur Owens *et al.* (1999b:290) was die persentasie

---

liggaamsvet by adolessente die beste aanduider van vastende insulienwaardes. Daar bestaan egter geen assosiasie tussen abdominale subkutaneuse vet, pelvisvet en MHR (Maag-heup-ratio) nie (Caprio, 2002:489). LMI (liggaamsmassa-indeks), wat 'n indirekte merker van obesiteit is, korreleer betekenisvol met insuliesensitiwiteit (Caprio, 2002:489). Uit die resultate van die studie is 'n negatiewe verband by die dogters se LMI en liggaamsvet-persentasie en insuliesensitiwiteit gevind asook 'n positiewe verband tussen LMI en insulienweerstandigheid.

'n Chronies obese toestand (Schuster *et al.*, 1998:361) lei tot 'n groter risiko om insulienweerstandigheid te ontwikkel (Crepaldi *et al.*, 1993:83; Bergström *et al.*, 1996:908; Schuster *et al.*, 1998:362), want obesiteit word geassosieer met hoë vastende glukose en vastende insulienvlakke (Plourde, 2002:11). Volgens die resultate van die studie korreleer die dogters se LMI en liggaamsvet-persentasie negatief met insuliesensitiwiteit en positief met insulienweerstandigheid. Insulienweerstandigheid kom voor wanneer die teikenselle van insulien nie voldoende op sirkulerende insulien reageer nie en dan word die metabolisme van glukose en lipiede versteur (Crepaldi *et al.*, 1993:83; Vander *et al.*, 1998:605). Die rede hiervoor is veranderinge in óf die insulienreseptore óf meer algemeen 'n intrasellulêre proses wat ná reseptoraktivering plaasvind (Crepaldi *et al.*, 1993:83; Vander *et al.*, 1998:605). Die verhoogde voorkoms van insulienweerstandigheid onder adolessente maak hulle dus meer vatbaar vir kardiovaskulêre siektes op 'n vroeë ouderdom (Pereira *et al.*, 2002:2081), want insulienweerstandigheid veroorsaak glukose-intoleransie, dislipidemie en hipertensie (Chen *et al.*, 1999:673; Pereira *et al.*, 2002:2081).

In Tabel 4.3 is die korrelasie van liggaamsvet-persentasie met insulienweerstandigheid (Seuns:  $r = 0.0344$ , dogters:  $r = 0.3201$ ), by beide die seuns en die dogters, groter as die korrelasie van kardiovaskulêre fiksheid met insulienweerstandigheid (Seuns:  $r = -0.0045$ , dogters:  $r = -0.1862$ ). Wat hieruit afgelei kan word, is dat vetheid as 'n beter aanduider van insulienweerstandigheid as fisieke fiksheid bestempel kan word. Hierdie resultate stem ooreen met resultate wat deur Owens *et al.* (1999b:291) verkry is. Daar is gevind dat adolessente oor hoër vastende seruminsulien-vlakke beskik indien hulle 'n sedentêre

---

lewenstyl handhaaf in vergelyking met adolessente wat oor dieselfde tydperk fisiek aktief was (Owens *et al.*, 1999b:287; Schmitz *et al.*, 2002:1314). Dié studie toon egter geen korrelasie van kardiovaskulêre fiksheid met insuliensensitiwiteit en –weerstandigheid nie, alhoewel daar by die dogters ‘n neiging tot ‘n negatiewe korrelasie tussen insuliensensitiwiteit en VO<sub>2</sub>-maksimum ( $r = 0.1824$ ,  $P = 0.078$ ) en ‘n positiewe korrelasie tussen insulienweerstandigheid en VO<sub>2</sub>-maksimum ( $r = -0.1862$ ,  $P = 0.072$ ) voorkom.

Fisieke aktiwiteit hou voordele op verskeie metaboliese parameters in wat belangrik is vir algemene gesondheid (Garfinkel & Coscina, 1990:511,514). Gereelde fisieke aktiwiteit verbeter krag, kardiovaskulêre fiksheid en die spier-vet-verhouding (Luepker, 1999:S13). Verskeie studies wys daarop dat fisieke aktiwiteit ‘n kardinale rol speel in die handhawing van liggaamsgewig by kinders (Goran *et al.*, 1997:171; Deckelbaum & Williams, 2001:241S; Schmitz *et al.*, 2002:1314). ‘n Betekenisvolle negatiewe korrelasie bestaan tussen liggaamsvet-persentasie en VO<sub>2</sub>-maksimum by die seuns ( $r = -0.4203^*$ ) terwyl hul selfgerapporteerde aktiwiteit nie met liggaamsvet-persentasie korreleer nie. Met die korrelasie tussen kardiovaskulêre fiksheid (VO<sub>2</sub>-maksimum) en gebruikelike fisieke aktiwiteit gemeet met “Previous Day Physical Activity Recall” (PDPAR) is geen betekenisvolle verband tussen VO<sub>2</sub>-maksimum en PDPAR by die seuns gevind nie. VO<sub>2</sub>-maksimum is dalk ‘n beter aanduiding van fisieke aktiwiteitsvlak by hierdie seuns. Oefening kan op die lang termyn tot die verbetering van insuliensensitiwiteit en ‘n verlaging van die volgende komponente lei, naamlik: vastende insulien, (Schmitz *et al.*, 2002:1313), hipertensie, obesiteit en die risiko om tipe 2 diabetes mellitus en koronêre hartvatsiektes te ontwikkel (Ritenbaugh *et al.*, 2003:317). Al het die adolessente se kardiovaskulêre fiksheid geen betekenisvolle verband met insuliensensitiwiteit en –weerstandigheid getoon nie, is daar wel bewyse in die literatuur dat ‘n positiewe korrelasie tussen fisieke aktiwiteit en insuliensensitiwiteit by obese kinders wel bestaan (Schmitz *et al.*, 2002:1313). Fisieke aktiwiteit lei tot die verlaging in persentasie liggaamsvet en bring gewigsverlies by obese adolessente mee wat gevolglik glukosesensitiwiteit verhoog (Garfinkel & Coscina, 1990:511,514; Luepker, 1999:S14; Schmitz *et al.*, 2002:1314). In teenstelling hiermee is in die studie wat deur Owens *et al.*

---

(1999b:291) gedoen is, gevind dat kardiovaskulêre fiksheid ( $VO_2$ -maksimum) nie sterk met insuliesensitiwiteit en -weerstandigheid korreleer nie. Insulien het egter wel in hierdie studie verlaag tydens periodes waarin die individue fisiek aktief was (Owens *et al.*, 1999b:292). 'n Studie deur Schmitz *et al.* (2002:1310-1316) het gevind dat fisieke aktiwiteit positief geassosieer word met 'n verhoging in vetvrye massa en 'n verlaging in liggaamsvet-persentasie (Garfinkel & Coscina, 1990:514) wat weer lei tot 'n verhoging in insuliesensitiwiteit. Luepker (1999:514) het ook gevind dat fisieke aktiwiteit bloeddruk en obesiteit verlaag en glukosesensitiwiteit verhoog. In die 'Cardiovascular Risk in Young Finns Study' wat oor 'n tydperk van 6 jaar gedoen is, is gevind dat adolessente oor hoër vastende seruminsulien-vlakke beskik het indien hulle 'n sedentêre lewenstyl gehandhaaf het as adolessente wat oor dieselfde tydperk fisiek aktief was (Schmitz *et al.*, 2002:1314). By obese kinders kom 'n positiewe korrelasie tussen fisieke aktiwiteit en insuliesensitiwiteit dus voor (Schmitz *et al.*, 2002:1313). Met oefening verlaag vastende insulien, en insuliesensitiwiteit verbeter, aangesien die hoeveelheid plasmamembraan glukosedraers in beide die skeletale spiere en die vetweefsel verhoog (Vander *et al.*, 1998:605; Schmitz *et al.*, 2002:1313), gevolglik verhoog die produksie van spierglikogeen om die glikogeen te vervang wat tydens oefening verbruik is (Schmitz *et al.*, 2002:1313). Oefening kan oor 'n lang termyn heen lei tot die verlaging van vastende insulien en die verbetering van insuliesensitiwiteit (Schmitz *et al.*, 2002:1313). Dit gebeur as gevolg van die verhoging in die individue se vetvrye massa, wat op sy beurt die volume spierweefsel waarna glukose vervoer word, verhoog (Schmitz *et al.*, 2002:1313).

#### 4.5 GEVOLGTREKKING

Hierdie studie het ten doel gehad om die sterkste komponente, hetsy liggaamsamestelling en/of kardiovaskulêre fiksheid, wat met insuliesensitiwiteit by swart kinders in Suid-Afrika die beste korreleer, vas te stel. Na aanleiding van die resultate van hierdie studie, is tot die gevolgtrekking gekom dat geen statisties betekenisvolle verbande tussen kardiovaskulêre fiksheid en insuliesensitiwiteit by 14- tot 17-jarige adolessente in hierdie studie voorkom nie, alhoewel 'n neiging tot hierdie verband by die dogters gevind is. Daar is wel statisties betekenisvolle verbande ten opsigte van velvoudikte,

liggaamsvet-persentasie en liggaamsmassa indeks met insuliensensitiwiteit by die dogters gevind. Daar bestaan 'n betekenisvolle negatiewe korrelasie tussen liggaamsvet-persentasie en VO<sub>2</sub>-maksimum by die seuns, terwyl hul selfgerapporteerde aktiwiteit nie met liggaamsvet-persentasie korreleer nie. By swart dogters korreleer LMI dus die beste met insuliensensitiwiteit.

# Hoofstuk 5:

## Samevatting, gevolgtrekking en aanbevelings

### 5.1 Samevatting

### 5.2 Gevolgtrekking

### 5.3 Aanbevelings

---

#### 5.1 SAMEVATTING

Die doel van die studie was eerstens om die verwantskap by swart adolessente te bepaal tussen insuliensensitiwiteit en liggaamsamestelling (LMI, velvoue, vetpersentasie, MHR). Die tweede doel was om te bepaal wat die invloed van aërobiese fiksheid op insuliensensitiwiteit by swart adolessente is. Hoofstuk 1 het 'n kort inleiding tot en oorsig van die probleemstelling wat die navorsingsvraag, doelwitte en hipoteses bevat wat die grondslag van die studie uitmaak.

In Hoofstuk 2 is 'n oorsig oor die literatuur rakende die rol van liggaamsamestelling en fisieke aktiwiteit in insuliensensitiwiteit bespreek. Obesiteit as voorganger van insulienweerstandigheid is volledig in verskeie etniese groepe met die fokus op swart adolessente bespreek. Dit is opgevolg deur die gevolge van insulienweerstandigheid, naamlik: tipe 2 diabetes mellitus en kardiovaskulêre siektes. Volgens die literatuur kom 'n positiewe korrelasie voor tussen fisieke aktiwiteit en insuliensensitiwiteit en 'n negatiewe korrelasie tussen liggaamsvet-persentasie en insuliensensitiwiteit. Die hoofstuk is saamgevat deur te fokus op fisieke aktiwiteit as moontlike voorkomende en

---

terapeutiese effek om insulienweerstandigheid by adolessente te verlaag wat hul risiko vir tipe 2 diabetes mellitus en kardiovaskulêre siektes verlaag.

In Hoofstuk 3 is die metode van die ondersoek bespreek. Eenhonderd vier en twintig (124) swart seuns en 148 swart dogters tussen die ouderdomme 14 tot 17 jaar is vir die doel van die studie gebruik. Liggaamsamestelling, bloedanalise, gebruiklike fisieke aktiwiteit, Tanner-vlak en kardiovaskulêre fiksheid is gemeet.

In Hoofstuk 4 is die resultate van die studie aangebied en bespreek. Eerstens is die groep se beskrywende profiele ten opsigte van ouderdom, liggaamsamestelling, tanner-vlak,  $VO_2$ -maksimum, plasmaglukose, serum-insulien, Quiki-indeks, HOMA en PDPAR aangebied. Met die resultate van die studie is by die dogters statisties betekenisvolle verbande ten opsigte van velvoudikte, liggaamsvet-persentasie en liggaamsmassa-indeks met insulien sensitiwiteit gevind. Daar bestaan 'n betekenisvol negatiewe korrelasie tussen liggaamsvet-persentasie en  $VO_2$ -maksimum by die seuns terwyl hul selfgerapporteerde aktiwiteit nie met liggaamsvet-persentasie korreleer nie.

## 5.2 GEVOLGTREKKING

Die gevolgtrekkings ten opsigte van hierdie studie word ooreenkomstig die hipoteses (Hoofstuk 1) aangebied.

**5.2.1 Hipotese 1:** LMI en liggaamsvet-persentasie korreleer betekenisvol negatief met insulien sensitiwiteit by swart dogters, maar nie by seuns nie.

Hipotese 1 is gebaseer op die navorsingsbevinding dat LMI en liggaamsvet-persentasie betekenisvol gekorreleer het met insulien sensitiwiteit (QUIKI-indeks) by swart dogters. Dieselfde is egter nie by die swart seuns bevind nie. Die seuns se liggaamsvet-persentasie het egter negatief met kardiovaskulêre fiksheid gekorreleer. Dit is gevind dat LMI die sterkste korrelasie met insulien sensitiwiteit by swart dogters getoon het. **Hipotese 1 word aanvaar vir die dogters in hierdie studie.**

**5.2.2 Hipotese 2:** Huidige kardiovaskulêre fiksheid ( $VO_2$ -maksimum) en gebruikelike fisieke aktiwiteitstatus (gemeet met PDPAR) korreleer betekenisvol positief met insuliensensitiwiteit.

Hipotese 2 is gebaseer op die navorsingsbevinding dat huidige kardiovaskulêre fiksheid en gebruikelike fisieke aktiwiteitstatus (PDPAR) geen betekenisvolle verband met insuliensensitiwiteit getoon het nie. By die dogters is daar egter 'n neiging tot 'n positiewe korrelasie tussen insuliensensitiwiteit en  $VO_2$ -maksimum. **Dié hipotese word dus verwerp.**

### 5.3 AANBEVELINGS

Die resultate van die studie beklemtoon die noodsaaklikheid van verdere navorsing op swart Suid-Afrikaanse adolessente om die invloed van 'n fisieke aktiwiteitsintervensie op insuliensensitiwiteit te bepaal. Die rede is dat daar 'n tekort is aan literatuur wat op dié navorsingstema binne hierdie etniese groep fokus. Die studies oor insuliensensitiwiteit en fisieke aktiwiteit wat wel nagespoor kom word, is gebaseer op relatief min proefpersone. Groter steekproewe sal die betroubaarheid van die navorsing verhoog.

Uit die beskikbare literatuur is dit duidelik dat geen intervensiestudies onderneem is wat die invloed van fisieke aktiwiteit op insuliensensitiwiteit op swart Suid-Afrikaanse adolessente meet nie. Fisieke aktiwiteit, soos afgelei uit die studies op volwassenes, verbeter insuliensensitiwiteit. Navorsing is nodig om te bepaal of fisieke aktiwiteit 'n soortgelyke effek op kinders se vastende bloedglukose en insulien het. Deur 'n gewoonte van fisieke aktiwiteit by swart kinders te kweek kan die risiko om kardiovaskulêre siektes op te doen verminder en bydra tot volgehoue fisieke aktiwiteit tydens volwassenheid om sodoende kroniese siektes te voorkom. Dit is dus noodsaaklik dat daar meer intervensie studies op swart Suid-Afrikaanse adolessente gedoen moet word. Die bevindinge van die studie het getoon dat liggaamsvet en LMI by swart dogters 'n negatiewe verwantskap toon met insuliensensitiwiteit. Meer navorsing kan gedoen word oor die meganismes wat

---

---

by fisieke aktiwiteit betrokke is, of oor suksesvolle volhoubare programme om gebruiklike fisieke aktiwiteit by swart adolessente in Suid-Afrika te verhoog.

*Leemtes in dié studie kan soos volg opgesom word:*

- Daar bestaan 'n behoefte in die navorsing om dieselfde studie op 'n groter populasie uit te voer om moontlik verskuilde verbande te identifiseer, byvoorbeeld die verskil tussen kinders met groei-inkorting en kinders van normale lengte.
- Die studiepopulasie het bestaan uit 272 swart adolessente wat uit dieselfde area en skole verkry is. Om hierdie rede kan die resultate nie na die groter populasie van swart adolessente veralgemeen word nie; sekere verskille kan voorkom.

Dié studie het ten doel gehad om die invloed van kardiovaskulêre fiksheid, gebruiklike fisieke aktiwiteitstatus, LMI en liggaamsvet-persentasie op insuliensensitiwiteit te bepaal by swart adolessente. Geen studies is tot op hede oor swart adolessente in Suid-Afrika gedoen om bogenoemde effek te bepaal nie, wat hierdie studie dus uniek maak. Uit hierdie studie sal verdere navorsing die effek van 'n fisieke-aktiwiteitsintervensie op insuliensensitiwiteit op swart adolessente ondersoek. Indien die fisieke-aktiwiteitsintervensie insuliensensitiwiteit verhoog, kan gepoog word om langtermyn fisieke aktiwiteitsgedrag en dieet-intervensie onder swart kinders te vestig. Dit kan gevolglik lei tot 'n verlaagde risiko om tipe 2 diabetes mellitus en koronêre hartsiektes in hul latere lewe te ontwikkel.

## Bibliografie

ACSM

*lyk*

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE

AINSWORTH, B.E., HASKELL, W.L., LEON, A.S., JACOBS, D.R., MONTOYE, H.J., SALLIS, J.F. & PAFFENBARGER, R.S. 1993. Compendium of physical activities: classification of energy costs of human physical activities. *Medicine and science in sports and exercise*, 25(1):71-80.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE (ACSM). 2000. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkens. 368 p.

ANON. 2005. Rob's home of fitness testing. [Web:] <http://www.topendsports.com/testing/beepcalc.htm> [Datum van gebruik: 12 Oktober 2005].

BAR-OR, O., FOREYT, J., BOUCHARD, C., BROWNELL, K.D., DIETZ, W.H., RAVUSSIN, E., SALBE, A.D., SCHWENGER, S., JEOR, S. & TORUN, B. 1998. Physical activity, genetic, and nutritional considerations in childhood weight management. *Official journal of the American college of sports medicine*, 30(1):2-10.

BERGSTRÖM, E., HERNELL, O., PERSSON, L.Å. & VESSBY, B. 1996. Insulin Resistance Syndrome in Adolescents. *International journal of metabolism*, 45(7):908-914.

BREKKE, H.K., LENNER, R.A., TASKINEN, M., MÅNSON, J., FUNAHASHI, T., MATSUZAWA, Y. & JANSSON, P. 2005. Lifestyle modification improves risk factors in type 2 diabetes relatives. *Diabetes research and clinical practice*, 68:18-28.

CAPRIO, S. 2002. Insulin resistance in childhood obesity. *Journal of pediatric endocrinology & metabolism*, 15:487-492.

CARPENTER, W.H., FONONG, T., TOTH, M.J., ADES, P.A., CALLES-ESCARDON, J., WALSTON, J. & POEHLMAN, E.T. 1998. Total daily energy expenditure in free-

- 
- CARPENTER, W.H., FONONG, T., TOTH, M.J., ADES, P.A., CALLES-ESCARDON, J., WALSTON, J. & POEHLMAN, E.T. 1998. Total daily energy expenditure in free-living older African-Americans and Caucasians. *American journal of physiology*, 274:E96-101.
- CHEN, W., SRINIVASAN, S.R., ELKASABANY, A. & BERENSON, G.S. 1999. Cardiovascular risk factors clustering features of insulin resistance syndrome (Syndrome X) in a biracial (black-white) population of children, adolescents, and young adults: The Bogalusa heart study. *American journal of epidemiology*, 150(7):667-674.
- CHEN, W., BAO, W., BEGUM, S., ELKASABANY, A., SRINIVASAN, S.R. & BERENSON, G.S. 2000. Age-related patterns of the clustering of cardiovascular risk variables of syndrome X from childhood to young adulthood in a population made up of black and white subjects. *Diabetes*, 49:1042-1048.
- CREPALDI, G., TIENGO, A. & MANZATO, E. 1993. Diabetes, obesity and hyperlipidemias V: The plurimetabolic syndrome. 1st ed. USA. Elsevier Science Publishers. 300 p.
- CRUZ, M.L., HUANG, T.T.K., JOHNSON, M.S., GOWER, B.A. & GORAN, M.I. 2002. Insulin sensitivity and blood pressure in black and white children. *Hypertension*. 40:18-22.
- DECKELBAUM, R.J. & WILLIAMS, C.L. 2001. Childhood Obesity: The Health Issue. *Obesity research*. 9(4):239S-243S.
- DENGEL, D.R., GALECKI, A.T., HAGBERG, J.M. & PRATLEY, R.E. 1998a. The independent and combined effects of weight loss and aerobic exercise on blood pressure and oral glucose tolerance in older men. *American journal of hypertension*, 11(12):1405-1412.
- DENGEL, D.R., HAGBERG, J.M., PRATLEY, R.E., ROGUS, E.M. & GOLDBERG, A.P. 1998b. Improvements in blood pressure, glucose metabolism, and lipoprotein lipids after aerobic exercise plus weight loss in obese, hypertensive middle-aged men. *Metabolism*, 47(9):1075-1082.
- DURSTINE, J.L. & MOORE, G.E. 2003. ACSM's Exercise Management for Persons with Chronic Diseases and Disabilities. 2nd ed. USA : Sheridan Books. 374 p.
- ERIKSSON, K.F. & LINDGARDE, F. 1991. Prevention of type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus by diet and physical exercise. *Diabetologica*, 34:891-898.
- ESPINAL, J. 1989. Understanding insulin action. 1st ed. England : Ellis Horwood Limited. 126 p.
-

---

FIELDS, D.A., HUNTER, G.R. & GORAN, M.I. 2000. Validation of the BOD POD with hydrostatic weighing: Influence of body clothing. *International journal of obesity*, 24:200.

GARFINKEL, P.E. & COSCINA, D.V. 1990. Exercise and obesity. (In Bouchard, C., Shephard, R.J., Stephens, T., Sutton, J.R. & McPherson, B.D., eds. Exercise, fitness and health: a consensus of current knowledge. Champaign. Human kinetics. p.511-515.)

GORAN, M.I., HUNTER, G., NAGY, T.R. & JOHNSON, R. 1997. Physical activity related energy expenditure and fat mass in young children. *International journal of obesity*, 21(3):171-178.

GUTIN, B., YIN, Z., HUMPHRIES, M.C., HOFFMAN, W.H., GOWER, B. & BARBEAU, P. 2004. Relations of fatness to fasting insulin in black and white adolescents. *The journal of pediatrics*, 145:737-743.

HALLE, M., BERG, A., GARWERS, U., BAUMSLARK, M.W., KNISEL, W., GRATHWOHL, D., KÖNIG, D. & KEUL, J. 1999. Influence of 4 weeks' intervention by exercise and diet on low-density lipoprotein subfractions in obese men with type 2 diabetes. *Metabolism*, 48(5):641-644.

HELMRICH, S.P., RAGLAND, D.R., LEUNG, R.W. & PAFFENBARGER, R.S. 1991. Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *New England journal of medicine*, 325:147-152.

HOLLOSZY, J.O., SCHULTZ, J., KUSNIERKIEWICZ, J., HAGBERG, J.M. & EHSANI, A.A. 1986. Effects of exercise on glucose tolerance and insulin resistance: a brief review and some preliminary results. *Acta Med Scand Suppl.*, 711:55-65.

ISAK

*kyk*

THE INTERNATIONAL SOCIETY FOR THE ADVANCEMENT OF KINANTHROPOMETRY

JOHNSON, L.R., CHRISTENSEN, J., GROSSMAN, M.I., JACOBSON, E.D. & SCHULTZ, S.G. 1981. Physiology of the gastrointestinal tract. Vol 2. NY : Raven Press. 1492 p.

KAHARA, T., TAKAMURA, T., HAYAKAWA, T., NAGAI, Y., YAMAGUCHI, H., KATSUKI, T., KATSUKI, K., KATSUKI, M. & KOBAYASHI, K. 2003. PPAR $\gamma$  gene polymorphism is associated with exercise-mediated changes of insulin resistance in healthy men. *Metabolism*, 52(2):209-212.

KALK, W.J. 2001. Epidemiology of obesity in South Africa. *The journal of endocrinology, metabolism and diabetes of South Africa*, 6(1):29-30.

---

---

KARASALOHOGU, S., ÖNER, N., EKUKLU, G., VATANSEVER, U. & PALA, Ö.P. 2003. Body mass index percentiles among adolescent girls living in Edime, Turkey. *Paediatrics international*, 45:452-457.

KATZ, A., NAMBI, S.S., MATHER, K., BARON, A.D., FOLLMANN, D.A., SULLIVAN, G. & QUON, M.J. 2000. Quantitative insulin sensitivity check index: a simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. *The journal of clinical endocrinology and metabolism*, 85(7):2402-2410.

KIMM, S.Y.S., GLYNN, N.W., KRISKA, A.M., BARTON, B.A., KRONBERG, S.S., DANIELS, M.S.R., CRAWFORD, P.B., SABRY, Z.I. & LIU, K. 2002. Decline in physical activity in black girls and white girls during adolescence. *The New England journal of medicine*, 347(10):709-715.

KRAUSS, R.M., WINSTON, M., FLETCHER, B.J. & GRUNDY, S.M. 1998. Obesity: Impact on cardiovascular disease. *Circulation*, 98:1472-1476.

KRUGER, H.S., MARGETTS, B.M. & VORSTER, H.H. 2004. Evidence for relatively greater subcutaneous fat deposition in stunted girls in the North West Province, South Africa, as compared with non-stunted girls. *Nutrition: the international journal of applied and basic nutritional sciences*, 20(6):564-569.

LEE, N. 1995. All about diabetes. *The journal of modern pharmacy*, 2(7):7-8, 11-12.

LEGER, L.A. & LAMBERT, J. 1982. A maximal multistage 20 m shuttle run test to predict  $\text{VO}_2$ -max. *European Journal of Applied Physiology*, 49:1-5.

LUEPKER, R.V. 1999. How physically active are American children and what can we do about it? *International journal of obesity*, 23(2):S12-S17.

MADER, S.S. 1998. Biology. 6th ed. USA : McGraw-Hill. 936 p.

MANSON, J.E., RIMM, E.B., STAMPFER, M.J., COLDITZ, G.A., WILLETT, W.C., KROLEWSKI, A.S., ROSNER, B., HENNEKENS, C.H. & SPEIZER, F.E. 1991. Physical activity and incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *Lancet*, 338:774-778.

MATTHEWS, D.R., HOSKER, J.P., RUDENSKI, A.S., NAYLOR, B.A., TREACHER, D.F. & TURNER, R.C. 1985. Homeostasis model assessment: insulin resistance and  $\beta$ -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration. *Diabetologia*, 28:412-419.

MAYER-DAVIS, E.J., D'AGOSTINO, R., KARTER, A.J., HAFFNER, S.M., REWERS, M.J., SAAD, M. & BERGMAN, R.N. 1998. Intensity and amount of physical activity in relation to insulin sensitivity: The insulin resistance atherosclerosis study. *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. 482 p.
- McMURRAY, R.G., HARRELL, J.S., BANGDIWALA, S.I., BRADLEY, C.B., DENG, S. & LEVINE, A. 2002. A school-based intervention can reduce body fat and blood pressure in young adolescents. *Journal of adolescent health*, 31:125-132.
- MEDICAL RESEARCH COUNCIL (MRC). 2002. Umthente uhlaba usamila: the 1<sup>st</sup> South African National Youth Risk Behaviour Survey. Pretoria, Department of Health. <http://www.mrc.ac.za/healthpromotion/healthpromotion.htm> [Datum van gebruik: 17 Oktober 2005].
- MOLLENTZE, W.F., MOORE, A.J., STEYN, A.F., JOUBERT, G., STEYN, K. OOSTHUIZEN, G.M. & WEICH, D.J.V. 1995. Coronary heart disease risk factors in a rural and urban Orange Free State black population. *South-African medical journal*, 85(2):90.
- MRC  
*kyk*  
MEDICAL RESEARCH COUNCIL
- OLDROYD, J.C., UNWIN, N.C., WHITE, M., IMRIE, K., MATHERS, J.C. & ALBERTI, K.G.M.M. 2001. Randomised controlled trial evaluating the effectiveness of behavioural interventions to modify cardiovascular risk factors in men and women with impaired glucose tolerance: outcomes at 6 months. *Diabetes research and clinical practice*, 52:29-43.
- OWENS, S., GUTIN, B., ALLISON, J., RIGGS, S., FERGUSON, M. & THOMPSON, W. 1999a. Effect of physical training on total and visceral fat in obese children. *Medicine and science in sports and exercise*, 31(1):143-148.
- OWENS, S., GUTIN, B., BARBEAU, P., LITAKER, M., ALLISON, J., HUMPHRIES, M., OKUYAMA, T. & LE, N.A. 1999b. Visceral adipose tissue and markers of the insulin resistance syndrome in obese black and white teenagers. *Obesity research*, 8(4):287-293.
- PATE, R.P., TROST, S.G., FELTON, G.M., WARD, D.S., DOWDA, M. & SAUNDERS, R. 1997. Correlates of physical activity behaviour in rural youth. *Research quarterly for exercise and sport*, 68(3):241-248.
- PEREIRA, M.A., JACOBS, D.R., VAN HORN, L., SLATTERY, M.L., KARTASHOV, A.I. & LUDWIG, D.S. 2002. Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults. *Journal of the American medical association*, 287(16):2081-2089.
-

---

PLOURDE, G. 2002. Impact of obesity on glucose and lipid profiles in adolescents at different age groups in relation to adulthood. *BioMed central*, <http://www.biomedcentral.com/1471-2296/3/18> [Datum van gebruik: 16 Julie 2005]. 3:1-14.

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

PRONK, N.P. & BOUCHER, J. 1999. Systems approach to childhood and adolescent obesity prevention and treatment in a managed care organization. *International journal of obesity*, 23:S38-S42.

PUNYADEERA, C. 2000. Comparison of glucose metabolism in South African obese and diabetic women. *The journal of endocrinology, metabolism and diabetes of South Africa*, 5(2):69.

REAVEN, G.M. 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, 37:1595-1607.

REILLY, J.J., SAVAGE, S.A.H., RUXTON, C.H.S. & KIRK, T.R. 1999. Assessment of obesity in a community sample of prepubertal children. *International journal of obesity*, 23:217-219.

RITENBAUGH, C., TEUFEL-SHONE, N.I., AICKIN, M.G., JOE, J.R., POIRIER, S., DILLINGHAM, D.C., JOHNSON, D., HENNING, S., COLE, S.M. & COCKERHAM, D. 2003. A lifestyle intervention improves plasma insulin levels among Native American high school youth. *Preventative Medicine*, 36:310-318.

ROGOL, A.D., ROEMMICH, J.N. & CLARK, P.A. 2002. Growth at puberty. *Journal of adolescent health*, 31(65):192-200.

SCHMITZ, K.H., JACOBS, D.R., HONG, C.P., STEINBERGER, J., MORAN, A. & SINAIKO, A.R. 2002. Association of physical activity with insulin sensitivity in children. *International journal of obesity*, 26:1310-1316.

SCHUSTER, D.P., KIEN, C.L. & OSEI, K. 1998. Differential impact of obesity on glucose metabolism in black and white American adolescents. *The American journal of the medical sciences*, 316(6):361-367.

SIERVOGEL, R.M., MAYNARD, L.M., WISEMANDLE, W.A., ROCHE, A.F., CUO, S.S., CHUMLEA, W.C. & TOWNE, B. 2000. Annual changes in total body fat (TBF) and fat free mass (FFM) in children from 8-18years in relation to changes in body mass index (BMI). *The Fels Longitudinal Study. Annals of the New York academy of sciences*, 904:420-423.

---

SIRARD, J.R. & PATE, R.R. 2001. Physical activity assessment in children and adolescents, *Sports Medicine*, 31(6):439-454.

SIRI, W.E. 1993. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods, 1961. *Nutrition*, 9:480-492.

Statsoft, Inc. 2004. STATISTICA (data analysis software system), version 7. www.statsoft.com Tulsa, USA. [Datum van gebruik: 1 Oktober 2005].

STEYN, N.P., LABADAIOS, D., MAUDER, E., NEL, J & LOMBARD, C. 2005. Secondary anthropometric data analysis of the national food consumption survey in South Africa: The double burden. *Nutrition*. 21: 4-13.

STRADER, D.C., MacINTRYE, D.E., CANDELORE, M.R. & PARKER, M. 1997. Molecular approaches to the discovery of new treatments for obesity. *Current Opinion in Chemical Biology*, 1:204-209.

SVEC, F., NASTASI, K., HILTON, C., BAO, W., SRINIVASAN, S.R. & BERENSON, G.S. 1992. Black-white contrasts in insulin levels during pubertal development. *Diabetes*, 41:313-317.

TANNER, J.M. & WHITEHOUSE, R.H. 1982. Variations of growth and development at puberty. (*In Atlas of children's growth, normal variation and growth disorders*. New York : Academic Press. p.122-127.)

THE INTERNATIONAL SOCIETY FOR THE ADVANCEMENT OF KINANTHROPOMETRY (ISAK). 2001. International standards for anthropometrical assessment. *National library of Australia*:133.

THOMAS, J.R. & NELSON, J.K. 2001. Research methods in physical activity. 4<sup>th</sup> ed. Champaign, IV. Human Kinetics. p.145-177.

TRENT, M.E. & LUDWIG, D.S. 1999. Adolescent obesity, a need for greater awareness and improved treatment. *Current opinion on Pediatrics*, 11(4):297-302.

TROST, S.G., PATE, R.R., WARD, D.S., SAUNDERS, R. & RINER, W. 1999a. Correlates of objectively measured physical activity in preadolescent youth. *American journal of preventive medicine*, 17(2):120-126.

TROST, S.G., PATE, R.R., WARD, D.S., SAUNDERS, R. & RINER, W. 1999b. Determinants of physical activity in active and low active, sixth grade African-American youth. *Journal of school health*, 69(1):29-34. {Department of Health and Human Performance, Beard-Evaves-Memorial Coliseum, Auburn University, AL 36840-5352, USA.trosts@mail.auburn.edu.}

VAN MIL, E.G.A.H., GORIS, A.H.C. & WESTERTERP, K.P. 1999. Physical activity and the prevention of childhood obesity- Europe versus the United States. *International journal of obesity*, 23(3):S41-S44.

VANDER, A., SHERMAN, J. & LUCIANO, D. 1998. Human physiology. 7<sup>th</sup> ed. USA : McGraw-Hill. 818 p.

WATERLOW, J.C. 1994. Introduction: Causes and mechanisms of linear growth retardation (stunting). *European journal of clinical nutrition*, 48(1):S1-S4.

WESTON, A.T., PETOSA, R. & PATE, R.R. 1997. Validation of an instrument for measurement of physical activity in youth. *Medicine and science in sports and exercise*, 29:138-143.

WHO

kyk

WORLD HEALTH ORGANIZATION

WHITNEY, E.N. & ROLFES, S.R. 2002. Understanding Nutrition. 9<sup>th</sup> edition. Belmont, CA : Wadsworth/Thompson Learning. 697 p.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). 1998. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation of obesity. Geneva : WHO. 276 p.

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

YKI-JÄRVINEN, H. 2000. Tissue-specific consequences of insulin resistance. *The journal of endocrinology, metabolism and diabetes of South Africa*, 5(2):69-70.

# Bylae

---

**BYLAE 1: PLAY-STUDIE INGELIGTE TOESTEMMING (Etiëkkomitee nommer 04M01)**

**PLAY PROJECT: INFORMATION ON THE STUDY**

**THE PROJECT HAS BEEN APPROVED BY THE ETHICS COMMITTEE OF THE NORTH WEST UNIVERSITY (Potchefstroom Campus), project number 04M01**

**I CONFIRM THAT:**

It has been explained to me, that:

1. The purpose of the research study is to collect information on growth and activity among Grade 9 schoolchildren in Boitshoko Secondary School, North West Province.
2. I have been told that the researchers will measure me. The participant will be weighed and his/her height as well as circumferences and skinfolds of his/her arm will be measured without causing any pain to the child. For those measurements boys and girls in separate groups will be asked to undress in the privacy of a class-room, because some measurements must be taken with the children dressed in underwear only, or a light shirt and pants/skirt. The researchers will also ask me to indicate my own level of physical maturation from pictures. The different age groups will be measured separately. The researchers and fieldworkers will work in a professional way, not to embarrass the children.
3. I will also be measured in an instrument, called the BODPOD to measure amount of muscle, bone and fat. These measurements will be done at the North West University and children will be transported to the laboratory and back.
4. Fitness testing will be done and blood pressure will be tested.
5. Blood samples will be taken during basal and final measurements. Blood will be collected by qualified personnel by using a thin needle (20ml blood per each sample) to minimize pain and discomfort. Blood samples will not be tested for HIV.
6. The measurements will be done twice, March and September, to assess growth and health.
7. The researchers will ask me about my home environment, the food that I usually eat and activities that I do. None of these questions will be to see if I am clever, or know correct answers. I can just tell them what I usually do.
8. Guidelines for appropriate, culture sensitive, practical and sustainable intervention programmes for children will be developed.
9. The information I will give shall be kept confidential, only to be used anonymously for making known the findings to other scientists.
10. It was also clearly explained to me that I can refuse to participate in this research study or I can stop answering the questions at any time during the interviews, or refuse to give a blood sample if it hurts.

The information in this consent form was explained to me by Mrs Susan Legoete (interviewer) in \_\_\_\_\_ (language) and I confirm that I have a good command in this language and understood the explanations, OR it was translated to me by \_\_\_\_\_ (Name of translator) in my language \_\_\_\_\_. I was also given the opportunity to ask questions on things I did not understand clearly.

**I the participant (child) hereby agree voluntarily to take part in this research survey.**

Signed/confirmed \_\_\_\_\_ at \_\_\_\_\_ on \_\_\_\_\_ 2005

Witness \_\_\_\_\_

Representative of participant (parent/guardian) \_\_\_\_\_

**BYLAE 2: PLAY-STUDIE ANTROPOMETRIE DATAKAART**

Naam: \_\_\_\_\_ Van: \_\_\_\_\_

DOB: \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ Ouderdom: \_\_\_\_\_ Geslag: \_\_\_\_\_

Proefpersoonnr.: \_\_\_\_\_ RHT: \_\_\_\_\_ Toetsdatum: \_\_\_ / \_\_\_ /2005

			Meting 1	Meting 2	Meting 3
1	Massa	kg			
2	Lengte	cm			
3	Armspan	cm			
<b>Omtrekke</b>					
3	Bo-arm ontspanne	cm			
4	Bo-arm gespanne	cm			
5	Maagomtrek	cm			
6	Heupomtrek	cm			
7	Kuitomtrek	cm			
<b>Velvoue:</b>					
8	Triseps	mm			
9	Subskapulêr	mm			
10	Kuit	mm			
<b>Deursneemates</b>					
11	Humerus	cm			
12	Femur	cm			
<b>BodPod:</b>					
13	Massa	kg			
14	Vet %	%			
15	Vetmassa	kg			
16	% Skraalliggaamsmassa	%			
17	Longvolume	L			

**BYLAE 3: PLAY-STUDIE DEMOGRAFIESE VRAELYS**

**PLAY STUDY (Demographic)  
IDENTIFICATION**

Number of participant:	
Date of interview:	
Household address:	
Total in household	

**HEALTH INFORMATION**

Has anyone in the household died in the last 12 months	Yes=1	No=2
--	-------	------

If yes, how many people.....

What was the reason for death: 1..... 2..... 3.....

**LIFESTYLE**

In the last 12 months did you have sex?	Yes=1	No=2
If yes, do you use a condom	Yes=1	No=2

**GENERAL QUESTIONS**

Can you communicate your feelings?	Yes	No
Do you find it easy to communicate your feelings?	Yes	No
Do you believe in yourself?	Yes	No
Do you sometimes feel useless?	Yes	No
Do you like yourself?	Yes	No
If your friend has a problem, do you want to help him/her?	Yes	No
If you want to help him/her, do you know how?	Yes	No

Tell me what is your future dreams?

.....

.....

.....

.....

Tell me how do you solve conflict in your life?

.....

.....

.....

.....

In your peer group, will you be able to say no if you don't want to do something?	Yes	No
Are you all participating equally in decisionmaking in your peer group?	Yes	No

Describe your relationship with:

	Good	Average	Bad
A parent			
Friends			
Girlfriend/boyfriend			

Do you believe in a sickness like HIV/AIDS?		
Have you ever seen a person died from AIDS?	Yes	No

If yes, tell me more about the physical symptoms that you saw

.....  
 .....

Strongly agree      Agree      Disagree      Strongly disagree

	1	2	3	4
On the whole, I am satisfied with myself.				
Some times I think I am no good at all.				
I feel that I have a number of good qualities.				
I am able to do things as well as most other people.				
I feel I do not have much to be proud of.				
I certainly feel useless at times.				
I feel that I'm a person of worth				
I wish I could have more respect for myself.				
All in all, I am inclined to think that I am a failure.				
I take a positive attitude toward myself.				

Thank you

**BYLAE 4: PLAY-STUDIE KONTROLE KAART**

**PLAY 2005**

Subject name: \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Gender \_\_\_\_\_

		Check control
STATION 1	RECRUITMENT	
STATION 2	DEMOGRAPHIC QUESTIONNAIRE age _____	
STATION 3	ANTROPOMETRY: weight: _____ height: _____ armspan _____	
STATION 4	BODPOD	
STATION 5	TANNER STAGE	
STATION 6	DIETARY QUESTIONNAIRE:24 HOUR	
STATION 7	PHYSICAL ACTIVITY: PDPAR (week and weekend)	
STATION 8	PHYSICAL ACTIVITY: QUESTIONNAIRE	
STATION 9	POSTURE	
STATION 10	BLOOD PRESURE	
STATION 11	FITNESS TEST (strength, flexibility...)	
STATION 12	FITNESS TEST (bleep test)	
STATION 13	BLOOD SAMPLES	
STATION 14	BACK TO STATION 1	
		SIGNATURE _____

**BYLAE 5: TANNER-VRAELYS VIR DOGTERS**

**FEMALE SELF-ASSESSMENT OF MATURITY CHARACTERISTICS**

Name:	Gender:	<input type="checkbox"/>	<b>F</b>	Age:
Subject number:				

1. Have your menstrual cycle (periods) started already? Tick  in the appropriate box.

Yes  No

2. When was your last period? (Indicate the number of days, weeks, months).

<input type="text"/>	<input type="text"/>
----------------------	----------------------

3. If you have started menstruating, circle the age and the grade when you did.

Primary school				Secondary school				
10 years Grade 4	11 years Grade 5	12 years Grade 6	13 years Grade 7	14 years Grade 8	15 years Grade 9	16 years Grade 10	17 years Grade 11	18 years Grade 12

4. Do you think you started menstruating at the same time, earlier or later than friends or girls with a similar age than you? Tick  in the appropriate box.

EARLIER  LATER  SAME TIME

5. If possible, try to recall the exact date when you started menstruating (year, month)

Year:
Month:

6. As you keep growing over the next few years, you will see changes in your body. These changes happen at different ages for different children and you may already be seeing some changes. Doctors use the set of drawings of pubic hair development which is shown to you to determine stage of growth. These changes can be identified in 5 different phases. We want to determine how well you can select your stage of growth from the set of drawings. All you need to do is pick the drawing and description that looks like you do know. Make a tick  above the drawing that is closest to your stage of development, then put the sheet in the envelope and seal it so your answer will be kept in private.

The following drawings show different amounts of female pubic hair development. Please look at each of the drawings and read the sentences under the drawings. Then tick  the drawing that is **closest** to your hair development.

Figure 1  Figure 2  Figure 3  Figure 4  Figure 5

There is no pubic hair at all.

There is small amount of long, lightly coloured hair. This hair may be straight or a little curly

There is darker hair, curlier and thinly spread out to cover a somewhat larger area than in stage 2.

The hair is thicker and more spread out, covering a larger area than in stage 3.

The hair now is widely spread covering a large area, like that of an adult female.

7. In comparison to other girls your age, how would you describe your development with regard to pubic hair development.

Much earlier	Somewhat earlier	About the same	Somewhat later	Much later
--------------	------------------	----------------	----------------	------------

8. The following drawings show the amount of breast development. Please look at each of the drawings and read the sentences under the drawings. Then tick ✓ the drawing that is **closest** to your breast development.

Picture 1	Picture 2	Picture 3	Picture 4	Picture 5
The nipple is raised a little in this stage. The rest of the breast is still flat	This is the breast bud stage. In this stage the nipple is raised more than in stage 1. The breast is a small mound. The areola is larger than in stage 1	The areola and the breast are both larger than in stage 2. The areola does not stick out away from the breast.	The areola and the nipple make up a mound that sticks above the shape of the breast	This is the mature adult stage. The breasts are fully grown. Only the nipple sticks out in this stage. The areola has moved back to the general shape of breast

- 
9. In comparison to other girls your age, how would you describe your development with regard to breast development.

Much earlier	Somewhat earlier	About the same	Somewhat later	Much later
--------------	------------------	----------------	----------------	------------

**Thank you for your time!**

21 Julie 2001

**BYLAE 6: TANNER-VRAELYS VIR SEUNS**

**MALE SELF-ASSESSMENT OF MATURITY CHARACTERISTICS**

<b>Subject nr:</b>	<b>Name:</b>	<b>Age:</b>
--------------------	--------------	-------------

1. Have you already experienced a voice change? Tick  in the appropriate box.

No <input type="checkbox"/>	Signs of breaking <input type="checkbox"/>	Yes <input type="checkbox"/>
Unbroken		Definitely broken/ adult quality

2. If applicable, circle the age/grade in which you experienced signs of breaking of your voice.

Primary school				Secondary school				
10 years Grade 4	11 years Grade 5	12 years Grade 6	13 years Grade 7	14 years Grade 8	15 years Grade 9	16 years Grade 10	17 years Grade 11	18 years Grade 12

3. If applicable, circle the age/grade in which you experienced **YOUR VOICE DEFINITELY BROKEN**.

Primary school				Secondary school				
10 years Grade 4	11 years Grade 5	12 years Grade 6	13 years Grade 7	14 years Grade 8	15 years Grade 9	16 years Grade 10	17 years Grade 11	18 years Grade 12

4. Do you think your voice broke at the same time, earlier or later than friends or boys of a similar age than you? Tick  in the appropriate box?

EARLIER <input type="checkbox"/>	LATER <input type="checkbox"/>	SAME TIME <input type="checkbox"/>
----------------------------------	--------------------------------	------------------------------------

5. If you have started shaving, in which grade did it happen?

Grade:
Not Yet:

6. Do you think you started shaving at the same time, earlier or later than friends or boys with a similar age than you? Tick  in the appropriate box?

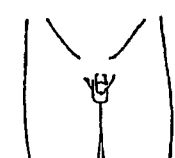
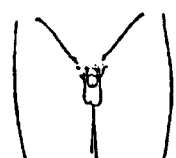
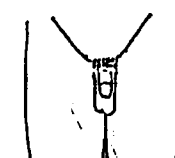
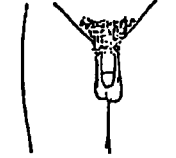
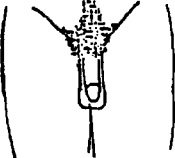
EARLIER <input type="checkbox"/>	LATER <input type="checkbox"/>	SAME TIME <input type="checkbox"/>
----------------------------------	--------------------------------	------------------------------------

7. The description on this page describes different amounts of male facial hair. Please read each of the descriptions. Then tick  the appropriate box that describes your stage of facial hair development best.

<input type="checkbox"/>  None	<input type="checkbox"/>  Increase in length, with pigmentation (darkening) at corners of upper lip, spreading medially to complete moustache.	<input type="checkbox"/>  Hair on the upper part of the cheeks and in the midline just below the lower lip.	<input type="checkbox"/>  Hair on the sides and lower border of the chin.
--------------------------------------	--	---	---

8. As you keep growing over the next few years, you will see changes in your body. These changes happen at different ages for different children and you may already be seeing some changes. Doctors use the set of drawings which is shown to you to determine stages of growth. These changes can be identified in 5 different phases. We want to determine how well you can select your stage of growth from the set of drawings. All you need to do is to pick the drawing and description that looks like you do know. Make a tick  above the drawing that is closest to your stage of development, then put the sheet in the envelope and seal it so your answer will be kept in private.

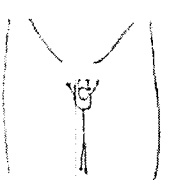
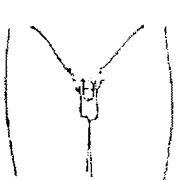
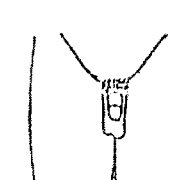
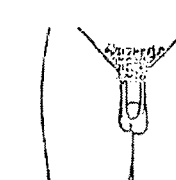
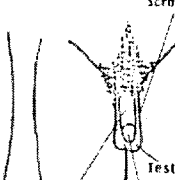
The drawings on this page show different amounts of male pubic hair. Please look at each of the drawings and read the sentences under the drawings. Then tick  the drawing that is closest to your stage of hair development

Picture 1 <input type="checkbox"/>	Picture 2 <input type="checkbox"/>	Picture 3 <input type="checkbox"/>	Picture 4 <input type="checkbox"/>	Picture 5 <input type="checkbox"/>
				
There is no pubic hair at all.	There is small amount of long, lightly coloured hair. This hair may be straight or a little curly.	There is darker hair, curlier and thinly spread out to cover a somewhat larger area than in stage 2.	The hair is thicker and more spread out, covering a larger area than in stage 3	The hair now is widely spread covering a large area, like that of an adult male.

9. In comparison to other boys of your age, how would you describe your development with regard to pubic hair development.

Much earlier	Somewhat earlier	About the same	Somewhat later	Much later
--------------	------------------	----------------	----------------	------------

10. The drawings on this page show different stages of growth of the testes, scrotum and penis. A boy goes through each of the 5 stages shown. Please look at each of the drawings and read the sentences under the drawings. Then tick  the drawing that is closest to your stage of growth

Picture 1 <input type="checkbox"/>	Picture 2 <input type="checkbox"/>	Picture 3 <input type="checkbox"/>	Picture 4 <input type="checkbox"/>	Picture 5 <input type="checkbox"/>
				
Scrotum Penis Glans (head) Testes				

<p>The testes, scrotum and penis are about the same size and shape as they were when you were a child.</p>	<p>The testes and scrotum are bigger. The skin of the scrotum has changed. The scrotum (the sack holding the testes) has gotten lower. The penis has gotten only a little bigger.</p>	<p>The penis has grown in length. The testes and scrotum have grown and dropped lower than in picture 2.</p>	<p>The penis has gotten even bigger. (It is wider. The head of the penis) is bigger. The scrotum is darker than before. It is bigger because the testes are bigger.</p>	<p>The penis, scrotum, and testes are the size and shape of that of an adult man.</p>
--	---	--	---	---

11. In comparison to other boys of your age, how would you describe your development with regard to growth of the penis, testes and scrotum.

Much earlier	Somewhat earlier	About the same	Somewhat later	Much later
--------------	------------------	----------------	----------------	------------

**THANK YOU FOR YOUR TIME!**





**BYLAE 8: PPAR-VRAELYS (WEKSDAE)**

BYLAE

<p><b>Think back about yesterday. For each of the 30 minutes periods, select a primary activity that you performed and write the type of activity in the type of activity column.</b></p>											
<p>Mark the day of the week that you fill in this form</p>											
Name:											
Age:			Date of birth			Gender:			Teacher:		
Race:			Grade:			School:			Date:		
W			B			C			I		
M			F			T			F		
T			W			T			F		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F			R			I		
F			R			I			D		
M			T			W			T		
T			F								

