

Die effek van 'n dieetsupplement op die lipiedprofiele van MIV-positiewe pasiënte in die Noordwes Provinsie

**Fanny Francis Labuschagne
(B.Sc. Dieetkunde, RD)**

**Skripsie voorgelê in die
Skool vir Fisiologie,
Voeding en Verbruikerswetenskappe**

aan die

**Potchefstroomse Universiteit
vir Christelike Hoër Onderwys**

**te gedeeltelike voldoening aan die vereiste
vir die graad M.Sc. in Dieetkunde**

**Studieleier :
Dr W Oosthuizen**

**Potchefstroom
Oktober 2001**



**Potchefstroomse Universiteit
vir Christelike Hoër Onderwys**

"AIDS is a disaster, but : disasters do not happen, they unfold"

(Whiteside & Sunter, 2001).

VOORWOORD

Aan my Hemelse Vader kom al die eer toe! Sonder Sy krag is ek tot niks in staat nie.

Jesaja 60:20 “Jou son en jou maan is die Here, Hy gaan nie onder nie en word nie dof nie...”

Die volgende persone en organisasies het 'n belangrike rol in die uitvoering van die projek en die voltooiing van hierdie skripsie gespeel. My opregte dank aan:

- ❖ Dr. Welma Oosthuizen, my studieleier, vir haar geduldige leiding, ondersteuning en die atmosfeer wat sy vir selfmotivering geskep het.
- ❖ Prof. Christine Venter, my projekteier, vir die entoesiasme waarmee sy die projek aangepak en voltooi het! Dankie vir die ondersteuning tydens die studie en met die voltooiing van die skripsie.
- ❖ My twee vriendinne en “kollega’s”, Wilmari en Katrina, vir hul kameraadskap, liefde en fantastiese sin vir humor! Dit was van onskatbare waarde!
- ❖ Al die lede van die MIV/VIGS-navorsingspan.
- ❖ Sr. Chrissie Lessing vir haar bekwame hulp, vriendelikheid en bystand.
- ❖ Prof. Johann Jerling vir die statistiese verwerkings en die bereidwilligheid om 'n inset te lewer en probleme op te los.
- ❖ Prof. Esté Vorster vir die hulp en belangstelling in die MIV/VIGS-projek.
- ❖ Louise Vos van die Ferdinand Postma Biblioteek, PU vir CHO, vir haar vriendelike hulp met die versameling van inligting ter voltooiing van hierdie skripsie.

- ❖ Prof. P.D. van der Walt vir die taalversorging van hierdie skripsie.
- ❖ Sportron Internasionaal vir die skenk van die supplemente.
- ❖ Die Instituut vir Patologie, Universiteit van Pretoria, vir die biochemiese analises.
- ❖ Die Patologielaaboratorium, Pathcare, Potchefstroom en Klerksdorp, vir die analisering van bloedmonsters.
- ❖ My ouers, sonder wie se liefde ek nie kan floreer nie. Dankie vir al die opoffering, ondersteuning en hulp om aan my toekoms te bou!
- ❖ My suster, Lorette, en my broers, Chris en Stephan, vir hul liefde en daarwees.
- ❖ My oupa en oumas vir hul gebede en belangstelling.
- ❖ Johan vir sy geduldige liefde, kalmte, onderskraging en die vermoë om van 'n *berg* 'n *molshoop* te maak!

SUMMARY

The infection of humans with the immunodeficiency virus (HIV) and the developing of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS), have become a global pandemic. It seems that developing countries are most effected by the HIV/AIDS-pandemic, and there is no doubt about South Africa currently being confronted with a health crisis. Normal lipid homeostasis is essential for the optimal functioning of the immune system, and can therefore affect the disease progression from HIV to AIDS. Increased levels of triglyceride (TG) and decreased levels of total cholesterol (TC), high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) and low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) are associated with HIV-infection. This abnormal lipidprofile is caused by an increased production of cytokines, and is part of the immune response to infection. Little is known about the impact of affordable nutrition interventions in the treatment of HIV/AIDS. No information exists about the effect of micronutrient supplementation on the lipidprofiles of HIV/AIDS-patients.

The objective of this placebo-controlled, double blind, parallel intervention study, was to investigate the effect of a nutritional supplement, containing micronutrients and phytochemicals, on the lipidprofiles of HIV-infected patients.

Fifty three HIV-infected patients from Fochville and Makwassie originally participated in the six month study. The patients were randomly assigned to a supplement group (n=26) and a placebo group (n=27). The supplement group received a nutritional supplement and a multivitamin supplement, while patients in the placebo group received a placebo and a multivitamin supplement. The supplements were given on a monthly basis to the patients. Blood samples for the analyses of the full blood parameters and biochemical variables were collected at the beginning and end of the study. Clinical evaluation, anthropometrical measurements, dietary intakes and dietary advice were done at the end of each period. Only 30 patients, 18 in the supplement group and 12 in the placebo group, completed the study.

The results showed that the nutritional supplement did not have any significant effect on TC, LDL-C or HDL-C concentrations. The TG concentrations decreased significantly in the supplement group from 0.98 mmol/L (0.78;1.26) to 0.79 mmol/L (0.66;0.98). The decrease could probably not be attributed to an independent effect of the supplement. The intake of the nutritional supplement did not cause any significant changes in most of the examined markers of nutritional status, namely vitamin A, albumin, pre-albumin and the anthropometrical measurements. The serum vitamin C concentration significantly increased in the supplement group from 15.14 μ mol/L (10.23;22.39) to 24.55 μ mol/L (17.78;33.88). The serum vitamin E concentration significantly decreased in the placebo group from 26.23 μ mol/L (23.05;29.41) to 22.43 μ mol/L (19.29;25.58). The nutritional supplement probably prevented a similar decrease in the supplement group. The malabsorption of fat could be one of the reasons why the fat soluble vitamins A and E did not significantly change in the supplement group. The nutritional supplement did not have any positive effect on the CD4 and CD8 lymphocyte cells or the viral load. The fact that the nutritional supplement did not have any effect on the lipidprofile can probably be attributed to the nutritional status and immune response of the patients which did not show any change during the course of the study.

It can be concluded that the nutritional supplement could not improve the lipidprofile, nutritional status or immune response of the HIV-infected patient. It must be added that the outcome of the results could have been influenced by the high prevalence of dropouts in the placebo group. It is recommended that further research be done to determine the effect of nutritional interventions on the lipidprofiles and immune response of HIV-positive patients. It is important to first determine the maximum absorption capacity and micronutrient dosages for HIV-patients, before such studies can be planned and implemented.

Keywords: HIV-infection, antioxidants, phytochemicals, micronutrients, lipids

OPSOMMING

Die besmetting van die mensdom met die menslike immuniteitgebrekvirus (MIV) en die ontwikkeling van die verworwe immuniteitgebreekindroom (VIGS), het 'n globale pandemie geword. Die MIV/VIGS-pandemie blyk ontwikkelende lande die hardste te tref, en daar bestaan geen twyfel dat Suid-Afrika tans deur 'n gesondheidskrisis gekonfronteer word nie. 'n Normale lipiedhomeostase word vir die optimale funksionering van die immuunsisteem vereis en kan dus die siekteprogressie van MIV en VIGS affekteer. Verhoogde trigliseriedvlakke (TG) en verlaagde totale cholesterol (TC), hoëdigtheidslipoproteïen-cholesterol (HDL-C)- en laedigtheidslipoproteïen-cholesterolvlakke (LDL-C) word met MIV-infeksie geassosieer. Dié abnormale lipiedprofiel word deur 'n verhoogde sitokienproduksie, as deel van die immuunrespons op infeksie, veroorsaak. Baie min inligting bestaan oor die uitwerking van bekostigbare voedingsintervensies in die behandeling van MIV/VIGS. Geen inligting oor die effek van mikronutriëntsupplementasie op die lipiedprofiel van MIV/VIGS-pasiënte is beskikbaar nie.

Die doel van hierdie plasebo-gekontroleerde, dubbelblinde, parallelle intervensiestudie was om die effek van 'n dieetsupplement, wat mikronutriënte en fitochemikalieë bevat, op die lipiedprofiel by MIV-positiewe pasiënte te ondersoek.

Drie-en vyftig MIV-geïnfekteerde pasiënte van Fochville en Makwassie het aanvanklik aan die ses maande lange studie deelgeneem. Die pasiënte is ewekansig in 'n supplementgroep (n=26) en 'n plasebogroep (n=27) verdeel. Die supplementgroep het 'n dieetsupplement en 'n multivitamiensupplement ontvang, terwyl proefpersone in die plasebogroep 'n plasebo en 'n multivitamiensupplement ontvang het. Die supplemente is op 'n maandelikse basis aan die pasiënte uitgedeel. Bloedmonsters vir die analisering van die volbloedparameters en die biochemiese veranderlikes is aan die begin en einde van die studie ingesamel. Kliniese evaluering, antropometriese metings, dieetopnames en dieetvoordrigting is tydens elk van bogenoemde geleenthede gedoen. Sleks 30 pasiënte, 18 in die supplementgroep en 12 in die plasebogroep, het die studie voltooi.

Resultate het getoon dat die dieetsupplement geen betekenisvolle effek op die TC-, LDL-C- of die HDL-C-vlakke gehad het nie. Die TG-vlakke het in die supplementgroep betekenisvol vanaf 0.98 mmol/L (0.78;1.26) tot 0.79 mmol/L (0.66;0.98) verlaag. Die verlaging kan moontlik nie aan 'n onafhanklike effek van die supplement toegeskryf word nie. Die inname van die dieetsupplement het nie 'n betekenisvolle verandering in die meerderheid van die ondersoekte voedingstatusmerkers, naamlik vitamien A, albumien, pre-albumien en die antropometriese veranderlikes, veroorsaak nie. Die serumvitamien C-konsentrasie het in die supplementgroep betekenisvol van 15.14 $\mu\text{mol/L}$ (10.23;22.39) tot 24.55 $\mu\text{mol/L}$ (17.78;33.88) verhoog. Die serumvitamien E-konsentrasie in die plasebogroep het betekenisvol vanaf 26.23 $\mu\text{mol/L}$ (23.05;29.41) tot 22.43 $\mu\text{mol/L}$ (19.29;25.58) verlaag. Die dieetsupplement het moontlik 'n soortgelyke afname in die supplementgroep verhoed. Vetwanabsorpsie kan 'n moontlike oorsaak wees waarom die vetoplosbare vitamieë A en E nie betekenisvol in die supplementgroep verander het nie. Die dieetsupplement het ook geen positiewe effek op die CD4- en CD8-limfosieteselle of die viruslading getoon nie. Die feit dat die dieetsupplement geen effek op die lipiedprofiel gehad het nie, kan moontlik daaraan toegeskryf word dat die voedingstatus en immuunrespons van die pasiënte nie met verloop van die studie verander het nie.

Die gevolgtrekking kan dus gemaak word dat die dieetsupplement nie die lipiedprofiel, voedingstatus of immuunrespons by die MIV-geïnfekteerde pasiënt verbeter het nie. Daar moet egter bygevoeg word dat die hoë uitvalsyfer in die plasebogroep moontlik die uitkoms van die resultate kon beïnvloed het. Daar word aanbeveel dat verdere navorsing gedoen word om die effek van voedingintervensies op die lipiedprofiel en immuunrespons van MIV-positiewe pasiënte te ondersoek. Dit is egter belangrik om eers die maksimum absorpsiekapasiteit en mikronutriëntdosisse vir MIV-lyers te bepaal voordat sulke studies beplan en uitgevoer word.

Sleuteltermes: MIV-infeksie, anti-oksidante, fitochemikalieë, mikronutriënte, lipiede

INHOUDSOPGAWE

VOORWOORD.....	i
SUMMARY.....	iii
OPSOMMING.....	v
LYS AFKORTINGS.....	x
LYS TABELLE EN FIGURE.....	xii
LYS BYLAE.....	xiv

HOOFSTUK 1

INLEIDING.....	1
1.1 Wat is MIV/VIGS?.....	1
1.2 MIV/VIGS- 'n Pandemie.....	2
1.3 Agtergrond en motivering.....	4
1.4 Hipotese.....	6
1.5 Doelstelling.....	6
1.6 Doelwitte.....	6
1.7 Struktuur van die skripsie.....	7

HOOFSTUK 2

LITERATUUROORSIG.....	8
2.1 Inleiding.....	8
2.2 Lipiedmetabolisme in die MIV-positiewe pasiënt.....	8
2.2.1 Wanabsorpsie.....	8
2.2.2 Sitokiene en abnormale lipiedmetabolisme.....	11
2.3 Die lipiedprofiel.....	12
2.3.1 TG en BLDL.....	12

2.3.2	Cholesterol, laedigheidslipoproteïene (LDL) en HDL.....	13
2.3.3	Lp (a).....	14
2.3.4	Apolipoproteïene.....	14
2.4	Liggaamsamestelling, vetverspreiding en lipiedmetabolisme.....	15
2.4.1	Die lipodistrofiesindroom.....	15
2.4.2	Uittering en MIV-infeksie.....	17
2.5	Lipiedhomeostase en siekteprogressie.....	18
2.5.1	Serumcholesterol en TG.....	19
2.5.2	Lipoproteïene.....	19
2.6	Serumcholesterol en psigologiese stres.....	20
2.7	Lipiedperoksidasie.....	21
2.8	Mikronutriënte en die lipiedprofiel.....	22

HOOFSTUK 3

METODE.....	25
3.1 Inleiding.....	25
3.2 Proefpersone.....	25
3.3 Studieontwerp.....	26
3.4 Supplemente.....	28
3.5 Organisering van die projek.....	30
3.5.1 Die werwing van proefpersone.....	30
3.5.2 Die eksperimentele prosedures.....	31
3.6 Biochemiese analise.....	35
3.7 Statistiese analise.....	37
3.8 Probleme ondervind tydens die studie.....	37
3.8.1 Die werwing van proefpersone.....	37
3.8.2 Die opvolg van proefpersone.....	37
3.8.3 Omgeving.....	38
3.8.4 Meewerkendheid van die proefpersone.....	38
3.8.5 Ongeletterdheid.....	38
3.8.6 Inskiklikheid van die proefpersone.....	39

HOOFSTUK 4

RESULTATE	40
4.1 Inleiding	40
4.2 Proefpersooninskiklikheid	40
4.3 Basislynkarakteristieke van proefpersone	40
4.4 Dieetinnames van proefpersone	42
4.5 Serumlipogram	44
4.6 Immuuimerkers	46
4.7 Anti-oksidadntvitamiene	48
4.8 Antropometriese veranderlikes en voedingstatus	50

HOOFSTUK 5

BESPREKING, GEVOLGTREKING EN AANBEVELINGS	53
5.1 Inleiding	53
5.2 Die lipiedprofiel	53
5.2.1 TG.....	54
5.2.2 TC, HDL-C en LDL-C.....	55
5.3 Voedingstatus en antropometrie	56
5.4 Immuuimerkers en viruslading	56
5.5 Die uitvalsyfer	58
5.6 Gevolgtrekking	59
5.7 Aanbevelings	59
BIBLIOGRAFIE	61
BYLAE	70

LYS AFKORTINGS

↑	Verhoging
↓	Verlaging
ADT's	Aanbevole dieettoelaes
α	Alfa
Apo A, B & E	Apolipoproteïen A, B & E
β	Beta
BLDL	Baieiaedigheidslipoproteïen
BMS	Basaalmetabolismespoed
° C	Grade Celsius
DNA	Deoksiribonukleïensuur
EI	Energie-inname
<i>et al.</i>	et alii
GIK	Gastro-intestinale kanaal
g/L	Gram per liter
GTF	Glukosetoleransiefaktor
HDL-C	Hoëdigheidslipoproteïen-cholesterol
IE	Internasionale eenhede
IF-α	Interferon-alfa
IF-γ	Interferon-gamma
IL 1 & 6	Interleukien 1 & 6
Kg/m ²	Kilogram per kubieke meter
LDL-C	Laedigheidslipoproteïen-cholesterol
LIF	Leukemia inhiberende faktor
LMI	Liggaamsmassa-indeks
Log	Logaritme
Lp(a)	Lipoproteïen(a)
mg	Milligram
mg/dL	Milligram per desiliter

MHV	Middelheupverhouding
MIV	Menslike immuniteitgebrekvirus
µg	Mikrogram
µmol/L	Mikromol per liter
ml	Milliliter
mm ³	Kubieke millimeter
mm	Millimeter
mmol/L	Millimol per liter
MOVS	Mono-onversadigde vetsuur
opm	Omwentelinge per minuut
PABA	Para-aminobensoësuur
POVS	Poli-onversadigde vetsuur
PU vir CHO	Potchefstroomse Universiteit vir Christelike Hoër Onderwys
RE	Retinoleenhede
RNA	Ribonukleïensuur
RSS	Reaktiewe suurstofspesies
SAA	Serumamiloïed
SSS	Sentrale sensuweestelsel
TC	Totale cholesterol
TG	Trigliseriede
TNF	Tumomekrosefaktor
VFV	Voedselfrekwensievraelys
VIGS	Verworwe immuniteitgebreekindroom
VVS	Versadigde vetsure

LYS TABELLE

	Bladsy	
Tabel 1.1	MIV/MIGS-voorkoms vir 1999/2000 in die nege provinsies van Suid-Afrika (Pienaar, 2001).....	3
Tabel 3.1	Die samestelling van <i>Phytogard Forte</i>	28
Tabel 3.2	Die samestelling van <i>Ultragard Forte</i>	29
Tabel 3.3	Die samestelling van die multivitamientablet.....	30
Tabel 3.4	Die samestelling van die plasebo.....	30
Tabel 3.5	Biochemiese analise van bloed en serum.....	36
Tabel 4.1	Basislynkarakteristieke van proefpersone (n=30).....	41
Tabel 4.2	Basislyn CD4-limfosiettellings van proefpersone.....	42
Tabel 4.3	Dieetinname van die supplement en plasebogroep.....	43
Tabel 4.4	Serumlipogram van die supplement en plasebogroep....	45
Tabel 4.5	Serumimmuunmerkers van die supplement en plasebogroep.....	47
Tabel 4.6	Serumanti-oksidantvitamiene van die supplement en plasebogroep.....	49

Tabel 4.7	Antropometriese data en voedingstatus van die supplement en plasebogroep.....	52
-----------	---	----

LYS FIGURE

Figuur 1.1	Die effek van verhoogde sitokienproduksie op die lipied-metabolisme en immuunrespons.....	5
Figuur 3.1	Studie-ontwerp.....	27

LYS BYLAES

	Bladsy
BYLAE 1	Kennisgewing van die MIV/VIGS-projek..... 70
BYLAE 2	Toestemmingsvorm..... 71
BYLAE 3	Afspraakkaartjie..... 72
BYLAE 4	Stasiekaart..... 73
BYLAE 5	Demografiese vraelys..... 74
BYLAE 6	Kwalitatiewe voedselrekwensievraelys..... 75
BYLAE 7	24-uur-herroepvraelys..... 76
BYLAE 8	Dieetriglyne..... 77
BYLAE 9	Riglyne vir die behandeling van voedselverwante simptome.. 78
BYLAE 10	Kalender..... 79

HOOFSTUK 1

INLEIDING

1.1 Wat is MIV/VIGS?

VIGS is die afkorting vir verworwe immuniteitgebreksindroom en word deur die menslike immuniteitgebrevirus (MIV) veroorsaak. Die MI-virus is deel van die klas retrovirusse wat oor die vermoë beskik om ribonukleïensuur (RNA) in deoksiribonukleïensuur (DNA) te transkribeer (Farthing et al., 1998).

Die immuunsisteem, veral die CD4-limfosieteselle, word deur die MI-virus aangeval, wat 'n verlaagde weerstand teen infeksies tot gevolg het. Ander selle, veral makrofage, word ook deur die MI-virus aangeval, en 'n hoë virusladingtelling is in die limfknope van MIV-geïnfekteerde pasiënte gevind. MIV-infeksie en siekteprogressie word deur verskillende fases gekenmerk. Aanvanklik vind stadige vermindering van die CD4-limfosiete plaas, en geen kliniese tekens of simptome kom voor nie. Soos die virus repliseer en meer CD4-limfosiete vernietig word, verlaag die immuniteit, en simptome soos moegheid, koors, diarree, veluitslae, spierpyne, mondseer en infeksies ontwikkel. Die eindfase word deur lewensgevaarlike komplikasies soos besondere gewigsverlies, diarree, tuberkulose, kanker en oppertunistiese infeksies van die sentrale sensuweestelsel, gastro-intestinale kanaal en vel gekenmerk. VIGS word gediagnoseer wanneer die CD4-telling laer as 200 selle/mm³ daal. Dit neem gemiddeld 7-10 jaar vir 'n MIV-geïnfekteerde persoon om uiteindelik VIGS te ontwikkel (Farthing et al., 1998 ; Weiss, 1993 ; Whitney et al., 1998).

Die MI-virus kan seksueel, perinataal en parenteraal oorgedra word. Daar is bereken dat 75% van alle MIV-infeksies wêreldwyd deur seksuele oordraging

geskied. Perinatale oordrag is die tweede belangrikste oorsaak van infeksie en kan voor en tydens geboorte asook na geboorte deur middel van borsvoeding plaasvind. Parenterale oordrag sluit bloedoortappings en blootstelling aan bloed en bloedprodukte deur besmette naalde in (Farthing et al., 1998 ; Quinn, 1996).

1.2 MIV/VIGS – ‘n Pandemie

Die tempo waarteen die mensdom met die MI-virus geïnfekteer word, is skrikwekkend. Aan die einde van 1999 was ‘n totaal van 34.3 miljoen kinders en volwassenes wêreldwyd met die virus besmet (UNAIDS, 2001). Daar word bereken dat meer as 1.5 miljoen MIV-geïnfekteerde vroue wêreldwyd jaarliks swanger raak en meer as 600 000 geïnfekteerde kinders in die wêreld bring (McIntyre & Gray, 2000). Williams et al. (2000) beweer dat elke MIV-lyer elke 15 maande ‘n nuwe individu infekteer. Die lewensverwagting van MIV/VIGS-lyers blyk ongeveer sewe jaar te wees. Dus word ses tot sewe persone deur een MIV/VIGS-lyer geïnfekteer voor die lyer sterf.

Die MIV/VIGS-pandemie blyk ontwikkelende lande die hardste te tref waar armoede, onvoldoende gesondheidsorg en ongeletterdheid aan die orde van die dag is. Daar is aan die einde van 1999 beraam dat 24.5 miljoen MIV/VIGS-lyers in die Sub-Saharastreek woonagtig was. Dit beteken dat 70% van die MIV-infeksies in ‘n area voorkom wat slegs 10% van die wêreldbevolking dra (UNAIDS, 2001).

Statistiek van die Departement van Gesondheid toon dat in Suid-Afrika (deel van die Sub-Saharastreek) daar reeds in 1999 al 4.2 miljoen persone met MIV geïnfekteer was (Greeff en Du Plessis, 2001). Bray (1999) skryf dat daar daagliks 1500 tot 1700 persone in Suid-Afrika met die virus besmet word en beskou Suid-Afrika as die VIGS-hoofstad van die wêreld.

In Tabel 1.1 word die voorkoms van MIV/VIGS in 1999 en 2000 in die nege provinsies van Suid-Afrika weergegee (Pienaar, 2001).

Tabel 1.1 MIV/VIGS-voorkoms vir 1999/2000 in die nege provinsies van Suid-Afrika (Pienaar, 2001).

Provinsie	MIV/VIGS voorkoms in	
	1999	2000
KwaZulu Natal	32.5%	36.2%
Mpumalanga	29%	29.7%
Vrystaat	26%	27.9%
Gauteng	22.5%	29.3%
Noordwes Provinsie	22%	22.9%
Oos-Kaap	17%	20.2%
Noordelike Provinsie	10%	13.2%
Noord-Kaap	9%	11.1%
Wes-Kaap	7.1%	8.7%

Volgens Williams *et al.* (2000) blyk die myndorpe soos Carletonville, Klerksdorp en Welkom, asook die hawedorpe Port Elizabeth, Oos-Londen en Durban, 'n verhoogde voorkoms van infeksie te toon.

Die gevolge van die pandemie in SA blyk veral ekonomies en sosiaal van aard te wees. Daar word beweer dat die pandemie ekonomiese groei negatief kan beïnvloed. Verder word die populاسie tydens hul produktiefste jare geïnfekteer. Dit en die afwesigheid van die werk as gevolg van siekte en begrafnisse, het 'n verswakte werksmag tot gevolg. Die pandemie blyk ook 'n negatiewe effek op huishoudings en moreel van die gemeenskap te hê (Whiteside & Sunter, 2000 ; Williams *et al.*, 2000).

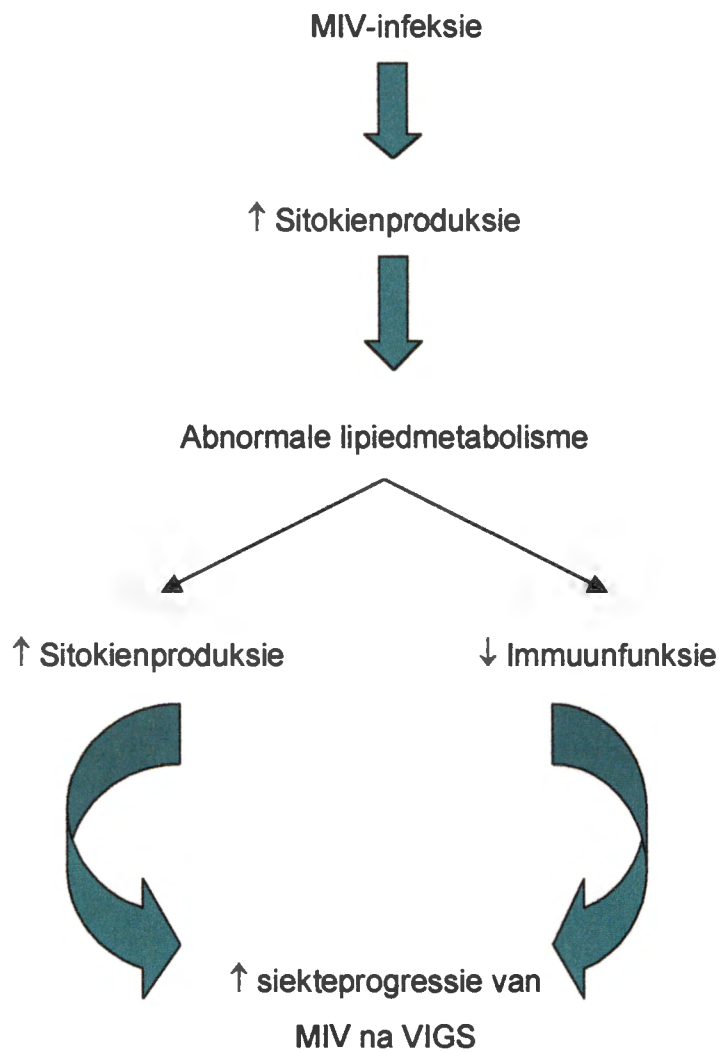
1.3 Agtergrond en motivering

Navorsing het abnormale lipiedprofiel in MIV/VIGS-pasiënte getoon (Grunfeld & Feingold, 1996 ; Shor-Posner et al., 1993). Verhoogde trigliseried (TG)- en baie laedigheidslipoproteïene (BLDL)-vlakke (Grunfeld et al., 1997), asook verlaagde totale cholesterol (TC), hoëdigtheidslipoproteïen (HDL)- en laedigheidslipoproteïen (LDL)-vlakke (Constans et al., 1994) word met MIV-infeksie geassosieer.

Die literatuur toon dat 'n abnormale lipiedmetabolisme en lipiedprofiel deur twee verskillende meganismes veroorsaak kan word:

- Die verhoogde vrystelling van sitokiene as deel van die immuunrespons op die virusinfeksie kan tot 'n veranderde lipiedmetabolisme lei. Daar is bevind dat sitokiene veral 'n kritieke rol in die verhoging van plasma-TG-vlakke en BLDL-vlakke speel (Grunfeld & Feingold, 1996). Cholesterolvlakke kan egter ook deur verhoogde sitokienvlakke verlaag word (Constans et al., 1994).
- Lipiedperoksidasie, as gevolg van die verswakte anti-oksidentstatus in die MIV-geïnfekteerde pasiënt, kan ook die lipiedmetabolisme en -homeostase affekteer (Lacey et al., 1996).

Normale lipiedhomeostase blyk 'n belangrike rol in die optimale funksionering van die immuunsisteem te speel. Abnormale serumlipiede kan die samestelling van die lipiedmembrane beïnvloed, wat tot verswakte sellulêre funksies lei. Daar is ook gevind dat die strukturele veranderinge in selmembrane die virusreplikasie kan stimuleer, wat dus verhoogde siekteprogressie tot gevolg het (Meenan et al., 1992). 'n Abnormale lipiedmetabolisme kan ook verhoogde vrystelling van sitokiene deur die monosiete veroorsaak en kan so ook die immuunfunksie beïnvloed (Cotran et al., 1994 ; Shor-Posner et al., 1993). Die bese kringloop tussen sitokiene, abnormale lipiedmetabolisme en die immuunfunksie word in Figuur 1.1 geïllustreer.



Figuur 1.1 Die effek van verhoogde sitokienproduksie op die lipiedmetabolisme en immuunrespons.

Die MIV/VIGS-pandemie is seker die grootste publieke gesondheidsprobleem in Suid-Afrika. Daar is baie meer bekend oor die farmakologiese behandeling van MIV/VIGS as oor die uitwerking van bekostigbare voedingsintervensies op dié siektetoestand. Uit die bestudeerde literatuur is daar volop studies wat die effek van mikronutriëntsupplementasie op lipiedperoksidase in MIV-geïnfekteerde persone ondersoek het, maar geen studies oor die effek van mikronutriëntsupplementasie op die lipiedprofiel van MIV-positiewe pasiënte

kon gevind word nie. Die onderhawige studie is daarom geloods om te bepaal of mikronutriëntsupplementasie die voedingstatus en daardeur die immuunrespons en lipiedprofile van MIV-positiewe pasiënte kan verbeter.

1.4 Hipotese

Die verbetering van die immuunrespons in MIV-geïnfekteerde pasiënte met 'n dieetsupplement wat mikronutriënte en fitochemikalieë bevat, sal die lipiedhomeostase intakt hou.

1.5 Doelstelling

Die doel van hierdie studie was om die effek van 'n dieetsupplement op die lipiedprofile en immuunrespons van MIV-positiewe pasiënte te ondersoek.

1.6 Doelwitte

Die doelwitte van hierdie studie was om die effekte van 'n dieetsupplement op die volgende veranderlikes te ondersoek:

- Voedingstatus deur die bepaling van:
 - Nutriëntinname (Serumvitamiene A,C en E)
 - Akute-fase-proteïene (Albumien en pre-albumien)
 - Antropometriese veranderlikes (Liggaamsmassa-indeks, % liggaamsvet, % maer liggaamsmassa, trisepsvelvou en die middelheupverhouding)

- Serumlipiede:
 - Totale cholesterol
 - Hoëdigheidslipoproteïene
 - Laedigheidslipoproteïene
 - Triglisieriede

- Immuunrespons deur die bepaling van:

- CD4- en CD8 limfosiettellings
- Viruslading

1.7 Struktuur van die skripsie

Na die inleidende hoofstuk word 'n literatuuoroorsig oor die lipiedprofiel en metabolisme in MIV-geïnfekteerde pasiënte in hoofstuk 2 gegee. Die metodes wat gebruik is om die effek van 'n dieetsupplement op siekteprogressie en die lipiedprofiel van MIV-positiewe pasiënte te bepaal, word in hoofstuk 3 bespreek. Die resultate word in hoofstuk 4 weergegee, en in hoofstuk 5 volg die bespreking, 'n gevolgtrekking en aanbevelings ten opsigte van die hipotese en resultate.

HOOFSTUK 2

LITERATUUROORSIG

2.1 Inleiding

Die doel van hierdie hoofstuk is om 'n breë literatuuroorsig oor die rol van lipiede by MIV-infeksie te gee. Vervolgens sal die lipiedmetabolisme, die lipiedprofiel asook die rol van liggaamsamestelling en vetverspreiding op die lipiedmetabolisme van die MIV-geïnfekteerde pasiënt bespreek word. Die verband tussen lipiedhomeostase en siekteprogressie asook serumcholesterol en psigologiese stres in die MIV-geïnfekteerde pasiënt word ook beskryf. Laastens word die rol wat oksidatiewe stres in die lipiedmetabolisme speel en die effek van mikronutriënte op die lipiedprofiel bespreek.

2.2 Lipiedmetabolisme in die MIV-positiewe pasiënt

2.1.1 Wanabsorpsie

Diarree en wanabsorpsie van nutriënte word algemeen in die MIV/VIGS-pasiënt aangetref. Hierdie wanabsorpsie word deur verskeie funksionele en anatomiese abnormaliteite van die gastro-intestinale kanaal (GIK) veroorsaak. Vetwanabsorpsie kan tot steatorree, gewigsverlies en wanvoeding lei (Graig et al., 1997). Gevolglik kan 'n tekort aan vetoplosbare vitamieë soos vitamieë A en E asook essensiële vetsure ontstaan (Semba & Tang, 1999).

Die patogenese van wanabsorpsie en diarree blyk multifaktoraal te wees en word soos volg uiteengesit:

□ *Infektering en beskadiging van die enterosiete*

Die algemeenste oorsaak van wanabsorpsie in VIGS-pasiënte is die beskadiging van die enterosiete deur infeksie met protozoa soos *Cryptosporidium sp.* en *Microsporidium sp.* Hierdie oppertunistiese patogene word met siekteprogressie geassosieer en kom meer dikwels in pasiënte met 'n CD4-telling kleiner as 200 selle/mm³ voor. Navorsing het getoon dat intestinale criptosporidiose vir fekale vetverliese van tot 20% verantwoordelik kan wees (Kotler, 1998).

Enterosietinfeksie het 'n verlies aan intestinale mukosa-oppervlak asook 'n verhoogde selmigrasiespoed tot gevolg. Jejunaal en iliale villi-atrofie word in al die fases van MIV-infeksie, ten spyte van die voorkoms van kriptiperlasie, aangetref (Kotler, 1998 ; Semba & Tang, 1999). Daar word beweer dat die verhoogde selmigrasiespoed in die villi onvolwasse epiteelselle en verlaagde absorpsie tot gevolg het, omdat daar nie genoeg tyd vir volledige selontwikkeling is nie (Kotler, 1998).

□ *Ileumwanfunksie*

Escherichia coli-infeksie in VIGS-pasiënte blyk 'n belangrike oorsaak van ileumwanfunksie te wees. Die abnormale funksie van die ileum lei tot verlies aan galsoute en cholesterol in die stoelgang. Cholesterol word gemetaboliseer om die verlore galsoute te vervang, cholesterolvlakke daal en hipocholesterolemie ontstaan. Die verhoogde fekale verlies aan galsoute lei ook tot 'n verlaagde galkonsentrasie, wat die vorming van galstene bevorder. Die nie-geabsorbeerde vetsure in die intestinale lumen kan aan kalsium bind en presipiteer. Hierdie presipitaat kan verhoogde absorpsie van oksalaat tot gevolg hê, wat tot die vorming van kalsiumoksalaatstene in die niere lei (Carbonnel et al., 1997 ; Kotler, 1998).

□ *Limfatiese obstruksie*

Limfatiese obstruksie word deur die verhoogde infiltrasie van geïnfekteerde makrofage in die lamina propria en intestinale limfvate veroorsaak. Die blokkering van die chilomikronvloei in die torakale buis lei tot 'n verhoogde verlies aan makrofage in die intestinale lumen, wat onder andere vetwanabsorpsie tot gevolg het (Kotler, 1998).

□ *Lipiedakkumulasie in die duodenale mukosa*

Daar is gevind dat lipiedakkumulasie in die duodenale mukosa van MIV-geïnfekteerde pasiënte voorkom. Vetdruppels is in die intersellulêre spasies, die epiteliem en die lamina propria van die duodenale villi waargeneem. Navorsing het getoon dat die Golgi-liggaampies in die enterosiete vetdruppels vrystel wat in die sitoplasma aggregeer en saamsmelt om groot vetdruppels te vorm. Verlaagde trigliseried- en cholesterolvlakke asook 'n verhoogde fekale vetmassa is by die pasiënte met lipiedakkumulasie aangetref (Benhamou et al., 1994).

Die meganisme vir die akkumulasie van vetdruppels in die duodenale mukosa is nog onduidelik. Apolipoproteïen B (apo B) word deur die enterosiete gesintetiseer en is noodsaaklik vir die versameling van chilomikrone en die ekskresie daarvan in die lamina propria. Verlaagde apo B-sintese kom egter nie in die MIV-geïnfekteerde pasiënt voor nie, omdat vetdruppels nie net in die enterosiete nie maar ook in die lamina propria en intersellulêre spasies aangetref word. Die vervoer van lipiede in dié pasiënte is dus normaal (Benhamou et al., 1994).

Navorsers beweer dat die MIV self vir die beskadiging van die dundermmukosa verantwoordelik is. Die immuunselle, limfosiete en makrofage word deur die MIV-virus geïnfekteer. Die aktivering van die lamina propria T-selle het die vrystelling van limfokien en strukturele veranderinge in die dunderm tot gevolg, wat moontlik enteriese steatose en wanabsorpsie in die pasiënte veroorsaak (Benhamou et al., 1994 ; Graig et al., 1997).

□ *Ander GIK-abnormaliteite*

Verhoogde intestinale deurlaatbaarheid word by die MIV-positiewe pasiënte aangetref. Daar is gevind dat die pasiënte wat aan diarree ly, 'n defek in die epiteelskans toon, en dat lekkasie van ione, substrate en water, diarree tydens MIV-infeksie kan vererger (Semba & Tang, 1999). Daar is ook bevind dat infeksie met *Enterocytozoon bieneusi* en *Cryptosporidium sp.* die GIK-mortaliteit beïnvloed, wat tot diarree en wanabsorpsie bydra (Carbonnel et al., 1997 ; Kotler, 1998).

2.2.2 Sitokiene en abnormale lipiedmetabolisme

Navorsing het verhoogde vlakke van sitokiene en akutefaseproteïene by VIGS-pasiënte getoon. Die sitokiene, tumornekrosefaktor (TNF) en interferon word as immuunrespons op bakteriële en virale infeksies gesekreter (Grunfeld & Feingold, 1996 ; Grunfeld et al., 1997).

Die sitokiene, TNF, limfokien, interferon-alfa (IF- α), interferon-gamma (IF- γ), interleukien 1 (IL1), interleukien 6 (IL6) en leukemia inhiberende faktor (LIF), blyk vir 'n veranderde lipiedmetabolisme tydens infeksie verantwoordelik te wees. Daar is gevind dat lipoproteïene oor detoksifiserende eienskappe beskik. Die veranderde lipiedhomeostase in die MIV-geïnfekteerde pasiënt maak dus deel uit van die immuunrespons. Verhoogde plasmatrigliseriedvlakke kom algemeen in die MIV-geïnfekteerde pasiënt voor en kan deur die onderstaande meganismes verklaar word (Grunfeld & Feingold, 1996).

□ *Verhoogde hepatiese vetsuursintese*

TNF, IL1 en IL6 stimuleer hepatiese vetsuursintese deur die hepatiese sitraatvlakke te verhoog. Asetielkoënsiem-A-karboksilase word deur sitraat geaktiveer. Die tempo van vetsuursintese word ook deur sitraat beïnvloed. Die verhoogde hepatiese lipogeenese lei dus tot 'n verhoogde produksie van die baie-

laedigheidslipoproteïene (BLDL) (Constans et al., 1994 ; Grunfeld & Feingold, 1996).

□ *Verhoogde adipose lipolise*

Vetsure word deur TNF en IL6 uit die adiposeweefsel gemobiliseer. Tydens vasting, oefening of stres word die gemobiliseerde vetsure deur die lewer geoksideer, maar tydens infeksie word die vrye vetsure weer geësterifiseer tot trigliseriede in die lewer en as BLDL gesekreter (Grunfeld & Feingold, 1992 ; Grunfeld & Feingold, 1996).

□ *Verlaagde lipoproteïenlipase- aktiwiteit*

Die lipoproteïenlipase-aktiwiteit word deur interferon vertraag. Trigliseriede (TG) word normaalweg deur lipoproteïenlipase van die BLDL –partikel gesplits en in die adipose- of spierweefsel geberg. Die verlaagde aktiwiteit van die ensiem kan dus tot 'n verlaagde opruiming van TG uit die plasma lei (Cotran et al.1994 ; Grunfeld & Feingold, 1996).

2.3 Die lipiedprofiel

2.3.1 TG en BLDL

Die literatuur toon dat hipertriglisieridemie 'n algemene verskynsel by MIV-infeksie is. Hipertriglisieridemie word gewoonlik gediagnoseer wanneer die plasma TG-konsentrasie hoër as 2.3 mmol/L styg (Crook & Mir, 1999). Die TG-vlakke in die MIV-geïnfekteerde pasiënte blyk eers in 'n latere stadium van die siekte te styg. Daar is gevind dat hipertriglisieridemie slegs by pasiënte met 'n lae CD4-telling voorkom, en dat die TG-vlakke begin styg wanneer die CD4-telling laer as 400 mm³ daal (Constans et al., 1994).

Navorsing het getoon dat die plasma-TG-vlakke in MIV-geïnfekteerde pasiënte dikwels twee keer so hoog as die normaalwaarde styg. 'n Analise van die lipoproteïensamestelling by MIV-geïnfekteerde pasiënte het ook verhoogde BLDL-vlakke getoon (Grunfeld & Feingold, 1992 ; Grunfeld et al., 1997). Hierdie styging, tesame met 'n verhoging in lipoproteïen(a) [Lp(a)], kan die risiko vir die ontwikkeling van aterosklerose in MIV-positiewe pasiënte verhoog (Constans et al., 1994 ; Grunfeld et al., 1997). Die verlaagde voorkoms van HDL-partikels dra ook tot die aterogeniese profiel by (Constans et al., 1994) en sal vervolgens bespreek word.

2.3.2 Cholesterol, laedigheidslipoproteïene (LDL) en HDL

Verlaagde plasmacholesterolvlakke word algemeen in MIV-geïnfekteerde pasiënte aangetref (Shor-Posner et al., 1993). Hipocholesterolemie word gediagnoseer wanneer die cholesterolvlakke laer as 3.9 mmol/L daal en word met siekteprogressie geassosieer (Crook & Mir, 1999 ; Shor-Posner et al., 1993). Navorsing het 'n positiewe korrelasie tussen cholesterolvlakke en CD4-tellings getoon (Constans et al., 1994 ; Lacey et al., 1996).

Constans et al. (1994) het in 'n studie die MIV-geïnfekteerde pasiënte in vier klasse op grond van hul CD4-tellings verdeel:

- Groep 1: CD4 < 50 selle/mm³
- Groep 2: CD4 ≥ 50 - ≤ 200 selle/mm³
- Groep 3: CD4 ≥ 200 - ≤ 400 selle/mm³
- Groep 4: CD4 > 400 selle/mm³

Betekenisvolle hipocholesterolemie is slegs in groep 1 en 2 gevind waar die CD4-telling kleiner as 200 selle/mm³ was. In teenstelling met bogenoemde studie beweer Crook & Mir (1999) dat hipocholesterolemie by asimptomatiese MIV-geïnfekteerde pasiënte sowel as by VIGS-lyers voorkom.

Verlaagde vlakke van LDL en HDL word in MIV-geïnfekteerde pasiënte aangetref (Grunfeld & Feingold, 1992 ; Grunfeld et al., 1997). Constans et al. (1994) het laer LDL-cholesterolvlakke by pasiënte met 'n CD4-telling kleiner as 200 selle/mm³ gevind. Die HDL-cholesterol is egter by alle pasiënte, ongeag die CD4-telling, verlaag.

Crook & Mir (1999) skryf dat LDL-partikels, afhange van die digtheid, in subklasse verdeel word. Subklas B-partikels toon 'n laer digtheid as subklas A-partikels, is meer aterogenies en word met kardiovaskulêre siektes geassosieer. Daar is bevind dat VIGS-pasiënte 'n verhoogde voorkoms van die subklas-B-LDL-partikels toon en dat dié LDL ook van die plasma-TG-konsentrasie afhanklik is.

2.3.3 Lp(a)

Lp(a) is 'n LDL-partikel wat aan apolipoproteïen(a) bind (Crook & Mir, 1999). Verhoogde Lp(a)-vlakke is in MIV-positiewe pasiënte aangetref. Daar is verder bevind dat Lp(a)-vlakke hoër in die pasiënte is wat aan aktiewe oppertunistiese infeksies ly, en waarvan die CD4-telling kleiner as 400 selle/mm³ is (Constans et al., 1993 ; Crook & Mir, 1999). Plasma Lp(a) word hoofsaaklik geneties bepaal maar kan soms deur nutrisionele en inflammatoriese faktore beïnvloed word (Constans et al., 1993).

2.3.4 Apolipoproteïene

Apolipoproteïen A (apo A) word in HDL aangetref. Verlaagde vlakke van apo A is by MIV-geïnfekteerde pasiënte, ongeag die CD4-telling, gevind. Daar is egter geen betekenisvolle verskil tussen die apo B₁₀₀-vlakke (gevind in LDL) van MIV-positiewe pasiënte en MIV-negatiewe pasiënte gevind nie (Constans et al., 1994; Grunfeld & Feingold, 1992).

Apolipoproteïen E (apo E) word in drie isovorme, apo E₄, apo E₃ en apo E₂, aangetref wat op grond van die arginien- en sisteïeninhoud van mekaar verskil.

Apo E word met BLDL, chilomikron-oorblyfsels en HDL geassosieer. Lipoproteïene wat apo E bevat, kan aan die LDL-reseptor-of LDL-reseptor-verwante proteïen bind en sodoende help om oorblywende partikels "op te ruim". Navorsing het 'n betekenisvolle korrelasie tussen TG- en apo E-vlakke by MIV-geïnfekteerde pasiënte getoon. Daar is bevind dat TG- en apo E-vlakke hoër by die VIGS-pasiënte is wat die apo E₃/apo E₂ fenotipe besit. Daar is egter geen korrelasie tussen apo E-vlakke en cholesterolvlakke by VIGS-pasiënte gevind nie. VIGS-pasiënte blyk ook abnormaliteite in die struktuur van apo E te toon. Navorsers beweer dat verhoogde apo E-vlakke deur ekstra hepatiese sintese veroorsaak word. Apo E word ook deur makrofage geproduseer, en 'n abnormale metabolisme tydens MIV-infeksie kan dus ook die verhoogde vlakke verduidelik (Grunfeld et al., 1997).

2.4 Liggaamsamestelling, vetverspreiding en lipiedmetabolisme

2.4.1 Die lipodistrofiesindroom

Die lipodistrofiesindroom word gekenmerk deur insulienweerstandbiedendheid, hipertriglisieriedemie en vetherverspreiding. Dié sindroom is onlangs, veral by MIV-geïnfekteerde mans, aangetref (Hadigan et al., 1999). Analise van die liggaamsamestelling het verhoogde adiposeweefsel in die rompedeelte asook vetatrofie in die gesig getoon. 'n Abnormale vetverspreiding en verandering in die liggaamsamestelling, soos vergrote borste, is ook by MIV-geïnfekteerde vroue aangetref (Hadigan et al., 1999).

Lo et al. (1998) het agt MIV-positiewe mans met 'n "buffalo hump" bestudeer. 'n "buffalo hump" word gekarakteriseer deur akkumulاسie van adiposeweefsel in die dorsoservikale gedeelte en word algemeen by pasiënte met verhoogde glukokortikoïedvlakke aangetref. Resultate het 'n groter vetproporsie in die romp-

gedeelte getoon. Die gemiddelde TG-konsentrasie was 2.4 mmol/L (die normaalwaarde vir mans: 0.70-2.1 mmol/L), maar die cholesterolvlakke was nie verhoog nie. Die persentasie liggaamsvet en maer liggaamsmassa was egter dieselfde by die pasiënte met 'n "buffalo hump" as by die kontrolegroep. Die meganisme vir 'n verdere verhoging van TG-vlakke by pasiënte met 'n "buffalo hump" is nog onbekend. Sentrale vetakkumulاسie mag tot 'n metaboliese sindroom van insulienweerstandbiedendheid, hipertriglisieriedemie en hipertensie lei.

Hadigan et al. (1999) het in hul studie ten opsigte van MIV-geïnfekteerde vroue 'n veranderde liggaamsamestelling asook vastende hiperinsulienemie gevind. Resultate het 'n verhoogde persentasie rompvet getoon, ten spyte van 'n verlaagde persentasie totale liggaamsvet by die laegewigpasiënte. Die pasiënte met vetakkumulاسie in die romp, het ook 'n verhoogde insulien-glukose-verhouding getoon. Die insulien-en glukosewaardes het met die liggaamsmassa-indeks (LMI) gekorreleer. Daar is ook 'n positiewe korrelasie tussen die glukosewaardes en die adipositeit in die rompgedeelte gevind. Verhoogde TG-vlakke is by hierdie pasiënte aangetref. Daar is egter geen verband tussen die TG-vlakke en adipositeit in die romp gevind nie, maar wel 'n betekenisvolle korrelasie tussen die cholesterolvlakke en vetakkumulاسie in die rompgedeelte. Hadigan et al. (1999) het 'n omgekeerde korrelasie tussen die viruslading en LMI, asook die viruslading en die persentasie rompvet, gevind. 'n Positiewe assosiasie tussen die viruslading en TG-vlakke is ook beskryf.

Die etiologie van die lipodistrofiesindroom en die ontwikkeling van 'n "buffalo hump" by die MIV-geïnfekteerde pasiënt is nog onbekend. Die abnormale akkumulاسie van vetweefsel mag 'n direkte oorsaak van die MIV-infeksie of die gebruik van protease-inhibeerders wees (Hadigan et al., 1999 ; Lo et al., 1998). Daar word egter beweer dat die veranderinge in liggaamsamestelling in die MIV-geïnfekteerde pasiënt onafhanklik van die protease-inhibeerderterapie kan plaasvind. Vroeë navorsing het reeds, voor die gebruik van protease-

inhibeerders, 'n vergrote middelheupomtrek in MIV-positiewe pasiënte getoon (Hadigan et al., 1999).

Lo et al. (1998) beweer dat veranderde endokriene en metaboliese funksies in die geïnfekteerde pasiënt die lipogenese en lipolise kan affekteer. 'n Abnormale adrenokortikale en gonadale funksie word algemeen tydens MIV-infeksie aangetref en mag tot die abnormale vetverspreiding bydra. Hadigan et al. (1999) het 'n aantal hormonale faktore geïdentifiseer wat tot die lipodistrofiesindroom kan bydra. Verhoogde insulienvlakke, asook 'n insulien-glukoseverhouding, is in die MIV-geïnfekteerde vroue met amenoree gevind. Die estradiolvlakke in die pasiënte was verlaag. Daar is ook verlaagde kortisolvlakke in die pasiënte met MIV-infeksie beskryf.

2.4.2 Uittering en MIV-infeksie

Wanvoeding en gewigsverlies blyk 'n belangrike oorsaak van morbiditeit by die MIV-geïnfekteerde pasiënt te wees (McKinley et al., 1994). Indien die geïnfekteerde pasiënt meer as 10% van sy liggaamsmassa verloor, word daar aan die kriteria vir die uitteringsindroom voldoen. Dié kriteria word ook gebruik om VIGS te diagnoseer (Luder et al., 1995 ; McKinley et al., 1994).

Die kwalitatiewe veranderinge in die liggaamsamestelling van die geïnfekteerde pasiënt word met uittering geassosieer. Die uitputting van liggaamselmasa blyk meer prominent as die verlies aan liggaamsmassa of liggaamsvet te wees. Daar is ook gevind dat die persentasie water as deel van die liggaamsgewig groter by pasiënte met 'n immuungebrek is (Gramlich & Mascioli, 1995 ; McKinley et al., 1994). Die veranderinge in die liggaamsamestelling word al in 'n vroeë fase van die siekte aangetref. Navorsing het getoon dat die uitputting van maer liggaamsmassa al in die asimptomatiese pasiënte met normale gewig voorkom, terwyl die verlies aan liggaamsvet eers in 'n laat stadium van die siekte aangetref word (Lacey et al., 1996 ; McKinley et al., 1994). Volgens Luder et al. (1995) het

die pasiënte met MIV-infeksie wat gewig verloor, 'n laer LMI, groter verlies aan vetstore en spiermassa asook verlaagde CD4-tellings getoon.

Volgens Grunfeld & Feingold (1996) het navorsers vroeër aangeneem dat TNF (kageksien) 'n prominente rol by kageksie speel, vanweë die kataboliese effek daarvan op die adipose selle. Daar is egter bevind dat VIGS-pasiënte met 'n abnormale lipiedmetabolisme steeds konstante gewig kan handhaaf. Kageksie by VIGS-pasiënte word dus nie deur kageksien veroorsaak nie, maar eerder deur 'n verlaagde nutriëntinname. Carbonnel et al. (1997) skryf dat TNF en IL1 deur die intestinale mukosa van die MIV-geïnfekteerde pasiënt vrygestel word en kan voedselinname inhibeer. In teenstelling met bogenoemde beweer Eipstein (1999) dat die stimulasie van adiposiete deur die sitokiene tydens infeksie verhoogde leptienkonsentrasies tot gevolg het. Die verhoging van leptienvlakke kan dus tot die ontwikkeling van anoreksia by MIV/VIGS-lyers bydra.

2.5 Lipiedhomeostase en siekteprogressie

Die lipiedhomeostase blyk 'n belangrike rol in die optimale funksionering van die immuunsisteem te speel. Serumlipiede kan die sellulêre funksie beïnvloed as gevolg van die veranderinge wat in die samestelling van die lipiedmembrane ontstaan. Strukturele veranderinge in die selmembrane kan die virusreplikasie affekteer (Meenan et al., 1992). 'n Veranderde lipiedmetabolisme kan ook die immuunfunksie affekteer deur proliferasie en differensiasie van limfoïedselle, aktivering van endoksien-geïnduseerde monosiete en die vrystelling van monokien asook die rypmaking en omskakeling van T-limfosietselle tot moordselle (Shor-Posner et al., 1993).

Serumcholesterol, trigliseriede en lipoproteïene kan die immuunfunksie affekteer en sal vervolgens bespreek word.

2.5.1 Serumcholesterol en TG

Die sintese en regulering van cholesterol is noodsaaklik vir die proliferasie en optimale funksionering van die immuunselle. Daar is bevind dat gesonde persone met verlaagde cholesterolvlakke 'n verlaging in sirkulerende limfosiete, totale T-selle en CD8-selle toon (Claxton et al., 1998 ; Constans et al., 1994).

Claxton et al. (1998) het in hul studie ten opsigte van jong mans met 'n hoë risiko vir MIV-infeksie gevind dat verhoogde totale cholesterolvlakke (TC) met 'n verlaagde risiko vir MIV-infeksie geassosieer word. Daar is ook gevind dat verhoogde TC-vlakke die progressie van MIV-infeksie tot VIGS vertraag. Neaton & Wentworth (1997) skryf dat die verlaging van serumcholesterol met ongeveer 40 mg/dL (1 mmol/L), 'n 40% hoër risiko vir VIGS en dood tot gevolg het. Volgens Claxton et al. (1998) kan TC ook 'n merker van hoërisikogedrag wees. Verlaagde TC-vlakke mag die risiko vir MIV-infeksie verhoog, wat weer TC-vlakke verder verlaag. Chroniese alkoholgebruik kan ook cholesterolvlakke verlaag en die risiko vir MIV-infeksie verhoog.

Verhoogde sitokienproduksie word deur die akutefaserespons op MIV-infeksie gestimuleer, wat die verhoging van TG-vlakke tot gevolg het (Epstein, 1999 ; Grunfeld & Feingold, 1996). Daar word beweer dat die verhoogde serum-TG-konsentrasie nutriënte aan immuunselle en substrate vir die herstel van beskadigde selmembrane verskaf (Epstein, 1999). Hipertriglisieriedemie word egter met siekteprogressie en oppertunistiese infeksies geassosieer (Constans et al., 1994).

2.5.2 Lipoproteïene

Verhoogde vlakke van sirkulerende lipoproteïene word tydens infeksie aangetref en maak deel uit van die akutefaserespons (Grunfeld et al., 1997). BLDL, LDL en HDL beskik oor die vermoë om endotoksiene te detoksifiseer en virusse te neutraliseer (Claxton et al., 1998 ; Grunfeld et al., 1997). Daar is ook bevind dat verhoogde vlakke van apo A die infektiwiteit van MIV kan verlaag (Claxton et al.,

1998 ; Constans et al., 1994). Die HDL-cholesterolvlakke in MIV-geïnfekteerde pasiënte verlaag egter met siekteprogressie en kan die immuunrespons affekteer (Constans et al., 1994 ; Meenan et al., 1992).

2.6 Serumcholesterol en psigologiese stres

Abnormale serumcholesterolvlakke kom al in 'n vroeë stadium van MIV-infeksie voor en word dikwels met gedragsveranderinge en versteurde gemoedstoestand geassosieer. Daar is gevind dat psigiatriese pasiënte met verlaagde cholesterolvlakke simptome van emosionele onttrekking en motoriese agteruitgang toon. Navorsers het onlangs depressiewe simptome in ouer persone met verlaagde cholesterolvlakke gevind. Verlaagde serumcholesterolvlakke is ook met manie, aggressiewe gedrag, verhoogde voorkoms van selfmoord en geweld geassosieer (Shor-Posner et al., 1997).

Shor-Posner et al. (1997) het gevind dat MIV-geïnfekteerde pasiënte met hipocholesterolemie (cholesterolvlakke < 3.8 mmol/L) verhoogde vlakke van psigologiese stres toon. Pasiënte met hipocholesterolemie mag meer vatbaar vir negatiewe lewensgebeurtenisse wees. Daar is egter gevind dat cholesterol steeds 'n invloed op psigologiese funksionering het, ten spyte van die korrigering vir negatiewe lewenstressors.

Navorsers beweer dat die verwantskap tussen serumcholesterol en gedrag deur die serotonienmetabolisme van die sentrale senuweestelsel (SSS) gemedieer word. Verlaagde serumcholesterolvlakke kan die vloeibaarheid en mikroviskositeit van die sinaptiese membrane affekteer, wat tot verlaagde affiniteit vir die serotonienreseptors in die SSS lei. Dit het verlaagde vervoer van serotonien in die brein tot gevolg. Hipocholesterolemie word dus met verlaagde serotonergiese neurotransmissie geassosieer. Bogenoemde meganisme mag 'n etiologiese rol speel in die neuropsigiatriese steurnisse soos eetversteurings, seksuele funksie, depressie, aggressiewe gedrag en selfmoordneigings wat

dikwels in MIV-positiewe pasiënte waargeneem word (Dursun & Reverley, 1995 ; Shor-Posner et al., 1997).

2.7 Lipiedperoksidasie

Oksidatiewe stres word gekenmerk deur:

- 'n Verhoogde produksie van reaktiewe suurstofspesies (RSS) soos superoksiedradikale, waterstofperoksiede en hidroksieradikale.
- Verlaagde konsentrasies van die anti-oksidente, naamlik tokoferole, askorbiensuur en karotenoïede.
- Verlaagde konsentrasies van die anti-oksidentensieme, naamlik glutatioon-peroksidase, superoksieddismutase en katalase (Lacey et al., 1996).

Die verhoogde produksie van RSS word deur die drie meganismes gemedieer:

- Die aktivering van leukosiete tydens infeksie.
- Die pro-oksidente effek van TNF wat deur geaktiveerde makrofage geproduseer word.
- Die verswakte werking van die anti-oksidentsisteem (Allard et al., 1998a ; Delmas-Beauvieux et al., 1996).

Oksidatiewe stres mag 'n kritieke rol in MIV-replikasie en siekteprogressie, die inflammatoriese respons, immuunfunksie en apoptose speel (Allard et al., 1998a; Delmas-Beauvieux et al., 1996). Favier et al. (1994) beweer dat oksidatiewe stres nie net 'n sekondêre oorsaak van nutrisionele tekorte is nie, maar dat dit 'n komponent van die siekte is. Romero-Alvira & Roche (1997) skryf dat sommige sosiale faktore soos die gebruik van alkohol en dwelms, tesame met onvoldoende voedselinname, oksidatiewe stres kan bevorder. Alkohol en dwelms besit sterk pro-oksidente eienskappe en is moontlik een van die redes waarom verbruikers 'n hoër risiko te opsigte van MIV-infeksie toon.

Lipiedperoksidasie word gestimuleer wanneer RSS die dubbelbande van poli-onversadigde vetsure (POVS) aanval. Die integriteit en funksie van selle word

hierdeur geaffekteer en lipiedmembrane beskadig (Delmas-Beauvieux et al., 1996 ; Lacey et al., 1996). Lipiedperoksidase word aan verhoogde vlakke van lipiedperoksied en malondialdehyd, sitotoksiese produkte van vetsuurperoksidase, gemeet (Allard et al., 1998a ; Favier et al., 1994). Daar word ook beweer dat die abnormale cholesterolmetabolisme, waargeneem in MIV-geïnfekteerde pasiënte, deur lipiedperoksidase veroorsaak kan word. Oksidatiewe veranderinge van vetsure in plasmarooibloedselle is ook in MIV-positiewe pasiënte waargeneem (Constans et al., 1994 ; Lacey et al., 1996). Volgens Bonithon-Kopp et al. (1997), soos aangehaal deur Batterham et al. (2001), is korrelasies tussen lipiedperoksiede en LDL-cholesterol sowel as TG gevind. Batterham et al. (2001) kon egter geen korrelasie tussen lipiedperoksidase en TC of TG vind nie.

Soos reeds genoem, kan die verlaagde werking van anti-oksidadantsisteme ook tot oksidatiewe stres lei. Die anti-oksidadante, vitamien E en karotenoïede, kan sellulêre oksidasie in die lipofiliese selmembrane voorkom (Lacey et al., 1996). Lipiedperoksidase word met verlaagde plasmakonsentrasies van vitamien C, alfa-tokoferol, beta-karoteen (β -karoteen) en selenium geassosieer (Allard et al., 1998a) Studies het ook getoon dat verlaagde plasmakonsentrasies van vitamien A, selenium en glutation in MIV-geïnfekteerde pasiënte met verlaagde vlakke van POVS korreleer (Delmas-Beauvieux et al., 1996).

2.8 Mikronutriënte en die lipiedprofiel

Daar kon in die bestudeerde literatuur geen studies oor die effek van mikronutriëntsupplementasie op die lipiedprofiel van MIV-lyers gevind word nie. Die meeste van die studies is ook as loodsstudies bestempel wat intervensies met enkelmikronutriënte uitgevoer het.

Lacey et al. (1996) beweer dat lipiedperoksidase moontlik een van die meganismes kan wees wat die abnormaliteite in serumcholesterol, soos waargeneem in MIV-geïnfekteerde pasiënte, veroorsaak. Oksidatiewe stres en

die skade daardeur veroorsaak, kan deur 'n normale anti-oksidadantstatus voorkom word. Die optimale werking van die anti-oksidadantsisteme word deur die integriteit van die ensiemsisteem en die voldoende konsentrasies van vitamie A, C, E en β -karoteen in die sitoplasma en lipiedmembrane van selle bepaal. Die voldoende inname van selenium, koper, sink en mangaan word vir die normale funksionering van die ensiemsisteem vereis (Allard et al., 1998a).

Verskeie navorsers het 'n tekort aan anti-oksidadantmikronutriente in MIV-geïnfekteerde pasiënte gevind (Allard et al., 1998a ; Batterham et al., 2001 ; Favier et al., 1994). Die verlaagde plasma-anti-oksidadantvlakke is ook met 'n verhoogde voorkoms van lipiedoksidasie geassosieer (Aghdassi & Allard, 2000). Batterham et al. (2001) het in hul studie ten opsigte van MIV-geïnfekteerde mans bevind dat anti-oksidadant-supplementasie die lipiedperoksiedvlakke betekenisvol verlaag het. Daar word beweer dat 'n tekort aan β -karoteen en selenium die algemeenste nutriënttekorte in MIV-lyers is. Studies ten opsigte van MIV-geïnfekteerde pasiënte het 'n verlaagde voorkoms van lipiedperoksidasie met supplementering van β -karoteen en selenium getoon (Baum & Shor-Posner, 1998 ; Patrick, 1999). β -karoteen blyk ook 'n positiewe effek op die T-limfosietes te hê (Patrick, 1999). Navorsers skryf verder dat die supplementasie met vitamie C en E ook verlaagde lipiedperoksidasie teweeg bring (Aghdassi & Allard, 2000 ; Allard et al., 1998b).

Pro-antosianidien is 'n natuurlike anti-oksidadant wat in vrugte, groente, neute, sade en skille voorkom. Dié anti-oksidadant beskik ook oor anti-inflammatoriese, anti-bakteriële en anti-virale eienskappe. Daar is ook bevind dat pro-antosianidien die immuunsisteem kan stimuleer en dat verskeie ensieme, onder andere lipo-oksigenase, deur die anti-oksidadant geïnhibeer word.

Navorsers het die biobeskikbaarheid en anti-oksidadanteienskappe van druiwepit-pro-antosianidien-ekstrak getoets. Daar is bevind dat die biobeskikbaarheid van

dié ekstrak hoog is en dat dit beter anti-oksidentbeskerming teen vry radikale en lipiedperoksidase as vitamene C, E en β -karoteen bied (Bagchi et al., 2000).

HOOFSTUK 3

METODE

3.1 Inleiding

In hierdie hoofstuk sal die keuse van proefpersone, studie-ontwerp, die supplemente aan die proefpersone uitgedeel, die organisering van die projek, die biochemiese en statistiese analise, asook probleme wat tydens die studie ondervind is, bespreek word.

'n Multidissiplinêre span van die Potchefstroomse Universiteit vir Christelike Hoër Onderwys was by die MIV/VIGS-studie betrokke. Die Skool vir Fisiologie, Voeding en Verbruikerswetenskappe, die Skool vir Biokinetika, Rekreasie en Sportwetenskap en die Skool vir Psigososiale Gedragwetenskappe het aan die studie deelgeneem.

Die eksperimentele werk is in die laboratorium van die Departement Voeding- en Verbruikerswetenskappe, Potchefstroomse Universiteit vir Christelike Hoër Onderwys, die laboratorium van Pathcare, Potchefstroom en Klerksdorp, en by die Instituut vir Chemiese Patologie aan die Universiteit van Pretoria uitgevoer.

Die studie is deur die etiekomitee van die Potchefstroomse Universiteit vir Christelike Hoër Onderwys (etiesnommer 99M04) goedgekeur. Skriftelike toestemming vir deelname aan die studie is deur die proefpersone gegee.

3.2 Proefpersone

Blanke en nie-blanke MIV/VIGS-lyers, woonagtig in die Noordwes Provinsie van Suid-Afrika, is in die MIV/VIGS-navorsingstudie ingesluit. Met die aanvang van die studie het 53 proefpersone vrywillig aan die projek deelgeneem. Die proefpersoongetal het egter met verloop van die projek tot 30 verminder, wat 7

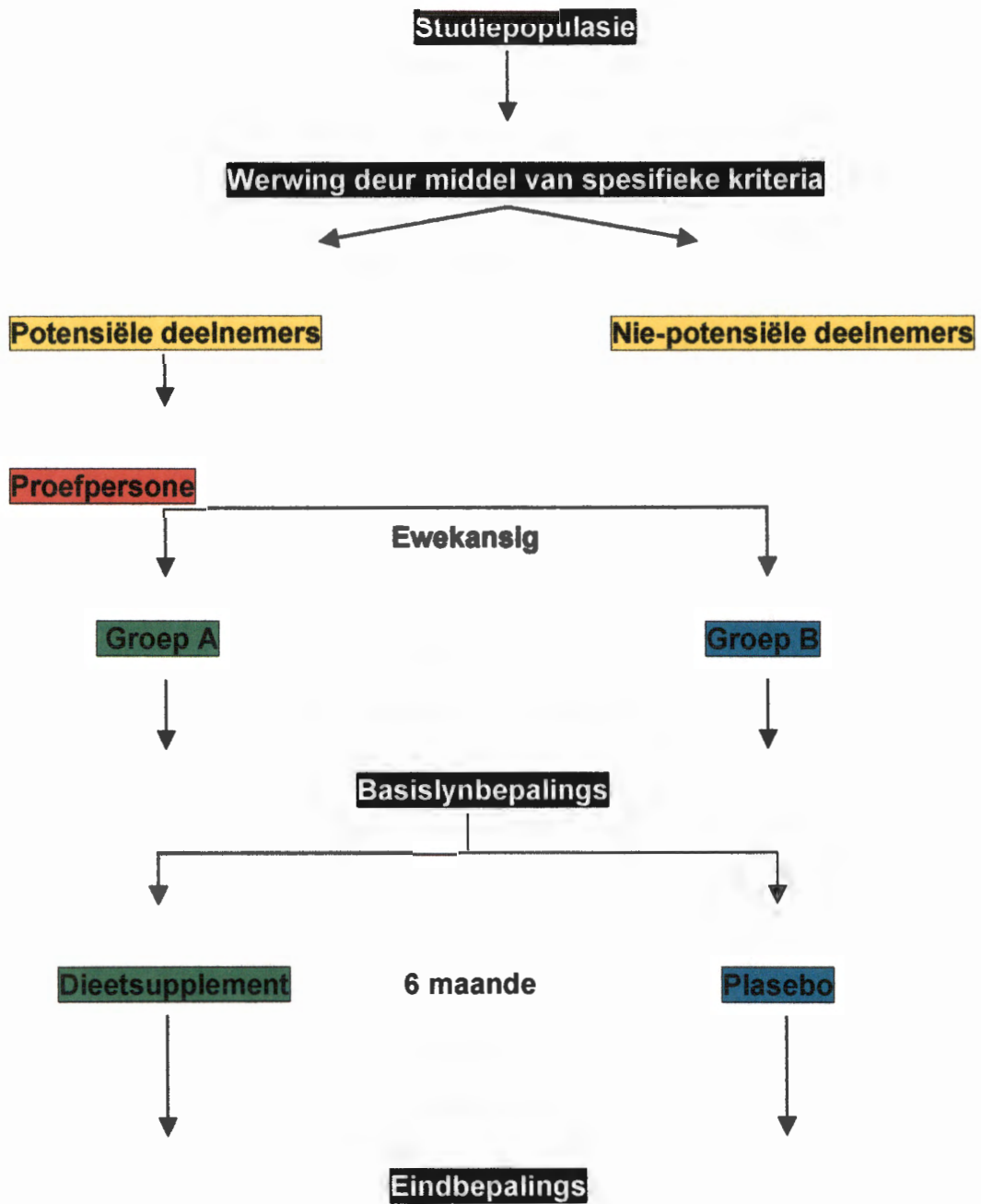
mans en 23 vroue ingesluit het (die redes word in 3.8.2 weergegee). Die ouderdomme het van 20 tot 52 jaar gewissel. Die werwing van proefpersone word breedvoeriger in 3.5.1 bespreek.

Die volgende het as uitsluitingskriteria gedien:

- CD4-limfosiet telling ≤ 200 selle/mm³
- Swanger en lakterende vroue
- Persone wat aan chroniese siektes soos tuberkulose en nie-oordraagbare siektes soos diabetes mellitus en hipertensie ly
- Persone wat chroniese medikasie gebruik
- Persone wat vroeër antiretrovirale terapie ontvang het

3.3 Studieontwerp

'n Plasebo-gekontroleerde, dubbelblinde, parallelle intervensiestudie is uitgevoer. Hierdie ondersoek het deel van 'n groter studie gevorm en kan as 'n loodsstudie bestempel word. Die eksperimentele ontwerp van die studie word in Figuur 3.1 geïllustreer. Die proefpersone is ewekansig in twee groepe, 'n supplementgroep en 'n plasebogroep, verdeel. Proefpersone in die supplementgroep het 'n dieetsupplement en 'n multivitamiensupplement ontvang, terwyl proefpersone in die plasebogroep 'n plasebo en 'n multivitamiensupplement ontvang het. Die supplemente is op 'n daaglikse basis oor 'n tydperk van ses maande ingeneem.



Figuur 3.1: Studieontwerp

Die bloedmonsters vir die ontleding van volbloedparameters en biochemiese analises is aan die begin en einde van die studie ingesamel. Tydens dié geleentheid is die siekteprogressie en voedingstatus van die proefpersone deur middel van antropometriese en dieetanalises bepaal. Kliniese evaluering is ook uitgevoer, en die lewenskwaliteit is deur 'n gestandaardiseerde vraelys gemonitor.

3.4 Supplemente

Die *Phytogard Forte*- en *Ultragard Forte* dieetsupplemente asook die plasebo's is deur Sportron Internasionaal geskenk. Die dieetsupplement is deur Sportron Internasionaal (PTY) LTD, 22 Witkoppeweg, Paulshof, self vervaardig, en die plasebo's deur Biomox Pharmaceuticals (PTY) LTD, Gezina, Pretoria. Die multivitamientablet is privaat by Becker Apteek in Brits aangekoop. Die proefpersone het twee *Phytogard Forte* kapsules en een multivitamientablet per dag gedrink. Die *Ultragard Forte* supplement het uit kapsules en tablette bestaan. Een kapsule en tablet moes daaglik in afwisselende volgorde deur die proefpersone gedrink word. Omdat die plasebogroep MIV-lyers ingesluit het, het al die proefpersone om etiese redes 'n multivitamiensupplement ontvang. Die samestelling van die dieetsupplemente en die plasebo word in Tabel 3.1, 3.2, 3.3 en 3.4 respektiewelik weergegee.

Tabel 3.1. Die samestelling van *Phytogard Forte*

Elke kapsule bevat:	
Fitosterole	30 mg
Glutatioon	10 mg
Selenium (voedselstaat)*	75 µg

*Voedselstaatnutriënte is unieke, "nuwe-generasie"-vitamiene en minerale wat molekulêr aan proteïene, koolhidrate en lipiede in 'n komplekse voedselmatriks verbind is, maar in die vorm waarin dit in natuurlike voedsel aangetref word.

Tabel 3.2. Die samestelling van *Ultrgard Forte*

Elke kapsule bevat:		Elke tablet bevat:	
Ultrgard-kruiemengsel	200 mg	Betakaroteen	82 mg
Betateen	32 mg	Vitamiën D	103 µg
Betakaroteen	2.3 mg	Vitamiën E	21 mg
Alfakaroteen	72 µg	Vitamiën C	123 mg
Zeaxantien	14.4 µg	Tiamien	3 mg
Kriptoxantien	17.6 µg	Riboflaviën	8 mg
Druiweskilekstrak	20 mg	Niasienamied	37 mg
Kool	30 mg	Vitamiën B6	5 mg
Druiwepitekstrak	20 mg	Foliensuur	10 mg
Groen tee	20 mg	Vitamiën B12	103 µg
Knoffel	12.5 mg	Biotien	15 mg
Seewier	10 mg	Pantoteensuur	12 mg
Lipoïensuur	5 mg	Kalsium	185 mg
Koënsiem Q10	2 mg	Fosfor	123 mg
Likopeen	2 mg	Yster	154 mg
Resveratrol	2 mg	Magnesium	62 mg
		Sink	27 mg
		Jodium	5 mg
		Selenium	154 mg
		Kalium	62 mg
		Boron	52 mg
		Koper	26 mg
		GTF* chroom	13 mg
		Cholien	10 mg
		PABS ^ψ	10 mg
		Inositol	10 mg
		Molibdeen	8 mg
		Mangaan	5 mg

* GTF: Glukosetoleransiefaktor (chroom mag die sintese van 'n molekule wat insulien-aksie beheer, reguleer) (Czajka-Narins, 1996a)

^ψ PABS: Para-aminobensoësuur ('n aminosuur wat deel uitmaak van pteroylglutamiënsuur, 'n vorm van foliensuur) (Czajka-Narins, 1996b)

Tabel 3.3. Die samestelling van die multivitamientablet

Elke tablet bevat:	
Vitamien A	500 IE
Tiamien	0.5 mg
Vitamien C	2.5 mg
Vitamien D	25 IE
Nikotienamied	2.5 mg

Tabel 3.4. Die samestelling van die plasebo

Elke kapsule bevat:		Elke tablet bevat:	
Stysel	642 mg	Sorbitol	441.66 mg
Magnesiumstearaat	5 mg	Magnesiumstearaat	4.5 mg
Aerosil	3 mg	Aerosil	2.25 mg
Kakao	8.33 mg	Kakao	33.33 mg

3.5 Organisering van die projek

3.5.1 Die werwing van proefpersone

MIVVIGS-lyers is by klinieke in Makwassie en Fochville gewerf. Die omvang en doel van die studie is vooraf aan die klinieksusters en veldwerkers verduidelik, en met die nodige toestemming is kennisgewings (Bylae 1) aangebring. Die projekteier het die studie aan vrywillige proefpersone verduidelik, en tolke wat Tswana, Xhosa en Zoeloe magtig is, het seker gemaak dat al die proefpersone die omvang van die projek verstaan. Elke proefpersoon moes 'n toestemmingsvorm (Bylae 2) voor getuies invul. Ongeletterde proefpersone het slegs 'n kruis getrek.

Bloedmonsters is deur 'n geregistreerde verpleegkundige geneem. Die ELISA-bloedtoets is uitgevoer om te bepaal of die proefpersoon MIV-positief is. Die "Western Blot" is dan daarna deur Patchcarelaboratorium, Potchefstroom, uitgevoer om die MIV-positiwiteit van die proefpersoon te bevestig. Berading is voor en na die toetsing deur opgeleide MIV/VIGS-beraders gedoen. Afspraakkaartjies (Bylae 3) is met elke kliniekbesoek aan die proefpersone uitgedeel om die volgende afspraak te bevestig.

3.5.2 Die eksperimentele prosedures

Die opnames is in die Makwassiekliniek en die gemeenskapsaal van Fochville uitgevoer. Elke proefpersoon het 'n stasiekaart (Bylae 4) ontvang wat by die verskillende stasies onderteken en aan die einde van die dag gekontroleer is. Die proefpersone het deur die volgende stasies beweeg tydens die opnames:

- Stasie 1: Demografiese inligting
- Stasie 2: Bloedmonsterinsameling en kliniese evaluering
- Stasie 3: Antropometrie en fisieke aktiwiteit
- Stasie 4: Dieetopnames
- Stasie 5: Lewenskwaliteitsvraelys
- Stasie 6: Dieetvoorigting en uitdeel van suplemente

□ Demografiese inligting

Die demografiese vraelys (Bylae 5) is deur 'n lid van die voedingnavorsingspan behartig.

□ Bloedmonsters en kliniese evaluering

Bloedmonsters

Die insameling van die bloedmonsters is deur 'n gekwalifiseerde verpleegster waargeneem. Bloed is uit die *vena cephalica* met behulp van 'n steriele "vlinder"

(Johnson & Johnson, 21G, 19 mm) getrek. Bloedmonsters is tussen 8h00 en 13h00 versamel, terwyl die proefpersone vastend was. 4.5 mL EDTA-bloed is tydens basislyn- en eindbepalings vir die ontleding van volbloedmonsters getrek. Hierdie bloedmonsters is op ys geplaas en nog dieselfde dag deur Pathcare-laboratorium in Klerksdorp en Potchefstroom ontleed om akkurate waardes te verseker en fluktasies te voorkom.

Die plasma- en serumbloed is tydens die basis- en eindbepalings ingesamel en eenmalig aan die einde van die studie ontleed om akkurate analyses te verseker. Die plasma en serum is in 'n tydelike laboratorium tydens die veldstudie voorberei.

❖ *Bereiding van die serum*

Vir die bepaling van C-reaktiewe proteïene, albumien, lipiede, retinolbindende proteïene, ferritien, transferrien en transferrienversadiging, yster, totale ysterbindende kapasiteit en die lewerfunksies, is 10 ml bloed getrek. Vir die bepaling van vitamien B12, vitamien A en vitamien E, is 10 ml bloed getrek en onmiddellik met foelie bedek om dit teen lig te beskerm.

Die bloed is in beide gevalle gelaat om te stol en is binne 2 uur teen 3000 opm gesentrifugeer. Die serum is daarna in gelyke dele in plastiekmikrobuisies verdeel en onmiddellik op droëys geplaas. Die serummonsters is by $-82\text{ }^{\circ}\text{C}$ geberg totdat analyses gedoen is.

❖ *Bereiding van plasma*

Vir die bepaling van fibrinogeen is 5 ml sitraatbloed onmiddellik teen 3000 opm gesentrifugeer. Die plasma is daarna in plastiekmikrobuisies geberg en onmiddellik op droëys geplaas. Die monsters is teen $-82\text{ }^{\circ}\text{C}$ geberg totdat die analyses gedoen is.

Vyf ml EDTA-bloed is getrek en binne 4 uur teen 3000 opm gesentrifugeer. Vir die bepaling van die viruslading is 2 ml plasma in steriele, plastiekmikrobuisies gepipeteer deur van steriele filterpunte gebruik te maak. Vir die bepaling van vitamien C is 0.5 ml plasma in 0.5 ml presipitaatreagens (bestaande uit 0.07 ml askorbiensuur en 0.14 ml uriensuur) gepipeteer en 2 minute lank met 'n vorteksmenger gemeng. Die mengsel is weer 7 minute lank gesentrifugeer. Die supernatant is daarna in plastiekmikrobuisies gepipeteer. Die plasmamonsters is in beide gevalle onmiddellik op droëys geplaas en teen $-82\text{ }^{\circ}\text{C}$ geberg totdat die analises uitgevoer is.

Kliniese evaluering

Die kliniese evaluering is deur 'n gekwalifiseerde verpleegster waargeneem. Die proefpersoon se vel en mond is vir kliniese tekens van infeksies ondersoek. Die *Braun Termoscan* is vir die meet van oortemperature gebruik. Die normale grense vir oortemperatuur is $35.8\text{ }^{\circ}\text{C}$ - $38.0\text{ }^{\circ}\text{C}$. 'n Sphygmonanometer en stetoskoop is vir die neem van bloeddruk gebruik. Alle apparaat is deurgaans met *Hibitane*-ontsmettingsmiddel skoongemaak.

□ Antropometrie en fisieke aktiwiteit

Die antropometriese metings is deur 'n M.Sc. (Biokinetika)-student, R. van der Merwe, uitgevoer. Die volgende metings is met gekalibreerde antropometriese apparaat geneem: liggaamslengte, liggaamsmassa, vier velvoue (triseps, iliokristale, frontale dy {middel} en mediale kuit) en drie omtrekmates (vooram, dy en kuit).

□ Dieetopnames

'n Kwantitatiewe voedselrekwensievraelys (Bylae 6) asook 'n 24-uur-herroepvraelys (Bylae 7) is vir die insameling van die dieetdata gebruik. Die kwantitatiewe voedselrekwensievraelys is deur dr. U. MacIntyre vir die nie-blankes van die Noordwes Provinsie ontwikkel en gevalideer (Macintyre, 1998).

Die dieetdata is deur twee opgeleide veldwerkers, wat Tswana magtig is, asook 'n M.Sc (Voeding)-student ingesamel. Gestandaardiseerde fotoboeke en voedselmodelle is as hulpmiddels gebruik (Macintyre, 1998).

Die dieetdata is deur die outeur hiervan en twee M.Sc. (Dieetkunde)-studente gekodeer, verwerk en gerekenariseer. Die rekenaarprogram *Food Finder*, wat op die Suid-Afrikaanse voedselsamestellings tabelle gebaseer is, is vir hierdie doel gebruik (Langenhoven et al., 1991).

□ Lewenskwaliteit

Die lewenskwaliteitsvraelys is deur A. Roux (Ph.D.-student) van die Skool vir Psigososiale Gedragwetenskappe behartig. Die affektometervraelys (Kammann & Flett, 1983) is vir die bepaling van die proefpersone se lewenskwaliteit gebruik.

□ Dieetvoorigting en uitdeel van suplemente

Dieetvoorigting is deur die skrywer hiervan en twee M.Sc. (Dieetkunde)-studente aan die proefpersone gegee. 'n Gesonde lewenstyl is aan die hand van die Suid-Afrikaanse voedselgebaseerde dieetriglyne verduidelik (Bylae 8). Inligting oor persoonlike en voedselhigiëne asook die behandeling van voedselverwante simptome (Bylae 9) is ook verskaf.

Die gebruik van dieetsupplemente is aan die hand van 'n kalender (Bylae 10) aan die proefpersone verduidelik. 'n Kalender vir elke maand van die studie is deur die outeur van hierdie skripsie en twee M.Sc. (Dieetkunde)-studente ontwerp, waarop die proefpersone daagliks moes merk of al die suplemente gedrink is. Die proefpersone moes ook op die kalender aandui of mondsere, diarree, vomering, hoesbuie, koors en veluitslae deur die loop van die studie voorgekom het. Die gebruik van die kalenders en dieetsupplemente is aan die ongeletterde proefpersone met behulp van 'n tolk in hul eie taal verduidelik. Die dieetsupplemente en kalenders is op 'n maandelikse basis by die klinieke in Fochville en Makwassie aan die proefpersone uitgedeel.

3.6 Biochemiese analise

Die veranderlikes wat bepaal is, die metodes en apparaat wat gebruik is om die analises te doen, die laboratoriums verantwoordelik vir die analises asook die normale grense vir die verskillende veranderlikes word in Tabel 3.4 weergegee. Die tabel bevat slegs die biochemiese analises van die veranderlikes wat in hoofstuk 4 deur die outeur hiervan beskryf gaan word. Die ander veranderlikes word deur die M.Sc. (Dieetkunde)-studente, W.Dercksen, K.Steyn en 'n M.Sc. (Voeding) student, P.Hansen beskryf.

Tabel 3.5. Biochemiese analise van bloed en serum

Veranderlike	Normaalwaardes	Metode en apparaat	Plek
<u>Bloed:</u> CD4-limfosietselle CD8-limfosietselle	700-1100 selle/mm ^{3*} 500-900 selle/mm ^{3*}	Vloesitometrie Coulter epicsapparaat	Patologie-laboratorium, Pathcare, Potchefstroom en Klerksdorp
<u>Serum:</u> HDL- cholesterol LDL- cholesterol TC: HDLC Totale cholesterol Trigliseriesdes Albumien	≥ 1.2 mmol/L [#] ≤ 3.0 mmol/L [#] < 4.0 mmol/L [#] ≤ 5.0 mmol/L [#] ≤ 1.5 mmol/L [#] 34-48 g/L [♦]	Synchron LX 20- Kliniese sisteem Beckman coulter- apparaat	Instituut vir Patologie, Universiteit van Pretoria
Vitamiën C Vitamiën E Vitamiën A	11.0 - 96.0 µmol/L [♦] 12.0-42.0 µmol/L [♦] 0.8 – 3.5 µmol/L [♦]	HPLC-sisteem	Instituut vir Patologie, Universiteit van Pretoria
Pre-albumien	180-450 mg/L [♦]	Immacesisteem Beckman coulter- apparaat	Instituut vir Patologie, Universiteit van Pretoria
Viruslading	Geen	Bayer-sisteem 34 (bDNA analiseerder) katalogusnommer: 118276	Instituut vir Patologie, Universiteit van Pretoria

HDL: Hoëdigheidslipoproteïene; LDL: Laedigheidslipoproteïene

*Patologielaboratorium Pathcare; ♦Instituut vir Patologie, Universiteit van

Pretoria; #South African Medical Association and Lipid and Atherosclerosis Society of Southern Africa Working Group, 2000.

3.7 Statistiese analise

Die ingesamelde data is skoongemaak en deur die skrywer hiervan en twee M.Sc. (Dieetkunde)-studente van die navorsingspan gerekenariseer. Statistiese analise is met behulp van die Statistica[®]-program deur 'n lid van die voedingnavorsingspan uitgevoer.

Die normaalverspreiding van die data is met die Shapiro Wilk's W-toets bepaal. Vir die normaal verspreide data is parametriesse toetse (t-toets vir onafhanklike veranderlikes) gebruik om betekenisvolle verskille ($p \leq 0.05$) binne en tussen die groepe te bepaal. Betekenisvolle verskille vir die nie-normaalverspreide data is met behulp van nie-parametriesse toetse (Wicoxon-gepaarde toetse) bereken. Vir die parametriesse data word gemiddelde en 95% vertrouensintervalle gegee, terwyl mediane, 25^e en 75^e persentiele vir die nie-parametriesse data verskaf word.

3.8 Probleme ondervind tydens die studie

3.8.1 Die werwing van proefpersone

Die werwing van proefpersone is bemoeilik weens die stigma rakende MIV/VIGS. MIV/VIGS is ook nie 'n aanmeldbare siekte nie; dus moes vertroulikheid en die beskerming van regte altyd vooropgestel word. Bogenoemde redes het die werwing van proefpersone in veraf geleë dorpe soos Makwassie en Fochville tot gevolg gehad.

3.8.2 Die opvolg van proefpersone

Die proefpersone wat nie vir die opvolgafsprake opgedaag het nie, kon weens die vertroulikheid en etiese aspekte nie deur die lede van die navorsingspan geskakel of tuis besoek word nie. Die veldwerkers is wel geskakel om van die proefpersone op te spoor, maar die pogings was ook nie altyd suksesvol nie.

Bogenoemde is een van die grootste redes waarom die proefpersoongetal met die verloop van die studie so drasties verminder het.

3.8.3 Omgewing

Die projek het proefpersone in 'n vrylewende omgewing ingesluit. Deeglike kontrole, monitering en motivering wat maklik in 'n gekontroleerde omgewing (byvoorbeeld 'n hospitaal) haalbaar is, was nie in hierdie geval moontlik nie. Soos reeds in 3.8.1 genoem, is navorsing in die Makwassie- en Fochville kliniek gedoen. Die afstand het dus ook kontrole en die opvolg van pasiënte bemoeilik.

3.8.4 Meewerkendheid van die proefpersone

Die etiese aspekte rakende MIV/VIGS het die meewerkendheid van proefpersone beïnvloed. Die pasiënte wou nie herken of blootgestel word nie en het daarom nie getrou vir opvolgbesoeke opgedaag nie. Sommige van die pasiënte kon ook nie die suplemente en kalenders vir die familieledede en vriende verduidelik of wegsteek nie en het daarom nie weer suplemente en kalenders kom haal nie. Die MIV/VIGS-pasiënt ly dikwels ook aan verskeie infeksies en simptome wat die meewerkendheid bemoeilik, soos betreffende die drink van die suplemente en die fisiese afmerk van die kalenders. Sommige van die pasiënte was by tye bloot net te swak om vir die opvolgbesoeke op te daag. Daar moet in ag geneem word dat dié proefpersone met 'n lewensgevaarlike virus geïnfekteer is en dat depressie en gemoedstoestand 'n belangrike rol by die proefpersoon se lewenskyk en houding speel, en dat dit dus ook die meewerkendheid kon beïnvloed.

3.8.5 Ongeletterdheid

Dertien persent van die proefpersone was ongeletterd. Die ongeletterdheid van die proefpersone het onakkurate en onvolledige merk van kalenders tot gevolg gehad. Die proefpersone kon ook nie aandui of simptome van infeksie deur die loop van die studie ervaar is nie.

3.8.6 Inskiklikheid van die proefpersone

Die inskiklikheid van die proefpersone kon weens die volgende twee redes nie akkuraat bereken word nie. Sommige van die proefpersone het met die opvolgafsprake nooit die pillehouertjies terug gebring nie. Die oorskotpille kon dus nie getel word nie. Die ongeletterdheidsfaktor, soos in 3.8.5 bespreek, het die onvolledige merk van sommige van die kalenders tot gevolg gehad. Dit het daartoe gelei dat die inname van die suplemente nie behoorlik gekontroleer kon word nie.

HOOFSTUK 4

RESULTATE

4.1 Inleiding

In hierdie hoofstuk word die resultate van die studie met behulp van tabelle en 'n kort bespreking weergegee. Slegs die serumwaardes van die proefpersone wat die studie voltooi het, word gerapporteer. Die basislyn- en eindwaardes van die dieetinname van die proefpersone, die biochemiese veranderlikes asook die antropometriese data en voedingstatus van die supplement- en plasebogroep word gerapporteer en met mekaar vergelyk. Die basislynkarakteristieke van die proefpersone word ook in tabelvorm opgesom. Die proefpersooninskiklikheid sal vervolgens bespreek word.

4.2 Proefpersooninskiklikheid

Die inskiklikheid van die proefpersone (soos in hoofstuk 3 bespreek) kon nie akkuraat bereken word nie. Die feit dat die gemiddelde serumvitamien C-konsentrasie in die supplementgroep betekenisvol verhoog het, is moontlik 'n aanduiding dat die proefpersone tog die dieetsupplement gedrink het.

4.3 Basislynkarakteristieke van proefpersone

Die basislynkarakteristieke van die proefpersone word in Tabel 4.1 weergegee. In Tabel 4.2 word die basislyn-CD4-limfosiettellings van die proefpersone wat aanvanklik aan die projek deelgeneem het, opgesom.

Tabel 4.1. Basislynkarakteristieke van proefpersone (n=30)

Veranderlike	Gemiddelde	Simptome	Aantal
Ouderdom	32.7±6.38 (20-41)	Diarree	6
Geslag (Mans/vroue)	7/23	Mondsere	6
Viruslading (Kopieë/ml)	46 928.97±90 361.57	Veluitslae	5
Liggaamstemperatuur (°C)	36.9±0.57	Hoes	Geen
LMI* (kg/m ²)	21.42±4.08	Tuberkulose	Geen

* Liggaamsmassa-indeks

Die supplementgroep het uit 18 proefpersone (15 vroue en drie mans) en die plasebogroep uit 12 proefpersone (nege vroue en drie mans) bestaan. Die ouderdom, geslag, viruslading, liggaamstemperatuur, LMI en kliniese simptome tussen die twee groepe het nie betekenisvol verskil nie.

Voor die aanvang van die studie is mikronutriëntsupplemente deur sommige van die proefpersone 'n onbepaalde tydperk lank ingeneem. In die supplementgroep, het 11 van die proefpersone daaglik die volgende supplemente gebruik:

- agt proefpersone het 'n vitamien B-kompleks geneem,
- een proefpersoon het 'n vitamien B-kompleks en vitamien E geneem,
- een proefpersoon het 'n vitamien B-kompleks en vitamien C geneem en
- een proefpersoon het Moducare® en Bioboost® geneem.

Twee van die proefpersone in die plasebogroep het daaglik die volgende supplemente gebruik:

- een proefpersoon het 'n multivitamienpreparaat (nie bekend nie) en ysterglukonaat geneem, en
- een proefpersoon het 'n vitamien B-kompleks geneem.

Hierdie supplemente is hoofsaaklik deur die klinieksusters uitgedeel, en is met die aanvang van die studie gestaak.

Tabel 4.2. Basislyn CD4-limfosiettellings van proefpersone

	Supplementgroep (n=25)			Plasebogroep (n=26)		
	Mediaan	25 ^e p.	75 ^e p.	Mediaan	25 ^e p.	75 ^e p.
Absolute telling	422.00	298.00	649.00	395.00	327.00	503.00
Klassifikasie:						
CD4 < 200 selle (n)	1			Geen		
CD4 > 200 selle (n)	17			12		

25^op: 25ste persentiel ; 75^op: 75ste persentiel

Die mediaan-CD4-limfosiet telling het met aanvang van die studie nie betekenisvol tussen die supplement- en plasebogroep verskil nie.

4.4 Dieetinnames van proefpersone

Die dieetinnames van proefpersone word in Tabel 4.3 weergegee. Slegs die dieetveranderlikes wat moontlik die lipiedprofiel kon beïnvloed, word gerapporteer.

Die akkuraatheid van die twee dieetrekords, die 24-uur-herroep en die voedselrekwensievraelys (VFV), is bepaal deur die verhouding van die energie-inname (EI) tot die basaalmetabolismespoed (BMS) te bereken. Wanneer die EI:BMS onder 1.2 daal, is die energie-inname te laag vir die handhawing van liggaamsmassa (Goldberg *et al.*, 1991) en word dit as onderrapportering beskou. Sommige proefpersone se 24-uur-dieetrekords het tellings laer as 1.2 getoon; dus word slegs die resultate van die VFV gerapporteer.

Daar het geen betekenisvolle veranderinge in die totale energie-inname, die totale vetinname, die versadigde vetsuur (VVS), mono-onversadigde vetsuur (MOVS) en transvetsuurinname, asook die cholesterolinname en veselinname gedurende die studie plaasgevind nie. Die innames van vitamien C en E het ook nie betekenisvol verander nie.

Tabel 4.3. Dieetinname van die supplement en plasebogroep

Veranderlike	ADT's en Dieetriglyne	Supplementgroep (n=18)						Plasebogroep (n=12)					
		Basislyn			End			Basislyn			End		
		Gemid.	-95% VI	+95% VI	Gemid.	-95% VI	+95% VI	Gemid.	-95% VI	+95% VI	Gemid.	-95% VI	+95% VI
Totale energie (KJ)	9240 KJ	10715.19	8511.38	13489.63	9332.54	7244.36	12022.64	10964.78	8709.64	13803.84	9120.11	6918.31	12022.64
Totale vet (%)	≤ 30%	20.87	17.50	24.24	18.82	15.15	22.49	19.09	15.16	23.03	18.55	12.90	24.20
VVS (%)	≤10%	6.32	5.01	7.63	5.81	4.23	7.39	6.24	4.45	8.04	4.77	3.55	5.99
MOVS (%)	10%	6.81	5.67	7.95	5.93	4.61	7.25	6.14	4.96	7.32	5.22	3.92	6.52
POVS (%)	≤10%	5.14	4.14	6.15	4.51 ^s	3.47	5.56	4.59	3.66	5.52	6.58 ^s	3.07	10.08
Cholesterol (mg)	≤ 300 mg	204.17	138.04	302.00	199.53	151.36	269.15	204.17	154.88	275.42	204.17	123.03	338.84
Vitamiën C (mg)	60 mg*	28.84	19.05	43.65	19.50	10.96	34.67	31.62	19.95	48.98	27.54	13.18	56.23
Vitamiën E (TE)	8 TE*	7.24	4.79	10.96	7.94	6.31	10.23	6.76	5.13	8.71	9.33	5.25	16.22
Vesel (g)	25-30 g	21.08	16.04	27.59	20.58	15.21	27.85	20.95	15.96	27.49	19.29	15.38	24.85
		Mediaan	25^e p.	75^e p.	Mediaan	25^e p.	75^e p.	Mediaan	25^e p.	75^e p.	Mediaan	25^e p.	75^e p.
Transvetsure	Geen	0.58	0.24	1.76	0.99	0.57	1.84	0.59	0.41	1.40	0.85	0.41	1.23
Vitamiën A (RE)	800 RE*	601.50 [#]	320.00	1463.50	255.00 [#]	182.00	457.00	699.00	247.00	1537.00	284.50	250.00	622.00

Betekenisvolle verskille *binne* groepe: [#]p=0.01 (Wilcoxon-gepaarde toets)

Betekenisvolle verskille *tussen* groepe: ^sp=0.00 (t-toets vir onafhanklike veranderlikes)

VI: Vertrouensinterval; Gemid.: Gemiddelde; 25^e p.: 25^{ste} persentiel; 75^e p.: 75^{ste} persentiel

VVS: Versadigde vetsuur; MOVS: Mono-onversadigde vetsuur; POVS: Poli-onversadigde vetsuur

* Aanbevole dieettoelae vir vroue word weergegee, aangesien die vroue 80% van die proefpersone uitmaak het.

ADT's en dieetriglyne: Mahan en Escott-Stump, 1996.

Die mediaaninname van vitamien A in die supplementgroep het betekenisvol van 601.50 RE (95%VI 320.00;1463.50) tot 255.00 RE (95%VI 182.00;457.00) verlaag. Die vitamien A-inname in die plasebogroep, asook tussen die groepe, het nie betekenisvol verander nie. Die verlaagde vitamien A-inname in die supplementgroep kan moontlik aan onderrapportering tydens dieetopnames toegeskryf word. Die gemiddelde persentasie poli-onversadigde vetsuur (POVS)-inname het aan die einde van die studie betekenisvol tussen die twee groepe verskil.

4.5 Serumlipogram

Die serumlipogram word in Tabel 4.4 weergegee.

Die gemiddelde konsentrasie van totale cholesterol (TC), die mediaankonsentrasie van die hoëdigheidslipoproteïen-cholesterol (HDL-C) en die TC:HDL-C-verhouding het nie betekenisvol tydens die studie verander nie.

Die gemiddelde laedigheidslipoproteïen-cholesterol (LDL-C)-konsentrasie het vir beide groepe deurgaans binne die normaalwaarde van ≤ 3.0 mmol/L geval. Die gemiddelde LDL-C-konsentrasie van die supplementgroep was met basislyn en end betekenisvol hoër as in die plasebogroep. Geen betekenisvolle verandering het egter binne die groepe plaasgevind nie. Die gemiddelde TC-konsentrasie het ook in beide groepe binne die normaalwaarde van ≤ 5.0 mmol/L gebly. Volgens Crook et al. (1999) en Shor-Posner et al. (1993) word hipocholesterolemie gediagnoseer wanneer die TC-konsentrasie laer as 3.9 mmol/L daal. Alhoewel die verlaging van die gemiddelde TC-konsentrasie in die plasebogroep nie statisties betekenisvol was nie, het die gemiddelde konsentrasie tot 3.77mmol/L gedaal, wat dus op hipocholesterolemie dui. Korrelasies is tussen die verandering in CD4-limfosiet telling en die verandering in TC asook die verandering in viruslading en die verandering in TC, vir beide groepe, met

Tabel 4.4. Serumlipogram van die supplement en plasebogroep

Veranderlike	Normaalwaarde	Supplementgroep (n=18)						Plasebogroep (n=12)					
		Basislyn			End			Basislyn			End		
		Gemid.	-95% VI	+95% VI	Gemid.	-95% VI	+95% VI	Gemid.	-95% VI	+95% VI	Gemid.	-95% VI	+95% VI
LDL-C (mmol/L)	≤ 3.0 mmol/L ^δ	2.70 [#]	2.35	3.05	2.64 [§]	2.20	3.08	2.17 [#]	1.79	2.55	2.01 [§]	1.58	2.44
TC (mmol/L)*	≤ 5.0 mmol/L ^δ	4.40	4.01	4.79	4.19	3.70	4.68	4.03	3.53	4.53	3.77	3.18	4.36
TG (mmol/L)	≤ 1.5 mmol/L ^δ	0.98 [*]	0.78	1.26	0.79 [*]	0.66	0.98	0.79	0.52	1.23	0.76	0.51	1.12
		Mediaan	25^e p.	75^e p.	Mediaan	25^e p.	75^e p.	Mediaan	25^e p.	75^e p.	Mediaan	25^e p.	75^e p.
HDL-C (mmol/L)	≥ 1.2 mmol/L ^δ	1.24	1.03	1.36	1.11	0.91	1.32	1.23	0.85	1.79	1.10	0.91	1.86
TC:HDLC (mmol/L)	< 4 mmol/L*	3.00	3.00	4.00	3.00	3.00	4.00	3.00	2.00	4.00	3.00	2.00	3.00

Betekenisvolle verskille *binne* groepe: *p=0.01 (t-toets vir onafhanklike veranderlikes)

Betekenisvolle verskille *tussen* groepe: #p=0.04 (t-toets vir onafhanklike veranderlikes) §p=0.04 (t-toets vir onafhanklike veranderlikes)

VI: Vertrouensinterval; Gemid.: Gemiddelde; 25^e p.: 25^{ste} persentiel; 75^e p.: 75^{ste} persentiel

LDL-C: Laedighedslipoproteïen-cholesterol; TC: Totale cholesterol; TG: Triglisieriede; HDL-C: Hoëdigheidslipoproteïen-cholesterol

*TC ≤ 3.9 mmol/L dui op hipocholesterolemie (Crook *et al.*, 1999)

^δ South African Medical Association and Lipid and Atherosclerosis Society of Southern Africa Working Group, 2000

* Instituut vir Patologie, Universiteit van Pretoria

Spearman se korrelasiekoeffisiënt bereken. Geen betekenisvolle korrelasies is egter tussen TC en die bogenoemde immuunmerkers gevind nie.

Die gemiddelde TG-konsentrasie het tydens die volle duur van die studie binne die normaalwaarde van ≤ 1.5 mmol/L geval. 'n Betekenisvolle verlaging vanaf 0.98 mmol/L (95%VI 0.78;1.26) na 0.79 mmol/L (95%VI 0.66;0.98) is in die supplementgroep waargeneem, terwyl dit in die plasebogroep nie verander het nie. Geen betekenisvolle verskille kon egter tussen die groepe waargeneem word nie. Geen betekenisvolle korrelasie is tussen die verandering in die CD4-limfosietstelling en die verandering in TG vir die supplement- of plasebogroep gevind nie.

Die mediaan-HDL-C-konsentrasie het met basislyn, vir beide groepe, binne die normaalwaarde van ≥ 1.2 mmol/L geval. Die HDL-C-konsentrasie het in beide die supplement- en die plasebogroep geneig om te verlaag vanaf 1.24 mmol/L (25,75 persentiele:1.03;1.36) na 1.11 mmol/L (25,75 persentiele: 0.91;1.32) en 1.23 mmol/L (25,75 persentiele:0.85;1.79) na 1.10 mmol/L (25,75 persentiele: 0.91;1.86) respektiewelik. Die mediaan-TC:HDL-C-verhouding het in beide groepe onveranderd gebly en binne die normaalwaarde van < 4 mmol/L geval.

4.6 Immuunmerkers

Die immuunmerkers word in Tabel 4.5 opgesom.

Die gemiddelde CD4CD8-verhouding van beide groepe het deurgaans onder die normaalwaarde van 1.0-1.5 geval. Die gemiddelde CD4CD8-verhouding het egter in die plasebogroep betekenisvol van 0.36 (25,75 persentiele: 0.30;0.44) na 0.44 (25,75 persentiele: 0.34;0.56) verhoog. Die mediaan-CD4-limfosietstelling het in beide groepe onder die normaalwaarde van 700-1100 selle/mm³ geval, maar het in die supplementgroep 'n betekenisvolle verlaging van 412.00 selle/mm³ (25,75 persentiele: 298.00;649.00) tot 368.00 selle/mm³ (25,75 persentiele: 221.00;642.00) getoon. Geen betekenisvolle verandering het in die % CD4-

Tabel 4.5. Serumimmuunmerkers van die supplement en plasebogroep

Veranderlike	Normaalwaarde	Supplementgroep (n=18)						Plasebogroep (n=12)					
		Basislyn			End			Basislyn			End		
		Gemid.	-95% VI	+95% VI	Gemid.	-95% VI	+95% VI	Gemid.	-95% VI	+95% VI	Gemid.	-95% VI	+95% VI
% CD4-limfosietelling	27-76% [§]	26.21	22.32	30.78	24.77	20.55	29.86	24.82	21.48	28.67	27.99	23.27	33.67
CD4CD8-verhouding	1.0-1.5*	0.40	0.32	0.50	0.37	0.28	0.48	0.36 ^ψ	0.30	0.44	0.44 ^ψ	0.34	0.56
Viruslading (Kopieë/mL)	Geen	5962.11	1727.91	20570.32	7633.08	2656.71	21930.39	6438.73 [∇]	1122.76	36927.42	10901.85 [∇]	2353.60	50494.93
		Mediaan	25^e p.	75^e p.	Mediaan	25^e p.	75^e p.	Mediaan	25^e p.	75^e p.	Mediaan	25^e p.	75^e p.
CD4 (selle/mm ³)	700-1100/mm ^{3*}	412.00 [*]	298.00	649.00	368.00 [*]	221.00	642.00	384.00	341.00	503.00	358.00	313.00	437.50
CD8 (selle/mm ³)	500-900/mm ^{3*}	1156.00 [#]	770.00	1782.00	1134.00 [#]	734.00	1356.00	1133.00 [§]	904.00	1576.00	875.00 [§]	633.00	1196.00

Betekenisvolle verskille *binne* groepe:

*p=0.03 (Wilcoxon-gepaarde toetse)

#p=0.02 (Wilcoxon-gepaarde toetse)

^ψp=0.00 (t-toets vir onafhanklike veranderlikes)

[§]

p=0.00 (Wilcoxon-gepaarde toetse)

[∇]

p=0.04 (t-toets vir onafhanklike veranderlikes)

VI: Vertrouensinterval; Gemid.: Gemiddelde; 25^e p.: 25^{ste} persentiel; 75^e p.: 75^{ste} persentiel

* Patologielaoratorium, Patchcare, Potchefstroom; [§]Instituut vir Patologie, Universiteit van Pretoria

limfosietelling plaasgevind nie, maar het egter in die supplementgroep deurgaans onder die normaalwaarde geval.

Die mediaan-CD8-limfosietelling het met aanvang van die studie in beide groepe bo die normaalwaarde van 500-900 selle/mm³ geval. Die mediaan-CD8-limfosietelling het egter in die supplementgroep betekenisvol van 1156.00 selle/mm³ (25,75 persentiele: 770.00;1782.00) tot 1134.00 selle/mm³ (25,75 persentiele: 734.00;1356.00) afgeneem. 'n Betekenisvolle verlaging van 1133.00 selle/mm³ (25,75 persentiele: 904.00;1576.00) tot 875.00 selle/mm³ (25,75 persentiele: 633.00;1196.00) het ook in die plasebogroep plaasgevind, sodat die mediaan-eindwaarde weer binne die normaalwaarde geval het.

Die gemiddelde viruslading het in die plasebogroep statisties betekenisvol van 6438.73 kopieë/mL (95%VI 1122.76;36 927.42) tot 10 901.85 kopieë/mL (95% VI 2353.60;50 494.93) gestyg.

4.7 Anti-oksidantvitamiene

Die serumanti-oksidantvitamiene word in Tabel 4.6 weergegee.

Die gemiddelde serumvitamien A-konsentrasie het nie betekenisvol tydens die studie verander nie. Die gemiddelde serumvitamien C-konsentrasie het in die supplementgroep betekenisvol van 15.14 µmol/L (95%VI 10.23;22.39) tot 24.55 µmol/L (95%VI 17.78;33.88) verhoog, maar geen betekenisvolle verandering het in die plasebogroep plaasgevind nie. Die gemiddelde serumvitamien C-konsentrasie aan die einde van die studie was ook betekenisvol hoër in die supplementgroep in vergelyking met die plasebogroep. Verder het die gemiddelde serumvitamien E-konsentrasie in die plasebogroep betekenisvol van 26.23 µmol/L (95%VI 23.05;29.41) tot 22.43 µmol/L (95%VI 19.29;25.58) verlaag. Geen betekenisvolle verandering het in die supplementgroep plaasgevind nie.

Tabel 4.6. Serumanti-oksidantvitamiene van die supplement en plasebogroep

Veranderlike	Normaalwaarde*	Supplementgroep (n=18)						Plasebogroep (n=12)					
		Basislyn			End			Basislyn			End		
		Gemid.	-95% VI	+95% VI	Gemid.	-95% VI	+95% VI	Gemid.	-95% VI	+95% VI	Gemid.	-95% VI	+95% VI
Vit.C (µmol/L)	11.0-96.0 µmol/L	15.14*	10.23	22.39	24.55 [#]	17.78	33.88	8.71	4.57	16.60	10.72 [#]	5.25	22.39
Vit.A (µmol/L)	0.8-3.5 µmol/L	2.00	1.70	2.34	1.86	1.55	2.19	1.66	1.35	2.04	1.70	1.32	2.14
Vit.E (µmol/L)	12.0-42.0 µmol/L	26.44	22.88	29.99	25.52	23.02	28.02	26.23 ^ψ	23.05	29.41	22.43 ^ψ	19.29	25.58

Betekenisvolle verskille *binne* groepe: * p=0.02 (t-toets vir onafhanklike veranderlikes) ^ψ p=0.02 (t-toets vir onafhanklike veranderlikes)

Betekenisvolle verskille *tussen* groepe: [#] p=0.02 (t-toets vir onafhanklike veranderlikes)

VI: Vertrouensinterval; Gemid.: Gemiddelde; 25^e p.: 25ste persentiel; 75^e p.: 75ste persentiel; Vit.: Vitamiene;

* Instituut vir Patologie, Universiteit van Pretoria

4.8 Antropometriese veranderlikes en voedingstatus

Die antropometriese veranderlikes van die proefpersone word in Tabel 4.7 opgesom.

Die antropometriese veranderlikes het geen betekenisvolle verandering met verloop van die studie getoon nie. Die gemiddelde liggaamsmassa-indeks (LMI) het binne die normaalwaarde van 20-25 kg/m² geval. Volgens Carbonnel et al. (1997) kan die LMI as 'n merker vir wanvoeding gebruik word. Die proefpersone in beide die supplement- en plasebogroep was dus nie wangevoed nie. Luder et al. (1995) beweer dat betekenisvolle gewigsverlies slegs in dié pasiënte aangetref word van wie die CD4-limfosiëttelling kleiner as 100 selle/mm³ is.

Proteïen-energiewanvoeding word egter ook gediagnoseer wanneer die trisepsvelvou kleiner as 10 mm by mans en 13 mm by vroue is (Clark, 1998). Die supplementgroep het 'n gemiddelde trisepsvelvou van 12.88 mm (95%VI 9.77;17.38) met aanvang van die studie getoon, wat moontlik die begin van wanvoeding aandui. Alhoewel die gemiddelde trisepsvelvou in die supplementgroep nie betekenisvol verhoog het nie, was die gemiddelde eindwaarde weer hoër as die normaalwaarde. Albumien en pre-albumien kan ook as merkers vir voedingstatus gebruik word. Verlaagde vlakke van pre-albumien word met wanvoeding geassosieer, terwyl 'n serum-albumienkonsentrasie laer as 35g/L op proteïen-energiewanvoeding dui (Baum et al., 1998 ; Clark, 1998). Die albumien- en pre-albumienvlakke het egter deurgaans binne die normaalwaardes geval, en geen betekenisvolle verandering het met verloop van die studie plaasgevind nie. Gramlich et al. (1995) beweer egter dat sirkulerende proteïene soos totale proteïene, albumien, pre-albumien en retinol-bindingsproteïen, nie altyd betroubare merkers van voedingstatus is nie, omdat dit maklik deur nie-nutrisionele faktore soos infeksie en dehidrasie beïnvloed word.

'n Middelheupverhouding (MHV) ≥ 1.0 vir mans en ≥ 0.8 vir vroue dui op androïede vetsugtigheid wat die risiko vir vetsug-verwante siektes verhoog. Hadigan et al. (1999) skryf dat vroeë navorsing 'n vergrote MHV in MIV-positiewe pasiënte getoon het. Die mediaan-MHV in die supplementgroep het binne die normaalwaarde geval.

Tabel 4.7. Antropometriese data en voedingstatus van die supplement en plasebogroep

Veranderlike	Normaalwaarde	Supplementgroep (n=18)						Plasebogroep (n=12)					
		Basislyn			End			Basislyn			End		
		Gemid.	-95% VI	+95% VI	Gemid.	-95% VI	+95% VI	Gemid.	-95% VI	+95% VI	Gemid.	-95% VI	+95% VI
LMI (kg/m ²)	20-25*	21.95	19.72	24.18	22.04	19.72	24.36	22.45	20.06	24.84	21.10	18.64	23.56
Liggaamsvet (%)	20-25*	21.44	16.43	26.45	23.04	17.85	28.24	22.42	17.93	26.91	23.06	18.13	27.99
Maer LM (%)	Geen	42.73	40.02	45.44	42.88	40.44	45.32	42.49	38.67	46.32	42.07	37.39	46.76
Trisepsvelvou (mm)	Geen	12.88	9.77	17.38	14.79	10.72	20.42	14.45	10.72	19.50	14.45	10.00	20.89
Albumien (g/L)	34-48	37.22	34.21	40.24	36.44	33.79	39.10	36.83	33.75	39.92	35.42	32.85	37.98
Pre-albumien (mg/L)	180-450	219.67	196.90	242.43	247.61	209.70	285.52	226.17	190.48	261.86	212.33	157.38	267.29
		Mediaan	25^e p.	75^e p.	Mediaan	25^e p.	75^e p.	Mediaan	25^e p.	75^e p.	Mediaan	25^e p.	75^e p.
MHV	≤ 0.8*	0.77	0.74	0.85	0.78	0.75	0.82	0.77	0.73	0.81	0.80	0.74	0.86

VI: Vertrouensinterval; 25^e p.: 25ste persentiel; 75^e p.: 75ste persentiel; Gemid.: Gemiddelde

LMI: Liggaamsmassa-indeks; Maer LM: Maer liggaamsmassa; MHV: Middelheupverhouding

* Instituut vir Patologie, Universiteit van Pretoria

* Mahan en Escott-Stump, 1996. Normaalwaardes vir vroue word weergegee, aangesien die vroue 80% van die proefpersone uitgemaak het.

HOOFSTUK 5

BESPREKING, GEVOLGTREKKING EN AANBEVELINGS

5.1 Inleiding

Die volgende resultate wat met hierdie studie verkry is, word as die belangrikste waarnemings beskou:

- Die dieetsupplement het geen betekenisvolle effek op die totale cholesterol (TC), laedigheidslipoproteïencholesterol (LDL-C) of die hoëdigtheidslipoproteïencholesterol (HDL-C)-vlakke gehad nie.
- Daar het geen betekenisvolle verandering in die voedingstatusmerkers met die inname van die dieetsupplement plaasgevind nie.
- Die gemiddelde trigliseried (TG)-konsentrasie het met die inname van die dieetsupplement betekenisvol verlaag.
- Die gemiddelde serumvitamien C-konsentrasie het in die supplementgroep betekenisvol verhoog, terwyl die gemiddelde serumvitamien E-konsentrasie 'n beduidende verlaging in die plasebogroep getoon het.
- Die dieetsupplement het nie 'n positiewe effek op die immuunrespons, wat deur die immuunmerkers, CD4-en CD8 limfosietselle en die viruslading gemeet is, gehad nie.

5.2 Die lipiedprofiel

Die akute-fase-respons op MIV-infeksie het verskeie fisiologiese reaksies, onder andere 'n veranderde lipiedmetabolisme, tot gevolg. Die akute-fase-respons word deur sitokiene geïnisieer en beheer (Cotran et al., 1994) en maak deel uit

van die onderstaande meganismes wat moontlik abnormaliteite in die lipiedprofiel kan verduidelik.

5.2.1 TG

Verhoogde TG-vlakke blyk 'n algemene verskynsel in MIV-positiewe pasiënte te wees. Sitokiene stimuleer hepatiese lipogenese, bevorder lipolise van die adiposeweefsel en verlaag lipoproteïenlipase-aktiwiteit wat alles tot verhoogde serum-TG-vlakke bydra (Carbonnel et al., 1997 ; Constans et al., 1994 ; Grunfeld & Feingold, 1996). Bogenoemde meganismes is volledig in hoofstuk 2 bespreek. Constans et al. (1994) het in hul studie bevind dat TG-vlakke eers in 'n latere stadium van die siekte styg en dat die TG-konsentrasie slegs betekenisvol hoër in dié pasiënte met 'n CD4-limfosiettelings laer as 400 selle/mm³ was. Die gemiddelde TG-vlakke in hierdie studie het egter in beide groepe deurgaans onder die normaalwaardes geval, ten spyte daarvan dat die CD4-limfosiettellings laer as 400 selle/mm³ gedaal het. Die lae TG-vlakke kan moontlik aan die volgende toegeskryf word:

- Vetwanabsorpsie kom algemeen in MIV-geïnfekteerde pasiënte voor (Benhamou et al., 1994 ; Kotler, 1998). Alhoewel nie betekenisvol nie, het die TC, LDL-C en die HDL-C-konsentrasies in beide groepe geneig om te verlaag, wat dus die moontlikheid van vetwanabsorpsie ondersteun.
- Die adiposeweefsel word deur sitokiene gekataboliseer as deel van die immuunrespons, en serum-TG-vlakke styg (Grunfeld & Feingold, 1996). Daar is egter bevind dat maer liggaamsmassa tydens infeksie eers uitgeput word voordat vetsure uit die adiposeweefsel gemobiliseer word (Lacey et al., 1996). Die moontlikheid bestaan dus dat die siekte nog nie ver genoeg gevorderd was vir lipolise van die adiposeweefsel nie.
- Die gemiddelde persentasie totale vetiname was by beide groepe laag. Verder was die gemiddelde persentasie poli-onversadigde vetsuuriname by die supplementgroep, aan die einde van die studie, betekenisvol laer as by die plasebogroep.

Die inname van die supplement het 'n verdere verlaging in die TG-vlakke teweeggebring. Dit is egter nie duidelik of die verlaging 'n onafhanklike effek van die supplement was en of bogenoemde faktore die afname kon veroorsaak het nie.

5.2.2 TC, HDL-C EN LDL-C

Die cholesterol-en LDL-vlakke van die proefpersone in hierdie studie was laag, en aan die einde van die studie het hipcholesterolemie ontstaan. HDL-C-konsentrasies het ook geneig om te verlaag. Jahoor *et al.* (1999) ondersteun die bevinding van Grunfeld & Feingold (1992) dat verlaagde TC-, HDL-C-en HDL-apo A₁-konsentrasies in asimptomatiese MIV-geïnfekteerde pasiënte voorkom nog voordat die TG-vlakke styg. Die lae TC-, HDL-C-en LDL-C-konsentrasies kan moontlik deur die volgende twee meganismes verklaar word:

- Die adrenale klier word via die sentrale senuweestelsel deur die sitokiene, interleukien 1 (IL1) en tumor nekrosefaktor (TNF) gestimuleer, om onder andere verhoogde vlakke van glukokortikoïede te produseer (Du Plessis, 1999). Glukokortikoïede word as steroïedhormone geklassifiseer, waarvan cholesterol 'n essensiële komponent is. Die verhoogde sintese van glukokortikoïede kan dus gedeeltelik die verlaagde cholesterolvlakke in MIV-geïnfekteerde pasiënte verduidelik (Guyton & Hall, 1996).
- Die akutefaseproteïen, serumamiloïed (SAA), kan funksioneel gesproke as 'n klein apolipoproteïen beskou word. Tydens die akutefaserespons, assosieer SAA met die derde fase van HDL (HDL₃) en verplaas apo A₁. Die HDL₃-partikel word verander (kry anti-virale en anti-bakteriële eienskappe), sodat dit aan makrofage tydens infeksie bind. Die verlaagde vlakke van apo A₁ in HDL₃ inhibeer die funksionele kapasiteit van HDL om aan die hepatosiete te bind. HDL₃-binding word dus van die hepatosiete na makrofage verskuif, en die cholesterol word deur die makrofage geabsorbeer (Du Plessis, 1999).

Crook & Mir (1999) bevestig dat lipiedryke makrofage in MIV-geïnfekteerde pasiënte gevind is. Hierdie lipiedryke makrofage maak ideale gashere vir die groei van bakterieë en ander organismes uit en kan 'n belangrike rol in die ontwikkeling van oppertunistiese infeksies speel.

Die inname van die dieetsupplement het geen betekenisvolle effek op die TC,- LDL-C-of HDL-C-vlakke gehad nie. Die rede waarom die lipiedprofiel nie met die inname van die dieetsupplement verbeter het nie, kan moontlik aan die feit toegeskryf word dat daar ook nie 'n positiewe effek op die voedingstatus of die immuunrepons gevind is nie (kyk 5.3 en 5.4).

5.3 Voedingstatus en antropometrie

Die serumalbumien en prealbumien, serumvitamien A asook die antropometriese veranderlikes het nie met die inname van die dieetsupplement verander nie.

Die dieetsupplement het egter 'n betekenisvolle verhoging van die serumvitamien C-konsentrasie in die supplementgroep veroorsaak, terwyl die serumvitamien E-konsentrasie in die plasebogroep betekenisvol verlaag het. Dit wil voorkom of die dieetsupplement die verlaging van serumvitamien E in die supplementgroep verhoed het. Vetwanabsorpsie en steatorree kom algemeen by MIV/VIGS-pasiënte voor, wat tekorte aan vetoplosbare vitamieë, soos vitamieë A en E, tot gevolg het (Semba & Tang, 1999). Bogenoemde kan moontlik verklaar waarom daar geen positiewe effek op die serumvitamieë A en E met die inname van die dieetsupplement gevind is nie.

5.4 Immuunmerkers en viruslading

T-limfosiete (limfosiete waarvan die oorsprong in die timus is) bestaan onder andere uit CD4- en CD8-selle en is by sellulêre immuniteit betrokke. Die CD4-limfosietselle speel 'n belangrike rol in die regulering van die immuunrespons, en deur sekresie van sitokiene beheer dit die funksies van feitlik al die selle in die

immuunsisteem, wat die T-selle, B-selle, makrofage en die moordselle insluit. Die CD4-limfosiet-selle word direk deur die MIV-virus aangeval. Die CD8-limfosiet-selle tree primêr as sitotoksiese selle op. Een van die belangrikste funksies van dié selle is om virus-geïnfekteerde selle te vernietig wat dan tot apoptose kan lei (Cotran et al., 1994 ; Epstein, 1993).

Die verloop van MIV-infeksie kom in drie fases voor:

- Vroeë/akute fase
- Middel-/chroniese fase
- Eind-/krisisfase

Die aanvanklike respons op MIV word deur aktiewe virusreplikasie en vermindering van die CD4-limfosiet-selle gekenmerk. 'n Virus-spesifieke immuunrespons ontwikkel egter 3-7 weke na MIV-besmetting, en CD8-sitotoksiese selle word geaktiveer. Virusreplikasie in die perifere selle neem af en die CD4-limfosiet-selle vermeerder weer, wat die einde van die akute fase aandui. Tydens die chroniese fase is die sitotoksiese selle steeds geaktiveer en die virusreplikasie onderdruk maar nie afwesig nie, en stadige vermeerdering van die virus vind veral in die limfoïede organe plaas. Afname in die CD4-limfosiet-selle vind steeds plaas. Soos wat die siekte vorder, vind meer aggressiewe vernietiging van die CD4-limfosiet-selle plaas, en die eind- of krisisfase word deur die vernietiging van die immuunsisteem gekenmerk, wat die risiko vir die ontwikkeling van oppertunistiese infeksies verhoog (Cotran et al., 1994).

In hierdie studie het die mediaan-CD4-limfosiet-telling in die supplementgroep betekenisvol verlaag, wat volgens Cotran et al. (1994) op siekteprogressie dui. Meningsverskil bestaan egter oor die CD4-limfosiet-telling as merker van siekteprogressie, omdat dit deur baie faktore beïnvloed word (Iles & Kumar, 1998). Die % CD4-limfosiet-telling blyk 'n akkurater aanduiding van siekteprogressie te gee. Die % CD4-limfosiet-telling het in die supplementgroep deurgaans onder die normaalwaarde geval, terwyl dit in die plasebogroep aan

die einde van die studie weer binne die normaalwaarde geval het. Die verlaging van die % CD4-limfosietttelling kan op siekteprogressie dui, en daar word geskryf dat 'n % CD4-limfosietttelling kleiner as 20% op ernstige immuunonderdrukking dui (Cotran et al., 1994).

'n Normale, gesonde CD4CD8-verhouding is 2:1. 'n Omgekeerde CD4CD8-verhouding word deur die verlies aan CD4-limfosiettselle veroorsaak (Cotran et al., 1994). In hierdie studie het die CD4CD8-verhouding vir beide groepe deurgaans onder die normaalwaarde geval, en volgens Cotran et al. (1994) blyk 'n CD4CD8-verhouding van 0.5 'n algemene verskynsel in MIV-geïnfekteerde pasiënte te wees. Die gemiddelde CD4CD8-verhouding het egter in die plasebogroep betekenisvol gestyg.

Die gemiddelde viruslading het in die plasebogroep statisties betekenisvol met verloop van die studie gestyg. Die log van 1 word egter as klinies betekenisvol beskou (Coffin, 1996), en in hierdie studie het die viruslading nie met 0.5 log in die plasebogroep gestyg nie. Batterham et al. (2001) kon in hul 3 maande lange studie ten opsigte van MIV-geïnfekteerde pasiënte ook geen betekenisvolle effek van anti-oksidantsupplementasie (β -karoteen, vitamien C en E, selenium en koënsiem Q) op die viruslading toon nie. Die dosisse wat proefpersone in bogenoemde studie gedrink het, was ongeveer twee keer so hoog as dié wat proefpersone in die onderhawige studie ingeneem het.

5.5 Die uitvalsyfer

Die hoë uitvalsyfer was, net soos in die studie deur Chikobv et al. (2000), die grootste probleem van die onderhawige studie. 'n Totaal van 53 proefpersone het aan die begin van die studie deelgeneem, van wie 26 in die supplementgroep en 27 in die plasebogroep geval het. Na drie maande het 75% van die proefpersone nog aan die studie deelgeneem. Slegs 57% van die proefpersone het die studie voltooi, van wie 69% in die supplementgroep en 44% in die

plasebogroep geval het. Die redes vir die hoë uitvalsyfer is volledig in hoofstuk 3 bespreek.

Die uitvalsyfer in die supplementgroep was duidelik nie so hoog soos dié in die plasebogroep nie. Die moontlikheid bestaan dat die dieetsupplement die proefpersone in die supplementgroep beter laat voel het, wat tot 'n laer uitvalsyfer en beter meewerkendheid gelei het. Die moontlikheid bestaan ook dat die hoë uitvalsyfer in die plasebogroep die uitkoms van die resultate kon beïnvloed.

5.6 Gevolgtrekking

Die dieetsupplement het in hierdie studie nie die lipiedprofiel verbeter nie. Daar is ook geen effek op die voedingstatus, afgesien van die verhoging van die serumvitamien C-konsentrasie, of op die immuunmerkers van die proefpersone gevind nie. Dit wil dus voorkom of die dieetsupplement in hierdie studie nie die siekteprogressie kon vertraag nie. Daar moet egter bygevoeg word dat die hoë uitvalsyfer in die plasebogroep moontlik die uitkoms van die resultate kon beïnvloed het.

5.7 Aanbevelings

- Die studie wat uitgevoer is, was 'n loodsstudie wat baie probleme onder die oë moes sien. Daar word saam met Chikobvu et al. (2000) aanbeveel dat alle opvolgstudies op MIV-lyers deeglik beplan moet word vanweë die etiek rakende MIV/VIGS en die omstandighede van die proefpersone. Chibokvu et al. (2000) beweer dat die nodige infrastruktuur vir die uitvoer van sulke intervensieprogramme nog nie bestaan nie.
- Meningsverskil bestaan oor mikronutriëntdosisse vir MIV-lyers, omdat wanabsorpsie so 'n algemene verskynsel by dié persone is. Dit blyk egter dat positiewe resultate verkry word in dié studies waar die mikronutriëntdosisse

meer as twee keer soveel as die aanbevole dieettoelaes is (Batterham et al., 2001 ; Tang et al., 1996). Verdere studies is dus nodig om die minimum dosisse vir effektiewe absorpsie van mikronutriënte in MIVVIGS-lyers, te bepaal.

- In die literatuur is daar volop studies wat die effek van anti-oksidantvitamiene op lipiedperoksidase in MIV-lyers toon. Daar kon egter geen studies gevind word wat die effek van mikronutriëntsupplementasie op serumlipiede ondersoek het nie. Sulke studies is nodig om vas te stel of mikronutriënte, via 'n ander meganisme as lipiedperoksidase, die lipiedprofiel in MIV-lyers kan beïnvloed.

BIBLIOGRAFIE *

AGHADASSI, E. & ALLARD, J.P. 2000. Breath alkanes as a marker of oxidative stress in different clinical conditions. Free radical biology & medicine, 28(6) : 880-886.

ALLARD, J.P., AGHDASSI, E., CHAU, J., SALIT, I., WALMSLEY, S. 1998a. Oxidative stress and plasma antioxidative micronutrients in humans with HIV infection. American journal of clinical nutrition, 67 : 143-147.

ALLARD, J.P., AGHDASSI, E., CHAU, J., TAM, C., KOVACS, C.M., SALIT, I.E., WALMSLEY, S.L. 1998b. Effects of vitamin E and C supplementation on oxidative stress and viral load in HIV-1 infected subjects. AIDS, 12(13) : 1653-9.

BAGCHI, D., BAGCHI, M., STOHS, S.J., DIPAK, K.D., SIDHARTHA, D.R., CHARLES, A.K., SHANTARAM, S.J., HARRY, G.P. 2000. Free radicals and grape seed proanthocyanidin extract: importance in human health and disease prevention. Toxicology, 148 : 187-197.

BATTERHAM, M., GOLD, J., NAIDOO, D., LUX, O., SADLER, S., BRIDLE, S., EWING, M., OLIVER, C. 2001. A preliminary open label dose comparison using an antioxidant regimen to determine the effect on viral load and oxidative stress in men with HIV/AIDS. European journal of clinical nutrition, 55 : 107-114.

BAUM, M.K. & SHOR-POSNER, G. 1998. Micronutrient status in relationship to mortality in HIV-1 disease. Nutrition reviews, 56(1) : S135-S139.

BENHAMOU, Y., HILMARSODDITIR, I., DESPORTES-LIVAGE, I., HOANG, C., DATRY, A., DANIS, M., GENTILINI, M., OPOLON, P. 1994. Association of lipid accumulation in small intestinal mucosa with decreased serum triglyceride and cholesterol levels in AIDS. Digestive diseases and sciences, 39(10) : 2163-2169.

BRAY, R. 1999. AIDS in South Africa. 1ste Desember 1999, Wêreld-VIGS-Dag. [Web:] <http://www.capeconnected.co.za/Africandawn/AIDSnews.htm>.

CARBONNEL, F., BEAUGERIE, L., ABOURACHEO, A., D'ALMAGNE, H., ROZENBAUM, W., Le QUINTREC, Y., GENDRE, J.P., COSNES, J. 1997. Macronutrient intake and malabsorption in HIV infection: a comparison with other malabsorptive states. Gut, 41: 805-810.

CHIKOBV, P., STEINBERG, W.J., JOUBERT, G., VILJOEN, J.I., COETZEE, M., KRIEL, J., van der RYST, E. 2000. Lessons learned in establishing a randomised controlled trial to investigate the effect of vitamin A on vertical transmission of HIV-1. The Southern Africa journal of epidemiology and infection, 15(1) : 19-22.

CLARK, M.L. 1998. Nutrition. (In Kumar, P. & Clark, M. eds. Clinical Medicine. Edinburgh : W.B. Saunders. p.189-216.)

CLAXTON, A.J., JACOBS Jr, D.R., IRIBARREN, C., WELLES, S.L., SIDNEY, S., FEINGOLD, K.R. 1998. Association between serum total cholesterol and HIV infection in a high-risk cohort of young men. Journal of the acquired immune deficiency syndromes and human retrovirology, 17: 51-57.

COFFIN, J.M. 1996. HIV viral dynamics. AIDS (London, England), 10 (Suppl.3): S75-84.

CONSTANS, J., PELLEGRIN, J.L., PEUCHANT, E., DUMON, M.F., PELLEGRIN, I., SERGEANT, C., SIMONOFF, M., BROSSARD, G., BARBEAU, P., FLEURY, H., CLERC, M. 1994. Plasma lipids in HIV-infected patients: a prospective study in 95 patients. European journal of clinical investigation, 24 : 416-420.

CONSTANS, J., PELLEGRIN, J.L., PEUCHANT, E., DUMON, M.F., SIMONOFF, M., CLERC, M., LENG, B., CONRI, C. 1993. High plasma lipoprotein(a) in HIV-positive patients. The Lancet, 341 : 1099-1100.

COTRAN, R.S., KUMAR, V., ROBBINS, S.L., SCHOEN, F.J. 1994. Robbins pathological basis of disease. 5^{de} uitgawe. Philadelphia : W.B. Saunders.

CROOK, M.A. & MIR, N. 1999. Abnormal lipids in the acquired immunodeficiency syndrome: is there a problem and what should we do about it? International journal of STD and AIDS, 10 : 353-356.

CZAJKA-NARINS, D.M. 1996a. Vitamins (In Mahan, L.K. & Escott-Stump, S. eds. Krause's Food, Nutrition and Diet Therapy. Philadelphia, Pennsylvania : W.B. Saunders. p.77-122.)

CZAJKA-NARINS, D.M. 1996b. Minerals (In Mahan, L.K. & Escott-Stump, S. eds. Krause's Food, Nutrition and Diet Therapy. Philadelphia, Pennsylvania : W.B. Saunders. p.123-166.)

DELMAS-BEAUVIEUX, M., PEUCHANT, E., COUCHOURON, A., CONSTANS, J., SERGEANT, C., SIMONOFF, M., PELLEGRIN, J., LENG, B., CONRI, C., CLERC, M. 1996. The enzymatic antioxidant system in blood and glutathione status in human immunodeficiency virus (HIV)-infected patients: effects of supplementation with selenium or β -carotene. American journal of clinical nutrition, 64 : 101-107.

Du PLESSIS, M. 1999. C-reactive protein (CRR) and serum amyloid A (SAA) for sensitive measurement of acute phase reaction. Departement Chemiese Patologie, Universiteit van Pretoria.

DURSUN, S.M. & REVERLEY, M.A. 1995. Hypocholesterolemia and human immunodeficiency virus-1 (HIV-1) infection. The American journal of medicine, 98 : 518.

EIPSTEIN, F.H. 1993. The immunopathogenesis of human immunodeficiency virus infection. The new England journal of medicine, 328(5) : 327-335.

EIPSTEIN, F.H. 1999. Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation. The new England journal of medicine, 340(6): 448-454.

FARTHING, M.J.G., JEFFRIES, D.J. & ANDERSON, J. 1998. Infectious diseases, tropical medicine and sexually transmitted diseases. (In Kumar, P. & Clark, M. eds. Clinical Medicine. Edinburgh : W.B. Saunders. p.1-123.)

FAVIER, A., SAPPEY, C., LECLERC, P., FAURE, P., MISCOUD, M. 1994. Antioxidant status and lipid peroxidation in patients infected with HIV. Chemo-biological interactions, 91 : 165-180.

GOLDBERG, G.R., BLACK, A.E., JEBB, S.A., COLE, T.J., MURGATROYD, P.R., COWARD, W.A. & PRENTICE, A.M. 1991. Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy physiology : 1. Derivation of cut-off limits to identify underreporting. European journal of clinical nutrition, 45 : 569-581.

GRAIG, C.B., DARNELL, B.E., WEINSIER, R.L., SAAG, M.S., EPPS, L., MULLINS, L., LAPIDUS, W.I., ENNIS, D.M., AKRABANI, S.S., CORWELL, P.E., SAUBERLICH, H.E. 1997. Decreased fat and nitrogen losses in patients with AIDS receiving medium-chain-triglyceride-enriched formula vs those receiving long-chain-triglyceride-containing formula. Journal of the American Dietetic Association, 97 : 605-611.

GRAMLICH, L.M., MASCIOLI, E.A. 1995. Nutrition and HIV infection. Nutritional biochemistry, 6 : 2-11.

GREEFF, M. & Du PLESSIS, E. 2001. Groepnavorsingsprojek : Gesondheidsdienslewering aan die MIV/VIGS-pasiënt in die Noordwes Provinsie. Skool vir Verpleegkunde, Potchefstroomse Universiteit vir Christelike Hoër Onderwys.

GRUNFELD, C., FEINGOLD, K.R. 1992. The role of the cytokines, interferon-alpha and tumor necrosis factor in the hypertriglyceridemia and wasting of AIDS. American institute of nutrition, 122 : 749-753.

GRUNFELD, C., FEINGOLD, K.R. 1996. Regulation of lipid metabolism by cytokines during host defense. Nutrition, 12(4) : S24-26.

GRUNFELD, C., DOERRLER, W., PANG, M., JENSEN, P., WEISGRABER, K.H., FEINGOLD, K.R. 1997. Abnormalities of apolipoprotein E in the acquired immunodeficiency syndrome. Journal of clinical endocrinology and metabolism, 82(1) : 3734-3740.

GUYTON, A.C. & HALL, J.E. 1996. Textbook of medical physiology. 9^{de} uitgawe. Philadelphia : WB Saunders. 1148p.

HADIGAN, C., MILLER, K., CORCORAN, C., ANDERSON, E., BASGOZ, N., GRINSPOON, S. 1999. Fasting hyperinsulinemia and changes in regional body composition in human immunodeficiency virus infected women. The journal of clinical endocrinology and metabolism, 84(6) : 1932-1937.

IIES, R.K. & KUMAR, P.J. 1998. Cell and molecular biology and genetic disorders (In Kumar P. & Clark M. eds. Clinical Medicine. Edinburgh : W.B. Saunders. p.125-159.)

JAHOOR, F., GAZZARD, B., PHILLIPS, G., SHARPSTONE, D., DELROSARIO, M., FRAZER, M.E., HEIRD, W., SMITH, R., JACKSON A. 1999. The acute phase protein response to human immunodeficiency virus infection in human subjects. The american journal of physiology, 276 : 1092-1098.

The Joint United Nations Programme on HIV/AIDS. 2001. Report on the global HIV/AIDS epidemic-Global summary. [Web] : <http://www.unaids.org>

±

KAMMANN, R. & FLETT, R. 1983. Affectometer 2: A scale to measure current level of general happiness. Australian journal of psychology, 35(2) : 259-265.

KOTLER, D.P. 1998. Human immunodeficiency virus-related wasting: malabsorption syndromes. Seminars in oncology, 25(2) : 70-75.

LANGENHOVEN, M., KRUGER, M., GOUWS, E., FABER, M. 1991. MRC food composition tables. 3^{de} uitgawe. Parow, Medical Research Council. 245p.

LACEY, C.J., MURPHY, M.E., SANDERSON, M.J., MONTEIRO, E.F., VAIL, A., SCHORAH, C.J. 1996. Antioxidant-micronutrients and HIV infection. International journal of STD & AIDS, 7 : 485-489.

LO, J.C., MULLIGAN, K., TAI, V.W., ALGREN, H., SCHAMBRELAN, M. 1998. "Buffalo hump" in men with HIV-1 infection. The Lancet, 351 : 867-870.

LUDER, E., GODFREY, E., GODBOLD, J., SIMPSON, D.M. 1995. Assesment of nutritional, clinical and immunologic status of HIV-1- infected, inner-city patients with multiple risk factors. Journal of the American Dietetic Association, 95(6) : 655-660.

MACINTYRE, U.E. 1998. Dietary intakes of Africans in transition in the North West Province. Potchefstroom, South Africa : Potchefstroom University for Christian Higher Education. p.1-542.

MAHAN, L.K. & ESCOTT-STUMP, S. 1996. Krause's food, nutrition and diet therapy. 9^{de} uitgawe. Philadelphia, Pennsylvania : W.B. Saunders. 1194p.

McINTYRE, J. & GRAY, G. 2000. Antiretroviral treatment to prevent mother-to-child transmission of HIV-1. South African journal of science, 96 : 277-284.

McKINLEY, M.J., GOODMAN-BLOCK, J., LESSER, M.L., SALBE, A.D. 1994. Improved body weight status as a result of nutrition intervention in adult, HIV-positive outpatients. Journal of the American Dietetic Association, 94(9) : 1014-1017.

MEENAN, J., MOONEY, E., MOSQUITA, N., JOHNSON, A.H., COLLINS, P., FEELY, I., MULCAHY, F.M. 1992. The impact of HIV disease progression on serum lipoproteins. AIDS, 6(12) : 1551-1552.

NEATON, J.D. & WENTWORTH, D.N. 1997. Low serum cholesterol and risk of death from AIDS. AIDS, 11(7) : 929-930.

PATRICK, L. 1999. Nutrients and HIV: part one - beta carotene and selenium. Alternative medical reviews, 4(6) : 403-13.

PIENAAR, A. 2001. MIV vererger in Gauteng. Beeld, Maart 21.

QUINN, T.C. 1996. Global burden of the HIV pandemic. Lancet, 348 : 99-106.

ROMERO-ALVIRA, D. & ROCHE, E. 1997. The keys to oxidative stress in acquired immune deficiency syndrome apoptosis. Medical hypotheses, 51 : 169-173.

SEMBA, R.D & TANG, A.M. 1999. Micronutrients and the pathogenesis of human immunodeficiency virus infection. British journal of nutrition, 81(3) : 181-189.

SHOR-POSNER, G., BALDENICZ, T., FEASTER, D., BLANEY, N.T., MIGUEZ-BURBANO, M., SZAPOCZNIK, J., GOODKIN, K., EISDORFER, C., BAUM, M.K. 1997. Psychological distress in HIV-1 disease in relation to hypocholesterolemia. International journal of psychiatry in medicine, 27(2) : 159-171.

South African Medical Association and Lipid and Arteriosclerosis Society of Southern Africa Working Group, 2000.

SHOR-POSNER, G., BASIT, A., LU, Y., CABREJOS, C., CHANG, J., FLETCHER, M., MANTERO-ATIENZA, E., BAUM, M.K. 1993. Hypocholesterolemia is associated with immune dysfunction in early human immunodeficiency virus-1 infection. The American journal of medicine, 94 : 515-519.

South African Medical Association and Lipid and Atherosclerosis Society of Southern Africa Working Group, 2000.

TANG, A.M, GRAHAM, N.M.H. & SAAH, A.J. 1996. Effects of micronutrient intake on survival in human immunodeficiency virus type 1 infection. American journal of epidemiology, 143(12) : 1244-1256.

UNAIDS

Kyk

The Joint United Nations Programme on HIV/AIDS

WEISS, R.A. 1993. How does HIV cause AIDS? Science, 260 : 1273-1278.

WHITESIDE, A. & SUNTER, C. 2000. AIDS. The challenge for Southern Africa. 1^e uitgawe. Suid-Afrika : Tafelberg uitgewers. 179p.

WHITNEY, E.N., CATALDO, C.B., ROLFES, S.H. 1998. Understanding normal and clinical nutrition. 5^{de} uitgawe. New York : Wadsworth. 963p.

WILLIAMS, B.G., GOUWS, E., KARIM, S.S.A. 2000. Where are we now? Where are we going? The demographic impact of HIV/AIDS in South Africa. South African journal of science, 96 : 297-300.

* VAN DER WALT, E.J. 2000. Scientific skills series, Quoting sources. 2^{de} uitgawe. Ferdinand Postma Biblioteek, Potchefstroomse Universiteit vir Christelike Hoër Onderwys, Potchefstroom.

BYLAE 1

Kennisgewing van die MIV/VIGS-projek



AIDS RESEARCH



PROJECT 2000



GET **FREE** SUPPLEMENT



AND FEEL BETTER!



Do you want to participate?

CONFIDENTIALITY GUARANTEED

Contact numbers:

Miss Labuschagne 082 365 5240

Miss W Dercksen 083 480 7629

Prof CS Venter 018 299 2473



or

Clinic sisters at
FOCHVILLE CLINIC



Potchefstroomse Universiteit
vir Christelike Hoër Onderwys

BYLAE 2
Toestemmingsvorm

TOESTEMMINGSVORM: HIV NAVORSINGSPROJEK
ETIEK NO: 99M04

Ek, die ondergetekende _____ het die mondelinge weergawe van die projek aangehoor en ek verklaar dat ek dit verstaan. Ek was die geleentheid gegun om tersaaklike aspekte van die projek met die projekleier te bespreek en ek verklaar hiermee dat ek vrywillig aan die projek deelneem. Ek gee hiermee my toestemming om as proefpersoon in bogenoemde projek op te tree en my identiteit in 'n groep te openbaar.

Ek vrywaar hiermee die Universiteit asook enige werknemer of student van die Universiteit, teen enige aanspreeklikheid wat teenoor my, in die loop van die projek mag ontstaan. Ek onderneem verder om geen eise teen die Universiteit in te stel weens skade of persoonlikheids nadeel wat ek weens die projek mag ly nie, hetsy dit aan die nalatigheid van die Universiteit, sy werknemers of studente, of ander proefpersone mag ontstaan nie.

(Hantekening van proefpersoon)

Onderteken te _____ op _____

Getuies:

1. _____

2. _____

Onderteken te _____ op _____



Potchefstroomse Universiteit
v/o Christelike Hoër Onderwys

BYLAE 3
Afspraakkaartjie

NEXT APPOINTMENT



12 April 2000
Fochville Clinic
08:00

Nothing to eat and drink in the
morning before you come. We
will provide sandwiches
Bring your ID book



Politeknika Universiti
in Cheras, Petaling Jaya

BYLAE 4
Stasiekaart

The HIV 2000 project



Date _____

Place _____

Subject name: Subject no:

Signature

STATION 1	Demographic questionnaire
STATION 2	Blood Samples Clinical signs: skin mouth diarrhoea TB Other Blood pressure Oral temperature Medication Blood samples:	mm Hg ° C
STATION 3	Anthropometry and activity questionnaire Weight..... kg height m waist cm hip..... cm triceps..... mm sub-scapula..... mm
STATION 4	Quality of life
STATION 5	Family Support Programme
STATION 6	Dietary questionnaire
STATION 7	Dietary education, supplement, next appointment, calender, station card, busfare (R10), snacks Supplements received: Multivitamin Sportron A Sportron B SPP

BYLAE 5
Demografiese vraelys

The HIV 2000 project

CONFIDENTIAL



Potchefstroomse Universiteit
vir Christelike Hoër Onderwys

Subject number

Date

Place

Interviewer

D	M	Y

Home address

Sex

Male

1

Female

2

Age

Date of birth

D

M

Y

First Language

Tswana

1

Afr

2

Eng

3

Xhosa

4

Zulu

5

Other

6

What is your marital status?

Never married

1

Married

2

Divorced

3

Widowed

4

Do you suffer from:	High blood	Yes	1
		No	2
	Diarrhoea	Yes	1
		No	2
	CHD	Yes	1
		No	2

Do you take medicine regularly?	Yes	1
	No	2

If yes – what do you take?	

Do you take any supplements regularly?	Yes	1
	No	2

If yes – what do you take?	

If vitamin supplement – what type?	

How often?	
------------	--

What is your highest qualification?	None	1
	<St.6	2
	St. 6-8	3
	St. 6-8 + trade	4
	St. 9-10	5
	St. 9-10 + trade	6
	St. 9-10 + academic	7

Do you have a job at the moment?	Yes	1
	No	2

If yes – what kind of jobs?	
-----------------------------	--

How much money do you earn? Is it between.....	R0-100	
	R101-500	
	R501-1000	
	R1000-2000	
	R2000-3000	
	R3000+	

What type of house do you live in? Specify other:	Traditional	1
	Mokuku	2
	Brick house	3
	Other	4

Do you share a toilet with other households?	Yes	1
	No	2

What type of toilet do you have?	Communal	1
	None	2
	Bucket system	3
	Outside longdrop	4
	Outside chemical	5
	Outside water flush	6
	Inside water flush	7

Where do you get your drinking water from?	Fountain, river	1
	Communal tap	2
	Tap on premises	3
	Tap in house	4
If other specify	Other	5

THANK YOU!

BYLAE 6

Kwalitatiewe voedselrekwensievraelys

Subject number _____

Interviewer _____

QUANTITATIVE FOOD FREQUENCY QUESTIONNAIRE

INTRODUCTION:

Greeting

Thank you for giving up your time to participate in this study. I hope you are enjoying it so far. Here we want to find out what people living in this area eat and drink. This information is important to know as it will tell us if people are eating enough and if they are healthy.

Please think carefully about the food and drink you have consumed during the past four weeks. I will now go through a list of foods and drinks with you and I would like you to tell me:

- if you eat the food
- how the food is prepared
- how much of the food you eat at a time
- how many times a day you eat it and if you do not eat it every day, how many times a week or a month you eat it.

To help you to describe the amount of a food you eat, I will show you pictures of different amounts of the food. Please say which picture is the closest to the amount you eat, or if it is smaller, between sizes or bigger than the pictures.

THERE ARE NO RIGHT OR WRONG ANSWERS.

EVERYTHING YOU TELL ME IS CONFIDENTIAL. ONLY YOUR SUBJECT NUMBER APPEARS ON THE FORM.

IS THERE ANYTHING YOU WANT TO ASK NOW?

ARE YOU WILLING TO GO ON WITH THE QUESTIONS?

FOOD	DESCRIPTION	Amount	TIMES EATEN				CODE	AMOUNT/DAY
			Per day	Per week	Per month	Seldom/ Never		
Breakfast cereals	Brand names of cereals at home now: (5) Don't know							

Do you pour milk on your porridge or cereal?

YES

1

NO

2

If YES, what type of milk (whole fresh, sour, 1%, fat free, milk blend.) _____

INSTRUCTION: Show subject examples.

If YES, how much milk?								
------------------------	--	--	--	--	--	--	--	--

Do you pour sugar on your cereal/porridge/mabella

YES

1

NO

2

If YES, how much sugar?							9012	
Samp	Bought						4077	
	Self ground						4073	
Samp and beans							A014	

Are the amounts of samp and beans the same as in the picture?

YES

NO

If no, do you use more beans than in the picture or less?

MORE

LESS

Samp and peanuts							A013	
------------------	--	--	--	--	--	--	------	--

Are the amounts of samp and peanuts the same as in the picture?

YES

NO

If no, do you use more peanuts than in the picture or less?

MORE

LESS

Rice	White						4040	
	Brown						4134	
	Maize rice						4043	
Pastas	Macaroni Spaghetti Other:						4062	

You are being very helpful. Can I now ask you about meat?

CHICKEN, MEAT, FISH

FOOD	DESCRIPTION	Amount	TIMES EATEN				CODE	AMOUNT/D.
			Per day	Per week	Per month	Seldom/ Never		
Chicken	Boiled						1521	
	Fried: in batter/crumbs Not coated						1634 1520	
	Roasted/grilled						1520	

Do you eat chicken skin **ALWAYS** 1 **SOMETIMES** 2 **NEVER** 3

Chicken bones stew							A003	
Chicken feet							A004 1609	
Chicken offal							1610	
Red meat:	How do you like meat? With fat Fat trimmed							
Red meat	Fried							
	Stewed						A001	
	Mince with tomato and onion						1585	
Beef Offal	Intestines: boiled, nothing added						1616	
	Stewed with vegetables							
	Liver						1515	
	Kidney						1518	
	Other specify:							
What vegetables are usually put into meat stews?								
Wors / sausage	Fried						1526	
Bacon							1501	
Cold meats	Polony						1514	
	Ham						1564	
	Viennas						1531	
	Other - specify							
Canned meat	Bully beef						1535	
	Other specify:							
Meat pie	Bought						1548	
Hamburger	Bought						A015	

FOOD	DESCRIPTION	Amount	TIMES EATEN				CODE	AMOUNT/DAY
			Per day	Per week	Per month	Seldom/ Never		
Dried beans/peas/ lentils (10)	Soup Salad						3033 3508	
Soya products eg. Toppers	Brands at home now (5) Don't know _____ Show examples						3527	
Pilchards in tomato/chilli/ brine	Whole						2557	
	Mashed with fried onion						A005	
Fried fish	With batter/crumbs						2509	
	Without batter/crumbs						2523	
Other canned fish	Tuna						2547	
	Pickled fish Other:						2562	
Fish cakes	Fried						2531	
Eggs	Boiled/poached						1001	
	Scrambled						1025	
	Fried						1003	

WE NOW COME TO VEGETABLES AND FRUIT

FOOD	DESCRIPTION	Amount	TIMES EATEN				CODE	AMOUNT/DAY
			Per day	Per week	Per month	Seldom/ Never		
Cabbage	How do you cook cabbage?							
	Boiled, nothing added						8066	
	Boiled with potato and onion and fat						A006	
	Fried, nothing added						A007	
	Boiled, then fried with potato, onion						A006	
	Other: Don't know							

FOOD	DESCRIPTION	Amount	TIMES EATEN				CODE	AMOUNT/DA
			Per day	Per week	Per month	Seldom/ Never		
Spinach/morogo/ other green leafy	How do you cook spinach?							
	Boiled, nothing added					8071		
	Boiled fat added					8209		
	Boiled with onion/tomato and fat					A011		
	- onion, tomato & potato							
	- with peanuts							
	Other: Don't know							
Tomato and onion 'gravy'	Home made - with fat - without fat					A012 A016		
	Canned					8221		
Pumpkin	How do you cook pumpkin?							
	Cooked in fat & sugar					A010		
	Boiled, little sugar and fat					A009		
	Other: Don't know							
Carrots	How do you cook carrots?							
	Boiled, sugar & fat					8129		
	With potato/onion					A008		
	Raw, salad					8015		
	Chakalaka							
	Other: Don't know							
Mealies/Sweet corn	How do you eat mealies?							
	On cob					8033		
	Off cobb - creamed sweet corn - whole kernel					8034 8261		
Beetroot salad	Home made					8005		
	Bought							

FOOD	DESCRIPTION	Amount	TIMES EATEN				CODE	AMOUNT/DAY
			Per day	Per week	Per month	Seldom/ Never		
Potatoes	How do you cook potatoes?							
	Boiled/baked with skin					8046		
	- without skin					8045		
	Mashed					8187		
	Roasted					8189		
	French fries					8048		
	Salad Other:					8236		
Sweet potatoes	How do you cook sweet potatoes?							
	Boiled/baked with skin					8057		
	- without skin					8214		
	Mashed							
	Other: Don't know							
Salad vegetables	Raw tomato					8059		
	Lettuce					8031		
	Cucumber					8025		
Other vegetables, specify:								

FRUIT:

Do you like fruit?

YES

NO

Apples/Pears	Fresh					7001		
	Canned pears					7054		
Bananas						7009		
Oranges/naartjie						7031		
Grapes						7020		
Peaches	Fresh					7036		
	Canned					7038		
Apricots	Fresh					7003		
	Canned					7004		
Mangoes	Fresh					7026		

FOOD	DESCRIPTION	Amount	TIMES EATEN				CODE	AMOUNT/DA
			Per day	Per week	Per month	Seldom/ Never		
Guavas	Fresh_ Canned						7021 7023	
If subject eats canned fruit: Do you have custard with canned fruit:			<input type="checkbox"/> YES 1		<input type="checkbox"/> NO 2			
Custard	Home made Ultramel						0004	
Wild fruit/berries	Specify type						7070	
Dried fruit	Types:							
Other fruit								

BREAD AND BREAD SPREADS

Bread/Bread rolls	White						4001	
	Brown						4002	
	Whole wheat						4003	

Do you spread anything on the bread?

ALWAYS 1

SOMETIMES 2

NEVER 3

Margarine	What brand do you have at home now? _____ Don't know _____ Show examples							
Peanut butter							6509	
Jam/syrup/honey							9008	
Marmite/Fray BENTOS							9501	
Fish/meat paste							1512	

FOOD	DESCRIPTION	Amount	TIMES EATEN				CODE	AMOUNT/DAY
			Per day	Per week	Per month	Seldom/ Never		
Cheese	Type: _						0010	
Achaar							A017	
Other spreads:	Specify							
Dumpling							4001	
Vetkoek							4057	
Provita, crackers, etc.								
Mayonnaise/salad dressing	Number of spoons _____ / number in family						6573	

DRINKS:

Tea							9514	
Coffee							9513	
Sugar/cup tea or coffee							9012	
Milk/cup tea or coffee	What type of milk do you use in tea and coffee?							
	Fresh/long life whole						0006	
	Fresh/long life 2%						0069	
	Fresh/long life fat free						0072	
	Whole milk powder Brand						0009	
	Skimmed milk powder Brand						0008	
	Milk blend Brand						0068	
	Whitener Brand						0039	
	Condensed milk						0002	
	Evaporated milk						0003	
	None							
Milk as such	What type of milk do you drink as such?							

FOOD	DESCRIPTION	Amount	TIMES EATEN				CODE	AMOUNT/DA
			Per day	Per week	Per month	Seldom/ Never		
	Fresh/long life whole						0006	
	Sour L/Maas						0006	
Milk drinks Brand	Nestle _____ Milo _____ Flavoured milk _____ Other _____						0023	
Yoghurt	Drinking yoghurt Thick yoghurt						0044 0020	
Squash	SweetO SixO Oros/Lecol with sugar - artificial sweetener Kool Aid Other						9013 9013 9002 9013 9002	
Fruit juice	Fresh/Liquifruit/Ceres						0535	
	Tropica Show examples						0089	
Fizzy drinks Coke, Fanta	Sweetened Diet						9001 9013	
Mageu/Motogo							9562	
Home brew							9516	
Tlokwe							9516	
Beer							9506	
Spirits							9510	
Wine red							9508	
Wine white							9518	
Other specify								

SNACKS AND SWEETS:

Potato crisps							8049	
Peanuts	Raw Roasted						6001 6007	
Cheese curls: Niknaks etc.							4076	
Raisins							7022	

FOOD	DESCRIPTION	Amount	TIMES EATEN				CODE	AMOUNT/DAY
			Per day	Per week	Per month	Seldom/ Never		
Peanuts and raisins							6007 7022	
Chocolates	Name						9024	
Candies	Sugus, gums, hard sweets						9009	
Sweets	Toffees, fudge, caramels						9014	
Biscuits	Type							
Cakes & tarts	Type							
Scones							4029	
Rusks							4160	
Savouries	Sausage rolls Samosas Biscuits eg bacon kips Other:						1534 4196 4162	
Jelly							9004	
Baked pudding							4181	
Instant pudding							4066	
Ice cream Sorbet							6507 6516	
Other Specify:								

SAUCES / GRAVIES / CONDIMENTS

Tomato Sauce Worcester sauce							9505	
Chutney							9524	
Pickles							8176	
Packet soups							4069	
Others:								

WILD BIRDS, ANIMALS OR INSECTS (hunted in rural areas or on farms)

Wild fruit								

MISCELLANEOUS: Please mention any other foods used more than once/two weeks which we have not talked about:

FOOD	DESCRIPTION	Amount	TIMES EATEN				CODE	AMOUNT/DA
			Per day	Per week	Per month	Seldom/ Never		

SALT USE:

What type of salt do you use? _____

The next few questions are to find out if you use salt, where you use it and how much you use?

Do you add salt to food while it is being cooked?

Always 1	Sometimes 2	Never 3	Don't know 4
-------------	----------------	------------	-----------------

Do you add salt to your food after it has been cooked?

Always 1	Sometimes 2	Never 3
-------------	----------------	------------

Do you like salty foods eg. salted peanuts, crisps?

Very much 1	Like 2	Not at all 3
----------------	-----------	-----------------

Do you use any of the following:

	Name of product	Amount/da
Vitamins/vitamins & minerals		
Tonics		
Health foods		
Body building preparations		
Dietary fibre supplement		
Other: specify		

THANK YOU FOR YOUR COOPERATION AND PATIENCE

GOOD-BYE!

BYLAE 7
24-uur-herroepvraelys

Time (approximately)	Place (Home, school, etc)	Description of food and preparation method	Amount	Amount in g (office use only)	Code (office use only)
After dinner, before going to sleep					
• Do you take any vitamins (tablets or syrup)?			Yes	1	No 2
Give the brand name and dose of the vitamin/tonic					
• Do you receive a mealie meal mix (PVM) at the clinic?			Yes	1	No 2
How often do you eat this?			Daily	Weekly	Monthly
How much do you eat at a time?					
• Do you receive PVM drink mix at the clinic?			Yes	1	No 2
How often do you eat this?			Daily	Weekly	Monthly
How much do you eat at a time?					

BYLAE 8
Dieetriglyne

DIETARY GUIDELINES

- 1. Enjoy a variety of foods.
- 2. Be active.



3. Make starchy foods the basis of most meals.



4. Eat plenty of fruits and vegetables every day.



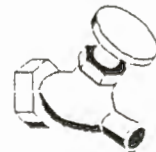
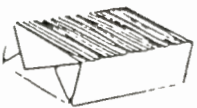
5. Eat lentils, dried beans and dried peas regular.



6. Food of animals can be eaten everyday.



7. Use fat sparingly.



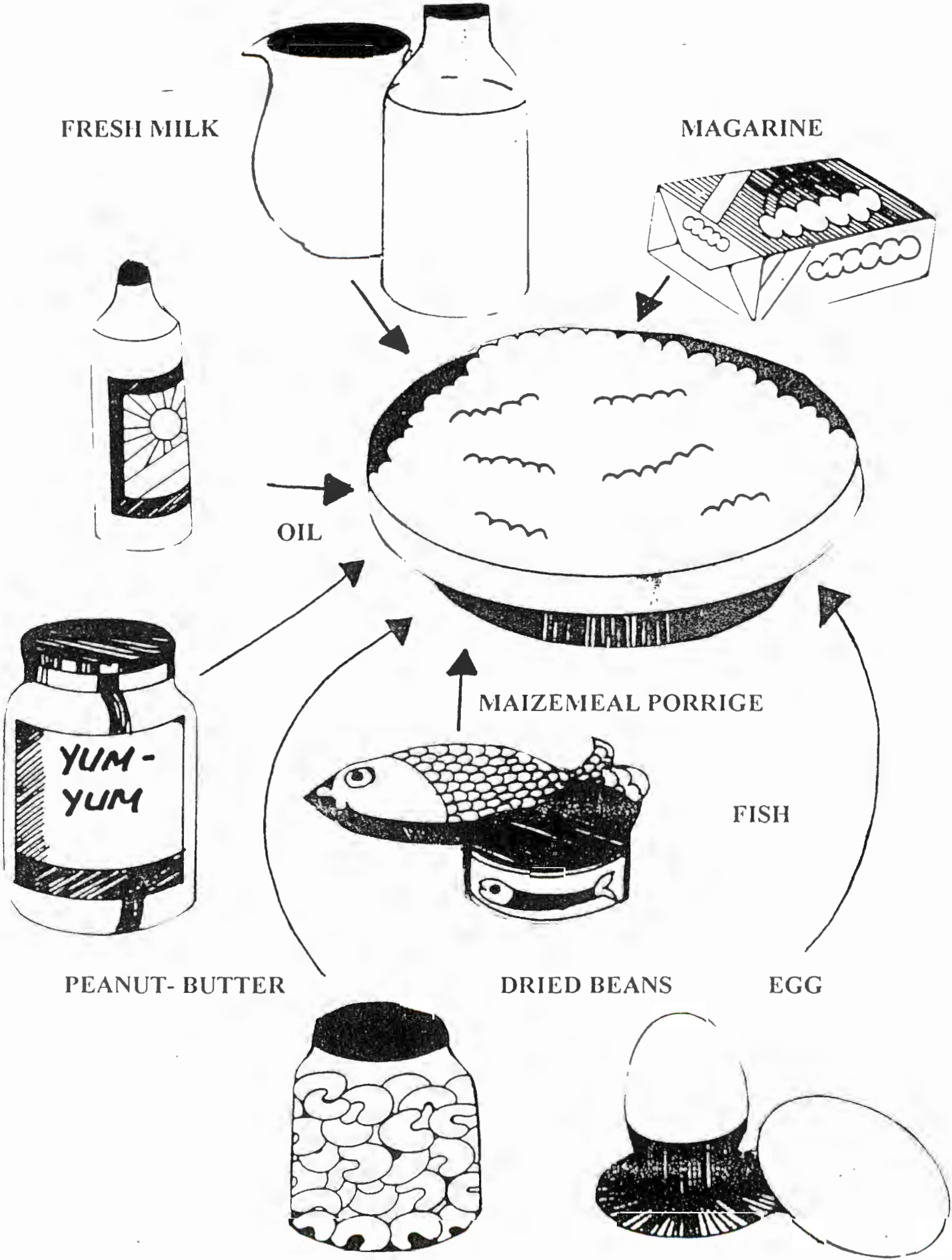
8. Use salt sparingly.

9. Drink lots of clean, safe water.

10. If you drink alcohol, drink sensibly.



HOW TO ENRICH MAIZEMEAL PORRIGE:



BYLAE 9

Riglyne vir die behandeling van voedselverwante simptome

MANAGEMENT OF SYMPTOMS

Lack of appetite:

- ▶ Eat a lot of energy and body building foods.
- ▶ Small frequent meals.
- ▶ Ask someone to prepare your food.

Mouth soreness and problems swallowing:

- ▶ Use straw for drinks and soups.
- ▶ Eat cold or room temperature foods.
- ▶ Eat soft foods like mash potatoes, custard, puree food and fruits.

Taste changes:

- ▶ Use herbs and spices like lemon, sugar, cinnamon, parsley to increase taste.

Bloating:

- ▶ Small, frequent meals.
- ▶ Avoid gas forming foods like beans, cabbage, carbonated drinks and beer.

Fullness:

- ▶ Avoid greasy and fried foods.

Heart burn:

- ▶ Small, frequent meals
- ▶ Avoid greasy and spicy foods
- ▶ Don't lie down directly after a meal

Nausea:

- ▶ Eat and drink cold or room temperature foods.
- ▶ Drink carbonated drinks.
- ▶ Eat toast.
- ▶ Avoid the smell of food.
- ▶ Eat sour foods like lemon wedges.
- ▶ Eat slowly and chew food good.
- ▶ Small, frequent meals.

Diarrhea:

- ▶ Mashed brown banana, apple or carrots.
- ▶ Avoid milk and milkproducts like cheese, sour milk .
- ▶ Oral rehydration solution

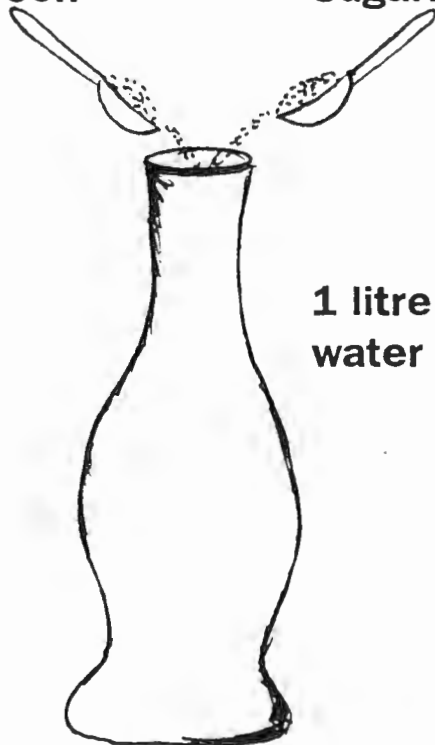
Prepare as follows:

- ▶ 1 litre boiled and cooled water
- ▶ 8 teaspoons sugar
- ▶ $\frac{1}{2}$ teaspoon salt

Mix together and drink a glass after each stool.

Salt: $\frac{1}{2}$ teaspoon

Sugar: 8 teaspoons



**1 litre boiled, cooled
water**

BYLAE 10

Kalender

MAY

2000

Sun

Mon

Tue

Wed




Thu

Fri

Sat

	1 Mouth sores Diarrhoea Vomiting Cough Fever Skin rashes	2 Mouth sores Diarrhoea Vomiting Cough Fever Skin rashes	3 Mouth sores Diarrhoea Vomiting Cough Fever Skin rashes	4 Mouth sores Diarrhoea Vomiting Cough Fever Skin rashes	5 Mouth sores Diarrhoea Vomiting Cough Fever Skin rashes	6 Mouth sores Diarrhoea Vomiting Cough Fever Skin rashes
7 Mouth sores Diarrhoea Vomiting Cough Fever Skin rashes	8 Mouth sores Diarrhoea Vomiting Cough Fever Skin rashes	9 Mouth sores Diarrhoea Vomiting Cough Fever Skin rashes	10 Mouth sores Diarrhoea Vomiting Cough Fever Skin rashes	11 Next appointment clinic	12 Mouth sores Diarrhoea Vomiting Cough Fever Skin rashes	13 Mouth sores Diarrhoea Vomiting Cough Fever Skin rashes
14 Mouth sores Diarrhoea Vomiting Cough Fever Skin rashes	15 Mouth sores Diarrhoea Vomiting Cough Fever Skin rashes	16 Mouth sores Diarrhoea Vomiting Cough Fever Skin rashes	17 Mouth sores Diarrhoea Vomiting Cough Fever Skin rashes	18 Mouth sores Diarrhoea Vomiting Cough Fever Skin rashes	19 Mouth sores Diarrhoea Vomiting Cough Fever Skin rashes	20 Mouth sores Diarrhoea Vomiting Cough Fever Skin rashes
21 Mouth sores Diarrhoea Vomiting Cough Fever Skin rashes	22 Mouth sores Diarrhoea Vomiting Cough Fever Skin rashes	23 Mouth sores Diarrhoea Vomiting Cough Fever Skin rashes	24 Mouth sores Diarrhoea Vomiting Cough Fever Skin rashes	25 Mouth sores Diarrhoea Vomiting Cough Fever Skin rashes	26 Mouth sores Diarrhoea Vomiting Cough Fever Skin rashes	27 Mouth sores Diarrhoea Vomiting Cough Fever Skin rashes
28 Mouth sores Diarrhoea Vomiting Cough Fever Skin rashes	29 Mouth sores Diarrhoea Vomiting Cough Fever Skin rashes	30 Mouth sores Diarrhoea Vomiting Cough Fever Skin rashes	31 Mouth sores Diarrhoea Vomiting Cough Fever Skin rashes			

Instructions for drinking pills:

-  2 in the morning
-  1 in the morning
-  1 in the morning