Die verband tussen leptien, liggaamsamestelling en fisieke fiksheid in swart adolessente: Die PLAY-studie

Mariëtte Swanepoel
B.Sc. Hons

Verhandeling voorgelê vir nakoming van die vereistes vir die graad Magister Scientiae in die Skool vir Biokinetika, Rekreasie en Sportwetenskap aan die Noordwes-Universiteit, Potchefstroomkampus

Studieleier: Dr. S.J. Moss
Medeleier: Prof. H.S. Kruger
Hulpleier: Dr. A.E Schutte

YUNIBESITI YA BOKONE-BOPHIRIMA
NORTH-WEST UNIVERSITY
NOORDWES-UNIVERSITEIT

Die verband tussen leptien, liggaamsamestelling en fisieke fiksheid in swart adolessente

Mariëtte Swanepoel

Voorwoord

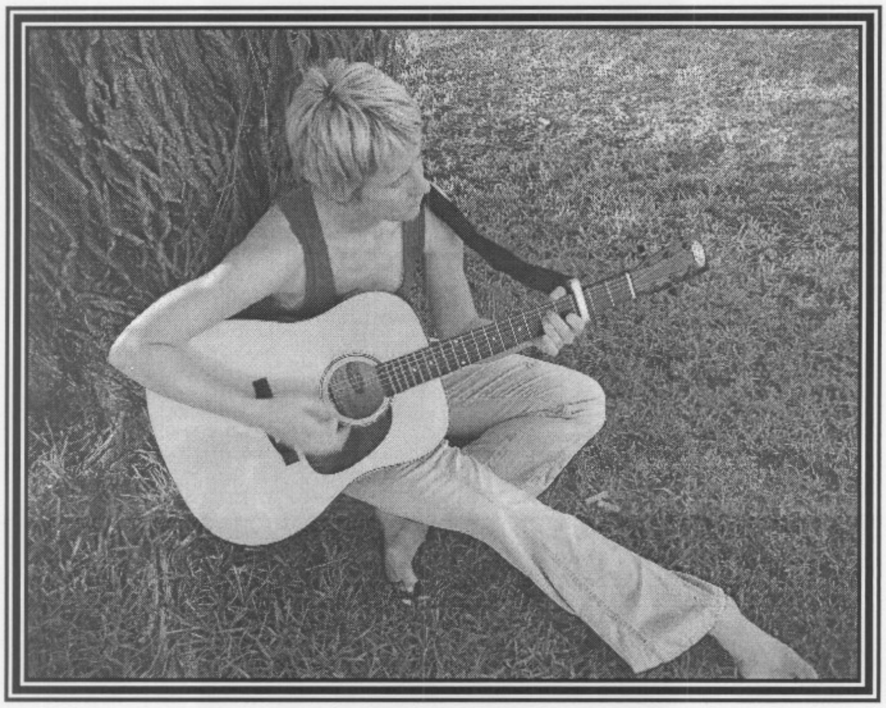
"Die hoogste vergoeding vir 'n mens
se harde werk is nie wat hy daarvoor kry nie,
maar wat hy daardeur word"
- John Ruskin –

- My aandeel in hierdie studie was om as deel van 'n span al die fisieke fiksheidsmetings af te neem die leptienbepalings in die laboratorium uit te voer. Tydends die aanbieding van die intervensie-program was ek verantwoordelik vir die organisering en aanbieding van die aerobiese fiksheidskomponent.
- Dankie aan my ouers wat my alles geleer het wat mens nodig het om in hierdie wêreld te kan lééf! Na elke week se harde werk was die huis wat julle my gee 'n klein paradys om na terug te keer. Baie dankie vir julle belangstelling en dat julle saam my droom!
- Dankie vir al die "Wandaliete" wat tydig en ontydig kom inloer het om te hoor hoe ver die "boek" al is!
- Madri, jy's 'n engel wat my pad gekruis het! Ek sal nooit in woorde vir jou kan sê wat jy als vir my beteken het nie.
- Dr Moss, my studieleier, baie dankie vir die insette wat u in hierdie studie gelewer het. Ek het by u geleer wat die waarde van selfdissipline en innerlike motivering is. Dankie vir u kritiese terugvoer – dit het hierdie studie geslyp.
- Prof Kruger en Dr Schutte, my mede-studieleiers, sonder julle sou hierdie verhandeling nog net 'n onverwerkte idee gewees het. Baie dankie vir die tyd en positiewe insette wat u gelewer het, dit het my altyd nuwe moed gegee .

- Me F. Pieterse en S. Viljoen vir u noukeurige en stiptelike taalversorging.
- Graag bedank ek die NRF en fokusarea 9.1 (Voorkomend en terapeutiese intervensies) vir die finansiële ondersteuning.
- Here, dankie dat hierdie geleentheid kon deel wees van my lewenspaadjie…

Die skrywer

Januarie 2006



Mag jy al die dae van jou lewe lééf.
- Jonathan Swift -

Opsomming

Die verband tussen leptien, liggaamsamestelling en fisieke fiksheid in swart adolessente.

Leptien is 'n proteïenhormoon wat hoofsaaklik deur die subkutane vetweefsel gesekreteer word en is verantwoordelik vir die regulering van die liggaam se energiebalans. Individue wat meer vetweefsel het – vertoon 'n hoër leptienkonsentrasie en ervaar dikwels 'n kondisie wat bekend staan as leptienweerstandigheid. Verskeie faktore soos geslag, ouderdom, etnisiteit, dieet en fisieke aktiwiteit beïnvloed die liggaam se leptienkonsentrasie. Mans vertoon laer leptienvlakke in vergelyking met vroue van dieselfde ouderdom en liggaamsvetinhoud. Swartmense is geneig tot hoër leptienvlakke in vergelyking met blankes as gevolg van 'n meer subkutane vetweefsel verspreiding. Fisieke aktiwiteit dien as 'n hoof manipuleerder van die liggaam se energiebalans en beïnvloed leptienkonsen-trasie deur verskeie aanpassings wat geassosieer word met 'n meer gesonde liggaam-samestelling soos: 'n verhoging in skraalliggaamsmassa en 'n afname in liggaamsvet.

Die doel van hierdie studie was eerstens om te bepaal wat die verband tussen liggaamsamestelling – met beklemtoning van die vetweefsel en leptienkonsentrasie in swart adolessente seuns en meisies in die Noordwes-Provinsie van Suid-Afrika was. Tweedens het die studie gepoog om te bepaal wat die invloed van fisieke fiksheid en leptienkonsentrasie in dieselfde populasie was.

In hierdie studie het 148 meisies en 114 seuns oornagvastende bloedmonster gegee. Antropometriese data: lengte (m), liggaamsmassa (kg), velvoue (mm) en omtrekke van die middel (cm) en heup (cm) is gemeet.

Die persentasie liggaamsvet is ook met die BOD-POD bepaal. Laasterns is 'n battery van fisieke fiksheidstoetse uitgevoer wat die volgende ingesluit het: die maksimale aantal opsitte, opstote en die "bleep"-toests vir die bepaling van die indirekte $V0_2$-maks.

'n Spearman rangorde korrelasie is uitgevoer wat bepaal het dat vir ouderdom en Tanner-vlak gekorrigeer moet word. Parsiële korrelasies is uitgevoer met liggaamsamestellings veranderlikes, [LMI (liggaamsmassa-indeks), SVV (som van 6 velvoue), liggaamsvetpersentasie] en fisieke fiksheid veranderlikes, [opstote, opsitte en die indirekte $V0_2$-maks]. In beide geslagte was daar 'n sterk positiewe verband tussen al die bo-genoemde liggaamsamestellings veranderlikes en leptien. In die seunsgroep was die sterkste korrelasie (**r= 0.8420**) tussen SVV en leptienkonsentrasie. In die meisiesgroep was die sterkste korrelasie (**r = 0.7489**) tussen LMI en leptienkonsentrasie. In beide geslagte het liggaamsvetpersentasie die swakste korrelasie met leptien getoon, maar dit was steeds betekenisvol.

In beide geslagte het die indirekte $V0_2$-maks waardes 'n statisties betekenisvolle verband met serumleptienkonsentrasie, alhoewel dit laag was vertoon. Dit was die hoogtste (**r = -0.314**) in die seunsgroep. In die meisiesgroep was daar 'n statisties betekenisvolle verband tussen die indirekte $V0_2$-maks waarde (**r = -0.235**) en die maksimale aantal opstote (**r = -0.205**) met leptienkonsentrasie – alhoewel dit laag was.

Uit die bogenoemde resultate is dit duidelik dat serumleptienkonsentrasie 'n sterk positiewe verband met liggaamsvet – meer akkuraat, met die subkutane vetweefstel vertoon. Daar is ook gevind dat basislyn fisieke fiksheid in hierdie swart adolessente van die geselektreerde skool in Potchefstroom, Noordwes-Provinsie (Suid-Afrika) 'n statisties betekenisvolle negatiewe korrelasie met leptienvlakke vertoon, alhoewel dit nie 'n sterk korrelasie is nie.

Keywords:

Adolescents, black population, body composition, body fat, children, diet, ethnicity, exercise, fat mass, hormones, leptin, physical activity, obesity, rural area.

Sleutelwoorde:

Adolessente, swart populasie, liggaamsamestelling, liggaamsvet, kinders, diet, etnisiteit, oefening, vetmassa, hormone, leptien, fisieke aktiwiteit, obesiteit, lae-inkomste gebied

Abstract

The relationship between leptin, body composition and physical fitness in black adolescents.

Leptin is a protein hormone primarily secreted by the subcutaneous adipose tissue and is responsible for regulating the energy balance. Individuals with more adipose tissue have much higher leptin levels and often suffer from a condition known as leptin resistance. Various factors such as gender, age, ethnicity, diet and physical activity influence the body's leptin concentration. Males have lower leptin levels than females of the same age and body fat content. Black people tend to have higher leptin concentrations than white people because of a more subcutaneous adipose tissue distribution. Physical activity serve as a main manipulator of the body's energy balance and influence leptin concentration through various adaptations associated with a more favorable body composition such as, an increase in lean tissue and a decrease in body fat.

The object of this study was firstly to investigate the association between body composition - with special emphasis on adipose tissue and leptin concentration in black adolescent boys and girls of the North-West Province of South Africa. Secondly, the study aimed to determine the influence of physical fitness components and leptin concentration in the same population.

In this study, 148 girls and 114 boys supplied overnight fasting blood samples. Anthropometric data: length (m), weight (kg), skin folds (mm) and circumferences of the waist (cm) and hip (cm) were measured. The percentage body fat were also measured in the BOD-POD. Finally a battery of physical fitness tests were done which included: the maximum number of sit-ups, push-ups and the bleep-test for indirect $V0_2$-max.

Spearman Rank Order correlations determined that there should be adjusted for age and Tanner stage. Partial correlations were done with body composition variables, [BMI (body mass index), SSF (sum of 6 skin folds), body fat percentage], and physical fitness variables, [push-ups, sit-ups and indirect VO_2-max]. In both genders a strong positive relationship occurred between all the above mentioned body composition variables and leptin. In boys the strongest correlation (**r= 0.8420**) was found between SSF and leptin levels. In girls the strongest correlation (**r = 0.7489**) was found between BMI and leptin concentration. In both genders, body fat percentage indicated the lowest correlation, although it was still significant.

In both genders the indirect VO_2-max values indicated a significant negative relationship with serum leptin concentration, although it was weak, it was the highest in boys (**r = -0.314**). In girls the indirect VO_2-max values (**r = -0.235**) and the maximum amount of push-ups (**r = -0.205**) indicated significant, but weak correlations.

According to the results of this study it is clear that serum leptin concentration has a strong positive relationship with body fat, more accurate, with the subcutaneous adipose tissue. It was also indicated that baseline physical fitness in these black adolescents from the selected school in Potchefstroom, North-west Province (South Africa) are statistically significant negatively correlated with leptin levels, although it was not a strong correlation.

Keywords:

Adolescents, black population, body composition, body fat, children, diet, ethnicity, exercise, fat mass, hormones, leptin, physical activity, obesity, rural area.

Sleutelwoorde:

Adolessente, swart populasie, liggaamsamestelling, liggaamsvet, kinders, diet, etnisiteit, oefening, vetmassa, hormone, leptien, fisieke aktiwiteit, obesiteit, lae-inkomste gebied.

Inhoudsopgawe

Voorwoord i

Opsomming...iii

Abstract..vi

Inhoudsopgawe viii

Bylae xii

Lys van figure xiii

Lys van tabelle xiv

Lys van afkortings xv

Hoofstuk 1

1.1 Probleemstelling...1

1.2 Doelstellings...5

1.3 Hipoteses...5

1.4 Stuktuur van die verhandeling...5

Hoofstuk 2: Die effek van ligaamsamestelling en fisieke aktiwiteit op leptienvlakke

2.1 Inleiding.....7

2.2 Leptiensekresie- en funksionering.....9

2.3 Liggaamsamestelling.....12

2.4 Etiologie van obesiteit.....14

2.5 Voorkoming van obesiteit.....15

2.6 Fisieke aktiwiteit as manipuleerder van die liggaam se energiebalans.....16

2.7 Geslagverskille en ouderdom.....24

2.8 Etnisiteit.....27

2.9 Samevatting.....28

Hoofstuk 3: Metode van die ondersoek

3.1 Inleiding.....31

3.2 Navorsingsontwerp.....31

3.3 Proefpersone.....32

3.4 Etiese aspekte.....32

3.5 Meetinstrumente en apparaat.....33

3.5.1 Antropometriese metings.....33

3.5.2 Fisieke fiksheidsmetings.....35

3.5.3 Gewoontlike fisieke aktiwiteitsvraelys (PDPAR)....................36

3.5.4 Tanner-vlak 37

3.5.5 Bloedmonsters 37

3.5.6 Leptienbepalings 38

3.6 Prosedure..36

3.7 Statistiese ontleding van data...........................39

Hoofstuk 4: Aanbieding en bespreking van resultate

4.1 Inleiding...40

4.2 Resultate...41

4.2.1 Demografiese inligting...................................41

4.2.2 Beskrywende profiele.....................................41

4.2.3 Die verband tussen PDPAR en $V0_2$-maks waardes van die totale groep 46

4.2.4 Die verband tussen PDPAR en $V0_2$-maks waardes van die seunsgroep..48

4.2.5 Die verband tussen PDPAR en $V0_2$-maks waardes van die meisiesgroep..48

4.2.6 Die verband tussen leptienkonsentrasie en liggaamsamestelling......49

4.2.7 Die verband tussen leptienkonsentrasie en fisieke fiksheidskomponente 50

4.3 Bespreking..51

4.4 Samevatting..57

Hoofstuk 5: Samevatting, gevolgtrekkings en verdere aanbevelings

5.1 Samevatting..60

5.2 Gevolgtrekkings..62

5.2.1 Hipotese 1 62

5.2.2 Hipotese 2 63

5.3 Aanbevelings..64

Bibliografie..66

Bylae

Bylaag A: PLAY-studie: Ingeligte toestemmingsvorm 81
Bylaag B: PLAY-studie: Antropometriese – proforma 83
Bylaag C: PLAY-studie: Fisieke aktiwiteits – proforma 84
Bylaag D: PDPAR (Previous Day Physical Activity Recall)-vraelys 85

Lys van figure

Hoofstuk 2

Figuur 2.1: Leptiensekresie- en werking 10

Hoofstuk 4

Figuur 4.1: Die verband tussen PDAR en $V0_2$-maks waardes van die totale groep 46

Figuur 4.2: Die verband tussen PDAR en $V0_2$-maks waardes van die seunsgroep 47

Figuur 4.3: Die verband tussen PDPAR en $V0_2$-maks waardes van meisiesgroep 48

Lys van tabelle

Hoofstuk 2

Tabel 2.1: Die invloed van fisieke aktiwiteit op leptienvlakke....................19

Hoofstuk 4

Tabel 4.1: Beskrywende profiele van seuns en meisies vir die eksperimentele- en kontrole groep..44

Tabel 4.2: Verskille in ouderdom, leptienkonsentrasie, fisieke fiksheid en liggaamsamestelling tussen geslagte........................45

Tabel 4.3: Die verbande tussen PDPAR en $V0_2$-maks waardes 49

Tabel 4.4: Parsiële korrelasies tussen leptienkonsentrasie en komponente van liggaamsamestelling 49

Tabel 4.5: Parsiële korrelasies tussen leptienkonsentrasie en fisieke fiksheidskomponente 50

Lys van afkortings

ACSM	American College of Sports Medicine
AHA	American Heart Assosiasion
BIA	Bioelectric impedance analysis
cm	Sentimeter
CT-scan	Computed tomography
Db	Liggaamsdigtheid
DEXA	Dual-energy x-ray absorptimometry
E	Eksperimentele groep
EDTA	Etileendiamientetra-asynsuur
et al.	En andere
HT	Harttempo
IGF-1	Insulienagtige groeifaktor-1
ISAK	International Society for the Advancement of Kinanthropometry
j	Jaar
K	Kontrole groep
kg	Kilogram
kg/m^2	Kilogram per meter kwadraat
kkal	Kilokalorieë
LMI	Liggaamsmassa-indeks
LV	Liggaamsvet
M	Massa
m	Meter
min.	Minute
mm	Millimeter
N	Aantal
n	Aantal in subgroep
ng/ml	Nano gram per milliliter

NPY	Neuropeptied Y
°C	Grade celcuis
SVV	Som van velvou
V	Liggaamsvolume
$V0_2$-maks	Maksimum suurstofopname
VSA	Verenigde State van Amerika
WHO	World Health Organization
%	Persentasie
1-RM	1-Repetisie maksimum

Hoofstuk 1

Probleemstelling

Doelstellings

Hipoteses

Stuktuur van die verhandeling

1.1 Probleemstelling

Obesiteit is 'n kommerwekkende gesondheidsprobleem wêreldwyd. Hierdie toestand kom dikwels voor as gevolg van 'n kroniese positiewe energiebalans in die liggaam (Campfield *et al.*, 1998:1383; Flegal *et al.*, 2002:1723; Wlodek & Gonzales, 2003:33). Leptien is 'n proteïnhormoon wat primêr verantwoordelik is vir die instandhouding van die liggaam se energiebalans (Friedman & Halaas, 1998:763-764; Mohamed-Ali *et al.*, 1998:1145; Romon *et al.*, 2004:1227). Hierdie hormoon word hoofsaaklik deur die witvetweefsel van die liggaam gesekreteer (Mohamed-Ali *et al.*, 1998:1145). Addisionele plekke van sekresie sluit in: die maag, plasenta, mammilêre kliere, ovariumfollikels, beenweefsel en die arteriële endoteellaag (Trayhurn *et al.*, 1999: 23; Siervogel *et al.*, 2003:40).

Leptien tree op as versadigingsfaktor wat NPY (neuropeptied Y) sekresie onderdruk. NPY is 'n kragtige eetstimulant in die liggaam en deur middel van hierdie onderdrukking word 'n individu se eetlus dus gedemp (Magni, 2003:45,48,53). Leptienwerking geskied ook deur die verhoging van die liggaam se basale metaboliese tempo en sodoende rustende energieverbruik (Wauters *et al.*, 2000:293,300).

Verskeie faktore soos: ouderdom, geslag, liggaamsamestelling, fisieke fiksheid, dieetsamestelling en etnisiteit beïnvloed die leptienkonsentrasie van die liggaam (Hickey *et al.*, 1996:1; Ellis & Nicolson, 1997:486-488; Nagy *et al.*, 1997:2148; Demerath *et al.*, 1999:681-682; Moore *et al.*, 2004:18-19).

Hierdie hormoon bind aan 'n (Ob-R)-reseptor wat in die hipotalamus geïdentifiseer word en dien as 'n belangrike aanduider van die voedingstatus in die liggaam (Nakata *et al.*, 1999:428). Tydens vasting daal die leptienkonsentrasie waar periodes van oorvoeding dit laat styg (Soliman *et al*, 2000:820,823; Büyügebïz *et al*, 2003:552). Leptienvlakke word grootliks deur 'n individu se vetmassa of liggaamsvetpersentasie beïnvloed aangesien vetweefsel as die hoofbron van sekresie dien (Friedman & Halaas, 1998:763; Mohamed-Ali *et al.*, 1998:1145; Romon *et al.*, 2004:1227). In hierdie verband vertoon individue wat as oorgewig of obees geklassifiseer word 'n verhoogde leptienkonsentrasie (Caro *et al.*, 1996:159; Friedman & Halaas, 1998:767; Houmard *et al.*, 2000:859; Benini *et al.*, 2001:725).

Dis goed bekend dat vroue oor 'n groter hoeveelheid vetweefsel as mans beskik (Hickey *et al.*, 1996:1-2; Luke *et al.*, 1998:393; Benini *et al.*, 2001:725). Dus sal vroue hoër leptienvlakke vertoon. Die vroulike geslagshormone speel ook 'n groot rol in hierdie verband. Estrogeen en estradiol is verantwoordelik vir verhoogde vetneerlegging by vroue wat geassosieer word met 'n verhoogde leptienkonsentrasie (Demerath *et al.*, 1999:682; Rosenbaum & Leibel, 1999:1785). Addisionele plekke van leptiensekresie naamlik die plasenta, ovariumfollikes en die mammilêre kliere kan ook verantwoordelik gehou word vir die verhoogde leptienkonsentrasie in vroue (Trayhurn *et al.*, 1999; Siervogel *et al.*, 2003:40). In mans is die teenoorgestelde tendens sigbaar, naamlik dat testosteroon 'n negatiewe korrelasie met leptienvlakke vertoon (Demerath *et al.*, 1999:681; Rosenbaum & Leibel, 1999:1785-1786; Garnett *et al.*,2004:973).

Etnisiteit is 'n verdere faktor wat bydra tot verskille in leptienkonsentrasie tussen individue. Navorsing wat deur Gallagher *et al.* (2005) en Torriani & Grinspoon, (2005) gedoen is, toon aan dat daar 'n wesenlike verskil in liggaamsamestelling tussen blanke en

swartmense bestaan. Dis veral op die gebied van vetweefselneerlegging waar hierdie verskil 'n groot invloed op die leptienkonsentrasie van die liggaam begin speel (Gasperino, 1996:337; Gallagher *et al.*, 2005:906; Torriani & Grinspoon, 2005:731). Swartmense vertoon 'n meer intermuskulêre- of subkutane vetweefselneerlegging wat geassosieer word as die hoofbron van sekresie vir hierdie hormoon (Friedman & Halaas, 1998:764; Mohamed-Ali *et al.*, 1998:1145; van Gaal *et al.*, 1999:31).

Uit bestaande navorsing is dit duidelik dat leptien grootliks te make het met die regulering van die liggaam se energiebalans (Friedman & Halaas, 1998:763-764; Mohamed-Ali *et al.*, 1998:1145; Romon *et al.*, 2004:1227). Twee faktore, naamlik, dieetsamestelling asook, die beoefening van fisieke aktiwiteit dien in 'n groot mate as manipuleerders van hierdie balans. Leptienkonsentrasie neem af tydens periodes van vasting en neem toe met hervoeding, maar veral tydens oorvoeding (Soliman *et al*, 2000:823; Büyügebïz *et al*, 2003:550,552). Die beoefening van fisieke aktiwiteit lei tot 'n toestand van energieskuld en dra by tot die ontwikkeling van 'n negatiewe energiebalans wat geassosieer word met verlaagde leptienvlakke (Tremblay, 1999:121; Kraemer *et al.*, 2002:701,706). Hierdie verlaging in leptienvlakke kan verklaar word aan die hand van lang- of kort-termyn effekte van oefening.

Dikwels word daar 'n afname in leptienvlakke waargeneem na afloop van 'n enkele oefensessie mits dit teen 'n hoë tempo en langdurig uitgevoer is (Landt *et al.*, 1997:1110; van Aggel-Leijssen *et al.*, 1999:151; Kraemer *et al.*, 2002:702). Dit lei dus tot die veronderstelling dat daar 'n moontlike energiedrempelwaarde in die liggaam bestaan wat eers oorskrei moet word voordit dit enige effek op die leptienkonsentrasie van die liggaam kan hê (Essig *et al.*, 2000:397; Olive & Miller, 2000:367; Hulver & Houmard, 2003:475,478).

Hierdie drempelwaarde word deur verskeie navorsers geïdentifiseer as 'n energieverbruik van ongeveer 800 kkal/sessie (Landt *et al.*,1997:1111; Essig *et al.*, 2000:397; Olive & Miller, 2000:376; Kraemer *et al.*, 2002:706) Die langtermyn afname in leptienvlakke word eerder toegesktyf aan die gepaardgaande afname in vetweefsel en toename

in skraalliggaamsmassa wat voorkom indien 'n persoon aan gereelde fisieke aktiwiteit blootgestel word (Houmard *et al.*, 2000:860; Kraemer *et al.*, 2002:701-702; Watts *et al.*, 2005:376,383).

Laastens kan daar na die invloed van puberteit, 'n periode wat gekenmerk word deur vinnige veranderinge in liggaamsgrootte, vorm en samestelling gekyk word (Rogol *et al*, 2002:195). Die veranderinge wat hier ter sprake is, word deur verskeie hormone in die liggaam beheer. Die algemeenste hormone wat 'n rol tydens puberteit speel, sluit in: groeihormoon (GH), die geslagshormone (testosteroon, estrogeen en estradiol), leptien en die gonadotropiene (Rogol *et al*, 2002:192,194,197). Soos reeds genoem vertoon die manlike geslaghormoon, testosteroon, vertoon 'n negatiewe korrelasie met leptien-konsentrasie – waar die vroulike geslagshormone 'n sterk positiewe korrelasie met leptien vertoon (Demerath, 1999:681; Rosenbaum & Leibel, 1999:1785-1786; Garnett *et al.*, 2004:973).

Verhoogde leptienkonsentrasie lei tot die ontstaan van 'n tipe weerstandigheid, wat soortgelyk is aan insulienweerstandigheid wat by diabete voorkom, dus verloor die liggaam sy vermoë om te reageer op leptien en hieruit ontstaan groter energiewanbalanse wat die voorkoms van obesiteit merkwaardig verhoog (Caro *et al.*, 1996:159; Considine *et al.*, 1996:292). 'n Verhoogde leptienkonsentrasie opsig self hou nie enige gesondheidsrisiko's in nie, maar as gevolg hiervan, vertoon die liggaam 'n verlaagde sensitiwiteit vir veranderinge in die liggaam se energiebalans. Op hierdie wyse gee dit aanleiding tot die verhoogde voorkoms van obesiteit wat geassosieer word met verskeie siektetoestande (Strader *et al.*, 1997:204; Wlodek & Gonzales, 2003:33).

Die navorsingsvrae wat derhalwe met hierdie ondersoek beantwoord wil word, is eerstens om die verband tussen serumleptienkonsentrasie en liggaamsamestelling met die klem op vetweefsel van swart adolessente seuns en meisies in die Noordwes provinsie te bepaal. Tweedens om die invloed van fisieke fiksheid op leptienkonsentrasie in hierdie groep vas te stel deur gebruik te maak van basislynmetings. Antwoorde op hierdie vrae sal lig werp

oor die invloed van liggaamsamestelling op die leptienkonsentrasie, asook om vas te stel wat die onderliggende verband tussen vetweefsel en serumleptienkonstentrasie is.
Die waarde van fisieke fiksheid, wat geassosieer word met positiewe aanpassings ten opsigte van liggaamsamestelling, sal ook in hierdie verband waargeneem kan word.

1.2 Doelstellings

Die doelstellings van hierdie ondersoek is die volgende:

- Om die verband tussen liggaamsamestelling, met die klem op die hoeveelheid vetweefsel in die liggaam, en vastende serumleptienkonsentrasie in swart adolessente seuns en meisies te bepaal
- Om die invloed van kardiovaskulêre fiksheid op die leptienkonsentrasie van swart adolessente seuns en meisies te bepaal

1.3 Hipoteses

Die volgende hipoteses word vir die ondersoek gestel:

- Vetmassa vertoon 'n betekenisvolle positiewe verband met leptienkonsentrasie in swart adolessente seuns en meisies
- Kardiovaskulêre fiksheid vertoon 'n betekeninsvolle negatiewe verband met leptienkonsentrasie in swart adolessente seuns en meisies

1.4 Struktuur van die verhandeling

Die resultate met hierdie studie verkry, sal op die volgende wyse aangebied word: Die inleidende gedeelte (Hoofstuk 1) sal deur 'n probleemstelling, doelstellings en die hipoteses van die ondersoek aangebied word. Hierna volg Hoofstuk 2 waarin die literatuuroorsig, wat handel oor die verband tussen liggaamsamestelling, fisieke fiksheid

en leptienkonsentrasie in swart adolessente aangebied word. Hierdie hoofstuk bevat die belangrikste literatuur wat 'n invloed op die leptienkonsentrasie van die menslike liggaam kan hê.

Hoofstuk 3 bied 'n volledige uiteensetting van die metodologie wat in die studie gevolg is. Die navorsingsresultate word volledig in Hoofstuk 4 aangetoon en bespreek. Ten slotte sal Hoofstuk 5 die samevatting en aanbevelings rakende die navorsing aanbied.

Hoofstuk 2

Die effek van ligaamsamestelling en fisieke aktiwiteit op leptienvlakke

2.1 Inleiding

2.2 Leptiensekresie en funksionering

2.3 Liggaamsamstelling

2.4 Etiologie van obesiteit

2.5 Voorkoming van obesiteit

2.6 Fisieke aktiwiteit as manipuleerder van die liggaam se energiebalans

2.7 Geslagverskille en ouderdom

2.8 Etnisiteit

2.9 Samevatting

2.1 Inleiding

Obesiteit is 'n groot gesondheidsrisiko wat toenemende kommer wêreldwyd veroorsaak (Campfield *et al.*, 1998:1383; Flegal *et al.*, 2002:1723). Daar word na hierdie toestand as 'n versteuring van die liggaam se energiebalans verwys (Strader *et al.*, 1997:204). Obesiteit is die gevolg van 'n positiewe energiebalans, meer energie word ingeneem as wat deur die liggaam gebruik word vir oksidasie, liggaamsbou en instandhouding (Wlodek & Gonzales, 2003:33).

Bestaande navorsing identifiseer 'n proteïnhormoon, leptien, wat as aptyt-en energiebalans reguleerder optree (Friedman & Halaas, 1998:763-764; Mohamed-Ali *et al.*, 1998:1145). Hierdie hormoon word hoofsaaklik deur die vetweefsel gesekreteer (Caro *et al.*, 1996:159; Mohamed-Ali *et al.*, 1998:1145). In hierdie verband sal individue wat oor 'n groot hoeveelheid vetmassa beskik ook verhoogde leptienvlakke vertoon (Considine *et al.*, 1996:296; Houmard *et al.*, 2000:859). Vetmassa word met behulp van liggaamsamestellingstegnieke bepaal. Metodes wat gebruik word vir die bepaling van liggaamsamestelling sluit in: hidrostatiese weging, lugverplasing, velvoumetings, antropometrie, DEXA (dual-energy x-ray absorptio-metry), BIA (bioelectrical impedance), MRI (magnetic resonance imaging) en CT-scan (computed tomography) (ACSM, 2001:62-67; Kiess *et al.*, 2001:29).

Die klassifikasies vir oorgewig en obesiteit val binne die volgende grense, soos aangedui deur LMI (liggaamsmassa indeks) waardes: $\geq$25 - 30 kg/m^2 as oorgewigsgrens en $\geq$30 kg/m^2 as obesiteitsgrens (Cole *et al.*, 2000:1240). Persone wat binne hierdie klassifikasies lê, lei dikwels aan 'n toestand wat soortgelyk is aan insulienweerstandigheid en word leptienweerstandigheid genoem (Caro *et al.*,1996:159; Wlodek & Gonzales, 2003:39).

Geslagsverskille en die fase van ontwikkeling waarin 'n individu hom- of haarself bevind speel ook 'n beduidende rol op die liggaam se leptienproduksie, soos veral tydens puberteit waargeneem kan word (Hickey *et al.*, 1996:4; Ellis & Nicolson, 1997:486-488). Die geslagsverskille in leptienkonsentrasie kan wees as gevolg van die verandering in liggaamsamestelling en vetverspreiding wat tussen mans en vroue voorkom, waar mans oor 'n groter hoeveelheid vetvrye massa beskik, wat 'n negatiewe korrelasie met leptien vertoon (Nagy *et al.*, 1997:2150-2151; Demerath, 1999:681,682,684).

'n Ander faktor wat leptienkonsentrasie beïnvloed is etnisiteit. Ruhl *et al.* (2004:576) en Schutte *et al.* (2005:935) toon aan dat die leptienkonsentrasie hoër is in swartmense as in blankes, onafhanklik van die antropometriese meting van liggaamsvet. Gallagher *et al.* (2005:903,906) rapporteer dat swartmense minder visserale vetweefsel as blankes het en

'n meer intermuskulêre vetverspreiding vertoon. Die doel van hierdie artikel is om 'n meer breedvoerige ondersoek te loots na die rol wat liggaamsamestelling op leptienvlakke speel en die invloed hiervan op die liggaam se energiebalans.

2.2 Leptiensekresie- en funksionering

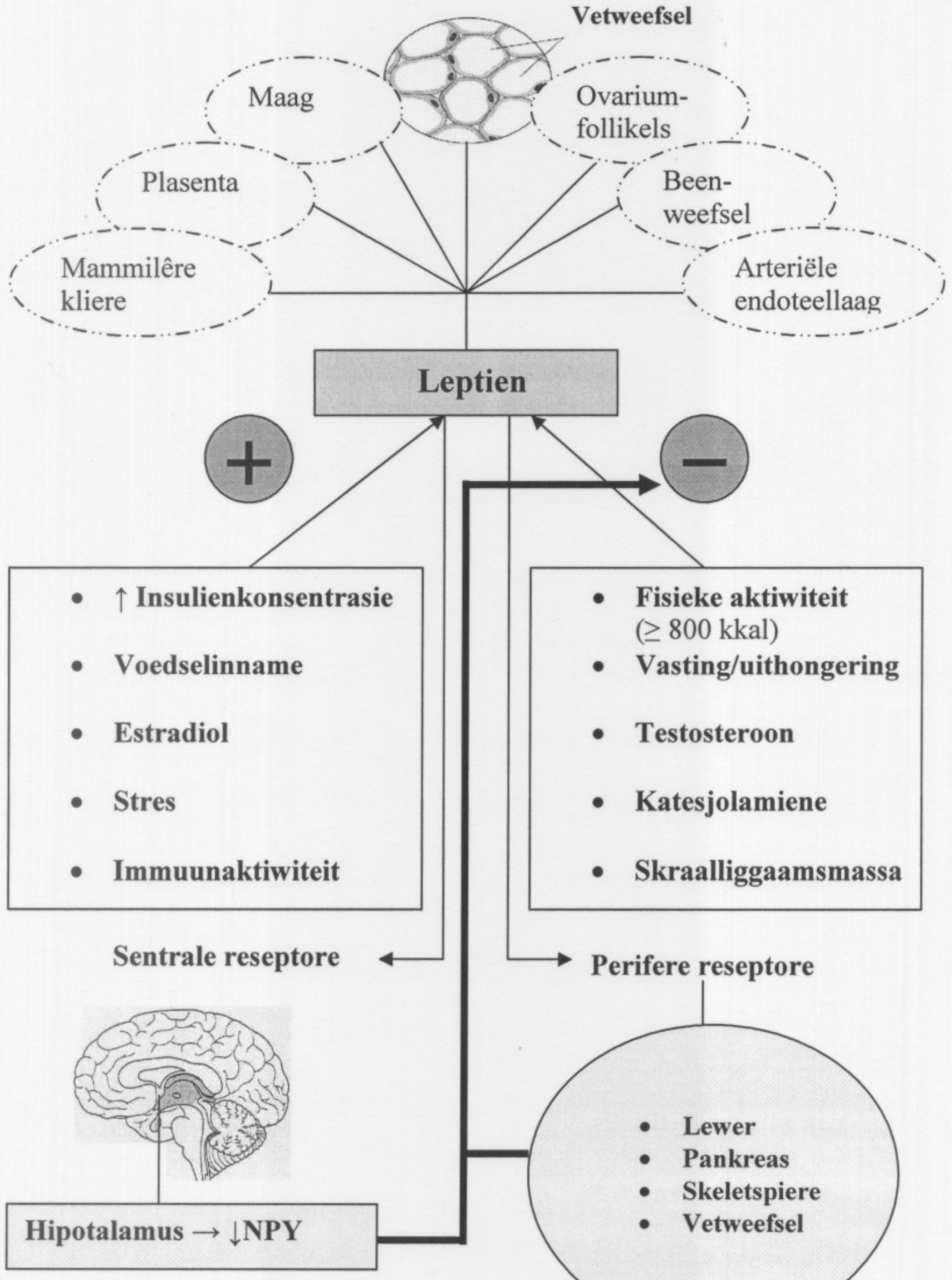
Leptien is 'n glikoproteïn wat hoofsaaklik deur die witvetweefsel van die liggaam gesekreteer word (Mohamed-Ali *et al.*,1998:1145). Addisionele plekke van sekresie sluit in: die maag, plasenta, mammilêre kliere, ovarium-follikels, beenweefsel en die arteriële endoteellaag (Trayhurn *et al.*, 1999: 23; Siervogel *et al.*, 2003:40). Hierdie hormoon is bekend daarvoor om die energiebalans van die liggaam deur sentrale en perifere meganismes te beheer (Wauters *et al.*, 2000:303; Blundell *et al.*, 2001:32). Leptien word deur die fetus self ook geproduseer. Leptienvlakke is aanvanklik baie laag tot op ongeveer 34 weke van gestasie waarna dit vinnig begin toeneem (Soliman *et al.*, 2000:819).

Leptiensekresie word beïnvloed deur oefening, stres, immuunaktiwiteit en dieetsamestelling (Hickey *et al.*, 1997). Leptienvlakke stem nouliks ooreen met die voedingstatus van 'n individu en gee 'n aanduiding van oormatige of onvoldoende energie-inname (Wadden *et al.*, 1997:217; Wynne *et al.*, 2005:297). Enige verandering in die glukose metabolisme beïnvloed die 24-uur-leptienritme (van Aggel-Leijssen *et al.*, 2000:154; Fogteloo *et al.*, 2004:77).

Leptiensekresie word hoofsaaklik deur die status van vetstoring, waar 'n groter vetmassa geassosieer word met hoër leptienvlakke, gereguleer (Friedman & Halaas, 1998:763-764; Mohamed-Ali *et al.*, 1998:1145-1146). Leptien tree dus as 'n sensitiewe merker van energiestatus in die liggaam op en kan as lang-termyn reguleerder van die energiebalans eerder as korttermyn versadigingsfaktor gesien word (Büyükgebiz *et al.*, 2003:550).

In teorie (Figuur 1) geskied die funksionering van leptien deur 'n selfregulerende terugvoermeganisme waar verhoogde vetweefstel tot verhoogde leptienproduksie lei wat dan 'n afname in voedselinname en 'n verhoging in basale energieverbruik tot gevolg het

(Friedman & Halaas, 1998:764; Mohamed-Ali *et al.*, 1998:1146-1147; Koutsari *et al.*, 2003:901). Leptien reguleer dus die vetweefselmassa deur middel van hipotalamiese effek op die versadigingsentrum en energieverbruik (Soliman *et al.*, 2000:819). Leptien verlaag voedselinname deur onderdrukking van neuropeptied Y (NPY), wat 'n kragtige eetstimulant is (Magni, 2003:45,48).



Figuur 1. Leptiensekresie- en werking

Leptien speel 'n integrale rol in die endokriene regulering van metabolisme (Sandoval & Davis, 2003:108). Alhoewel die oorgrote meerderheid navorsers leptien as 'n versadigingsboodskapper beskou, beweer Prentice *et al.* (2002:56) dat dit eerder 'n aanduiding van energietekorte as oormatige energie-inname gee. Leptienreseptore kom nie net in die hipotalamus voor nie, maar ook in die perifere weefsel soos die lewer, vetweefsel, pankreas en skeletspiere – dit suggereer dus dat leptien nie net 'n sentrale, maar ook 'n perifere rol vertolk (Müller *et al.*, 1997:10591-10593). In die hipotalamus reguleer die geaktiveerde leptienreseptore eetgedrag, kortisolvrystelling, immuunfunksie en sekere groeifaktore (Friedman & Halaas, 1998:763-764). In die haemopoïetiese selle veroorsaak geaktiveerde leptienreseptore egter verhoogde plaatjie-aggregasie wat tot vaskulêre siektes kan lei (Nakata *et al.*, 1999:426,428).

Leptienkonsentrasie verhoog met voedselinname en verlaag tydens periodes van vasting wat langer as 12 ure duur (Kilic *et al.*, 2004:382,386). Kort-termyn vasting verlaag die leptienkonsentrasie, maar herstel vinnig met hervoeding ten spyte van minimale veranderinge in vetmassa wat dus impliseer dat die huidige energiebalans 'n groot invloed op die leptienkonsentrasie het (Wadden *et al.*, 1998:215). Af-regulering van leptienreseptore geskied deur katesjolamiene en simpatiese senuwee-aktiwiteit (Sandoval & Davis, 2003:109-110).

Leptien vertoon 'n sirkadiese ritme waar die hoogste konsentrasie gedurende middernag en die laagste konsentrasie in die mid-oggendure voorkom (Hickey & Calsbeek, 2001:586). Hierdie ritme word beïnvloed deur geslag, energie-beskikbaarheid, die samestelling van 'n maaltyd en die tyd wanneer die maaltyd geneem is (Koutsari *et al.*, 2003:903-904; Fogteloo *et al.*, 2004:71,77).

Uit bestaande navorsing blyk dit dat daar 'n ongedefinieerde energie-skulddrempelwaarde vir leptienkonsentrasie bestaan wat eers oorskry moet word voordat dit enige effek op die leptienkonsentrasie van die liggaam kan hê (Landt *et al.*, 1997:1109,1111; Kraemer *et al.*, 2002:706). 'n Faktor wat ook 'n groot invloed op leptienkonsentrasie het, is die liggaamsamestelling van 'n individu.

2.3 Liggaamsamestelling

Die bestudering van liggaamsamestelling geskied deurdat liggaamsgewig in twee of meer komponente verdeel word. Die klassieke 2-komponent-model verdeel die liggaam in vetmassa en vetvrye massa (Heyward & Stolarczyk, 1996:9; Siervogel *et al.*, 2003:36-38). Metodes wat algemeen gebruik word vir die bepaling van liggaamsamestelling sluit onder meer in: antropometrie, velvoumetings, BIA, hidrodensitometrie, lugverplasing, DEXA, MRI, en CT-skandering (Heyward & Stolarczyk, 1996:7; ACSM, 2001:62-67; Kiess *et al.*, 2001:29).

Die bepaling van LMI word algemeen deur navorsers gebruik om te bepaal of individue binne die oorgewigs-of obesiteitsgrense lê (Cole *et al.*, 2000:1240). Daar is egter baie tekortkominge aangaande hiedie metode vir die bepaling van liggaamsvet omdat daar nie onderskeid getref word tussen vetmassa en vetvrye massa nie (Garn *et al.*, 1986:996; de Ridder, 2005:92). Verhoogde vetmassa en die verspreiding daarvan word geassosieer met verskeie gesondheidsrisiko's (Stader *et al.*, 1997:204; WHO, 2003:61; Wlodek & Gonzales, 2003:33). Obesiteit word gekenmerk deur die verhoogde voorkoms van siektetoestande soos kardiovaskulêre siektes, tipe 2 diabetes, osteo-artritis, hipertensie en 'n verhoogde risiko vir die ontwikkeling van sekere kankers (Strader *et al.*, 1997:204).

Vetweefsel neem aktief deel in die regulering van die liggaam se energiebalans deur 'n netwerk endokriene, parakriene en outokriene boodskappe (Mohamed-Ali *et al.*, 1998:1145,1150,1154). Daar is twee tipes vetweefsel, naamlik wit- en bruinvetweefsel. Witvetweefsel is verantwoordelik vir die sekresie van leptien en sitokiene (Mohamed-Ali *et al.*, 1998:1145). Leptienkonsentrasie is betekenisvol verwant aan vetmassa en die persentasie liggaamsvet (Houmard *et al.*, 2000:858,859). Demerath *et al.* (1999:684) het gevind dat die totale liggaamsvetinhoud en velvoumetings sterker met leptien as met die LMI korrelleer.

Die persentasie liggaamsvet, soos bepaal met DEXA toon die hoogste korrelasie met leptien in beide geslagte (Siervogel *et al.*, 2003:43; Ruhl *et al.*, 2004:582). Abdominale

obesiteit word met verhoogde insulienvlakke, hiperlipiedemie en hipertensie geassosieer (Björntorp, 1997:795-797).

Die teenoorgestelde tendens is sigbaar as daar na vet- en skraalligaamsmassa in hul verhouding tot leptien gekyk word. Skraalliggaamsmassa vertoon 'n negatiewe korrelasie met serumleptien (Nagy *et al.*, 1997:2151). Gereelde beoefening van fisieke aktiwiteit verander die liggaamsamestelling en lei tot 'n verhoging in skraalliggaamsmassa en 'n afname in vetweefsel (Landt *et al.*, 1997:1111). Skraalliggaamsmassa vertoon 'n baie hoër basale energie-verbruikstempo in vergelyking met vetweefsel. Dit kan so hoog as 80% van die daaglikse energiekoste tydens rus wees (Watts *et al.*, 2005:389).

Die bepaling van 'n individu se liggaamsamestelling lei daartoe dat gesondheidsrisiko's vroegtydig geïdentifiseer word (Heyward & Stolarczyk, 1996:6). 'n Reuse gesondheidsrisiko van die 21 ste eeu, is die toenemende voorkoms van obesiteit onder die jeug en volwassens (Tershakovec *et al.*, 2003:19). Obesiteit is die gevolg van 'n positiewe energiebalans, meer kalorieë word ingeneem as wat deur die liggaam vir oksidasie, liggaamsbou en instandhouding gebruik word (Wlodek & Gonzales, 2003:33). Op fisiologiese vlak kan daar na obesiteit gekyk word as 'n wanfunksie van die liggaam se energiebalans (Strader *et al.*, 1997:204).

In obese volwassenes is die leptienvlakke aansienlik hoër in vergelyking met nie-obese persone en korrelleer dit goed met vetmassa (Caro *et al.*, 1996:159-160; Soliman *et al.*, 2000:820; Schutte *et al.*, 2005:935). Obese persone vertoon dikwels 'n meer abdominale en viserale vetverspreiding wat geassosieer word met verskeie metaboliese siektetoestande en insulienweerstandigheid (Björntorp, 1997:795-797,800).

2.4 Etiologie van obesiteit

Die meganismes wat obesiteit veroorsaak, is nog baie onduidelik, maar hipotalamiese disfunksie, eerder as abnormaliteite van die vetweefsel word hiervoor verantwoordelik gehou (Ravelli *et al.*, 1999:815).

Identifisering van sekere metaboliese risikofaktore verleen beter begrip vir die patogenese van hierdie toestand wat aanleiding gee tot 'n effektiewe manier van behandeling (Ravussin & Gautier, 1999:37; van Gaal *et al.*, 1999:29).

Metaboliese voorspellers vir gewigstoename sluit in: 'n lae metaboliese tempo, minimale deelname aan fisieke aktiwiteit, 'n lae tempo van vetoksidasie, verlaagde insulien-sensiwiteit, lae SSS (sentrale-senuwee-stelsel) aktiwiteit en 'n verlaagde plasma-leptienkonsentrasie (Ravussin & Gautier, 1999:38-39). Onaktiwiteit is 'n belangrike modifiseerbare risikofaktor vir die voorkoms van obesiteit. Televisie-kyk lewer in hierdie verband die grootse bydrae tot onaktiwiteit, veral onder die jeug (Gorden-Larsen *et al.*, 1999:301; Tremblay, 1999:124). Die energiekoste van 'n tradisionele leefstyl is baie groter as die van geïndustrialiseerde lande (Souza *et al.*, 2004:900).

Leefstyl en fisiologiese wanfunksies is egter nie die enigste faktore wat 'n rol speel in die ontwikkeling van obesiteit nie. Daar is gevind dat volwassenes wie se moeders gedurende die 1ste en 2e trimester van hul swangerskap oor 'n swak voedingstatus beskik het, geneig is om obees te wees (Ravelli *et al.*, 1999:811,813). Die voorkoms van obesiteit is steeds besig om toe te neem, hierdie reuse gesondheidsprobleem raak miljoene mense wêreldwyd (Wlodek & Gonzales, 2003:33; Watts *et al.*, 2005:376) Soos reeds genoem vertoon oorgewig of obese persone verhoogde leptienvlakke – hierdie individue lei dikwels aan 'n toestand soortgelyk aan insulienweerstandigheid en word leptienweerstandigheid genoem (Caro *et al.*, 1996:159; Considine e*t al.*, 1996:292).

In 'n studie wat deur Souza *et al.* (2004:900) op 'n groep ongeoefende obese en nie-obese kinders tussen die ouderdomme 6 en 11 jaar gedoen is, is gevind dat obese kinders minder vlakke volgens die Bruce-trapmeul-protokol as die nie-obese kinders kon voltooi het, alhoewel beide groepe ongeoefen was. Daar was egter 'n minimale verskil in energieverbruik. Dit suggereer dus dat die obese kinders 'n groter energieverbruik vir minder aktiwiteitsbeoefening gehad het. Die groter liggaamsmassa, wat meer suurstof en energie benodig vir inspanning, kan hiervoor verantwoordelik gehou word (Souza *et al.*, 2004:902). 'n Verdere verskynsel wat nie misgekyk moet word nie, is die hoë voorkoms

van groeivertraagde oorgewig of obese individue teenoor groeivertraagde ondergewig individue (Sawaya *et al.*, 2004:127,131).

Obesiteit is 'n voorkombare kondisie en indien die tekens vir die ontwikkeling daarvan vroegtydig geïdentifiseer word, skep dit die geleentheid om pro-aktief op te tree (Eckel & Krauss, 1998:2100; Daniels *et al.*, 2005:2004). Die AHA (American Heart Assosiation) maak 'n stelling dat primêre voorkoming die sleutel tot die verlaagde voorkoms van obesiteit is (Eckel & Krauss, 1998:2100). Gedragsmodifiseringstrategieë vir die behandeling van obesiteit word gebasseer op die eerste wet van termodinamika, wat staaf dat die hoeveelheid gestoorde energie gelykstaande is aan die verskil tussen energie-inname en die werk wat verrig is. Wanbalanse in die homeostatiese regulering van energie-inname en verbruik, veroorsaak energiestoring wat oor die langtermyn lei tot vetneerlegging (Wlodek & Gonzales, 2003:34; Watts *et al.*, 2005:376)).

2.5 Voorkoming van obesiteit

Die doeltreffendheid van baie terapeutiese pogings slaag nie, omdat daar nie genoeg kennis aangaande die etiologie van obesiteit is nie (Ravussin & Gautier, 1999:37). Die effektiewe behandeling van obesiteit verlang om die oorsaak daarvan te identifiseer. Dit kan die simptoom wees van verskeie siektetoestande soos: hormonale wanbalans, neurologiese- en psigologiese faktore. Dis egter dikwels die gevolg van oorvoeding en 'n afname in fisieke aktiwiteit sonder die teenwoordigheid van 'n siektetoestand (Wlodek & Gonzales, 2003:33). Individue wat poog om gewig te verloor, word aangeraai om hul leefstyl te modifiseer en dit verlang hoofsaaklik 'n verandering in fisieke aktiwiteitspatroon en dieetinname (Tremblay, 1999:121; WHO, 2003: 61-62; Livshits *et al.*, 2005:85).

Die beoefening van fisieke aktiwiteit het nie net 'n voordelige effek op die liggaamsamestelling nie, maar verbeter ook verskeie obesiteitsverwante abnormaliteite soos insuliensensitiwiteit, glukose-toleransie, fibrinolitiese aktiwiteit en die bloedlipied-

profiel (ASCM, 2001:5-6). Hoë intensiteit aktiwiteit kan egter tot muskulo-skeletale beserings en kardiovaskulêre komplikasies in obese persone lei (Tremblay, 1999:124). Die voorhandliggende plan wat dus vir die behandeling of voorkoming van obesiteit gevolg moet word, is om minder kalorieë in te neem, energieverbruik te verhoog en die modulering van die hipotalamiese sentrum wat versadiging beheer (Daniels *et al*, 2005:2007; Jakicic & Otto, 2005:226; Wynne *et al.*, 2005:291). Dit behels dus die modulering van die liggaam se energiebalans.

2.6 Fisieke aktiwiteit as manipuleerder van die liggaam se energiebalans

In die afgelope dekades het die post-geïndustrialiseerde wêreld 'n skerp toename in energie-inname en 'n proporsionele afname van daaglikse aktiwiteit ervaar. Hierdie verskynsel dra by tot die ontwikkeling van 'n positiewe energiebalans wat kan lei tot die ontwikkeling van obesiteit (Souza *et al.*, 2004:900). Indien leptienvlakke 'n refleksie van die liggaam se energiebalans gee, sal 'n verhoging in energieverbruik, soos wat algemeen teweeg gebring word deur die beoefening van fisieke aktiwiteit, die leptienkonsentrasie van die liggaam moduleer (Houmard *et al.*, 2000:858). Fisieke aktiwiteit verhoog primêr die kalorieverbruik en word met voordelige aanpassings wat liggaamsamestelling betref geassosieer (Watts *et al.*, 2005:383,390). Oefening het dus 'n negatiewe energiebalans tot gevolg, veral as dit langdurig, teen matig- tot hoë intensiteit uitgevoer word (Tremblay, 1999:121).

Die gereelde beoefening van fisieke aktiwiteit promofeer metaboliese aanpassings wat die regulering van die energie- en vetbalans fassiliteer (Trembly, 1999:121). Eksperimentele data wat deur Turcotte *et al.* (1992:791) verkry is, suggereer dat vir enige vlak van vetweefsel, leptienvlakke verlaag is in geoefende persone in vergelyking met ongeoefendes.

Landt *et al.* (1997:1111) merk op dat leptienkonsentrasie afneem in respons op langdurige, hoë intensiteit oefening wat 'n negatiewe energiebalans tot gevolg het. Oefen-

protokolle wat tot 'n afname in vetmassa lei, het 'n verlagende effek op leptienkonsentrasie (Kraemer *et al.*, 2002:701). Oefening wat egter nie tot 'n afname in liggaamsmassa en sodoende vetmassa lei nie, vertoon geen effek op die leptienkonsentrasie nie (Tabel 1) (Houmard *et al.*, 2000). Die beoefening van fisieke aktiwiteit verander die konsentrasies van sekere hormone wat 'n invloed op leptienkonsentrasie kan hê, hormone wat 'n moontlike rol op die leptienkonsentrasie uitoefen sluit in: insulien, kortisol, katesjolamiene, estrogeen, testosteroon en groeihormoon (Kraemer *et al.*, 2002:702-703). Dis goed bekend dat insulienvlakke verlaag en insulien-sensitiwiteit verbeter met die gereelde beoefening van fisieke aktiwiteit, hierdie parameters word met leptienkonsentrasie in beide kinders en volwassenes geassosieer (Levine & Billington, 1998:761).

In 'n groep sedentêre mans het leptienproduksie vanaf die vetweefsel en sistemiese leptienvlakke nie gedurende of na afloop van 60 minute se matige intensiteit oefening verander nie (Landt *et al.*, 1997:1109,1111). Tydens hoër intensiteit oefening onder dieselfde sedentêre mans was daar wel 'n verlaging in leptienvlakke na afloop van die oefening. Dit suggereer dus dat daar 'n ongedefinieerde werkslading drempelrespons vir leptien bestaan (Landt *et al.*, 1997:1109,1111). In studies waar die leptienvlakke nie tydens of na afloop van die fisieke aktiwiteit verlaag het nie, kan dit toegeskryf word aan die feit dat daar geen verandering in die glukose-voorsiening by die vetweefsel plaasgevind het nie (Hulver & Houmard, 2003:476).

Weerstandswerk blyk ook om 'n verlagende effek op die leptienkonsentrasie te hê. Kraemer *et al.* (2002:705-706) het gevind dat die leptienkonsentrasie afgeneem het na afloop van weerstandswerksessies waarin ongeveer 865 kalorieë per sessie verbruik is. Hierdie bevinding saam met navorsing wat deur Essig *et al.* (2000:395-396) en Olive & Miller, (2001:367-378) gedoen is, dui ook op die 'n moontlike energieverbruik drempelwaarde wat eers tydens 'n oefensessie oorskrei moet word voordat dit die leptienkonsentrasie enigsins kan beïnvloed. Die veronderstelde drempelwaarde is ongeveer 800 kalorieë per oefensessie.

Weerstandswerk verhoog die liggaam se skraalliggaamsmassa en sodoende die basale metaboliese tempo (Kraemer *et al.*, 2002:705-706).

Oefengeïnduseerde hipoglukemie kan die moontlike rede wees vir die afname in leptienvlakke na afloop van oefening. Die hipoglukemiese toestand is egter verwant aan die intensiteit en duur van die die aktiwiteit (Sandolval & Davis, 2003:109,112). Oksidasie van vrye-vetsure kan so hoog as 90% van die oksidatiewe metabolisme tydens langdurige, matige intensiteit oefening (>50 % van die $V0_2$ maks) uitmaak, waar daar gedurende hoër intensiteit aktiwiteit (>70 % van die $V0_2$ maks) primêr van glikogeen as hoofenergiebron gebruik gemaak word (Torjman, 2001:421).

Tabel 2.1: Die invloed van fisieke aktiwiteit op leptienvlakke

Outeur(s)	Tipe aktiwiteit	Intensiteit	Duur	Frekwensie	Proefpersone	Energie-verbruik/ sessie	Leptien-konsentrasie
Akuut							
Elias *et al.*, 2000	Trapmeul (Bruce protokol)	Tot uitputting (17-20 op Borg-skaal) HT: 179-208 slae/min.	Varieer (8-12 min.)	2 sessies	N=7 Sedentêre mans Ouderdom: 26-52 j. LMI: 25-31	Onbekend	Verlaag (30-60 min. na afloop van die aktiwiteit)
Essig *et al.*, 2000	2 Trapmeulsessies (verskillende energieverbruik) (2 weke uitmekaar)	70% VO_2 maks	Varieer	2 sessies	N=11 Aktiewe mans Ouderdom: 21-44 j.	800 kkal en 1500 kkal	Verlaag (eers 24 uur na die aktiwiteit) (slegs die 1500 kkal-sessie was betekenisvol verlaag)
Fisher *et al.*, 2001	Fiets-ergometer (5 min. 50% VO_2 maks opwarming en afwarming)	85% VO_2 maks (4 vlakke van 5 min.) HT: ±SE 181 slae/min.	41 min.	2 sessies	N=8 Sedentêre mans Ouderdom: ±SE 29 j. LMI: ±SE 21.9	Onbekend	Daal direk na aktiwiteit met (10%) Herstel 2 ure na afloop van die aktiwiteit

LV = liggaamsvet HT = harttempo LMI= liggaamsmassa-indeks VO_2 maks = maksimale suurstofopname min. = minute kkal = kilo-kalorieë N = aantal proefpersone n = aantal in subgroep 1RM = 1 repetisie maksimum

Outeur(s)	Tipe aktiwiteit	Intensiteit	Duur	Frekwensie	Proefpersone	Energie-verbruik/ sessie	Leptien-konsentrasie
Akuut							
Landt *et al.*, 1997	Draf (maraton) 2700-4500m	Onbekend	Varieer	Enkele sessie	N=14 Geoefende mans Ouderdom: 27-54 j. Nie-vastend	Onbekend	Verlaag
	Fiets-ergometer	75% $V0_2$ maks	120 min.	Enkele sessie	N=14 Geoefende mans Ouderdom: 19-45 j. Vastend	Onbekend	Verlaag
Nindl *et al.*, 2000	Weerstandswerk (6 stelle van 10 repetisies – hoof-spiergroepe) (2 min. rus tussen stelle)	75 % van 1RM	Varieer	Enkele sessie	N=14 n=8 (vroue) n=6 (mans) Ouderdom: 23 j. $x \pm SD$ Mans: 15% LV x ● SD Vroue: 23% LV $x \pm SD$	856 kkal gemiddeld	Verlaag (9-13 ure na afloop van die sessie)
Olive & Miller, 2001	2 Trapmeulsessies 1 week uitmekaar (Matige en hoë intensiteit)	1)Maks.-toets 2) Uithou-vermoëtoets (60 min)(70% $V0_2$ maks)	1)Varieer 2) 60 min.	2 sessies	N=9 Aktiewe mans Ouderdom: 22-33 j. LMI: 24 (gem.) LV: 10.8% (gem.)	1) 200 kkal gemiddeld 2) 900 kkal gemiddeld	Onveranderd Betekenisvol verlaag na 48 uur na die aktiwiteit (hoër as na 24 uur)

LV = liggaamsvet HT = harttempo LMI= liggaamsmassa-indeks $V0_2$ maks = maksimale suurstofopname min. = minute kkal = kilo-kalorieë N = aantal proefpersone n = aantal in subgroep 1RM = 1 repetisie maksimum

Outeur(s)	Tipe aktiwiteit	Intensiteit	Duur	Frekwensie	Proefpersone	Energie-verbruik/ sessie	Leptien-konsentrasie
Akuut							
Gutin *et al.*, 1999	Gestruktureerde oefen en speel sessies (4 maande oefen en 4 maande onaktief)	HT: >150 slae/ min.	40min/ sessie	5 dae/week	N=34 n=24 meisies n=10 seuns Obese kinders Ouderdom: 7-11 j. % liggaamsvet: *x* ±SD 42.5%	Onbekend	Verlaag na afloop van die 4 maande fisieke aktiwiteit (Neem weer toe na 4 maande van onaktiwiteit)
Kronies							
Houmard *et al.*, 2000	Fiets-ergometer	75% $V0_2$ maks	60 min.	7 Opeen-volgende dae	Groep 1: N= 24 n=17 Sedentêre vroue n=7 Sedentêre mans Ouderdom: 22 j. (gem.) LV: 17.5% Groep 2: N=21 n=15 Sedentêre vroue n= 6 Sedentêre mans Ouderdom: 58 j. (gem.) LV: 28%	450 kkal gemiddeld	Onveranderd

LV = liggaamsvet HT = harttempo LMI= liggaamsmassa-indeks $V0_2$ maks = maksimale suurstofopname min. = minute kkal = kilo-kalorieë N = aantal proefpersone n = aantal in subgroep 1RM = 1 repetisie maksimum

Outeur(s)	Tipe aktiwiteit	Intensiteit	Duur	Frekwensie	Proefpersone	Energie-verbruik/ sessie	Leptien-konsentrasie
Kronies							
Perusse *et al.*, 1997	Fiets-ergometer sessies vir 20 weke	55% $V0_2$ maks (aanvanklik) 2 weekliks verhoog tot 75% $V0_2$ maks	30 min. sessies – verhoog na 50 min. (laaste 6 weke)	3dae/week	N=97 n= 51 Sedentêre mans n= 46 Sedentêre vroue Ouderdom: 17-40 j. LMI: mans 25.5 vroue 23.0 (gem.)	Onbekend	Verlaag in mans maar onveranderd in vroue

LV = liggaamsvet HT = harttempo LMI= liggaamsmassa-indeks $V0_2$ maks = maksimale suurstofopname min. = minute kkal = kilo-kalorieë N = aantal proefpersone n = aantal in subgroep 1RM = 1 repetisie maksimum

As daar na die bogenoemde studies gekyk word, is dit duidelik dat daar 'n hoë energie-drempelwaarde bestaan wat eers oorskrei moet word voordat enige verlaging in leptien-konsentrasie sigbaar is (Landt *et al.*, 1997:1109,1111; Perusse *et al.*, 1997:6-7; Elias *et al.*, 2000:456; Essig *et al.*, 2000:397-398; & Fisher *et al.*, 2001:680-681). Die vraag wat egter ontstaan, is of hierdie verlaging die direkte gevolg van oefening op die hormoon-konsentrasie van die liggaam weerspieël, of is dit eerder die gevolg van die verandering in plasmavolume na afloop van die oefening? Kritiek wat teen die studies in Tabel 1 gemaak word, is dat slegs die studie van Fisher *et al.* (2001:680) na die rol wat 'n verskil in plasma-volume voor- en na afloop van die oefensessies op die hormoonkonsentrasie speel verwys.

Die bestudering van plasmavolume in enige biochemiese ontleding van bloed is van uiterse belang om die werklike beeld te kry van wat in die liggaam plaasgevind het (Kargotich *et al.*, 1998:101-102). Tydens matige- tot intensiewe oefening daal die plasmavolume omdat water uit die plasma-kompartement na die interstisiële- en intra-sellulêre vloeistofkompartement van die kontrakterende spiere beweeg (Kowalchuk *et al.*, 1988:2080). In hierdie geval sal dit blyk of die hormoonkonsentrasie toegeneem het. Indien metings na akute oefensessies geneem word, moet hierdie verskynsel veral in ag geneem word. Die afname in plasmavolume vertoon 'n liniêre verhouding met die intensiteit waarteen geoefen word (Kargotich *et al.*, 1998:105).

Nog 'n aspek wat tydens die bestudering van bloed in ag geneem moet woed, is dat daar 'n post-oefeningsverhoging in plasmavolume plaasvind wat direk ewerdig is aan die intensiteit waarteen 'n individu geoefen het (Fellmann, 1992:37). Na afloop van 'n hoë intensiteit oefensessie sal daar dus 'n groot toename in plasmavolume wees wat maklik as 'n verlaging in sekere hormoonkonsentrasies gesien kan word. Ander faktore wat 'n invloed op die plasmavolume vertoon, sluit in: postuur, hitte-stres, hidrasie en soos reeds genoem, fisieke aktiwiteit (Kargotich *et al.*, 1998:103-105). Die kliniese waarde van enige bloed-analises is slegs van belang indien die navorser die volgende veranderlikes in ag neem: biologiese ritmes, ouderdom, dieet en akute oefening self (Kargotich *et al.*, 1998:102).

Die studies in tabel 1 het egter nie aan al hierdie vereistes voldoen nie, meeste verwys slegs na ouderdom. 'n Laaste aanmerking aangaande plasmavolume, is dat verskeie fisiologiese aanpassings gedurende langtermyn blootstelling aan fisieke aktiwiteit plaasvind wat tot 'n verhoging van plasmavolume lei (Fellmann, 1992:37). Dus sal die waardes van akute oefensessies baie meer beïnvloed word deur veranderinge in plasmavolume in vergelyking met studies wat oor 'n langer tydperk gedoen is. Hieruit kan gesien word wat die effek van plasmavolume en ander veranderlikes in die interpretering van bloedmonsters het.

Dis egter nie net die beoefening van fisieke aktiwiteit wat tot die verkryging van 'n negatiewe energiebalans in die menslike liggaam bydrae nie, voedselinname speel ook 'n kardinale rol in hierdie verband (Tremblay, 1999:121).

Verlaagde bloedglukose-vlakke wat algemeen tydens periodes van vasting voorkom, veroorsaak 'n direkte of indirekte verlaging van leptiensekresie (Sandoval & Davis, 2003:108). In volwassenes reageer leptienvlakke stadig tydens vasting en begin dit eers na 12-14 uur af te neem. Leptiengeentranskripsie verlaag eers na langer periodes van vasting (Maffei *et al.*, 1995:1155; Kolaczynski *et al.*, 1996:1511).

Die makro-nutriënt inhoud van 'n maaltyd, asook die tydsduur waarbinne maaltye geneem word, beïnvloed ook die leptienkonsentrasie, soos gesien kan word in die studie van Fogteloo *et al.* (2004:71). Verandering in die maaltydfrekwensie van 3 na 8 maaltye het die 24-uur leptien-en insulienritme verander en die insulienpieke was ook kleiner (Fogteloo *et al.*, 2004:71,77). Daar is gevind dat 'n hoë koolhidraatdieet, hoër vastende leptienkonsentrasies in vergelyking met 'n lae koolhidraatdieet induseer (Koutsari *et al.*, 2003:901,903). Leptienkonsentrasie blyk om sensitief te wees vir die vet- en glukemiese inhoud van 'n maaltyd (Agus *et al.*, 2000:906; Rojo-Martinez *et al.*, 2000:142-143).

2.7 Geslagsverskille en ouderdom

In vergelyking met seuntjies vertoon vroulike babas alreeds hoër leptienvlakke in hulle naelstringbloed (Maffeis *et al.*, 1999:943-944). In 'n studie wat deur Demerath *et al.* (1999:678,681) gedoen is, vertoon meisies merkwaardige hoër leptienvlakke teenoor seuns van dieselfde ouderdom tydens elke puberteitsfase, selfs nadat daar vir totale liggaamsvet aangepas is. Gedurende puberteit bevorder estradiol, sirkulerende IGF-1 (insulienagtige groeifaktor), estrogeen, progesteroon en leptien vetstoring, veral in die perifere vetweefsel (Rosenbaum & Leibel, 1999:1785; Garnett *et al.*, 2004:966-967). Daar bestaan 'n baie sterk positiewe assosiasie tussen estradiol en leptienkonsentrasie in meisies (Roemmich *et al.*, 1998:543). In 'n studie van Jinabhai *et al.* (2003:358) wat op kinders tussen die ouderdomme van 8 en 11 jaar gedoen is, is 802 kinders as primêre studiepopulasie en 24 391 as sekondêre studiepopulasie gebruik. Die bevinding was dat meisies 'n hoër voorkoms van oorgewig en obesiteit teenoor seuns vertoon het.

Vroue vertoon 'n groter gemiddelde LMI, persentasie liggaamsvet, vetmassa en leptienkonsentrasie in vergelyking met mans van dieselfde ouderdom (Luke *et al.*, 1998:391). In 'n studie wat deur Hickey *et al.* (1996:1,3) gedoen is, vertoon vroue verhoogde leptienvlakke by enige vlak vetmassa in vergelyking met mans – selfs teenoor mans met 'n groter vetmassa. Die verhoogde leptienvlakke wat by vroue waargeneem word, kan moontlik toegeskryf word aan die geslagshormone en die relatiewe proporsie van vet- en vetvrye massa (Demerath, 1999:683-684).

Die manlike geslagshormoon, testosteroon, is bekend daarvoor om skraalliggaamsmassa te verhoog en albei hierdie faktore naamlik, testosteroon en skraalliggaamsmassa, vertoon 'n negatiewe korrelasie met leptienkonsentrasie (Nagy *et al.*, 1997:2151; Demerath, 1999:684; Rosenbaum & Leibel, 1999:1786). Romon *et al.* (2004:1231) het 'n longitudinale studie op 253 meisies en 257 seuns tussen die ouderdomme 8 en 18 jaar gedoen. Die doel van die studie was om te kyk na die verhouding tussen fisieke aktiwiteit en leptienkonsentrasie. 'n Interessante verskynsel wat opgemerk is, was dat meisies se leptienvlakke meer sensitief is tot veranderinge in die energiebalans.

Vetverspreiding is 'n faktor wat veral 'n belangrike invloed op leptienkonsentrasie het. Persone met 'n meer intra-abdominale vetverspreiding, soos wat algemeen by mans te siene is, vertoon laer leptienvlakke teenoor iemand met 'n meer genoïede vetverspreiding (Nagy *et al.*, 1997:2151). Leptienkonsentrasie in seuns verander minimaal as daar na pre-en post puberteitswaardes gekyk word (Demerath, 1999:681).

Geringe fluktuasie in leptienkonsentrasie kom wel onder seuns voor, 'n hoër konsentrasie word tydens Tanner-vlak 1 en 2 opgemerk, waarna dit afneem (Romon *et al.*, 2004:1229-1230). In 'n studie wat deur Gutin *et al.* (2004:737,739) gedoen is, is gevind dat seuns se kardiovaskulêre fiksheid en vastende glukose-waarde hoër as die van meisies was. Mans vertoon ook hoër vlakke van PAEE (Physical activity energy expenditure) en voorspelde $V0_2$-maks waardes (Franks *et al.*, 2003:3258). Uit hierdie studie is gemerk dat leptien 'n sterk negatiewe korrelasie met $V0_2$ – maks vertoon (Franks *et al.*, 2003:3258,3260).

Tydens puberteit ervaar beide geslagte 'n vinnige verhoging in totale liggaamsvetmassa, alhoewel die proporsie liggaamsvet stadiger in seuns verhoog as gevolg van 'n gelyktydige verhoging in vetvrye massa (Siervolgel *et al.*, 2000:421). Vetweefsel akkumuleer teen 'n tempo van 1.14 kg/jaar by meisies, waar seuns se vetweefsel teen 'n tempo van 1.15 kg/jaar afneem (Rogol *et al.*, 2002:196). In seuns vertoon leptienvlakke 'n positiewe korrelasie met LMI en SVV (som van velvoue) waar daar by meisies 'n positiewe korrelasie tussen leptien, liggaamsmassa, SSV, ouderdom en estradiol was (Demerath *et al.*, 1999:681).

In 'n studie wat deur Ellis & Nicolson, (1997:488) gedoen is, is gevind dat kinders wat hulself in Tanner-vlak 1 bevind die laagste gemiddelde leptienkonsentrasie het, dat seuns die hoogste leptienvlakke tydens Tanner-vlak 2 ondervind en meisies tydens Tanner-vlak 3-5. Die verhoging in leptienvlakke wat by seuns voorkom, vind voor die verhoging van testosteroon plaas (Ballabriga, 2000:5). Roemmich *et al.* (1998:548-549) spekuleer dat die geslagsverskil in leptienkonsentrasie verwant kan wees aan die hoeveelheid subkutane vet en die meer androgene vetverspreiding by seuns.

Die verskil in liggaamsamestelling, veral liggaamsvet, verklaar egter nie volledig die groot geslagsverskille in leptienvlakke tussen mans en vroue nie (Nagy *et al.*, 1999:2150; Ruhl *et al.*, 2004:576).

Pubertale ontwikkeling verwys na die chemiese volwassewording van die liggaams-weefsel, insluitend die hoeveelheid en verspreiding van vetweefsel, verhoging in liggaamsmassa en vet-vrye massa (Siervogel *et al.*, 2003:37). Dis 'n dinamiese periode van merkwaardige verandering in liggaamsgrootte, vorm en samestelling (Rogol *et al.*, 2002:192; Siervogel *et al.*, 2003:37). Die fisiese veranderinge wat tydens puberteit voorkom, insluitend: versnelde groei, verandering in vet, spier- en beenmassa, word gedeeltelik deur steroïedhormone, IGF-1 en leptien bemiddel (Rogol *et al.*, 2002:195,197). Seksuele dimorfisme in leptienvlakke is reeds voor puberteit in kinders sigbaar, maar die geslagsverskille vergroot aansienlik gedurende puberteit (Demerath, 1999:682). Seksuele volwassewording geskied onder die invloed van testosteroon in seuns en estradiol by meisies (Demerath *et al.*, 1999:678; Rogol *et al.*, 2002:195).

Adolessente wat oorgewig of obees is tydens puberteit, het 'n verhoogde risiko om ook oorgewig of obees te wees as volwassenes (Wisemandle *et al.*, 2000:29; Guo *et al.*, 2002:653). Nog 'n verskynsel wat nie misgekyk moet word gedurende puberteit nie, is die stygende voorkoms van onaktiwiteit. Dit is goed bekend dat deelname aan fisieke aktiwiteit afneem met 'n toename in ouderdom (Kimm *et al.*, 2002:709,712).

2.8 Etnisiteit

Blankes en swartes se liggaamsamestelling verskil merkwaardig van mekaar (Gasperino, 1996:337; Gallagher *et al.*, 2005:906; Torriani & Grinspoon, 2005:731). In 'n studie wat deur Gasperino, (1996:345) gedoen is, is gevind dat swart vroue tussen 5-20% meer beenmassa en 5-10% meer spiermassa as blanke vroue van dieselfde ouderdom het. Gallagher *et al.* (2005:906) rapporteer dat swartmense minder visserale vetweefsel as blankes het, hy vind ook dat daar eers by hoër vlakke van vetneerlegging merkwaardige verskille in vetverspreiding tussen verskillende rasse waargeneem word. Gallagher *et al.*

(2005:906) asook Torriani & Grinspoon, (2005:731) rapporteer dat swartmense oor 'n meer intermuskulêre vetverspreiding beskik.

Swart vroue bereik ook 'n groter piekbeenmassa in vergelyking met blanke vroue (Gasperino, 1996:339). Al die bogenoemde navorsing is op swart mense in die V.S.A gedoen. Daar bestaan wesenlike verskille in liggaamsamestelling tussen die swart populasie van Suid-Afika en die van die V.S.A. Hierdie verskille is duidelik waargeneem in studies wat deur Kruger *et al.* (2004) en Schutte *et al.* (2005) op jong en volwasse swart mense gedoen is.

Ruhl *et al.* (2004:576-577) vind dat die totale liggaamsvetpersentasie hoër in vroue as in mans was en binne geslagsgrense, hoër in swart vroue en blanke mans. Die bogenoemde studie asook Schutte *et al.* (2005:935) toon aan dat die serumleptienkonsentrasie hoër is in swart mense as in blankes, onafhanlik van die antropometriese meting van liggaamsvet.

Die verskil by mans was egter nie so groot soos by vroue nie. In 'n studie wat deur Luke *et al.* (1998:391,393) gedoen is, is daar nie betekenisvolle verskille in leptienkonsentrasie tussen die verskillende swart stamme gevind nie. Gutin *et al.* (2004:737,739) vind dat blankes tussen die ouderdomme van 14 en 18 jaar oor 'n hoër kardiovaskulêre fiksheid as die van swartmense binne dieselfde ouderdomsgrense beskik. Daar bestaan 'n sterk negatiewe korrelasie tussen vetmassa en kardiovaskulêre fiksheid (Gutin *et al.*, 2004:740). Rasverskille in fisieke aktiwiteitsdeelname word meer sigbaar met 'n toename in ouderdom (Kimm *et al.*, 2002:709).

Moontlike redes vir die afname in fisieke aktiwiteit sluit in: rook by blanke meisies, swangerskap by swart meisies en die opvoedingsvlak van ouers of voogde by albei etnisiteite (Kimm *et al.*, 2002:712-713). In die studie van Kimm *et al.* (2002:712) was die afname in fisieke aktiwiteit twee keer so groot by swart meisies as by blanke meisies van dieselfde ouderdom.

2.9 Samevatting

Die ontdekking van leptien in 1994 het tot baie nuwe en opwindende teorieë aangaande moontlike oorsake en die behandeling van obesiteit gelei (van Gaal *et al.*, 1999:30; Armellini *et al.*, 2000:18). Hierdie hormoon, vertoon 'n merkwaardige korrelasie met vetmassa en is bekend daarvoor om die energiebalans in die liggaam deur perifêre en sentrale meganismes te reguleer (Blundell *et al.*, 2001:29,32). Leptienwerking geskied deur die onderdrukking van NPY-sekresie en verlaag sodoende voedselinname. Dit verhoog ook terselftertyd die basale energieverbruik van die liggaam deur middel van termogenese (Blundell *et al.*, 1999:32; Koutsari *et al.*, 2003:901).

Uit bestaande literatuur is dit duidelik dat geslagsverskille 'n beduidende invloed op leptienvlakke het. In hierdie verband vertoon vroue vanaf embrionale ontwikkeling 'n hoër leptienkonsentrasie as mans – selfs waar mans oor 'n groter vetmassa as vroue beskik het (Hickey *et al.*, 1996:1,3; Maffeis *et al.*, 1999:943-944). Moontlike redes vir hierdie verskynsel sluit in: die plekke van sekresie, die hoeveelheid vetmassa - veral die hoeveelheid subkutane vetweefsel en die geslagshormone (Rosenbaum & Leibel, 1999:1785-1786; van Gaal *et al.*, 1999:31; Siervogel *et al.*, 2003:40).

Die manlike geslagshormoon, testosteroon, vertoon 'n negatiewe korrelasie met leptien, waar die vroulike geslagshormoon, estradiol, 'n positiewe korrelasie met leptien vertoon (Demerath, 1999:681-682). Testosteroon is verantwoordelik vir die verhoging van skraalliggaamsmassa wat 'n negatiewe korrelasie met leptienkonsentrasie vertoon. Estradiol bevorder egter vetneerlegging wat 'n positiewe korrelasie met leptienvlakke vertoon (Rosenbaum & Leibel, 1999:1785).

Enige aktiwiteit wat die energiebalans van die liggaam beïnvloed, het 'n effek op die leptienkonsentrasie. Oorvoeding verhoog die leptienvlakke en vasting wat langer as 12 ure duur, verlaag hierdie konsentrasie (Kilic *et al.*, 2004:386). Die beoefening van fisieke aktiwiteit, hetsy aerobiese of weerstandswerk, het ook 'n verlagende effek op die leptienkonsentrasie – mits dit langdurig (60 min.), teen 'n hoë intensiteit (70-85% VO_2-

maks) uitgevoer word wat tot 'n energieverbruik van ongeveer 800 kkal aanleiding gee (Essig *et al.*, 2000:397-398; Olive & Miller., 2001:367-368; Kraemer *et al.*, 2002:705-706). Die hipoglukemiese effek van oefening en vasting veroorsaak dat daar 'n verlaagde voorsiening van glukose aan die vetweefsel is en word vir die daling in leptienkonsentrsie verantwoordelik gehou.

Verhoogde insulienvlakke word met 'n styging in leptienkonsentrasie geassosieer (Tershakovec *et al.*, 2003:21). Af-regulering van leptienreseptore geskied deur katesjol-amiene en simpatiese-senuwee-stelselaktiwiteit (Sandoval & Davis, 2003:109-110). Tydens die beoefening van fisieke aktiwiteit is daar verhoogde simpatiese senuwee aktiwiteit asook verhoogde katesjolamiene vrystelling. Uit die bogenoemde bespreking is dit duidelik dat leptienkonsentrasie beïnvloed word deur verskeie faktore. Daar is egter nog groot leemtes aangaande die ideale oefenintensiteite en tipe oefening wat gevolg moet word om 'n verlagende effek op die leptienkonsentrasie tot gevog te hê. Die vraag of beskikbaarstelling van glukose aan die vetweefsel verantwoordelik gehou kan word vir die verlagende effek van leptienkonsentrasie is nog nie volledig beantwoord nie.

Verdere navorsing wat klem lê op die biochemisese ontleding van bloedmonsters, met inagneming van die effek wat plasmavolume op die resultate het, word benodig. Hierdie tipe navorsing sal met meer sekerheid na die rol wat oefening op die leptienkonsentrasie speel, kan bepaal. Laastens kan saamgevat word dat hoe minder vetweefsel 'n individu besit, hoe minder sal leptiensekresie en sodoende leptienkonsentrasie wees.

Hoofstuk 3

Metode van die ondersoek

3.1 Inleiding

3.2 Navorsingsontwerp

3.3 Proefpersone

3.4 Etiese aspekte

3.5 Meetinstrumente en apparaat

3.6 Prosedure

3.7 Statistiese ontleding van data

3.1 Inleiding

Die navorsing wat vervat word in hierdie verhandeling het deel gevorm van die PLAY (Physical activity in the the young) – longitudinale studie wat in 2004 begin het. Hierdie navorsingsprojek is uitgevoer deur 'n multidissiplinêre span van dieetkundiges, biokinetici, kinderkinetici, maatskaplike werkers, fisioloë, verpleegkundiges en veld-werkers.

3.2 Navorsingsontwerp

Die groter PLAY-studie is 'n longitudinale studie wat *ten* doel het om te bepaal of 'n fisieke aktiwiteitsprogram 'n omkeerbare effek op groeivertraagde kinders tot gevolg het.

Hierdie sub-studie het slegs die basislyndata van die groter studie gebruik. Alle graad 9 leerlinge van twee swart hoërskole in die Potchefstroom-area van die Noordwes-provinsie van Suid-Afrika is vir hierdie studie gewerf. Basislynmetings van albei skole is ingesamel oor 'n periode van een week. Die een skool het as kontrole skool gedien, terwyl die ander skool as eksperimentele skool gedien het. Na insameling van die basislyndata is die eksperimentele skool se leerlinge aan 'n fisieke aktiwiteitsintervensie program blootgestel.

3.3 Proefpersone

Vir die basislynmetings het daar 106 seuns en 107 meisies van die eksperimentele skool ingeligte toestemming verleen, terwyl 18 seuns en 42 meisies van die kontrole skool toestemming verleen het. Bloedmonsters is van 50 seuns en 73 meisies by die eksperimentele skool en 10 seuns en 30 meisies uit die kontrole skool verkry. Die ouderdomme van die proefpersone het van 13 tot 22 jaar gewissel, alhoewel almal egter graad 9 leerders was. Die proefpersone wat vir hierdie studie gewerf is, het almal oor dieselfde sosio-ekonomiese status beskik. Die leerders was dus blootgestel aan dieselfde tipe voeding, gewoontlike fisieke aktiwiteitsdeelname en omgewingsfaktore. Die proef-persone moes ooglopend gesond en siektevry wees.

3.4 Etiese aspekte

Hierdie studie is deur die Etiekkomitee van die Noordwes-Universiteit goedgekeur, met die etieknommer: 04M01. Al die leerders se voogde moes ingeligte toestemming gee sodat hul kinders aan die studie kon deelneem. Addisionele toestemming is verkry vir die neem van bloedmonsters. Die projekleier en 'n tolk het telkens voor die aanvang van die studie 'n sorgvuldige uiteensetting en verduideliking van die projek aan die ouers, onderwysers en kinders in Ikageng gaan lewer. Daar is ook geleentheid gegee om vrae rondom die studie en moontlike uitkomste te vra.

3.5 Meetinstrumente en apparaat

3.5.1 Antropometriese metings

- ***Liggaamslengte*** - Lengte is geneem tot die naaste 0.1 cm met 'n stadiometer. Die proefpersoon het regop en uitgestrek gestaan met sy/haar kop in die Frankfort-vlak, voete bymekaar met die gluteale area en bo-rug teenaan die stadiometer. Hierdie meting is gedoen volgens die standaarde wat deur ISAK (International Society for the advancement of Kinanthropometry) (2001:54-55) voorgestel is. Twee metings is geneem waarna die gemiddeld hiervan vir verdere berekenings gebruik is.

- ***Liggaamsmassa*** - is elektronies geneem tot die naaste 0.01 kg met 'n *Precision Health* skaal (A & D Company, Japan). Die proefpersoon het met met sy/haar voete effens uitmekaar en doodstil gestaan terwyl daar reguit vorentoe gekyk is. Die skaal is gekalibreer met 'n 10 kg standaard gekalibreerde gewig voor die aanvang van die studie. Hierdie meting is gedoen volgens die standaarde wat deur ISAK (2001:53) voorgestel is.

- ***LMI (liggaams-massa indeks)*** – Hierdie indeks is deur die volgende vergelyking, volgens ISAK (2001) bereken:

$$\textbf{LMI} = \frac{\textbf{massa (kg)}}{\textbf{liggaamlengte (m}^2\textbf{)}}$$

- ***Omtrekke*** - *Middelomtrek* - die proefpersoon staan ontspanne met sy/haar arms oor die bors gevou. Tydens normale ekspirasie word die kleinste omtrek op die natuurlike vernouing van die middelyf gemeet en indien dit nie duidelik sigbaar is nie word die halfpadmerk tussen die 10e rib en die rand van die ilium geneem. Hierdie meting word in cm tot die naaste 0.1 cm geneem (ISAK, 2001:83). 'n *Holtain* staalmaatband is vir hierdie metings gebruik. *Heupomtrek* – Die proefpersoon neem dieselfde posisie in as vir die bogenoemde meting. Daar moet egter gelet word dat die persoon se voete teenmekaar gehou word gedurende die neem van hierdie meting. Die maatband word oor die breedste deel van die gluteale area gehou. Die gluteusspiergroep moet ontspanne

wees. Die maatband moet orals horisontaal gehou word. Hierdie meting word ook in cm geneem met 'n *Holtain* staalmaatband tot die naaste 0.1 cm (ISAK, 2001:84). Uit die bogenoemde twee metings is die *MHR (middel-tot-heupratio)* bereken.

MHR = middelomtrek (cm) ÷ heupomtrek (cm)

- ***Velvoue*** - die volgende velvoue is gemeet: triseps, biseps, subskapula, mediale kuit, abdominale en supraspinale velvoue. Hierdie meetings is met 'n *Harpenden®* velvoutang tot die naaste 1 mm geneem. Twee metings is geneem en die berekende gemiddeld is vir verdere berekenings gebruik. Alle metings is aan die regterkant van die proefpersoon geneem. Landmerke is eers aangebring waarna opgeleide nagraadse Biokinetika studente, elk met 'n vlak 2 antropometriese kwalifikasie, die metings geneem het. Die neem van alle metings is volgens die standaarde van ISAK (2001:59-71) gedoen.

- ***Vetpersentasie*** - is deur middel van die BOD-POD apparaat (Life Measurement Inc, Concord, CA) gemeet. Die BOD-POD liggaamsamestelling sisteem gebruik die beginsel van heelliggaam densitometrie om die hoeveelheid vet– en skraalliggaamsmassa in die liggaam te bepaal. Na die kalibrering van die BOD-POD is die proefpersone gewys hoe om die toragiese gasvolume buisies te gebruik en die lesing is geneem met aanpassing vir longvolume. Liggaamsmassa (kg) is gemeet deur die geykte elektroniese skaal van die BOD-POD. Liggaamsvolume (l) is deur die BOD-POD gemeet deurdat lug verplaas word. Die tegniek gebruik die verhouding tussen druk en volume soos in Boyle se wet vervat. Die verhouding word dan gebruik om die onbekende volume af te lei deur die druk direk te meet. Die BOD-POD het twee kamers, waarvan die eerste gebruik word om die proefpersoon in te meet, die ander kamer is minder opsigtelik en agter die eerste kamer. Die druk in albei kamers reageer dadelik wanneer 'n voorwerp of liggaam daarin geplaas word. Veranderinge stel dan die relatiewe volume lug voor in elke kamer (Fields *et al.*, 2000:200).

Liggaamsdigtheid is bepaal deur die liggaamsmassa met die volume te deel. Die liggaamsdigtheid word as volg bepaal:

$$\mathbf{Db = M/(Vbraw + 0.40VTG - SAA)}$$

waar Db gelyk is aan liggaamsdigtheid en SAA en 0.40VTG gebruik word om isotermiese kondisies te handhaaf, met M, die massa van die persoon en Vbraw die liggaamsvolume. Hieruit kan dus vetpersentasie, vetmassa, skraalliggaamsmassa en longvolume bereken word. Met die liggaamsdigtheid bekend is die hoeveelheid liggaamsvet bereken volgens die model van Siri (1993:480-492). Twee metings was geneem en die gemiddeld is gebruik.

Voorbereiding van die proefpersoon vir die akkuraatheid van metings:

- Minimale, styfpassende klere is gedra
- 'n Swemkappie is tydens die toetsing gedra.
- Alle juwele is verwyder.
- Blaaslediging voor die toetsing.
- Proefpersoon was ontspanne, droog en het normale liggamstemperatuur voor die toetsing getoon.

Om die meting te maak is die volgende voorsorgmaatreëls getref:

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

3.5.2 Fisieke fiksheidsmetings

- ***Kardiovaskulêre fiksheid*** – Hierdie meting is met behulp van die 20 m – "shuttle run" gedoen. Die toets het die volgende behels: Die proefpersone het met een voet agter 'n lyn gestaan en dan na 'n volgende lyn, wat 20 m verder is, gedraf. 'n Metronoom het die tydsduur wat die persoon het om elke keer die lyn te bereik, beheer. Elke vlak is

geleidelik vinniger as die vorige vlak. Indien die persoon nie meer die lyn in die aangeduide tyd bereik het nie, is die persoon se toets gestaak en is die vorige vlak wat hy/sy bereik en voltooi het neergeskryf bv. vlak 6-1. Hierdie toets se uitslag is dan gebruik om die indirekte maksimale suurstofverbruik van die proefpersoon te bereken, wat 'n aanduiding van die persoon se kardiovaskulêre fiksheid weergee (Leger & Lambert, 1982:1-5). Hierdie "shuttle run" waardes is verwerk na indirekte $V0_2$-maks waardes met behulp van sagteware wat deur die internet verkry is (Anon, 2005).

- ***Maagspieruithouvermoë*** – tydens hierdie toets voltooi die proefpersone die maksimale aantal opsitte teen 'n vaste tempo wat deur 'n metronoom gegee word. Die opsit moet uitgevoer word met die bene gebuig, arms langs die sye en die vingerpunte op 'n merk wat vooraf aangebring is. Die proefpersoon moet sy/haar vingers na 'n punt 20 cm verder weg beweeg en terug. Die maksimale aantal korrekte uitvoerings word noteer soos beskryf in die *Fitnessgram* (Meredith & Welk, 1999:121).

- ***Bolyfspiere uithouvermoë*** - hierdie toets behels die volgende: 'n metronoom dui die tempo aan waarteen die proefpersoon opstote doen. Die persoon moet sak totdat hy/sy nie meer as 10 cm vanaf die grond is nie. Die maksimale hoeveelheid korrekte pogings is genoteer soos beskryf in die *Fitnessgram* (Meredith & Welk, 1999:121).

3.5.3 Gewoontlike fisieke aktiwiteitsvraelys (PDPAR)

Opgeleide veldwerkers het die "Previous Day Physical Activity Recall (PDPAR)" vraelys, wat deur Trost *et al.* (1999:120-126) saamgestel is met die proefpersone deurgegaan en ingevul. Die inligting wat vervat is in hierdie vraelys, het na die fisieke aktiwiteite van die voorafgaande dag, wat as weeksdag geklassifiseer is – dus 'n 24-uur herroepvraelys, asook na een dag gedurende die naweek verwys. Hiervolgens is die proefpersone dan geklassifiseer as laag (1), matig (2) en hoog (3).

Die proefpersone moes hul vorige dag se aktiwiteite volgens 30 minuut-periodes volgens die vraelys invul. Die tipe aktiwiteit is deur middel van 'n vermoeidheidsfaktor volgens

laag, matig en hoog ingedeel. Sketse wat 'n aanduiding van laag (< 3 METS), matig (> 3 METS) en hoog (> 6 METS) gee is as klassifiskasie vir die proefpersone gebruik as verduideliking. Die MET-waardes van die fisieke aktiwiteit is direk bepaal volgens "Compendium of physical activities" en die energieverbruik-lys van die PDPAR (Ainsworth *et al.*, 1993:74; Weston *et al.*, 1997:139). 'n Relatiewe energieverbruikswaarde in METS (1 MET = 1 kkal/kg/uur) per 30-minuut-ruitblok is toegeken. Hierdie waardes is gebruik vir die bepaling van die totale daaglikse energieverbruik, die energieverbruik gedurende spesifieke periodes asook gedurende spesifieke aktiwiteite wat die proefpersone beoefen.

Die hoeveelheid 30-minuut-periodes wat 'n MET-waarde van 3 METS of meer, sowel as die 30-minuut-periodes wat 'n MET-waarde gelyk aan 6 METS of meer vertoon het, is bymekaar getel. Proefpersone is as hoog aktief geklassifiseer indien daar een of meer 30-minuut-periodes van 6 METS by hulle gekodeer is, matig aktief wanneer twee of meer 30-minuut-periodes as 3 METS gekodeer is en laag aktief indien hulle nie aan die standaarde van hoog of matig aktief voldoen het nie (Pate *et al.*, 1997:241-244).

3.5.4 Tanner-vlak

Tanner-vlak het ten doel om geslagtelike volwassenheid te bepaal met behulp van 'n vraelys. Die Tanner skaal is afgeneem in private kamers deur opgeleide veldwerkers en sekere navorsers om die geslagtelike volwassenheid van die seuns en meisies vas te stel. Tanner 1 is die vraelys wat skaamhaar ontwikkeling voorstel by seuns en meisies. Klassifikasie van Tanner 1 was van PH1 (geen skaamhare) tot PH5 (volwasse stadium). Tanner 2 is die vraelys wat borsontwikkeling by meisies bepaal. Klassifikasie vir Tanner 2 is van MA1 (geen borste) tot MA5 (volwasse stadium). Vir seuns is ontwikkeling van die genitalieë op 'n soortgelyke wyse bepaal. Vyf vlakke van pubertale groei van die borste en skaamhare is geëvalueer om pubertale ontwikkeling te bepaal. Sketse met beskrywings van die vyf stadiums van ontwikkeling vir seuns en meisies was aan die proefpersone gewys en elkeen moes hul eie ontwikkelingsvlak afmerk (Tanner & Whitehouse, 1982:122-127).

3.5.5 Bloedmonsters

Gekwalifiseerde verpleegkundiges het vastende (12 ure) bloedmonsters by die proefpersone getrek. Die *vena cephalica* is gebruik om 20 ml veneuse bloed te trek vir die voorbereiding van EDTA plasma en serum. Vir die voorbereiding van die serum is die buise ongeveer 30 minute gelaat om te stol, daarna is dit vir 15 minute gesentrifugeer by 2000 g en 4 ° C vir serum- en plasmavoorbereidings. Die serum en plasma is in Eppendorff-buise verdeel en gevries by –84 ° C totdat die analises gedoen is. Vir die leptienbepalings van hierdie studie is daar van die serum gebruik gemaak.

3.5.6 Leptienbepalings

Die "Human Leptin IRMA DSL-23100" katalogus is gebruik vir die bepaling van die serumleptienkonsentrasie. Die beginsel waarop hierdie toets berus, is die volgende: Die prosedure maak gebruik van 'n twee-kant immunoradiometriese gradeerananlise/be-palings-beginsel soos wat beskryf word deur Miles *et al.* (1974:209). Hierdie metode is ontwerp om die leptienmolekule te kan opspoor. Die IRMA is 'n nie-kompeterende bepaling waarin die analiet wat gemeet word as't ware getoebroodjie word tussen twee anti-liggaampies. Die eerste anti-liggaam is geïmobiliseerd aan die binnekant van die buise, terwyl die ander anti-liggaam geradioliseer is vir die opspoor van leptienmolekules. Tydens die wasproses word al die leptienmolekules wat nie aan die reagens gebind het nie verwyder en net die wat gebind is, word getel. Die eenhede waarin gemeet word, is ng/ml, naamlik, nano gram per milliliter.

3.6 Prosedure

Die proefpersone is duidelik ingelig aan watter eksperimentele prosedures hulle onderwerp gaan word. Die data-insameling is by die Noordwes-Universiteit gedoen. Met die aankoms van die proefpersone by die universiteit het elkeen 'n data-kaart en proefpersoonnommer ontvang. Hulle is in 'n wagkamer geplaas en in kleiner groepe

verdeel. In groepverband is al die metings dan uitgevoer. Die volgorde van metings het as volg daarna uitgesien:

- Bloedmonsters
- Demografiese inligting in PDPAR – vraelys
- Antropometriese metings
- Fisieke aktiwiteitsbepalings

3.7 Statistiese ontleding van data

Die statistiese ontleding van die data is met behulp van die Statistica Statsoft, Inc. (2004) rekenaarverwerkingspakket vir Windows xp gedoen. Die ontledings is deur die studieleiers in samewerking met die outeur gedoen. Beskrywende statistiek is gedoen om die eienskappe van die eksperimentele en kontrole groepe vir al die veranderlikes te beskryf. Spearman rangorde-korrelasies is uitgevoer om te bepaal of daar vir veranderlikes gekorrigeer moet word. Parsiële korrelasies is daarna uitgevoer waar daar vir ouderdom en Tanner-vlak gekorrigeer is om die verwantskappe tussen serumleptienkonsentrasie, antropometriese veranderlikes en fisieke fiksheidskomponente te bepaal.

Hoofstuk 4

Aanbieding en bespreking van resultate

4.1 Inleiding

4.2 Resultate

4.3 Bespreking

4.4 Samevatting

4.1 Inleiding

Die doel van hierdie studie was om te bepaal wat die verband tussen liggaamsamestellingskomponente, fisieke fiksheid en serumleptienkonsentrasie in swart adolessente van Ikageng in die Noordwes-Provinsie is.

Die resultate sal as volg aangebied word: die beskrywende profiele van die proefpersone (Tabel 4.1), soos met beskrywende statistiek bepaal, gevolg deur die geslagsverskille wat tussen die onderskeie veranderlikes in hierdie ondersoek voorgekom het (Tabel 4.2). Hierna word die verband tussen die PDPAR (Previous Day Physical Activity Recall) en indirekte $V0_2$-maks waardes, soos voorgestel in (Figuur 4.1 – 4.3) aangebied. Die resultate van die parsiële korrelasies vir leptienkonsentrasie met liggaamsamestelling (Tabel 4.4) en die van leptienkonsentrasie met fisieke fiksheidskomponente (Tabel 4.5) volg die bogenoemde figure. By die uitvoer van die parsiële korrelasies is daar vir ouderdom en Tanner-vlak gekorrigeer soos bepaal deur gebruik te maak van Spearman rangorde korrelasies.

4.2 Resultate

4.2.1 Demografiese inligting

Die proefpersone wat vir hierdie studie gewerf is, was almal graad 9-leerlinge van twee swart hoërskole in Ikageng in die Noordwes provinsie. Die leerlinge van een skool het as eksperimentele groep en die ander as kontrole groep gedien. Albei groepe het hulleself binne dieselfde sosio-ekonomiese klas bevind. Die leerders was dus blootgestel aan dieselfde tipe voeding, gewoontlike fisieke aktiwiteitsdeelname en omgewingsfaktore.

4.2.2 Beskrywende profiele

Beskrywende statistiek van die onderskeie groepe word in Tabel 4.1 weergegee en sien as volg daarna uit. Die eksperimentele groep (E) se inligting verskyn eerste, gevolg deur die kontrole groep (K). Die seuns se resultate word deurgaans in die studie eerste aangebied. Die gemiddelde ouderdom by seuns was onderskeidelik E = 16.08 en K = 14.67 jaar, waar die meisiesgroepe gemiddeld E = 15.50 en K = 15.00 jaar oud was. Die eksperimentele seunsgroep het 'n gemiddelde LMI-waarde van 18.87 kg/m^2 teenoor die kontrole groep se byna soortgelyke waarde van 18.00 kg/m^2 vertoon. By die meisies was die verskil in LMI-waarde groter as by die seuns, maar geen statisties betekenisvolle verskil was sigbaar nie. Die eksperimentele groep se LMI-waarde was 19.73 kg/m^2 in vergelyking met die kontrole groep se LMI-waarde van 20.72 kg/m^2. In beide die seuns en meisiesgroepe was hierdie verskille egter klein. Die gemiddelde LMI-waardes van al die groepe, behalwe die kontrole meisiesgroep, was onder die mediane LMI-waardes volgens ouderdom en geslag (CDC, 2000).

Die liggaamsvetpersentasie van die seuns was onderskeidelik E = 18.04% en K = 21.44%, maar toon nie 'n statisties betekenisvolle verskil nie. Wanneer die vetpersentasie van die meisies bestudeer word, is dit soos verwag kan word hoër as dié van die seunsgroepe.

Die gemiddelde vetpersentasie van die twee meisiesgroepe was onderskeidelik: E = 29.16 % en K= 29.45 %. Daar kom wel 'n statisties betekenisvolle verskil tussen die seuns- en meisiesgroep se vetpersentasie voor.

SVV (som van 6 velvoue) is 'n veranderlike waar die seuns– en meisiesgroep ook statisties betekenisvol van mekaar verskil het. Binne geslagsverband was daar egter nie enige statisties betekenisvolle verskille tussen die onderskeie groepe nie. Die seuns-groep se waardes het die volgende getoon: E = 44.9 mm en K = 43.10 mm. Die meisies se waardes was heelwat hoër en het as volg vertoon: E = 82.2 mm en K = 98.66 mm.

As die fisieke fiksheidskomponent van hierdie groepe bestudeer word, is dit duidelik dat die seuns se indirekte $V0_2$-maks waardes, wat 'n aanduiding van kardiovaskulêre fiksheid gee, aansienlik hoër in vergelyking met die meisiesgroepe se waardes was. Die seuns-groepe se waardes sien as volg daarna uit: E = 35.12 ml/kg/min en K = 35.37 ml/kg/min. Die meisies se waardes was onderskeidelik E = 24.58 ml/kg/min en K = 23.29 ml/kg/min . Die groepe se indirekte $V0_2$-maks waardes het nie binne geslagsverband statisties betekenisvol van mekaar verskil nie, maar wel toe die seuns en meisiesgroepe met mekaar vergelyk is. Al die bogenoemde bespreekte $V0_2$-maks waardes lê binne die normale grense vir kardiovaskulêre fiksheid volgens ouderdom, soos uiteengesit in *Fitnessgram* (Leger & Lambert, 1982).

Die PDPAR (Previous Day Physical Activity Recall) of gewoontlike fisieke aktiwiteits-deelname klassifikasie het die volgende opgelewer: Daar was geen statisties betekenisvolle verskil tussen enige van die groepe nie. Die seuns se gemiddelde PDPAR-klassifikasie was E = 2.08 en K = 1.97 teenoor die meisies se waardes van E = 1.56 en K = 1.29. (Die PDPAR– skaal het 'n maksimum van 3.0). Die eksperimentele skool se waardes was in albei geslagte hoër as die kontrole skool, maar het soos reeds genoem nie 'n statisties betekenisvolle verskil opgelewer nie.

Die gemiddelde rypingsvlak van al die proefpersone was Tanner-vlak 3 van geslagtelike rypwording uit 'n maksimun van vlak 5. Leptienkonsentrasie van die seunsgroepe was

soos verwag kon word, betekenisvol laer teenoor die van die meisiesgroepe. Hierdie waarneming hou nou verband met die vetpersentasie van die proefpersone. Die gemiddelde leptienkonsentrasie van die seuns was onderskeidelik: E = 2.50 ng/ml en K = 2.62 ng/ml teenoor die meisies se gemiddelde leptienkonsentrasie van E = 17.60 ng/ml en K = 18.44 ng/ml.

Uit die beskrywende statistiek wat gedoen is, kon daar vasgestel word of die groepe statisties betekenisvol van mekaar verskil of nie. Die volgende veranderlikes het binne geslagsverband statisties betekenisvol van mekaar verskil: in die seunsgroep was dit die veranderlikes liggaamslengte en MHR. Die eersgenoemde veranderlike se waardes het as volg daarna uitgesien: E = **162.70** (±8.65) cm en K = **158.81** (±8.99) cm, MHR het die volgende getoon, E = **0.84** (±0.05) en K = **0.80** (±0.06).

Die meisiesgroepe het statisties betekenisvol van mekaar verskil by die veranderlikes heupomtrek, MHR, SVV en aantal opsitte. Die heupomtrekke het die volgende getoon, E = **82.50** (±6.67) cm en K = **90.22** (±8.21), MHR van die eksperimentele groep was **0.77** (±0.04) teenoor die kontrole groep se laer waarde van **0.71** (±0.04). SVV het as volg daarna uitgesien: E = **82.20** (±26.47) mm en K = **98.66** (±36.89) mm. Die laasgenoemde veranderlike, naamlik aantal opsitte, wat deel gevorm het van die fisieke fiksheids-komponent van die studie, het die volgende getoon. Die kontrole-meisiesgroep het 'n betekenisvolle hoër waarde **16.15** (±8.56) teenoor die eksperimentele meisiesgroep **7.50** (±7.66) vertoon.

In hierdie ondersoek is daar egter nie verder gebruik gemaak van die veranderlikes MHR en heupomtrek wat statisties betekenisvolle verskille getoon het nie; daarom is besluit om die groepe saam te voeg vir al die verdere berekenings om sodoende die gerealiseerde onderskeidingsvermoë van die studie te verhoog.

Tabel 4.1 Beskrywende profiele van seuns en meisies vir die eksperimentele- en kontrole groep (die gemiddelde en ± standaardafwyking)

Veranderlikes	N	Eksperimenteel (seuns)	N	Kontrole (seuns)	Veranderlike	N	Eksperimenteel (meisies)	N	Kontrole (meisies)
Ouderdom (jaar)	106	16.08 (±1.52)	18	14.50 (±0.84)	Ouderdom (jaar)	107	15.50 (±13.66)	42	15.00 (±1.01)
Massa (kg)	104	50.27 (±9.58)	17	47.51 (±6.09)	Massa (kg)	103	47.45 (±8.29)	41	50.56 (±9.53)
Lengte (cm)	104	**162.7 (±8.65)***	17	**158.81 (±8.99)***	Lengte (cm)	103	155.02 (±6.10)	41	155.82 (±7.37)
LMI (kg/m²)	104	18.48 (±2.57)	17	18.00 (±1.51)	LMI (kg/m²)	103	19.73 (±3.26)	41	20.72 (±3.17)
Middelomtrek (cm)	99	66.4 (±5.38)	17	63.98 (±3.30)	Middelomtrek (cm)	103	63.9 (±5.96)	41	64.29 (±6.04)
Heupomtrek (cm)	98	78.91 (±6.25)	17	80.05 (±5.40)	Heupomtrek (cm)	103	**82.5 (±6.67)***	41	**90.22 (±8.21)***
MHR	98	**0.84 (±0.05)***	16	**0.80 (±0.06)***	MHR	102	**0.77 (±0.04)***	41	**0.71 (±0.04)***
Liggaamsvet (%)	75	18.04 (±6.18)	9	21.44 (±13.46)	Liggaamsvet (%)	96	29.16 (±6.59)	38	29.45 (±7.48)
Vetmassa (kg)	75	8.20 (±4.36)	9	9.43 (±6.11)	Vetmassa (kg)	96	13.75 (±5.83)	38	16.17 (±6.41)
Serumleptien (ng/ml)	50	2.50 (±5.86)	10	2.62 (±4.63)	Serumleptien (ng/ml)	73	17.60 (±12.71)	30	18.44 (±8.89)
Som van 6 velvoue (mm)	99	44.9 (±22.00)	17	43.10 (±25.04)	Som van 6 velvoue (mm)	103	**82.2 (±26.47)***	41	**98.66 (±36.89)***
Indirekte VO_{2-maks} (ml/kg/min)	104	35.12 (±6.59)	18	35.37 (±8.62)	Indirekte VO_{2-maks} (ml/kg/min)	101	24.58 (±3.85)	40	23.29 (±3.59)
PDPAR (indeks)	100	2.08 (±0.74)	17	1.97 (±0.76)	PDPAR (indeks)	101	1.56 (±0.74)	41	1.29 (±0.76)
Opsitte (n) (*Fitnessgram*)	104	19.00 (±12.09)	18	22.00 (±22.74)	Opsitte (n) (*Fitnessgram*)	100	**7.50 (±7.66)***	40	**16.15 (±8.56)***
Opstote (n) (*Fitnessgram*)	104	6.00 (±6.20)	18	8.33 (±4.12)	Opstote (n) (*Fitnessgram*)	99	0.00 (±2.02)	40	0.00 (±0.75)
Tanner vlak	104	3.75 (±0.81)	17	3.60 (±0.51)	Tanner vlak	100	3.54 (±0.72)	41	3.40 (±0.83)

LMI = liggaamsmassa indeks; MHR = middel-tot-heupratio; Vet % = vetpersentasie; ng/ml = nano gram/*milliliter*; VO_2-maks = maksimum *suurstofopname*; ml/kg/min = milliliter/kilogram/minuut; Tanner-vlak = (uit 'n maksimun van 5.0); PDPAR = Previous Day Physical Activity Recall (indeks uit 'n maksimun van 3.0); n = aantal

*** = dui 'n betekenisvolle verskil tussen veranderlikes binne geslagsverband aan**

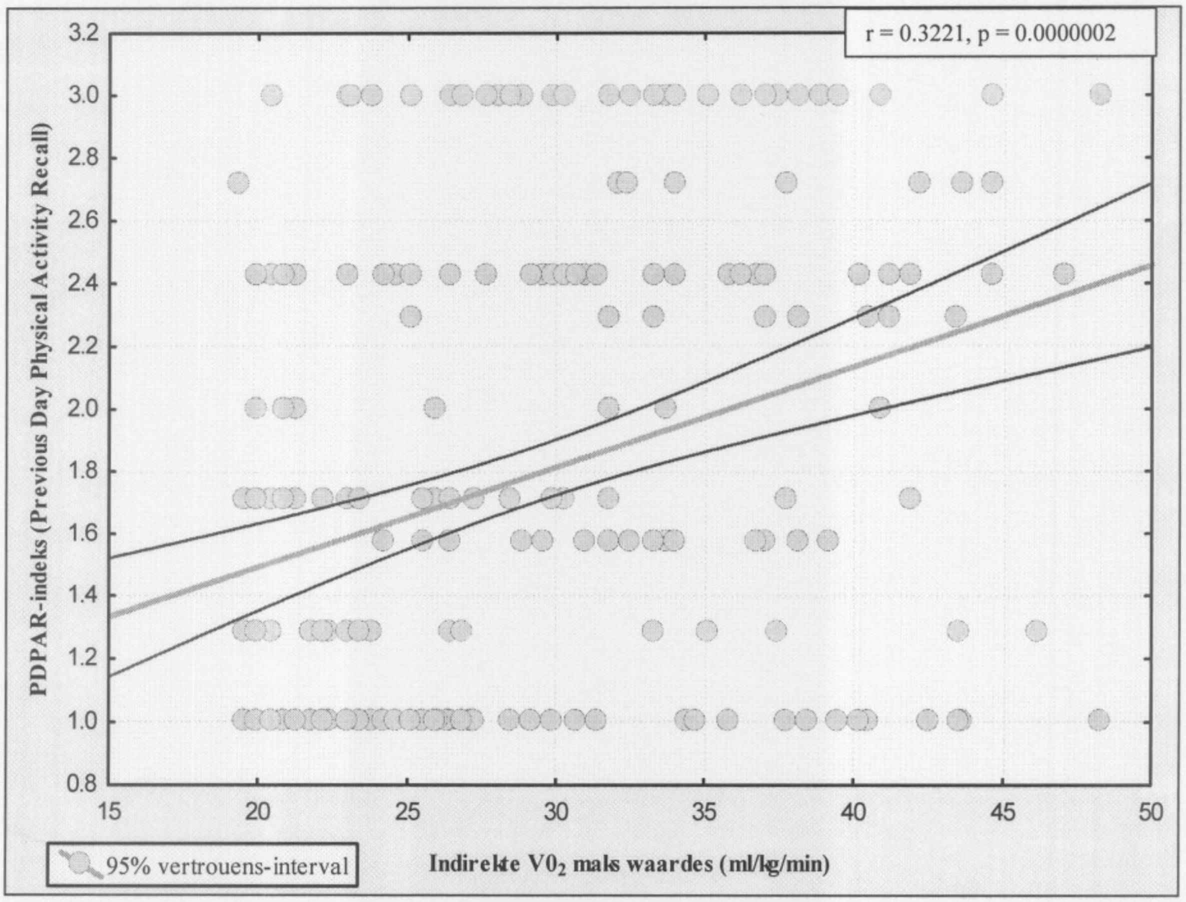
Tabel 4.2 dien as opsomming van die proefpersone se karakteristieke wat veral betrekking het tot die hipoteses wat in hierdie ondersoek bespreek word. Die seuns en meisies se ouderdom en massa het nie statisties betekenisvol van mekaar verskil nie. LMI, liggaamsvetpersentasie, SVV, leptienkonsentrasie en $V0_2$-maks waardes het almal statisties betekenisvolle verskille tussen geslagsverband vertoon. Leptienkonsentrasie en SVV is die veranderlikes wat die grootste verskil tussen geslagte opgelewer het. Die bogenoemde verskille word elk later in die hoofstuk verder uitgelig en bespreek.

Tabel 4.2 Verskille in ouderdom, leptienkonsentrasie, fisieke fiksheid en liggaamsamestelling tussen geslagte (gemiddelde en ± standaardafwyking)

Veranderlike	N	Seuns	N	Meisies
Ouderdom (jaar)	124	15.87 ±1.52	148	15.06 ±7.53
Massa (kg)	121	49.6 ±9.30	144	49.58 ±8.65
LMI	124	**18.46 ±2.47**	144	**19.83 ±3.22***
Vetpersentasie (%)	84	**18.4 ±6.60***	134	**29.24 ±6.83***
SSV (mm)	116	**44.5 ±22.36**	144	**86.88 ±30.59**
Leptienkonsentrasie (ng/ml)	60	**2.5 ±3.21**	104	**17.07 ±11.80***
$V0_2$-maks (ml/kg/min)	122	**34.55 ±6.89**	141	**24.21 ±3.81***

4.2.3 Die verband tussen PDPAR en $V0_2$-maks waardes van die totale groep

Uit die onderstaande figuur is dit duidelik dat daar 'n statisies betekenisvolle positiewe korrelasie (**r = 0.3275**) tussen hierdie twee veranderlikes bestaan; dit is egter 'n lae korrelasie. Deur die verband tussen hierdie veranderlikes te ondersoek, kon daar vasgestel word of die gewoontlike fisieke aktiwiteitsvraelys (PDPAR) se bevindinge ooreenstem met die fisiese toets waaraan die proefpersone blootgestel is om hul huidige fiksheidsvlak te bepaal. Figuur 4.1 het die data van al die proefpersone vervat. In Figuur 4.2 en Figuur 4.3 wat volg, is dieselfde berekenings uitgevoer as in Figuur 4.1, maar die geslagte is van mekaar geskei. Die rede hiervoor was om te bepaal of daar in beide geslagte ook 'n statisties betekenisvolle korrelásie teenwoordig is.

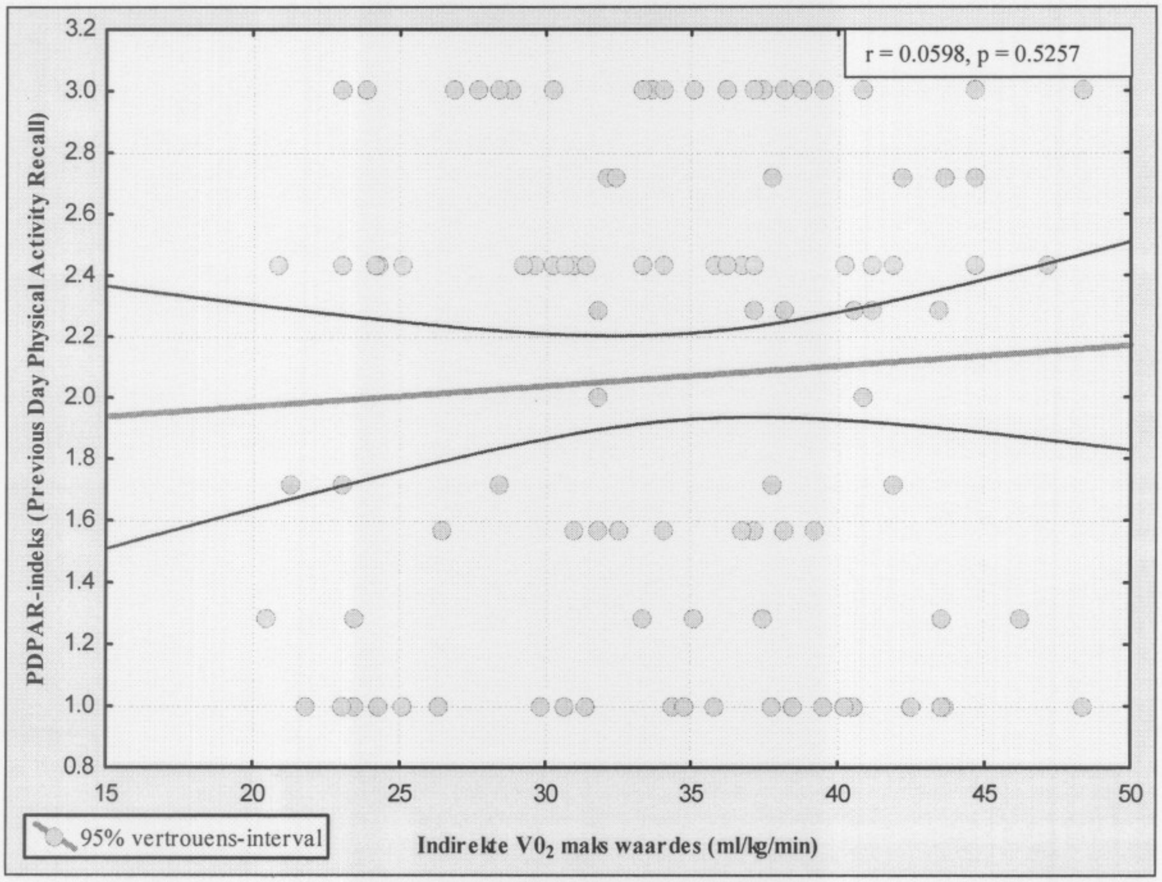


(r ≈ 0.3 = lae korrelasie; r ≈ 0.5 = medium korrelasie; r ≈ 0.7 = hoë korrelasie)

Figuur 4.1 Die verband tussen PDAR en $V0_2$-maks waardes van die totale groep

4.2.4 Die verband tussen PDPAR en $V0_2$-maks waardes van die seunsgroep

In die seunsgroep was daar nie 'n statisties betekenisvolle korrelasie (r ≐ 0.0775) tussen hierdie veranderlikes gevind nie.

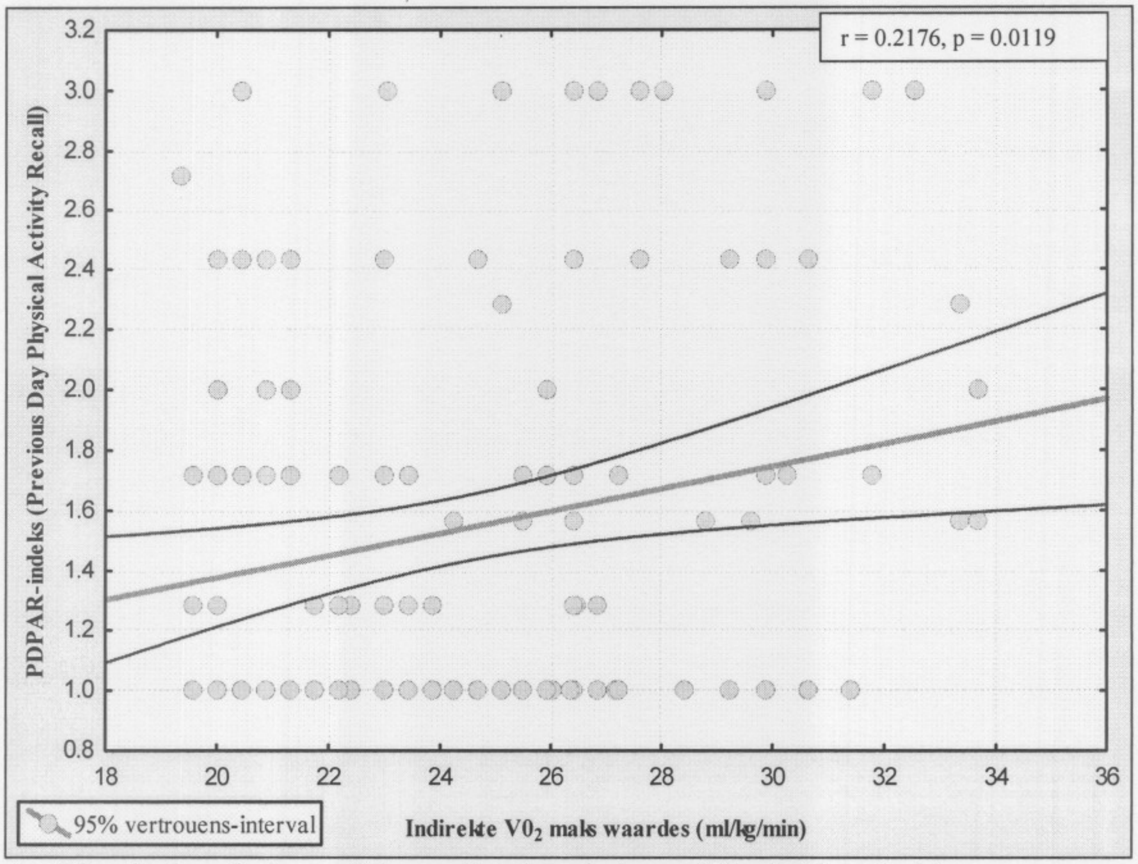


(r ≈ 0.3 = lae korrelasie; r ≈ 0.5 = medium korrelasie; r ≈ 0.7 = hoë korrelasie)

Figuur 4.2 Die verband tussen PDAR en $V0_2$-maks waardes van die seunsgroep

4.2.5 Die verband tussen PDPAR en V0$_2$-maks waardes van die meisiesgroep

Soos waargeneem kan word uit Figuur 4.3, toon die meisiesgroep dieselfde verband as Figuur 4.1 waar die totale groep gebruik is. Die korrelasie is laer as wat in Figuur 4.1 gevind is en is opsig self 'n lae korrelasie, maar dit is steeds statisties betekenisvol (**r = 0.2159**). Die aantal vroulike proefpersone (N =133) was effens meer as die manlike proefpersone (N = 115) en kan as moontlike verklaring vir die verkrygde resultate dien.



(r ≈ 0.3 = lae korrelasie; r ≈ 0.5 = medium korrelasie; r ≈ 0.7 = hoë korrelasie)

Figuur 4.3 Die verband tussen PDPAR en V0$_2$-maks waardes van meisiesgroep

Ter opsomming van die bespreekte figure word Tabel 4.3 aangebied.

Tabel 4.3: Die verbande tussen PDPAR en $V0_2$-maks waardes

Totale groep	N	Seuns	N	Meisies	N
r = 0.3275* **p > 0.000**	249	r = 0.0775 p > 0.570	115	**r = 0.2159*** **p > 0.038**	133

(r ≈ 0.3 = lae korrelasie; r ≈ 0.5 = medium korrelasie; r ≈ 0.7 = hoë korrelasie)

4.2.6 Die verband tussen leptienkonsentrasie en liggaamsamestelling

Al die ondergenoemde veranderlikes het statisties betekenisvolle positiewe korrelasies, in beide geslagte, met leptienkonsentrasie getoon. Eerstens word daar na die seuns se resultate verwys. Die veranderlike wat die hoogste (**r = 0.8420**) met leptienkonsentrasie gekorrelleer het, was SVV (som van 6 velvoue), gevolg deur LMI (**r = 0.7455**). Liggaamsvetpersentasie het in hierdie verband die laagste korrelasie (**r = 0.6856**) met leptienkonsentrasie getoon, maar dit was steeds 'n hoë korrelasie (r ≈ 0.7). Meting van velvoue, meet die onderhuidse vet, daarom is daar gekyk na die verband tussen die som van 6 velvoue soos in die metode beskryf.

As die meisies se resultate bestudeer word, vertoon LMI die sterkste (**r = 0.7489**) korrelasie, gevolg deur SVV (**r = 0.7184**) met leptienkonsentrasie. Liggaamsvetpersentasie vertoon die swakste (**r = 0.6525**) korrelasie met leptienkonsentrasie.

Tabel 4.4 Parsiële korrelasies tussen leptienkonsentrasie en komponente van liggaamsamestelling

Veranderlike	Seuns	N	Meisies	N
LMI ($kg/m^{2)}$)	**r = 0.7455*** **p < 0.0001**	59	**r = 0.7489*** **p < 0.0001**	103
Liggaamsvetpersentasie (%)	**r = 0.6856*** **p < 0.0001**	49	**r = 0.6525*** **p < 0.0001**	99
Som van 6 velvoue (mm)	**r = 0.8420*** **p < 0.0001**	58	**r = 0.7184*** **p < 0.0001**	103

(r ≈ 0.3 = lae korrelasie; r ≈ 0.5 = medium korrelasie; r ≈ 0.7 = hoë korrelasie)

4.2.7 Die verband tussen leptienkonsentrasie en fisieke fiksheidskomponente

Die seuns se resultate word weereens eerste bespreek. Indirekte $V0_2$-maks is die enigste veranderlike wat 'n statisties betekenisvolle negatiewe korrelasie (**r = -0.314**) met leptienkonsentrasie getoon het. Die $V0_2$-maks waarde gee 'n aanduiding van kardiovaskulêre fiksheid. PDPAR-indeks (r = 0.152) en die maksimum aantal opsitte wat gedoen kon word wat deel gevorm het van die fisieke fiksheidstoetse, vertoon die swakste korrelasies (r = -0.140) met leptienkonsentrasie. Die maksimale aantal opstote wat gedoen kon word was ook deel was van die fisieke fiksheidstoetse en vertoon 'n effens verhoogde negatiewe korrelasie (r = -0.227) met leptienkonsentrasie, maar dit is egter nie statisties betekenisvol nie.

Die meisies se indirekte $V0_2$-maks waarde het, net soos by die seuns, 'n statisties betekenisvolle negatiewe korrelasie (**r = -0.2352**) met leptienkonsentrasie vertoon. By die meisiesgroep het die fisieke fiksheidsveranderlike, aantal opstote, ook 'n statisties betekenisvolle negatiewe korrelasie (**r = -0.2049**) met leptienkonsentrasie vertoon. Die PDPAR - indeks het die swakste (r = -0.148) korrelasie, gevolg deur aantal opsitte (r = -0.185), met leptienkonsentrasie in die meisiesgroep vertoon. In beide geslagte vertoon die veranderlikes, opstote en opsitte, nie baie sterk korrelasies met leptienkonsentrasie nie.

Tabel 4.5 Parsiële korrelasies tussen leptienkonsentrasie en fisieke fiksheidskomponente

Veranderlike	Seuns	N	Meisies	N
Indirekte $V0_2$-maks (ml/kg/min)	**r = -0.314*** **p = 0.018**	59	**r = -0.235*** **p = 0.021**	99
Gewoontlike fisieke aktiwiteit (PDPAR)	r = 0.152 p = 0.440	59	r = -0.148 p = 0.157	96
Opsitte (n)	r = -0.140 p = 0.303	59	r = -0.185 p = 0.071	99
Opstote (n)	r = -0.227 p = 0.093	59	**r = -0.205*** **p = 0.045**	99

(r ≈ 0.3 = lae korrelasie; r ≈ 0.5 = medium korrelasie; r ≈ 0.7 = hoë korrelasie)

4.3 Bespreking

Verskeie navorsers het gevind dat meisies en vroue reeds vanaf embrionale ontwikkeling verhoogde leptienkonsentrasies teenoor seuns of mans van dieselfde ouderdom en vetpersentasie vertoon (Demerath *et al.*, 1999:683; Maffeis *et al.*, 1999:943; Livshits *et al.*, 2005:87).

Moontlike redes wat aangevoer kan word vir die groot geslagtelike verskil in leptienkonsentrasie kan wees as gevolg van die rol wat geslagshormone op leptienkonsentrasie uitoefen. In hierdie verband vertoon die vroulike geslagshormone 'n sterk positiewe verband met leptien, waar die manlike geslsagshormoon – testosteroon, 'n negatiewe korrelasie met leptien vertoon (Nagy *et al.*, 1997:2151; Demerath, 1999:681). Die rypingsfase waarin 'n individu hom– of haarself bevind, blyk ook om 'n groot invloed op leptienkonsentrasie te hê. Navorsing deur Ballabriga, (2000:5) en Romon *et al.* (2004:1228-1229) het gevind dat individue wat hulself na Tanner-vlak 2 in hul fase van volwassewording bevind die volgende ondervind: meisies vertoon 'n toename in leptienkonsentrasie en seuns 'n afname.

Die proefpersone wat in hierdie studie ondersoek is, was gemiddeld Tanner-vlak 3 van geslagtelike volwassewording. Dit ondersteun dus die bogenoemde navorsing deur Ballabriga, (2000) en Romon *et al.* (2004). 'n Interessante verskynsel wat gevind is, is dat die proefpersone van hierdie studie wat hulself as Tanner-vlak 3 geklassifiseer het twee tot drie jaar ouer was as respondente van soortgelyke studies wat ook binne die klassifikasie van Tanner-vlak 3 gelê het. Die proefpersone van Ellis & Nicolson (1997:485) asook die van Roemmich *et al.* (2000:1429) wat binne die klassifikasie van Tanner-vlak 3 gelê het, was tussen 12.6 en 13.4 jaar oud. Dit is kenmerkend van wangevoede kinders dat hulle eers later as optimaal gevoede kinders van dieselfde ouderdom puberteit bereik Hierdie verskynsel word tipe B inhaalgroei ("catch-up growth") genoem en laat die kind langer tyd toe om in lengte te groei (Friedman *et al.*, 2005:915).

Die proefpersone wat in hierdie ondersoek bestudeer is, het vanuit 'n lae sosio-ekonomiese klas gekom waar hulle nie blootgestel is aan optimale voeding en goeie leefstylgewoontes nie. Hierdie rede word grootliks verantwoordelik gehou vir die verhoogde voorkoms van groeivertragings of "stunting" onder hierdie groep. Kruger *et al.* (2004:564,567) en Friedman *et al.* (2005:915) het gevind dat groeivertraagde of "stunted" kinders geneig is om meer subkutane vetneerlegging te vertoon.

Die geslagsverskille in leptienkonsentrasie word verder verklaar aan die hand van verskille in vetmassa tussen hierdie twee groepe. Navorsing wat deur van Gaal *et al.* (1999:31), Nagy *et al.* (1999:2151) en Benini *et al.* (2001:721-722) gedoen is, beweer dat individue wat oor 'n groter vetpersentasie beskik ook 'n verhoogde leptienkonsentrasie sal vertoon omdat dit as primêre bron van sekresie vir leptien in die liggaam dien. Dis goed bekend dat vroue oor 'n groter vetmassa as mans van dieselfde ouderdom beskik (Demerath *et al.*, 1999:681; Franks *et al.*, 2003:3259 & Ruhl *et al.*, 2004:578).

Hierdie verskynsel word ook duidelik in die ondersoekte studie waargeneem as daar na Tabel 4.2 en Tabel 4.4 gekyk word. Volgens Tabel 4.4 vertoon vetpersentasie by meisies en seuns statisties betekenisvolle korrelasies met leptien en uit Tabel 4.2 kan gesien word dat meisies en seuns se vetpersenstasie ook statisties betekenisvol van mekaar verskil. Leptien word ook deur addisionele plekke in die liggaam gesekreteer en die meeste van hierdie plekke kom slegs in vroue voor. Drie van hierdie plekke sluit in: die plasenta, mammilêre kliere en ovariumfollikels (Siervogel *et al.*, 2003:40). Dit sal dus ook aanleiding gee tot die hoër leptienkonsentrasie wat in vroue gevind word.

In die meeste studies wat die verband tussen liggaamsamestelling en leptienkonsentrasie ondersoek het, word daar hoofsaaklik van liggaamsvetpersentasie en LMI gebruik gemaak (Ellis & Nicolson *et al.*, 1997:484; Nagy *et al.*, 1997:2150; Moore *et al.*, 2004:17,19). Tydens hierdie ondersoek was dit duidelik dat SSV 'n sterker statisties betekenisvolle korrelasie, in beide geslagte, met leptienkonsentrasie vertoon het. 'n Moontlike rede wat aangevoer kan word vir hierdie verskynsel, is dat leptiensekresie

hoofsaaklik deur die subkutane vetweefsel geskied (Roemmich *et al.*, 1998:548-549; van Gaal *et al.*, 1999:31; Tershakovec *et al.*, 2003:21).

In hierdie studie is daar gevind dat SVV die beste korrelasie, in beide geslagte, met leptienkonsentrasie van al die ondersoekte liggaamsamestellingskomponente vertoon. Dit ondersteun navorsing wat deur Demerath *et al.* (1999:681) en Romon *et al.* (2004:1229) gedoen is. In die studie van Romon *et al.* (2004) is daar egter net van 4 velvoue, wat aan die linkerkant van die liggaam geneem is, gebruik gemaak en dus kan hierdie navorsing nie as vergelykingsmedium dien nie. Die studie van Demerath *et al.* (1999) het egter van dieselfde 6 velvoue gebruik gemaak in hulle studie en alhoewel die proefpersone blank en gemiddeld 13.7 jaar oud was, was hulle massa, lengte en LMI-waardes soortgelyk aan die proefpersone van hierdie studie. Die seuns se SVV-waarde wat in die studie van Demerath *et al.* (1999:681) ondersoek is, was hoër (53 mm) as die van hierdie studie (44 mm) (Tabel 4.1). By die meisies was die teenoorgestelde tendens sigbaar. Hier het die meisies wat in Demerath *et al.* (1999:681) se studie ondersoek is, laer SVV-waardes (64 mm) teenoor die meisies van hierdie studie (90 mm) (Tabel 4.1). vertoon.

Die leptienwaardes van die respondente van Demerath *et al.* (1999:681) se studie was 4.1 ng/ml vir die seuns en 8.1 ng/ml vir die meisies. In vergelyking met die waardes wat in hierdie studie gevind is, vertoon die seuns 'n laer leptienwaarde 2.5 ng/ml (Tabel 4.2) en die meisies 'n heelwat hoër leptienwaarde 17.07 ng/ml (Tabel 4.2). Geslagtelike ontwikkeling word hiervoor verantwoordelik gehou, want soos reeds genoem is, ondervind seuns 'n afname in leptienkonsentrasie na Tanner-vlak 2 en meisies 'n toename. Die proefpersone van hierdie ondersoek was ouer as die respondente van Demerath *et al.* (1999:681) se studie.

Die leptienwaardes wat in hierdie studie vir swart adolessente verkry is, is effens hoër as die leptienwaardes wat met soortgelyke navorsing deur Romon *et al.* (2004:1229) op blanke adolessente van dieselfde ouderdom en LMI-waardes gekry is.

Die swart adolessente meisies se leptienwaardes was veral verhoog (17.07 ng/ml) teenoor die vroulike respondente (10.3 ng/ml) wat vir Romon *et al.* (2004:1229) se studie gebruik is. Dit ondersteun navorsing van Ruhl *et al.* (2004:576,578) wat bevind het, dat swartmense hoër leptienkonsentrasies teenoor blankes van dieselfde ouderdom, geslag, LMI en vetpersentasie vertoon. In die studie van Ruhl *et al.* (2004:578) het slegs die vroulike blanke- en swart proefpersone se leptienwaardes dramaties van mekaar verskil. Die blanke- en swart respondente van Ruhl *et al.* (2004:578) se studie was gemiddeld baie ouer as die proefpersone van hierdie studie, maar hul lengte, massa, LMI- en vetpersentasie het nie betekenisvol van mekaar verskil nie.

'n Moontlike rede wat aangevoer kan word vir die verhoogde leptienwaardes wat by swartmense voorkom, is die bevinding dat swartmense 'n meer subkutane vet-verspreiding in vergelyking met blankes vertoon - wat hoofsaaklik met die sekresie van leptien geassosieer word (Mohamed-Ali *et al.*, 1998:1145; Siervogel *et al.*, 2003:40; Gallagher *et al.*, 2005:906; Torriani & Grinspoon, 2005:731)

Liggaamslengte is 'n verdere veranderlike waar die proefpersone van hierdie ondersoek, volgens ouderdom, laer waardes in vergelyking met ander soortgelyke navorsing getoon het. Liggaamslengte word dikwels as parameter gebruik om groei aan te dui. Dit is dus duidelik dat daar na sommige van die proefpersone van hierdie studie as "stunted" of groeivertraag verwys kan word (Demerath *et al.*, 1999:681; Kruger *et al.*, 2004:566).

Volgens Chumlea *et al.* (2002:1600) vertoon die proefpersone van hierdie ondersoek selfs laer waardes vir liggaamslengte, liggaamsmassa, LMI en liggaamsvetpersentasie as die swart respondente wat in hulle studie ondersoek is. Hulle het gebruik gemaak van die NHANES III vir die bepaling van hulle data. Volgens hierdie navorsers is die gemiddelde gewig van swart seuns tussen 14 – 15.9 jaar, ongeveer 64.6 kg, liggaams-lengte 171.5 cm, LMI 21.8 en liggaamsvetpersentasie 17.8%. Die waardes vir meisies van dieselfde ouderdom lyk as volg: die gemiddelde liggaamsmassa, 62.0 kg, liggaams-lengte, 163.1 cm en liggaams-vetpersentasie 30.9 %.

Die proefpersone van ons studie se resultate was in beide geslagte vir al die bogenoemde veranderlikes laer (Tabel 4.1).

Die verskil in $V0_2$-maks waardes het ook 'n groot invloed op leptienkonsentrasie. Individue wat oor 'n groter $V0_2$-maks waarde beskik, vertoon 'n kleiner leptienkonsentrasie teenoor individue met 'n laer $V0_2$-maks waarde (Franks *et al.*, 2003:3260). Die rede wat aangevoer word vir die bogenoemde bevinding, is dat individue wat oor 'n groter $V0_2$-maks waarde beskik dikwels ook 'n verhoogde spiermassa en kleiner vetmassa vertoon wat deur gereelde deelname as fisieke aktiwiteit veroorsaak word. Hierdie liggaamsbou word geassosieer met 'n verlaagde leptienkonsentrasie.

Uit verskeie studies is daar gevind dat vetmassa 'n sterk positiewe korrelasie met leptienkonstentrasie vertoon en dat die teenoorgestelde tendens by skraalliggaamsmassa en leptienkonsentrasie voorkom (Landt *et al.*, 1997:1111; Nagy *et al.*, 1997:2151 Houmard *et al.*, 2000:860).

In hierdie studie (Tabel 4.2) het die seunsgroep 'n statisties betekenisvolle hoër indirekte $V0_2$-maks waarde teenoor die meisiesgroep vertoon. Hierdie bevinding ondersteun die navorsing van Miller *et al.* (2001:105,107) en Franks *et al.* (2003:3259). 'n Moontlike rede wat aangevoer kan word vir die verhoogde indirekte $V0_2$-maks waarde wat by seuns voorkom, is dat hulle oor 'n groter hoeveelheid spiermassa beskik wat 'n direkte verband met $V0_2$-maks waardes vertoon. Die verhoogde indirekte $V0_2$-maks waardes van die seunsgroep, kan as bydraende verklaring vir die seuns se verlaagde leptienwaardes dien. Uit die ondersoek wat gedoen is, is gevind dat beide die seuns- en meisiesgroepe se indirekte $V0_2$-maks waardes 'n statisties betekenisvolle negatiewe korrelasie met leptienkonsentrasie getoon het alhoewel hierdie 'n lae korrelasie was (Tabel 4.5). Die gemiddelde indirekte $V0_2$-maks-waardes van die seunsgroep was 34.55 ml/kg/min teenoor die meisiesgroep se waarde van 24.21 ml/kg/min (Tabel 4.2).

In die studie van Souza *et al.* (2004:901-902) is 'n groep van 16 seuns en 24 meisies met 'n gemiddelde ouderdom van 8.7 jaar se $V0_2$-maks waardes bepaal. Die groep se

gemiddelde $V0_2$-maks waarde was 29.9 ml/kg/min. Hierdie proefpersone se gemiddelde massa, lengte en LMI was die volgende: 52.0 kg, 159.2 cm en 27.0 kg/m^2. Die proefpersone van Souza *et al.* (2004) se studie het 'n hoër LMI (27.0 kg/m^2) waarde as hierdie studie (seuns se LMI = 18.46 kg/m^2, meisies se LMI = 19.83 kg/m^2) (Tabel 4.2) se proefperone vertoon. Die oorgrote meerderheid proefpersone van Souza *et al.* (2004) se studie, was meisies wat soortgelyke massa- en lengte waardes as hierdie studie se meisiesgroep vertoon het. Dis egter duidelik dat die proefpersone van Souza *et al.* (2004) se studie 'n groter $V0_2$-maks waarde in vergelyking met hierdie studie se meisiesgroep getoon het. Hulle was ook jonger as die proefpersone van hierdie ondersoek.

Hierdie studie se proefpersone vertoon dus 'n verlaagde indirekte $V0_2$-maks waarde teenoor die proefpersone van Souza *et al.* (2004:902) se studie. Dit is wel net een studie waarmee die resultate van die ondersoek mee vergelyk is, maar soortgelyke studies maak gebruik van pedometer-resultate, die maksimale- of submaksimale aantal hartslae/minuut of fisieke aktiwiteitsvraelyste vir die berekening van fisieke aktiwiteitsdeelname- of fiksheid. Souza *et al.* (2004) se studie het egter ook van $V0_2$-maks waardes gebruik gemaak en sodoende kon die resultate vergelyk word.

'n Verdere opmerking wat gemaak wil word oor die verlaagde indirekte $V0_2$-maks waardes van hierdie ondersoek in vergelyking met die studie van Souza *et al.* (2004:902) is, dat daar 'n afname in fiskieke aktiwiteitdeelname tydens adolessensie plaasvind (Kimm *et al.*, 2002:709). Hierdie afname is groter onder meisies as seuns. Roemmich *et al.* (2000:1428-1429) het gevind dat seuns, pre-pubertaal en tydens puberteit, meer aktief is as meisies. Die toets wat in die hierdie ondersoek vir die indirekte bepaling van $V0_2$-maks gebruik is was nie in 'n gekontroleerde ruimte (21°C) uitgevoer nie, maar dikwels in warm somerstemperature wat tot vroeë uitputting aanleiding gegee het.

Laastens kon die kleredrag waarin die proefpersone deelgeneem het tydens die bepaling van die indirekte $V0_2$-maks waardes ook 'n invloed op hierdie veranderlike se resultate uitgeoefen het. Die proefpersone wat in hierdie studie gebuik is, het meestal in skooldrag deelgeneem. Hardloop- of drafaktiwiteite, soos wat tydens die bepaling van kardio-

vaskulêre fiksheid (VO_2-maks) gedoen is, sou veral hierdeur beïnvloed word. Nog 'n rede wat as verklaring vir die meisies se verlaagde VO_2-maks waardes in hierdie studie kan dien, is as gevolg van puberteit, waar die meeste meisies nie gemaklik was tydens hardloop of drafaktiwiteite nie en dus vroeër met die aktiwiteit opgehou het as wat werklike uitgeputting ingetree het.

In beide geslagte vertoon die veranderlikes, aantal opstote- en opsitte, nie sterk korrelasies met leptienkonsentrasie nie. 'n Moontlike rede wat hiervoor verantwoordelik gehou kan word, is dat beide hierdie veranderlikes grootliks van 'n individu se spierkrag afhanklik is en nie slegs op spieruithouvermoë aangewese is nie. Die aantal opsitte vertoon ook in beide geslagte 'n kleiner negatiewe korrelasie met leptienkonsentrasie as wat by die aantal opstote en leptienkonsentrasie waargeneem kan word. 'n Rede wat vir hierdie verskynsel verantwoordelik gehou kan word, is dat die proefpersone van hierdie studie, nie baie bolyf aktiwiteite verrig het nie. Hul is wel blootgestel aan die daaglikse aflê van groot afstande te voet, wat bydra tot die kondisionering van die maagspiergroep en dit kan as verklaring hiervoor dien.

4.4 Samevatting

Uit die beskrywende profiele is gesien dat die eksperimentele en kontrole groepe nie statisties betekenisvol van mekaar verskil het by die meeste veranderlikes wat in hierdie studie ondersoek is nie. Die proefpersone wat gebruik is vir hierdie studie het ook uit dieselfde sosio-ekonomiese klas gekom en was dus 'n homogene groep. Die data van die eksperimentele en kontrole groep is toe saamgevoeg om die gerealiseerde onderskeidingsvermoë van die studie, binne geslagsverwante groepe, te verhoog. 'n Spearman rangorde korrelasie is uitgevoer om te bepaal vir watter veranderlikes daar gekorrigeer moes word. Daar is vasgestel dat daar vir ouderdom en Tanner-vlak gekorrigeer moes word. Hierna is parsiële korrelasies uitgevoer om te bepaal wat die effek van liggaamsamestelling en fisieke fiksheidskomponente se invloed op serumleptienkonsentrasie is.

Die volgende is gevind. Leptienkonsentrasie vertoon die sterkste verwantskap, in beide geslagte met SVV (som van 6 velvoue) van al die ondersoekte liggaamsamestellings-komponente. SVV gee 'n aanduiding van die hoeveeldheid subkutane vetweefstel, wat as hoofbron van leptiensekresie in die liggaam dien. Liggaamsvetpersentasie vertoon in beide geslagte die swakste korrelasie met leptienkonsentrasie, maar dit was steeds statisties betekenisvol (Tabel 4.4). Die meisies se vetpersentasie is betekenisvol hoër (Tabel 4.1 en Tabel 4.2) as die van seuns. Hieruit is dit dus ook duidelik dat meisies 'n statisties betekenisvolle hoër (Tabel 4.1 en Tabel 4.2) leptienkonsentrasie teenoor seuns getoon het. Al die liggaamsamestellings komponente wat in hierdie studie gebruik is, naamlik LMI, liggaamsvetpersentasie en SVV het 'n statisties betekenisvolle korrelasie met leptienkonsentrasie in beide geslagte getoon (Tabel 4.4).

In die ondersoek na die verband tussen leptienkonsentrasie en fisieke fiksheids-komponente, is daar in beide geslagte 'n statisties betekenisvolle negatiewe korrelasie tussen die indirekte $V0_2$-maks waarde en leptienkonsentrasie (Tabel 4.5) gevind. Die bogenoemde korrelasie was sterker in die seuns- as by die meisiesgroep. In hierdie verband was die seuns se indirekte $V0_2$-maks waarde ook statisties betekenisvol hoër (Tabel 4.2) as die van die meisiesgroep se waarde. PDPAR, die maksimale aantal opstote- en opsitte is ook veranderlikes wat as deel van die fisieke fiksheidskomponente ondersoek is en het die volgende getoon. In die seunsgroep was daar tussen geen van die bogenoemde veranderlikes en leptienkonsentrasie 'n betekenisvolle verband gevind nie. By die meisiesgroep was daar wel 'n statisties betekenisvolle negatiewe korrelasie tussen opstote en leptienkonsentrasie gevind (Tabel 4.5).

Die verband tussen PDPAR en die indirekte $V0_2$-maks waardes was statisties betekenisvol vir die totale- en meisiesgroep – maar nie vir die seunsgroep nie. Hierdie korrelasie was egter baie laag (Tabel 4.3). 'n Moontlike rede vir hierdie verskynsel kan wees dat die proefpersone hulle deelname aan fisieke aktiwiteite geoorrapporteer het tydens die insameling van die data. Dit kan ook wees dat die seuns, wat van nature baie kompeterend is, bewus was van die ander proefpersone rondom hulle en dus groter waardes weergegee het as wat in werlikheid die geval is.

Persepsie van die hoeveelheid fisieke aktiwiteit wat deur die proefpersone beoefen word, kan grootliks as verklaring vir hierdie verskynsel verantwoordelik gehou word.

Ter afsluiting word dit uitgelig dat'n verhoogde leptienkonsentrasie opsig self nie enige gesondheidsrisiko's vir individue inhou nie, maar as gevolg hiervan, vertoon die liggaam 'n verlaagde sensitiwiteit vir veranderinge in die liggaam se energiebalans. Op hierdie wyse gee dit aanleiding tot die verhoogde voorkoms van obesiteit wat geassosieer word met verskeie siektetoestande (Stader *et al.*, 1997:204; WHO, 2003:61; & Wlodek & Gonzales, 2003:33).

Die kinders wat meer fisiek aktief was, het laer leptienkonsentrasies vertoon teenoor die minder aktiewe proefpersone. Hulle is dus meer sensitief teenoor enige veranderinge in die liggaam se energiebalans. Dit dien as 'n voorkomende meganisme vir die moontlike opdoen van enige obesiteitsgebonde siektetoestande, wat dus verhoogde lewenskwaliteit in hierdie individue tot gevolg sal hê. Die fisiek aktiewer leefstyl van die eersgenoemde groep kinders se liggaamsamestelling word op 'n positiewe wyse hierdeur beïnvloed.

Hoofstuk 5

Samevatting, gevolgtrekkings en verdere aanbevelings

5.1 Samevatting

5.2 Gevolgtrekkings

5.3 Aanbevelings

5.1 Samevatting

Die doel van die studie was om te bepaal wat die verband tussen verskeie komponente van liggaamsamestelling, met die klem op vetweefsel, en serumleptienkonsentrasie was. Tweedens het die studie ook ten doel gehad om vas te stel wat die onderliggende verband tussen sekere fisieke fiksheidskomponente, hoofsaaklik kardiovaskulêre fiksheid en serumleptienkonsentrasie in swart adolessente seuns- en meisies was. In hoofstuk 1 word die probleemstelling, bogenoemde doelstellings van die studie, asook die hipoteses wat gestel is, weergegee.

Hoofstuk 2 bied 'n uitgebreide literatuurstudie waarin gevind is dat subkutane vetweefsel as hoofbron van sekresie vir leptien dien. Daar bestaan dus 'n positiewe verband tussen liggaamsvetpersentasie en leptienkonsentrasie. LMI vertoon ook in al die studies wat ondersoek is 'n sterk korrelasie met die hormoon. In hierdie verband is dit duidelik dat oorgewig of obese individue 'n verhoogde leptienkonsentrasie vertoon. Daar is ook vasgestel dat obese individue dikwels 'n tipe weerstandigheid teenoor leptien vertoon, net

soos insulienweerstandigheid by diabete gevind word. Vroue vertoon ook hoër leptienwaardes teenoor mans van dieselfde ouderdom en vetpersentasie. Hieruit kan afgelei word dat die geslagshormone 'n groot invloed op leptienkonsentrasie het.

Die vroulike geslagshormone vertoon 'n sterk positiewe korrelasie met leptien-konsentrasie en is bekend daarvoor om vetmassa te verhoog. Die manlike geslags-hormoon, testosteroon, vertoon egter 'n negatiewe korrelasie met leptien en is verantwoordelik vir die verhoging van skraalliggaamsmassa. Uit die literatuur is daar gevind dat seuns 'n afname en meisies 'n toename in leptienkonsentrasie na Tanner-vlak 2 ondervind. Hierdie verhoogde leptienkonsentrasie kan ook verwant wees aan die addisionele plekke van leptiensekresie wat die volgende insluit: die plasenta, mammilêre kliere en die ovariumfollikels.

Leptienkonsentrasie neem af wanneer vetmassa afneem, maar daal ook tydens periodes van vasting wat 12 uur of langer duur asook tydens die beoefening van langdurige, hoë intensiteit aktiwiteite wat tot 'n gemiddelde energieverbruik van 800 kkal/sessie lei. 'n Laaste faktor wat uit die literatuur geblyk het om 'n invloed op leptienkonsentrasie te hê, is etnisiteit. Swartmense vertoon hoër leptienkonsentrasies teenoor blankes van dieselfde ouderdom en vetmassa. In hierdie verband is daar gevind dat swartmense 'n meer subkutane vetverspreiding in vergelyking met blankes vertoon wat sterker met leptiensekresie geassosieer word.

Die doel van hierdie studie was om te bepaal wat die onderskeie verband tussen liggaam-samestelling, sekere fisieke fiksheidskomponente en serumleptienkonsentrasie in swart adolessente seuns (n=114) en meisies (n=148) van twee hoërskole in Ikageng buite Potchefstroom is. Die metode van hierdie ondersoek is in Hoofstuk 3 aangebied. Antropometriese data, fisieke fiksheidstoetse asook vastende bloedmonsters is vir die doel van hierdie studie ingewin.

In Hoofstuk 4 is die resultate en bespreking daarvan aangebied. Eerstens was die beskrywende statistiek van beide die eksperimentele- en kontrole groep (Tabel 4.1) weergegee.

Al die data is daarna saamgevoeg in geslagsverband, aangesien daar slegs van basislynmetings in hierdie studie gebruik gemaak is en die groepe nie betekenisvol van mekaar verskil het nie. Die samevoeging van hierdie groepe was gedoen om die gerealiseerde onderskeidingsvermoë van die studieresultate te verhoog. Hierna is die verband tussen gewoontlike fisieke aktiwiteit, gemeet met die PDPAR, en die indirekte $V0_2$-maks waardes van die totale groep, asook binne geslagsverband ondersoek (Figuur 4.1 - 4.3).

In Tabel 4.3 vind u 'n opsomming van die onderskeie korrelasies tussen PDPAR en die indirekte $V0_2$-maks – waardes. Dit is gevolg deur die parsiële korrelasies wat gedoen is vir die bepaling van die verband tussen leptienkonsentrasie en liggaamsamestellingskomponente (Tabel 4.4), asook vir die verband tussen leptienkonsentrasie en fisieke fiksheidskomponente (Tabel 4.5). Tabel 4.2 dien as opsomming van die proefpersone se karakteristieke wat veral betrekking het tot die hipoteses wat in hierdie ondersoek bespreek word.

5.2 Gevolgtrekkings

Die gevolgtrekkings uit die resultate van hierdie studie word aan die hand van die twee hipoteses (Hoofstuk 1) aangebied. Vervolgens vind u 'n bespreking daarvan.

5.2.1 Hipotese 1

Vetmassa vertoon 'n betekenisvolle positiewe verband met leptienvlakke in swart adolessente seuns en meisies

In beide die meisies- en seunsgroep wat in hierdie ondersoek bestudeer was, is daar statisties betekenisvolle positiewe korrelasies tussen die onderskeie komponente van liggaamsamestelling en serumleptienkonsentrasie gevind. Uit die parsiële korrelasies wat gedoen is, is gevind dat SVV (som van die velvoue) die sterkste korrelasie (**r = 0.8420**) in die seunsgroep met serumleptienkonsentrasie vertoon het. 'n Korrelasie van $r \approx 0.7$ word as 'n sterk korrelasie beskou. In die meisiesgroep was hierdie korrelasie tweede hoogste en het as volg daar uitgesien: **r = 0.7184**. Die LMI-waarde het die sterkste (**r = 0.7489**) met leptienkonsentrasie in die meisiesgroep gekorrelleer. In die seunsgroep was die korrelasie tussen LMI en leptienkonsentrasie tweede hoogste (**r = 0.7455**). Liggaams-vetpersentasie het in beide geslagte die swakste met leptienkonsentrasie gekorrelleer, maar dit was steeds statisties betekenisvol (Tabel 4.4).

Al die bogenoemde veranderlikes het in beide geslagte 'n statisties betekenisvolle verband met serumleptienkonsentrasie getoon en dus word hipotese 1 aanvaar.

5.2.2 Hipotese 2

Kardiovaskulêre fiksheid vertoon 'n betekenisvolle negatiewe verband met leptienkonsentrasie in swart adolessente seuns en meisies

In beide die meisies- en seunsgroep wat vir die doeleindes van hierdie studie ondersoek is, was daar 'n statisties betekenisvolle negatiewe korrelasie tussen die indirekte $V0_2$-maks waarde en serumleptienkonsentrasie gevind. In die seunsgroep was die korrelasie selfs hoër (**r = -0.3142**) as in die meisiesgroep (**r = -0.2352**). Die $V0_2$-maks waarde gee 'n aanduiding van kardiovaskulêre fiksheid wat in die bogenoemde hipotese ondersoek is. Die lae waarde van die korrelasie-koëffisiënt toon aan dat hierdie korrelasie egter swak was.

Hipotese 2 word dus aanvaar omdat daar 'n statisties betekenisvolle negatiewe korrelasie tussen die indirekte $V0_2$-maks waarde en leptienkonsentrasie bestaan.

Kinders wat oor 'n groter kardiovaskulêre fiksheid beskik, vertoon laer leptienkonsentrasies teenoor individue met 'n laer kardiovaskulêre fiksheid. Individue wat fisiek aktiewer is, vertoon 'n laer liggaamsvetpersentasie en hoër spiermassa wat geassosieer word met verskeie gesondheidsvoordele. Uit die literatuur is dit ook duidelik dat hierdie tipe liggaamsbou 'n negatiewe korrelasie met leptienkonsentrasie vertoon. Individue met 'n kronies verhoogde leptienkonsentrasie verloor hul sensitiwiteit om op hierdie hormoon te reageer en sodoende word veranderinge in hul energiebalans nie effektief bestuur nie. Dit kan aanleiding gee tot die ontwikkeling van negatiewe metaboliese siektetoestande soos obesiteit.

5.3 Aanbevelings

Tydens die verloop van die studie is verskeie aspekte geïdentifiseer wat verdere navorsing kan verbeter en vergemaklik. Daar is ook aanbevelings gemaak rondom sekere areas wat uit die literatuur geïdentifiseer is wat verdere navorsing vereis.

- Vastende bloedmonsters is van kardinale belang vir die akkurate bepaling van serumleptienkonsentrasie. Alhoewel die proefpersone vroeg in die oggend getoets is, kon daar nie met sekerheid gesê word of hulle almal wel vastend was nie. Dit sou idaal gewees het indien die proefpersone onder toesig of by 'n metaboliese laboratorium gehou kon word vir die 12 ure-vasperiode.

- Die leerders was baie afhanklik van eksterne motivering vir die aflê van al die fisieke fiksheidskomponente. Dit was veral sigbaar met die insameling van hul $V0_2$-maks waardes onder die meisiesgroep. Daar moet dus gelet word dat dieselfde mate van eksterne motivering aangebied word deur die loop van die data-insameling, dit kan die resultate, veral tydens die afneem van die $V0_2$-maks waardes baie beïnvloed.

- Die toetsresultate kon beïnvloed word deur die kleredrag wat die kinders aangehad het – hulle het meestal in skooldrag deelgeneem aan die aktiwiteite. By die aflê van kardiovaskulêre fiksheid, kon die dra van skoolskoene veral 'n nadelige effek op die resultate gehad het.

- Die fisieke fiksheidsmetings van hierdie studie is nie in 'n gekontroleerde area (21°C) afgelê nie, maar dikwels buite in warm somersomstandighede. Dit sou veral 'n effek op die afneem van die kardiovaskulêre komponent gehad het.

- 'n Verdere opmerking wat gemaak wil word, is dat dieselfde persoon elke dag, dieselfde stasie moet beman en dat die persone wat die toetse afneem goed opgelei moet wees in hierdie verband Op hierdie wyse dra dit by tot die neem van meer akkurate metings.

- Die veldwerkers is vooraf opgelei om die PDPAR-vraelyste af te neem, maar moet voortdurend gekontroleer word om te verseker dat die vraelyste korrek ingevul word.

- Die kinders en hul ouers is baie onkundig wanneer daar na die deelname aan fisieke aktiwiteit verwys word. Hulle is oningelig oor die gesondheidsvoordele wat verwag kan word, indien hul blootgestel word aan die gereelde beoefening van fisieke aktiwiteit teen die verlangde intensiteit, duur en frekwensie. Die volgende fisieke aktiwiteitsaanbevelings kan deur middel van strooibiljette of as openbare toespraak in Ikageng by die skool, maar ook landswyd aangebied word.

- Die minimum vereistes vir die beoefening van fisieke aktiwiteit wat tot gesondsvoordele sal aanleiding gee, is: die deelname aan grootspieraktiwiteite soos draf of fietsry vir 'n tydperk langer as 30 minute, drie keer per week, teen 'n matige intensiteit (55 – 70 % $V0_2$-maks). Hierdie intensiteit kan vir gemaklikheidshalwe verwerk word na tussen 150 –170 hartslae per minuut. Die kinders kan geleer word hoe om met behulp van hartslae/minuut hul intensiteit te monitor en kan sodoende teen die verlangde intensiteit oefen. Hierdeur neem die individu ook self-verantwoordelikheid vir sy- of haar gesondheid.

- Hierdie studie-protokol kan ook op blankes van dieselfde ouderdom gedoen word om sodoende verskillende populasiegroepe met mekaar te vergelyk.

- Die invloed van etinisiteit kan met behulp van so 'n studie onder die Suid-Afrikaanse populasies ondersoek word. Uit bestaande navorsing is dit duidelik dat die Suid-Afrikaanse en V.S.A se swartpopulasie van mekaar verskil. Hierdeur kan meer akkurate afleidings gemaak word oor die voorkoms van sekere metabolies verwante siektetoestande onder hierdie populasies.

- Gepaste oefenprogramme kan vanuit hierdie inligting in skole geïnplimenteer word as voorkomende maatreël vir siektetoestande soos obesiteit en kardio-vaskulêre siektes.

Bibliografie

AGUS, M.S.D., SWAIN, J.F., LARSON, C.L., ECKERT, E.A. & LUDWIG, D.S. 2000. Dietary composition and physiologic adaptations to energy restriction. *American journal of nurtition,* 71:901-907.

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

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. 2001. ACSM's Exercise management for persons with chronic diseases and disabilities. Champaign: Human Kinetics.

ANON. 2005. Rob's home of fitness testing [Web:] http://www.topendsports.com/testing/beepcalc.htm [Datum van gebruik 4 Oktober 2005].

ARMELLINI,F., ZAMBONI, M. & BOSELLO, O. 2000. Hormones and body composition in humans: clinical studies. *International journal of obesity,* 24 (suppl 2):S18-S21.

BALLABRIGA, A. 2000. Morphological and physiological changes during growth: an update. *European journal of clinical nutrition,* 54 (suppl 1):S1-S6.

BENINI, Z.L., CAMILLONI, M.A., SCORDATO, C., LEZZI, G., SAVIA, G., ORIANI, G., BERTOLI, S., BALZOLA, F., LIUZZI, A. & PETRONI, M.L. 2001. Contribution of weight cycling to serum leptin in human obesity. *International journal of obesity,* 25:721-726.

BJöRNTORP, P. 1997. Body fat distribution, insulin resistance and metabolic diseases. *Nutrition,* 13(9):795-803.

BLUNDELL, J.E., GOODSON, S. & HALFORD, J.C.G. 2001. Regulation of appetite: role of leptin in signaling systems for drive and satiety. *International journal of obesity,* 25 (suppl 1)S29:S34.

BüYüGEBIZ, B., öZTüRK, Y., YILMAZ, S. & ARSLAN, N. 2003. Serum leptin concentrations in children with mild-to-moderate protein-energy malnutrition. *Pediatrics international,* 45:550 – 554.

CAMPFIELD, L.A., SMITH, F.J. & BURN, P. 1998. Strategies and potential molecular targets for obesity treatment. *Science,* 280:1383-1387.

CARO, J.F., KOLACZYNSKI, J.W., NYCE, M.R., OHANNESIAN, J.P., OPENTANOVA, I., GOLDMAN, W.H., LYNN, R.B., ZHANG, P., SINHA, M.K. & CONSIDINE, R.V. 1996. Decreased cerebrospinal fluid/serum leptin ratio in obesity: a possible mechanism for leptin resistance. *Lancet,* 348:159-161.

CDC (Centers for Disease Control) 2000. CDC growthcharts. [Web:] http://www.cdc.gov/growthcharts/bmiage.txt [Datum van gebruik: 20 Januarie 2006].

CHUMLEA, W.C., GUO, S.S., KUCZMARSKI, R.J., FLEGAL, K.M., JOHNSON, C.L., HEYMSFIELD, S.B., LUKASKI, H.C., FRIEDL, K. & HUBBARD, V.S. 2002. Body composition estimates from NHANES 111 bioelectrical impedance data. *International journal of obesity,* 26:1596-1609.

COLE, T.J., BELLIZZI, M.C., FLEGAL, K.M. & DIETZ, W.H. 2000. Establishing a standard definition for child overwieght and obesity worldwide: international survey. *British medicine journal,* 320:1-6.

CONSIDINE, R.V., SINHA, M.K., HEIMAN, M.L., KRIAUGIUNAS, A., STEPHENS, T.W., NYGE, M.S., OHANNESIAN, J.P., MARGO, C.G., McKEE, L.J., BAUER, T.L. & CARO, J.F. 1996. Serum immunoreacitve-leptin concentrations in normal-weight and obeses humans. *The New England journal of medicine,* 334(5):292-295.

DANIELS, S.R., ARNETT, D.K., ECKEL, R.H., GIDDING, S.S., HAYMAN, L.L., KUMANYIKA, S., ROBINSON, T.N., SCOTT, B.J., St. JEOR, S. & WILLIAMS, C.L. 2005. Overweight in children and adolescents, pathophysiology, consequences, prevention and treatment. *Circulation,* 111:1999-2012.

DEMERATH, E.W., TOWNE, B., WISEMANDLE, W., BLANGERO, J., CHUMLEA, W.C. & SIERVOGEL, R.M. 1999. Serum leptin concentration, body composition, and gonadal hormones during puberty. *International journal of obesity,* 23:678-685.

DE RIDDER, J.H. 2005. Die grondslag van Kinantropometrie. Suid-Afrika : Potchefstroom. 92-93p.

ELLIAS, A.N., PANDIAN, M.R., WANG, L., SUAREZ, E., JAMES, N. & WILSON, A.F. 2000. Leptin and IGF-1 levels in unconditioned male volunteers after short-term exercise. *Psynchoneuroendocrinology,* 25:453-461.

ELLIS, K.J. & NICOLSON, M. 1997. Leptin levels and body fatness in children: Effects of gender, ethnicity , and sexual development. *Pediatric research,* 42(4):484-488.

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

ESSIG, D.A., ALDERSON, N.L., FERGUSON, M.A., BARTOLI, W.P. & DURSTINE, J.L. 2000. Delayed effects of exercise on the plasma leptin concentration. *Metabolism,* 49(3):395-399.

FELLMANN,N. 1992. Hormonal and plasma volume alterations following endurance exercise. *Spots medicine,* 13:37-49.

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

FISHER, J.S., VAN PELT, R.E., ZINDER, O., LANDT, M. & KOHRT, W.M. 2001. Acute exercise effect on postabsorptive serum leptin. *Journal of applied physiology,* 91:680-686.

FLEGAL, K.M., CARROLL, M.D., OGDEN, C.L. & JOHNSON, C.L. 2002. Prevalence and trends in obesity among US adults. *Journal of American medical association,* 288:1723-1727.

FOGTELOO, A.J., PIJL, H., FRöLICH, M. & MEINDERS, A.E. 2004. Impact of Meal Timing and Frequency on the Twenty-Four-Hour Leptin Rhythm. *Hormone Research,* 62:71-78.

FRANKS, P.W., FAROOQI, I.S., LUAN, J., WONG, M., HALSALI, I., O'RAHILLY, S. & WAREHAM, N.J. 2003. Does physical activity energy expenditure explain the between-induvidual variation in plasma leptin concentrations after adjusting for differences in body composition? *The journal of clinical endocrinology & metabolism,* 88(7):3258-3263.

FRIEDMAN, J.M. & HALAAS, J.L. 1998. Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature*, 395:763 –770.

FRIEDMAN, J.M., PHILLIPS-HOWARD, P.A., MIREL, L.B., TERLOUW, D.J., OKELLO, N., VULULE, J.M., HAWLEY, W.A., NAHLEN, B.L. & ter KUILE F. 2005. Progression of stunting and its predictors among school-aged children in western Kenya. *European journal of clinical nutrition*, 59:914-922.

GALLAGHER, D., KUZNIA, P., HESHKA, S., ALBU, J., HEYMSFIELD, S.B., GOODPASTER, B., VISSER, M. & HARRIS, T.B. 2005. Adipose tissue in muscle: a novel depot similar in size to visceral adipose tissue. *American journal of clinical Nutrition*, 81:903-910.

GARN, S., LEONARD, W. & HAWTHORNE, V. 1986. Three limitations of body mass index. *American journal of clinical nutrition*, 44:996-997.

GARNETT, S.P., HöGLER, W., BLADES, B., BAUR, L.A., PEAT, J., LEE, J. & COWELL, C.T. 2004. Relation between hormones and body composition, including bone, in prepubertal children. *American journal of clinical nutrition*, 80:966-972.

GASPERINO, J. 1996. Ethnic differences in body composition and their relation to health and disease in women. *Ethnic & Health*, 1(4):337-348.

GORDON-LARSEN, P., McMURRAY, R.G. & POPKIN, B.M. 1999. Adolescent physical activity and inactivity vary by ethnicity: The National Longitudinal Study of Adolescent Health. *Journal of pediatrics*, 135:301-306.

GUO, S., WU, W., CHUMLAE, W.C. & ROCHE, A.F. 2002. Predicting overweight and obesity in adulthood from body mass index values in childhood and adolescence. *American journal of clinical nutrition*, 76:653-658.

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

HEYWARD, V.H. & STOLARCZYK, L.M. 1996. Applied body composition assessment. Champaign: Human Kinetics. 6-8p.

HICKEY, M.S. & CALSBEEK, D.J. 2001. Plasma leptin and exercise: recent findings. *Sports medicine,* 31(8):583-589.

HICKEY, M.S., ISRAEL, R.G., GARDINER, S.N., CONSIDINE, R.V., McCAMMON, M.R., TYNDALL, G.L., HOUMARD, J.A., MARKS, R.H.L. & CARO, J.F. 1996. Gender differences in serum leptin levels in humans. *Biochemical and mollecular medicine,* 59:1-6.

HOUMARD, J.A., COX, J.H., MacLEAN, P.S. & BARAKAT, H.A. 2000. Effect of short- term exercise training on leptin and insulin action. *Metabolism,* 49(7):858-861.

HULVER, M.W. & HOUMARD, J.A. 2003. Plasma leptin and exercise. *Sports medicine,* 33(7):473-482.

JAKICIC, J.M. & OTTO, A.D. 2005. Physical activity considerations for the treatment and prevention of obesity. *American journal of clinical nutrition,* 82:226-229.

JINABHAI, C.C., TAYLOR, M. & SULLIVAN, K.R. 2003. Implications of the prevalence of stunting, overweight and obesity amongst South Afican primary school children: a possible nutritional transition? *European journal of clinical nutrition,* 57:358-365.

KARGOTICH, S., GOODMAN,C., KEAST, D. & MORTON, A.R. . 1998. The infuence of exercise-induced plasma volume changes on the interpretation of biochemical parameters used for monitoring exercise, training and sport. *Sports medicine,* 26(2):101-117.

KIESS, W., GALLER, A., REICH, A., MüLLER, G., KAPELLEN, T., DEUTSCHER, J., RAILE, K. & KRATZSCH, J. 2001. Clinical aspects of obesity in childhood and adolescents. *Obesity reviews,* 2:29-36.

KILIC, M., TASKIN, E., USTUNDAG, B. & AYGUN, A.D. 2004. The evaluation of serum leptin levels and other hormonal parameters in children with severe malnutrition. *Clinical biochemistry,* 37:382-387.

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

KOLACZYNSKI, J.W., CONSIDINE, R.V. & OHANNESIAN, J. 1996. Response of leptin to short-term fasting and refeeding in humans. *Diabetes,* 45:1511-1515.

KOUTSARI, C., KARPE., HUMPHREYS, S.M., FRAYN, K.N. & HARDMAN, A.E. 2003. Plasma leptin is influenced by diet composition and exercise. *International journal of obesity,* 27:901-906.

KOWALCHUK, J.M., HEIGENHAUSER, G.J.F. & LINDINGER, M.I. 1988. Factors influencing hydrogen ion concentration in muscle after intense exercise. *Journal of applied physiology,* 65:2080-2089.

KRAEMER, R.R., CHU, H. & CASTRACANE, V.D. 2002. Leptin and Exercise. *Experimental biology and medicine,* 227:701-708.

KRUGER, H.S., MARGETTS, B.M. & VORSTER, H.H. 2004. Evidence for relatively greater subcutaneous fat deposition in stunted girls in the North West province, South Africa, as compared with non-stunted girls. *Nutrition,*20:564-569.

LANDT, M., LAWSON, G.M., HELGESON, J.M., DAVILA-ROMAN, V.G., LADENSON, J.H., TAFFE, A.S. & HICKER, R.C. 1997. Prolonged exercise decreases serum leptin concentrations. *Metabolism,* 40(10):1109-1112.

LEGER, L.A. & LAMBERT, J. 1982. A maximal multistage 20 m shuttle run test to predict VO_2 – max. *European journal of applied physiology,* 49:1-5.

LEVINE, A.S. & BILLINGTON,C.J. 1998. Do circulating leptin concentrations reflect body adiposity or energy flux? *American jounral of clinical nutrition,* 68:761-762).

LUKE, A.H., ROTIMI, C.N., COOPER, R.S., LONG, A.E., FORRESTER, T.E., WILKS, R., BENNETT, F.I., OGUNBIYI, O., COMPTON, J.A. & BOWSHER, R.R. 1998. Leptin and body composition of Nigerians, Jamaicans, and US blacks. *American journal of nutrition,* 67:391-396.

LIVSHITS, G., PANTSULAIA, I. & GERBER, L.M. 2005. Association of leptin levels with obesity and blood pressure: possible common genetic variation. *International journal of obesity,* 29:85-92.

MAFFEI, M., HALAAS, J. & RAVUSSIN, E. 1995. Leptin levels in human and rodent: measurement of plasma leptin and ob RNA in obese and weight-reduced subjects. *Nature medicine,* 1:1155-1161.

MAFFEIS, C., MOGHETTI, P., LOMBARDI, A.M., VECCHINI, S. & TATO, L. 1999. Leptin concentration in newborns' cord blood: relationship to gender and growth-regulating hormones. *International journal of obesity,* 23:943-947.

MAGNI, P. 2003. Hormonal Control of the Neuropeptide Y System. *Current protein and petptide science,* 4:45-57.

MEREDITH, M.D. & WELK, G.J. 1999. Fitnessgram: Test administration manual. Dallas: Human Kinetics. Second. 121p.

MILES, L.E.M., LIPSCHITZ, D.A., BIEBER, C.P. & COOK, J.D. 1974. Measurement of serum ferritin by a 2-site immunoradiometric assay. *Analyte biochemisty,* 61:209-224.

MILLER, G.D., FROST, R. & OLIVE, M.S. 2001. Relation of plasma leptin concentrations to sex, body fat, dietary intake and peak oxygen uptake in young adult women and men. *Nutrition,* 17(2):105-111.

MOHAMED-ALI, V., PINKNEY, J.H. & COPPACK, S.W. 1998. Adipose tissue as an endocrine and paracrine organ. *International journal of obesity,* 22:1145-1158.

MOORE, S.E., FALORNI, A., BINI, V., FULFORD, A.J.C. O'CONNEL, M.A. & PRENTICE, A.M. 2004. Ethnic differences in the relationship between fasting leptin and BMI in children. *International journal of obesity,* 28:17-21.

MüLLER, G., ERTL, J., GERL,M. & PREIBISCH, G. 1997. Leptin impairs metabolic actions of insulin in isolated rat adiopocytes. *Jouranl of biological chemistry,* 272:10585-10593.

NAGY, T.R., GOWER, B.A., TROWBRIDGE, C.A., DENZENBERG, C., SHEWCHUCK, R.M. & GORAN, M. 1997. Effects of Gender, Ethnicity, Body Composition, and Fat Distrubution on Serum Leptin Concentrations in Children. *Journal of clinical endocrinology and metabolism,* 82(7):2148-2152.

NAKATA, M., YADA, T., SOEJIMA, N. & MARUYAMA, I. 1999. Leptin promotes aggregation of human platelets via long form of its receptor. *Diabetes,* 48:426-429.

NINDL, B.C., KRAEMER, W.J. & HYMER, W.C. 2000. Immunofunctional vs immunoreactive growth hormone responses after resistance exercise in men and women. *Growth hormone & IGF research,* 10:99-103.

OLIVE, J.L. & MILLER, G.D. 2001. Differential effects of maximal- and moderate intensity runs on plasma leptin in healthy trained subjects. *Nutrition,* 17:365-369.

PATE, R.P., TROST, S.G., FELTON, G.M., WARD, D.S., DOWDA, M. & SAUNDERS, R. 1997. Correlates of physical activity behavior in rural youth. *Research quarterly for exercise and sport,* 68(3):241-248.

PERUSSE, L., COLLIER, G., GAGNON, J., LEON, A.S., RAO, D.C., SKINNER, J.S., WILMORE, J.H., NADEAU, A., ZIMMET, P.Z. & BOUCHARD, C. 1997. Acute and chronic effects of exercise on leptin levels in humans. *Journal of applied physiology,* 83(1):5-10.

PRENTICE, A.M., MOORE, S.E., COLLINSON, A.C. & O' CONNEL, M.A. 2002. Leptin and Undernutrition. *Nutrition reviews,* 60(10):S56-S67.

RAVELLI, A.C.J., VAN DER MEULEN, J.H.P., OSMOND, C., BARKER, D.J.P. & BLEKER O.P. 1999. Obesity at the age of 50 years in men and women exposed to famine prenatally. *American journal of clinical nutrition,* 70:811-816.

RAVUSSIN, E. & GAUTIER, J.F. 1999. Metabolic predictors of weight gain. *International journal of obesity,* 23(suppl 1):37-41.

ROEMMICH, J.N., CLARK, P.A., BERR, SS., MAI, V., MANTZOROS,C.S., FLIER, J.S., WELTMAN, A. & ROGOL, A.D. 1998. Gender differences in leptin levels during puberty are related to the subcutaneous fat depot and sex steriods. *American journal of endocrinology and metabolism,* 275:543-551.

ROEMMICH, J.N., CLARK, P.A., WALTER, K., PATRIE, J., WETLMAN, A. & ROGOL, A.D. 2000. Pubertal alterations in growth and body composition v. energy expenditure, adiposity and fat distubution. *American jounal of endocrinology and metabolism,* 279:1426-1436.

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

ROJO-MARTINEZ, G., SORIGUER, F.J. & GONZALES-ROMERO, S. 2000. Serum leptin and habitual fatty acid dietary intake in patients with type 1 diabetes mellitus. *European journal of endocrinology,* 142:263-268.

ROMON, M., LAFAY, L., BRESSON, J.L., OPPERT, J.M., BORYS, J.M., KETTANEH, A. & CHARLES, M.A. 2004. Relationships between physical activity and plasma leptin levels in healthy children : the Fleurbaix Laventie Ville Santé II Study. *International journal of obesity,* 28:1227-1232.

ROSENBAUM, M. & LEIBEL, R.L. 1999. Clinical review 107: role of gonadal steroids in the sexual dimorphisms in body composition and circulating concentrations of leptin. *Journal of clinical endocrinology metabolism,* 84:1784-1789.

RUHL, C.E., EVERHART, J.E., DING, J., GOODPASTER, B.H., KANAYA, A.M., SIMONSICK, E.M., TYLASVSKY, F.A. & HARRIS, T.B. 2004. Serum leptin concentrations and body adipose measures in older black and white adults. *American journal of clinical nutrition,* 80:576-583.

SANDOVAL, D.A. & DAVIS, S.N. 2003. Leptin: Metabolic control and regulation. *Journal of diabetes and Its complications,* 17:108-113.

SAWAYA, A.L., MARTINS, P.A., GRILLO, L.P. & FLORêNCIO T.T. 2004. Long-term Effects of Early Malnutrition on Body Weight Regulation. *Nutrition reviews,* 62(7):S127-S133.

SCHUTTE, R., HUISMAN, H.W., SCHUTTE, A.E. & MALAN, N.T. 2005. Leptin is favourable associated with vascular function in obese Caucasians, but not in obese Africans. *Journal of human hypertension,* 19:933-939.

SIERVOGEL, R.M., DEMERATH, E.W., SCHUBERT, C., REMSBERG, K.E., CAMERON CHUMLEE, W., SUN,S., CZERWINSKI, S.A. & TOWNE, B. 2003. Puberty and Body Composition. *Hormone research,* 60(suppl 1):36-45.

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

SOLIMAN, A.T., ElZALABANY, M.M., SALAMA, M. & ANSARI, B.M. 2000. Serum Leptin Concentrations During Severe Protein-Energy Malnutrition: Correlation With Growth Parameters and Endocrine Function. *Metabolism,* 49(7):819-825.

SOUZA, S.F., CARDOSO, A.L., YASBEK, P. & FAINTUCH, J. 2004. Aerobic Endurance, Energy Expenditure, and Serum Leptin Response in Obese, Sedentary, Prepubertal children and Adolescents Participating in a Short-Term Treadmill Protocol. *Nutrition,* 20:900-904.

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

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

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

TERSHAKOVEC, A.M., KUPPLER, K.M., ZEMEL, B.S., KATZ, L., HARTY, M.P. & STALLINGS, V.A. 2003. Body composition and metabolic factors in obese children and adolescents. *International journal of obesity,* 27:19-24.

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

TORJMAN, M.C. 2001. On the delayed effects of exercise on leptin : more questions than answers. *Nutrition,* 17(5):420-421.

TORRIANI, M. & GRINSPOON, S. 2005. Racial differences in fat distribution: the importance of intermuscular fat. *American Journal of Clinical Nutrition,* 81:731-732.

TRAYHURN, P., HOGGARD, N., MERCER, J.G. & RAYNER, D.V. 1999. Leptin: fundamental aspects. *International journal of obesity,* 23:22-28.

TREMBLAY, A. 1999. Physical activity and obesity. *Bailliere's clinical endocrinology and metabolism,* 13(1):121-129.

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

TURCOTTE, L.P., RICHTER, E.A. & KIENS, B. 1992. Increased plasma FFA uptake and oxidation during prolonged exercise in trained vs. untrained humans. *Ameican journal of physiology,* 262:E791-E799.

VAN AGGEL-LEIJSSEN, D.P.C., VAN BAAK, M.A., TENEBAUM, R., CAMPFIELD, L.A. & SARIS, W.H.M. 1999. Regulation of average 24 h human plasma leptin level; the influence of exercise and physiological changes in energy balance. *International journal of obesity,* 23:151-158.

VAN GAAL, L.F., WAUTERS, M.A. MERTENS, I.L., CONSIDINE, R.V. & DE LEEUW, I.H. 1999. Clinical endocrinology of human leptin. *International journal of obesity,* 23 (suppl 1):29-36.

WADDEN, T.A., CONSIDINE, R.V., FOSTER, G.D., ANDERSON, D.A., SARWER, D.B. & CARO, J.S. 1997. Short- and long-term changes in serum leptin in dieting obese wome: effects of caloric restriction and weight loss. *Journal of clinical endocrinology and metabolism,* 83(1):214-218.

WATTS, K., JONES, T.W., DAVIS, E.A. & GREEN, D. 2005. Exercise Training in Obese Children and Adolescents. *Sports medicine,* 35(5):375-392.

WAUTERS, M., CONSIDINE, R.V. & VAN GAAL, L.F. 2000. Human Leptin: from an adipocyte hormone to an endocrine mediator. *European journal of endocrinology,* 143:293-311.

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

WHO. 2003. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. Word Health Organization, Technical Report Series 894. Geneva: WHO

WISEMANDLE W., MAYNARD, L.M., GUO, S.M.S. & SIERVOGEL, R.M. 2000. Childhood weight, stature and body mass index among never overweight , early onset overweight, and late-onset overweight groups. *Pediatrics,* 106:U29-U36.

WLOCEK, D. & GONZALES, M. 2003. Decreased energy levels can cause and sustain obesity. *Journal of theoretical biology,* 225:33-44.

WYNNE, K., STANLEY, S., McGOWAN, B. & BLOOM, S. 2005. Appetite control. *Journal of endocrinology,* 184:291-318.

Bylae

Bylaag A

PLAY PROJECT: INFORMATION ON THE STUDY

THE PRPOJECT HAS BEEN APPROVED BY THE ETHICS COMMITTEE OF THE NORTH -WEST UNIVERSITY (Potchefstroom Campus)
Project number: 04M01

I CONFIRM THAT:

It has been explained to me, that:

1. The purpose of the research study is to collect information on growth and activity among Grade 9 schoolchildren in Boitshoko Secondary School, North West Province.
2. I have been told that the researchers will measure me. The participant will be weighed and his/her height as well as circumferences and skinfolds of his/her arm will be measured without causing any pain to the child. For those measurements boys and girls in separate groups will be asked to undress in the privacy of a class-room, because some measurements must be taken with the children dressed in underwear only, or a light shirt and pants/skirt. The researchers will also ask me to indicate my own level of physical maturation from pictures. The different age groups will be measured separately. The researchers and fieldworkers will work in a professional way, not to embarrass the children.
3. I will also be measured in an instrument, called the BODPOD to measure amount of muscle, bone and fat. These measurements will be done at the North West University and children will be transported to the laboratory and back.
4. Fitness testing will be done and blood pressure will be tested.

5. Blood samples will be taken during basal and final measurements. Blood will be collected by qualified personnel by using a thin needle (20ml blood per each sample) to minimize pain and discomfort. Blood samples will not be tested for HIV.
6. The measurements will be done twice, March and September, to assess growth and health.
7. The researchers will ask me about my home environment, the food that I usually eat and activities that I do. None of these questions will be to see if I am clever, or know correct answers. I can just tell them what I usually do.
8. Guidelines for appropriate, culture sensitive, practical and sustainable intervention programmes for children will be developed.
9. The information I will give shall be kept confidential, only to be used anonymously for making known the findings to other scientists.
10. It was also clearly explained to me that I can refuse to participate in this research study or I can stop answering the questions at any time during the interviews, or refuse to give a blood sample if it hurts.

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

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

Signed/confirmed ___________________

at____________________on___________2005

Witness_________________________

Representative of participant (parent/guardian)__________________________

Bylaag B

PLAY-PROJEK

ANTROPOMETRIE DATAKAART

Naam: ____________________ Van: ____________________

DOB: ____/____/____ Ouderdom: ________ Geslag: ______

Proefpersoonnr.: __________ RHT: _____ Toetsdatum: ___/___/2004

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

Bylaag C

PLAY-PROJEK

KONTROLE KAART

PLAY-STUDIE KONTROLE KAART

PLAY 2005

Subject name: ______________________________ No ________ Gender _______

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

Bylaag D: PDPAR (Previous day physical activity recall) - Naweeksdag

Physical activity questionnaire of the previous weekend day

Subject no: 4 2 5

Name:	PHETOE GLORIA	Race:	W / B (marked) / C / I
Age:	1 4 (Date of birth)	Gender: M / V (marked)	Grade: 0 9
School:	BOITSHOKO	Teacher:	4.5
Date:	2 4 0 6 0 5	Classification:	1

Think back about the weekend. For each of the 30 minutes periods, select a primary activity that you performed and write the type of activity in the type of activity column.

Mark the day of the weekend that you fill in this form: Saterday / Sunday (marked)

Time	TIPE	Activity	METS	Very light	Light	Medium	Hard
7:00	4	Bath	2.0		—		
7:30	4	"	2.0		—		
8:00	7	walking to Church	5.0			—	
8:30	7	"	5.0			—	
9:00	101	in Church	1.5	—			
9:30	101	"	1.5	—			
10:00	101	"	1.5	—			
10:30	101	"	1.5	—			
11:00	101	"	1.5	—			
11:30	101	"	1.5	—			
12:00	102	Singing	2.0		—		
12:30	102	"	2.0		—		
13:00	102	"	2.0		—		
13:30	7	Going back to home	5.0			—	
14:00	130	Feeding the baby	2.0		—		
14:30	1	Sit eat	1.5	—			
15:00	35	watch TV	1.5	—			
15:30	35	"	1.5	—			
16:00	35	"	1.5	—			
16:30	35	"	1.5	—			
17:00	35	"	1.5	—			
17:30	75	Playing Computer Games	1.5			—	
18:00	75	"	1.5			—	
18:30	15	cooking	2.1		—		
19:00	15	"	2.1		—		
19:30	15	"	2.1		—		
20:00	35	watch TV	1.5	—			
20:30	35	"	1.5	—			
21:00	35	"	1.5	—			
21:30	35	"	1.5	—			
22:00	3	sleep	0.9	—			

Bale Lig   Lig   Medium   Straf

Bylaag D: PDPAR (Previous day physical activity recall) - Weeksdag

Physical activity questionnaire of the previous week day

Subject nr: 4 2 5

Name: PHIETOE GLORIA

Race: W / B (marked) / C / I

Age: 1 4 — Date of birth:

Gender: M / F (marked)

Grade: 0 9

School: BOITSHOKO

Teacher: 9.5

Date: 2 4 0 6 0 5

Classification: 1

Think back about yesterday. For each of the 30 minutes periods, select a primary activity that you performed and write the type of activity in the type of activity column.

Mark the day of the week that you fill in this form

Monday	Tuesday	Wed	Thursday	Friday
			✓	

Time	TIPE	Activity	METS	Very light	Light	Medium	Hard
7:00	6	walking to School	2.8		—		
7:30	6	〃	2.8		—		
8:00	3 9	Sit write	1.8	—			
8:30	3 9	〃	1.8	—			
9:00	3 9	〃	1.8	—			
9:30	7	Back to home	5.0			—	
10:00	1	Sit eat	1.5	—			
10:30	3 5	watch TV	1.5	—			
11:00	3 5	〃	1.5	—			
11:30	3 5	〃	1.5	—			
12:00	3 5	〃	1.5	—			
12:30	3 5	〃	1.5	—			
13:00	3 5	〃	1.5	—			
13:30	3 5	〃	1.5	—			
14:00	3 5	〃	1.5	—			
14:30	3 5	〃	1.5	—			
15:00	3 5	〃	1.5	—			
15:30	3 5	〃	1.5	—			
16:00	6	walking to butchery	2.8		—		
16:30	3 5	watch TV	1.5	—			
17:00	3 5	〃	1.5	—			
17:30	3 5	〃	1.5	—			
18:00	3 5	〃	1.5	—			
18:30	3 5	〃	1.5	—			
19:00	3 5	〃	1.5	—			
19:30	1	Sit eat	1.5	—			
20:00	3 5	watch TV	1.5	—			
20:30	3 5	〃	1.5	—			
21:00	3	sleep	0.9	—			
21:30	3	〃	0.9	—			
22:00	3	〃	0.9	—			