



Potchefstroomse Universiteit
vir Christelike Hoër Onderwys

VITAMIEN C SE EFFEK OP SERUMLIPIEDE IN HIPERLIPIDEMIESE PASIËNTE

CHRISTELLE SPIES
B.Sc. Hons.

**Verhandeling voorgelê vir die graad M.Sc.
Voeding in die Fakulteit Gesondheidswetenskappe
aan die Potchefstroomse Universiteit vir
Christelike Hoër Onderwys**

Studieleier: Dr. W. Oosthuizen
Potchefstroom
2001



SUMMARY

Motivation: Coronary heart disease (CHD) is one of the main reasons for mortality in Southern Africa and worldwide. Dislipidemia and elevated lipoprotein (a) [Lp (a)] are important risk factors for CHD. Clinical and epidemiological studies have shown that vitamin C can improve the lipid profile. According to the hypothesis of Rath and Pauling vitamin C may decrease Lp (a) levels.

Aim: The aim of this study was to investigate the effect of vitamin C supplementation on serum lipid and -Lp (a) levels in hypercholesterolemic adults, in a randomised placebo controlled double-blind cross-over study.

Method: Thirty adults from the Lipid Clinic at the PU for CHE attended. The subjects were randomly divided into two groups (A or B). After a run-in period of four weeks during which the subjects excluded all vitamin supplements as well as vitamin C enriched foods like tomatoes and guavas, Group A received 500mg vitamin C and Group B the placebo for 11 weeks. A washout period of 8 weeks followed after which the treatments were crossed-over for a further 8 weeks.

Fasting blood samples were drawn 8 times (two samples, one week apart at the beginning and end of each treatment). Blood pressure, temperature and body mass were taken. Normal daily routines were followed, an illness diary was kept and a food frequency questionnaire was completed four times. Serum lipids [total cholesterol (TC), triglycerides (TG), low density lipoprotein cholesterol (LDL-c), high density lipoprotein cholesterol (HDL-c), Lp (a), haemoglobin and haematocrit were measured with standard methods. The program Statistica® was used to do the statistical analysis. The compliance, as measured by pill counting, of the subjects was 77.9% for vitamin C and 81.4% for the placebo.

Results: Results from this study showed that vitamin C supplementation had no effect on any variables. The TG levels were elevated during the placebo phases in the ladies, from 0.91 [95% confidence interval, 0.66, 1.16] to 1.44 [1.11, 1.77]mmol/L, while the LDL-c levels were reduced from 6.61 [5.49, 7.72] to 5.82 [5.18, 6.52]mmol/L in the ladies and in the total group from 5.83 [5.25, 6.41] to 5.44 [4.98, 5.89]mmol/L.

Conclusion: The conclusion can be made that vitamin C supplementation had no effect on serum lipids and - Lp (a) levels in this study.

Keywords: Vitamin C, cholesterol, hypercholesterolemic, Lp (a), serum lipids

OPSOMMING

Motivering: Koronêre hartsiektes (KHS) is een van die hooforsake van sterftes in Suid-Afrika, asook wêreldwyd. Dislipidemia en verhoogde lipoproteïen (a) {Lp(a)}-vlakke is belangrike risikofaktore vir KHS. Kliniese en epidemiologiese studies het getoon dat vitamien C moontlik die serumlipiedprofiel kan verbeter. Volgens die hipotese van Rath en Pauling kan Lp (a)-vlakke moontlik deur vitamien C verlaag word.

Doel: Die hoofdoel van hierdie studie was om die effek van vitamien C-supplementasie op serumlipied- asook -Lp (a)-vlakke by hiperlipidemiese volwassenes in 'n ewekansige plasebo gekontroleerde dubbelblinde oorkruisstudie te ondersoek.

Metode: Dertig volwassenes uit die Lipiedkliniek, PU vir CHO, het aan die studie deelgeneem. Proefpersone is ewekansig in twee groepe (A of B) verdeel. Na 'n inloophase van vier weke, waartydens geen voedsel-supplemente asook vitamien C-ryke kosse soos tamaties en koejawels ingeneem is nie, het Groep A 500mg vitamien C en Groep B die plasebo 11 weke lank ontvang. 'n Uitwasperiode van agt weke waartydens geen behandelings ontvang is nie, het gevolg, waarna die behandelings 'n verdere agt weke lank omgeruil is.

Bloedmonsters tydens vasting is agt keer (twee bloedmonsters, een week uitmekaar aan die begin en die einde van elke fase) gedurende die studie geneem. Bloeddruk, temperatuur en liggaamsmassa is elke keer gemeet. Normale lewenswyses is gevolg, 'n siektedagboek is gehou en voedsel-frekwensievraelyste is vier keer ingevul.

Serumlipiede [totale cholesterol (TC), trigliseried (TG), laedigheidslipoproteïencholesterol (LDL-c) en hoëdigheidslipoproteïencholesterol (HDL-c)], Lp (a), hemoglobien en hematokrit is met behulp van standaardmetodes bepaal.

Statistiese analises is met behulp van die Statistica[®]-program uitgevoer. Die insiklikheid, volgens piltellings, van die proefpersone was 77.9% vir vitamien C en 81.4% vir die plasebo.

Resultate: Resultate van hierdie studie het getoon dat vitamien C-supplemente nie betekenisvolle verskille in enige veranderlikes veroorsaak het nie. Die TG-waardes het egter gedurende inname van die plasebo betekenisvol by die dames verhoog vanaf 0.91[95%vertrouensinterval, 0.66, 1.16] tot 1.44 [1.11, 1.77]mmol/L, terwyl die LDL-c-waardes vanaf 6.61 [5.49, 7.72] tot 5.82 [5.18, 6.52]mmol/L en in die totale groep vanaf 5.83 [5.25, 6.41] tot 5.44 [4.98, 5.89]mmol/L afgeneem het.

Gevolgtrekking: Die gevolgtrekking kan gemaak word dat vitamien C-supplementering in hierdie studie geen betekenisvolle effekte op serumlipiede en -Lp (a)-vlakke gehad het nie.

Sleutelwoorde: Vitamien C, cholesterol, hiperlipidemies, Lp (a), serumlipiede

VOORWOORD

- ♠ Hiermee wil ek eerstens my Hemelse Vader bedank vir die voorreg om na ses jaar studie aan die PUK, dit suksesvol te kon afsluit deur dié verhandeling.
- ♠ Dank aan Suster Chrissie Lessing, vir die bekwame en professionele manier waarop sy die pasiënte gehanteer en gemotiveer het; ook vir haar raad en belangstelling tydens die studie.
- ♠ Welma Oosthuizen, my studieleier, baie dankie vir jou raad, leiding, aansporing en motivering tydens die skryf van die verhandeling, ook met die statistiek, en vir die belangstelling in my. Ek het baie by jou geleer.
- ♠ Spesiaal dankie aan Deirdre Loots, my mede-M-student, vir haar deel aan die laboratoriumanalises, statistiek en bemoediging gedurende die laaste jaar van my studie.
- ♠ My ouers en suster, Danelle, vir die finansiële ondersteuning; sonder julle sou my studie nie moontlik gewees het nie. Dankie vir die liefde, opofferings en vertroue in my, dit word baie waardeer.
- ♠ Aan al my vriendinne, spesiaal vir Ria Meyer-, ons kom al 'n lang pad saam-, vir jou belangstelling en motivering.
- ♠ Janneman, vir sy liefde, ondersteuning en bemoediging veral tydens die laaste jaar van my studie.

- ♠ Louise Vos van die Ferdinand Postma Biblioteek; dankie vir die hulp tydens die literatuursoektog en die moeite.
- ♠ Sportron, vir die befondsing van die projek en die borg van die vitamien C - supplemente.
- ♠ Dankie aan Cornel Janse van Rensburg vir die moeite met die figuur van hoofstuk 2; dit was 'n groot guns.
- ♠ Die Departement Chemiese Patologie Universiteit van Pretoria, vir die analisering van die Lipoproteïen (a).
- ♠ Prof. P.D. van der Walt vir die taalversorging van die verhandeling.

LYS VAN AFKORTINGS

+	Positiewe verband
-	Negatiewe verband
↔	Geen effek
↑	Verhoog
↓	Verlaag
°C	Grade Celsius
%	Persentasie
ADSA	Association of Dietetics in Southern Africa
ADT	Aanbevole Daaglikse Toelate
Apo B-100	Apoproteïen B-100
BD	Bloeddruk
BLDL-c	Baie laedigheidslipoproteïencholesterol
CO ₂	Koolsuurgas
CE	Cholesterolesters
<i>d</i>	verwagte verandering vanaf basis na end
DHAS	dehidro-askorbiensuur
DL	dislipidemie
DNA	de-oksienukleïensuur
DRI	Dieetreferensie-inname
E/L	Eenhede per liter
EDTA	Etileendiamientetra-asynsuur
FL	Fosfolipied
g	gram
g/dag	gram per dag
gem	gemiddeld
Hb	Hemoglobien
HDL-c	Hoëdigheidslipoproteïencholesterol
Hk	Hematokrit
HL	Hiperlipidemies
IHS	Iskemiese hartsiekte
IDL	Intermediêre digtheidslipoproteïen
KHS	Koronêre hartsiekte
kg	Kilogram
kJ	Kilojoule
KvV	Koëffisiënt van variasie
katno.	Katalogusnommer
LDL-c	Laedigheidslipoproteïencholesterol

LMI	Liggaamsmassa-indeks
Lp (a)	Lipoproteïen (a)
LPL	Lipoproteïenlipase
LCAT	Lesitiëncholesterolasieltransferase
m	Meter
m ²	Meter kwadraat
me.	Mejuffrou
mg	Milligram
MG	Monogliseried
mg/dL	Milligram per desiliter
ml	Milliliter
mm	millimeter
mmHg	Millimeter kwik
mmol/L	Millimol per liter
mol/L	Mol per liter
MI	Miokardiale infarksie
MOVS	Mono-onversadigde vetsure
µg	Mikrogram
µl	Mikroliter
µmol/L	Mikromol per liter
n	Hoeveelheid
nm	Nanometer
o.p.m	Omwentelinge per minuut
POVS	Poli-onversadigde vetsure
PU vir CHO	Potchefstroomse Universiteit vir Christelike Hoër Onderwys
RE	retinoleenhede
SA	Standaardafwyking
SAMA en LASSA	South African Medical Association and Lipid and Atherosclerosis Society of Southern African Working Group
TC	Totale cholesterol
TG	Trigliseried
THUSA	Transition in health during urbanisation of South Africans
UL	Upper tolerable limit
VI	Vertrouensinterval
vvs	Vrye vetsure
VVS	Versadigde vetsure

LYS VAN TABELLE

- 2.1 Aanbevole normaalwaardes vir lipiede
- 2.2 Opsomming van intervensiestudies wat die effek van vitamien C op serumlipiede ondersoek het
- 2.3 Opsomming van epidemiologiese studies wat die effek van vitamien C op serumlipiede ondersoek het

- 3.1 Insluitingskriteria vir proefpersone
- 3.2 Metodes vir meting van biochemiese veranderlikes
- 3.3 Kwaliteitskontrole van analyses

- 4.1 Basislynkarakteristieke ($\text{Gem} \pm \text{SA}$) van die proefpersone ($n=25$)
- 4.2 Gemiddelde [95% vertrouensinterval] LMI, hemoglobien en hematokrit gedurende die studie
- 4.3 Gemiddelde [95% vertrouensinterval] serumlipiede en -Lp (a) gedurende die studie
- 4.4 Gemiddelde [95% vertrouensinterval] serumlipiede en -Lp (a) volgens dieetvitamien C-status gedurende die studie
- 4.5 Gemiddelde [95% vertrouensinterval] energie- en makronutriëntinnames as persentasie van energie-inname per dag van die proefpersone gedurende die studie
- 4.6 Gemiddelde [95% vertrouensinterval] mikronutriëntinnames per dag van die proefpersone gedurende die studie

LYS VAN FIGURE

- 2.1 'n Skematiese voorstelling van die struktuur van vitamien C
- 2.2 Skematiese voorstelling van die lipiedmetabolisme
- 2.3 Metabolisme van vitamien C

- 3.1 Skematiese voorstelling van die studie-ontwerp
- 3.2 Skematiese voorstelling van die statistiese analyses

- 4.1 Frekwensie van proefpersone in katagorieë van respons op behandeling vir serumlipiede en -Lp (a)
- 4.2 Veranderinge in die individuele serum-Lp (a)-waardes gedurende die studie

INHOUDSOPGAWE

SUMMARY	I
OPSOMMING	III
VOORWOORD	V
LYS VAN AFKORTINGS	VII
LYS VAN TABELLE	IX
LYS VAN FIGURE	X
INHOUDSOPGAWE	XI
 HOOFSTUK 1	
INLEIDING	
Agtergrond	1
Doelstelling	3
Doelwitte	3
Struktuur van verhandeling	4
 HOOFSTUK 2	
LITERATUUROORSIG	
2.1 Inleiding	5
2.2 Terminologie	5
2.3 Lipiede en Lipoproteïene	6
2.3.1 Inleiding	6
2.3.2 Lipiedmetabolisme	7
2.3.3 Lipoproteïen (a)	10
2.4 Vitamien C	12
2.4.1 Absorpsie, vervoer, berging en metabolisme van vitamien C	12
2.4.2 Funksies van vitamien C	13
2.4.3 Bronne van vitamien C	15

2.4.4 Bepaling van vitamien C-status..... 15

2.4.5 Oordosering van vitamien C..... 16

2.5 Vitamien C en koronêre hartsiektes 17

2.6 Vitamien C en Lipiede..... 18

2.6.1 Totale cholesterol en
Laedigheidslipoproteïencholesterol..... 18

2.6.2 Hoëdigheidslipoproteïencholesterol 19

2.6.3 Trigliseriede.....21

2.6.4 Lipoproteïen (a).....27

2.6.5 Oksidasie van laedigheidslipoproteïencholesterol.....27

2.7 Samevatting.....27

HOOFSTUK 3
METODE

3.1 Inleiding 29

3.2 Proefpersone.....29

3.3 Studie-ontwerp 30

3.4 Supplement en plasebo 32

3.5 Dieetopnames en nutriëntanalise.....33

3.6 Versameling en voorbereiding van bloedmonsters 33

3.7 Eksperimentele metode.....33

3.8 Kwaliteitskontrole van analyses 34

3.9 Statistiek 36

HOOFSTUK 4
RESULTATE

4.1 Inleiding 37

4.2 Protokoluitskieters.....37

4.3 Proefpersooninskiklikheid	38
4.4 Basislynkarakteristieke	38
4.5 Liggaamsmassa-indeks, hematokrit en hemoglobien	39
4.6 Serumlipiede	41
4.7 Serumlipoproteïen (a)	43
4.8 Nutriëntinnames	45
4.8.1 Totale energie- en makronutriëntverspreiding	45
4.8.2 Mikronutriëntinname	47

HOOFSTUK 5 BESPREKING

5.1 Inleiding	50
5.2 Liggaamsmassa-indeks, hematokrit en hemoglobien	50
5.3 Serumlipiede	50
5.4 Serumlipoproteïen (a)	52
5.5 Gevolgtrekking	52
5.6 Samevatting en aanbevelings	53

BIBLIOGRAFIE	56
---------------------------	-----------

BYLAES

A. INLIGTINGSBRIEF	63
B. PROJEKKALENDER	64
C. SIEKTEDAGBOEK	65
D. TERUGVOERING AAN PROEFPERSONE	66
E. VOEDSELFREKWENSIEVRAELYS	68

HOOFSTUK 1

INLEIDING

Koronêre hartvatsiektes (KHS) is een van die grootste oorsake van mortaliteit en morbiditeit onder Suid-Afrikaners, asook binne die totale Westerse samelewing (opgesom uit Scholtz, 1998). Daar word voorspel dat in 2020, KHS die belangrikste oorsaak van sterftes in ontwikkelde asook ontwikkelende lande gaan wees (Murray & Lopez, 1996). In 1990 was hartaanvalle die derde en iskemiese hartskiektes (IHS) die vyfde algemeenste oorsaak van sterftes in Suid-Afrika (Bradshaw *et al.* 1995). Sterftesyfers as gevolg van IHS in Suid-Afrika is die hoogste onder die Asiërs en blankes. 'n Tipiese Westerse dieet, hoog ten opsigte van vet, laag ten opsigte van vesel en onvoldoende mikronutriëntinnames kan moontlik die verhoogde sterftesyfer gedeeltlik verklaar (soos opgesom deur Oosthuizen, 1999). Alhoewel KHS 'n multifaktoriale siekte is, word dislipidemie (DL) (SAMA & LASSA, 2000) en verhoogde lipoproteïen (a) [Lp (a)]-vlakke (Bostom *et al.* 1995) as belangrike risikofaktore vir die probleem aangevoer.

Verstedeliking in ontwikkelende lande en veral die verwesterde lewenstyl word met IHS geassosieer. Die *Transition in health during urbanisation of South Africans-studie* (THUSA), 'n studie ten opsigte van swartmense in die Noordwes Provinsie, het aangetoon dat serumlipiedvlakke met verstedeliking by mans en by dames verhoog. Die lipiedvlakke in die populasiegroep het egter nog steeds binne aanbevole vlakke geval (Oosthuizen *et al.* 2001). Swart Suid-Afrikaanse mans tussen die ouderdom van 45-54 jaar het die laagste voorkoms van dislipidemia. Studies in Suid-Afrika het aangetoon dat die gemiddelde totale cholesterol (TC)-vlak van blanke mans 6.3mmol/L is. Indiërs het gemiddelde TC-vlakke van 6.2mmol/L gehad, en swart mans se gemiddelde TC-vlakke was 4.2mmol/L. Die gemiddelde TC-vlakke by die dames was soos volg: 6.6mmol/L vir blankes, 5.8mmol/L vir Indiërs en 4.7mmol/L vir swart dames (soos opgesom deur Seftel *et al.* 1995). Hoëdigtheidslipoproteïencholesterol (HDL-c)-vlakke was hoër by swartes as by blankes en Indiërs. By swart skoliere was die Lp (a)-vlakke ongeveer 50% hoër as dié van blanke en Indiërskoliere. Dit kan moontlik geneties van aard wees (soos opgesom deur Kellerman, 1993).

Dieetintervensie is die belangrikste eerste stap in die behandeling van DL, en in hoë-risikogevale word dieetintervensie in kombinasie met medikasie beklemtoon (SAMA & LASSA, 2000). Daar is baie min bewyse in die literatuur dat Lp (a) met behulp van dieetintervensie verlaag kan word (Berglund. 1995). Visolie-behandeling 4 weke lank het Lp (a)-vlakke met 14% verlaag (Herrmann *et al.* 1995). Dit is egter belangrik om in die toekoms te soek na moontlike dieetstrategieë om verhoogde Lp (a)-vlakke te verlaag.

Vitamien C kan moontlik 'n rol in die verlaging van KHS-risiko en behandeling van DL speel deurdat dit moontlik TC-, laedighedslipoproteïencholesterol (LDL-c)-, trigliseried (TG)- (Hemilä, 1992) en Lp (a)-vlakke (Bostom *et al.* 1995) kan verlaag en HDL-c-vlakke kan verhoog (Jacques *et al.* 1995).

Epidemiologiese bewyse bestaan dat hoë inname van vitamien C en plasmavitamien C-vlakke met verlaagde voorkoms van hartaanvalle en miokardiale infarsie (MI) geassosieer word. In die Verenigde State van Amerika is 'n verlaging in sterftes as gevolg van KHS weens die verhoogde inname van vitamien C deur groente en vrugte aangemeld. In 22 distrikte in Skotland is bevind dat verlaagde plasmavitamien C-vlakke met 'n verhoogde sterftesyfer weens KHS geassosieer word (soos opgesom deur Hemilä, 1992:47). Dit is ook bevind dat pasiënte met angina pectoris lae plasmavitamien C-konsentrasies gehad het (Riemersma *et al.* 1991). Dié beskermende effek kan moontlik aan die anti-oksidenteffek van vitamien C toegeskryf word (Ness & Khaw, 1996), naamlik dat vitamien C LDL teen oksidasie beskerm (Fuller *et al.* 1996; Jacques. 1992).

Volgens Jacques *et al.* (1994) is daar ook 'n verband tussen vitamien C-inname en plasmalipiedvlakke aangetoon. Volgens die literatuur bestaan daar baie kontroversie oor die effek van vitamien C op lipiede. In sommige studies is verlaging in TC (Cerna *et al.* 1992, Fidanza *et al.* 1982, Horsey *et al.* 1981; Paolisso *et al.* 1995) en TG (Fidanza *et al.* 1982, Horsey *et al.* 1981; Paolisso *et al.* 1995) en verhogings in HDL-c (Cerna *et al.* 1992, Horsey *et al.* 1981) aangetoon, terwyl ander studies geen effekte getoon het nie (Bostom *et al.* 1995, Jacques *et al.* 1995, Miller *et al.* 1997; Osilesi *et al.* 1991).

Positiewe assosiasies is tussen totale plasmavitamien C- en HDL-c-vlakke gemaak (Bazzarre *et al.* 1992; Howard *et al.* 1992; Jacques *et al.* 1987; Kee *et al.* 1995; Ness *et al.* 1996; Slattey *et al.* 1995). 'n Negatiewe verband is tussen TC- asook TG-vlakke en vitamien C in dwarsdeursnit- en prospektiewe studies aangetoon (Greco & Rocca, 1982; Jacques *et al.* 1987, Kee *et al.* 1995; Simon *et al.* 1993). Volgens Rath & Pauling, 1990) se hipotese kan Lp (a) as plaasvervanger vir vitamien C optree en omgekeerd. Slegs een studie deur Bostom *et al.* (1995) het die effek van vitamien C-behandeling op Lp (a)-vlakke ondersoek, en geen effek is gevind nie. Die kontroversiële resultate in die literatuur oor die effek van vitamien C op serumlipiedvlakke en die feit dat vitamien C moontlik Lp (a)-vlakke kan verlaag, maar dat daar nog glad nie voldoende bewyse daarvoor is nie, het as motivering vir hierdie studie gedien.

Die hipotese wat in hierdie studie getoets sal word, is dat vitamien C-behandeling serumlipied- en -Lp (a)-vlakke in hiperlipidemiese pasiënte sal verbeter.

Doelstelling

Die doel van hierdie studie was om die effek van vitamien C op serumlipiede en Lp (a)-vlakke in hiperlipidemiese pasiënte te ondersoek in 'n dubbelblinde, plasebo gekontroleerde oorkruisstudie.

Doelwitte

Die doelwitte van hierdie studie was om die effek van 500mg vitamien C op die volgende veranderlikes te ondersoek:

- ♣ Serumlipiede: TC, TG, LDL-c en HDL-c;
- ♣ Serum-Lp (a)-vlakke;
- ♣ Hemoglobien en hematokrit.

Struktuur van die verhandeling

Die verhandeling is soos volg gestruktureer:

Hoofstuk 2 word gewy aan 'n volledige literatuuroorsig van die serumlipiede, die lipiedmetabolisme, Lp (a), vitamien C, die effek van vitamien C op KHS en intervensie- en epidemiologiese studies wat die effek van vitamien C op lipiedvlakke ondersoek het, word in tabelvorm opgesom. Hoofstuk 3 omskryf die proefpersone, die metode wat tydens die bloedversameling gebruik is, die uitsluitingskriteria vir die proefpersone, 'n volledige uiteensetting van die studie-ontwerp met behulp van 'n figuur en laastens die statistiese metodes wat gebruik is. Die resultate word in hoofstuk 4 uiteengesit in die vorm van tabelle en grafieke. Hoofstuk 5 bespreek die resultate en gee 'n gevolgtrekking asook enkele aanbevelings met betrekking tot vitamien C-supplemente en verdere navorsing.

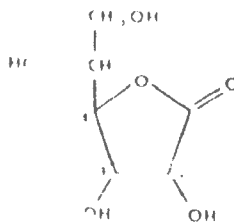
HOOFSTUK 2 LITERATUUROORSIG

2.1 Inleiding

Die doel van hierdie hoofstuk is om 'n literatuuroorsig te gee van vitamien C en lipiede. Eerstens word definisies van terme waarna in die hoofstuk verwys word, gegee; dan volg 'n bespreking van die lipiedmetabolisme. Die rol van vitamien C by koronêre hartsiektes (KHS) en die lipiedmetabolisme sal daarna bespreek word.

2.2 Terminologie

Vitamien C: of askorbiensuur is 'n wit, wateroplosbare kristallyne materiaal. Dit word maklik in oplossing en met blootstelling aan hitte geoksideer. Die menslike liggaam kan nie vitamien C vervaardig nie. Die aktiefste vorm is die gereduseerde vorm dehidro-askorbiensuur (Mahan & Escott-Stump, 1996:110). Figuur 2.1 toon 'n skematiese voorstelling van die struktuur van vitamien C.



Figuur 2.1 'n Skematiese voorstelling van die struktuur van vitamien C (Jacob, 1994:433).

"Food state nutrients": Dit is 'n unieke nuwe generasie vitamien en minerale wat molekulêr aan proteïene, koolhidrate en lipiede gebind is in 'n komplekse voedselmatriks. Dit is die natuurlike vorm waarin die nutriënte in voedsel voorkom (Sportron, 2000).

Cholesterol: Dit is 'n sterol wat in die selmembrane van dierweefsel voorkom. Dit is ook die hoofkomponent van brein- en senuweeselle. Cholesterol is nodig vir die biosintese van gal en steroïedhormone (Mahan & Escott-Stump, 1996:55).

Lipoproteïene: Partikels wat trigliseriede (TG), cholesterol, fosfolipiede (FL) en proteïene bevat. Dit help met die vervoer van lipiede in die bloed (Mahan & Escott-Stump, 1996:49).

Lipoproteïen (a) (Lp(a)): Die struktuur van Lp (a) is soortgelyk aan dié van lae-digheidslipoproteïen (LDL) en bevat 'n addisionele komponent, apoproteïen (a), wat met 'n disulfiedbrug aan apoproteïen B-100 (apo B-100) verbind is (Harris, 1997). Meer besonderhede oor Lp (a) word later in dié hoofstuk bespreek.

Hipercholesterolemia: Verhoogde vlakke van serum- of plasmacholesterol (Mahan & Escott-Stump, 1996:509).

Hipertriglisieridemia: Verhoogde vlakke van serum- of plasmatrigliseriede (Mahan & Escott-Stump, 1996:509).

Dislipidemia: Enige abnormaliteit in die bloedlipiedprofiel, insluitend lae hoë-digheidslipoproteïencholesterolvlakke (HDL-c) (Mahan & Escott-Stump, 1996:509).

2.3 Lipiede en lipoproteïene

2.3.1 Inleiding

Bloedlipiede (cholesterol, TG en FL) is onoplosbaar in water en word in die bloedstroom deur middel van makromolekulêre komplekse, naamlik lipoproteïene, vervoer (Kumar & Clark, 1998:989). Vyf klasse lipoproteïene kom voor: chilomikrone, baie lae digheidslipoproteïene (BLDL), HDL, LDL en intermediêre digheidslipoproteïene (IDL). Die lipoproteïene word op grond van die samestelling, grootte en digtheid geklassifiseer (Mahan & Escott-Stump, 1996:515).

Chilomikrone word in die dunderm gesintetiseer en bevat TG en 'n klein hoeveelheid cholesterol. Die chilomikrone vervoer dieetvet en -cholesterol vanaf die dunderm. BLDL word in die lewer gesintetiseer en bestaan hoofsaaklik uit TG. BLDL vervoer endogeen gesintetiseerde TG en cholesterol. IDL word deur die katabolisme van BLDL gevorm en tree as LDL-voorloper op. LDL is primêr vir die vervoer van cholesterol na die lewer en perifere selle verantwoordelik. HDL bevat meer proteïene as die ander lipoproteïene en word in die lewer en dunderm gesintetiseer. HDL vervul 'n metaboliese rol vir die berging van apolipoproteïene en vervoer oortollige cholesterol van membrane na TG-ryke lipoproteïene en die lewer (Kumar & Clark, 1998:989; Mahan & Escott-Stump, 1996:515-519). Die aanbevole normaalwaardes van die lipiede in Tabel 2.1 weergegee. Die lipiedmetabolisme sal vervolgens bespreek word.

Tabel 2.1 Aanbevole normaalwaardes vir lipiede (SAMA & LASSA, 2000).

Lipiede	Normaalwaardes
Serumcholesterol	< 5 mmol/L
Serum-HDL	> 1.2 mmol/L
Serum-LDL	< 3 mmol/L
Serum-TG	<1.5 mmol/L

HDL: Hoëdigtheidslipoproteïen, LDL: Laedigtheidslipoproteïen,
TG: Triglisieried

2.3.2 Lipiedmetabolisme

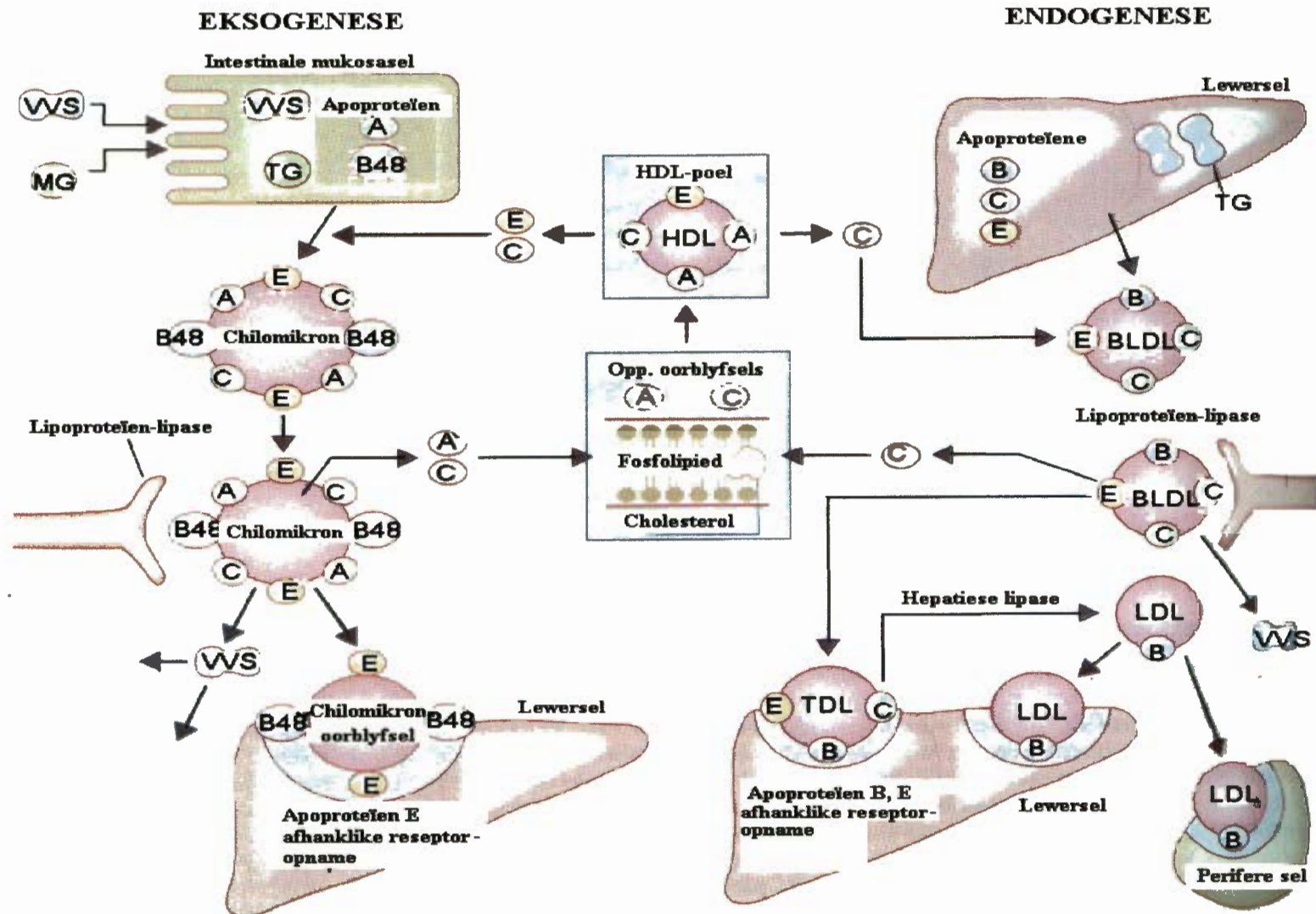
Die lipiedmetabolisme bestaan hoofsaaklik uit twee weë en word in Figuur 2.2 geïllustreer.

Eksogenese weg

Dieetcholesterol, mono- en digliseriede word in die enterosiete gereësterifiseer en met behulp van chilomikrone na die sirkulasie vervoer. Die chilomikrone bereik die sirkulasie deur middel van die limfsisteem wat op die endoteeloppervlak van spier- en vetweefsel voorkom. Chilomikron-TG word deur die ensiem lipoproteïenlipase (LPL) gehidroliseer. Gedurende dié proses word die oppervlakkomponente van die chilomikrone, spesifiek apoproteïene, FL en vrycholesterol, na HDL verplaas. Vrye vetsure (vvs) en gliserol word deur vetweefsel opgeneem en geberg of deur spierweefsel gebruik vir energie. Chilomikronoorblyfsels is ryk aan cholesterolesters (CE) en word deur middel van die lewer uit die sirkulasie verwyder deurdat dit aan reseptore op die lewer bind via apo E wat as ligand vir die reseptore optree (Griffith *et al.* 1996:13.39).

Endogenese weg

BLDL vervoer cholesterol en TG wat in die lewer gesintetiseer word. BLDL-TG word deur LPL gehidroliseer om IDL te vorm. Vvs en gliserol word weer deur die vet- en spierweefsel opgeneem. IDL kan direk deur die lewer verwyder word deurdat apo E as ligand vir die reseptor optree, of TG word verder deur middel van hepatiese lipase gehidroliseer om LDL te vorm. LDL vervoer die cholesterol na die perifere selle vir membraansintese, na ander weefsel vir hormoonproduksie en na die lewer vir galsuurproduksie. LDL word deur die LDL-reseptor, waarvan apoproteïen B die ligand is, opgeneem. LDL is belangrik vir die handhawing van cholesterolhomeostase binne selle. Met 'n verhoging in sellulêre cholesterol word die sintese van cholesterol asook die sintese van LDL- reseptore onderdruk (Griffith *et al.* 1996: 39).



Vws: Vrye vetsure, LDL: Laedigheidslipoproteïen, HDL: Hoëdigheidslipoproteïen, MG: Monogliseried, BLDL: Baielaedigheidslipoproteïen, TG: Triglisieried, IDL: Intermediêre digtheidslipoproteïen, A,B,C,E, B 48: Apo- A,B,C,E,B 48

Figuur 2.2 Skematiese voorstelling van die lipiedmetabolisme (aangepas uit Griffith *et al.* 1996).

Omgekeerde cholesteroltransport

Gedurende hidrolise van TG in chilomikrone en BLDL deur middel van LPL, word apo A, apo C, FL en vrycholesterol aan HDL voorsien. Die FL en vrycholesterol dien as substrate vir die vorming van CE deur lesitiëncholesterolasieltransferase (LCAT). Die LCAT kataliseer die vervoer van vvs vanaf FL na cholesterol om CE te vorm. LCAT sirkuleer saam met die HDL. Die proses vind op die HDL-oppervlak plaas. Soos wat HDL met CE verryk word, vorm HDL₃ en dan HDL₂ (opgesom deur Oosthuizen, 1999).

2.3.3 Lipoproteïen (a)

Lp (a) is 'n unieke glikoproteïen wat in 1963 die eerste keer deur Berg beskryf is. Lp (a) toon strukturele ooreenkomste met LDL maar bevat 'n addisionele komponent, apo (a) wat met 'n disulfiedbrug met apo B-100 verbind is. Die apo (a) het weer strukturele ooreenkomste met plasminogeen, die voorloper van plasmien wat afhanklik is vir die afbreek van fibrienklonte (soos opgesom deur Kellerman, 1993:11-14). Lp (a) bevat FL, TG en cholesterol, identies aan dié van LDL maar bevat meer koolhidrate as LDL. Lp (a) is ook effens swaarder as LDL (Harris, 1997).

Die fisiologiese funksie van Lp (a) is nog onbekend. Die metabolisme van Lp (a) is ook nog nie volledig opgeklaar nie. Daar bestaan kontroversie oor die rol van die LDL-reseptor in Lp (a)-metabolisme. Lp (a) word as 'n onafhanklike risikofaktor vir KHS, beroerte en MI beskou (soos opgesom deur Kellerman, 1993:16). 'n Normaalvlak van Lp (a) word deur Harris (1997) voorgestel as <30 mg/dL. Die aanbevole afsnypunt vir risikobepaling van 30 mg/dL word deur verskeie navorsers ondersteun (opgesom deur Kellerman, 1993:7).

Lp (a) kan arteriosklerose veroorsaak deurdat dit in die arteriële wand neergelê word. Eksperimentele bewyse toon dat Lp (a) met die fibrinolise van bloedklonte inmeng. As gevolg van die strukturele ooreenkoms met plasminogeen, kompeteer dit met plasminogeen vir bindingsplekke op fibrien. Die gevolg hiervan is verlaagde afbreek van klonte en dus die verdikking van die arteriële wand. Volgens Scott (aangehaal deur Kellerman, 1993) het plasma-Lp (a)-vlakke van 30 mg/dL 'n 20 % verlaging in sellulêre plasminogeenbinding veroorsaak. Terwyl die klont aan die ekstrasellulêre matriks geheg is, word makrofage aangetrek, wat dan tot die arteriosklerotiese proses bydra (Berglund, 1995).

Lp (a) kan ook 'n effektiewe skenker van cholesterol aan die selle wees, moontlik nog groter as dié van LDL (Harris, 1997). Berglund (1995) het bevind dat slegs nikotiensuur in kombinasie met neomisien en LDL-afereuse, Lp (a)-vlakke verlaag het. Die nikotiensuur verlaag weefsellipolise en vetsuurvervoer na die lewer, wat dan verlaagde BLDL-produksie tot gevolg het. Verskillende diëte het geen effek op Lp (a)-vlakke gehad nie. 'n Dieet ryk aan *trans*-mono-onversadigde vetsure het die Lp (a)- en LDL-vlakke verhoog (Berglund, 1995). In 'n studie deur Herrmann *et al.* (1995) het visolie Lp (a)-vlakke met tot 14% verlaag, na 4 weke behandeling.

Lp (a)-vlakke van >30 mg/dL is tydens gewigsverlies van 10kg by dames verlaag. Androgene soos stanosolol en danasol verlaag Lp (a)-vlakke. By pasiënte met prostaatkanker is bevind dat hoë dosisse estrogene Lp (a)-vlakke verlaag het. 'n Kombinasie van estrogeen en progesteron het Lp (a)-vlakke in post-menopousale dames verlaag. By pasiënte met renale siektes is bevind dat fosinopril, 'n angiotensienensiem, Lp (a)-vlakke binne 2 weke met 15% verlaag het (opgesom deur Berglund, 1995).

Verskeie studies waarin die effek van ouderdom op Lp (a)-vlakke bestudeer is, het geen betekenisvolle effekte gevind nie. Etnisiteit is 'n betekenisvolle onafhanklike veranderlike vir Lp (a)-vlakke (opgesom deur Kellerman, 1993:34-44). Gekleurdes toon hoër Lp (a)-vlakke as blankes, en Chinese het die laagste vlakke. Lp (a)-vlakke verhoog binne dae na chirurgie en bereik 'n maksimum na 5-10 dae.

Dit is bevind dat 'n geleidelike styging in Lp (a) tydens die eerste trimester van swangerskap voorkom en 'n maksimum in die middel van die tweede trimester bereik word (opgesom deur Kellerman, 1993:34-44). Alkoholiste het 'n verlaagde risiko vir arteriosklerose. Dit kan verklaar word deurdat alkohol moontlik Lp (a)-vlakke verlaag. Hoe hoër die fiksheidsvlak, hoe laer is die plasmalipied- en Lp (a)-vlakke. 'n Klein betekenisvolle geslagsverskil in Lp (a)-vlakke is gevind. Dames het hoër Lp (a)-vlakke as mans. Plasma-Lp (a)-vlakke varieer vanaf bykans onopspoorbare vlakke tot ongeveer 80 mg/dL in terme van proteïene (opgesom deur Kellerman, 1993:34-44).

2.4 Vitamien C

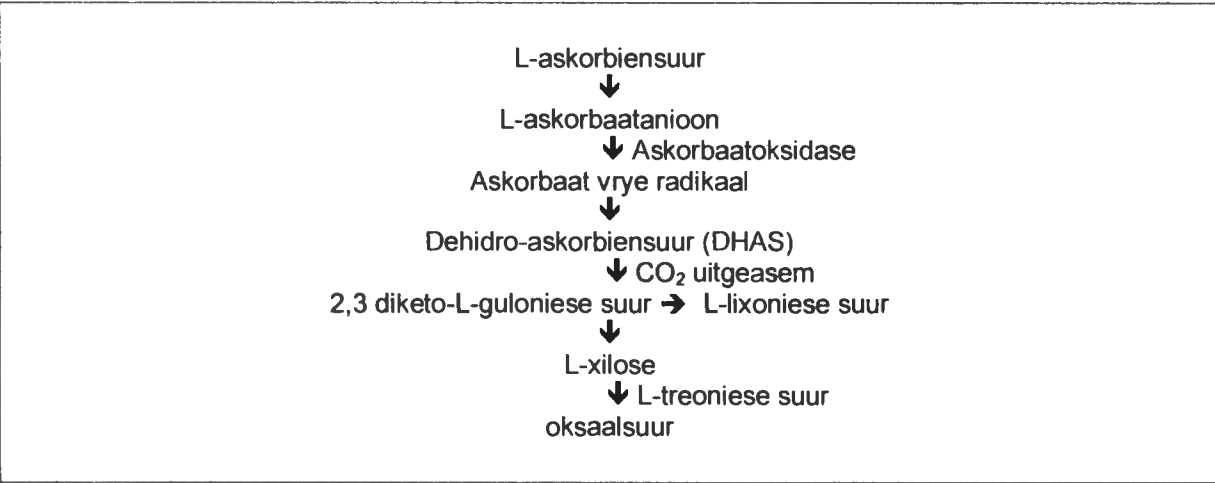
2.4.1 Absorpsie, vervoer, berging en metabolisme van vitamien C

Vitamien C word maklik vanaf die dunderm na die bloed geabsorbeer deur middel van aktiewe transport en diffusie. Die gemiddelde absorpsie, met inname van 20 tot 120 mg vitamien C, is 90%. Die absorpsie verlaag egter met baie hoë inname. 'n Dieet ryk aan sink en pektien kan absorpsie verlaag. Oormatige vitamien C-inname word as oksaalsuur in die urien uitgeskei, maar met inname van meer as 100 g per dag word dit as koolsuurgas (CO₂) uitgeasem. Gedurende emosionele en psigologiese stres is die uitskeiding van vitamien C hoër (Mahan & Escott-Stump, 1996:111).

Indien plasmavitamien C-vlakke 1.4-2 mg/dL bereik het, is die liggaamspoele met ongeveer 1500-3000 mg vitamien C versadig, en die oormaat vitamien C word uitgeskei (Davies, 1991:101). Die gemiddelde "halfleeftyd" van vitamien C is ongeveer 16-20 dae. In 'n studie ten opsigte van gesonde, nie-rokende mans wat 30-180 mg vitamien C per dag ingeneem het, was die halfleeftyd van vitamien C omgekeerd verwant aan die dosis. Die totale omsetting van vitamien C hang van die vitamien C-liggaamspoele af. Met baie lae innames van vitamien C sal byna geen vitamien C uitgeskei word nie (Jacob, 1994:436).

Die metaboliese proses van vitamien C vind in die lewer plaas (kyk Figuur 2.3). Dit begin deur die oksidasie van L-askorbiensuur, wat 'n sterk reduserende agent in opgeloste vorm is, na dehidro-askorbiensuur (DHAS) met die hulp van askorbaatoksidase (Davies, 1991: 61). Die proses is omkeerbaar, maar na DHAS-oksidasie is die proses onomkeerbaar. DHAS word na onaktiewe diketo-L-guloniese suur by 'n neutrale pH geoksideer (Jacob, 1994:433). Hieruit vorm dan oksaalsuur wat in die urien uitgeskei word, asook L-treoniese suur.

Die tempo van aerobiese oksidasie van vitamien C hang van die pH af. Bestraling van vitamien C in oplossing deur ultravioletlig veroorsaak vrye radikale en fotochemiese oksidasie in aërobiese en anaërobiese prosesse (Davies, 1991:61-64).



Figuur 2.3 Die metabolisme van vitamien C (Davies, 1991:96).

2.4.2 Funksies van vitamien C

Vitamien C het verskeie metaboliese funksies wat hoofsaaklik toegeskryf kan word aan vitamien C se eienskap om onomkeerbare reduksie te ondergaan. Vitamien C tree ook as ko-faktor op en het 'n beskermende rol as anti-oksidadant. Die biochemiese funksies van vitamien C word vervolgens opgesom:

- Vitamien C verhoog die absorpsie van yster. Dit blokkeer die omsetting van ferritien na hemosiderien. Vitamien C is ook betrokke by die omskakeling van yster vanaf plasmatransferrien na lewerferritien (Mahan & Escott-Stump, 1996:111).
- Vitamien C speel 'n essensiële rol as anti-oksidant by die opneem en afgee van waterstofatome (Mahan & Escott-Stump, 1996:111).
- Vitamien C is ook 'n belangrike agent by neutralisering van reaktiewe oksidante. Dit voorkom oksidasie van LDL-partikels en beskerm die apoproteïene op die HDL-partikel teen oksidatiewe beskadiging (Jacques, 1992). Vitamien C voorkom ysterafhanklike LDL-peroksidasie (Retsky *et al.* 1995).
- Vitamien C is betrokke by die sintese van kollageen, 'n proteïensubstans, by die sellulêre struktuur van weefsel van veral die vel, been en tande. Vitamien C speel ook 'n rol tydens wondheling, frakture en bloeiende tandvleise (Mahan & Escott-Stump, 1996:111-112).
- Vitamien C bevorder die weerstand teen infeksies deur die immunologiese aktiwiteit van die leukosiete en die produksie van interferone deur 'n proses van inflammatoriese reaksie. Vitamien C word veral tydens die behandeling van vigs, kanker en verkoue aanbeveel (Davies, 1991:106).
- Vitamien C kan die ontwikkeling van galaktose geïnduseerde katarakke verlaag (Bendich, 1991:367).
- Hoë vitamien C-inname tesame met folaat en karoteen kan die risiko van neurale buisdefekte verlaag (Bendich, 1991:367).
- Vitamien C is betrokke by die metabolisme van hormone soos noradrenalin en serotonien (gevorm deur hidrolisering van triptofaan) (Jacob, 1994).
- Vitamien C kan moontlik plaatjie-aggregasie verlaag en fibrinolitiese aktiwiteit verhoog (Davies, 1991:106).
- Vitamien C beskerm membrane teen peroksidasie deurdat dit tokoferol-aktiwiteit verhoog. Vitamien C spaar alfatokoferol deur die redusering van tokoferosiel terug na die aktiewe tokoferol op membraanoppervlak. Die reduserende vorm van foliensuur word deur vitamien C gestabiliseer wat uitskeiding in urien voorkom (Sies *et al.* 1992).
- Vitamien C verbeter die endoteel-afhanklike kapasiteit van die koronêre arteries in pasiënte met hipertensie (Solbach *et al.* 1997). Vitamien C kan moontlik sistoliese bloeddruk verlaag (Osilesi *et al.* 1991).

2.4.3 Bronne van vitamien C

Die algemeenste bronne van vitamien C is lewer, sitrusvrugte, tomaties, aartappel en groen blaargroentes (Davies, 1991: 81). Aarbeie, kool en groenrissies is ook goeie bronne hiervan. Die vitamien C-inhoud van groente en vrugte varieer as gevolg van die omstandighede waaronder dit groei en die graad van rypheid gedurende opberging. Verkoeling en bevriesing help om die vitamien C-inhoud te behou (Mahan & Escott-Stump, 1996: 114-115).

2.4.4 Bepaling van vitamien C-status

Dieetreferensie-inname (DRI) word daargestel vir die handhawing van optimale gesondheid (Whitney *et al.* 1998). Die DRI vir vitamien C-inname vir babas tot op 6 maande is 40mg per dag. Kinders tot op 3 jaar se DRI vir vitamien C-inname is 15mg per dag. Volwasse mans se DRI is 90mg per dag en vir die dames 75mg per dag. Swanger vroue se DRI is 85mg per dag. Die "Upper Tolerable Limit" (UL)-inname is die maksimuminname van 'n nutriënt sodat geen gesondheidsrisiko kan voorkom nie (Monsen, 2000). Die UL-vlakke vir vitamien C-inname is 400mg per dag vir kinders van 1 tot 3 jaar. Mans en dames tussen 19 en 70 jaar se UL is 2 g per dag (Monsen, 2000).

Plasma- of serumvitamien C-vlakke korreleer met onlangse dieetvitamien C-inname. Vlakke kan verskil as gevolg van die heterogeniese aard van die bloedselle. 'n Vitamien C-tekort kom voor indien die serumvitamien C-vlakke $<11\mu\text{mol/L}$ is. 'n Vitamien C-vlak van tussen $11\text{--}23\mu\text{mol/L}$ dui op 'n matige risiko vir 'n tekort. Normale plasmavitamien C-vlakke is $>28\mu\text{mol/L}$. Serumvitamien C-konsentrasies is 'n beter aanduider van dieetvitamien C-vlakke as leukosietvitamien C-vlakke. Leukosietvitamien C-vlakke verteenwoordig die sellulêre bergplekke (Lee & Nieman, 1993: 239).

Urinêre vitamien C-vlakke is nie 'n goeie aanduider van vitamien C-status nie. Die tempo van vitamien C-uitskeiding in die urien is nie liniêr aan vitamien C-inname nie, as gevolg van effektiewe re-absorpsie tydens lae vitamien C-inname (Jacob, 1994). Daar kan dus nie duidelik onderskeid gemaak word tussen 'n vitamien C-tekort en lae vitamien C-vlakke nie. Die gebruik van sekere medikasie soos aspirien kan urienuitskeiding van vitamien C verhoog, wat die onderskeid ook moeilik maak. Speekselvitamien C-vlakke is ook nie 'n betroubare aanduiding van vitamien C-status nie, omdat dit nie op vitamien C-inname dui nie (Lee & Nieman, 1993: 239). Geen betroubare funksionele aanduider van menslike vitamien C-status is al vasgestel nie (Jacob, 1994:441; Lee & Nieman, 1993: 239).

Geslag en rook het 'n effek op die vitamien C-status. Dames het hoër plasmavitamien C-vlakke as die mans. Rokers het laer plasma- en leukosiet-vitamien C-vlakke as nie-rokers. Ouderdom beïnvloed nie vitamien C-vlakke by volwassenes nie (Jacob, 1994:442; Lee & Nieman, 1993:239).

2.4.5 Oordosering van vitamien C

Die algemeenste simptome van oordosering (>1000mg vitamien C per dag) is diaree en pyn as gevolg van die osmotiese effek wanneer die ongeabsorbeerde vitamien deur die intestinale kanaal beweeg. Oormatige vitamien C-uitskeiding in die urien kan 'n vals positiewe toets vir glukose gee. Retensie van ysterstore kan moontlik as gevolg van oordosering voorkom (Mahan & Escott-Stump, 1996:114). Verhoogde inname van vitamien C kan ook koperopname verlaag, wat tot 'n negatiewe koperbalans kan lei (Bendich, 1991). Tydens megadosisse kan persone moontlik meer vatbaar vir die ontwikkeling van ongewensde siektes, insluitend tumorontwikkeling en nierstene, raak. Geen bewyse bestaan egter nog hiervoor nie. Verhoogde urienoksalaatvlakke kan tot die vorming van nierstene bydra (Bendich, 1991).

Volgens Diplock (1995) is dit onwaarskynlik dat 'n oormaat vitamien C met verhoogde dieetinname kan voorkom. Rivers (1987) het tot die gevolgtrekking gekom dat verhoogde uriensuuruitskeiding, lae vitamien B₁₂-status, verhoogde mutageniese aktiwiteit en ysteroorbelading, nie as resultate van verhoogde vitamien C-inname beskou kan word nie.

In 'n onlangse *in vitro*-studie deur Lee (2001) is bevind dat vitamien C moontlik kankeragtige effekte getoon het. Lipiedhidroperoksiedes ondergaan ysterafhanklike ontbindings en onversadigde aldehydiese vorm, wat met (De-oksienukleïensuur-) DNA-basisse reageer. Slegs 99% daarvan word herstel maar kan tot die vorming van mutasies lei indien dit nie herstel word nie. Die resultate het getoon dat vitamien C lipiedperoksidase van poli-onversadigde vetsure (POVS) verhoog het. Verdere studies ten opsigte van diere is egter nog nodig. Diplock (1995) staaf ook die mutageniese effek van vitamien C *in vitro*. Geen bewyse vir die mutageniese effek van vitamien C *in vivo* bestaan nie. In 'n onlangse *in vivo*-studie deur Salonen waar vitamien C met vitamien E gekombineer is, is geen verhoging in lipiedperoksidase gevind nie (opgesom deur Lee, 2001).

Verhoogde inname van vitamien C, hoër as die ADT, kan egter voordelige effekte op die risiko vir KHS hê. Hierdie eienskap van vitamien C sal vervolgens breedvoerig bespreek word.

2.5 Vitamien C en koronêre hartsiekte

Epidemiologiese studies, veral dwarsdeursnit- (Greco & Rocca, 1982; Ness & Khaw, 1996; Simon *et al.* 1993), prospektiewe (Gey, 1995; Knekt & Reunanen, 1994; Odeh *et al.* 1995) en retrospektiewe studies (Riemersma *et al.* 2000), het die rol van vitamien C in dié voorkoming van KHS ondersoek.

Resultate het oor die algemeen getoon dat verhoogde vitamien C-inname, deur 'n dieet ryk aan anti-oksidente in die vorm van groente en vrugte, 'n verlaagde risiko en ook sterfterisiko vir KHS tot gevolg het. Die studie deur Knecht *et al.* (1994) ondersteun die hipotese dat anti-oksidente teen KHS beskerm, maar voedsel ryk aan ander mikronutriënte kan die beskermende effek ondersteun.

Die retrospektiewe studie deur Riemersma *et al.* (2000) het gesonde persone met persone wat MI gehad het, vergelyk. Verlaagde plasmavitamien C-konsentrasies is met 'n verhoogde risiko vir MI en KHS geassosieer. Toohey *et al.* (1996) stel voor dat plasmavitamien C-konsentrasies met KHS risiko verband hou by swart Amerikaners. Geen intervensiestudie kon in die literatuur gevind word wat die effek van vitamien C-behandeling op KHS ondersoek het nie. Dit kan moontlik wees dat daar kliniese studies gedoen is waarvan die resultate tot op hede nog nie gerapporteer is nie.

Die hoofsaaklike meganisme hoe vitamien C moontlik teen KHS kan beskerm, is deur die oksidasie van LDL-c te voorkom (Lynch *et al.* 1996). 'n Ander moontlike meganisme waardeur vitamien C KHS-risiko kan verlaag, is deur die lipiedmetabolisme te beïnvloed. Die effekte van vitamien C op serumlipiede word vervolgens bespreek.

2.6 Vitamien C en serumlipiede

Die effek van vitamien C op serumlipiedvlakke is in intervensie- asook epidemiologiese studies ondersoek. Die studies word in Tabel 2.2 en 2.3 opgesom. Vervolgens sal die effek van vitamien C op TC, LDL-c, HDL-c, TG, Lp (a) en die oksidasie van LDL-c bespreek word.

2.6.1 Totale cholesterol en laedigheidslipoproteïencholesterol

Uit die opgesomde studies in Tabel 2.2 kan gesien word dat TC- en LDL-c-vlakke in die meeste intervensiestudies nie deur vitamien C-behandeling beïnvloed is nie (Jacques *et al.* 1995; Khan *et al.* 1981; Miller *et al.* 1997; Ness & Khaw, 1996; Osilesi

et al. 1991; Slattery *et al.* 1995). Osilesi *et al.* (1991) het moontlike redes vir die geen-effek op TC-vlakke verskaf, naamlik: 'n te klein groep proefpersone, ouderdomsverskille, verskille in lipiedprofile en die goeie aanvanklike vitamien C-status van die proefpersone (plasmavitamien C >23µmol/L).

Enkele studies het 'n verlaging in TC- en LDL-c-vlakke gerapporteer (Cerna *et al.* 1992; Paolisso *et al.* 1995). Paolisso *et al.* (1995) het Tipe 2 diabeete in hulle studie gebruik. Horsey *et al.* (1981) het geen effek, na vitamien C-inname, op TC- en LDL-c-vlakke, by proefpersone sonder IHS gerapporteer nie, maar by mans met IHS het TC- en LDL-c-vlakke met inname van vitamien C verlaag. Hierdie studie word egter as 'n swak studie beskou omdat die proefpersone 6 weke lank net vitamien C-behandeling ontvang het en daar geen plasebogroep ingesluit was nie.

In die studie deur Harats *et al.* (1998) is 'n verhoging in LDL-c-vlakke getoon na inname van 'n hoë vitamien C-dieet (500mg per dag). 'n Negatiewe verband tussen TC-vlakke en plasmavitamien C is in verskeie epidemiologiese (dwarsdeursnit, prospektief en retrospektief) studies gevind (Greco & Rocca, 1982, Howard *et al.* 1992, Jacques *et al.* 1987, Kee *et al.* 1995, Toohey *et al.* 1996). Simon *et al.* (1993) het ook 'n negatiewe verband by meisies met TC- vlakke >5.8mmol/L gerapporteer. Kyk Tabel 2.3 vir 'n opsomming van die studies. In 'n studie deur Aulinskas *et al.* (soos opgesom deur Hemilä, 1992) het vitamien C die hoeveelheid LDL-reseptore in arteriële gladdespierselkulture verhoog. Hoe meer LDL-reseptore daar is, hoe meer LDL-c behoort uit die bloed verwyder te word.

2.6.2 Hoëdigtheidslipoproteïencholesterol

Die meeste intervensiestudies (Tabel 2.2) wat die effek van vitamien C op HDL-c-vlakke ondersoek het, het geen effek getoon nie (Bostom *et al.* 1995; Harats *et al.* 1998; Jacques *et al.* 1995; Khan *et al.* 1981; Miller *et al.* 1997; Osilesi *et al.* 1991).

'n Verhoging in HDL-c is in 'n studie van Horsey *et al.* (1981) gerapporteer by proefpersone met en sonder IHS. Soos in 2.6.1 verduidelik, was die studie 'n swak studie.

Cerna *et al.* (1992) het in 'n plasebo gekontroleerde parallele studie, na 12 maande se vitamien C-behandeling (500mg per dag), 'n verhoging in HDL-c-vlakke gevind. Jacques *et al.* (1995) het in 'n dubbel-blinde, plasebo gekontroleerde parallele studie van 8 maande 'n verhoging in HDL-c-vlakke by 'n subgroep met lae basislynvitamien C-status gerapporteer. Khan *et al.* (1981) het die positiewe verband slegs by mans tydens 'n intervensiestudie met nét vitamien C (geen kontrole nie), 4 weke lank gerapporteer.

In verskeie epidemiologiese studies (kyk Tabel 2.3) is HDL-c-vlakke positief met dieetvitamien C geassosieer (Bazzarre *et al.* 1992; Hallfrisch *et al.* 1994; Howard *et al.* 1992; Jacques *et al.* 1987; Kee *et al.* 1995; Ness & Khaw, 1996; Toohey *et al.* 1996). Slattery *et al.* (1995) het in 'n dwarsdeursnitstudie die verband by rokende blanke mans en dames en by nie-rokende swart mans ondersoek. Die nie-rokende swart mans wat vitamien C-supplemente geneem het, het hoër HDL-c-vlakke gehad.

Die moottlike meganismes wat voorgestel word om die verband tussen vitamien C en HDL-c-vlakke te verklaar, is soos volg:

1. Vitamien C verhoog moontlik HDL-c-vlakke deur LPL-aktiwiteit te verhoog. Verlaagde HDL-c-vlakke word met LPL-tekorte geassosieer (Jacques *et al.* 1994). LPL hidroliseer TG in die chilomikrone en BLDL. Gedurende hierdie stap word FL, apo A, C en vrycholesterol na HDL vervoer vir die vorming van HDL-c.
2. HDL-c word moontlik deur vitamien C teen oksidatiewe beskadiging beskerm (Ness & Khaw, 1996). Geoksideerde HDL-c is minder aktief as ongeoksideerde HDL-c. Oksidasie van HDL-c beïnvloed die rol van HDL-c in omgekeerde cholesteroltransport (Rifici *et al.* 1996). In 'n studie deur Nagano *et al.* op peritoneale makrofages van muis is aangetoon dat die struktuur van apolipoproteïen A-1, wat re-esterifikasie van cholesterol verhoed, verander word. Die verwydering van CE uit hierdie selle word belemmer (Jacques *et al.* 1994; Rifici *et al.* 1996).

2.6.3 Triglisieriede

Intervensiestudies (Tabel 2.2) deur Bostom *et al.* (1995), Greco & Rocca, (1982) Horsey *et al.* (1981); Jacques *et al.* (1995); Khan *et al.* (1981); Osilesi *et al.* 1991; Slattery *et al.* (1995) het geen effek op TG-vlakke getoon na vitamien C-behandeling nie. 'n Verlaging in TG-vlakke is by dames met IHS na behandeling getoon.

'n Verlaging in TG-vlakke het in 'n studie deur Paolisso *et al.* (1995) op Tipe 2 diabeete wat 4 maande lank, 1g vitamien C per dag ontvang het, voorgekom. In Fidanza *et al.* (1982) se studie ten opsigte van HL- en normaalcholesterol-proefpersone, wat 3 weke lank slegs vitamien C-behandeling ontvang het (geen plasebogroep nie), het TG-vlakke ook betekenisvol verlaag.

'n Negatiewe verband tussen TG-vlakke en plasmavitamien C is by dames gerapporteer tydens 'n dwarsdeursnitstudie (Ness & Khaw, 1996). Die TG-verlagende effek van vitamien C kan moontlik as gevolg van die effek van vitamien C op LPL wees. Kotzé en Spies (soos aangehaal deur Hemilä, 1992) het in 'n studie ten opsigte van bobbejane aangetoon dat vitamien C-supplemente LPL-aktiwiteit verhoog het. Die meganisme hoe vitamien C die LPL-aktiwiteit beïnvloed, is nie bekend nie.

Vitamien C beïnvloed moontlik die vetsuurmetabolisme, deur die sintese van karnitien. Karnitien speel 'n belangrike rol in die vervoer van langkettingvetsure na die mitochondria, waar beta-oksidasie plaasvind. 'n Karnitientekort kan moontlik tot hiperlipidemia bydra. In sommige studies het karnitiensupplementering TG-vlakke verlaag (soos opgesom deur Hemilä, 1992).

Tabel 2.2 Opsomming van intervensiestudies wat die effek van vitamien C op serumlipiede ondersoek het.

Verwysing	Studie- ontwerp	Proefpersone	Vitamien C supplementasie	Fisiologiese effekte
Osilesi <i>et al.</i> 1991	Ewekansige, dubbelblinde, plasebo gekontroleerde oorkruisstudie 6 weke lank met 'n 2-weke-uitwasperiode	20 volwassenes (5 mans, 15 dames) van wie 16 gekleurde was en 4 blank. Gemiddelde ouderdom van 57.8 ± 14.3 jaar. Aanvanklike plasmavitamien C-status was goed.	1g per dag na ontbyt	↔ TC, TG en HDL-c. <u>Rede vir geen effek</u> : moontlik as gevolg van die klein groep proefpersone, verskille in ouderdom, lipiedprofiel en goeie aanvanklike vitamien C-status.
Jacques <i>et al.</i> 1995	Ewekansige, dubbel-blinde plasebo gekontroleerde parallelle studie 8 maande lank.	138 mans en dames 20- 65 jaar plasmavitamien C < 80mmol/L vir mans en < 90mmol/L vir dames.	1g vitamien C-tablet per dag, 1 in die oggend en 1 in die aand	↔ HDL-c, LDL-c, TC, apo B, TG. ↑ Apo A-1 konsentrasie ($p < 0.10$) Subgroep met basislynplasmavitamien C ↑ HDL-c. + verband tussen plasmavitamien C en apo A-1
Paolisso <i>et al.</i> 1995	Ewekansige, dubbelblinde oorkruisstudie 4 maande lank met 'n uitwasperiode van 30 dae.	40 Tipe 2 diabetes pasiënte gemiddelde ouderdom 72 jaar	1g vitamien C per dag	↓ insulien, TC, LDL-c en TG.
Miller <i>et al.</i> 1997	Ewekansige plasebo gekontroleerde studie 2-4 maande lank.	297 afgetrede proefpersone aanvanklike plasmavitamien C-status was goed	500mg per dag	↔ op TC, HDL-c en LDL-c
Fidanza <i>et al.</i> 1982	Intervensie met net vitamien C 3 weke lank.	20 normo-cholesterolemiese en 20 HL mans, 44-79 jaar	3g vitamien C per dag	↓ TC in beide groepe pasiënte ↓ TG, beta-lipoproteïene ↔ alfa-lipoproteïene

Tabel 2.2 (vervolg)

Verwysing	Studie- ontwerp	Proefpersone	Vitamiën C supplementasie	Fisiologiese effekte
Horsey <i>et al.</i> 1981	Intervensie met net vitamiën C 6 weke lank.	12 dames 87 jaar (gemiddeld) 13 mans 77 jaar (gemiddeld) Iskemiese hartsiektes (IHS) 5 dames en 6 mans het IHS gehad. 7 dames en 7 mans het nie HIS gehad nie	1g vitamiën C per dag	<u>Proefpersone sonder IHS:</u> ↔ TC, TG, BLDL-c, LDL-c ↑ HDL-c in mans <u>Proefpersone met IHS:</u> <u>Mans:</u> ↑ HDL-c, ↓ TC en LDL- c, ↔ TG, BLDL-TG <u>Dames:</u> ↔ TG, BLDL-TG en LDL-c, ↑ HDL-c en ↓ TG en BLDL-TG.
Ginter <i>et al.</i> 1977	In 2 parallelle groepe verdeel met normale dieet 'n jaar lank.	82 proefpersone (51 dames en 31 mans) 50-75 jaar	2 500mg tablette per dag, 1 middag en 1 in die aand.	↑ cholesterolemie, ↑ hypocholesterolemiese effek van vitamiën C. Dus ↓ vitamiën C-vlak veroorsaak ↑ cholesterolemie.
Harats <i>et al.</i> 1998	Ewekansige, parallelle studie 2 maande lank, inlooffase 1 maand lank.	36 gesonde manstudente	50mg per dag in dieet tydens inlooffase en kontrole (n=17) 500 mg per dag in hoëdieetgroep (n=19) Diëte is verskaf	↑ LDL-c tydens ↑ vitamiën C- dieet (0.02 ± 0.5 tot 2.61 ± 0.76). ↔ TC, HDL-c
Cerna <i>et al.</i> 1992	Plasebo gekontroleerde studie 18 maande lank.	140 proefpersone onbekende ouderdom	500mg per dag	↓ in LDL-c en TC na 12 maande, 'n ↑ in HDL-c

Tabel 2.2 (vervolg)

Verwysing	Studie- ontwerp	Proefpersone	Vitamiën Supplementasie	Fisiologiese effekte
Khan <i>et al.</i> 1981	Intervensie met net vitamien C 4 weke lank.	13 gesonde dames 21- 28 jaar	1g vitamien C per dag	↔ HDL-c, LDL-c, BLDL-c, TG en TC
Bostom <i>et al.</i> 1995	Ewekansige, dubbelblinde plasebo gekontroleerde parallelle studie 12 weke lank.	44 proefpersone met geskiedenis van KHS jonger as 60 jaar	4.5g per dag (1.5g, 3 keer per dag) tydens maaltye	↔ Lp (a), TC, HDL-c, TG, apo-A en apo-B.
Anderson <i>et al.</i> 1997	Drie periodes oorkruisstudie (plasebogroep, 60 mg vitamien C en 6 mg vitamien C). Duur van behandelings: 2 weke met 6 weke uitwasperiodes.	48 proefpersone, nie- rokers (24 mans en 24 dames) ouderdomme onbekend	60mg per dag 6mg per dag	↔ TC-vlakke

TC: Totale cholesterol, TG: Triglisieried, HDL-c: Hoëdigtheidslipoproteïencholesterol, KHS: Koronêre hartsiektes, LDL-c: Laedigtheidslipoproteïencholesterol, BLDL-c: Baielaedigtheidslipoproteïencholesterol, Lp (a): Lipoproteïen (a), ↑: Verhoog, ↓: Verlaag, ↔: Geen effek, +: Positiewe verband, -: Negatiewe verband, HL: Hiperlipiedemies, IHS: Iskemiese hartsiekte

Tabel 2.3 Opsomming van epidemiologiese studies wat die effek van vitamien C op serumlipiede ondersoek het.

Verwysing	Studie- ontwerp	Proefpersone	Fisiologiese effekte
Greco & Rocca, 1982	Dwarsdeursnitstudie	100 gesonde proefpersone mans en dames 70-84 jaar	- verband tussen plasmavitamien C en TC ↔ TC
Ness & Khaw, 1996	Dwarsdeursnitstudie	835 mans en 1025 dames 45-75 jaar	+ verband tussen HDL-c en vitamien C by dames - verband TG en plasmavitamien C by dames ↔ TC en LDL-c by mans en dames (gekontroleer vir HDL-c en TG)
Simon <i>et al.</i> 1993	Dwarsdeursnitstudie	1.825 middeljarige blanke en gekleurde meisies	- verband tussen vitamien C en TC in subgroep van 285 meisies met TC > 5.8 mmol/L
Jacques <i>et al.</i> 1987	Prospektiewe studie 3 jaar lank.	761 proefpersone 60-100 jaar	+ verband met HDL-c - verband tot TC
Kee <i>et al.</i> 1995	Gevalkontrolestudie (Retrospektief)	175 middeljarige mans	+ verband tussen HDL-c asook Lp (a) - verband tussen TC, LDL-c en apo B

Tabel 2.3 (vervolg)

Verwysing	Studie- ontwerp	Proefpersone	Fisiologiese effekte
Hallfrisch <i>et al.</i> 1994	Dwarsdeursnitstudie	511 mans en 316 dames 19-95 jaar	Plamavitamien C direk geassosieer met HDL-c en HDL ₂ . (gekontroleer vir totale vet, vetsure, cholesterolinname)
Bazzarre <i>et al.</i> 1992	Dwarsdeursnitstudie	17 mans en 17 dames (liggaamsbouers)	+ verband tot HDL-c, HDL ₂ -c, HDL ₃ -c in mans en HDL-c asook HDL ₃ -c vir dames
Slattery <i>et al.</i> 1995	Dwarsdeursnitstudie	18-30 jaar 1067 swart mans, 1388 swart dames, 1126 blanke mans en 1266 blanke dames.	+ verband met HDL-c by rokende dames en mans.. + verband met HDL-c by nie-rokende swart mans. ↔ TC, LDL-c en TG
Howard <i>et al.</i> 1992	Verskillende kliniese studies, dierestudies is gebruik vir die data, 'n opsomming is gemaak	Onbekend	Dierestudies toon 'n - verband met TC, TG en LDL-c. + verband tot HDL-c

TC: Totale cholesterol, TG: Triglisieried, ↔: Geen effek, ↓: Verlaag, ↑: Verhoog,
LDL-c: Laedigheidslipoproteïencholesterol, -: Negatiewe verband, +: Positiewe verband,
HDL-c: Hoëdigheidslipoproteïencholesterol.

2.6.4 Lipoproteïen (a)

Tydens 'n Medline-soektog van 1990 tot op hede kon slegs een studie deur Bostom *et al.* (1995) gevind word wat die effek van vitamien C op Lp (a) ondersoek het (kyk Tabel 2.2). Die resultate het getoon dat vitamien C nie verhoogde Lp (a)-vlakke by pasiënte met KHS verlaag het nie. Die hipotese van Rath en Pauling (1990) beskryf dat Lp (a) as plaasvervanger of surrogaat vir vitamien C en omgekeerd kan optree. Volgens hierdie hipotese kan verhoogde inname van vitamien C moontlik Lp (a) verplaas en veroorsaak dat Lp (a)-vlakke verlaag word.

2.6.5 Oksidasie van laedigheidslipoproteïencholesterol

Bewyse is in 'n *in vivo*-studie gevind dat geoksideerde-LDL moontlik 'n rol kan speel in die patogene se van arteriosklerose (Fuller *et al.* 1996). Vitamien C-behandeling vertraag die oksidasie van LDL-c, *in vitro* (Fuller *et al.* 1996). In 'n studie deur Abbey *et al.* (1995) waar rokers 145mg vitamien C 3 weke lank ontvang het, is die LDL-c teen oksidasie beskerm ten spyte van 'n dieet ryk aan POVSe. Fuller *et al.* (1996) se studie met rokers, wat 1000mg vitamien C-behandeling 4 weke lank ontvang het, het 'n betekenisvolle verlaging in LDL-oksidase getoon. Na 'n maand se behandeling met vitamien C tesame met vitamien E en beta-karoteen, by hipercholesterolemiese pasiënte, het 'n verlaging in LDL-oksidase voorgekom (Gilligan *et al.* 1994).

2.7 Samevatting

Vitamien C speel moontlik 'n baie belangrike rol in die dieet en ook deur middel van suplementasie om KHS en ander siektes te voorkom. Vitamien C kan as 'n anti-oksidant asook ko-faktor optree. Uit hierdie literatuurstudie kan gesien word dat daar baie kontroversie bestaan oor die effek van vitamien C op serumlipiede.

Sommige studies het 'n verhoging in HDL-c-vlakke getoon (Cerna *et al.* 1992; Horsey *et al.* 1981), terwyl die meerderheid studies geen effek ten opsigte van HDL-c-vlakke getoon het nie (Jacques *et al.* 1995; Miller *et al.* 1997; Osilesi *et al.* 1991).

Dieselfde geld TC- en TG-vlakke: die meeste studies het geen effek getoon na vitamien C-behandeling nie (Jacqueus *et al.* 1995; Miller *et al.* 1997), maar sommige het 'n verlaging getoon (Cerna *et al.* 1992; Fidanza *et al.* 1982; Paolisso *et al.* 1995). Een studie het selfs 'n verhoging ten opsigte van LDL-c-vlakke getoon (Harats *et al.* 1998).

Moontlike redes vir die kontroversiële resultate is die effek van die vitamien dosis wat ontvang is, die duur van die studie, die ouderdomme van proefpersone, genetiese faktore, individuele variasie, die aanvanklike vitamien C-status en die aanvanklike lipiedvlakke. Slegs een studie het die effek van vitamien C op Lp (a)-vlakke ondersoek. Die resultate het getoon dat vitamien C nie verhoogde Lp (a)-vlakke by pasiënte met KHS verlaag het nie (Bostom *et al.* 1995).

HOOFSTUK 3 METODE

3.1 Inleiding

Die studie het in die Lipiedkliniek by die PU vir CHO plaasgevind. Die studie is deur die Etiekkomitee van die PU vir CHO goedgekeur (HHK 3m3-92), en die proefpersone het skriftelik toestemming gegee om deel te neem.

Hierdie studie was deel van 'n groter studie om ook die effek van vitamien C op hemostatiese veranderlikes te ondersoek. In hierdie hoofstuk word die metode waarvolgens die studie uitgevoer is, bespreek. Eerstens word die insluitingskriteria vir proefpersone en die studie-ontwerp bespreek, gevolg deur inligting met betrekking tot die supplement, dieetopnames en nutriëntanalises. Die versameling en bereiding van die bloedmonsters word bespreek, en die eksperimentele metodes wat gebruik is, word opgesom. Verwysingsreikwydtes van die biochemiese veranderlikes word verskaf. Laastens word die statistiese metodes wat gebruik is, bespreek.

3.2 Proefpersone

Dertig (30) hiperlipidemiese pasiënte vanuit die Lipiedkliniek, wat aan die insluitingskriteria (soos in Tabel 3.1) voldoen het, is ingesluit in die studie. Me. M.C. Lessing, gekwalifiseerde verpleegster en bestuurder van die Lipiedkliniek, PU vir CHO, was vir die identifisering en werwing van die proefpersone verantwoordelik. Slegs 28 proefpersone het die studie voltooi. Redes vir onttrekking was dat een proefpersoon 'n diafragma-operasie ondergaan het. Die ander proefpersoon het naardheid tydens die inname van die supplement ervaar. Die basislynkarakteristieke van die proefpersone word in Tabel 4.1 weergegee.

Tabel 3.1 Insluitingskriteria vir proefpersone

<u>Insluitingskriteria</u>
▪ Nie-rokers ▪ Volwassenes (mans of dames) ▪ Serum-Lp (a) >30mg/dL ▪ Serum-TC > 5.2mmol/L ▪ Serum-TG < 4mmol/L ▪ Vastende serumglukose < 5.5mmol/L ▪ Geen familiële hipercholesterolemiese pasiënte <u>Kriteria:</u> 1. Bevestigde LDL-reseptormutasie op ekson 4 of 9 van die LDL-reseptorgeen, 2. LDL-c-vlakke > 7.5mmol/L, 3. gekombineer met 'n familiegeskiedenis van koronêre hartsiekte (KHS) en tendonxanthomata of korneale arkus (opgesom deur Scholtz, 1998).

Lp (a): Lipoproteïen (a), TC: Totale cholesterol, TG: Triglisieried,
LDL-c: Laedigheidslipoproteïencholesterol

3.3 Studie-ontwerp

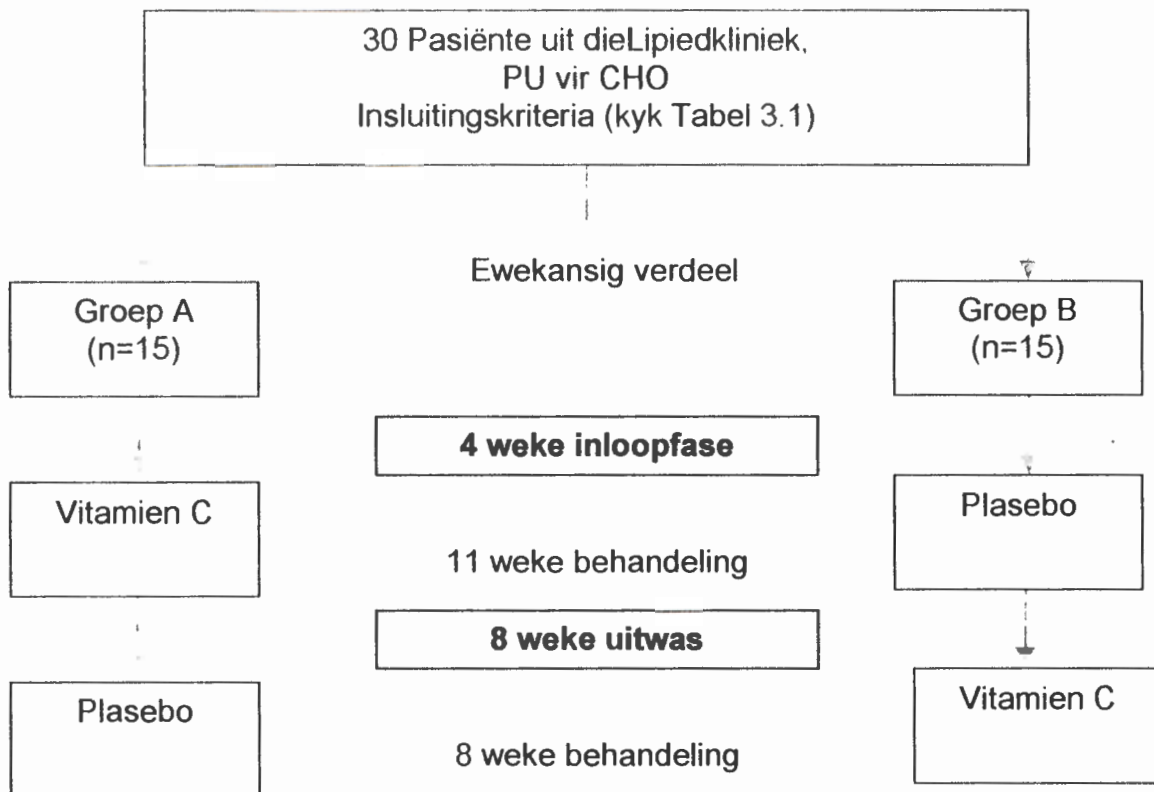
'n Ewekansige, plasebo-gekontroleerde, dubbelblinde, oorkruisstudie-ontwerp is gebruik. Figuur 3.1 som die studie-ontwerp op.

Die proefpersone is ewekansig in een van twee groepe (A=15 en B=15) verdeel. Die proefpersone is gevra om gedurende die inlooffase van 4 weke, asook vir die duur van die res van die studie, geen voedsel-supplemente in te neem nie en om vitamien C-ryke kosse soos sitrusvrugte, koejawels en tamaties te vermy. Hulle moes ook hulle normale lewenstyl handhaaf en geen verandering in hul dieet, alkoholinnames asook fisieke aktiwiteit aanbring nie.

Om die dubbelblindheid van die studie te verseker is die supplement en die plasebo deur Sportron Internasionaal met 'n A of B gemerk, sodat nie die navorsers of die proefpersone geweet het of hulle die behandeling of die plasebo ontvang nie. Die identiteit van die supplement is aan die einde van die studie aan die navorsers bekend gemaak. Groep A het 2 tablette per dag van behandeling A en groep B het 2 tablette per dag van behandeling B 11 weke lank ontvang. Na 'n uitwasperiode van 8 weke waartydens geen behandeling ontvang is nie, het groep A behandeling B gekry en groep B behandeling A 'n verdere 8 weke lank. Die duur van die verskillende fases het verskil om aan te pas by die skoolvakansies, aangesien proefpersone dikwels hul lewenstyl gedurende vakansietye verander.

Vastende bloedmonsters is getrek en antropometriese metings (lengte en liggaamsmassa) asook bloeddruk en temperatuur is aan die begin en einde van elke intervensiefase, 2 maal (een week uitmekaar), met behulp van standaardmetodes gemeet. Bloeddruk is met behulp van 'n sfigmomanometer (Tycos) en stetoskoop deur 'n gekwalifiseerde suster geneem. Temperatuur is in die oor met behulp van 'n ThermoScan (Braun) gemeet. Liggaamsmassa-indeks (LMI) is soos volg bereken: $\text{massa (kg)/lengte (m)}^2$. Die proefpersone is goed ingelig oor die doel van die studie en die studieverloop (kyk Bylaag A). Die proefpersone is van 'n projekkaler (kyk Bylaag B) voorsien, waarop die blootrekdatums aangeteken was. Inskiklikheid tot die behandeling is bepaal deurdat proefpersone daagliks op die kalender moes afmerk of die behandeling gebruik is.

Die insiklikheid is ook bepaal deurdat die proefpersone die supplemente wat oorgebly het na elke fase, vir die navorsers moes terugbring. Die supplemente is dan getel en die insiklikheid is as persentasie van die oorspronklike hoeveelheid wat ontvang is, bereken. Die insiklikheid van die vitamien C-behandeling was $77.9 \pm 16.1\%$, teenoor 'n insiklikheid van $81.4 \pm 13.7\%$ na die plasebo-behandeling. Die proefpersone is ook van 'n siektedagboek (kyk Bylaag C) voorsien waarop enige medikasie en die rede vir gebruik aangeteken moes word. Aan die einde van die studie is terugvoer oor die hoofbevindinge van die studie aan die proefpersone gegee (kyk Bylaag D).



Figuur 3.1 Skematiese voorstelling van die studie-ontwerp

3.4 Supplement en plasebo

Die proefpersone het 500mg van die vitamien C-supplement daaglik ontvang in die vorm van 2 tablette, 1 soggens en 1 saans. Die naam van die supplement was "Voedselstaat" Vitamien C-kompleks. Een tablet van die "Voedselstaat" Vitamien C-kompleks het uit die volgende bestaan: 250mg vitamien C, 300mg magnesiumkompleks, 450mg vitamien B-kompleks en 80mg bioflavonoïde. Die proefpersone het ook 2 tablette, 1 soggens en 1 saans, van die plasebo ontvang. Een tablet plasebo het uit die volgende bestaan: 442mg sorbitol, 4.5mg magnesiumstearaat, 2mg aërosil en 33mg kakao (Sportron, 2000). Beide die vitamien C-supplement en die plasebo is deur Sportron Internasionaal voorsien.

3.5 Dieetopnames en nutriëntanalise

Dieetopnames is vier keer, aan die begin en einde van elke fase, met behulp van voedselrekwensievraelyste (kyk Bylaag E) deur die outeur hiervan en 'n ander M.Sc.-student in Voeding (Me. D Loots) ingevul. Die rekenaarprogram, Dietary Manager (Scharf, 1999) wat op die Amerikaanse voedseltabelle met bygevoegde Suid Afrikaanse voedsels gebaseer is, is gebruik om die nutriëntanalises uit te voer. Omdat die dieetvraelys baie van die proefpersone se tyd in beslag geneem het, is die proefpersone ter vergoeding R50 per dieetvraelys betaal.

3.6 Versameling en bereiding van bloedmonsters

Twee bloedmonsters is aan die begin en einde van elke eksperimentele fase, een week uitmekaar, geneem. Die proefpersone is R12,50 vir elke bloedtrekgeleentheid betaal. Die proefpersone moes na 'n 12-uur-vasperiode by die Lipiedkliniek op geskeduleerde tye vanaf 7 uur tot 10 uur aanmeld. Bloed is deur 'n gekwalifiseerde verpleegsuster met behulp van wegdoenbare infusiestelle (Johnson & Johnson, 21G 19 mm) en spuite uit die *vena cephalica* getrek.

Vir die analise van lipoproteïene is 10 ml bloed getrek. Die bloed is gelaat om te stol en is dan, binne 2 uur, 15 minute lank teen 3660 omwentelinge per minuut (o.p.m) gesentrifugeer. Die serum is daarna in deelvolumes in plastiekmikrobuisies by -82 °C gevries totdat die analises uitgevoer is. Vyf ml EDTA- bloed is getrek vir die bepaling van hematokrit en hemoglobien.

3.7 Eksperimentele metodes

In Tabel 3.2 word die verskillende metodes wat tydens die bepalings gebruik is en deur wie dit bepaal is, opgesom.

Tabel 3.2 Metodes vir meting van biochemiese veranderlikes

Veranderlike	Eksperimentele metode en verwysing	Deur wie Uitgevoer
Serum-TC	Ensiematiese metode (CHOD-PAP-metode, Randox, katno. CH203)	PU vir CHO (outeur hiervan en D. Loots)
Serum-HDL-c	Presipitantmetode waarna TC (metode bo) bepaal is. (HDL-c presipitant, Randox, katno. CH204)	PU vir CHO (outeur hiervan en D. Loots)
Serum-LDL-c	Bereken met Friedewald-formule (Friedewald <i>et al.</i> , 1972). $LDL = TC - TG / 2.2 - HDL - c$ $= \text{mmol/L}$	PU vir CHO (outeur hiervan en D. Loots)
Serum-Lp (a)	Immage® Immunochemistry systems (Beckman Coulter)	Departement Chemiese Patologie, UP
Serum-TG	Ensiematiese metode (GPO-PAP-metode, Randox, katno. TR210)	PU vir CHO (outeur hiervan en D. Loots)
Hematokrit	Kapillêre buismetode Hematokritsentrifuge (Hettich Zentrifugen, Tuttlingen)	PU vir CHO (outeur hiervan)
Hemoglobien	Kolorimetriese metode (Boehringer Mannheim, Leitz-fotometer, katno. 0124729)	PU vir CHO (outeur hiervan)

TC: Totale cholesterol, Lp (a): Lipoproteïen (a),
TG: Triglisieried, Katno: Katalogusnommer,
LDL-c: Laedigtheidslipoproteïencholesterol,
HDL-c: Hoëdigtheidslipoproteïencholesterol

3.8 Kwaliteitskontrole van analyses

Die akkuraatheid van die analyses is bepaal deur 'n kontroleplasma (Lipid Control Level III, Randox, katno. LE2663) met 'n bekende waarde herhaaldelik saam met die ander monsters te analiseer. Die bevinde waardes is dan met die bekende waardes vergelyk (Tabel 3.3). Die bevinde serum-TC- en -Lp (a)-waardes het binne die grense van die kontroleplasma geval. Die serum-HDL-waarde was effens laer as die kontroleplasma. Die bevinde TG-waardes was egter baie laer as die kontroleplasma. Versigtigheid sal dus aan die dag gelê moet word wanneer die proefpersone se TG-vlakke met die aanbevole vlak vergelyk word.

Die koëffisiënt van variasie (KvV) is 'n aanduiding van die mate waartoe analitiese variasie vir variasie in 'n spesifieke veranderlike verantwoordelik mag wees. Na die herhaaldelike analisering van die kontroleplasma is 'n rekenkundige gemiddelde en standaardafwyking van die konsentrasies bereken. Die KvV is met behulp van die volgende formule bereken: $KvV = \text{standaardafwyking/rekenkundige gemiddeld} \times 100$ (Tabel 3.3)

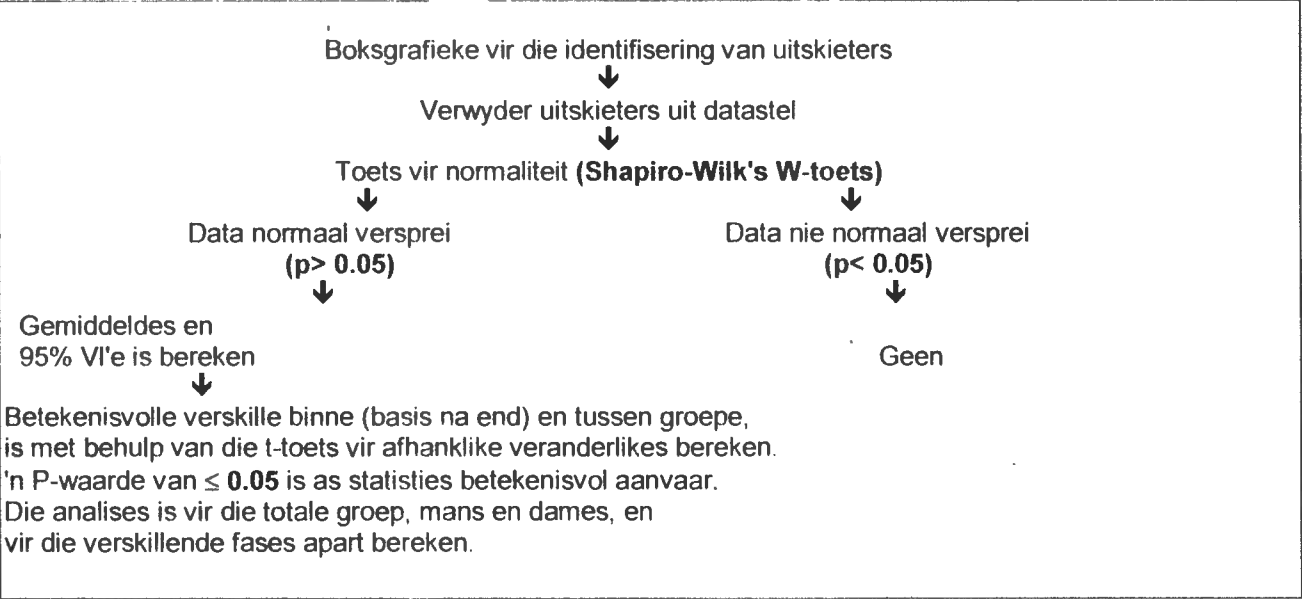
Tabel 3.3 Kwaliteitskontrole van analyses

Veranderlike	Akkuraatheid		KvV
	Waarde van kontroleplasma *	Gemiddelde ± SA van bevinde waardes	
Serum-TC	5.95-8.85mmol/L	7.47 ± 0.55mmol/L	7.36%
Serum-HDL-c	1.43-2.15mmol/L	1.39 ± 0.04mmol/L	2.92%
Serum-TG	3.63-5.45mmol/L	1.965 ± 0.05mmol/L	2.61%
Serum-Lp (a)	18-25mg/dL	20.1 ± 1.13mg/dL	5.62%
	30-38mg/dL	31.8 ± 3.44mg/dL	10.83%
	39-50mg/dL	46.6 ± 1.24mg/dL	2.67%

TC: Totale cholesterol, TG: Trigliseriesed, Lp(a): Lipoproteïen (a),
KvV: Koëffisiënt van variasie, SA: Standaardafwyking,
HDL-c: Hoëdigtheidslipoproteïencholesterol,
* Lipid Control Level III, Randox, katno. LE266

3.9 Statistiek

Die data is met behulp van die Statistica[®]-program geanaliseer. Die volgende skema (Figuur 3.2) is vir die statistiese analises gebruik.



VI: Vertrouensinterval

Figuur 3.2 Skematiese voorstelling van die statistiese analises

HOOFSTUK 4 RESULTATE

4.1 Inleiding

In hierdie hoofstuk word die resultate van die studie met behulp van tabelle, grafieke en 'n kort bespreking weergegee. Daar word onder andere onderskei tussen die begin en einde van die vitamien C-behandeling sowel as die begin en einde van die plasebobehandeling. Betekenisvolle verskille tussen basislyn- en endwaardes en tussen groepe word aangetoon.

Die doel van hierdie hoofstuk is om:

- ♣ Moontlike veranderinge in die energie-, makronutriënt- en mikronutriëntinnames van die proefpersone gedurende die studie uit te lig en te beskryf.
- ♣ Moontlike veranderinge in die gemete serumlipied- en -Lp (a)-vlakke van die proefpersone gedurende die studie uit te lig en te beskryf.
- ♣ Moontlike veranderinge in liggaamsmassa-indeks- (LMI), hematokrit- en hemoglobienwaardes van die proefpersone gedurende die studie uit te lig en te beskryf.

Die veranderinge in die biochemiese veranderlikes gedurende die inname van vitamien C en plasebo gedurende die verskillende fases was van dieselfde aard. Die resultate van die twee fases word daarom gekombineer. Omdat mans en dames verskillend op die behandelings gereageer het, word die resultate vir mans en dames apart weergegee.

4.2 Protokoluitskieters

Proefpersone 9, 10 en 22 is uit die resultate weggelaat. Proefpersone 9 en 10 was op verslankingsdiëte tydens die duur van die studie, ten spyte van 'n versoek om nie dieetgewoontes te verander nie. Proefpersoon 9 het gedurende die eerste fase 7.5kg verloor en in die tweede fase 4kg opgetel.

Proefpersoon 10 het in die eerste fase 5kg verloor en weer 5kg tydens die tweede fase opgetel. Proefpersoon 22 het 'n maand lank diaree gehad, wat 'n verandering in sy dieet tot gevolg gehad het. Die insiklikheid van dié proefpersoon was slegs 54%. Waardes van die gemete veranderlikes wat meer as twee standaardafwykings (SA) van die gemiddeld verskil het, is as uitskieters beskou en is uit die statistiese bepalings weggelaat.

4.3 Proefpersooninsiklikheid

Insiklikheid, deur middel van piltelling, vir die inname van vitamien C was $77.9 \pm 16.08\%$ en vir die plasebo $81.4 \pm 13.7\%$. Die proefpersone moes ook op die projekkalender afmerk of die suplemente daaglik geneem is. Aan die einde van die studie is die kalenders versamel, en daaruit kon afgelei word dat die oorblywende suplemente nie met die afgemerkte kalenders ooreengestem het nie. Dit kan moontlik wees dat die proefpersone vergeet het om daaglik af te merk.

4.4 Basislynkarakteristieke

Die basislynkarakteristieke van die proefpersone word in Tabel 4.1 weergegee.

Die proefpersone se gemiddelde LMI-, bloeddruk-, hemoglobien- en hematokritvlak het binne die aanbevole reikwydtes geval.

Die proefpersone was hiperlipiedemies en het 'n verhoogde Lp (a)-, totale cholesterol- (TC) en laedigheidslipoproteïencholesterol- (LDL-c) vlak gehad (SAMA-werkgroep, 2000). Die gemiddelde serumtriglisieried (TG)-vlakke van 1.18 mmol/L het binne die normale reikwydte van $<1.5 \text{ mmol/L}$ geval (SAMA-werkgroep, 2000). Hierdie waardes is egter moontlik laag as gevolg van die laboratoriumanalise en kan daarom nie met die normaalwaardes vergelyk word nie (kyk 3.8). Die gemiddelde serum-hoëldigheidslipoproteïencholesterol (HDL-c)-vlak van 0.8 mmol/L was laer as die aanbevole vlak van $>1.2 \text{ mmol/L}$ (SAMA-werkgroep, 2000).

Twee proefpersone het chronies lipiedverlagende medikasie (Lipitor en Zocor) gebruik. Die gebruik van die medikasie het dieselfde gebly tydens die duur van die studie.

Tabel 4.1 Basislynkarakteristieke (Gem ± SA) van die proefpersone (n=25)

Karakteristiek	Gem ± SA	Normale reikwydtes	Verwysing
Mans/dames	13/12	-	-
Ouderdom	49.2±9.96	-	-
Lengte (m)	1.73±0.09	-	-
Liggaamsmassa (kg)	83.1±12.82	-	-
LMI (kg/m²)	23.90±3.27	20-25	Soos opgesom deur Scholtz, 1998
Diastoliese BD (mmHg)	78.75±8.56	80±10	"
Sistoliese BD (mmHg)	125.35±14	120±20	"
Serum-Lp (a) (mg/dL)	60.59±35.03	< 30	Harris, 1997
Serum-TC (mmol/L)	6.97±1.25	< 5.0	SAMA-werkgroep, 2000
Serum-TG (mmol/L)	1.10±0.46	< 1.5	"
Serum-HDL-c (mmol/L)	0.75±0.19	> 1.2	"
Serum-LDL-c (mmol/L)	5.59±1.24	< 3	"
Hematokrit (%)	45.2±2.93	39-49	Soos opgesom deur Scholtz, 1998
Hemoglobien (mmol/L)	8.9±1.63	8.7-11.2	"
Lipiedverlagende medikasie	2 persone (Lipitor, Zocor)	-	-

LMI: Liggaamsmassa-indeks, SA: Standaardafwyking, Lp (a): Lipoproteïen (a),
TC: Totale cholesterol, Gem: Gemiddelde, BD: Bloeddruk

4.5 Liggaamsmassa-indeks, hematokrit en hemoglobien

In Tabel 4.2 word die gemiddelde waardes en 95% vertrouensinterval (VI) vir LMI, hemoglobien en hematokrit gedurende die studie weergegee.

Die LMI- en hematokritwaardes het nie statisties betekenisvol verander nie. Tydens die vitamien C-behandeling was daar 'n neiging tot verlaging by die dames (p=0.07) met 'n betekenisvolle verlaging in die totale groep se hemoglobienwaardes. Alhoewel dit nie statisties betekenisvol was nie, is so 'n verlaging ook in die plasebogroep waargeneem.

Tabel 4.2 Gemiddelde [95% vertrouensinterval] LMI, hemoglobien en hematokrit gedurende die studie

Veranderlike	Vitamien C									Plasebo								
	Mans			Dames			Totale groep			Mans			Dames			Totale groep		
	Gem	95% VI		Gem	95% VI		Gem	95% VI		Gem	95% VI		Gem	95% VI		Gem	95% VI	
LMI (kg/m²)																		
Basislyn	27.36	26.37	28.36	25.93	23.36	28.50	26.79	25.68	27.90	27.30	26.35	28.26	26.41	23.53	29.29	26.95	25.78	28.12
End	27.32	26.34	28.30	26.05	23.60	28.48	26.81	25.75	27.88	27.22	26.17	28.27	26.34	23.39	29.29	26.87	25.66	28.09
End-basis	-0.04	-0.29	0.2	0.12	-0.17	0.41	0.02	-0.16	0.2	-0.08	-0.32	0.16	-0.07	-0.4	0.26	-0.08	-0.26	0.11
Hb (mmol/L)																		
Basislyn	10.68	9.57	11.83	10.60	9.09	12.10	10.65	9.81	11.50	10.69	9.37	12.02	9.73	7.70	11.76	10.31	9.25	11.37
End	10.08	9.20	10.96	9.37	8.62	10.12	9.80	9.21	10.39	9.72	8.56	10.87	8.98	8.24	9.71	9.43	8.70	10.15
End-basis	-0.6	-1.8	0.59	-1.22	-2.59	0.14	-0.85	-1.7	-0.01	-0.97	-2.98	1.03	-0.75	-2.24	0.73	-0.89	-2.15	0.37
Hk (%)																		
Basislyn	45.80	44.87	46.72	42.05	40.90	43.19	44.30	43.28	45.32	47.06	45.81	48.32	42.30	39.88	44.71	45.16	43.67	46.65
End	46.70	45.01	48.38	41.85	40.82	42.87	44.76	43.33	46.19	46.86	45.45	48.28	41.45	39.17	43.72	44.70	43.11	46.29
End-basis	0.9	-0.32	2.12	-0.2	-1.29	0.89	0.46	-0.37	1.29	-0.2	-1.58	1.18	-0.85	-3.44	1.74	-0.46	-1.68	0.76

Gem: Gemiddelde, VI: Vertrouensinterval, LMI: Liggaamsmassa-indeks, Hb: Hemoglobien, Hk: Hematokrit.

Betekenisvolle verskille binne groepe: $p \leq 0.05$ (t-toets vir afhanklike veranderlikes)

4.6 Serumlipiede

Tabel 4.3 toon die serumlipiede se gemiddelde waardes en 95% VI aan. Die inname van vitamien C het geen statisties betekenisvolle veranderinge in serum-TC-, -LDL-c-, -HDL-c- en -TG-vlakke veroorsaak nie. Die serum-LDL-c-vlakke in die totale groep tydens plasebobehandeling het egter statisties betekenisvol verlaag met 0.37mmol/L. 'n Betekenisvolle afname in LDL-c-vlakke van 0.73mmol/L is by die dames tydens die inname van die plasebo waargeneem. Die serum-TG-vlakke het betekenisvol by die dames verhoog tydens die inname van die plasebo, en daar was 'n neiging tot verhoging by die totale groep wat plasebo ontvang het, ($p=0.07$). TC- en HDL-c-vlakke het nie met die inname van die plasebo verander nie. Geen betekenisvolle verskille in die serumlipiedvlakke is ook tussen groepe waargeneem nie.

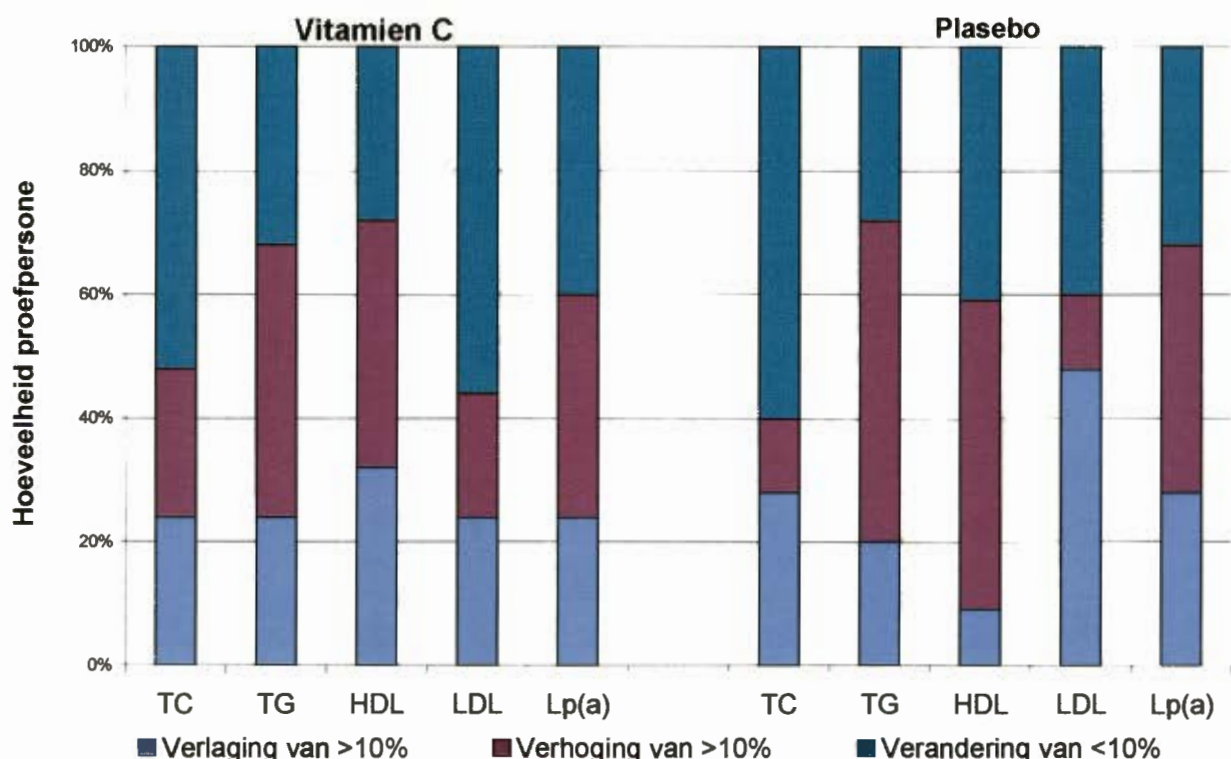
In Figuur 4.1 word die persentasie wat in die volgende katagorieë proefpersone volgens hul response op behandeling geval het, geïllustreer: $\geq 10\%$ verlagings, $>10\%$ verhogings en $< 10\%$ verandering. Vir TC en LDL-c het die meeste proefpersone geen effek getoon met inname van vitamien C nie. Die hoeveelheid proefpersone wat verhogings en verlagings of geen effek nie op TG- en HDL-c-vlakke getoon het, het ook nie noemenswaardig verskil nie. Die verhoging in TG- en die verlaging in LDL-c-vlakke met inname van die plasebo word ook in die grafiek uitgelig.

In Tabel 4.4 word die serumlipiedvlakke gedurende die studie ooreenkomstig van die proefpersone se dieetvitamien C-status gedurende die studie opgesom. Vitamien C-status het egter nie 'n verskil aan die resultate gemaak nie.

Tabel 4.3 Gemiddelde [95% vertrouensinterval] serumlipiede en -Lp (a) gedurende die studie

Veranderlike	Vitamien C									Plasebo								
	Mans			Dames			Totale groep			Mans			Dames			Totale groep		
	Gem	95% VI		Gem	95% VI		Gem	95% VI		Gem	95% VI		Gem	95% VI		Gem	95% VI	
TC (mmol/L)																		
Basislyn	6.27	5.75	6.78	7.11	6.18	8.05	6.58	6.12	7.05	6.55	5.97	7.13	7.86	6.80	8.92	7.07	6.50	7.64
End	6.25	5.73	6.77	7.09	6.34	7.84	6.57	6.14	7.00	6.49	5.85	7.13	7.46	6.82	8.10	6.88	6.40	7.35
End-basis	-0.01	-0.42	0.39	-0.02	-0.55	0.50	-0.01	-0.36	0.28	-0.05	-0.46	0.35	-0.40	-0.89	0.09	-0.19	-0.49	0.10
LDL-c (mmol/L)																		
Basislyn	4.89	4.44	5.34	5.79	4.83	6.76	5.22	4.78	5.68	5.32	4.74	5.89	6.61	5.49	7.72	5.83	5.25	6.41
End	4.73	4.16	5.30	5.60	4.86	6.33	5.06	4.60	5.51	5.16	4.53	5.79	5.85	5.18	6.52	5.44	4.98	5.89
End-basis	-0.16	-0.60	0.28	-0.20	-0.65	0.25	-0.17	-0.47	0.12	-0.15	-0.64	0.33	-0.76	-1.27	-0.24	-0.39#	-0.74	-0.04
HDL-c (mmol/L)																		
Basislyn	0.71	0.61	0.81	0.80	0.64	0.96	0.74	0.70	0.82	0.66	0.55	0.77	0.82	0.66	0.97	0.72	0.63	0.81
End	0.82	0.65	0.99	0.85	0.61	1.08	0.83	0.70	0.95	0.73	0.59	0.87	0.89	0.75	1.03	0.79	0.69	0.89
End-basis	0.11	-0.04	0.27	0.05	-0.15	0.24	0.09	-0.02	0.20	0.07	-0.03	0.17	0.07	-0.08	0.23	0.07	-0.01	0.15
TG (mmol/L)																		
Basislyn	1.25	0.87	1.63	1.14	0.79	1.49	1.20	0.96	1.45	1.01	0.82	1.21	0.91	0.66	1.16	0.97	0.82	1.11
End	1.32	0.87	1.76	1.14	0.81	1.47	1.24	0.97	1.51	1.12	0.79	1.46	1.44	1.11	1.77	1.27	1.04	1.49
End-basis	0.06	-0.10	0.23	0.00	-0.42	0.42	0.03	-0.15	0.22	0.11	-0.11	0.33	0.53	0.16	0.89	0.30	0.09	0.51
Lp (a) (mg/dL)																		
Basislyn	51.99	37.54	66.45	50.91	38.35	63.47	51.57	42.22	60.92	49.05	35.40	62.71	60.61	40.57	80.65	54.08	43.19	64.96
End	54.33	40.60	68.06	56.03	38.91	73.16	55.00	45.18	64.81	50.98	38.73	63.22	59.50	41.64	77.35	54.68	45.04	64.32
End-basis	2.33	-4.39	9.07	5.12	-2.43	12.67	3.42	-1.25	8.11	1.92	-2.21	6.05	-1.11	-9.44	7.21	0.60	-3.34	4.55

TC: Totale cholesterol, LDL-c: Laedighetdslipoproteïencholesterol, HDL-c: Hoëdigheidslipoproteïencholesterol, Lp (a): Lipoproteïen (a), TG: Triglisiered, Gem: Gemiddelde, VI: Vertrouensinterval. Betekenisvolle verskille binne groepe (t-toets vir afhanklike veranderlikes): * p ≤ 0.01, # p ≤ 0.05.



Figuur 4.1 Frekwensie van proefpersone in kategorieë van respons op behandeling vir serumlipiede en -Lp (a) (Basislynwaardes [Tabel 4.1] is gebruik om die 10%-vlakke vas te stel. 'n $\pm 10\%$ verandering = 0.7mmol/L vir TC, 0.1mmol/L vir TG, 0.08mmol/L vir HDL-c, 0.6mmol/L vir LDL-c en 5mg/dL vir Lp (a)).

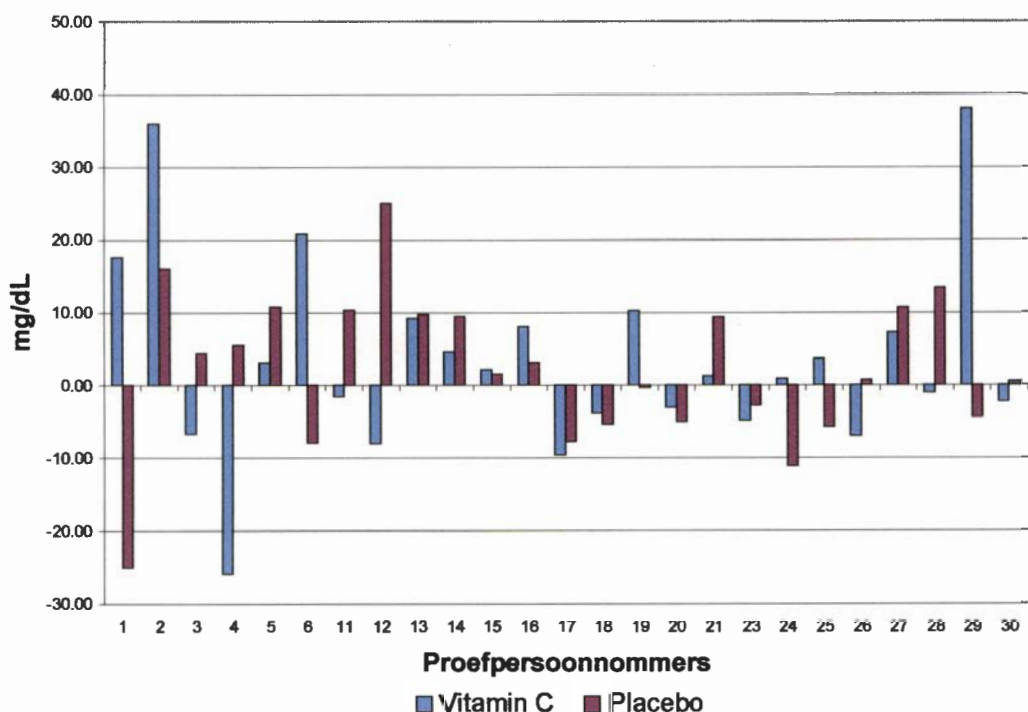
4.7 Serumlipoproteïen (a)

Die gemiddelde waardes en 95% VI vir Lp (a) word in Tabel 4.3 weergegee. Geen statisties betekenisvolle veranderinge vir Lp (a)-vlakke is in beide groepe tydens die studie waargeneem nie. Dit is duidelik dat die aantal proefpersone wat 'n verhoging en verlaging in Lp (a)-vlakke gedurende die studie getoon het, dieselfde met inname van beide vitamien C en plasebo was. In Figuur 4.2 word die individuele serum-Lp (a)-veranderinge (vanaf basis na end) gedurende die studie gedemonstreer, en in Figuur 4.1 word die hoeveelheid proefpersone wat verhogings en verlaging met die verskillende behandelings getoon het, opgesom. Uit Tabel 4.4 kan gesien word dat serum-Lp (a)-vlakke ook nie in proefpersone met lae dieetvitamien C-status beïnvloed is nie.

Tabel 4.4 Gemiddelde [95% vertrouensinterval] serumlipiede en –Lp(a) volgens dieetvitamien C-status gedurende die studie

Veranderlike	Vitamien C						Plasebo					
	Lae dieetvitamien C-status			Normale dieetvitamien C-status			Lae dieetvitamien C-status			Normale dieetvitamien C-status		
	Gem	95% VI		Gem	95% VI		Gem	95% VI		Gem	95% VI	
Dieetvit. C (mg)	62.29	48.62	75.95	164.72	123.18	206.27	63.36	55.08	71.64	159.97	120.37	199.57
TC (mmol/L)												
Basislyn	6.73	5.75	7.71	6.72	6.03	7.41	7.42	6.34	8.50	6.81	6.14	7.47
End	7.03	5.95	8.11	6.54	5.90	7.18	7.05	6.24	7.86	6.75	6.10	7.40
End-Basis	0.30	-0.18	0.78	-0.18	-0.56	0.21	-0.37	-0.82	0.08	-0.06	-0.50	0.39
LDL-c (mmol/L)												
Basislyn	5.00	4.39	5.60	5.37	4.70	6.04	6.25	5.18	7.33	5.50	4.82	6.18
End	5.05	4.60	5.50	5.06	4.34	5.78	5.74	5.03	6.45	5.20	4.56	5.84
End-Basis	0.21	-0.40	0.82	-0.31	-0.68	0.06	-0.51 [#]	-1.07	0.04	-0.30	-0.82	0.22
HDL-c (mmol/L)												
Basislyn	0.81	0.62	1.00	0.70	0.62	0.79	0.71	0.61	0.82	0.72	0.57	0.87
End	0.89	0.58	1.19	0.80	0.66	0.94	0.79	0.65	0.93	0.79	0.62	0.96
End-Basis	0.10	-0.25	0.45	0.09	-0.07	0.25	0.07	0.01	0.14	0.07	-0.07	0.21
TG (mmol/L)												
Basislyn	1.24	0.93	1.56	1.18	0.78	1.58	0.89	0.64	1.14	1.04	0.86	1.22
End	1.21	0.84	1.59	1.27	0.84	1.70	1.16	0.73	1.59	1.37	1.11	1.64
End-Basis	-0.03	-0.21	0.15	0.09	-0.19	0.37	0.15	-0.27	0.58	0.32	0.09	0.55
Lp (a) (mg/dL)												
Basislyn	49.90	31.44	68.36	63.28	44.84	81.72	49.76	30.46	69.05	66.99	47.98	86.00
Ene	52.31	36.08	68.53	67.60	47.92	87.28	57.52	34.88	80.16	65.47	45.38	85.56
End-Basis	2.41	-2.30	7.11	4.32	-5.16	13.80	7.77	1.56	13.97	-1.52	-7.07	4.03

Gem: Gemiddeld, VI: Vertrauensinterval, TC: Totale cholesterol, LDL-c: Laedigheidslipoproteïencholesterol, Lp (a): Lipoproteïen (a), HDL-c: Hoëdigheidslipoproteïencholesterol, TG: Triglisieried. Betekenisvolle verskille binne groepe (t-toets vir afhanklike veranderlikes): # p ≤ 0.05
 Normale dieetvitamien C: >90mg vir mans en >75 mg vir dames, Lae dieetvitamien C: <90mg vir mans en <75mg vir dames



Figuur 4.2 Veranderinge in die individuele serum-Lp (a)-waardes gedurende die studie

4.8 Nutriëntinnames

4.8.1 Totale energie- en makronutriëntverspreiding

Veranderinge in die proefpersone se daaglikse energie- en makronutriëntinnames, as persentasie van die totale energie-inname (%E), gedurende die studie word in Tabel 4.5 weergegee.

Die proefpersone se proteïeninname, as %E, gedurende die studie het binne die aanbevole vlakke van 15-20% geval (ADSA, 2000). Die vetinname, as %E, gedurende die studie was hoër as die aanbevole inname van <30%E (ADSA, 2000). Die mans se cholesterolinnames was hoër as die aanbevole <300mg per dag, terwyl die dames se cholesterolinnames <300mg was. Die koolhidraatinname tydens albei fases het binne die grense van 55%E geval. Mans het hoër dieetveselinnames as die dames gehad. Die dieetriglyn vir dieetvesel is tussen 25 en 35g per dag (ADSA, 2000).

Tabel 4.5 Gemiddelde [95% vertrouensinterval] energie- en makronutriëntinnames as persentasie van energie-innames per dag van die proefpersone gedurende die studie

Veranderlike		Vitamien C									Plasebo								
		Mans			Dames			Totale groep			Mans			Dames			Totale groep		
		Gem	95% VI		Gem	95% VI		Gem	95% VI		Gem	95% VI		Gem	95% VI		Gem	95% VI	
Tot. energie (kJ)	B	12577	10657	14497	8616	6961	10272	10993	9508	12478	11668	10740	12595	10034	8481	11587	10987	10144	11829
	E	12379	10788	13970	9311	7827	10796	11152	9929	12375	11172	10158	12186	9681	7511	11851	10551	9524	11577
Tot. prot. (%)	B	16.43	15.14	17.77	17.60	15.64	19.55	16.89	15.86	17.93	16.33	14.98	17.68	15.95	14.36	17.54	16.17	15.22	17.12
	E	16.33	14.96	17.69	16.79	14.98	18.6	16.50	15.50	17.52	16.11	15.17	17.04	17.04	12.90	21.17	16.49	14.87	18.12
Tot. vet (%)	B	31.86	28.29	35.43	34.28	30.70	37.86	32.80	30.38	35.27	30.60 [#]	28.88	32.33	32.68	28.18	37.19	31.47	29.50	33.44
	E	32.69	29.66	35.73	34.29	30.60	37.90	33.30	31.16	35.51	32.54	29.70	35.38	35.81	32.27	39.34	33.90	31.75	36.05
Cholesterol (mg)	B	348.2	270.1	426.3	288.7	233.7	343.7	324.4	274.3	374.5	311.3	254.0	368.5	285.4	228.5	342.3	300.5	262.2	338.7
	E	364.1	290.2	438.0	298.2	234.7	361.7	337.8	288.2	387.3	318.6	251.8	385.4	305.7	244.1	367.3	313.2	269.9	356.5
Tot. KHO (%)	B	52.37	47.15	57.60	49.67	46.72	52.61	51.20	48.09	54.49	53.91	49.70	58.12	53.9	48.62	59.17	53.90 [#]	50.88	56.93
	E	51.68	47.53	55.82	50.72	47.45	53.99	51.20	48.66	53.93	52.41	47.73	57.08	48.72	45.67	51.77	50.87	47.95	53.78
Dieetvesel (g)	B	41.93	30.88	52.98	23.44	16.12	30.76	34.54	26.74	42.33	35.41	28.91	41.91	32.02	19.47	44.58	34.00	28.1	39.89
	E	36.55	29.53	43.57	23.36	14.28	32.43	31.27	25.47	37.08	33.62	27.38	39.86	26.74	18.41	35.07	30.76	25.92	35.59
Toegevoegde suiker (%)	B	2.73	1.36	4.10	2.16	1.3	3.01	2.50	1.65	3.34	2.31	1.37	3.26	2.41	1.75	3.70	2.35 [#]	1.78	2.93
	E	2.90	1.44	4.36	2.15	1.26	3.04	2.60	1.70	3.5	1.71	1.07	2.36	1.85	1.11	2.59	1.77	1.32	2.22

B: Beginfase, E: Endfase, Tot: Totale, Gem: Gemiddelde, VI: Vertrauensinterval, kJ: Kilojoules, KHO: Koolhidrate, Prot: Proteïene.
 Betekenisvolle verskille binne groepe (t-toets vir afhanklike veranderlikes): # $p \leq 0.05$, $p \leq 0.01$,

Die mans se dieetveselinname was deurgaans >30g per dag, terwyl die dames gedurende vitamien C-inname slegs 23g per dag ingeneem het. Die proefpersone se toegevoegde suikerinname tydens albei fases van die studie was <10%E. Daar het geen statisties betekenisvolle verskille in die totale energie-, totale cholesterol-, dieetvesel- en proteïeninname, as %E, gedurende enige fase van die studie plaasgevind nie. Die gemiddelde inname van koolhidrate en toegevoegde suiker, as %E, het statisties betekenisvol by die totale groep tydens die plasebofases verlaag. Koolhidraat- en dieetveselinname by dames het geneig om tydens die inname van die plasebo te verlaag. Die vetinname, as %E, het tydens die plasebofase by die mans en die totale groep betekenisvol verhoog met 'n neiging tot verhoging in die dames.

4.8.2 Mikronutriëntinname

Tabel 4.6 som die mikronutriëntinname van die proefpersone gedurende die studie op. Die gemiddelde mikronutriëntinname was hoër as die ADT. Daar is verskeie mikronutriënte waarvan die gemiddelde inname nie-betekenisvol tydens enige fase van die studie verander het naamlik: magnesium, natrium, sink, koper, vitamien B₁₂ en vitamien C. Die enigste verandering wat gedurende die inname van vitamien C plaasgevind het, was dat die folaatinname by die mans statisties betekenisvol verlaag het van 585.9 na 501.9µg per dag.

Daar het egter verskeie veranderinge gedurende die plasebofases plaasgevind. Betekenisvolle afname is in die volgende mikronutriënte waargeneem: kalsium, yster, fosfor, kalium, vitamien A, tiamien, niasien, riboflavin, pantoteensuur, folaat en vitamien B₆. Die afname tydens inname van yster, fosfor, tiamien, riboflavin en folaat was hoofsaaklik by die mans, terwyl inname van vitamien A, vitamien B₆, riboflavin, niasien en pantoteensuur by die dames verlaag het. Hierdie afname kan moontlik toegeskryf word aan verlaagde inname van graanprodukte, groente en suiwelprodukte (Mahan & Escott-Stump, 1996: 77-119). Dit kan ondersteun word deurdat die koolhidraat- en dieetvesel-inname verlaag het.

Alhoewel vleis ook 'n belangrike bron van baie van hierdie mikronutriënte is, het proteïen- en dieetcholesterol-innames nie verander nie, wat 'n aanduiding daarvan kan wees dat vleisinname nie verander het nie (Mahan & Escott-Stump, 1996:77-119).

Die dieetreferensie-innames (DRI) vir vitamien C-inname is 90mg per dag vir volwasse mans en 75mg per dag vir volwasse dames (Monsen, 2000). Oor die algemeen het die proefpersone in die studie hoë vitamien C-statusse gehad met gemiddelde vlakke van 120mg (95%VI) by die mans en 100mg (95% VI) by die dames.

Tabel 4.6 Gemiddelde [95% vertrouensinterval] mikronutriëntinnames per dag van die proefpersone gedurende die studie

Veranderlike		Vitamiën C									Plasebo								
		Mans			Dames			Totale groep			Mans			Dames			Totale groep		
		Gem	95% VI		Gem	95% VI		Gem	95% VI		Gem	95% VI		Gem	95% VI		Gem	95% VI	
Kalsium	B	1099	900	1298	900	677	1123	1019	875	1164	1039	916	1161	1151	844	1458	1086	951	1220
(mg)	E	1138	934	1342	900	730	1070	1043	903	1182	899	786	1013	1023	784	1262	951 [#]	840	1062
Yster	B	28.58	20.80	36.36	17.78	13.57	21.99	24.26	19.08	29.44	25.41	21.46	29.36	25.35	17.00	33.70	25.39	21.61	29.16
(mg)	E	26.51	20.23	32.78	18.39	13.34	23.45	23.26	18.93	27.59	20.91	17.96	23.87	19.29	11.78	26.80	20.24	17.01	23.47
Magnesium	B	582.9	483.3	682.5	349.4	257.2	441.6	489.5	408.3	570.8	537.9	472.0	603.7	422.6	303.3	541.9	489.9	427.8	551.9
(mg)	E	655.7	455.8	855.7	384.8	235.6	534.1	547.4	410.0	684.7	506.1	440.0	572.2	386.9	266.5	507.2	456.4	393.7	519.2
Fosfor	B	2142	1798	2486	1434	1127	1742	1859	1591	2126	2003	1806	2200	1673	1292	2054	1865	1674	2056
(mg)	E	2163	1823	2504	1581	1115	2047	1930	1649	2212	1848 [#]	1652	2043	1606	1225	1987	1747 [#]	1563	1931
Kalium	B	4846	3815	5876	3392	2618	4165	4264	3551	4977	4506	3960	5053	4113	3271	4955	4342	3902	4783
(mg)	E	5660	3545	7776	3511	2816	4207	4801	3494	6107	4397	3742	5052	3648	2626	4669	4085 [#]	3539	4630
Natrium	B	3556	2716	4396	2631	1934	3327	3186	2615	3756	3018	2489	3548	3055	2283	3828	3034	2626	3441
(mg)	E	3171	2703	3639	2751	2137	3366	3003	2649	3358	2637	2152	3122	3283	2235	4332	2906	2416	3396
Sink	B	19.84	16.02	23.65	12.81	9.83	15.78	17.03	14.21	19.84	18.09	15.66	20.51	14.22	9.22	19.21	16.48	14.05	18.9
(mg)	E	18.78	14.95	22.62	13.18	9.72	16.64	16.54	13.79	19.30	17.14	14.68	19.6	13.24	8.89	17.58	15.52	13.26	17.77
Koper	B	2.65	2.10	3.19	1.65	1.22	2.08	2.25	1.85	2.65	2.49	2.17	2.81	1.91	1.46	2.37	2.25	1.98	2.52
(mg)	E	2.49	2.05	2.94	1.67	1.17	2.16	2.16	1.81	2.52	2.37	2.03	2.72	1.74	1.21	2.27	2.11	1.81	2.41
Vitamiën A	B	1906	1234	2579	1841	700	2982	1880	1324	2436	1646	1286	2005	1737	920	2554	1684	1323	2045
(RE)	E	1916	1429	2404	1217	824	1609	1637	1294	1979	1564	1181	1947	1365 [#]	589	2140	1481 [*]	1123	1839
Tiamien	B	3.01	2.36	3.65	1.70	1.23	2.17	2.48	2.00	2.97	2.62	2.27	2.97	2.20	1.65	2.74	2.44	2.15	2.74
(mg)	E	2.75	2.38	3.13	1.91	1.25	2.57	2.41	2.05	2.78	2.37 [#]	2.03	2.71	1.81	1.31	2.32	2.14	1.85	2.42
Riboflaviën	B	3.08	2.56	3.6	2.27	1.69	2.85	2.76	2.36	3.15	2.76	2.42	3.1	2.79	2.04	3.53	2.77	2.44	3.11
(mg)	E	2.92	2.53	3.30	2.16	1.75	2.56	2.61	2.31	2.92	2.39	2.04	2.74	2.24	1.71	2.77	2.33 [*]	2.05	2.60
Niasien	B	37.37	31.46	43.27	26.79	21.08	32.5	33.14	28.65	37.62	32.26	28.25	36.27	32.75	25.61	39.89	32.46	29.02	35.9
(mg)	E	44.36	28.8	59.92	26.08	21.4	30.76	37.05	27.28	46.82	29.47	25.39	33.55	26.72 [#]	20.20	33.24	28.33	24.98	31.67
Vitamiën B6	B	2.78	2.31	3.26	1.94	1.51	2.37	2.45	2.09	2.80	2.40	2.12	2.67	2.37	1.67	3.07	2.39	2.09	2.69
(mg)	E	2.47	2.09	2.84	1.86	1.53	2.18	2.22	1.95	2.50	2.32	2.00	2.64	1.92 [#]	1.44	2.39	2.15 [#]	1.89	2.42
Folaat	B	586.0	482.0	689.9	385.2	274.2	496.3	505.7	423.4	587.9	547.0	439.4	654.7	439.0	322.4	555.6	502.0	425.3	578.7
(µg)	E	501.9 [#]	436.7	567.2	402.8	285.1	520.5	462.3	402.9	521.7	446.4 [#]	362.7	530.1	369.8	293.2	446.4	414.47	358.0	470.9
Vitamiën B12	B	8.62	2.85	14.39	6.02	2.23	9.81	7.58	3.99	11.17	5.29	4.00	6.59	6.25	3.26	9.24	5.69	4.36	7.02
(µg)	E	7.32	3.61	11.03	8.04	2.92	13.16	7.61	4.82	10.39	4.4	3.46	5.34	6.17	3.00	9.34	5.14	3.8	6.47
Pantoteënsuur	B	6.86	5.75	7.97	5.05	3.56	6.54	6.14	5.23	7.04	6.43	5.84	7.03	5.71	4.46	6.95	6.13	5.55	6.71
(mg)	E	6.6	5.82	7.39	5.06	3.72	6.39	5.99	5.26	6.71	6.2	5.35	7.05	5.12 [#]	3.99	6.25	5.75 [#]	5.08	6.42
Vitamiën C	B	160.7	93.0	228.4	95.0	53.3	136.7	134.4	91.0	177.9	115.2	83.6	146.7	146.6	50.1	243.2	128.3	88.1	168.5
(mg)	E	127.6	82.8	172.4	91.4	54.1	128.7	113.1	83.4	142.7	114.0	77.3	150.7	107.2	66.9	147.6	111.2	86.1	136.3

B: Beginfase, E: Endfase, VI: Vertrouensinterval, Gem: Gemiddelde. Betekenisvolle verskille binne groepe (basis na end): #p≤0.05, * p≤0.01, p≤0.0001 (t-toets vir afhanklike veranderlikes).

HOOFSTUK 5 BESPREKING

5.1 Inleiding

Die belangrikste waarneming van hierdie studie op vrylewende hiperlipidemiese pasiënte was dat die inname van vitamien C geen effek op serum-totale cholesterol (TC)- laedigheidslipoproteïencholesterol (-LDL-c)-, -hoëdigheidslipoproteïencholesterol (-HDL-c)-, -triglisieried (TG)- of -Lipoproteïen (a) [Lp (a)]-vlakke gehad het nie.

5.2 Liggaamsmassa-indeks, hematokrit en hemoglobien

Die inname van 500mg vitamien C per dag het in hierdie studie geen effek op hemoglobien- en hematokritwaardes gehad nie. 'n Moontlike rede vir die geen-effek kan wees as gevolg van die feit dat die waardes van die proefpersone binne die normaalvlakke geval het (kyk Tabel 4.1).

5.3 Serumlipiede

Die inname van 500mg vitamien C per dag het tydens hierdie studie geen betekenisvolle veranderinge in die serumlipiede veroorsaak nie.

Osilesi *et al.* (1991) noem moontlike redes vir die geen-effek op serumlipiedvlakke in sy studie, naamlik: te klein groep proefpersone (20 volwassenes), groot ouderdoms- en lipiedprofielverskille en die proefpersone se goeie aanvanklike vitamien C-status. Volgens beraming was die proefpersoongetalle in hierdie studie voldoende vir die bepaling van TC-vlakke, maar nie vir die bepaling van TG, HDL-c en LDL-c nie. Die formule van Margetts en Nelson (1998), naamlik: $n=7.8^{\#} (d/SA)^2$ ($\#$ =faktor wat 80% statistiese krag en 5% betekenisvolheid sal verskaf, d =verwagte verandering vanaf basislyn na end, SA = Standaardafwyking) is vir die berekeninge gebruik.

Die gemiddelde $\pm$ SA basislynwaardes en 'n d van 10% is gebruik vir die berekeninge. Volgens die formule moes die hoeveelheid proefpersone in die studie vir TG, HDL-c en LDL-c 137, 38 en 33, respektiewelik gewees het. Die hoeveelheid proefpersone in hierdie studie het dus nie voldoende statistiese krag voorsien om moontlike effekte van vitamien C te ondersoek nie. Daar is vervolgens ook na individuele veranderinge gekyk, deurdat daar twee bloedmonsters, een week uitmekaar, getrek is. Ewe veel proefpersone het egter verlagings, verhogings of geen effekte nie gedurende die behandelings getoon.

Groot ouderdoms- en lipiedprofielverskille as redes vir geen-effek is in hierdie studie uitgeskakel deur die streng insluitingskriteria (kyk Tabel 3.1). Die pasiënte was almal hiperlipidemies, en die ouderdomsverskille was klein. Die proefpersone se vitamien C-status kan moontlik ook nie as rede vir die geen-effek aangevoer word nie. Die proefpersone is in 2 groepe op grond van hul dieetvitamien C-status verdeel, naamlik: $\leq$ en $>90\text{mg/dag}$ vir mans en $\leq$ en $>75\text{mg/dag}$ vir die dames (Monsen, 2000). Ewe veel proefpersone het egter verlagings, verhogings en geen effekte nie gedurende die behandelings getoon.

Ander kliniese studies wat die effek van vitamien C op serumlipiede ondersoek het, het ook geen effekte gevind nie (Bostom *et al.* 1995; Jacques *et al.* 1995; Khan *et al.* 1981; Miller *et al.* 1997). Die duur van die studies het gewissel tussen 4 weke tot 8 maande, en die dosisse vitamien C het gewissel tussen 500mg tot 4.5g per dag. Enkele studies met vitamien C-inname het wel voordelige effekte op serumlipiede getoon. Van hierdie studies het swak studie-ontwerpe gehad. Die studie van Horsey *et al.* (1981) wat 'n verlaging in TC-, LDL-c-, TG- en 'n verhoging in HDL-c-vlakke getoon het en die studie van Fidanza *et al.* (1982) wat 'n verlaging in TG-vlakke getoon het, het byvoorbeeld nie kontroles gehad nie.

In 'n plasebo gekontroleerde parallelle studie is 'n verhoging in HDL-c- en 'n verlaging in LDL-c-vlakke, na behandeling met 500mg vitamien C per dag 12 maande lank, gerapporteer (Cerna *et al.* 1992).

'n Ander dubbelblinde plasebo gekontroleerde parallelle studie met 1g vitamien C per dag 8 maande lank het 'n verhoging in HDL-c-vlakke by persone met lae aanvanklike vitamien C-status getoon (Jacques *et al.* 1995). In 'n oorkruisstudie van 4 maande ten opsigte van Tipe 2 diabetes is 'n verlaging in LDL-c- en TG-vlakke gevind, na inname van 1g vitamien C per dag (Paolisso *et al.* 1995).

In hierdie studie het TG-vlakke gedurende die inname van die plasebo verhoog, en LDL-c het verlaag. 'n Moontlike rede vir die verhoging in TG-vlakke is die betekenisvolle verhoging ten opsigte van die vetinname (Shils *et al.* 1994) by die totale groep en by die mans en die nie-betekenisvolle verhoging in die dames. LDL-c is 'n berekende waarde, en die TG-waarde word in die formule gebruik (kyk 3.7). Die verlaging ten opsigte van LDL-c kan dus moontlik toegeskryf word aan die toename in TG-vlakke by die dames en die nie-betekenisvolle verhoging by die totale groep en nie as gevolg van 'n direkte verlaging van LDL-c nie.

5.4 Serumlipoproteïene (a)

Geen statistiese betekenisvolle verskille is in hierdie studie ten opsigte van Lp (a)-vlakke gerapporteer nie.

Groot intra- en interindividuele variasies word vir Lp (a)-konsentrasies gerapporteer (soos opgesom deur Kellerman, 1993:34-44). As gevolg van hierdie variasie verskaf 25 proefpersone nie voldoende statistiese krag om effekte op Lp (a)-waardes te ondersoek nie. Volgens beraming moes hierdie studie ongeveer 260 proefpersone ingesluit het (kyk 5.3 vir berekening van proefpersoon-getal). Net soos in 5.3 verduidelik, is twee bloedmonsters, een week uitmekaar, aan die begin en die einde van elke eksperimentele fase getrek, en die gemiddelde daarvan is bereken. Sodoende kon individuele Lp (a)-response ook bestudeer word. Dit is duidelik dat die aantal proefpersone wat 'n verhoging en verlaging in Lp (a)-vlakke gedurende die studie getoon het, dieselfde met inname van beide vitamien C en die plasebo was. Die proefpersone se vitamien C-status het nie die Lp (a)-respons verander nie. Die resultate stem ooreen met die studie van Bostom *et al.* (1995) waar geen effek op Lp (a)-vlakke gevind is nie.

Tot dusver is daar min studies wat enige effek met dieetintervensies op Lp (a)-vlakke kon demonstreer. 'n Verhoging in Lp (a)-vlakke is met transvetsure gedemonstreer, en in 'n studie deur Herrmann *et al.* (1995) het Lp (a)-vlakke met 14% afgeneem na 4 weke se visolie-behandeling by pasiënte met KHS.

5.5 Gevolgtrekking

Die gevolgtrekking kan uit die onderhewige studie gemaak word dat 500mg vitamien C-supplemente per dag 8 tot 11 weke lank geen betekenisvolle veranderinge in serumlipiede en Lp (a)-vlakke in hiperlipidemiese volwassenes gehad het nie.

5.6 Samevatting en aanbevelings

Vitamien C het in hierdie studie geen effek op serumlipiedvlakke gehad nie.

Die grootste beperking van die studie was moontlik die onvoldoende aantal proefpersone. Te min proefpersone in 'n studie kan veroorsaak dat die studie nie genoeg statistiese krag verskaf om moontlike effekte aan te toon nie. In hierdie studie kon na individuele veranderinge gekyk word, omdat twee bloedmonsters (een week uitmekaar) geneem is. Dit wil voorkom dat twee duplikaatmonsternemings, twee weke uitmekaar, voldoende is om presiese en akkurate serumlipiedmetings te verseker (soos opgesom deur Loots, 2000).

Min of meer ewe veel proefpersone het geen effek nie, verhogings of verlagings in die serumlipiede getoon tydens vitamien C-behandeling, en dieselfde geld met inname van die plasebo. 'n Ander moontlike beperking wat dié studie gehad het, is die goeie aanvanklike gemiddelde vitamien C-status van die proefpersone. Proefpersone met lae dieetvitamien C-status se respons het egter nie van die proefpersone met normale vitamien C-status verskil nie.

Volgens hierdie resultate kan met redelike sekerheid gesê word dat vitamien C in hierdie studie geen effekte op serumlipiede gehad het nie. Ten spyte van geen effek nie op die lipiede kan vitamien C-supplementering nog steeds 'n belangrike bydrae lewer tot die verlaging van KHS-risiko, deurdat dit LDL-oksidasie kan verlaag (Lynch *et al.* 1996). Studies wat wetenskaplik bewys dat vitamien C-supplemente KHS-risiko kan verlaag, is egter nog nodig. Vitamien C het ook baie ander gesondheidseffekte; daarom is vitamien C essensieel in die dieet.

BIBLIOGRAFIE*

ABBEY, M. & NOAKES, M. 1994. Dietary supplementation with orange and carrot juice in cigarette smokers lowers oxidation products in copper-oxidized low-density lipoproteins. Journal of American Diet Association, 95(6):671-675.

ADSA Kyk

ASSOCIATION OF DIETETICS IN SOUTHERN AFRICA

ANDERSON, D., PHILIPS, B.J., YU, T.W., EDWARDS, A.J. AYESH, R. & BUTTERWORTH, K.R. 1997. The effect of vitamin C supplementation on biomarkers of oxygen radical generated damage in human volunteers with low or high cholesterol levels. Environmental and molecular mutagenesis, 30(2):161-174.

ASSOCIATION OF DIETETICS IN SOUTHERN AFRICA. 2000. Position statement on the dietary management of people with dyslipidaemia. South African journal of clinical nutrition, 13(1):16-22.

BAZZARRE, T.L. KLEINER, S.M. ,AINSWORTH, B.E. 1992. Vitamin C intake and lipid profiles of competitive male and female bodybuilders. International journal of sports medicine, 2(3):260-271.

BENDICH, A. 1991. Micronutrient in health and in disease prevention. New York : Marcel Dekker. 483 p.

BERGLUND, L. 1995. Diet and drug therapy for lipoprotein (a). Current opinion in lipidology, 6:48-56.

BOSTOM, A.G., HUME, A.L. & EATON, C.B. 1995. The effect of high-dose ascorbate supplementation on plasma lipoprotein (a) levels in patients with premature coronary heart disease. Pharmacotherapy, 15(4):458-464.

* Tegnieise versorging: VAN DER WALT, E.J. 2000. Quoting sources. 2nd ed. Potchefstroom : PU for CHE. 64 p.

- BRADSHAW, D., BOURNE, D., SCHNEIDER, M. & SAYED, R. 1995. Mortality patterns of chronic diseases of lifestyle in South Africa. (*In* Fourie, J, Steyn, K eds. Chronic diseases of lifestyle in South Africa. Cape Town: MRC, p. 5-35.)
- CERNA, O., RAMACSAY, L. & GINTER, E. 1992. Plasma lipids, lipoproteins and atherogenic index in men and woman administered vitamin C. Cor et vasa, 34(3):246-254.
- DAVIES, M.B. 1991. Vitamin C: its chemistry and biochemistry. Cambridge : Royal Society of Chemistry. 154 p.
- DIPLOCK, A.T. 1995. Safety of antioxidant vitamins and beta-carotene. American journal of clinical nutrition. Suppl., 62:1510S-1516S.
- FIDANZA, A., AUDISIO, M. & MASTROIACOVO, P. 1982. Vitamin C and cholesterol. International journal of vitamin and nutrition research, 23:129-171.
- FRIEDEWALD, W.T. 1972. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clinical chemistry, 18:499.
- FULLER, C.J., GRUNDY, S.M., NORKUS, E.P. & JIALAL, I. 1996. Effect of ascorbate supplementation on low density lipoprotein oxidation in smokers. Atherosclerosis, 119(2):139-150.
- GEY, K.F. 1995. Cardiovascular disease and vitamins. Concurrent correction of suboptimal plasma antioxidant levels may, as important part of optimal nutrition, help to prevent early stages of cardiovascular disease and cancer, respectively. Bibliotheca nutritio et dieta, 52:75-91.
- GILLIGAN, D.M. & SACK, M.N. 1994. Effect of antioxidant vitamins on low density lipoprotein oxidation and impaired endothelium-dependent vasodilation in patients with hypercholesterolemia. Journal of the American College of Cardiology, 24(7):1611-1617.

GINTER, E. & CERNA, O. 1977. Effect of ascorbic acid on plasma cholesterol in humans in a long term experiment. International journal for vitamin and nutrition research, 47:123-134.

GRECO, A.M. & ROCCA, L.L. 1982. Correlation between chronic hypovitaminosis C in old age and plasma levels of cholesterol and triglycerides. International journal of vitamin and nutrition research, 23:129-171.

GRIFFITH, D.N.W., BETTERIDGE, D.F. & AXFORD, J.S. 1996. Diabetes mellitus, lipoprotein disorders and other metabolic disease (*In* AXFORD, J. Medicine. London : Blackwell Science. p. 39-41.)

HALLFRISCH, J., SINGH, V.N. & MULLER, D.C. 1994. High plasma vitamin C associated with plasma HDL- and HDL₂ cholesterol. American journal of clinical nutrition, 60:100-105.

HARATS, D & CHEVION, S. 1998. Citrus fruit supplementation reduces lipoprotein oxidation in young men ingesting a diet high in saturated fat. American journal of clinical nutrition, 67(2):240-245.

HARRIS, E.D. 1997. Lipoprotein (a): a predictor of atherosclerotic disease. Nutrition reviews, 55(3):61-64.

HEMILÄ, H. 1992. Vitamin C and plasma cholesterol. Critical reviews in food science and nutrition, 32(1):33-57.

HERRMANN, W., BIERMAN, J. & KOSTNER, G.M. 1995. Comparison of effects of N-3 to N-6 fatty acids on serum levels of lipoprotein (a) in patients with coronary artery disease. American journal of cardiology, 76:459-462.

HORSEY, J., LIVESLEY, B. & DICKERSON, J.W.T. 1981. Ischaemic heart disease and aged patients: effects of ascorbic acid on lipoproteins. Journal of human nutrition, 35(1):53-58.

HOWARD, P.A. & MEYERS, D.G. 1992. Effect of vitamin C on plasma lipids. Annals of pharmacotherapy, 29(11):1129-1136.

JACOB, R.A. 1994. Vitamin C. (In Shils, A.E., Olson, J.A. & Shike, H. Modern nutrition in health and disease. 8th ed. Philadelphia : Lea & Febiger. p. 432-448.)

JACQUES, P.F., HARATZ, S.C. & MCGANDY, R.B. 1987. Vitamin C and blood lipoproteins in an elderly population. (In Burns, J.J. & Rivers, J.M., eds. Third conference on vitamin C. New York : New York Academy of Science. p. 100-104) (Annals of the New York academy of science, 498.)

JACQUES, P.F. 1992. Effects of vitamin C on high-density lipoprotein cholesterol and blood pressure. Journal of the American Collage of Nutrition, 11(2):139-144.

JACQUES, P.F., SULSKY, S.I., PERRONE, G.A. & SCHAEFER, E.J. 1994. Ascorbic acid on plasma lipids. Epidemiology, 5(1):19-26.

JACQUES, P.F., SULSKY, S.I., PERRONE, G.E., JENNER, J. & SCHEFER, J.E. 1995. Effect of vitamin C supplementation on lipoprotein cholesterol, apoprotein and triglyceride concentrations. Annals of epidemiology, 5:52-59.

KEE, F., WESTON, J. & MCCRUM, E.E. 1995. The effect of diet on lipid, apoprotein and lipoparticle variation in the ECTIM study in Belfast. Revue d epidemiologie et de sante publique, 43(1):18-25.

KELLERMAN, J.A. 1993. Faktore wat variasie in lipoproteïen (a)-vlakke van hiperlipidemiese pasiënte beïnvloed. Potchefstroom: PU vir CHO. (Verhandeling-M.Sc.) 143 p.

- KHAN, A.R. & SEEDARNEE, F.A. 1981. Effect of ascorbic acid on plasma lipids and lipoproteins in healthy young women. Atherosclerosis, 39:89-95.
- KNECKT, P. & REUNANEN, A. 1994. Antioxidant vitamin intake and coronary mortality in a longitudinal population study. American journal of epidemiology, 139(12);1180-1189.
- KUMAR, P. & CLARK, M. 1998. Clinical medicine. 4th ed. London : W.B. Saunders. 1326 p.
- LEE, R.D. & NIEMAN, D.C. 1993. Nutritional assessment. Madison : Brown & Benchmark. 407 p.
- LEE, S.M. 2001. Vitamin C-induced decomposition of lipid hydroperoxides to endogenous genotoxins. Science, 292:2083-2086.
- LOOTS, D. 2000. Die hoeveelheid bloedmonsters en die interval daartussen, benodig vir presiese en akkurate serumlipied en plasmafibrinogeenmetings, asook moontlike bronne van variasie. Potchefstroom : PU vir CHO. (Skripsie- Hons.) 74 p. (ongepubliseer)
- LYNCH, S.M. & GAZIANO, J.M. 1996. Ascorbic acid and artherosclerotic cardiovascular disease. Subcell biochemistry, 25:331-67.
- MAHAN, L.K. & ESCOTT-STRUMP, S. 1996. Food, nutrition and diet therapy. 9th ed. Philadelphia : Saunders. 1194 p.
- MARGETTS, B.M. & NELSON, M. 1998. Design concepts in nutritional epidemiology. New York: Oxford University Press.
- MILLER, E.R., APPEL, L.J. & LEVANDER, O.A. 1997. The effect of antioxidant vitamin supplementation on traditional cardiovascular risk factors. Journal of

cardiovascular risk, 4(1):19-24.

MONSEN, E.R. 2000. Dietary reference intakes for the antioxidant nutrients: vitamin C, vitamin E, selenium and carotenoids. Journal of the American Dietetic Association, 100(6):637-641.

MURRAY, C.H.L. & LOPEZ, A.D. 1996. Alternative visions of the future: projecting mortality and disability, 1990-2020. (In: Murray.C.J.L. & Lopez, A.D. eds. The global burden of disease. Harvard School of Public Health on behalf of WHO and the World Bank. p.325-395)

NESS, A.R., KHAW, K.T. & DAY, N.E. 1996. Vitamin C status and serum lipids. European journal of clinical nutrition, 50(11):724-729.

ODEH, R.M. & CORNISH, L.A. 1995. Natural Antioxidants for the prevention of atherosclerosis. Pharmacotherapy, 15(5):648-659.

OOSTHUIZEN, W. 1999. The effect of nutrition on risk factors for coronary heart disease. Potchefstroom : PU vir CHO. (Proefskrif- Ph. D.) 143 p.

OOSTHUIZEN, W., VORSTER, H.H. & KRUGER, H.S. 2001. The impact of urbanisation on serumlipid profiles of Africans: The THUSA survey. South African medical journal, (Nog nie gepubliseer nie).

OSILESI, O., TROUT, D. L., OGUNWOLE, J.O. & GLOVER, E.E. 1991. Blood pressure and plasma lipids during ascorbic acid supplementation in borderline hypertensive and normotensive adults. Nutrition research, 11:405-412.

PAOLISSO, G., VOLPE, C. & VARRICCHIO, G. 1995. Metabolic benefits deriving from chronic vitamin C supplementation in aged non-insulin dependent diabetics. Journal of the American Collage of Nutrition, 14(4):387-392.

RATH, M. & PAULING, L. 1990. Hypothesis: Lipoprotein (a) is a surrogate for ascorbate. Proceedings of the National Academy of Sciences, 87(16): 6204-6207.

RESKY, K.L. & FREI, B. 1995. Vitamin C prevents metal ion- dependent initiation and propagation of lipid peroxidation in human low- density lipoprotein. Biochemica et biophysica acta, 1257:279-287.

RIEMERSMA, R.A , CARRUTHERS, K.F., ELTON, R.A. & FOX, K.A.A. 2000. Vitamin C and the risk of acute myocardial infarction. American journal of clinical nutrition, 71:1181-1186.

RIFICI, V.A. & KHACHADURIAN, A.K. 1996. Effects of dietary vitamin C and E supplementation on the copper mediated oxidation of HDL and on HDL mediated cholesterol efflux. Atherosclerosis, 127(1):19-26.

RIVIERS, J.M. 1987. Safety of high levels vitamin C ingestion. (In Burns, J.J. & Rivers, J.M., eds. Third conference on vitamin C. New York : New York Academy of Science. p. 445-449) (Annals of the New York academy of science, 498.)

SAMA Kyk

SOUTH AFRICAN MEDICAL ASSOCIATION

SCHARF, O. 1999. Dietary Manager. Johannesburg : Program Management.

SCHOLTZ, S.C. 1998. Die effekte van geëkstraëerde droëbone op lipoproteïen- en hemostatiese veranderlikes. Potchefstroom : PU vir CHO. (Verhandeling- M.Sc.) 114 p.

SEFTEL, H.C., RAAL, F.J. & JOFFE, B.I. 1995. Dyslipidaemia in South Africa. (In Fourie, J.& Steyn, K., eds. Chronic diseases of lifestyle in South Africa. Cape Town : Medical Research Council. p. 61-71.)

SHILS, M.E. & OLSON, J.A. 1994. Modern nutrition in health and disease. Vol.2. 8th ed. Philadelphia : Lea & Febiger. 165 p.

SIMON, J.A. , SCREIBER, G.B., CRAWFORD,P.B., FREDERICK, M.M. & SABRY, Z.I. 1993. Dietary vitamin C and serum lipids in black and white girls. Epidemiology, 4:537-542.

SLATTERY, M.L., JCOBS, D.R. & DYER, A. 1995. Dietary antioxidants and plasma lipids: The Cardia Study. Journal of the American Collage of Nutrition, 14(6):635-642.

SOLBACH, U. & BURKHARD, H. 1997. Vitamin C improves endothelial dysfunction of epicardial coronary arteries in hypertensive patients. Circulation, 96:1513-1519.

SOUTH AFRICAN MEDICAL ASSOCIATION & LIPID AND ATHEROSCLEROSIS SOCIETY OF SOUTHERN AFRICAN. Working group. 2000. Diagnosis, management and prevention of the common dyslipidaemias in South Africa: clinical guidelines. South Arican medical journal, 90(2):164-170.

SPORTRON INTERNATIONAL, 2000. Foodstate technology. 4 p.
www.sportron.co.za/foodstatetechnology.htm

TOOHEY, L., HARRIS, M.A & ALLEN, K.G.D. 1996. Plasma ascorbic acid concentration are related to cariovascular risk factors in African-American. Journal of nutrition, 126:121-128.

WHITNEY, E.N., CATALDO, C.B. & ROLFES, S.R. 1998. Understanding normal and clinical nutrition. 5th ed. Johannesburg : West/ Wadsworth. 963 p.

BYLAAG A

Geagte

Baie dankie vir u deelname aan die navorsingsprojek. Die effek van Vitamien C op bloedlipiedvlakke en hemostatiese faktore gaan ondersoek word. U vorm 'n baie belangrike deel hiervan, want sonder u sou navorsing soos hierdie nie moontlik gewees het nie.

Die projek sal as volg verloop: U is op ewekansige wyse in een van 2 groepe ingedeel (groep A of B). Groep A moet dan vir 12 weke supplement A inneem terwyl groep B supplement B inneem. Na afloop van die uitwasperiode gedurende Desember en Januarie moet groep B supplement A inneem terwyl groep A supplement B inneem vir 'n verdere 12 weke. Aan begin en einde van elke eksperimentele fase sal bloed getrek word en dieetopnames gedoen word. Een van die behandelings is **Vitamien C** terwyl die ander behandeling 'n **plasebo** is. Daar sal eers aan die einde van die projek deur die betrokke maatskappy bekend gemaak word watter behandeling is watter een. Antropometriese metings, bloeddruk en u temperatuur sal ook geneem word. U as proefpersoon word R25 per keer betaal wanneer daar bloed getrek word en R50 per dieetvraelys. Die dieetvraelys neem ongeveer 45 minute. Die geld sal aan die einde van die studie aan U betaal word.

Die volgende punte is baie belangrik om te verseker dat ons die regte navorsingsresultate kry en ons wil vir u vra om asb.:

1. Neem 2 suplemente daagliks- 1 soggens met ontbyt en 1 met middagete.
2. Moet asb. nie u lewensstylgewoontes tydens die projek verander nie, bv. oefenprogram, medikasie en eetgewoontes.
3. Indien u siek word, dui asseblief op die siektedagboek aan, wat u makeer het en die tipe medikasie wat u gebruik het.
4. Gebruik die projekkalender om daagliks af te merk dat u die 2 suplemente wel geneem het en let op die datums vir bloedtrek en dieetvraelyste soos dit aangeteken is.
5. Geen ander suplemente mag ingeneem word tydens die duur van die studie nie.

Indien u enige probleme of navrae het in verband met die projek, kan u die volgende persone skakel:

Sr. Chrissie Lessing by: 2992480/ 2946284
Dr. Welma Oosthuizen by: 2992481/ 2976935
Christelle Spies by: 0833564744

Baie sterkte en nogmals dankie vir die deelname!

PROJEKKALENDER 2000/2001

♠ WEEK VAN BLOEDTREK EN DIEETVRAELYS VOLTOOI.

✓ SUPPLEMENTE IS GENEEM (Merk asb. elke dag af of u, u supplemente geneem het).

BYLAAG C

SIEKTEDAGBOEK

Naam: _____

Indien u siek was, dui asseblief aan op watter datum u siek was, hoe lank dit geduur het en wat u makeer het. Alle siektetoestande soos verkoue, griep, diaree, koors enige infeksies, ens. moet aangeteken word in u dagboek. Indien u medikasie vir die siektetoestand gebruik het of enige ander medikasie, inspuitings of vitamien en mineraalaanvullings gedurende die studie begin gebruik het of bestaande voorskrifte verander het, dui ook asseblief die tipe en hoeveelheid aan. Dit is egter wenslik dat u nie medikasie of aanvullings tydens die studie begin gebruik indien dit nie noodsaaklik is nie.

Indien u onseker is, is u welkom om vir Sr. Chrissie Lessing of Dr. Welma Oosthuizen te skakel.

<i>TYD: VANAF TOT</i>	<i>SIEKTE- TOESTAND</i>	<i>MEDIKASIE GEBRUIK</i>	<i>BESTAANDE VOORSKRIF VERANDER</i>

(Aangepas uit Wolmarans, 1997)

Privaatsak X6001 Potchefstroom 2520
Tel (018) 299 1111 Faks (018) 299 2799
<http://www.puk.ac.za>

BYLAAG D

Voeding

Tel (018) 2992468
Faks (018) 2992464
E-Pos vgewo@puknet.puk.ac.za

Geagte

6 Augustus 2001

TERUGVOERING VITAMIE C-STUDIE

As navorsers van die Vitamien C-studie wil ons hiermee graag vir u terugvoering gee oor die bevindinge van die studie.

Die doel van hierdie studie was om die effek van vitamien C-inname op cholesterolvlakke en stollingsprofiel te ondersoek.

Die mees opwindende verandering wat met die inname van die vitamien C-supplement gekry is, is dat die totale aansakel van die stollingsproses verlaag het. Sommige van u is al bekend met die volgende, maar vir die van u wat nie is nie verduidelik ons graag. Wanneer u, u vinger sny sal die bloed stol om die bloeding te stop. Die aarwande word voortdurend aan beskadiging blootgestel as gevolg van normale metaboliese prosesse, lugbesoedeling, hoë bloeddruk, oormatige oefening, rook, ens. Daar is dus 'n voortdurende vorming van bloedklonte in die liggaam. Die oormatige vorming van bloedklonte kan later die liggaam se vermoë om die bloedklonte af te breek verminder. Die risiko vir 'n hartaanval verhoog omdat die are kan vernou of 'n bloedklont kan losbreek en by 'n nouer aar vassteek en sodoende die bloed na die hart belemmer. Ons vermoed dat vitamien C die aarwande teen beskadiging beskerm het en sodoende die vorming van bloedklonte verlaag het. Dit is moontlik een die meganismes hoe vitamien C teen hartsiektes beskerm.

Uit die literatuur kan vitamien C-inname ook moontlik teen hartsiektes beskerm via 'n afname in cholesterolvlakke. Daar is egter nog kontroversie hieroor en daarom het ons die effek van vitamien C op cholesterolvlakke ondersoek. Uit die resultate van hierdie studie blyk dit egter dat cholesterol a.g.v. inname van 500mg vitamien C/dag nie verander het nie.

Wat die cholesterolbepalings aanbetref: die analyses is in 'n ander laboratorium met behulp van ander metodes gedoen en daarom kan die cholesterolwaardes verkry in hierdie studie nie met u roetine kliniekwaardes vergelyk word nie. Vir dié rede sal ons u kontak vir u roetine opvolgbloedmonsters.

'n Kort opsomming van sekere nutriënte in u dieet tesame met dieetaanbevelings word vervolgens verskaf.

Dieetveranderlike	Aanbeveling/dag	U innames/dag
Energie (kJ)	Oorgewig vrou: ±5000 Oorgewig man; vrou normale gewig: ±8000 Normale gewig man baie aktiewe vrou: ±9000	
% Totale vet	< 30%	
% Totale proteïene	15-20%	
% Koolhidrate	55%	
Vesel (g)	25-35	
Dieetcholesterol (mg)	<300	

Ons gaan poog om hierdie resultate so gou as moontlik in 'n wetenskaplike tydskrif te publiseer.

Weereens baie dankie vir u deelname. Sonder u sou die navorsing nie moontlik gewees het nie.

Vriendelike groete

Die Vitamien C-navorsingspan
Sr. Chrissie Lessing
Welma Oosthuizen
Christelle Spies
Deirdré Loots
Johann Jerling

BYLAAG E

VOEDSELFREKWENSIE-VRAELYS 2000/2001

PROJEKNAAM: VITAMIEN C

Proefpersoonnaam: _____

Proefpersoonnommer: _____

Geslag: _____

Ouderdom: _____

Gewig: _____

Lengte: _____

***Saamgestel deur: C. Spies &
D.Loots***

Item en beskrywing	Hoeveelheid / keer (g, kop, t, E)	Per dag	Per week	g/ dag	Kode
Brood: rolletjie					18350
Wit dun/ med/ dik					18069
Bruin dun/ med/ dik					18066
Volgraan dun/ med/ dik					18068
Provita					98179
Cream crackers					18229
Pap: Hawermout pap					20038
Mieliemeel med					97753
Mieliemeel styf					97756
Maltabella					97810
Ontbytgrane: All bran					08253
Pronutro- great start					97339
- high energy					97342
- whole wheat					97345
Weet Bix					08147
Rice Crispies					
Corn Flakes					08022
Muesli					08152
Grane: Wit rys					20045
Bruin rys					20037
Stampkoring- pearl					98722
Mielierys					97795
Stampmielies					98320
Pastas: Wit pasta spaghetti / macaroni					20094
Groen pasta- spinasie					20096
Pizza					98146

Item en beskrywing	Hoeveelheid / keer (g, kop, t, E)	Per dag	Per week	g/ dag	Kode
Beskuit: Karringmelk wit					98290
" bruin					98284
Boerbeskuit					98299
Pannekoek					18293
Vetkoek- wit					98698
Worsrolletjie					98401
Samoesa- maalvleis / groente					98311/ 98314
Aartappelskyfies pakkie					98449
Kaaskrulle					19421
Springmielies					98161
Muffin					97930/ 98416
Scon					
Koek- sjok/ gewoon					18133/ 18453
Koeksister					97633
Koekies- hard					18017
Tert- melk					98590
Wafel					18367
Nagereg: jellie					19300
Melkbasis					98188
Gebakte nagereg					98203
Gewone sjokolade					19120
Stafies					19119
Harde lekkers, jellietipe					19070/ 19108
Ander:					
Broodsmeer: konfyt					19297
Heuning					19296
Stroop					98584
Marmite					97834
Grondboontjebotter					98086
Vissmeer					97435

Item en beskrywing	Hoeveelheid / keer (g, kop, t, E)	Per dag	Per week	g/ dag	Kode
Kaassmeer					01048
Melk: volroom					01078
2% vet					01079
Afgeroomde					01085
In koffie/ tee					
By pap					
Skoon drink					
Suiker: wit					19335
Bruin					19334
In koffie /tee					
By pap					
Kaas: soetmelk- Gouda					01022
Cheddar					01009
Lae vet					01168
Maaskaas/ fetta					01014
Room					01017
Roomys: sorbet					97591
Volroom					97585
Draairoomys					97588
Joghurt					01120
Eiers: gekook/ posjeer/ gebak/ braai/ roereier					01131/ 01128
Omelet/ French toast					21023
Olie- HM, SM					
Botter					
Vleis/ vis/ hoender/ peulsade -porsies/ week					
Beesvleis: maalvleis- vet					
Maalvleis- sonder vet					97117
Steak - vet					13472
Steak- sonder vet					13474

Item en beskrywing	Hoeveelheid / keer (g, kop, t, E)	Per dag	Per week	g/ dag	Kode
Stowe vleis- nek, chuck					13042
T- been					23006
Rib					13072
Skaap: tjops - sonder vet					17054
Tjops met vet					
Stowe vleis					17229
Boud					17012
Vark: Tjops- sonder vet					10038
Vark tjops- vet					10039
Rib					10089
Spek- vet					10124
Wors: Boerewors					
Lae vet					97282
Met vet					
Frankfurters/ weense worsies/ russians					07023/ 98308
Polonie					98149
Ham/ verskeidenheid					07029
Bees biltong- met vet					97135
Sonder vet					97138
Wildsbiltong					97141
Hoender: Met vel					05010
Hoender sonder vel					05012
Oondbraai					05112
Stowe					05124
Vis: wit diepbraai					
Rooster/ stowe					
Tuna in olie					97459
Tuna in water					97465
Sardyn in olie					97450
Sardiens in tamatiesous					97453
Haddock					15034

Item en beskrywing	Hoeveelheid / keer (g, kop, t, E)	Per dag	Per week	g/ dag	Kode
Skulpvis: mossels, oesters/ garnale/ calamari					97951/ 15231
Orgaanvleis: lewer					97708
Afval					97981
Pastei: skilferkors					
Beesvleis					22529
Hoender					22906
Vleissous: vet verdik					97552
Vetvry verdik					97546
Peulsade: droë bone- rou					16328
Baked beans					16005
Sousbone					16029
Droë ertjies					16086
Lensies					97684
Toppers- soja					98692
Sop: bone					98497
Ertjies					06049
Lensies					06037
Pakkies: waterbasis					98482
Roomsop -groente					06501
Groente: aantal porsies per dag					
Aartappel slaai					11414
Aartappels gebraai/ skyfies					19411
Sonder skil gekook					11367
Gekook in skil					11365
Beet					11609
Blaarslaai					11253
Blomkool- gekook					11138
Boontjies- gekook + artp					11723
Broccoli					11093
Ertjies					11305
Gemengde groente					11894
Komkommer					11206
Kool					11113
Pampoen- soet					11422

Item en beskrywing	Hoeveelheid / keer (g, kop, t, E)	Per dag	Per week	g/ dag	Kode
Patats- soet					11507
Sampioene- rou					11260
Spinasie, brusselspruite					11457
Suikermielies					11167
Tamaties –rou					11529/
Stowe + ui					11660
Wortels + aartappel					11131
Wortels versoet					11960
Wortels-rou					11124
Witsous: volroommelk					
Laevetmelk HM					98383
Laevetmelk- SM					98389
Tamatiesous					98380
Bladjan/ adjar					97012
Mostert					97954
Vrugte: aantal porsies/ week of dag.					
Appel met skil					09003
Appelkoos					09021
Avokado					09037
Druwe					09132
Koejawel					97555
Lemoen					09200
Olywe					09193
Papaja					09226
Peer					09252
Perske					09236
Piesang					09040
Pomelo					09111
Pynappel					09266
Droëvrugte: rosyne					98254
Gemeng					09188
Ingemaakte vrugte:					
In stroop					97483
In sap					97480
Grondboontjies					16087
Vette & Olies:					

Item en beskrywing	Hoeveelheid / keer (g, kop, t, E)	Per dag	Per week	g/ dag	Kode
Op brood: SM					04525
HM					04521
In slaaisous: olie					04060
Mayonaise					04018
Laevet tipe					04144
Dranke: koffie					14215
Bier					97123
Gewone/ rooibos tee					98677
Vrugtesap, vars					09096
Versoete sap					
Koeldranke: vloeistof					97351
Poeier tipe					97357
Gaskoeldrank					14400
Spiritualieë: whiskey, Brandewyn					97291/ 14028
Likeur					14034
Sjerrie					98434
Tafelwyn: soet					14057
Droog					14106
Rooi					98725
Don pedro/ irish coffee					14415
Milo					97912
Melkskommel, roomys					01110
Ander:					