DIE INVLOED VAN PROGRESSIEF VERSWAARDE OEFENING OP PRE-DIABETIESE EN DIABETIESE PASIËNTE

F.J. BUYS

Proefskrif ingelewer ter verkryging
van die graad Doctor Scientiae
in Liggaamlike Opvoedkunde aan die
Potchefstroomse Universiteit vir
Christelike Hoër Onderwys

POTCHEFSTROOM 1970

INHOUD

Bladsy		
iii		'N WOORD VOORAF
1	1.	DIE PROBLEEM EN DOEL VAN DIE ONDERSOEK
6	2.	FAKTORE WAT DIABETES MELLITUS BEVORDER
6	2.1	Leeftyd en geslag
13	2.2	Dieet en oormassa
17	2.3	Erflikheid
23	2.4	Swangerskap
25	2.5	Nasionaliteit
29	3.	DIE ROL VAN INSULIEN IN DIE INTERMEDIÊRE METABOLISME VAN DIE DIABEET
29	3.1	Insulien en die absorpsie van glukose vanuit die bloedstroom
33	3.2	Insulien en die intermediêre metabolisme van die diabeet
38	3.3	Die invloed van insulien op spesifieke weefsels
46	4.	TOETSE VIR DIE DIAGNOSE VAN DIABETES MELLITUS EN DIABETIESE TIPES
48	4.1	Toetse waar bloedsuikeranalise gedoen word vir die bepaling van die liggaamsvermoë om 'n koolhidraatbelading te verwerk
48	4.1.1	Die standaard orale glukoseduldingstoets (enkeldosis)
57	4.1.2	Die bepaling van die bloedsuikerkonsentrasie twee uur na 'n hoë koolhidraatmaaltyd
58	4.1.3	Die Exton en Rose een uur dubbeldosisglukoseduldingstoets

Bladsy		
59	4.1.4	Die intraveneuse glukoseduldingstoets
61	4.1.5	Die bepaling van die bloedsuikerkonsentrasie na 'n vasperiode van 12 uur
65	4.2	Urine toetse
65	4.2.1	Metaalreduksietoetse
65	4.2.2	Spesifieke metodes vir glukose bepaling in die urine
68	4.3	Diabetiese tipes
69	4.3.1	Potensiële diabetes
69	4.3.2	Latente diabetes
70	4.3.3	Asimptomatiese, subkliniese of chemiese diabetes
70	4.3.4	Kliniese diabetes
71	5.	DIE INVLOED VAN OEFENING OP DIABETES MELLITUS - 'N LITERATUUR OORSIG
89	6.	DIE METODE VAN ONDERSOEK
89	6.1	Die keuse van die proefpersone
92	6.2	Toetse en waarnemings
98	6.3	Die kontrolegroep
98	6.4	Die bepaling van die oefentoleransie en die samestelling van die oefenprogram
113	7.	DIE RESULTATE VAN DIE ONDERSOEK
268	8.	SAMEVATTING, GEVOLGTREKKINGS EN VERDERE NAVORSING
268	8.1	Samevatting
271	8.2	Gevolgtrekkings
273	8.3	Verdere navorsing
275		BIBLIOGRAFIE
289		SUMMARY

'N WOORD VOORAF

Hoewel oefening lank reeds as een van die hoekstene in die behandeling van diabetes mellitus beskou word, berus die kennis aangaande die invloed van oefening op die siektetoestand hoofsaaklik op die akute invloed daarvan (kyk hfst. 5).

Waar die doel van hierdie navorsing dus 'n ondersoek na die chroniese invloed van progressief verswaarde oefening op diabetes mellitus is, word hierdie terrein hiermee, sover bekend, die eerste maal intensief betree.

Waar navorsing in verband met die akute invloed van oefening as korttermynnavorsing beskou kan word, vorm die bestudering van die chroniese invloed van oefening 'n langtermynprojek.

Om so 'n projek te kan deurvoer is spanwerk 'n voorvereiste en is dit vir die individu onmoontlik om dit alleen te voltooi. Dit is daarom vir my 'n besondere genoeë en voorreg om die volgende persone en instansies te bedank vir hulle onbaatsugtige en opofferende hulp in die uitvoering van die navorsing.

Aan prof. D.P.J. Smith, hoof van die Departement Liggaamlike Opvoedkunde, my hartlike dank vir sy bewuste en onbewuste inspirasie tot die positiewe uitbouing van die vak asook vir die beskikbaarstelling van alle gevraagde fasiliteite wat in die voltooiing van die projek onontbeerlik was.

Prof. W.J. Putter, wat met soveel oorgawe as promotor opgetree het, het dit vir my met sy bekwame en nugtere wetenskaplike

leiding 'n voorreg en 'n genot gemaak om die studie te voltooi. Sy diep gelowige en ernstige benadering van die vak was vir my 'n besondere bron van inspirasie. Aan hom 'n woord van besondere waardering. Ook aan sy gesin 'n woord van dank vir die vriendelike wyse waarop ek ontvang is wanneer ek tydig en ontydig met probleme na hom gekom het.

Drr. H.D. Brandt en R. Jordaan bedank ek graag vir hulle vriendelike leiding as hulppromotors.

'n Woord van hartlike dank aan die persone wat oor 'n tydperk van bykans twee en 'n halfjaar as proefpersone opgetree het. Nie alleen 'n woord van dank vir u opoffering om so gereeld te kom oefen en u vir toetsing beskikbaar te stel nie maar ook vir u opregte en bemoedigende motivering om die navorsing deur te voer. U bydrae, wat die grootste was, word opreg gewaardeer.

Mevrou M. Scott bedank ek vir die keurige en konsensieuse versorging van die tikwerk.

Aan prof. H. Venter, wat tyd kon vind vir die taalkundige versorging van die werk, baie dankie.

Die personeel van die Ferdinand Postma-Biblioteek bedank ek graag vir hulle vriendelike en gewillige hulp in die opsporing van studiemateriaal asook vir die netjiese druk en inbinding van die proefskrif.

My hartlike dank aan personeel van die Mediese Biblioteek van die Witwatersrandse Universiteit vir die beskikbaarstelling en gebruik van die biblioteek.

aan prof. C.R. Jansen, hoof van die afdeling Lewenswetenskappe van die Raad op Atoomkrag, vir die beskikbaarstelling van apparaat vir die insulienbepalings;

aan mej. Bettie de Bruyn van dieselfde afdeling vir haar hulp met die insulienbepalings;

aan mej. M. Hammer, dieetkundige van die Departement van Kultuursake, vir haar hulp by die ontleding van die dieetverslagstate;

aan my skoonouers, mnr. en mev. P.J. Fourie, vir hulle ruim finansiële steun vir die voltooiing van die werk maar ook vir hulle bemoedigende belangstelling gedurende my studie.

Ook 'n besondere woord van dank aan my eie ouers vir hulle hulp, belangstelling en bemoediging tydens my studie.

Ek dra hierdie werk op aan Ida en Kobus, wat vir my deur die jare 'n bron van krag was en wat my deurentyd met raad en daad bygestaan het in die moeilike tyd.

Dit is my beskeie hoop en vertroue dat hierdie werk, hoewel vol gebreke, sal bydra tot 'n beter insig in die probleme van die diabeet.

Laastens my dank aan God, die Skepper van hemel en aarde, deur wie se raad die wel en wee van die mens bepaal word. Vir gesondheid, krag en genade - aan Hom die eer.

Desember 1970 F.J. BUYS

GRAFIEKE

Bladsy

GRAFIEK 1.	Gemiddelde bloedsuikerkonsentrasie tydens die glukoseduldingstoets van vier koronêre trombose-pasiënte voor en vier maande na oefening.	84
GRAFIEK 2.	Kriterium vir die evaluering van diabetes mellitus met behulp van aarbloed na inname van 75 gram glukose.	95
GRAFIEK 3-8.	Bloedsuikerkonsentrasie tydens die glukoseduldingstoets van proefpersoon nr. 1.	114-120
GRAFIEK 4b-7b.	Insulienkonsentrasie tydens die glukoseduldingstoets van proefpersoon nr. 1.	116-119
GRAFIEK 9.	Die gemiddelde maandelikse kalorie-inname deur proefpersoon nr. 1.	122
GRAFIEK 10.	Verandering in hartslagsnelheid tydens oefening tydens 'n standaardtoets van 300 kgm/min. vir 6 min. by proefpersoon nr. 1.	125
GRAFIEK 11.	Liggaamsmassaverandering van proefpersoon nr. 1 tydens die eksperiment.	127
GRAFIEK 12-17.	Bloedsuikerkonsentrasie tydens die glukoseduldingstoets van proefpersoon nr. 2.	137-142
GRAFIEK 13b-16b.	Insulienkonsentrasie tydens die glukoseduldingstoets van proefpersoon nr. 2.	138-141
GRAFIEK 18.	Die verandering in gemiddelde kalorie-inname by proefpersoon nr. 2.	144
GRAFIEK 19.	Die verandering in hartslagsnelheid tydens 'n standaardtoets van 300 kgm/min. vir 6 min. by proefpersoon nr. 2.	149

Bladsy

GRAFIEK 20.	Die verandering in liggaamsmassa by proefpersoon nr. 2.	151
GRAFIEK 21-26.	Bloedsuikerkonsentrasie tydens die glukoseduldingstoets van proefpersoon nr. 3.	161-166
GRAFIEK 22b-25b.	Insulienkonsentrasie tydens die glukoseduldingstoets van proefpersoon nr. 3.	162-165
GRAFIEK 27.	Die verandering in liggaamsmassa by proefpersoon nr. 3 tydens die eksperiment.	168
GRAFIEK 28.	Die verandering in kalorie-inname deur proefpersoon nr. 3 tydens die eksperiment.	170
GRAFIEK 29.	Die verandering in hartslagsnelheid tydens 'n standaardtoets van 600 kgm/min. vir 6 min. by proefpersoon nr. 3.	173
GRAFIEK 30-35.	Bloedsuikerkonsentrasie tydens die glukoseduldingstoets van proefpersoon nr. 4.	181-186
GRAFIEK 31b-34b.	Insulienkonsentrasie tydens die glukoseduldingstoets van proefpersoon nr. 4.	182-185
GRAFIEK 36.	Die verandering in voedselinname by proefpersoon nr. 4 tydens die eksperiment.	188
GRAFIEK 37.	Die verandering in liggaamsmassa by proefpersoon nr. 4 tydens die eksperiment.	190
GRAFIEK 38.	Die verandering in hartslagsnelheid by proefpersoon nr. 4 tydens 'n standaardtoets van 600 kgm/min. vir 6 min.	193

		Bladsy
GRAFIEK 40-45.	Bloedsuikerkonsentrasie tydens die glukoseduldingstoets van proefpersoon nr. 5.	199-204
GRAFIEK 41b-45b.	Insulienkonsentrasie tydens die glukoseduldingstoets van proefpersoon nr. 5.	200-204
GRAFIEK 46.	Die verandering in voedselinname by proefpersoon nr. 5 tydens die eksperiment.	206
GRAFIEK 47.	Verandering in liggaamsmassa by proefpersoon nr. 5 tydens die eksperiment.	21o
GRAFIEK 48.	Die verandering in hartslagsnelheid na voltooiing van 'n standaardtoets van 300 kgm/min. vir 6 minute by proefpersoon nr. 5 tydens die eksperiment.	212
GRAFIEK 49-51.	Bloedsuikerkonsentrasie tydens die glukoseduldingstoets van proefpersoon nr. 6.	217-219
GRAFIEK 50b-51b.	Insulienkonsentrasie tydens die glukoseduldingstoets van proefpersoon nr. 6.	218-219
GRAFIEK 52.	Die verandering in voedselinname deur proefpersoon nr. 6.	220
GRAFIEK 52a.	Die verandering in liggaamsmassa by proefpersoon nr. 6.	223
GRAFIEK 53.	Die verandering in hartslagsnelheid tydens 'n standaardtoets van 300 kgm/min. vir 6 minute by proefpersoon nr. 6.	225
GRAFIEK 54-56.	Bloedsuikerkonsentrasie tydens die glukoseduldingstoets van proefpersoon nr. 7.	229-231

Bladsy

GRAFIEK 55b-56b.	Insulienkonsentrasie tydens die glukoseduldingstoets van proefpersoon nr. 7.	230-231
GRAFIEK 57.	Die verandering in voedselinname by proefpersoon nr. 7.	233
GRAFIEK 58.	Die verandering in hartslagsnelheid tydens 'n standaardtoets van 300 kgm/min. vir 6 minute by proefpersoon nr. 7.	235
GRAFIEK 59.	Die verandering in liggaamsmassa by proefpersoon nr. 7.	236
GRAFIEK 60-65.	Bloedsuikerkonsentrasie tydens die glukoseduldingstoets van proefpersoon nr. 8.	241-246
GRAFIEK 61b-64b.	Insulienkonsentrasie tydens die glukoseduldingstoets van proefpersoon nr. 8.	242-245
GRAFIEK 66.	Die verandering in voedselinname by proefpersoon nr. 8 tydens die eksperiment.	248
GRAFIEK 67.	Die verandering in liggaamsmassa by proefpersoon nr. 8 tydens die eksperiment.	251
GRAFIEK 68.	Die verandering in hartslagsnelheid by proefpersoon nr. 8 tydens 'n standaardtoets van 600 kgm/min. vir 6 min.	253
GRAFIEK 69.	Bloedsuikerkonsentrasie tydens die glukoseduldingstoets van proefpersoon nr. 1.	255
GRAFIEK 70.	Bloedsuikerkonsentrasie tydens die glukoseduldingstoets van proefpersoon nr. 2.	255

Bladsy

GRAFIEK 71.	Bloedsuikerkonsentrasie tydens die glukoseduldingstoets van proefpersoon nr. 3.	256
GRAFIEK 72.	Bloedsuikerkonsentrasie tydens die glukoseduldingstoets van proefpersoon nr. 4.	256
GRAFIEK 73.	Bloedsuikerkonsentrasie tydens die glukoseduldingstoets van proefpersoon nr. 5.	257
GRAFIEK 74.	Bloedsuikerkonsentrasie tydens die glukoseduldingstoets van proefpersoon nr. 6.	257
GRAFIEK 75.	Bloedsuikerkonsentrasie tydens die glukoseduldingstoets van proefpersoon nr. 7.	258
GRAFIEK 76.	Bloedsuikerkonsentrasie tydens die glukoseduldingstoets van proefpersoon nr. 8.	258
GRAFIEK 77.	Bloedsuikerkonsentrasie tydens die glukoseduldingstoets van diabete groep.	261
GRAFIEK 78.	Bloedsuikerkonsentrasie tydens die glukoseduldingstoets van normale groep.	263
GRAFIEK 79.	Bloedsuikerkonsentrasie tydens die glukoseduldingstoets van diabete groep.	265

TABELLE

		Bladsy
TABEL 1	Die verband tussen glukoseduldingskromme-verspreiding en leeftyd.	7
TABEL 2	Die gemiddelde glukosekonsentrasie na die inname van 50 gram glukose in verhouding tot leeftyd en geslag.	8
TABEL 3	'n Vergelyking tussen die voorkoms van diabetes mellitus en geslag.	10
TABEL 4	Die verband tussen persentasie oormassa en diabetes mellitus soos bereken volgens lengte, leeftyd en geslag.	14
TABEL 5.	Glukoseduldingskrommes van 4 koronêre trombose-pasiënte voor die aanvang van 'n 4 maande oefenfase.	83
TABEL 6.	Glukoseduldingskrommes van 4 koronêre trombose-pasiënte na voltooiing van 'n oefenfase van 4 maande.	85
TABEL 7.	Kriterium vir die evaluering van diabetes mellitus met behulp van aarbloed na inname van 75 gram glukose tydens 'n orale glukoseduldingstoets deur middel van die „uni-test"-metode.	96
TABEL 8.	Statistiek met betrekking tot die verandering van die glukoseduldingstoets by proefpersoon nr. 1.	115
TABEL 9.	Statistiek met betrekking tot die verandering in insulienreaksie tydens die glukoseduldingstoets by proefpersoon nr. 1.	121
TABEL 10.	Statistiek met betrekking tot die verandering in voedselinname deur proefpersoon nr. 1.	123

Bladsy

TABEL 11 Die invloed van progressief verswaarde oefening op die fisieke werksvermoë van proefpersoon Nr. 1. 124

TABEL 11a Statistiek met betrekking tot die verandering in hartslagsnelheid tydens 'n standaardtoets van 300 kgm/min. vir 6 min. by proefpersoon nr. 1. 126

TABEL 12 Statistiek met betrekking tot die verandering in liggaamsmassa by proefpersoon nr. 1. 128

TABEL 13 Statistiek met betrekking tot die verandering van die glukoseduldingstoets by proefpersoon nr. 2. 143

TABEL 14 Statistiek met betrekking tot die verandering in voedselinname deur proefpersoon nr. 2. 145

TABEL 15 Statistiek met betrekking tot die verandering in insulienreaksie tydens die glukoseduldingstoets by proefpersoon nr. 2. 147

TABEL 16. Die invloed van progressief verswaarde oefening op die fisieke werksvermoë van proefpersoon Nr. 2. 148

TABEL 16a Statistiek met betrekking tot die verandering in hartslagsnelheid tydens 'n standaardtoets van 300 kgm/min. vir 6 min. by proefpersoon nr. 2. 150

TABEL 17 Statistiek met betrekking tot die verandering in liggaamsmassa by proefpersoon nr. 2. 152

TABEL 18 Statistiek met betrekking tot die verandering van die glukoseduldingstoets by proefpersoon nr. 3. 167

TABEL 19 Statistiek met betrekking tot die verandering in liggaamsmassa by proefpersoon nr. 3. 169

TABEL 20 Statistiek met betrekking tot die verandering in voedselinname deur proefpersoon nr. 3. 171

Bladsy

TABEL 21	Die invloed van progressief verswaarde oefening op die fisieke werksvermoë van proefpersoon Nr. 3.	174
TABEL 21a	Statistiek met betrekking tot die verandering in hartslagsnelheid tydens 'n standaardtoets van 600 kgm/min. vir 6 min. by proefpersoon nr. 3.	174
TABEL 22	Statistiek met betrekking tot die verandering in insulienreaksie tydens die glukoseduldingstoets by proefpersoon nr. 3.	176
TABEL 23	Statistiek met betrekking tot die verandering van die glukoseduldingstoets by proefpersoon nr. 4.	187
TABEL 24	Statistiek met betrekking tot die verandering in voedselinname deur proefpersoon nr. 4.	189
TABEL 25	Statistiek met betrekking tot die verandering in liggaamsmassa by proefpersoon nr. 4.	191
TABEL 26	Die invloed van progressief verswaarde oefening op die fisieke werksvermoë van proefpersoon Nr. 4.	192
TABEL 26a	Statistiek met betrekking tot die verandering in hartslagsnelheid tydens 'n standaardtoets van 600 kgm/min. vir 6 min. by proefpersoon nr. 4.	194
TABEL 27	Statistiek met betrekking tot die verandering in insulienreaksie tydens die glukoseduldingstoets by proefpersoon nr. 4.	195
TABEL 28	Statistiek met betrekking tot die verandering van die glukoseduldingstoets by proefpersoon nr. 5.	205
TABEL 29	Statistiek met betrekking tot die verandering in voedselinname deur proefpersoon nr. 5.	207

		Bladsy
TABEL 30	Statistiek met betrekking tot die verandering in insulienreaksie tydens die glukoseduldingstoets by proefpersoon nr. 5.	208
TABEL 31	Statistiek met betrekking tot verandering in liggaamsmassa by proefpersoon nr. 5.	211
TABEL 32	Die invloed van progressief verswaarde oefening op die fisieke werksvermoë van proefpersoon Nr. 5.	213
TABEL 32a	Statistiek met betrekking tot die verandering in hartslagsnelheid tydens 'n standaardtoets van 300 kgm/min. vir 6 min. by proefpersoon nr. 5.	213
TABEL 33	Statistiek met betrekking tot die verandering van die glukoseduldingstoets by proefpersoon nr. 6.	221
TABEL 34	Statistiek met betrekking tot die verandering in voedselinname deur proefpersoon nr. 6.	221
TABEL 35	Statistiek met betrekking tot die verandering in insulienreaksie tydens die glukoseduldingstoets by proefpersoon nr. 6.	222
TABEL 36	Statistiek met betrekking tot die verandering in liggaamsmassa by proefpersoon nr. 6.	224
TABEL 37	Die invloed van progressief verswaarde oefening op die fisieke werksvermoë van proefpersoon Nr. 6.	224
TABEL 37a	Statistiek met betrekking tot die verandering in hartslagsnelheid tydens 'n standaardtoets van 300 kgm/min. vir 6 min. by proefpersoon nr. 6.	226
TABEL 38	Statistiek met betrekking tot die verandering van die glukoseduldingstoets by proefpersoon nr. 7.	232
TABEL 39	Statistiek met betrekking tot die verandering in voedselinname deur proefpersoon nr. 7.	234
TABEL 40	Die invloed van progressief verswaarde oefening op die fisieke werksvermoë van proefpersoon Nr. 7.	234

Bladsy

TABEL 40a	Statistiek met betrekking tot die verandering in hartslagsnelheid tydens 'n standaardtoets van 300 kgm/min. vir 6 min. by proefpersoon nr. 7.	237
TABEL 41	Statistiek met betrekking tot die verandering in liggaamsmassa by proefpersoon nr. 7.	237
TABEL 42	Statistiek met betrekking tot die verandering in insulienreaksie tydens die glukoseduldingstoets by proefpersoon nr. 7.	238
TABEL 43	Statistiek met betrekking tot die verandering van die glukoseduldingstoets by proefpersoon nr. 8.	247
TABEL 44	Statistiek met betrekking tot die verandering in voedselinname deur proefpersoon nr. 8.	249
TABEL 45	Statistiek met betrekking tot die verandering in insulienreaksie tydens die glukoseduldingstoets by proefpersoon nr. 8.	250
TABEL 46	Statistiek met betrekking tot die verandering in liggaamsmassaverandering by proefpersoon nr. 8.	252
TABEL 47	Die invloed van progressief verswaarde oefening op die fisieke werksvermoë van proefpersoon Nr. 8.	252
TABEL 47a	Statistiek met betrekking tot die verandering in hartslagsnelheid tydens 'n standaardtoets van 600 kgm/min. vir 6 minute by proefpersoon nr. 8.	254
TABEL 48	Statistiek met betrekking tot die verandering van die glukoseduldingstoets by 'n groep diabetiese proefpersone.	262
TABEL 49	Statistiek met betrekking tot die invloed van oefening op die glukoseduldingstoetse van 12 normale proefpersone.	264
TABEL 50	Die invloed van rus (staking van oefening) op die glukoseduldingstoetse van die diabetiese groep.	266

1 DIE PROBLEEM EN DOEL VAN DIE ONDERSOEK

Diabetes Mellitus is 'n komplekse sindroom van versteurde metaboliese prosesse soos blyk uit die omskrywing daarvan deur Waife[1]: „Diabetes Mellitus is a chronic systemic disease characterized by disorders in: 1. metabolism of insulin and of carbohydrate, fat and protein and 2. the structure and function of blood vessels. The principal early symptoms and signs are usually related to the metabolic defects; findings late in the disease are linked with complications resulting from vascular defects."

Die grondoorsake van die versteurde koolhidraat-, vet- en proteïenmetabolisme is geleë in die absolute of relatiewe tekort aan effektiewe insulien.[2]

Die hooffunksie van insulien is om die absorpsie van glukose uit die bloed deur die liggaamsweefsel te bevorder[3]. Hierdie funksie van insulien bring mee dat glukose voortdurend vanuit die bloed geabsorbeer word. Gevolglik bly die glukosekonsentrasie in die bloed onder 'n wisselende kritieke maksimum. Die weefsels gebruik die glukose weer as 'n bron vir die verkryging van noodsaaklike energie[4]. Waar daar dus 'n ernstige

1. WAIFE, S.O. (Red.) "Diabetes mellitus". Lily Research Lab. Indiana, p. 1, 1967.

2. BELL, G.H. e.a. Textbook of physiology and biochemistry. 6de Druk. Edinburgh, London, p. 327, 1965.

3. GUYTON, A.C. "Textbook of medical physiology". 3de Druk. W.B. Saunders Co., p. 1985, 1966.

4. Ibid., p. 1985.

tekort aan insulien in die liggaam ondervind word, moet insulien toegedien word ten einde die metaboliese prosesse normaal te laat plaasvind[5].

Oefening, aan die ander kant, kan ook 'n daling in die bloedsuikerkonsentrasie teweegbring[6,7,8,9]. Die besondere vermoë van oefening om 'n daling in die bloedsuikerkonsentrasie teweeg te bring maak dit van besondere belang by die behandeling van diabetes mellitus.

Uit die historiese verloop van die behandeling van diabetes mellitus kan veral drie periodes aangetoon word nl. eerstens, die periode voor die ontdekking van insulien in 1921[10] waartydens die behandeling hoofsaaklik op dieet en oefening moes berus het. Aangaande die presiese wyse en die bepaling van die aard en intensiteit van oefening as terapeutiese hulpmiddel, is min bekend. Daar kan aanvaar word dat oefening op 'n meer algemene ongekontroleerde basis berus het. Tweedens, die periode van 1921 tot en met die ontdekking van die sulfonylureas in 1955[11] wat orale beheer van diabetes mellitus veral by die minder ernstige diabete moontlik gemaak het. Derdens, die periode na 1955 tot die huidige waar insulien, orale anti-diabetiese middels en dieet algemeen in die behandeling van diabetes mellitus gebruik word. Weens die radikale verandering wat in die behandeling van

5. Ibid., p. 1095.

6. WAIFE, S.O. (Red.) Diabetes mellitus aw. p. 197.

7. MARBLE, A. "Diet and general care" in R.H. Williams. aw. p. 461.

8. JACKSON, W.P.U. "On diabetes mellitus" C.C. Thomas, p. 71, 1964.

9. GUYTON, A.C. aw. p. 1096.

10. BEST, C.H. "Epochs in the history of diabetes" in R.H. Williams, aw. p. 6.

11. Ibid., p. 11.

diabetes mellitus ingetree het, a.g.v. die genoemde ontdekkings wil dit voorkom asof die gebruikswaarde van oefening minder aandag begin geniet het as terapeutiese hulpmiddel in die behandeling van diabetes mellitus.

Joslin[12] stel dit soos volg: „Exercise in the days before insulin we regarded as useful, but by no means did we appreciate that it was as vital in the case of diabetics as Bouchardat taught. We should return it to help us in the treatment of all our cases, ... Best of all, insert exercise into the daily routine."

'n Soortgelyke pleidooi word deur Irving Graef[13] gelewer: „Reliance on hypoglycemic agents, whether oral compounds or exogenous insulin, removes the emphasis from where it belongs - proper diet and exercise."

Hoewel dit duidelik is dat kenners besef dat oefening 'n integrerende deel van die behandeling van diabetes mellitus vorm, bestaan daar in die literatuur weinig wetenskaplike navorsing aangaande die invloed daarvan op die verskillende fasette van die siektetoestand.

Kliniese waarnemings aangaande die akute invloed van oefening is reeds so vroeg as 1868 deur Trosseau gedoen[14]. Hy het 'n afname in glukosurie na oefening waargeneem. Hierdie navorsing het ge-

12. JOSLIN, E.P. e.a. "The treatment of diabetes mellitus". 10de Druk. London, p. 15, 1959.

13. GRAEF, I. Bespreking van Duncan, G.G. se "Clinical experience with chloropropamide in the treatment of diabetes". Diabetes, v. 8, p. 368, Sept. Okt. 1959.

14. ERREBO-KNUDSEN, E.O. Diabetes mellitus and exercise. A physiopathological study of muscular work in patients with diabetes mellitus. Copenhagen, p. 18, 1948.

lei tot 'n aantal eksperimentele ondersoeke na die invloed van kortstondige oefening op die bloedsuikerkonsentrasie by diabete (kyk hoofstuk 5). Die bevindinge aangaande die invloed van kortstondige oefening vorm tans die agtergrond van die bestaande literatuur[15].

Met betrekking tot die invloed van langdurige oefening op die diabetiese toestand bestaan daar, sover bekend, slegs drie navorsingsprojekte.

Lawrence[16] doen in 1926 'n ondersoek na die invloed van oefening en insulien op die bloedsuikerkonsentrasie. Hy bevind dat oefening by aanwesigheid van insulien 'n daling van die bloedsuikerkonsentrasie ten gevolg het.

Soskin[17] bevind in 1934 dat oefening geen invloed op die diabetiese toestand het nie.

Strydom[18] toon in 1968 aan dat oefening wel 'n hoogs beduidende invloed op die glukoseduldingvan persone met ligte diabetes het. (Hierdie probleem word breedvoerig in hoofstuk 5 bespreek.)

Dat oefening 'n belangrike terapeutiese hulpmiddel in die behan-

15. MOXNESS, K.E. e.a. Exercise and blood glucose concentration in intact and pancreatectomized dogs. Diabetes, v. 13, No. 1, p. 1, Jan. 1964.

16. LAWRENCE, R.D. "The effect of exercise on insulin action in diabetes". Brit. Med. Journ., v. 1, p. 648, 1926.

17. SOSKIN, S. e.a. Value of exercise in the treatment of diabetes mellitus. Journal of American Med. Ass. v. 103, No. 23, p. 1767, Des. 1934.

18. STRYDOM, G.L. Die invloed van oefening op die kardiovaskulêre fiksheid van koronêre trombose-pasiënte. Ongepubliseerde D.Phil.-proefskrif, P.U. vir C.H.O., p. 173, 1968.

deling van diabetes mellitus is, ly geen twyfel nie . Nogtans skyn dit asof dit in die praktyk op die agtergrond geskuif word. Die redes daarvoor moet myns insiens in die volgende gesoek word:

1.1 'n gebrek aan wetenskaplik gefundeerde feite aangaande die invloed van kortstondige- en langdurige oefening op al die fasette van diabetes mellitus;

1.2 onvoldoende gradering van oefening ten opsigte van hulle tempo, intensiteit energieverbruik en fisiologiese effek;

1.3 'n tekort aan professionele leiding met betrekking tot die aanwending van oefening as terapeutiese hulpmiddel;

1.4 'n tekort aan opgeleide personeel en fasiliteite in die hantering van die pasiënte;

1.5 'n verandering in die sosioëkonomiese struktuur wat moontlik die tyd van die mens so in beslag neem dat hy nie kan oefen of self nie meer wil oefen nie en hom daarom tot 'n eensydiger behandeling van sy toestand wend.

Dit is dan die doel van hierdie ondersoek om na te gaan:

1. of daar enige verband bestaan tussen diabetes mellitus en die persoon se staat van fisieke fiksheid;
2. verder ook wat die invloed van gereelde, progressief verswaarde oefening op die kliniese beeld van diabetes mellitus is;
3. wat die invloed van gereelde, progressief verswaarde oefening op die glukoseduldíng en insulienafskeiding van die liggaam is soos gemeet tydens die standaard-orale glukoseduldingstoets* by diabetiese pasiënte;
4. wat die invloed van progressief verswaarde oefening op die glukoseduldíng van normale persone is.

* Standard Oral Glucose Tolerance Test.

2 FAKTORE WAT DIABETES MELLITUS BEVORDER

Vir die doeltreffende behandeling van diabetes mellitus is vroeë diagnose noodsaaklik. Die bestudering van die voorkoms en verspreiding daarvan deur middel van massaondersoeke bied die nodige kennis met betrekking tot spesifieke faktore wat in die voorkoms van die siektetoestand 'n rol speel.

Dit blyk dat die volgende faktore verband hou met die voorkoms en verspreiding van diabetes mellitus:

2.1 leeftyd en geslag,
2.2 dieet en oormassa,
2.3 erflikheid,
2.4 swangerskap,
2.5 nasionaliteit.

2.1 Leeftyd en geslag

Ondersoeke na die verspreiding van diabetes mellitus ten opsigte van leeftyd en geslag is op verskeie maniere gedoen met behulp van die volgende metodes:

2.1.1 die glukoseduldingstoets,
2.1.2 die glukosurietoets,
2.1.3 'n enkele bloedsuikerkonsentrasiebepaling na 'n maaltyd met 'n hoë koolhidraatinhoud.

Navorsing in verband met die verspreiding van die glukoseduldingstoets met betrekking tot leeftyd is volgens verskillende metodes gedoen, nl. in sommige gevalle, soos dit later sal blyk, is 'n volledige glukoseduldingstoets uitgevoer terwyl in ander gevalle slegs van een of twee van die punte van die glukoseduldingstoets gebruik gemaak is.

Porter en Langley[1)] bestudeer die glukoseduldingskrommes van 50 gesonde individue. Die leeftyd van die proefpersone wissel van 30 tot 80 jaar met 10 persone per dekade. Na inname van 50 gram glukose en met bloedsuikerkonsentrasiebepalings van kapillêre bloed verkry hulle die volgende resultate:

DIE VERBAND TUSSEN GLUKOSEDULDINGSKROMMEVERSPREIDING EN LEEFTYD

	BLOEDSUIKERKONSENTRASIE IN MG%					
LEEFTYD	VASTEND	½ uur	1 uur	1½ uur	2 uur	2½ uur
30-40	105	184	174	153	250	140
40-50	120	192	207	165	155	152
50-60	146	225	218	195	166	155
60-70	145	225	238	245	205	185
70-80	115	175	190	185	165	130

TABEL 1

(Die wyse van voorbereiding van die persone tot die glukoseduldingstoets is nie bekend nie.)

Hoewel die resultate van Porter en Langley soos vervat in tabel 1 moeilik as die van normale proefpersone aanvaar kan word, weens die besonder hoë konsentrasies (kyk hoofstuk 4 vir kriteria ter beoordeling van die glukosetoleransietoets),

1. JOSLIN, E.P. e.a. The treatment of diabetes mellitus, p. 166.

blyk die volgende van belang te wees:

Daar is 'n duidelike afname in die glukosedulding met 'n toename in leeftyd te bespeur. Geen verklaring word gegee vir die skielike verbetering in die glukosedulding by die 70-80-jarige groep nie. Die metode van bloedsuikerkonsentrasiebepaling is ook nie bekend nie.

Die bevindinge van Porter en Langley word gedeeltelik bevestig deur 'n intensiewe ondersoek van die Verenigde State se Gesondheidsdepartement[2].

In die genoemde ondersoek word 'n bloedsuikerkonsentrasie een uur na die inname van 50 gram glukose deur 7000 normale volwassenes nagegaan. In tabel 2 word die bevindinge aangebied. (Dit is nie bekend of die aangeduide bloedsuikerkonsentrasies na 'n vasperiode verkry is nie.)

DIE GEMIDDELDE GLUKOSEKONSENTRASIE NA DIE INNAME VAN 50 GRAM GLUKOSE IN VERHOUDING TOT LEEFTYD EN GESLAG

	GEMIDDELDE BLOEDSUIKERKONSENTRASIE IN MG%		
LEEFTYD	BEIDE GESLAGTE	MANS	VROUE
18-24	99.7	94.6	104.1
25-34	105.7	101.5	109.5
35-44	116.5	115.2	117.6
45-54	125.8	118.2	133.1
55-64	137.8	130.1	145.2
65-74	150.7	139.8	159.7
75-79	166.3	154.4	178.7

TABEL 2

2. U.S. DEPARTMENT OF HEALTH, EDUCATION AND WELFARE. Glucose tolerance of adults. National Centre for Health Statistics, serie 11, No. 2, 1960-62.

Uit die resultate soos vervat in tabel 2 kan die volgende afleidings gemaak word:

Daar bestaan 'n bykans reglynige verband tussen leeftydstoename en 'n toename in die bloedsuikerkonsentrasie een uur na inname van 50 gram glukose.

'n Duidelike verskil van ongeveer 10 mg persent ten opsigte van geslag en bloedsuikerkonsentrasie kom voor.

Daar is 'n vermeerdering van 10 mg persent in bloedsuikerkonsentrasie per dekade leeftydstoename, wat ongeveer een mg persent per jaar verteenwoordig.

Dit blyk ook dat daar deurgaans 'n hoër bloedsuikerkonsentrasie by vroue as by mans voorkom. Of hierdie verhoogde bloedsuikerkonsentrasie een uur na glukose-inname aanleiding kan gee tot die verskynsel dat diabetes mellitus meer by vroue as by mans voorkom (p. 10, tabel 3) is nie voldoende bewys nie aangesien ander faktore, soos swangerskap, dieet en fisieke aktiwiteit ook 'n rol mag speel.

Kent en andere[3] publiseer in 1968 resultate waarin die verhouding van diabetes mellitus en leeftydstoename aangedui word. In hierdie studie word 250,000 proefpersone van beide geslagte betrek. 'n Kapillêre bloedmonster (vingerpunt) is twee uur na die inname van sewe onse „Carbonated Cola" (ekwivalent van 75 gram glukose) geneem. Deur gebruik te maak van die ferrisianiedmeto-

3. KENT, G.T. & LEONARDS, J.R. Analysis of tests for diabetes in 250,000 persons screened for diabetes using finger blood after a carbohydrate load. Diabetes, vol. 17, No. 5, p. 278, Mei 1968.

de en die outoanaliseerder is twee uur na glukose-bloedsuikerkonsentrasiebepalings gedoen. 'n Konsentrasie van 140 mg persent en meer is as positief vir diabetes mellitus beskou. Die resultate van die ondersoek word saamgevat in tabel 3.

'N VERGELYKING TUSSEN DIE VOORKOMS VAN DIABETES MELLITUS EN GESLAG

	MANS			VROUE		
LEEFTYD	DIABETIESE GROEP	NIE-DIABETE	% DIABETE	DIABETIESE GROEP	NIE-DIABETE	% DIABETE
20-29	12	10502	0.1	13	7829	0.7
30-39	63	13160	0.5	53	7839	0.7
40-49	196	14704	1.3	196	10679	1.8
50-59	309	9756	3.1	351	7927	4.2
60-69	264	3714	6.6	353	3836	8.4
70-79	116	981	10.6	220	1327	14.2
80-89	17	138	11.0	56	179	23.8

TABEL 3

Die resultate van Kent e.a. soos vervat in tabel 3 bevestig die bevindinge van Porter en Langley asook die van die Gesondheidsdepartement van die V.S.A.

Met betrekking tot die verhouding tussen die voorkoms van diabetes mellitus en geslag dui die resultate in tabel 3 daarop dat daar veral na die ouderdom van 50 jaar 'n duidelike groter toename in die voorkoms van diabetes mellitus by die vrou is.

Hoewel die genoemde ondersoeke die probleem in verband met die voorkoms van diabetes mellitus en leeftydstoename op verskillende werkswyses benader, vul hulle bevindinge mekaar goed aan.

Die verbeterde glukosedulding wat Porter en Langley by die 70- tot 80-jarige leeftyd vind, is 'n regstreekse teenstelling met die bevindinge van die ander twee groepe se resultate. Die verklaring daarvoor kan moontlik daarin geleë wees dat die 10 proefpersone nie verteenwoordigend van die leeftydsgroep was nie.

Marshall[4)] toon aan dat in 'n groep van 50 manlike proefpersone tussen die ouderdom van 65 tot 94 jaar 22 persone abnormale glukoseduldingskrommes vertoon het.

Joslin[5)] vind 'n 18%-abnormaliteit uit 'n groep van 192 persone jonger as 27 jaar.

In 'n verdere groep van 1535 volwassenes bo die ouderdom van 27 jaar vind hy 'n 38%-abnormaliteit in glukosedulding.

Soortgelyke bevindings is ook deur Chesrow e.a.[6)] en Gottfried e.a.[7)] gepubliseer.

Streeten[8)] wys daarop dat 'n afname in glukosedulding nie aan 'n verswakte absorpsie vanuit die spysverteringskanaal toegeskryf kan word nie. Hy bevind dat 'n afname in glukosedulding met 'n toename in leeftyd ook tydens die binneaarse glukoseduldingstoets (kyk hoofstuk 4) voorkom.

4. MARSHALL, F.W. The sugar content of the blood in elderly people. Quart. Journ. Med. v. 24, p. 257, 1930-31.

5. JOSLIN, E.R. The treatment of diabetes mellitus. aw. p. 166.

6. CHESROW, E.J. & BLEYER, J.M. The glucose tolerance test of the aged. Geriatrics v. 9, p. 276, 1954.

7. GOTTFRIED, S.P. e.a. "Carbohydrate metabolism in healthy old men and women over 70 years of age". American Journ. Med. Sci. v. 242, p. 475, 1961.

8. STREETEN, D.H.P. e.a. Reduced glucose tolerance in elderly human subjects. Diabetes, v. 14, p. 579, 1965.

'n Bevredigende verklaring vir die afname in glukosedulding met 'n toename in leeftyd is nog nie gegee nie.

Blotner[9] bevind dat onaktiwiteit 'n verhoging van die bloedsuikerkonsentrasie tot gevolg het. Marble[10] skryf die toename in die bloedsuikerkonsentrasie by ouer persone deels toe aan die afname in aktiwiteit.

Pyke[11] wys daarop dat die styging van die bloedsuikerkonsentrasie met 'n toename in leeftyd te wyte is aan 'n algemene fisiologiese verandering en dat die groep nie as 'n aparte hiperglukemiese groep gesien moet word nie.

Oor die feit of die verswakte koolhidraatmetabolisme, wat by die ouer persone aangetref word, as 'n abnormaliteit beskou moet word, bestaan daar nog geen eenstemmigheid nie. Die Wêreldgesondheidsorganisasie[12] maak voorsiening vir dië verskynsel in sy beoordelingskriteria in diabetes mellitus by die ouer persoon: „When a higher level is found (130 mg persent na twee uur in aarbloed en 140 mg persent vir kapillêre bloed) in a person over 45 years of age and especially over 65 the Committee considered that other clinical data — family history, physical examination etc. — should provide the main guides to the diagnoses and treatment needed, since population-study data becoming available make it clear that aging is associated with diminishing glucose tolerance."

9. JOSLIN, E.P. The treatment of diabetes mellitus. aw. p. 165.

10. Ibid., p. 166.

11. PYKE, D.A. Clinical diabetes. aw. p. 238.

12. REPORT of a WHO expert Committee. Diabetes mellitus. World Health Organization technical report series No. 310, p. 12, 1965.

Dat 'n toename in leeftyd verband hou met 'n afwyking in die koolhidraatmetabolisme blyk uit voorgaande waar te wees. Hoewel die gevolgtrekking van Blotner met betrekking tot onaktiwiteit en 'n afname in koolhidraatmetabolisme gebaseer is op bedlêende persone, dui dit nogtans daarop dat onaktiwiteit waarskynlik kan bydra tot die algemene fisiologiese verandering waarvan Pyke melding maak.

Navorsing i.v.m. die graad van fisieke aktiwiteit en leeftydstoename, met betrekking tot die koolhidraatmetabolisme is, sover vasgestel kan word, nog nie uitgevoer nie. Die invloed van oefening op die algemene fisiologiese veranderinge met leeftydstoename, vereis ook verdere navorsing.

2.2 Dieet, oormassa en diabetes mellitus

Die kwantiteit en kwaliteit van voedselinname moet by die bepaling van dieet as 'n faktor in die ontstaan van diabetes mellitus in aggeneem word.

Dit word aanvaar dat 'n oormatige inname van koolhidrate die ontstaan van diabetes mellitus tot gevolg kan hê[13)], nogtans is daar min wetenskaplike gegewens ter stawing van die gedagte.

Himsworth[14)] toon aan dat die sterftesyfer aan diabetes mellitus in Groot-Brittanje 'n groot daling getoon het ten tye van oorlog. Gedurende 1914-1918 was daar 'n afname van bykans 25% in die sterftesyfer aan diabetes mellitus. Hierna vind daar weer 'n geleidelike styging plaas. Gedurende die oorlog van 1939-1945 het die sterftesyfer weer met ongeveer 40% gedaal. Hier-

13. GUYTON, A.C. Textbook of medical physiology. aw. p. 1093.

14. HIMSWORTH, H.P. Diet in the aetiology of human diabetes. Proc. R. Soc. Med. v. 43, 1949, p. 323.

die daling in die sterftesyfer as gevolg van diabetes mellitus gedurende tye van oorlog, word toegeskryf aan voedselbeperking en gevolglik 'n beperkte koolhidraatinname.

Knowles[15] wys daarop dat daar 'n noue verband tussen voedselinname en oormassa bestaan.

Talle navorsers dui aan dat oormassa as een van die belangrikste faktore, wat kan bydra tot die ontwikkeling van diabetes mellitus beskou moet word[16].

Joslin[17] het die verband tussen die voorkoms van diabetes mellitus en oormassa in verhouding tot leeftyd nagegaan. Die bevindinge word in tabel 4 uiteengesit.

DIE VERBAND TUSSEN PERSENTASIE OORMASSA EN DIABETES MELLITUS SOOS BEREKEN VOLGENS LENGTE, LEEFTYD EN GESLAG

LEEFTYD IN JARE	N	PERSENTASIE BINNE DIE GEM. NORMALE GRENSE +5% TOT -5%	% VIR ELKE 10 JAAR	
			% BENEDE DIE GEMIDDELDE MASSA	% BOKANT DIE GEMIDDELDE MASSA
0-10	43	37	44	19
11-20	84	39	29	32
21-30	112	19	10	71
31-40	172	6	5	89
41-50	244	12	3	85
51-60	252	12	1	87
61-70	79	10	6	84
71-80	14	14	7	79

TABEL 4

15. KNOWLES, H.C. The incidence and development of diabetes mellitus. aw. p. 365.

16. JOSLIN, E.P. The treatment of diabetes mellitus. aw. p. 165.

17. Ibid., p. 166.

Uit die resultate van Joslin soos vervat in tabel 4 kan die volgende afleidings gemaak word.

2.2.1 Van die 1,000 diabete was slegs 8% benede die gemiddelde liggaamsmassa. (Die werklike gemiddeld is nie bekend nie.)
2.2.2 15% val binne die gemiddelde grense en
2.2.3 77% van die groep val in die oormassaklas.
2.2.4 In die leeftydsgroepe van 0-20 jaar is die liggaamsmassa van die betrokke persone redelik eweredig versprei tussen oormassa, normaal en ondermassa.
2.2.5 Vanaf 21 jaar en ouer is daar 'n groter neiging tot oormassa, terwyl 'n baie klein persentasie in die ondermassagroep voorkom.

Die bevindinge van Danowski[18)] en Pyke en Please[19)] stem ooreen met die van Joslin. Pyke en Please wys verder daarop dat die massatoename meer pertinent by vroue as by mans voorkom.

Die invloed van massaverlies met betrekking tot die herstel van die koolhidraatmetabolisme het ook die aandag van verskeie navorsers[20,21)] geniet. Hulle bevind in die algemeen dat die herstel van die liggaamsmassa tot binne die normale grense bydra tot 'n herstel van die koolhidraatmetabolisme.

18. DANOWSKI, T.S. „Diabetes mellitus with emphasis on children and young adults." William & Wilkens, p. 394, 1957.

19. PYKE, D.A. & PLEASE, N.W. Obesity, parity and diabetes. Journ. of endocrinology, v.15, p. xxvi, 1957.

20. HIMSWORTH, H.P. The syndrome of diabetes mellitus and its causes. Lancet vi, p. 465, 1949.

21. COLLEGE OF GENERAL PRACTITIONARS. A diabetes survey. Brit. Med. Journ. vi, p. 1497, 1962.

Die bevindinge van die genoemde navorsers dui beslis op die belangrikheid van oormassa as 'n faktor in die ontwikkeling van diabetes mellitus. Hulle wys ook daarop dat vermindering van oormassa tot die normale ook bydra tot die herstel van die koolhidraatmetabolisme.

Navorsing dui ook daarop dat oefening 'n besonder positiewe rol kan speel in die beheer van die liggaamsmassa. Putter[22] wys daarop dat een kilogram gestoorde vet ongeveer 322 x 10^5 J bedra. As teen 'n snelheid van 7.2 kg/h gestap word dan is die energie verbruik 440 J/kg/m. 'n Persoon met 'n liggaamsmassa van 70 kg sal in 17½ uur teen die genoemde snelheid moet stap om 'n massaverlies van 1 kg te weeg te bring. Hy wys verder daarop dat indien oefening ter vermindering van liggaamsmassa aangewend wil word, die aard en intensiteit daarvan noukeurig gekeur moet word. Die oefening moet van so 'n aard wees dat maksimale energieverbruik oor die langste moontlike tyd verkry word.

Uit die voorgaande is dit duidelik dat oefening met die oog op massavermindering nie op 'n luk raak basis gekies kan word nie. 'n Deeglike kennis m.b.t. die persoon se fisieke arbeidskapasiteit is nodig. Die beoogde oefening se intensiteit moet bekend wees ten einde die hoogste energieverbruik oor die langste moontlike tyd te kan bereken. Alleen op hierdie wyse kan oefening behoorlik aangewend word as metode vir beheer van liggaamsmassa en sal dit ook positief bydra tot die herstel van die koolhidraatmetabolisme indien die afwyking aan oormassa te wyte is.

Johnson e.a.[23] bewys dat onaktiwiteit 'n groter oorsaak van oormassa is as voedsel. Die noue verband wat daar

22. PUTTER W.J. Die profilaktiese en terapeutiese waarde van oefening, Inougurele rede Potchefstroom, Aug. 1970., p. 6.
23. PUTTER W.J. aw. p. 7.

tussen voedselinname, onaktiwiteit en oormassa bestaan genoodsaak myns insiens verdere navorsing ten einde die presiese rol van elk in die ontstaan van diabetes mellitus aan te toon.

2.3 Erflikheid en diabetes mellitus

Omvangryke navorsing bevestig die verband tussen erflikheid en diabetes mellitus.[24] Die spesifieke funksionering van die erflikheidsmeganisme is tans nog nie duidelik nie.

Die bewyse dat diabetes gedeeltelik oorerflik is, word verkry uit navorsingsresultate in verband met

2.3.1 vergelykings van familiegeskiedenisse van diabete en nie-diabete,
2.3.2 studies van tweelinge en identiese tweelinge,
2.3.3 studies van kinders van diabetiese ouers.

2.3.1 Familiegeskiedenis en diabetes mellitus

Morton[25] was die eerste wat gemerk het dat daar 'n verband bestaan tussen oorerwing en diabetes mellitus. Hy gee in 1696 'n beskrywing van 'n gesin waarvan vier kinders diabete was.

Dit was nogtans eers in 1933 dat daar 'n spesifieke kwantitatiewe ondersoek ingestel is na die voorkoms van die diabetiese toestand onder bloedverwante van diabete.

24. JOSLIN, E.P. The treatment of diabetes mellitus aw. p. 47.

25. RIMOIN, D.L. Genetics of diabetes mellitus. Diabetes v. 16, No. 5, p. 346, Mei 1967.

Pincus en White[26] stel deur middel van kliniese beoordeling vas dat 8.33% van die bloedverwante van diabete aangetas was, teen 1.96% van 'n kontrolegroep.

Ford en Glenn[27] toon aan dat uit 'n groep van 1,741 bloedverwante van diabete 73 ongediagnoseerd was. Dit verteenwoordig 4% van die totaal, wat volgens hulle, vyf maal hoër is as by die kontrolegroep.

Umber[28] vind 'n oorerflikheidspersentasie van 26% uit 'n groep van 3,500 gevalle in teenstelling met 2.8% in 'n kontrolegroep van 1,000 persone.

Conn en Fajans[29] maak gebruik van die orale glukoseduldingstoets en bevind dat 18.0% bloedverwante van diabete aangetas was teenoor minder as een persent by 'n kontrolegroep. In dieselfde ondersoek maak hulle ook gebruik van die kortisoonglukoseduldingstoets (hoofstuk 4) en dui 'n voorkoms van 21% diabetes by diabetiese bloedverwante aan teenoor 7.5% by die kontrolegroep.

Fajans en Conn[30] publiseer in 1965 die volgende insiggewende feite in verband met familiegeskiedenis en diabetes: in 'n groep van 3438 persone was 38% bewus van ten minste een familielid met diabetes. Hulle stel ook vas dat die familielede van diabete 'n hoër bloedsuikerkonsentrasie het tydens die glukoseduldings-

26. PINCUS, G. & WHITE, R. „On the inheritance of diabetes mellitus." American Journ. Med. Sci. v. 186, p. 1, 1933.

27. JOSLIN, E.P. „The treatment of diabetes mellitus" aw. p. 50.

28. Ibid., p. 50.

29. CONN, J.W. & FAJANS, S.S. The prediabetic state. Amer. Journ. Med. v. 31, p. 839, 1961.

30. FAJANS, S.S. & CONN, J.W. Prediabetes, subclinical diabetes and latent diabetes: Interpretation, diagnosis, and treatment. In Leibel, B.S. & Wrenshall, G.A. (Red.): On the nature and treatment of diabetes. Exerpta Medica, Amsterdam, p. 641, 1965.

toets as die kontrolegroep sonder 'n familiegeskiedenis. In 'n groep van 609 gesonde naverwante familielede tussen die ouderdom van 7 tot 49 jaar, dui hulle 'n 16% abnormaliteit tydens 'n glukoseduldingstoets aan. Daarenteen vind hulle 'n een persent-abnormaliteit in 'n kontrolegroep van dieselfde leeftyd.

In 'n studie[31)] deur 'n groep mediese praktisyns word die belangrikheid van erflikheid nog verder beklemtoon. In 'n groep van 1307 diabete was daar 21% met 'n regstreekse familieband, in vergelyking met 7.5% in 'n groep van 859 nie-diabetiese kontroles.

Verdere navorsing in die verband is ook gedoen deur Rudnick[32)], wat uit 'n groep van 108 diabete 'n 23%-bloedverwantskap aantoon teenoor 1.7% van 'n kontrolegroep.

Tulloch[33)] vind in 'n groep 472 diabete 'n 22%-bloedverwantskap.

Uit die aangeduide navorsing is dit dus duidelik dat bloedverwantskap met diabete 'n belangrike komponent is in die vroeë identifisering van moontlike diabete.

2.3.2 Studies van tweelinge

Verdere bewyse dat diabetes mellitus gedeeltelik aan erflikheidsfaktore toegeskryf kan word, word verkry uit studies van tweelinge.

31. COLLEGE OF GENERAL PRACTITIONARS. The family history of diabetes. British Medical Journal, vi, p. 960, 1965.

32. RUDNICK, P.A. & ANDERSON, P.S. Diabetes mellitus in Hiroshima, Japan. Diabetes, vii, p. 533, 1962.

33. TULLOCH, J.A. Diabetes: Clinical features. West Indian Medical Journ. v. 9, Suppl. 1, p. 1, 1959.

Joslin[34] stel vas dat waar een individu van 'n identiese tweeling diabeties is, 48% van die ander individue ook die siekte ontwikkel. Hy bevind verder dat uit 'n groep van 63 nie-identiese tweelinge wat diabetes ontwikkel het, slegs 3.2% van die ander individue diabeties was.

In 'n soortgelyke ondersoek vind Berg[35] 'n persentasie van 65 en 22% onderskeidelik by identiese en nie-identiese tweelinge indien een van die individue diabeties was. Hierdie hoër persentasie kan toegeskryf word aan die feit dat Berg ook die ander lid van die tweeling, wat nie kliniese simptome van diabetes vertoon het nie, aan die glukoseduldingstoets onderwerp het. Hierdie opvolgwerk is nie deur Joslin gedoen nie.

Harvald[36] toon aan dat uit 'n groep van 53 identiese tweelinge waar een lid diabeties was, 32 van die ander individue diabetes ontwikkel het, dit is 60.4%. John[37] vind 'n verhouding van 51%.

Pyke en Taylor[38] benader die probleem vanuit 'n ander oogpunt. Hulle gaan die glukosedulding en insulienkonsentrasies in nie-aangetasde identiese tweelinge van diabetiese ouers na. In 'n studie van 9 pare vind hulle 'n verhoogde bloedsuikerkonsentrasie. Slegs in 2 gevalle (individueel) was die toestand normaal.

34. JOSLIN, E.P. The treatment of diabetes mellitus. aw. p. 49.

35. Ibid., p. 49.

36. HARVALD, B. & HAUGE, M. Selection of diabetes in modern society. Acta. Med. Scand. v. 173, p. 459, 1963.

37. JOHN, H.J. The diabetic child - Aetiologic factors. Ann. Int. Med. v. 8, p. 198, 1934-5.

38. PYKE, D.A. & TAYLOR, K.W. Glucose tolerance and serum insulin in unaffected identical twins. Brit. Med. Journ. v. iv, p. 21, 1967.

Die seruminsulienkonsentrasie tydens die glukoseduldingstoets was ook laag. Die vastende bloedsuiker- en insulienkonsentrasies was binne die normale grense.

Volgens Pyke en Taylor was die navorsing ten tye van publikasie nog te kort tevore gedoen om uitspraak te kan gee of die identiese tweelinge wel diabetes gaan ontwikkel.

Hoewel tweelinge persentasiegewys maar 'n klein gedeelte van die totale bevolking uitmaak, is dit duidelik dat dit 'n belangrike faktor is in die vroeë opsporing van diabetes mellitus by die ander lid van die tweeling sodra dit by die een gediagnoseer word.

2.3.3 Die bestudering van kinders van diabetiese ouers

Indien diabetes oorgeërf word, behoort daar 'n hoë voorkoms van diabetes onder die kinders van diabetiese ouers te wees. Indien die oorerflikheid afhang van 'n enkele resessiewe faktor, behoort alle kinders van diabetiese ouers een of ander tyd diabetes te ontwikkel.

Cooke[39)] bevind in 'n studie van 164 diabetiese ouerpare, waaruit 362 kinders gebore is, en waarvan 307 ten tye van ondersoek al volwasse was en 150 van hulle reeds oor 40 jaar oud was, dat daar slegs 16 bekende diabete was. Dit verteenwoordig 4.42% van die totale groep kinders.

39. COOKE, A.M. e.a. Diabetes in children of diabetic couples. British Med. Journ. vii, p. 674, 1966.

Die resultate van West[40], Post[41] en Simpson[42] dui op 'n gemiddelde van 5.4%-voorkoms van diabetes onder kinders van diabetiese ouers.

Die bestudering van die presiese rol van die erflikheidsfaktor in die voorkoms van diabetes word gekortwiek deur talle moeilik kontroleerbare faktore.

Joslin[43] stel dit soos volg: „The expected ratios may be altered by many factors, including the family size, the age of onset of diabetes, the chances of dying before the age at which diabetes develops, the changing status of the population, the inaccuracy of diagnosis and consequent incorrect classification of parents."

Hoewel erflikheid 'n besondere plek in die etiologie van diabetes mellitus inneem, wil dit voorkom asof die faktor nie deurslaggewens is nie maar op belangrike wyse sy plek in die geheel patroon vul.

Die snelle ontwikkeling van die Biochemie en 'n daadwerklike poging in die standaardisering van ondersoekmetodes en klassifisering van diabetes mellitus mag in die toekoms groter prominensie aan die rol van oorerwing in diabetes mellitus verleen.

40. WEST, K.M. Response to cortisone in prediabetes: Glucose and steroid-glucose tolerance in subjects whose parents are both diabetic. Diabetes, v. 9, p. 379, 1960.

41. POST, R.H. An approach to the question, does all diabetes depends upon a single genetic locus? Diabetes, v. 11, p. 56, 1962.

42. SIMPSON, N.E. Multifactorial inheritance: a possible hypothesis for diabetes. Diabetes, v. 13, p. 462, 1964.

43. JOSLIN, E.P. The treatment of diabetes mellitus. aw. p. 51.

2.4 Swangerskap en diabetes mellitus

Pyke[44] dui aan dat algemeen aanvaar word dat swangerskap verantwoordelik kan wees vir die tydelike of permanente versteuring van die koolhidraatmetabolisme.

Hagen[45] bestudeer die bloedsuikerkonsentrasie van 28 verwagtende vroue. Hy bevind dat gedurende die periode van swangerskap die bloedsuikerkonsentrasie na 'n vasperiode normaal is maar dat die res van die glukoseduldingskromme oor die algemeen diabeties neig. Daar was ook 'n toename in glukosurie. Hierdie toestand was die duidelikste gedurende die sewende maand van swangerskap, waartydens talle van die glukoseduldingskrommes abnormaal was.

Wilkerson[46] vind 'n voorkoms van 6.2% abnormale glukoseduldingstoetse by 'n groep van 752 ongeselekteerde swanger vroue.

O'Sullivan[47] voer 'n 100 gram-glukoseduldingstoets op 'n groep swanger vroue uit. Deur gebruik te maak van die Somogyi-Nelson-bloedglukose-analise van aarbloed stel hy 'n kriterium saam vir die beoordeling van diabetes mellitus tydens swangerskap. Die kriterium was soos volg:

44. PYKE, D.A. Parity and the incidence of diabetes. Lancet, vi, p. 818, 1956.

45. HAGEN, A. Blood sugar findings during pregnancy in normals and possible pre-diabetics. Diabetes, v. 10, p. 438, 1961.

46. WILKERSON, H.L.C. & O'SULLIVAN, J.B. A study of glucose tolerance and screening criteria in 752 unselected pregnancies. Diabetes, v. 12, p. 313, 1963.

47. O'SULLIVAN, J.B. & MAHAN, C.M. Criteria for the oral glucose tolerance test in pregnancy. Diabetes, v. 13, p. 278, 1964.

Vastende bloedsuikerkonsentrasie	90 mg persent
Bloedsuikerkonsentrasie na 1 uur	165 mg persent
Bloedsuikerkonsentrasie na 2 uur	145 mg persent
Bloedsuikerkonsentrasie na 3 uur	125 mg persent

In sy ondersoek pas hy die kriterium toe op die glukoseduldingstoetse van 1013 swanger vroue. Indien enige twee of meer bloedsuikerkonsentrasies bogenoemde oorskry of ewenaar, is die aanwesigheid van diabetes mellitus diagnoseerbaar. Na verloop van sewe jaar het dit geblyk dat 21.6% van die gevalle diabetes mellitus ontwikkel het.

Normaalweg tree die oorgangstydperk by die vrou op ongeveer 40 jarige leeftyd in . Op hierdie stadium kom swangerskap prakties gesproke nie meer voor nie. Kent bevind dat by vroue van onder 45 jarige leeftyd die voorkoms van diabetes mellitus ongeveer 0.7% beloop.

Op grond van die navorsing van Kent en O'Sullivan kan aanvaar word dat swangerskap 'n invloed op die versteuring van die koolhidraatmetabolisme van die vrou kan hê.

In aansluiting hierby beweer Crampton[49)] dat „diabetes is more common in women who have been previously pregnant. Statistical studies of this problem have suggested that the increased incidence of diabetes is directly proportional to parity... . It may be that pregnancy is a significant etiological factor in the incidence of diabetes in women."

---

49. CRAMPTON, J.H. „Pregnancy in the diabetic," in Williams, R.H. Diabetes mellitus with a chapter on hypoglycaemia". aw. p. 656.

2.5 Nasionaliteit en diabetes mellitus

Navorsing in verband met die voorkoms van diabetes mellitus onder die verskillende nasionaliteite, dui daarop dat almal onderhewig is aan die siektetoestand.

Jackson[50] rapporteer dat ongeveer 2.1% van die blanke bevolking van Suid-Afrika diabetes mellitus onder lede het.

Goldberg e.a.[51] toon 'n 4.3%-voorkoms van diabetes mellitus by die Natalse Indiër en 2.5% onder die Bantoebevolking aan.

Knowles[52], Kent[53] en die Verenigde State se Openbare Gesondheidsdiens[54] dui 'n 2% voorkoms van diabetes mellitus in die V.S.A. aan.

Rudwick[55] stel vas dat ongeveer 3% van die Japannese bevolking aan diabetes ly. Dit stem ooreen met die bevindinge van 2.88% deur Tsuji[56].

50. JACKSON, W.P.U. Persoonlike kommunikasie. 16 Junie 1969.

51. GOLDBERG, M.D. e.a. Prevelance of glycosuria and diabetes among indians and bantu. S.A. Tydskrif vir Geneeskunde, v. 43, p. 733, Junie 7, 1969.

52. KNOWLES, H.C. Jr. „The incidence and development of diabetes mellitus." in Williams, R.H. aw. p. 361.

53. KENT, G.T. & LEONARDS, J.R. „Analysis of tests for diabetes in 250,000 persons screened for diabetes using finger blood after a carbohydrate load." Diabetes, v. 17, p. 274, Mei 1968.

54. AUGUSTINE, J. (Red.) Diabetes source book. Public Health Service Publication, No. 1168.

55. RUDNICK, P.A. & ANDERSON, P.S. „Diabetes mellitus in Hiroshima, Japan." Diabetes, v. 11, p. 533, 1962.

56. TSUJI, S. e.a. A five year follow-up of diabetes in a Japanese farm land. in J.C. Patol en Talawakar N.G. (Red.) „Diabetes in the tropics." Bombay, p. 83, 1966.

Zammit[57] bestudeer die voorkoms van diabetes mellitus op Malta. Hy toon aan dat 8.9% van die bevolking aan die siekte ly.

Scott[58] bepaal dat 0.25% van die inwoners van Alaska deur die siekte aangetas is.

Sagila[59] vind in Groenland dat 0.5% van die bevolking diabetes mellitus onder lede het. Hierdie lae persentasies in Alaska en Groenland kan volgens Sagila toegeskryf word aan die diëetpatroon, wat 'n lae koolhidraatinhoud bevat.

Uit die enkele voorafgaande voorbeelde met betrekking tot die verband tussen diabetes mellitus en nasionaliteit is dit duidelik dat alle volke deur die siektetoestand geraak word.

Die grootste probleem in verband met die samestelling van vergelykbare gegewens word deur Knowles[60] soos volg uiteengesit: "It is evident that accurate information concerning the occurrence of diabetes in different populations will become available only when satisfactory methods of sampling and testing are used. Until then the opinion of Joslin that diabetes will appear prevalent where medical supervision is greatest and life is prolonged should be entertained."

57. SAMMIT, M.J.Y. „Diabetes in Malta." Lancet, ii, p. 1197, 1965.

58. SCOTT, E.M. & GRIFFITHS, I.V. Diabetes mellitus in Eskimos. Metabolism, v. 6, p. 320, 1957.

59. SAGILD, V. e.a. „Epiodemological studies in Greenland. 1962-4." Acta Med. Scand. v. 179, p. 29, 1966.

60. KNOWLES, H.C. The incidence and development of diabetes mellitus. In Williams, R.H. aw. p. 362.

Uit 'n beskouing van die bespreekte faktore kan die volgende afleidings gemaak word:

Leeftyd speel 'n belangrike rol in die ontwikkeling van diabetes mellitus veral in die latere jare. Die toename van diabetes mellitus met leeftydstoename moet toegeskryf word aan die invloed van faktore soos erflikheid, oormassa, dieet en swangerskap. Hoewel daar geen direkte bewyse bestaan nie, wil dit voorkom asof onaktiwiteit 'n belangrike indirekte rol speel in die ontstaan van diabetes mellitus in die latere jare.

Navorsing toon aan dat vroue meer vatbaar vir die siektetoestand as mans is. Hierdie verhoogde aantasbaarheid van die vrou kan moontlik aan swangerskap toegeskryf word, asook dat vroue meer geneig is tot oormassa as wat by mans die geval is.

Erflikheid bly 'n belangrike faktor in die ontleding van die faktorekompleks. Gebrek aan kennis aangaande die spesifieke wyse waarop oorerwing plaasvind, bemoeilik die bepaling van die faktor se werklike waarde.

Oormassa en dieet staan in 'n nou verband met diabetes mellitus. Weens die direkte verhouding van die eersgenoemde faktor met onaktiwiteit kan tot die gevolgtrekking gekom word dat aktiwiteit voordelig aangewend kan word in die beheer van die diabetiese toestand a.g.v. oormassa.

Wat nasionaliteit as faktor ter bevordering van diabetes mellitus betref, wil dit voorkom asof sommige geïsoleerde gemeenskappe in 'n mindere of meerdere mate aan die siekte onderhewig is. So byvoorbeeld blyk dit dat die voorkoms van diabetes mellitus in die koue dele van Alaska en Groenland minimaal is, terwyl

besonder hoë persentasies vir bv. die Natalse Indiër en die inwoners van Malta aangegee word. Soos reeds aangetoon, bemoeilik die verskillende metodes waarop massa-ondersoeke berus, algemene gevolgtrekkings. Dit wil nogtans voorkom asof die grootste gedeelte van die verskillende volke in min of meer dieselfde verhouding aan die siektetoestand onderhewig is.

Dit is van besondere belang dat al die faktore gesien moet word in die spesifieke rol wat hulle in die geheelpatroon vervul, en nie as onafhanklik geïsoleerde entiteite nie.

Soos aangedui in die definisie van diabetes mellitus bestaan daar 'n toestand van versteurde metaboliese prosesse weens 'n absolute of relatiewe tekort aan insulien. In die volgende hoofstuk sal aandag geskenk word aan die rol van insulien in die versteurde metabolisme van die diabeet.

3 DIE ROL VAN INSULIEN IN DIE INTERMEDIÊRE METABOLISME VAN DIE DIABEET

Die belangrikheid van insulien by die diabeet kan in die stelling van Bell, Davidson en Scarborough[1)] gesien word as hulle aanvoer dat „Diabetes mellitus is always the result of deficiency of insulin. This deficiency may be either absolute or relative."

Jackson[2)] beweer verder dat insulien die enigste natuurlike bestanddeel is wat die bloedsuikerkonsentrasie kan verlaag. Hy stel verder dat alle diabetes 'n verhoging van die bloedsuikerkonsentrasie beteken. Hy toon ook aan dat die tekort aan insulien toereties aan die volgende oorsake te wyte kan wees[3)]:

i. 'n blokkering in die vorming van insulien of die vrystelling daarvan deur die pankreas;
ii. neutralisasie in die bloedstroom;
iii. buitengewone degenerering van die eilandweefsel;
iv. groot hoeveelhede teenwerkende hormone;
v. die onvermoë van die weefsel om die glukose op te neem en te verwerk.

3.1 Insulien en die absorpsie van glukose vanuit die bloedstroom

Die spesifieke rol van insulien in die transportmeganisme van

1. BELL, G.H. e.a. "Textbook of physiology and biochemistry." E & S Livingstone. 6de Druk. p. 327, 1965.

2. JACKSON, W.P.U. On diabetes mellitus. C.C. Thomas, New York, p. 67, 1962.

3. Ibid., p. 67.

glukose deur die selmembraan bly, ten spyte van die groot vorderings op die gebied van die biochemie, nog vaag en onduidelik.

Hober[4] het reeds in 1914 die gedagte van „permeabiliteit" die lig laat sien.

Trimble en Carey[5] toon in 1931 aan dat die spierweefsel van diabete sowel as van normale pasiënte duidelik minder suiker bevat as die bloed. Dit het die gedagte van 'n suiwer ekstrasellulêre posisie van die suiker tot gevolg gehad.

Engleton[6] toon vier jaar later aan dat die glukose beperk is tot die ekstrasellulêre vloeistof. 'n Studie van die bevindinge van Engleton dui daarop dat die beperkende fase in die koolhidraatmetabolisme geleë is in die selwand en nie in die posisie van die glukose as sodanig nie.

Levine e.a.[7,8], gesteun deur Ross[9,10], dui in die vroeë vyf-

4. MARBLE, A. & CAHILL, G.F. The chemistry and chemotherapy of diabetes mellitus. C.C. Thomas. Illinois, U.S.A., p. 6, 1962.

5. TRIMBLE, C.H. & CAREY, B.W. Jr. On the true sugar content of skin and muscle in diabetic and non-diabetic persons. Journ. of Biol. Chem., v. 90, p. 655, 1931.

6. ENGLETON, M.G. Diffusion of sugars into muscle. Journ. of Physiology. v. 84, p. 59, 1935.

7. LEVINE, R. e.a. The actions of insulin on the distribution of galactose in eviscerated nephrectomized dogs. Journ. of Biol. Chem. v. 179, p. 985, 1949.

8. LEVINE, R. e.a. „Action of insulin on the permeability of cells to free hexoses as studied by its effects on the distribution of galactose." American Journ. of Phys. v. 103, p. 70, 1950.

9. ROSS, E.J. The transfer of non-electrolytes across blood aqueous barrier. Journ. of Phys. v. 112, p. 229, 1951.

10. ROSS, E.J. Insulin and tag permeability of cell membranes to glucose. Nature, London, v. 171, p. 229, 1951.

tiger jare aan dat insulien moontlik 'n kataliserende rol vervul tydens die absorpsie van glukose vanuit die bloedstroom, deurdat dit die deurlaatbaarheid van die membraan met betrekking tot glukose by sommige weefsels verhoog.

Levine[11] konstateer in 1961 dat die selle van sommige weefsels, byvoorbeeld spierweefsel, hart en vetselle asook fibroblaste en melkkliere, nie vrye toegang aan glukose bied nie. Die opname van glukose in die weefsels is dus die beperkende fase in die proses van koolhidraatmetabolisme. Volgens hom word die opname van glukose deur die weefsel „gekataliseer" deur die teenwoordigheid van insulien. Hy wys ook daarop dat sommige weefsels selektief is met betrekking tot die opname van sommige suikers. Hoewel hierdie beginsel van selektiewe opname algemeen aangeneem word, is daar uitsondering.

In sommige weefsel, en in besonder in die lewer, vind daar bykans geen seleksie plaas nie.[12]

Ander weefsel daarenteen, byvoorbeeld die brein, ingewande, niere en rooibloedselle, is baie min afhanklik van die teenwoordigheid van insulien in maksimale glukoseopname[13].

Aangaande die rol van insulien in die vervoermeganisme wat by die selektiewe glukoseabsorpsie betrokke is, bestaan daar 'n aantal spekulatiewe menings, waarvan die volgende die belangrikste blyk te wees:

11. LEVINE, R. Biochemical aspects of diabetes. American Journ. of Medicine, v. 31, p. 901, Des. 1961.

12. GUYTON, A.C. Textbook of medical physiology. aw. p. 1086.

13. Ibid., p. 1087.

i. Levine[14] dui die deurlating van glukose aan as 'n "opening" wat deur insulien in die selmembraan geskep word. Hierdie transportsisteem is andersins in 'n onaktiewe of geïnhibeerde staat, wat veroorsaak word deur 'n spesifieke glukoseontvanger wat in die selwand gesetel is.

ii. Fisher[15] poog om die chemiese spesifisiteit ten opsigte van sekere suikers en die kompetisieverskynsel met betrekking tot die opname van glukose en ander suikers soos volg te verklaar: Daar is waarskynlik in die selmembraan 'n draer (x) wat vir insulien gevoelig is, wat 'n suikerdraende kompleks vorm en verantwoordelik is vir die vervoer van glukose deur die selmembraan. Genoemde proses staan vandag algemeen bekend as gefassiliteerde difusie[16].

iii. Fallis[17] verklaar die meganisme soos volg: „Insulin apparently combines chemically with the lipoproteins of cell walls and there exerts its accelerating effect on the postulated "sugar transfer system" by which glucose enters the cells."

Met die glukose in die sel is die oorwegende chemiese bestemming die fosforilering by posisie ses deur adenosientrifosfaat in die teenwoordigheid van heksokinase en Mg^{++} [18]. Hierdie belangrike reaksie in onkeerbaar, en deurdat die selmembraan relatief ondeurdringbaar is vir fosforsuuresters, dien die reaksie dus as 'n „slot" om die suikers in die intrasellulêre kompartement te hou[19].

14. LEVINE, R. Concerning the mechanism of insulin action, Diabetes, v. 10, p. 421, Nov. Des., 1961.

15. FISHER, R.B. On the mechanism of action of insulin. Blackwell, Oxford, p. 20, 1960.

16. GUYTON, C. Function of the human body. W.B. Saunders Co., p. 49, June 1969.

17. FALLIS, B.D. Textbook of pathology. McGraw-Hill, p. 604, 1964.

18. STETTEN DE WITT, Jr. & MORTIMORE, G.E. „Carbohydrate metabolism" in Williams, R.H. aw. p. 89.

19. Ibid., p. 90.

Die probleem van die diabeet is egter daarin geleë dat die glukose-absorpsie nie normaalweg plaasvind nie, weens die tekort (absoluut of relatief) aan insulien, wat in die absorpsieproses onontbeerlik blyk te wees. Met die glukose dus in die bloedstroom en nie in die sel nie, kan die koolhidraatmetabolisme nie normaal plaasvind nie. Hierdie toestand van onvermoë van die weefsels om glukose vanuit die bloedstroom te absorbeer het 'n reeks ernstige gevolge wat later die kliniese manifestering van diabetes mellitus tot gevolg het.

In die volgende afdeling sal aandag geskenk word aan die invloed van insulien op die intermediêre metabolisme van die diabeet.

3.2 Insulien en die intermediêre metabolisme van die diabeet

Insulientekort verminder die opname van glukose in die meeste liggaamsweefsels met ongeveer 75% van die normale. Om hierdie rede moet die meeste weefsels, met uitsondering van die brein en in 'n mindere mate die hart, hulle tot ander metaboliese bronne wend vir die verkryging van energie[20].

Met die defek geleë in die ontoereikende metabolisme van koolhidrate in sommige weefsels, kom die volgende metaboliese versteuringe aan die lig[21]:

1. ontoereikende vetsuursintese weens 'n verminderde voorsiening van waterstof in die vorm van gereduseerde trifosfopiridiennukleotied;

20. GUYTON, A.C. Textbook of medical physiology. aw. p. 1087.

21. JOSLIN, E.P. The treatment of diabetes mellitus. aw. p. 115.

2. 'n vergrote vraag na ander metaboliese bronne vir die verskaffing van energie deur

i. 'n versnelde vet- en
ii. proteïenkatabolisme;

3. 'n versnelde uitvloei uit die lewer van glukose, afkomstig van proteïene;
4. ontoereikende voorsiening van oksaloasetaat, wat 'n afname in die aktiwiteit van die trikarboksielsuursiklus het;
5. 'n afname in oksideringsfosforilering wat voortvloei uit die verlaagde aktiwiteit van die trikarboksielsuursiklus;
6. 'n afname in reserwes van hoër energie-fosfaatverbindings;
7. 'n oormatige mobilisering van vetsure, wat tot hiperkatabolisme van vetsure in die lewer sowel as in ander weefsels lei;
8. die omvorming van groot hoeveelhede asetoasetielkoënsiem A na asetoasetaat.
9. Laasgenoemde veroorsaak die vorming van ketoonliggaampies sodra die liggaam se perke vir die benutting van asetoasetaat oorskry word.

Die metaboliese versteuringe soos hierbo genoem, word by die diabeet op drie maniere onderskei, naamlik:

i. 'n verhoogde bloedsuikerkonsentrasie,
ii. 'n versnelde vetkatabolisme, met 'n verhoging van die bloedketoonkonsentrasie,
iii. 'n snelle afbraak van liggaamsproteïene wat, indien insulien nie toegedien word nie, op diabetiese koma en die dood uitloop.

i. Die verhoogde bloedsuikerkonsentrasie

Daar was aanvanklik meningsverskil daaroor of die verhoogde bloedsuikerkonsentrasie te wyte is aan oorproduksie van glukose deur die lewer of, andersyds, 'n abnormaliteit in die verbruik daarvan deur byvoorbeeld spierweefsel[22].

Taylor[23] voer aan dat albei die beskouinge as korrek aanvaar kan word. Onderverbruik is 'n gevolg van sowel 'n defektiewe glukosetransport as fosforilering van glukose in die sel.

ii. Versnelde vetkatabolisme met 'n verhoging van die bloedketoonkonsentrasie

Een van die kenmerke van 'n insulientekort is 'n versnelling van die vetkatabolisme[24]. Dit wil voorkom asof die adrenale hormone daarvoor verantwoordelik kan wees[25]. Die verhoogde afbraak van vet het 'n vermeerdering in die vloei van vetsure na die lewer tot gevolg[26]. Terwyl die normale nie-veresterde vetsuurkonsentrasie in die omgewing van 572 µ Ekw./L is, kan dit by die diabeet tot so hoog as 1311 µ Ekw./L styg[27].

Daar kom ook 'n styging in die ander komponente van die bloedlipiede voor. So byvoorbeeld is stygings in trigliseriede, fosfolipiede asook cholesterol waargeneem[28].

22. MARBLE, A. & CAHILL, G.F. The chemistry and chemotherapy of diabetes mellitus. aw. p. 43, 1962.

23. TAYLOR, K.W. Experimental diabetes and its relationship to human diabetes in Oakley e.a. (Red.) aw. p. 136, 1968.

24. DAVIDSON, S. & PASMORE, R. Human nutrition and dietetics. E & S Livingston, Edinburgh. 2de Druk. p. 601, 1963.

25. Ibid., p. 601.

26. TAYLOR, K.W. Experimental diabetes and its relationship to human diabetes. aw. p. 137.

27. Ibid., p. 137.

28. Ibid., p. 137.

Die oksidering van oormatige hoeveelhede vet gee aanleiding tot oorpdoruksie van asetoasetaat deur die lewer[29]. Hierdie oorproduksie van asetoasetaat lei weer tot 'n verhoging van bloedasetoasetaat en β-hidroksibottersuurkonsentrasies[30].

Daar vind ook 'n styging in die uitskeiding van ketoonliggaampies in die urine plaas[31] (ketonuria). Asetoon, wat uit die dekarboksilaat van asetoasynsuur verkry word, word in die lug wat uitgeasem word, waargeneem[32].

'n Baie belangrike gevolg van afbraak van vette en veral van interne spiervet is 'n vermindering van glukoseabsorpsie deur die weefsels[33]. Verder is die ketoonliggaampies ook verantwoordelik vir 'n teenwerkende effek op insulien. Die relatiewe insulienweerstand wat in die vroeë stadia van diabetiese koma voorkom, is die gevolg van ketoonwerking[34].

In die lewer (waar daar nie 'n transportsisteem voorkom nie) veroorsaak die afwesigheid van insulien 'n onderdrukking van die ensiem glukokinase[35]. Hierdie onderdrukking verminder weer die opname van glukose deur die weefsels en veral in die spier- en vetweefsel[36].

29. BRINK, H.E. Menslike fisiologie deel 1. Stellenbosch, p. 333, 1952.

30. Ibid., p. 333.

31. HOUSSAY, B.A. Human physiology . 2de Druk. McGraw-Hill, p. 418, 1955.

32. Ibid., p. 418.

33. TAYLOR, K.W. "Experimental diabetes and its relationship to human diabetes" in Williams, R.H. aw. p. 137.

34. Ibid., p. 137.

35. Ibid., p. 137.

36. Ibid., p. 137.

Die regstreekse gevolg van 'n insulientekort is dus 'n versteuring van die glukoseopname en die verbruik daarvan deur weefsels wat vir insulien gevoelig is.

iii. <u>Die oormatige afbraak van proteïene</u>

Die oormatige afbraak van liggaamsproteïene in die afwesigheid van insulien is 'n besondere metaboliese kenmerk van diabetes mellitus[37]. Die proses van glukoneogenese word in die normale liggaam deur insulien in toom gehou en deur 'n diabetogene hormoon van die hipofisevoorlob gestimuleer[38]. In die afwesigheid van insulien-funksioneer laasgenoemde hormoon vryelik[39]. Die gevolg is 'n buitensporige ombouing van proteïene tot glukose. Hierdie versnelde proteïenkatabolisme word gekenmerk deur verhoogde aminosuurkonsentrasies tydens ketose sowel as 'n verhoogde uitskeiding van stikstof in die urine[40]. 'n Verdere bewys van hiperproteïenkatabolisme is die volgehoue hipoglusemie en glukosurie nadat die diabeet vir 'n lang tydperk geen voedsel ingeneem het nie[41].

Uit die voorafgaande bespreking van die metaboliese kenmerke wat by die diabeet aangetref word, is dit duidelik dat insulien onontbeerlik is vir normale funksionering van die intermediêre metaboliese kompleks. Die besondere invloed van insulien op spesifieke, insulien sensitiewe weefsels, staan in so 'n noue verband met die bespreekte metaboliese kenmerke dat daar in die volgende afdeling breedvoerig aan hierdie aspek aandag geskenk sal word.

38. Brink, H.E. Menslike fisiologie. Deel I. aw. p. 333.

39. Ibid., p. 333.

40. TAYLOR, K.W. aw. p. 137.

41. BRINK, H.E. aw. p. 333.

3.3 Die invloed van insulien op spesifieke weefsels

Een van die belangrikste funksies van insulien is om die opname van glukose uit die bloedstroom in die weefsel te bevorder. Hierdie funksie vind nie algemeen plaas nie maar is selektief van aard en daarom beperk tot spesifieke weefsels.

Renold en Winegrad[42)] dui die volgende weefsels as gevoelig vir insulien aan:

skeletspier; hartspier; vetweefsel; melkklier; leukosiete; lens van die oog en „waterige" bloed.

Waife[43)] voeg hierby fibroblaste; voorste pituïtêre weefsel en aortaweefsel.

Vir die doel van hierdie bespreking sal slegs aandag geskenk word aan:

skeletspier en vetweefsel weens die groot en regstrekse invloed wat hierdie weefsels op die metabolisme van die diabeet het.

3.3.1 Die invloed van insulien op die skeletspier

Vir die bestudering van die spiermetabolisme word die rotdiafragma die algemeenste gebruik.

42. RENOLD, E.A. & WINEGARD, A.K. "Insulin action: effects on individual tissues." In Williams, R.H. (Red.) aw. p. 131.

43. WAIFE, S.O. (Red.) Diabetes mellitus. 7de Druk. Lilly Co., Indiana, p. 23, 1967.

Gemmill[44] bewys reeds in 1940 dat insulien 'n regstreekse invloed het op die absorpsie van glukose deur die rotdiafragma.

Kipins en Cori[45] bevind dat insulien by konsentrasies van 50-1000 mikro-eenhede per milligram binne enkele minute 'n invloed op die glukoseopname kan hê.

Andres[46] en Zierler[47] toon aan dat die rustende spier baie min indien enige glukose verbruik. Die besondere wyse waarop glukose, soos gestimuleer deur insulien, opgeneem word, bly nog steeds spekulatief.

Die invloed van insulien is egter nie tot die bevordering van glukoseabsorpsie in die skeletspier beperk nie.

Navorsers soos Mirsky[48], Ingle[49] en Wool[50] toon aan dat aminosure ook vir insulien gevoelig is. Hulle toon aan dat die be-

44. GEMMILL, C.L. "The effect of insulin on the glycogen content of isolated muscles." Bull. Johns Hopkins Hosp. v. 66, p. 66, 1940.

45. KIPNIS, D.M. & CORI, C.F. Studies on tissue permeability III. Journ. of Biological Chem. v. 224, p. 681, 1957.

46. ANDRES, R. e.a. The quantitatively minor role of carbohydrate in oxidative metabolism by skeletal muscle in intact man in the basal state. Measurements of oxygen, uptake and carbon dioxide and lactate production in the forearm. Journ. of Clinical invest. v. 35, p. 671, 1956.

47. ZIERLER, K.L. & ANDRES, R. Carbohydrate metabolism in intact skeletal muscle in man during the night.

48. MIRSKY, I.A. The influence of insulin on the protein metabolism of nephrectomized dogs. American Journal of physiology. v. 124, p. 569, 1938.

49. INGLE, D.J. e.a. Effect of insulin upon level of blood amino acids in eviscerated rat as related to level of blood glucose. American Journal of Physiol. v. 150, p. 682, 1947.

50. WOOL, I.G. & KRAHL, M.E. Incorporation of C^{14} amino acids into protein of isolated diafragms: an effect of insulin independent of glucose entry. American Journal of Phys. v. 196, p. 961, 1959.

langrikheid van insulien vir aminosuurinkorporasie daarin geleë is dat dit geopponeer word deur adrenale kortikosteroïede.

Manchester[51] bevind dat die adrenale kortikosteroïede die opname van „gemerkte" aminosure in proteïenweefsel vertraag. Hierdie opponering maak die funksionering van een van die reguleringsmeganismes, waardeur 'n daling van die hoeveelheid sirkulerende insulien plaasvind, moontlik. Die daling in die hoeveelheid sirkulerende insulien lei weer tot die vrystelling van aminosure uit die spierreserwes.

Volgens Marble[52] is dit die rede waarom die diabetiese dier met normale adrenale funksie, periferale glukoseonderdrukkers in sirkulasie kan bring, sodat dit na die lewer gevoer kan word, waar dit in die proses van glukoneogenese verbruik word.

3.3.2 Die invloed van insulien op vetweefsel

Die primêre funksie van vetweefsel is die gekontroleerde opberging van vet tyders kalorieoorvloed asook gekontroleerde vrystelling tydens kalorieaanvraag. Om hierdie rede vind ons die metaboliese weg in die omvorming van glukose tot vet in die besondere weefsel. In die vervulling van die genoemde funksie speel insulien 'n besondere rol, omdat dit in beheer staan van die opname van glukose en die vrystelling van vetsure.

51. MANCHESTER, K.L. e.a. The effect of growth hormone and of cortisol on the response of isolated rat diafragm to the stimulating effect of insulin on glucose uptake and on incorporation of amino acids into protein. Journal of Endocrinology. v. 18, p. 395, 1959.

52. MARBLE, A. aw. p. 43.

Flatt en Ball[53)] toon aan dat, in vitro, die byvoeging van insulien by 'n geïnkubeerde epidermale rotvetweefsel 'n versnelde glukoseabsorpsie tot gevolg het.

Froesch e.a.[54)] bevind dat hierdie stimulerende effek vinnig omkeer sodra insulienantiserum bygevoeg word.

Crafford en Renold[55)] bevestig dat die primêre effek van insulien is om die transport van glukose deur die selmembraan te bevorder.

Benewens die invloed van insulien op die opname van glukose in die vetweefsel is daar ook nog ander effekte wat klaarblyklik nie met glukosetransport verband hou nie.

Mahler[56)] dui onder andere die belangrike funksie aan van die inhibering van vrye vetsure en gliserolvrystelling, wat selfs in die afwesigheid van glukose voorkom.

Zierler[57)] voer aan dat genoemde effek aan die uitwerking van in-

53. FLATT, J.P. & BALL, E.G. Studies on the metabolism of adipose tissue. An evaluation of the major pathways of glucose catabolism as influenced by insulin and epinephrine. Journ. of Biol. Chem. v. 239, p. 675, 1964.

54. FROESCH, E.R. e.a. Antibody-suppressible and non-suppressible insulin-like activities in human serum and their physiologic significance. An insulin assay witb adipose tissue of increased precission and specificity. Journal of Clin. Invest., v. 42, p. 1816, 1963.

55. CRAFFORD, O.B. & RENOLD, A.E. Glucose uptake by incubated rat epidemal adipose tissue. Rate limiting steps and site of insulin action. Journal of Biol. Chem. v. 240, p. 14, 1965.

56. MAHLER, R. e.a. The effect of insulin on lipolysis. Diabetes, v. 13, p. 297, 1964.

57. ZIERLER, K.L. Theory of the use of atriovenous concentration differences for measuring metabolism in steady and non steady states. Journal of clin. invest., v. 40, p. 2111, 1961.

sulien op die uitwaartse transport van vetsure te wyte kan wees.

Renold en Crafford[58] stel dat daar 'n redelik algemene formulering in die meganisme van insulienaksie benodig word. Dit is nodig, ten einde die negatiewe uitwerking op die transport van vrye vetsure tesame met die reeks ander bestanddele, byvoorbeeld natrium- en kaliumione en sommige aminosure, waarvan die opname in die vetsel van die regulering van insulien afhang, te verstaan.

Uit die voorgaande bespreking van die invloed van insulien op spier- en vetweefsel is dit dus duidelik dat insulien in die normale metaboliese prosesse 'n onontbeerlike rol speel. Omdat die genoemde weefsels hoofsaaklik verantwoordelik is vir die produksie van energie wat vir behoorlike liggaamsfunksionering noodsaaklik is, sal 'n abnormaliteit hiervan ernstige gevolge vir die mens inhou.

Die geheelbeeld van die metaboliese versteuringe sal onvoltooid wees, indien die verband wat dit hou met die kliniese simptome waarin dit geopenbaar word, nie aangedui word nie.

Die siektetoestand kan by die kliniese diabeet aan die volgende simptome herken word[59]:

1. <u>Glukosurie en hiperglisemie</u>

Glukosurie is 'n regstreekse gevolg van hiperglisemie wat ontstaan as gevolg van die onvermoë van die weefsels om die glukose

58. RENOLD, A.E. & CRAFFORD, O.B. Insulin action on adipose tissue. In Duncan L.J.P. (Red.) Diabetes mellitus: University of Edinburgh, p. 37, 1966.

59. JACKSON, W.P.U. On diabetes mellitus aw. p. 16.

uit die bloedstroom te absorbeer en 'n oormatige produksie van glukose deur die lewer. Sodra die bloedsuikerkonsentrasie die nierdrempelwaarde van die persoon oorskry, word die glukose in die urine uitgeskei.

2. <u>Poliürea</u>

Dit is die gevolg van die osmotiese uitwerking van die oormatige hoeveelhede glukose wat deur die niere sirkuleer.

3. <u>Dors en ontwatering</u>

Hierdie simptoom is die gevolg van 'n vermindering van liggaamsvloeistof as gevolg van poliürea.

4. <u>Verhoogde konsentrasie van vetsure en ander lipiede in die bloedplasma asook 'n vermindering in vetweefsel</u>

Hierdie simptoom is die gevolg van die afbraak van vet om as brandstof vir energieverskaffing te dien.

5. <u>Spierswakheid en degenerasie</u>

Dit is die gevolg van 'n verlies aan proteïene weens oormatige glukoneogenese.

6. <u>Verhoogde urinesuurkonsentrasie</u>

Die verhoogde urinesuurkonsentrasie is te wyte aan die oormatige vrystelling van die stikstofhoudende gedeelte van die aminosure

tydens glukoneogenese. 'n Bydraende faktor tot genoemde simptoom is 'n verlaging van die filtrasiesnelheid van die glomerulus as gevolg van dehidrasie.

7. Vermindering van die natriumkonsentrasie

Genoemde vermindering is te wyte aan die groot osmotiese diurese waartydens die niertubuli in gebreke bly om die normale hoeveelheid natrium te herabsorbeer.

8. Ketose en ketonurea

Dit kom voor as gevolg van 'n oormatige produksie van ketone deur die lewer en die onvermoë van die liggaam om die oorproduksie te hanteer. Vetsure word aan die lewer besorg op 'n stadium wanneer die meganisme vir hulle verbruik ondoeltreffend funksioneer.

9. Asidose en 'n lae bikarbonaatkonsentrasie in die plasma

Hierdie verskynsel is die gevolg van groot hoeveelhede vrye waterstofione wat deur sterk sure, soos byvoorbeeld asetoasynsuur en β hidroksibottersuur, geproduseer word.

Uit hierdie hoofstuk is dit duidelik dat die defekte wat bespreek is, primêr aan 'n abnormaliteit in die metabolisme en verbruik van glukose te wyte is.

Guyton[60)] beweer dat deur die regstelling van die glukosemetabolisme ook die gevolge (soos aangetoon) verdwyn.

60. GUYTON, A.C. Textbook of medical physiology. aw. p. 1095.

In die volgende hoofstuk sal daar dus aandag geskenk word aan die laboratoriumtoetse wat aangewend kan word om die doeltreffendheid van die koolhidraatmetabolisme te bepaal.

4 TOETSE VIR DIE DIAGNOSE VAN DIABETES MELLITUS EN DIABETIESE TIPES

Die ontdekking van diabetes mellitus berus op die toepassing van behoorlik gestandaardiseerde laboratoriumtoetse. Wanneer die klassieke simptome of komplikasies aanwesig is, lewer diagnose geen probleem nie. Die diagnose van 'n minder ernstige of asimptomatiese toestand kan soms met jare vertraag word, tensy laboratoriumtoetse vrylik aangewend word. In sommige gevalle sal latente diabete wel opgemerk word deur gereelde ontleding of deur bepaling van 'n vastende bloedsuikerkonsentrasie. In die gevalle van ligte aard is dië prosedures van min waarde. In hierdie gevalle is die enigste waarneembare abnormaliteit die onvermoë van die liggaam om 'n hoë koolhidraatbelading te verwerk.

Die vroeë vasstelling van diabetes is van groot belang. Dit verseker makliker kontrole van die toestand en voorkom gevolglik dat dit ontwikkel tot 'n ernstige en meer gekompliseerde toestand. Indien enige metode tot vertraging of voorkoming van komplikasies met welslae aangewend moet word, moet dit so vroeg moontlik in die ontwikkelingsgang van die siekte toegepas word.

Die laboratoriumtoetse wat tans algemeen in gebruik is, kan in twee groepe ingedeel word, naamlik:

4.1 toetse waar bloedsuikeranalise gedoen word in die bepaling van die liggaamsvermoë om 'n koolhidraatbelading te verwerk, en

4.2 toetse in die ontleding van urine in die bepaling van glukosurie.

Toetse onder 4.1 sluit die volgende in:

4.1.1 Die standaard orale glukoseduldingstoets (enkeldosis);

4.1.2 die bepaling van die bloedsuikerkonsentrasie twee uur na 'n hoë koolhidraatmaaltyd;

4.1.3 die een uur dubbeldosisglukoseduldingstoets van Exton en Rose;

4.1.4 die intraveneuse glukoseduldingstoets;

4.1.5 die bepaling van die bloedsuikerkonsentrasie na 'n vas periode van 12 uur.

Toetse onder 4.2 is minder sensitief en sluit die volgende in:

4.2.1 metaalreduksietoetse:

4.2.1.1 Benedict se toets,
4.2.1.2 die clinitoets,
4.2.1.3 die galatoets;

4.2.2 spesifieke metodes vir glukosebepaling in die urine:

4.2.2.1 die „Tes-tape"-toets,
4.2.2.2 die dinistisetoets,
4.2.2.3 die uristisetoets.

4.1.1 Die standaard-enkeldosis- orale glukoseduldingstoets

Die voorbereiding van die pasiënt vir die toets is van groot belang. Hierdie voorbereiding geld ten opsigte van dieet, veral in gevalle waar ondervoeding voorkom.

Du Vigneaud e.a.[1], Sweeney[2] en Conn[3] toon aan dat tydens drastiese inperking van die koolhidraatinname oor 'n lang periode die koolhidraatmetabolisme omvergegooi word en 'n toestand bekend as „honger"-diabetes te voorskyn kom.

Best[4] verklaar dat hierdie verskynsel die gevolg is van verminderde insulienproduksie deur die pankreas.

Kipnis[5] meen ook dat 'n daling in die fosforileringskapasiteit van die spier wat tydens „honger"-diabetes voorkom, ook verantwoordelik kan wees in die versteurde koolhidraatmetabolisme.

Om foutiewe diagnose te voorkom is dit dus nodig om vir 'n minimum van drie dae voor die uitvoering van die toets toe te sien

1. DU VIGNEAUD, V. & KARR, W.G. Carbohydrate utilization I. Rate of disappearance of D-glucose from the blood. Journal Biol. Chem. v. 66, p. 281, Nov. 1925.
2. SWEENEY, J.S. Dietary factors that influence the dextrose tolerance test. A.M.A. Arch. Int. Med. v. 40, p. 818, Des. 1927.
3. CONN, J.W. Interpretation of the glucose tolerance test. The necessity of a standard preparatory diet. American Journal of Med. sciences. v. 199, p. 555, 1940.
4. BEST, C.H. e.a. Diet and insulin content of pancreas. Journal of physiol. v. 97, p. 107, Nov. 1939.
5. KIPNIS, D.M. Regulation of glucose uptake by muscle." Functional significance of permeability and phosphorylating activity. Ann. New York Acad. Sci. v. 82, p. 354, 25 Sept. 1959.

dat die pasiënt 'n minimum van 150 gram koolhidraat per dag inneem[6,7].

Die toets word verder voorafgegaan deur 'n oornagse vasperiode van minstens nege en 'n halfuur[8].

Die prosedure vir die toetse is soos volg:

'n Monster van vastende bloed word geneem, waarna 'n belading glukose in oplossings mondeling ingeneem word. Bloedmonsters word hierna op 30, 60, 90, 120 en 150 minute na glukose-inname geneem. Indien nodig kan die toets tot 180 minute verleng word.

Aangaande die glukosebepaling bestaan daar nog geen spesifieke eenstemmigheid nie.

Beladings van 50 tot 100 gram of van 1 tot 1.75 gram per kilogram liggaamsmassa word algemeen gebruik[9,10,11].

Ten opsigte van die aard van die bloedmonster bestaan daar ook nie eenstemmigheid nie. Aarbloed sowel as kapillêre bloed word algemeen gebruik.

6. IRVING, E.M. & WANT, I. The effect of previous diet on glucose tolerance test. Glasgow. Med. Journ. v. 35, p. 275, 1954.

7. WILKERSON, H.L.C. e.a. Diagnostic evaluation of oral glucose tolerance tests in non diabetic subjects after various levels of carbohydrate intake. New England. Journ. of med. v. 262, p. 1047, 1960.

8. FAJANS, S.S. "Diagnostic tests for diabetes mellitus" in Williams, R.H. (Red.) aw. p. 395.

9. Diabetes mellitus, Report of a W.H.O. expert committee. World Health Organization Technical report. No. 310, p. 10, Geneva, 1965.

10. WAIFE, S.O. Diabetes mellitus. p. 3, 1967.

11. FAJANS, S.S. Diagnostic tests for diabetes, p. 395.

By die interpretering van die toets is daar verskeie faktore wat in aanmerking geneem moet word.

Die eerste faktor is die kriterium van bloedsuikerkonsentrasies met betrekking tot diagnose.

Hierdie kriterium wissel van kliniek tot kliniek en van skrywer tot skrywer[12,13,14,15,15,17,18,19]. Die verskille in diagnostiese kriteria kan te wyte wees aan die verskillende chemiese metodes wat vir bloedanalise aangewend word. Die kriterium word verder beïnvloed deur die bloedkomponent wat vir die bepaling van glukosekonsentrasie gebruik word, dit wil sê of daar van heelbloed of van bloedplasma gebruik gemaak is; van verdere belang is ook of die bloed veneus of kapillêr van oorsprong is.

Afgesien van die onderlinge variasies kan die volgende kriteria,

12. JOSLIN, E.P. e.a. The treatment of diabetes mellitus. 10de Druk. Philadelphia Lea & Febiger, p. 243, 1959.

13. FAJANS, S.S. Diabetes mellitus. p. 397, aw. 1960.

14. FORSHAM, P.H. e.a. Diabetes mellitus, in principles of internal medicine. 4de Druk. (Harrison T.R. Red.) New York, McGraw-Hill, p. 635, 1967.

15. DUNCAN, G.G. Diseases of metabolism. 5de Druk. Philadelphia, W.B. Saunders Co., p. 921, 1964.

16. TUSTISON, W.A. e.a. Clinical interpretation of plasma glucose values. Diabetes, v. 15, No. 10, p. 775, Nov. 1966.

17. WINCHELOW, M.J. e.a. Critical analysis of blood sugar measurements in diabetes detection and diagnosis. Diabetes. v. 16, No. 4, p. 219, Apr. 1967.

18. SOELDNER, J.S. Diagnosis and treatment of diabetes mellitus. Post graduate medicine. v. 43, No. 4, p. 79, Apr. 1968.

19. Report of the committee of statistics of the American diabetes association. Standardization of the glucose tolerance test. Diabetes, v. 18, p. 229, Mei 1969.

wat die verteenwoordigendste uit die literatuur is, aangebied word:

i. Die Fajans-Conn-kriterium[20,21]

Die glukosebelading is 1.75 gram per kilogram liggaamsmassa. Glukosekonsentrasiebepalings word gedoen deur middel van die Outoanaliseerderferrisianied- of die Sawogyi-Nelson-metode. Heel aarbloed word gebruik. Diagnose vir persone onder 50-jarige leeftyd word aan die hand van die volgende kriterium gedoen:

Tyd na glukose-inname	Bloedsuikerkonsentrasie in mg%
1 uur	> 160
1½ uur	> 140
2 uur	> 120

Die Fajans-Conn-kriterium bied ook 'n aanpassing van heelbloed na bloedplasma.

Tyd na glukose-inname	Bloedsuikerkonsentrasie in mg%
1 uur	> 185
1½ uur	> 165
2 uur	> 140

ii. Die Wilkerson-puntestelsel[22]

Die evaluering geskied deur gebruik te maak van 100 gram glukose.

20. FAJANS, S.S. & CONN, J.S. The early recognition of diabetes mellitus. Annals, N.Y. Acad. Sciences. v. 82, p. 208, 1959.

21. FAJANS, S.S. & CONN, J.W. Prediabetes, subclinical, diabetes and latent clinical diabetes. Interpretation, diagnosis and treatment. On the nature and treatment of diabetes. Hoofstuk 46. Excerpta Med. int. congress, Series no. 84, New York, p. 641, 1965.

22. WILKERSON, H.L.C. Diagnosis, oral glucose tolerance test. Diabetes mellitus. Diagnosis and treatment. American Diabetic Ass. New York, p. 31, 1964.

Glukosebepalings word gedoen met heel aarbloed met behulp van die Somogyi-Nelson-metode. Die volgende skaal word gebruik.

Tyd	mg/100 ml	Punte
Vastend	> 110	1
1 uur	> 170	½
2 uur	> 120	½
3 uur	> 110	1

Wanneer twee of meer punte toegeken word, word diabetes mellitus gediagnoseer.

Ook ten opsigte van hierdie evalueringskaal word die konsentrasie vir bloedplasma soos volg bereken: Indien 100 gram glukose gebruik word, word die heelbloedwaarde met 1.15 vermenigvuldig en 6 mg persent bygetel. In die geval van kleiner beladings word die waarde met 0.97 vermenigvuldig. Die volgende waardes tot die naaste 5 mg persent word vir plasmakonsentrasies gebruik:

Tyd	mg%	Punte
Vastend	>130	1
1 uur	>195	½
2 uur	>140	½
3 uur	>130	1

iii. Die "University Group Diabetes Program"[23)]

Die glukosebelading bedra 30 gram per vierkante meter liggaamsoppervlakte. Daar word van heelbloed van veneuse oorsprong en

23. STANDARDIZATION of the oral glucose tolerance test. Report of the committee on statistics of the American Diabetic Association, June 14, 1968. Diabetes, v. 18, p. 299, 1969.

die Hoffman-ferisianiedmetode op die outoanaliseerder gebruik gemaak vir die glukosekonsentrasiebepalings.

Diagnose van diabetes word gekonstateer indien die totale waardes van bepalings 0, 1, 2 en 3 uur 500 mg of meer is.

Uit die literatuur blyk dit ook dat die belangrikste punte by diagnose die vastende, die maksimale en die 2-uurwaarde is.

Mosenthal en Barry[24)] beklemtoon veral twee sleutellesings, naamlik die vastende en die twee-uurwaarde.

Navorsers toon 'n redelike mate van eenstemmigheid ten opsigte van die vastende waarde van bo 120 mg% en 'n 2-uurwaarde van 120 mg% en hoër as aanduiding van diabetes.

In sommige gevalle waar 'n vroeë styging tot die maksimale waarde voorkom, word soms 'n sterk daling op 1½ uur tot benede 100 mg% ondervind, waarna daar weer 'n styging tot bokant 120 mg% kan plaasvind.

Fajans[25)] gee die volgende treffende voorbeeld:

Vastend	½ uur	1 uur	1½ uur	2 uur	2½ uur	3 uur
88	152	162	98	125	106	68

Hierdie tipe kromme noodsaak, volgens hom, die instelling van 'n kontrolepunt van 140 mg% op 1½ uur.

24. MOSENTHAL, H.O. & BARRY, E. Criteria for interpretation of normal glucose tolerance tests. Ann. Int. med. v. 33, p. 1175, Nov. 1950.

25. FAJANS, S.S. Diagnostic tests for diabetes mellitus. p. 398, aw. 1960.

'n Verdere probleem wat hierdie tipe kromme tot gevolg kan hê, is in die gevalle waar slegs van 'n 2-uurwaarde gebruik gemaak word[26]. Dit sou 'n diagnosering van 'n toestand wat nie bestaan nie, ten gevolg hê.

Harris[27] en Skillern[28] voer aan dat die kromme met 'n vroeë hoogtepunt en wat dan daal tot hypoglukemiese waardes, op moontlike diabetes duï.

Fabrykant[29] en Wilkerson[30] aan die ander kant verwerp hierdie gedagte, omdat die maksimale waardes van die genoemde kurwes nie 200 mg% oorskry het nie.

By diagnosering moet ook die volgende faktore in aanmerking geneem word:

i. leeftyd,
ii. betroubaarheid en
iii. die bloedmonster.

26. CAMPBELL, G.D. Simposium oor die interpretasie van die glukoseduldingstoets, Pretoria, Okt. 1969.

27. HARRIS, S. Hyper insulinism and dysinsulinism. J.A.M.A. v. 83, p. 729, Sept. 1924.

28. SKILLERN, P.G. & RYNEARSON, E.H. Medical aspects of hypoglycemia. Journ. Clin. Endocrinol. v. 13, p. 587, Mei 1953.

29. FABRYKANT, M. The problem of functional hyperinsulinism or functional hypoglycemia attributed to nervous causes. 1. Laboratory and clinical correlations. Metabolism v. 4, p. 469, Nov. 1955.

30. WILKERSON, H.L.C. p. 1047, aw. 1960.

i. Leeftyd

Die waarnemings van Hayner e.a.[31], Chesrow e.a.[32], Marshall[33] en Gottfried e.a.[34] toon aan dat die koolhidraatmetabolisme in die latere lewensjare, soos gemeet aan die glukoseduldingstoets, wissel vanaf 53% tot 100% „abnormaal" volgens die gewone kriterium vir diagnosering. Streeten e.a.[35] toon aan dat 'n abnormale koolhidraatmetabolisme voorkom by 77% van 'n groep van 70-jarige proefpersone van beide geslagte. Die groep navorsers skryf die abnormaliteit toe aan 'n groot hoeveelheid sirkulerende insulien antagoniste of 'n periferale effek in glukoseopname uit die bloed.

ii. Die betroubaarheid van die glukoseduldingstoets

MacDonald e.a.[36] beklemtoon die probleem van reprodusering van die glukoseduldingstoets. Deur gebruik te maak van die kriterium van Fajans en Conn[37] vind hulle 'n een persent abnormale toets

31. HAYNER, N.S. e.a. Carbohydrate tolerance and diabetes in a total community, Tecunseh Michigan. 1. Effects of age, sex and test conditions on one hour glucose tolerance in adults. Diabetes v. 14, p. 413, 1965.

32. CHESROW, E.J. & BLEYER, J.M. The glucose tolerance of the aged. Geriatrics, v. 9, p. 276, 1954.

33. MARSHALL, F.W. The sugar-content of the blood in elderly people. Quart. journ. med. v. 24, p. 257, 1930-31.

34. GOTTFRIED, S.P. e.a. Carbohydrate metabolism in healthy old men and women over 70 years of age. Am. J. M. Sc. v. 242, p. 475, 1961.

35. STREETEN, D.H.R. e.a. Reduced glucose tolerance in elderly human subjects. Diabetes v. 14, p. 579, 1965.

36. McDOLAND, G.W. e.a. Reproducibility of the oral glucose tolerance test. Diabetes, v. 14, p. 473, 1965.

37. FAJANS, S.S. & CONN, J.W. The early recognition of diabetes mellitus. Ann. New York Acad. Sc. 182, p. 208, 1959.

uit ses toetse wat oor 'n jaar op 334 normale proefpersone uitgevoer is. Hulle wys ook daarop dat die graad van diabetes fluktueer en dat een toets abnormaal en die ander weer normaal kan wees.

Harwood[38] en Peck[39] bevind dat in enkele gevalle 'n toestand van ernstige diabetes as normaal gediagnoseer is.

iii. Die bloedmonster

Fabrykant[40] wys op die belangrikheid van die aard van die bloedmonster. Die glukosekonsentrasie van kapillêre bloed kan by die maksimale waarde met tot 30 mg% hoër wees as die aarbloed. Die verskil tydens vas is baie kleiner. Hy dui verder ook op die belangrikheid van die metode van die glukosebepaling. So byvoorbeeld lewer die Folin-Wu-metode 'n lesing van tot 20 mg% meer as die ware glukose. Hierdie verskil ontstaan deurdat die Folin-Wu-metode ook ander reduserende bestanddele in die bloed bepaal.

Die voor- en nadele van die glukoseduldingstoets

Die glukoseduldingstoets is tot dusver die sensitiefste en betroubaarste maatstaf vir die bepaling van diabetes mellitus, veral in gevalle waar simptome twyfelagtig is of glad nie voorkom nie.

Dit is fisiologies[41] van aard deurdat die glukosebelading die

38. HARWOOD, R. Severe diabetes with remission. Report of a case and review of the literature. New. Eng. J, med. v. 257, p. 257, 1957.

39. PECK, F.B. Jr, e.a. Complete remission of severe diabetes. Diabetes v. 7, p. 93, 1958.

40. FABRYKANT, M. Laboratory aids in diagnosis, p. 137, aw. 1962.

41. WAIFE, S.O. Diabetes mellitus, aw. p. 6, 1967.

normale weg van absorpsie volg en die liggaam dus op natuurlike wyse die taak gestel word om die oorbelading te hanteer.

Die veelvuldigheid van beïnvloeding deur talle faktore bemoeilik die interpretasie, dog indien versigtig te werk gegaan word, kan dit goeie resultate lewer.

Die toets is egter tydrowend en duur.

4.1.2 Die twee-uurbloedsuikerkonsentrasie na inname van 'n hoë koolhidraatmaaltyd

Die toets bestaan daarin dat 'n enkele bloedmonster geneem word na die inname van 'n maaltyd met 'n hoë koolhidraatinhoud.

Moyer en Womack[42)] bevind dat in 'n kontrolegroep van 103 normale proefpersone die 2-uurbloedsuikerkonsentrasie 98 mg% beloop het met 'n standaardafwyking van 18 mg persent. Die verwagte grense sal dus lê tussen 63 en 134 mg persent. As drie standaardafwykings gebruik word, sal die grense uitskuif na 45 en 151 mg persent. Hy skryf die redelike groot standaardafwyking toe aan faktore soos:

i. die hoeveelheid voedsel wat tydens die maaltyd ingeneem is;
ii. variasies in die snelheid van vertering en absorpsie;
iii. die tipe voedsel wat ingeneem word.

Die toets is besonder maklik om uit te voer maar kan alleenlik dien as voortoets vir die opsporing van diabetes mellitus.

42. MOYER, J.H. & WOMACK, C.R. Glucose tolerance: 1. A comparison of 4 types of diagnostic tests in 103 control subjects and 26 patients with diabetes. American jour. med. sci. v. 230, p. 161, 1949.

Soeldner[43] stel die gebruikswaarde van die toets soos volg: „If the two hour postprandial test is suspicious or the probability of diabetes is high, the standard oral glucose tolerance test will provide the most sensitive and accurate detection of chemical diabetes."

4.1.3 Die een uur-dubbeldosisglukoseduldingstoets van Exton en Rose[44]

Die Exton-Rose-toets bestaan uit 'n dubbele belading van 50 gram glukose 30 minute na mekaar.

Die kriterium vir diagnose is soos volg:

i. Bloedsuikerkonsentrasie na 30 minute moet nie 75 mg/100 ml. hoër wees as die vastende waarde nie.
ii. Die bloedsuikerkonsentrasie aan die einde van 60 minute moet laer of hoogstens 5 mg persent hoër wees as die konsentrasie na 30 minute.

Daar bestaan baie min eenstemmigheid aangaande die diagnostiese waarde van die toets.

Fajans[45] beweer in die verband: „However there is little agreement as to what constitutes an abnormal response to the test. Since a one hour test can give only a presumptive diagnosis of diabetes it is no longer considered useful."

43. SOELDNER, J.S. Diagnosis and treatment of diabetes mellitus. Postgraduate medicine. v. 43, No. 4, p. 78, April 1968.

44. EXTON, W.G. & ROSE, A.R. The one-hour two-dose dextrose tolerance test. American journ. of clin. path. v. 4, p. 381, 1934.

45. FAJANS, S.S. Diagnostic tests for diabetes mellitus. p. 406, aw. 1960.

4.1.4 Die intraveneuse glukoseduldingstoets[46)]

Die voorbereiding van die pasiënt is dieselfde as in die geval van die orale glukoseduldingstoets.

Na die verkryging van 'n vastende bloedmonster word 25 gram glukose in 'n 50 persent-oplossing binne 4 minute in die antikubitale aar ingespuit. Normaalweg word vir kinders kleiner dosisse gebruik, byvoorbeeld 0.5 gram/kg. liggaamsmassa.

Bloedmonsters word een uur lank met tussenposes van presies tien minute geneem.

Tunbridge[47)] en Amatuzio[48)] toon aan dat die maksimale konsentrasie kort na die glukosetoediening 300 mg persent oorskry. Hierdie konsentrasie is heelwat bokant die normale nierdrempel. Daar gaan dus 'n klein gedeelte van die glukose deur die urine verlore (ongeveer 1.5 tot 2.5 gram).

Die resultate van die toets word bereken aan die hand van 'n grafiese voorstelling van die verdwyning van glukose uit die bloed. By normale persone verlaat ongeveer 3 tot 4 persent glukose die sirkulasie per minuut. Die absolute hoeveelheid glukose wat die bloed verlaat, is hoog wanneer die absolute konsentrasie bo die vastende ook hoog is. Die relatiewe hoeveelheid bly egter dieselfde totdat die bloedsuiker weer in die omgewing van die konsentrasie voor glukosetoediening kom.

46. PYKE, D.A. Diagnostic test in clinical diabetes and its biochemical basis. Oakley, W.G., Pyke, D.A., K.W. Taylor. Blackwell Scientific Publications, p. 298, 1968.

47. TUNBRIDGE, R.E. & ALLIBONE, E.O. The intravenous dextrose tolerance test. Quart. journ. med. v. 9, p. 11, 1940.

48. AMATUZIO, D.S. in diabetes mellitus: diagnosis and treatment. Van Danowski, T.S. (Red.) New York, p. 35, 1964.

Konsentrasies van benede 100 mg persent kan verontagsaam word.

Die resultaat word volgens 'n matematiese formule bereken en uitgedruk in 'n K-waarde

$$K = \frac{\text{Log } e^2}{t}$$

t = die tyd in minute wat dit die liggaam neem om die maksimale waarde bokant die vastende waarde te halveer.

Voorbeeld

Indien die bloedsuikerkonsentrasie 10 minute na glukosetoediening 200 mg persent bokant die vastende waarde was, en 29 minute later tot 100 mg persent daal, dan sal

$$t = 29 - 10 = 19 \text{ minute}$$
$$\log e^2 = 0.693$$
$$K = \frac{0.693}{19} \times \frac{100}{1} \; (\frac{100}{1} \text{ in persentasie-bepaling})$$
$$= 3.65\%.$$

In die geval van die diabeet verminder die K-waarde omdat die liggaam langer neem om die glukose uit die bloed te onttrek.

Duncan[49)] dui in 'n studie van matige diabete 'n K-waarde van 0.5 - 2.5% met 'n gemiddeld van 1.8 $\pm$ 0.3% aan. Hieruit kan afgelei word dat in die geval van ernstige insuliengebruikende diabete die K-waarde nog laer sal wees.

49. DUNCAN, L.J.P. The intravenous glucose tolerance test. Quart. journ. exp. physiol. v. 41, p. 85, 1956.

Wanneer die K-waarde gebaseer is op die absolute bloedglukosekonsentrasie in stede van die styging bokant die vastende konsentrasie, is die normale waardes 1.7 met 'n wisseling van 1.1 tot 3.5. In die gevalle van diabete is die waarde van K = 1.2 en minder[50].

Die gebruikswaarde van die intraveneuse glukoseduldingstoets is daarin geleë dat dit gebruik kan word by persone wat nie glukose mondeling kan inneem nie weens die naarheid wat dit veroorsaak. Die toets is nie so sensitief soos die standaard orale glukoseduldingstoets nie en verskaf slegs 'n spesifieke standaard met betrekking tot glukoseverwydering uit die bloed. Die matematiese berekening van die indeks bemoeilik ook die gebruikswaarde.

4.1.5 Die vastende bloedsuikertoets

Die toets bestaan daarin dat 'n bloedmonster na 'n tydperk van vas (oornag) geneem word.

Die kriterium van beoordeling berus hier ook op die metode van bloedanalise en bloedoorsprong. Die algemeen aanvaarbare konsentrasie in diagnose van diabetes mellitus blyk ongeveer 120 mg persent en hoër te wees[51]. Die vastende bloedsuikerkonsentrasie dien slegs as 'n moontlike aanduiding, omdat dit by talle diabete normaal is[52].

50. SOELDNER, J.S. Diagnosis and treatment of diabetes. p. 80, aw. 1968.

51. WINCHELOW, M.J. e.a. Critical analysis of blood sugar measurements in diabetes detection and diagnosis. Diabetes v. 16, p. 220, 1967.

52. CONN, J.W. The prediabetic state in man. Definition, interpretation and implications. Diabetes v. 7, p. 349, 1958.

Die betekenis van die vastende bloedsuikerkonsentrasie is nie soseer in sy diagnostiese bruikbaarheid geleë nie maar ook daarin dat dit voorkom dat 'n glukoseoorbelading gedoen word op iemand met 'n reeds bestaande abnormaal hoë bloedsuikerkonsentrasie.

4.1.6 Ander toetse

In 'n poging om die diabetiese toestand so gou moontlik op te spoor is toetse ontwerp om die moontlike diabeet aan te toon.

4.1.6.1 Die kortisoonglukoseduldingstoets

Fajans en Conn[53] stel in 1954 die kortisoonglukoseduldingstoets voor.

Die toets bestaan daarin dat twee dosisse kortisoon van 50 mg. (liggaamsmassa onder 160 lb of 72.7 kg.) of 62.5 mg. (liggaamsmassa bo 160 lb. of 72.7 kg.) agt en 'n halfuur en twee uur voor glukosetoediening geneem word. Die glukosebelading is 1.75 gram/kg liggaamsmassa.

Die prosedure van die toets is origens identies aan die standaardglukoseduldingstoets.

Interpretasie[54] met aarbloed en ware bloedsuikerontleding is soos volg:

53. FAJANS, S.S. & CONN, J.W. An approach to the prediction of diabetes mellitus by modification of the glucose tolerance test with cortisone. Diabetes, v. 3, No. 4, p. 296, 1954.

54. FAJANS, S.S. Cortisone glucose tolerance test. Journ. of American med. ass. v. 186, p. 279, 1963.

i. maksimale konsentrasie na 1 uur 160 mg persent,

ii. 1½ uur na glukose-inname 150 mg persent,

iii. 2 uur na glukose-inname 140 mg persent.

Dieselfde faktore wat die standaardglukoseduldingstoets beïnvloed, geld ook hier, naamlik verhongering, ouderdom, onaktiwiteit, swangerskap, infeksie en ander siektetoestande.

Hoewel die toets reeds in 1954 die eerste keer toegepas is, is daar nog nie genoeg wetenskaplike bewyse wat die algemene bruikbaarheid daarvan bevestig nie.

4.1.6.2 <u>Die tolbutamiedduldingstoets</u>

Die beginsel van hierdie toets berus op die stimulerende uitwerking van die sulfonielurium op die β-selle van die pankreas, wat lei tot 'n verhoogde insuliensekresie, wat weer 'n daling in die bloedsuiker tot gevolg het[55].

Die toets kan oraal of intraveneus uitgevoer word.

Die orale toets bestaan daarin dat 2 gram natriumtolbutamied (4 tablette van .5 gram elk) tesame met 2 gram natriumbikarbonaat deur die mond ingeneem word.

Bloedmonsters word voor die inname van die tablette en dan weer op 20, 30 en 40 minute na inname geneem.

Die interpretasie is soos volg:

i. By normale persone is die daling na 30 minute 57% van die

55. PYKE, D.A. Clinical diabetes, aw. p. 301, 1968.

oorspronklike konsentrasie.

ii. By ligte diabete is die daling 86% van die oorspronklike konsentrasie.

iii. Wanneer die daling 78% en hoër is, is die moontlikheid van diabetes sterk[56].

Die prosedure van die intraveneuse toets is soos volg:

'n Vars bereide oplossing van 1 gram natriumtolbutamiede in 20 ml. water word teen 'n konstante tempo oor 'n periode van 2 minute intraveneus toegedien.

'n Bloedmonster word voor die aanvang van die inspuiting geneem. Hierna word daar op 20 en 30 minute na die inspuiting van die natriumtolbutamiedoplossing bloedmonsters geneem.

Unger en Madison[57] bied die volgende kriterium vir interpretasie van die toets:

i. By die normale persoon vind daar 'n daling in die bloedsuikerkonsentrasie plaas. Hierdie daling beloop van 75% en minder van die oorspronklike konsentrasie voor die aanvang van die toets.

ii. Wanneer die bloedsuikerkonsentrasie na 20 minute 90% en meer beloop, is die toestand duidelik diabeties.

iii. In gevalle waar die bloedsuikerkonsentrasie tussen 75 en 89% van die oorspronklike konsentrasie voor toetsing beloop, is dit 'n aanduiding van moontlike diabetes.

iv. 'n Konsentrasie na 30 minute van 75% en hoër is duidelik diabeties.

56. VECCHIO, T. e.a. Oral sodium tolbutamide in the diagnosis of diabetes mellitus. Diabetes v. 13, p. 30, 1964.

57. UNGER, R.H. & MADISON, L.I. „Intraveneous tolbutamide test" In Danowski, T.S. (Red.) Diabetes mellitus: diagnosis and treatment. New York, p. 41, 1964.

4.2 Urinetoetse

Die voorkoms van glukose in die urine van diabete is 'n algemene verskynsel. Deurdat dit een van die metodes is wat die meeste in die opsporing van diabetes mellitus gebruik word, is daar ook verskeie toetse ontwikkel vir die bepaling van glukosurie.

Die toetse kan in twee groepe verdeel word, naamlik:

4.2.1 die metaalreduksietoetse, wat die volgende insluit:

4.2.1.1 Benedict se toets,
4.2.1.2 Clinitoets,
4.2.1.3 Galatoets;

4.2.2 die spesifieke glukosetoetse, waaronder die volgende ingesluit word:

4.2.2.1 die „Tes-tape"-toets,
4.2.2.2 die uristisetoets.

Elkeen van die toetse sal kortliks bespreek word.

4.2.1.1 Benedict se toets[58)]

Die Benedictoplossing bevat kopersulfaat, natriumbikarbonaat en natriumsitraat.

Wanneer die glukose saam met die alkaliese kopersulfaatoplossing gekook word, vind daar 'n kleurverandering plaas, wat 'n aanduiding gee van die graad van glukosurie.

58. FAJANS, S.S. Diagnostic tests for diabetes mellitus. aw. p. 391, 1968.

Die metode en interpretasie is soos volg: vyf ml. van Benedict se oplossing word in 'n proefbuis saam met agt druppels urine gemeng. Hierna word dit drie minute lank in 'n kookbad geplaas. Die oplossing ondergaan 'n kleurverandering wat soos volg geïnterpreteer word:

1. Blou: geen reduksie - 0;
2. helder groen: < 0.5% glukose;
3. groen met geel neerslag: 0.5 - 1% glukose;
4. geel: 1 - 2% glukose;
5. baksteenbruin: > 2% glukose.

4.2.1.2 <u>Die Clinitoets</u>[59)]

Die reagens, in tabletvorm, bevat anhidriese kopersulfaat, anhidriese natriumhidroksied, sitroensuur en natriumbikarbonaat.

Die metode bestaan daarin dat vyf druppels urine, 10 druppels water en een tablet in 'n proefbuis gegooi word. Die oplossing kook as gevolg van die hitte wat deur die chemiese reaksie vrygestel word. Na vyftien sekondes word die oplossing geskud en met 'n kleurtabel vergelyk.

Die interpretasie is soos volg:

1. Donkergroen: 0.25% 1^+;
2. grasgroen: 0.75% 2^+;
3. groenbruin: 1.00% 3^+;
4. Bruin (tan): 2.00% 4^+.

Indien die kleur tydens die kookproses verander deur 'n oranje na 'n donker, groenbruin kleur, moet die glukosekonsentrasie hoër as 2.00% beskou word.

59. Ibid., p. 391.

4.2.1.3 Die Galatoets[60)]

Die reagense in die toets bevat bismutoksichloried, natriumhidroksied en natriumsilikaat.

'n Klein hoeveelheid van die reagens word op 'n stukkie wit papier geplaas. Een druppel urine word daarop gedrup, en na 30 sekondes word die kleur met 'n kleurskaal vergelyk. Die skaal wissel van grys na swart.

Die voorafgaande metodes vir die bepaling van glukose in die urine is goed gevestig en bruikbaar. Die metodes faal egter ten opsigte van hulle spesifiekheid, omdat hulle ook ander reduseerbare bestanddele benewens glukose aantoon. So kan daar foutiewe positiewe reaksies wees wanneer suikers soos fruktose, laktose, galaktose en pentoses in die urine voorkom.

Die nuut ontwikkelde metodes wat spesifiek op glukosebepaling gerig is, los die probleem op.

4.2.2.1 Die „Tes-tape"-toets[61)]

Die metode maak gebruik van die ensiem-glukoseoksidasie.

Die metode is eenvoudig deurdat ongeveer 1½" van die papierband in die urinemonster gedoop word en op 'n wit agtergrond neergelê word. Die glukosekonsentrasie word na een minuut op 'n kleurskaal wat van geel na donkergroen wissel, gelees. Vir akkurater bepalings, veral by konsentrasies hoër as 0.25%, moet 2 minute gewag word voordat die finale lesing gedoen word.

60. FAJANS, S.S. op. cit., p. 391.

61. BELL, W.N. & JUMPER, E. Evaluation of Tes Tape as a quantitative indicator. Journ. of American medical ass. v. 166, p. 2145, 1958.

4.2.2.2 Die „uristix" toets[62]

Die sellulosebande bestaan uit twee dele, wat deur 'n waterdigte skeiding van mekaar geskei word. Aan die punt is 'n gedeelte wat onmiddellik groen word indien proteïen aanwesig is. Die gedeelte meer na die middel, wat deurdring is met glukoseoksidase, peroksidase, ortotolidien en rooi kleursel, word binne 10 sekondes pers indien glukose in die urine aanwesig is.

Deur behoorlike gebruik en interpretasie van die voorgaande toetse tesame met die klassieke simptome kan 'n duidelike klassifikasie van die verskillende tipes van diabetes mellitus gemaak word. In die volgende afdeling sal kortliks aandag gegee word aan die onderskeie tipes.

4.3 Diabetiese tipes

Die klassifikasie van die verskillende tipes van diabetes mellitus word grootliks bemoeilik deur terminologiese verskille. So byvoorbeeld bied 'n ondersoekkomitee[63] 'n tipe bekend as „suspected diabetes mellitus (including "stress" hyperglycemia"), wat in definisie min of meer ooreenstem met die Wêreldgesondheidsorganisasie[64] se „potential diabetes".

Dit wil voorkom asof die klassifikasie van die Wêreldgesondheidsorganisasie en die van die Mediese en Wetenskaplike afdeling van die Britse Diabetiese Vereniging[65] die spesifiekste definisie bied.

62. FAJANS, S.S. Diagnostic tests for diabetes mellitus. aw. p. 392, 1960.

63. SPECIAL REPORT. Classification of genetic diabetes mellitus. Diabetes v. 16, p. 540, 1967.

64. REPORT of a W.H.O. expert committee. Diabetes mellitus. World Health Organization technical report. Series No. 310, p. 7, 1965.

65. PYKE, D.A. Potential diabetes, prediabetes, and the prevention of diabetes. aw. p. 198, 1968.

Die volgende tipes kan onderskei word:

4.3.1 Potensiële diabetes

Dit is die groep by wie die voorspelling van die diabetiese toestand weens verskeie agtergrondsfaktore met 'n redelike mate van sekerheid gedoen kan word. Hulle reageer normaal op die standaardglukoseduldingstoets, maar die volgende faktore beklemtoon die moontlike ontwikkeling van diabetes:

1. die identiese tweeling van 'n diabeet;
2. iemand van wie albei die ouers diabete is;
3. iemand van wie die een ouer 'n diabeet is en die ander, nie-diabetiese ouer, 'n diabetiese ouer het of gehad het, en verder ook waar die nie-diabetiese ouer op regstreekse wyse deur bloedverwantskap aan 'n diabetiese persoon verbind is;
4. 'n vrou wat geboorte gegee het aan 'n lewende of stilgebore baba van meer as 4.5 kilogram; ook waar die stilgebore baba 'n duidelike vergroting van die eilandweefselselle toon wat nie aan 'n rhesusonverenigbaarheid te wyte is nie.

4.3.2 Latente diabetes

Hierdie groep sluit in:

i. iemand by wie die glukoseduldingstoets op die huidige normaal is maar wat reeds 'n abnormale glukosetoleransie vertoon het tydens swangerskap, infeksie en oorgewig;

ii. iemand wat 'n abnormale reaksie vertoon op stimulanttoetse, byvoorbeeld die kortisoonglukoseduldingstoets.

4.3.3 Asimptomatiese, subkliniese of chemiese diabetes

Onder hierdie groep ressorteer:

i. iemand met 'n diabetiese reaksie op die glukoseduldingstoets maar by wie die vastende ware bloedsuikerkonsentrasie onder 130 mg. persent (kapillêr) en 125 mg. persent (veneus) is;

ii. iemand wie se vastende bloedsuikerkonsentrasie bokant die waardes soos genoem onder punt 2.3.1 is en wat ook abnormaal op die glukoseduldingstoets reageer.

4.3.3 Kliniese diabetes

Hierdie groep is persone met 'n abnormale glukoseduldingstoets en by wie die kenmerkende simptome van diabetes mellitus voorkom.

Dit moet duidelik gestel word dat die indeling nie geïsoleerde kompartemente is nie maar dat 'n verandering van die een na die ander geleidelik of vinnig kan geskied. Soms is die verandering waarneembaar en in ander gevalle nie.

In die voorgaande hoofstuk is die verskillende laboratoriumtoetse vir die diagnose van diabetes mellitus beskryf en bespreek. Hoewel daar baie teenstrydige menings oor die presiese metodes van aanwending en interpretasie bestaan, is dit duidelik dat dit benewens die simptomatiese manifestering die enigste werklike metodes vir die vasstelling van die diabetiese toestand is. Enige verandering in die diabetiese tipes soos in die tweede afdeling beskryf, sal dus aan die standaarde gemeet moet word.

In die volgende hoofstuk word daar aandag gegee aan die invloed van oefening op die diabetiese toestand.

5 DIE INVLOED VAN OEFENING OP DIABETES MELLITUS – 'N LITERATUUR OORSIG

1. INLEIDING

Die invloed van oefening op die metabolisme van die diabeet is al baie jare lank 'n probleem wat belangstelling gaande maak.

Saam met insulien en dieet vorm oefening een van die komponente in die terapeutiese behandeling van diabetes mellitus[1].

Die doel van hierdie hoofstuk is om 'n literatuuroorsig aangaande die invloed van oefening op die diabetiese toestand te gee.

Navorsing in verband met die invloed van oefening op diabetes mellitus is met betrekking tot mense sowel as diere gedoen.

2. OEFENING EN DIABETES MELLITUS

Trosseau[2] dui reeds so vroeg as 1868 aan dat oefening 'n afname in glukosurie by die diabeet tot gevolg het.

1. JOSLIN, E.R. The treatment of diabetes mellitus. p. 291.
2. ERREBO-KNUDSEN, E.O. Diabetes mellitus and exercise. A physiopathological study of muscular work in patients with diabetes mellitus. Copenhagen, p. 18, 1948.

Na hierdie waarneming word soortgelyke bevindinge deur Zimmer[3], (1880), Kulz[4] (1899) en Von Noorden[5] (1907) gedoen.

Benedict e.a.[6] en Allen e.a.[7] neem in 1910 en 1914 onderskeidelik 'n daling in die bloedsuikerkonsentrasie van diabete as gevolg van oefening waar.

Na die ontdekking van insulien, in 1921, word meer aandag geskenk aan die rol van insulien tydens oefening.

Lawrence[8] dui in 1926 aan dat in twee gevalle van diabetes mellitus spierarbeid en insulien 'n groter daling van die bloedsuiker tot gevolg het as wanneer slegs van insulien gebruik gemaak word. Hy bevind dat dit slegs waar is gedurende die eerste tot die vierde uur na insulientoediening. Geen gegewens aangaande die duur, intensiteit en aard van die oefening in die voorafgaande navorsing is bekend nie.

Hetzel en Long[9] is die mening toegedaan dat die metaboliese prosesse tydens spierarbeid dieselfde is as by normale persone. Oefening verlaag die bloedsuiker slegs wanneer insulien aanwesig is. Hulle maak gebruik van hardloop-op-die-plek vir 'n periode van 8 minute.

3. ERREBO-KNUDSEN, E.O. aw, p. 18.

4. Ibid., p. 18.

5. Ibid., p. 18.

6. BENEDICT, F.G. & JOSLIN, E.P. Metabolism in diabetes mellitus. Carnegie Inst. publ. No. 136. Washington, p. 217, 1910.

7. ALLEN, Fr. M. e.a. Total dietary regulation in the treatment of diabetes. Monographs of the Rockefeller institute for medical research. No. 11, New York, p. 468, 1910.

8. LAWRENCE, R.D. The effect of exercise on insulin action in diabetes. Brit. Med. Journ. v. 1, p. 648, 1926.

9. HERZEL, K.L. & LONG, C.N.H. The metabolism of the diabetic during and after muscular exercise. Proc. Roy. Soc. London. v. 99, p. 279, 1926.

Die proefpersone was drie goed versorgde diabete. In sommige van die eksperimente was hulle vir 20-27 uur sonder insulien. Tydens sekere fases van die eksperiment is insulien toegedien kort voor die aanvang van die oefening.

Gerl en Hofman[10] voer in 1928 aan dat oefening die behoefte aan eksogene insulien verminder weens die vermoë tot hoër produksie van endogene insulien deur die liggaam.

Burger en Kramer[11] bevind dat by swak gekontroleerde diabete daar 'n uur na oefening nog 'n styging in die bloedsuikerkonsentrasie plaasvind. Hulle bevind ook dat sodra die bloedsuikerkonsentrasie nader aan die normale grense beweeg, die reaksie op spierarbeid al minder word. Die oefening waarvan in die eksperimente gebruik gemaak is, bestaan uit trappe klim. Bloedonttrekking is tydens die oefening gedoen.

Joslin[12] dui die volgende praktiese bevinding aan uit 'n brief wat 'n verpleegster in 1928 aan hom geskryf het:

I have to vary his insulin according to the exercise he gets. When he does not have the time to play gholf he takes 30 units, 16 in the morning and 14 in the afternoon, but when he has a chance to play gholf, 14 in the morning and 10 in the afternoon keep him sugar-free."

10. ERREBO-KNUDSEN, E.O. aw. p. 19.

11. Ibid., p. 19.

12. JOSLIN, E.P. e.a. The treatment of diabetes mellitus aw. p. 291.

Lapp en Torriani[13] bevind in 1931 geen korreleerbare effek tussen oefening en bloedsuikerkonsentrasie nie. Hulle proefpersone was 8 glukosurie-diabete sonder 'n uitskeiding van suiker in die urine. Die oefening het bestaan uit trappe klim met 'n pak op die rug.

Anker[14] voer in 1934 die volgende eksperimente op 6 diabete uit. Hy gebruik 'n fietsergometer met arbeidslaste wat wissel van 360 tot 720 kgm/min oor 'n periode van 30 minute. Hy bevind in 26 eksperimente 'n daling in die bloedsuikerkonsentrasie tydens oefening. Die grootste daling beloop 35% van die bloedsuikerkonsentrasie tydens rus.

Die daling was geleidelik en onafhanklik van die bloedsuikerkonsentrasie tydens rus en die intensiteit van die arbeid. Hy bevind ook dat in 4 gevalle daar by die eerste eksperimente 'n styging in die bloedsuikerkonsentrasie plaasvind, wat hy aan 'n psigiese verskynsel toeskryf. Die afname was minder by persone wat nie 'n dieet toegepas het nie. Die patroon van die bloedsuikerkromme na die oefening toon eers 'n daling, dan 'n styging, waarna dit horisontaal voortstrek. Die persone wat nie 'n dieet toegepas het nie, toon ook 'n groter styging in die bloedsuikerkonsentrasie na afloop van die oefening. Anker kom tot die gevolgtrekking dat oefening 'n verlaging van die bloedsuikerkonsentrasie tot gevolg het. Hy skryf dit toe aan die feit dat daar tydens oefening 'n groter hoeveelheid kapillêre bloedvate in die spiere oopgaan en dat die insulien dus 'n baie groter aktiwiteitsoppervlakte bekom.

13. ERREBO-KNUDSEN, E.O. Diabetes mellitus and exercise. aw. p. 20.

14. Ibid., p. 20.

In dieselfde jaar doen Richardson[15] 'n intensiewe ondersoek na die invloed van oefening op die bloedsuikerkonsentrasie van diabete. In sy eksperimente maak hy gebruik van 60 diabetiese proefpersone.

Voor die aanvang van die oefening was almal 16 uur lank sonder voedsel of insulien. Die oefening is gedoen op 'n roeimasjien. Bloedmonsters is geneem kort voor en onmiddellik na oefening. Daar was 'n afname in die bloedsuikerkonsentrasie by die persone waarvan die vastende bloedsuikerkonsentrasie benede 175 mg. persent was. Bloedsuikerkonsentrasie het konstant gebly by persone tussen 175 en 300 mg. persent, terwyl 'n styging voorgekom het by persone met 'n bloedsuikerkonsentrasie van 300 mg. persent en hoër.

In agt van die laasgenoemde groep (300+ mg. persent) is die eksperiment herhaal, maar 0.1 eenheid insulien is binneaars toegedien. Sewe van die groep het toe 'n afname in die bloedsuikerkonsentrasie getoon.

In twee ander proefpersone met ernstige diabetes is die oefening herhaal in kombinasie met voedsel en insulien. Hy bevind dat daar na die toediening van insulien- of voedselinname 'n daling in die bloedsuikerkonsentrasie voorkom. Dieselfde persone het in 'n vastende toestand na uitvoering van dieselfde oefening geen verandering getoon nie.

15. RICHARDSON, R. Factors determining the effect of exercise on blood sugar in the diabetic. Journal of clin. invest. v. 13, p. 699, 1934.

Richardson[16] kom tot die volgende gevolgtrekking as hy sê:

„The effect of exercise in the diabetic depends upon the initial level of blood sugar and is influenced by even a very small amount of effective insulin."

Soskin e.a.[17] voer ook in 1934 'n langtermyneksperiment op twee ongekompliseerde diabete uit. Die eksperiment beloop in die een geval 148 dae en in die ander geval 93 dae. Die oefenperiodes self strek oor 'n tydperk van 59 en 42 dae onderskeidelik. Hulle maak gebruik van Sweedse dril, netbal, roei, stap en boks as oefenmetodes. Van een tot twee en 'n halfuur per dag is aan oefening bestee.

Soskin[18] kom tot die gevolgtrekking dat „although the muscular work and the physical conditioning produced their usual salutary effects on the general well being and muscular power of the subjects, no evidence of a significant improvement in the diabetic tolerance or a decrease in the insulin requirements was obtained."

In 1936 voer Marble en Smith[19] 'n reeks eksperimente op 'n aantal jong, goed gekontroleerde diabete uit. Die waarnemings is gedoen onder vastende omstandighede.

Oefening is nooit tot 'n punt van vermoeidheid gevoer nie. Die oefening het bestaan uit hardloop, roei op 'n roeimasjien en trappe klim. Bloedmonsters is geneem terwyl die oefening aan die

16. RICHARDSON, R. aw. p. 699.

17. SOSKIN, S. e.a. Value of muscular exercise in the treatment of diabetes mellitus. Journal of American med. ass. v. 103, No. 23, p. 1767, Dec. 1934.

18. Ibid., p. 1768.

19. MARBLE, A. & SMITH, R.M. Exercise in diabetes mellitus. Arch. int. med. v. 58, p. 577, 1936.

gang was. Die skrywers vind dat 'n kort periode van oefening wat tot matige uitputting lei, 'n duidelike styging in die bloedsuiker van ernstige diabete tot gevolg het indien voedsel en insulien van hulle onthou word. In gevalle waar voedsel wel toegelaat is, bevind hulle 'n daling in die bloedsuikerkonsentrasie. Hulle skryf dit toe aan die aanwesigheid van endogene insulien na die inname van voedsel. Hulle verklaar die styging in die bloedsuikerkonsentrasie soos volg: Die lewer stel glukose vry as gevolg van die verhoogde adrenalienkonsentrasie. Hierdie glukoseproduksie is groter as by die normale persoon, omdat die binding van glukogeen by die diabeet nie so stabiel is soos by die normale persoon nie.

Errebo-Knudsen[20)] voltooi in 1948 'n intensiewe ondersoek na die ingrypende invloed van oefening op diabete. Hy verdeel sy ondersoek in twee afdelings, naamlik:

2.1 oefening van kortstondige en
2.2 oefening van langdurige aard.

Die oefening onder 2.1 het gestrek tot 'n maksimum van 30 minute met 'n intensiteit van 488 kgm/min tot 1347 kgm/min. Die oefening is uitgevoer op 'n fietsergometer. Aangaande die oefening van kort duur voer hy aan: „The experimental results do not permit any definite conclusions, though it does seem that in severe diabetes short-time exercise causes increase in the blood sugar value while in milder diabetes there is a decline."[21)]

20. ERREBO-KNUDSEN, E.O. Diabetes mellitus and exercise, aw. p. 42.

21. ERREBO-KNUDSEN, E.O. aw. p. 43.

Die oefeninge onder 2.2 is ook op die fietsergometer gedoen. Die tydsduur het gewissel van 55 tot 210 minute. Die arbeidsintensiteit het gewissel van 293 - 975 kgm/min. Die gemiddelde strekking was tussen 488 tot 684 kgm/min. Die skrywer bevind dat daar in die grootste gedeelte van die eksperimente 'n daling in die bloedsuikerkonsentrasie voorkom: „Even in patients with a fasting blood sugar of 300 mg. p.c. a fall occurs. ... Occasionally one finds before the fall an increase in the blood sugar value. The time for setting in of the decline depends in the individual experimental subject, on the intensity of the exercise, the fall beginning the sooner the more strenous the exercise."[22]

Die skrywer vermeld nogtans dat by baie ernstige diabete die bloedsuikerkonsentrasie onveranderd bly en selfs 'n styging tydens strawwe arbeid vertoon.

Jackson e.a.[23] voer 'n projek uit waarin die invloed van oefening op die juveniele diabeet bestudeer word. Die proefneming kan in twee afdelings verdeel word:

2.3 die invloed van kort periodes van oefening onder eksperimentele toestande;
2.4 die invloed van vry oefening op pasiënte van 'n buitepasiëntkliniek.

Die groep onder 2.3 het bestaan uit jongmense wie se leeftyd wis-

22. ERREBO-KNUDSEN, E.O. aw. p. 49.

23. JACKSON, R.L. & KELLY, H.G. A study of physical activity in juvenile diabetic patients. Journal of pediatrics. v. 33, p. 155, 1948.

sel van 3 tot 22 jaar. Drie grade van oefening is aangewend, naamlik

2.5 inspannend - hardloop en fietsry;
2.6 ligte oefening - stap en touspring en speelterreinbedrywighede;
2.7 rustig wees - lees, sit en lê.

Kapillêre bloed (vingertop) is onttrek onmiddellik voor die aanvang van die oefenperiode asook in die middel en aan die einde daarvan. Een en 'n halfuur na oefening is weer 'n bloedmonster onttrek. Die oefenperiode het een uur geduur.

Die bevindinge van die skrywers was soos volg:

Nieteenstaande die aard van oefening was die bloedsuikerkonsentrasie van een normale kind wat by die groep ingesluit was, altyd tussen die normale grense.

Drie van die proefpersone van wie die diabetes goed onder beheer was, het bloedsuikerkonsentrasie van 59 tot 104 mg. persent 'n halfuur voor die aanvang van oefening gehad. Die konsentrasies het 'n halfuur na voltooiing van die oefening gewissel van 79 tot 100 mg. persent.

Ses pasiënte onder goeie kontrole toon geen noemenswaardige skommelinge in hulle bloedsuikerkonsentrasie nie.

Hierdie navorsers kom tot die gevolgtrekking dat: „no significant alterations in blood sugar values were revealed after short periods of moderate exercise in patients when the disease was

fairly well controlled. Patients under fair control who had elevated postprandial blood sugar levels had a progressive lowering of blood sugar values, but no rapid lowering."[24]

In die tweede afdeling van die eksperiment, waar van tuisverslae oor aktiwiteite gebruik gemaak is, bevind die navorsers dat „it has been observed that if the diabetes of the child is well regulated and he maintained good control, later when he becomes more mature physically he is free from shocks of all types. The adolescent or young adult learns to judge his tolerance for exercise and his need to compensate by eating extra food for unusual periods of strenuous exercise."[25]

Ingle e.a.[26] voer in 1950 'n eksperiment uit waarin die invloed van oefening op diabetiese en normale rotte nagegaan word. In hierdie eksperiment word die agterbene van die rot met 'n elektriese impuls tot sametrekking geprikkel teen 'n tempo van 5 sametrekkings per minuut tot die dood intree of vir 'n periode van 72 uur. Geen glukose of insulien is toegedien nie. Die stimulering van die spier het 'n vinnige daling van die glukosekonsentrasie by sowel die diabetiese as normale rot tot gevolg gehad.

Die daling was heelwat laer by die normale rotte, en die dood het ook gouer by hulle ingetree. Die werksvermoë van die oorlewende diabetiese rotte was net so hoog as die van die normales.

24. JACKSON, R.L. aw. p. 156.

25. Ibid., p. 166.

26. INGLE, D.J. e.a. Work output and blood glucose values in normal and in diabetic rats subjected to the stimulation of muscle. Endocrinology, v. 46, p. 505, Junie 1950.

Ingle e.a.[27)] het in 1951 'n soortgelyke eksperiment uitgevoer. In hierdie proefneming gebruik hulle 13 rotte wat aan stimulering van die agterbene teen 'n tempo van 5 sametrekkings per minuut sonder toediening van insulien onderwerp is. 'n Verdere twaalf rotte het groot dosisse insulien ontvang tydens die arbeid, terwyl 'n verdere twaalf insulien sonder arbeid ontvang het. Die bloedsuikerkonsentrasie is ses uur lank bepaal, by die aanvang en daarna, met tussenposes van een uur. 'n Daling van die bloedsuikerkonsentrasie het by al die rotte voorgekom. Die skerpste daling was by die groep wat insulien tydens oefening ontvang het. Die kleinste daling was by die groep wat arbeid sonder insulien verrig het. Die toediening van insulien aan die werkende groep het die werksvermoë met 50% van die normale verlaag. Die werksvermoë van die diabetiese rotte was normaal of hoër. Dit laat, volgens hulle, die gedagte ontstaan dat die aanwesigheid van insulien voorrang verleen aan die wee van glukoseverbruik wat met die werkende spier kompeteer om die beskikbare koolhidraat.

Larrson e.a.[28)] doen in 1962 ondersoek na die fisieke geoefendheid en die invloed van oefening op die diabetiese adolessente dogter. In die ondersoek is die fisieke arbeidskapasiteit van 22 adolessente diabetiese dogters bepaal en vergelyk met 'n groep van 27 dogters wat ten opsigte van leeftyd ooreenstem. Die fisieke arbeidskapasiteit was effens laer by die diabetiese groep, met 'n opvallende verskil by 15 tot 18 jariges.

27. INGLE, D.J. Work output and blood glucose values in severely diabetic rats with and without insulin. American journ. of physiology v. 165, p. 49, 1951.

28. LARSSON, Y.A.A. e.a. Physical fitness and the influence of training in diabetic adolescent girl. Diabetes. vol. 11, p. 109, Maart 1962.

In die diabetiese groep was die verhouding tussen die fisieke arbeidskapasiteit, liggaamsmassa, leeftyd en hartvolume dieselfde as by die nie-diabete.

Daar was 'n geleidelike afname in die bloedsuikerkonsentrasie tydens oefening, met 'n hoogs beduidende korrelasie tussen die aanvangskonsentrasie en die mate van daling.

Oefening het 'n verhoging van die fisieke arbeidskapasiteit by die oorgrote meerderheid van die diabete tot gevolg gehad. Hierdie verhoging was veral opvallend by die dertien- en veertienjariges wat gewillig was om 'n strawwe oefenprogram uit te voer. Daar was ook 'n merkwaardige verbetering in die diabetiese toestand ten spyte van onveranderde insulientoediening en 'n 50%-verhoging in kalorie-inname.

Die navorsers vind ook 'n beduidende styging van bloedcholesterol tydens die oefenperiodes. Daar was ook 'n merkbare toename in die cholesterol en trigliseriede (maar nie fosfolipiede nie) 'n paar dae na voltooiing van 'n strawwe oefenprogram. Geen verklaring vir laasgenoemde verskynsel kon deur die ondersoekers aangebied word nie.

Moxness e.a.[29)] doen in 1964 'n ondersoek na die uitwerking van oefening op die bloedsuikerkonsentrasie van honde. Hulle vind geen daling by die normale honde nie. In die geval van diabetiese honde volg die glukoseduldingskrommes een van twee patrone. In sommige gevalle was daar 'n styging en in ander weer 'n daling in die bloedsuikerkonsentrasie. In die groep met 'n rustende bloedsuikerkonsentrasie van 400 mg. persent en minder het 'n geleidelike daling van die bloedsuikerkonsentrasie voorgekom.

29. MOXNESS, K.E. e.a. Exercise and blood glucose concentration in intact and pancreatectomized dogs. Diabetes. vol. 13, p. 37, Jan. 1964.

In teenstelling hiermee het daar 'n styging plaasgevind van die bloedsuikerkonsentrasies wat tydens rus hoër as 400 mg. persent was.

Strydom[30] voltooi in 1968 'n ondersoek na die invloed van oefening op koronêre trombose-pasiënte. Tydens die vooronderśoek vind hy 'n duidelike neiging tot diabetes by drie van die vier proefpersone. Na vier maande van sistematiese progressief verswarende oefening op 'n fietsergometer en trapmeul vind hy 'n duidelike daling in die glukoseduldingskromme as geheel.

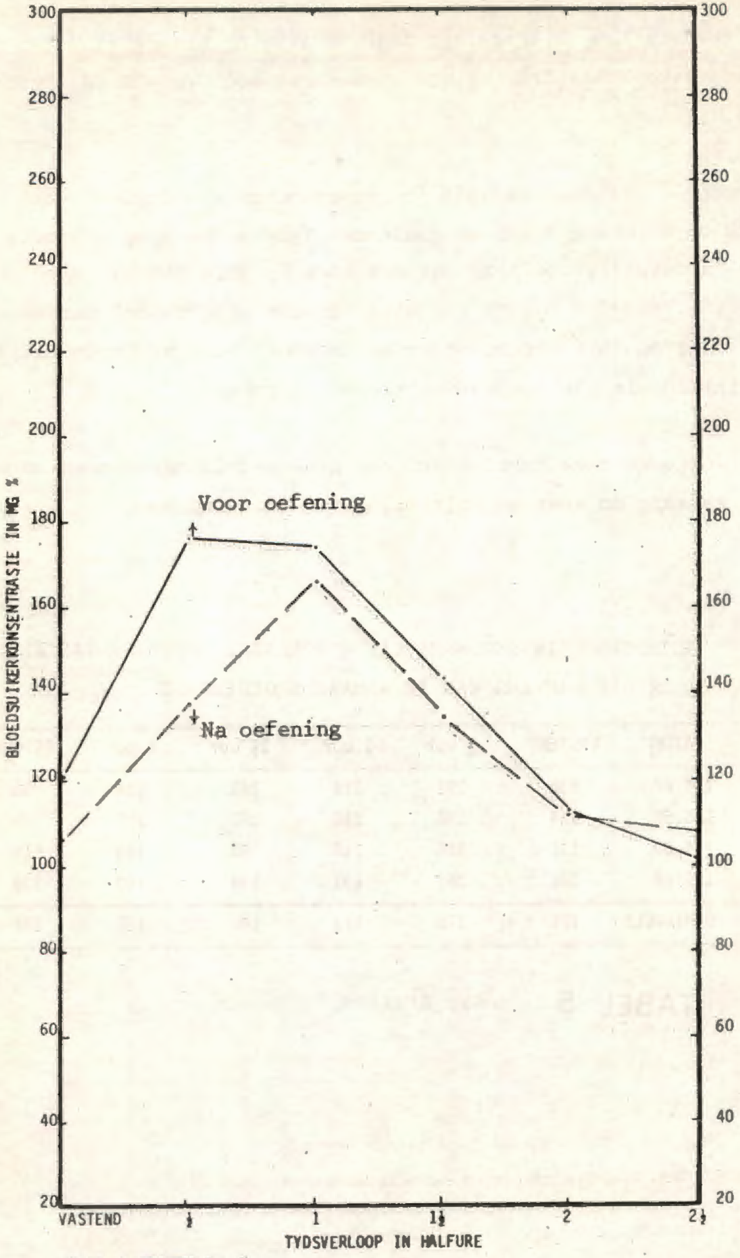
Die volgende twee tabelle dui die glukoseduldingskrommes voor die aanvang en weer na voltooiing van oefening aan.

GLUKOSEDULDINGSKROMMES VAN 4 KORONêRE TROMBOSE-PASIëNTE VOOR DIE AANVANG VAN 'N 4 MAANDE OEFENFASE

DATUM	VASTEND	½ uur	1 uur	1½ uur	2 uur	2½ uur
1.5.67	138	191	173	149	104	98
1.5.67	134	186	215	177	133	89
1.5.67	111	156	115	87	103	115
1.5.67	102	167	191	134	110	109
GEMIDDELD	121	175	173	142	112	102

TABEL 5 Kyk grafiek 1.

30. STRYDOM, G.L. Die invloed van oefening op die kardiovaskulêre fiksheid van koronêre trombose pasiënte. Ongepubliseerde D.Phil.-proefskrif, P.U. vir C.H.O., p. 124 - 129, Nov. 1968.



GRAFIEK 1

GEMIDDELDE BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS VAN VIER KORONêRE TROMBOSE-PASIëNTE VOOR EN VIER MAANDE NA OEFENING

GLUKOSEDULDINGSKROMMES VAN 4 KORONêRE TROMBOSE-PASIëNTE NA VOLTOOIING VAN 'N OEFENFASE VAN 4 MAANDE

DATUM	VASTEND	½ uur	1 uur	1½ uur	2 uur	2½ uur
1.10.67	96	120	163	126	97	161
1.10.67	100	126	156	133	120	86
1.10.67	124	178	178	114	100	95
1.10.67	104	124	164	155	127	91
GEMIDDELD	106	137	165	132	111	108

TABEL 6 Kyk grafiek 1.

Uit die voorgaande twee tabelle is dit duidelik dat, met die uitsondering van een, oefening 'n positiewe invloed op die glukosedulding van die persone gehad het. 'n Baie opvallende daling van die vastende bloedsuikerkonsentrasie by die individue sowel as van die groepgemiddelde dui die grootste verandering aan.

By 'n terugblik oor die bespreekte navorsing in verband met die invloed van oefening op die diabetiese toestand is daar 'n paar baie opvallende punte wat vermelding verdien.

Hoewel die literatuur 'n eeu se navorsing dek, is daar slegs twee projekte wat aan die invloed van langdurige oefening aandag skenk, naamlik: die van Soskin[31] in 1934 en die van Strydom[32] in 1968. Soskin bevind dat oefening geen invloed op die diabetiese toestand het nie, terwyl Strydom 'n duidelike verbetering in die glukosedulding waarneem. Die verskil in bevindinge kan te wyte wees aan die feit dat die twee proefpersone van Soskin aan diabetes van 'n meer ernstige graad gely het, terwyl

31. SOSKIN, S. e.a. aw. p. 1767, 1934.

32. STRYDOM, G.L. aw. p. 126, 1968.

die van Strydom slegs matige glukoseduldingsabnormaliteite vertoon het. 'n Verdere verskil mag te wyte wees aan die langer oefenfases wat Strydom se proefpersone gehad het, naamlik 'n 112 dae teenoor die ongeveer 60 dae van Soskin.

Daar is ook 'n wesentlike verskil in die oefenprosedures wat deur die genoemde twee navorsers gebruik is. Soskin het gebruik gemaak van onkontroleerbare oefeninge soos stap, draf, netbal en boks. Strydom daarenteen het streng volgens die fisiekearbeidsvermoë van sy proefpersone, volgens wetenskaplik opgestelde oefenprogramme gewerk. Die presiese intensiteit en duur van die oefening is vooraf bereken. Hierdie verskil in werkswyse speel myns insiens 'n belangrike rol in die verskil van die resultate. Dit is verder ook opvallend dat in baie van die genoemde navorsing oefening op 'n luk raak basis aangewend is. Voorbeelde hiervan is die genoemde werke van Jackson, Reily en Soskin. Die resultate en gevolgtrekkings waartoe die navorsers kom is dan ook baie meer subjektief en algemeen van aard. Navorsing daarenteen waar die arbeidsintensiteit en duur van oefening noukeurig bepaal is vertoon duidelike objektiewe en spesifieke resultate met betrekking tot die invloed van oefening. Voorbeelde van navorsing wat onder gekontroleerde toestande uitgevoer is, is die van Errebo-Knudsen, Anker en Strydom. Dit is dus duidelik dat indien die invloed van oefening op die diabetiese toestand nagegaan wil word noukeurig voorafbeplande oefening, waarvan die duur en intensiteit bekend is, gebruik moet word. Die gebruik van sodanige oefeningmetodes sal ook meer waarde aan die rol van oefening as terapeutiese hulpmiddel in die behandeling van diabetes mellitus verleen.

Die grootste gedeelte van die navorsing is toegespits op die radikale invloed van oefening. Baie van die gevolgtrekkings berus op kliniese waarnemings. Daar is ook gevalle van teenstrydige resultate. Dit blyk nogtans duidelik dat oefening in die aanwesigheid van selfs baie klein hoeveelhede effektiewe insulien die grootste daling van die bloedsuikerkonsentrasie tot gevolg het. Die waarde van die aanvanklike bloedsuikerkonsentrasie blyk ook van besondere belang te wees.

Die navorsing is verder hoofsaaklik toegespits op diabete wat insulien gebruik het. Behalwe in die werk van Strydom word geen aandag geskenk aan die invloed van oefening op die toestand van veral die „maturity onset"-diabete, wat so 'n groot deel van die diabetiese bevolking uitmaak nie.

Weens die eensydige navorsing vind ons ook dat die standaardwerke in verband met diabetes slegs wys op die invloed wat kortstondige oefening op die verlaging van die bloedsuikerkonsentrasie kan hê. So byvoorbeeld laat Joslin[33], een van die wêreld se grootste outoriteite en skrywer van een van die gesaghebbendste handboeke oor diabetes, hom uit oor die kwessie van oefening: „Exercise will lower the glycosuria and blood sugar by the utilization of sugar in the muscles provided that insulin is available at the same time either as in health or by injection...... However if the blood sugar lowering properties of insulin and unusual exercise are to be combined, one must be alert and advise additional food or else a reaction may terminate ingloriously a game of gholf, a mountain climb or a day of hard work."

33. JOSLIN, E.P. The treatment of diabetes mellitus. aw. p. 290.

Deurdat 'n relatiewe of akute tekort aan insulien die skynbaar primêre probleem van die diabeet is, is dit verbasend dat geen navorsing gevind kan word wat die invloed van langdurige oefening op die hormoon ondersoek nie.

Gesien in die lig van die bespreking word daar in die volgende afdelings van hierdie werk aandag geskenk aan eksperimentele resultate wat die invloed van langdurige oefening op die glukoseduIding van nie-insuliengebruikende diabete aantoon.

6 DIE METODE VAN ONDERSOEK

In hoofsaak word aandag geskenk aan die volgende aspekte:

6.1 Die keuse van die proefpersone

6.2 Toetse en waarnemings:

- 6.2.1 kliniese simptome,
- 6.2.2 die glukoseduldingstoets,
- 6.2.3 die insulienreaksie tydens die glukoseduldingstoets,
- 6.2.4 voedselinname,
- 6.2.5 liggaamsmassaverandering.

6.3 Die kontrolegroep

6.4 Die bepaling van die oefentoleransie en die samestelling van die oefenprogramme.

6.1 Die keuse van die proefpersone

In hierdie navorsingsprojek is daar van agt blankes, nl. ses mans en twee dames, as proefpersone gebruik gemaak.

Die gemiddelde ouderdom van die groep was 39.5 jaar, en die ouderdom het gewissel van 26 tot 53 jaar.

Vyf van die proefpersone was reeds een jaar en langer van hulle diabetiese toestand bewus, terwyl die ander drie van drie weke tot ses maande voor die aanvang van die projek as diabeties gediagnoseer is.

Ten tye van die aanvang van die projek het drie van die proefpersone van voorgeskrewe diëte sowel as antidiabetiese middels soos bv. fenformin en tolbutamied gebruik gemaak ter bestryding van die diabetiese toestand. Al drie die proefpersone asook twee ander het by die aanvang van die projek een of ander simptoom van diabetes mellitus vertoon. Laasgenoemde twee proefpersone het van geen dieet of antidiabetiese middels gebruik gemaak nie.

Twee van die proefpersone het slegs van 'n voorgeskrewe dieet gebruik gemaak ter bekamping van die toestand.

Sewe van die agt persone het 'n duidelike abnormaliteit tydens die glukoseduldingstoets by die aanvang van die projek getoon. Een van die proefpersone was reeds in hierdie stadium besig om op eie inisiatief te oefen. Sy resultate word dan ook afsonderlik in hoofstuk 7 - 7.8 bespreek.

Die groep kan in die geheel gesien word as ongekompliseerde volwasse diabete („maturity onset diabetics") van ligte tot redelik ernstige aard.

Voor die aanvang van die projek is elke proefpersoon persoonlik deur die skrywer besoek en is die doel en omvang van die projek soos volg aangedui.

Die doel van hierdie projek is om die chroniese invloed van progressief verswaarde oefening op die diabetiese toestand na te gaan. Dit is bekend dat onmiddellik na inspannende oefening 'n daling in die bloedsuikerkonsentrasie voorkom. Sover vasgestel kan word, bestaan daar nog geen navorsing in verband met die chro-

niese invloed van oefening op die diabetiese toestand nie.

Oefening word op grond van sy akute invloed as 'n waardevolle terapeutiese middel in die behandeling van diabetes mellitus aanbeveel, maar aangaande die tipe, duur en intensiteit van sodanige oefening is geen kennis beskikbaar nie.

Die doel van die navorsing is om 'n groep diabete vir ongeveer een jaar aan so 'n projek te onderwerp, waartydens die invloed van oefening op die diabetiese toestand nagegaan sal word.

Die eksperimentele prosedure sal soos volg verloop: Daar sal vir ongeveer een jaar geoefen word, afhangende van die resultate, waarna daar, indien die resultate positief is, 'n opvolgstudie van die blywendheid van die verandering gemaak sal word. Daar sal op 'n fietsergometer en 'n trapmeul geoefen word. Die gebruik van die twee apparate maak die noukeurige bepaling van die arbeidsintensiteit moontlik.

Oefenprogramme sal opgestel word na gelang van elke persoon se eie arbeidskapasiteit. Vooraf sal daar van elke proefpersoon 'n elektrokardiografiese ondersoek gedoen word om te verseker dat die kardiovaskulêre sisteem vir oefening geskik is. Daar sal vier maal per week 'n halfuur per dag onder toesig geoefen word.

Maandeliks sal 'n volledige glukoseduldingstoets gedoen word, wat 'n duidelike beeld van die diabetiese toestand sal gee. Volledige verslae sal gehou word met betrekking tot veranderinge in fisieke toestand, eetgewoontes en kliniese simptome.

Die resultate mag negatief wees en daar mag selfs onvoorsiene komplikasies intree, dog alles wat moontlik is, sal gedoen word om die proefpersone te alle tye te beskerm.

Die projek staan benewens die van die promotor ook onder leiding van 'n internis en 'n geneesheer, wie se dienste te alle tye tot ons beskikking is. Dit is nogtans nodig dat elke proefpersoon die saak met sy eie geneesheer sal bespreek en sy advies sal inwin. Elke geneesheer is welkom om samesprekings te kom voer asook besoek aan die laboratorium te bring. Alle resultate sal ook aan hom beskikbaar gestel word indien hy belangstel.

Geen finansiële verpligtinge word op die proefpersone gelê ten opsigte van enige sake betreffende die projek nie, en dit staan enige proefpersoon vry om hom/haar te eniger tyd, indien hy/sy nie die projek kan deurvoer nie, te onttrek.

Alle vrae van proefpersone is so goed en volledig moontlik beantwoord.

'n Kontrolegroep van 12 proefpersone, wat uit 10 mans en 2 dames (almal blank) bestaan het, is oor 'n tydperk van drie maande geoefen. Die programme en oefentyd was soortgelyk aan die van die diabetiese groep. Glukoseduldingstoetse is voor die aanvang van die oefentydperk gedoen en is maandeliks herhaal.

6.2 Toetse en waarnemings

6.2.1 Kliniese simptome

Weens die feit dat die teenwoordigheid van sommige karakteristieke

kliniese simptome 'n duidelike manifestering van metaboliese defekte is[1], is periodiek deur middel van 'n vraelys waarop al die simptome aangedui is, ondersoek daarna ingestel.

Die volgende simptome is aangedui:

ongewone dors,
ongewone urinering,
lomerigheid,
massaverlies,
gesigsverswakking,
suiker in die urine,
nagtelike urinering,
geïrriteerdheid,
moegheid,
bloedarmoede,
brandprikkels (gloeiing) in bene en hande,
oormassa.

Die proefpersone moes slegs aandui of die toestand teenwoordig was, en soos die projek gevorder het, is aangetoon of daar enige verandering in die kliniese beeld ingetree het.

6.2.2 <u>Die glukoseduldingstoets</u>

Hoewel daar vir die diagnosering van diabetes mellitus 'n hele aantal laboratoriumtoetse bestaan (kyk hoofstuk 4), wil dit voorkom asof die orale glukoseduldingstoets nog steeds die sensitiefste en betroubaarste is.

1. WAIFE, S.O. aw. p. 1.

Beaser[2]) steun die mening van O'Sullivan[3]) as hy beweer: „Long-term prospective studies have established the oral glucose test (OCGT) as the most specific test of diabetes mellitus today".

Die toets is in die oggend uitgevoer na 'n oornagse vasperiode van 12 uur.

Bloed is onttrek vanuit die linker- of regter-antikubutale aar voor die inname van 75 gram glukose wat in ongeveer 350 ml. water opgelos is. Na die inname van die glukose-oplossing is bloed 2½ uur lank halfuurliks onttrek. Die proefpersone het tydens die toets rustig in 'n groep gesit en gesels.

Bloedsuikerkonsentrasiebepalings is onmiddellik gedoen met behulp van die „Uni-Test"-metode.[4])

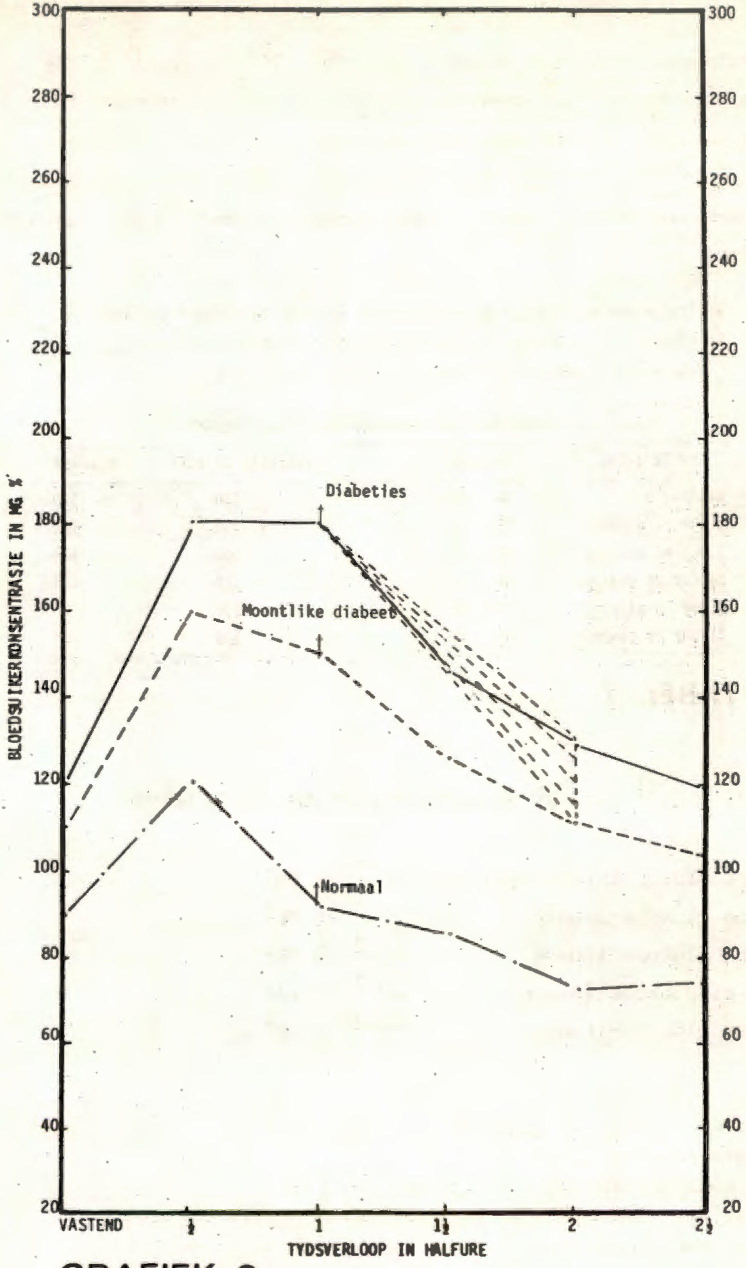
Vir die evaluering van die resultate is weens die uiteenlopendheid van die kriteria asook die resentheid van die metode van bloedanalise gepoog om 'n eie maatstaf op te stel.

Vir die doel is 'n groep van twaalf persone aan drie volledige glukoseduldingstoetse onderwerp. Sover vasgestel kon word het geen een van die persone 'n direkte familieband met 'n diabetiese persoon gehad nie. Die toetse is uitgevoer na 'n oornag vasperiode van twaalf uur. Die resultate word in tabel 7 aangetoon. Elke glukoseduldingstoets is beoordeel aan die hand van

2. BEASER, S.B. Diagnosis of early diabetes mellitus. J.A.M.A. v. 199, No. 11, p. 171, Maart 1967.

3. O'SULLIVAN, J.B. & MAHAN, C. Blood sugar levels, glycosuria, and body weight related to the development of diabetes mellitus. J.A.M.A., v. 194, p. 587, Nov. 1965.

4. „Uni-Test" Kode nr. D-250. Verwysing Kingsley, G.R. & Getchell, G. Clin. Chem. 6: 466, 1960.



GRAFIEK 2

KRITERIUM VIR DIE EVALUERING VAN DIABETES MELLITUS MET BEHULP VAN AARBLOED NA INNAME VAN 75 GRAM GLUKOSE

bestaande resultate vir normale persone[5,6,7]. Volgens al die genoemde kriteria (wat breedvoerig in hoofstuk 4 bespreek is) het geeneen van die groep enige afwyking t.o.v. die glukoseduldingstoets getoon nie. Die gemiddelde glukoseduldingsresultaat soos aangedui in tabel 7 stem ooreen met bevindinge van ander navorsers.

KRITERIUM VIR DIE EVALUERING VAN DIABETES MELLITUS MET BEHULP VAN AARBLOED NA INNAME VAN 75 GRAM GLUKOSE TYDENS 'N ORALE GLUKOSEDULDINGSTOETS DEUR MIDDEL VAN DIE „UNI-TEST"-METODE

	PLASMABLOEDSUIKERKONSENTRASIE IN MG PERSENT		
TYD IN ½-URE	NORMAAL	MOONTLIKE DIABEET	DIABEET
Vastend 0	90 ± 10	> 110	> 120
½ uur na glukose	120 ± 20	> 160	> 180
1 uur na glukose	92 ± 29	> 150	> 179
1½ uur na glukose	85 ± 20	> 125	> 145
2 uur na glukose	73 ± 18	> 109	> 127
2½ uur na glukose	74 ± 15	> 104	> 119

TABEL 7

Buchanan e.a.[8] vind by 34 normale persone die volgende:

Vastende bloedsuikerkonsentrasie	91 ± 10 mg%
½ uur na glukose-inname	129 ± 26 mg%
1 uur na glukose-inname	101 ± 29 mg%
1½ uur na glukose-inname	81 ± 21 mg%
2 uur na glukose-inname	74 ± 13 mg%

5. FAJANS S.S. en CONN J.W. aw. p. 208.
6. WILKERSON H.L.C. aw. p. 31.
7. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Technical report aw. p.10.
8. BUCHANAN K.D. en McKIDDIE M.T. The normal insulin response to glucose. Diabetologia 3:5, 1967 p.31.

Reaven[9] dui vir 'n normale groep van 44 persone die volgende gemiddelde aan:

Vastende bloedsuikerkonsentrasie	87 ± 1 mg%
1 uur na glukose-inname	129 ± 4 mg%
2 uur na glukose-inname	98 ± 3 mg%
3 uur na glukose-inname	83 ± 3 mg%

Vir die uitvoering van die glukoseduldingstoets is „Glucola" wat 'n ekwivalent is vir 100 gram glukose, gebruik. Die bloedsuikerbepalings is op aarbloed gedoen. Die metode van bloedsuikeranalise is gedoen met behulp van 'n Auto-analiseerder.

In hierdie ondersoek is twee standaardafwykings bo en onder die gemiddelde, soos van 12 kontrole persone verkry, as normaal beskou. Hierdie gestelde norme vorm die grens tussen moontlike diabete en nie-diabete. Die gemiddeld plus driemaal die standaardafwyking vir die betrokke bloedsuikerkonsentrasie vorm die grens vir diagnose van diabetes mellitus. Die bloedsuikerkonsentrasies soos aangedui in tabel 7, vorm die skeidslyn tussen diabetes mellitus en moontlike diabetes mellitus. Die aangetoonde waardes stem ooreen met die bestaande kriteria soos in hoofstuk 4 bespreek.

9. REAVEN G. Study of the relationship between glucose and insulin responses to an oral glucose load in man. Diabetes v 17 nr. 5, Sept. 1967, p. 561.

6.3 Die kontrolegroep

Die hoofdoel van die navorsing is 'n bestudering van die invloed van progressief verswaarde oefening op die glukosedulding van diabete. Vir die evaluering van die resultate is dit dus noodsaaklik om 'n kontrolegroep aan dieselfde oefening te onderwerp. Vir die doel is twaalf blanke persone (3 dames en 9 mans, met gemiddelde leeftyd van 35 jaar), op presies dieselfde wyse as die diabetiese groep geoefen. Die samestelling van die oefenprogramme, die oefenprosedures en aard van oefening was identies met die van die eksperimentele groep.

6.4 Die bepaling van die oefentoleransie en die samestelling van die oefenprogram

Die bepaling van die oefentoleransie en die samestelling van die oefenprogramme is van fundamentele belang wanneer oefening voorgeskryf word.

Kraus[10)] stel dit soos volg: „The exercise prescription will be valuable only if it comprehends or at least conveys

1 the region to be exercised,

2 the exact type and form of exercises required, and

3 the dosage of exercise prescribed. No physician merely prescribes „medicine"; he always specifies both drug and exact dosage".

10. KRAUS H. Therapeutic exercise. C.C. Thomas, U.S.A. 2 uitgawe 1963 p. 69.

Oefening as terapeutiese hulpmiddel kan volgens Karpovich[11] in twee hoofgroepe verdeel word, nl.:

i Kinesiologiese en

ii fisioligiese oefeninge.

Hoewel die twee begrippe volgens hom moeilik omskryfbaar is, en soms oorvleulend is, word in hoofsaak die volgende daaronder verstaan:

Kinesiologiese oefening het die normale funksionering van spiere en gewrigte ten doel, bv. die herstel van die normale bewegingsmoontlikhede van 'n geaffekteerde ledemaat.

Fisiologiese oefening het die bevordering van fisieke uithouvermoë van die hele liggaam ten doel.

Dit is veral laasgenoemde oefening wat vir die doel van die navorsing van belang is.

Fisiologiese oefening wat die bevordering van fisieke uithouvermoë ten doel het, berus op die aanwending van gegradeerde oefening[12].

Genoemde gegradeerde oefening moet op 'n spesifieke wyse in 'n voorgeskrewe oefenprogram vir die spesifieke individu saamgevoeg word ten einde te verseker dat dit aan die behoefte van die individu voldoen en tot sy maksimum voordeel en veiligheid sal strek.

11. KARPOVICH P.V. Physiology of muscular activity. W.B. Saunders 6 druk 1966 p. 258.

12. KARPOVICH P.V. aw. p.258

Om dit te kan doen is dit vooraf nodig om die fisieke werksvermoë van die individu te bepaal.

6.4.1 Die bepaling van die Fisieke Werksvermoë (FWV_{170})

Die fisieke werksvermoë word bepaal by 'n hartslagsnelheid van 170 slae per minuut. Hieronder word verstaan die hoeveelheid arbeid wat 'n persoon in staat is om per minuut te verrig indien sy hartslagsnelheid 170 slae per minuut bereik[13].

Die bepaling van die fisieke werksvermoë berus daarop dat daar 'n reglynige verband tussen hartslagsnelheid en 'n toename in arbeidslas bestaan. Hierdie reglynige verband word gehandhaaf tot ongeveer 170 hartslae per minuut, waarna die hartslagsnelheid vinniger toeneem[14].

6.4.1.1 Die prosedure in die bepaling van die FWV_{170}

Apparaat:

i Fietsergometer. Die bepaling van die FWV_{170} word in die reël op 'n fietsergometer gedoen omdat die kontrole van die arbeid wat verrig word uiters noodsaaklik is. In die navorsing is van 'n „Monarch"-fietsergometer gebruik gemaak.

ii Stetoskoop, stophorlosie of Elektrokardiogram. Genoemde apparaat word gebruik vir die bepaling van die hartslagsnelhede by die verskillende werksvlakke. Die stophorlosie wat gebruik is, was 'n Heuer stophorlosie wat spesifiek ontwerp is

13. DE VRIES H.A. Physiology of exercise for physical education and athletics. Brown Co. 1966 p. 206.
14. DENOLIN H. e.a. "Testing of the working capacity of cardiac patients." in Karvonen M.J. en Barry A.J. (Reds.) Physical activity and the heart. C.C. Thomas U.S.A. 1967 p. 21.

vir die meting van die hartslagsnelheid. Meting geskied deur die horlosie te laat loop vir die duur van 30 hartslae. Die aantal hartslae word m.b.v. die stetoskoop getel. Die gebruik van die elektrokardiogram by die bepaling van veral die eerste FWV_{170} is nodig omdat dit direkte informasie bied en dus groter veiligheid verseker.

6.4.1.2 <u>Die metode</u>

Die toets bestaan uit die uitvoering van minstens 3 arbeidsvlakke vir 5 minute per arbeidsvlak.

Die eerste arbeidsvlak word teen 'n las van 150 kgm/minuut vir vyf minute uitgevoer. Die hartslagsnelheid word gedurende die laaste 30 sekondes van die vyfde minuut geneem. Op hierdie stadium het die hartslagsnelheid reeds die werksplato bereik en sal geen noemenswaardige styging van die hartslagsnelheid plaasvind nie[15].

Na die bepaling van die hartslagsnelheid word daar onmiddellik oorgeskakel na die volgende verhoogde arbeidsvlak, d.w.s. 300 kgm/minuut. Die arbeid word weer vir 5 minute volgehou en die hartslagsnelheid word weer gedurende die laaste 30 sekondes van die 5 minuut geneem.

Hierna word die arbeidslas verder verhoog met 150 kgm/minuut en dieselfde prosedure vir die bepaling van die hartslagsnelheid word gevolg.

15. DENOLIN H. e.a. aw. p.26.

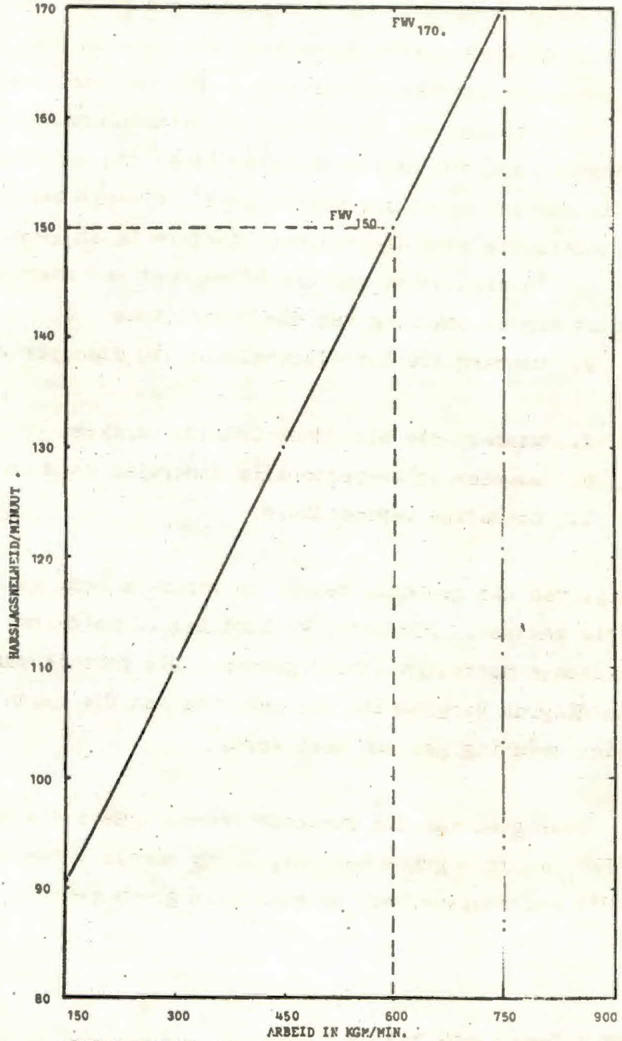
Die bepaalde hartslagsnelhede word dan teenoor die betrokke arbeidslaste op 'n grafiek aangebring. (kyk grafiek 2b p. 103) Deur 'n verlenging van die lyn na 'n hartslagsnelheid van 170 slae per minuut, kan die ooreenkomstige fisieke werkvermoë bepaal word.

Die gebruik van die bespreekte toets vir die bepaling van die fisieke werkvermoë voldoen aan sowel die kliniese as die fisiologiese eise[16]. Die gebruik van submaksimale arbeidslaste maak dit moontlik om swak persone te toets en die toets onmiddellik te onderbreek indien die hartslagsnelheid 150 slae/minuut oorskrei, of indien enige abnormaliteit in die elektrokardiogram voorkom. Die toets sluit die gebruik van die rustende hartslagsnelheid, wat deur 'n verskeidenheid faktore beïnvloed kan word, uit. Verder maak dit ook nie gebruik van die harslagsnelheid tydens herstel nie, 'n metode wat dikwels probleme met interpretasie oplewer[17]. Die verlenging van die lyn wat die verband tussen hartslagsnelheid en arbeidslas aandui na 170 slae per minuut, is in ooreenstemming met die liniêre verwantskap wat daar tussen hartslagsnelheid en arbeidslas by submaksimale hartslagsnelhede bestaan[18]. Die FWV_{170} bied 'n objektiewe norm waaraan die verbetering van die fisieke werksvermoë gemeet kan word.

6.4.2 <u>Die bepaling van die oefentoleransie</u>

Die FWV_{170} dui die hoeveelheid arbeid aan wat 'n persoon sou kon verrig as sy hart teen 170 slae/minuut sou klop. Wanneer

16. DENOLIN H. e.a. aw. p. 26.
17. DENOLIN H. e.a. aw. p. 26.
18. DENOLIN H. e.a. aw. p. 21.



GRAFIEK 2b DIE BEPALING VAN DIE FISIEKE WERKSVERMOË .

met gesonde jong mense gewerk word, hou die verhoging van die hartslagsnelheid tot hierdie tempo min gevaar in. Wanneer egter met ouer persone of persone met 'n siektebeeld gewerk word, is sodanige verhoging van hartslagsnelheid nie wenslik nie; daar is selfs lewensgevaar daaraan verbonde. Die FWV word dan gebruik vir die bepaling van 'n persoon se oefentoleransie. Die oefentoleransie dui die maksimale intensiteit van oefening aan wat vir die persoon as veilig beskou word. Vir die bepaling van die oefentoleransie word die volgende faktore in ag geneem[19)20)]:

1. 'n afplatting van die ST-segment met meer as 1 mm of 'n afplatting of omkering van die T-amplitude
2. wanneer die hartslagsnelheid 150 slae per minuut bereik
3. wanneer die bloeddruk 230/120 oorskrei
4. wanneer agina-pectoralis ondervind word en
5. oormatige vermoeidheid.

Sodra enige van die genoemde tekens te voorskyn kom, is oefening onmiddellik gestaak. Die betrokke hartslagsnelheid word as „veilige" maksimale hartslagsnelheid geneem. Die gebruik van die elektrokardiogram vergemaklik die bepaling van die hartslagsnelheid indien oefening gestaak moet word.

Waar geen van die genoemde tekens tydens die bepaling van die FWV_n na vore gekom het nie, is op enkele uitsonderings na van die 150 hartslagsnelheid as maksimale grens gebruik gemaak.

19. BRUMMER J. Tonus ; Julie 1970 p.6.
20. DENOLIN H; e.a. aw. p. 21.

6.4.3 Die oefenprosedures en die samestelling van die oefenprogram

Soos reeds aangetoon, is die fisiologiese oefening wat die bevordering van uithouvermoë ten doel het, van toepassing op hierdie navorsing. Oefeninge waarvan die intensiteit bereken kan word om progressiewe belading moontlik te maak, was essensieel. Vir die doel is die fietsergometer gebruik.

Volgens Aldolph[21)] bestaan daar 'n minimum stimulasiedrempel vir die verbetering van die FWV, d.w.s. die intensiteit van die oefening moet van so 'n aard wees dat dit straf genoeg is om die FWV te verbeter.

Karvonen[22)] bevind dat daar geen toename vir geoefendheid was by studente wat 30 minute per dag op 'n trapmeul gehardloop het teen 'n tempo wat 'n maksimale hartslagsnelheid van 135 slae per minuut ten gevolg gehad het nie. In die volgende groep is die intensiteit van die oefening sodanig verhoog dat dit 'n hartslagsnelheid van 160 - 180 slae/minuut ten gevolg gehad het. Na vier weke se oefening was dit nodig om die hardlooptempo met 23 - 30% te verhoog ten einde die vasgestelde hartslagsnelhede te behaal. 'n Daling in die hartslagsnelheid vir die betrokke arbeidslas is as maatstaf vir geoefendheid gebruik.

Durnin e.a.[23)] toon 'n duidelike verbetering in die FWV van soldate aan wat van 10 tot 30 km. per dag teen 'n gemiddelde snelheid van 3.0 tot 3.5 myl per uur gestap het. Die metode waarvolgens die verbetering in die FWV bepaal is, is nie bekend nie.

21. SHEPARD R.J. Endurance fitness. University of Toronto Press. 1969 p.120.
22. SHEPARD R.J. aw. p.121.
23. SHEPARD R.J. aw. p.121.

Shepard[24] wys daarop dat dit onwaarskynlik is dat stap teen die snelheid die hartslagsnelheid tot hoër as 120 slae per minuut sou verhoog. Dit wil dus voorkom asof die duur van die oefening, 'n belangrike rol in die verbetering van die FWV gespeel het. Bouchardt[25] dui 'n verbetering in die FWV, met tien minute fietsry per dag en 'n resulterende hartslagsnelheid van 130 slae per minuut, aan.

Shepard[26] wys daarop dat hoe hoër die intensiteit van die oefening is, hoe korter is die periodes wat nodig is om 'n verbetering in die fisieke werksvermoë te weeg te bring.

Uit die genoemde navorsing kan die volgende afleidings gemaak word:

i) hoe meer intensief die oefenlas, hoe groter is die verbetering in die FWV.

ii) Hoe strawwer die oefenlas, hoe korter is die periode wat nodig is om 'n verbetering in die FWV te weeg te bring.

iii) Hoe ligter die oefenlas, hoe langer moet die oefening volgehou word ten einde 'n verbetering in die FWV te weeg te bring.

iv) Hoewel daar geen eenstemmigheid is aangaande die minimum stimulus wat nodig is om 'n verbetering in die FWV te weeg te bring nie, wil dit voorkom asof die minimum stimulus in noue verband staan met die duur en intensiteit van die oefening.

v) Die duur en intensiteit van die oefening vir 'n individu word bepaal deur sy oefentoleransie en die minimum stimulus ter verbetering van die FWV sal myns insiens daardeur bepaal word, mits progressiewe belading die grondslag van die oefenpro-

24. SHEPARD R.J. aw. p.121.
25. SHEPARD R.J. aw. p. 121.
26. SHEPARD R.J; aw. p. 121.

sedure vorm. Weens die verskil in oefentoleransie by verskillende individue, is dit dus nie moontlik om 'n algemene minimum stimulus te stel nie. Genoemde stelling beklemtoon weer eens die belangrikheid van individuele voorskrif van oefening.

Met behulp van die FWV_{170} en die persoon se oefentoleransie, lewer die bepaling van die intensiteit oefening geen probleem nie, indien in ag geneem word dat die voordeligste resultate verkry word wanneer die intensiteit so hoog as moontlik is. Dit moet weer eens beklemtoon word dat die intensiteit van oefening binne die grense van die persoon se oefentoleransie moet val.

Soos op p. 99 gestel, is oefening ter bevordering van algemene uithouvermoë vir die doel van die navorsing van besondere belang. Die belangrikste komponent van algemene uithouvermoë by die volwassene is sirkulatoriese fiksheid.

Cureton[27)] beklemtoon die belangrikheid van sirkulatoriese fiksheid as hy beweer dat: „Health, endurance, nutrition, and general well-being are all dependent upon one common denominator - circulatory fitness. The only way to gain this is by systematic method of exercise".

Vir die verkryging van sirkulatoriese fiksheid bestaan daar verskillende metodes.

Shepard[28)] dui die volgende metodes aan:

1. Langdurige oefening. Hierdie oefenmetode vereis oefening teen 'n relatiewe lae weerstand van min of meer stand-

27. CURETON T.K. The physiological effects of exercise programs on adults. C.C. Thomas U.S.A. 1969 p. 19.
28. SHEPARD R.J. aw. p. 122.

houdende intensiteit oor 'n lang tydperk. Die tyd wissel normaalweg van vyftien minute tot etlike ure. Wilt[29] onderskei tussen langdurige oefening teen 'n lae intensiteit en langdurige oefening teen 'n hoë intensiteit. In die eerste geval word die hartslagsnelheid verhoog na ongeveer 150 slae per minuut, terwyl in die tweede geval die hartslagsnelheid tot ongeveer 180 slae/minuut verhoog word.

Hoewel dié metode oefening nie heeltemal geskik is vanweë die hoë hartslagsnelhede vir persone wat 'n siektebeeld openbaar nie, bied dit nogtans die volgende toepasbare beginsel: Indien 180 slae/minuut as 100% gereken word, dan beteken dit dat wanneer daar teen 150 slae/minuut geoefen word, die intensiteit ongeveer 83% van die maksimum bedra. Oefening wat teen die tempo uitgevoer word, d.w.s. ± 83% van die maksimum, het 'n goeie verbetering in die FWV ten gevolg. Op dieselfde basis kan dit dus aanvaar word dat indien 'n persoon teen ± 83% van sy eie oefentoleransie oefen, daar 'n verbetering van sy FWV moet plaasvind.

2. Kort „interval"-oefening. Tydens hierdie oefening word maksimale aktiwiteit oor 'n kort periode gehandhaaf. Die oefenperiodes word onderbreek deur rusperiodes wat ooreenstem met die duur van die oefenperiode. Hierdie oefening vereis dus die uitvoering van 'n groot hoeveelheid arbeid in 'n kort tyd. Daar sal 'n vinnige styging in die hartslagsnelheid plaasvind. Gesien in die lig van die geweldige inspanning oor 'n kort tydperk met 'n gevolglike skerp styging in die hartslagsnelheid en bloeddruk, kan hierdie oefening ook nie aanbeveel word vir ouer persone en persone wat 'n siektebeeld openbaar nie.

3. Stadige of verlengde „interval"-oefening. Die patroon van oefening is dieselfde as by vinnige „interval"-oefening,

29. WILT F. „Training for competitive running" in Falls H.B. (Red.) Exercise physiology. Academic Press, London 1968 p. 401.

maar die intensiteit is laer en gevolglik kan die oefening oor 'n langer tydperk gehandhaaf word. Die oefentyd duur enkele minute en die optimale intensiteit kan soos reeds aangetoon, bereken word met betrekking tot die individu se maksimale oefentoleransie, d.w.s. ± 83% van sy maksimum. Hierdie oefening is dan ook baie geskik vir gebruik by ouer persone en persone wat 'n siektebeeld openbaar. Die rusperiode tussen die oefentye is ook langer, en bied langer tyd vir herstel voor die hervatting van die volgende oefening.

4. 'n Rondte-oefening. Hierdie oefenmetode berus op die uitvoering van 'n verskeidenheid oefeninge wat volgens 'n bepaalde baan opgestel is. Die aantal repitisies van elke oefening word vooraf bepaal asook die aantal kere wat die baan deurgewerk moet word. Die oefeninge sluit koördinasie-, krags-, snelheids- en uithouvermoë-oefeninge in, en is gerig op die algemene ontwikkeling van die liggaam. Weens die feit dat die intensiteit van die oefening baie moeilik kontroleerbaar is, is hierdie soort oefening, veral gedurende die eerste paar maande van oefening, by persone waar noukeurige kontrole van die intensiteit noodsaaklik is, nie geskik nie. Die variasie van oefeninge wat die oefenmetode bied, maak dit nogtans bruikbaar wanneer die individu se FWV sodanig verbeter het dat die gevaar van ooreising grootliks uitgesluit kan word.

Holman e.a.[30] tref 'n vergelyking tussen die genoemde vier metodes van oefening en bevind die volgende:

1. Die proefpersone het met al vier die metodes 'n toename van 6 - 8% in die hartvolume getoon. Die hartvolume is bepaal met behulp van röntgenogramme.

30. SHEPARD R .J. Endurance fitness aw. p. 119.

2. Daar was 'n toename in die maksimale suurstofopname met al vier metodes. Die toenames was soos volg: „interval"-oefening 16.1%; langdurige oefening 15.3%; rondte-oefening 13.2% en 9.1% by 'n kontrole groep wat slegs aan roetine militêre sportaktiwiteite deelgeneem het.

3. Rondte-oefening het die grootste toename, nl. 12% in krag ten gevolg gehad.

Roskamm e.a.[31] bevind dat verlengde „interval"-oefening 'n groter toename in die fisieke werksvermoë ten gevolg gehad het, in vergelyking met kort „interval"-, langdurige- en rondte-oefening.

Uit die voorgaande bespreking van die minimum oefenstimulus en die onderskeie oefenmetodes blyk dit dat verlengde- „interval"-oefening die beste soort oefening ter verbetering van die fisieke werksvermoë is.

Op grond van die voorgaande bevindinge en met inagneming van die persoon se oefentoleransie, is die oefenprogramme van die proefpersone wat by hierdie navorsing betrokke was, saamgestel.

Oefenperiodes van ses minute is gebruik en is in hoofsaak in 3 fases onderverdeel.

i. een minuut inleidende oefening, waar die oefenlas laag was

ii. vier minute op die maksimal grens van die individu se oefentoleransie, en

iii. een minuut afsluitende oefening waartydens die oefenlas weer ligter gemaak is.

31. SHEPARD R.J. aw. p. 120.

Hierna is 'n rusperiode van 2 minute toegelaat waarna die oefeninge herhaal is. Op die wyse is die oefeninge 4 maal herhaal met 2 minute rus tussen elke oefenperiode. Die totale tydsduur van die oefensessie was dus dertig minute. Hierdie program is daagliks, 4 maal per week van Maandag tot Donderdag uitgevoer.

Aan die hand van die bepaling van die oefentoleransie (grafiek 2b p103) kan die volgende program as voorbeeld gebruik word:

<u>Proefpersoon</u> <u>Datum</u>

<u>Oefenprogram</u>

Tydsduur	Arbeidslas	Totale hoeveelheid arbeid
1	300 kgm	300 kgm
4	600 kgm	2400 kgm
1	450 kgm	450 kgm
		3150 kgm/6 min.

Die veilige maksimale hartslagsnelheid waarteen die persoon kon oefen was 150 slae/minuut. By hierdie tempo kon die persoon 600 kgm/minuut verrig.

Die oefenprogramme is gemiddeld 2 tot 3 weekliks verander. Die verandering is aangebring na gelang die verbetering in die fisieke werksvermoë van die proefpersoon. Die tydperk wat 'n persoon op dieselfde oefenprogram gewerk het, is veral beïnvloed deur die aantal kere wat die persoon nie kon oefen nie. Afwesigheid van oefeninge is 'n praktiese probleem wat langtermyn

eksperimentele werk met betrekking tot die verbetering van die fisieke werksvermoë nadelig beïnvloed. Progressiewe verswaring van die oefenprogramme het baie vinniger plaasgevind gedurende die eerste drie maande van oefening weens die snelle verbetering in die fisieke werksvermoë.

Benewens die fisieke werksvermoë wat periodiek getoets is, is daar ook op elke oefendag 'n vasgestelde toets uitgevoer. Die toets het bestaan uit die uitvoering van 'n bepaalde hoeveelheid arbeid met verslaghouding van die hartslagsnelheid wat gedurende die sesde minuut, tydens die werksplato, geneem is. 'n Afname in die hartslagsnelheid by uitvoering van dieselfde hoeveelheid arbeid is 'n teken van 'n verbetering in die sirkulatoriese geoefendheid. Dit het nie alleen gedien as aanduidend vir 'n fisieke werksvermoë toets nie, maar het ook as besondere stimulus gedien vir die proefpersone omdat dit 'n daaglikse merkbare waarneming van hulle verbeterde werksvermoë was.

In die volgende hoofstuk word die resultate van die invloed van progressief verswaarde oefening op diabetiese pasiënte bespreek.

7 DIE RESULTATE VAN DIE ONDERSOEK

Die resultate van die ondersoek is versamel oor 'n tydperk van 2 jaar, van Augustus 1968 tot Augustus 1970.

Die periode kan in twee dele van een jaar elk verdeel word. Gedurende die eerste jaar is resultate verkry terwyl die proefpersone geoefen het, en gedurende die daaropvolgende jaar is 'n opvolgstudie van die verandering in hulle diabetiese toestand sonder oefening gedoen.

Die resultate van elke proefpersoon sal individueel bespreek word, waarna 'n bespreking van die resultate van die groep as geheel gedoen sal word.

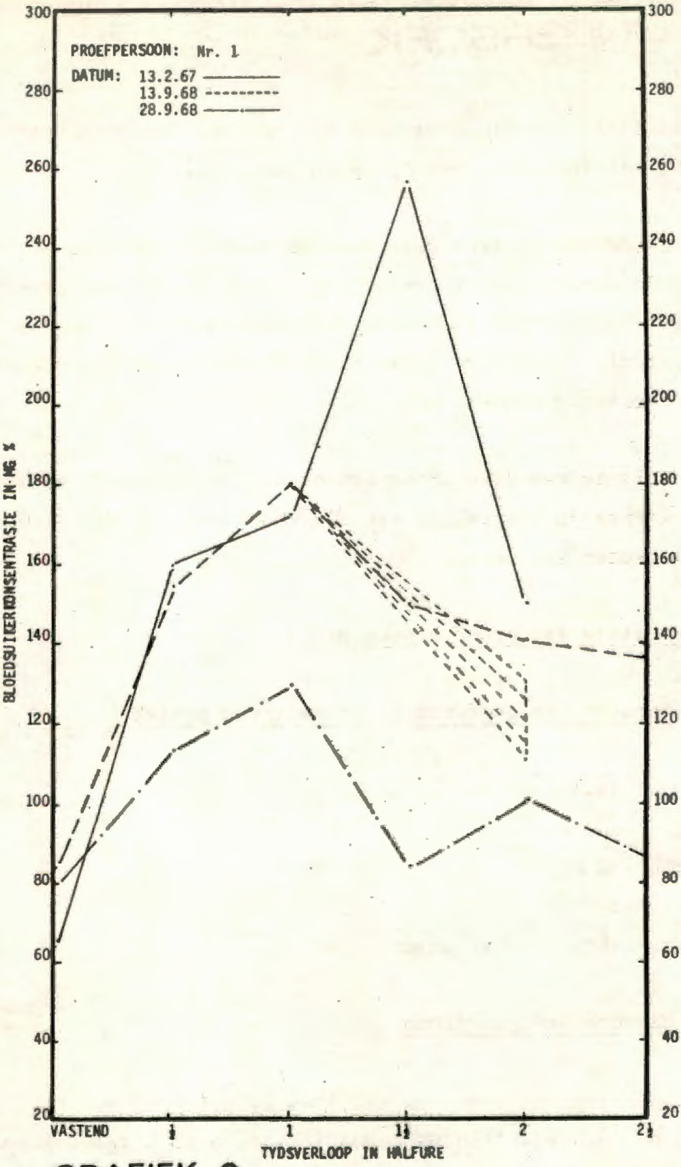
7.1 Resultate van proefpersoon Nr. 1

7.1.1 Persoonlike gegewens by aanvang van projek

Ouderdom: 32.2 jaar
Geslag: Vroulik
Massa: 61.82 kg.
Lengte: 166.9 cm.
Veloppervlakte: 1.7 vk meter.

7.1.2 Historiese agtergrond

Die ontdekking van diabetes mellitus by proefpersoon Nr. 1 is gedoen op 13.3.67. 'n Glukoseduldingstoets is uitgevoer op aanbe-



GRAFIEK 3

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS

veling van 'n oor-, neus- en keelspesialis nadat hierdie proefpersoon vir 'n ondersoek weens suising in die ore by hom was.

Sover bekend bestaan daar geen bloedverwantskap met enigiemand wat aan diabetes mellitus ly nie.

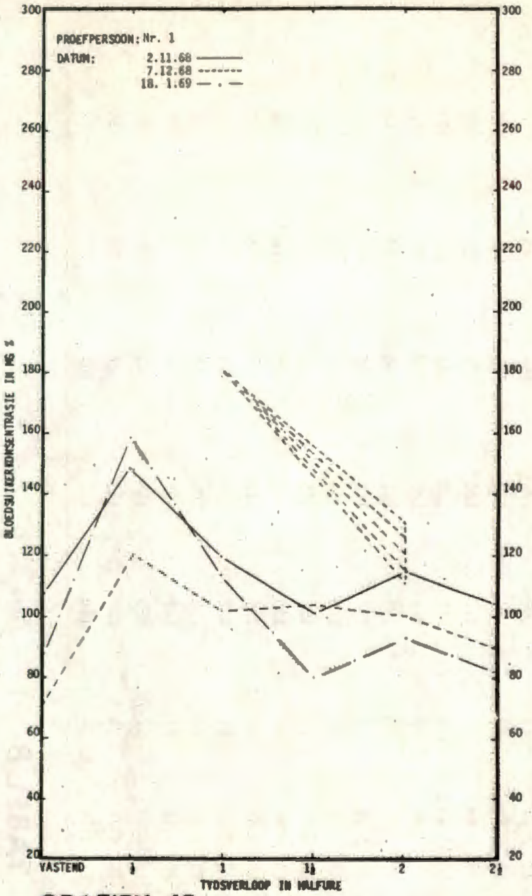
Die enigste kliniese simptoom was algemene moegheid.

Uit die resultate van die glukoseduldingstoets van 13.2.67 (soos vervat in tabel 8, reël 1, en grafiek 3) is 'n duidelike diabetiese beeld merkbaar.

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING VAN DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS BY PROEFPERSOON NR. 1

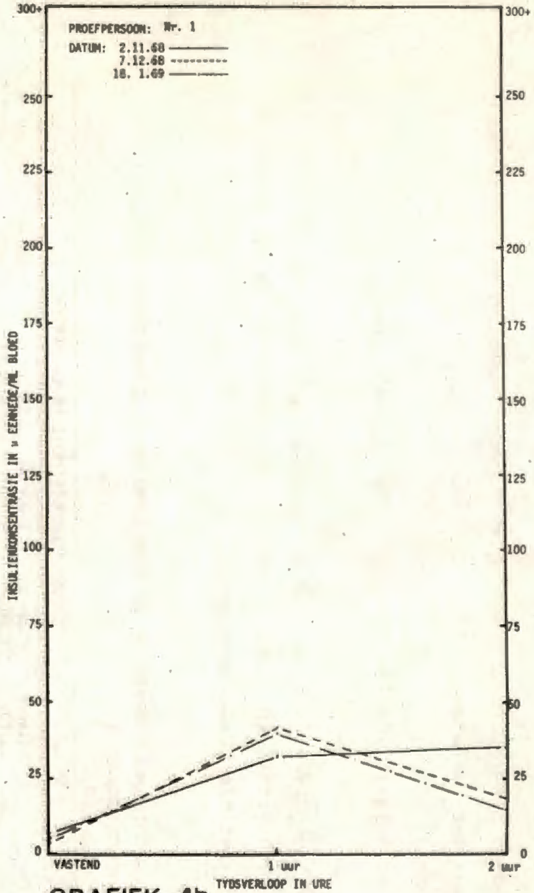
	Datum	BLOEDSUIKERKONSENTRASIE IN MG. PERSENT					
		Vastende waarde	½ uur na glukose	1 uur na glukose	1½ uur na glukose	2 uur na glukose	2½ uur na glukose
1.	13. 2.67	64	160	171	256	148	
2.	13. 9.68	84	154	180	148	140	136
3.	28. 9.68	100	112	128	84	100	86
4.	2.11.68	108	148	120	101	114	104
5.	7.12.68	72	120	102	104	100	90
6.	18. 1.69	98	159	115	80	94	82
7.	22. 2.69	79	152	162	66	91	77
8.	22. 3.69	97	145	99	83	82	70
9.	19. 4.69	79	150	155	125	47	64
10.	24. 5.69	94	130	85	75	66	46
11.	21. 6.69	96	139	110	65	75	97
12.	27. 7.69	95	142	87	90	85	75
13.	23. 8.69	68	118	100	55	75	81
14.	20. 9.69	81	142	92	120	76	105
15.	18.10.69	97	120	115	84	79	93
16.	25. 4.70	93	160	155	122	90	50
17.	21. 8.70	80	148	109	105	79	72

TABEL 8 Kyk grafieke 3a, 4a, 5a, 6a, 7a en 8.



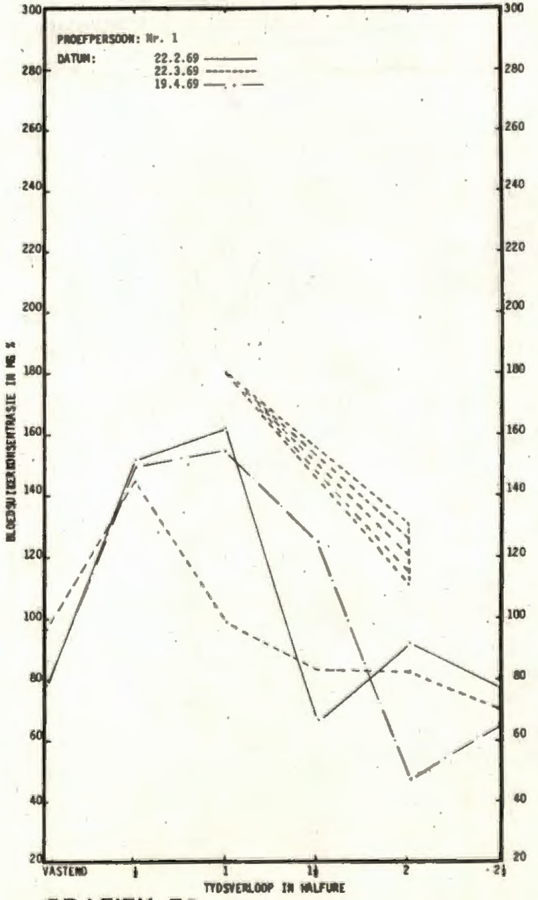
GRAFIEK 4a

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



GRAFIEK 4b

INSULIENKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS

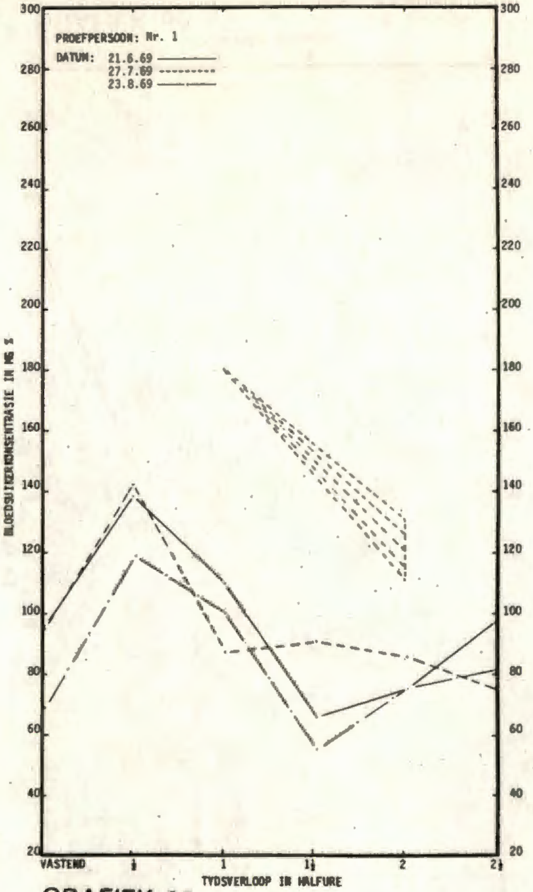


GRAFIEK 5ª

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS

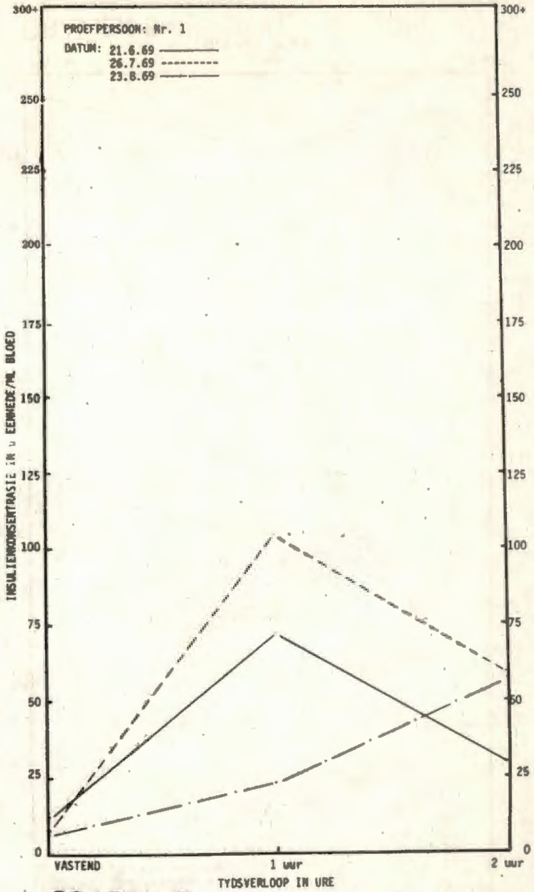
GRAFIEK 5ᵇ

INSULIENKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



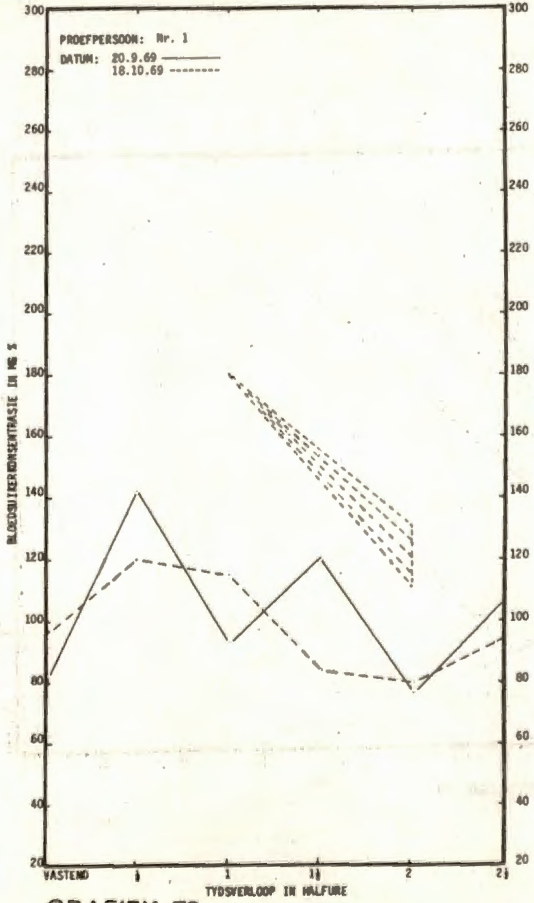
GRAFIEK 6ᵃ

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



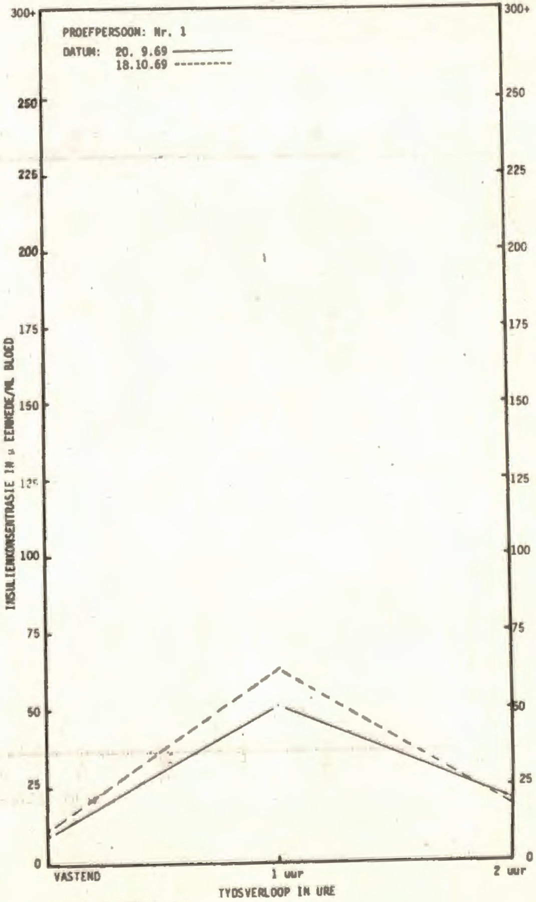
GRAFIEK 6ᵇ

INSULIENKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



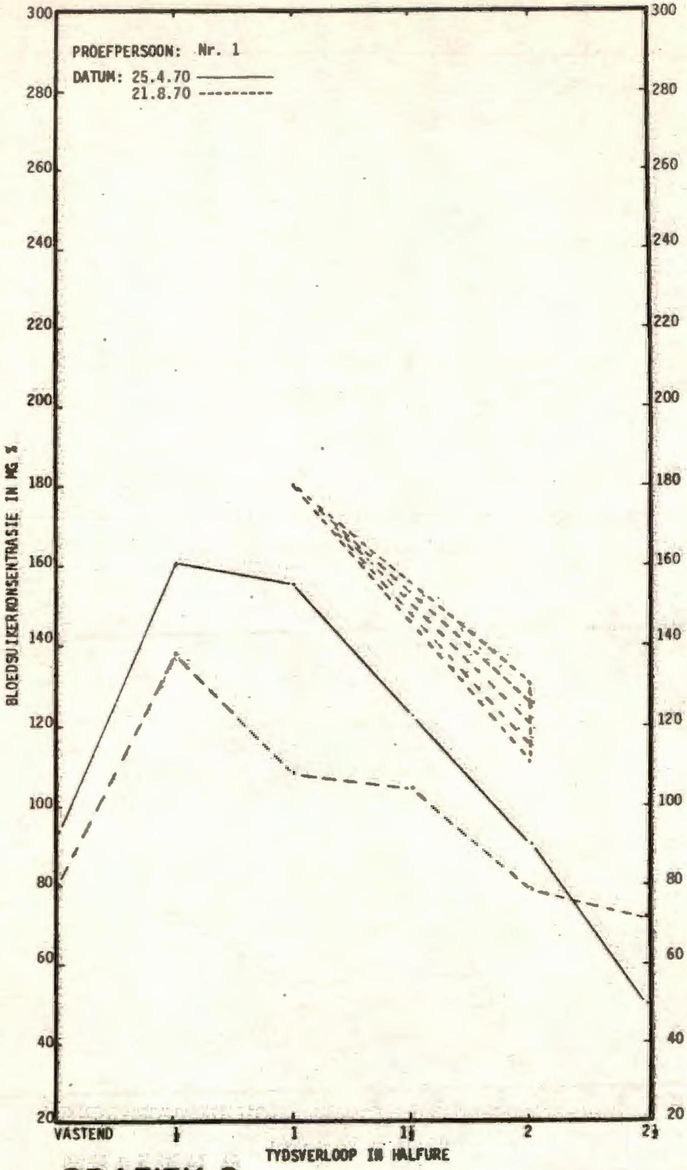
GRAFIEK 7ᵃ

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



GRAFIEK 7ᵇ

INSULIENKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



GRAFIEK 8

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS

Die vastende bloedsuikerkonsentrasie van 64 mg. persent is egter normaal, dog dit is veral die 1½ uur- en 2 uur-bloedsuikerkonsentrasie van 256 mg. en 148 mg. persent onderskeidelik wat diagnose van diabetes mellitus bevestig (hoofstuk 6, p. 96).

Op voorskrif van haar medikus het proefpersoon Nr. 1 daagliks fenformin ingeneem. Verder het sy ook 'n dieet met die oog op afwykinge t.o.v. koolhidrate en vetmetabolisme toegepas (kyk tabel 10, reël 1). Die dieet het bestaan uit ongeveer 50 gram proteïene, 155 gram koolhidrate en 53 gram vette, met 'n totale kalorie-inhoud van 1297 kalorieë.

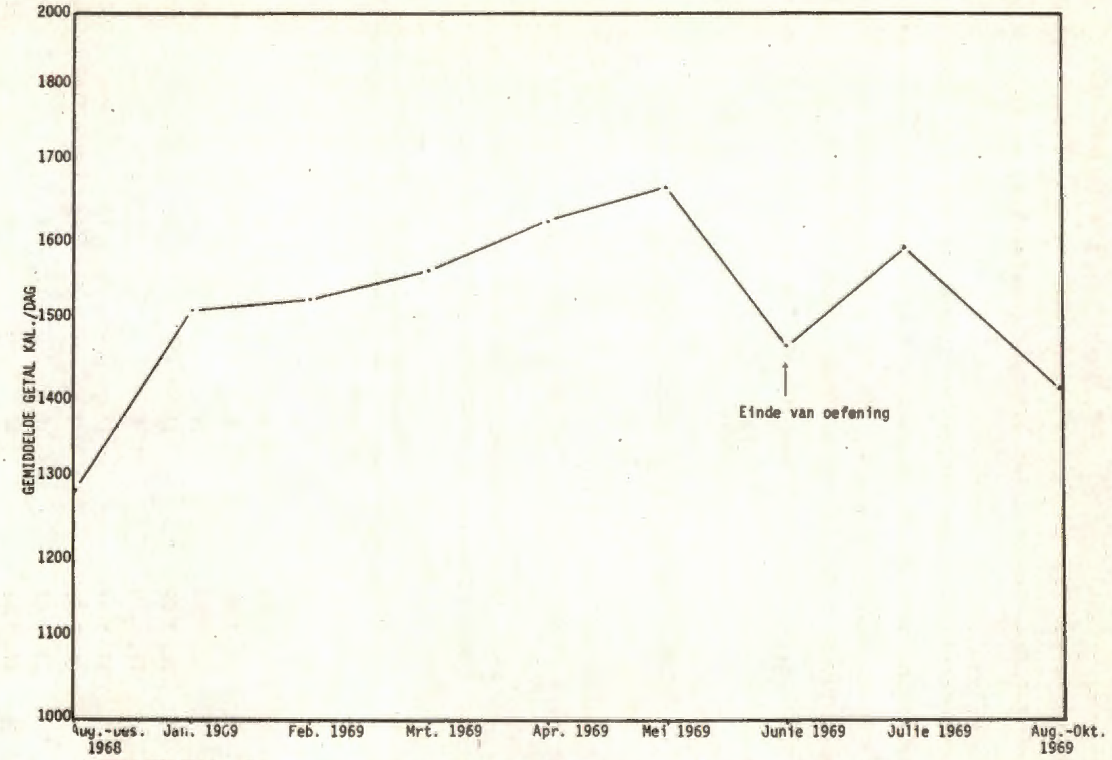
7.1.3 Eksperimentele resultate van proefpersoon Nr. 1

Die eksperimentele resultate van proefpersoon Nr. 1 is verkry van 13.9.68 tot 12.8.70. In tabel 8 (p. 115) en grafieke 3-8

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING IN INSULIENREAKSIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS BY PROEFPERSOON NR. 1

		INSULIENKONSENTRASIE IN μ EENHEDE/ML. BLOED		
	Datum	Vastende waarde	1 uur na glukose	2 uur na glukose
1.	2.11.68	7	32	36
2.	7.12.68	4	42	19
3.	18. 1.69	6	40	15
4.	22. 2.69	6	25	10
5.	22. 3.69	17	62	40
6.	19. 4.69	6	157	85
7.	21. 6.69	13	73	30
8.	26. 7.69	9	103	60
9.	23. 8.69	8	24	58
10.	20. 9.69	10	51	22
11.	18.10.69	13	63	20

TABEL 9 Kyk grafieke 4b, 5b, 6b en 7b.



GRAFIEK 9 DIE GEMIDDELDE MAANDELIKSE KALORIEINNAME DEUR PROEFPERSOON NR. 1

(p.114) word die gegewens met betrekking tot die glukoseduldingstoets uiteengesit. In tabel 9 (p.121) en grafieke 4b-7b (p.116) word die resultate met betrekking tot die insulienkonsentrasie uiteengesit. In tabel 10 (p.123) en grafiek 9 (p.122) word die resultate met betrekking tot voedselinname weergegee. In tabel 11 (p. 124) word 'n aanduiding van die verandering van die fisieke werksvermoë en energieverbruik van proefpersoon Nr. 1 aangetoon. In tabel 11a word die verandering in hartslagsnelheid tydens 'n standaardtoets aangedui, en in tabel 12 (p. 128) en grafiek 11 (p. 127) word die massaverandering tydens die verloop van die eksperiment aangedui.

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING IN VOEDSELINNAME DEUR PROEFPERSOON NR. 1

	HOEVEELHEDE IN GRAM				
	Datum	Proteïene in gram	Koolhidrate in gram	Vette in gram	Getal Kalorieë
1.	Aug.-Des. 1968	50	155	53	1297
2.	Januarie 1969	77	156	61	1513
3.	Februarie 1969	74	164	63	1515
4.	Maart 1969	78	176	60	1556
5.	April 1969	78	173	70	1630
6.	Mei 1969	84	168	73	1675
7.	Junie 1969	74	159	60	1472
8.	Julie 1969	80	181	62	1602
9.	Aug.-Okt. 1969	67	150	61	1417

TABEL 10 Kyk grafiek 9.

By 'n bestudering van die resultate soos vervat in bogenoemde tabelle en grafieke blyk die volgende sake van belang te wees:

In tabel 8, reël 2 (13.9.68) word daar nog 'n duidelike diabetiese beeld in die glukoseduldingstoets bespeur. Die graad van afwyking is egter heelwat minder as tydens die glukoseduldingstoets van 13.2.67 (tabel 8, reël 1; grafiek 3), en dit kan toegeskryf word aan die fenformin tesame met die dieet wat die proefpersoon as terapeutikum aangewend het. In hierdie stadium, wat die aanvangsdatum van oefening was, was die proefpersoon nog totaal ongeoefen en het sy ook nie aan enige vorm van oefening deelgeneem nie. Die fisieke werksvermoë van proefpersoon Nr. 1 soos blyk uit tabel 11, reël 1, het 238 J/kg/min. beloop. Tydens 'n

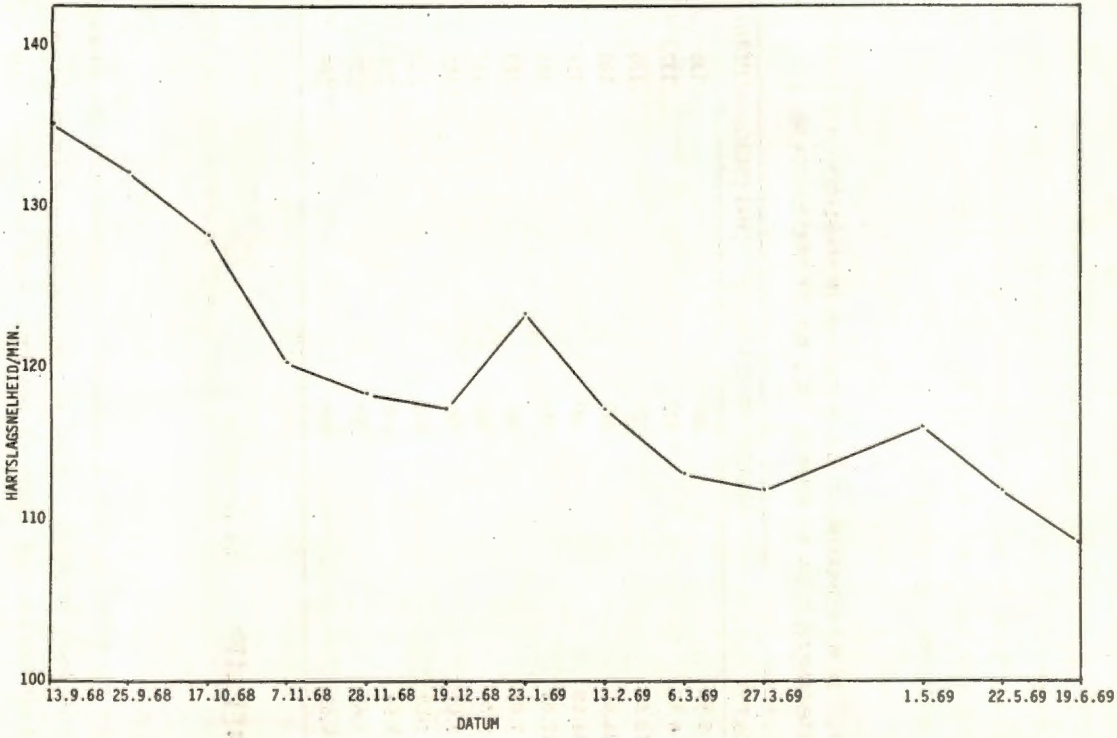
DIE INVLOED VAN PROGRESSIEF VERSWAARDE OEFENING OP DIE FISIEKE WERKSVERMOË VAN PROEFPERSOON NR. 1

DATUM	FWV 170 IN KGM/MIN	FWV 150 IN KGM/MIN	TOTALE ENERGIE-VERBRUIK IN KJ/MIN	TOTALE ENERGIE-VERBRUIK IN KAL/MIN	TOTALE ENERGIE-VERBRUIK IN J/kg/MIN	TOTALE ENERGIE-VERBRUIK IN kal/kg/MIN
1. 12. 9.68	475	350	14.768	3.52	238.96	56.95
2. 30. 9.68	650	550	22.542	5.37	369.54	88.03
3. 14.10.68	775	600	24.302	5.80	398.39	94.61
4. 4.11.68	810	670	28.026	6.68	457.19	108.97
5. 25.11.68	920	754	31.408	7.48	523.47	124.83
6. 24. 2.69	1050	810	33.955	8.10	575.51	137.28
7. 20. 3.69	1120	850	34.431	8.20	590.58	140.65

TABEL 11

standaardtoets van 300 kgm/min.vir 6 minute het sy 'n ooreenstemmende hartslagsnelheid van 135 slae/min. vertoon (tabel 11a, reël 1). Haar liggaamsmassa was ten tye van die toets 61.8 kg. Sy was nog steeds gepla met periodieke vlae van moegheid, wat die enigste moontlike kliniese simptoom van diabetes mellitus by haar was.

Uit die gegewens van die glukoseduldingstoets van 28.9.68 (tabel 8, reël 3, en grafiek 3) tree 'n radikale verandering ten opsigte van die diabetiese beeld na vore. Daar is 'n redelike groot toename in die vastende bloedsuikerkonsentrasie van 84 mg. persent



GRAFIEK 10 VERANDERING IN HARTSLAGSNELHEID TYDENS OEFENING TYDENS 'N STANDAARDTOETS VAN 300 KGM/MIN. VIR 6 MIN. BY PROEFPERSOON NR. 1

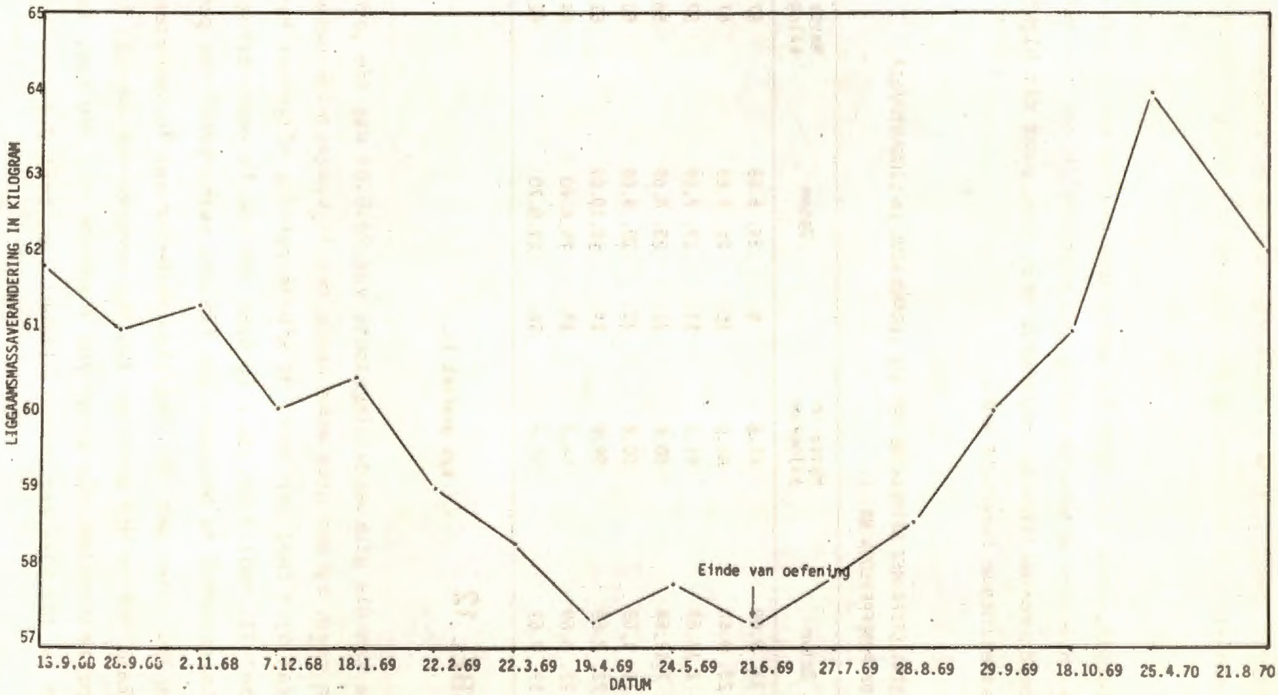
tot 'n 100 mg. persent, maar dit verteenwoordig nogtans 'n normale vastende waarde (kyk hoofstuk 6, p. 96). In die verdere verloop van die toets is daar deurgaans 'n sterk daling in die bloedsuikerwaardes te bespeur. 'n Halfuur na glukose-inname is daar 'n daling van 154 na 112 mg. persent te bespeur. Twee uur na glukose-inname was daar 'n daling van 40 mg. persent, en wel van 140 na 'n 100 mg. persent.

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING IN HARTSLAGSNELHEID TYDENS 'N STANDAARDTOETS VAN 300 KGM/MIN. VIR 6 MIN. BY PROEFPERSOON NR. 1

	DATUM	ARBEID IN KGM/MIN.	HARTSLAGSNELHEID/MIN.
1.	13. 9.68	300	135
2.	25. 9.68	300	132
3.	17.10.68	300	128
4.	7.11.68	300	120
5.	28.11.68	300	118
6.	19.12.68	300	117
7.	23. 1.69	300	123
8.	13. 2.69	300	117
9.	6. 3.69	300	113
10.	27. 3.69	300	112
11.	1. 5.69	300	116
12.	22. 5.69	300	112
13.	19. 6.69	300	109

TABEL 11ª Kyk grafiek 10.

Hierdie verandering in die glukoseduldingstoets het die diabetiese beeld laat verdwyn. Gesien in die lig van die kriterium vir die diagnosering van diabetes mellitus soos uiteengesit in hoofstuk 6, vertoon hierdie toets 'n normale beeld.



GRAFIEK 11 LIGGAAMSMASSAVERANDERING VAN PROEFPERSOON NR. 1 TYDENS DIE EKSPERIMENT

Uit tabel 10, reël 1, blyk dat die voedselinname onveranderd was en dus nie vir die verandering verantwoordelik kon gewees het nie.

Uit tabel 12, reël 2 is daar 'n massavermindering van 0.8 kg. waar te neem. Hierdie massaverandering kan waarskynlik ook nie aan verminderde voedselinname toegeskryf word nie, want dit blyk dat die voedselinname konstant was.

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING IN LIGGAAMSMASSA BY PROEFPERSOON NR. 1

	Datum	Massa in kilogram		Datum	Massa in kilogram
1.	13. 9.68	61.8	9.	24. 5.69	57.8
2.	28. 9.68	61.0	10.	21. 6.69	57.3
3.	2.11.68	61.3	11.	27. 7.69	57.9
4.	7.12.68	60.0	12.	23. 8.69	58.6
5.	18. 1.69	60.4	13.	20. 9.69	60.0
6.	22. 2.69	59.0	14.	18.10.69	61.0
7.	22. 3.69	58.3	15.	25.4.70	64.0
8.	19. 4.69	57.6	16.	21.8.70	62.0

TABEL 12

Kyk grafiek 11.

Ten tye van die glukoseduldingstoets van 28.9.68 was die proefpersoon reeds bykans drie weke besig met 'n vasgestelde oefenprogram, wat sy 4 maal per week, 30 minute per dag uitgevoer het. Uit tabel 11, reël 2 (p. 124) is daar dan ook 'n verbetering in die arbeidsvermoë te bespeur. Die fisieke werksvermoë van proefpersoon Nr. 1 het met 130 J/kg/min. verbeter wat 'n verbetering van bykans 54% op die aanvangs fisieke werksvermoë aandui. Die hartslagsnelheid aan die einde van 6 minute vir 300 kgm. daal van 135 na 132 slae per minuut. (Tabel 11a, reël 2.)

Die proefpersoon het nog steeds fenformin soos voorgeskryf gebruik.

Uit die voorgaande bespreking wil dit dus voorkom asof oefening die enigste bykomende faktor was en daarom dus moontlik verantwoordelik was vir die verandering van die glukoseduldingstoets wat daarop dui dat die liggaamsvermoë vir die absorpsie en verwerking van glukose grootliks toegeneem het.

In die daaropvolgende glukoseduldingstoets, die van 2.11.68 (tabel 8, reël 4 (p.115), grafiek 4 (p. 116), word die normale glukoseduldingstoets gehandhaaf. 'n Verdere styging in die vastende bloedsuikerkonsentrasiewaarde duur voort. Hoewel die waarde van 108 mg. persent nog binne die normale grense val, kan geen verklaring vir die volgehoue styging gegee word nie. Hoewel die ½ uur-bloedsuikerkonsentrasiewaarde na glukose-inname toegeneem het van 112 na 148 mg. persent, dui dit die piek van die betrokke toets aan, wat dus 'n verskuiwing van die piek na links aandui. Hierdie verskuiwing kan geïnterpreteer word as 'n sneller absorpsie van glukose uit die spysverteringskanaal en 'n effektiewe hantering van die verhoogde glukosekonsentrasie deur die liggaam. Die skynbaar abnormale 114 mg. persent twee uur na glukose-inname is 'n verskynsel wat duidelik in hoofstuk 4 beskryf word en is volgens Fajans te wyte aan storting van glukose in die bloedstroom deur die lewer. Uit tabel 9 (p. 121), reël 1, en grafiek 4b (p. 116) blyk dit dat die insulienreaksie swak is in vergelyking met die bevindinge van Reaven e.a.[1)] Genoemde navorsers bied die volgende resultate met betrekking tot normale reaksie tydens 'n normale glukoseduldingstoets.

1. REAVEN, G. & MILLER, R. Study of the relationship between glucose and insulin responses to an oral glucose load in man. Diabetes, vol. 17, No. 9, p. 560, September 1968.

Insulienkonsentrasie in µ eenhede/ml. bloed

Vastend	1 uur na glukose	2 uur na glukose
26 $\pm$ 3	96 $\pm$ 11	63 $\pm$ 6

Die vastende insulienkonsentrasie van die proefpersoon Nr. 1 was 7 µ eenhede/ml. bloed. Een uur na glukose-inname was dit 32 µ eenhede/ml. bloed en 2 uur na glukose-inname was dit 36 µ eenhede/ml. bloed. Die metode van insulienanalise was dieselfde as wat Reaven gebruik het (kyk hoofstuk 6). Daar moet egter in gedagte gehou word dat proefpersoon Nr. 1 se diabetes moontlik aan 'n tekort aan insulien te wyte kan wees. Die insulienreaksie tydens die vorige glukoseduldingstoetse is nie bekend nie.

Die voedselinname en medisyne is nog steeds volgens voorskrif geneem.

Die arbeidsvermoë het steeds verbeter, soos blyk uit tabel 11, reël 4 (p. 124). Ten tye van die glukoseduldingstoets van 2.11.69 was proefpersoon Nr. 1 instaat om arbeid te verrig teen 'n totale energieverbruik van 457.19 J/kg/min. Genoemde energieverbruik dui 'n vermeerdering van 228.23 J/kg/min. in die fisieke arbeidsvermoë aan wat 'n toename van bykans 95% m.b.t. die aanvanklike fisieke arbeidsvermoë aantoon. Die ooreenstemmende hartslagsnelheid na uitvoering van 300 kgm/min. vir 6 minute is 120 slae per minuut. (Tabel 11a, reël 4, p. 126.)

Daar is 'n effense toename in liggaamsmassa, nl. 0.3 kg.

Om die blywendheid van die verandering met betrekking tot die glukoseduldingstoets waar te neem is daar met die oefening voortgegaan. Die voedselinname volgens tabel 10, reël 1, p. 123

bly konstant. Daar vind 'n vermindering in liggaamsmassa van 1.3 kg. plaas (tabel 12, reël 4, p. 128). Die fisieke werksvermoë neem verder toe na 523.47 J/kg/min. (tabel 11, reël 5, p. 124). Hierdie toename in fisieke werksvermoë verteenwoordig 'n verbetering van bykans 119% op die aanvanklike FWV 150. Die insulienreaksie toon min of meer dieselfde patroon, maar na 2 uur vind daar 'n daling van 36 na 19 μ eenhede/ml. bloed plaas (tabel 9, reël 2, p. 121). Die glukoseduldingstoets van 7.12.68 (tabel 8, reël 5, p. 115) toon weer eens 'n sterk daling in die geheel. Veral die vastende bloedsuikerkonsentrasie toon 'n besonder skerp daling van 108 na 72 mg. persent. Die maksimale waarde word steeds 'n ½ uur na glukose-inname maar daal van 148 na 120 mg. persent.

Ongeveer 4 maande na die aanvang van oefening is die glukoseduldingstoets (8.1.69) (tabel 8, reël 6) nog heeltemal normaal. Die aanvanklike gevoel van moegheid wat die proefpersoon voor die aanvang van oefening gepla het, het verdwyn. Daar is 'n merkbare toename in voedselinname, soos blyk uit tabel 10, reël 2. Die grootste toename kom voor by proteïene- en vetinname wat die totale kalorie-inname na 1513 kalorieë/dag verhoog. Die verhoogde kalorie-inname was skynbaar verantwoordelik vir die effense toename van 0.4 kg in die liggaamsmassa. Die insulienreaksie op die glukoseduldingstoets bly bykans onveranderd (tabel 9, reël 3, p. 121; grafiek 4b, p. 116). Die gebruik van fenformin geskied nog onveranderd. Die normale glukoseduldingstoets is gehandhaaf afgesien van die feit dat daar 'n geringe afname in die arbeidsvermoë tydens die standaardtoets van 300 kgm/min. was. Hierdie verswakking (tabel 11a, reël 7, p. 126) is toe te skryf aan die onderbreking van die oefenperiodes tydens die Desembervakansie. Proefpersoon Nr. 1 se oefenprogram is 4 weke lank onderbreek, en by hervatting van oefening vertoon sy 'n hartslagsnelheid van 123 slae/min. na voltooiing van 300 kgm/min. vir 6 minute. Sy het

met uitsondering van die eerste week na die vorige toets (7.12.68) geen gekontroleerde oefening gedoen nie. Die effense verswakking in die glukoseduldingskromme kan moontlik daaraan toegeskryf word.

Dit blyk uit die bespreking dat oefening tesame met die fenformin 'n gestabiliseerde normale koolhidraatmetabolisme tot gevolg gehad het. Daar is toe in oorleg met proefpersoon Nr. 1 se medikus, besluit om die gebruik van fenformin te staak.

Uit die resultate in tabel 8, reël 7, p. 115; en grafiek 5a, p. 117 is 'n duidelike verswakking van die glukoseduldingstoets te bespeur. Die vastende bloedsuikerkonsentrasie bly steeds laag, nl. 79 mg. persent, wat effens laer is as die vorige vastende waarde van 98 mg. persent. Die grootste verswakking is egter geleë in die na regse uitwyking van die piek tot 1 uur na glukose-inname, met 'n maksimum van 162 mg. persent. Afgesien van hierdie verhoging van die maksimum bloedsuikerkonsentrasie en die uitwyking na regs vertoon die toets geen abnormaliteit van enige aard nie (kyk hoofstuk 6). Hierdie styging in die bloedsuikerkonsentrasie kan hoofsaaklik toegeskryf word aan die staking van die fenformin gebruik. Die totale kalorie-inname het ook konstant gebly (tabel 10, reël 3), met 'n effense toename in koolhidraatinname. Die insulienreaksie vertoon ook heelwat swakker, veral 1 uur na glukose-inname, waar dit dan slegs 25 eenhede/ml. bloed is (tabel 9, reël 8). Uit tabel 11, reël 6, p. 124 word 'n verdere toename in die fisieke werksvermoë aangetoon. Die toename van slegs 50.04 J/kg/min. oor 'n tydperk van 3 maande is waarskynlik te wyte aan die onderbreking van oefening gedurende die Desembervakansie soos aangetoon. Tesame hiermee moet ingedagte gehou word dat proefpersoon Nr. 1 se fisieke werksvermoë met bykans 140% vanaf die aanvang van die eksperiment toegeneem het.

Uit die bespreking wil dit voorkom asof die verhoogde insulienreaksie, wat uiters moeilik verklaarbaar is maar moontlik in die geval met oefening verband hou, die grootste enkele faktor is vir die behoud van 'n normale glukoseduldingskromme.

Die glukoseduldingstoets van 19.4.69 (tabel 8, reël 9, p. 115) toon weer 'n effense verswakking. Hierdie verswakking hou waarskynlik verband met die onderbreking van die oefenprogram tydens die Aprilvakansie, 'n afname in die arbeidsvermoë (tabel 11a, reël 11) gedurende die periode is ook opvallend. 'n Belangrike verskynsel is egter dat die volgehoue maksimale bloedsuikerwaarde van 150 en 155 mg. persent 'n drastiese insulienreaksie ten gevolg het. Seltzer[2)] verklaar genoemde verskynsel soos volg: Die β-selle van die persoon met ligte diabetes mellitus reageer stadig op die hoofinsuliensekresiestimmuleerder, nl. 'n verhoogde bloedsuikerkonsentrasie. Hy voer vervolgens aan „... initially sluggish insulin release from diabetic islets let the blood sugar soar abnormally high before belated outpouring of hormone over took it and brought it back to normal." Hierdie verklaring kan ook moontlik as rede aangevoer word vir die volgehoue lae dalings na aanvanklike hoë maksimale bloedsuikerkonsentrasie by die ander proefpersone (soos later sal blyk) en veral tydens die opvolgstudie waar behoud van 'n lae bloedsuikerkonsentrasie veral 2 en 2½ uur na glukose-inname opvallend is. Uit tabel 9, reël 6, p. 121 blyk dit dat een uur na glukose-inname die insulienkonsentrasie tot 157 μ eenhede/ml. bloed gestyg het. Die gevolg van hierdie skerp reaksie word duidelik waargeneem in die lae bloedsuikerkonsentrasie van 47 mg. persent wat reeds 2 uur na glukose-inname ondervind word. Dit blyk ook uit tabel 8 dat 47 mg.

2. SELTZER, H.S. Insight about diabetes and hyperinsulinism gained from the insulin immunoassay. Postgraduate Medicine, p. 74, Nov. 1969.

persent verreweg die laagste bloedsuikerkonsentrasie is wat twee uur na glukose-inname vasgestel is. Ook uit tabel 9 is dit opvallend dat 157 μ eenhede/ml. bloed, die hoogste insulienkonsentrasie is wat op die glukoseduldingstoets gevolg het. Hieruit kan dus afgelei word dat verhoogde insuliensekresie in die besondere geval met effektiewe hantering van die glukosebelading gepaard gaan.

Hoewel daar 'n geleidelike toename in kalorie-inname was, vind ons in tabel 12, p.128 steeds 'n daling in die liggaamsmassa, wat nou op 57.6 kg. te staan kom.

Gedurende die glukoseduldingstoets van 24.5.69 (tabel 8, p. 115 reël 10; grafiek 5a, p.117) vertoon die gegewens weer 'n normale patroon. Proefpersoon Nr. 1 was in hierdie stadium in 'n besonder goeie staat van fisieke geoefendheid en slaag ook daarin om die goue medalje van die Nasionale Federasie vir Jeug en Sport te verwerf. Die voedselinname en massaverandering varieer weinig van die vorige maand.

Op 21.6.69 word die laaste glukoseduldingstoets (tabel 8, reël 11; grafiek 5a) voor die staking van oefening gedoen. Die kromme toon 'n ten volle normale beeld met 'n vastende bloedsuikerkonsentrasie van 96 mg. persent, 'n maksimale bloedsuikerkonsentrasie na ½ uur na glukose-inname van 139 mg. persent, en 'n twee uur-waarde van 75 mg. persent. Die voedselinname neem redelik af nl. van 1675 kalorieë na 1472 kalorieë, met gelyke afname in proteïene, koolhidrate en vette. Daar is 'n verdere massavermindering van 0.5 kg., wat die liggaamsmassa volgens tabel 12, reël 10 op sy laagste, nl. 57.3 kg., te staan bring. Die arbeidsvermoë bereik sy toppunt, en proefpersoon Nr. 1 is in staat om 300 kgm/min. vir 6 minute met 'n hartslagsnelheid van 109 slae/min. te verrig. Die insulien-

reaksie is nog steeds goed, met 'n vastende waarde van 13 μ eenhede/ml. bloed, en 'n een en twee uur-waarde van 73 μ eenhede en 30 μ eenhede/ml. bloed.

Van 21.6.69 is daar die volgende 12 maande 'n opvolgstudie van die toestand van proefpersoon Nr. 1 gemaak. Sy het nog steeds soos tevore geëet en verslag van haar voedselinname gehou tot Oktober 1969. Sy het geen gekontroleerde oefening gedoen nie en het afwisselend een of twee maal per week tennis gespeel.

Op 27.7.69 is die eerste glukoseduldingstoets (tabel 8, reël 12; grafiek 6a) na die staking van oefening gedoen. Die kromme vertoon 'n duidelike normale beeld. Die vastende, maksimum en 2 uur-bloedsuikerkonsentrasies was onderskeidelik 95, 142 en 75 mg. persent. Die insulienreaksie vertoon ook baie goed met vastende, een uur- en twee uur-waardes van 9, 103 en 60 μ eenhede/ml. bloed (tabel 9, reël 8; grafiek 6b) onderskeidelik. Die voedselinname het gedurende die tydperk toegeneem na 1602 kalorieë, met die grootste toename van 159 na 181 gram koolhidrate (tabel 10, reël 7). Daar is ook 'n effense toename in liggaamsmassa van 57.3 na 57.9 kg. (tabel 12, reël 11).

Hierdie normale patroon in die glukoseduldingstoets word met effense variasies gehandhaaf tot 21.8.70 (tabel 8, p. 115, reëls 12, 13, 14, 15, 16, 17; en grafieke 6a, 7a en 8). Slegs op 25.4.70 vind daar 'n merkbare verswakking plaas, maar op 21.8.70 is die verswakking weer herstel. Hoewel die gemiddelde voedselinname van Augustus tot Oktober 1969 (tabel 10, reël 9) laer as voorheen is, vind daar nogtans 'n geleidelike massatoename plaas (tabel 11, reël 12 tot 16). Hierdie massatoename, wat sy toppunt bereik op 25.4.70, as dit 64.00 kg. beloop, het skynbaar geen invloed op proefpersoon Nr. 1 se glukoseduldingstoetse nie.

Hieruit kan dus afgelei word dat die massavermindering tydens oefening moontlik nie 'n beduidende rol in die herstel van die normale koolhidraatmetabolisme gespeel het nie.

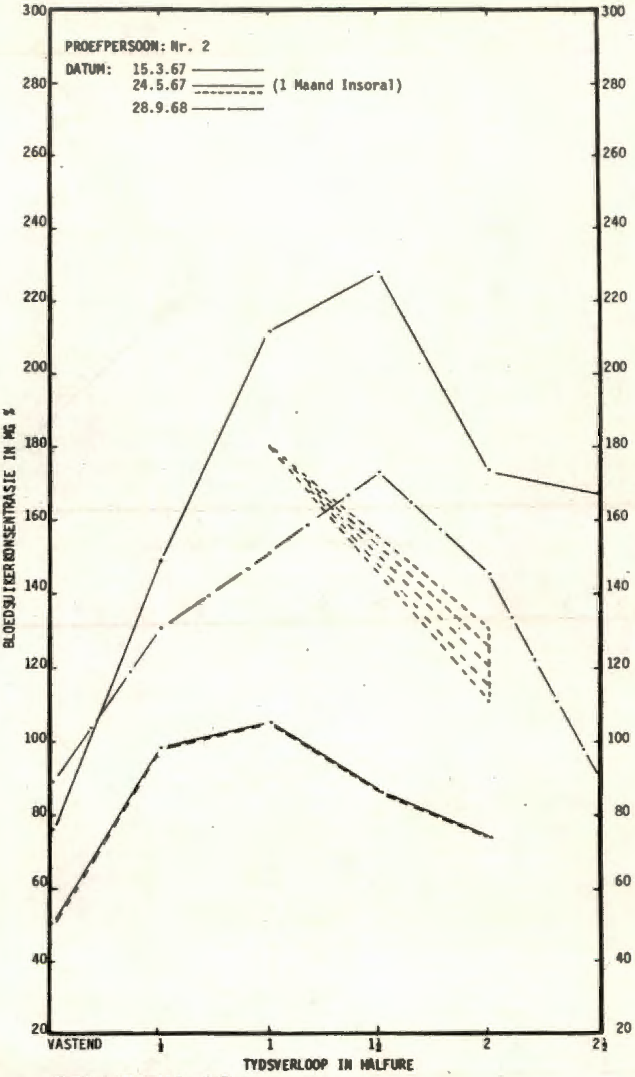
Samevattend wil dit dus voorkom asof oefening, veral in hierdie besondere geval, 'n sleutel rol gespeel het in die herstel van die koolhidraatmetabolisme soos gemeet aan die hand van die glukoseduldingstoets. Die moontlike wyse waarop oefening 'n bydrae tot die herstel van normale koolhidraatmetabolisme gelewer het, is moeilik te verklaar, maar dit blyk uit die bevindinge soos vervat in tabel 9 dat oefening moontlik stimulerend op die pankreas en in besonder op β-selle van die eilandweefsel ingewerk het. Genoemde invloed kon moontlik tot verhoogde insulienproduksie of moontlik 'n hoër sensitiwiteit met betrekking tot reaksie op 'n verhoogde bloedsuikerkonsentrasie tot gevolg gehad het, wat vroeëre teenwerking van die styging in bloedsuikerkonsentrasie kon bevorder het. Hierdie probleem kan alleenlik deur verdere navorsing bevredigend verklaar word.

7.2 Resultate van proefpersoon nr. 2

7.2.1 Persoonlike gegewens

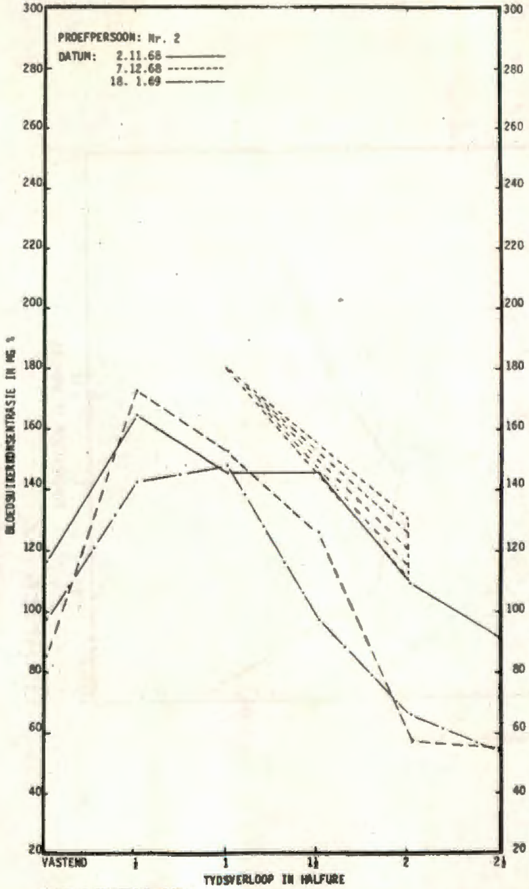
Ouderdom by aanvang van die eksperiment was 52.8 jaar.

Geslag: Manlik
Massa: 64.5 kg.
Lengte: 159.4 cm.
Veloppervlakte: 1.72 vk. meter.



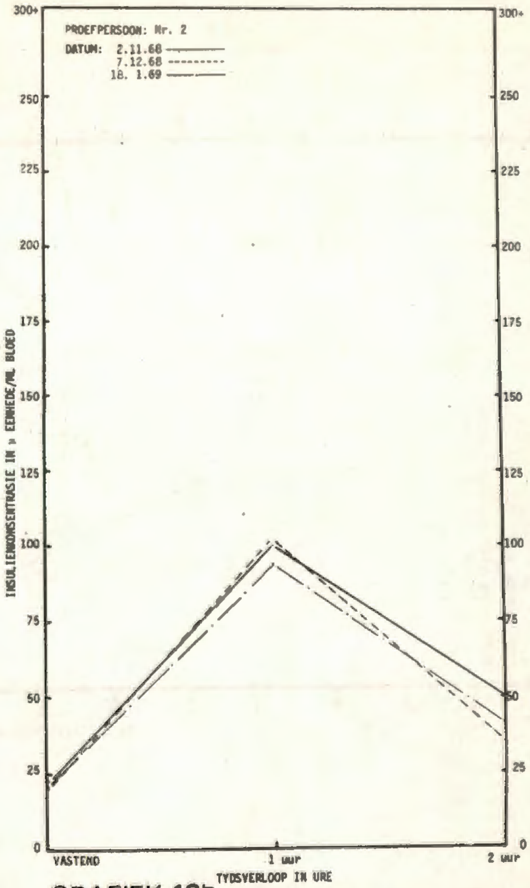
GRAFIEK 12

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



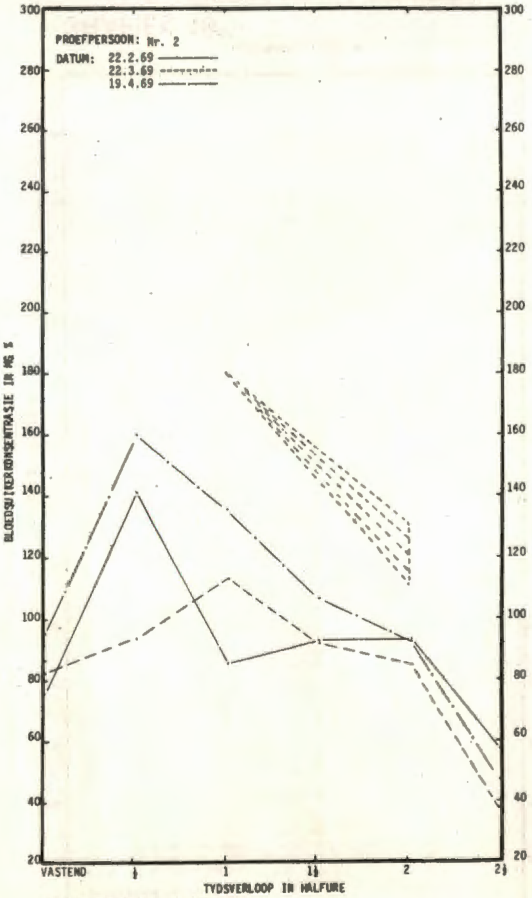
GRAFIEK 13a

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



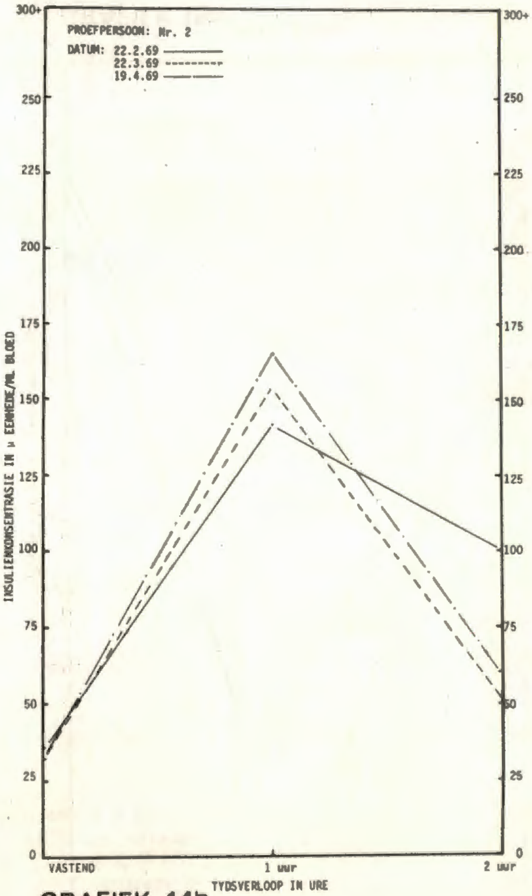
GRAFIEK 13b

INSULIENKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



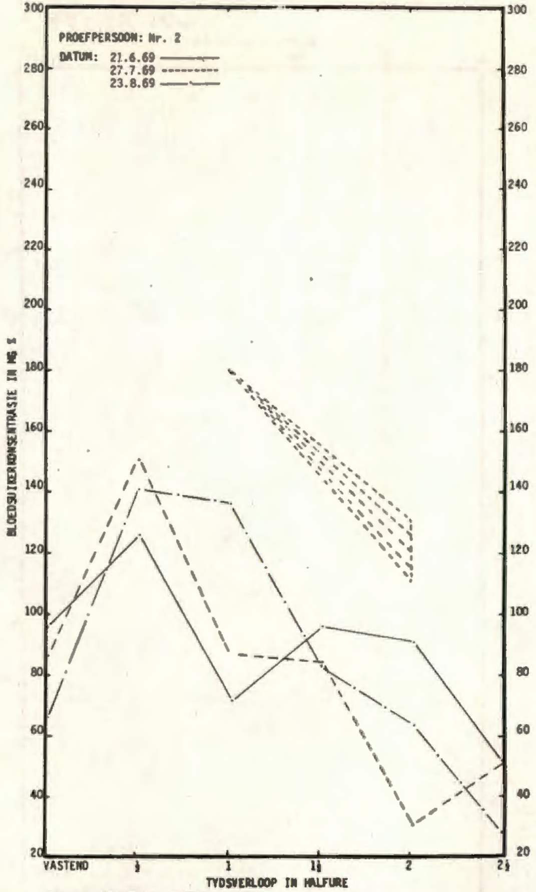
GRAFIEK 14[a]

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



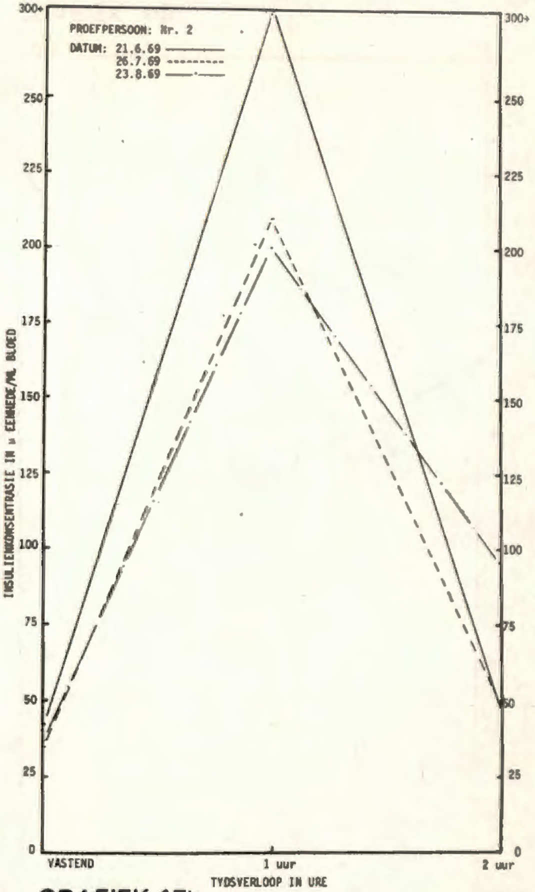
GRAFIEK 14[b]

INSULIENKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



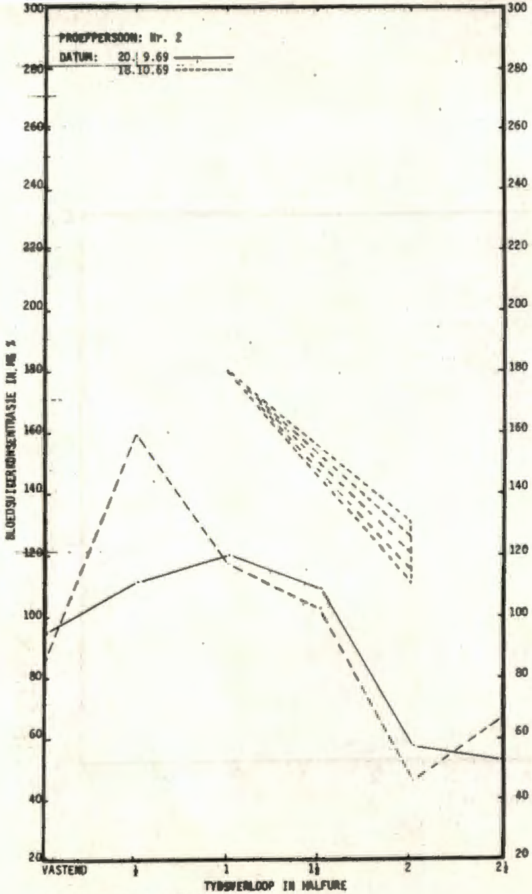
GRAFIEK 15a

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



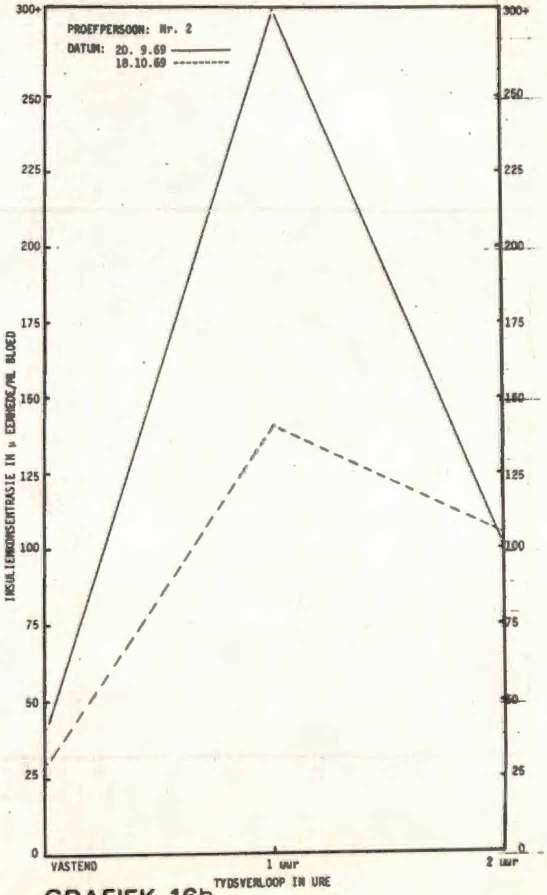
GRAFIEK 15b

INSULIENKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



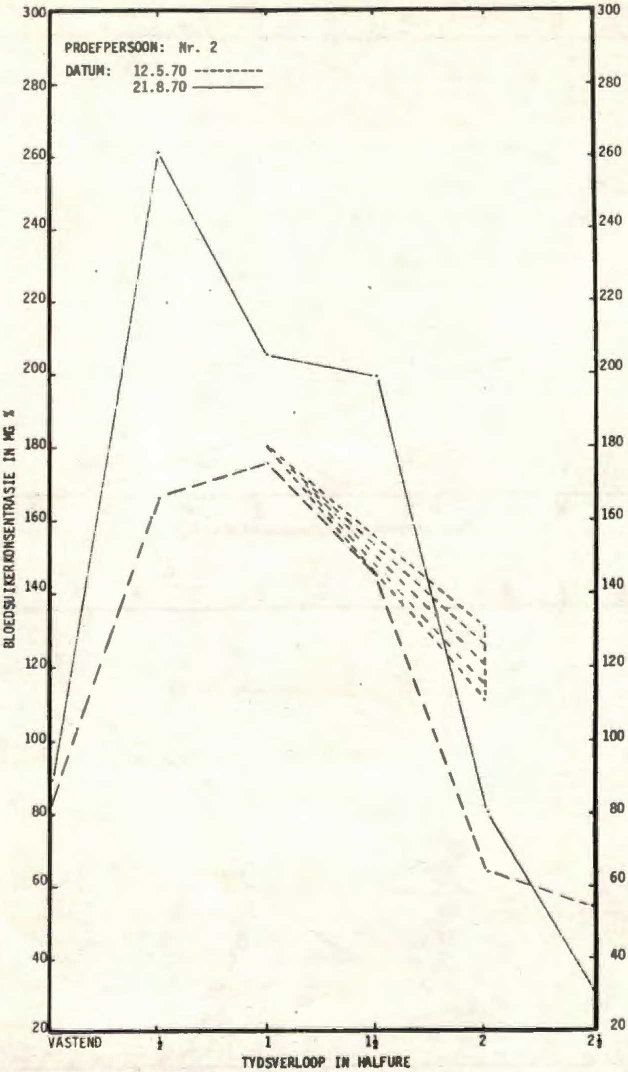
GRAFIEK 16a

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



GRAFIEK 16b

INSULIENKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



GRAFIEK 17

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS

7.2.2 Historiese agtergrond

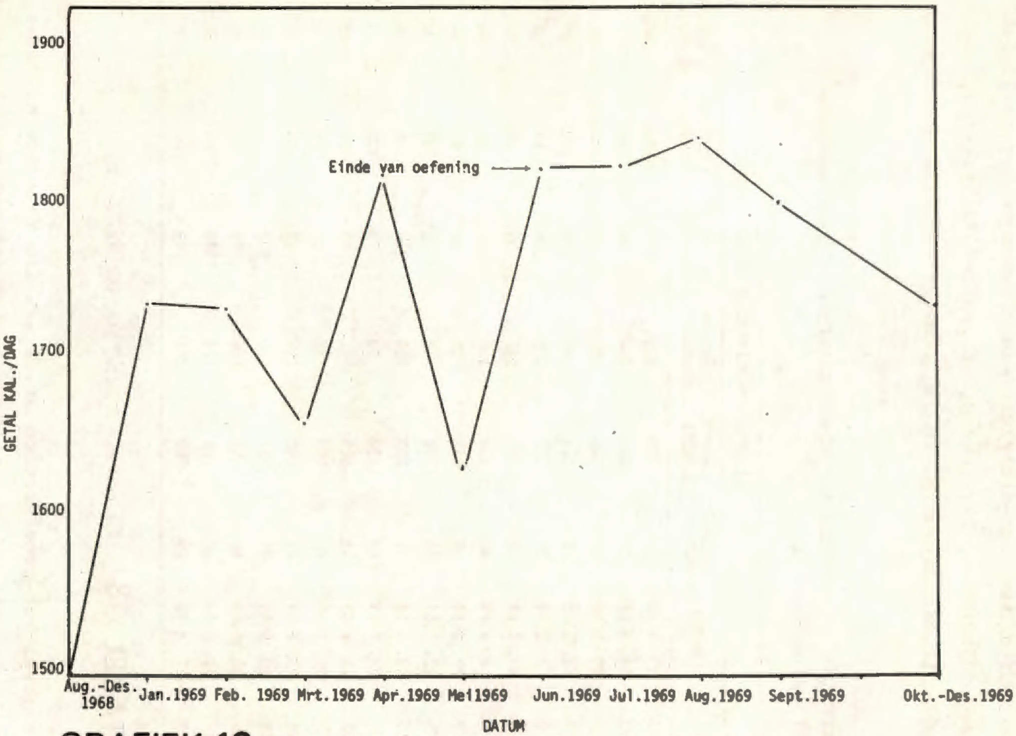
Die vermoede wat gelei het tot die bevestiging van diabetes mellitus deur middel van die glukoseduldingstoets wat op 15.3.67 uitgevoer is (Tabel 13, reël 1, en grafiek 12, p.143), was waarskynlik die aanwesigheid van sommige kenmerkende simptome.

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING VAN DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS BY PROEFPERSOON NR. 2

			BLOEDSUIKERKONSENTRASIE IN MG. PERSENT					
	DATUM	VASTENDE WAARDE	½ UUR NA GLUKOSE	1 UUR NA GLUKOSE	1½ UUR NA GLUKOSE	2 UUR NA GLUKOSE	2½ UUR NA GLUKOSE
1.	15. 3.67	77	148	211	227	173	166
2.	24. 5.67	50	98	104	86	72	-
3.	28. 9.68	88	130	150	172	144	92
4.	2.11.68	116	164	144	144	108	90
5.	7.12.68	84	172	152	124	59	56
6.	18. 1.69	98	141	147	96	66	51
7.	8. 2.69	60	138	105	120	98	40
8.	22. 2.69	75	141	85	92	92	87
9.	22. 3.69	82	92	116	91	83	38
10.	19. 4.69	86	160	134	105	91	46
11.	24. 5.69	84	128	50	71	100	43
12.	21. 6.69	95	125	71	95	90	52
13.	27. 7.69	87	150	87	85	28	50
14.	23. 8.69	66	140	135	84	63	25
15.	20. 9.69	94	111	120	107	58	54
16.	18.10.69	86	159	116	102	35	65
17.	12. 5.70	82	166	174	143	63	54
18.	21. 8.70	89	260	204	199	80	30

TABEL 13 Kyk grafieke 12, 13a, 14a, 15a, 16a en 17.

In die geval van proefpersoon Nr. 2 was die volgende kliniese simptome duidelik waarneembaar: ongewone urinering, geïrriteerdheid, brandprikkels in die bene en 'n ongewone graad van moegheid.



GRAFIEK 18 DIE VERANDERING IN GEMIDDELDE KALORIE-INNAME BY PROEFPERSOON NR.2

Die glukoseduldingstoets van 15.3.67 toon 'n duidelike afwyking in die koolhidraatmetabolisme. Die vastende bloedsuikerkonsentrasie is wel normaal, maar die verloop van die kromme, wat 'n maksimum van 227 mg. persent na 1½ uur toon en 'n bloedsuikerkonsentrasie van 166 mg. persent na 2 uur, verskerp die diabetiese beeld.

Op aanbeveling van sy medikus neem die proefpersoon daagliks fenformin en pas ook 'n dieet toe vir afwykings in die koolhidraat en vetmetabolisme. Dit blyk uit tabel 14, reël 1, en grafiek 18, p.144 dat die totale kalorie-inname 1500 kalorieë/dag beloop, en dit bestaan uit 82 gram proteïene, 135 gram koolhidrate en 70 gram vet.

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING IN VOEDSELINNAME DEUR PROEFPERSOON NR. 2

		HOEVEELHEDE IN GRAM			
	DATUM	PROTEÏENE	KOOLHIDRAAT	VETTE	KALORIEË
1.	Aug.-Des. 1968	82	135	70	1500
2.	Januarie 1969	94	165	78	1738
3.	Februarie 1969	90	157	83	1735
4.	Maart 1969	89	169	86	1666
5.	April 1969	96	167	85	1817
6.	Mei 1969	94	173	81	1697
7.	Junie 1969	98	168	84	1820
8.	Julie 1969	90	163	90	1822
9.	Augustus 1969	100	160	88	1842
10.	September 1969	93	164	86	1800
11.	Okt.-Des. 1969	96	158	90	1736

TABEL 14 Kyk grafiek 18.

Twee maande na die aanvang met genoemde behandeling vertoon proefpersoon Nr. 2 se glukoseduldingstoets 'n bykans hipoglukemiese beeld. Hierdie geweldige daling in die bloedsuikerkonsen-

trasie op 24.5.67 (tabel 13, reël 3; grafiek 12) kan toegeskryf word aan die invloed van fenformin en die dieet. Proefpersoon Nr. 2 was ten tye van die behandeling heeltemal onaktief en het ten spyte van die lae glukoseduldingskromme onveranderd met die behandeling voortgegaan tot by die aanvang van die eksperiment op 28.9.68.

7.2.3 Eksperimentele resultate van proefpersoon Nr. 2

Die resultate van proefpersoon Nr. 2 is versamel van 28.9.68 tot 21.8.70. Die bevindinge word uiteengesit in tabel 13, p. 143 en grafieke 12-17 wat betrekking het op die verandering in die glukoseduldingstoets. In tabel 14, p.145 en grafiek 18 word 'n uiteensetting van die voedselinname tydens die verloop van die eksperiment aangedui.

Tabel 15, p.147 en grafieke 13b-16b, p. 138 is 'n uiteensetting van die verandering in insulienreaksie tydens die glukoseduldingstoets.

In tabel 16, p.148 word 'n uiteensetting van die verandering in die fisieke werksvermoë aangetoon.

Die gegewens soos vervat in tabel 16a, p.150 en grafiek 19, p.149 is 'n uiteensetting van die verandering in hartslagsnelheid soos gemeet tydens 'n standaardtoets van 300 kgm/min. vir 6 minute.

In tabel 17, p.152 en grafiek 20, p. 151 word 'n uiteensetting van die maandelikse massaverandering van proefpersoon Nr. 2 aangedui.

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING IN INSULIENREAKSIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS BY PROEFPERSOON NR. 2

		INSULIENKONSENTRASIE IN μ EENHEDE/ML. BLOED		
	DATUM	VASTENDE WAARDE	1 UUR NA GLUKOSE	2 UUR NA GLUKOSE
1.	2.11.68	23	100	50
2.	7.12.68	20	102	34
3.	18. 1.69	21	94	40
4.	22. 2.69	34	140	100
5.	22. 3.69	31	154	52
6.	19. 4.69	31	168	62
7.	21. 6.69	42	300	48
8.	27. 7.69	32	210	49
9.	23. 8.69	34	200	95
10.	20. 9.69	41	300	102
11.	18.10.69	30	140	104

TABEL 15 Kyk grafieke 13b, 14b, 15b en 16b.

Uit 'n analisering van die bevindinge soos aangedui in die genoemde tabelle en grafieke is die volgende sake van belang.

Die radikale verandering wat die gebruik van fenformin en dieet op die glukoseduldingstoets van 24.5.67 (tabel 13, reël 2; grafiek 12) gehad het, het na verloop van ongeveer 14 maande afgeneem. Genoemde behandeling, wat die herstel van die koolhidraatmetabolisme ten doel het, is gedurende die 14 maande normaal gehandhaaf. Die kromme toon eweneens weer 'n tipiese diabetiese beeld, hoewel die daling in bloedsuikerkonsentrasie 2½ uur na glukose tot 92 mg. persent 'n moontlike invloed van die fenformin kan wees.

Die vinnige daling aan die einde van die glukoseduldingstoets kan volgens Seltzer[3] te wyte wees aan 'n reaksietraagheid van die β-selle van die pankreas.

Die verhoogde bloedsuikerkonsentrasie het 'n verhoogde prikkeling van die β-selle tot gevolg. Hierdie sterk stimulus van die β-selle gee weer aanleiding tot oormatige storting van insulien in die bloedstroom, wat 'n groot daling in die bloedsuikerkonsentrasie teweegbring. Volgens die kriterium vir diagnose van diabetes mellitus soos beskryf in hoofstuk 6 is proefpersoon Nr. 2 nog duidelik diabeties.

DIE INVLOED VAN PROGRESSIEF VERSWAARDE OEFENING OP DIE FISIEKE WERKSVERMOË VAN PROEFPERSOON NR. 2

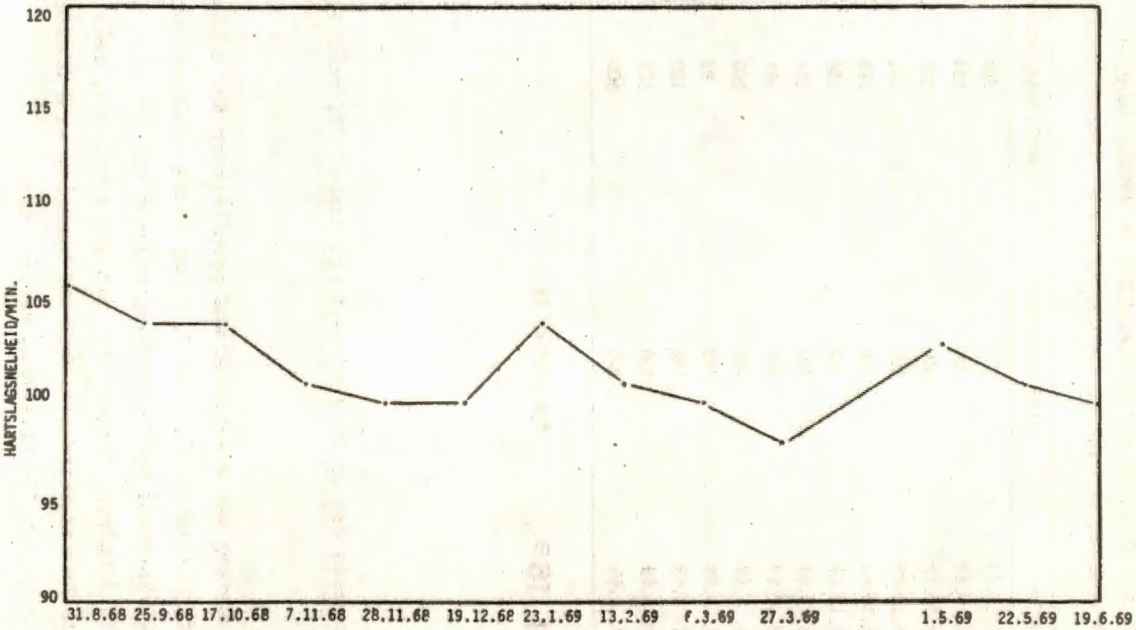
DATUM	FWV 170 IN KGM/MIN	FWV 140 IN KGM/MIN	TOTALE ENERGIE-VERBRUIK IN KJ/MIN	TOTALE ENERGIE-VERBRUIK IN KAL/MIN	TOTALE ENERGIE-VERBRUIK IN J/kg/MIN	TOTALE ENERGIE-VERBRUIK IN kal/kg/MIN
1. 14. 9.68	620	440	18.352	4.37	284.53	67.90
2. 30.11.68	752	550	22.542	5.37	357.24	85.26
3. 30. 1.69	882	630	25.229	6.02	399.19	95.27
4. 24. 2.69	1054	700	28.246	6.74	441.34	105.33
5. 20. 3.69	1089	724	30.251	7.29	479.41	114.41

TABEL 16

Ten tye van die bespreekte glukoseduldingstoets was die simptome wat onder 7.2.2, p. 143 bespreek is, nog aanwesig, naamlik ongewone urinering, brandprikkels in die voete en onderbene en gedurige moegheid.

Die voedselinname by die aanvang van die eksperiment het, soos aangedui in tabel 14, reël 1, en grafiek 18, 1500 kal./dag bedra, wat saamgestel was uit 82 gram proteïene, 135 gram koolhidrate en 70 gram vette.

3. SELTZER, H.S. Insights about diabetes and hyperinsulinism gained from the insulin immunoassay. Postgraduate Medicine, p. 74, Nov. 1969.



GRAFIEK 19 DIE VERANDERING IN HARTSLAGSNELHEID TYDENS 'N STANDAARDTOETS VAN 300 KGM/MIN. VIR 6 MIN. BY PROEFPERSOON NR. 2

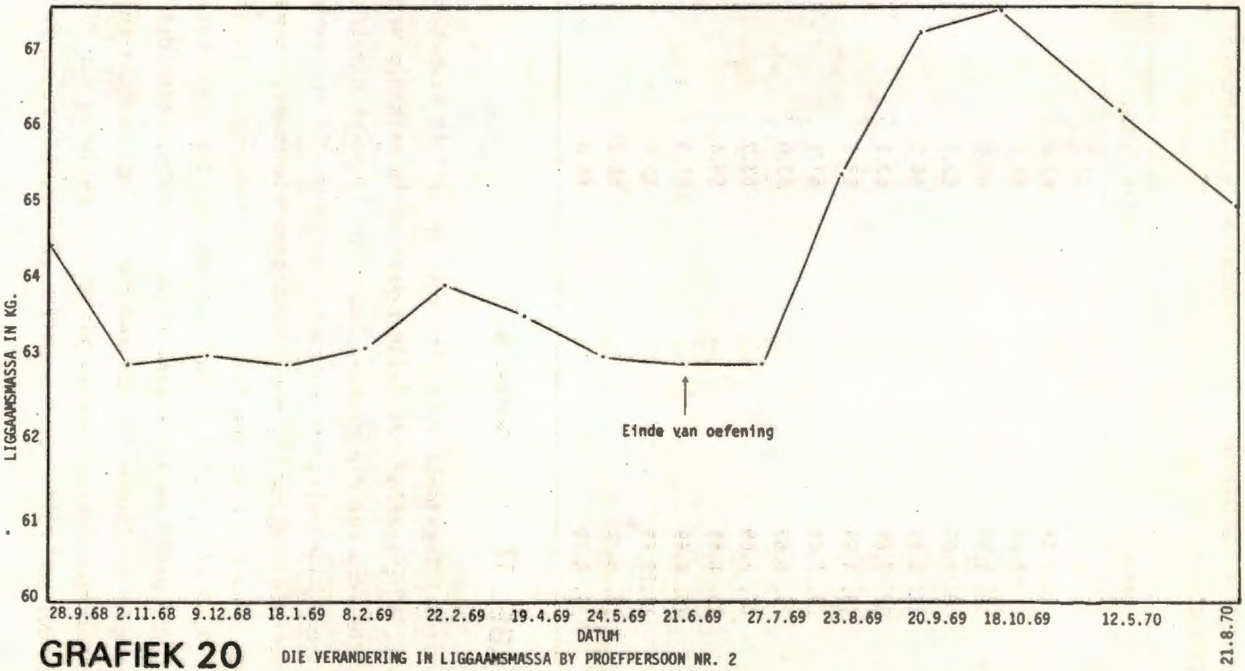
STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING IN HARTSLAGSNELHEID TYDENS 'N STANDAARDTOETS VAN 300 KGM/MIN. VIR 6 MIN. BY PROEFPERSOON NR. 2

	DATUM	ARBEIDSLAS/MIN.	HARTSLAGSNELHEID/MIN.
1.	31. 8.68	300	106
2.	25. 9.68	300	104
3.	17.10.68	300	104
4.	7.11.68	300	101
5.	28.11.68	300	100
6.	19.12.68	300	100
7.	23. 1.69	300	104
8.	13. 2.69	300	101
9.	6. 3.69	300	100
10.	27. 3.69	300	98
11.	1. 5.69	300	103
12.	22. 5.69	300	101
13.	19. 6.69	300	100

TABEL 16a Kyk grafiek 19.

Die liggaamsmassa was op 28.9.68 64.5 kg. (tabel 17, reël 1; grafiek 19).

Tydens die aanvang van die projek was proefpersoon Nr. 2 heeltemal onaktief. Uit tabel 16, reël 1, p.148 bedra proefpersoon Nr. 2 se fisieke werksvermoë by 'n hartslagsnelheid van 140 slae per minuut 284.53 J/kg/min. Verder blyk dit uit tabel 16a, reël 1 dat hy tydens 'n standaardtoets van 300 kgm/min. na 6 minute 'n hartslagsnelheid van 106 slae/min. vertoon het.



GRAFIEK 20 DIE VERANDERING IN LIGGAAMSMASSA BY PROEFPERSOON NR. 2

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING IN LIGGAAMSMASSA BY PROEFPERSOON NR. 2

	DATUM	MASSA IN KG.
1.	28. 9.68	64.5
2.	2.11.68	63.0
3.	7.12.68	63.1
4.	18. 1.69	63.0
5.	8. 2.69	63.2
6.	22. 2.69	64.0
7.	22. 3.69	63.1
8.	19. 4.69	63.6
9.	24. 5.69	63.1
10.	21. 6.69	63.0
11.	27. 7.69	63.0
12.	23. 8.69	65.4
13.	20. 9.69	67.3
14.	18.10.69	67.5
15.	12. 5.70	66.2
16.	21. 8.70	65.0

TABEL 17 Grafiek 20.

Die glukoseduldingstoets soos uitgevoer op 2.11.68 (tabel 13, reël 4, p. 143 ; grafiek 13a, p.138) vertoon 'n merkbare verandering in die vorm van die kromme. Daar vind 'n sterk styging in die vastende bloedsuikerkonsentrasie van 88 na 116 mg. persent plaas. Hierdie styging bly nog steeds onverklaarbaar, en was ook opvallend hoewel nie so drasties nie by proefpersoon Nr. 1 (tabel 8, reëls 2, 3 en 4, p.115). Wat die res van die toets betref, verskuif die piek van die kromme skerp na links, sodat dit 'n ½ uur na glukose-inname 'n maksimum van 164 mg. persent in die bloedsuikerkonsentrasie bereik. Hierdie verskuiwing van die piek na links dui ook op 'n vroeë insulienreaksie, wat kenmerkend ver-

traag was tydens die glukoseduldingstoets op 28.9.68. Hoewel die bloedsuikerkonsentrasie 1½ uur na glukose-inname traag herstel het, is die konsentrasie van 108 mg. persent 2 uur na glukose-inname teenoor 144 mg. persent op 28.9.68 'n groot verbetering.

Die insulienreaksie tydens die glukoseduldingstoets vertoon heeltemal normaal[4]), (tabel 15, reël 1, p.147 ; grafiek 13b, p.138). Die vastende insulienkonsentrasie was 23 μ eenhede/ml. bloed en onderskeidelik 100 en 50 μ eenhede/ml. bloed een en twee uur na glukose-inname.

Die voedselinname was ten tye van die toets, soos blyk uit tabel 14, reël 1, p.145 , nog onveranderd.

Daar was 'n afname van 1.5 kg. in liggaamsmassa (tabel 17, reël 2), wat moontlik tot die matige verbetering in die glukoseduldingstoets kon bygedra het. Hierdie daling in liggaamsmassa kan moontlik die gevolg wees van verhoogde fisieke aktiwiteit, daar die voedselinname konstant gebly het.

Die gebruik van fenformin is onveranderd gelaat.

Uit tabel 16a, reël 2, p.150 blyk dit dat daar 'n verbetering in die arbeidsvermoë van proefpersoon Nr. 2 ingetree het en dat hy tydens die standaardtoets van 300 kgm/min. na 6 minute 'n hartslagsnelheid van **104 slae/min. vertoon het.**

In hierdie stadium is dit moeilik om 'n enkele faktor te isoleer wat vir die verbeterde glukoseduldingstoets verantwoordelik was maar dit wil voorkom asof oefening wat bykomend is, tesame met die

4. REAVEN, aw. p. 561.

fenformin en dieet 'n voordeliger uitwerking op die koolhidraatmetabolisme gehad het as laasgenoemde twee alleen.

Die resultate van die glukoseduldingstoets op 7.12.68 (tabel 13, reël 5, p. 143) toon 'n verdere daling in die bloedsuikerkonsentrasie. Die vastende konsentrasie toon die opvallendste daling van 116 na 84 mg. persent. Die ½ uur- en 1 uur-bloedsuikerkonsentrasies na glukose-inname is wel effens hoër, maar 'n steeds beter herstel tree in tydens die 1½ uur- en 2 uur-ontledings. Veral die 2 uur-konsentrasie dui op 'n sterk insulienreaksie. Hoewel die maksimale bloedsuikerkonsentrasie van 172 mg. persent effens hoog neig, gee dit nie aanleiding tot 'n moontlike diagnose van diabetes mellitus nie.

Die insulienreaksie van 23, 102 en 34 µ eenhede/ml. bloed tydens vas, een en twee uur na glukose-inname is normaal (tabel 15, reël 2, p.147) (grafiek 13b, p.138) en onveranderd.

Die voedselinname, soos blyk uit tabel 14, reël 1, was nog steeds konstant, so ook die gebruik van fenformin.

Daar was 'n effense toename, nl. 0.1 kg., in liggaamsmassa.

Uit tabel 16, reël 2, p.148 blyk dit dat daar 'n toename in die fisieke werksvermoë voorkom. Hierdie toename van 62.71 J/kg/min. bedra 22% van sy oorspronklike fisieke werksvermoë. Proefpersoon Nr. 2 vertoon ook 'n hartslagsnelheid van 100 slae/min. tydens die standaardtoets van 300 kgm/min. na 6 minute, wat 'n verdere verbetering in die arbeidsvermoë aandui.

Uit die voorgaande bespreking wil dit voorkom asof die fenformin, dieet en oefening besig was om die koolhidraatmetabolisme te stabiliseer. Afgesien van die feit dat die diagnose van diabetes mellitus uitgesluit was, het daar ook 'n goeie simptomatiese verbetering te voorskyn getree, deurdat urinering merkbaar minder was en die gevoel van moegheid verdwyn het. Geen verandering is in die behandeling aangebring nie.

Wat uit tabel 14, reël 2, p.145 blyk, is dat daar 'n toename in voedselinname ten tye van die glukoseduldingstoets van 18.1.69 (tabel 13, reël 6, p.143 ; grafiek 13a, p.138) voorgekom het. Die totale kalorie-inname het van 1500 na 1730 verhoog, met die grootste toename in koolhidrate, waar 'n vermeerdering van 30 gram voorgekom het. Afgesien van die toename in voedselinname het die liggaamsmassa met 0.1 kg. afgeneem. Daar moet egter genoem word dat dit baie waarskynlik is dat die verhoogde kalorie-inname reeds gedurende November en Desember plaasgevind het. Daaglikse verslaggewing van voedselinname is eers in Januarie 1969 begin. Gedurende die tydperk 7.12.68 tot 18.1.69 is oefening slegs vir een week na 7.12.68 volgehou, waarna formele oefening vir die Desembervakansie onderbreek is. Daar is dan ook 'n effense verswakking in proefpersoon Nr. 2 se fisieke arbeidsvermoë te bespeur. Tydens die standaardtoets van 300 kgm/min. vertoon hy na 6 min. 'n hartslagsnelheid van 104 slae per minuut (tabel 16a, reël 7, p.150). Nieteenstaande genoemde veranderinge vertoon die glukoseduldingstoets van 18.1.69 (tabel 13, reël 6, p. 143 ; grafiek 13a, p.138) 'n verdere daling in die bloedsuikerkonsentrasie. Daar is 'n redelike styging van die vastende waarde van 84 na 98 mg. persent, maar die verandering is heeltemal binne die normale perke. 'n Groot daling van 25 mg. persent word in die

maksimale bloedsuikerkonsentrasie ondervind, en dit word 1 uur na glukose-inname bereik. Die beeld wat deur die voorgaande bespreekte kromme gebied word, dui daarop dat die liggaamsvermoë vir die verwerking van 'n glukose-oorbelading heeltemal normaal voorkom. Die insulienreaksie was effens verlaag maar deurgaans normaal (tabel 15, reël 3; grafiek 13b).

Gesien in die lig van voorgaande bevindinge is, in oorleg met proefpersoon Nr. 2 se medikus, besluit om die gebruik van fenformin, wat nog daagliks plaasgevind het, te beëindig.

Die volgende glukoseduldingstoets is op 8.2.69 gedoen. Die resultate, uiteengesit in tabel 13, reël 7, vertoon 'n verdere daling in die bloedsuikerkonsentrasie. 'n Skerp daling kom veral in die vastende waarde voor, waar 'n vermindering in bloedsuikerkonsentrasie 98 na 60 mg. persent ondervind is. Die maksimale waarde van 138 mg. persent kom ook 'n ½ uur na glukose-inname voor. Die skielike verhoging in bloedsuikerkonsentrasie 1½ uur na glukose-inname na 120 mg. persent is 'n natuurlike verskynsel, wat onder normale omstandighede ook voorkom (sien proefpersoon Nr. 1).

Die voedselinname, soos blyk uit tabel 14, reël 3, was bykans onveranderd.

'n Geringe toename van 0.2 kg. in liggaamsmassa word in tabel 17, reël 7, p.152 aangedui.

Uit tabel 16, reël 4, p.148 blyk dit dat die fisieke werksvermoë op hierdie stadium met 55% van die aanvangsvermoë verbeter het. Die totale energieverbruik beloop **441 J/kg/min.** Proefpersoon Nr. 2 verrig nou 300 kgm/min. tydens 'n standaardtoets vir

6 minute met 'n hartslagsnelheid van 101 slae per minuut teenoor die 104 van die vorige maand (tabel 16a, reël 8, p. 150).

Hierdie normale glukoseduldingspatroon word met enkele klein afwykings binne die normale grense gehandhaaf totdat oefening op 21.6.69 gestaak is. Hoewel die daaropvolgende toetse steeds normaal is, word vir die doel van bespreking die aandag slegs op die gegewens tot by die staking van die oefening gevestig.

Daar kom egter sekere veranderinge voor wat nadere verklaring vereis.

Die grootste styging in bloedsuikerkonsentrasie in die algemeen vind plaas tydens die glukoseduldingstoets van 19.4.69 (tabel 13, reël 10, p.143 ; grafiek 14a, p.139). Hoewel dit, soos reeds gesê, binne die normale grense val, kan dit moontlik veroorsaak gewees het deur verminderde aktiwiteit omdat oefening gedurende die Aprilvakansie vir 3 weke onderbreek is. 'n Daling in die arbeidsvermoë word ook in tabel 16a, reël 11, p. 150aangetoon.
'n Vermeerdering in voedselinname, soos blyk uit tabel 14, reël 5, p.145 van 1666 tot 1817 kalorieë kan ook 'n bydraende faktor wees as daar in ag geneem word dat daar ook gedurende die tydperk 'n toename van 0.5 kg in liggaamsmassa was (tabel 17, reël 9, p.152). Die insulienreaksie tydens die glukoseduldingstoets was goed en het 'n maksimum konsentrasie van 168 μ eenhede/ml. bloed 1 uur na glukose-inname bereik. Op grond van insulienreaksie is hierdie verhoging van bloedsuikerkonsentrasie dus moeilik verklaarbaar.

'n Verdere opvallende verskynsel is die besonder lae bloedsuiker-

konsentrasies wat 2 en 2½ uur na glukose-inname gevind is, veral in die **glukoseduldingstoetse** van 22.3.69, 27.7.69, 23.8.69, 18.10.69 en 21.8.70 (tabel 13, reëls 9, 13, 14, 16 en 18, p.143), waar 2 uur en 2½ uur konsentrasies van minder as 40 mg. persent voorkom. Hierdie lae waardes het deurgaans gepaard gegaan met slaperigheid, lighoofdigheid en soms swak spraakbeheer. Die oorsaak van hierdie lae bloedsuikerkonsentrasies is waarskynlik geleë in die steeds toenemende insulienreaksie wat in tabel 15, reëls 5, 8 en 9, p.147 aangedui word. Hoewel slegs die heel laagste bloedsuikerkonsentrasies genoem is, toon al die ander glukoseduldingstoets 'n besonder lae konsentrasie in die ontledings op 2 en 2½ uur. Die mees voor die hand liggende verklaring blyk dus die reeds genoemde verhoogde insulienreaksie soos aangedui in tabel 15 te wees.

Oefening is gestaak op 21.6.69. Die glukoseduldingstoets (tabel 13, reël 12; grafiek 15a) van proefpersoon Nr. 2 was toe normaal. Die voedselinname was 1820 kalorieë, wat saamgestel was uit 98 gram proteïene, 168 gram koolhidrate en 84 gram vette (tabel 14, reël 7). Sy fisieke werksvermoë het gedurende die tydperk van oefening met ongeveer 69% vermeerder vanaf 284.53 J/kg/min. tot 479.41 J/kg/min. (tabel 16, p. 148). Tydens die standaardtoets van 300 kgm/min. vir 6 minute was sy hartslagsnelheid 100 slae/min. (tabel 16a, reël 13). Sy liggaamsmassa was 63.0 kg. (tabel 17, reël 10). Die insulienreaksie tydens die glukoseduldingstoets was hoog, naamlik, vastend 42 μ eenhede/ml bloed en 1 en 2 uur na glukose-inname 300 en 48 μ eenhede/ml bloed onderskeidelik.

Ten spyte van die staking van gekontroleerde oefening is die nor-

male glukoseduldingsbeeld die volgende 11 maande gehandhaaf. 'n Redelik opvallende styging in die bloedsuikerkonsentrasie word waargeneem tydens die glukoseduldingstoets van 12.5.70 (grafiek 17). In hierdie stadium het proefpersoon Nr. 2 geweldige pyn in die dalende kolon ondervind. Hy het ook in vrees geleef dat dit moontlik kwaadaardig kan wees. Indien spanning dus as 'n moontlike faktor vir die afwyking in koolhidraatmetabolisme gesien kan word, is dit moontlik dat dit hier 'n besondere rol kon gespeel het. Daar moet nogtans in gedagte gehou word dat proefpersoon Nr. 2 11 maande tevore laas geoefen het, en dat ten spyte van sy siekte sy liggaamsmassa vanaf die staking van die oefening (21.6.69), tot 12.5.70 met 3.2 kg. toegeneem het.

Proefpersoon Nr. 2 is kort na die glukoseduldingstoets van 12.5.70 geopereer.

Die glukoseduldingstoets van 21.8.70 is ongeveer 2 maande na die operasie gedoen (tabel 13, reël 18; grafiek 17). Die hoë maksimale waarde van 260 mg. persent dui op die moontlikheid dat diabetes mellitus weer kan ontwikkel. Die toets vertoon egter 'n besondere groot daling in bloedsuikerkonsentrasie 2 en 2½ uur na glukose-inname, wat daarop dui dat die liggaam wel heftig reageer in 'n poging om die bloedsuikerkonsentrasie te beheer.

Die resultate van proefpersoon Nr. 2 wat in die voorgaande gedeelte bespreek is, dui daarop dat oefening 'n besonder belangrike faktor was in die herstel van die koolhidraatmetabolisme. Hierdie stelling kan geponeer word op grond van die volgende:

Self na die staking in gebruik van fenformin het die liggaam nog normaal gereageer op 'n glukose-oorbelading.

Voedselinname het deurtentyd toegeneem, wat dieet as 'n moontlike reguleringsfaktor uitskakel.

Indien die herstel van die koolhidraatmetabolisme aan die verhoogde insulien produksie toegeskryf kan word, kon oefening moontlik verantwoordelik gewees het in die verhoogde produksie en wel deur moontlike stimulering van die pankreas.

Die verbetering in fisieke arbeidsvermoë van proefpersoon Nr. 2 is geheel en al aan oefening toe te skryf.

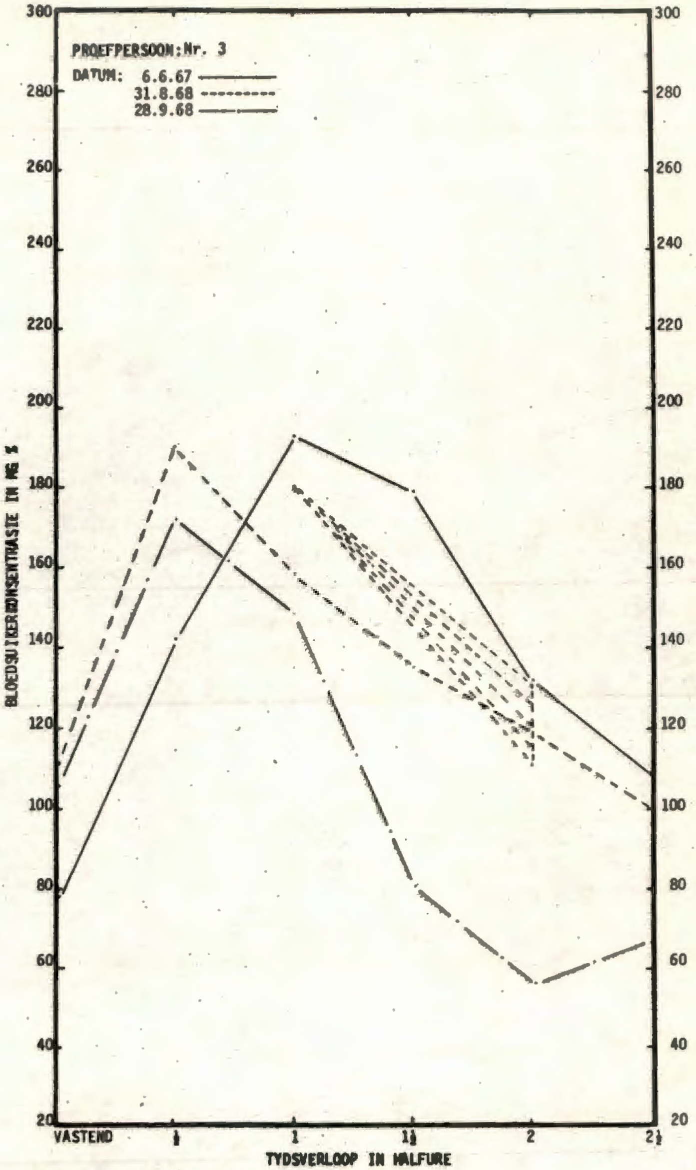
Selfs 'n massatoename van 4.5 kg. na staking van die oefening het geen afwyking in die glukoseduldingstoets tot gevolg gehad nie (tabel 17).

Die afwykings in die glukoseduldingstoetse op 12.5.70 en 21.8.70 is moontlik hoofsaaklik te wyte aan spanning en operasieskok, wat versterk is deur die feit dat proefpersoon Nr. 2 steeds 'n "potensiële" diabeet bly en daarby ook heeltemal onaktief was.

7.3 Resultate van proefpersoon Nr. 3

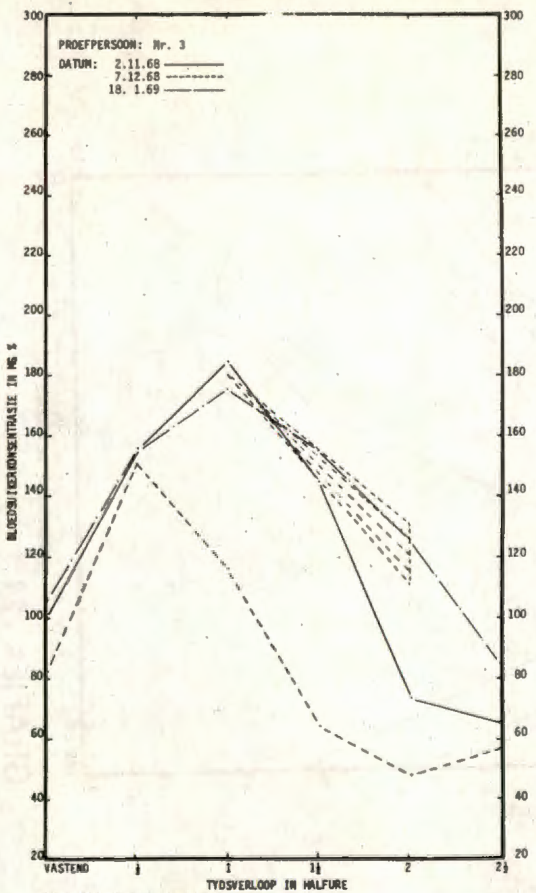
7.3.1 Persoonlike gegewens

Ouderdom by aanvang van eksperiment: 50.25 jaar
Geslag: Manlik.
Massa: 85.6 kg.
Lengte: 177.5 cm.
Veloppervlakte: 2.16 vk. meter.



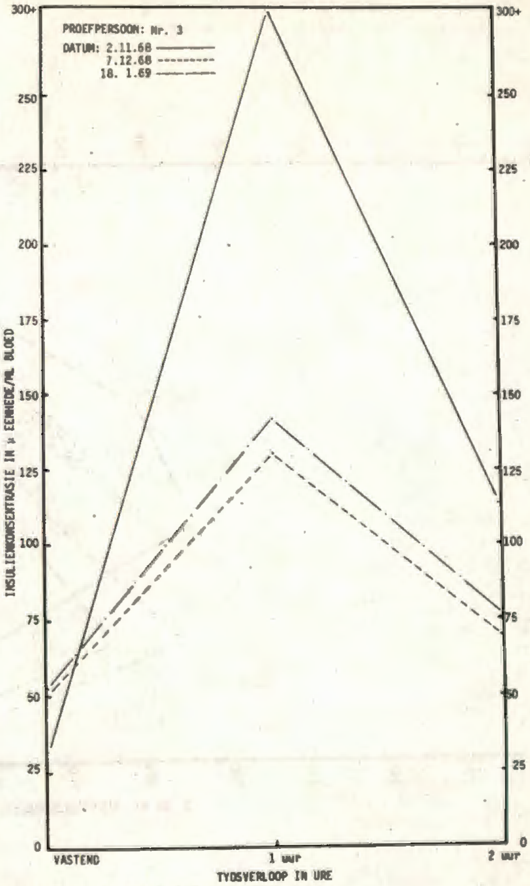
GRAFIEK 21

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



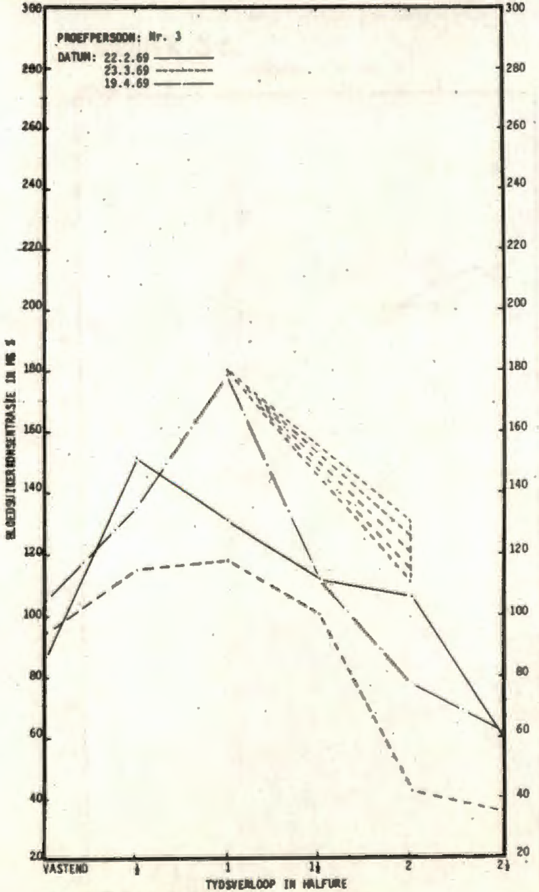
GRAFIEK 22a

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



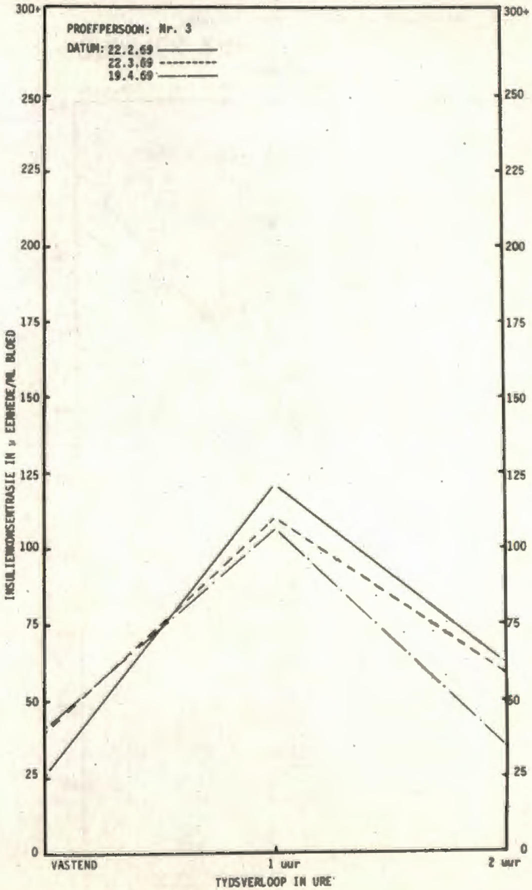
GRAFIEK 22b

INSULIENKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



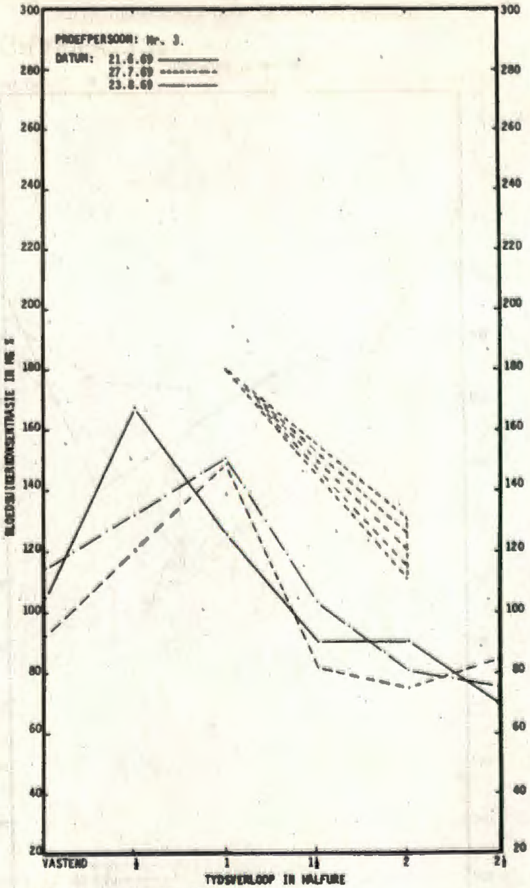
GRAFIEK 23ª

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



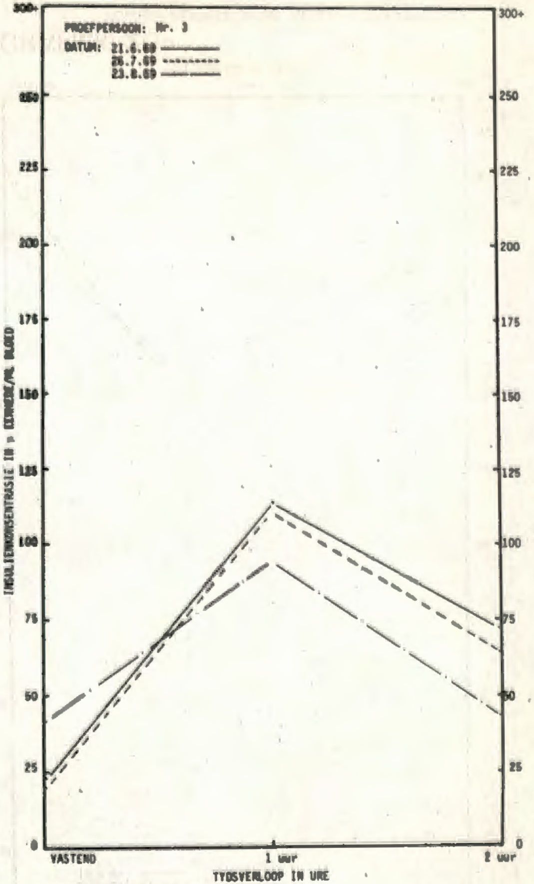
GRAFIEK 23ᵇ

INSULIENKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



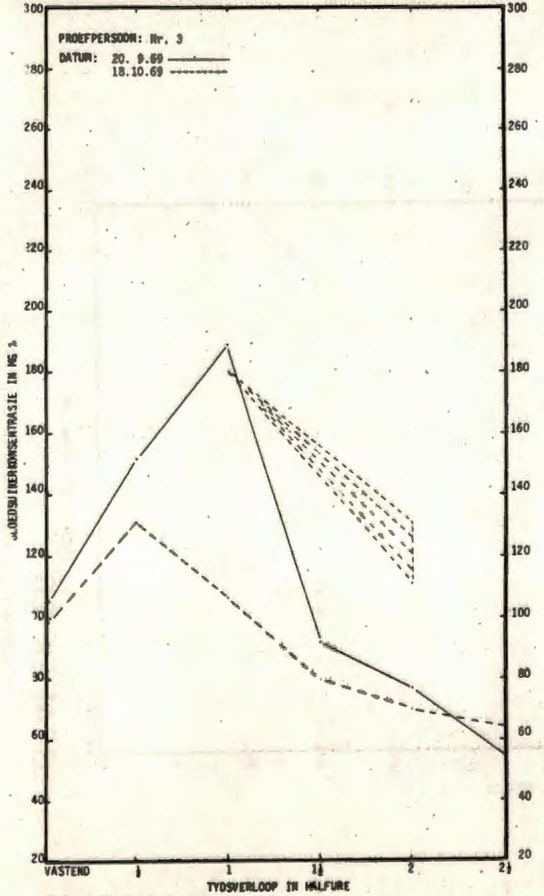
GRAFIEK 24a

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



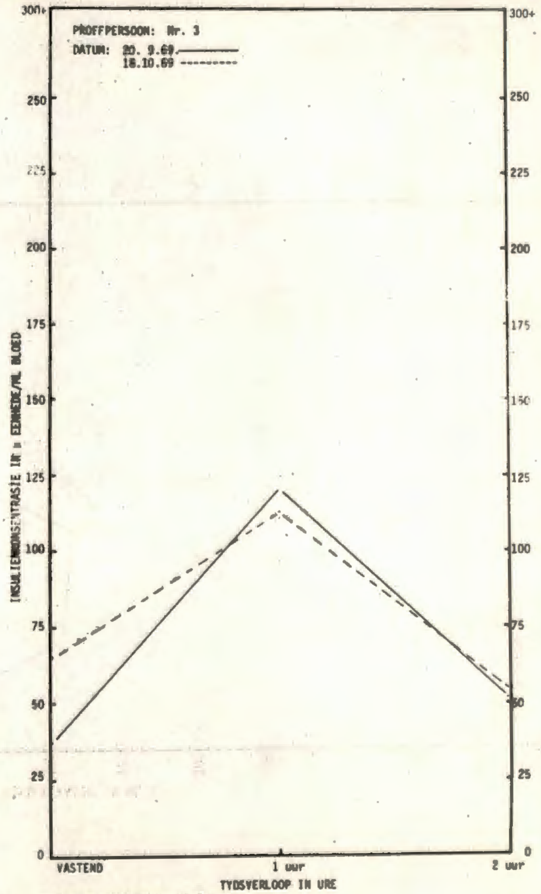
GRAFIEK 24b

INSULIENKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



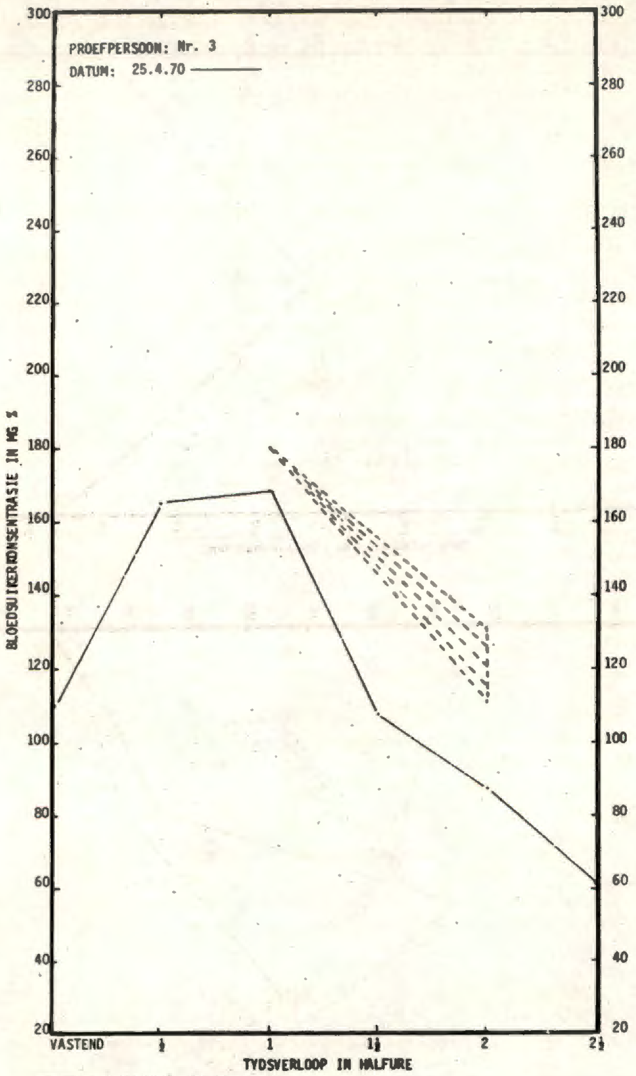
GRAFIEK 25a

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



GRAFIEK 25b

INSULIENKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



GRAFIEK 26

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS

7.3.2 Historiese agtergrond

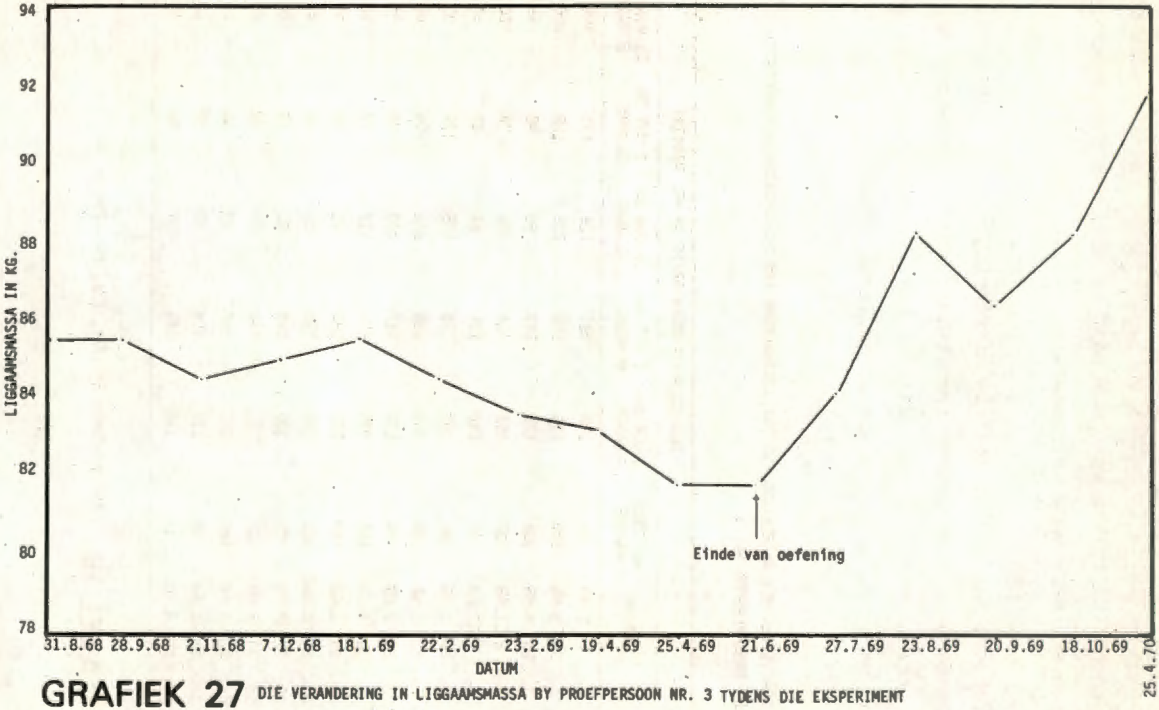
Diabetes mellitus is ontdek op 6.6.67 na 'n roetine-ondersoek vir moontlike suiker wat „verband" kan hou met die voorkoms van periodieke verhoogde urinesuur.

'n Verdere aanleiding tot die uitvoering van die glukoseduldingstoets is die direkte familieband van proefpersoon Nr. 3 met persone wat diabetes mellitus het. Sy ouma aan vaderskant sowel as sy vader het diabetes mellitus gehad.

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING VAN DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS BY PROEFPERSOON NR. 3

		BLOEDSUIKERKONSENTRASIE IN MG. PERSENT					
	DATUM	VASTENDE WAARDE	½ UUR NA GLUKOSE	1 UUR NA GLUKOSE	1½ UUR NA GLUKOSE	2 UUR NA GLUKOSE	2½ UUR NA GLUKOSE
1.	6. 6.67	75	142	193	179	131	109
2.	31. 8.68	112	190	158	135	118	100
3.	28. 9.68	106	172	148	80	56	66
4.	2.11.68	100	156	184	144	74	66
5.	7.12.68	83	150	116	64	47	57
6.	18. 1.69	106	155	175	155	124	85
7.	22. 2.69	87	151	130	112	105	60
8.	23. 3.69	94	114	117	100	41	35
9.	19. 4.69	105	135	179	112	77	62
10.	24. 5.69	102	160	106	110	75	59
11.	21. 6.69	105	167	120	90	90	69
12.	27. 7.69	92	120	148	81	75	84
13.	23. 8.69	115	131	150	103	80	76
14.	20. 9.69	105	151	199	92	78	56
15.	18.10.69	99	130	106	80	70	65
16.	25. 4.70	110	165	168	107	88	61

TABEL 18 Kyk grafieke 21, 22a, 23a, 24a, 25a en 26.



GRAFIEK 27 DIE VERANDERING IN LIGGAAMSMASSA BY PROEFPERSOON NR. 3 TYDENS DIE EKSPERIMENT

Die glukoseduldingstoets van 6.6.67, soos aangedui in tabel 18, reël 1 (p. 167), en grafiek 21 (p. 161), vertoon 'n duidelike diabetiese beeld.

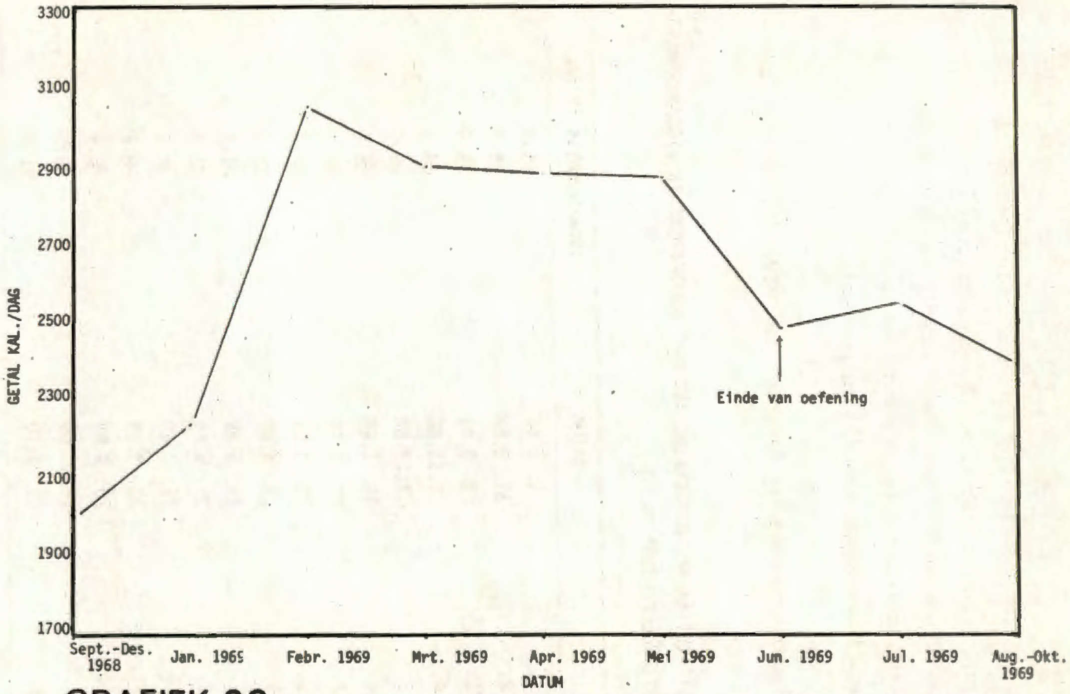
Die graad van versteuring van die koolhidraatmetabolisme is nie baie erg nie. Die vastende bloedsuikerkonsentrasie is normaal, dog na die abnormale maksimale waarde van 193 mg persent is 'n duidelike traagheid in bloedsuikerkonsentrasieherstel te sien in die 2 uur-waarde van 131 mg persent.

Die liggaamsmassa soos aangedui in tabel 19, reël 1, grafiek 27 was 95 kg.

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING IN LIGGAAMSMASSA BY PROEFPERSOON NR. 3

	DATUM	LIGGAAMSMASSA IN KG.
1.	6. 6.67	95.0
2.	31. 8.68	85.5
3.	28. 9.68	85.5
4.	2.11.68	84.5
5.	7.12.68	85.0
6.	18. 1.69	85.5
7.	22. 2.69	84.5
8.	23. 3.69	83.6
9.	19. 4.69	83.2
10.	24. 5.69	81.8
11.	21. 6.69	81.8
12.	27. 7.69	84.1
13.	23. 8.69	88.2
14.	20. 9.69	86.4
15.	18.10.69	88.2
16.	25. 4.70	91.8

TABEL 19 Kyk grafiek 27.



GRAFIEK 28 DIE VERANDERING IN KALORIE-INNAME DEUR PROEFPERSOON NR. 3 TYDENS DIE EKSPERIMENT

Vir die behandeling van die diabetiese toestand is 'n dieet vir afwykinge in die koolhidraat- en vetmetabolisme voorgeskryf wat 'n totaal van 1800 kalorieë behels en saamgestel is uit 85 gram proteïene, 170 gram koolhidrate en 80 gram vet (kyk tabel 20, reël 1; grafiek 28).

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING IN VOEDSELINNAME DEUR PROEFPERSOON NR. 3

	HOEVEELHEDE IN GRAM			
DATUM	PROTEÏENE	KOOLHIDRATE	VETTE	KALORIEË
1. Sept.-Des. 1968	85	170	80	1800
2. Jan. 1969	115	222	104	2231
3. Febr. 1969	101	339	144	3046
4. Mrt. 1969	112	299	140	2894
5. Apr. 1969	116	280	143	2871
6. Mei 1969	135	263	141	2863
7. Jun. 1969	107	212	136	2480
8. Jul. 1969	107	220	137	2541
9. Aug.-Okt. 1969	105	50	130	2390

TABEL 20 Kyk grafiek 28.

Daar was in geen stadium enige waarneembare kliniese simptome by proefpersoon Nr. 3 aanwesig nie, behalwe dat die liggaamsmassa tydens diagnose effens hoog was, nl. 95.1 kg.

7.3.3 Eksperimentele resultate van proefpersoon Nr. 3

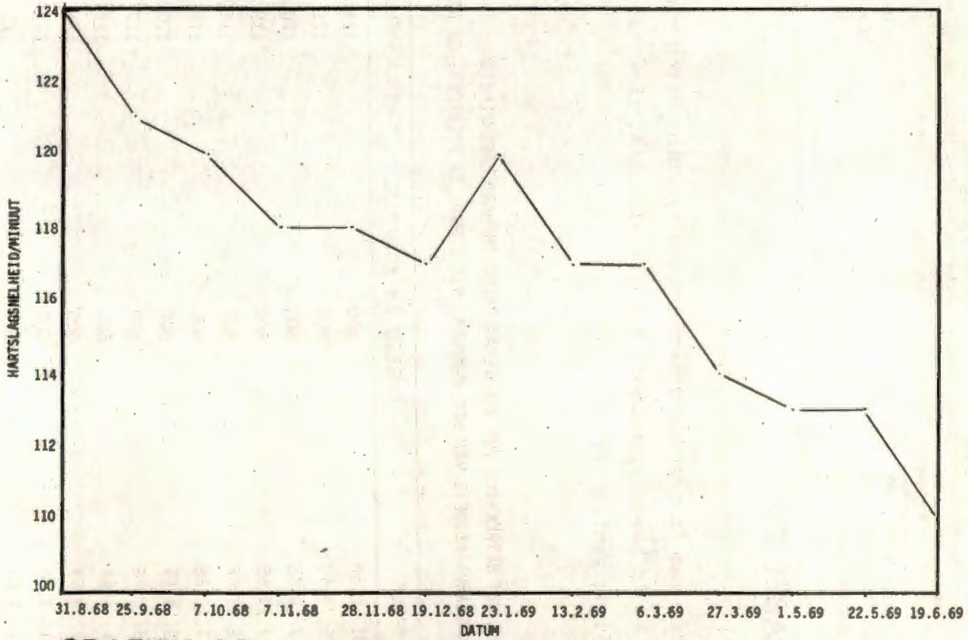
Die resultate van proefpersoon Nr. 3 is versamel van 31.8.68 tot 25.4.70. Die resultate kan in twee dele verdeel word, nl. die wat strek van 31.8.68 tot 21.6.69, waartydens daar onder

toesig geoefen is, en die tweede fase, wat strek van 21.6.69 tot 25.4.70, wat 'n opvolgstudie van die verloop van die bloedsuikerkonsentrasieveranderings tydens die glukoseduldingstoetse was en waartydens geen oefening plaasgevind het nie.

Die glukoseduldingstoets wat op 31.8.68 uitgevoer is, is ongeveer 14 maande na die oorspronklike diagnose van diabetes mellitus gedoen. In die periode van 14 maande het proefpersoon Nr. 3 die genoemde voorgeskrewe dieet (tabel 20, reël 1, p.171) toegepas en is daar ook 'n opvallende afname in liggaamsmassa van 95.0 kg. na 85.0 kg. te bespeur (tabel 19, reël 1). In hierdie stadium (31.8.68), wat die aanvangstyd van oefening was, vertoon die glukoseduldingstoets nog 'n redelike sterk diabetiese neiging (tabel 18, reël 2; grafiek 21). Veral die hoë vastende bloedsuikerkonsentrasie van 112 mg persent en die maksimale waarde van 190 mg persent dui op die moontlikheid van diabetes mellitus, hoewel genoemde twee konsentrasies nie ten volle aan die diagnostiese eise vir diabetes mellitus voldoen nie (kyk hoofstuk 6). Proefpersoon Nr. 3 kan dus in die lig van die voorgaande bespreking gesien word as iemand met 'n ligte afwyking in die koolhidraatmetabolisme wat diabeties neig.

Proefpersoon Nr. 3 was ten tye van die aanvang van die projek totaal onaktief afgesien van periodieke tuinwerk. Hy het aan geen georganiseerde sport deelgeneem nie.

Sy fisieke werksvermoë tydens 'n hartslagsnelheid van 150 slae/min. beloop 402.70 J/kg/min. (tabel 21, reël 1, p.174). By die



GRAFIEK 29 DIE VERANDERING IN HARTSLAGSNELHEID TYDENS 'N STANDAARDTOETS VAN 600 KGM/MIN. VIR 6 MIN. BY PROEFPERSOON NR. 3

OIE INVLOED VAN PROGRESSIEF VERSWAARDE OEFENING OP DIE FISIEKE WERKSVERMOë VAN PROEFPERSOON NR. 3

	DATUM	FWV 170 IN KGM/MIN	FWV 150 IN KGM/MIN	TOTALE ENERGIE-VERBRUIK IN KJ/MIN	TOTALE ENERGIE-VERBRUIK IN KAL/MIN	TOTALE ENERGIE-VERBRUIK IN J/kg/MIN	TOTALE ENERGIE-VERBRUIK IN kal/kg/MIN
1.	9. 9.68	1150	850	34.431	8.21	402.70	96.108
2.	30.10.68	1260	934	39.050	9.31	456.73	109.00
3.	25.11.68	1374	1033	43.157	10.30	507.73	121.11
4.	24. 2.69	1434	1104	46.131	11.00	551.81	131.69

TABEL 21

uitvoering van 'n standaardtoets by 600 kgm/min. vir 6 minute vertoon hy 'n hartslagsnelheid van 124 slae/min. (Kyk tabel 21a, reël 1; grafiek 29).

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING IN HARTSLAGSNELHEID TYDENS 'N STANDAARDTOETS VAN 600 KGM/MIN. VIR 6 MIN. BY PROEFPERSOON NR. 3

	DATUM	ARBEID IN KGM/MIN.	HARTSLAGSNELHEID/MIN.
1.	31. 8.68	600	124
2.	25. 9.68	600	121
3.	7.10.68	600	120
4.	7.11.68	600	118
5.	28.11.68	600	118
6.	19.12.68	600	117
7.	23. 1.69	600	120
8.	13. 2.69	600	117
9.	6. 3.69	600	117
10.	27. 3.69	600	114
11.	1. 5.69	600	113
12.	22. 5.69	600	113
13.	19. 6.69	600	110

TABEL 21a Kyk grafiek 29.

Uit tabel 18, reël 3; grafiek 21 blyk dit dat die glukoseduldingstoets van 28.9.68 'n sterk daling in die bloedsuikerkonsentrasie vertoon. Nie alleen kom daar 'n daling van 112 na 106 mg persent in die vastende bloedsuikerkonsentrasie voor nie, maar die kromme as geheel vertoon 'n aansienlik verbeterde verwerking van die glukoseoorbelading deur die liggaam. Veral in die waarde 1 uur na glukose-inname kom 'n skerp daling in die bloedsuikerkonsentrasie te voorskyn.

Uit 'n verdere analise van tabel 20, reël 1 blyk dit dat die voedselinname ten tye van die glukoseduldingstoets konstant gebly het.

Die liggaamsmassa soos aangetoon in tabel 19, reël 3 het ook onveranderd op 85.5 kg gebly.

Daar is 'n verbetering in die arbeidsvermoë van proefpersoon Nr. 3, soos blyk uit tabel 21a, reël 2. Die hartslagsnelheid tydens die standaardtoets by 600 kgm/min. vir 6 minute het van 124 na 121 slae/min. gedaal.

Die glukoseduldingstoets van 2.11.68 (tabel 18, reël 4), toon 'n onverwagte styging in die bloedsuikerkonsentrasie. Die styging kom veral tydens die 1 en 1½ uur-waardes voor, en die maksimale waarde van 184 mg. persent val binne die diabetiese gebied.

Uit tabel 20, reël 1 blyk dit dat die voedselinname konstant gebly het, en in tabel 19 word 'n vermindering in liggaamsmassa van 0.5 kg. aangedui. Daar is ook 'n verdere verbetering in die arbeidsvermoë (tabel 21, reël 3, p.174) waar te neem. Die fisieke werksvermoë van proefpersoon Nr. 3 beloop nou

507 J/kg/min. Met betrekking tot die aanvanklike fisieke werksvermoë dui die gemelde verbetering op 'n persentasie verhoging van 35%. Die insulienreaksie soos aangedui in tabel 22, reël 1, p. 176, grafiek 22b, is goed.

Uit die resultate is dit nie moontlik om 'n verklaring vir die skielike styging in glukosekonsentrasie tydens die glukoseduldingstoets van 2.11.68 te gee nie.

Tydens die glukoseduldingstoets van 7.12.68 (tabel 18, reël 5, p. 167 ; grafiek 22a) vertoon die kromme weer 'n normale beeld. Daar is egter 'n besondere skerp daling in die bloedsuikerkonsentrasie 2 uur na glukose-inname waar te neem.

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING IN INSULIENREAKSIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS BY PROEFPERSOON NR. 3

	INSULIENKONSENTRASIE IN µ EENHEDE/ML BLOED			
	DATUM	VASTENDE WAARDE	1 UUR NA GLUKOSE	2 UUR NA GLUKOSE
1.	2.11.68	31	300	114
2.	7.12.68	50	130	70
3.	18. 1.69	52	141	76
4.	22. 2.69	26	121	64
5.	22. 3.69	40	110	60
6.	19. 4.69	41	106	34
7.	21. 6.69	23	114	72
8.	26. 7.69	20	111	63
9.	23. 8.69	40	95	44
10.	20. 9.69	33	120	52
11.	18.10.69	64	114	54

TABEL 22 Kyk grafiek 22b, 23b, 24b en 25b.

'n Sterk daling in die insulienreaksie word in tabel 22, reël 2 aangetoon. Die grootste daling vind 1 uur na glukose-inname plaas van 300+ na 130 µ eenhede/ml. bloed. Of die daling in insulienreaksie 'n invloed op die verbeterde glukoseverwerking deur die liggaam die oorsaak is, is moontlik spekulasie, maar

indien die verhoogde insulienreaksie van 2.11.68 toegeskryf moet word aan sirkulerende insulienantagoniste, soos bv. synalbumin, wat die effektiwiteit van insulienfunksie verlaag, en oefening (of moontlik ander ongeïdentifiseerde faktore) 'n invloed op genoemde antagoniste gehad het[5], is 'n verlaagde insulienreaksie met 'n ooreenstemmende lae bloedsuikerkonsentrasie tydens die glukoseduldingstoets nie uitgesluit nie. Hierdie saak verg meer navorsing.

Uit tabel 20, reël 1 blyk dit dat die voedselinname konstant gebly het. Die skerp verhoging in voedselinname wat in tabel 20, reël 2 aangedui word, dui skynbaar daarop dat die voedselinname gedurende Desember reeds heelwat meer was as wat aangedui word. Die rede hiervoor is dat daaglikse verslaggewing eers in Januarie 1969 begin het, toe dit geblyk het dat die proefpersone nie hulle oorspronklike diëte kon volhou nie, enersyds weens die verhoogde fisieke aktiwiteit en andersyds weens die moontlike gevoel van gerustheid wat ontstaan het jeens die diabetiese toestand omdat die maandelikse resultate van die glukoseduldingstoets aan hulle beskikbaar gestel is. Volgens tabel 19, reël 5 het daar 'n toename van 0.5 kg. in liggaamsmassa by proefpersoon Nr. 3 plaasgevind, wat waarskynlik aan 'n vermeerderde voedselinname toegeskryf kan word. Tydens die uitvoering van die standaardtoets was daar ook 'n verbetering in die arbeidsvermoë waar te neem (tabel 21a, reël 6).

Die oefenprogram is vanaf 18.12.68 bykans 4 weke gedurende die Desembervakansie onderbreek.

Die volgende glukoseduldingstoets is gedoen op 18.1.69 (tabel 18,

5. Geen navorsing op die gebied van oefening en insulienantagoniste is bekend nie.

reël 6; grafiek 22a). Gedurende hierdie toets is deurgaans 'n verhoging van die bloedsuikerkonsentrasie opvallend en 'n bykans tipiese diabetiese beeld is waarneembaar. Hoewel die maksimale waarde nie 180 mg. persent oorskry nie is die vertraagde herstel van 124 mg. persent 2 uur na glukose-inname 'n aanduiding van moontlike diabetes mellitus (kyk hoofstuk 6).

Die volgende redes ter verklaring van die verskynsel kan aangevoer word: daar was 'n vermeerderde voedselinname, soos blyk uit tabel 20, reël 2, p. 171 met 'n ooreenkomstige liggaamsmassatoename van 0.5 kg., soos aangedui in tabel 19, reël 6, p. 169 . Hiermee gepaardgaande die verminderde fisieke aktiwiteit, wat volgens tabel 21a, reël 7, p. 174 ook 'n afname in die arbeidsvermoë aandui.

Gesien in die lig van die ooreenstemmende insulienreaksie (tabel 22, reël 3, p. 176) tydens die glukoseduldingstoets is daar nie 'n verklaarbare rede vir die afwyking in bloedsuikerkonsentrasie nie.

Met enkele geringe skommelinge in die bloedsuikerkonsentrasie handhaaf proefpersoon Nr. 3 'n normale glukoseduldingstoets tot aan die einde van die oefenperiode op 21.6.69 (tabel 18, reëls 7, 8, 9, 10 en 11, p. 167). Uit tabel 19, p. 169 blyk dit dat daar 'n stadig dalende neiging t.o.v. die liggaamsmassa voorkom, wat sy laagtepunt van 81.8 kg. bereik by die staking van die oefening op 21.6.69. Volgens tabel 20 was daar 'n redelik konstante kalorie-inname, wat in Junie effens afneem. Ook ten opsigte van die arbeidsvermoë is daar deurgaans 'n verbetering, soos blyk uit tabel 21, p. 174 . Op hierdie stadium

vertoon proefpersoon Nr. 3 'n toename van 37% in sy fisieke werksvermoë. Die insulienreaksie tydens die ooreenstemmende glukoseduldingstoetse, soos aangedui in tabel 21, reëls 4, 5, 6 en 7, p. 174 , bly met enkele klein variasies onveranderd.

Op 27.7.69, ongeveer een maand na die staking van die oefening, is die eerste glukoseduldingstoets gedoen. Soos blyk uit tabel 18, reël 12, p. 167 ; grafiek 24a, vertoon die toets 'n normale beeld, met 'n maksimale waarde van 148 mg. persent en bloedsuikerkonsentrasie van 92 en 75 mg. persent tydens vas en 2 uur na glukose-inname. Die insulienreaksie is onveranderd en normaal (tabel 22, reël 8, p. 176). Hoewel die voedselinname van Junie en Julie nie veel verskil nie (tabel 28, reël 8), vertoon tabel 19, reël 12 'n toename van 2.3 kg. in liggaamsmassa. Hierdie toename is waarskynlik tewyte aan die afname in gereelde fisieke aktiwiteit.

Die volgende twee glukoseduldingstoetse (23.8.69 en 20.9.69 - tabel 18, reël 13 en 14, p. 167) vertoon 'n geleidelike verswakking in die liggaamsvermoë tot die hantering van 'n glukose-oorbelading. In die glukoseduldingstoets van 23.8.69 is daar 'n toename in sowel die vastende as die maksimale bloedsuikerkonsentrasie. Hoewel daar in die toets van 20.9.69 'n effense afname in die vastende bloedsuikerkonsentrasie waar te neem is, styg die maksimale waarde tot 192 mg. persent, wat binne die diabetiese grense val. Die besonder normale glukoseduldingstoets van 18.10.69 is moeilik verklaarbaar as daar in gedagte gehou word dat daar blykens tabel 19, reël 15, p. 169 'n toename van 4.1 kg. in liggaamsmassa was sedert die staking van die oefening. Hierdie toename in liggaamsmassa kom voor terwyl daar 'n verminderde voedselinname is (tabel 20, reël 9, p. 171). Die

gegewens van voedselinname kan moontlik misleidend wees omdat daaglikse kontak met die proefpersone, wat kon meegehelp het tot gereelde aantekening van voedselinname, nie meer plaasgevind het nie. Die waardes in voedselinname kan om die rede dus moontlik laer wees as wat aangedui is.

Die glukoseduldingstoets van 25.4.70 toon weer eens 'n styging in die bloedsuikerkonsentrasie maar is nogtans binne die normale grense en beter as by aanvang van die eksperiment op 31.8.68.

Die insulienreaksie het met enkele skommelinge 'n redelik vaste patroon gehandhaaf (tabel 22).

Uit die voorgaande bespreking van die resultate kan afgelei word dat oefening 'n besondere belangrike faktor was wat bygedra het tot die progressiewe afname in die bloedsuikerkonsentrasie soos waargeneem tydens die glukoseduldingstoetse.

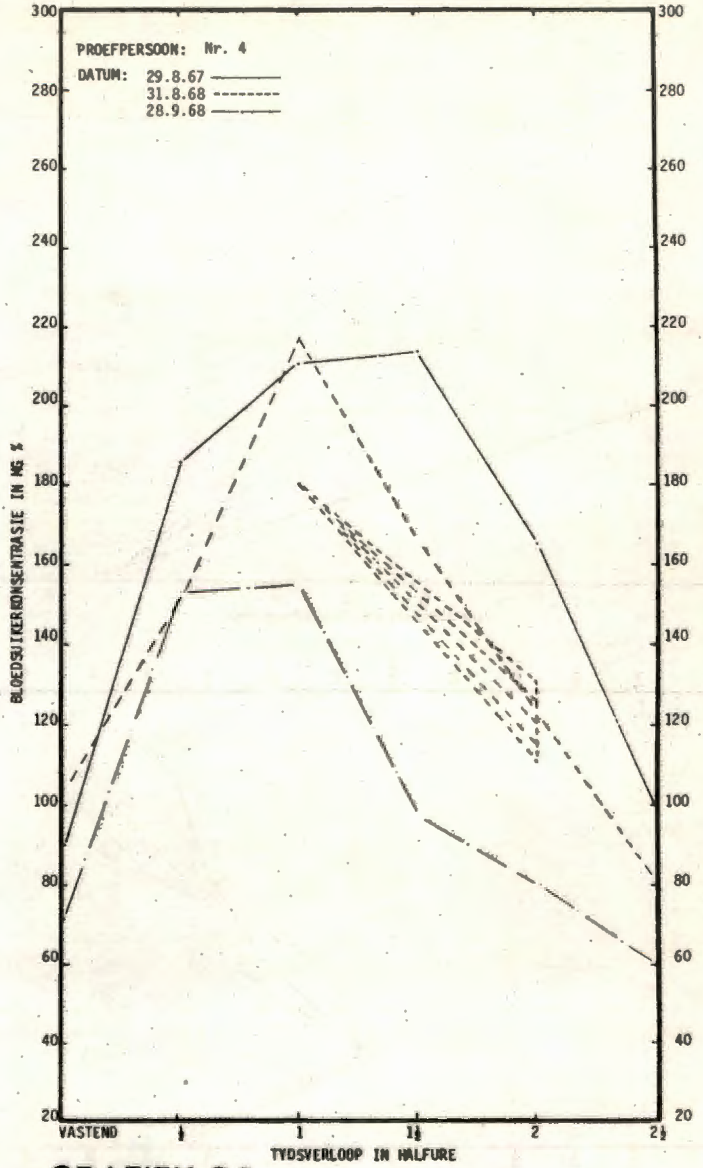
7.4 Resultate van proefpersoon Nr. 4

7.4.1 Persoonlike gegewens

Ouderdom by aanvang van eksperiment: 36.7 jaar.
Geslag: Manlik.
Liggaamsmassa: 103.2 kg.
Lengte: 177 cm.
Veloppervlakte: 2.22 vk. meter.

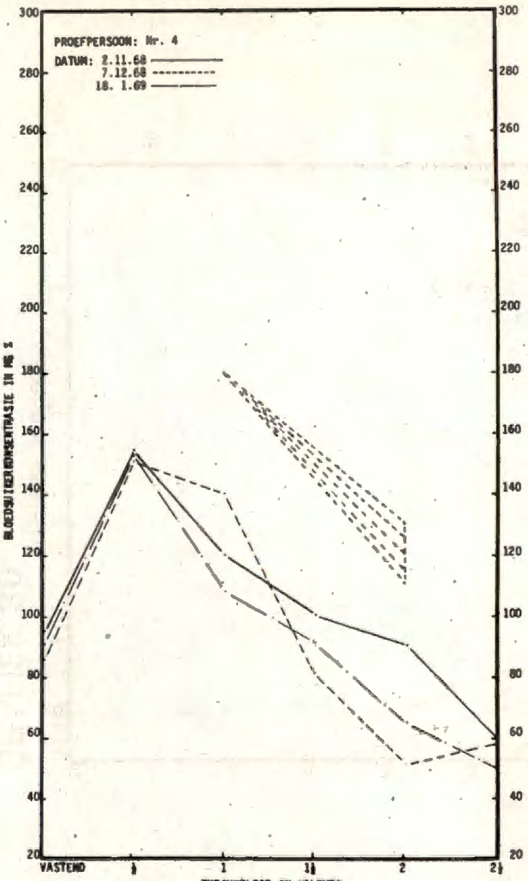
7.4.2 Historiese agtergrond

Diagnose van diabetes mellitus is gedoen op 29 Augustus 1967.



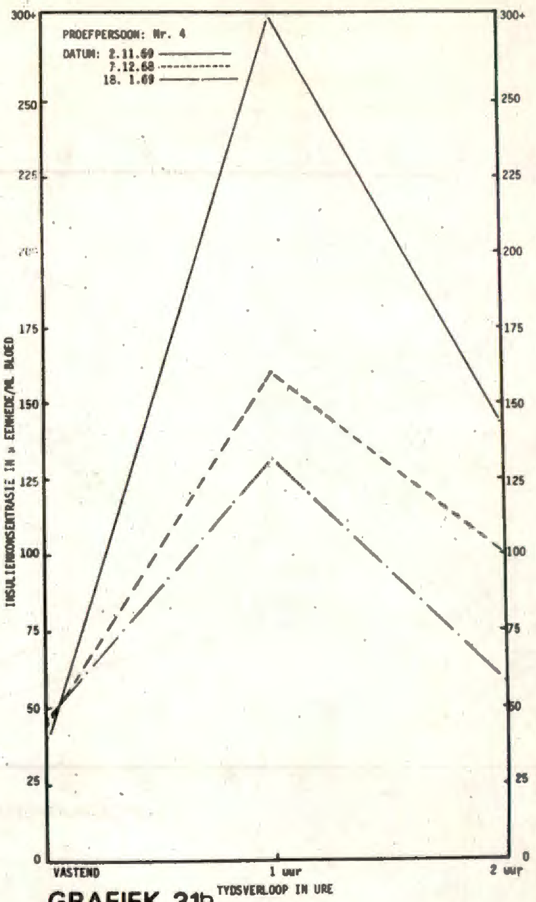
GRAFIEK 30

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



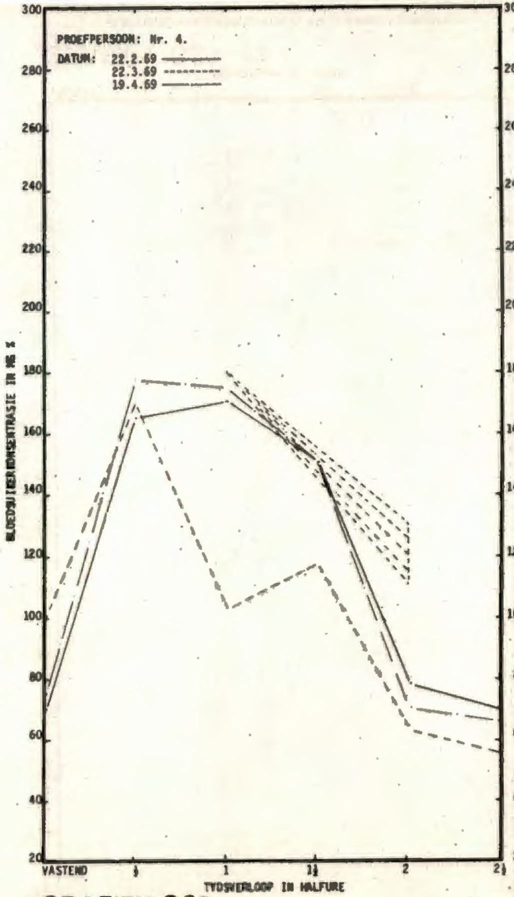
GRAFIEK 31a

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



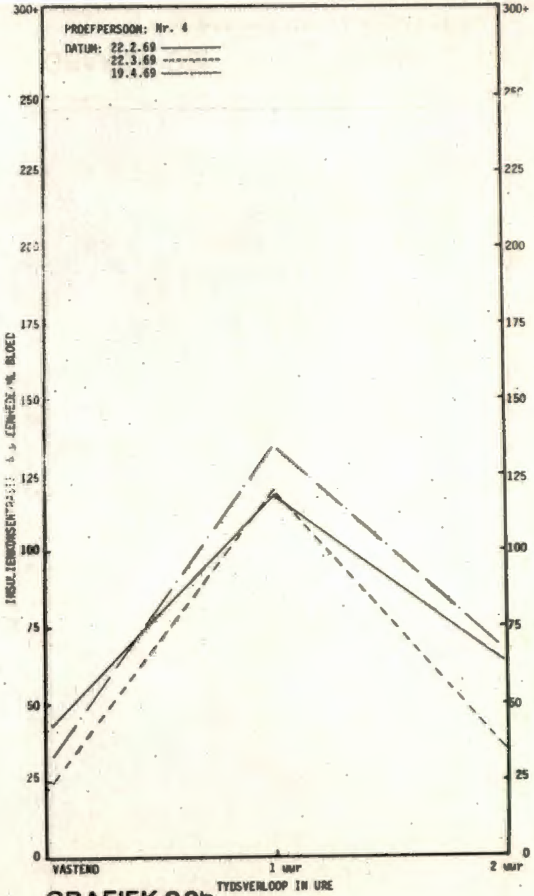
GRAFIEK 31b

INSULIENKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



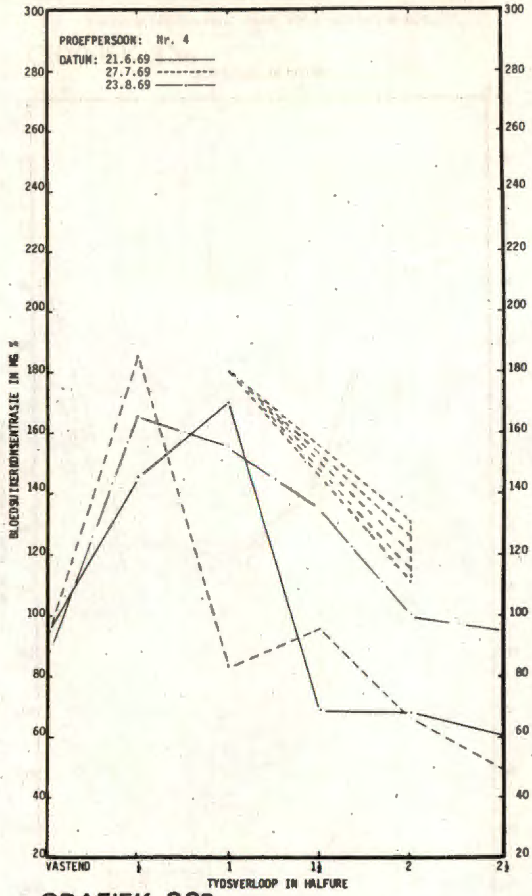
GRAFIEK 32a

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



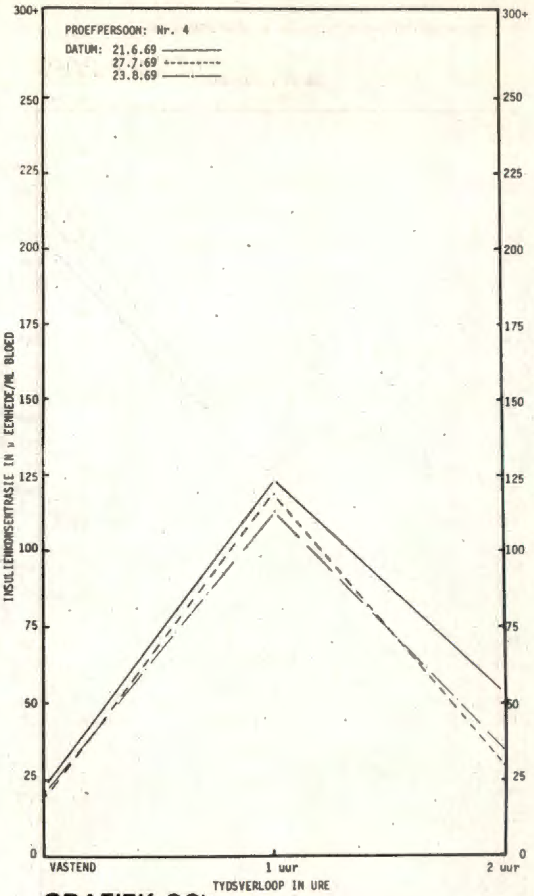
GRAFIEK 32b

INSULIENKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



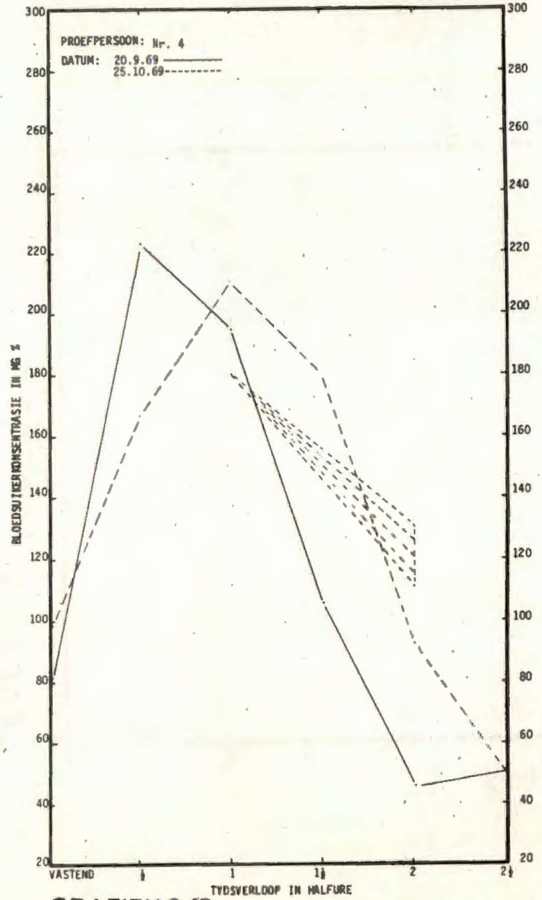
GRAFIEK 33a

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



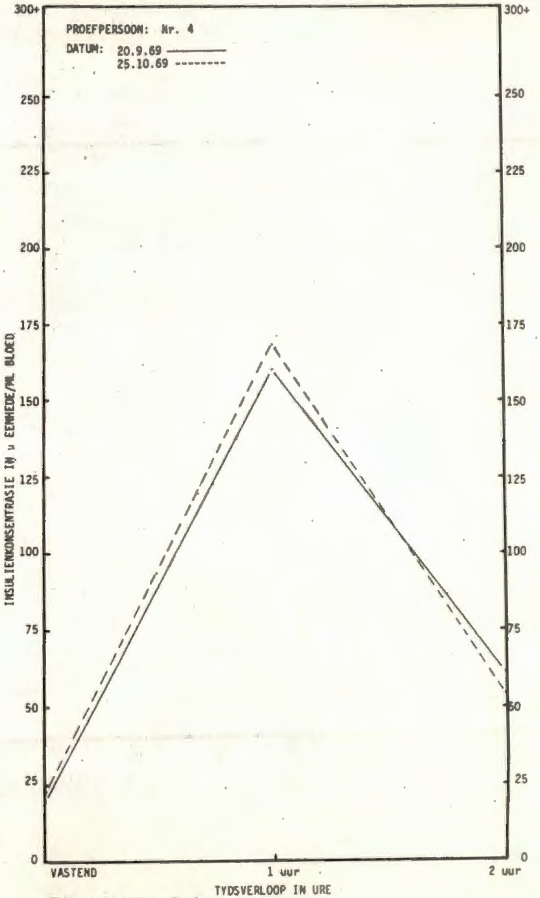
GRAFIEK 33b

INSULIENKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



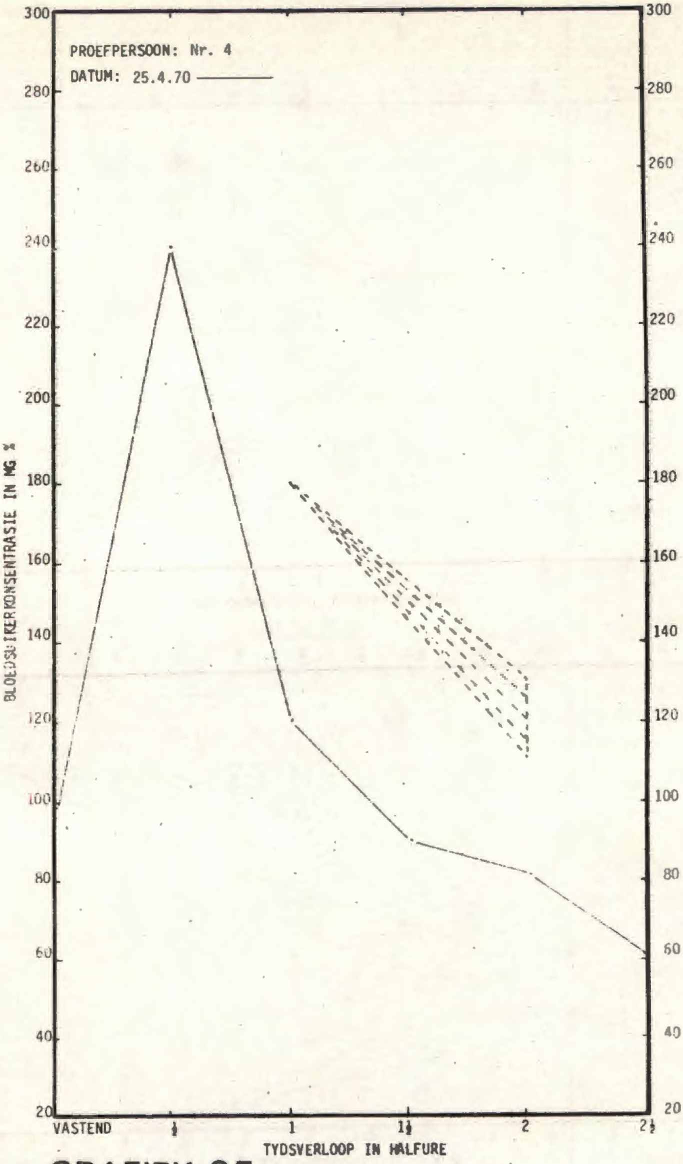
GRAFIEK 34a

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



GRAFIEK 34b

INSULIENKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



GRAFIEK 35

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS

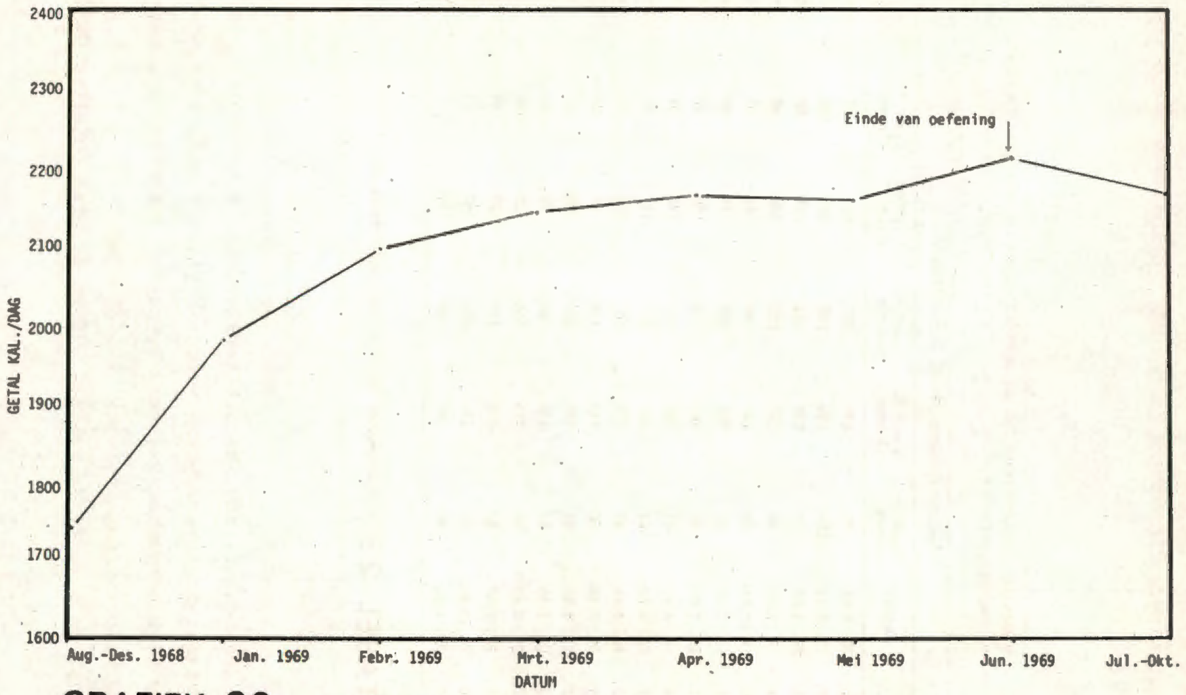
Soos blyk uit tabel 23, reël 1, p.187 ; grafiek 30, p.181 vertoon die glukoseduldingstoets 'n duidelik diabetiese beeld (kyk hoofstuk 6).

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING VAN DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS BY PROEFPERSOON NR. 4

		BLOEDSUIKERKONSENTRASIE IN MG. PERSENT					
	Datum	Vastende waarde	½ uur na glukose	1 uur na glukose	1½ uur na glukose	2 uur na glukose	2½ uur na glukose
1.	29. 8.67	90	186	210	213	165	100
2.	31. 8.68	104	150	218	166	122	81
3.	28. 9.68	72	152	154	98	80	60
4.	2.11.68	96	154	120	100	90	60
5.	7.12.68	86	151	140	81	51	58
6.	18. 1.69	92	150	109	91	64	49
7.	22. 2.69	70	165	170	150	78	70
8.	8. 3.69	84	152	190	130	96	36
9.	22. 3.69	101	170	103	117	62	56
10.	19. 4.69	95	178	175	150	70	66
11.	31. 5.69	80	139	110	94	33	35
12.	21. 6.69	95	145	170	68	67	60
13.	27. 7.69	95	185	83	95	65	50
14.	23. 8.69	88	165	155	135	100	95
15.	20. 9.69	82	222	195	105	45	50
16.	25.10.69	99	167	211	180	92	60
17.	25. 4.70	99	240	120	90	82	61

TABEL 23 Kyk grafiek 30, 31a, 32a, 33a, 34a en 35.

Vir die behandeling van die toestand is 'n dieet vir koolhidraat- en vetmetabolismeafwyking voorgeskryf. Die totale kalorieë het, soos blyk uit tabel 24, reël 1, p.189 ; grafiek 36, p.188 1500 kalorieë/dag bedra. Die onderlinge verhouding van proteïene, koolhidrate en vette was 85, 170 en 80 gram onderskeidelik.



GRAFIEK 36 DIE VERANDERING IN VOEDSELINNAME BY PROEFPERSOON NR. 4 TYDENS DIE EKSPERIMENT

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING IN VOEDSELINNAME DEUR PROEFPERSOON NR. 4

	HOEVEELHEDE IN GRAM				
	Datum	Proteïene	Koolhidrate	Vette	Kalorieë
1.	Aug.-Des. 1968	85	170	80	1740
2.	Januarie 1969	90	210	86	1974
3.	Februarie 1969	92	220	90	2095
4.	Maart 1969	90	236	93	2141
5.	April 1969	88	235	98	2164
6.	Mei 1969	89	248	90	2158
7.	Junie 1969	86	256	94	2214
8.	Julie-Okt. 1969	89	250	90	2167

TABEL 24 Kyk grafiek 36.

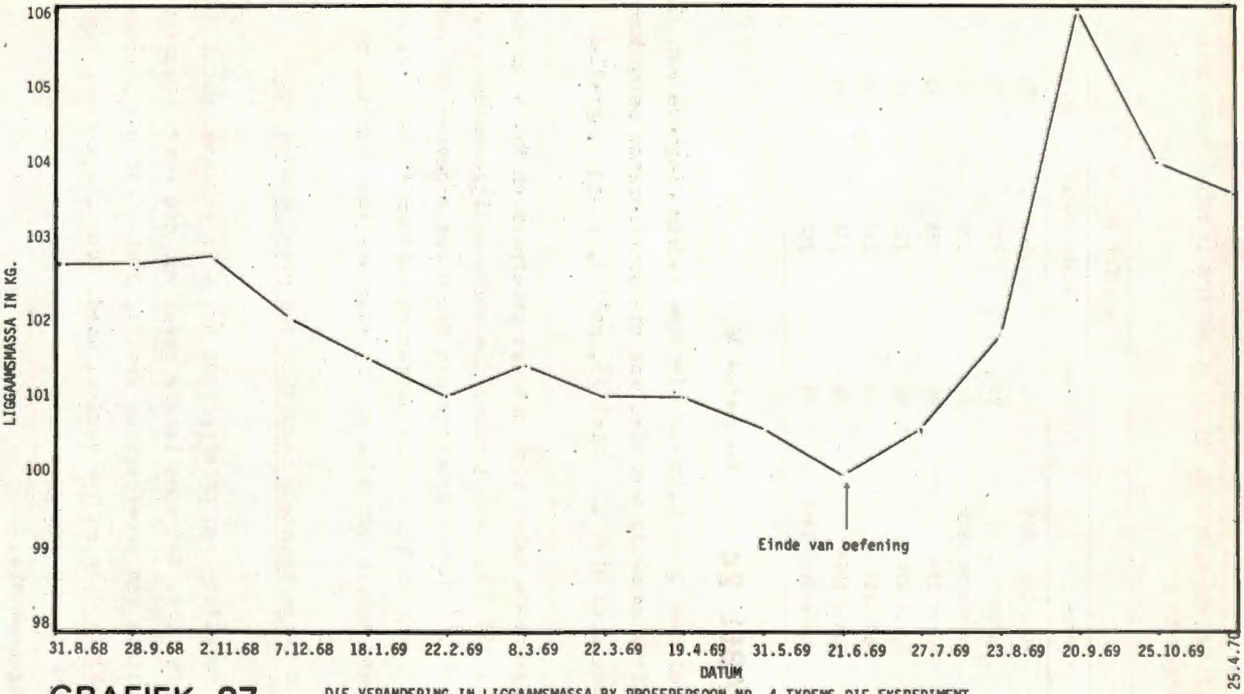
Hoewel daar geen kliniese simptome tydens diagnose van diabetes mellitus aanwesig was nie, was die proefpersoon beduidend oormassa, soos blyk uit tabel 25, reël 1, p.191 ; grafiek 37, p.190.

Uit genoemde tabel blyk dit dat proefpersoon Nr. 4 se liggaamsmassa 103.2 kg. was teenoor die normale liggaamsmassa van 77.3 kg.[6)] d.w.s. proefpersoon Nr. 4 was ongeveer 25% oormassa. Soos reeds in hoofstuk 2 aangetoon bestaan 'n redelike sterk verband tussen oormassa en die voorkoms van diabetes mellitus.

7.4.3 Eksperimentele resultate van proefpersoon Nr. 4

Die resultate van proefpersoon Nr. 4 is versamel vanaf 31.8.68 tot 25.4.70. Net soos in die geval van die reeds bespreekte resultate van proefpersone Nrs. 1, 2 en 3 kan die periode in dieselfde dele en tye verdeel word. Voor die aanvang van die projek het hy aan geen vorm van doelgerigte fisieke aktiwiteit deelgeneem nie.

6. Normale massa vir mans tussen ouderdom 30-39 jaar volgens SANLAM tabel vir gemiddelde lengte en massa.



GRAFIEK 37 DIE VERANDERING IN LIGGAAMSMASSA BY PROEFPERSOON NR. 4 TYDENS DIE EKSPERIMENT

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING IN LIGGAAMSMASSA BY PROEFPERSOON NR. 4

	Datum	Liggaamsmassa in kg.
1.	29. 8.67	103.2
2.	31. 8.68	102.7
3.	28. 9.68	102.7
4.	2.11.68	102.8
5.	7.12.68	102.0
6.	18. 1.69	101.5
7.	22. 2.69	101.0
8.	8. 3.69	101.4
9.	22. 3.69	101.0
10.	19. 4.69	101.0
11.	31. 5.69	100.6
12.	21. 6.69	100.0
13.	27. 7.69	100.3
14.	23. 8.69	101.8
15.	20. 9.69	107.0
16.	25.10.69	104.0
17.	25. 4.70	103.6

TABEL 25 Kyk grafiek 37.

Uit die glukoseduldingstoets wat by die aanvang van die projek gedoen is, is 'n duidelike diabetiese beeld waarneembaar (tabel 23, reël 2, p. 187 ; grafiek 30, p. 181). Hierdie toets is 12 maande na die vorige glukoseduldingstoets gedoen, wat daarop dui dat die invloed van die dieet (tabel 24, reël 1, p. 189) nie voldoende was om die toestand te verbeter nie. Volgens tabel 25, reël 2, p. 191 blyk dit dat daar 'n klein afname van 1.5 kg. in liggaamsmassa was. Die voedselinname het 1500 kalorieë bedra (tabel 24, reël 1). Die voedselinname is onveranderd gelaat.

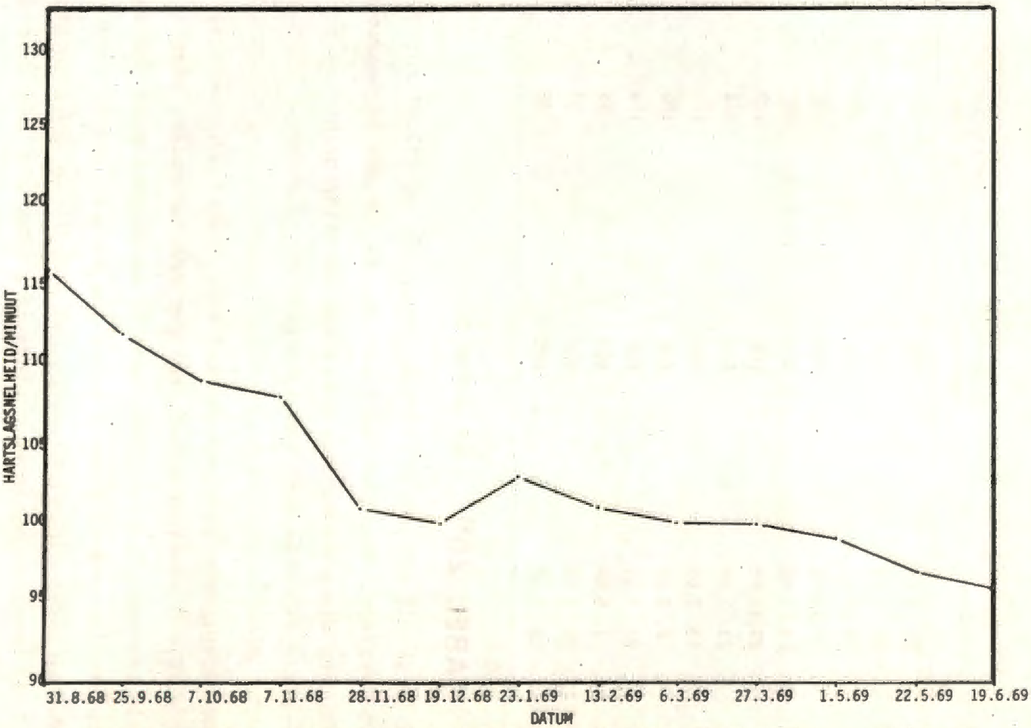
Die fisieke werksvermoë van proefpersoon Nr. 4 soos aangetoon in tabel 26, reël 1, beloop 427.57 J/kg/min. Sy hartslagsnelheid gemeet aan die hand van 'n standaardtoets by 600 kgm/min. vir 6 minute word in tabel 26a, reël 1, p. 192 en grafiek 38, p. 193 aangetoon. Die hartslagsnelheid na voltooiing van genoemde standaardtoets was 116 slae/min. (tabel 26, reël 1, grafiek 38).

DIE INVLOED VAN PROGRESSIEF VERSWAARDE OEFENING OP DIE FISIEKE WERKSVERMOË VAN PROEFPERSOON NR. 4

DATUM	FWV 170 IN KGM/MIN	FWV 160 IN KGM/MIN	TOTALE ENERGIE-VERBRUIK IN KJ/MIN	TOTALE ENERGIE-VERBRUIK IN KAL/MIN	TOTALE ENERGIE-VERBRUIK IN J/kg/MIN	TOTALE ENERGIE-VERBRUIK IN kal/kg/MIN
1. 9. 9.68	1205	1050	43.911	10.47	427.57	102.04
2. 30. 9.68	1280	1163	48.604	11.60	473.26	112.94
3. 24.10.68	1350	1205	50.405	12.02	490.32	117.02
4. 25.11.68	1484	1300	54.344	12.96	532.78	127.15
5. 24. 2.69	1532	1365	57.068	13.62	565.03	134.85
6. 16. 3.69	1603	1407	58.785	14.02	582.03	141.209

TABEL 26

'n Maand nadat met oefening begin is, is die volgende glukoseduldingstoets gedoen (28.9.68) tabel 23, reël 3, p.187 ; grafiek 30, p.181). Hierdie toets toon 'n besonder sterk daling in die bloedsuikerkonsentrasie as geheel. Met hierdie daling is die diabetiese beeld uitgewis. Die grootste daling in bloedsuikerkonsentrasie kom 1 uur na glukose-inname voor, waar 'n daling van 218 na 154 mg. persent waargeneem word. Die herstel van die glukoseduldingskromme na 80 mg. persent 2 uur na glukose-inname beklemtoon die vermoë van die liggaam om 'n glukose-oorbelading met gemak te verwerk. Soos blyk uit tabel 25, reël 3, het die liggaamsmassa konstant op 102.7 kg. gebly. Die voedselinname het konstant gebly (tabel 24, reël 1), maar daar was 'n verbetering in die arbeidsvermoë. Uit tabel 26, reël 2,



GRAFIEK 38 DIE VERANDERING IN HARTSLAGSNELHEID BY PROEFPERSOON NR. 4 TYDENS 'N STANDAARDTOETS VAN 600 KGM/MIN VIR 6 MIN.

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING IN HARTSLAGSNELHEID TYDENS 'N STANDAARDTOETS VAN 600 KGM/MIN. VIR 6 MIN. BY PROEFPERSOON NR. 4

Datum	Arbeid in kgm/min.	Hartslagsnelheid in slae/min.
1. 31. 8.68	600	116
2. 25. 9.68	600	112
3. 7.10.68	600	109
4. 7.11.68	600	108
5. 28.11.68	600	101
6. 19.12.68	600	100
7. 23. 1.69	600	103
8. 13. 2.69	600	101
9. 6. 3.69	600	100
10. 27. 3.69	600	100
11. 1. 5.69	600	99
12. 22. 5.69	600	97
13. 19. 6.69	600	96

TABEL 26a Kyk grafiek 38.

p.192 blyk dit dat die fisieke werksvermoë van 427.57 tot 473.26 J/kg/min. toegeneem het, wat 'n 10% toename verteenwoordig. Tydens die standaardtoets het die hartslagsnelheid 112 teenoor die 116 slae/min. van 'n maand tevore beloop.

Die daaropvolgende glukoseduldingstoetse (tabel 23, reëls 4, 5 en 6, p.187), vertoon almal, met geringe variasies, dieselfde normale patroon. Uit tabel 24, reël 2, is dit duidelik dat daar 'n toename in voedselinname plaasgevind het, en dit is veral opvallend in die koolhidraatinname, wat van 170 na 210 gram gestyg het. Daar is desnieteenstaande 'n gestadigde daling in die liggaamsmassa (tabel 25, reëls 3-6). Uit tabel 26a is dit duidelik dat daar 'n toename in arbeidsvermoë plaasgevind het.

'n Hartslagsnelheid van 100 slae/min. word op 19.2.68 aangeteken na voltooiing van die standaardtoets. Die skielike verhoging van die hartsnelheid na 103 slae/min. (tabel 26a, reël 7), is te wyte aan die onderbreking van oefening tydens die Desembervakansie. Hierdie afname in arbeidsvermoë het skynbaar geen invloed op die glukoseduldingstoets gehad nie (tabel 23, reël 6).

Die beskikbare insulienreaksies wat in tabel 27 aangebied word, toon hoë maksimale konsentrasies, veral die insulienkonsentrasie van 300^{+} μ eenhede/ml. bloed (tabel 27, reël 1; grafiek 31b).

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING IN INSULIENREAKSIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS BY PROEFPERSOON NR. 4

		INSULIENKONSENTRASIE IN μ EENHEDE/ML. BLOED		
	Datum	Vastende waarde	1 uur na glukose	2 uur na glukose
1.	2.11.68	40	300	144
2.	7.12.68	45	160	100
3.	18. 1.69	47	131	58
4.	22. 2.69	41	118	62
5.	22. 3.69	23	120	34
6.	19. 4.69	30	130	66
7.	21. 6.69	24	124	54
8.	27. 7.69	21	120	30
9.	23. 8.69	22	114	34
10.	20. 9.69	20	160	61
11.	25.10.69	23	168	54

TABEL 27 Kyk grafieke 31b, 32b, 33b en 34b.

Die verandering in insulienkonsentrasie stem nou ooreen met die bevindinge by proefpersoon Nr. 3, (tabel 21, p. 174). Net soos in bogenoemde geval vertoon proefpersoon Nr. 3 ook 'n hiperinsulienistiese neiging, wat op onverklaarbare wyse afneem.

Die glukoseduldingstoets van 22.2.69 (tabel 23, reël 7, p.187 ; grafiek 32a, p.183) vertoon 'n groter verhoging van bloedsuikerkonsentrasie. Hoewel hierdie variasie nog binne die normale grense val, is dit moeilik verklaarbaar, omdat daar nie 'n noemenswaardige toename in voedselinname was nie (tabel 24, reël 3, p.189). Die liggaamsmassa het met 0.5 kg. afgeneem, (tabel 25, reël 7), en die arbeidsvermoë het verder met 32% van die oorspronklike toegeneem (tabel 26, reël 5, p.192). Die enigste noemenswaardige verandering is moontlik in die insulienreaksie geleë (tabel 27, reël 4 ; grafiek 32b). Die maksimale insulienkonsentrasie daal van 131 tot 118 µ eenhede/ml. bloed. Te oordeel na die genoemde bevindinge van Reaven behoort hierdie insulienkonsentrasie 'n normale verloop van die glukoseduldingstoets tot gevolg te hê.

Dit is ook opvallend dat tydens bykans al die volgende glukoseduldingstoetse, uitgesonderd die toets op 31.5.69, die maksimale bloedsuikerkonsentrasie deurgaans hoër as 170 mg. persent is. In al die gevalle herstel die bloedsuikerkonsentrasie binne 2 uur na glukose-inname tot benede 100 mg. persent, wat duidelik aantoon dat die insulien funksioneel effektief is.

Met die staking van oefening op 21.6.67 was die glukoseduldingstoets normaal. Die liggaamsmassa was op sy laagste, nl. 100.0 kg., terwyl die totale kalorie-inname 2214 kalorieë per dag beloop het. Die insulienreaksie was onveranderd en blyk ook effektief te wees. Proefpersoon Nr. 4 het in hierdie stadium ook in 'n besondere goeie staat van geoefendheid verkeer.

'n Maand (27.7.69) na staking van oefening is daar weer 'n glukoseduldingstoets gedoen (tabel 23, reël 13, p.187). Tydens

hierdie toets het die maksimale bloedsuikerkonsentrasie 'n ½ uur na glukose-inname 185 mg. persent bereik, wat binne die diabetiese sone val. Origens is die kromme (grafiek 33a, p. 184) normaal en vertoon dit veral 1 uur na glukose-inname 'n geweldige sterk daling van 83 mg. persent.

Die daaropvolgende glukoseduldingstoetse, soos aangedui in tabel 23, reëls 14, 15, 16 en 17, vertoon almal 'n abnormale maksimale waarde van meer as 180 mg. persent. Kenmerkend is egter dat met uitsondering van die toets op 23.8.69 die bloedsuikerkonsentrasie binne 2 uur na glukose-inname tot benede 100 mg. persent daal. Die vastende waardes is almal normaal, wat diagnose van diabetes mellitus uitskakel.

Uit tabel 24, reël 8 blyk dit dat daar 'n effense afname in voedselinname was. Daar vind nogtans gedurende die verloop van die rusperiode 'n vinnige toename in liggaamsmassa plaas, wat op 20.9.69 107.0 kg. d.w.s. 7 kg. meer as op 21.6.69 is. Hierdie toename in liggaamsmassa mag moontlik die oorsaak wees van die abnormale maksimale waardes.

Die laaste glukoseduldingstoets (25.4.70, tabel 23, p.187) is uitgevoer 10 maande nadat daar opgehou is met oefen. Hoewel die maksimale bloedsuikerkonsentrasie abnormaal vertoon, nl. 240 mg. persent, is die herstel van die kromme besonder goed. Hieruit kan afgelei word dat die liggaam, om tot nog toe onverklaarbare redes, die vermoë behou het om 'n glukose-oorbelading doeltreffend te verwerk. Die liggaamsmassa was in hierdie stadium dieselfde as tydens die oorspronklike diagnose van diabetes mellitus.

Uit die bespreking van die resultate van proefpersoon Nr. 4 volg dat oefening net soos in die gevalle van proefpersone Nrs. 1, 2 en 3 'n besonder belangrike rol gespeel het in die herstel van die liggaamsvermoë tot normale verwerking van 'n oorbelading glukose.

7.5 Resultate van proefpersoon Nr. 5

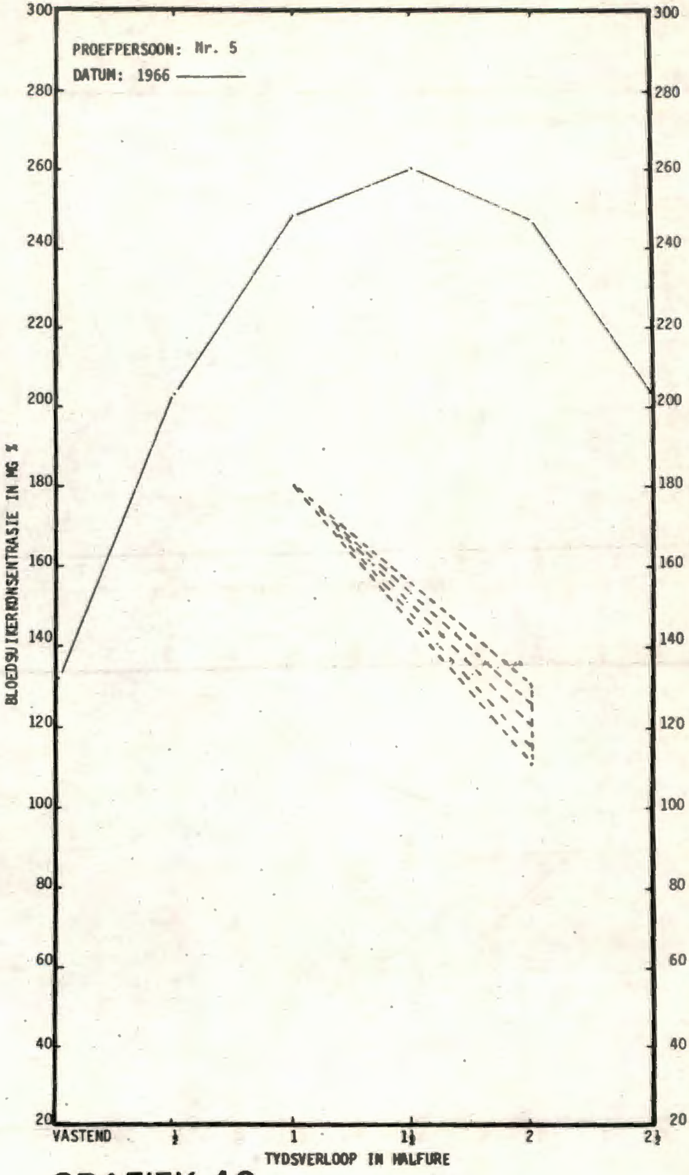
7.5.1 Persoonlike gegewens

Ouderdom by aanvang van projek: 52.25 jaar.
Geslag: Manlik.
Liggaamsmassa: 81.4 kg.
Lengte: 172.5 cm.
Veloppervlakte: 1.9 vk. meter.

7.5.2 Historiese agtergrond

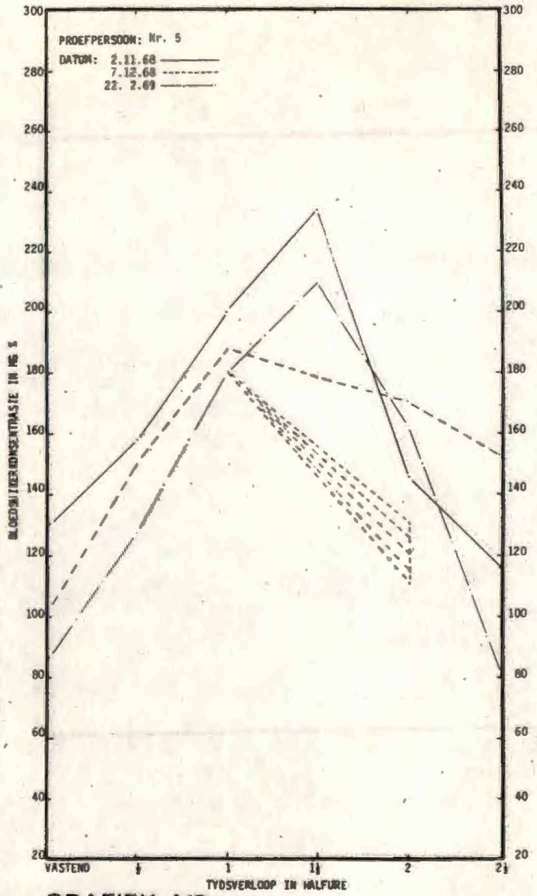
Die diagnosering van diabetes mellitus by proefpersoon Nr. 5 dateer terug na 1963. Soos blyk uit die glukoseduldingstoets van 1966 (tabel 28, reël 1, p.205 ; grafiek 40, p.199) was hy steeds ongetwyfeld 'n volslae diabeet. Alleen die hoë vastende bloedsuikerkonsentrasie van 132 mg. persent is afdoende bewys daarvoor.

Die res van die glukoseduldingstoets (1966) dui daarop dat die insulienreaksie waarskynlik baie swak was, d.w.s. dat daar 'n moontlike absolute tekort aan insulien in die liggaam is of dat faktore soos sirkulerende insulienantagoniste of selweerstandigheid moontlik die werking daarvan inhibeer.



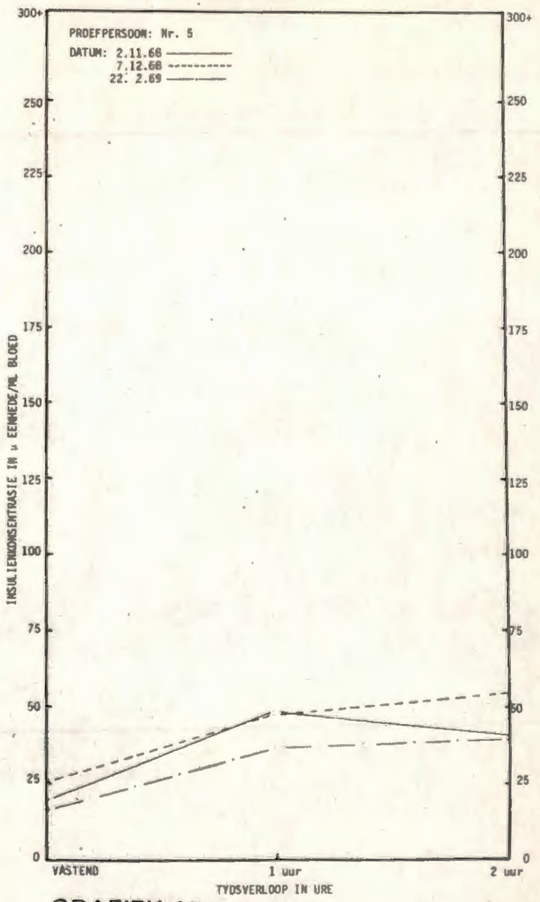
GRAFIEK 40

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



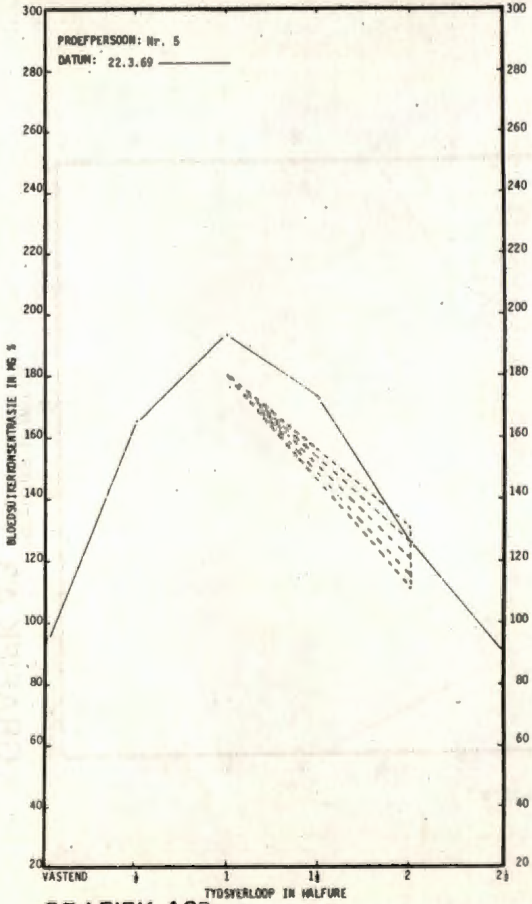
GRAFIEK 41a

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



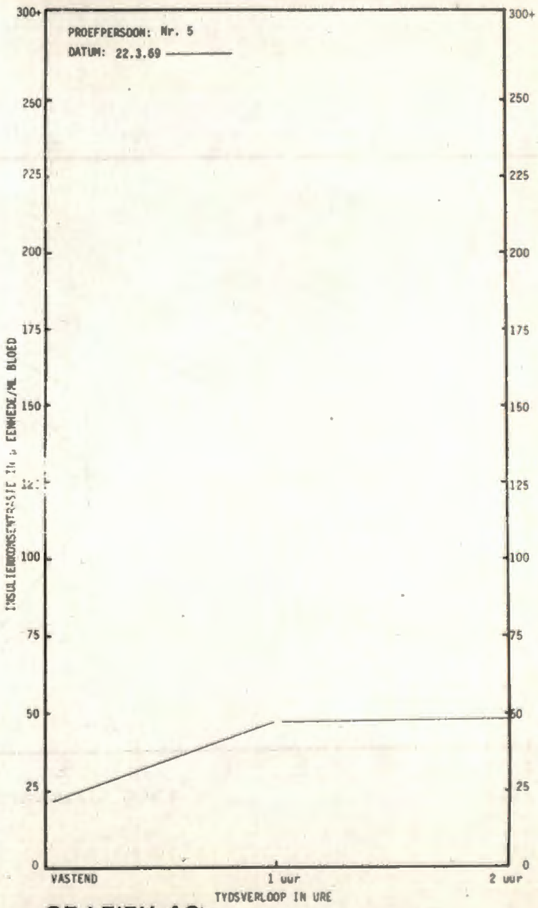
GRAFIEK 41b

INSULIENKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



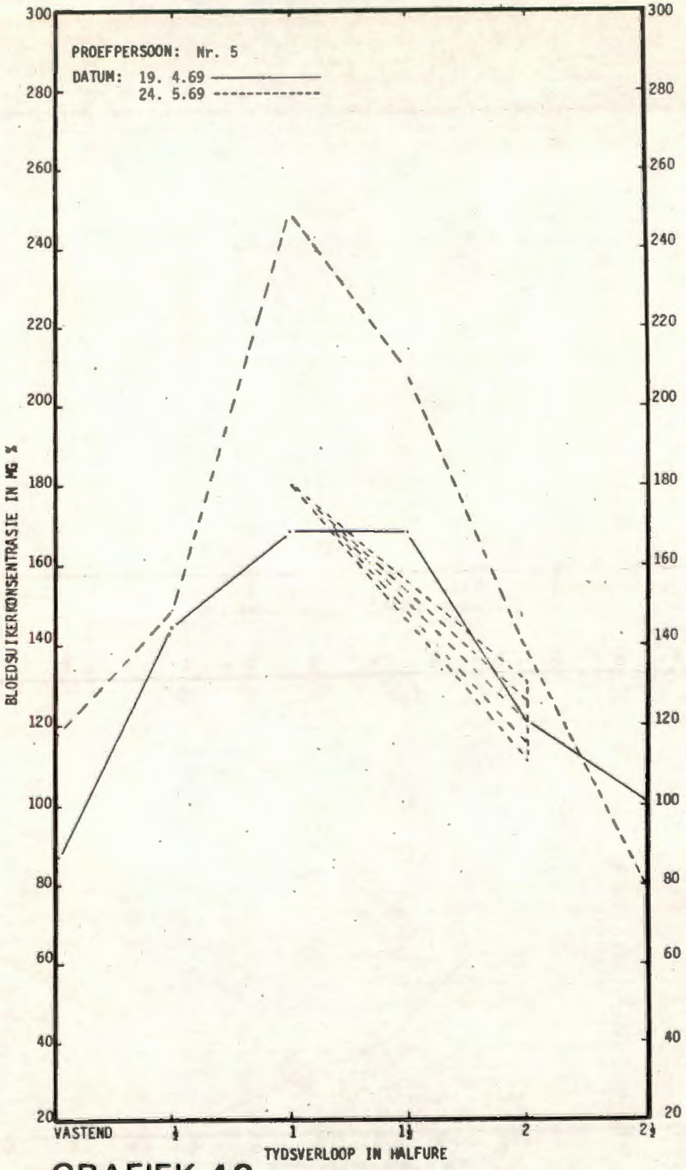
GRAFIEK 42ª

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



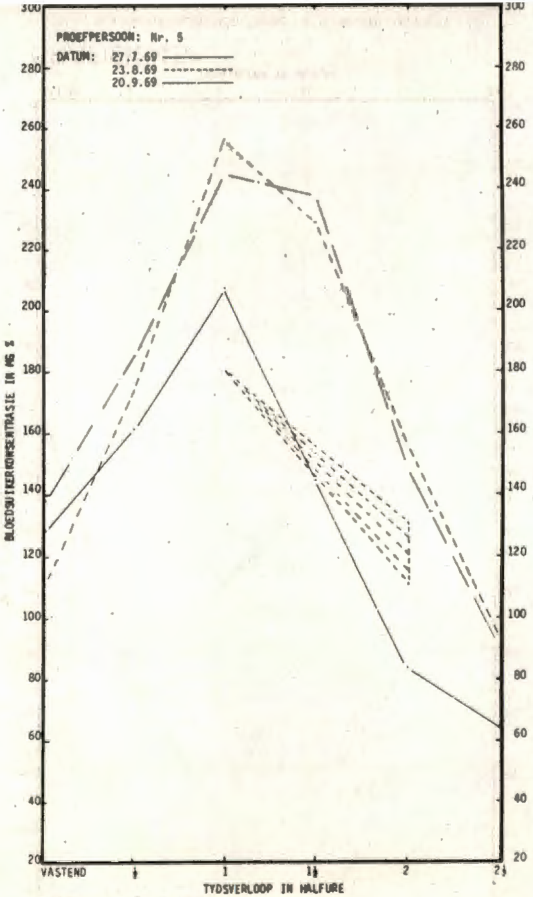
GRAFIEK 42b

INSULIENKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



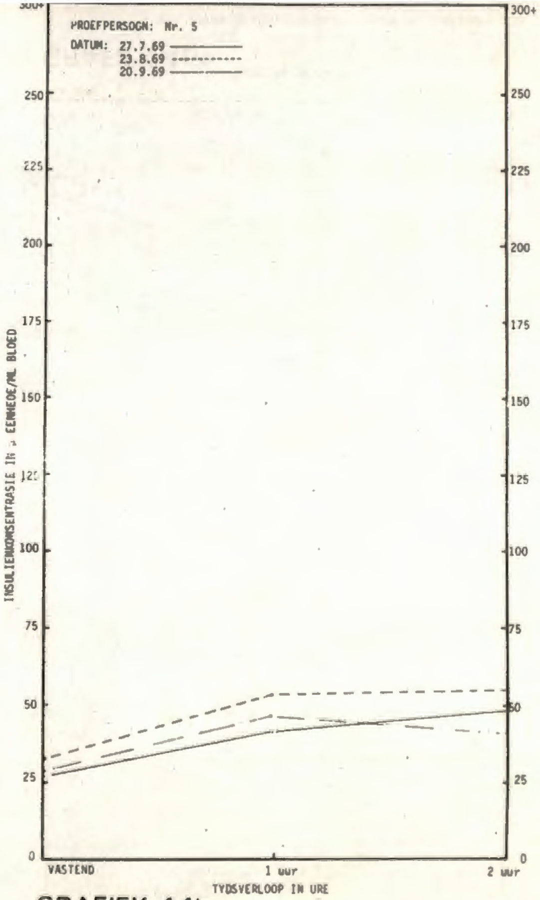
GRAFIEK 43

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



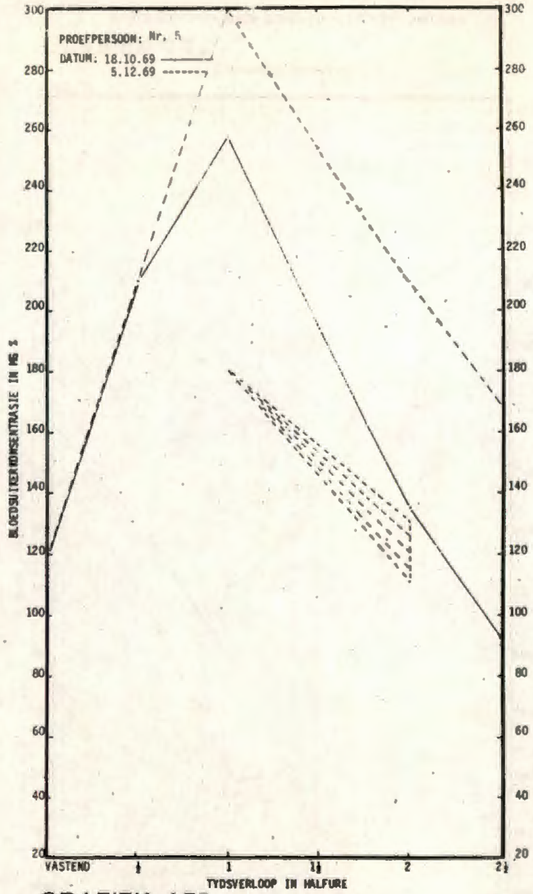
GRAFIEK 44[a]

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



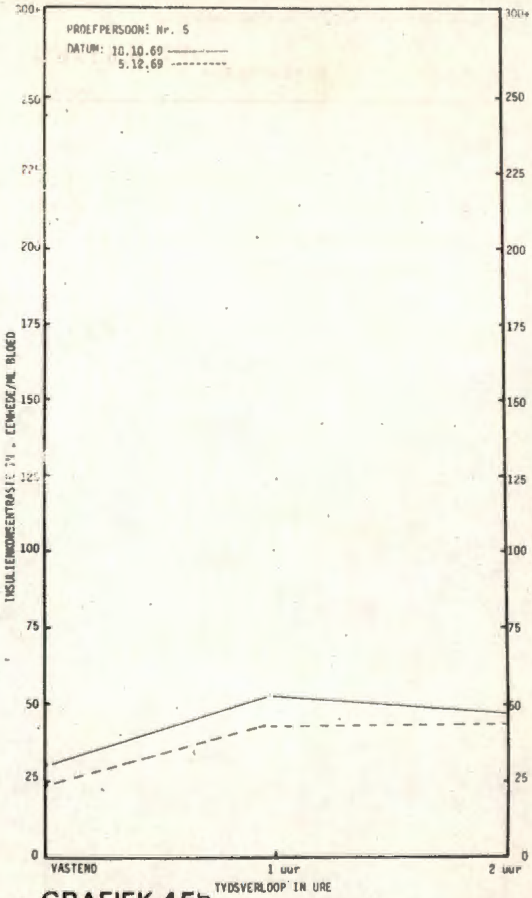
GRAFIEK 44[b]

INSULIENKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



GRAFIEK 45ª

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



GRAFIEK 45ᵇ

INSULIENKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING VAN DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS BY PROEFPERSOON NR. 5

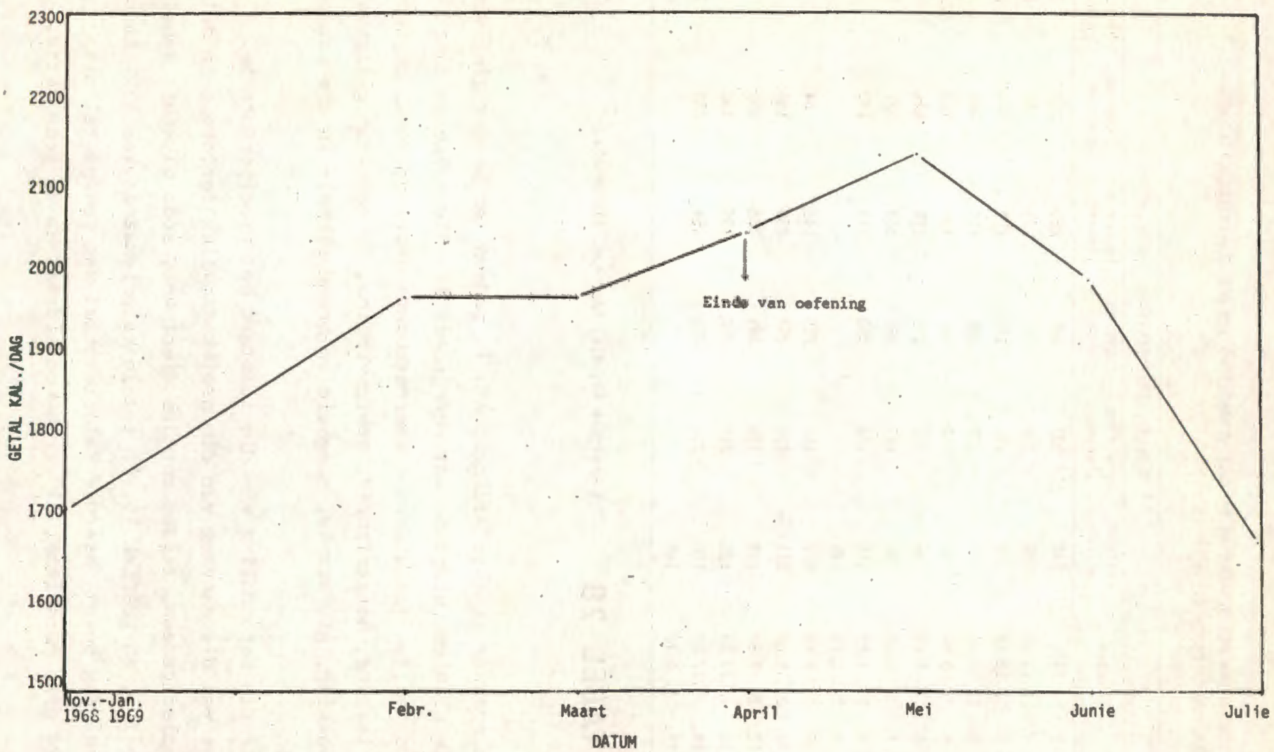
	Datum	Vastende waarde	BLOEDSUIKERKONSENTRASIE IN MG. PERSENT				
			½ uur na glukose	1 uur na glukose	1½ uur na glukose	2 uur na glukose	2½ uur na glukose
1.	1966	132	203	248	260	247	203
2.	2.11.68	130	158	200	234	145	115
3.	7.12.68	102	150	187	179	170	153
4.	22. 2.69	87	127	180	210	162	82
5.	8. 3.69	95	140	162	195	123	82/58
6.	22. 3.69	95	165	193	172	125	91
7.	19. 4.69	87	145	169	169	121	101
8.	24. 5.69	118	148	250	210	140	30
9.	21. 6.69	140					
10.	27. 7.69	129	161	208	145	84	65
11.	23. 8.69	111	175	257	230	157	94
12.	20. 9.69	139	185	245	238	149	91
13.	18.10.69	120	210	258	195	135	92
14.	5.12.69	120	210	310	254	210	[illegible]
15.	21. 8.70	169					

TABEL 28

Kyk grafieke 40, 41a, 42a, 43a, 44a en 45a.

Voorgaande glukoseduldingstoets is gedoen ter bevestiging van die kliniese simptome wat waargeneem is. Die volgende simptome was ten tye van diagnose waarneembaar: ongewone dors, ongewone urinering, hongerigheid, gewigsverlies, 'n mate van gesigsverswakking, glukosurie, moegheid en brandprikkels in die bene.

Vir die behandeling van die toestand het proefpersoon Nr. 5 ten tye van die aanvang van die projek daagliks fenformin en tolbutamied geneem, tesame met die dieet wat, soos blyk uit tabel 29, reël 1, en grafiek 46, 'n totale kaloriewaarde van 1727 kalorieë/dag bevat. Hierdie kalorietotaal was saamgestel uit 128 gram proteïene, 117 gram koolhidraat en 83 gram vette.



GRAFIEK 46 DIE VERANDERING IN VOEDSELINNAME BY PROEFPERSOON NR. 5 TYDENS DIE EKSPERIMENT

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING IN VOEDSELINNAME DEUR PROEFPERSOON NR. 5

		HOEVEELHEDE IN GRAM			
	Datum	Proteïene	Koolhidrate	Vette	Kalorieë
1.	Nov., Des., Jan.	128	117	83	1727
2.	Februarie	155	104	103	1963
3.	Maart	144	119	101	1961
4.	April	157	117	105	2041
5.	Mei	169	116	113	2137
6.	Junie	147	108	95	1885
7.	Julie	130	107	80	1663

TABEL 29 Kyk grafiek 46.

7.5.3 Eksperimentele resultate van proefpersoon Nr. 5

Die resultate van proefpersoon Nr. 5 is versamel vanaf 2.11.68 tot 21.8.70. Oefening in die geval is slegs volgehou tot 19.4.69 en is toe gestaak weens 'n druk werkprogram, wat gereelde oefening baie bemoeilik het. 'n Opvolgstudie kon nogtans plaasvind tot 21.8.70.

Soos blyk uit die gegewens van die glukoseduldingstoets wat op 2.11.68 (tabel 28, reël 2; grafiek 41a) net voor die aanvang van oefening gedoen is, was proefpersoon 5 nog 'n volslae diabeet. Hieruit kan afgelei word dat hoewel dieet, fenformin en tolbutamied sekerlik vir die verbetering wat daar te bespeur was, verantwoordelik was en dat dit ook glukosurie onder beheer gebring het, dit nie genoegsaam was vir die herstel van die koolhidraatmetabolisme nie. Die insulienreaksie tydens die glukoseduldingstoets soos aangedui in tabel 30, reël 1, p. 208 vertoon

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING IN INSULIENREAKSIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS BY PROEFPERSOON NR. 5

		INSULIENKONSENTRASIE IN µ EENHEDE/ML. BLOED		
	Datum	Vastende waarde	1 uur na glukose	2 uur na glukose
1.	2.11.68	21	48	40
2.	7.12.68	26	47	56
3.	22. 2.69	17	35	39
4.	22. 3.69	22	47	48
5.	27. 7.69	27	41	48
6.	23. 8.69	32	53	54
7.	20. 9.69	28	44	41
8.	18.10.69	30	52	47
9.	5.12.69	24	43	44

TABEL 30

Kyk grafieke 41b, 42b, 44b en 45b.

swak. Dit stem ooreen met die bevinding van Reaven[7] vir ernstige diabete, maar die bloedsuikerkonsentrasies van proefpersoon Nr. 5 plaas hom volgens Reaven in die ligte diabetes-klas. Reaven se insulienkonsentrasie vir ernstige diabete is soos volg (getal proefpersone 20):

Vastend 24 $\pm$ 3 µ eenhede/ml. bloed.
1 uur na glukose 44 $\pm$ 6 µ eenhede/ml. bloed.
2 uur na glukose 49 $\pm$ 7 µ eenhede/ml. bloed.
3 uur na glukose 36 $\pm$ 5 µ eenhede/ml. bloed.

Die insulienreaksie by ligte diabete, waarin proefpersoon Nr. 5 volgens Reaven geklassifiseer sal word, is tydens die 1 en 2 uur na glukose-inname gemiddeld 2 keer meer as by ernstige diabete. Uit die voorgaande moet dus afgelei word dat proefpersoon Nr. 5 moontlik te kampe het met 'n tekort aan insulien, wat die

7. REAVEN, G.D. aw. p. 561.

waarskynlike oorsaak van sy diabetes is. Van belang is verder dat volgens die bevindinge van De Bruyn[8] e.a. die insulienreaksie van proefpersoon Nr. 5 veilig binne die grense van insulienreaksie by normale persone val. Volgens die navorsing wat gedoen is in die afdeling Lewenswetenskappe van die Raad op Atoomkrag, is die insulienreaksie vir normale persone soos volg:

Vastend	15 ± 11	μ eenhede/ml. bloed.
½ uur na glukose	72 ± 42	μ eenhede/ml. bloed.
1 uur na glukose	50 ± 27	μ eenhede/ml. bloed.
2 uur na glukose	35 ± 21	μ eenhede/ml. bloed.
3 uur na glukose	30 ± 19	μ eenhede/ml. bloed.

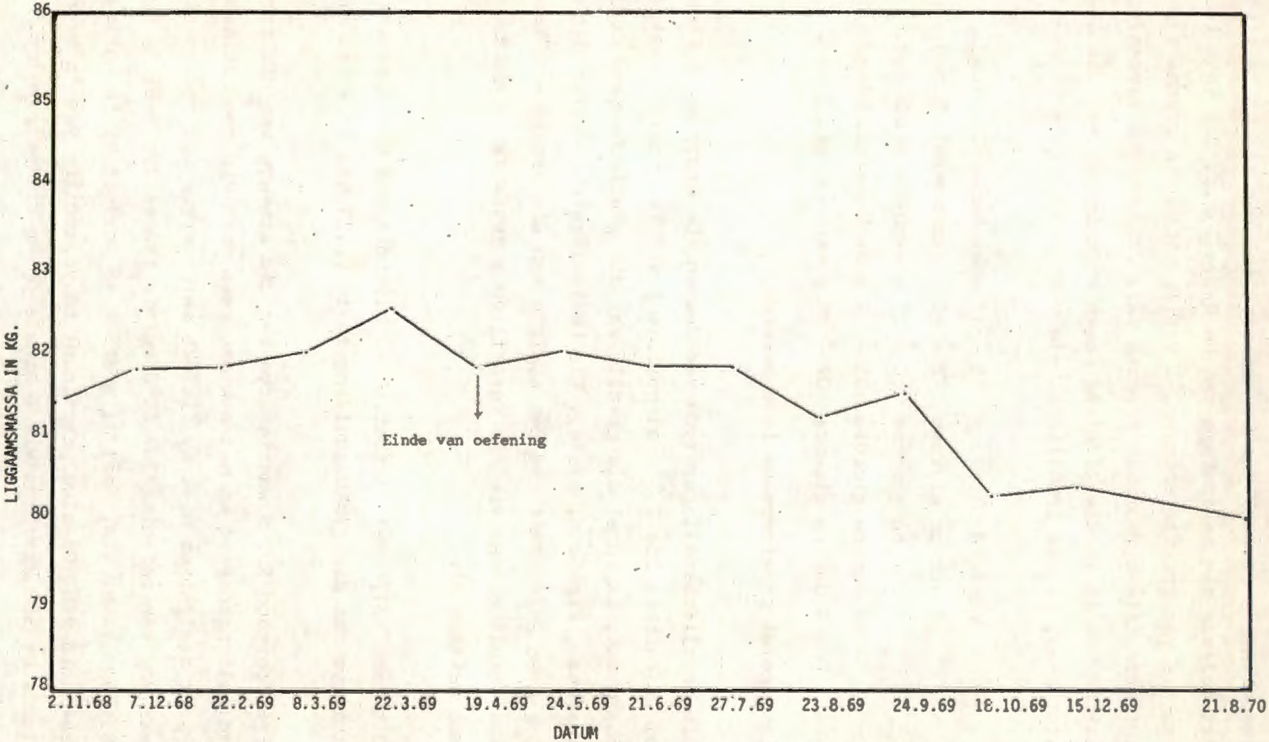
(Die getal proefpersone is onbekend.)

Die insulienbepalingsmetode van Reaven, De Bruyn en die skrywer was identies. Die I^{125} radio-isotoop wat vir insulienreaksie benodig was, is in al die gevalle van die „Radiochemical Center", Amersham, Engeland, bestel. Die bevindinge dui daarop dat daar nog geen eenstemmigheid ten opsigte van die presiese afbakening van insuliensones vir die verskillende grade van diabetes mellitus bestaan nie.

Uit tabel 31, reël 1; grafiek 47 blyk dit dat die liggaamsmassa ten tye van die glukoseduldingstoets (2.11.68) 81.4 kg. was.

Proefpersoon Nr. 5 was ten tye van die aanvang van die projek totaal ongeoefend en het ook aan geen vorm van georganiseerde sport deelgeneem nie. Sy fisieke werksvermoë was tydens die aanvang van oefening 234.60 J/kg/min (tabel 32, reël 1, p.213). Blykens tabel 32a, reël 1; grafiek 48 vertoon hy 'n hartslagsnelheid van 109 slae per minuut na voltooiing van 'n standaardtoets by 300 kgm/min. vir 6 minute op 'n fietsergometer.

8. Persoonlike kommunikasie, Julie 1970.



GRAFIEK 47 VERANDERING IN LIGGAAMSMASSA BY PROEFPERSOON NR. 5 TYDENS DIE EKSPERIMENT

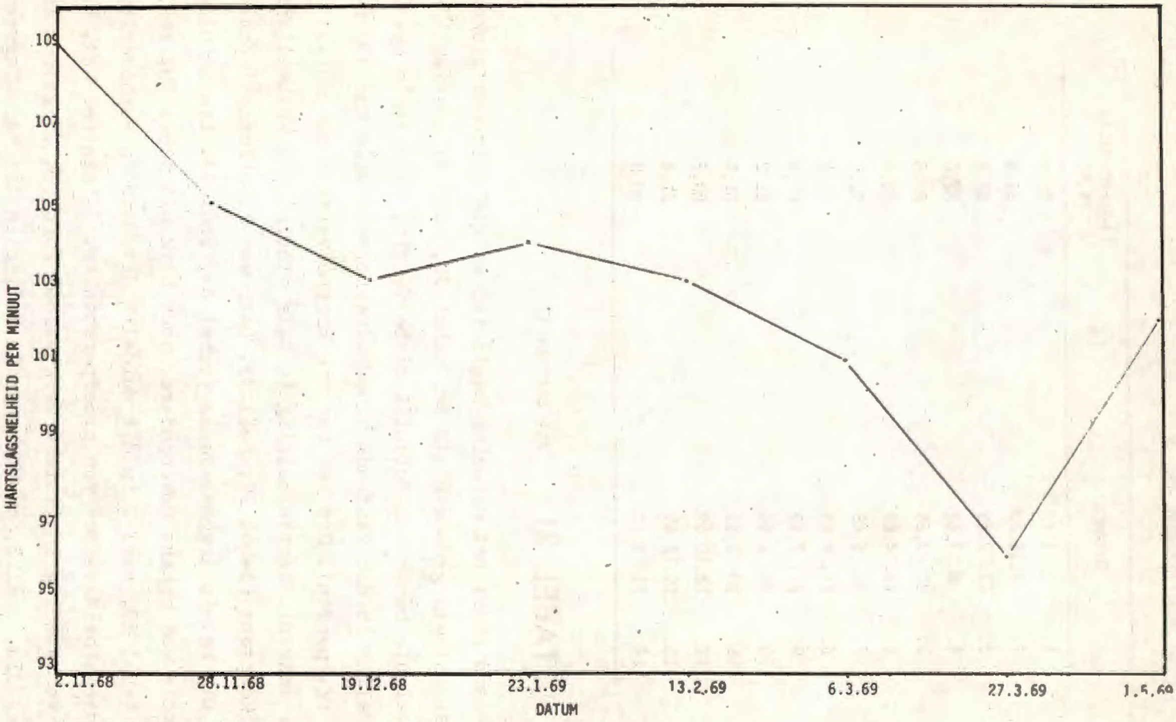
STATISTIEK MET BETREKKING TOT VERANDERING IN LIGGAAMSMASSA BY PROEFPERSOON NR. 5

	Datum	Liggaamsmassa in kg
1.	2.11.68	81.4
2.	7.12.68	81.8
3.	22. 2.69	81.8
4.	8. 3.69	82.0
5.	22. 3.69	82.5
6.	19. 4.69	81.8
7.	24. 5.69	82.0
8.	21. 6.69	81.8
9.	27. 7.69	81.8
10.	23. 8.69	81.2
11.	20. 9.69	81.5
12.	18.10.69	80.3
13.	15. 2.69	81.4
14.	21. 8.70	80.0

TABEL 31

Kyk grafiek 47.

'n Maand nadat met oefening begin is, is die volgende glukoseduldingstoets gedoen (7.12.68, tabel 28, reël 3; grafiek 41a). Hoewel die beeld nog duidelik diabeties is, is daar 'n opvallende daling in die vastende bloedsuikerkonsentrasie van 130 na 102 mg. persent. Die res van die kromme vertoon ook ietwat laer maar die herstelneiging is baie stadig. Die voedselinname was konstant (tabel 29, reël 1). Daar was 'n effense toename van 0.4 kg. in liggaamsmassa (tabel 31, reël 3). Die insulienreaksie was bykans onveranderd, soos blyk uit tabel 29, reël 2. Uit tabel 32, reël 2 is dit duidelik dat daar 'n verbetering in die arbeidsvermoë van proefpersoon Nr. 5 ingetree het. Hierdie verbetering in fisieke werksvermoë word ook aangetoon in tabel 32a, reël 3, p.213 waar 'n daling in die hartslagsnelheid



GRAFIEK 48 DIE VERANDERING IN HARTSLAGSNELHEID NA VOLTOOIING VAN 'N STANDAARDTOETS VAN 300 KGM/MIN. VIR 6 MINUTE BY PROEFPERSOON NR. 5 TYDENS DIE EKSPERIMENT

DIE INVLOED VAN PROGRESSIEF VERSWAARDE OEFENING OP DIE FISIEKE WERKSVERMOË VAN PROEFPERSOON NR. 5

	DATUM	FWV 170 IN KGM/MIN	FWV 140 IN KGM/MIN	TOTALE ENERGIE-VERBRUIK IN KJ/MIN	TOTALE ENERGIE-VERBRUIK IN KAL/MIN	TOTALE ENERGIE-VERBRUIK IN J/kg/MIN	TOTALE ENERGIE-VERBRUIK IN kal/kg/MIN
1.	2.10.68	675	450	19.190	4.57	234.60	55.99
2.	4.11.68	734	495	20.698	4.93	253.03	60.38
3.	3.12.68	800	535	22.374	5.33	273.52	65.27
4.	24. 2.68	915	621	25.936	6.18	317.07	75.67

TABEL 32

tydens die standaardtoets aangetoon word.

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING IN HARTSLAGSNELHEID TYDENS 'N STANDAARDTOETS VAN 300 KGM/MIN. VIR 6 MIN. BY PROEFPERSOON NR. 5

	Datum	Hartslagsnelheid aantal/min.
1.	2.11.68	109
2.	28.11.68	105
3.	19.12.68	103
4.	23. 1.69	104
5.	13. 2.69	103
6.	6. 3.69	101
7.	27. 3.69	96
8.	1. 5.69	102

TABEL 32a Kyk grafiek 48.

Tydens die glukoseduldingstoets van 22.2.69 (tabel 28, reël 4; grafiek 41a, p. 200) is daar 'n opvallende verandering in die bloedsuikerkonsentrasie te bespeur. Die vastende waarde daal nog verder van 102 na 87 mg. persent. Hoewel die maksimale bloedsuikerkonsentrasie van 210 mg. persent 1½ uur na glukose-

inname heelwat hoër is as tydens die vorige glukoseduldingstoets (7.12.68), is daar 'n vinnige daling in die bloedsuikerkonsentrasie 2 uur en veral 2½ uur na glukose-inname te bespeur. Vir die eerste maal was die liggaam in staat om binne 2½ uur die glukosebelading van 75 gram te verwerk tot 'n bloedsuikerkonsentrasie van benede 110 mg. persent.

Uit tabel 30, reël 3; **grafiek 41 b** is daar 'n daling in die insulienreaksie waar te neem. Geen verklaring kan hiervoor aangebied word nie. Die voedselinname het gedurende die tyd heelwat toegeneem veral t.o.v. proteïen- en vet. Die totale kalorie-inname per dag is verhoog na 1968 kalorieë/dag (tabel 29, reël 2). Proefpersoon Nr. 5 se liggaamsmassa het onveranderd op 81.8 kg. gebly (tabel 31, reël 3, p. 211). Volgens tabel 32, reël 3, p. 213 vind daar 'n verdere verbetering in proefpersoon Nr. 5 se fisieke werksvermoë plaas.

Die daling in bloedsuikerkonsentrasie word met enkele uitsonderings tydens die glukoseduldingstoets van 8.3.69 (tabel 28, reël 5) voortgesit. Opvallend is veral die steeds sterker herstel van die bloedsuikerkonsentrasie 2 uur na glukose-inname. Tydens hierdie toets is ook 3 uur na glukose-inname 'n bloedsuikerkonsentrasiebepaling gedoen wat 58 mg. persent was. Hierdie daling wys daarop dat hoewel die dalingsreaksie as gevolg van insulienwerking nog laat plaasvind, dit steeds sterker word.

Die insulienreaksie tydens genoemde glukoseduldingstoets was weer effens hoër as tydens die vorige toets. Die vastende waarde was 22, 1 uur na glukose-inname was dit 47 en 2 uur na glukose-inname 48 μ eenhede/ml. bloed. Tabel 29, reel 3, p. 207 dui aan dat die voedselinname bykans konstant gebly het, terwyl

'n effense styging van 0.2 kg. in die liggaamsmassa voorgekom het. Tabel 32a, reël 6 dui daarop dat die arbeidsvermoë steeds verbeter.

Die glukoseduldingstoets van 22.3.69 handhaaf bykans dieselfde patroon as die vorige toets behalwe dat die dalingsreaksie in die bloedsuikerkonsentrasie nou 1 uur na glukose-inname intree.

Dit is veral die glukoseduldingstoets van 19.4.69 (tabel 28, reël 7, p. 205) wat bykans normaal is wat van belang is. In hierdie stadium was geen van die reeds genoemde kliniese simptome meer waarneembaar nie. Die proefpersoon het nog steeds fenformin en tolbutamied gebruik. Soos blyk uit tabel 29, reël 4, was daar 'n verdere toename in voedselinname. Daar was egter 'n afname in liggaamsmassa van 0.7 kg. (tabel 31, reël 6). Die arbeidsvermoë soos gemeet aan die standaardtoets van 300 kgm/min. vir 6 minute het 'n hartslagsnelheid van 96 slae/min. bedra, wat 13 slae/min. minder is as vir dieselfde hoeveelheid arbeid op 2.11.68 (tabel 32a, reël 7 en 1). Soos reeds genoem moes proefpersoon Nr. 5 in hierdie stadium sy oefenprogram onderbreek.

Uit die bespreekte resultate tot dusver blyk dit dus dat oefening ook by hom 'n belangrike rol gespeel het in die verbeterde verwerking van die oorbelading glukose tydens die glukoseduldingstoets.

Blykens die resultate soos aangebied in tabel 28 vanaf reël 8, p. 208 het daar 'n verswakking van die liggaamsvermoë met betrekking tot die verwerking van die glukose tydens die glukoseduldingstoets begin intree. Die vermoë om die bloedsuikerkonsen-

trasie tot benede 100 mg. persent binne 2½ uur na glukose-inname te laat daal duur 8 maande voort tot op 5.12.69. Vanaf 14.10.69 begin die proefpersoon weer 'n gevoel van algemene moegheid te ondervind, wat dui op 'n moontlike terugkeer van die kliniese simptoom. Die medikasie en voedselinname was vanaf staking van oefening onveranderd. Geringe skommelinge het in die liggaamsmassa voorgekom en die insulienreaksie was tot op 5.12.69 ook bykans onveranderd. Die enigste faktor wat weggeneem is, was die daaglikse oefening. Hierdie bevindinge versterk die gedagte dat oefening moontlik 'n sleutelrol gespeel het in die verbeterde koolhidraatmetabolisme en die verdwyning van die kliniese simptome.

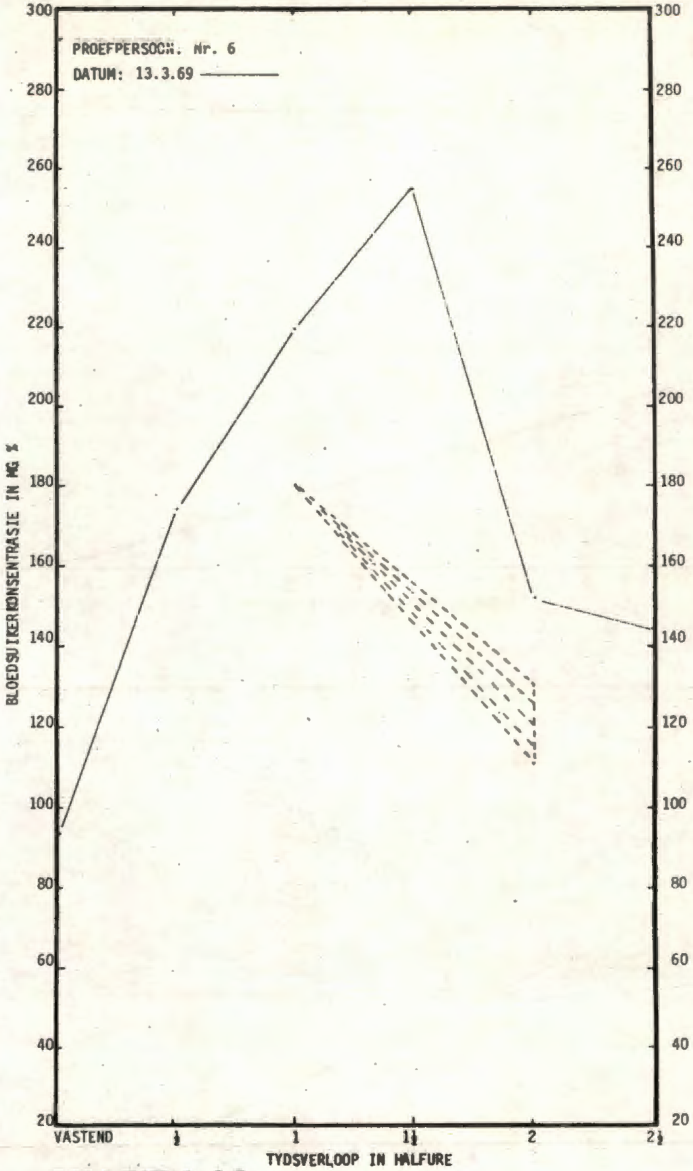
7.6 Resultate van proefpersoon Nr. 6

7.6.1 Persoonlike gegewens

Ouderdom by aanvang van eksperiment: 51.9 jaar.
Geslag: Manlik.
Liggaamsmassa: 72.7 kg.
Lengte: 182 cm.
Veloppervlakte: 1.9 vk. meter.

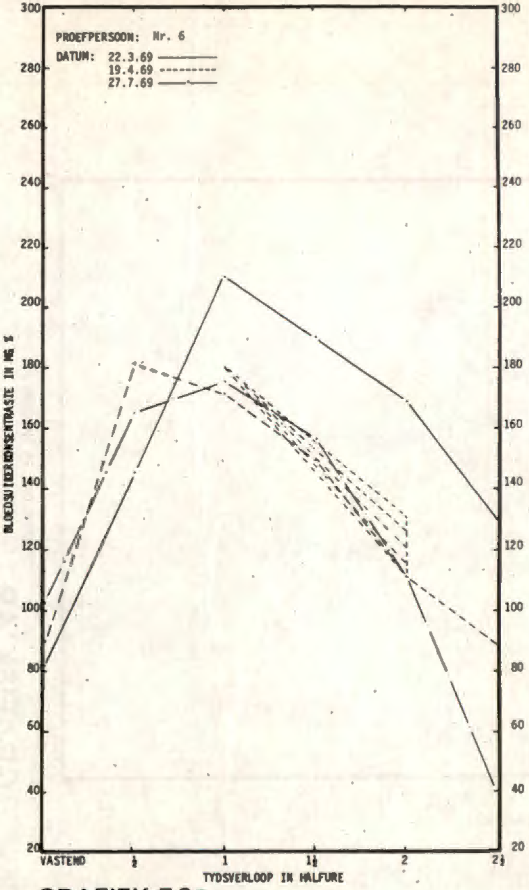
7.6.2 Historiese agtergrond

Diagnose van diabetes mellitus is gedoen op grond van 'n glukoseduldingstoets op 13.3.69. Soos blyk uit tabel 33, reël 1; grafiek 49 vertoon die toets 'n normale vastende bloedsuikerkonsentrasie van 93 mg. persent, maar die res van die kromme vertoon 'n duidelike diabetiese beeld.



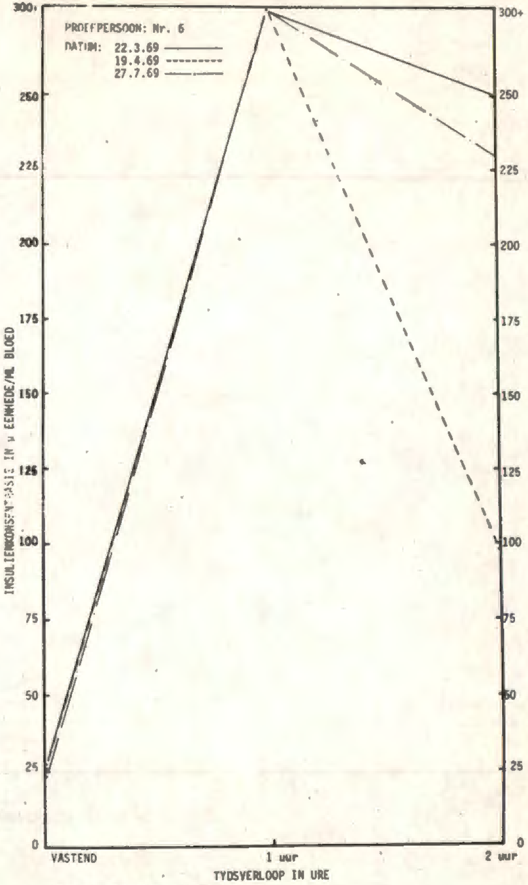
GRAFIEK 49

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



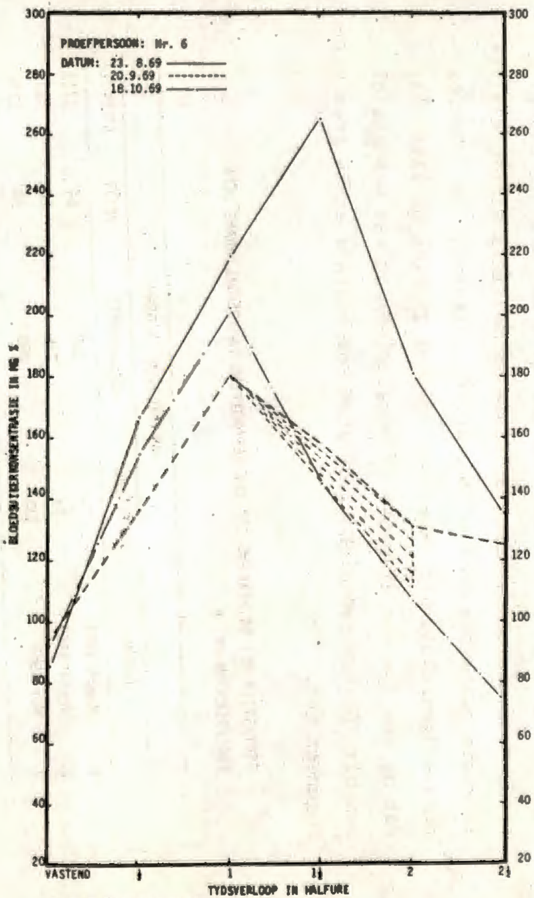
GRAFIEK 50a

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



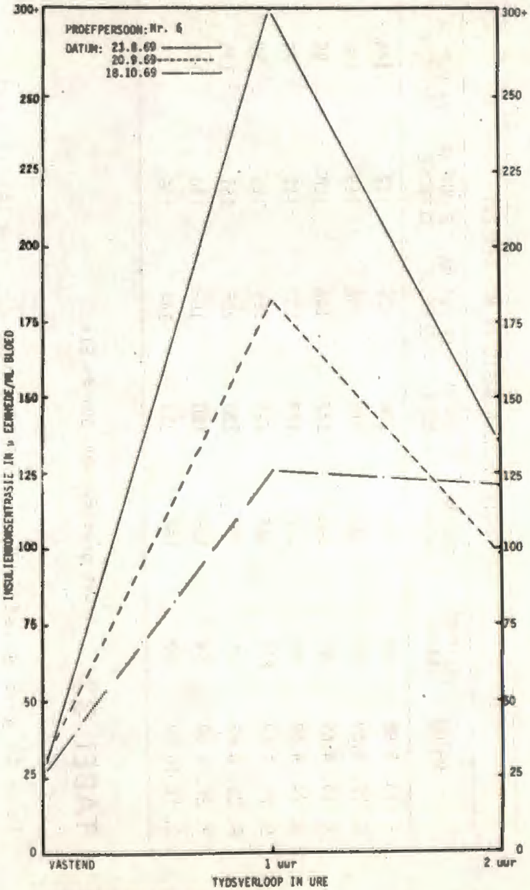
GRAFIEK 50b

INSULIENKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



GRAFIEK 51a

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



GRAFIEK 51b

INSULIENKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING VAN DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS BY PROEFPERSOON NR. 6

	BLOEDSUIKERKONSENTRASIE IN MG. PERSENT					
DATUM	VASTENDE WAARDE	½ UUR NA GLUKOSE	1 UUR NA GLUKOSE	1½ UUR NA GLUKOSE	2 UUR NA GLUKOSE	2½ UUR NA GLUKOSE
1. 13. 3.69	93	176	220	225	152	144
2. 22. 3.69	82	145	210	190	168	130
3. 19. 4.69	90	181	172	148	110	98
4. 24. 5.69	85	172	178	133	112	84
5. 27. 7.69	103	165	175	156	110	38
6. 23. 8.69	85	167	220	265	181	135
7. 20. 9.69	94	136	180	158	130	125
8. 18.10.69	92	156	203	144	106	75

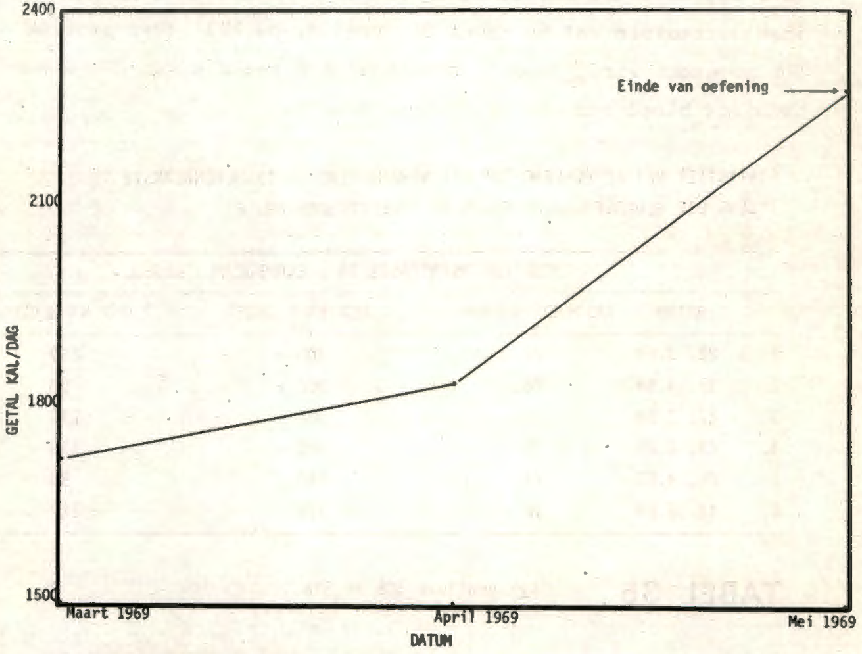
TABEL 33 Kyk grafieke 49, 50a en 51a.

Daar is geen spesifieke behandeling vir die toestand in enige vorm voorgeskryf nie. Proefpersoon Nr. 6 het uit eie beweging reeds voor die ontdekking van diabetes mellitus vinnig assimileerbare suikers soos konfyte, suiker, lekkers, soet nagereg ens. uitgeskakel. Uit tabel 34, reël 1; grafiek 52 blyk dit dat hy ten tye van diagnose 1718 kalorieë/dag wat saamgestel was uit 70 gram proteïene, 230 gram koolhidrate en 64 gram vette, ingeneem het.

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING IN VOEDSELINNAME DEUR PROEFPERSOON NR. 6

	HOEVEELHEDE IN GRAM			
DATUM	PROTEÏENE	KOOLHIDRATE	VETTE	KALORIEË
1. Maart 1969	70	230	64	1718
2. April 1969	74	236	66	1832
3. Mei 1969	100	250	98	2282

TABEL 34 Kyk grafiek 52.



GRAFIEK 52

DIE VERANDERING IN VOEDSELINNAME DEUR PROEFPERSOON NR. 6

Ten tye van diagnose het hy gekla oor gedurige moegheid, 'n gewigsverlies van 7 kg. van Desember 1968 tot Maart 1969, geïrriteerdheid en brandprikkels in die bene.

7.6.3 Eksperimentele resultate van proefpersoon nr. 6

Die glukoseduldingstoets van 22.3.69, wat 'n week later uitgevoer is, bevestig net die diagnose van diabetes mellitus. Die insulienreaksie wat in tabel 35, reël 1, p. 222 ; en grafiek 50b aangedui word, toon 'n abnormaal hoë reaksie van 300 μ eenhede/ml. bloed een uur na glukose-inname.

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING IN INSULIENREAKSIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS BY PROEFPERSOON NR. 6

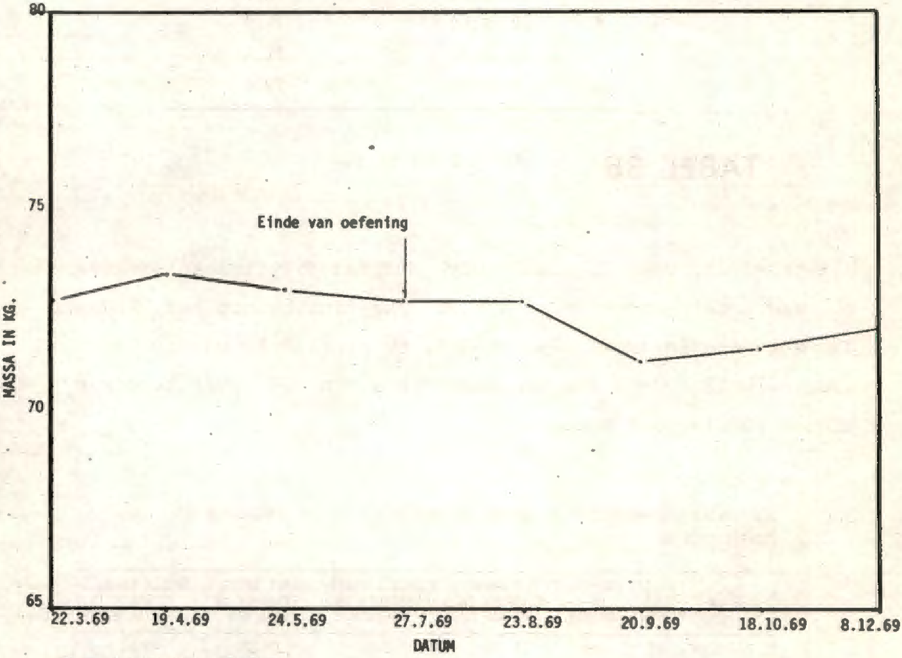
		INSULIENKONSENTRASIE IN μ EENHEDE/ML. BLOED		
	DATUM	VASTENDE WAARDE	1 UUR NA GLUKOSE	2 UUR NA GLUKOSE
1.	22. 3.69	27	300 +	250
2.	19. 4.69	26	300 +	98
3.	27. 7.69	24	300 +	230
4.	23. 8.69	28	300 +	135
5.	20. 9.69	29	180	98
6.	18.10.69	26	125	120

TABEL 35 Kyk grafieke 50b en 51b.

Davis[9] verklaar dat hierdie tipe van abnormale insulienreaksie sonder enige noemenswaardige daling in die bloedsuikerkonsentrasie aan 'n "insulien-weerstandigheid" in die liggaam te wyte is.

Die liggaamsmassa was ten tye van die toets 72.7 kg. (tabel 36, reël 1, p. 224 ; grafiek 53, p. 225).

9. STRYDOM, G.L. Die invloed van oefening op die kardiovaskulêre fiksheid van koronêre trombose-pasiënte aw. p. 136.



GRAFIEK 52[a]

DIE VERANDERING IN LIGGAAMSMASSA BY PROEFPERSOON NR. 6

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING IN LIGGAAMSMASSA BY PROEFPERSOON NR. 6

	DATUM	LIGGAAMSMASSA IN KG.
1.	22. 3.69	72.7
2.	19. 4.69	73.4
3.	24. 5.69	73.0
4.	27. 7.69	72.7
5.	23. 8.69	72.7
6.	20. 9.69	71.2
7.	18.10.69	71.5
8.	8.12.69	72.0

TABEL 36 Kyk grafiek 52 a.

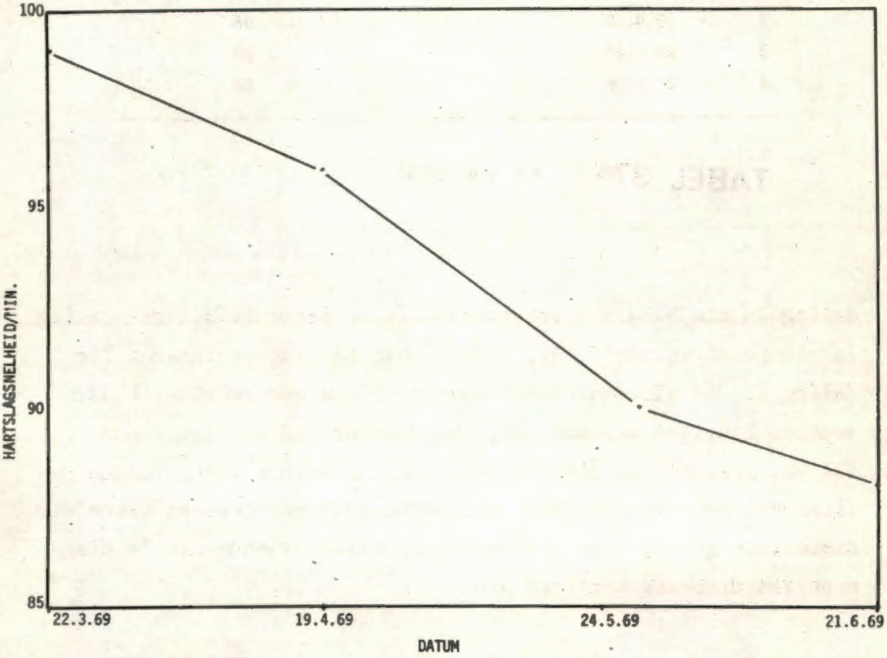
Uit tabel 37, reël 1, p.226 blyk dit dat die fisieke werksvermoë van proefpersoon Nr. 6 175.20 J/kg/min. beloop het. Volgens die gegewens in tabel 37a, reël 1, en grafiek 53 was sy hartslagsnelheid tydens die standaardtoets van 300 kgm/min. vir 6 minute 99 slae per minuut.

DIE INVLOED VAN PROGRESSIEF VERSWAARDE OEFENING OP DIE FISIEKE WERKSVERMOË VAN PROEFPERSOON NR. 6

DATUM	FWV 170 IN KGM/MIN	FWV 140 IN KGM/MIN	TOTALE ENERGIE-VERBRUIK IN KJ/MIN	TOTALE ENERGIE-VERBRUIK IN KAL/MIN	TOTALE ENERGIE-VERBRUIK IN J/kg/MIN	TOTALE ENERGIE-VERBRUIK IN kal/kg/MIN
1. 22. 3.69	500	305	12.737	3.03	175.20	41.81
2. 15. 4.69	610	430	18.352	4.37	250.03	59.73
3. 12. 5.69	820	555	23.212	5.53	317.97	75.88

TABEL 37

Nadat proefpersoon Nr. 6 bykans 'n maand geoefen het, is die volgende glukoseduldingstoets gedoen. Uit die bevindinge soos aangedui in tabel 33, reël 3, en grafiek 50a is daar 'n duidelike



GRAFIEK 53

DIE VERANDERING IN HARTSLAGSNELHEID TYDENS 'N STANDAARDTOETS VAN 300 KGM/MIN. VIR 6 MINUTE BY PROEFPERSOON NR. 6

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING IN HARTSLAGSNELHEID TYDENS 'N STANDAARDTOETS VAN 300 KGM/MIN. VIR 6 MIN. BY PROEFPERSOON NR. 6

	DATUM	HARTSLAGSNELHEID AANTAL/MIN.
1.	22.3.69	99
2.	19.4.69	96
3.	24.5.69	90
4.	21.6.69	88

TABEL 37a Kyk grafiek 53.

daling in die bloedsuikerkonsentrasie te bespeur. Hierdie daling is die prominentste 1, 1½, 2 en 2½ uur na glukose-inname. Die daling in die bloedsuikerkonsentrasies was onderskeidelik 172 teenoor 210, 148 teenoor 190, 110 teenoor 168 en 98 teenoor 130 mg. persent van die vorige toets. As gevolg van genoemde dalinge val net die maksimale waarde van 181 mg. persent binne die diabetiese grens, maar dit regverdig alleenstaande nie 'n diagnose van diabetes mellitus nie.

Die insulienreaksie (tabel 35, reël 3; grafiek 50b) bly bykans onveranderd afgesien van 'n groot daling 2 uur na glukose-inname vanaf 250 tot 98 μ eenhede/ml. bloed. Of die genoemde daling iets met die verandering in die glukoseduldingstoets te doen het, is moeilik om vas te stel, daar die insulienkonsentrasies tydens die vorige glukoseduldingstoets nie bekend is nie. Die toename in die insulienkonsentrasie na 230 μ eenhede/ml. bloed

ten tye van die glukoseduldingstoets van 27.7.69 (tabel 35, reël 5; grafiek 50a) bemoeilik so 'n afleiding.

Uit tabel 34, reël 2 word 'n geringe toename in voedselinname afgelei. Daar vind ook 'n toename in liggaamsmassa van 0.7 kg. plaas, wat moontlik die gevolg van die vermeerderde voedselinname kon gewees het (tabel 36, reël 2). Tabel 37, reël 2 dui daarop dat daar 'n verbetering van 43% in die arbeidsvermoë van proefpersoon Nr. 6 plaasgevind het.

In tabel 33, reël 4 word die laaste glukoseduldingstoets aangetoon voordat proefpersoon Nr. 6 hom weens ernstige las van die linker heup en -skouer aan die oefening moes onttrek.

Op grond van hierdie toets is dit moontlik om te sê dat die koolhidraatmetabolisme volgens die standaarde vir diagnose van diabetes mellitus feitlik normaal is. Die steeds verhoogde maksimale bloedsuikerkonsentrasie van 178 mg. persent en die konsentrasie van 110 mg. persent 2 uur na glukose-inname neig sterk na „prediabeties" en kan daarom gevolglik nie as „normaal" aanvaar word nie. Desnieteenstaande is daar 'n duidelike verbetering in die vermoë van die liggaam met betrekking tot die verwerking van die oorbelading glukose te bespeur.

Genoemde verbetering in die glukoseduldingstoets het gepaard gegaan met 'n 82% verbetering in die fisieke werksvermoë van proefpersoon Nr. 6 (tabel 37, p. 226).

Proefpersoon Nr. 6 was na 24.5.69 nog beskikbaar vir 'n opvolgstudie, maar dit blyk duidelik dat na die staking van die oefe-

ning daar gou weer 'n verswakking in sy toestand ingetree het. Tydens die glukoseduldingstoetse van 20.9.67 en 18.10.69 kom 'n onverklaarbare daling in die insulienkonsentrasie voor (tabel 35, reël 6, p. 222). Ook die glukoseduldingstoets van 18.10.69 toon 'n merkbare verbetering. Hierdie veranderinge is moeilik te verklaar, aangesien geen gegewens aangaande sy lewenswyse ten tye van die toets beskikbaar is nie.

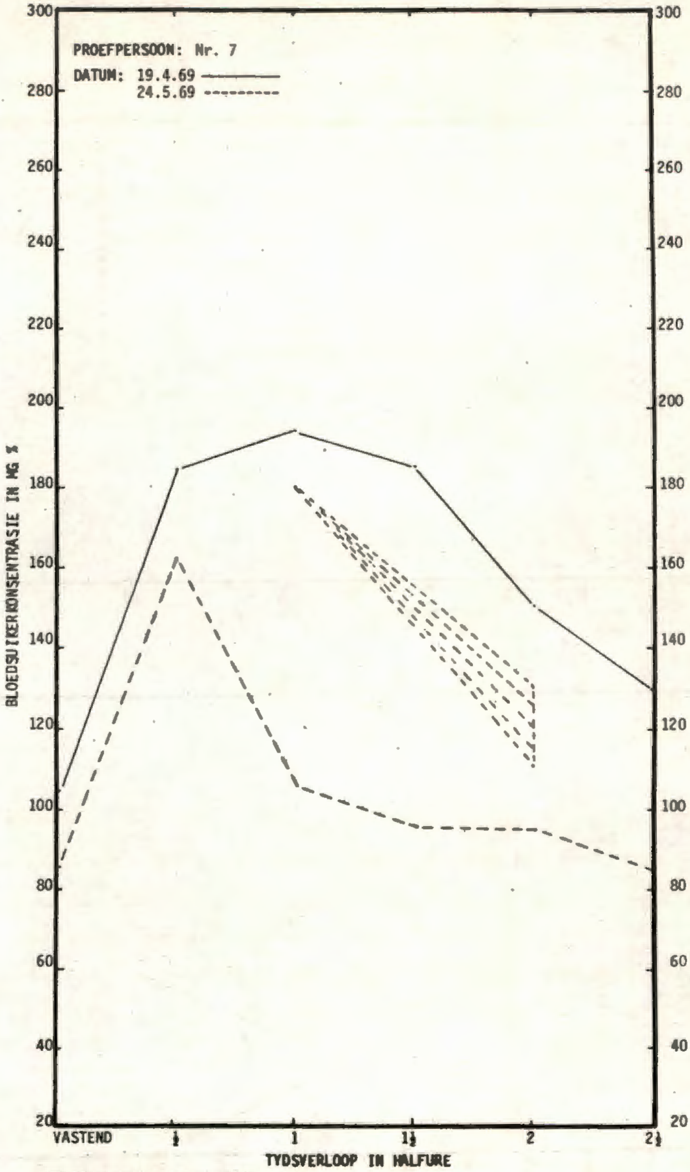
Samevattend blyk dit uit die resultate van proefpersoon Nr. 6 dat daar ten tye van oefening 'n merkbare verbetering was in die glukoseduldingstoets, wat as barometer van die koolhidraatmetabolisme dien.

Dit skyn asof oefening geen verandering in die insulienkonsentrasie tydens die glukoseduldingstoets teweeggebring het nie.

Daar vind 'n duidelike afname in die liggaam se vermoë met betrekking tot die verwerking van 'n oorbelading glukose plaas na die staking van die oefening.

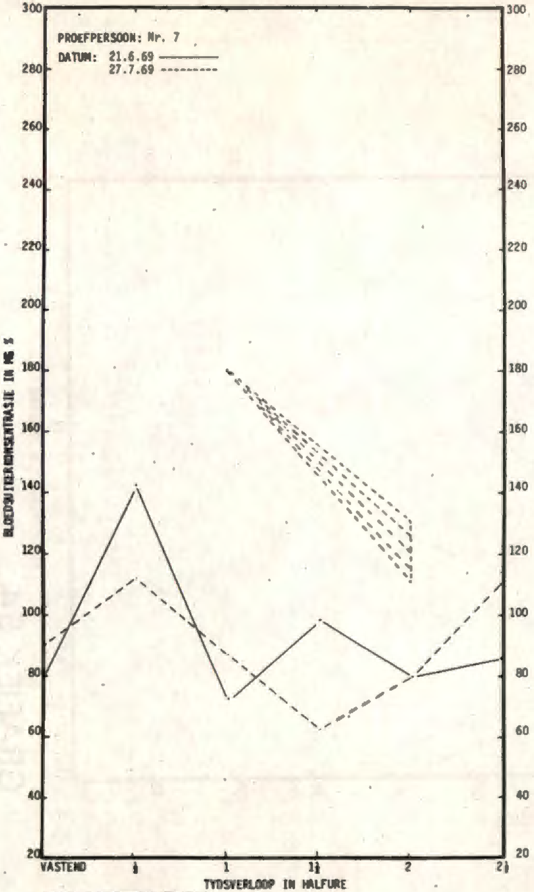
Die skynbare "insulienweerstandigheid" en die feit dat daar met die verloop van die oefening geen verandering in die insulienpatroon plaasgevind het nie, laat die vraag ontstaan of, indien oefening wel die oorsaak van die verbeterde glukose-absorpsie was, die verandering nie moontlik ten opsigte van die selmembraan en die proses van gefassiliteerde difusie soos in hoofstuk 3 beskryf, plaasgevind het nie.

Verder sal die invloed van oefening op die insulienantagoniste, soos bv. synalbumin, ook moontlik lig werp op die verbeterde glukoseabsorpsie tydens die glukoseduldingstoets.



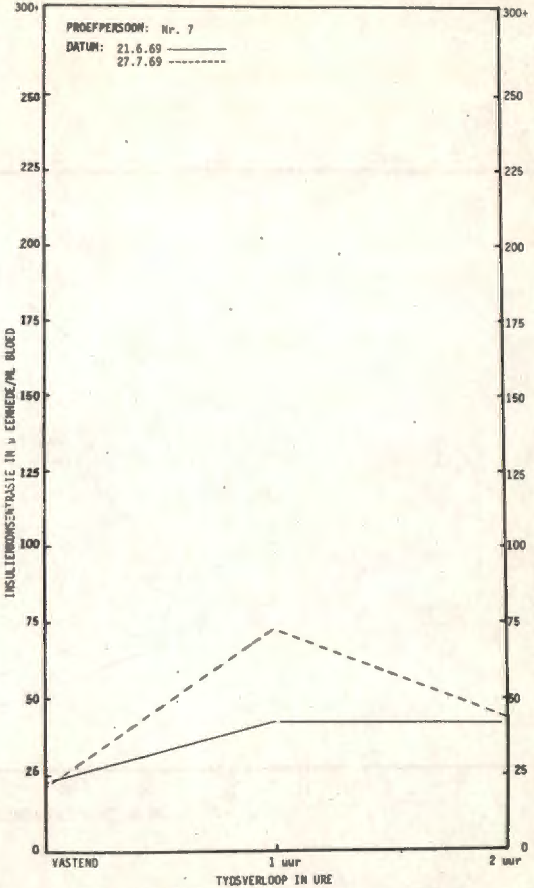
GRAFIEK 54

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



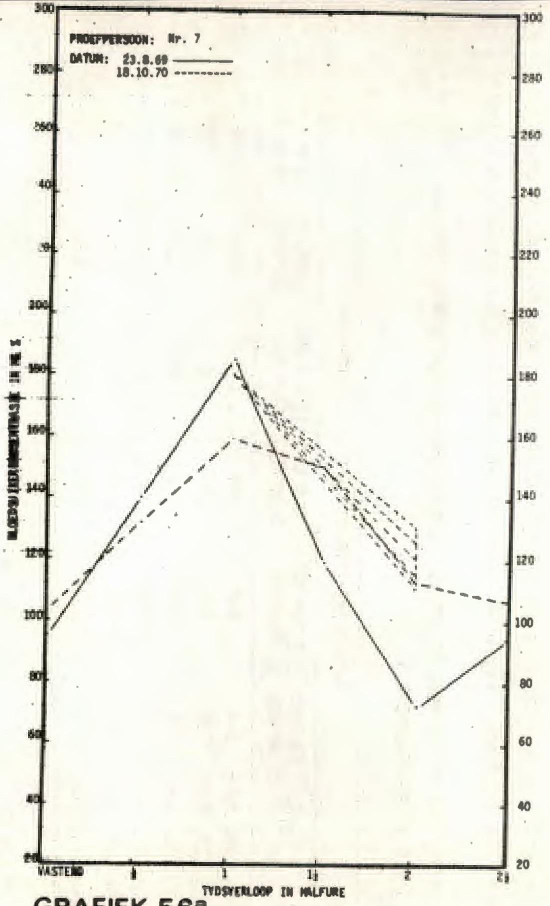
GRAFIEK 55ª

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



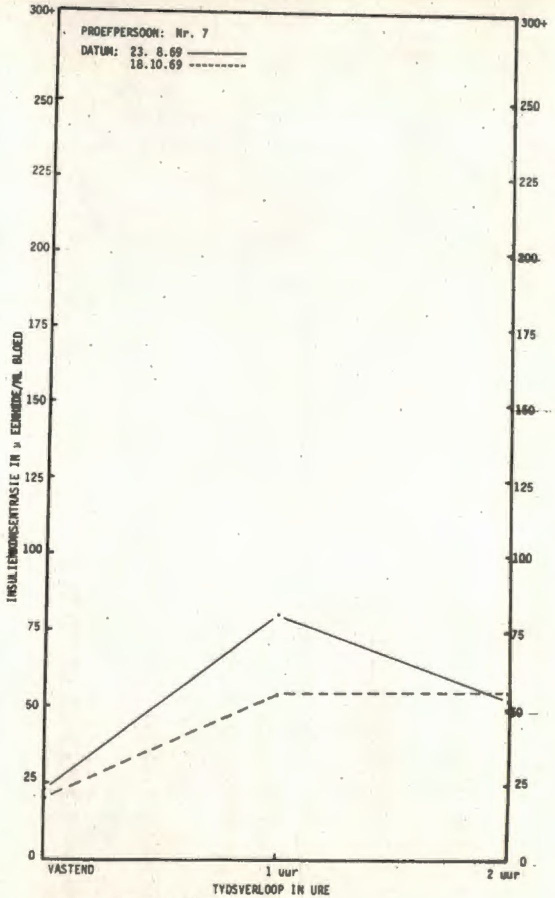
GRAFIEK 55ᵇ

INSULIENKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



GRAFIEK 56ª

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



GRAFIEK 56ᵇ

INSULIENKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS

Sover bekend bestaan daar nog geen navorsing wat lig op genoemde twee moontlikhede kan werp nie, en sal navorsing in die toekoms moontlik die probleem opklaar.

7.7 Resultate van proefpersoon Nr. 7

7.7.1 Persoonlike gegewens

Ouderdom by aanvang van eksperiment: 34.5 jaar.
Geslag: Vroulik.
Liggaamsmassa: 46.4 kg.
Lengte: 152.5 cm.
Veloppervlakte: 1.4 vk. meter.

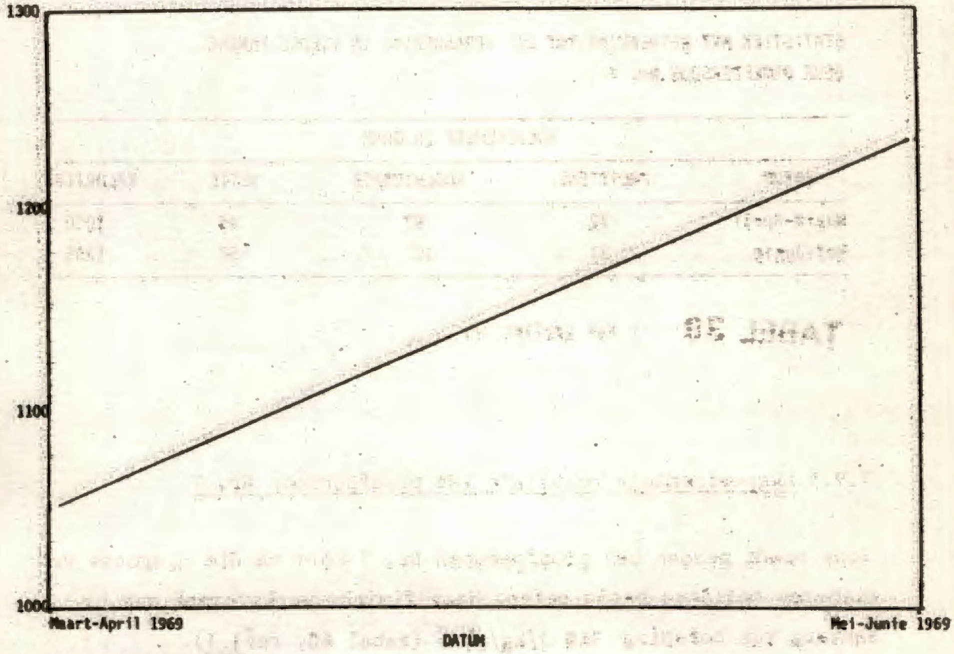
7.7.2 Historiese agtergrond

Klagte weens algemene moegheid en slaperigheid het gelei tot die uitvoering van die glukoseduldingstoets op 19.4.69 (tabel 38, reël 1; grafiek 54), wat 'n diagnose van diabetes mellitus beves-

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING VAN DIE GLUKOSEDULDINGS-TOETS BY PROEFPERSOON Nr. 7

	BLOEDSUIKERKONSENTRASIE IN MG. PERSENT							
	DATUM	VASTENDE WAARDE	½ UUR NA GLUKOSE	1 UUR NA GLUKOSE	1½ UUR NA GLUKOSE	2 UUR NA GLUKOSE	2½ UUR NA GLUKOSE
1.	19. 4.69	104	184	194	170	150	130
2.	24. 5.69	86	162	106	96	95	85
3.	21. 6.69	80	142	72	98	80	88
4.	27. 7.69	90	112	87	62	80	110
5.	23. 8.69	95	140	185	119	73	94
6.	18.10.69	103	132	159	150	112	108

TABEL 38 Kyk grafieke 54, 55a en 56a.



GRAFIEK 57

DIE VERANDERING IN VOEDSELINNAME BY PROEFPERSOON NR. 7

tig het. Sy het kort na die diagnose begin oefen en het geen dieetvoorskrif nagekom nie.

Soos uit tabel 39, reël 1; grafiek 57 blyk, was haar totale kalorie-inname voor die aanvang van die oefening 1050 kalorieë/dag. Die samestelling van die eetpatroon was ongeveer 72 gram proteïene, 92 gram koolhidrate en 49 gram vet.

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING IN VOEDSELINNAME DEUR PROEFPERSOON Nr. 7

	HOEVEELHEDE IN GRAM			
DATUM	PROTEÏENE	KOOLHIDRATE	VETTE	KALORIEË
Maart-April	72	92	49	1050
Mei-Junie	81	107	57	1235

TABEL 39 Kyk grafiek 57.

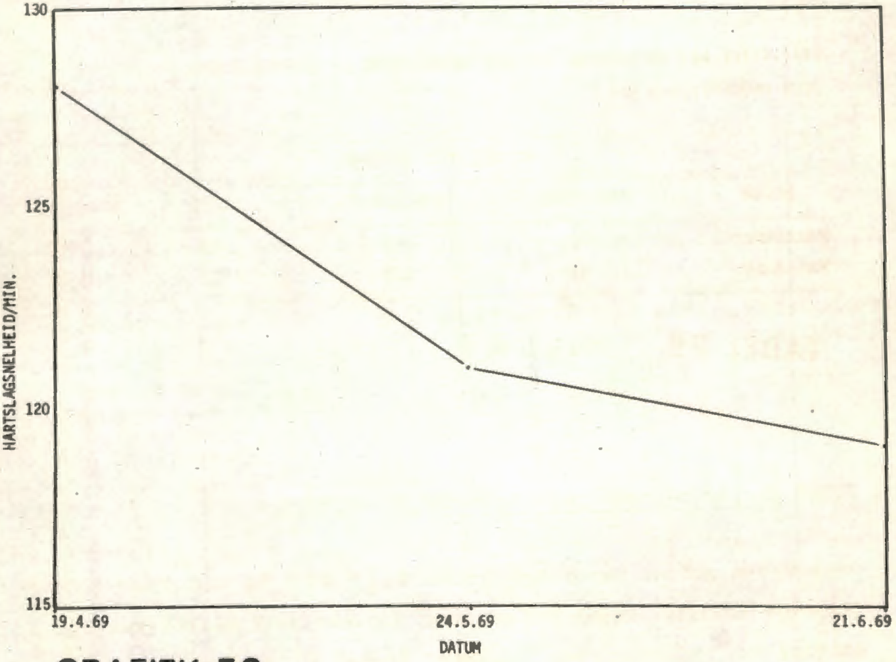
7.7.3 Eksperimentele resultate van proefpersoon Nr. 7

Soos reeds genoem het proefpersoon Nr. 7 kort na die diagnose van diabetes mellitus begin oefen. Haar fisieke werksvermoë was by aanvang van oefening 369 J/kg/min. (tabel 40, reël 1).

DIE INVLOED VAN PROGRESSIEF VERSWAARDE OEFENING OP DIE FISIEKE WERKSVERMOË VAN PROEFPERSOON NR. 7

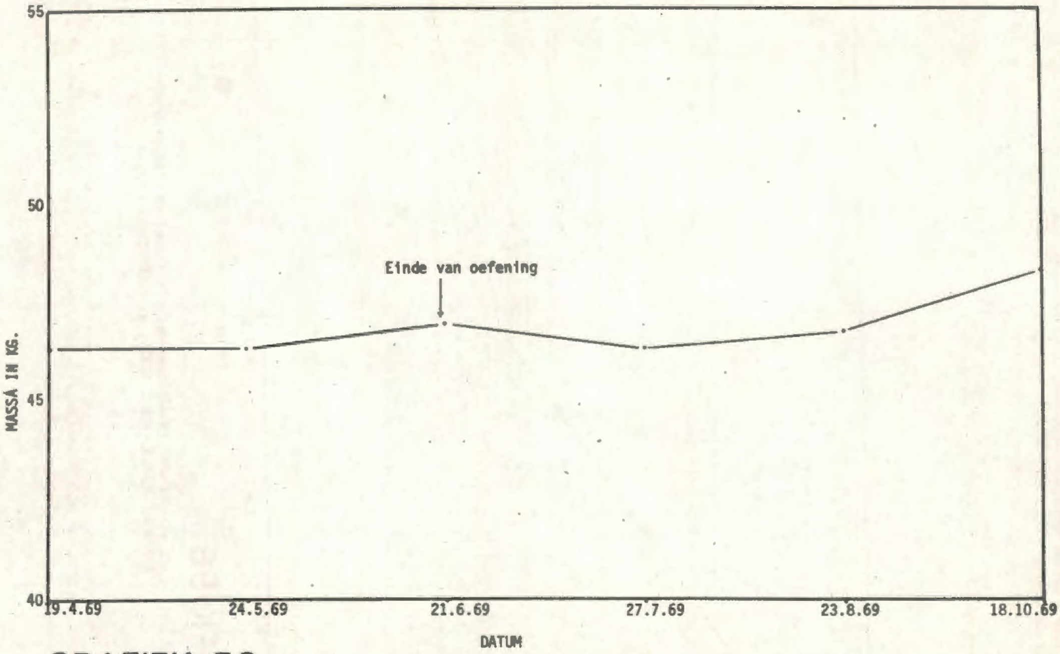
DATUM	FWV 170 IN KGM/MIN	FWV 150 IN KGM/MIN	TOTALE ENERGIE-VERBRUIK IN KJ/MIN	TOTALE ENERGIE-VERBRUIK IN KAL/MIN	TOTALE ENERGIE-VERBRUIK IN J/kg/MIN	TOTALE ENERGIE-VERBRUIK IN kal/kg/MIN
1. 19. 4.69	550	410	17.137	4.08	369.33	88.14
2. 12. 5.69	700	540	22.919	5.46	493.94	117.88

TABEL 40



GRAFIEK 58

DIE VERANDERING IN HARTSLAGSNELHEID TYDENS 'N STANDAARDTOETS VAN 300 KGM/MIN. VIR 6 MINUTE BY PROEFPERSOON NR. 7



GRAFIEK 59

DIE VERANDERING IN LIGGAAMSMASSA BY PROEFPERSOON NR. 7

Uit tabel 40a, reël 1; grafiek 58 blyk dit dat sy tydens 'n standaardtoets by 300 kgm/min. vir 6 minute 'n hartslagsnelheid van 128 slae/min. getoon het.

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING IN HARTSLAGSNELHEID TYDENS 'N STANDAARDTOETS VAN 300 KGM/MIN. VIR 6 MIN. BY PROEFPERSOON NR. 7

	DATUM	ARBEID IN KGM/MIN.	HARTSLAGSNELHEID AANTAL/MIN.
1.	19. 4.69	300	128
2.	24. 5.69	300	121
3.	21. 6.69	300	119

TABEL 40a Kyk grafiek 58.

'n Maand later het sy reeds 'n aansienlike verbetering van 34% in haar arbeidsvermoë getoon, en aan die einde van ses minute arbeid teen 300 kgm/min. was die hartslagsnelheid 121 slae/min. Die glukoseduldingstoets, wat herhaal is, dui op 'n besondere verbetering in die koolhidraatmetabolisme. Daar is geen teken van die vroeëre diabetiese beeld te bespeur nie. Uit tabel 41, reël 2, en grafiek 59 blyk dit dat die liggaamsmassa konstant

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING IN LIGGAAMSMASSA BY PROEFPERSOON NR. 7

	DATUM	LIGGAAMSMASSA IN KG.
1.	19. 4.69	46.4
2.	24. 5.69	46.4
3.	21. 6.69	47.0
4.	27. 7.69	46.4
5.	23. 8.69	46.8
6.	18.10.69	48.3

TABEL 41 Kyk grafiek 59.

gebly het, hoewel daar 'n vermeerderde voedselinname was. (Tabel 39, reël 2, p. 234).

Daar was 'n merkbare simptomatiese verbetering, en proefpersoon Nr. 7 was in staat om beter met haar studie te vorder as gevolg van die verdwyning van die moegheid.

Die glukoseduldingstoets van 21.6.69, wat die laaste was voordat die oefening gestaak is, het 'n verdere daling in die bloedsuikerkonsentrasie teweeggebring. Die kromme het nou 'n besonder normale vorm. Uit tabel 42, reël 1, en grafiek 55b blyk dit egter dat die insulienreaksie tydens genoemde glukoseduldingstoets (21.6.69 - tabel 38, reël 3, p. 232) swak was.

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING IN INSULIENREAKSIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS BY PROEFPERSOON NR. 7

	INSULIENKONSENTRASIE IN µ EENHEDE/ML. BLOED		
DATUM	VASTENDE WAARDE	1 UUR NA GLUKOSE	2 UUR NA GLUKOSE
1. 21. 6.69	23	42	41
2. 27. 7.69	22	73	44
3. 23. 8.69	23	80	53
4. 18.10.69	21	54	55

TABEL 42 Kyk grafieke 55b en 56b.

Hierdie toestand is volgens Davis[10)] heeltemal moontlik, en volgens sy klassifikasiestelsel sal proefpersoon Nr. 7 waarskynlik in die groep val met 'n lae glukoseduldingskromme tesame met

10. STRYDOM, G.L. aw. p. 136.

'n swak of lae insulienreaksie tydens die toets. Uit tabel 40a is dit duidelik dat daar 'n verdere verbetering in die arbeidsvermoë van proefpersoon Nr. 7 was. Die voedselinname het min of meer konstant gebly (tabel 39), en daar was 'n effense toename van 0.6 kg. in liggaamsmassa (tabel 41, reël 3, p. 237).

'n Maand na die staking van die oefening bly die toestand onveranderd, terwyl 'n verdere daling in die maksimale bloedsuikerkonsentrasie plaasvind. Hierdie daling kan waarskynlik toegeskryf word aan die verhoogde insulienreaksie tydens die toets op 27.7.69 (tabel 42, reël 2), hoewel dit nie sonder meer aanvaar kan word nie, omdat gedurende die daaropvolgende glukoseduldingstoets (23.8.69 - tabel 38, reël 5, p. 232) die maksimale bloedsuikerkonsentrasie na 185 mg. persent verhoog, terwyl die insulienreaksie ook effens verhoog van 73 na 80 μ eenhede/ml. bloed 1 uur na glukose-inname.

Hoewel die glukoseduldingstoets van 18.10.69 (tabel 38, reël 7, p. 232) nog normaal is, wil dit tog voorkom asof daar 'n algemene verhoging in die bloedsuikerkonsentrasie plaasvind.

Gesien in die lig van die voorgaande bespreekte resultate is dit moontlik om te beweer dat oefening waarskynlik ook by proefpersoon Nr. 7 'n belangrike rol gespeel het in die herstel van die koolhidraatmetabolisme soos gemeet aan die hand van die glukoseduldingstoets.

Andersyds wil dit voorkom asof veral in die gevalle waar oefening oor 'n kort tydperk volgehou is, die „moontlike nawerking" daarvan, soos ook by proefpersoon Nr. 6 aan die lig gekom het,

gou verdwyn het en die moontlikheid van die herverskyning van diabetes mellitus in die vooruitsig stel indien geen ander maatreëls ter voorkoming en beheer van die toestand toegepas word nie.

7.8 <u>Resultate van proefpersoon Nr. 8</u>

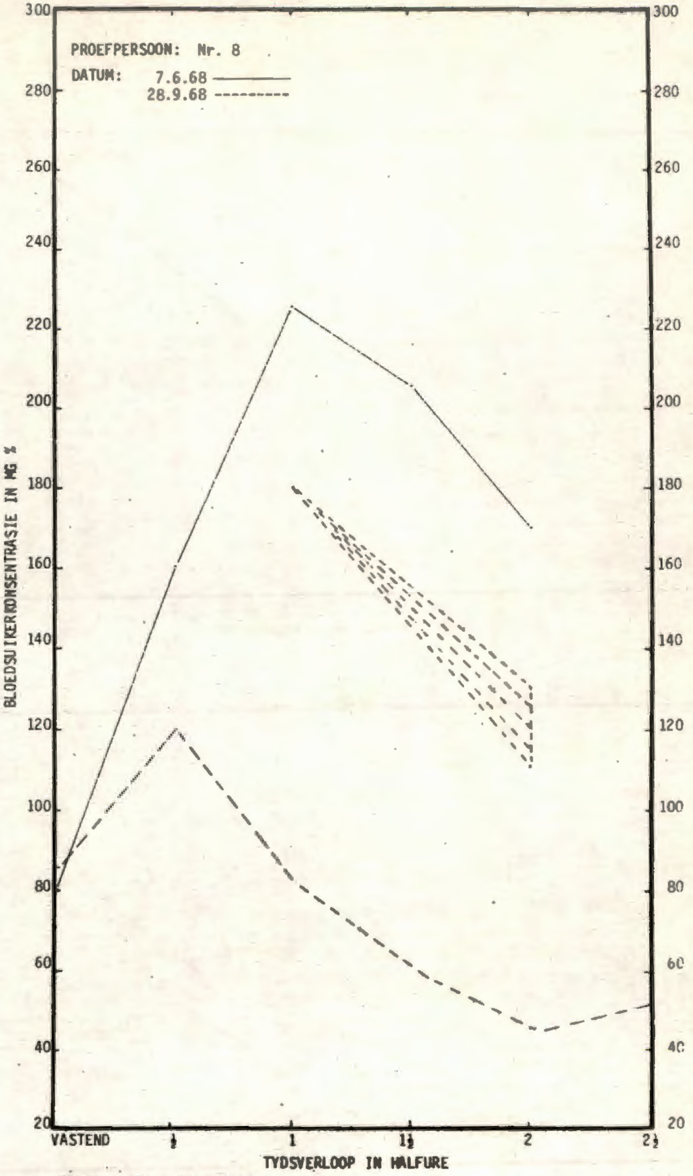
7.8.1 <u>Persoonlike gegewens</u>

Ouderdom by aanvang van projek: 50.6 jaar.
Geslag: Manlik.
Liggaamsmassa: 68.2 kg.
Lengte: 175 cm.
Veloppervlakte: 1.84 vk. meter.

7.8.2 <u>Historiese agtergrond</u>

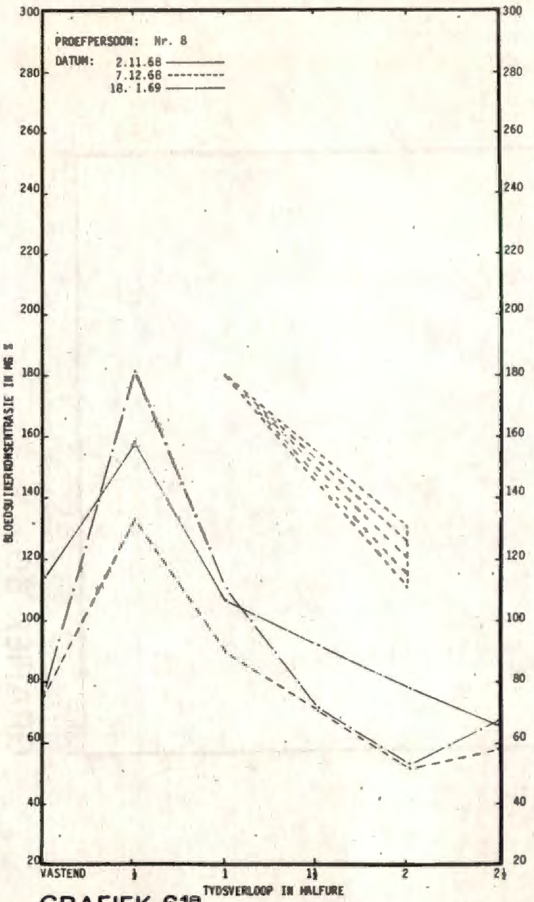
Diabetes mellitus is gediagnoseer op 7.6.68 na uitvoering van 'n glukoseduldingstoets. Die resultate van die toets word aangebied in tabel 43, reël 1, en grafiek 60.

Die toets vertoon 'n duidelike diabetiese beeld en is op aanbeveling van 'n oor-, neus- en keelspesialis gedoen. Geen simptome van diabetes mellitus was ten tye van diagnose teenwoordig nie. Geen spesifieke behandeling is voorgeskryf nie, maar die proefpersoon het uit eie beweging soetigheid uitgeskakel. Soos blyk uit tabel 44, reël 1, p. 249 ; grafiek 66, p. 248 was die voedselinname saamgestel uit 94 gram proteïene, 189 gram koolhidrate en 70 gram vette, wat 'n totaal van 1760 kalorieë bedra.



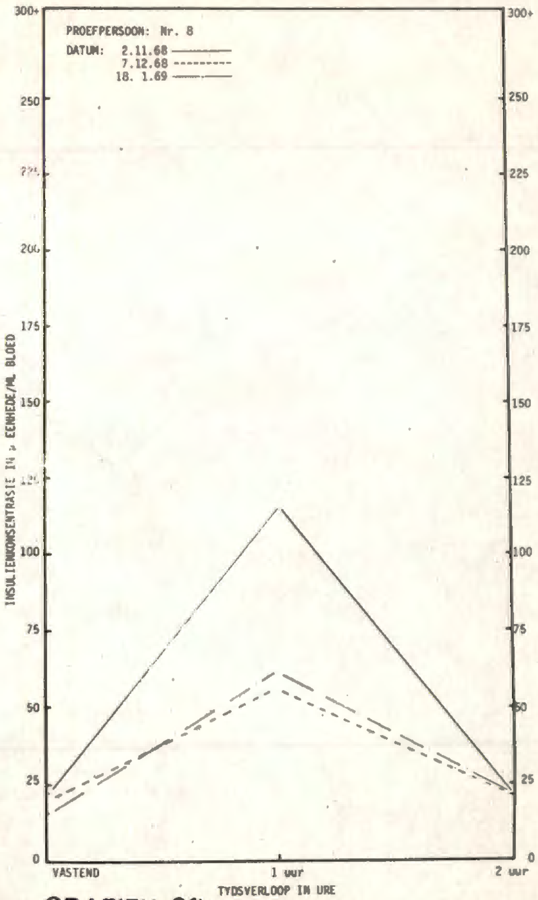
GRAFIEK 60

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



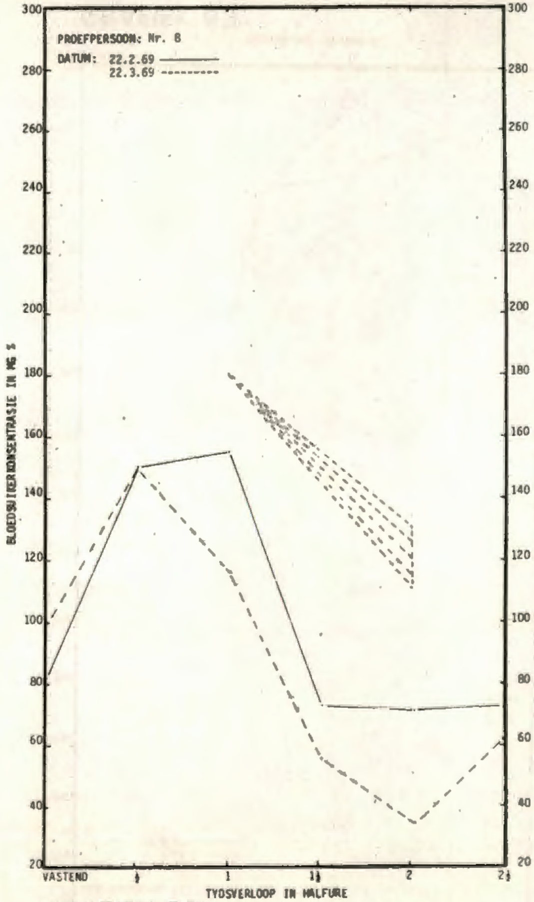
GRAFIEK 61a

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



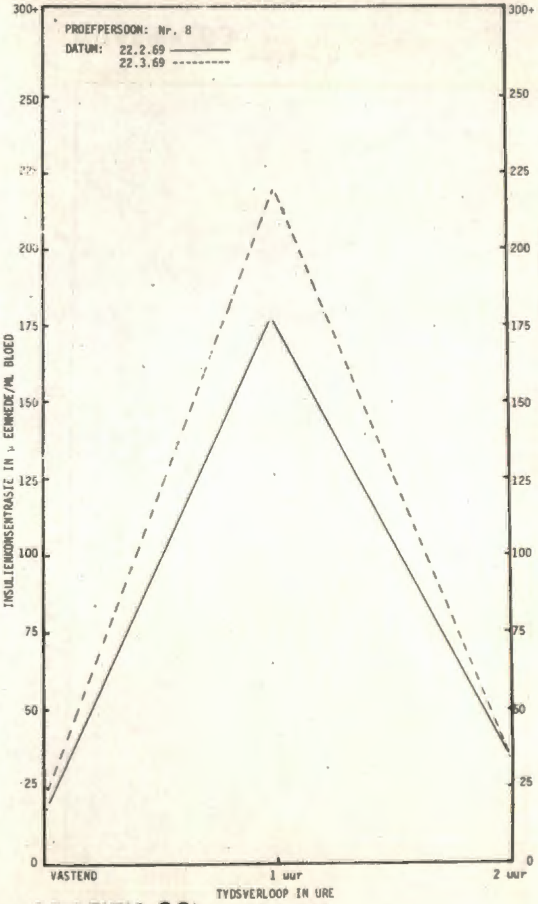
GRAFIEK 61b

INSULIENKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



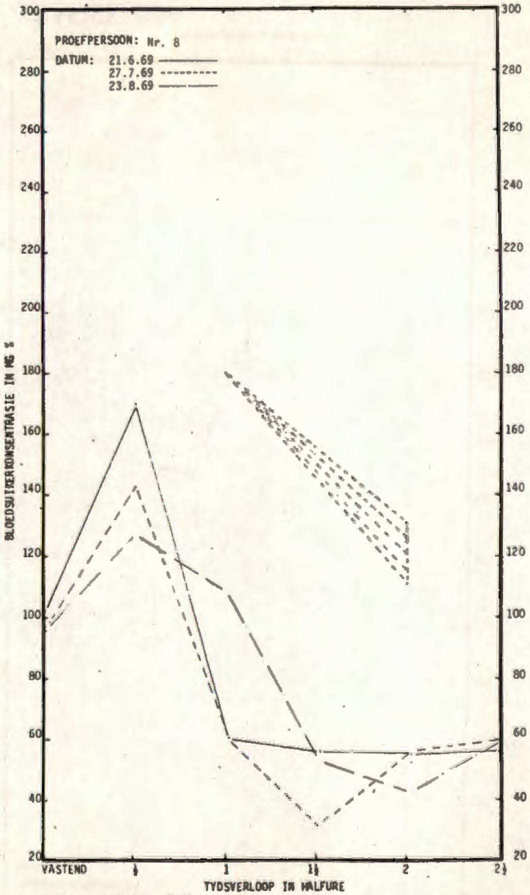
GRAFIEK 62[a]

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



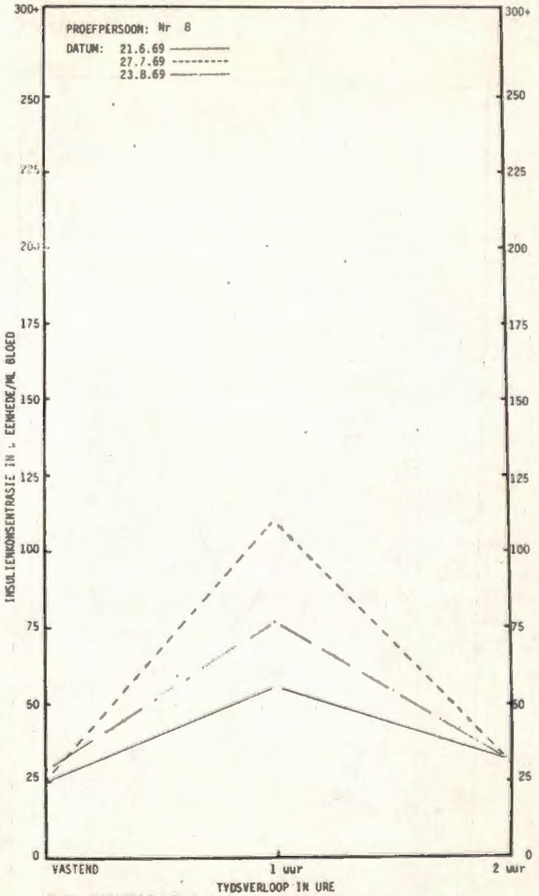
GRAFIEK 62[b]

INSULIENKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



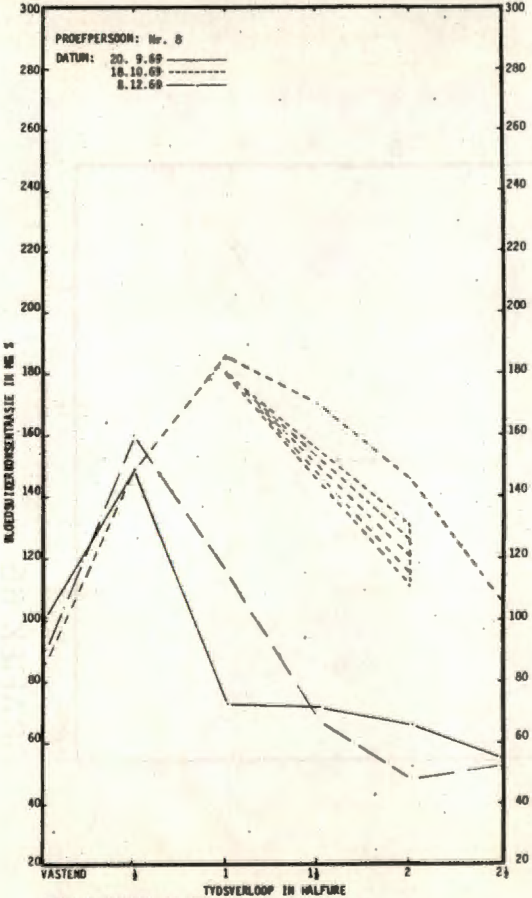
GRAFIEK 63a

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



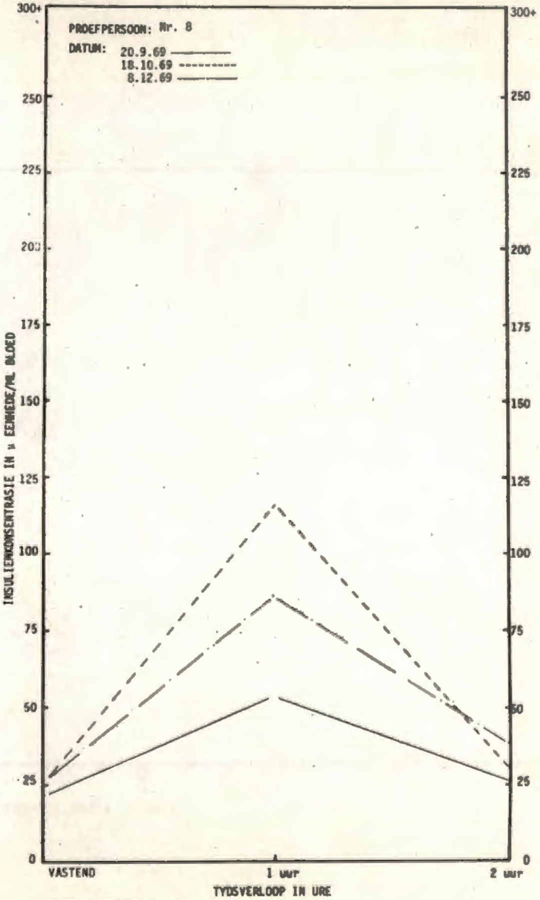
GRAFIEK 63b

INSULIENKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



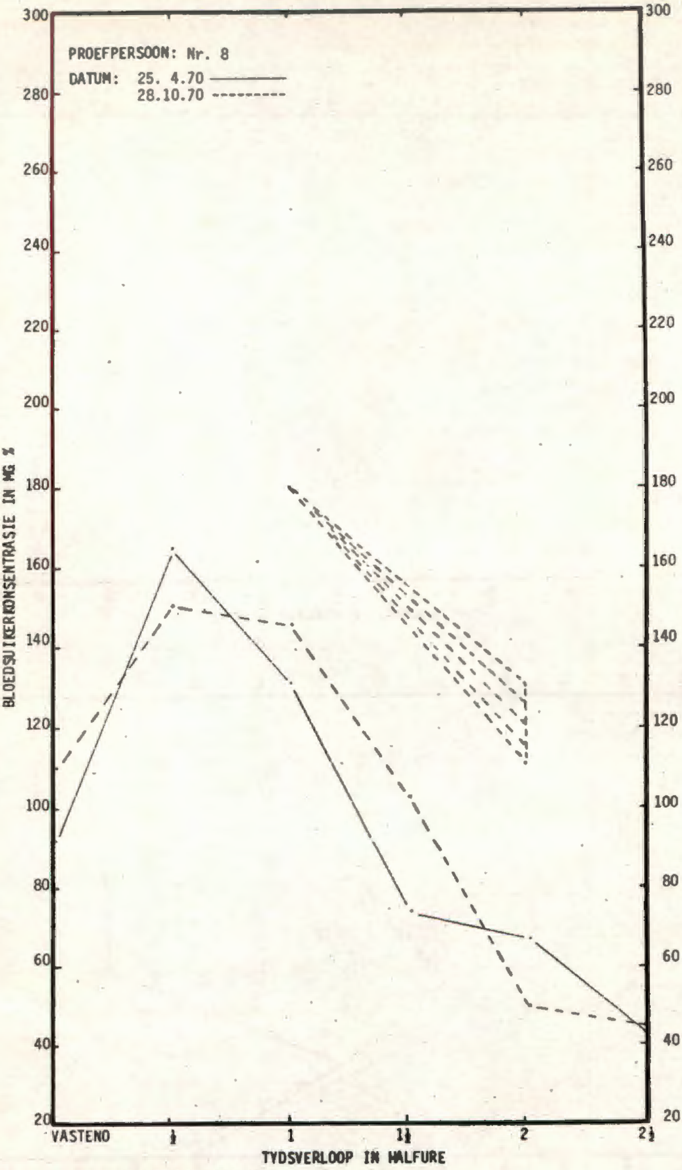
GRAFIEK 64a

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



GRAFIEK 64b

INSULIENKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



GRAFIEK 65

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING VAN DIE GLUKOSEDULDINGS-TOETS BY PROEFPERSOON NR. 8

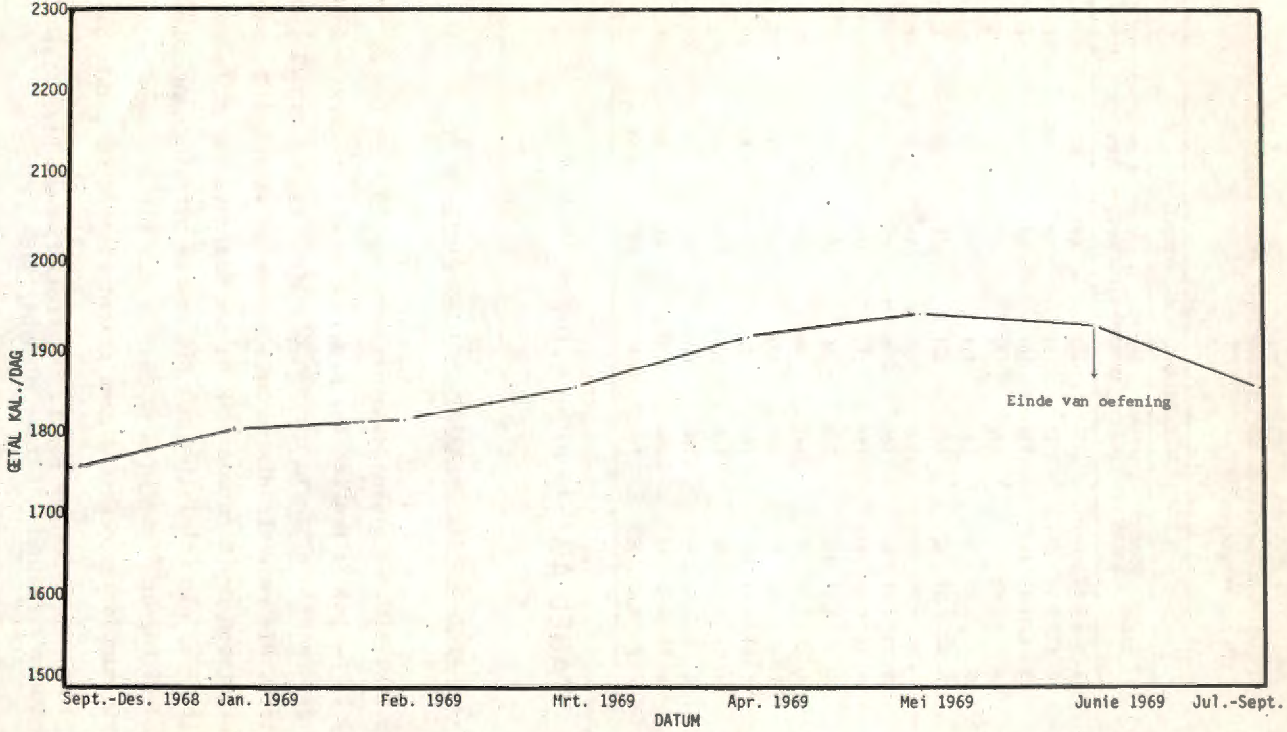
BLOEDSUIKERKONSENTRASIE IN MG. PERSENT						
DATUM	VASTENDE WAARDE	½ UUR NA GLUKOSE	1 UUR NA GLUKOSE	1½ UUR NA GLUKOSE	2 UUR NA GLUKOSE	2½ UUR NA GLUKOSE
1. 7. 6.68	80	160	225	205	170	-
2. 28. 9.68	86	120	82	60	44	52
3. 2.11.68	114	158	107	92	78	66
4. 7.12.68	76	134	89	72	51	58
5. 18. 1.69	96	182	111	72	55	69
6. 22. 2.69	82	150	154	72	70	71
7. 22. 3.69	100	150	116	55	35	62
8. 23. 4.69	92	149	72	80	59	86
9. 24. 5.69	90	135	100	48	53	47
10. 21. 6.69	102	170	60	55	54	54
11. 27. 7.69	97	142	60	30	55	60
12. 23. 8.69	96	127	108	52	42	59
13. 20. 9.69	101	148	72	71	64	55
14. 18.10.69	86	148	185	170	145	110
15. 8.12.69	90	160	115	67	48	51
16. 25. 4.70	92	165	131	73	66	43
17. 21. 8.70	110	150	145	102	50	45

TABEL 43 Kyk grafieke 60, 61a, 62a, 63a, 64a en 65.

7.7.3 Eksperimentele resultate van proefpersoon Nr. 8

Soos blyk uit die glukoseduldingstoets van 28.9.68 (tabel 43, reël 2, p. 247 ; grafiek 60, p. 241) is dit 'n normale kromme wat gedurende die laaste uur van die toets eerder hypoglukemies vertoon. Die rede vir die normale kromme is waarskynlik dat proefpersoon Nr. 8 onmiddellik na die diagnose van diabetes mellitus op eie inisiatief met die reekse oefeninge van die Kanadese Lugmag[11] begin het. Daar is dus vir die twee belangrikste maande van oefening geen gekontroleerde resultate be-

11. ROYAL CANADIAN AIR FORCE. Physical fitness "5BX Plan" Queen's Printer , Ottawa, Canada, 1967.



GRAFIEK 66 DIE VERANDERING IN VOEDSELINNAME BY PROEFPERSOON NR. 8 TYDENS DIE EKSPERIMENT

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING IN VOEDSELINNAME DEUR PROEFPERSOON NR. 8

DATUM	PROTEïENE	KOOLHIDRATE	VETTE	KALORIEë
1. Sept.-Des. 1968	94	189	70	1760
2. Jan. 1969	104	183	73	1805
3. Febr. 1969	101	184	74	1816
4. Maart 1969	109	174	80	1852
5. April 1969	106	190	81	1913
6. Mei 1969	100	183	90	1942
7. Junie 1969	107	181	86	1926
8. Julie-Sept. 1969	111	176	77	1851

TABEL 44 Kyk grafiek 66.

skikbaar nie. Die proefpersoon is ten spyte hiervan as deel van die proefgroep behou met die oog op latere opvolgstudie. Sy resultate vertoon t.o.v. die glukoseduldingstoets slegs geringe skommelinge binne die normale grense totdat oefening op 21.6.69 gestaak is. Die diabetesbeeld wat in die glukoseduldingstoets van 18.10.69 verskyn, is waarskynlik die gevolg van „operasieskok". Proefpersoon Nr. 8 was twee dae voor die uitvoering van die toets onder narkose vir neuskundige behandeling.

Die resultate met betrekking tot die insulienreaksie soos aangebied in tabel 45, p.250 toon 'n progressiewe toename in maksimale waardes vanaf 7.12.68 tot 22.2.69. Die rede vir die toename is as gevolg van die feit dat geen navorsing op die gebied beskikbaar was nie, uiters moeilik aanwysbaar.

Dit wil nogtans voorkom asof die maksimale insulienkonsentrasie (tabel 45, reël 5) van 220 μ eenhede/ml. bloed 'n invloed op die glukoseduldingstoets van 23.3.69 gehad het as gelet word op die bloedsuikerkonsentrasie van 35 mg. persent 2 uur na glukose-inname.

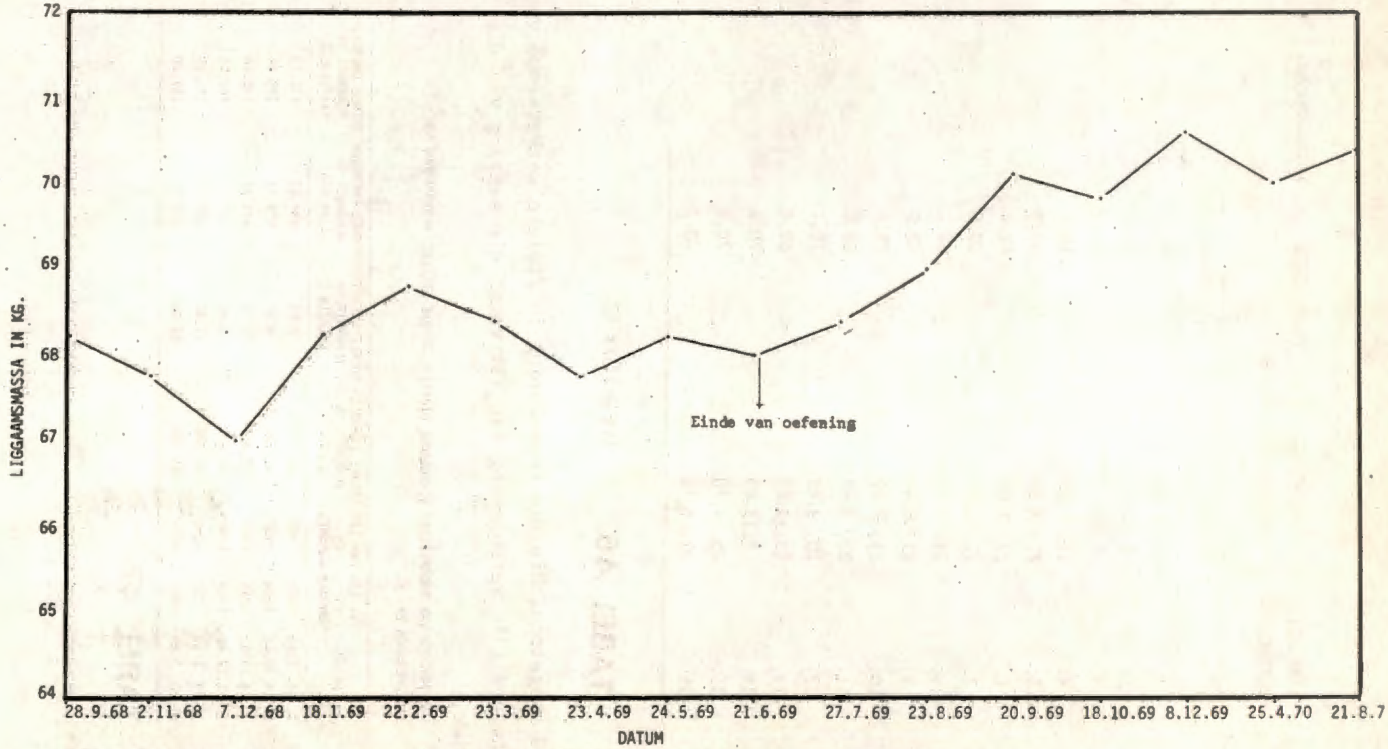
STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING IN INSULIENREAKSIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS BY PROEFPERSOON NR. 8

	INSULIENKONSENTRASIE IN μ EENHEDE/ML. BLOED		
DATUM	VASTENDE WAARDE	1 UUR NA GLUKOSE	2 UUR NA GLUKOSE
1. 2.11.68	23	116	22
2. 7.12.68	21	56	21
3. 18. 1.69	17	61	22
4. 22. 2.69	18	177	33
5. 22. 3.69	22	220	33
6. 21. 6.69	25	54	31
7. 27. 7.69	26	110	30
8. 23. 8.69	28	76	30
9. 20. 9.69	22	54	26
10. 18.10.69	26	118	29
11. 8.12.69	26	85	37

TABEL 45 Kyk grafieke 61b, 62b, 63b en 64b.

Verder blyk dit uit tabel 46 en grafiek 67 dat daar gedurende die verloop van die projek baie min verandering in liggaamsmassa voorgekom het.

Die gegewens met betrekking tot die verandering in arbeidsvermoë (tabel 46, p. 252) dui daarop dat proefpersoon Nr. 8 se fisieke werksvermoë grootliks verbeter het. 'n Toename van 226.94 J/kg/min.



GRAFIEK 67 DIE VERANDERING IN LIGGAAMSMASSA BY PROEFPERSOON NR. 8 TYDENS DIE EKSPERIMENT

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING IN LIGGAAMSMASSA-VERANDERING BY PROEFPERSOON NR. 8

	DATUM	LIGGAAMSMASSA IN KG.
1.	28. 9.68	68.2
2.	2.11.68	67.8
3.	7.12.68	67.0
4.	18. 1.69	68.2
5.	22. 2.69	68.8
6.	23. 3.69	68.4
7.	23. 4.69	67.8
8.	24. 5.69	68.2
9.	21. 6.69	68.0
10.	27. 7.69	68.4
11.	23. 8.69	69.0
12.	20. 9.69	70.1
13.	18.10.69	69.8
14.	8.12.69	70.6
15.	25. 4.70	70.0
16.	21. 8.70	70.4

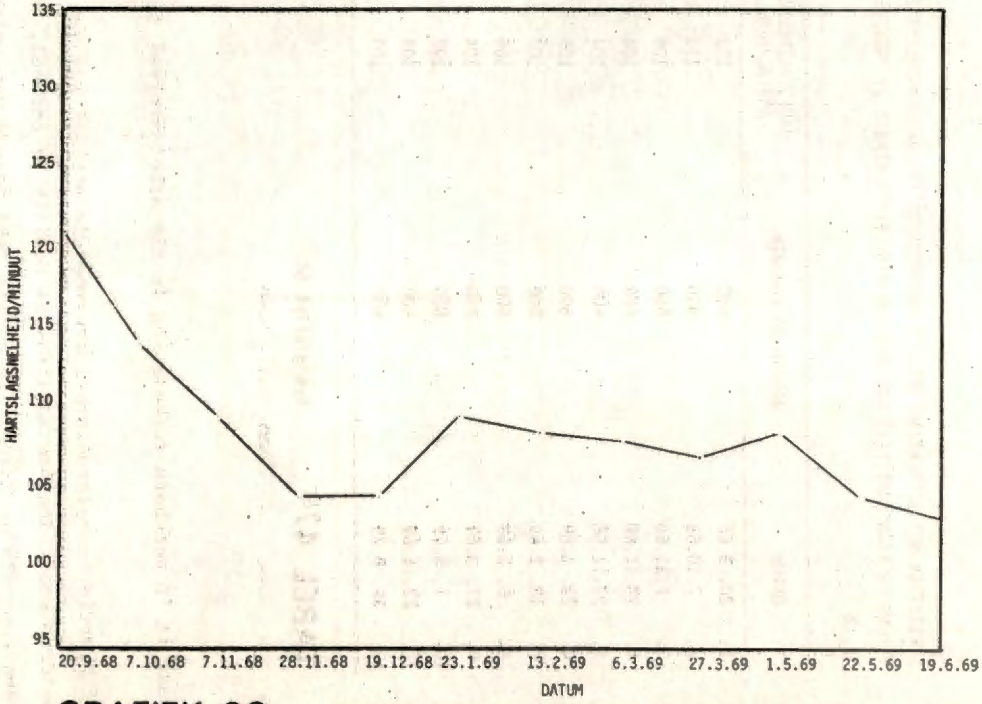
TABEL 46 Kyk grafiek 67.

word aangetoon. Hierdie verandering in fisieke werksvermoë verteenwoordig 'n verbetering van 43% vanaf die aanvang van die projek.

DIE INVLOED VAN PROGRESSIEF VERSWAARDE OEFENING OP DIE FISIEKE WERKSVERMOË VAN PROEFPERSOON NR. 8

	DATUM	FWV 170 IN KGM/MIN	FWV 150 IN KGM/MIN	TOTALE ENERGIE-VERBRUIK IN KJ/MIN	TOTALE ENERGIE-VERBRUIK IN KAL/MIN	TOTALE ENERGIE-VERBRUIK IN J/kg/MIN	TOTALE ENERGIE-VERBRUIK IN kal/kg/MIN
1.	23. 9.68	984	860	36.327	8.66	532.65	127.12
2.	14.10.68	1124	930	41.564	9.91	609.44	145.45
3.	4.11.68	1215	1013	42.319	10.10	624.17	148.96
4.	5.12.68	1289	1090	45.671	10.90	681.66	162.68
5.	24. 2.69	1300	1150	47.766	11.40	694.27	165.69
6.	20. 3.69	1441	1244	51.956	12.40	759.59	181.28

TABEL 47



GRAFIEK 68 DIE VERANDERING IN HARTSLAGSNELHEID BY PROEFPERSOON NR. 8 TYDENS 'N STANDAARDTOETS VAN 600 kgm/min VIR 6 MIN.

Uit die resultate van proefpersoon Nr. 8 soos uiteengesit in tabelle 43, 44, 45, 46 en 47 kan die volgende afleidings gemaak word:

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING IN HARTSLAGSNELHEID TYDENS 'N STANDAARDTOETS VAN 600 KGM/MIN. VIR 6 MINUTE BY PROEFPERSOON NR. 8

	DATUM	ARBEID IN KGM/MIN.	HARTSLAGSNELHEID AANTAL/MIN.
1.	20. 9.68	600	122
2.	7.10.68	600	113
3.	7.11.68	600	109
4.	28.11.68	600	104
5.	19.12.68	600	104
6.	23. 1.69	600	109
7.	13. 2.69	600	107
8.	6. 3.69	600	106
9.	27. 3.69	600	104
10.	1. 5.69	600	107
11.	22. 5.69	600	104
12.	19. 6.69	600	103

TABEL 47a Kyk grafiek 68.

Daar is 'n merkbare verbetering in die arbeidsvermoë te bespeur.

Of hierdie verbeterde arbeidsvermoë die oorsaak was van die verbeterde koolhidraatmetabolisme is moeilik te oordeel, omdat geen kontrole aangaande die eerste twee maande van oefening beskikbaar is nie.

Daar kom 'n merkbare toename in voedselinname tydens oefening voor, wat die moontlikheid van dieetregulering van die vroeër versteurde koolhidraatmetabolisme verminder. Uit die verslagstate het dit ook geblyk dat proefpersoon Nr. 8 vryelik geëet het.

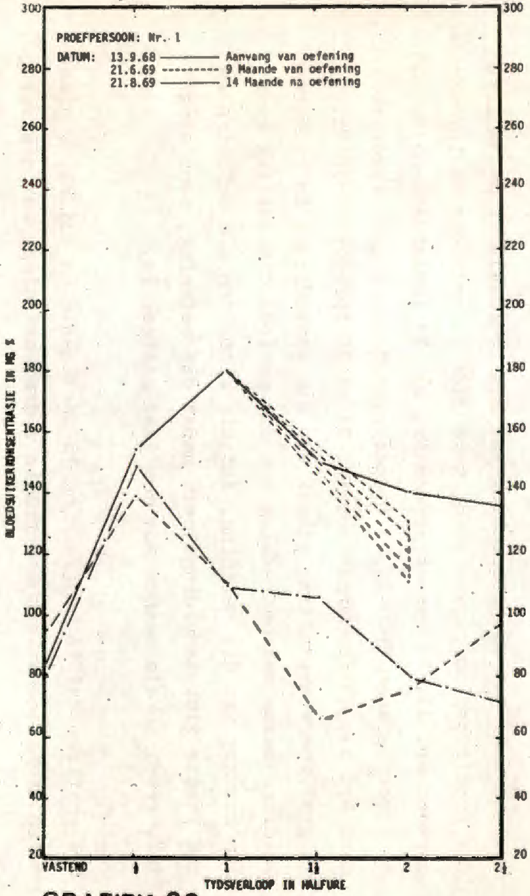
Geen noemenswaardige skommelinge in liggaamsmassa is aangeteken nie.

Uit die beskikbare insulienreaksies tydens die verskillende glukoseduldingstoetse, blyk ook dat afgesien van die toename in maksimale waarde tydens die toetse van 7.12.68, 18.1.69, 22.2.69 en 22.3.69, daar geen definitiewe patroon van verandering afgelei kan word nie.

Twaalf maande na staking van die oefening is die glukoseduldingstoets nog heeltemal normaal.

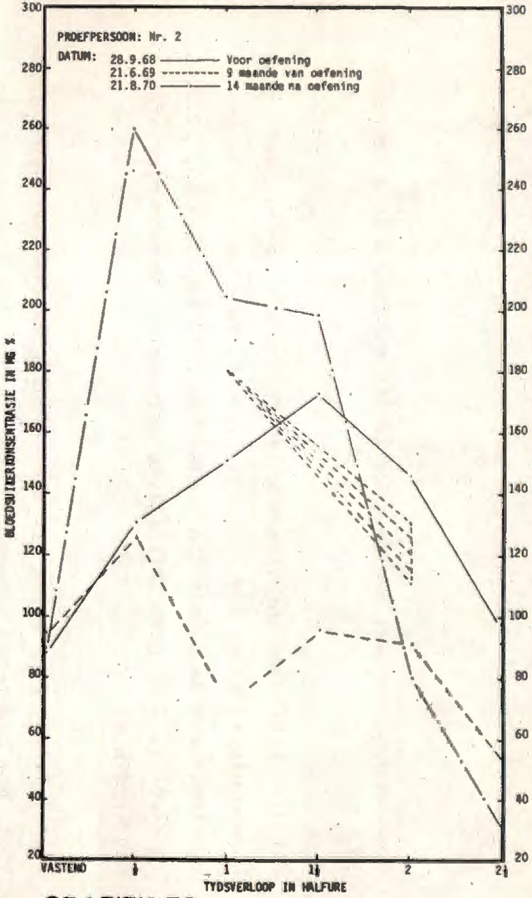
Voordat daar tot die bespreking van die gemiddelde resultate van die proefgroep oorgegaan word, word daar in grafieke 69 (proefpersoon Nr. 1), 70 (proefpersoon Nr. 2), 71 (proefpersoon Nr. 3), 72 (proefpersoon Nr. 4), 73 (proefpersoon Nr. 5), 74 (proefpersoon Nr. 6), 75 (proefpersoon Nr. 7) en 76 (proefpersoon Nr. 8) 'n grafiese voorstelling gemaak van die verandering in glukoseduldingstoetse met betrekking tot die periode onmiddellik voor die aanvang van die oefening, aan die einde van die oefening en die laaste glukoseduldingstoets nadat die oefening, soos aangedui, reeds enkele maande tot een jaar gestaak is.

Die grafieke dui in hoofsaak op 'n pertinente en duidelike afname in die bloedsuikerkonsentrasie tydens oefening, wat die ver-



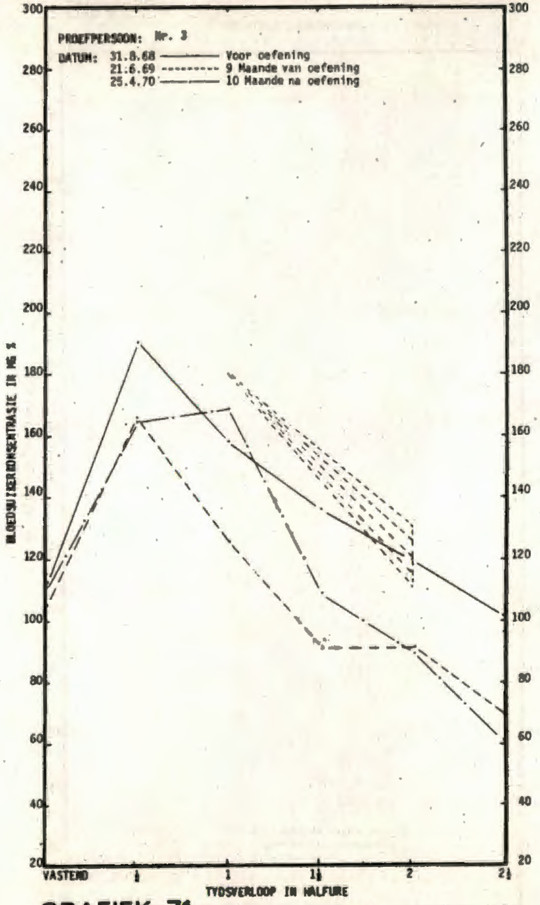
GRAFIEK 69

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



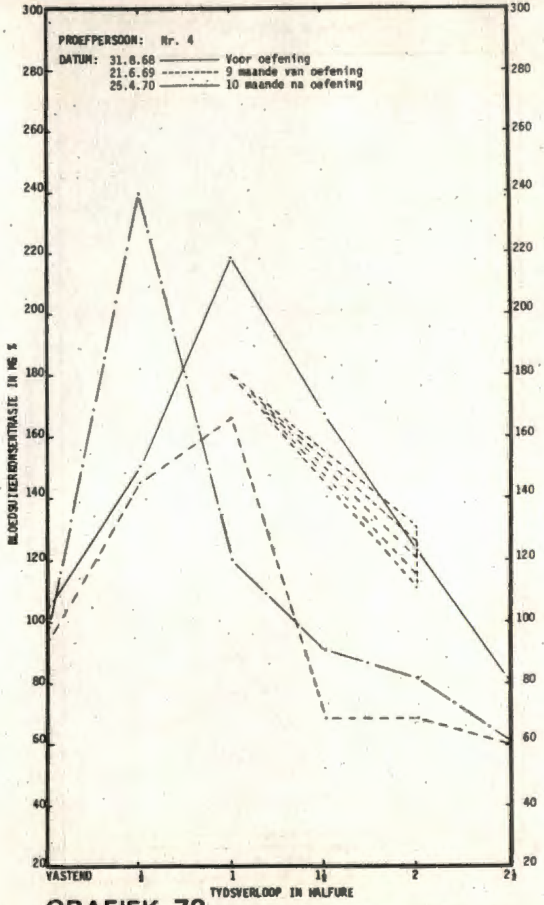
GRAFIEK 70

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



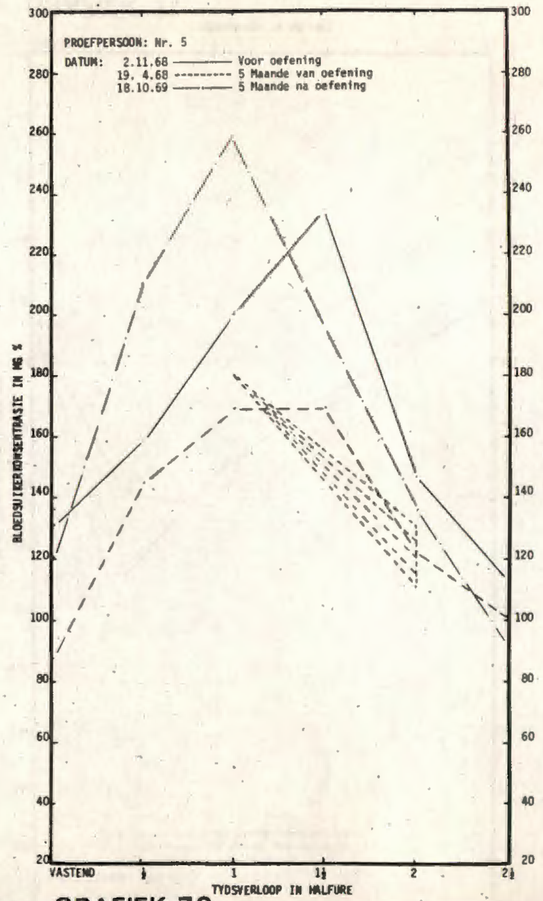
GRAFIEK 71

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS

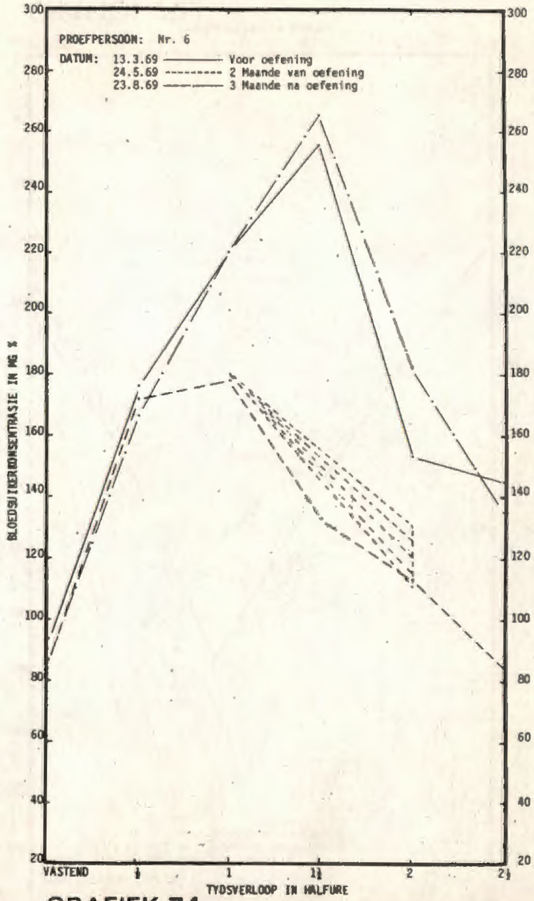


GRAFIEK 72

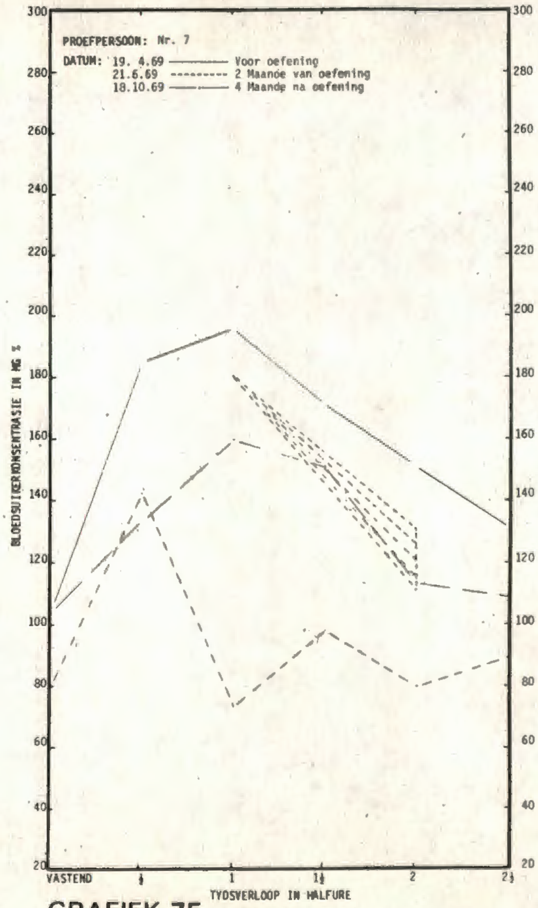
BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



GRAFIEK 73

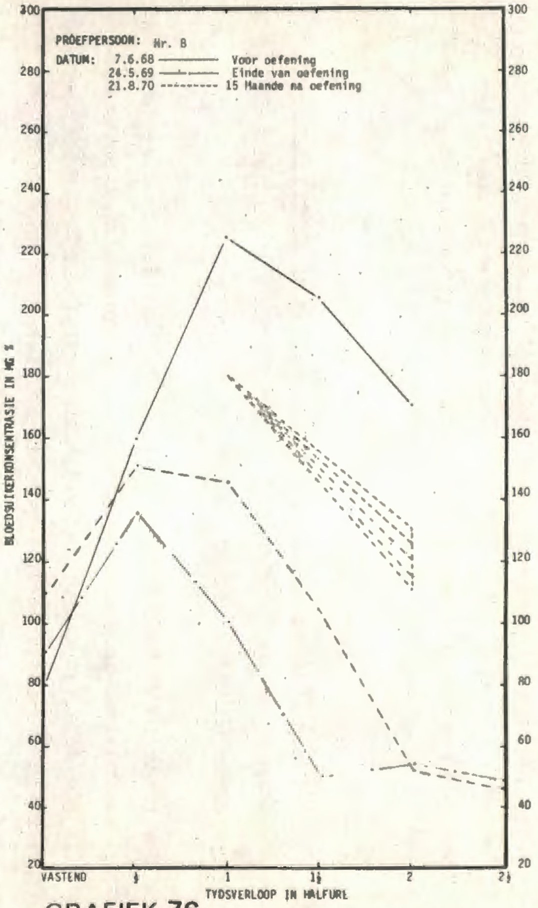


GRAFIEK 74



GRAFIEK 75

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS



GRAFIEK 76

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS

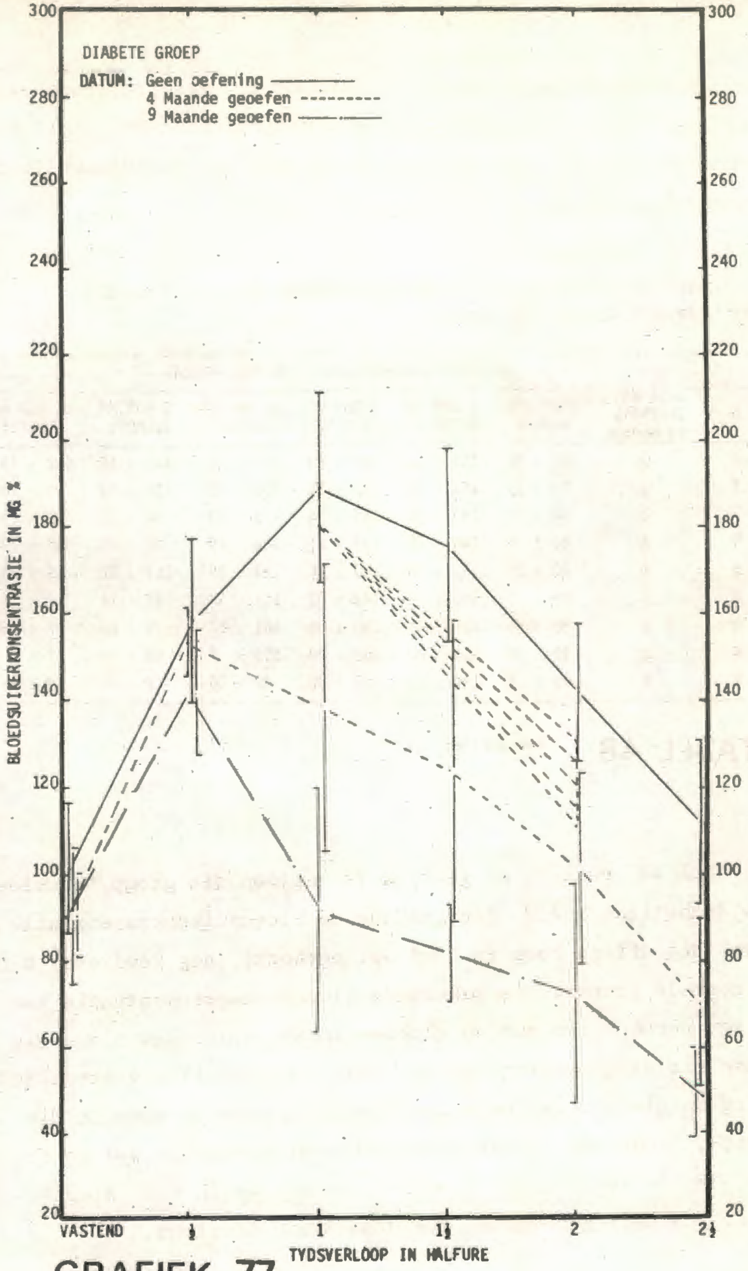
dwyning van die diabetiese beeld tot gevolg het. Na die staking van die oefening is daar in die meeste gevalle 'n stadige toename in bloedsuikerkonsentrasie tydens die glukoseduldingstoets. Hierdie „verswakking" in koolhidraatmetabolisme is baie beter waarneembaar in die gemiddelde resultate van die groep soos vervat in tabel 48, p. 262 en grafiek 77, p. 261 .

7.9 Die gemiddelde resultate van die diabetiese groep en kontrolegroep met betrekking tot die verandering in die glukoseduldingstoets tydens oefening

Navorsing in verband met die invloed van oefening op die diabetiese toestand soos aangetoon deur die glukoseduldingstoets was die hooftema van die projek wat hier beskryf word. Die bespreking van die individuele resultate sou sekerlik onvolledig en onafgerond gewees het as daar nie ook 'n vergelykende aanduiding van die invloed van oefening op die glukoseduldingsvermoë van normale persone gedoen word nie. Verder sal 'n gemiddelde aanduiding van die verandering van die glukoseduldingstoetse tydens oefening by die diabete as groep 'n duidelike beeld van die veranderinge bied.

In tabel 48 en grafiek 77 word die gemiddelde resultate met betrekking tot die verandering in die glukoseduldingsvermoë bespreek. Die resultate dui die verandering aan wat maandeliks tydens oefening plaasgevind het.

By 'n nadere ontleding van die gegewens soos aangebied in tabel 48 is die volgende verduideliking nodig. Die vermindering van die getal proefpersone na die aanvang van oefening spruit voort uit die feit dat almal nie oor dieselfde tydperk geoefen het nie en dat die resultate slegs in maande vanaf die aanvang



GRAFIEK 77

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS

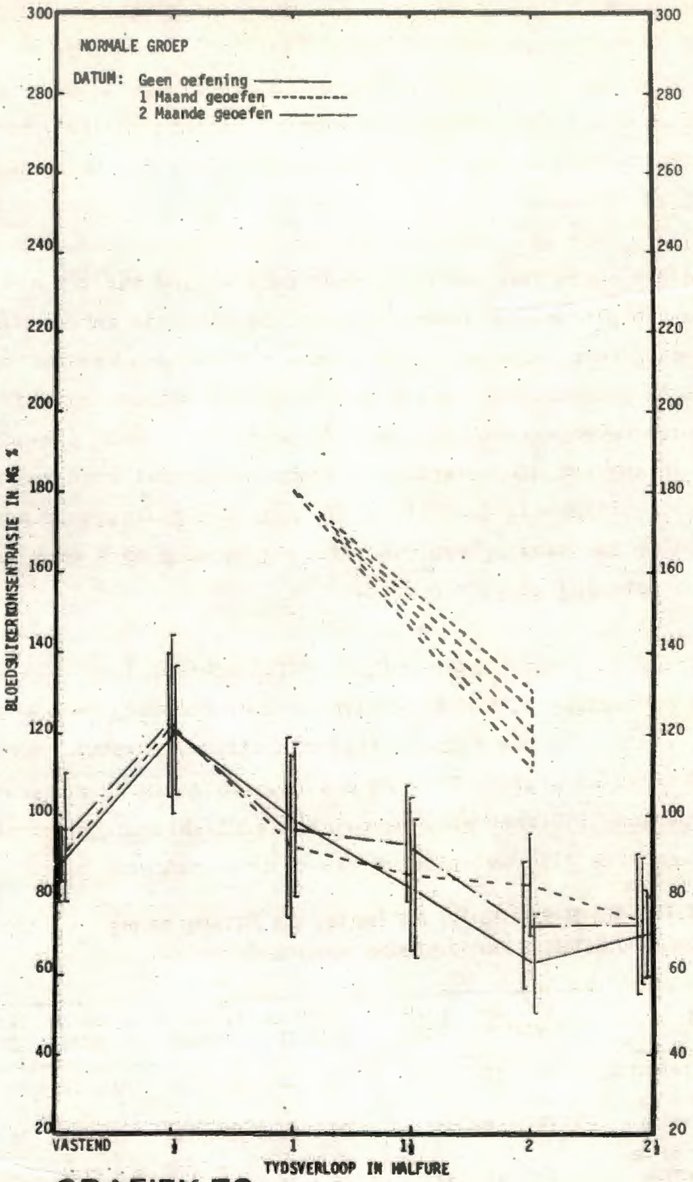
van oefening aangebied word. So byvoorbeeld het proefpersone Nrs. 7 en 6 slegs 2 maande geoefen. Proefpersoon Nr. 5 het 6 maande geoefen en toe opgehou, terwyl die res (4) die volle termyn geoefen het.

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE VERANDERING VAN DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS BY 'N GROEP DIABETIESE PROEFPERSONE

		BLOEDSUIKERKONSENTRASIE IN MG. PERSENT					
N	DUUR VAN OEFENING IN MAANDE	VASTENDE WAARDE	½ UUR NA GLUKOSE	1 UUR NA GLUKOSE	1½ UUR NA GLUKOSE	2 UUR NA GLUKOSE	2½ UUR NA GLUKOSE
7	0	101 ± 16	158 ± 19	187 ± 23	174 ± 24	141 ± 16	112 ± 19
7	1	95 ± 14	153 ± 21	143 ± 34	104 ± 41	100 ± 33	91 ± 28
7	2	92 ± 8	148 ± 20	145 ± 34	124 ± 43	98 ± 31	80 ± 19
5	3	86 ± 9	140 ± 11	133 ± 21	108 ± 45	77 ± 29	67 ± 15
5	4	90 ± 15	153 ± 9	139 ± 36	123 ± 35	101 ± 22	69 ± 20
5	5	79 ± 7	150 ± 8	143 ± 32	117 ± 37	97 ± 14	73 ± 16
4	6	89 ± 6	125 ± 24	130 ± 35	101 ± 17	75 ± 20	47 ± 13
4	7	92 ± 10	153 ± 13	142 ± 28	115 ± 7	69 ± 16	57 ± 7
4	8	90 ± 9	141 ± 15	92 ± 28	82 ± 10	72 ± 25	48 ± 12

TABEL 48 Kyk grafiek 77.

Uit tabel 48, reël 1, en grafiek 77 vertoon die groep 'n duidelike diabetiese beeld. Die gemiddelde bloedsuikerkonsentrasie val, hoewel dit effens hoog is (101 mg. persent), nog heeltemal binne die normale grense. Die maksimale bloedsuikerkonsentrasie van 187 mg. persent een uur na glukose-inname val reeds binne die grense vir diagnosering van diabetes. 'n Duidelike vertraagde daling in die bloedsuikerkonsentrasie is waar te neem in die 1½ uur-, 2 uur- en 2½ uur bloedsuikerkonsentrasies wat gemiddeld 174, 141 en 112 mg. persent onderskeidelik was. Hierdie vertraagde daling bevestig die diabetiese toestand.



GRAFIEK 78

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS

Nadat 'n maand lank geoefen is, vertoon die glukoseduldingstoets 'n heeltemal ander patroon. Daar is 'n besondere skerp daling op al die belangrike punte (in hierdie geval waardes: maks. en 2 uur na glukose) te bespeur. Hierdie radikale verandering laat ook die diabetiese beeld verdwyn. Die glukoseduldingstoets is normaal.

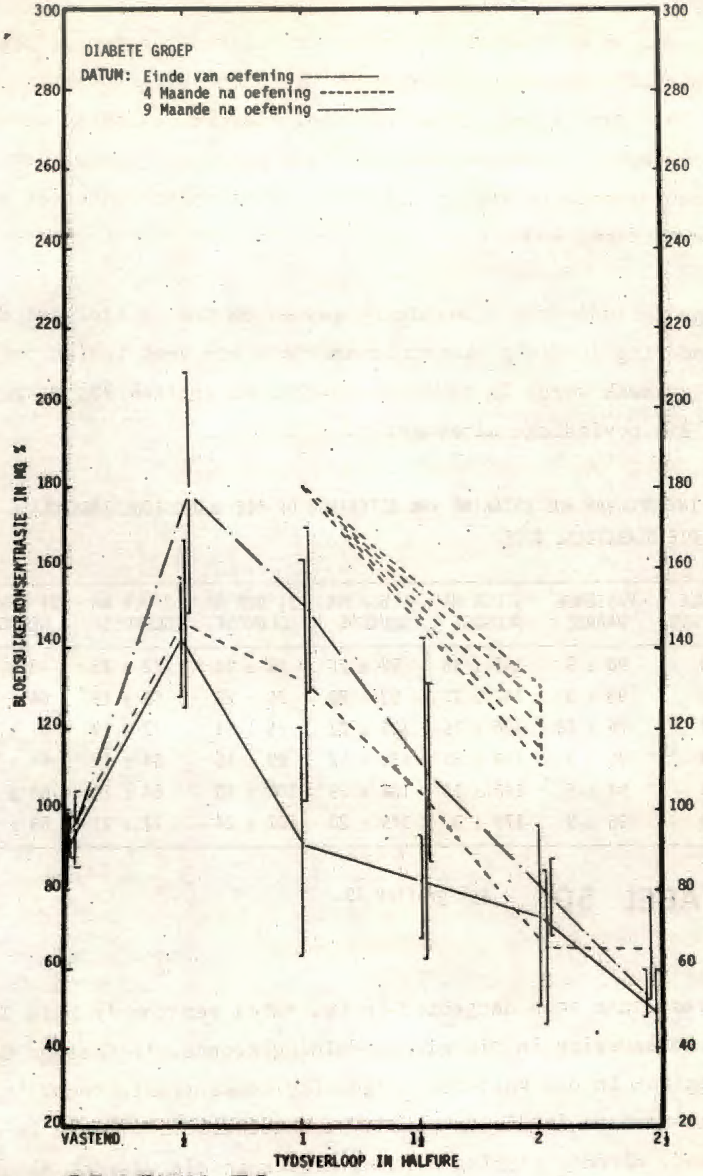
Hierdie normale toestand word deurgaans gehandhaaf tot aan die einde van die oefenperiode. Met uitsondering van enkele punte, waar daar soms 'n styging plaasvind, vertoon die krommes deurgaans 'n progressiewe daling gedurende die toename in tyd tydens die oefenperiode. Die laagste punt word bereik 8 maande na die aanvang van die oefening. Hierdie verskynsel word grafies duidelik uitgebeeld in grafiek 77, waar die glukoseduldingstoetse by die aanvang van die oefening en weer op 4 en 8 maande van oefening aangetoon word.

Die vraag ontstaan nogtans of die dalende effek in die bloedsuikerkonsentrasie, wat klaarblyklik deur oefening veroorsaak word, nie ook by die normale (nie-diabetiese) persoon voorkom nie? In tabel 49 en grafiek 78 word die resultate van 12 normale proefpersone (10 mans en 2 dames) aangedui. Hierdie persone het dieselfde tipe oefening as die diabete gedoen.

STATISTIEK MET BETREKKING TOT DIE INVLOED VAN OEFENING OP DIE GLUKOSEDULDINGSTOETSE VAN 12 NORMALE PROEFPERSONE

DATUM	VASTENDE WAARDE	½ UUR NA GLUKOSE	1 UUR NA GLUKOSE	1½ UUR NA GLUKOSE	2 UUR NA GLUKOSE	2½ UUR NA GLUKOSE
Geen oefening	87 ± 10	121 ± 15	98 ± 20	81 ± 19	63 ± 12	70 ± 11
1 Maand na oefening	89 ± 8	122 ± 21	92 ± 23	85 ± 18	83 ± 11	74 ± 14
2 Maande na oefening	95 ± 12	122 ± 18	96 ± 24	92 ± 16	72 ± 13	72 ± 15

TABEL 49 Kyk grafiek 78.



GRAFIEK 79

BLOEDSUIKERKONSENTRASIE TYDENS DIE GLUKOSEDULDINGSTOETS

Uit tabel 49 en grafiek 78 is dit duidelik dat oefening geen dalende of stygende uitwerking op die bloedsuikerkonsentrasie van die kontrolegroep gehad het nie. Hierdie bevinding versterk die mening dat oefening moontlik 'n sleutelrol gespeel het in die aangetoonde daling in die bloedsuikerkonsentrasie van die diabete (tabel 48).

'n Opvolgstudie van 9 maande is gedoen om vas te stel wat die verandering in die glukoseduldingstoets sou wees indien oefening gestaak word. In tabel 50, p. 266 en grafiek 79, p. 265 word die bevindinge uiteengesit.

DIE INVLOED VAN RUS (STAKING VAN OEFENING) OP DIE GLUKOSEDULDINGSTOETSE VAN DIE DIABETIESE GROEP

MAANDE VAN RUS	VASTENDE WAARDE	½ UUR NA GLUKOSE	1 UUR NA GLUKOSE	1½ UUR NA GLUKOSE	2 UUR NA GLUKOSE	2½ UUR NA GLUKOSE
0	90 ± 9	141 ± 15	92 ± 28	82 ± 10	72 ± 25	48 ± 12
1	93 ± 3	147 ± 21	93 ± 29	76 ± 23	61 ± 19	64 ± 13
2	86 ± 18	136 ± 16	129 ± 22	85 ± 31	72 ± 19	67 ± 24
3	92 ± 9	154 ± 36	135 ± 52	99 ± 16	64 ± 12	64 ± 20
4	94 ± 5	146 ± 18	132 ± 39	102 ± 40	64 ± 20	64 ± 15
9	95 ± 9	179 ± 30	149 ± 20	107 ± 24	77 ± 11	53 ± 7

TABEL 50 Kyk grafiek 79.

Die resultate soos aangebied in bg. tabel vertoon 'n baie langsame verandering in die glukoseduldingskromme. 'n Geringe skommeling kom in die vastende bloedsuikerkonsentrasie voor. 'n Duidelike toename in die maksimale bloedsuikerkonsentrasie is opvallend. Hierdie styging word al minder in die waardes 1½ uur na glukose-inname, waarna dit wisselend is. Dit wil dus voorkom

asof die skynbare „verswakking" in die koolhidraatmetabolisme in die glukoseduldingstoets eerste aan die maksimale waarde gemerk kan word. Hoewel die glukoseduldingstoets 9 maande na staking van oefening normaal is, is daar 'n duidelike toename in die bloedsuikerkonsentrasie waarneembaar. Hieruit kan moontlik afgelei word dat die staking van oefening 'n nadelige invloed op die vinnige verwerking van 'n glukose-oorbelading deur die liggaam tot gevolg het.

Indien hierdie progressiewe verhoging in die bloedsuikerkonsentrasie gehandhaaf word, kan aanvaar word dat die proefpersone weer 'n abnormale koolhidraatmetabolisme sal ontwikkel wat deur 'n verhoogde bloedsuikerkonsentrasie gekenmerk word, en dit kan 'n aanduiding van diabetes mellitus wees. Die ontwikkelingspatroon van veranderings in die glukoseduldingstoets noodsaak myns insiens 'n herwaardering van die maksimale waarde van die glukoseduldingstoets in die opsporing van moontlike diabete; met ander woorde, iemand wat tydens die glukoseduldingstoets 'n redelik hoë maksimale bloedsuikerkonsentrasie vertoon mag moontlik in die toekoms diabetes mellitus ontwikkel. Hierdie aspek kan egter alleen deur verdere navorsing opgeklaar word.

8 SAMEVATTING, GEVOLGTREKKINGS EN VERDERE NAVORSING

8.1 Samevatting

Diabetes mellitus is 'n chroniese siektetoestand wat gekenmerk word deur 'n verhoogde bloedsuikerkonsentrasie weens 'n absolute of relatiewe tekort aan insulien. Navorsers soos Waife, Marble, Jackson en Guyton (kyk hoofstuk 1) is dit eens dat oefening, soos insulien, die vermoë besit om 'n daling in die bloedsuikerkonsentrasie teweeg te bring. Kennis aangaande hierdie daling in bloedsuikerkonsentrasie by die diabeet berus slegs op gegewens met betrekking tot die akute invloed van oefening op die bloedsuikerkonsentrasie. Sporadiese navorsingsresultate wat mekaar weerspreek, is verkry deur Lawrence, Soskin en Strydom. In hoofsaak kan die doel van die navorsing dus omskryf word as 'n ondersoek na die chroniese invloed van oefening op diabetes mellitus.

In hoofstuk twee is aandag gegee aan enkele belangrike faktore in die etiologie van diabetes mellitus. In verband met die rol van leeftyd en geslag in die ontwikkeling van diabetes mellitus wys navorsers soos Porter en Langley, Die V.S.A. se Departement van Gesondheid, Opvoeding en Welsyn, daarop dat 'n toename in leeftyd met 'n verhoogde voorkoms van diabetes mellitus gepaard gaan. Dit blyk ook dat vroue vatbaarder vir die siektetoestand is as mans. Oormassa blyk ook 'n belangrike faktor in die ontstaan van diabetes mellitus te wees. Die invloed van dieet, onaktiwiteit, erflikheid en swangerskap skyn ook faktore van

besondere belang te wees in die ontwikkeling van diabetes mellitus.

Navorsing in verband met die voorkoms van diabetes mellitus en nasionaliteit toon dat alle nasionaliteite onder die aanslag van die siekte gebuk gaan, hoewel dit voorkom asof die bewoners van die kouer dele van die wêreld soos Groenland, minder deur die siekte aangetas word.

In hoofstuk 3 is die rol van insulien in die intermediêre metabolisme van die diabeet bespreek. Dit blyk dat hierdie hormoon, wat deur die β-selle van die pankreas afgeskei word, 'n onmisbare skakel is in die normale koolhidraatmetabolisme by die mens. Die tekort aan insulien, sowel absoluut as relatief, skyn die hoofoorsaak te wees vir die talryke metaboliese versteuringe wat by die diabeet in 'n reeks kliniese simptome waarneembaar is. Die belangrikste metaboliese afwykinge word aangedui deur 'n verhoogde bloedsuikerkonsentrasie wat dui op die onvermoë van die weefsels om by afwesigheid, of inhibering van insulienwerking, die glukose uit die bloed op te neem. Hierdie onvermoë lei tot 'n versnelde proteïen- en vetkatabolisme, om sodoende te voorsien in die energiebehoeftes van die liggaam in die afwesigheid van glukose in die weefsels.

In hoofstuk 4 is die verskillende toetse vir die diagnosering van diabetes mellitus breedvoerig bespreek. 'n Opvallende verskil en soms teenstrydigheid, in die gebruikswaarde en diagnostiese kriteria van die verskillende toetse word aangetoon. Daar is ook aandag geskenk aan die klassifikasie van verskillende grade van diabetes mellitus.

In hoofstuk 5 is 'n oorsig van die bestaande navorsing in verband met die invloed van oefening op die diabetiese toestand gegee. Dit is opvallend dat weinig aandag gegee is aan die chroniese invloed van oefening op die siektetoestand. Soos reeds genoem, kon slegs 3 projekte opgespoor word wat hierop toegespits was. Die bevindinge van die drie navorsers is verskillend, wat hoofsaaklik daaraan te wyte is dat hulle met verskillende tipes van diabete gewerk het en ook verskillende norme vir evaluering van die veranderinge gebruik het.

Die metode van ondersoek, die keuse van die proefpersone en norme ter evaluering van die diabetiese toestand is in hoofstuk 6 bespreek. Daar word ook aandag gegee aan die oefenprosedures en projekuiteensetting, wat kortliks soos volg beloop het. 'n Groep van 8 diabetiese proefpersone het vanaf Augustus 1968 vir ongeveer 8 maande geoefen, waartydens maandeliks 'n glukoseduldingstoets gedoen en insulienrespons vasgestel is. Daaglikse verslae van voedselinname is vanaf Januarie 1969 gehou. Oefening is 4 maal per week vir 'n halfuur per dag gedoen; aanvanklik is op 'n fietsergometer en trapmeul geoefen, later is rondteoefeninge gedoen. Klem is gelê op oefening ter bevordering van kardiovaskulêre fiksheid. Na 8 maande van oefening is 'n opvolgstudie 9 maande lank gedoen waartydens die proefpersone gerus het.

Uit die resultate wat in hoofstuk 7 bespreek is, kan die volgende gevolgtrekkings gemaak word:

8.2 Gevolgtrekkings

1. Dit blyk dat progressief verswaarde oefening, geen invloed op die glukoseduldingstoets van die twaalf normale proefpersone wat as kontrolegroep gedien het, gehad het nie.

2. Voor die aanvang van die projek het 4 van die proefpersone een of meer van die kliniese simptome vertoon, terwyl een persoon erg oormassa was. Al die proefpersone met uitsondering van proefpersoon Nr. 8 het ten tye van die aanvang van die projek 'n abnormaliteit in die glukoseduldingstoets getoon.

3. Daar was by al die proefpersone 'n toename in voedselinname gedurende die oefenfase.

4. Gedurende die oefenfase het daar by bykans al die proefpersone 'n vermindering in liggaamsmassa plaasgevind.

5. By al die proefpersone was daar 'n verbetering met betrekking tot hulle fisieke werksvermoë.

6. By twee gevalle naamlik proefpersone Nrs. 1 en 2 was dit moontlik om die gebruik van fenformin te staak met behoud van normale glukosedulding.

7. Na voltooiing van die oefenfase was, met uitsondering van proefpersoon Nr. 5, die glukoseduldingstoetse van al die ander proefpersone normaal. By proefpersoon Nr. 5 het slegs die twee uur bloedsuikerkonsentrasie binne die grense van moontlike diabetes geval. Hy het egter slegs vir 5 maande instede van 8 maande ge-

oefen. Hy het ook by die aanvang van die eksperiment die grootste abnormaliteit t.o.v. die glukoseduldingstoets getoon.

8. Geen besondere afleidings met betrekking tot die verandering in die insulienreaksie tydens die glukoseduldingstoets kon gemaak word nie, omdat die oorspronklike insulienkonsentrasies ten tye van diagnose en met die aanvang van die oefening nie beskikbaar was nie. Dit wil nogtans uit die gegewens van proefpersone Nrs. 1 en 2 voorkom asof daar 'n verhoging in die insulienreaksie tydens die glukoseduldingstoetse is, wat ook moontlik verband hou met die verbeterde koolhidraatmetabolisme.

9. Na voltooiing van oefening was daar by al die proefpersone wat simptome van diabetes mellitus geopenbaar het, 'n algehele verdwyning daarvan behalwe by proefpersoon Nr. 2, wat nog periodieke brandprikkels in sy bene gekry het. Hierdie verskynsel was volgens proefpersoon Nr. 2 se medikus aan 'n tekort aan foliensuur te wyte.

10. Ten opsigte van alle aspekte, soos voedselinname, verandering in liggaamsmassa, normale verloop van die siektetoestand en die moontlike verligting van spanning is dit duidelik dat oefening 'n besonder belangrike rol gespeel het in die herstel van die versteurde koolhidraatmetabolisme by die ongekompliseerde, chemiese „maturity onset"-diabeet.

11. 'n Toename in liggaamsmassa na staking van oefening het ook in die meeste gevalle voorgekom, wat toegeskryf kan word aan die steeds verhoogde voedselinname sonder oefening.

12. Dit wil voorkom asof onaktiwiteit 'n geleidelike verswakking in die liggaamsvermoë vir die hantering van 'n oorbelading glukose tot gevolg het. Hierdie afname kan moontlik lei tot die herverskyning van diabetes mellitus.

Uit die resultate van die navorsing is dit dus duidelik dat progressief verswaarde oefening wat aanpas by die individuele fisieke werksvermoë van pasiënte grootliks kan bydra tot die herstel van die koolhidraatmetabolisme by veral die „maturity onset"-diabeet.

Verdere navorsing

Tydens die verloop van die navorsingsprojek het daar verskeie probleme na vore gekom wat tot nog toe onverklaarbaar is weens 'n gebrek aan navorsing op die gebied. Sommige van die belangrikstes verdien vermelding, byvoorbeeld:

1. Is die trefpunt van die invloed van oefening periferaal van aard of is dit direk op die β-selle van die pankreas gerig? Hierdie probleem het veral by die verklaring van proefpersoon Nr. 1 se reaksies ter sprake gekom nadat fenformin op 18.1.69 weggeneem is en daar ten spyte hiervan, geen noemenswaardige verandering in die glukoseduldingstoets voorgekom het nie. Fenformin is 'n antidiabetiese middel wat periferale absorpsie van glukose bevorder. Dit het egter ook 'n baie stadige regstreekse invloed op die β-selle van die pankreas vir verhoogde insulienafskeiding. Die vraag ontstaan dus of oefening in hierdie geval, die funksie van genoemde middel oorgeneem het.

2. Indien die effek van oefening periferaal van aard is, vind die verandering in die draermeganisme van die selmembraan plaas of bevorder dit die werking van insulien op die membraan?

3. Indien oefening regstreeks op die β-selle van die pankreas inwerk, het dit 'n verhoogde insuliensekresie tot gevolg of verhoog dit die sensitiwiteit van die β-selle tot beter reaksie op 'n verhoogde bloedsuikerkonsentrasie?

4. Wat is die invloed van oefening met betrekking tot sirkulerende insulienantagoniste soos bv. synalbumin, pro-insulien en gebonde insulien.

5. Wat is die invloed van dieet en oefening op die insuliengebruikende diabeet?

6. Hoedanig kan gereelde oefening bydra tot die vermindering van insuliengebruik by die diabeet?

7. Kan oefening moontlik die gebruik van orale antidiabetiese middels vervang, veral by persone wat wel oor endogene insulienreserwes beskik?

8. Wat is die rol van onaktiwiteit as faktor met betrekking tot die ontwikkeling van diabetes mellitus in die volgende gevalle: leeftydstoename, oormassa en erflikheid.

BIBLIOGRAFIE

ABRAMS, M.E. e.a. Oral glucose tolerance and related factors in a normal population sample. 2. Interrelationship of glycerides, cholesterol and other factors with glucose and insulin response. British Med. Journal, p. 599-602, Maart 1969.

ÅSTRAND, P. Ergometry-test of "physical fitness". Stockholm, Swede.

ALLEN, Fr. M. e.a. Total dietary regulation in the treatment of diabetes. Monographs of the Rockefeller Institute for Medical Research, No. 11, New York, 1910.

ANDRES, R. e.a. The quantitatively minor role of carbohydrate in oxidative metabolism by skeletal muscle in intact man in basal state. Measurements of oxygen uptake and carbon dioxide and lactate production in the forearm. Journal of Clinical Investigation, v. 35, 671, 1956.

AUGUSTINE, J. (Red.) Diabetes source book. Public Health Service Publication No. 1168. Washington D.C. Dept. of Health, Education and Welfare, Mei 1964.

BEASER, S.B. Diagnosis of early diabetes mellitus. J.A.M.A., v. 199, No. 11, p. 171, Maart 1967.

BELL, G.H. e.a. Textbook of physiology and biochemistry. 6de Druk, Edinburgh, London, 1965.

BELL, W.N. & JUMPER, E. Evaluation of tes tape as a quantitative indicator. Journ. of American Medical Association, v. 166, 2145, 1958.

BENEDICT, F.G. & JOSLIN, E.P. Metabolism in diabetes mellitus. Carnegie Inst. Publ., No. 136, Washington, 1910.

BEST, C.H. e.a. Diet and insulin content of the pancreas. Journal of Physiology, v. 97, 107, 1939.

BOYNS, D.R. e.a. Oral glucose tolerance and related factors in a normal population sample. 1. Blood sugar, plasma insulin, clyceride and cholesterol measurements and the effects of age and sex. British Med. Journal, p. 595-598, 8 Maart 1969.

BRINK, H.E. Menslike fisiologie deel I. Stellenbosch, 1952.

BUCHANAN, K.D. & McKIDDIE, M.T. Factors determining the plasma insulin response to oral glucose in diabetes mellitus. Diabetes, v. 16: 466-471, Julie 1967.

BUCHANAN, K.D. & McKIDDIE, M.T. The normal insulin response to glucose. Diabetologia 3: 460-464, 1967.

BURROWS, S. Insulin response in glucose-tolerance tests. The American Journ. of Clinical pathology. Vol. 47, No. 6, p. 709 - 713, Jun. 1967.

CHESROW, E.J. & BLEYER, J.M. The glucose tolerance of the aged. Geriatrics, v. 9: 276, 1954.

COLLEGE OF GENERAL PRACTITIONARS. A diabetes survey. British Medical Journal, vi: 1497, 1962.

COLLEGE OF GENERAL PRACTITIONARS. The family history of diabetes. British Medical Journal, vi: 960, 1965.

CONN, J.W. Interpretation of the glucose tolerance test. The necessity of a standard preparatory diet. American Journal of Medical Science, v. 199, p. 555 - 563, 1940.

CONN, J.W. & FAJANS, S.S. The prediabetic state. American Journal of Medicine, v. 31: 839, 1961.

CONN, J.W. The prediabetic state in man. Definition, interpretation and implications. Diabetes, v. 7, No. 5, p. 347 - 357, Sept. 1958.

COOKE, A.M. e.a. Diabetes in children of diabetic couples. British Medical Journal vii: 674, 1966.

CRAFFORD, O.B. & RENOLD, A.E. Glucose uptake by incubated rat epidemal adipose tissue. Characteristics of glucose transport system and action of insulin. Journal of Biological Chemistry, v. 240: 3237, 1965.

CRAFFORD, O.B. & RENOLD, A.E. Glucose uptake by incubated rat epidemal adipose tissue. Rate limiting steps and site of insulin action. Journal of Biological Chemistry, v. 240: 14, 1965.

DANOWSKI, T.S. Diabetes mellitus with emphasis on children and young adults. William & Wilkens, 1957.

DANOWSKI, T.S. (Red.) Diagnosis and treatment of diabetes. New York, 1964.

DANOWSKI, T.S. Some principles of diabetes care. Diabetes, v. 9, No. 4, p. 292 - 295, Aug. 1960.

DAVIDSON, P.C. Effect of activity on glucose tolerance. Diabetes, v. 16, No. 7, p. 521.

DAVIDSON, S. & PASMORE, R. Human nutrition and dietetics. E & S Livingstone, Edinburgh. 2de Druk, 1963.

DOBSON, H.L. e.a. Accuracy of urine testing for sugar and acetone by hospital ward personnel. Diabetes, v. 17, No. 5, p. 381, Mei 1968.

DUNCAN, G.G. A modern pilgrim's progress with further revelations for diabetics. 2de Druk, W.B. Saunders Co., 1967.

DUNCAN, G.G. Diseases of metabolism. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 5de Druk, 1964.

DUNCAN, L.P.J. (Red.) Medical monographs diabetes mellitus. University Press, Edinburgh, 1966.

DUNCAN, L.J.P. The itravenous glucose tolerance test. Quarterly Journal of Experimental Physiology, v. 41: 85, 1956.

DU VIGNEAUD, V. & KARR, W.G. Carbohydrate utilization. I. Rate of disappearance of D-glucose from the blood. Journal of Biological Chemistry, v. 66: 281, 1925.

ELLENBERG, M. (Red.) Clinical diabetes mellitus. McGraw-Hill Book Co. Inc., 1962.

ENGLETON, M.G. Diffusion of sugars into muscle. Journal of Physiology, v. 84: 59, 1935.

ERREBO-KNUDSEN, E.O. Diabetes mellitus and exercise. A physiopathological study of muscular work in patients with diabetes mellitus. Copenhagen, 1948.

EXTON, W.G. & ROSE, A.R. The one hour two-dose dextrose tolerance test. American Journ. of Clin. Path., v. 4: 381, 1934.

FABRYKANT, M. The problem of functional hyperinsulinism of functional hypoglycemia attributed to nervous causes. I. Laboratory and clinical correlations. Metabolism, v. 4: 469, 1955.

FAJANS, S.S. Cortisone glucose tolerance test. Journ. of American Med. Ass. v. 186: 279, 1963.

FAJANS, S.S. & CONN, J.W. An approach to the prediction of diabetes mellitus by modification of the glucose tolerance test with cortisone. Diabetes, v. 3: 296, 1954.

FAJANS, S.S. & CONN, J.W. Prediabetes, subclinical diabetes and latent diabetes: Interpretation, diagnosis and treatment. In Leibel B.S. & Wrenshall G.A. (Redts.) On the nature and treatment of diabetes. Exerpta Medica. Amsterdam, 1965.

FAJANS, S.S. & CONN, J.S. The early recognition of diabetes mellitus. Annals, New York Acad. Sciences, v. 82: 208, 1959.

FALLIS, B.D. Textbook of pathology. McGraw-Hill, 1964.

FISHER, R.B. On the mechanism of action of insulin. Blackwell, Oxford, 1960.

FLATT, J.P. & BALL, E.G. Studies on the metabolism of adipose tissue. An evaluation of the major pathways of glucose catabolism as influenced by insulin and epinephrine. Journal of Biological Chemistry. v. 239: 675, 1964.

FOLIN, Otto. The micro method for the determination of bloodsugar. New England Journal of Medicine, v. 206, No. 14, p. 727 - 729, 1932.

FRASER, R. e.a. Glucose tolerance test, the insulin tolerance test, and the glucose insulin tolerance test in the diagnosis of endocrinological disorders of glucose metabolism. Journal of Clinical Endocrinology. vi, p. 297 - 306, 1941.

FREEMAN, H. e.a. 'Spontaneous' variability of oral glucose tolerance. Journal of Clinical Endocrinology and metabolism. v. 2, p. 431 - 433, 1942.

FROESCH, E.R. e.a. Antibody-suppressible and non-suppressible insulin-like activities in human serum and their physiologic significance. An insulin assay with adipose tissue of increased precission and specificity. Journal of Clinical Investigation. v. 42: 1816, 1963.

GEMMILL, C.L. The effect of insulin on the glycogen content of isolated muscles. Bulletin Johns Hopkins Hospital, v. 66: 66, 1940.

GOLDBERG, M.D. e.a. Prevelance of glycosuria and diabetes among indians and bantu. S.A. Tydskrif vir Geneeskunde. v. 43: 733, Jun. 1969.

GOTTFRIED, S.P. e.a. Carbohydrate metabolism in healthy old men and women over 70 years of age. American Journal of Medical Sciences, v. 242: 475, 1961.

GRAEF, I. Clinical experience with chloropropamide in the treatment of diabetes. Diabetes. v. 8, p. 368, Sept. Okt. 1959.

GUYTON, A.C. Function of the human body. W.B. Saunders Co., 3de Druk, 1969.

GUYTON, A.C. Textbook of medical physiology. W.B. Saunders Co., 3de Druk, 1966.

HAGBARD, L. & SVANBORG, A. Prognosis of diabetes mellitus with onset during pregnancy. Diabetes, v. 9, No. 4, p. 296 - 302.

HAGEN, A. Blood sugar findings during pregnancy in normal and possible pre-diabetics. Diabetes, v. 10: 438, 1961.

HARRIS, S. Hyperinsulinism and dysinsulinism. Journal of American Medical Association v. 83: 729, 1924.

HARRISON, T.R. (Red.) Principles of internal medicine. 4de Druk, vol. 1. McGraw-Hill Book Company.

HARVALD, B. & HAUGE, M. Selection of diabetes in modern society. Acta Medica Scadinavia, v. 173: 459, 1963.

HARWOOD, R. Severe diabetes with remission. Report of a case and review of the literature. New England Journal of Medicine, v. 257: 257, 1957.

HAYNER, N.S. e.a. Carbohydrate tolerance and diabetes in a total community, Tecumseh Michigan. 1. Effects of age, sex, and test conditions on one hour glucose tolerance in adults. Diabetes, v. 14: 413, 1965.

HETZEL, K.L. & LONG, C.N.H. The metabolism of the diabetic during and after muscular exercise. Proc. Roy. Soc. London, v. 99: 279, 1926.

HIMSWORTH, H.P. Diet in the aetiology of human diabetes. Proceedings of Royal Society of Medicine. v. 43: 323, 1949.

HIMSWORTH, H.P. The syndrome of diabetes mellitus and its causes. Lancet, vi: 465, 1949.

HOUSSAY, B.A. Human physiology. McGraw-Hill, 2de Druk, 1955.

INGLE, D.J. e.a. Work output and blood glucose values in severely diabetic rats with and without insulin. American Journal of Physiology, v. 165: 469, 1951.

INGLE, D.J. e.a. Work output and blood glucose values in normal and in diabetic rats subjected to stimulation of muscle. Endocrinology, v. 46: 505, Junie 1950.

INGLE, D.J. e.a. Effect of insulin upon level of blood amino acids in eviscerated rats, as related to level of blood glucose. American Journal of Physiology, v. 150: 682, 1947.

IRVING, E.M. & WANG, I. The effect of previous diet on glucose tolerance tests. Glasgow Medical Journal, v. 35, No. 11, p. 275 - 278, Nov. 1954.

JACKSON, R.L. & KELLY, H.G. A study of physical activity in juvenile diabetic patients. Journal of Pediatrics, v. 33: 155, 1948.

JACKSON, W.P.U. On diabetes mellitus. C.C. Thomas, 1964.

JOHN, H.J. A summary of the findings in 1100 glucose estimations. Endocrinology, v. 13, p. 388 - 392, 1929.

JOHN, H.J. The diabetic child - etiological factors. Annual International Medicine, v. 8: 198, 1934-35.

JOSLIN, E.P. e.a. The treatment of diabetes mellitus. 10de Druk, London, 1959.

KARPOVICH, P.Y. Physiology of muscular activity. W.B. Saunders, 6de Druk, 1966.

KARVONEN, N.J. & BARRY, A.J. (Red.) Physical activity and the heart. C.C. Thomas, U.S.A., 1967.

KEEL, C.A. & NEIL, E. Samson Wright's applied physiology. London, 10de Druk, 1961.

KENT, G.T. e.a. Analysis of tests for diabetes in 250,000 persons screened for diabetes using finger blood after a carbohydrate load. Diabetes, vol. 17, No. 5, p. 274, Mei 1968.

KIPNIS, D.M. Regulation of glucose uptake by muscle: Functional significance of permeability and phosphorylating activity. Ann. New York Acad. Sc., v. 82: 354, 1959.

KIPNIS, D.M. & CORI, C.F. Studies on tissue permeability III. Journal of Biological Chemistry, v. 224: 681, 1957.

LARSON, Y.A.A. e.ε. Physical fitness and the influence of training in diabetic adolescent girls. Diabetes, v. 11: 109, Mrt. 1962.

LAWRENCE, R.D. The effect of exercise on insulin action in diabetes. British Medical Journal, vi: 648, 1926.

LAZARUS, S.S. & YOLK, B.W. The pancreas in human and experimental diabetes. Grune & Stratton, New York, 1962.

LEVINE, R. Biochemical aspects of diabetes. American Journal of Medicine, v. 31: 901, 1961.

LEVINE, R. Concerning the mechanism of insulin action. Diabetes, v. 10: 421, Des. 1961.

LEVINE, R. e.a. The actions of insulin on the distribution of galactose in eviscerated nephrectomized dogs. Journal of Biological Chemistry, v. 179: 985, 1949.

LEVINE, R. e.a. Action of insulin on the permeability of cells to free hexoses as studied by its effects on the distribution of galactose. American Journal of Physiology, v. 103: 70, 1950.

LEWIS, B.F. What are the criteria for the diagnosis of diabetes mellitus. Delaware Medical Journal, v. 39, p. 321 - 324, 1967.

LISTER, J. The clinical syndrome of diabetes mellitus. H.K. Lewis & Co., London, 1959.

MAHLER, R. e.a. The effect of insulin on lipolysis. Diabetes, v. 13: 297, 1964.

MANCHESTER, K.L. The effect of growth hormone and of cortisol on the response of isolated rat diafragm to the stimulating effect of insulin on glucose uptake and on incorporation of amino acids into protein. Journal of Endocrinology, v. 18: 395, 1959.

MARBLE, A. & SMITH, R.M. Exercise in diabetes mellitus. Arch. Int. Med. v. 58: 577, 1936.

MARBLE, A. & CAHILL, G.F. Jr. The chemistry and chemotherapy of diabetes mellitus. C.C. Thomas Pub., Illinois, 1962.

MARSHALL, F.W. The sugar content of the blood in elderly people. Quarterly Journal of Medicine, v. 24: 257, 1930-31.

McDONALD, G.W. e.a. Reproducibility of the oral glucose tolerance test. Diabetes, v. 14, No. 8, p. 473.

MILTON, Mager & GENEVIEVE, Farese. What is "true" blood glucose. A comparison of three procedures. The American Journal of Clinical Pathology, vol. 44, No. 1, p. 104 - 108, Julie 1965.

MIRSKY, I.A. The influence of insulin on the proteien metabolism of nephrectomized dogs. American Journal of Physiology, v. 124: 569, 1938.

MOSENTHAL, H.O. & BARRY, E. Criteria for interpretation of normal glucose tolerance tests. Ann. Int. Med., v. 33:1175, 1950.

MOYER, J.A. & WOMACK, C.R. Glucose tolerance: 1. A comparison of 4 types of diagnostics tests in 103 control and 26 patients with diabetes. American Journ. Med. Sci., v. 230: 161, 1949.

MOXNESS, K.E. e.a. Exercise and blood glucose concentrations in intact and pancreatectomized dogs. Diabetes, v. 13, No. 1, p. 1, Jan. 1964.

OGILVIE, R.F. Sugar tolerance in obese subjects. A review of sixty-five cases. Quarterly Journal of Medicine, v. 4, p. 345 - 358, 1935.

O'SULLIVAN, J.B. & MAHAN, C. Blood sugar levels, glycosuria, and body weight related to the development of diabetes mellitus. J.A.M.A., v. 194, p. 587, Nov. 1965.

O'SULLIVAN, J.B. & MAHAN, C.M. Criteria for the oral glucose tolerance test in pregnancy. Diabetes, v. 13: 278, 1964.

PECK, B. (Jr.) e.a. Complete remission of severe diabetes. Diabetes, v. 7: 93, 1958.

PYKE, D.A. Parity and the incidence of diabetes. Lancet, vi: 818, 1956.

POST, R.H. An approach to the question: Does all diabetes depends upon a single genetic locus? Diabetes, v. 11: 56, 1962.

PYKE, D.A. & TAYLOR, K.W. Glucose tolerance and serum insulin in unaffected indentical twins. British Medical Journal, v. iv: 21, 1967.

PAPASPYROS, N.S. The history of diabetes mellitus. 2de Druk, George Thieme Verlag, Stuttgart, 1964.

PATEL, J.C. & TALWALKAR, N.G. (Red.) Diabetes in the tropics. Proceedings of the world congress, India, 1966.

PAULSEN, E.P. e.a. Plasma glucose, free fatty acids, and immunoreactive insulin in sixty six obese children. Diabetes, vol. 17, No. 5, p. 261, Mei 1968.

PINCUS, G. & WHITE, P. On the inheritance of diabetes mellitus. American Journal of Medical Sciences, v. 186: 1, 1933.

PUBLIC HEALTH REPORT. Increase in number of diabetics. Public Health Report v. 79, No. 10, p. 878, Okt. 1964.

PYKE, D.A. (Red.) Disorders of carbohydrate metabolism. The proceedings of a conference held in london at The Royal College of Physicians of London, Pitman Medical Publishing Co. Ltd., 30th, 31st March, 1962.

PYKE, D.A. & PLEASE, N.W. Obesity, parity and diabetes. Journal of Endocrinology, v. 15: xxvi, 1957.

REAVEN, G. & MILLER, R. Study of the relationship between glucose and insulin responses to an oral glucose load in man. Diabetes, v. 17: 560 - 569, Sept. 1968.

REPORT OF THE Committee of Statistics of the American Diabetes Association. Standardization of the glucose tolerance test. Diabetes, v. 18: 229, Mei 1969.

REPORT of a W.H.O. Expert Committee. Diabetes mellitus. World Health Organization Technical Report, Series No. 310, 1965.

RICHARDSON, R. Factors determining the effect of exercise on blood sugar in the diabetic. Journal of clinical Investigation. v. 13, p. 699, 1934.

RIMOIN, D.L. Genetics of diabetes mellitus. Diabetes, v. 16: 346, Mei 1967.

ROSS, E.J. Insulin and the permeability of cell membranes to glucose. Nature, London, v. 171: 229, 1951.

ROSS, E.J. The transfer of non-electrolytes across blood aqueous barriers. Journal of Physiology, v. 112: 229, 1951.

RUDNICK, P.A. & ANDERSON, P.S. Diabetes mellitus in Hiroshima, Japan. Diabetes, v. 11: 533, 1962.

SAGILD, V. e.a. Epiodemiological studies in Greenland, 1962-4. Acta Medica Scandinavia, v. 179: 29, 1966.

SELTZER, H.S. Insights about diabetes and hyperinsulinism gained from the insulin immunoassay. Postgraduate Medicine, Nov. 1969.

SCOTT, E.M. & GRIFFITHS, I.V. Diabetes mellitus in Eskimos. Metabolism, v. 6: 320, 1957.

SCHMITT, G.F. Diabetes for the diabetics. The diabetes press of America. 2de Uitgawe, 1968.

SIMPSON, N.E. Diabetes in the families of diabetics. The Canadian Medical Association Journal, Vol. 98, No. 9, p. 427, Maart 2, 1968.

SIMPSON, N.E. Multifactorial inheritance: a possible hypothesis for diabetes. Diabetes, v. 13: 462, 1964.

SKILLERN, P.G. & RYNEARSON, E.H. Medical aspects of hypoglycemia. Journal of Clinical Endocrinology, v. 13: 587, 1953.

SOELANDER, J.S. Diagnosis and treatment of diabetes mellitus. Postgraduate Medicine, vo. 43, No. 4, p. 76, April 1968.

SOSKIN, S. e.a. Value of exercise in the treatment of diabetes mellitus. Journal of American Medical Association, v. 103, No. 23, 1767, 1934.

SPECIAL REPORT. Classification of genetic diabetes mellitus. Diabetes, v. 16: 540, 1967.

STREETEN, D.H.P. e.a. Reduced glucose tolerance in elderly human subjects. Diabetes, v. 14: 579, 1965.

STRYDOM, G.L. Die invloed van oefening op die kardiovaskulêre fiksheid van koronêre trombose pasiënte. Ongepubliseerde D.Phil.-proefskrif, P.U. vir C.H.O., 1968.

SWEENEY, J.S. Dietary factors that influence the dextrose tolerance test. A.M.A. Arch. Int. Med., v. 40: 818, 1927.

TALAWAKER, N.G. (Red.) Diabetes in the tropics. Bombay, 1966.

TEACHING CLINIC. The use of laboratory tests in diabetes. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, v. 16, p. 272 - 279, Feb. 1956.

TRIMBLE, C.H. & CAREY, B.W. (Jr.) On the true sugar content of skin and muscle in diabetic and non-diabetic persons. Journal of Biological Chemistry, v. 90: 655, 1931.

TULLOCH, J.A. Diabetes: clinical features. West Indian Medical Journal, v. 9 : 1 Suppl. 1, 1959.

TUNBRIDGE, R.E. & ALLIBONE, E.C. The intravenous dextrose tolerance test. Quart. Journ. Med. v. 9: 11, 1940.

TUSTISON, W.A. e.a. Clinical interpretation of plasma glucose values. Diabetes, v. 15, No. 10, p. 775 - 777, Nov. 1966.

U.S. DEPARTMENT OF HEALTH, EDUCATION AND WELFARE. Glucose tolerance of adults. National Centre for Health Statistics. Serie 11, No. 2, 1960-62.

VECCHIO, T. e.a. Oral sodium tolbutamide in the diagnosis of diabetes mellitus. Diabetes, v. 13: 30, 1964.

WAIFE, S.O. (Red.) Diabetes mellitus. Sewende uitgawe. Eli Lily And Co., 1967.

WARREN, S. e.a. The pathology of diabetes mellitus. 4de Druk, Lea & Febiger, U.S.A., 1966.

WELLER, C. & BOYLAN, B.R. The new way to live with diabetes. W. Heinemann Medical Books, 1ste Druk, 1967.

WEST, K.M. Response to cortisone in prediabetes: Glucose and steroid-glucose tolerance in subjects whose parents are both diabetic. Diabetes, v. 9: 379, 1960.

WHICHELOW, M.J. e.a. Critical analysis of bloodsugar measurements in diabetes detection and diagnosis. Diabetes, v. 16, No. 4, p. 219, 1967.

WHITEHOUSE, F.W. Double screening for diabetes. Henry Ford Hospital Medical Journal, v. 16, No. 2, p. 188.

WILKERSON, H.L.C. Diagnosis, oral glucose tolerance test. Diabetes mellitus, diagnosis and treatment. American Diabetic Association, New York, 1964.

WILKERSON, H.L.C. Diagnostic evaluation of oral glucose tolerance test in non diabetic subjects after various levels of carbohydrate intake. New England Journal of Medicine, v. 262: 1047, 1960.

WILKERSON, H.L.C. e.a. The effect of prior carbohydrate intake on the oral glucose tolerance test. Diabetes, v. 9, No. 5, p. 386, 1960.

WILKERSON, H.L.C. & O'SULLIVAN, J.B. A study of glucose tolerance and screening in 752 unselected pregnancies. Diabetes, v. 12: 313, 1963.

WILLIAMS, R.H. (Red.) Diabetes. With a chapter on hypoglycemia. Paul B. Hoeber, Inc., Medical division of Harper and brothers, United States of America, 1960.

WOOL, I.G. & KRAHL, M.E. Incorporation of C^{14} amino acids into protein of isolated diafragms: an effect of insulin independent of glucose entry. American Journal of Physiology, v. 196: 961, 1959.

VALOW, R.S. & BERSON, S. Plasma insulin concentrations in non-diabetic and early diabetic subjects. Diabetes, vol. 9, No. 4, p. 254 - 260, Aug. 1960.

ZAMMIT, M.J.V. Diabetes in Malta. Lancet ii: 1197, 1965.

ZIELER, K.L. & ANDRES, R. Carbohydrate metabolism in intact skeletal muscle in man during the night. Journal of Clinical Investigation, v. 35: 991, 1956.

ZIERLER, K.L. Theory of the use of atriovenous concentration differences for measuring metabolism in steady and non steady states. Journal of Clinical Investigation, v. 40: 211, 1961.

SUMMARY

The influence of progressive exercise on pre-diabetic and diabetic patients

The problem and purpose of this research

Diabetes Mellitus is a chronic systemic disease characterized in disorders in metabolism of carbohydrate, fat and protein.

Many factors as indicated in chapter 2 are responsible for the high incidence of this disease among all nations of the world. some of the most important factors in the development of diabetes mellitus are: age and sex, bodymass, diet, heredity and pregnancy.

In chapter 5 it is pointed out that very little research concerning the chronic effect of exercise on diabetes mellitus has been done. It has also been shown that the present knowledge of the beneficial use of exercise for the diabetic originated from experiments on the acute influence of exercise on the diabetic state.

The first problem, therefore, was to determine whether there is any relation between the state of physical fitness and the diabetes of the patient.

Secondly the influence of exercise on the symptomatic changes in the patient were studied.

The third problem was to determine the influence of exercise

on the glucose tolerance test patterns and simultaneously also on the insulin response during the oral glucose tolerance test.

The method of research

In this study six males and two females (European) between the ages of 26 and 53 years were used as experimental subjects. All of them were previously diagnosed diabetics. Three of the subjects used anti-diabetic drugs, such as fenformin and tolbutamide, and followed a diet for fat and carbohydrate irregularities when the experiment commenced. Three others followed a diet and the remaining two did nothing to control the disease. All subjects could be classified as maturity onset diabetics suffering from mild to overt diabetes. Four of the subjects complained of typical symptoms of diabetes at onset of exercise.

The experiment was commenced in August 1968 and was completed in August 1970 for most of the subjects. Before they started to exercise a complete oral glucose tolerance test with 75 gram of glucose was conducted. A blood suger analysis was done on venous blood by the "Unitest" method. Exercise was performed daily for 30 minutes on a bicycle ergometer and a treadmill according to the physical working capacity of each individual.

Glucose tolerance tests were carried out monthly. Daily records of food intake were kept. Changes in bodymass were recorded monthly during the glucose tolerance test. Clinical data in connection with symptomatic changes were also recorded. A complete record of the changing in physical working capacity was kept.

The patients were subjected to exercise for eight months, at the end of which exercise was completely stopped. Monthly glucose tolerance tests were still performed on the subjects in order to study the change in carbohydrate metabolism when no daily exercise was given.

From the above-determined results the following conclusions were drawn.

Conclussions

1. There was a complete change in the oral glucose tolerance test of all the experimental subjects during the period of exercise. This change was so marked that none of them showed an abnormal glucose tolerance, which means a disappearence of the diabetic image.

2. There was a tremendous improvement in the symptoms present at the onset of exercise.

3. The above-mentioned improvements took place in spite of a general increase of food intake.

4. A slight decrease in bodymass was noted during exercise.

5. The physical working capacity of all the subjects increased.

6. During the period after exercise was stopped a slight decrease in the glucose tolerance was noted.

7. It was also possible to stop the use of anti-diabetic drugs

in two of the subjects and still retain normal glucose tolerance.

8. It was also found in a control study that exercise had no influence on the glucose tolerance of normal individuals.

9. From the above-mentioned observations it seems possible to conclude that exercise has a strong beneficial effect on the restoration of the disturbed glucose tolerance in especially the maturity onset diabetic.