

Die Verband tussen Morfologiese Indekse en Risiko-indikasies vir Deelname aan Fisieke Aktiwiteit

**Patrick Hendrik van der Walt
(B.Sc., Honns. B.Sc.)**

Verhandeling voorgelê ter vervulling van die vereistes vir die graad Magister Scientiae in die Departement Menslike Bewegingskunde aan die Potchefstroomse Universiteit vir Christelike Hoër Onderwys.

Leier: Prof. D.D.J. Malan

**POTCHEFSTROOM
November 1993**

Opgedra aan die beste ouerpaar denkbaar:
Hans en Corrie van die Walt,
vir my heerlike opvoeding en die
goeie voorbeeld wat u uitdra.

Voorwoord

Aan God Almagtig al die eer by die suksesvolle voltooiing van hierdie verhandeling.

Met die onderneming van hierdie verhandeling het ek opnuut tot die besef gekom van my nietigheid en afhanklikheid; graag bedank ek diegene wat my sukses met my deel:

My voormalige studieleier, wyle Prof. Tjaart van der Walt: Sy liefde vir die wetenskap en vertroue in my talente was my direkte inspirasie om hierdie studie, selfs na sy afsterwe, te voltooi. Sy ongekunsteldheid, vriendelikheid, hulpvaardigheid en reusagtige wetenskaplike vermoëns sal my ewig bybly.

My studieleier, Prof. Dawie Malan: Ek sien op na u uitsonderlike geloof in dit wat reg en eerbaar is. U wetenskaplike leiding en beredeneringsvermoë vervul my met agting en respek.

My ouers: U onbaatsugtige opofferings, voorbeeld en finansiële - sowel as emosionele ondersteuning plaas u in 'n kategorie sonder gelyke. U het hierdie studie, soos die res van my bestaan, moontlik gemaak. Met liefde dra ek hierdie verhandeling aan u op.

My vrou, Laura: Jy het my sonder verwyte deur geweldig moeilike tye bygestaan en al die verantwoordelikhede op jouself geneem. Ek waardeer jou liefde, aanmoediging, vertroue, vriendskap en maniese bereidwilligheid om van hulp te wees opreg.

My skoonouers: Dankie vir u gebede van onderskraging, en natuurlik vir my pragtige vrou!

My vriende en familie wat my met ondersteuning en belangstelling aangespoor en bygestaan het; ek waardeer dit baie.

Prof. Gert Strydom: Ek stel u belangstelling in, en tyd vir mense sowel as u hulp by aspekte van belang, hoog op prys.

Graag bedank ek 'n aantal persone en instansies wat op tegniese - en finansiële gebied betrokke was by die voltooiing van die verhandeling:

Die RGN vir finansiële hulp wat 'n onontbeerlike bydrae was.

Prof. H.S. Steyn, departementshoof van die Departement Statistiese Konsultasie-diens - my hartlike dank vir u moeite, verdraagsaamheid en advies by die statistiese verwerking en ontleding van die data.

Mnr. H.F. Malan: My dank vir die noukeurige taalkundige versorging van die verhandeling.

Mnr. E.P. van Staden: My dank vir die sorgvuldige taalversorging van die Engelse opsomming.

Mev. J.N. Pelser: My dank vir die tegniese versorging van die bronnelys.

Hannes van der Walt: My dank vir jou hulp met die tegniese versorging.

Al die instansies sowel as die toetsafnemers wat betrokke was by die VIGHOR-projek.

Patrick van der Walt.

Abstract

The Relationship between some Morphological Indices and Indications of Risk for Participation in Physical Activity

The Problem and Purpose of this Research

Excess body fat, or obesity affects the state of health in several ways through associated physiological abnormalities. Research has proved that obesity is associated with abnormalities such as hypertension, diabetes mellitus, disturbances in the concentration and composition of cholesterol, as well as the prevalence of coronary heart disease.

The research done by Vague between 1940 to 1950 cleared the way for the belief that the site or location of fat deposits in the body was of more importance than the mere existence of fat. It has since been determined that the android type of obesity was to a greater extent associated with the prevalence of diabetes, gout and arteriosclerosis than the genoid type of obesity. The precise mechanism through which the domination of fat in the abdominal region triggers off all of these derangements is mainly due to the differences in metabolic activity between fat in different parts of the body. Both subcutaneous and visceral fat situated in the abdominal area is to a larger extent involved in the metabolic processes which result in an elevated concentration of triglycerides in the plasma. This by-product leads through a process of multiple physiological interactions to adverse levels of lipids, lipoproteins and insulin, which are predicative of coronary heart disease.

Since both the ratio of waist-to-hip circumferences and the body-mass index (Quetelet index) correlates with some risk factors as well as diseases such as diabetes, arteriosclerosis and coronary heart disease, the question arises if it would be possible to determine the latter threats to good health by determining a few anthropometrical variables. ✓

This study will evaluate the relationship between these anthropometrical variables as independent variables, with the concentration and composition of cholesterol, and some physical variables as dependent variables in a South African community.

Methods

The stratified random sample of participants between the ages of 16 and 64 years were drawn from the white male and female population of the two industrialized communities, Vanderbijlpark and Witbank. The participants were contacted by telephone and were given the choice to refuse participation. Before taking part in the physical part of the project, a comprehensive medical and physical history questionnaire was completed in order to point out any underlying risk factors to physical activity. All the participants had to sign an informed consent to ascertain that the participant is aware of the small, but real risk of exercise testing, and to obtain evidence that their participation in the event was with permission.

The following variables were determined:

- Age was notated to the nearest year.
 - The stature and body mass from which the Quetelet index was calculated.
 - The waist circumference and hip circumference from which the ratio of the waist-to-hip circumferences was determined.
-

- Blood samples were taken, and the HDL-C, and LDL were precipitated from the serum, and after centrifugation the cholesterol content of the supernatant was determined.
- The physical working capacity per kg body weight was determined using a cycle ergometer.
- The index of physical activity which is based on the intensity, duration and frequency of physical activity, was calculated from data concerning the state of activity within the career/school and after hours.

Statistical analysis was conducted by using the Statistical Analysis System (SAS) computer programme. The significance of correlations between the independent and dependent variables, as well as the percentages resulting from the calculation of the r^2 index was used as an indication of the extent to which risk factors for coronary heart disease could be predicted from a simple set of anthropometrical measurements.

Results

The results with regard to the men indicated that:

- ✎ A significant correlation exists between both the waist-to-hip circumference ratio and the Quetelet index with the total cholesterol, and the TC/HDL-C ratio. None of the other correlations were significant, and therefore have no direct application in practice. ✓
- ✎ The Quetelet index in general gives the most successful indication of the risk factors that were evaluated. ✓

The results with regard to the women indicated:

- ✎ No significant correlation could be indicated between both the waist-to-hip circumference ratio and the Quetelet index with any of the risk factors for coronary heart disease that were determined in this study. ✓

- In all, but one of the cases the Quetelet index had a better correlation with the risk factors than the waist-to-hip circumference ratio. ✓
 - The magnitude of all the correlations leads to the assumption that neither of the two morphological indices could be used to determine the presence of the determined risk factors for coronary heart disease. ✓
-

Inhoud

Voorwoord i

Abstract iii

Inhoud vii

Lys van Tabele xiii

Lys van Figure xiv

Lys van Afkortings xv

Hoofstuk 1

Die Probleem en Doel van die Onderzoek

1.1 Inleiding 1

1.2 Probleemstelling 3

1.3 Doel van die Onderzoek 5

1.4 Hipotese 5

Hoofstuk 2

Metodes vir die Bepaling van Obesiteit en Vetverspreiding

2.1	Bepaling van die Mate van Obesiteit	6
2.1.1	Die Quetelet-indeks/Liggaamsmassa-indeks (LMI)	7
2.1.2	Die Lengtemassa-skaal (LMS)	11
2.2	Bepaling van Vetverspreiding	13
2.2.1	Radiografiese Beeldontledings (<i>Computed axial tomography; CAT</i>) ..	13
2.2.2	Velvoumetings	15
2.2.3	Die Maag-heupratio (MHR)	17
2.3	Ter Opsomming	23

Hoofstuk 3

Die Verband tussen Obesiteit en enkele Koronêre Risikofaktore

3.1	Inleiding	24
3.2	Komplikasies van Obesiteit	25
3.2.1	Bloeddruk	25
3.2.2	Diabetes Mellitus	26
3.2.3	Bloedchemiese Abnormaliteite	27
3.2.4	Koronêre Hartsiektes (KHS)	31

3.3	Mediese Toestande wat Massasverlies vereis	31
3.3.1	Inoefening as Medium tot Massaverlies	32
3.4	Ter Opsomming	33

Hoofstuk 4

Die Verband tussen Vetverspreiding en enkele Koronêre Risikofaktore

4.1	Inleiding	35
4.2	Vet in Verskillende Liggaamsstreke	37
4.2.1	Algemene Verskille	37
4.2.2	Geslagsverskille ten opsigte van Vet	38
4.3	Gesondheidsrisiko van Sentrale Vetverspreiding	40
4.3.1	Verhoogde Konsentrasie Plasmalipiede	41
4.3.2	Diabetes Mellitus	42
4.3.3	Hipertensie	44
4.3.4	Koronêre Hartsiektes	44
4.3.5	Psigologiese Afwykings	45
4.4	Ter Opsomming	46

Hoofstuk 5

Fisieke aktiwiteit en Koronêre risiko

5.1	Inleiding	47
5.2	Voordele van Fisieke Inoefening op die Insidensie van KHS	48
5.3	Ter Opsomming	52

Hoofstuk 6

Metode van die Onderzoek

6.1	Inleiding	53
6.2	Keuse van Respondente	54
6.3	Ingeligte Toestemming	55
6.4	Toetsafnemers	56
6.5	Noodplan	56
6.6	Die Fisieke Aktiwiteitsgereedheidsvraelys (<i>Physical Activity Readiness Questionnaire; PAR-Q</i>)	57
6.7	Veranderlikes Gemeet	57
6.8	Bepaling van die Veranderlikes	58
6.8.1	Ouderdom	58
6.8.2	Liggaamslengte	59
6.8.3	Liggaamsmassa	59
6.8.4	Die Quetelet-indeks (Liggaamsmassa-indeks; LMI)	59
6.8.5	Die Maagomtrek	60

6.8.6	Die Heupomtrek	60
6.8.7	Die Maag-heupratio (MHR)	61
6.8.8	Die Fisieke Aktiwiteitsindeks	61
6.8.9	Die Massaverwante Fisieke Werkvermoë ₁₇₀ (FWV ₁₇₀ ·kg ⁻¹)	62
6.8.10	Cholesterol	64
6.9	Statistiese Analise	64

Hoofstuk 7

Resultate en Bespreking

7.1	Inleiding	67
7.2	Die Resultate van die Manlike Proefpersone	68
7.2.1	Die Ouderdom van die Manlike Proefpersone	68
7.2.2	Die Morfologiese Veranderlikes van die Manlike Proefpersone	69
7.2.3	Die Bloedlipiedparameters van die Manlike Proefpersone	73
7.2.4	Die Fisieke Veranderlikes van die Manlike Proefpersone	78
7.2.5	Korrelasies tussen die Veranderlikes van die Manlike Proefpersone	81
7.2.6	Ter Opsomming	84
7.3	Die Resultate van die Vroulike Proefpersone	85
7.3.1	Die Ouderdom van die Vroulike Proefpersone	85
7.3.2	Die Morfologiese Veranderlikes van die Vroulike Proefpersone	86
7.3.3	Die Bloedlipiedparameters van die Vroulike Proefpersone	90
7.3.4	Die Fisieke Veranderlikes van die Vroulike Proefpersone	94
7.3.5	Korrelasies tussen die Veranderlikes van die Vroulike Proefpersone	97
7.3.6	Ter Opsomming	100

Hoofstuk 8

Samevatting, Gevolgtrekking en Verdere Navorsing

8.1	Samevatting	101
8.2	Gevolgtrekkings	103
8.2.1	Manlike Proefgroep	103
8.2.2	Vroulike Proefgroep	104
8.3	Verdere Navorsing	105

Bronnelys	107
Bylae 1	123
Bylae 2	132

Lys van Tabele

Tabel 1: Beskrywende Statistiek van die Ouderdom van Manlike Proefpersone, 10-64 jaar (n=1354) 69

Tabel 2: Beskrywende Statistiek van die Morfologiese Veranderlikes van Manlike Proefpersone, 10-64 jaar (n=1354) 70

Tabel 3: Beskrywende Statistiek van die Bloedlipied- en Fisieke Veranderlikes van Manlike Proefpersone, 10-64 jaar (n=1354) 74

Tabel 4: Die Korrelasies en r^2 -indekswaardes van die Onafhanklike Vveranderlikes met die Afhanklike Veranderlikes en Ouderdom by die Manlike Proefgroep (n=1354) 82

Tabel 5: Beskrywende Statistiek van die Ouderdom van die Vroulike Proefpersone (10-64 jaar; n=1274) 85

Tabel 6: Beskrywende Statistiek van die Morfologiese Vveranderlikes van die Vroulike Proefpersone (10-64 jaar; n=1274) 87

Tabel 7: Beskrywende Sstatistiek van die Bloedchemiese en Fisieke Veranderlikes van die Vroulike Proefpersone (10-64 jaar; n=1274) 91

Tabel 8: Die Korrelasie en r^2 -indekswaardes van die Onafhanklike Veranderlikes met die Afhanklike Veranderlikes en Ouderdom by die Vroulike Proefgroep (n=1274) 97

Lys van Figure

Figuur 1:	Skematiese voorstelling van die verband tussen abdominale vet en die gepaardgaande metaboliese reaksies.	43
Figuur 2:	Die morfologiese veranderlikes van die manlike proefgroep (10-64 jaar).	73
Figuur 3:	Die plasmalipiedparameters van die manlike proefgroep (10-64 jaar).	75
Figuur 4:	Die TC-waardes van die manlike proefgroep teenoor die standaard van die Hartstigting van Suider-Afrika.	76
Figuur 5:	Die fisieke veranderlikes van die manlike proefgroep (10-64 jaar).	79
Figuur 6:	Die morfologiese veranderlikes van die vroulike proefgroep (10-64 jaar).	89
Figuur 7:	Die plasmalipiedparameters van die vroulike proefgroep (10-64 jaar).	92
Figuur 8:	Die TC-waardes van die vroulike proefgroep teenoor die standaard van die Hartstigting van Suider-Afrika.	93
Figuur 9:	Die fisieke veranderlikes van die vroulike proefgroep (10-64 jaar).	96

Lys van Afkortings

ACSM	American College of Sports Medicine
DBD	Diastoliese bloeddruk
FAI	Fisieke aktiwiteitsindeks
FWV	Fisieke werkvermoë
FWV ₁₇₀	Fisieke werkvermoë teen 'n harttempo van 170 slae per minuut (absolute waarde)
FWV ₁₇₀ ·kg ⁻¹	Fisieke werkvermoë per kilogram liggaamsmassa teen 'n harttempo van 170 slae per minuut
HDL-C	Hoë-digtheidslipoproteïencholesterol
HT	Harttempo
kg	Kilogram
KHS	Koronêre hartsiektes
kkal.week ⁻¹	Kilokalorieë per week
LDL	Lae-digtheidslipoproteïencholesterol
LMI	Liggaamsmassa-indeks
MDR	Maag-dyratio
MHR	Maag-heupratio
min	Minuut
Maks.	Maksimum
Min.	Minimum
N	Aantal proefpersone
n	Aantal proefpersone
OG	Ouderdomsgroep(e)
r ² -I	r ² -indeks
s	Standaardafwyking
SBD	Sistoliese bloeddruk

TC	Totale cholesterol
TC/HDL-C	Ratio van totale cholesterol/HDL cholesterol
VIGHOR	Vanderbijlpark, Inligting, Gesondheid/Health, Oorgewig, Risikofaktore
VLDL	Baie lae-digtheidslipoproteïen-cholesterol
VO ₂ -maks.	Maksimale suurstofkapasiteit
WIGHOR	Witbank, Inligting, Gesondheid/Health, Oorgewig, Risikofaktore
$\bar{X}$	Gemiddeld

I Die Probleem en Doel van die Onderzoek

-
- 1.1 Inleiding
 - 1.2 Probleemstelling
 - 1.3 Doel van die Onderzoek
 - 1.4 Hipotese
-

1.1 Inleiding

* Die voorkoms van oormatige liggaamsvet (obesiteit) kan die lewenskwaliteit en -verwagting van die mens op verskeie wyses negatief beïnvloed. Sommige van die meganismes wat hiervoor verantwoordelik is, kan aan talle fisiologiese afwykings en interaksies daarvan, toegeskryf word. 'n Aantal ondersoeke het bevestig dat obesiteit met 'n verskeidenheid fisiologiese afwykings verband hou en op hierdie wyse 'n degeneratiewe uitwerking op die gesondheid uitoefen (Burton *et al.*, 1985:157-158; Kissebah *et al.*, 1989:111-115). Abnormaliteite wat met oormatige liggaamsvet geassosieer word, is die voorkoms van hipertensie (Christlieb *et al.*, 1985:11-57), diabetes mellitus (Kissebah *et al.*, 1989:112), versteurings in die konsentrasie en samestelling van cholesterol in die plasma (Després *et al.*, 1988:E674; Després *et al.*, 1989:374), sowel as die voorkoms van koronêre hartsiektes (KHS) (Reichley, 1987:385; Gordon & Scott, 1991:92).

† Deur die navorsing van Vague is gedurende die jare 1940 en 1950 aangetoon dat die *ligging* van vet in die liggaam 'n belangriker aanduiding is van die voorkoms van bogenoemde afwykings en siektetoestande as net die blote teenwoordigheid daarvan (Björntorp, 1985:4). Uit sy navorsing blyk volgens Kissebah *et al.* (1989:119) en

Freedman *et al.* (1990:1498) onder meer dat 'n androïede vorm van vetverspreiding met die voorkoms van diabetes, jig en arteriosklerose geassosieer word.

As verklaring vir die genoemde verbande lewer Kissebah en medewerkers (1982:259) aanduidings dat die metabolisme van vet in die verskillende streke van die liggaam van mekaar verskil. Hoewel die volle meganisme nie hier van belang is nie, is dit noodsaaklik dat die versteurings as gevolg van 'n androïede vorm van vetverspreiding kortliks uitgelig word. Vet wat op abdominale vlak geberg word, neem meer dikwels deel aan die metaboliese prosesse in die liggaam as vet in ander liggaamstreke (Smith *et al.* 1979:327; Kaplan, 1989:1516; Hartz *et al.*, 1990:663), wat tot gevolg het dat die produkte van vetafbraak by abdominaal-obese individue in hoër konsentrasies in die plasma aangetref word (Freedman *et al.*, 1990:1504). Hierdie afbraakprodukte soos veral vry-vetsure, kan tot die ontwikkeling van risikofaktore en siektetoestande soos insulienweerstandigheid, diabetes mellitus, hipertensie, verswakte glukose-toleransie en verhoogde konsentrasies van insulien en lipiede in die plasma (wat by die ontwikkeling van koronêre hartsiektes betrokke is) aanleiding gee (Björntorp, 1985:6; Després *et al.*, 1990:497). Dit vorm die grondslag vir die assosiasie tussen die ligging van vet en die voorkoms van abnormaliteite in die glukose- en lipiedmetabolisme.

+ Gereelde deelname aan fisieke aktiwiteit dra deur 'n wysiging van die energie- en lipiedmetabolisme by tot die voorkoming van oormassa en verhoed op hierdie wyse die nadelige gevolge daarvan vir die gesondheid (Schuler *et al.*, 1992:1). Inoefening dra ook by tot 'n verbetering van die plasmalipoproteïenprofiel soos 'n afname in die konsentrasies van cholesterol (TC), lae-digtheidslipoproteïen-cholesterol (LDL) en baie-lae-digtheidslipoproteïen-cholesterol (VLDL) asook 'n toename in die konsentrasie van hoë-digtheidslipoproteïen-cholesterol (HDL-C) (Gordon & Scott, 1991:90). Inoefening lei verder ook tot verhoogde insulien sensitiwiteit, verlaagde bloedplaatjieklewerigheid en bloeddruk (Gordon & Scott, 1991:90). Uit die bogenoemde kom dit

voor of 'n verlaagde peil van fisieke deelname tot verskeie afwykings en risikofaktore aanleiding kan gee. Die mate van deelname aan fisieke aktiwiteit kan met behulp van die fisieke aktiwiteitsindeks (FAI) bereken word, terwyl die fisieke werkvermoë (FWV) deur die FWV₁₇₀-toets bepaal kan word. 'n Verlaging in beide die FWV en die FAI impliseer volgens die voorafgaande bespreking 'n groter moontlikheid vir die ontstaan en voorkoms van 'n verskeidenheid risiko-indikasies wat met KHS geassosieer word.

1.2 Probleemstelling

* Aangesien die mate van oorgewig en fisieke aktiwiteit met verskeie gesondheidsbedreigende risikofaktore verband hou, is dit noodsaaklik dat 'n metode gevind word om die omvang van sodanige vetmassa aan te dui. 'n Metode wat wel die hoeveelheid vet op 'n spesifieke posisie in die liggaam met 'n groot mate van akkuraatheid aandui, is die gebruik van radiografiese beeldontledings. Dit is egter duur, gekompliseerd en nie maklik aanwendbaar in groot populasiestudies nie. Verskeie ander metodes soos die aanwending van die liggaamsmassa-indeks (LMI), ook die Quetelet-indeks genoem, sowel as die gebruik van die maag-heupratio (MHR) word veral in gemeenskapopnames gebruik om die mate van oormassa op 'n vinnige en koste-effektiewe wyse te bepaal (Jéquier, 1987:1035; Kissebah *et al.*, 1988:79; Lapidus *et al.*, 1984:1257). Die resultaat van die bogenoemde studies dui aan dat hierdie morfologiese verwerkings as verteenwoordigend van die voorkoms van moontlike risikofaktore aanvaar kan word. Beide hierdie indirekte metodes van risikobepaling sal waarskynlik nie so akkuraat soos die direkte metodes wees nie, maar vereis minimale apparaat, is eenvoudig om af te neem en korreleer goed met verskeie risikofaktore vir die ontwikkeling van koronêre hartsiektes soos uit die volgende bespreking sal voorkom.

* Die MHR toon 'n positiewe verband met die hoeveelheid subkutaneuse en omentale vet in die abdominale omgewing (Després *et al.*, 1989:205; Iso *et al.*, 1991:91). Aangesien die konsentrasie van vet in die abdomen met koronêre risikofaktore verband hou (Kissebah *et al.*, 1982:259), kan aanvaar word dat die MHR die voorkoms van sodanige risikofaktore met 'n groot mate van akkuraatheid kan aantoon. Daar is onder meer aangetoon dat die MHR korreleer met ongunstige plasmakonsentrasies van lipiede, lipoproteïene, insulien (Freedman *et al.*, 1990:1499), cholesterol en trigliseriede (Seidell *et al.*, 1992:21). Busby *et al.* (1992:501) verbind 'n verhoogde MHR ook met die neiging tot nie-insulienafhanklike diabetes mellitus terwyl Van Gaal *et al.* (1988:103) bewyse lewer dat 'n verhoogde MHR geassosieer kan word met 'n verhoogde sistoliese en diastoliese bloeddruk. Ander KHS-verwante toestande wat met 'n verhoogde MHR verband hou is die voorkoms van angina pectoris, beroerte, miokardiale infarksie en premature dood (Stern & Haffner, 1986:126).

Volgens Burton *et al.* (1985:157) hou 'n verhoogde LMI verband met hipertensie, 'n verhoogde cholesterolkonsentrasie en diabetes mellitus. Anderson *et al.* (1988:88) toon verder aan dat die LMI nie net verband hou met die konsentrasie van die plasma-cholesterol nie, maar ook met die samestelling daarvan.

Min gegewens is in die literatuur beskikbaar wat die verband tussen morfologiese indekse soos die MHR en die LMI met risiko-indikasies soos abnormaliteite in die bloedlipiedkonsentrasie en -samestelling en veral verlaagde fisieke aktiwiteit en vermoëns in 'n Suid-Afrikaanse gemeenskap, evalueer. Indien enige van die twee morfologiese (onafhanklike) veranderlikes (MHR en LMI) in hierdie ondersoek betekenisvolle korrelasies met enkele risikofaktore (afhanklike veranderlikes) vir die ontstaan van KHS en verwante toestande lewer, sal dit impliseer dat die neiging tot laasgenoemde risiko's deur 'n aantal eenvoudige metings uitgewys sal kan word. Die vraag ontstaan gevolglik tot watter mate bepaalde morfologiese indekse met

Obesiteit

risikofaktore soos sekere bloedlipiede, fisieke aktiwiteit en fisieke werkvermoë van blankes in 'n Suid-Afrikaanse gemeenskap verband hou.

1.3 Doel van die Onderzoek

Die doel van hierdie studie is om die verwantskap te ondersoek tussen bepaalde morfologiese indekse (MHR en LMI) en enkele faktore soos bepaalde bloedlipied-parameters, fisieke werkvermoë en FAI, wat met koronêre risiko geassosieer word. ^{obesiteit}

1.4 Hipotese

Daar bestaan geen betekenisvolle verband tussen die morfologiese veranderlikes en die voorkoms van sekere faktore wat met koronêre risiko verband hou nie.

2 Metodes vir die Bepaling van Obesiteit en Vetverspreiding

- 2.1 Bepaling van die Mate van Obesiteit
 - 2.2 Bepaling van Vetverspreiding
 - 2.3 Ter Opsomming
-

2.1 Bepaling van die Mate van Obesiteit

* Oormatige liggaamsvet hou 'n verskeidenheid nadelige gevolge vir die gesondheid van die mens in (Heitman, 1990:831), soos byvoorbeeld sieklikheid en 'n afname in lewenskwaliteit (Anon., 1989:1814), verhoogde risiko vir die voorkoms van hipertensie, diabetes mellitus, obstruktiwe pulmonêre siektes, osteoartritis (Heyward, 1991:186), beroerte, koronêre hartsiektes (Kannel *et al.*, 1991:188) en 'n verlaagde lewensverwagting (Burton *et al.*, 1985:158).

Ten einde die moontlikheid vir die voorkoms van sodanige siektetoestande te identifiseer, word verskeie metodes aangewend om die mate van oormassa van 'n individu aan te dui. Onder hierdie metodes ressorteer die gebruik van bio-elektriese weerstandsanalises (*Bioelectrical impedance analysis*) (Heyward, 1991:150), die gebruik van ultraklankontleding van die weefsel (Heyward, 1991:170) en hidrostatiese weegmetodes. By die gebruik van laasgenoemde metode word inligting soos die onderwatermassa, liggaamsmassa en die hoeveelheid water wat deur die liggaam verplaas word aangewend om die samestelling van die liggaam te bepaal (Heyward, 1991:144-145).

'n Verskeide ~~definisies~~ verwerkings ten opsigte van die liggaamslengte en liggaamsmassa ~~word in~~ die literatuur aangetref in 'n poging om die mate van oormassa/~~oormassa~~ van 'n individu aan te dui. In die volgende uiteensetting word 'n aantal van ~~die~~ verwerkings aangebied (Aldus Hebbelinck *et al.*, 1986:117):

Tradisionele formules van die Liggaamslengte en Liggaamsmassa	
$\frac{\text{Liggaamsmassa}}{\text{Liggaamslengte}}$	Die sentimeter/massa indeks van Quetelet
$\frac{\text{Liggaamsmassa}}{\text{Liggaamslengte}^2}$	Quetelet -, Gould -, Davonport -, Kaup - en Liggaamsmassa-indeks.
$\frac{\text{Liggaamsmassa}}{\text{Liggaamslengte}^3}$	Buffon -, Rohrer -, Bardeen - en Ponderale indeks.
$\frac{\sqrt[3]{\text{Liggaamsmassa}}}{\text{Liggaamslengte}}$	Ponderale lewensindeks
$\frac{\text{Liggaamslengte}}{\sqrt[3]{\text{Liggaamsmassa}}}$	Resiprook van die Ponderale indeks

Vir die doel ~~van~~ die ondersoek sal slegs twee van die metodes wat algemeen gebruik word ~~word~~, die Quetelet-indeks (grys gedeelte in bostaande uiteensetting) en die Lengte ~~skale~~ bespreek word.

2.1.1 ~~Die~~ Quetelet-indeks/Liggaamsmassa-indeks (LMI)

Rudolph Quetelet (1796-1874) laat homself as volg uit rakende die vorm en struktuur van die mens:

If we compare two individuals who are fully developed and well formed with each other, to ascertain the relations existing between weight and stature, we shall find the weight of different persons at given heights is nearly the square of the stature.

(Quetelet: 1842, soos aangehaal deur Hebbelinck *et al.*, 1986:115).

Die Quetelet-indeks het uit bogenoemde stelling ontstaan en word dikwels aangewend om 'n indruk van die algemene mate van oormassa al dan nie van 'n persoon te verkry.* Die Quetelet-indeks word bepaal deur die liggaamsmassa (kg) te deel deur die kwadraat van die liggaamslengte (m) (Khosla & Lowe, 1967:122; Jéquier, 1987:1035). Volgens Kissebah *et al.* (1989:112) korreleer hierdie indeks in die algemeen goed met ander metodes ten opsigte van die bepaling vir die mate van oormassa en word as 'n doeltreffende verhouding tussen die liggaamslengte en -massa gereken.

* Quetelet-indekswaardes van 27.2 vir mans en 26.9 vir vroue kan beskou word as drempelwaardes vir toenemende moontlikheid van metaboliese komplikasies (Chaine *et al.*, 1989:259). Die *National Health and Nutrition Surveys* in die VSA (1976-1980) toon 'n direkte verband aan tussen die voorkoms van hipertensie, 'n verhoogde cholesterolkonsentrasie en diabetes met LMI-waardes van 27.8 of meer by mans en 27.3 of meer by vroue (85'ste persentiel) (Burton *et al.*, 1985:157). Waardes van 20-25 kg/m² vir beide mans en vroue word as ideaal beskou, terwyl waardes van 25-29.9 tiperend van graad I-obesiteit is. Graad II-obesiteit korreleer met waardes van 30-40 en graad III-obesiteit met waardes groter as 40 kg/m² (Jéquier, 1987:1035).

Die LMI korreleer volgens navorsers positief met die plasmakonsentrasies van cholesterol en trigliseriedes, sowel as met die ratio van TC/HDL-C (Anderson *et al.*,

1988:88). Verswakte glukosetoleransie in vroue voor en na hul menopause hou ook verband met die LMI (Busby *et al.*, 1992:501).

Uit die voorafgaande literatuur kom dit duidelik na vore dat 'n groot aantal metaboliese afwykings en moontlike komplikasies daarvan deur die bepaling van die LMI uitgewys kan word, veral wanneer groot groepe hanteer word, soos byvoorbeeld tydens 'n omvattende gemeenskapstudie.

✱ **Voordele van die LMI:**

- Dit kan met behulp van die regte toerusting deur enige persoon met akkuraatheid bepaal en toegepas word;
- Die skale is maklik interpreteerbaar. Die gebruik van die LMI is eenvoudig omdat die grense duidelik onderskeidbaar is. Nomogramme is beskikbaar om die berekening en interpretasie daarvan te vergemaklik (Burton *et al.*, 1985:155; Jéquier, 1987:1035);
- Die hoogtemeter en akkurate massaskaal wat benodig word om die metings uit te voer, is relatief goedkoop en maklik bekombaar.

✱ **Nadele van die LMI**

Dit het mettertyd duidelik geword dat die gebruik van die LMI onderworpe is aan verskeie tekortkominge, waarvan 'n aantal kortliks bespreek sal word.

- Hierdie indeks onderskei nie tussen spiermassa, skeletale massa en vetmassa nie (Donahue *et al.*, 1987:821). Pacy *et al.* (1986:98) noem dat hoë-intensiteit oefening die vetfraksie verklein en spierfraksie vergroot terwyl die liggaamsmassa, en daarom ook die LMI, onveranderd bly. Die LMI klassifiseer die geoefende en ongeefende persoon in dié geval as dieselfde in terme van

✓

die risiko vir die ontwikkeling van koronêre hartsiektes. Individue wat aan veeleisende en vermoeiende aktiwiteite deelneem, het 'n groter spiermassa/vetmassa-verhouding as ongeoefendes, maar mag steeds hoër as die verlangde LMI-waarde vertoon (Anon., 1989:1815). Vir sommige persone sal die optimale massa dus meer of minder wees as wat die grense van die LMI toelaat (Anon., 1989:1814);

- Daar bestaan 'n sterker verband tussen die voorkoms van KHS en 'n verhoogde subskapulêre velvou (SVV) as tussen KHS en die LMI (Donahue *et al.*, 1987:823). Dit bevestig opnuut die vermoede dat die LMI nie liggaamsvet aandui nie. Die verspreiding van vet in spesifieke streke van die liggaam moet dus meer aandag geniet as die blote voorkoms van vet;
- Donahue *et al.* (1987:823) bevind verder dat die LMI nie 'n akkurate aanduiding van die neiging tot KHS lewer nie. Heitmann (1990:831-832) noem dat die LMI nie vetmassa aandui nie, maar slegs die relatiewe mate van oormassa van die liggaam, hetsy spier, been of vet. Om hierdie rede sal die LMI nie 'n akkurate aanduiding van die neiging tot KHS wees nie;
- Verskeie probleme mag na vore kom wanneer uitsonderlike gevalle soos bejaardes, lenige en obese persone hanteer word. Met die gebruik van die LMI word die vet in bejaardes en obese vroue onderskat terwyl die vet in lenige persone oorskot word (Heitmann, 1990:835). Die metode is dus onakkuraat in 'n gebied waar akkurate funksionering noodsaaklik is naamlik, die bejaardes en die obese tot uiters obese individue;
- Dit is nie duidelik wat die LMI aandui nie. Dit meet nie die vetfraksie in persentasie of in kilogram nie (Heitmann, 1990:836).

* Vergelyking tussen die Maag-heupratio (MHR) en die LMI

Die bogenoemde twee veranderlikes dien in hierdie ondersoek as onafhanklike veranderlikes. Die doel van die ondersoek is daarin gesetel om te bepaal in watter mate elkeen van hierdie veranderlikes die risikofaktore uitwys wat met die neiging tot die ontwikkeling van koronêre hartsiektes verband hou. In die literatuur word bepaalde vergelykende tendense ten opsigte van die MHR en die LMI aangetref.

- In gesonde mans en vroue word 'n ongunstige lipied- en lipoproteïenprofiel met 'n verhoogde MHR en LMI geassosieer (Anderson *et al.*, 1988:88); ✓
- Die MHR lewer in meer mans 'n beter aanduiding van die voorkoms van risikosimptome as die LMI (Kissebah *et al.*, 1989:120); ✓
- Die MHR korreleer beter met die voorkoms van kanker as die LMI (Kissebah *et al.*, 1989:120); -
- HDL₂ toon 'n negatiewe korrelasie met die MHR ($r = -0.335$ vir mans en $r = -0.370$ vir vroue; $p < 0.01$), maar toon geen korrelasie met die LMI nie (Ostlund *et al.*, 1990:229). ✓

* 2.1.2 Die Lengtemassa-skaal (LMS)

Hoewel 'n hele aantal skale vir die kombinerende van lengte en massa in gebruik is (veral deur lewensversekeraars soos byvoorbeeld *Metropolitan Lewens*), word onderskeid tussen twee kategorieë gemaak:

Die eerste dui die gemiddelde massa van 'n persoon of 'n groep (soos 'n spesifieke etniese groep) by 'n bepaalde liggaamslengte aan en is bloot beskrywend van aard sonder dat standarde neergelê word. Die tweede kategorie tabelle is gebaseer op

die laagste risiko vir mortaliteit, en dui die verlangde liggaamsmassa ten opsigte van 'n bepaalde liggaamslengte aan (Burton *et al.*, 1985:158).

✱ Voordele van die LMS'e

- Die neem van die nodige mates vir die toepassing van hierdie skale is eenvoudig en kan deur enige persoon met akkuraatheid gemeet en geïnterpreteer word;
- Die meetproses is eenvoudig en neem min tyd in beslag;
- Die apparaat benodig vir die bepaling van liggaamslengte en -massa is relatief goedkoop en maklik bekombaar.

✱ Nadele van die LMS'e

- LMS'e verteenwoordig nie al die segmente van die populasie nie (byvoorbeeld bejaardes, laer sosio-ekonomiese groepe en spesifieke etniese groepe) (Burton *et al.*, 1985:159);
- Dit neem nie 'n risikofaktor soos sigaretrook in ag nie (Burton *et al.*, 1985:159);
- Dit meet nie die graad van vetheid, vetverspreiding of oormassa nie, maar maak staat op die vae gedefinieerde begrip van gemiddelde of verlangde postuurgrootte (Burton *et al.*, 1985:159).

2.2 Bepaling van Vetverspreiding

Obesiteit word as 'n belangrike aanleidende faktor tot die ontstaan van verskeie siektetoestande gereken (Anon., 1989:1814). Die mees algemene komplikasies wat deels die gevolg van oormatige liggaamsvet mag wees, is hipertensie (Reighley, 1987:385), diabetes mellitus (Kissebah *et al.*, 1989:112), verskeie bloedchemiese abnormaleite (Smith *et al.*, 1979:327) en koronêre hartsiektes (Kannel *et al.*, 1991:188). Die paneel van die *National Institutes of Health Consensus Development* in die VSA het volgens Burton *et al.* (1985:157) eenstemmigheid bereik dat die blote teenwoordigheid van oormatige liggaamsvet nie die belangrikste rol speel by die ontstaan van bogenoemde siektetoestande nie, maar eerder die ligging van sodanige vet in die liggaam. ✓

Ten einde die kwantiteit en lokaliteit van die vetfraksie in die liggaam te bepaal, kan verskeie direkte en indirekte metodes gebruik word. Vir die doel van hierdie ondersoek word slegs die volgende drie metodes wat algemeen gebruik word naamlik, radiografiese beeldontledings, velvoutmetings en die bepaling van die MHR bespreek. Die neem van velvoutmetings en die bepaling van die maag-heupratio word algemeen in veldstudies gedoen, terwyl radiografiese beeldontledings as 'n uiters akkurate metode gereken word om die verspreiding van vet in die liggaam aan te dui. ✓

2.2.1 Radiografiese Beeldontledings (*Computed Axial Tomography; CAT*)

Radiografiese beeldontledings is 'n direkte, nie-ingrypende metode wat 'n uiters akkurate weergawe ten opsigte van die ligging en kwantiteit van vet in die liggaam lewer (Després *et al.*, 1990:505-506). Hierdie metode is gedurende die laat 1970's toegepas om die hoeveelheid spier-, been- en vetweefsel in die bobeen (Haggmark *et al.*, 1978) en die boarm (Baumgartner *et al.*, 1988:936) te onderskei. Aanwending ✓

daarvan ten opsigte van die bepaling van vetweefsel in die abdominale gebied is vir die eerste keer deur Borkan *et al.* (1982) gedoen.

Radiografiese beeldontledings lewer 'n deursnit radiografiese beeld of voorstelling vanwaar die interne samestelling van 'n transverse snit, op enige gegewe punt van die liggaam, bereken kan word (Borkan *et al.*, 1982:172). Hierdie metode funksioneer op dieselfde basis as die tradisionele X-straalvoorstellings, maar is meer sensitief vir klein veranderinge in digtheid. Die digtheid van vet wissel tussen -50 - en 250 Hansfield-eenhede (Enzi *et al.*, 1986:739). Die verskillende weefseltipes, van been tot intestinale gas, kan akkuraat deur middel van hierdie metode bepaal word. Die voorstellings wat gevorm word, is rekonstruksies van duisende individuele bepalinge wat deur middel van 'n rekenaarprogram statisties saamgevoeg word om 'n visuele beeld van die transverse snit te lewer. Die sagteware word verder aangewend om elke weefseltipe as 'n persentasie van die totale oppervlak uit te druk. Daar word ook onderskeid getref tussen subkutaneuse vet en diepliggende of viserale vet (Borkan *et al.*, 1982:173). Borkan en medewerkers (1982:176) dui ook aan dat die umbilicus as landmerk vir 'n transverse snit gebruik behoort te word omdat dit maklik is om te vind en 'n snit met 'n maksimale hoeveelheid vet ten opsigte van die totale weefselarea lewer.

Voordele van Radiografiese Beeldontledings

- Dit lewer 'n illustrasie met hoë beeldskerpte van die weefselsamestelling van 'n deursnit deur die liggaam;
- Dit is uiters akkuraat ten opsigte van 'n spesifieke snit;
- Die akkuraatheid van ander metodes kan volgens hierdie metode gekalibreer word.

(Borkan *et al.*, 1982:175)

Nadele van Radiografiese Beeldontledings

- Die apparaat en die radiografiese prosesse is duur; ✓
- Bestraling hou gevaar in, veral ten opsigte van die ovaria;
- Posisionering van die proefpersoon mag probleme lewer;
- Dit is nie geskik vir groot populasiestudies nie.

(Borkan *et al.*, 1982:175)

* 2.2.2 Velvoumetings

Die gebruik van velvoumetings ten opsigte van koronêre risikobepaling word sedert min of meer 1960 toegepas. Albrink en Meigs (1964:257) rapporteer dat die eerste toepassing van velvoumetings met betrekking tot risikobepaling in 1962 op werkers in 'n draadfabriek uitgevoer is.

Die velvoumates kan met bepaalde metaboliese aspekte soos bloedchemiese en fisieke veranderlikes gekorreleer word, of dit kan in kombinasie met mekaar deur middel van 'n vergelyking aangewend word in 'n poging om die persentasie of verspreiding van die vet in die liggaam te bepaal. Verskeie vergelykings vir die bepaling van die vetpersentasie is reeds ontwikkel (Sloan, 1967:314; Durnin en Womersley, 1974:77; Jackson en Pollock, 1978:503; Lohman, 1981:221). Heyward (1991:154) lewer aanduidings dat meer as honderd populasiespesifieke vergelykings vir die berekening van die persentasie vet in die liggaam bestaan.

'n Verdere aanwending van velvoumates is vir die bepaling van die verspreiding van subkutaneuse vet (Lohman *et al.*, 1988:55) wat met die voorkoms van metaboliese abnormaliteite verband hou (Kissebah *et al.*, 1988:79). Seidell *et al.* (1992:17, 20) toon aan dat die triceps-, biceps-, subscapulêre en supra-iliacavelvoumates elkeen op sigself aan die diastoliese bloeddruk (DBD) verwant is. Sangi en Mueller (1991:880-882) toon in 'n ondersoek op adolessente (12-17 jaar) aan dat die som van

'n aantal velvolumes aan beide die sistoliese bloeddruk (SBD) en die DBD, en in 'n mindere mate aan die konsentrasie plasmacholesterol (TC) verwant is. Hulle dui verder aan dat die sentrale velvolumes (aan die romp) tot 'n groter mate met koronêre risikofaktore geassosieer word as die ratio van die maagomtrek/heupomtrek (MHR), terwyl Seidell *et al.* (1990:307) beweer dat omtrekmates beter as die velvolumes met die plasmacholesterol en die hoë-digtheidslipoproteïenfraksie van cholesterol (HDL-C) korreleer. Verder is deur Peiris *et al.* (1989:763) aangetoon dat die subskapulêre velvou ook verteenwoordigend is van die glukose- en insulienhomeostase en daarom verband hou met die risiko vir die ontwikkeling van diabetes mellitus (Després *et al.*, 1990:497).

* Voordele van Velvoumetings

- Velvolumes bied 'n tyd- en koste-effektiewe manier om op 'n nie-ingrypende wyse die algemene graad van vetheid te bepaal (Borkan *et al.*, 1982:172).

* Nadele van Velvoumetings

- Die samepersbaarheid van beide die vel en die vetweefsel varieer met die mate van hidrasie, ouderdom en liggaamsgrootte. Jonger persone het meer samepersbare velvoue as gevolg van 'n hoër mate van hidrasie van die weefsel (Lohman *et al.*, 1988:55);
- Dit is moeilik meetbaar en tot 'n groot mate onakkuraat by uiters obese individue (Mueller *et al.*, 1991:866-867);
- Velvoue lewer geen aanduiding van die hoogs variërende intra-abdominale vetstore nie (Borkan *et al.*, 1982:172);
- 'n Groot mate van interpersoonlike variasies kom tussen toetsafnemers voor (Khosla en Lowe, 1967:122);

- Indien die bepaling van die punt waar die mate geneem moet word nie noukeurig plaasvind nie, kan waardes op dieselfde persoon aan heelwat variasie onderworpe wees (Lohman *et al.*, 1988:55);
- 'n Groter persoon gaan groter velvolumes vertoon as 'n kleiner persoon met dieselfde persentasie vet (Heitmann, 1990:832);
- Met die aanwending van velvolumes ten einde 'n begrip van die liggaamsamestelling te verkry, word die volgende twyfelagtige aannames gemaak:
 - Daar bestaan 'n verwantskap tussen die vet wat subkutaneus geleë is en die totale hoeveelheid vet in die liggaam;
 - Die verspreiding van subkutaneuse en omentale vet is dieselfde vir alle individue binne elke geslag;
 - Die som van die velvoue lewer 'n akkurate aanduiding van die hoeveelheid subkutaneuse vet.(Heyward, 1991:153)

* 2.2.3 Die Maag-heupratio (MHR)

Die MHR is 'n verwerking van twee omtrekmetes naamlik, die maagomtrek en die heupomtrek. Dit word as volg bereken:

$$MHR = \frac{\text{Maagomtrek (cm)}}{\text{Heupomtrek (cm)}}$$

Die maag-heupratio toon 'n positiewe verband met die hoeveelheid subkutaneuse en omentale vet in die abdominale omgewing (Després *et al.*, 1989:205; Iso *et al.*, 1991:91). Aangesien die konsentrasie van vet in die abdomen met die voorkoms van

koronêre risikofaktore korreleer (Kissebah *et al.*, 1982:259), kan aanvaar word dat die MHR 'n rol speel om die voorkoms van sodanige faktore met 'n groot mate van akkuraatheid aan te toon.

Verskeie omtrekmetings is in die verlede aangewend ten opsigte van die meting van die maagomtrek en die heupomtrek ter bepaling van die MHR. In die ondersoek deur Houmard *et al.* (1991:184) is aangedui dat die verhouding van die minimum-maagomtrek/maksimale heupomtrek nie net die eenvoudigste is om te bepaal nie, maar ook die beste korreleer met metaboliese en fiksheidsveranderlikes.

Björntorp (1985:8) toon aan dat 'n MHR-waarde van 1.0 by mans en 0.8 by vroue as 'n drempelwaarde beskou kan word waarbo die risiko vir KHS drasties verhoog.

✂ **Komplikasies soos aangedui deur die MHR**

Dit word algemeen aanvaar dat die MHR 'n belangrike prognostiese aanduider van metaboliese abnormaliteite gepaardgaande met androïede vetverspreiding is (Seidell *et al.*, 1987:7). Ferland *et al.* (1989:146) toon aan dat die MHR by vroue die voortreflikste enkele antropometriele standaard is om die ratio van viserale vetweefsel/totale vetweefsel aan te dui. In 'n ondersoek op 71 mans en 34 vroue toon Seidell *et al.* (1987:9) dat die hoeveelheid intra-abdominale vet op die vlak van L7 by vrouens (maar nie by mans nie) met die MHR korreleer.

Björntorp (1985:5) toon die bestaan van 'n sterk verband aan tussen die MHR en metaboliese komplikasies, wat in die algemeen met obesiteit geassosieer word, aan. Onder hierdie komplikasies tel 'n ongunstige konsentrasie van lipiede, lipoproteïene, insulien (Freedman *et al.*, 1990:1499), cholesterol en trigliseriede (Seidell *et al.*, 1992:21) in die plasma. Dit kan as moontlike verklaring vir die verband tussen die MHR en die voorkoms van KHS aangebied word (Seidell *et al.*, 1992:21). Hierdie toestande lei tot die sekondêre afwykings soos insulienweerstandigheid, hiperinsulinisme en glukosetoleransie wat ook met die liggaamsvetverspreiding

verband hou, soos dit deur die MHR voorgestel word (Kissebah *et al.*, 1988:79). Freedman *et al.* (1990:1504) toon verder aan dat indien korrigerings ten opsigte van die MHR toegepas word, die verskil in die lipoproteïen-konsentrasie tussen mans en vroue verminder.

✱ Busby *et al.* (1992:501) verbind 'n verhoogde MHR ook met 'n verswakte glukose-toleransie sowel as met die neiging tot nie-insulienafhanklike diabetes mellitus (NIADM). Verskeie ander vakkundiges toon in afsonderlike ondersoeke ook 'n verband aan tussen die MHR en NIADM (Stern & Haffner, 1986:126; Haffner *et al.*, 1987:43; Kissebah *et al.*, 1989:120-121; Busby *et al.*, 1992:501). In 'n opvolgondersoek van 13.5 jaar toon Ohlson *et al.* (1985:1055) aan dat die lokalisering van vet met die insidensie van diabetes geassosieer word, onafhanklik van die liggaamsmassa-indeks (LMI).

'n Verdere konsekwensie van vetverspreiding en 'n verhoging van die MHR op die metabolisme blyk die voorkoms van hipertensie te wees. Kalkhoff *et al.* (1983:621) toon in 'n ondersoek op 110 gesonde, obese vroue 'n verwantskap tussen verhoogde vetakkumulasie in die bolyf en hipertensie aan. Van Gaal *et al.* (1988:103) lewer ook bewyse dat 'n verhoogde MHR met 'n verhoging in beide die sistoliese bloeddruk (SBD) en diastoliese bloeddruk (DBD) geassosieer word.

✱ Ander KHS-verwante siektetoestande wat met 'n verhoogde MHR verbind word, is die voorkoms van angina pectoris, beroerte, miokardiale infarksie en premature dood (Stern en Haffner, 1986:126). In hierdie verband toon Björntorp (1985:7) aan dat die risiko vir die voorkoms van beroerte tot tien keer hoër is by persone wat 'n verhoogde MHR vertoon en dat die MHR 'n aanduiding lewer van die risiko vir die ontwikkeling van ischemiese hartsiektes, onafhanklik van die totale liggaamsvet. In 'n Sweedse ondersoek verklaar Lapidus en medewerkers (1984:1260) dat die insidensie van KHS gedurende 'n 12-jaaropvolgondersoek, beter voorspel is deur die MHR as deur die LMI

of die som van die triceps- en subscapulêre velvoue. Volgens 'n ondersoek deur Schapira en kollegas (1990:185) op vroue in die VSA, is aangetoon dat die MHR ook met die risiko vir die ontwikkeling van borskanker verband hou.

* Després *et al.* (1989:209) kom tot die gevolgtrekking dat die MHR waarskynlik die mees toepasbare en beskikbare aanduider van abdominale vetakkumulering is, terwyl Kaplan (1989:1519) aanbeveel dat die bepaling van die verspreiding van vet deur middel van die MHR 'n roetinebepaling tydens gesondheidsondersoeke behoort te wees.

Talle ondersoeke verbind die voorkoms van androïede obesiteit, soos deur die MHR bepaal kan word, met 'n verlaagde plasmakonsentrasie van HDL-C (Haffner *et al.*, 1987:43; Anderson *et al.*, 1988:93). Hierdie verwantskappe word deur Evans *et al.* (1984:68) en Larsson *et al.* (1984:1401; 1403) bekragtig deur die MHR met die konsentrasie HDL-C in die plasma, asook met die ratio van die TC/HDL-C te assosieer. Després *et al.* (1990:499) lewer verdere bewyse dat die MHR aan die konsentrasie HDL-C in die plasma verwant is. Nadat die abdominale vetverspreiding in 'n ondersoek op 429 mans gelykgestel is deur korrigerings, vind hy geen betekenisvolle verskille ten opsigte van die HDL-C-konsentrasie tussen die proefpersone nie. Dit wil dus voorkom of die verskille in die HDL-C-konsentrasie hoofsaaklik aan die abdominale verspreiding van vet toegeskryf kan word.

In 'n ondersoek deur Després en kollegas (1989:206-208) word 52 vroue (voor menopouse) in hul proefgroep in 'n groep met hoë MHR-waardes en 'n groep met lae MHR-waardes verdeel. Die groepe toon geen verskil ten opsigte van ouderdom, persentasie vet of die hoeveelheid subkutaneuse vet nie. Op hierdie wyse is die moontlike uitwerking van ouderdom en die vetpersentasie geëlimineer en metaboliese komplikasies wat met die MHR geassosieer kan word, beklemtoon. Die mate wat HDL-C met trigliseriedes verryk is, was steeds verhoog by die groep met die hoë

MHR-waardes ten opsigte van die ander groep, terwyl die HDL-C ($p < 0.001$) sowel as die ratio van HDL-C/lae-digtheidslipoproteïenfraksie van cholesterol (LDL) by eersgenoemde groep verlaag was. Verder is deur Després en vakgenote (1989:205) aangetoon dat 'n negatiewe korrelasie tussen die MHR en die ratio van HDL-C/HDL-triglisieriede voorkom ($p < 0.001$; $r = 0.45$), wat 'n triglisieriedverryking van HDL-C in abdominaal-obese vroue voorstel.

Ten spyte daarvan dat byna 50% van die liggaamsmassa van die vroue in die lae MHR-kategorie vetmassa was, kon Després *et al.* (1989:207) geen betekenisvolle verhoging in die cholesterol- en triglisieriedkonsentrasies van hierdie groepe aantoon nie. In teenstelling daarmee vertoon die vroue in die hoë MHR-kategorie 'n lipoproteïenprofiel wat met 'n verhoogde risiko vir die ontwikkeling van kardiovaskulêre siektes geassosieer word.

Després *et al.* (1989:205) toon aan dat beide die MHR en die konsentrasie van HDL-C in die plasma aan die vetkonsentrasie in die abdominale gebied verwant is, wat 'n moontlike verklaring bied vir die verband wat tussen die MHR en HDL-C bestaan.

Die hoeveelheid abdominale vet, soos deur die MHR aangetoon, toon ook 'n positiewe korrelasie met die LDL- (Després *et al.*, 1990:501; 506) en VLDL- (Després *et al.*, 1989:207) konsentrasies in die plasma. Aangesien beide LDL en VLDL by die vervoer van cholesterol in die plasma betrokke is (Eisenberg, 1984:1018; Després *et al.* 1989:377), en die hoeveelheid vet in die abdomen met die konsentrasie cholesterol in die plasma korreleer (Allard & Goulet, 1968:636), is dit duidelik waarom 'n verhoogde MHR met verhoogde LDL- en VLDL-konsentrasies in die plasma gepaard gaan.

★ Voordele van die MHR

- Die minimum toerusting word vir die afneem van die MHR benodig;

- Die toerusting naamlik, 'n staalmaatband, is goedkoop en maklik om te bekom;
- Die metings is aanwendbaar op individue in die laboratorium, sowel as in gemeenskapstudies (Iso *et al.*, 1991:92);
- Die metings kan akkuraat geneem word en toon min interpersoonlike variasies tussen toetsafnemers (Lohman *et al.*, 1988:45; 47; Kissebah *et al.*, 1989:120);
- Dit is maklik meetbaar by uiters obese individue terwyl die meting van velvoue deur oormatige onderhuidse vet bemoeilik word (Mueller *et al.*, 1991:866);
- Die MHR lewer 'n goeie aanduiding van die hoeveelheid viserale abdominale vet (Ferland *et al.*, 1989:146);
- Die MHR korreleer met afwykings in die metabolisme omdat dit 'n aanduiding van die abdominale viserale vetmassa lewer (Kissebah *et al.*, 1989:121);
- Die menopause (Stern en Haffner, 1986:126) en die toediening van eksogene estrogeen (Busby *et al.*, 1992:499) toon geen uitwerking op die MHR-waardes nie.

✱ Nadele van die MHR

- Die verskil in liggaamsbou en metabolisme tussen mans en vroue lewer die meeste kontroversie. Dit is veral by lenige vroue waar die rol van die MHR bevraagteken word (Després *et al.*, 1990:503);
- Seidell *et al.* (1987:12) stel voor dat 'n maag-dy-ratio (MDR) vir vroue saamgestel word omdat dit verteenwoordigend van die MHR by mans is. Dit

wil daarom voorkom of die MHR by vroue minder verteenwoordigend van hul mediese profiel is;

- Spesifieke persoonlike kenmerke soos smal of breë heupe kan die korrekte interpretasie van die MHR beïnvloed (Després *et al.*, 1990:505);
- Die MHR maak nie vir die voorkoms van ander risikofaktore soos sigaretrook voorsiening nie, hoewel Freedman *et al.*, (1990:1500) aantoon dat die MHR positief met sigaretverbruik korreleer;
- In adolessente (12-17 jaar) word 'n swak korrelasie tussen die MHR en KHS-verwante risikosimptome gevind (Sangi & Mueller, 1991:882), waarskynlik omdat sodanige simptome nog nie meetbaar presipiteer op hierdie jong ouderdom nie.

2.3 Ter Opsomming

Die inhoud van hierdie hoofstuk is daaraan gewy om die metodes vir die bepaling van die mate van oormassa van die liggaam te belig. Twee van die metodes naamlik, die Quetelet-indeks en die lengtemassa-skaal, word aangewend om die blote mate van oormassa aan te toon. Volgens die literatuur hou beide die LMI (Burton *et al.*, 1985:157) en die MHR (Björntorp, 1985:5) verband met metaboliese komplikasies wat geassosieer word met die ontwikkeling van koronêre hartsiektes.

Drie wyses wat algemeen gebruik word om die *ligging* van vet in die liggaam aan te toon naamlik, radiografiese beeldontledings, velvoumetings en die MHR is bespreek. Hoewel die radiografiese metode 'n baie akkurate resultaat lewer (Després *et al.*, 1990:505-506), bied beide die MHR en die LMI maklike en koste-effektiewe metodes om op 'n indirekte wyse 'n indruk van die vetverspreiding te verkry.



Die Verband tussen Obesiteit en enkele Koronêre Risikofaktore

- 3.1 Inleiding
 - 3.2 Komplikasies van Obesiteit
 - 3.3 Mediese Toestande wat Massaverlies vereis
 - 3.4 Ter Opsomming
-

3.1 Inleiding

Die behoefte van die mens tot 'n gesonder lewenskwaliteit, lei talle navorsings-ondersoeke uiteindelik daartoe om die lewenstandaard van die mens te verhoog. Een veld wat uit die bestudering van die literatuur in die afgelope aantal dekades heelwat tyd en aandag ontvang het, is die vraagstuk rondom die impak wat oormatige liggaamsvet of obesiteit op die gesondheid, die selfbeeld en die fisieke vermoë van die mens uitoefen. In hierdie bespreking sal aandag geskenk word aan die uitwerking van obesiteit en verskillende vorme daarvan, op vele fasette van die gesondheid van die mens.

Obesiteit, wat veral as gevolg van 'n positiewe energiebalans in die liggaam ontstaan (Heyward, 1991:187), kan beskryf word as oormatige liggaamsvet (meer as 20% bokant die ideale liggaamsmassa vir 'n bepaalde ouderdom, geslag en skeletale struktuur; aldus Heyward, 1991:186) wat 'n nadelige invloed op die gesondheid uitoefen (Burton *et al.*, 1985:157; Anon., 1989:1815).

Heitman (1990:831) maak die opmerking dat obesiteit 'n negatiewe invloed op die gesondheid van die mens uitoefen. Die gesondheid word op verskeie wyses deur

obesiteit geraak. Dit vind plaas deurdat obesiteit aanleiding gee tot risikofaktore wat lei tot beroerte, koronêre hartsiektes (KHS) (Kannel *et al.*, 1991:188), verlaagde lewensverwagting (Burton *et al.*, 1985:185), verswakte lewenskwaliteit deur sieklikheid en ook premature dood (Anon., 1989:1814). Indien verder in ag geneem word dat die voorkoms van obesiteit in Amerika toeneem en dat 25% van die gemeenskap in die VSA 20%, of meer oormassa is (ten opsigte van die 1983 *Metropolitan Tables*), word die behoefte van ondersoek in die veld van obesiteit verder beklemtoon (Anon., 1989:1814).

3.2 Komplikasies van Obesiteit

Obesiteit kan op direkte en indirekte wyse die kwaliteit van die lewe benadeel deur die gesondheid te belemmer. Vervolgens sal enkele risikofaktore wat volgens die literatuur verband hou met obesiteit, en wat die kwaliteit van die lewe kan beïnvloed, kortliks bespreek word.

3.2.1 Bloeddruk

Die gemiddelde arteriële bloeddruk word deur 'n aantal meganismes beheer en bepaal. 'n Belangrike bydraende faktor is die invloed van die plasma-insulienkonsentrasie. Weinsier *et al.* (1986:15) noem dat die plasma-insulienkonsentrasie by obese persone hoër is as by nie-obese persone en dat die mate van massaverlies met die ooreenkomstige veranderinge in bloeddruk en serum-insulien korreleer. In vorige navorsing het Weinsier en kollegas (1985:584) bevind dat massaverlies deur middel van 'n reeks interafhanklike veranderlikes 'n uitwerking op die bloeddruk het. Onder hierdie faktore is 'n verlaging in die plasma-insulienkonsentrasie sowel as die simpatiese senuweeaktiwiteit, veranderde eetgewoontes soos 'n verlaagde inname van natrium, kalium, vette (veral van dierlike

oorsprong) en alkohol. Aangepaste lewensgewoontes soos veranderde oefenpatrone speel ook 'n rol in die regulering van die bloeddruk. Christlieb en sy medewerkers (1985:II-57) ondersteun die konsep dat hiperinsulinisme die skakel kan wees tussen die saamgroeperende teenwoordigheid van hipertensie, obesiteit en diabetes mellitus, maar dat daar ander faktore is wat ook 'n bydrae ten opsigte van die gemiddelde arteriële druk kan lewer. Onder hierdie faktore tel die skraalliggaamsmassa, ouderdom, liggaamsbou en die verspreiding van vet in die liggaam (Christlieb *et al.*, 1985:II-57).

3.2.2 Diabetes Mellitus

Obesiteit word as 'n belangrike risikofaktor vir die ontwikkeling van diabetes mellitus gereken. Hierdie stelling word onderskryf deur Kissebah *et al.* (1989:112) wat aanduidings lewer dat beide die mate en duur van obesiteit as belangrike faktore in die ontstaan van nie-insulienafhanklike diabetes mellitus (NIADM) gesien kan word. Volgens Kissebah en medewerkers (1989:113) dui ondersoeke in die VSA, Swede, Israel en Noorweë daarop dat oormassa met verhoogde risiko vir die ontstaan van diabetes mellitus geassosieer word. Die mortaliteitsyfer van hartsiektes wat met diabetes mellitus en obesiteit geassosieer word, blyk hoër te wees as enige ander siektetoestand (Kissebah *et al.*, 1989:112).

Weinsier *et al.* (1986:16) toon 'n verband tussen 'n verhoogde plasma-insulienkonsentrasie en verhoogde bloeddruk binne 'n groep diabeteslyers aan. Hierdie verband was steeds teenwoordig na korrigerings vir skraalliggaamsmassa, vetmassa, vetpersentasie, ideale liggaamsmassa en ouderdom.

Obesiteit hou volgens Peiris *et al.* (1986:1648; 1654-1655) verband met 'n verhoogde insuliensekresie, verlaagde hepatiese insulienontrekking en daarom 'n verhoogde insulienkonsentrasie in die plasma en weefsel. Die volgende meganisme word in die

literatuur aangebied as moontlike verklaring van die verband tussen 'n verhoogde plasma-insulienkonsentrasie en die voorkoms van NIADM: Perifere hiperinsulinisme kan volgens Kissebah *et al.* (1989:130) moontlik as gevolg van verhoogde insuliensekresie en/of verlaagde hepatiese onttrekking daarvan ontstaan, wat tot verlaagde insuliensensitiwiteit kan lei. Stern en Haffner (1986:127) toon aan dat insuliensekresie deur die beta-selle van die pankreas verhoog word ten einde hierdie weerstand teen insulien te oorkom, met die gevolglike toename van die toestand van hiperinsulinisme. Na jare van hipersekresie neem die perifere insuliensensitiwiteit verder af en die beta-selle raak uitgedien (Kissebah *et al.*, 1989:130). Gevolglik sal 'n insulientekort tot kliniese diabetes mellitus aanleiding gee.

3.2.3 Bloedchemiese Abnormaliteite

Obesiteit word deur hiperinsulinisme, verswakte glukosetoleransie en 'n verhoogde plasma-lipiedkonsentrasie gekenmerk (Smith *et al.*, 1979:327). Hierdie afwykings kan as gevolg van oordadige eetgewoontes ontstaan en kan deur massasverlies teengewerk word (Smith *et al.*, 1979:327). Die metabolisme van verskeie fraksies van cholesterol word ook deur obesiteit beïnvloed.

Hoë-digtheidslipoproteïene (HDL-C)

HDL-C is 'n produk van die reaksie waar lipolise van trigliseriedryke lipoproteïene plaasvind (Eisenberg, 1984:1018). Belangstelling in hierdie spesifieke fraksie van cholesterol het in 1975 deur die navorsing van Miller en Miller (1975) ontstaan. Deur hierdie navorsing is die beskermende invloed van HDL-C ten opsigte van arteriosklerotiese siektes ondersoek.

HDL-C kom in groot konsentrasie in die plasma voor en oorskrei die konsentrasie van ander lipoproteïenpartikels met tussen 10 en 20 keer (Eisenberg, 1984:1018). Die HDL-C-konsentrasie in die plasma hou verband met 'n aantal morfologiese faktore.

Després *et al.* (1989:205) toon 'n negatiewe verband aan tussen HDL-C en die hoeveelheid diep abdominale vet ($r=-0.31$; $p<0.05$), die hoeveelheid subkutaneuse vet ($r=-0.36$; $p<0.01$) sowel as die totale vetfraksie ($r=-0.38$; $p<0.01$) in die liggaam. 'n Moontlike verklaring vir die verlaagde HDL-C-konsentrasie in obese individue word deur Després *et al.* (1988:E674) as volg weergegee: Obesiteit word deur 'n verhoogde tempo van HDL-C-binding aan vetselle gekenmerk. Die tempo van HDL-C-binding korreleer met die grootte van die vetselle. Hierdie verhoogde tempo van HDL-C-binding aan vergrote vetselle dra dus by tot die verlaging in plasma-HDL-C-konsentrasie by obese individue. Die verlaagde plasma-HDL-C-konsentrasie, gepaardgaande met abdominale obesiteit (Després *et al.*, 1989:374), verswak dus die beskermende invloed daarvan teen KHS.

'n Verlaging in HDL-C-konsentrasie kom ook voor na toediening van androgeniese steroïedhormone in mansatlete. In kontras toon HDL-C 'n toename in konsentrasie na toediening van die vroulike geslagshormoon, estrogeen (Baumgartner, 1987:626). Gevolglik blyk dit dat die verlaging in plasma-HDL-C-konsentrasie weens die liggaamsbou en metabolies/hormonale eienskappe van die manlike geslag, as gedeeltelike verklaring van die hoër voorkoms van KHS by volwasse mans kan dien.

Die volgende vier funksies word deur die literatuur algemeen aan HDL-C toegesê:

- HDL-C vorm die primêre terrein waar esterifikasie (reaksie waartydens 'n suur deur hidrolise na 'n ester en 'n alkohol omgeskakel word) plaasvind (Eisenberg, 1984:1018);
 - HDL-C is verantwoordelik vir die vervoer van cholesterol vanaf primêre weefsel na die lewer, die hooforgaan om dit weer aan te wend. (Dit is waarskynlik die rede waarom dit aan die vetweefsel bind) (Eisenberg, 1984:1018);
-

- HDL-C neem cholesterol op ten einde te verhoed dat dit deur die weefsel geabsorbeer word en speel dus 'n belangrike rol in die plasmavervoer van vry-cholesterol (Eisenberg, 1984:1027-1028);
- HDL-C oefen 'n beskermende invloed uit teenoor die koronêre arteries en die neiging tot KHS (Després *et al.*, 1989:378).

Daar bestaan 'n sterk verband tussen 'n verlaagde konsentrasie van HDL-C in die plasma en verhoogde risiko vir die ontwikkeling van arteriosklerotiese siektes, veral in die koronêre arteries (Eisenberg, 1984:1045; Després *et al.*, 1989:378). HDL-C kan gesien word as die betroubaarste aanduiders van die neiging tot KHS binne die cholesterolmetabolisme (Kekki, 1980:143). Hipoteties beskryf Eisenberg (1984:1045) twee moontlike meganismes waarvolgens die HDL-subfraksie van cholesterol op 'n direkte óf indirekte wyse by die beskerming van die arteries teen die proses van arteriosklerose betrokke is. Die eerste meganisme voer aan dat HDL-C direk betrokke is by die vertragsingsproses van arteriosklerose deur die inhibering van die opname van LDL deur die arteriële wand, en die vervoer van cholesterol uit selle in die wande van die arteries. Volgens hierdie hipotese verhoed HDL-C die *negatiewe* reaksie terwyl dit die *positiewe* reaksie kataliseer. Volgens die tweede meganisme is HDL-C nie direk betrokke by die beskerming van die arteries nie. 'n Verhoogde konsentrasie van plasma-HDL-C weerspieël slegs 'n plasma-vettransportsisteem wat nie arterioskleroties van aard is nie.

Baie lae-digtheidslipoproteïene (VLDL)

VLDL is belas met die vervoer van trigliseriede na die weefsel waar dit gestoor of aangewend word (Eisenberg, 1984:1018). Volgens 'n ondersoek deur Després *et al.* (1989:374) is aangetoon dat obese vroue nie net tot 'n verlaagde HDL-C-konsentrasie nie, maar ook tot 'n verhoogde VLDL-konsentrasie geneig is. As moontlike verklaring hiervoor noem Després *et al.* (1989:377) dat 'n verhoogde konsentrasie van

trigliseriesdes aanleiding kan gee tot 'n verhoogde konsentrasie VLDL aangesien laasgenoemde by die vervoer van trigliseriesdes in die bloedstroom betrokke is.

Lae-digtheidslipoproteïene (LDL)

LDL kan omskryf word as 'n afbraakproduk van bogenoemde cholesterol-subfraksie naamlik VLDL, en dien as hoofdraer van cholesterol in die plasma (Eisenberg, 1984:1018). 'n Verhoogde konsentrasie LDL in die plasma word in dieselfde mate met arteriosklerose verbind as 'n verlaagde HDL-konsentrasie (Eisenberg, 1984:1045; Kissebah *et al.*, 1989:126).

Daar bestaan 'n verband tussen die hoeveelheid abdominale vet, soos deur die MHR aangetoon, en die LDL-konsentrasies in die plasma (Després *et al.*, 1989:206-208; Després *et al.*, 1990:501; 506). Dit kom voor of 'n wanbalans in die metabolisme van HDL-C, LDL en VLDL 'n kragtige aanduiding lewer van die neiging tot arteriosklerose, koronêre hartsiektes en ander verwante toestande.

Afwykinge in die Energiemetabolisme

'n Verhoogde insulienkonsentrasie in die plasma is 'n algemene reaksie op obesiteit en oorvoeding (Smith *et al.*, 1979:327). Hierdie verhoogde konsentrasie van insulien in die plasma lei tot verlaagde insuliensensitiwiteit (Peiris *et al.*, 1986:1655) en 'n weerstand teen die werking van insulien omdat selle reeds glukose in oormaat bevat (Jéquier, 1987:1035; Després *et al.*, 1990:497). Ten einde hierdie weerstand teen die werking van insulien te oorkom, word hipersekresie van insulien deur die beta-selle van die pankreas toegepas met die gevolglike vergroting van die toestand van hiperinsulinisme (Stern en Haffner, 1986:127). Die glukose-verwerkingsstelsel word tot 'n groot mate lamgelê deur die uitermate hoë insulienkonsentrasie wat regstreeks lei tot 'n verlaagde glukosetoleransie (Smith *et al.*, 1979:327; Kissebah *et al.*, 1988:79). Hierdie afwykinge in die energiemetabolisme kan dus direk na die teenwoordigheid van oormatige liggaamsvet terugherlei word.

3.2.4 Koronêre Hartsiektes (KHS)

Die neiging tot die ontwikkeling van koronêre hartsiektes by obese persone kan waarskynlik aan verskeie interafhanklike metaboliese oorsake toegeskryf word. Volgens Jéquier (1987:1035) word 'n verhoogde basale metaboliese snelheid by obese persone aangetref. Hierdie verskynsel het tot gevolg dat die hart konstant teen 'n buitengewoon hoë werkslading funksioneer. Samehangend hiermee noem Reichley *et al.* (1987:385) dat obese persone in die algemeen hipertensief is, veral met betrekking tot die sistoliese bloeddruk. Gordon en Scott (1991:92) dui aan dat die insulienkonsentrasie met obesiteit verhoog, terwyl insulien lipogenese in arteriële weefsel stimuleer, en op dié wyse die vermeerdering van arteriële gladdespierselle bevorder wat tot die vernouing van hierdie arteries kan lei.

Uit die voorafgaande bespreking van die komplikasies van obesiteit, wil dit voorkom of die aanwesigheid van oormatige liggaamsvet tot verskeie risikofaktore vir die ontwikkeling van arteriosklerotiese en ischemiese hartsiektes aanleiding gee.

3.3 Mediese Toestande wat Massasverlies vereis

Die *National Institutes of Health Consensus Development Conference* van 1985 (Burton *et al.*, 1985:159) spreek die implikasies van obesiteit vir die gesondheid aan en beveel massaverlies aan wanneer enige van die volgende toestande ondervind word: (Hierdie aanbevelings is gegrond op verhoogde risiko vir sieklikheid en mortaliteit.)

- Die liggaamsmassa 20% of meer hoër is as die ideale liggaamsmassa. Dit korrespondeer met 'n liggaamsmassa-indeks (LMI) van meer as 27.2 vir mans en 26.9 vir vroue volgens die 1983 *Metropolitan Tables*;
- Familiële geskiedenis of ander risikofaktore vir die ontstaan van tipe II-diabetes;

- Hipertensie;
- Verhoogde plasmakonsentrasies van cholesterol en/of trigliseriede;
- Koronêre hartsiektes en/of arteriosklerose;
- Jig;
- Funksionele verswakking as gevolg van hartsiektes, chroniese obstruktiëwe pulmonêre siektes of osteoartritis in gewigsdraende gewigte;
- Geskiedenis van obesiteit sedert kindertyd (vetsug).

3.3.1 Inoefening as Medium tot Massaverlies

Oefening met die oog op massaverlies is veral daarop gerig om 'n negatiewe energiebalans in die liggaam te bewerkstellig. Wanneer die kalorieverbruik die kalorie-inname oorskry, word die interne energiebronne van die liggaam aangewend wat 'n verlies aan liggaamsmassa tot gevolg het (Heyward, 1991:202).

Genetika speel volgens Després *et al.* (1988:406) 'n belangrike rol ten opsigte van die uitwerking van massaverlies op plasmalipied- en lipoproteïenkonsentrasies. 'n Aantal aanpassings ten opsigte van die bloedchemie en die metaboliese profiel word steeds telkens met deelname aan 'n inoefeningsprogram aangetref. Després en medewerkers (1988:406) toon aan dat die trigliseriedkonsentrasie betekenisvol afneem ($p < 0.05$) en die HDL-fraksie van cholesterol (HDL-C), betekenisvol toeneem ($p < 0.05$) ten opsigte van die TC (HDL-C/TC) na 'n inoefeningsperiode van 22 dae. Volgens Peiris *et al.* (1989:871) toon die algemene metaboliese profiel van vroue met 'n androïede patroon van vetverspreiding tydens deelname aan inoefening (met die oog op massaverlies), 'n meer gunstige aanpassing as die profiel van vroue met 'n genoïede vetverspreiding. Persone wat egter die meeste subkutaneuse bolyfvet tydens 'n inoefeningsprogram verloor, toon die grootste verlagings in die konsentrasies van plasmacholesterol, LDL-cholesterol en plasmainsulien na glukose-inname (Després *et al.*, 1988:406).

Pascale *et al.* (1992:63) het bevind dat persone met 'n vorm van androïede vetverspreiding nie meer massa tydens inoefening verloor as persone met 'n genoïede verspreiding van vet nie. Die verlaging in die maag-heupratio (MHR) tydens massaverlies is by mans afhanklik van die MHR voor die aanvang van die inoefeningsprogram sowel as die mate van massaverlies tydens die program (Pascale *et al.*, 1992:64). Daar is egter geen verband tussen veranderinge in die MHR en vastende glukose- en insulienkonsentrasies by tipe II-diabetespasiënte wat aan 'n inoefeningsprogram deelneem nie (Pascale *et al.*, 1992:62-63).

Verhoogde konsentrasies epinefrien en norepinefrien word tydens oefening vrygestel wat tot die mobilisering van vet lei deur die aktivering van die ensiemmatiese proses wat trigliseriedes na vry-vetsure kataboliseer (Heyward, 1991:205). 'n Groter persentasie van die totale energiebehoefte van die liggaam word by geoefende persone, in vergelyking met ongeoeffendes, bevredig deur die metabolisme van vry-vetsure (Heyward, 1991:205).

Ten einde die gewenste resultaat ten opsigte van massaverlies te verkry, is dit noodsaaklik dat die oefenvoorskrifte aangaande die tipe oefening, die intensiteit (Heyward, 1991:202), duur en frekwensie daarvan (ACSM, 1986:40) nagekom word.

3.4 Ter Opsomming

In hierdie hoofstuk is die omvang en komplikasies wat oormatige liggaamsvet vir die liggaam inhou na aanleiding van gegewens uit die literatuur, bespreek. Dit het duidelik na vore gekom dat obesiteit aanleiding gee tot veranderinge in die cholesterol-konsentrasie (Smith *et al.*, 1979:327) en -samestelling (Després *et al.*, 1989:205; Després *et al.*, 1989:374), en tot hipertensie (Weinsier *et al.*, 1985:584), diabetes mellitus (Kissebah *et al.*, 1989:112) en KHS (Gordon & Scott, 1991:92). Deur die

negatiewe invloed van hierdie afwykings en siektetoestande het obesiteit 'n verlaagde lewenstandaard en lewensverwagting tot gevolg. Die rol van die deelname aan fisieke aktiwiteit ten einde obesiteit, sowel as die negatiewe gevolge daarvan te verminder, is ook aangeraak.

4 Die Verband tussen Vetverspreiding en enkele Koronêre Risikofaktore

- 4.1 Inleiding
 - 4.2 Vet in verskillende Liggaamsstreke
 - 4.3 Gesondheidsrisiko van Sentrale Vetverspreiding
 - 4.4 Ter Opsomming
-

4.1 Inleiding

Belangstelling in die verspreidingspatrone van vet in die liggaam het tussen die jare 1940 en 1950 ontwikkel toe Vague aangetoon het dat die lokaliteit van vet bepaalde komplikasies vir die metabolisme inhou. Vague was die eerste navorser om aan te toon dat die relatiewe hoeveelheid vet in die toraks en abdomen (androïede vet) teenoor die vet in die gluteo-femorale streke (genoïede vet) 'n belangrike oorweging in terme van die gesondheid is (Kissebah *et al.*, 1989:119).

Hierdie postulasie was 'n voortbouing op die klassifikasie van Sheldon in die 1930's waarvolgens die morfologie van die mens in hoofsaaklik drie komponente ten opsigte van liggaamsbou ingedeel is. Die eerste is die endomorfie wat die mate van vetheid of rondheid van die liggaam aandui. Die tweede is die mesomorfiese komponent wat die gespierdheid aandui en die laaste komponent naamlik die ektomorfie, dui die mate van maerheid of tingerigheid aan (Kissebah *et al.*, 1989:118).

Vague het volgens Björntorp, (1985:4) verder aangetoon dat 'n androïede verspreiding van vet met komplikasies geassosieer word wat normaalweg nie by individue met

genoëde dominansie van vet voorkom nie. Vague was voorts die eerste navorser om 'n korrelasie tussen androïede vetverspreiding by vroue en die voorkoms van diabetes, jig en arteriosklerose aan te toon (Kissebah *et al.*, 1989:119; Freedman *et al.*, 1990:1498). Androïede obesiteit soos deur Vague beskryf is, is in opvolgondersoeke bevestig as 'n belangrike aanduider van verswakte glukosetoleransie en verhoogde plasma-insulien- en trigliseriedkonsentrasies (Kissebah *et al.*, 1989:119).

Obesiteit, soos wat met die aanvang van die voorafgaande hoofstuk bespreek is, kan daarom sinvol in twee kategorieë naamlik, abdominale (androïede) obesiteit en gluteaal-femorale (genoëde) obesiteit onderverdeel word. Abdominale obesiteit is 'n subafdeling van obesiteit wat met verskeie metaboliese en ander komplikasies verband hou (Björntorp, 1985:7-8; Després *et al.*, 1990:506). Hierdie aanname geniet wye ondersteuning in die literatuur (Burton *et al.*, 1985:157; Anderson *et al.*, 1988:93; Anon., 1989:1815; Després *et al.*, 1990:499-503; Marti *et al.*, 1991:131).

Verskeie meganismes en faktore beheer die deponering van vet in die verskillende streke van die liggaam. Seidell en medewerkers (1987:12) noem dat veroudering bydra tot die vergroting van intra-abdominale vetreserwes, terwyl Albrink en Meigs (1964:260) aanduidings lewer van subkutaneuse vetdeponering in die bolyf van persone wat na die ouderdom van 25 jaar 'n toename in liggaamsmassa toon. Stern & Haffner (1986:127) brei hierdie bevindinge uit met die bewering dat obesiteit wat gedurende die kinderdae ontstaan, genoëdies van aard en oorerflik is en met hiperplasie gepaard gaan. Volgens Heyward (1991:187) besit 'n volwassene met 'n normale liggaamsmassa tussen 25 en 30 biljoen vetselle, terwyl 'n obese persoon soveel as 42 tot 106 biljoen vetselle mag besit. Volgens Stern & Haffner (1986:127) ontwikkel volwassenes normaalweg abdominale obesiteit wat met die hipertrofie van vetselle geassosieer word. Die grootte van die vetselle kan tydens hipertrofie tot 40% toeneem wat die gevolg van vetdeponering in die vorm van trigliserides is (Heyward, 1991:187).

Enzi *et al.* (1986:744) toon aan dat jong en middeljarige vroue tydens massatoename, vet hoofsaaklik in subkutaneuse store op abdominale vlak berg, terwyl mans van enige ouderdom en vroue bo 60 jaar, vet in viserale store berg. Obese sowel as nie-obese vroue besit 'n groter ratio van subkutaneuse/viserale vetkonsentrasie as mans (Enzi *et al.*, 1986:739). Die neiging dat mans en vroue bo 60-jarige ouderdom vet veral viseraal stoor (kleiner ratio van subkutaneuse vet/viserale vet), hou verband met verhoogde androgeniese aktiwiteit wat bepaalde komplikasies ten opsigte van die gesondheid van die mens inhou (Enzi *et al.*, 1986:744). Die neiging tot die genoëdevorm van vetakkumulering by vroue kan moontlik verklaar word deur die toename in die tempo waarmee vetmobilisering tydens laktasie in die gluteale en femorale vetstore plaasvind (Stern & Haffner, 1986:127).

4.2 Vet in Verskillende Liggaamsstreke

4.2.1 Algemene Verskille

Kissebah en medewerkers (1982:259) verklaar dat die metabolisme van vet in die verskillende streke van die liggaam verskil en dat vetverspreiding as aanduiding van die voorkoms van abnormaliteite in die glukose- en lipiedmetabolisme kan dien. Smith *et al.* (1979:332) bevind dat daar 'n verband tussen die konsentrasies van beide vry-vetsure en gliserol met die lipolitiese-aktiwiteit van vet in die abdominale streek bestaan, terwyl geen verband met lipolise van vet in die femorale streek aangetoon is nie. Daar is voorts bevind dat 'n hoër mate van *ineenkrimping* by vetselle in die abdominale streek as by vetselle van die gluteale en femorale streke tydens massaverlies voorkom (Smith *et al.*, 1979:327). Dit kan as nog 'n bewys van die hoër metaboliese aktiwiteit van die abdominale vetselle dien. Die metaboliese verskille is hoofsaaklik daarin geleë dat vet in die abdominale streke meer geredelik op

norepinefrien, insulien (Smith *et al.*, 1979:327), adenielsiklase¹ (Kaplan, 1989:1516) en epinefrien (Hartz *et al.*, 1990:663) reageer, wat 'n hoër mate van lipolise in die abdominale vetstore tot gevolg het. 'n Verhoogde tempo van lipolise lei tot 'n verhoogde konsentrasie vry-vetsure wat na die portale sirkulasie dreineer (Freedman *et al.*, 1990:1504). Die toename in die konsentrasie van vry-vetsure inhibeer glukose-opname in die perifere weefsels met die gevolglike verlaging in die glukosetoleransie, terwyl insulienopname deur die lewer deur vry-vetsure geïnhibeer word. Op hierdie wyse lei die verhoogde vry-vetsuurkonsentrasie tot perifere hiperinsulinisme en verhoogde produksie van VLDL (Björntorp, 1985:6). Perifere hiperinsulinisme lei uiteindelik tot die ontstaan van diabetes mellitus (Després *et al.*, 1990:497). Dit blyk gevolglik dat 'n oormatige versameling van vet in die abdominale weefsel bydraend tot die ontstaan van diabetes mellitus aanleiding gee.

4.2.2 Geslagsverskille ten opsigte van Vet

Aanduidings in die literatuur toon aan dat mans nie net meer vet in die abdominale streek besit as vroue nie, maar dat 'n groter persentasie van hierdie vet viseraal geleë is (Seidell *et al.*, 1987:12; Després *et al.*, 1990:499). Baumgartner en kollegas (1988:940) toon deur middel van radiografiese beeldontleding van 'n abdominale snit by mans aan dat die viserale vet min of meer 14% van die totale area, en sowat die helfte van die totale vetarea beslaan. By vroue verteenwoordig viserale vet net meer as 10% van die totale area en min of meer een derde van die totale vetarea. In 'n ander ondersoek het Baumgartner *et al.* (1987:627) reeds aangetoon dat mans en vroue met gelyksoortige vetverspreidingspatrone dieselfde lipiedprofiel toon. Hierdie bevindinge is later deur Després *et al.* (1988:205) bevestig. Die verband tussen die lipiedprofiel en die kwantiteit sowel as ligging van vet in die liggaam laat die vermoede ontstaan dat geslagsverskille ten opsigte van plasmalipiede die blote gevolg is van die

¹ Die ensiem verantwoordelik vir lipolise (Kaplan, 1989:1516).

verskille in die verspreidingspatrone van vet tussen die geslagte. In 'n ondersoek op mans en vroue met dieselfde graad van obesiteit en van vergelykbare ouderdomme, het Björntorp (1985:4) aangetoon dat dieselfde afwykings in die metabolisme van insulien, glukose, trigliseriede en bloeddruk by vroue met 'n androïede vorm van vetverspreiding aangetref word as wat normaalweg by mans met dieselfde vetverspreidingspatroon aangetref word. Dit kom voor of geslag per se nie bepalend is ten opsigte van metaboliese abnormaliteite nie, maar dat die verspreiding van vet in beide geslagte tot sodanige afwykings bydra.

Björntorp (1985:4) dui voorts aan dat vetselle in die abdominale streek van mans groter is as die vetselle in hul femorale streke, terwyl Kissebah *et al.* (1982:258) 'n toename in vetselgrootte met verswakte glukose-oksidasie deur insulien assosieer, wat waarskynlik die gevolg is van 'n afname in die aantal insulienreseptore. Die grootte van abdominale vetselle in beide persone met 'n androïede en genoïede vorm van vetverspreiding korreleer ook met plasma-glukose- en insulienkonsentrasies, verswakte glukosetoleransie en hiperinsulinisme, terwyl geen verband tussen laasgenoemde vier veranderlikes en die grootte van vetselle in die gluteale en femorale omgewing gevind is nie (Kissebah *et al.*, 1982:254; 258).

Soos reeds aangetoon, verskil die metaboliese eienskappe van vet in die verskillende streke van die liggaam van mekaar. Björntorp (1985:5) toon onder meer aan dat vetselle in die femorale streke van vroue aan groter lipoproteïen-lipase²-aktiwiteit as abdominale vetselle tydens albei fases van die menstruele siklus onderwerp word, terwyl die voorkoms van lipolise laer is. Hierdie metaboliese patroon bevorder lipiedakkumulasie in die femorale streke. Gedurende swangerskap word vetmobilisering in hierdie store deur 'n submaksimale konsentrasie norepinefrien

² Kataliseer die volgende reaksie:

Triasiel gliserol + H₂O = Diasiel gliserol + vetsuur (Dorland's 1988:946, kyk DORLAND, W.A.N.).

geïnhibeer, wat ook lipiedakkumulasie tot gevolg het. Gedurende laktasie verander die metabolisme van vet in hierdie gebiede sodanig dat vetmobilisering geredelik kan plaasvind. Dit kom dus voor of vet in hierdie store met 'n spesifieke doel opgaar naamlik, die verhoogde energiebehoefte gedurende laktasie. Vetdeponering aan die glutuale en femorale areas kom algemeen by vroue voor en het ook 'n spesifieke vroulike funksie. Die addisionele energie in hierdie store van die gemiddelde moderne vrou is voldoende vir 'n borsvoedingstydperk van min of meer ses maande, aldus Björntorp (1985:5).

Samevattend kan aanvaar word dat die hoë tempo van metaboliese aktiwiteit van die subkutaneuse en viserale vet in die abdominale omgewing, 'n risiko vir die gesondheid inhou. Daarenteen kom dit voor of vet in die genoëde store metabolies tot 'n groot mate onaktief is en min of geen bedreigende gevolge vir die gesondheid inhou nie.

4.3 Gesondheidsrisiko van Sentrale Vetverspreiding

Stern & Haffner (1986:123) skryf die verspreiding van vet hoofsaaklik toe aan genetiese faktore, terwyl Bouchard *et al.* (1988:205) voorstel dat oorerwing 'n sekondêre rol in die verspreiding van vet speel, en dat faktore soos die lewens- en sosiale gewoontes, byvoorbeeld eetpatrone en oefengewoontes die primêre oorsaak vir die verspreiding van vet is. Met 'n gemeenskapstudie in Finland het Marti en kollegas (1991:131) aangetoon dat lewensgewoontes en sosio-demografiese faktore in beide mans en vroue hoofsaaklik vir die verspreiding van vet in die liggaam verantwoordelik is. Hetsy geneties of verwerf hou die verspreiding van vet bepaalde gevolge vir die gesondheid in. Die genoëde vorm van vetverspreiding word nie met metaboliese afwykings geassosieer nie, terwyl androïede vetverspreiding wel met bepaalde komplikasies geassosieer word (Després *et al.*, 1989:203; Després *et al.*, 1990:497) soos uit die volgende bespreking voorkom.

4.3.1 Verhoogde Konsentrasie Plasmalipiede

Genoïede vetverspreiding toon geen verband met die konsentrasie van plasma-lipoproteïene nie (Després *et al.*, 1990:503; 506), terwyl 'n androïede liggaamsbou tot 'n verhoogde konsentrasie van plasmalipiede (Jéquier, 1987:1035) soos cholesterol en trigliseriede (Allard & Goulet, 1968:636; Burton *et al.*, 1985:157; Donahue *et al.*, 1987:823) aanleiding gee. Die verskille in plasmalipied- en lipoproteïenkonsentrasie tussen verskillende etniese groepe hou ook verband met die verspreiding van vet (Haffner *et al.*, 1986:830). Na korrigerende vir die verspreiding van vet by twee etniese groepe het byna alle verskille in die lipied- en lipoproteïenkonsentrasie verdwyn. Dit impliseer dat 'n negatiewe metaboliese profiel deels die gevolg is van die oormatige vetversameling in die abdominale streek van die liggaam.

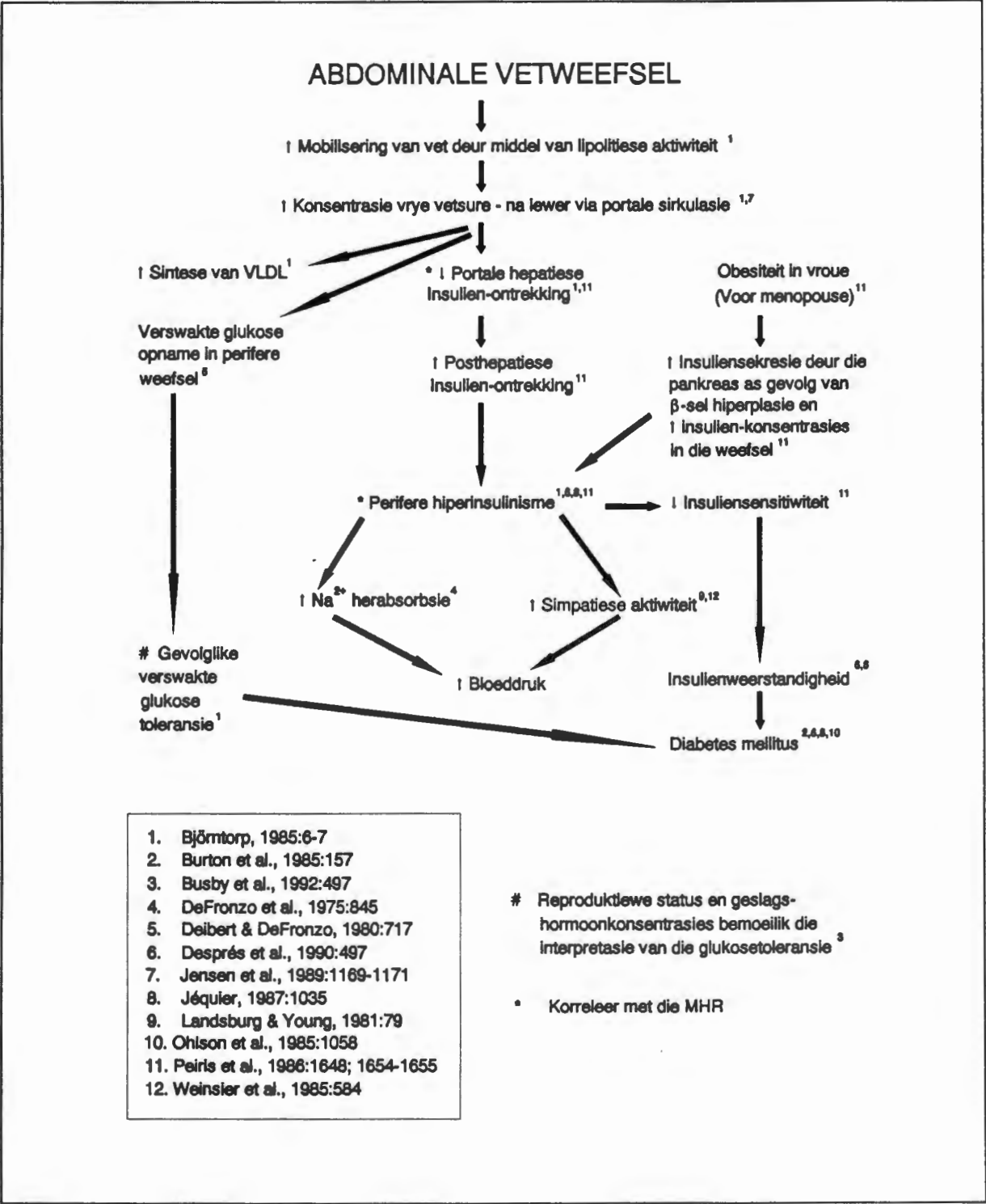
Androïede obesiteit toon 'n omgekeerde verwantskap met die HDL-C-konsentrasie in die plasma (Seidell *et al.*, 1988:248; Soler *et al.*, 1989:21) terwyl obesiteit per se geen korrelasie met die HDL-C-konsentrasie toon nie (Després *et al.*, 1988:211). Hierdie verlaging in die HDL-C-konsentrasie kan aan die hand van die testosteroon-konsentrasie verklaar word. Haffner *et al.* (1986:838) noem dat die HDL-C-konsentrasie met 'n toename in die testosteroonkonsentrasie verlaag, terwyl testosteroon ook met 'n verhoogde abdominale vetkonsentrasie verband hou. Die moontlikheid bestaan dus dat testosteroon die skakel tussen 'n verlaagde HDL-C-konsentrasie en abdominale vetakkumulasie mag wees.

Die tempo van lipolise is hoër in vetselle van die abdominale omgewing as by vetselle van die gluteo-femorale omgewing. Lipolise lei tot 'n verhoogde konsentrasie van vry-vetsure in die plasma (Smith *et al.*, 1979:332) wat direk vir 'n verhoogde LDL-konsentrasie in die plasma verantwoordelik is (Després *et al.*, 1990:506).

4.3.2 Diabetes Mellitus

Reeds in 1956 rapporteer Vague (1956) dat 'n positiewe verwantskap tussen androïede obesiteit en die voorkoms van diabetes mellitus bestaan. Van Gaal en medewerkers (1988:105) lewer verdere aanduidings dat diabetes met metaboliese afwykings en verhoogde risiko vir koronêre hartsiektes (KHS) en arteriosklerose geassosieer word. Diabeteslyers met 'n abdominale patroon van vetverspreiding toon 'n meer prominente neiging tot perifere vaskulêre siektes, koronêre ischemiese hartsiektes en hipertensie in verhouding tot nie-obese diabeteslyers of lyers met 'n alternatiewe vorm van vetverspreiding (Van Gaal *et al.*, 1988:103). Oormatige abdominale vet bied ook 'n risiko vir die ontwikkeling van diabetes, onafhanklik van die totale hoeveelheid vet (Björntorp, 1985:7) en is daarom kenmerkend van persone wat aan diabetes ly (Stern & Haffner, 1986:125). Dit is duidelik dat die voorkoms van diabetes mellitus, metaboliese afwykings en die ligging van vet in die liggaam ten nouste verwant is.

Figuur 1 lewer 'n skematiese uiteensetting as moontlike verklaring van die verwantskap tussen die androïede verspreiding van vet en die voorkoms van diabetes mellitus:



Figuur 1: Skematiese voorstelling van die verband tussen abdominale vet en die gepaardgaande metaboliese reaksies

4.3.3 Hipertensie

Androïede obesiteit hou verband met hipertensie (Kalkhoff *et al.*, 1983:621; Jéquier, 1987:1035; Déspres *et al.*, 1990:497) deur beide 'n toename in die sistoliese bloeddruk (SBD) en die diastoliese bloeddruk (DBD) (Jéquier, 1987:1035) tot gevolg te hê. Die eerste moontlike verklaring vir die genoemde verband, verbind oormatige eetgewoontes met verhoogde simpatiese sensitiwiteit, waarskynlik as gevolg van die werking van katesjolamines³ (Sims, 1981:16). Oorvoeding het 'n verhoogde konsentrasie van norepinefrien tot gevolg (Landsburg & Young, 1981:30) wat tot 'n verhoogde simpatiese tonus lei. Die sensitiwiteit van die drukmeganismes word verhoog wat tot verhoogde herabsorbering van natrium lei (Blair *et al.*, 1984:537). 'n Tweede moontlike verklaring word deur DeFronzo (1981:100) aangebied. Dit dui aan dat hiperinsulinisme 'n gevolg van androïede obesiteit is en 'n direkte invloed op die nierbuisies uitoefen, wat die herabsorpsie van natrium tot gevolg het.

Hipertensie wat met obesiteit gepaard gaan, kan deur 'n wysiging in die dieet en/of oefening getermineer word. Die verlaging in die bloeddruk toon 'n sterker verband met die normalisering van insulien- en trigliseriedkonsentrasies as met die vermindering in liggaamsvet (Blair *et al.*, 1984:538), wat daarop dui dat die plasmakonsentrasies van die laasgenoemde twee stowwe direk tot die ontwikkeling van hipertensie kan aanleiding gee.

4.3.4 Koronêre Hartsiektes

Die *Framingham Heart Study* toon 'n direkte verwantskap aan tussen die graad van obesiteit en die voorkoms van KHS, onafhanklik van ander risikofaktore (Garrison *et al.*, 1983:2199; Hubert *et al.*, 1983:975). Die verspreiding van vet bied egter 'n meer

³ Stowwe met 'n simpatomimetiese aksie. Dopamine epinefriene en norepinefriene tel onder katescholamines (Dorland's 1988:284, kyk DORLAND, W.A.N.).

prominente risikofaktor vir KHS as die blote teenwoordigheid van vet (Björntorp, 1985:7; Kissebah *et al.*, 1989:79; Weigle, 1990:426). Vetverspreiding is medeverantwoordelik vir veranderinge in die konsentrasie en/of samestelling van plasma-lipoproteïene wat die rede is waarom dit ook met KHS geassosieer word (Després *et al.*, 1988:211). Peiris en medewerkers (1989:871) toon aan dat die verband tussen abdominale obesiteit en KHS waarskynlik aan die teenwoordigheid van hiperinsulinisme, wat geassosieer word met 'n androïede patroon van vetverspreiding, toegeskryf kan word. Hierdie tipe vetverspreiding is by diabetiese persone ook verwant aan vaskulêre en kardiaale komplikasies, ongeag die teenwoordigheid van obesiteit (Van Gaal *et al.*, 1988:105).

Larsson *et al.* (1984:1404) beveel aan dat die uitwerking van sigaretrook, cholesterol en bloeddruk in ag geneem moet word indien vetverspreiding as aanduiding van KHS-verwante risikofaktore aangewend wil word. In 'n 6.6-jaaropvolgstudie toon Ducimetiere *et al.* (1986:239) aan dat KHS en meegaande risikofaktore verband hou met die verspreiding van vet nadat die uitwerking van die SBD, cholesterol - en trigliseriedkonsentrasies, sowel as sigaretrook in ag geneem is.

4.3.5 Psigologiese Afwykings

Androïed-obese individue vertoon 'n aantal wanaanpassings ten opsigte van psigologiese gedragspatrone en die hantering van spanning. Afwykings in die menstruele siklus en die neuro-endokriene funksies word dikwels ook met spanning verbind wat op sigself nie neiging tot KHS laat toeneem (Kissebah *et al.*, 1989:131). Die moontlikheid bestaan dat obesiteit nie slegs deur die genoemde fisiologiese weë 'n nadelige invloed op die psige kan uitoefen nie, maar dat dit ook aanleiding kan gee tot 'n swak selfkonsep wat op psigiese vlak kan bydra tot 'n verlaagde lewenswaarde.

4.4 Ter Opsomming

Die bespreking van hierdie hoofstuk val in twee dele uiteen. Die eerste deel handel oor die verskille wat voorkom in die metaboliese aktiwiteit van vet in die verskillende liggaamstreke sowel as die geslagsverskille ten opsigte van vetverspreiding.

Die tweede deel van die hoofstuk lê klem op die gesondheidsbedreigende risiko's verbonde aan 'n sentrale vorm van vetverspreiding. Hierdie risiko's is veral daarin geleë dat die vet in die abdominale streek meer aktief deelneem aan die metabolisme as die vet in die gluteo-femorale streek (Smith *et al.*, 1979:327). Dit het tot gevolg dat meer van die gesondheidsbelemmerende metaboliese afbraakprodukte, afkomstig uit die gluteo-femorale streek, in die bloedstroom beland.

5

Fisieke Aktiwiteit en Koronêre Risiko

- 5.1 Inleiding
 - 5.2 Voordele van Fisieke Inoefening op die Insidensie van KHS
 - 5.3 Ter Opsomming
-

5.1 Inleiding

'n Begrip van die verwantskappe wat tussen fisieke aktiwiteit, fisieke fiksheid, die morfologie van die menslike liggaam en die voorkoms van kardiaal risikosimptome bestaan, is noodsaaklik in ondersoek waar hierdie veranderlikes met mekaar en met gesondheid in verband gebring word.

Slattery en Jacobs (1987:568) dui aan dat daar slegs 'n geringe korrelasie tussen vrytydaktiwiteit en aktiwiteit binne die beroep bestaan. In hul ondersoek kom wel omgekeerde korrelasies tussen die LMI en die hoeveelheid aktiwiteit binne die beroep voor. Dit kan verklaar word deurdat persone wat meer aktief is meer spiermassa as onaktiewes besit, wat tot 'n groter liggaamsmassa aanleiding gee. Die intensiteit waarteen die aktiwiteit uitgevoer word, is bepalend van die mate van korrelasie tussen die aktiwiteit en die vorm van die liggaam (Slattery en Jacobs, 1987:568). Geringe of nie-stremmende aktiwiteit sal dus weinig invloed op die liggaamsbou uitoefen, terwyl intense fisieke aktiwiteit 'n groter verband met die morfologie toon.

Verskeie meetmetodes wat die kwaliteit van fisieke aktiwiteit bepaal, word gebruik ten einde korrelasies daarvan met die morfologie en fisieke vermoë te bepaal (Slattery en Jacobs, 1987:568). Vir die doel van hierdie ondersoek is die fisieke aktiwiteitsindeks

(FAI) gebruik wat op die intensiteit, duur en frekwensie van aktiwiteit in die vrytyd gebaseer is.

5.2 Voordele van Fisieke Inoefening op die Insidensie van KHS

Gereelde fisieke aktiwiteit verhoog die kapasiteit vir oefening en speel 'n rol in beide die primêre en sekondêre voorkoming van KHS, terwyl 'n gebrek aan oefening risiko vir die ontwikkeling van KHS inhou. Gereelde deelname aan fisieke aktiwiteit, hetsy in die beroep of tydens vryetydsbesteding, is noodsaaklik ten einde die voordele van oefening te behou (Fletcher *et al.*, 1992:340).

Vir sommige persone kan deelname aan fisieke aktiwiteit waarskynlik bepaalde risiko's inhou. Hierdie risiko's kan beperk word deur mediese evaluasie, toetsing en die afneem van die Fisieke Aktiwiteitsgereedheidsvraelys (*Physical Activity Readiness Questionnaire; PAR-Q*) voor die aanvang van 'n oefenprogram. Die PAR-Q-toets word aangewend om individue uit te wys wat deur oefening benadeel kan word, of 'n mediese ondersoek moet ondergaan alvorens aan aktiwiteit deelgeneem kan word (ACSM, 1986:9). Indien 'n voornemende deelnemer aan fisieke aktiwiteit 'n positiewe antwoord op enige van die vrae in die PAR-Q-vraelys lewer, sou 'n mediese ondersoek voor die aanvang van sodanige inoefeningsprogram noodsaaklik wees. Indien 'n persoon egter geskik is vir deelname aan fisieke aktiwiteit, kan dit op verskeie wyses soos bespreek sal word, 'n positiewe rol ten opsigte van die voorkoming van hartsiektes vervul.

Die Griekse geneeskundige Hippocrates het in die vyfde eeu voor Christus die volgende stelling gemaak:

All parts of the body which have a function, if used in moderation and exercised in labors in which each is accustomed, become thereby healthy, well developed and age more slowly, but if unused and left idle they become liable to disease, defective in growth, and age quickly.

(Gordon en Scott, 1991:88).

Sedertdien is die invloed van oefening en inoefening op verskeie aspekte van die gesondheid ondersoek. Morris en medewerkers het in die 1950's verskeie studies op die invloed van fisiek-aktiewe beroepe teenoor nie-aktiewe beroepe en die invloed daarvan op die voorkoms van KHS gedoen. Daar is aangedui dat kondukteurs in dubbeldekkerbusse wat gedurende hul daaglikse beroep trappe klim, byna die helfte minder insidensies van miokardiale infarkties as die sedentêre busbestuurders beleef. Skielike dood binne die eerste twee maande na 'n hartaanval het ook twee maal meer voorgekom by busbestuurders as by kondukteurs (Gordon en Scott, 1991:88).

Deelname aan fisieke aktiwiteit hou 'n verskeidenheid voordele vir die optimale funksionering van die menslike liggaam in. Inoefening het verhoogde spier- en kardiorespiratoriese uithouvermoë asook verbeterde soepelheid en spierkrag tot gevolg, wat veral belangrik is by persone wat ouer word (Fletcher *et al.*, 1992:340). As gevolg van verbeterde uithouvermoë word oefening van 'n hoër intensiteit en duur moontlik gemaak wat lei tot 'n groter energieverbruik in die liggaam. Inoefening verhoog ook die vermoë van die miokardium om vet as energiebron te oksideer (Heyward, 1991:205), en hou ook voordele ten opsigte van die lipied- en koolhidraat-metabolisme in, soos byvoorbeeld om 'n verhoogde konsentrasie HDL-C in die plasma teweeg te bring (Fletcher *et al.*, 1992:340). Hierdie veranderinge in die metabolisme gaan gewoonlik met veranderinge in die liggaamsmassa gepaard (Fletcher *et al.*, 1992:340). Deur wysiging van die energie- en lipiedmetabolisme dra inoefening

gevolglik by tot die voorkoming van oormassa, en verhoed so die nadelige gevolge daarvan vir die gesondheid (Schuler *et al.*, 1992:1).

Inoefening verhoog die maksimale ventilatoriese suurstofopname deur beide die kardiaale omset en die suurstofopname uit die bloed te verbeter. Die verlaging in ventilatoriese suurstofopname met toename in ouderdom word deur gereelde oefening teengewerk (Fletcher *et al.*, 1992:340). Oefening het verder verhoogde weefselomspoeling deur die plasma deur middel van vasodilasie tot gevolg (Schuler *et al.*, 1992:1). Dit is duidelik dat oefening die voorsiening van suurstof aan die miokardium en periferie bevorder.

Inoefening lei tot 'n verlaagde risiko vir die ontwikkeling van hipertensie asook tot 'n verlaging van die bloeddruk (Gordon en Scott, 1991:90) in normotensiewe en hipertensiewe persone (Grassi *et al.*, 1992:312S). In 'n meta-analise van 25 ondersoeke dui Hagberg (1990, soos aangehaal deur Gordon en Scott, 1991:90-91) aan dat die sistoliese en diastoliese bloeddruk na deelname aan aërobiese aktiwiteit onderskeidelik met 10.8 mm Hg en 8.2 mm Hg gedaal het. As verklaring dui Grassi en medewerkers (1992:313S) aan dat inoefening lei tot 'n verlaging in die simpatiese aktiwiteit wat weer 'n verlaging in die bloeddruk tot gevolg het.

Inoefening lei tot die verbetering van die plasma-lipoproteïenprofiel. Deelname aan aërobiese aktiwiteit word verbind met afnames in TC, LDL-cholesterol, VLDL-cholesterol, die ratio van TC/HDL-C, en 'n toename in die plasmakonsentrasie van HDL-C. Verder lei inoefening tot verhoogde insuliensensitiwiteit wat tot verlaagde risiko vir die ontwikkeling van diabetes aanleiding gee (Gordon en Scott, 1991:90).

In meer as 90% van alle hartaanvalle kom totale blokkering van die koronêre arterie voor as gevolg van 'n trombus of arteriosklerotiese plaak. Inoefening verlaag bloedplaatjieklewerigheid en -versameling, verhoog die konsentrasie van HDL-C en

die fibrinolitiese aktiwiteit wat die negatiewe effek van sigareetrook op die liggaam teenwerk (Gordon en Scott, 1991:90).

Deelname aan 'n inoefeningsprogram kan op verskeie wyses veral by die sekondêre voorkoming van KHS 'n rol speel. Schuler en medewerkers (1992:1) bevind dat kardiaale pasiënte wat aan gereelde oefening deelneem (2×60 min/week) en 'n dieet volg met 'n lae vetinhoud, die proses van koronêre siektes kan vertraag. Dit blyk so te wees omdat 'n verband tussen fisieke aktiwiteit en risikofaktore vir die ontwikkeling van KHS, asook tussen fisieke aktiwiteit en kardiovaskulêre mortaliteit bestaan (Fletcher *et al.*, 1992:340). As moontlike verklaring noem Grassi *et al.* (1992:312S) dat inoefening lei tot 'n verlaging van die konsentrasie cholesterol en trigliseriede in die plasma, wat die proses van koronêre arteriële verval vertraag (Schuler *et al.*, 1992:1). Inoefening lei tot 'n verlaagde miokardiale suurstofbehoefte en verhoogde miokardiale suurstofvoorsiening teen 'n bepaalde werkslading (Gordon en Scott, 1991:89). Dit lei tot 'n verlaagde risiko vir miokardiale ischemie, infarksie en dood (Fletcher *et al.*, 1992:340). Die optimale voorsiening van suurstof bied 'n verklaring vir die verband tussen inoefening en 'n verlaagde voorkoms van ventrikulêre aritmieë. Inoefening verhoog die drempelwaarde vir die ontstaan van ventrikulêre fibrillasie in 'n rothart wat reeds tevore 'n infarksie beleef het (Gordon en Scott, 1991:90). Dit wil voorkom of inoefening voor of na 'n hartaanval, die weerstand van die miokardium teen aritmieë vanaf letselweefsel verhoog (Gordon en Scott, 1991:90). Fletcher en medewerkers (1992:340) dui verder aan dat persone wat gereelde oefening na insidensie van miokardiale infarksie as deel van hul lewenstyl insluit, 'n hoër lewensverwachting het as diegene wat dit nie doen nie.

Inoefening kan 'n bydrae lewer om op 'n indirekte wyse die neiging tot sekondêre insidensies van KHS te voorkom. Baie van die voordele van inoefening soos 'n afname van psigiese spanning en 'n beter gemoedstoestand, is die resultaat van 'n

aanpassing van die lewensgewoontes en gevolglike verlaging van kardiaale risikofaktore (Gordon en Scott, 1991:93).

5.3 Ter Opsomming

Hierdie hoofstuk ondersoek die invloed van inoefening op verskeie fasette van die gesondheid van die mens. Deelname aan 'n inoefeningsprogram blyk onder meer verband te hou met die morfologie van die liggaam (Slattery en Jacobs, 1987:568) en 'n verlaagde risiko vir die ontwikkeling van hipertensie (Gordon en Scott, 1991:90). Fletcher en medewerkers (1992:340) toon ook aan dat inoefening lei tot 'n verhoogde kardiorespiratoriese uithouvermoë, verbeterde soepelheid en spierkrag, sowel as verskeie gunstige aanpassings ten opsigte van die bloedchemie. Hieruit kom die belang van inoefening in beide die wysiging van die liggaamsbou en die neiging tot die ontstaan van KHS duidelik na vore.

Die voorafgaande bespreking in hoofstukke 2 tot 5 stel die verwagting dat koronêre risikofaktore, soos 'n verhoogde plasmakonsentrasie van LDL-cholesterol en 'n verlaagde HDL-cholesterolkonsentrasie, verband sal hou met 'n verhoogde LMI en MHR sowel as met 'n verlaagde fisieke werkvermoë en fisieke aktiwiteitsindeks.

6 Metode van die Onderzoek

6.1	Inleiding	6.6	Die Fisieke Aktiwiteitsgereedheidsvraelys
6.2	Keuse van Respondente	6.7	Veranderlikes Gemeet
6.3	Ingeligte Toestemming	6.8	Bepaling van die Veranderlikes
6.4	Toetsafnemers	6.9	Statistiese Analise
6.5	Noodplan		

6.1 Inleiding

Die data in hierdie ondersoek maak deel uit van die VIGHOR-projek. Hierdie projek was 'n omvattende gemeenskapstudie wat aanvanklik in 1981 van stapel laat loop is. 'n Opvolgstudie is in 1988 in Vanderbijlpark en Witbank geloods. Die naam van die ondersoek is beskrywend van die aard van die projek, naamlik die bepaling van koronêre risikofaktore en -simptome binne die betrokke gemeenskappe tesame met 'n intervensieprogram wat op Vanderbijlpark gevolg is. Die naam van die ondersoek is afgelei van die volgende beskrywing van die algemene aard en omvang van die ondersoek: **Vanderbijlpark/Witbank, Inligting, Gesondheid/Health, Oorgewig, Risikofaktore.** Vir die deel van die ondersoek wat op Witbank volvoer is, is die naam WIGHOR gebruik. Hoewel Vanderbijlpark stadstatus en Witbank dorpstatus beklee, bied hierdie munisipale gebiede baie vergelykbare gemeenskappe. Die deelnemers in Witbank is as kontrolegroep gebruik.

6.2 Keuse van Respondente

Die gemeenskappe van Vanderbijlpark en Witbank is gebruik in die ondersoek aangesien beide hierdie gebiede sterk nywerheidsgerig is deurdat 'n aansienlike aantal industrieë daar gevestig is. Die Munisipale jaarboek (kyk, Suid-Afrikaanse Vereniging van Munisipale Werknemers, 1989:S48-S49) dui aan dat teen Junie 1989 onderskeidelik 31 en 259 swaar industrieë in Vanderbijlpark en Witbank gevestig was. Die blanke inwonertal in die munisipale gebiede op dieselfde tydstip word ook deur die Munisipale jaarboek (1989) aangedui as ongeveer 69 385 in Vanderbijlpark en 45 982 in Witbank.

Daar is gepoog om 1500 deelnemers uit elke munisipale area by die ondersoek te betrek. Volgens die Departement van Gesondheid en Welsyn sou dit verteenwoordigend wees van die populasie van elke stad. Na ontfouting van die data is vir die doel van hierdie ondersoek gebruik gemaak van die data van 1354 mans en 1274 vroue uit beide die munisipale gebiede.

'n Gestratifiseerde steekproef is met behulp van die telefoongids uit die blanke inwoners van elk van die twee gemeenskappe getrek. Die telefoongids is gebruik aangesien dit 'n eenvoudig en maklik uitvoerbare metode bied om die gewenste hoeveelheid proefpersone te bereik. Slegs die nommers wat aan wooneenhede binne die munisipale area gekoppel was, is in aanmerking geneem. Daar is volgens 'n ewekansige metode bepaal uit watter wooneenhede proefpersone genader sou word om aan die ondersoek deel te neem. Verder is daar volgens 'n ewekansige tabel bepaal watter lid van elke geïdentifiseerde gesin uitgenooi sou word om aan die ondersoek deel te neem. Indien persone van 'n bepaalde adres verhuis het of onwillig was om deel te neem, is ander persone in hul plek geïdentifiseer en gekontak.

Dames wat vir hierdie doel opgelei was, is ingespan om die oproepe waartydens die doel van die projek aan die man/vrou verduidelik is, te behartig. Kennis rondom die aantal lede in die gesin is ingewin en die lid wat betrek wou word, is aangedui.

Die ouderdomme van die proefpersone het tussen 10 en 64 jaar gewissel. Die data van die twee gemeenskappe is saamgevoeg en as een proefgroep gehanteer aangesien geen vergelykings tussen 'n proefgroep en kontrolegroep vir die doel van hierdie ondersoek noodsaaklik was nie. Die proefgroep is in verskeie ouderdomsgroepe ingedeel ten einde kontrole op die invloed van ouderdom op die verskeie veranderlikes uit te oefen. Die volgende indelings ten opsigte van die ouderdom is gedoen: 10-18; 19-30; 31-40; 41-50; 51-64 jaar. Die variasiebreedte van die laaste ouderdomsgroep (51-64 jaar) is groter as dié van die ander groepe. Hierdie indeling was noodsaaklik aangesien minder proefpersone in hierdie ouderdomsgroep geëvalueer is en dit noodsaaklik was dat daar steeds 'n verteenwoordigende aantal proefpersone in elke ouderdomsgroep sou wees. Aangesien die ouderdomsgroepe op geen stadium met *mekaar* in verband gebring is nie, was dit nie noodsaaklik dat die proefgroep in meer, kleiner ouderdomsgroepe verdeel word nie. Dit sou slegs die uiteensetting en bespreking van die data kompliseer sonder om 'n bydrae tot die inhoudelike van die ondersoek te lewer.

6.3 Ingeligte Toestemming

Die geneeskundige etiese komitee van die PU vir CHO sowel as die Mediese Navorsingsraad vereis dat persone wat tydens 'n ondersoek as proefpersone optree, volledig oor die doel en omvang van die ondersoek ingelig behoort te word, sowel as oor moontlike nadelige gevolge wat uit deelname mag spruit. Voordat met die invul van die vraelys (Bylae 1) begin is, was dit noodsaaklik dat die proefpersoon die

toestemmingsvorm (Bylae 2) teken, en die geleentheid gebruik om vrae te stel indien nodig.

6.4 Toetsafnemers

Die toetsafnemers van al die veranderlikes behalwe die neem van bloedmonsters, was persone wat oor 'n honneurskwalifikasie in Biokinetika beskik het en reeds oor tussen 2 en 6 jaar praktykervaring beskik het. Die assistent-toetsafnemers was honneursstudente in Biokinetika aan die PU vir CHO. Die persone betrokke by die afneem van die toetse is voor die aanvang van die projek met al die prosedures en tegnieke verbonde daaraan, vertrouwd gemaak.

Die trek van bloed vir die bepaling van die bloedchemiese veranderlikes is gedoen deur die verpleegkundige personeel van die hospitale in die onderskeie munisipale gebiede.

6.5 Noodplan

Die noodplan het daaruit bestaan dat geneeshere op bystand geplaas is en noodvoorrade soos 'n defibrillator, noodmedikasie en suurstof op gereedheidsgrondslag gehou is. In Vanderbijlpark was 'n ambulans deurentyd byderhand om ongevale te hanteer indien enige sou voorkom. Twee geneeshere sowel as die hospitaalpersoneel was ten volle ingelig omtrent die projek en kon deur middel van radio- en/of telefoonverbinding onmiddellik van moontlike noodsituasies in kennis gestel word.

Die deel van die ondersoek by Witbank is in die provinsiale hospitaal aangrensend aan die intensiewe sorgeenheid volvoer. Noodsituasies kon onmiddellik binne die hospitaal aandag ontvang.

6.6 Die Fisieke Aktiwiteitsgereedheidsvraelys ***(Physical Activity Readiness Questionnaire; PAR-Q)***

Hierdie vraelys word algemeen in Kanada aangewend ten einde individue uit te wys wat deur deelname aan fisieke aktiwiteit benadeel mag word (ACSM, 1986:9; Shephard, 1988). 'n Aangepaste PAR-Q-vraelys (Bylae 1, Afdeling A) is deur die respondente ingevul alvorens hulle aan enige vorm van fisieke aktiwiteit onderwerp is. Indien die respondent op enige van die vrae positief sou antwoord, was dit noodsaaklik dat verdere inligting rakende die betrokke omstandighede verkry sou word waarna besluit is of die persoon by die bepaling van die fisieke werkvermoë¹⁷⁰ in- of uitgesluit sou word. Indien dit nodig sou wees, is die kardiaale respons deurlopend met behulp van 'n *Hellige*-kardioskop, 'n bloeddrukmeter en 'n Littman-stetoskoop gemonitor.

6.7 Veranderlikes Gemeet

Die volgende veranderlikes is tydens hierdie ondersoek vir die berekening van korrelasies gemeet:

Onafhanklike Veranderlikes:

1. Die MHR en
 2. die Quetelet-indeks.
-

Afhanklike Veranderlikes:

1. Die plasma HDL-konsentrasie en
2. die plasma LDL-konsentrasie.
3. Die ratio van TC/HDL.
4. Die fisieke werkvermoë₁₇₀ aangepas vir liggaamsmassa ($FWV_{170} \cdot \text{kg}^{-1}$).
5. Die fisieke aktiwiteitsindeks (FAI).

Kontroleveranderlike:

Geslag: Vir die doel van hierdie ondersoek sal die data van die manlike en vroulike proefpersone apart hanteer word.

Groepsveranderlike:

Leeftyd van die proefpersoon uitgedruk in jaar, is in hierdie ondersoek as groepsveranderlike gebruik.

6.8 Bepaling van die Veranderlikes

Alvorens die metings gedoen is, was dit nodig dat elke respondent 'n vraelys (Bylae 1) voltooi. Hierdie vraelys behels die insameling van inligting rondom die gesondheidstoestand, gereedheid vir deelname aan fisieke aktiwiteit, die fisieke aktiwiteitsprofiel en algemene lewensgebruike van die persoon.

Slegs die prosedures wat met die meting van die genoemde veranderlikes verband hou, sal vir die doel van hierdie ondersoek bespreek word.

6.8.1 Ouderdom

Die ouderdom is tot die naaste volle jaar genoteer.

6.8.2 Liggaamslengte

Vir die bepaling van die liggaamslengte is 'n antropometer gebruik wat op 'n Detektoskaal gemonteer is. Die proefpersoon neem 'n regopstaande posisie in met die voete teen mekaar, die arms ontspanne langs die sye en die kop in die Frankfortvlak. Die liggaam word sodanig geposisioneer dat die hakke, boude, torakale kifotiese kurwe en die agterkant van die kop aan die vertikale staaf van die antropometer raak. Die proefpersoon word versoek om 'n diep asemteug te neem ten einde 'n maksimale lengte te bereik. Die horisontale staaf van die antropometer word sodanig verskuif dat dit aan die verteks (kruin) van die kop raak. Die lengte is tot die naaste 0.5cm bepaal.

6.8.3 Liggaamsmassa

Die proefpersoon neem posisie in op die middel van die platvorm van die geykte Detectoskaal met kaal voete en ligte somersklere aan. Die liggaamsmassa is benader tot die eerste desimaal van 'n kilogram (0.1 kg).

6.8.4 Die Quetelet-indeks (Liggaamsmassa-indeks; LMI)

Die LMI is as volg uit die liggaamsmassa en -lengte bereken:

$$LMI = \frac{\text{Liggaamsmassa (kg)}}{\text{Liggaamslengte}^2 (m^2)}$$

Hierdie veranderlike toon 'n positiewe korrelasie met verskeie risikofaktore vir die ontwikkeling van koronêre hartsiektes (Anderson *et al.*, 1988:88) en bied 'n doeltreffende metode om die mate van oormassa te bepaal (Kissebah *et al.*, 1989:112).

6.8.5 Die Maagomtrek

Dit is nodig dat die proefpersoon slegs geklee sal wees in sy onderbroek, om sodoende die voorkoms van foute te minimaliseer (Lohman *et al.*, 1988:44). Die toetsafnemer staan voor die proefpersoon en plaas die maatband om die nouste deel van die maag. By obese individue word die mate tussen die onderste rib en die iliac-kruin geneem. Sorg moet gedra word dat die maatband nie die onderliggende weefsel kompakteer of verplaas nie. Die meting word geneem aan die einde van normale ekspirasie en tot die naaste 0.1 cm afgerond (Lohman *et al.*, 1988:44-45). Hierdie omtrekmate is positief verwant aan die bloeddruk en plasma-triglisieriedkonsentrasie en negatief verwant aan die HDL-C (Seidell *et al.*, 1992:17; 20).

6.8.6 Die Heupomtrek

Dieselfde kleredrag en liggaamsposisie word vereis as by die maagomtrekmeting. Die toetsafnemer hurk aan die sykant van die proefpersoon sodat die vlak van maksimum ekstensie van die boude waargeneem kan word. Op hierdie horisontale vlak word die maatband om die heupe geplaas sonder dat die onderliggende weefsel gekompakteer of verplaas word. Die nulwaarde op die maatband moet aan die onderkant van die gemete waarde wees. Die meting word tot die naaste 0.1 cm afgerond (Lohman *et al.*, 1988:46).

Die heupomtrek by mans toon min of meer dubbeld die korrelasie met die liggaamslengte in vergelyking met die maagomtrek ($r=0.34$ en $r=0.16$ onderskeidelik) wat daarop dui dat die heupomtrek tot 'n meerdere mate die produk van die liggaamsbou is as die maagomtrek (Seidell *et al.*, 1992:21).

6.8.7 Die Maag-heupratio (MHR)

Die verhouding tussen die maagomtrek en die heupomtrek is as volg bereken:

$$MHR = \frac{\text{Maagomtrek (cm)}}{\text{Heupomtrek (cm)}}$$

Die MHR lewer 'n goeie aanduiding van die verhouding tussen die viserale vetweefsel en die totale hoeveelheid vetweefsel (Ferland *et al.*, 1989:146), en korreleer positief met die voorkoms van risikofaktore vir die ontwikkeling van koronêre hartsiektes (Freedman *et al.*, 1990:1499; Seidell *et al.*, 1992:21).

6.8.8 Die Fisieke Aktiwiteitsindeks

Die fisieke aktiwiteitsindeks word bereken uit inligting wat uit 'n vraelys verkry is wat deur die respondente ingevul is (Bylae 1, Afdeling B). Hierdie vraelys bevat inligting rakende die aktiwiteitsprofiel van respondente binne die beroep, in die vryetyd en na werk of skool. Ten einde die akkuraatheid van hierdie vraelys te verseker is tien persent van die respondente op 'n ewekansige wyse geïdentifiseer vir die invul van 'n herroepvraelys wat die fisieke aktiwiteit of deelname aan sport binne verloop van een week weergee. Daar is egter geen betekenisvolle verskille tussen die herroepvraelys en die vraelys ten opsigte van fisieke aktiwiteitsindeks gevind nie, wat impliseer dat die inligting van die laasgenoemde vraelys tot 'n groot mate akkuraat is. Die indeks is bereken volgens die metode wat deur Sharkey (1990:8) beskryf is. Die drie basiese fasette van fisieke aktiwiteit naamlik, die intensiteit, duur en frekwensie word numeries gekwantifiseer. Die produk van die drie fasette staan dan bekend as die fisieke aktiwiteitsindeks.

Berekening van die Fisieke Aktiwiteitsindeks

INTENSITEIT	DUUR	FREKWENSIE
1 = Nie moeg nie	1 < 10 min	1 = 1 keer/maand
2 = Effens moeg	2 = 10-19 min	2 = paar keer/maand
3 = Moeg	3 = 20-30 min	3 = 1-2 keer/week
4 = Baie moeg	4 > 30 min	4 = 3-5 keer/week
5 = Uitgeput		5 = byna daaglik

Indien 'n persoon sou rapporteer dat hy/sy 3 keer per week (frekwensie=4) 'n uur lank aan oefening deelneem (duur=4) en tydens die sessies moeg raak (intensiteit=3), kan die fisieke aktiwiteitsindeks as volg bereken word:

$FAI = \text{Intensiteit} \times \text{Duur} \times \text{Frekwensie}$

$FAI = 3 \times 4 \times 4$

$FAI = 48$

6.8.9 Die Massaverwante Fisieke Werkvermoë₁₇₀ (FWV₁₇₀.kg⁻¹)

'n Meganies-afgeremde fietsergometer (Monark 864) is aangewend ter bepaling van die fisieke werkvermoë. Hierdie nie-gewigsdraende metode van bepaling van die werkvermoë impliseer dat individue met 'n kleiner liggaamsmassa en liggaamskrag benadeel sal word deur sodanige toets. Ten einde liggaamsmassa in berekening te bring, is die absolute FWV₁₇₀-waarde gedeel deur die liggaamsmassa om 'n relatiewe massaverwante FWV₁₇₀.kg⁻¹-waarde te verkry. In hierdie ondersoek sal slegs die relatiewe waardes van die fisieke werkvermoë₁₇₀ bespreek word.

Die fisieke werkvermoë₁₇₀ van elke respondent, uitgesluit diegene met kontra-indikasies soos onlangse akute miokardiale infarsie, onstabiele angina pectoris en ongekontroleerde hipertensie soos deur die ACSM (1986:13-14) beskryf is, is bepaal.

Persone wat bepaalde medikasies soos beta-adrenergiese blokkeerders gebruik of amputasies in die laer ekstremitate gehad het, is ook van dié toets vrygestel. Nadat hierdie faktore in ag geneem is, is die FWV_{170} -waardes van slegs 1212 mans en 1016 vroue in hierdie ondersoek gebruik.

Die toetsprosedure het as volg verloop:

Persone onder 40-jarige ouderdom is met die aanvang van die toets teen 75 watt belas, terwyl diegene wat 40 jaar en ouer was, teen 50 watt belas is. Na aanleiding van gegewens uit die vraelys ten opsigte van die peil van algemene deelname aan fisieke aktiwiteit, is die aanvangsbelading met 25 tot 50 watt verhoog of verlaag. Die eerste deel van die toets teen die betrokke aanvangslas het as opwarming gedien. Die trapsnelheid was 50 omwentelinge per minuut terwyl die arbeidslas elke 4 minute met 25 tot 50 watt verhoog is, afhangende van die kardiaale respons op die voorafgaande fase. Aan die einde van elke arbeidslas is die harttempo met behulp van 'n Heuer-kardiotagimeter en 'n Littman-stetoskoop bepaal. Hierdie proses is volgehou totdat 70% tot 85% van die ouderdomsaangepaste maksimale harttempo bereik is (ACSM, 1986:16). Laasgenoemde grense is aangepas na aanleiding van die kardiaale respons, die ouderdom en die mate van ervarende uitputting van die respondent. Daar is gepoog om minstens twee maar verkieslik drie arbeidsvlakke te voltooi. Indien enige toetseindpunt sou intree voor die betrokke arbeidslas voltooi is, is die aktiwiteit gestaak (ACSM, 1986:21-22). Nadat die toets voltooi of gestaak is, is 'n afkoelingsfase van 3 tot 5 minute toegelaat waartydens die persoon teen 'n gemaklike lae weerstand kon trap. Die resultaat van die geneemde harttempotellings is tot 'n harttempo van 170 slae per minuut geëkstrapoleer. Die arbeidslas wat daarmee korreleer (watt) is deur die liggaamsmassa (kg) gedeel om die relatiewe $FWV_{170} \cdot \text{kg}^{-1}$ -waarde, uitgedruk in $\text{watt} \cdot \text{kg}^{-1}$ te verkry.

6.8.10 Cholesterol

Volgens Vermaak *et al.* (1991:368) bestaan daar geen betekenisvolle verskille tussen vastende en nie-vastende bloedmonsters ten opsigte van die inhoud of samestelling van die cholesterol nie. Nadat die pasiënt 5 minute lank rustig was, is die bloedmonsters geneem.

Die HDL-C-konsentrasie is bepaal deur presipitasie van die LDL en VLDL uit die serum met behulp van heparien en Mg^{++} (Merck reagensiestel 15007) waarna die supernatant gebruik is om die konsentrasie van HDL-C te bepaal deur gebruikmaking van die CHOD-Jodiedmetode (Merck reagensiestel 14350). Vir die bepaling van die LDL-konsentrasie is dit deur middel van heparien uit die serum gepresipiteer by die iso-elektriese punt van LDL (Merck reagensiestel 14992). Na sentrifugasie is die cholesterolinhoud van die supernatant bepaal wat gelyk was aan die som van HDL-C en VLDL. Die hoeveelheid LDL is dan as volg bepaal:

$LDL = \text{Totale cholesterol} - (HDL-C + VLDL)$. Die bloedchemiese data is onder leiding van Prof. W.J.H. Vermaak aan die Departement van Chemiese Patologie van die Universiteit van die Oranje Vrystaat ontleed.

6.9 Statistiese Analise

Die Sentrale Statistiekdiens van die PU vir CHO het die statistiese analise behartig deur gebruikmaking van die *Statistical Analysis System (SAS)* rekenaarpakket (1988). Die data is ontfout deur minimum- en maksimumgrenswaardes vir elke veranderlike neer te lê, waarna data wat hierdie waardes oorskrei, weggelaat is. Die data van die twee gemeenskappe is saamgevoeg en as een proefgroep gehanteer in die verwerking daarvan. Die data van die manlike en vroulike proefpersone is afsonderlik ontleed as gevolg van die fisiologiese en morfologiese verskille tussen geslagte. Elke geslagsgroep is in vyf verskillende ouderdomsgroepe verdeel, soos onder *Keuse van*

Respondente in hierdie hoofstuk uiteengesit is. Die statistiek van die onafhanklike veranderlikes is op tweelei wyse statisties ontleed.

Eerstens word die beskrywende statistiek in tabelvorm aangebied waarna 'n bondige bespreking die opvallende punte en besondere kenmerke daarvan toelig. Waar nodig sal die voorkoms van sekere tendense en verwantskappe deur middel van figure uitgelig word.

Tweedens is die korrelasie, sowel as die r^2 -indeks (r^2 -I) tussen die onafhanklike veranderlikes met elke afhanklike veranderlike bereken. Die doel van die bepaling van korrelasies is om een veranderlike met 'n bepaalde mate van akkuraatheid aan die hand van 'n ander te voorspel (Thomas & Nelson, 1985:108). Die SAS-rekenaarprogram maak dit moontlik om te toets vir die voorkoms van lineêre verbande deur middel van die Pearson-metode, of die voorkoms van nie-lineêre verbande met die Spearman-metode. Laasgenoemde metode lewer in hierdie ondersoek telkens die beste korrelasie tussen die onafhanklike veranderlikes met elkeen van die afhanklike veranderlikes. Korrelasies van 0.1 word as klein, 0.3 as medium en 0.5 as prakties betekenisvol gereken.

Die r^2 -indeks word as volg bereken:

r^2 -indeks = $r^2 \times 100$. Dit word as kriterium aangewend ten einde die betekenisvolheid van die korrelasiekoëffisiënt aan te toon deur aanduidings te lewer van die mate waartoe die afhanklike veranderlikes in persentasievorm aan die hand van die twee onafhanklike veranderlikes voorspel kan word (Thomas & Nelson, 1985:106). Uit hierdie gegewens kan bepaal word watter een van die MHR en die Quetelet-indeks die mees akkurate aanduiding van die tendense van die afhanklike veranderlikes lewer, en daarom die neiging tot die ontwikkeling van ischemiese hartsiektes tot 'n beperkte mate aandui.

Uit bogenoemde verwerkings is nie net gepoog om vas te stel watter een van die MHR of die Quetelet-indeks die beste aanduiding behoort te lewer van die neiging tot koronêre hartsiektes nie, maar daar is ook bepaal in watter mate 'n verhoging of verlaging van die onafhanklike veranderlikes verband hou met die bloedchemiese en fisieke veranderlikes wat met koronêre hartsiektes geassosieer word. Op hierdie wyse lig die ontleding en bespreking van die resultate die titel van die ondersoek toe, en beantwoord dit aan die doel van die ondersoek.

7 Resultate en Bespreking

- 7.1 Inleiding
 - 7.2 Die Resultate van die Manlike Proefpersone
 - 7.3 Die Resultate van die Vroulike Proefpersone
-

7.1 Inleiding

Soos in die metodehoofstuk bespreek is, is die gemeenskappe van Vanderbijlpark en Witbank saamgevoeg om een proefgroep te vorm. Aangesien 'n intervensieprogram sedert die basislynopnames gedurende 1982 op Vanderbijlpark van stapel laat loop is, kan verwag word dat 'n groot variasie in die data ten opsigte van die fisieke vermoë, kardiorespiratoriese fiksheid en lipiedbeeld binne die proefgroep sal voorkom. Hierdie verwagte variasie in die data kan 'n positiewe rol vervul om die interafhanklikheid van die onafhanklike en die afhanklike veranderlikes uit te wys.

Die MHR en die Quetelet-indeks (LMI) dien in hierdie ondersoek as onafhanklike veranderlikes wat met die risiko vir die ontwikkeling van koronêre hartsiektes in verband gebring is. Laasgenoemde risiko word verteenwoordig deur abnormale waardes van die afhanklike veranderlikes naamlik, die plasma HDL- en LDL-konsentrasies, die TC, die ratio van TC/HDL-C, die $FWV_{170} \cdot kg^{-1}$ en die FAI.

Die data van die manlike en vroulike proefpersone word afsonderlik hanteer. Die beskrywende statistiek van die ouderdomme van elke ouderdomsgroep binne die proefgroep sal in die vorm van 'n tabel aangebied word, waarna 'n kort bespreking volg. In die daaropvolgende tabelle word die beskrywende statistiek van die

morfologieseveranderlikes, bloedlipiedparameters en fisieke veranderlikes uiteengesit, met verwante navorsing in verband gebring en breedvoerig bespreek. Waar dit van toepassing is, word die tendense van die afhanklike veranderlikes ook met mekaar in verband gebring en vergelyk. Daar sal telkens gepoog word om die kenmerkende tendense van die afhanklike veranderlikes met die MHR en LMI in verband te bring en verklarings vir hierdie verbande aan te voer. Sommige opvallende aspekte en tendense word deur middel van 'n figuur of figure toegelig. Die korrelasies sowel as r^2 -I-waardes word ook in tabelvorm vervat. Die r^2 -I word as kriterium aangewend om die betekenisvolheid van die korrelasiekoëffisiënt aan te toon deur 'n aanduiding te lewer van die mate waartoe die afhanklike veranderlikes in persentasievorm aan die hand van die twee onafhanklike veranderlikes voorspel kan word (Thomas & Nelson, 1985:106).

7.2 Die Resultate van die Manlike Proefpersone

Die aanbieding, ontleding en bespreking van die data van die manlike proefpersone sal voor dié van die vroue hanteer word. Vervolgens word die beskrywende statistiek van die ouderdomme van die onderskeie OG van die mans aangebied:

7.2.1 Die Ouderdom van die Manlike Proefpersone

In tabel 1 word die beskrywende statistiek van die ouderdom in die verskillende ouderdomsgroepe van die manlike proefgroep aangebied. Hierdie uiteensetting is belangrik om die ouderdomsverspreiding van die proefgroep aan te dui.

Tabel 1: Beskrywende Statistiek van die Ouderdom van Manlike Proefpersone, 10-64 jaar (n=1354)					
Ouderdomsgroep	n	$\bar{X}$	s	Min.	Maks.
10-18 jaar	462	13.58	2.56	10.00	18.00
19-30 jaar	307	24.31	3.55	19.00	30.00
31-40 jaar	259	34.92	2.71	31.00	40.00
41-50 jaar	168	45.27	2.84	41.00	50.00
51-64 jaar	158	57.04	3.82	51.00	64.00

Die aantal proefpersone in die hoër ouderdomsgroepe is aansienlik minder as dié van die laer groepe. Aangesien die grootte van die onderskeie ouderdomsgroepe in ag geneem word by die berekening van die waarskynlikheidswaarde (p), sal hierdie waarde die geldigheid van die korrelasie onderskryf ten spyte van die verskille in die grootte van die OG.

7.2.2 Die Morfologiese Veranderlikes van die Manlike Proefpersone

'n Aantal morfologiese veranderlikes, in besonder twee verwerkings daarvan wat in hierdie ondersoek as onafhanklike veranderlikes dien, sal vervolgens ontleed en bespreek word.

Die gemiddelde liggaamslengte vir die ouderdomsgroep vanaf 19 tot 50 jaar is nagenoeg 177 cm (tabel 2) wat goed vergelyk met die resultaat van 'n ondersoek deur Van der Walt (1987) wat bevind het dat die gemiddelde liggaamslengte van die blanke Suid-Afrikaanse weermagman $178.6\text{cm} \pm 6.66\text{ cm}$ is. Die liggaamslengte van die oudste groep, naamlik 51-64 jaar is egter sowat 2 cm korter as die jonger groepe, wat aan die effek van die normale verouderingsproses toegeskryf kan word.

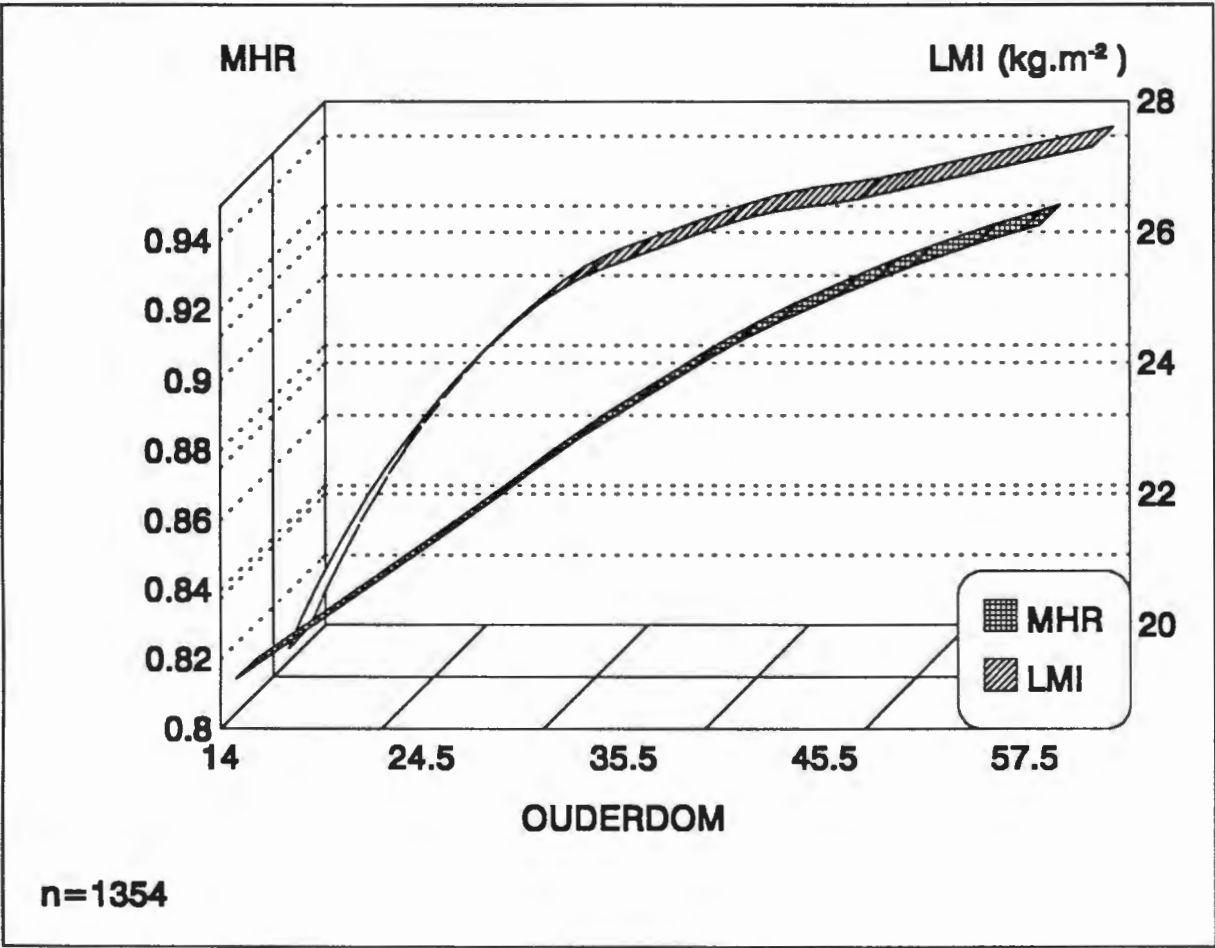
Tabel 2: Beskrywende Statistiek van die Morfologiese Veranderlikes van Manlike Proefpersone, 10-64 jaar (n=1354)					
Ouderdomsgroep	n	$\bar{X}$	s	Min.	Maks.
LIGGAAMSLENGTE (cm)					
10-18 jaar	462	159.46	14.83	126.00	194.50
19-30 jaar	307	176.85	7.11	156.00	200.00
31-40 jaar	259	176.54	6.81	155.00	196.50
41-50 jaar	168	176.89	6.81	156.50	200.00
51-64 jaar	158	174.74	6.00	156.00	193.50
LIGGAAMSMASSA (kg)					
10-18 jaar	462	51.36	15.78	21.50	112.50
19-30 jaar	307	77.67	13.16	48.00	110.10
31-40 jaar	259	82.59	13.98	50.10	128.30
41-50 jaar	168	85.03	12.80	54.00	129.30
51-64 jaar	158	85.07	13.80	54.30	122.80
QUETELET-INDEKS (kg.m ⁻²)					
10-18 jaar	462	20.20	3.49	12.45	37.46
19-30 jaar	307	24.83	3.64	17.48	37.20
31-40 jaar	259	26.50	3.73	18.03	40.42
41-50 jaar	168	27.18	3.75	19.28	40.35
51-64 jaar	158	27.86	4.18	17.63	40.26
MAAGOMTREK (cm)					
10-18 jaar	462	67.92	9.43	47.00	115.00
19-30 jaar	307	84.00	10.26	62.00	118.00
31-40 jaar	259	90.15	10.95	57.00	122.00
41-50 jaar	168	94.86	10.82	70.00	129.00
51-64 jaar	158	98.26	11.57	67.10	127.40
HEUPOMTREK (cm)					
10-18 jaar	462	83.47	10.72	58.00	125.50
19-30 jaar	307	98.62	8.46	59.00	122.00
31-40 jaar	259	100.84	7.92	82.00	121.20
41-50 jaar	168	103.26	7.25	87.00	132.70
51-64 jaar	158	104.33	7.50	88.00	135.00
MAAGHEUP-RATIO					
10-18 jaar	462	0.81	0.05	0.68	1.11
19-30 jaar	307	0.85	0.06	0.71	1.34
31-40 jaar	259	0.89	0.08	0.67	1.85
41-50 jaar	168	0.92	0.58	0.70	1.59
51-64 jaar	158	0.94	0.07	0.72	1.10

Die liggaamslengte het vanaf 19 tot 50 jaar 'n platofase bereik in teenstelling met die gelydelike styging in massa met toename in ouderdom. Dit het tot gevolg dat die LMI met die toename in ouderdom verhoog. Hierdie verhoging kan gevolglik in verband gebring word met 'n groot verskeidenheid faktore wat met koronêre risiko verband hou. Volgens die *National Health and Nutrition Surveys* in die VSA (1976-1980) bestaan daar 'n direkte verband tussen die voorkoms van hipertensie, 'n verhoogde cholesterolkonsentrasie en diabetes mellitus wanneer die LMI-waardes vir mans 27.8 kg.m⁻² oorskry (Burton *et al.*, 1985:157). Jéquier (1987:1035) dui verder aan dat LMI-waardes van 20-25 kg.m⁻² vir beide mans en vroue as ideaal beskou word, terwyl waardes van 25-29.9 kg.m⁻² as die eerste graad van obesiteit beskou kan word. Dit is duidelik dat die drie hoogste ouderdomsgroepe (vanaf 31-64 jaar) in hierdie ondersoek volgens die genoemde klassifikasie van Jéquier (1987) aan die eerste graad van obesiteit onderworpe is. Die LMI van die 51- tot 64-jarige groep is verder volgens die klassifikasie van die VSA se Departement van Nasionale Gesondheid (Burton *et al.*, 1985:157) geleë in die gebied wat met die risiko vir die ontwikkeling van KHS-verwante siektetoestande geassosieer word. Die verband tussen die LMI met die lipiedparameters en fisieke veranderlikes wat later bespreek gaan word, kan waarskynlik meer lig werp op die aanduiding van risiko wat ten opsigte van die LMI by sekere ouderdomsgroepe waargeneem is.

Volgens tabel 2 toon beide die maagomtrek en die heupomtrek 'n verhoging met die toename in ouderdom, hoewel die maagomtrek persentasiegewys meer toeneem. Dit bring mee dat die MHR bykans 'n liniêre toename met ouderdom toon (figuur 2). Hierdie bevinding stem goed ooreen met die stelling deur Seidell en medewerkers (1987:12) dat veroudering bydra tot die vergroting van die intra-abdominale vetreserwes, terwyl Albrink en Meigs (1964:260) aanduidings lewer dat daar 'n subkutaneuse deponering van vet in die bolyf van persone plaasvind wat ná-25 jarige ouderdom 'n toename in liggaamsmassa toon. Volgens Stern en Haffner (1986:127) ontwikkel volwassenes normaalweg abdominale obesiteit wat met hipertrofie van

vetselle in hierdie gebied gepaard gaan. Dit blyk dat 'n verhoogde vetdeponering hetsy subkutaneus of viseraal daartoe aanleiding gee dat die maagomtrek, en daarmee saam ook die MHR vergroot met 'n toename in ouderdom. Geeneen van die OG oorskry egter die grenswaarde van 1.0 wat deur Björntorp (1985:3) voorgestel word waarbo die risiko vir die insidensie van KHS sterk toeneem nie. Wyndham (1982) het egter aangetoon dat die insidensie van KHS wel toeneem met toename in ouderdom met die hoogste insidensie by die OG van 50 tot 64 jaar. Aangesien geeneen van die OG in hierdie ondersoek die genoemde grenswaarde oorskry het nie, kan twee moontlike afleidings gemaak word. Eerstens word die toepaslikheid van die grenswaarde van 1.00 op die ondersoekte gemeenskap bevraagteken, en tweedens word die rol van die MHR as 'n verteenwoordigende faktor van die neiging tot KHS bevraagteken. Indien die korrelasies van die MHR met die ondersoekte risikofaktore betekenisvol is, kan aanvaar word dat dit wel 'n rol in die voorspelling van KHS-verwante risikofaktore kan speel, maar dat grenswaardes van ander groepe waarskynlik nie geldend vir die ondersoekte Suid-Afrikaanse gemeenskap is nie.

Die verskillende tendense wat by die Quetelet-indeks en die MHR van die manlike proefgroep met 'n toename in ouderdom voorkom, word in figuur 2 aangetoon. Die vorms van die twee kurwes toon 'n duidelike verskil tussen die afhanklike veranderlikes aan. Die LMI toon aanvanklik 'n vinnige toename wat met ouderdom gaandeweg afplat, terwyl die MHR byna konstant toeneem. Die aanvanklike toename in liggaamsmassa nadat lengtegroei gestaak het, is verantwoordelik vir die vorm van die kurwe van die LMI tot min of meer 25-jarige ouderdom. Die afplatting wat daarna voorkom kan aan die stabilisering van die liggaamsmassa en effense afname in liggaamslengte toegeskryf word. Die MHR vorm min of meer 'n konstante toename aangesien die maagomtrek en die heupomtrek met elke OG 'n toename toon.



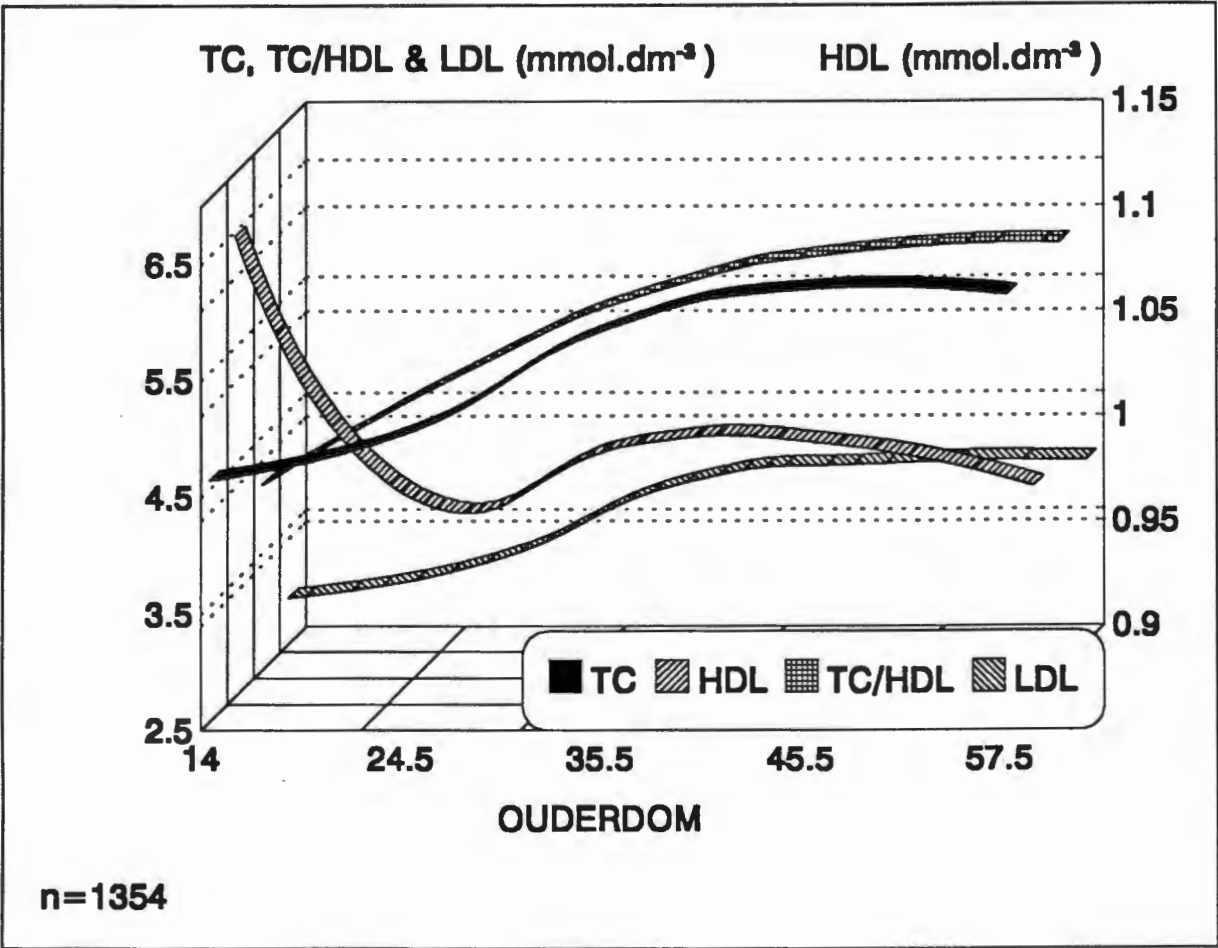
Figuur 2: Die morfologiese veranderlikes van die manlike proefgroep (10-64 jaar).

7.2.3 Die Bloedlipiedparameters van die Manlike Proefpersone

Die bloedlipiedparameters vorm deel van die afhanklike veranderlikes en abnormaliteite in die konsentrasie en samestelling daarvan kan met die neiging tot die ontwikkeling van KHS geassosieer word (Eisenberg, 1984:1045; Després *et al.*, 1989:378).

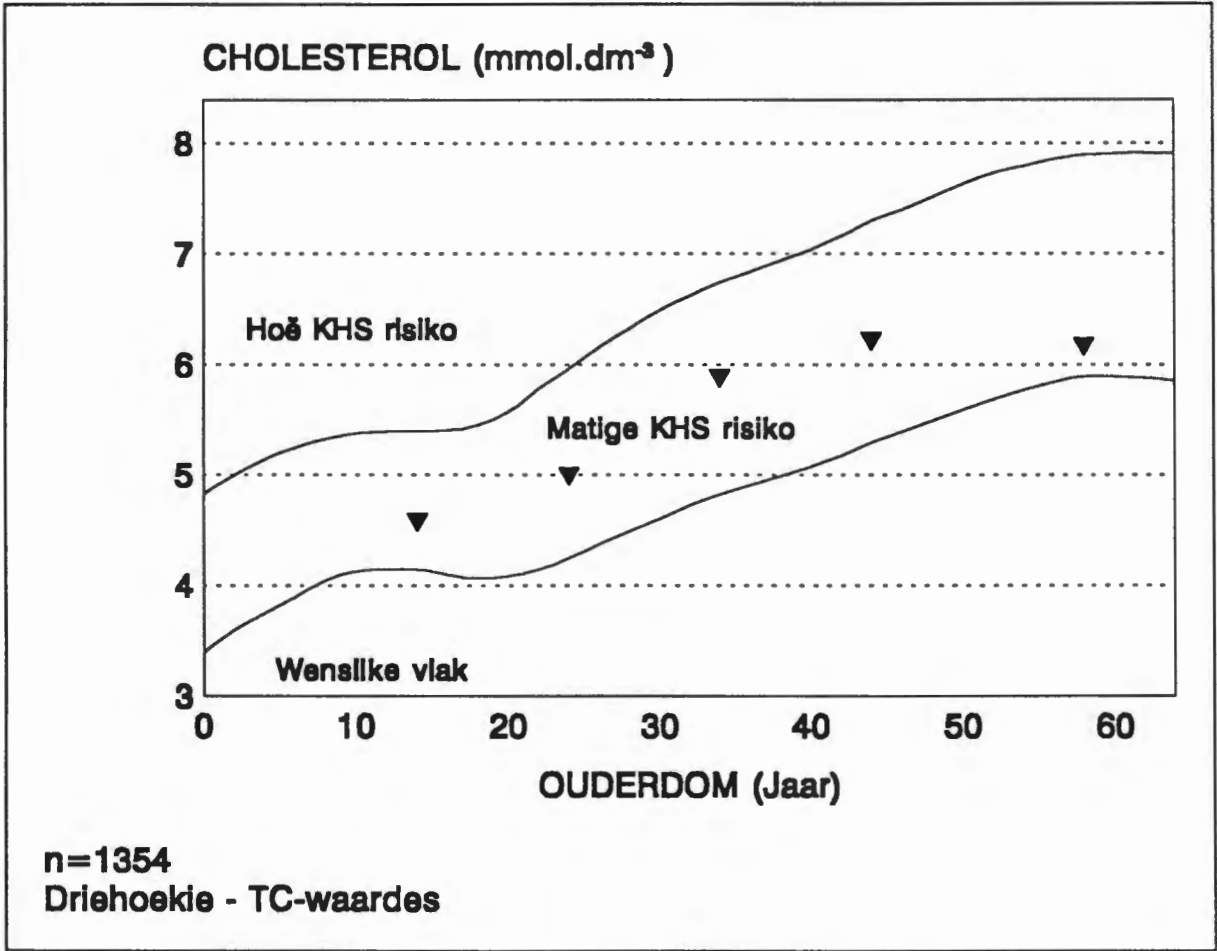
Tabel 3: Beskrywende statistiek van die Bloedlipied- en Fisieke veranderlikes van Manlike proefpersone, 10-64 jaar (n=1354)					
Ouderdomsgroep	n	$\bar{X}$	s	Min.	Maks.
TOTALE CHOLESTEROL (mmol.dm ⁻³)					
10-18 jaar	462	4.58	0.77	2.46	9.60
19-30 jaar	307	4.99	1.12	2.60	10.94
31-40 jaar	259	5.88	1.13	3.31	9.82
41-50 jaar	168	6.22	1.05	3.58	9.67
51-64 jaar	158	6.17	1.26	2.23	10.85
HDL-C (mmol.dm ⁻³)					
10-18 jaar	462	1.12	0.24	0.52	1.99
19-30 jaar	307	0.99	0.21	0.50	1.94
31-40 jaar	259	1.02	0.22	0.53	2.05
41-50 jaar	168	1.02	0.33	0.48	3.05
51-64 jaar	158	1.00	0.27	0.53	2.35
LDL (mmol.dm ⁻³)					
10-18 jaar	462	2.90	0.71	1.32	7.71
19-30 jaar	307	3.20	0.94	1.15	6.98
31-40 jaar	259	3.89	0.96	1.68	7.65
41-50 jaar	168	4.05	0.96	1.00	6.82
51-64 jaar	158	4.07	1.15	1.31	7.81
TC/HDL-C					
10-18 jaar	462	4.09	1.05	2.33	9.83
19-30 jaar	307	5.04	1.78	2.38	15.14
31-40 jaar	259	5.77	1.78	2.38	12.79
41-50 jaar	168	6.10	2.06	2.19	13.43
51-64 jaar	158	6.17	2.04	2.75	13.18
FWV ₁₇₀ .kg ⁻¹ (W.kg ⁻¹)					
10-18 jaar	448	2.14	0.51	0.70	5.62
19-30 jaar	299	2.23	0.47	0.96	4.01
31-40 jaar	227	2.10	0.56	0.69	5.50
41-50 jaar	143	2.02	0.58	0.91	4.22
51-64 jaar	95	2.04	0.62	1.05	5.13
FISIEKE AKTIWITEITSINDEKS					
10-18 jaar	462	37.82	27.52	0.00	150.00
19-30 jaar	307	27.05	32.53	0.00	220.00
31-40 jaar	259	15.45	25.14	0.00	114.00
41-50 jaar	168	14.68	24.16	0.00	136.00
51-64 jaar	158	9.61	16.68	0.00	80.00

Die tendense wat by die gemiddelde waardes van die bloedlipiedparameters van die manlike proefgroep waargeneem word, word in figuur 3 visueel voorgestel:



Figuur 3: Die plasmalipiedparameters van die manlike proefgroep (10-64 jaar).

Hoewel die konsentrasie van die TC vir al die ouderdomsgroepe volgens die standarde van die Hartstigting van Suider-Afrika (aldus die navorsing van Rossouw *et al.* 1988 - figuur 4) in die matige risikogebied geleë is, kan afwykings in die samestelling daarvan steeds gevaar vir die gesondheid inhou.



Figuur 4: Die TC-waardes van die manlike proefgroep (10-64 jaar) teenoor die standaard van die Hartstiging van Suider-Afrika.

Hierdie afwykings impliseer 'n verhoogde konsentrasie van LDL (Eisenberg, 1984:1045; Kissebah *et al.*, 1989:126) en 'n verlaagde konsentrasie van HDL-C in die plasma (Després *et al.*, 1989:378) wat 'n rol by die ontwikkeling van arteriosklerotiese siektes speel. Die HDL-C-konsentrasie word egter as die betroubaarste aanduiding van die neiging tot KHS binne die cholesterolmetabolisme gereken (Kekki, 1980:143) en is volgens Eisenberg (1984:1045) by die beskerming van arteries teen die proses van arteriosklerose betrokke. Uit tabel 3 en figuur 3 is dit duidelik dat die konsentrasie

van HDL-C in die plasma ten spyte van enkele fluktuasies 'n algemene daling met 'n toename in ouderdom toon. Hierdie afname in die HDL-C-konsentrasie met 'n toename in ouderdom hang saam met 'n verhoging van die MHR soos in figuur 2 aangetoon word. Soos met die bespreking van die beskrywende statistiek van die MHR aangedui is, hou die toename in die MHR waarskynlik ook verband met 'n verhoging van die subkutaneuse (Albrink & Meigs, 1964:260) en viserale vetstore (Seidell *et al.*, 1987:12) in die abdominale omgewing. Després *et al.* (1989:205) toon weer 'n negatiewe verband tussen vet in die abdominale omgewing en die konsentrasie van HDL-C in die plasma aan. Daar bestaan dus duidelike aanduidings van verwantskappe tussen die konsentrasie van HDL-C in die plasma en die hoeveelheid vet in die abdominale streek met die MHR. Dit verklaar moontlik waarom die verlaagde HDL-C-konsentrasie in hierdie ondersoek saamhang met 'n verhoogde MHR. Hierdie daling in die HDL-C-konsentrasie verminder die beskermende invloed daarvan teen die ontwikkeling van arteriosklerose en verwante siektes (Eisenberg, 1984:1045).

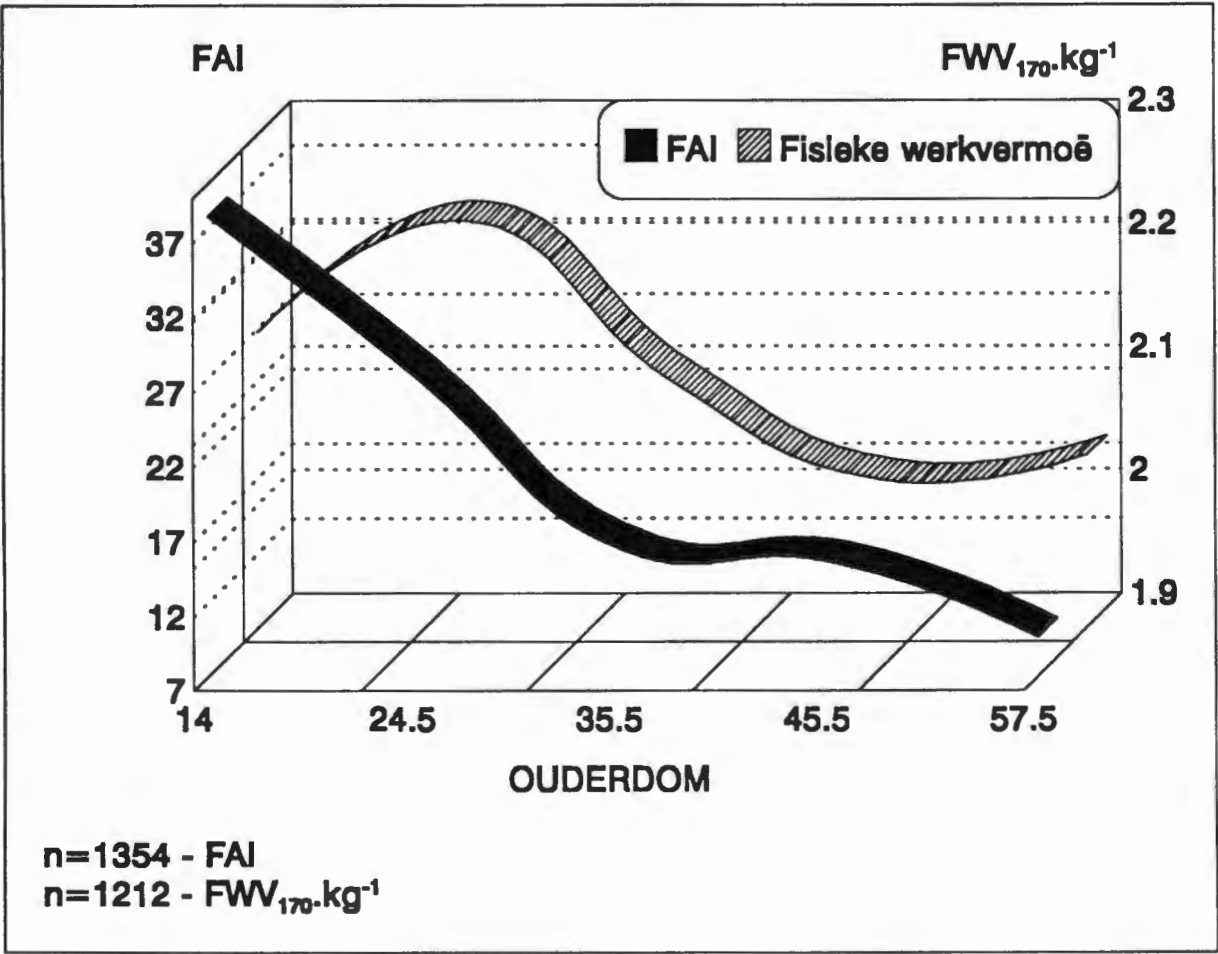
In die literatuur word 'n verhoging in die konsentrasies van LDL met 'n toename in die voorkoms van koronêre hartsiektes geassosieer (Eisenberg, 1984:1045). Die LDL-konsentrasie neem oor verloop van die hele ouderdomsvariasie gemiddeld toe (tabel 3 & figuur 3). Die verhoogde LDL-konsentrasie kan gedeeltelik aan die hand van die verhoogde TC-konsentrasie verklaar word, aangesien LDL by die vervoer van cholesterol in die plasma betrokke is (Eisenberg, 1984:1018; Després *et al.* 1989:377). Després *et al.* (1990:501 & 506) toon 'n verband aan tussen die MHR en die konsentrasies van LDL in die plasma. In hierdie ondersoek hang 'n toename in die MHR ook saam met 'n verhoging in die LDL-konsentrasie. Die korrelasie tussen die MHR en die LDL wat in 'n latere afdeling bespreek sal word, sal die omvang van hierdie verband kwantifiseer.

Aangesien die konsentrasie van die TC 'n gemiddelde toename en die HDL-C-konsentrasie 'n gemiddelde afname oor verloop van die hele ouderdomsvariasie toon, het dit tot gevolg dat die verhouding van TC/HDL-C ook toeneem. 'n Toename in die verhouding van TC/HDL-C dui op 'n laer HDL-C-konsentrasie in die plasmacholesterol wat tot gevolg het dat die HDL-C die proses van arteriosklerose tot 'n mindere mate kan teenwerk, aldus Eisenberg (1984:1045).

Die plasmalipiedbeeld soos in figuur 3 voorgestel word, voldoen dus volgens verskeie navorsers in die ondersoekveld aan heelwat van die kenmerkende tendense wat met die risiko vir die ontwikkeling van koronêre hartsiektes geassosieer word en saamhang met verhoogde MHR- en LMI-waardes. Die vraag bestaan steeds of die MHR sodanige aanduidings van die bloedlipiede lewer dat dit in die praktyk as metode gebruik kan word om 'n indruk van die samestelling en konsentrasies van sodanige lipiede te lewer.

7.2.4 Die Fisieke Veranderlikes van die Manlike Proefpersone

Die parameters wat die fisieke vermoë en die deelname aan fisieke aktiwiteit in hierdie ondersoek weergee, is respektiewelik die resultate van die massaverwante fisieke werkvermoëtoets ($FWV_{170} \cdot \text{kg}^{-1}$) en die fisieke aktiwiteitsindeks (FAI). Die resultate van hierdie veranderlikes by elke ouderdomsgroep word in tabel 3 aangebied. Die fisieke werkvermoë neem tot en met die 19- tot 30-jarige groep toe, waarna dit begin afneem. Hierdie tendens word in figuur 5 uitgebeeld.



Figuur 5: Die fisiese veranderlikes van die manlike proefgroep (10-64 jaar).

Volgens die literatuur word 'n massaverwante FWV-waarde van 2.3 W.kg⁻¹ as norm vir gemiddelde fiksheid van volwasse mans gestel (Jones & Campbell, 1982:250). Geeneen van die ouderdomsgroepe bereik egter hierdie waarde nie; daarom word hul fiksheid as onder-gemiddeld geklassifiseer. Die aanvanklike toename in die fisiese werkvermoë, selfs met afname in die FAI, kan aan die hand van die normale proses van opgroei tot volwassenheid verklaar word. Beide hierdie parameters neem egter tydens volwassenheid gemiddeld af met 'n toename in ouderdom.

Morris en medewerkers het reeds in die 1950's aangetoon dat persone wat 'n fisiek aktiewe beroep volg, minder blootgestel is aan die gevaar om hartsiektes te ontwikkel as diegene in sedentêre betrekings (Morris *et al.*, 1956). Deelname aan inoefening het deur verskeie weë 'n voordelige invloed op die gesondheid. Dit lei onder meer tot verbeterde spierkrag en uithouvermoë (Fletcher *et al.*, 1992:340), verlaagde arteriële bloeddruk en 'n verbeterde plasmalipiedprofiel (Gordon en Scott, 1991:90). Wyndham (1981:416) toon aan dat 59.5% van alle sterftes in Suid-Afrika aan destruktiewe lewensgewoontes toegeskryf kan word. Aangesien die FAI en die $FWV_{170} \cdot kg^{-1}$ met toename in ouderdom verlaag (tabel 3), is dit duidelik waarom so 'n groot persentasie sterftes as gevolg van swak lewensgewoontes voorkom en kan min van die genoemde voordele van inoefening by veral die laaste een of twee OG verwag word.

Volgens Dreyer (1991:46) kan die resultaat van die FAI volgens die energieverbruik soos volg ingedeel word:

FAI < 16 ($< \pm 140$ kkal.week⁻¹): Laag aktief

FAI = 17-63 (± 140 -1500 kkal.week⁻¹): Matig aktief

FAI > 64 (> 1500 kkal.week⁻¹): Hoogs aktief

Die jongste twee groepe in die ondersoek kan met waardes van 37.82 en 27.05 respektiewelik (tabel 3), as matig-aktief beskou word, terwyl die ouderdomsgroepe vanaf 31 tot 64 jaar *laag*-aktief is. Aangesien die verlaagde FAI van die oudste drie OG ook deur 'n ondergemiddelde $FWV_{170} \cdot kg^{-1}$ -waarde gekenmerk word, kan verwag word dat die verswakte fisieke toestand van die persone tot degeneratiewe hipokinetiese siektetoestande kan aanleiding gee wat weer 'n negatiewe invloed op die algemene gesondheid sal uitoefen. Schuler *et al.* (1992:1) dui aan dat gereelde deelname aan fisieke aktiwiteit verband hou met wysigings in die energie- en lipiedmetabolisme wat by die voorkoming van oormassa betrokke kan wees. Aangesien die vet in die abdominale gebied meer geredelik aan metaboliese prosesse deelneem (Kissebah *et al.*, 1982:259), kan verwag word dat die volume vet in hierdie

streke negatief sal reageer met inoefening. Dit sal tot gevolg hê dat beide die MHR en die LMI afneem wanneer aan gereelde oefening deelgeneem word. Dit kan 'n verklaring lewer vir die voorkoms van 'n verhoging in die MHR en LMI saam met 'n verlaagde FAI en $FWV_{170} \cdot kg^{-1}$ wat met toename in ouderdom voorkom. Soos wat met die bloedlipiedparameters die geval is, sal dit noodsaaklik wees dat korrelasies tussen die onafhanklike en fisieke veranderlikes bereken word.

7.2.5 Korrelasies tussen die Veranderlikes van die Manlike Proefpersone

Die direkte verwantskappe wat tussen die tendense van die onafhanklike veranderlikes met elke afhanklike veranderlike bestaan, is bepaal deur van Spearmankorrelasies gebruik te maak. Aangesien die p -waardes van al die korrelasies wat in tabel 4 aangedui word kleiner of gelyk aan 0.0001 is, sal dit nie met elke verwysing na die korrelasiekoëffisiënt aangedui word nie. Die resultaat van hierdie korrelasies sowel as die r^2 -indekswaardes (r^2-I) word in tabel 4 uiteengesit.

Volgens tabel 4 toon die LMI 'n beter verband met ouderdom ($r=0.70$) as die MHR ($r=0.63$) hoewel beide die morfologiese indekse 'n statisties betekenisvolle korrelasie met ouderdom vertoon. Dit impliseer dat die verandering in die LMI tot 'n groter mate die gevolg is van veranderinge in ouderdom as wat die geval is met die MHR. Aangesien die insidensie van KHS ook toeneem met die toename in ouderdom (Wyndham, 1981:416), kan verwag word dat die LMI langs hierdie weg die beste korrelasie met die voorkoms van KHS behoort te vertoon. Die resultate in tabel 4 dui verder daarop dat daar in 49% van die gevalle wat ten opsigte van hierdie veranderlikes getoets sal word, 'n positiewe verband tussen ouderdom en die LMI verkry kan word teenoor 39.7% tussen ouderdom en die MHR. Nie een van die OG oorskry egter die grenswaarde van 1.00 ten opsigte van die MHR wat met koronêre risiko geassosieer word (Björntorp, 1985:3) nie.

Tabel 4: Die korrelasies en r ² -indekswaardes van die Onafhanklike veranderlikes met die Afhanklike veranderlikes en Ouderdom by die Manlike proefgroep (n=1354)				
Veranderlikes	Korrelasiekoëffisiënt (r)		r ² -Indekswaardes (%)	
	MHR	LMI	MHR	LMI
Ouderdom	0.63	0.70*	39.69	49.00
Totale cholesterol	0.51*	0.50	26.01	25.00
HDL-C	-0.26	-0.34*	6.76	11.56
LDL	0.40	0.41*	16.00	16.81
TC/HDL-C	0.53	0.58*	28.09	33.64
FWV ₁₇₀ .kg ⁻¹	-0.23	-0.23	5.29	5.29
Fisieke aktiwiteitsindeks	-0.34*	-0.32	11.56	10.24

Waar syfers vet gedruk is, is die korrelasie prakties betekenisvol; in alle gevalle waar prakties betekenisvolle korrelasies voorkom, is $p \leq 0.0001$.

* Dui telkens aan welke een van die MHR of die LMI die beste korreleer met die betrokke afhanklike veranderlike.

Hoewel daar weinig verskil is tussen die mate waarmee elkeen van die MHR en die LMI met die TC korreleer ($r=0.51$ en $r=0.50$ onderskeidelik), toon die LMI 'n aansienlik beter korrelasie met die HDL-C in die plasma ($r=-0.34$) as wat die geval is met die MHR ($r=-0.26$). Die korrelasie tussen die morfologiese indekse en die TC in hierdie ondersoek is egter wel betekenisvol ($r \geq 0.50$) terwyl die korrelasie daarvan met HDL-C nie betekenisvol is nie ($r < 0.50$). Talle ondersoeke in die literatuur toon korrelasies tussen die MHR en die konsentrasies van HDL-C aan (Evans *et al.*, 1984:68; Larsson *et al.*, 1984:1401 & 1403; Haffner *et al.*, 1987:43; Anderson *et al.*, 1988:93), terwyl heelwat minder inligting rakende die verband tussen die LMI en die HDL-C-konsentrasies in die plasma aangetref word. Aangesien HDL-C as 'n baie betroubare aanduider van die neiging tot die ontstaan van KHS gesien kan word (Kekki,

1980:143), sal die verskil in korrelasies tussen die onafhanklike veranderlikes met die HDL-C tot 'n groot mate die toepaslikheid van hierdie veranderlikes as aanduider van die neiging tot KHS onderskryf. In hierdie ondersoek word aangetoon dat die LMI die mees akkurate aanduider van die HDL-C-konsentrasie by die mans in die betrokke populasie is. Die voorspelbaarheid van die risiko deur middel van die verband tussen HDL-C en die morfologiese indekse is egter relatief laag. In die geval van die verband tussen die MHR en HDL-C is dit slegs 6.76% teenoor die 11.56% van die verband tussen die LMI en die HDL-C.

Aangesien die morfologiese veranderlikes min of meer dieselfde korrelasie met die TC lewer en die LMI aansienlik beter korreleer met HDL-C, kan verwag word dat die LMI ook beter met die ratio van TC/HDL-C sal korreleer. Soos verwag is, toon die ratio van die TC/HDL-C 'n beter korrelasie met die LMI ($r=-0.58$) as met die MHR ($r=-0.53$). Aanduidings uit die literatuur verbind 'n toename in beide die MHR (Evans *et al.*, 1984:68) en die LMI (Anderson *et al.*, 1988:88) met 'n toename in die ratio van TC/HDL-C, hoewel geen ondersoek gevind is waarin die omvang van hierdie korrelasies met mekaar vergelyk is nie. Ook in hierdie geval wil dit voorkom of die LMI die beste aanduiding van die TC/HDL-C-ratio lewer.

Die konsentrasie van LDL hou verband met die konsentrasie van die TC in die plasma aangesien LDL betrokke is by die vervoer van cholesterol in die plasma (Eisenberg, 1984:1018). Aangesien die TC byna dieselfde korrelasie met beide die MHR en LMI toon, word die verwagting gestel dat daar nie 'n groot verskil tussen die korrelasies van die onafhanklike veranderlikes met die LDL sal voorkom nie, soos tereg uit tabel 4 voorkom. Hoewel die literatuur melding maak van 'n verband tussen die MHR en LDL (Després *et al.*, 1990:501 & 506), is die korrelasie in hierdie geval nie betekenisvol nie ($r=0.40$). Indien 'n gemiddelde r^2 -I-waarde tussen elke onafhanklike veranderlike en die konsentrasie en samestelling van die lipiede in die bloed bereken word, dui die resultaat aan dat die gemiddelde variansie van die bloedlipiedparameters 21.75%

akkuraat deur die LMI voorspel word, en 19,22% deur die MHR. Oor die algemeen gesien kom dit voor of die LMI die mees toepaslike aanduiding van die samestelling van plasmacholesterol lewer.

Inoefening lei tot die verbetering van die plasma-lipoproteïenprofiel. Deelname aan aërobiese aktiwiteit word verbind met 'n afname van TC, LDL en TC/HDL-C en 'n toename in die plasmakonsentrasie van HDL-C (Gordon en Scott, 1991:90). Hoewel die LMI oor die algemeen beter met die plasmalipiede korreleer en die verwagting bestaan dat dit daarom ook beter met die fisieke veranderlikes sal korreleer, kon geen betekenisvolle korrelasies tussen die MHR en LMI met die fisieke veranderlikes (FAI en $FWV_{170} \cdot \text{kg}^{-1}$) gevind word nie. Daar kom ook slegs 'n klein verskil voor tussen die mate waartoe beide die MHR en LMI met die FAI korreleer ($r=0.34$ en $r=0.32$ onderskeidelik; tabel 4). Die voorspelbaarheid van die FAI is in hierdie gevalle relatief laag teen 11.56% en 10.24% onderskeidelik vir die MHR en LMI. Aangesien geen betekenisvolle korrelasies tussen beide die MHR en LMI met elk van die FAI en $FWV_{170} \cdot \text{kg}^{-1}$ voorgekom het nie en die mate van assosiasie wat wel voorkom min of meer dieselfde vir die MHR en LMI is, word die afleiding gemaak dat die MHR en die LMI in hierdie ondersoek slegs 'n klein indruk gee van die ondersoekte fisieke veranderlikes.

7.2.6 Ter Opsomming

Geen noemenswaardige verskille kom voor tussen die korrelasies van die MHR en LMI met elk van die fisieke veranderlikes nie. Die LMI lewer die beste korrelasie met veral die HDL-C, maar ook met die ratio van TC/HDL-C. Aangesien die HDL-C 'n belangrike aanduider ten opsigte van die neiging tot die ontwikkeling van KHS is (Kekki, 1980:43), kan aanvaar word dat die LMI by mans in dié ondersoek die beste verband toon met die risikofaktore wat in hierdie ondersoek nagegaan is en wat met die voorkoms van KHS geassosieer word.

7.3 Die Resultate van die Vroulike Proefpersone

Die resultate van die vroulike proefgroep sal vervolgens aangebied word. Die beskrywende statistiek van die ouderdomme van die onderskeie ouderdomsgroepe sal eerste aandag geniet.

7.3.1 Die Ouderdom van die Vroulike Proefpersone

Die beskrywende statistiek van ouderdom vir die verskillende ouderdomsgroepe van die vroulike proefgroep word in tabel 5 aangebied.

Tabel 5: Beskrywende Statistiek van die Ouderdom van die Vroulike Proefpersone (10-64 jaar; n=1274)					
Ouderdomsgroep	n	$\bar{X}$	s	Min.	Maks.
10-18 jaar	388	13.52	2.46	10.00	18.00
19-30 jaar	252	25.39	3.52	19.00	30.00
31-40 jaar	278	35.12	2.89	31.00	40.00
41-50 jaar	167	45.33	2.88	41.00	50.00
51-64 jaar	189	56.80	3.86	51.00	64.00

Soos wat die geval was by die manlike groep, is die aantal proefpersone in die hoër ouderdomsgroepe heelwat minder as in die laer OG.

7.3.2 Die Morfologiese Veranderlikes van die Vroulike Proefpersone

In tabel 6 volg 'n uiteensetting van die morfologiese veranderlikes wat vir die doel van hierdie ondersoek gemeet is. Die LMI en die MHR word uit die morfologiese parameters bepaal en dien as onafhanklike veranderlikes.

Soos wat by die mans die geval was, bereik die liggaamslengte van die vroulike groep 'n plato binne die 19- tot 30-jarige groep. 'n Daling in die liggaamslengte kom ook by die oudste OG voor (161.47 cm teenoor $\pm$ 163.9 cm van die jonger groepe) wat ook die gevolg van postuurveranderinge tydens die verouderingsproses kan wees.

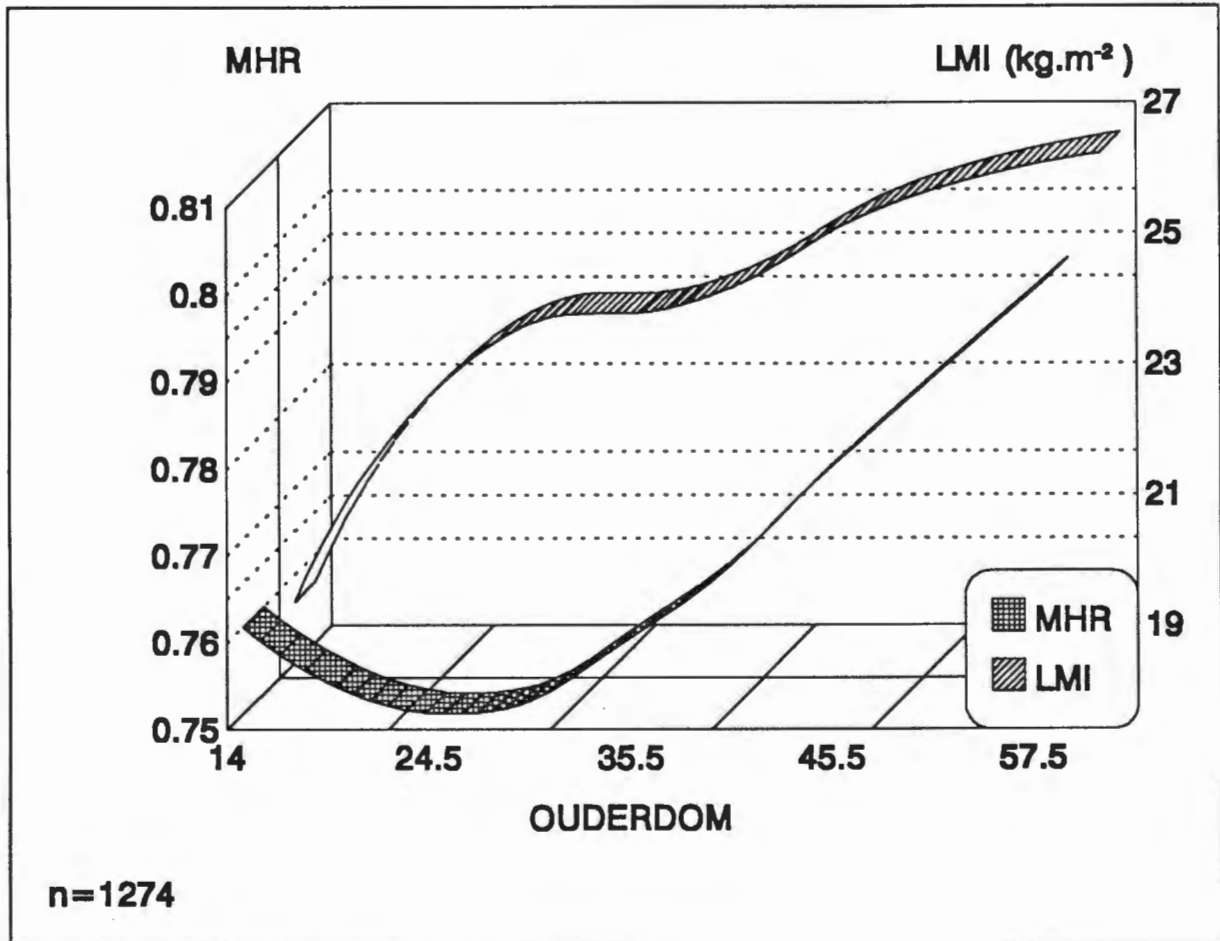
Die liggaamsmassa bereik egter eers 'n plato by die 41- tot 50-jarige groep, wat tot gevolg het dat die LMI konstant oor die hele ouderomsvariasie toeneem. Hoewel die liggaamsmassa van die oudste groep effens afneem, neem die liggaamslengte ook af wat tot gevolg het dat die LMI ook by hierdie OG toeneem. 'n LMI van 26.9 kg.m^{-2} is in 'n ondersoek deur Chaine *et al.* (1989:259) as 'n drempelwaarde vir vroue geïdentifiseer waarbo die moontlikheid vir die ontstaan van metaboliese komplikasies drasties verhoog. Indien hierdie waarde op die betrokke proefgroep toegepas word, blyk dit dat nie een van die OG in die gevaarsone vir sodanige komplikasies geleë is nie. Die *National Health and Nutrition Surveys* van die VSA (1976-1980) toon verder 'n verband aan tussen LMI-waardes gelyk aan of bokant 27.3 kg.m^{-2} en die voorkoms van hipertensie, 'n verhoogde konsentrasie cholesterol in die plasma en diabetes mellitus (Burton *et al.*, 1985:157). Ook in hierdie geval is geeneen van die gemiddelde LMI-waardes by enige OG bokant hierdie drempelwaarde nie. In die algemeen kan LMI-waardes van $20\text{-}25 \text{ kg.m}^{-2}$ vir beide mans en vroue as ideaal beskou word, terwyl waardes van $25\text{-}29.9 \text{ kg.m}^{-2}$ as die eerste graad van obesiteit beskou kan word (Jéquier, 1987:1035).

Tabel 6: Beskrywende Statistiek van die Morfologiese Veranderlikes van die Vroulike Proefpersone (10-64 jaar; n=1274)					
Ouderdomsgroep	n	$\bar{X}$	s	Min.	Maks.
LIGGAAMSLENGTE (cm)					
10-18 jaar	388	156.25	10.94	123.70	181.00
19-30 jaar	252	163.87	6.40	145.00	186.00
31-40 jaar	278	163.91	6.18	149.00	189.00
41-50 jaar	167	163.90	6.62	144.00	187.00
51-64 jaar	189	161.47	6.36	140.50	179.00
LIGGAAMSMASSA (kg)					
10-18 jaar	388	48.63	12.55	23.40	101.30
19-30 jaar	252	64.24	12.70	41.10	111.00
31-40 jaar	278	65.92	13.83	42.60	121.60
41-50 jaar	167	69.98	13.07	49.30	130.60
51-64 jaar	189	69.84	13.98	40.30	135.60
QUETELET-INDEKS (kg.m ⁻²)					
10-18 jaar	388	19.92	3.21	13.06	37.43
19-30 jaar	252	23.92	4.48	15.80	41.05
31-40 jaar	278	24.54	4.92	16.44	46.05
41-50 jaar	167	26.05	4.87	17.57	47.11
51-64 jaar	189	26.79	5.13	15.36	49.51
MAAGOMTREK (cm)					
10-18 jaar	388	63.72	7.50	48.00	98.50
19-30 jaar	252	73.87	9.99	56.00	115.00
31-40 jaar	278	76.09	10.94	58.00	115.40
41-50 jaar	167	79.84	11.56	61.50	125.00
51-64 jaar	189	83.15	11.69	59.00	134.50
HEUPOMTREK (cm)					
10-18 jaar	388	84.25	10.49	59.00	115.00
19-30 jaar	252	98.61	9.84	74.00	134.00
31-40 jaar	278	100.21	10.72	79.00	143.00
41-50 jaar	167	102.83	10.71	82.10	142.20
51-64 jaar	189	104.29	11.29	79.00	156.50
MAAGHEUP-RATIO					
10-18 jaar	388	0.76	0.06	0.59	1.32
19-30 jaar	252	0.75	0.06	0.63	0.96
31-40 jaar	278	0.76	0.09	0.63	1.88
41-50 jaar	167	0.78	0.06	0.64	0.98
51-64 jaar	189	0.80	0.06	0.65	1.05

Die twee oudste OG (41-64 jaar) kan volgens laasgenoemde kriteriumskaal as oorgewig geklassifiseer word, maar die LMI is nie sodanig hoog dat dit met faktore en gepaardgaande siektetoestande wat met die risiko vir KHS verband hou, geassosieer kan word nie. Die berekening van 'n korrelasiekoëffisiënt tussen die LMI en die lipiedparameters sal meer duidelikheid verskaf rakende die waarde van bogenoemde assosiasies.

Die ontwikkeling van die vroulike liggaamsvorm het tot gevolg dat die MHR van die eerste na tweede OG afneem. Tydens hierdie fase ontwikkel die sogenaamde middellyf wat die gevolg is van 'n groot toename in die heupomtrek en 'n kleiner toename in die maagomtrek. Die toename in die heupomtrek hou moontlik ook met die vergroting van die bekkenholte verband wat belangrik is by die kraamproses. Verder vind 'n verhoogde mate van vetdeponering in die gluteale en femorale gebiede plaas wat volgens Björntorp (1985:5) as energiedepot dien tydens laktasie. Hierdie afname in die MHR bereik 'n minimumwaarde van 0.75 binne die 19- tot 30-jarige groep waarna dit weer byna konstant begin toeneem (tabel 6). Björntorp (1985:8) toon aan dat 'n MHR-waarde van 0.8 by vroue as 'n drempelwaarde beskou kan word waarbo die risiko vir KHS drasties verhoog. Tabel 6 toon dat die oudste OG (51-64 jaar) 'n MHR-waarde van 0.8 vertoon. Dit is gelyk aan die drempelwaarde wat volgens die literatuur verband hou met die toename in risiko vir die ontwikkeling van KHS.

Die verskillende tendense wat by die Quetelet-indeks en die MHR van die vroulike proefgroep met 'n toename in ouderdom voorkom, word in figuur 6 aangetoon.



Figuur 6: Die morfologiese veranderlikes van die vroulike proefgroep (10-64 jaar).

Die mees uitgesproke verskil tussen die ouderdomskurwes van die onafhanklike veranderlikes kom in die aanvanklike vorm daarvan voor. Die MHR toon aanvanklik 'n klein afname terwyl die LMI deurentyd toeneem. Aangesien die aanvanklike afname in die MHR waarskynlik as die produk van liggaamlike ontwikkeling en gereedmaking vir swangerskap gereken kan word, kan aanvaar word dat dit nie in hierdie stadium enige bydrae tot die aanduiding van KHS-verwante risikofaktore sal lewer nie. Santi & Mueller (1991:882) toon aan dat die swak korrelasie tussen die MHR en KHS-verwante risikofaktore tydens adolessensie moontlik voorkom omdat sodanige

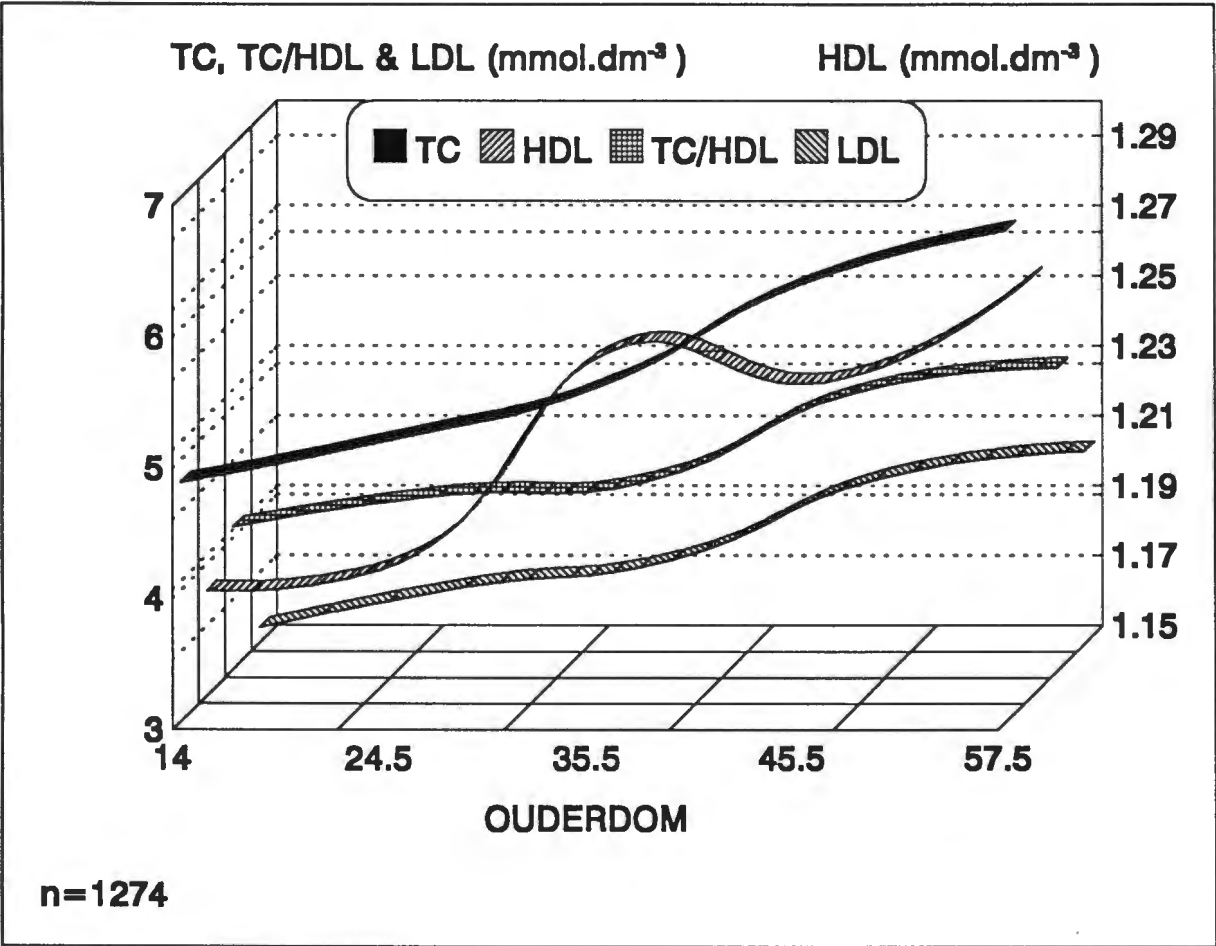
simptome nog nie meetbaar by hierdie jong ouderdom gepresipiteer het nie. Dit sal egter noodsaaklik wees dat korrelasies tussen beide die MHR en die LMI met die plasmalipiedbeeld en die fisieke veranderlikes bereken word om sodoende die praktiese waarde van die onafhanklike veranderlikes te bepaal.

7.3.3 Die Bloedlipiedparameters van die Vroulike Proefpersone

Die bloedlipiedparameters vorm deel van die afhanklike veranderlikes en abnormaliteite in die konsentrasie en samestelling daarvan verteenwoordig in 'n mate die risiko tot die ontwikkeling van KHS (Eisenberg, 1984:1045; Després *et al.*, 1989:378). Die samestelling van die onderskeie lipiedfraksies binne die cholesterol lewer verder volgens die literatuur 'n betroubare aanduiding van die neiging tot KHS (Eisenberg, 1984). Ten einde 'n visuele voorstelling van die veranderende konsentrasies van die plasmalipiede met 'n toename in ouderdom te verkry, word figuur 7 aangebied.

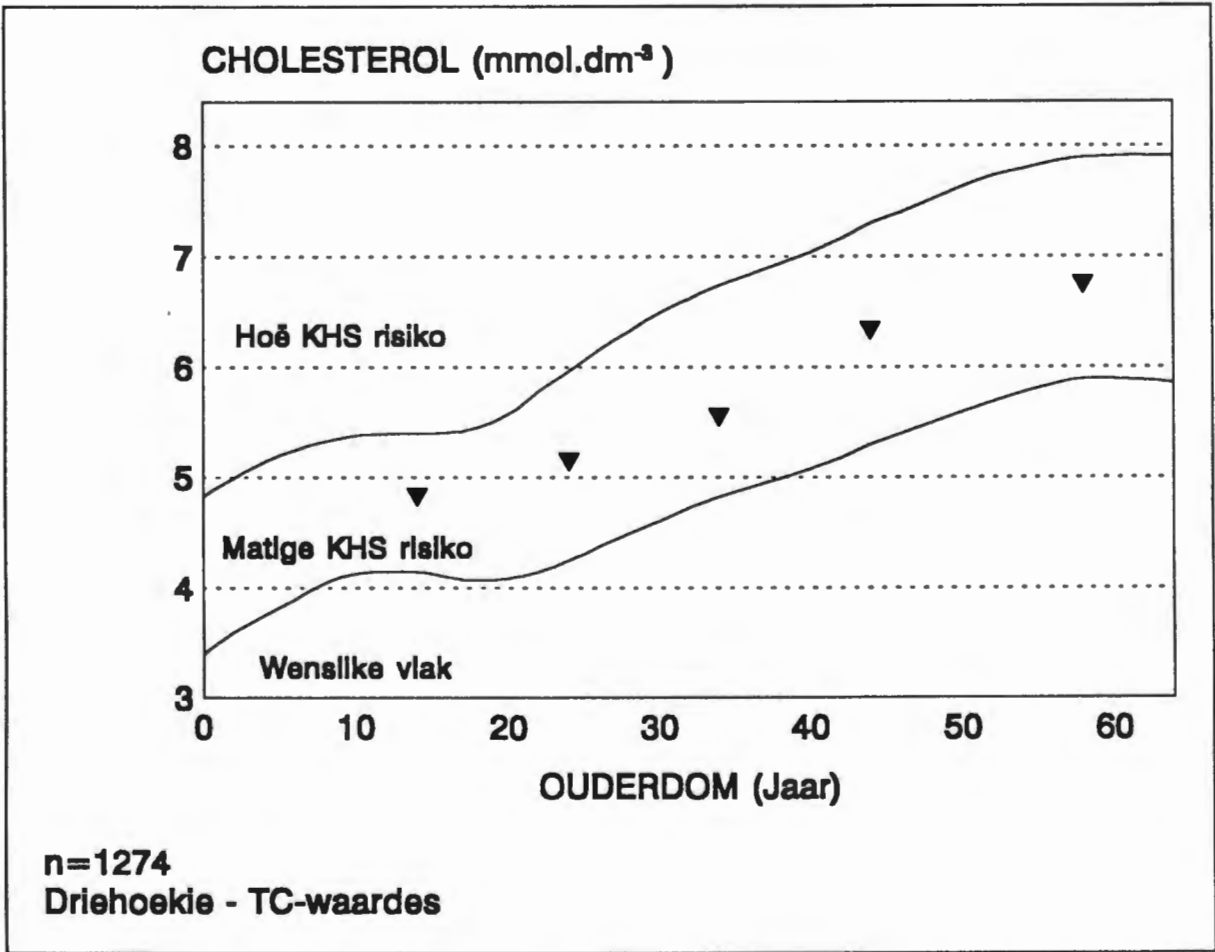
Die konsentrasies van al die cholesterolfraksies wat ondersoek is, neem toe met ouderdom. 'n Opvallende verskil wat tussen die mans en die vroue aangetref word, is dat die konsentrasie van die HDL-C in die plasma by vroue *toeneem* met ouderdom. Hierdie toename is volgens figuur 7 veral duidelik tussen die ouderdom van 30 en 40 jaar, maar toon steeds 'n gemiddelde toename tot by die hoogste ouderdomsgroep. Aangesien 'n verhoogde plasmakonsentrasie van HDL-C geassosieer word met 'n kleiner neiging tot die ontwikkeling van koronêre hartsiektes (Eisenberg, 1984:1045; Després *et al.*, 1989:378), lewer hierdie verskynsel 'n gedeeltelike verklaring vir die verskil in die voorkoms van risiko ten opsigte van KHS en verwante siektetoestande tussen mans en vroue.

Tabel 7: Beskrywende statistiek van die Bloedchemiese en Fisieke veranderlikes van die Vroulike proefpersone (10-64 jaar; n=1274)					
Ouderdomsgroep	n	$\bar{X}$	s	Min.	Maks.
TOTALE CHOLESTEROL (mmol.dm ⁻³)					
10-18 jaar	388	4.83	0.96	2.97	10.45
19-30 jaar	252	5.15	1.05	3.29	9.83
31-40 jaar	278	5.55	1.17	3.67	12.99
41-50 jaar	167	6.34	1.31	4.03	10.48
51-64 jaar	189	6.75	1.27	4.34	11.14
HDL-C (mmol.dm ⁻³)					
10-18 jaar	388	1.18	0.22	0.60	1.92
19-30 jaar	252	1.19	0.29	0.60	2.04
31-40 jaar	278	1.25	0.29	0.45	2.32
41-50 jaar	167	1.24	0.30	0.65	2.37
51-64 jaar	189	1.27	0.35	0.67	2.73
LDL (mmol.dm ⁻³)					
10-18 jaar	388	3.12	0.87	1.00	8.02
19-30 jaar	252	3.43	0.96	1.57	7.82
31-40 jaar	278	3.64	0.95	1.91	7.42
41-50 jaar	167	4.26	1.16	2.02	7.82
51-64 jaar	189	4.47	1.09	1.72	7.77
TC/HDL					
10-18 jaar	388	4.09	1.13	2.27	9.87
19-30 jaar	252	4.33	1.47	2.28	10.57
31-40 jaar	278	4.44	1.96	2.39	19.22
41-50 jaar	167	5.11	1.95	2.73	12.58
51-64 jaar	189	5.31	2.22	2.41	16.91
FWV ₁₇₀ kg ⁻¹ (W.kg ⁻¹)					
10-18 jaar	368	1.62	0.41	0.66	3.00
19-30 jaar	225	1.49	0.41	0.64	3.02
31-40 jaar	229	1.53	0.59	0.57	6.47
41-50 jaar	113	1.51	0.47	0.69	2.99
51-64 jaar	81	1.62	0.77	0.59	6.76
FISIEKE AKTIWITEITSINDEKS					
10-18 jaar	388	32.36	27.46	0.00	179.50
19-30 jaar	252	17.13	27.17	0.00	170.00
31-40 jaar	278	13.41	23.28	0.00	164.00
41-50 jaar	167	7.99	16.64	0.00	96.00
51-64 jaar	189	4.78	11.69	0.00	73.50



Figuur 7: Die plasmalipiedparameters van die vroulike proefgroep (10-64 jaar).

Die gemiddelde konsentrasie van die TC by al die OG is volgens die standarde van die Hartstigting van Suider-Afrika (Rossouw *et al.* 1988) in die matige risikogebied geleë, soos blyk uit die voorstelling in figuur 8. Dit beteken dat die TC van die proefgroep waarskynlik geen uitermatige risiko ten opsigte van KHS inhou nie.



Figuur 8: Die TC-waardes van die vroulike proefgroep (10-64 jaar) teenoor die standarde van die Hartstiging van Suider-Afrika.

LDL is betrokke by die vervoer van cholesterol in die plasma en verhoogde konsentrasies daarvan word met 'n toename in die voorkoms van koronêre hartsiektes geassosieer (Eisenberg, 1984:1018; 1045). 'n Toename in die LDL-konsentrasie soos wat in tabel 7 en figuur 7 waargeneem word, kan dus volgens Eisenberg (1984:1018 & 1045) met 'n toename in koronêre risiko verbind word. Hoewel beide die TC en die HDL toeneem, toon die TC 'n groter toename met ouderdom wat tot gevolg het dat die ratio van TC/HDL-C met verhoogde ouderdom ook toeneem. Die negatiewe

uitwerking van 'n toename in die konsentrasies van TC, LDL en TC/HDL-C word tot 'n mate teengewerk deur die verhoogde HDL-C-konsentrasies.

Uit die voorafgaande bespreking is dit duidelik dat al die fraksies van cholesterol 'n toename toon met verhoogde ouderdom. Hoewel die HDL-C arteriosklerose teenwerk (Eisenberg, 1984:1045), het die verhoogde konsentrasies van LDL en TC die omgekeerde proses tot gevolg. Die verhoogde risiko vir KHS wat hiermee geassosieer word, kan ook in verband gebring word met 'n verhoging in die MHR en LMI met die toename in ouderdom. Die korrelasies wat in 'n latere afdeling bespreek word, sal meer lig werp op die verband wat laasgenoemde veranderlikes met die bloedlipiedparameters het.

7.3.4 Die Fisieke Veranderlikes van die Vroulike Proefpersone

Die twee veranderlikes wat die fisieke vermoë en deelname aan fisieke aktiwiteit in hierdie ondersoek verteenwoordig, is die fisieke werkvermoë en die fisieke aktiwiteitsindeks. Die massaverwante fisieke werkvermoëtoets ($FWV_{170 \cdot kg^{-1}}$) lewer 'n aanduiding van 'n persoon se werkvermoë in watt per kg liggaamsmassa teen 'n harttempo van 170 slae per minuut. Die fisieke aktiwiteitsindeks (FAI) gee 'n aanduiding van die mate van deelname aan fisieke aktiwiteit gedurende die beroep of tydens vryetydsbesteding. Die resultate van hierdie veranderlikes by elke ouderdomsgroep word in tabel 7 aangebied.

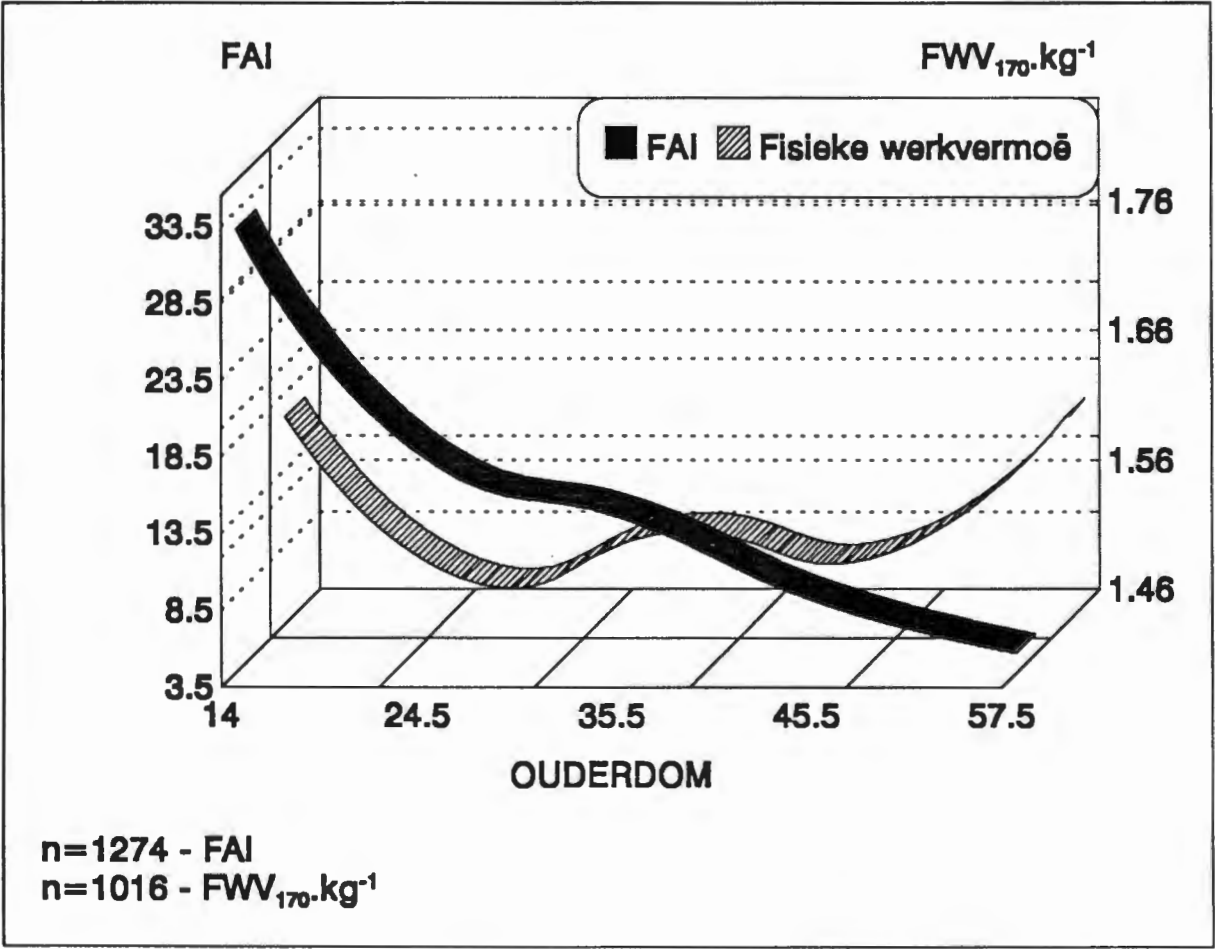
Dit is opvallend dat die fisieke werkvermoë van die jongste en die oudste ouderdomsgroep by die vroue dieselfde waarde van $1.62 W \cdot kg^{-1}$ vertoon terwyl die FAI met toename in ouderdom afneem, soos uit figuur 9 blyk. Die FWV fluktueer met toename in ouderdom sonder dat enige van die OG 'n aansienlik laer waarde vertoon as die ander groepe. Volgens Mellerowicz & Smolaka (1981:398) behoort vroue 'n $FWV_{170 \cdot kg^{-1}}$ -waarde van $2.5 W \cdot kg^{-1}$ te vertoon ten einde as gemiddeld geklassifiseer

te word, wat beteken dat al die OG ongunstige waardes ten opsigte van hierdie standaard vertoon.

Die studie van Van der Westhuizen (1991:147) toon dieselfde tendens soos uit figuur 9 waargeneem kan word, waar 'n aanvanklike afname in die $FWV_{170}\cdot kg^{-1}$ -waarde oor die middeljare deur 'n toename gevolg word. As moontlike verklaring voer Van der Westhuizen (1991:147) aan dat die genoemde afname die gevolg van swangerskappe en kinders grootmaak gedurende hierdie tydperk mag wees. Die vrou het waarskynlik nie tyd om aan fisieke aktiwiteit deel te neem nie. Hoewel hierdie ondersoek op inwoners van dieselfde munisipale gemeenskappe uitgevoer is as die studie van Van der Westhuizen (1991), is die gemiddelde FWV -waardes van die OG in hierdie ondersoek aansienlik laer. Aangesien die FWV -toets op dieselfde wyse uitgevoer is, wil dit voorkom of die fisieke vermoë van die gemeenskappe sedert die basislynopnames in 1981 afgeneem het. Die verlaging in die FAI en die $FWV_{170}\cdot kg^{-1}$ met 'n toename in ouderdom wat in tabel 7 waargeneem word, impliseer dat min van die genoemde voordele van inoefening by veral die laaste een of twee OG verwag word.

Volgens die verdeling van die FAI deur Dreyer (1991:46) kan slegs die jongste twee OG as matig-aktief beskryf word, terwyl die groepe vanaf 31-64 jaar in die lae-aktiewe kategorie geleë is. Hierdie verlaagde fisieke profiel kan as 'n bydraende faktor tot die ontwikkeling van verskeie soorte degeneratiewe hipokinetiese siektes gereken word.

Die $FWV_{170}\cdot kg^{-1}$ toon tussen die 19- tot 30-jarige groep en die 51- tot 64-jarige groep 'n gemiddelde toename, soos uit tabel 7 en figuur 9 voorkom. Tussen hierdie selfde twee OG toon die FAI 'n afname en die liggaamsmassa 'n gemiddelde toename. Hierdie tendense vorm 'n teenstrydigheid wat nie uit die omvang van hierdie ondersoek of deur enige eksterne faktore daarbuite verklaar kan word nie.



Figuur 9: Die fisiese veranderlikes van die vroulike proefgroep (10-64 jaar).

Die gegewens wat uit die ontleding van die fisiese veranderlikes voortspruit, bring aan die lig dat hipokinetiek moontlik voorkom. Hierdie hipokinetiese toestand gee waarskynlik aanleiding tot oormassa in terme van die LMI, soos wat by die oudste twee OG waargeneem is (tabel 6). Die mate van oormassa kan gevolglik 'n degeneratiewe uitwerking op die gesondheid uitoefen deurdat dit met koronêre risiko geassosieer word.

7.3.5 Korrelasies tussen die Veranderlikes van die Vroulike Proefpersone

Die verwantskappe tussen die tendense van die veranderlikes, word deur Spearman-korrelasies aangetoon. Die resultaat van hierdie korrelasies sowel as die r^2 -indekswaardes word in tabel 8 uiteengesit. Die p -waardes is op een geval na altyd kleiner of gelyk aan 0.0001. In die enkele instansie waar dit nie die geval is nie, sal die p -waarde gerapporteer word wanneer die korrelasie bespreek word. In die ander gevalle sal die p -waarde nie met elke verwysing na die korrelasiekoëffisiënt gerapporteer word nie.

Tabel 8: Die korrelasie en r^2 -indekswaardes van die Onafhanklike veranderlikes met die Afhanklike veranderlikes en Ouderdom by die Vroulike proefgroep (n=1274)				
Veranderlikes	Korrelasiekoëffisiënt (r)		r^2 -Indekswaardes (%)	
	MHR	LMI	MHR	LMI
Ouderdom	0.16	0.60*	2.56	36.00
Totale cholesterol	0.24	0.38*	5.76	14.44
HDL-C	-0.17*	-0.12	2.89	1.44
LDL	0.18	0.33*	3.24	10.89
TC/HDL	0.30	0.35*	9	12.25
FWV ₁₇₀ .kg ⁻¹	-0.01	-0.35*	0.01	12.25
Fisieke aktiwiteitsindeks	-0.14	-0.32*	1.96	10.24

Waar syfers vet gedruk is, is die korrelasie prakties betekenisvol; in alle gevalle waar prakties betekenisvolle korrelasies voorkom, is $p \leq 0.0001$.

* Dui telkens aan welke een van die MHR of die LMI die beste korreleer met die betrokke afhanklike veranderlike.

Die LMI is tot 'n groter mate verwant aan die ouderdom ($r=0.60$) as die MHR ($r=0.16$), wat verklaar kan word deur die aanvanklike afname in die MHR tussen die eerste en tweede OG (figuur 6). Die LMI sal daarom veral by die laer OG meer toepaslik wees as die MHR, hoewel die neiging tot die ontwikkeling van KHS waarskynlik nie reeds by hierdie jong groepe meetbaar is aan die hand van die morfologie nie. Hoewel nie-betekenisvol, korreleer die LMI beter met die TC as die MHR ($r=0.38$ en $r=0.24$ onderskeidelik), terwyl die MHR effens beter met die HDL-fraksie van cholesterol korreleer as die LMI ($r=-0.17$ en $r=-0.12$ onderskeidelik). Die LMI korreleer egter beter met beide die LDL ($r=0.33$ en $r=0.18$) en die ratio van TC/HDL-C ($r=0.35$ en $r=0.30$) as wat die geval met die MHR is. Wat die bloedlipiede betref, kom dit voor of die LMI by die vroulike proefgroep die beste verband met die inhoud en samestelling van sodanige lipiede in die plasma toon, hoewel *geeneen* van hierdie korrelasies tussen enige van die MHR en LMI met die plasmalipiede volgens tabel 8 betekenisvol is nie. Die LMI korreleer waarskynlik beter met die plasmalipiedparameters aangesien dit ook beter met die totale vetarea korreleer (Seidell *et al.*, 1987:10) en die vetarea verband hou met die plasmalipiedkonsentrasies (Smith *et al.*, 1979:327). Die r^2 -I-waardes toon aan dat die plasmalipiedparameters gemiddeld 5.22% akkuraat deur die MHR voorspel word en 9.76% deur die LMI. Geeneen van hierdie metodes kan dus met vrug in die praktyk gebruik word om koronêre risiko in terme van plasmalipiede te bepaal nie.

Die MHR toon by die vroue byna geen korrelasie met beide die $FWV_{170}\cdot\text{kg}^{-1}$ ($r=-0.01$; $p\leq 0.71$) of die FAI ($r=-0.14$) nie, terwyl die LMI aansienlik beter korreleer met die $FWV_{170}\cdot\text{kg}^{-1}$ ($r=-0.35$) asook met die FAI ($r=-0.32$). Geeneen van hierdie korrelasie-koëffisiënte oorskry die waarde van 0.5 nie en kan gevolglik nie as betekenisvol beskryf word nie. Aangesien inoefening lei tot die verbetering van die plasmalipoproteïenprofiel soos 'n afname van TC, LDL, VLDL en TC/HDL-C en 'n toename in die plasma-konsentrasie van HDL-C (Gordon en Scott, 1991:90), en die LMI in hierdie geval in die algemeen die beste met die plasmalipiede korreleer, kan ook verwag word dat die LMI die beste korrelasie met die fisieke veranderlikes behoort te

vertoon, wat dan ook die geval is. Hoewel geeneen van die korrelasies tussen die onafhanklike en afhanklike veranderlikes betekenisvol is nie, blyk dit tog dat die LMI in 5 van die 6 gevalle die beste korrelasie met die afhanklike veranderlikes toon. Die volgende gegewens uit die literatuur word as moontlike verklaring aangevoer waarom die LMI beter korreleer met die afhanklike veranderlikes as die MHR.

Volgens Després *et al.* (1990:505) is daar enkele nadele aan die gebruik van die MHR verbonde wat tot gevolg het dat dit swak met faktore korreleer wat met koronêre risiko geassosieer word. Die verskillende liggaamsvorme by vroue soos smal of breë heupe met dieselfde maagomtrek, oefen 'n invloed op die MHR uit. Daar bestaan nie noodwendig 'n verskil tussen die hoeveelheid abdominale vet, en daarom ook die teenwoordigheid van risikofaktore by die bogenoemde vroue nie. Die MHR hou ook nie noodwendig verband met massatoename of -verlies nie.

In die ondersoek deur Seidell *et al.* (1987:10) is die LMI en die MHR bereken. Die hoeveelheid vet in verskillende streke van die liggaam van vroue is deur middel van radiografiese beeldontledings bepaal. Daar is aangetoon dat die LMI betekenisvol korreleer met die totale hoeveelheid vet ($r=0.91$), terwyl die MHR 'n nie-betekenisvolle korrelasie met sodanige vetarea toon ($r=0.47$). Daar is ook 'n beter korrelasie tussen die LMI met die hoeveelheid intra-abdominale vet aangetoon as tussen die MHR met hierdie vetfraksie ($r=0.82$ en $r=0.55$ onderskeidelik). Soos deur Ferland en medewerkers (1989:139) aangetoon is, is die diepliggende vet in die abdominale area 'n belangrike oorweging in terme van voorkoms van koronêre risikofaktore. Aangesien die MHR 'n swakker korrelasie met die diepliggende vet in die ondersoek deur Seidell *et al.* (1987:10) vertoon, kan dit 'n verklaring bied waarom die MHR in hierdie ondersoek geen betekenisvolle korrelasie met enige van die risikofaktore toon nie.

7.3.6 Ter Opsomming

Oor die algemeen gesien, kom dit voor of die LMI die mees toepaslike aanduiding van die samestelling van plasmacholesterol en van die fisieke veranderlikes lewer, hoewel geeneen van die twee morfologiese parameters wat ondersoek is (MHR en LMI) sodanig verband hou met die risikofaktore wat nagegaan is, dat dit prakties van waarde is vir die eenvoudige bepaling van hierdie risikofaktore nie.



Samevatting, Gevolgtrekking en Verdere Navorsing

- 1.1 Samevatting
 - 1.2 Gevolgtrekking
 - 1.3 Verdere Navorsing
-

1.1 Samevatting

Die teenwoordigheid van oormatige liggaamsvet hou volgens die literatuur bepaalde nadele vir die gesondheid in (Burton *et al.*, 1985:157-158). Soos deeglik uit die bestudering en bespreking van die literatuur voorgekom het, kan hierdie nadele hoofsaaklik voor die deur van die ligging van sodanige vet in die liggaam gelê word (Després *et al.*, 1990:497; Marti *et al.*, 1991:131).

Aangesien die Quetelet-indeks (LMI) nie die verspreiding van vet in die liggaam aandui nie, maar wel aangewend word om die mate van oormassa te bepaal, is die rol daarvan ten opsigte van die aanduiding van die teenwoordigheid van koronêre risikofaktore bevraagteken. Desnieteenstaande word die Quetelet-indeks geassosieer met die voorkoms van hipertensie, 'n verhoogde cholesterolkonsentrasie en diabetes mellitus (Burton *et al.*, 1985:157).

'n Ander metode wat ook uit gegewens van die morfologie bepaal word en in hierdie ondersoek bespreek is, is die maag-heupratio. Aangesien dit uit die verhouding van die maagomtrek en die heupomtrek bereken word en goed korreleer met die hoeveelheid vet in die abdominale omgewing (Després *et al.*, 1989:205), word die verwagting gestel dat dit betekenisvol sal korreleer met risikofaktore vir die ontstaan

van KHS. Die vraag ontstaan of hierdie morfologiese veranderlikes ook in 'n Suid-Afrikaanse gemeenskap verband hou met risikofaktore wat geassosieer word met die neiging tot KHS.

In hoofstuk 1 is deur 'n kort inleiding en probleemstelling gemotiveer waarom die ondersoek onderneem is. Die doel van die ondersoek is verduidelik en 'n hipotese is geformuleer.

Die inhoud van hoofstuk 2 is daaraan gewy om 'n aantal metodes vir die bepaling van obesiteit en vetverspreiding volgens die literatuur te beoordeel en bespreek. In die bespreking is klem gelê op die uitvoerbaarheid en relevansie van elke metode. 'n Vergelyking is tussen die twee onafhanklike veranderlikes getref om die geldigheid van elkeen uit die literatuur te evalueer.

Hoofstuk 3 is daaraan gewy om die negatiewe uitwerking van obesiteit op die gesondheid van die mens, via 'n menigte interaksies, aan te dui. Daar is gekonsentreer op die interaksie tussen obesiteit en sommige van die afhanklike veranderlikes naamlik, die konsentrasie en samestelling van die plasmacholesterol en bepaalde fisieke veranderlikes.

In hoofstuk 4 is die impak wat verskillende vetverspreidingspatrone op die gesondheid van die mens uitoefen, volgens die literatuur beoordeel. Daar is gepoog om die verskille wat in terme van siektetoestande tussen 'n androïed- en genoïedobese bestaan, bloot te lê. Aangesien een van die onafhanklike veranderlikes, naamlik die Quetelet-indeks nie gebruik word om vetverspreiding aan te dui nie, terwyl die MHR daarop gegrond is, was die bespreking van hierdie hoofstuk van groot belang.

Die interaktiewe verwantskappe tussen inoefening en die neiging tot KHS, sowel as die risikofaktore wat daartoe lei, is in hoofstuk 5 kortliks uit die literatuur beskryf. Die

voordele van inoefening op die gesondheid en die wyses waarop dit 'n bydrae kan lewer om KHS te voorkom, is beklemtoon.

Die metode van die ondersoek word in hoofstuk 6 bespreek. Ten einde die ondersoek sonder voorval te laat verloop, is deeglike voorbereidings getref en aan die voorskrifte van verskillende etiese komitees voldoen. Die toetsafnemers het deeglike opleiding ondergaan om die betrokke veranderlikes wat hulle moes bepaal, met akkuraatheid af te neem.

In hoofstuk 7 is die resultate van die ondersoek aangebied, bespreek en in verband met verwante navorsing gebring. Die korrelasies tussen die MHR en die Quetelet-indeks met risikofaktore vir die ontwikkeling van KHS, is beoordeel ten opsigte van die praktiese waarde daarvan.

8.2 Gevolgtrekkings

'n Samevatting van die gevolgtrekkings wat voortspruit uit hierdie ondersoek sal vervolgens kortliks aangebied word.

8.2.1 Manlike Proefgroep

- Daar bestaan weinig verskil in die mate waarin die MHR en LMI met die TC korreleer ($r=0.51$ en $r=0.50$ onderskeidelik, waar $p \leq 0.0001$).
 - Die LMI toon 'n beter korrelasie met die konsentrasie van die HDL-C in die plasma ($r=-0.34$, $p \leq 0.0001$) as die MHR en ($r=-0.26$, $p \leq 0.0001$) sowel as met die ratio van TC/HDL-C ($r=0.58$ en $r=0.53$ onderskeidelik, waar $p \leq 0.0001$) in die plasma.
-

- ☛ Daar bestaan nie 'n groot verskil tussen die mate waartoe die MHR en die LMI met die LDL-konsentrasie in die plasma korreleer nie ($r=0.40$ en $r=0.41$ onderskeidelik, waar $p \leq 0.0001$). Hoewel die literatuur melding maak van 'n verband tussen die MHR en LDL (Després *et al.*, 1990: 501 & 506) is die korrelasie in hierdie geval nie betekenisvol nie.
- ☛ Daar kom ook slegs 'n klein verskil voor tussen die mate waartoe beide die MHR en LMI met die FAI korreleer ($r=0.34$ en $r=0.32$ onderskeidelik, waar $p \leq 0.0001$), terwyl hierdie morfologiese parameters dieselfde korrelasie met die $FWV_{170} \cdot \text{kg}^{-1}$ toon ($r=-0.23$ in beide gevalle, waar $p \leq 0.0001$). Nie een van hierdie korrelasies is betekenisvol nie.
- ☛ Die morfologiese indekse het oorwegend geen betekenisvolle korrelasie met die risikofaktore, wat met die insidensie van KHS verband hou, getoon nie. Slegs in die geval van die TC en die ratio van die TC/HDL-C is betekenisvolle korrelasies met die morfologiese indekse gevind. Dit impliseer dat die MHR en LMI nie as metodes gebruik kan word waardeur die voorspelling van verhoogde risiko ten opsigte van KHS aangedui kan word nie.
- ☛ Die hipotese word in die geval van die manlike proefgroep verwerp aangesien daar wel betekenisvolle korrelasies aangetref word.

8.2.2 Vroulike Proefgroep

- ☛ Geen betekenisvolle korrelasies is by die vroulike proefgroep tussen die morfologiese veranderlikes en enige van die risikofaktore vir die ontstaan van KHS aangetoon nie. Die LMI korreleer in 5 van die 6 gevalle beter met die onafhanklike veranderlikes as die MHR naamlik, die TC ($r=0.38$ en $r=0.24$ onderskeidelik, waar $p \leq 0.0001$), die plasmakonsentrasies van die LDL ($r=0.33$

en $r=0.18$ onderskeidelik, waar $p \leq 0.0001$), die ratio van TC/HDL-C ($r=0.35$ en $r=0.30$ onderskeidelik, waar $p \leq 0.0001$), die FWV₁₇₀.kg⁻¹ ($r=-0.35$ waar $p \leq 0.0001$ en $r=-0.01$ waar $p=0.71$ onderskeidelik) en die FAI ($r=-0.32$ en $r=-0.14$ onderskeidelik, waar $p \leq 0.0001$). Die MHR korreleer egter effens beter met die konsentrasie van HDL-C in die plasma as die LMI ($r=-0.17$ en $r=-0.12$ onderskeidelik, waar $p \leq 0.0001$)

- ☛ Aangesien geen betekenisvolle korrelasies tussen die onafhanklike en afhanklike veranderlikes voorkom nie, sal die twee morfologiese indekse wat in hierdie studie ondersoek is, geen bydrae kan lewer om die neiging tot die ontwikkeling van KHS en verwante risikofaktore aan te dui nie.
- ☛ Die hipotese word in hierdie geval nie verwerp nie aangesien geen betekenisvolle korrelasies tussen die onafhanklike en afhanklike veranderlikes aangedui is nie.

8.3 Verdere Navorsing

Dit is belangrik vir die toekoms dat die huidige kennis rakende die verbande tussen die morfologie en koronêre risiko langs verskillende weë verder ontwikkel sal word.

Die risikofaktore wat in hierdie studie ondersoek is, maak deel uit van 'n menigte ander faktore wat die gesondheid negatief kan beïnvloed. Dit is noodsaaklik dat al die erkende risikofaktore vir die ontstaan van KHS met die MHR en LMI in verband gebring word om die praktiese waarde van hierdie morfologiese parameters verder te ontleed.

Die verband tussen risikofaktore vir die ontstaan van KHS en die morfologie moet verder ontleed word deur ander morfologiese indekse en parameters met hierdie risikofaktore te korreleer. Aangesien die verskil in liggaamsbou en metabolisme tussen mans en vroue heelwat kontroversie uitlok (Després *et al.*, 1990:503), moet die rol van morfologiese parameters soos die maag-dyratio (MDR) ondersoek word. Seidell *et al.* (1987:12) beweer dat die MDR verteenwoordigend van die mediese profiel van vroue kan wees.

Die verskillende morfologiese parameters soos hierbo bespreek is, kan ook met die *insidensie* van KHS in verband gebring word.

Dit het heel dikwels uit hierdie ondersoek na vore gekom dat morfologiese grenswaardes uit buitelandse ondersoeke nie sonder meer op die plaaslike gemeenskap van toepassing gemaak kan word nie. Grenswaardes ten opsigte van die MHR, die LMI en ander morfologiese parameters moet bepaal word wat spesifiek op die Suid-Afrikaner van toepassing is.

Bronnelys

ALBRINK, M.J. & MEIGS, J.W. 1964. Interrelationship between skinfold thickness, serum lipids and blood sugar in normal men. *The American journal of clinical nutrition*, 15(5):255-261, Nov.

ALLARD, C. & GOULET, C. 1968. Serum lipids: an epidemiological study of an active Montreal population. *Canadian Medical Association journal*, 98:627-637, Mar.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. 1986. Guidelines for exercise testing and prescription. 3rd ed. Philadelphia : Lea & Febiger. 197 p.

ANDERSON, A.J., SOBOCINSKI, K.A., FREEDMAN, D.S., BARBORIAK, J.J., RIMM, A.A. & GRUCHOW, H.W. 1988. Body fat distribution, plasma lipids, and lipoproteins. *Arteriosclerosis*, 8:88-94, Jan./Feb.

ANON. 1989. Position of the American Dietetic Association: optimal weight as a health promotion strategy. *Journal of the American Dietetic Association*, 89(12):1814-1817, Dec.

BAUMGARTNER, R.N., HEYMSFIELD, S.B., ROCHE, A.F. & BERNARDINO, M. 1988. Abdominal composition quantified by computed tomography. *American journal of clinical nutrition*, 48:936-945.

BAUMGARTNER, R.N., ROCHE, A.F., CHUMLEA, C., SIERVOGEL, R.M. & GLUECK, C.J. 1987. Fatness and fat patterns: associations with plasma lipids and blood pressures in adults, 18 to 57 years of age. *American journal of epidemiology*, 126(4):614-628.

BJÖRNTORP, P. 1985. Obesity and the risk of cardiovascular disease. *Annals of clinical research*, 17:3-9.

BLAIR, D., HABICHT, J.P., SIMS, E.A.H., SYLWESTER, D. & ABRAHAM, S. 1984. Evidence for an increased risk for hypertension with centrally located body fat and the effect of race and sex on this risk. *American journal of epidemiology*, 119(4):526-540.

BORKAN, G.A., GERZOF, S.G., ROBBINS, A.H., HULTS, D.E., SILBERT, C.K. & SILBERT, J.E. 1982. Assessment of abdominal fat content by computed tomography. *American journal of clinical nutrition*, 36:172-177, Jul.

BOUCHARD, C., PETRUSSE, L., TREMBLAY, A. & THERIAULT, G. 1988. Inheritance of the amount of distribution of human body fat. *International journal of obesity*, 12:205-15

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

BUSBY, M.J., BELLANTONI, M.F., TOBIN, J.D., MULLER, D.C., KAFONEK, S.D., BLACKMAN, M.R. & ANDRES, R. 1992. Glucose tolerance in women: the effects of age, body composition, and sex hormones. *Journal of the American Geriatrics Society*, 40:497-502, May.

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

CHRISTLIEB, A.R., KROLEWSKI, A.S., WARRAM, J.H. & SOELDNER, J.S. 1985. Is insulin the link between hypertension and obesity? *Hypertension*, 7(II):II-54-II-57, Nov./Des.

DEIBERT, D.C., DEFRONZO, R.A. 1980. Epinefrine - induced insulin resistance in man. *Journal of clinical investigation*, 65:717-721.

DESPRÉS, J.P., FONG, B.S., JIMENEZ, J., JULIEN, P. & ANGEL, A. 1988. Selective uptake of HDL cholesterol ester by human fat cells. *American journal of physiology*, 254(17):E667-E675.

DESPRÉS, J.P., MOORJANI, S., FERLAND, M., TREMBLAY, A., LUPIEN, P.J., NADEAU, A., PINAULT, S., THÉRIAULT, G. & BOUCHARD, C. 1989. Adipose tissue distribution and plasma lipoprotein levels in obese women: importance of intra-abdominal fat. *Arteriosclerosis*, 9:203-210, Mar./Apr.

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

DESPRÉS, J.P., MOORJANI, S., TREMBLAY, A., FERLAND, M., LUPIEN, P.J., NADEAU, A. & BOUCHARD, C. 1989. Relation of high plasma triglyceride levels associated with obesity and regional adipose tissue distribution to plasma lipoprotein-lipid composition in premenopausal women. *Clinical and investigative medicine*, 12(6):374-380.

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

DESPRÉS, J.P., TREMBLAY, A., NADEAU, A. & BOUCHARD, C. 1988. Physical training and changes in regional adipose tissue distribution. *Acta medica scandinavica*, 723:205-212.

DEFRONZO, R.A. 1981. Insulin and renal sodium handling: clinical implications. *International journal of obesity*, 5(1):93-104.

DEFRONZO, R.A., COOKE, C.R., ANDRES, R., FALOONA, G.R. & DAVIS, P.J. 1975. The effects of insulin on renal handling of sodium, potassium, calcium and phosphate in man. *Journal of clinical investigation*, 55:845-855.

DONAHUE, R.P., ABBOTT, R.D., BLOOM, E., REED, D.M. & YANO, K. 1987. Central obesity and coronary heart disease in men. *The Lancet*, 821-823, Apr. 11.

DORLAND, W.A.N. 1988. Dorland's illustrated medical dictionary, 27th ed. 1988. Philadelphia : Saunders. 1888 p.

DREYER, L.I. 1991. Fisieke aktiwiteit, fisieke werkvermoë en enkele morfologiese, fisiologiese en biochemiese parameters by uitvoerende amptenare. Potchefstroom : PU vir CHO. (Verhandeling - M.A.) 111 p.

DUCIMETIERE, P., RICHARD, J. & CAMBIEN, F. 1986. The pattern of subcutaneous fat distribution in middle-aged men and the risk of coronary heart disease: the Paris prospective study. *International journal of obesity*, 10:229-240.

DURNIN, J.V.G.A. & WOMERSLEY, J. 1974. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged 16-72 years. *British journal of nutrition*; 32:77-97.

EISENBERG, S. 1984. High density lipoprotein metabolism. *Journal of lipid research*, 25:1017-1058.

ENZI, G., GASPARO, M., BIONDETTI, P.R., FIORE, D., SEMISA, M. & ZURLO, F. 1986. Subcutaneous and visceral fat distribution according to sex, age, and overweight, evaluated by computed tomography. *American journal of clinical nutrition*, 44:739-746.

EVANS, D.J., HOFFMANN, R.G., KALKHOFF, R.K. & KISSEBAH, A.H. 1984. Relationship of body fat topography to insulin sensitivity and metabolic profiles in premenopausal women. *Metabolism*, 33:68-75.

FERLAND, M., DESPRÉS, J.P., TREMBLAY, A., PINAULT, S., NADEAU, A., MOORJANI, S., LUPIEN, P.J., THÉRIAULT, G. & BOUCHARD, C. 1989. Assessment of adipose tissue distribution by computed axial tomography in obese women: association with body density and anthropometric measurements. *British journal of nutrition*, 61:139-148.

FLETCHER, G.F., CHAIRMAN, S.N., BLAIR, S.N., BLUMENTHAL, J., CASPERSEN, C., CHAITMAN, B., EPSTEIN, S., FALLS, H., FROELICHER, S.S., FROELICHER, V.F. & PINA, I.L. 1992. Benefits and recomendadions for physical activity programs for all Americans. A statement for health professionals by the committee on exercise and cardiac rehabilitation of the council on clinical cardiology, American Heart Association. *Circulation*, 86(1):340-344, Jul.

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

GARRISON, R.J., FEINLEIB, M., CASTELLI, W.P. & McNAMARA, P.M. 1983. Cigarette smoking as a confounder of the relationship between relative weight and long-term mortality: the Framingham Heart Study. *Journal of the American medical association*, 249:2199-2203

GORDON, N.F. & SCOTT, C.B. 1991. The role of exercise in the primary and secondary prevention of coronary artery disease. *Clinics in sports medicine*, 10(1):87-103, Jan.

GRASSI, G., SERAVALLE, G., CALHOUN, D., BOLLA, G.B. & MANCIA, G. 1992. Physical exercise and essential hypertension. *CHEST*, 101(5):312S-314S, May.

HAFFNER, S.M., STERN, M.P., HAZUDA, H.P., PUGH, J. & PATTERSON, J.K. 1987. Do upper-body and centralized adiposity measure different aspects of regional body fat distribution? Relationship to non-insulin-dependent diabetes mellitus, lipids, and lipoproteins. *Diabetes*, 36:43-51, Jan.

HAFFNER, S.M., STERN, M.P., HAZUDA, H.P., ROSENTHAL, M. & KNAPP, J.A. 1986. The role of behavioural variables and fat patterning in explaining ethnic differences in serum lipids and lipoproteins. *American journal of epidemiology*, 123:830-839.

HAGGMARK, T., JANSSON, E. & SVANE, B. 1978 Cross-sectional area of the thigh muscle in man measured by computed tomography. *Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation*, 38:355-60.

HARTZ, A., GRUBB, B., WILD, R., VAN NORT, J.J., KUHN, E., FREEDMAN, D. & RIMM, A. 1990. The association of waist hip ratio and angiographically determined coronary artery disease. *International journal of obesity*, 14:657-665.

HEBBELINCK, M., EIBEN, O.G. & ROSS, W.D. 1986. Traditional anthropological ratios and dimensional assumptions. (*In* Reilly, T., Watkins, J. & Borms, J., *reds*. Kinanthropometry III: proceedings of the 8th Commonwealth and International conference on sport, physical education, dance, recreation and health, 18-23 July 1986, Glasgow. London : Spon. p. 114-119.)

HEITMANN, B.L. 1990. Evaluation of body fat estimated from body mass index, skinfolds and impedance. A comparative study. *European journal of clinical nutrition*, 44:831-837.

HEYWARD, V.H. 1991. Advanced fitness assessment & exercise prescription. Second edition. Champaign, Ill. : Human Kinetics Books. 352 p.

HOUMARD, J.A., WHEELER, W.S., McCAMMON, M.R., WELLS, J.M., TRUITT, N., HAMAD, S.F., HOLBERT, D., ISRAEL, R.G. & BARAKAT, H.A. 1991. An evaluation of waist to hip ratio measurement methods in relation to lipid and carbohydrate metabolism in men. *International journal of obesity*, 15:181-188.

HUBERT, H.B., FEINLEIB, M., McNAMARA, P.M. & CASTELLI, W.P. 1983. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation*, 67:968-977.

ISO, H., KIYAMA, M., NAITO, Y., SATO, S., KITAMURA, A., IIDA, M., KONISHI, M., SANKAI, T., SHIMAMOTO, T. & KOMACHI, Y. 1991. The relation of body fat distribution and body mass with haemoglobin A_{1c}, blood pressure and blood lipids in urban Japanese men. *International journal of epidemiology*, 20(1):88-94.

JACKSON, A.S. & POLLOCK, M.L. 1978. Generalized equations for predicting body density in men. *British journal of nutrition*, 40:497-504.

JENSEN, M.D., HAYMOND, M.W., RIZZA, R.A., CRYER, P.E., MILES, J.M. 1989. Influence of body fat distribution on free fatty acid metabolism in obesity. *Journal of clinical investigation*, 83:1168-1173.

JÉQUIER, E. 1987. Energy, obesity and body weight standards. *American journal for clinical nutrition*, 45:1035-1047, Dec.

JONES, N.L., CAMPBELL, E.J.M. 1982. Clinical exercise testing. Philadelphia : Saunders. 268 p.

- KALKHOFF, R.K., HARTZ, A.H., RUPLEY, D., KISSEBAH, A.H. & KELBER, S. 1983. Relationship of body fat distribution to blood pressure, carbohydrate tolerance, and plasma lipids in healthy obese women. *Journal of laboratory and clinical medicine*, 102(4):621-627, Oct.
- KANNEL, W.B., CUPPLES, L.A., RAMASWAMI, R., STOKES, J., KREGER, B.E. & MILLICENT, H. 1991. Regional obesity and risk of cardiovascular disease; the Framingham study. *Journal of clinical epidemiology*, 44(2):183-190.
- KAPLAN, N.M. 1989. The deadly quartet. Upper body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. *Archives of internal medicine*, 149:1514-1520, Jul.
- KEKKI, M. 1980. Lipoprotein-lipase action determining plasma high density lipoprotein cholesterol level in adult normolipemics. *Atherosclerosis*, 37:143-150.
- KHOSLA, T. & LOWE, C.R. 1967. Indices of obesity derived from body weight and height. *British journal of preventative social medicine*, 21:122-128.
- KISSEBAH, A.H., FREEDMAN, D.S. & PEIRIS, A.N. 1989. Health risks of obesity. *Medical clinics of North America*, 73(1):111-138, Jan.
- KISSEBAH, A.H., PEIRIS, A.N. & EVANS, D.J. 1988. Mechanisms associating body fat distribution to glucose intolerance and diabetes mellitus: window with a view. *Acta medica scandinavica*, 723:79-89.
-

KISSEBAH, A.H., VYDELINGUM, N., MURRAY, R., EVANS, D.J. HARTZ, A.J., KALKHOFF, R.K. & ADAMS, P.W. 1982. Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity. *Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 54(2):254-260.

LANDSBURG, L. & YOUNG, J.B. 1981. Diet and the sympathetic nervous system: relationship to hypertension. *International journal of obesity*, 5(1):79-91.

LANDSBURG, L. & YOUNG, J.B. 1981. Diet induced changes in sympathoadrenal activity: implications for thermogenesis and obesity. *Obesity metabolism*, 1:5-33

LAPIDUS, L., BENGTSSON, C., LARSSON, B., PENNERT, K., RYBO, E. & SJOSTRÖM, L. 1984. Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: a 12 year follow up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden. *British medical journal*, 289:1257-1261, Nov, 10.

LARSSON, B., SVÄRDSUDD, K., WELIN, L., WILHELMSEN, L., BJÖRNTORP, P. & TIBBLIN, G. 1984. Abdominal adipose tissue distribution, obesity and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow up of participants in the study of men born in 1913. *British medical journal*, 288:1401-1404, May, 12.

LOHMAN, T.G. 1981. Skinfolds and body density and their relation to body fatness: a review. *Human biology*, 53:181-225.

LOHMAN, T.G., ROCHE, A.F. & MARTORELL, R. 1988. Anthropometric Standardization Reference Manual. Ill. : Human Kinetics Books. 177 p.

MARTI, B., TUOMILEHTO, J., SALOMAA, V., KARTOVAARA, L., KORHONEN, H.J. & PIETINEN, P. 1991. Body fat distribution in a Finnish population: environmental determinants and predictive power for cardiovascular risk factor levels. *Journal of epidemiology and community health*, 45:131-137.

MELLEROWICZ, H. & SMODLAKA, V.N. 1981 Ergometry: basics of medical exercise testing. Baltimore : Urban & Schwarzenberg. 420 p.

MILLER, G.J. & MILLER, N.E. 1975. Plasma-high-density-lipoprotein concentration and development of ischaemic heart-disease. *The Lancet*, 1:16-19.

MORRIS, J.N., HEADY, J.A. & RAFFLE, P.A.B. 1956. Physique of London busmen: epidemiology of uniforms. *The Lancet*, 2:569-570.

MUELLER, W.H., WEAR, M.L., HANIS, C.L., EMERSON, J.B., BARTON, S.A., HEWETT-EMMETT, D. & SCHULL, W.J. 1991. Which measure of body fat distribution is best for epidemiologic research? *American journal of epidemiology*, 133(9):858-869.

OHLSON, L.O., LARSSON, B., SVÄRDSUDD, K., WELIN, L., ERIKSSON, H., WILHELMSEN, L., BJÖRNTORP, P. & TIBBLIN, G. 1985. The influence of body fat distribution on the incidence of diabetes mellitus. 13.5 years of follow-up of the participants in the study of men born in 1913. *Diabetes*, 34:1055-1058, Oct.

OSTLUND, R.E., STATEN, M., KOHRT, W.M., SCHULTZ, J. & MALLEY, M. 1990. The ratio of waist to hip circumference, plasma insulin level, and glucose intolerance as independent predictors of HDL₂ cholesterol level in older adults. *The New England journal of medicine*, 322(4):229-234, Jan., 25.

- PACY, P.J. WEBSTER, J. & GARROW, J.S. 1986. Exercise and obesity. *Sports medicine*, 3(2):89-113, Mar./Apr.
- PASCALE, R.W., WING, R.R., BLAIR, E.H., HARVEY, J.R. & GUARE, J.C. 1992. The effect of weight loss on change in waist-to-hip ratio in patients with type II diabetes. *International journal of obesity*, 16:59-65.
- PEIRIS, A.N., MUELLER, R.A., SMITH, G.A., STRUVE, M.F. & KISSEBAH, A.H. 1986. Splanchnic insulin metabolism in obesity. Influence of body fat distribution. *Journal of clinical investigation*, 78:1648-1657, Dec.
- PEIRIS, A.N., SOTHMANN, M.S., HENNES, M.I., LEE, M.B., WILSON, C.R., GUSTAFSON, A.B. & KISSEBAH, A.H. 1989. Relative contribution of obesity and body fat distribution to alterations in glucose insulin homeostasis: predictive values of selected indices in premenopausal women. *American journal of clinical nutrition*, 49:758-764.
- PEIRIS, A.N., SOTHMANN, M.S., HOFFMAN, R.G., HENNES, M.I., WILSON, C.R., GUSTAFSON, A.B. & KISSEBAH, A.H. 1989. Adiposity, fat distribution, and cardiovascular risk. *Annals of internal medicine*, 110(11):867-872, Jun., 1.
- RAMSEY, P.G. & FAILKOW, P.J. 1990. Human obesity. Exploding the myths. *The Western journal of medicine*, 153:421-428, Oct.
- REICHLEY, K.B., MUELLER, W.H., HANIS, C.L., JOOS, S.K., TULLOCH, B.R., BARTON, S. & SCHULL, W.J. 1987. Centralized obesity and cardiovascular disease risk in Mexican Americans. *American journal of epidemiology*, 125(3):373-386.
-

ROSSOUW, J.E., STEYN, K., BERGER, G.M.B., VERMAAK, W.J.H., KOCK, J., SEFTTEL, H.C., GEVERS, W. 1988. Action limits for serum total cholesterol: a statement for the medical profession by an *ad hoc* committee of the Heart Foundation of Southern Africa. *South African medical journal*, 73:693-700, Jun., 18.

SANGI, H. & MUELLER, W.H. 1991. Which measure of body fat distribution is best for epidemiologic research among adolescents? *American journal of epidemiology*, 133(9):870-883.

SCHAPIRA, D.V., KUMAR, N.B., LYMAN, G.H. & COX, C.E. 1990. Abdominal obesity and breast cancer risk. *Annals of internal medicine*, 112:182-6.

SCHULER, G., HAMBRECHT, R., SCHLIERF, G., NIEBAUER, J., HAUER, K., NEUMANN, J., HOBERG, E., DRINKMANN, A., BACHER, F., GRUNZE, M. & KÜBLER, W. 1992. Regular physical exercise and low fat diet. Effects on progression of coronary artery disease. *Circulation*, 86(1):1-11, Jul.

SEIDELL, J.C., CIGOLINI, M., CHARZEWSKA, J., ELLSINGER, B.M., DESLYPERE, J.P. & CRUZ, A. 1992. Fat distribution in European men: a comparison of anthropometric measurements in relation to cardiovascular risk factors. *International journal of obesity*, 16:17-22.

SEIDELL, J.C., CIGOLINI, M., CHARZEWSKA, J., ELLSINGER, B.M. & DI BIASE, G. 1990. Fat distribution in European women: a comparison of anthropometric measurements in relation to cardiovascular risk factors. *International journal of epidemiology*, 19(2):303-308.

SEIDELL, J.C., MENSINK, R.P. & KATAN, M.B. 1988. Measures of fat distribution as determinants of serum lipids in healthy volunteers consuming a uniform standardized diet. *European journal of clinical investigation*, 18:243-249.

SEIDELL, J.C., OOSTERLEE, A., THIJSEN, M.A.O., BUREMA, J., DEURENBERG, P., HAUTVAST, J.G.A.J. & RUIJS, J.H.J. 1987. Assessment of intra-abdominal and subcutaneous abdominal fat: relation between anthropometry and computed tomography. *American journal for clinical nutrition*, 45:7-13.

SHARKEY, B.J. 1990. Physiology of fitness. Champaign, Ill. : Human Kinetics Books. 432 p.

SHEPHARD, R.J. 1988. PAR-Q, Canadian home fitness test and exercise screening alternatives. *Sports medicine*, 5:185-195.

SIMS, E.A.H. 1981. Mechanisms of hypertension in the syndromes of obesity. *International journal of obesity*, 5(1):9-18.

SLATTERY, M.L. & JACOBS, D.R. 1987. The inter-relationships of physical activity, physical fitness, and body measurements. *Medicine and science in sports and exercise*, 19(6):564-569.

SLOAN, A.W. 1967. Estimation of body fat in young men. *Journal of applied Physiology*, 23:311-315.

SMITH, U., HAMMERSTEN, J., BJÖRNTORP, P. & KRAL, J.G. 1979. Regional differences and effect of weight reduction on human fat cell metabolism. *European journal of clinical investigation*, 9:327-332.

SOLER, J.T., FOLSOM, A.R., KAYE, S.A. & PRINEAS, R.J. 1989. Associations of abdominal adiposity, fasting insulin, sex hormone binding globulin, and estrone with lipids and lipoproteins in postmenopausal women. *Atherosclerosis*, 79:21-27.

STERN, M.P. & HAFFNER, S.M. 1986. Body fat distribution and hyperinsulinemia as risk factors for diabetes and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis*, 6(2):123-130, Mar./Apr.

STRYDOM, G.L. 1990. Biokinetika: 'n handleiding vir studente in Menslike Bewegingskunde. Potchefstroom : PU vir CHO. 323 p.

Die SUID-AFRIKAANSE VERENIGING VAN MUNISIPALE WERKNEMERS. 1989. Amptelike Suid-Afrikaanse munisipale jaarboek. Craighall, Johannesburg. 314 p.

THOMAS, J.R. & NELSON, J.K. 1985. Introduction to Research in Health, Physical Education, Recreation and Dance. Ill. : Human Kinetics Books. 414 p.

VAN DER WESTHUIZEN, D.C. 1991. Die fisieke werkvermoë van inwoners in twee Transvaalse stedelike gemeenskappe (Projek VIGHOR). Potchefstroom : PU vir CHO. (Verhandeling - M.A.) 221 P.

VAGUE, J. 1956. The degree of masculine differentiation of obesities, a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric calculous disease. *American journal for clinical nutrition*, 4:20-34.

VAN DER WALT, T.S.P. 1987. Antsam 1: antropometrie van die Suid-Afrikaanse Magte. Navorsingsverslag vir die Instituut vir Mannekragsstudies en Ergonomie, S.A. Weermag. Potchefstroom : PU vir CHO. 565 p. (Vertroulik).

VAN GAAL, L., RILLAERTS, E., CRETEN, W. & DE LEEUW, I. 1988. Relationship of body fat distribution pattern to atherogenic risk factors in NIDDM. Preliminary results. *Diabetes care*, 11(2):103-106, Feb.

VERMAAK, W.J.H., KOTZE, J.P., VAN DER MERWE, A.M., BECKER, P.J., UBBINK, J.B., BARNARD, H.C., ROUX, F.G., SCHOEMAN, J.J. & STRYDOM, G.L. 1991. Epidemiological reference ranges for low-density lipoprotein cholesterol and apolipoprotein B for identification of increased risk of ischaemic heart disease. *South African medical journal*, 79(9):367-371, Apr., 6.

WEIGLE, D.S. 1990. Human obesity - exploding the myths. *The Western journal of medicine*, 153(4):421-428, Oct.

WEINSIER, R.L., NORRIS, D.J., BIRCH, R., BERNSTEIN, R.S., PI-SUNYER, F.X., YANG, M.U., WANG, J., PIERSON, R.N. & VAN ITALLIE, T.B. 1986. Serum insulin and blood pressure in an obese population. *International journal of obesity*, 10:11-17.

WEINSIER, R.L., NORRIS, D.J., BIRCH, R., BERNSTEIN, R.S., WANG, J., YANG, M.U., PIERSON, R.N. & VAN ITALLIE, T.B. 1985. The relative contribution of body fat and fat pattern to blood pressure level. *Hypertension*, 7(4):578-585, Jul./Aug.

WYNDHAM, C.H. 1982. Deaths from destructive lifestyles (largely preventable) among economically active whites in South Africa, 1968-1977. *South African medical journal*, 62:1017-1026.

Bylae 1

Vighor Vraelys

VIGHOR - FISIEKE AKTIWITEIT

Alle inligting is vertroulik.

Datum: 1988. _____

 124
 RESPONDENT NO.

--	--	--	--

 1-4

TREK ASB. 'N KRUISIE (X) IN DIE BLOKKIE WAT OP U VAN TOEPASSING IS.

AFDELING A

Vir kantoor gebruik

Gereedheid vir fisieke aktiwiteit

1.1 Het u al 'n hartaanval gehad?

1	Ja
2	Nee

	343 ⁶
--	------------------

1.2 Het 'n dokter al ooit by u enige hart-
probleme gediagnoseer?

1	Ja
2	Nee

	344 ⁷
--	------------------

Spesifiseer

1.3 Kry u soms pyne op u hart of bors - veral
as u moeg of kwaad word.

1	Dikwels
2	Soms
3	Nooit

	345 ⁸
--	------------------

Spesifiseer

1.4 Het u enige probleme met lighoofdigheid
of floutes?

1	Ja
2	Nee

	346 ⁹
--	------------------

Spesifiseer

1.5 Is enige probleme met bloedsirkulasie
al ooit by u gediagnoseer?

1	Ja
2	Nee

	347 ⁰
--	------------------

Spesifiseer

1.6 Het enige van u onmiddellike familieleden
(vader, moeder, broer of suster) enige
van die volgende siektes/probleme al
ondervind. (Merk in toepaslike blokkie)

	Vader	Moeder	Broer	Suster
Hoë bloeddruk	1	2	3	4
Hoë cholesterol	1	2	3	4
Suikersiekte	1	2	3	4
Hartaanval onder 50 jarige leeftyd	1	2	3	4

					348-351 ⁵¹
					352-355
					356-359
					360-363

Nee = 0

Weet nie = 9

- 1.7 Het u enige gewrigs of skelet-probleme
soos artritis wat deur oefening vererger
kan word?

Ja	1
Nee	2

125
☐ 364
Spesifiseer
- 1.8 Is hoë bloeddruk al ooit by u gediagnoseer?

Ja	1
Nee	2

☐ 365
- 1.9 Bestaan daar tans enige rede of probleem waarom
u nie aan oefening kan deelneem nie?

Ja	1
Nee	2

☐ 366
Spesifiseer
- 1.10 Neem u enige medikasie op gereelde basis?
Spesifiseer:

Ja	1
Nee	2

☐ 367
- Soort Uitwerking
1.
2.
3.
- 1.11 Ly u aan suikersiekte?

Ja	1
Nee	2

☐ 368
- 1.12 Ly u aan enige longprobleme of asma?
Spesifiseer

Ja	1
Nee	2

☐ 369
- 1.13 Het u las van enige rugprobleme?
Spesifiseer

Ja	1
Nee	2

☐ 370
- 1.14 Het u las van enige breuke
Spesifiseer

Ja	1
Nee	2

☐ 371
- 1.15 Kan u vir ongeveer 30 minute vinnig stap
sonder enige abnormale kortasemigheid of
pyn in die bors?

Ja	1
Nee	2

☐ 372

Indien nie wat sou die probleem wees?

.....

AFDELING B

Fisieke aktiwiteit in u beroep.

2.1 Wat is u huidige beroep?

--	--

 373-374

2.2 Hoe lank is u al in u huidige beroep/skool?
(Bereken tot naaste jaar)

--	--

 375-376

HUISVROUENS VOLTOOI ASB. VANAF VRAAG 2.10, bl. 4

2.3 Hoeveel ure per week spandeer u in u beroep/
skool (reistyd en sosiale verpligtinge
uitgesluit)?
(Rond af tot naaste uur)

--	--

 377-378

2.4 Hoeveel ure per naweek spandeer u aan u beroep/
skool (reistyd en sosiale verpligtings uitge-
sluit)?
(Rond af tot naaste uur)

--	--

 379-380

2.5 Hoe kom u by die werk/skool en hoe lank neem dit
in minute bereken?

		Tyd (Min)
Stap	1	
Draf	2	
Fiets	3	
Motor/-fiets/ bus	4	

1.				381-383
2.				384-386
3.				387-389
4.				390-392

2.6 Hoe kom u tuis? (Spesifiseer die tyd in minute)

		Tyd (min)
Stap	1	
Draf	2	
Fiets	3	
Motor/-fiets/bus	4	

2.7 Hoe lank volg u reeds bogenoemde roetine:

6 maande of langer	1
korter as 6 maande	2

2.8 Hoeveel stap u gemiddeld per dag gedurende werktyd?

1	Baie of gereeld (werk vereis dat ek voortdurend stap)
2	Redelik (werk vereis dat ek dikwels moet stap)
3	Min (stap slegs af en toe)

2.9 In u daaglikse lewe, klim u eerder trappe as om met die hysbak te ry?

Ja	1
Soms	2
Nee	3

2.10 SLEGS VIR HUISVROUE (en beroepsvroue wat nog eie huiswerk ook doen)

Doen u al u huiswerk self?
(soms is bv. met deeltydse bediende)

Ja	1
Soms	2
Nee	3

Indien u 'nee' geantwoord het, gaan na afdeling C, bl. 5.

Indien u 'ja' of 'soms' geantwoord het voltooi vraag 2.11 en 2.12.

127

1.				^b 393
2.				396
3.				399
4.				402

☐ ⁷405

☐ ⁹406

☐ ¹⁰407

☐ ¹¹408

- 2.11 Dui op onderstaande tabel aan hoedat u daaglik die huiswerk ervaar en hoelank u daarmee besig is deur n kruisie (x) in die toepaslike blokkie te maak.

128

		Intensiteit					Duur (min)				
Dae van die week		Nie moeg	Effens moeg	Moeg	Baie moeg	Uitgeput	< 30	30-60	61-120	121-180	> 180
Maandag	1	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Dinsdag	2	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Woensdag	3	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Donderdag	4	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Vrydag	5	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Saterdag	6	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Sondag	7	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5

1				409
2				412
3				415
4				418
5				421
6				424
7				427

- 2.12 Hoeveel van u huiswerk-hulpmiddels is elektries/elektronies of outomaties?

1	Geen
2	25% (bv. slegs wasmasjien)
3	50% (wasmasjien, stofsuier)
4	75% (al bg. plus elektriese poleerder, skottelgoedwasser ens.)
5	Alles

430

AFDELING C:

Fisieke aktiwiteit na werk/skool.

- 3.1 Neem u normaalweg aan gereelde fisieke aktiwiteite/rekreasie sport/sport deel?

Ja	1	→ Voltooi vraag 3.2, 3.3 en 3.4
Nee	2	→ Voltooi vraag 3.4 en 3.5, bl. 7

431

3.2 Indien ja, voltooi onderstaande tabel. Gebruik die kodelys en dui ook aan hoe moeg u tydens die deelname word (intensiteit), hoe lank u deelname normaalweg duur (duur) en hoeveel keer per week u normaalweg deelneem (frekwensie). Maak u kruisie in die toepaslike blokkie.

SOMER				INTENSITEIT					DUUR (minute)				FREKWENSIE				
SOORT AKTIWITEIT	KODE			Nie moeg	Effens moeg	Moeg	Bale moeg	Uitgeput	≤ 10	10 - 19	20 - 30	> 30	1 x/maand	paar x/mnd	1-2x/week	3-5x/week	Feitlik daaglik
1.				1	2	3	4	5	1	2	3	4	1	2	3	4	5
2.				1	2	3	4	5	1	2	3	4	1	2	3	4	5
3.				1	2	3	4	5	1	2	3	4	1	2	3	4	5
WINTER																	
1.				1	2	3	4	5	1	2	3	4	1	2	3	4	5
2.				1	2	3	4	5	1	2	3	4	1	2	3	4	5
3.				1	2	3	4	5	1	2	3	4	1	2	3	4	5

3.3 Hoe belangrik ag u die volgende redes vir u eie sportdeelname?

REDE	ONBELANGRIK	BELANGRIK	BAIE BELANGRIK
Gesondheid en fiksheid	1	2	3
Sosiale verkeer	1	2	3
Aantreklikheid van die sport	1	2	3
Ontspanning en afleiding	1	2	3
Kompetisie en prestasie	1	2	3
Om aktief en besig te wees	1	2	3
Ander (spesifiseer) _____	1	2	3

		Kantoor gebruik						
Somer:	1							432 - 437
	2							438 - 443
	3							444 - 449
Winter:	1							450 - 455
	2							456 - 459
	3							462 - 459
Redes	1		468					- 6 -
	2		469					
	3		470					
	4		471					
	5		472					
	6		473					
	7		474					

3.4 Aan watter fisieke aktiwiteite/rekreasie sport/sport het u tydens u lewe die gereeldste deelgeneem.

130

SPORT/REKR. AKT.	KODE			LAER-SKOOŁ	HOËR-SKOOŁ	19-30 JAAR	31-40 JAAR	41-50 JAAR
1.				1	2	3	4	5
2.				1	2	3	4	5
3.				1	2	3	4	5
4.				1	2	3	4	5

							475-482
							483-490
							491-498
							499-506

3.5 Om watter redes neem u nie aan fisieke aktiwiteite/
sport/rekreasie sport deel nie?

REDE	ONBELANGRIK	BELANGRIK	BAIE BELANGRIK
Te lui	1	2	3
Gebrek aan belangstelling	1	2	3
Te oud	1	2	3
Televisie	1	2	3
Gesondheidsredes	1	2	3
Beserings	1	2	3
Tekort aan fasiliteite	1	2	3
Tekort aan leiers	1	2	3
Ander (spesifiseer) _____	1	2	3

	507
	508
	509
	510
	511
	512
	513
	514
	515

AFDELING D:

Vryetyd aktiwiteite.

4.1 Neem u aan enige ander liggaamlike aktiwiteite (uitgesonder sport en fisieke rekreasie) deel?

Ja	1
Nee	2

(bv. tuinwerk, houtwerk ens.)

Ja	1
Nee	2

516

4.2 Indien u 'ja' geantwoord het, voltooi onderstaande tabel.

Intensiteit					Duur (min)				Frekwensie				
Nie moeg	Effens moeg	Moeg	Bale moeg	Uitge- put	< 10	10-19	20-30	> 30	1 x/ maand	Paar x/mnd	1-2x/ week	3-5x/ week	Daag- liks
1	2	3	4	5	1	2	3	4	1	2	3	4	5
1	2	3	4	5	1	2	3	4	1	2	3	4	5
1	2	3	4	5	1	2	3	4	1	2	3	4	5

a				
b				
c				

a = 517-522
b = 523-528
c = 529-534

AFDELING E:

Hierdie gedeelte moet slegs deur persone ingevul word wat deur die toetsafnemer aangedui is.

5.1 Dui asseblief op onderstaande tabel aan wat u sport/ fisieke aktiwiteitsdeelname oor die afgelope week was.

Soort Aktiwiteit	Kode	INTENSITEIT							DUUR(MIN)				FREKWENSIE				
		Nie moeg	Effens moeg	Moeg	Baie moeg	Uit- geput			< 10	10-19	20-30	> 30	1 X/ maand	paar X/ maand	1-2 X/ week	3-5 X/ week	Feitlik daag- liks
1.		1	2	3	4	5			1	2	3	4	1	2	3	4	5
2.		1	2	3	4	5			1	2	3	4	1	2	3	4	5
3.		1	2	3	4	5			1	2	3	4	1	2	3	4	5

						535-540
						541-546
						547-552

Kantoorgebruik:

Indien proefpersoon nie die afgelope week soos normaal (vraag 3.2) aan sport deelgeneem het nie, wat was die rede?

- 1

2

3

4

5
- Geen rede
Uithuisig
Weersomstandighede
Gesondheidsprobleme
Ander (spesifiseer)

Bylae 2

Toestemmingsvorm

TOESTEMMING

Ek die ondergetekende (Naam)
het die voorafgaande gegewens in verband met die projek gelees en ek
verklaar dat ek dit verstaan het. Ek was die geleentheid gegun om
tersaaklike aspekte van die projek met die projekteier of toesighouers
te bespreek en ek verklaar hiermee dat ek vrywillig aan die projek
deelneem.

HANDTEKENING DATUM

HANDTEKENING VAN TOESIGHOUER DATUM

GETUIE: DATUM