

DIE EFFEKTE VAN GEËKSTRUEERDE DROËBONE OP LIPOPROTEÏEN- EN HEMOSTATIESE VERANDERLIKES

**Susanna Catharina Scholtz
(B.Sc. Honns.)**

**Verhandeling voorgelê vir die graad Magister Scientiae in die
Departement Voeding en Gesinsekologie aan die Potchefstroomse
Universiteit vir Christelike Hoër Onderwys.**

**Studieleier: Welma Oosthuizen
Potchefstroom
1998**



**Potchefstroomse Universiteit
vir Christelike Hoër Onderwys**

SUMMARY

Although the incidence of coronary heart disease (CHD) is declining in several parts of the world, it still remains the most important cause of premature death. CHD also appears to be one of the main causes of mortality and morbidity amongst South Africans. Two of the most important groups of CHD risk factors include lipoprotein and haemostatic variables. It is likely that the cardiovascular risk associated with hypercholesterolemia may be due at least as much to effects on thrombogenesis as to effects on atherogenesis. Epidemiological evidence that a high fibre, low fat diet (so called prudent diet) may protect one against degenerative Western diseases like CHD, has stimulated intensive research during the last few years on the physiological and biochemical impact and effects of dietary fibre. Dry beans are considered a very good source of both soluble and insoluble non starch polysaccharides, but the effect thereof on lipoproteins still remains controversial. On the other hand, no information exist about the effect of dry beans on haemostatic variables. The implementation of extrusion cooking, one of the most popular new processing methods in the foods and nutrition industry, on dry beans, is an exciting but relatively new field of research.

The objective of this controlled, cross-over study was to investigate the effect of extruded dry beans on serum lipoprotein and haemostatic variables in hyperlipidemic men.

Twenty two hyperlipidemic male patients of the Lipid Clinic, PU for CHE, were randomly assigned to one of two groups, namely group A (n=11) or group B (n=11). After an initial run in period of four weeks, during which subjects followed their normal diets (with the exclusion of any dry beans), group B had to continue with this diet, while group A had to follow their normal diet with the inclusion of $\pm 110\text{g}$ of extruded dry beans per day, as substitute for most of the other carbohydrate foods. After a washout period of four weeks, the experimental intervention changed around. Blood samples were collected at the start of the run in period, twice at the end thereof, and after that at the end of each consecutive phase. Anthropometrical and blood pressure measurements were determined by standard methods at the beginning of the run in period, as well as at the end of each other period. Several lipoprotein variables, namely total serum cholesterol (TC), low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), triacylglycerols (TG), lipoprotein(a) [Lp(a)], apolipoprotein A and apolipoprotein B (apo A and apo B), as well as some haemostatic variables, namely fibrinogen, plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1) activity and viscosity were determined by standard methods at the beginning and end of each phase. Haemoglobin and haematocrit were also determined at each of the above mentioned occasions.

Dietary intakes were determined by means of five-day dietary records which were completed at the end of each period. These records were also used to give dietary advice to the subjects and to determine compliance. The food quality and food quantity manuals of the MRC were used to analyse and encode dietary intakes. Results were analysed by means of the Statistica® program and the non parametrical test (Wilcoxon matched pairs test) was used to determine significant changes between and within groups. Compliance was determined as 83.5% from the five-day dietary records, as the subjects had an average intake of 91.9g of the 110g extruded dry beans.

The results from this study showed that extruded dry beans did not cause any significant changes in TC, LDL-C, TG, apo A or B concentrations. The HDL-C decreased significantly in both the bean (0.97 [0.16] mmol/L to 0.84 [0.25] mmol/L) and the control phase (0.96 [0.25] mmol/L to 0.89 [0.31] mmol/L). Thus the decrease in HDL-C could probably not be attributed to an independent effect of extruded dry beans, as it also decreased during the control phase. The Lp(a) concentration significantly increased during the bean phase (230.0 [325.0] E/L to 279.9 [379.4] E/L). The intake of extruded dry beans increased the number of subjects in the high risk group (>500U/L) with two. As the same phenomenon occurred in the control group, the increase could probably not be attributed to an independent effect of extruded dry beans. Although neither fibrinogen nor viscosity changed significantly, the extruded dry beans had a positive effect on PAI-1 activity, as it was significantly lower at the end of the bean phase (11.13 [7.73] E/mL) compared to the control phase (13.81 [11.13] E/mL).

It may be concluded that an average of 91.9g of extruded dry beans per day was inadequate to positively influence the lipoprotein profile. Although most of the haemostatic variables also did not show any significant change, it seems that extruded dry beans have a positive, decreasing effect on PAI-1 activity. Further research on the effect of extruded dry beans on lipoprotein and haemostatic variables is necessary to verify the results above, as well as to investigate further associations with CHD.

Key words: Extruded dry beans, lipoproteins, haemostatic variables, dietary factors, extrusion.

OPSOMMING

Alhoewel die voorkoms van koronêre hartvatsiekte (KHS) in verskeie wêrelddele afneem, bly dit steeds die belangrikste oorsaak van voortydige dood. KHS blyk ook een van die grootste oorsake van mortaliteit en morbiditeit onder Suid-Afrikaners te wees. Twee van die belangrikste groepe van risikofaktore sluit onder andere lipoproteïen- en hemostatiese veranderlikes in. Die geassosieerde risiko van hipercholesterolemie met KHS kan moontlik ook net soveel aan die effek van hipercholesterolemie op trombogenese, as op aterogenese, toegeskryf word. Epidemiologiese bewyse dat 'n hoë-vesel, lae-vetdieet (sogenaamde "omsigtige" dieet) 'n mens teen degeneratiewe Westerse siektes soos KHS kan beskerm, het gedurende die laaste paar jaar intensiewe navorsing op die fisiologiese en biochemiese impak en effekte van dieetvesel gestimuleer. Droëbone word as baie goeie bron van beide oplosbare en onoplosbare nie-stysel polisakkariede beskou, maar die effek daarvan op lipoproteïene is steeds kontroversieel. Daar bestaan egter geen inligting oor die effek van droëbone op hemostatiese veranderlikes nie. Die toepassing van ekstrusie, een van die mees populêre nuwe prosesseringsmetodes in die voedsel- en voedingsindustrie, op droëbone, is 'n opwindende, maar relatief nuwe veld van ondersoek.

Die doel van hierdie gekontroleerde, oorkruisstudie was om die effek van geëkstrueerde droëbone op die serumlipoproteïen- en hemostatiese veranderlikes van hiperlipidemiese mans te ondersoek.

Twee-en-twintig hiperlipidemiese manlike pasiënte van die Lipiedkliniek, PU vir CHO, is ewekansig aan een van twee groepe, naamlik groep A (n=11) en groep B (n=11), toegesê. Na die aanvanklike inlooperperiode van vier weke, waartydens proefpersone hul normale diëte (met die uitsluiting van enige droëbone) gevolg het, moes groep B vir 'n verdere vier weke met hiërdie dieet volhou, terwyl groep A hul normale dieet, met die insluiting van ± 110 g geëkstrueerde droëbone per dag, as vervanging vir die meeste ander koolhidraatvoedsels, gevolg het. Na 'n uitwasperiode van vier weke het die eksperimentele ingreep omgeruil. Bloedmonsters is aan die begin van die inlooperfase, twee maal aan die einde daarvan, en aan die einde van elke daaropvolgende fase geneem. Antropometriese- en bloeddrukmetings is aan die begin van die inlooperfase, sowel as aan die einde van elke daaropvolgende fase met behulp van standaardmetodes bepaal. Verskeie lipoproteïenveranderlikes, naamlik totale serumcholesterol (TC), laedigheidslipoproteïen-cholesterol (LDL-C), hoëdigheidslipoproteïen-cholesterol (HDL-C), triasielgliserol (TG), lipoproteïen(a) [Lp(a)], en apolipoproteïen A en -B (apo A en -B), asook sekere hemostatiese veranderlikes, naamlik fibrinogeen, plasminogeen-aktiveerderinhibeerder-1 (PAI-1)-aktiwiteit en viskositeit, is aan die begin en einde van elke fase met behulp van standaardmetodes bepaal.

Hemoglobien- en hematokritwaardes is ook tydens elk van bogenoemde geleenthede bepaal. Dieetinnames is met behulp van vyf-dag dieetrekords aan die einde van elke fase bepaal. Dié rekords is ook gebruik om spesifieke dieetadvies te gee en om insiklikheid tot die dieetbehandelings te bepaal. Die MNR se voedselsamestellings- en voeselkwantiteitstabelle is gebruik om die voedselsoorte te analiseer en te kodeer. Resultate is met behulp van die Statistica®-program geanaliseer en die nie-parametriese toets (Wilcoxon gepaarde toets) is gebruik om betekenisvolle verskille binne en tussen groepe te bepaal. Uit die vyf-dag dieetrekords het geblyk dat die persentasie insiklikheid 83.5% was, aangesien proefpersone 'n gemiddeld van 91.9g van die 110g geëkstrueerde droëbone ingeneem het.

Resultate van hierdie studie het getoon dat geëkstrueerde droëbone nie betekenisvolle verskille in die TC-, TG-, LDL-C-, apo A- of -B-vlakke veroorsaak het nie. Die HDL-C het betekenisvol in beide die bone- (0.97 [0.16] mmol/L tot 0.84 [0.25] mmol/L) en kontrolefase (0.96 [0.25] mmol/L tot 0.89 [0.31] mmol/L) afgeneem, wat daarop dui dat die afname moontlik nie aan 'n onafhanklike effek van die geëkstrueerde droëbone toegeskryf kon word nie. Die Lp(a)-konsentrasie het betekenisvol tydens die bonefase toegeneem (230.0 [325.0] E/L tot 279.9 [379.4] E/L). Die inname van geëkstrueerde droëbone het die aantal proefpersone in die hoë-risikogroep (>500E/L) met twee verhoog, maar aangesien dieselfde verskynsel in die kontrolegroep waargeneem is, was die toename dus moontlik nie aan 'n onafhanklike effek van geëkstrueerde droëbone toe te skryf nie. Wat die hemostatiese veranderlikes betref, het beide fibrinogeen en viskositeit nie betekenisvol tydens die bonefase verander nie. Geëkstrueerde droëbone het wel 'n positiewe effek op die PAI-1-aktiwiteit gehad, aangesien dit na die inname van eersgenoemde betekenisvol laer was in vergelyking met die kontrolefase (11.13 [7.73] E/mL teenoor 13.81 [11.13] E/mL).

Daar kan dus tot die gevolgtrekking gekom word dat 'n gemiddeld van 91.9g geëkstrueerde droëbone per dag moontlik nie voldoende was om die lipoproteïenprofiel van die proefpersone voordelig te beïnvloed nie. Hoewel die meerderheid hemostatiese veranderlikes ook geen betekenisvolle veranderinge getoon het nie, blyk dit wel dat geëkstrueerde droëbone moontlik 'n positiewe verlagende effek op PAI-1-aktiwiteit het. Verdere navorsing oor die effek van geëkstrueerde droëbone op lipoproteïen- en hemostatiese veranderlikes is nodig om bogenoemde resultate te verifieer, asook om verdere verwantskappe daarvan met KHS te ondersoek.

Sleuteltermes: Geëkstrueerde droëbone, lipoproteïene, hemostatiese veranderlikes, dieetfaktore, ekstrasie.

VOORWOORD

Alle eer aan my Vader, uit wie se Hand ek elke dag leef, vir krag en genade om hierdie studie te kon voltooi.

Ek wil graag die volgende persone opreg bedank vir hulle hulp en bystand gedurende die uitvoering van die studie, asook die skryf van hierdie verhandeling:

- Welma Oosthuizen, my studieleier, vir jou ongelooflike leiding en ondersteuning op alle gebiede en ten alle tye. Ek het my vorming as navorser aan jou te danke!
- Alle deelnemende proefpersone, sonder wie hierdie studie onmoontlik sou wees.
- Nelly Silvis, my liewe vriendin, wat altyd daar was om my met raad en hulp by te staan. Dankie vir al die ure wat in die proeflees van hierdie verhandeling ingegaan het. Jou vriendskap, motivering en opoffering het my deur die moeilikste tye gedra!
- Prof. Esté Vorster, wie se finansiële hulp in die vorm van beurse, hierdie jaar moontlik gemaak het. Prof. se belangstelling was 'n groot dryfveer vir my.
- Prof. Christine Venter, vir die voorreg om deel van die Departement Voeding en Gesins-ekologie te kon wees.
- Johann Jerling, wie se hulp in die laboratorium en met die statistiese verwerkings, van onskatbare waarde was. Jy het altyd 'n oplossing vir alle probleme gehad het.
- Sr. Chrissie Lessing, vir skakeling met die proefpersone en hulp met die eksperimentele werk. Suster se bekwame hand het nooit vir iets verkeerd gestaan nie.
- Theo Nell, vir al jou hulp en tyd, veral met die tegniese versorging van hierdie verhandeling. Jy stel 'n wonderlike voorbeeld van onbaatsugtige opoffering vir almal van ons!
- Die Droëbone Produsente Organisasie, in besonder Engela van Eyssen, vir die skenking van die droëbone vir hierdie studie, asook die finansiële ondersteuning van die Lipiedkliniek.
- Prof. L.J. Grobler, vir die ekstrusie van die droëbone.

- Die Instituut vir Patologie, Universiteit van Pretoria, vir die analisering van verskeie monsters.
- Al my vriendinne, vir julle belangstelling en vriendskap. Die PUK sou nie dieselfde sonder julle gewees het nie!
- Christiaan, vir jou liefde en spesiale manier van omgee. Jy het my deurentyd aangemoedig om op die “wenpaal” te fokus.
- My oupa's en ouma's, susters en Anjo, vir julle gebede en onderskraging.
- My Ma en Pa, vir die goeie fondament wat julle vir my gelê het, die geleentheid wat julle deur die jare nog altyd vir my gebied het, en vir al julle liefde.

LYS VAN AFKORTINGS

Δ	Verandering
$\leftrightarrow$	Geen effek
$\uparrow$	Verhoging of positiewe verwantskap
$\downarrow$	Verlaging of negatiewe verwantskap
% E	Persentasie van die totale energie-inname
Apo(a)	Apoproteïen(a)
Apo A & B	Apolipoproteïen A & B
ARIC	Atherosclerosis Risk In Communities
BB	Bonefase begin
BE	Bonefase einde
$^{\circ}\text{C}$	Grade celsius
CHO	Koolhidraat
cm	Sentimeter
cP	Senti-Poise
E	Eenheid
E/L	Eenhede per liter
E/mL	Eenhede per milliliter
g	Gram
g/d	Gram per dag
g/dL	Gram per desiliter
g/L	Gram per liter
g/mL	Gram per milliliter
GRIPS	Göttingen Risk, Incidence and Prevalence Study
Hb	Hemoglobien
HDL-C	Hoëdigtheidslipoproteïen-cholesterol
HMG-KoA	3-hidroksi-3-metielglutariel-ko-ensiem A
IDL	Intermediêre digtheidslipoproteïen
IE	Internasionale eenheid
IHS	Ischemiese hartsiekte
IR	Interkwartielreikwydte
Katno.	Katalogusnommer
KB	Kontrolefase begin
KE	Kontrolefase einde
kg	Kilogram
KHS	Koronêre hartvatsiekte
kJ	Kilojoules
KvV	Koëffisiënt van variasie
LDL-C	Laedigtheidslipoproteïen-cholesterol
LETS	Leiden Trombophillia Study
LMI	Liggaamsmassa-indeks
Lp(a)	Lipoproteïen(a)
Mg	Milligram
Mg/dL	Milligram per desiliter
μg	Mikrogram
M/H-verhouding	Middel-/heupomtrek-verhouding

MI	Miokardiale infarksie
ml	Milliliter
mmHg	Millimeter kwik
mmol/L	Millimol per liter
MONO	Mono-onversadigde vetsure
n-6	Omega 6
n-3	Omega 3
NCEP	National Cholesterol Education Program
NPHS	Northwick Park Heart Study
NSP	Nie-stysel polisakkariede
o.p.m.	Omwenteling per minuut
%	Persentasie
PAI-1	Plasminogeenaktiveerderinhibeerder-1
POVS	Poli-onversadigde vetsure
PROCAM	Prospective Cardiovascular Münster Study
PU vir CHO	Potchefstroomse Universiteit vir Christelike Hoër Onderwys
SA	Standaardafwyking
TC	Totale cholesterol
TG	Triasielgliserol
TPA	Weefselplasminogeenaktiveerder
TVS	<i>Trans</i> -vetsure
UPA	Urokinase plasminogeenaktiveerder
UP	Universiteit van Pretoria
VLDL-C	Baie-laedighedslipoproteïen-cholesterol
VVS	Versadigde vetsure

INHOUDSOPGAWE

SUMMARY I

OPSOMMING III

VOORWOORD V

LYS VAN AFKORTINGS VII

INHOUDSOPGAWE IX

HOOFSTUK 1 1

INLEIDING..... 1

AGTERGROND EN MOTIVERING 1

DOELSTELLING 2

DOELWITTE 2

STRUKTUUR VAN DIE VERHANDELING 2

HOOFSTUK 2..... 4

LITERATUURAGTERGROND 4

2.1. INLEIDING 4

2.2. KORONÊRE HARTVATSIEKTE (KHS) EN VERWANTE RISIKOFAKTORE 4

2.2.1. DIE VERBAND TUSSEN TOTALE PLASMA- OF SERUMCHOLESTEROL EN KORONÊRE HARTVATSIEKTE 7

2.2.2. DIE VERBAND TUSSEN LAEDIGTHEIDSLIPOPROTEÏEN-CHOLESTEROL EN KORONÊRE HARTVATSIEKTE 9

2.2.3. DIE VERBAND TUSSEN HOËDIGTHEIDSLIPOPROTEÏEN-CHOLESTEROL EN KORONÊRE HARTVATSIEKTE 9

2.2.4. DIE VERBAND TUSSEN TRIASIELGLISEROL EN KORONÊRE HARTVATSIEKTE 10

2.2.5. DIE VERBAND TUSSEN APOLIPOPROTEÏENE EN KORONÊRE HARTVATSIEKTE 12

2.2.5.1. APOLIPOPROTEÏEN B..... 12

2.2.5.2. APOLIPOPROTEÏEN A..... 12

2.2.5.3. LIPOPROTEÏEN(A) [LP(A)]..... 12

2.2.6. GEVOLGTREKKING..... 14

2.3. DIE EFFEK VAN DIEET OP KORONÊRE HARTVATSIEKTE-RISIKO EN LIPOPROTEÏENPROFIELE 14

2.3.1. ALGEMENE INLEIDING 14

2.3.2. DIEETCHOLESTEROL..... 15

2.3.3. DIEETVETSURE 16

2.3.3.1. VERSADIGDE VETSURE (VVS)..... 16

2.3.3.2. MONO-ONVERSADIGDE VETSURE (MOVS)..... 17

2.3.3.3. TRANS-VETSURE (TVS)..... 18

2.3.3.4. POLI-ONVERSADIGDE VETTE (POVS)..... 18

2.3.4. PROTEÏENE..... 20

2.3.5. KOOLHIDRATE..... 20

2.3.6. SUIKER 21

2.3.7. DIEETVESEL 21

2.3.7.1. ONOPLOSBARE NSP 23

2.3.7.2. OPLOSBARE NSP..... 24

2.3.7.3. MOONTLIKE MEGANISMES TER VERKLARING VAN HIPOCHOLESTEROLEMIESE EFFEKTE VAN NSP	27
2.3.7.4. DIEETAANBEVELINGS VIR NSP	30
2.3.8. ALKOHOL	31
2.3.9. ANTI-OKSIDANTE	32
2.4. HEMOSTASE EN HEMOSTATIESE VERANDERLIKES	33
2.4.1. DIE HEMOSTATIESE SISTEEM	33
2.4.1.1. BLOEDSTOLLING (KOAGULERING)	34
2.4.1.2. FIBRINOLISE	34
2.4.2. DIE VERWANTSKAP TUSSEN HEMOSTATIESE VERANDERLIKES EN KORONÊRE HARTVATSIEKTE	36
2.4.2.1. INLEIDING	36
2.4.2.2. DIE VERWANTSKAP TUSSEN FIBRINOGEEN EN KORONÊRE HARTVATSIEKTE	36
2.4.2.3. DIE VERWANTSKAP TUSSEN PLASMINOGEENAKTIVEERDERINHIBEERDER-1 EN KORONÊRE HARTVATSIEKTE	39
2.4.2.4. DIE VERWANTSKAP TUSSEN VISKOSITEIT EN KORONÊRE HARTVATSIEKTE	40
2.4.3. DIE INVLOED VAN DIEETFAKTORE OP HEMOSTATIESE VERANDERLIKES	41
2.5. DROËBONE	42
2.5.1. INLEIDING	42
2.5.2. SAMESTELLING EN NUTRIËNTWAARDE VAN DROËBONE	42
2.5.2.1. PROTEÏENE	42
2.5.2.2. KOOLHIDRATE	43
2.5.2.3. NIE-STYSEL POLISAKKARIEDE	43
2.5.2.4. VET	43
2.5.2.5. VITAMIE NE EN MINERALE	43
2.5.2.6. ANTI-NUTRIËNTE	43
2.5.3. MOONTLIKE ANDER NADELIGE EFFEKTE VAN DROËBONE	45
2.5.4. DIE HIPOCHOLESTEROLEMIESE EFFEK VAN DROËBONE	46
2.5.4.1. DIREKTE EFFEKTE VAN OPLOSBAAR NSP IN DIE SVK	48
2.5.4.2. INDIREKTE EFFEK	48
2.6. EKSTRUSIE VAN DROËBONE	49
2.6.1. INLEIDING	49
2.6.2. DIE EKSTRUSIEPROSES	49
2.6.3. FISIESE- EN/OF CHEMIESE STRUKTUURVERANDERINGE AS GEVOLG VAN EKSTRUSIE	50
2.6.4. VOORDELIKE EFFEKTE VAN EKSTRUSIE OP DROËBONE	51
2.6.5. DIE TOEKOMS VAN EKSTRUSIE	51
HOOFSTUK 3	53
METODE	53
3.1. INLEIDING	53
3.2. PROEFPERSONE	53
3.3. STUDIE-ONTWERP	54
3.4. INNAME VAN GEËKSTRUEERDE DROËBOONPRODUKTE	55
3.5. DIEETOPNAMES EN NUTRIËNTONTLEDINGS	56
3.6. VERSAMELING EN BEREIDING VAN BLOEDMONSTERS	56
3.7. EKSPERIMENTELE METODES VIR METING VAN BIOCHEMIESE VERANDERLIKES	57
3.7.1. STANDAARDE EN KONTROLES	57
3.7.2. VERWYSINGSREIKWYDTE	58
3.7.3. ANALITIESE KOËFFISIËNT VAN VARIASIE	59

3.8. STATISTIEK..... 60

HOOFSTUK 4..... 61

RESULTATE 61

4.1. INLEIDING 61

4.1.1. PROEFPERSOONINSIKLIKHEID EN PRODUKAANVAARBAARHEID 61

4.2. BASISLYNKARAKTERISTIEKE VAN PROEFPERSONE 62

4.3. VERANDERINGE IN ANTROPOMETRIESE VERANDERLIKES 64

4.4. NUTRIËNT- EN VOEDSELINNAMES..... 65

4.4.1. MAKRONUTRIËNTINNAMES EN -VERSPREIDING 65

4.4.2. MIKRONUTRIËNTINNAMES 71

4.5. VERANDERINGE IN SERUMLIPOPROTEÏENE 74

4.6. VERANDERINGE IN HEMOSTATIESE VERANDERLIKES 76

4.7. VERANDERINGE IN BLOEDDRUK-, HEMATOKRIT- EN HEMOGLOBIENWAARDES 77

4.8. VERANDERDE MEDIKAMENTINNAME..... 78

HOOFSTUK 5..... 79

BESPREKING, GEVOLGTREKKING EN AANBEVELINGS..... 79

5.1. INLEIDING 79

5.2. SERUMLIPOPROTEÏENE 79

5.3. HEMOSTATIESE VERANDERLIKES 82

5.4. GEVOLGTREKKING..... 84

5.5. AANBEVELINGS 84

BIBLIOGRAFIE 86

BYLAES

BYLAE A..... 107

BYLAE B..... 108

BYLAE C..... 109

BYLAE D..... 111

BYLAE E..... 114

BYLAE F 115

HOOFSTUK 1

INLEIDING

Agtergrond en motivering

Serebrovaskulêre- en koronêre hartvatsiekte (KHS) is van die grootste oorsake van mortaliteit en morbiditeit onder Suid-Afrikaners (Bradshaw *et al.*, 1995), asook die totale Westerse samelewing (Murray & Lopez, 1996). Verhoogde lipoproteïen- (Shrapnel *et al.*, 1992) en plasmafibrinogeenvlakke, asook verlaagde fibrinolitiese aktiwiteit (opgesom deur Cook & Ubben, 1990), word as onafhanklike risikofaktore vir hierdie siektetoestande beskou. Volgens Aznar *et al.* (1988) is 'n verhoging in plasminogeenaktiveerderinhibeerder-1 (PAI-1)-aktiwiteit 'n belangrike faktor wat tot verlaagde fibrinolitiese aktiwiteit aanleiding gee. Alhoewel daar 'n mate van kontroversie bestaan, blyk dit tog dat bogenoemde risikofaktore met behulp van dieetintervensie behandel kan word (Shrapnel *et al.*, 1992; Vorster *et al.*, 1997b).

Die effek van droëbone op lipoproteïenvlakke is kontroversieel. In sommige studies word onafhanklike afnames in totale cholesterolvlakke met droëbone gerapporteer (Anderson *et al.*, 1984; Anderson *et al.*, 1990). Ander studies kon weer geen effekte aantoon nie (Cobiac *et al.*, 1990; Mackay & Ball, 1992), terwyl afnames in totale cholesterol ook as gevolg van die verlaagde vetinname wat 'n droëbone-dieet tot gevolg het (Shutler *et al.*, 1989), gerapporteer is. Die hoë oplosbare nie-stysel polisakkaried (NSP)-inhoud van droëbone speel moontlik 'n belangrike rol in die verlaging van lipoproteïenvlakke, maar volgens Shutler *et al.* (1987) kan die verlaging nie slegs aan 'n enkele faktor toegeskryf word nie. Uit 'n literatuuropsomming deur Glore *et al.* (1994) blyk dit dat oplosbare NSP betekenisvolle verlagings in totale serumcholesterol- en laedighedslipoproteïen-cholesterolvlakke (LDL-C) in onderskeidelik 88% en 84% van die bestudeerde studies tot gevolg gehad het. Die meerderheid studies in dié oorsig het egter geen betekenisvolle veranderinge in hoëdigheidslipoproteïen-cholesterol- (HDL-C) en triasielgliserolvlakke getoon nie.

Alhoewel daar egter geen inligting oor die effek van droëbone op hemostatiese veranderlikes beskikbaar is nie, word die effek van verskeie ander dieetfaktore op bogenoemde veranderlikes baie volledig deur Vorster *et al.* (1997a) en Vorster *et al.* (1997b) opgesom. Dit blyk hieruit dat hoë-veseldiëte, waarskynlik as gevolg van die oplosbare NSP gedeelte van die vesel, voordelige effekte op koagulasie en fibrinolise het.

Ekstrusie het gedurende die afgelope aantal jare een van die mees populêre nuwe prosesseringsmetodes in die voedsel- en voedingsindustrie geword. Dit is inderdaad die verwerkingsmetode wat verkies word vir baie hedendaagse lae-vet, hoë-vesel groentegebaseerde geriefsvoedsels. Die toepassing daarvan op droëbone is egter nog 'n relatief nuwe veld van ondersoek en gevolglik is daar ook nie veel inligting hieroor, of die effek daarvan op nutriëntsamesstelling, beskikbaar nie (Chang & Morris, 1990; Gujska & Khan, 1990). Tydens die proses van ekstrusie word droëbone aan 'n lae voggehalte (<25%) en hoë temperatuur (>125°C) vir 'n kort tyd (<60 sekondes) blootgestel (Harper, 1995). Daar is tot op hede nog geen studies oor die effek van geëkstrueerde droëbone op lipoproteïen- en hemostatiese veranderlikes gepubliseer nie.

Doelstelling

Die doelstelling van hierdie ewekansige, gekontroleerde, oorkruisstudie was om die effek van droëbone, wat aan die ekstrusie-proses blootgestel is, op serumlipoproteïen- en hemostatiese veranderlikes van vrylewende, hipertipidemiese mans te ondersoek.

Doelwitte

Die doelwitte van hierdie studie was om die effekte van geëkstrueerde droëbone op die volgende veranderlikes te ondersoek:

- * Serumlipoproteïene: totale serumcholesterol, LDL-C, HDL-C, triasielgliserol, lipoproteïen(a), apolipoproteïen A (apo A) en apolipoproteïen B (apo B);
- * Hemostatiese veranderlikes: plasmafibrinogeen, PAI-1-aktiwiteit en plasmaviskositeit;
- * Hemoglobien en hematokrit.

Struktuur van die verhandeling

Die struktuur van hierdie verhandeling kan soos volg saamgevat word:

In hoofstuk 2 word die nodige feitelike literatuuragtergrond vir die studie verskaf. Dit bied 'n kort, maar volledige opsomming van die verwantskap tussen KHS en lipoproteïen-, asook sekere hemostatiese veranderlikes. Verskeie dieetfaktore se effek op bogenoemde veranderlikes, die eienskappe en effekte van droëbone, asook die ekstrusie-proses, word kortliks bespreek. Hoofstuk 3 omskryf die insluitingskriteria vir proefpersone, die studie-ontwerp en die metodes wat gebruik is om genoemde veranderlikes te bepaal. Die verkreeë resultate word met behulp van tabelle en figure in hoofstuk 4 uiteengesit. In hoofstuk 5 word die verkreeë resultate bespreek en

met dié van ander studies vergelyk. Gevolgtrekkings en aanbevelings wat uit hierdie studie voortspruit, word ter afsluiting genoem.

HOOFSTUK 2

LITERATUURAGTERGROND

2.1. Inleiding

In hierdie hoofstuk word die nodige feitelike agtergrond vir die studie verskaf, deur slegs die mees relevante aspekte en veranderlikes uit te lig en te bespreek. Soos dit uit wetenskaplike literatuur blyk, is koronêre hartvatsiekte (KHS) een van die belangrikste oorsake van mortaliteit en morbiditeit onder Suid-Afrikaners (Bradshaw *et al.*, 1995), asook die totale Westerse samelewing (Murray & Lopez, 1996). Alhoewel verskeie faktore tot dié chroniese siekte aanleiding gee of die risiko daarvoor verhoog, kan sommige egter uitgesonder word. Gegronde op die doel van hierdie studie, word twee van die hoofgroepe faktore wat verwantskappe met KHS toon, in hierdie hoofstuk bespreek. Eerstens word die verband tussen sekere lipoproteïenveranderlikes en KHS uitgewys, gevolg deur die effek van verskeie dieetfaktore op hierdie veranderlikes. Daarna sal sekere hemostatiese veranderlikes (soos in hiërdie studie ondersoek) se verband met KHS uitgewys word, gevolg deur die effek van sommige dieetfaktore daarop. Ten slotte word droëbone, as goeie bron van oplosbare nie-stysel polisakkariede, sowel as die toepassing van ekstrusie daarop, bespreek.

2.2. Koronêre hartvatsiekte (KHS) en verwante risikofaktore

Koronêre hartvatsiekte is een van die mees bestudeerde siektetoestande (Henderson, 1996). Nieteenstaande hierdie feit is dit ook een van die belangrikste oorsake van dood en morbiditeit in die Westerse samelewing (Walker *et al.*, 1993). Die kliniese eienskappe van die siekte presipiteer as: a) angina, b) miokardiale infarksie (MI), c) konsekwente chroniese hartversaking en d) skielike dood. KHS is vir ongeveer 50% van alle kardiovaskulêre mortaliteit verantwoordelik, wat sêlf ook 30 - 50% van alle sterftes onder ontwikkelde nasies tot gevolg het (Henderson, 1996). KHS kan aan verskeie oorsake toegeskryf word en manifesteer as gevolg van aterosklerose en/of trombose (Hubbard *et al.*, 1994). Meer as 200 kardiovaskulêre risikofaktore is al geïdentifiseer (Castelli, 1996) en word tradisioneel in twee kategorieë, soos in tabel 2.1 uiteengesit, verdeel. Hierdie tabel bied ook 'n opsomming van die mees algemene risikofaktore vir KHS.

Tabel 2.1. Klassifisering van risikofaktore vir KHS (aangepas uit Diehl, 1994; Genest & Cohn, 1995; Hubbard *et al.*, 1994; Krummel, 1996a).

Modifieerbare / beheerbare risikofaktore	Nie-modifieerbare / nie-beheerbare risiko-faktore
1. Sekondêre dislipidemie (↑LDL-C, ↑TC, ↓HDL-C, ↓apo A, ↑apo B, ↑Lp[a]) 2. Rook 3. Hipertensie 4. Diabetes mellitus (Tipe 2) 5. Obesiteit 6. Stres 7. Onaktiwiteit	1. Ouderdom (↑ risiko met ↑ in ouderdom) 2. Geslag* 3. Familiëgeskiedenis* 4. Vroeë menopouse by vrouens (sonder hormoonvervangings terapie)

LDL-C: laedighedslipoproteïen-cholesterol; TC: totale cholesterol; HDL-C: hoëdigheidslipoproteïen-cholesterol; apoA: apolipoproteïen A; apoB: apolipoproteïen B; Lp(a): lipoproteïen (a)

*Geslag: Voortydige voorkoms van KHS onder mans van 35-44 jaar is drie keer hoër as die voorkoms daarvan onder vrouens van dieselfde ouderdom.

*Familiëgeskiedenis: Positief wanneer miokardiale infarksie of skielike dood by mans van <55 jaar en vrouens van <65 jaar van die naaste familie (grootouers, ouers, broers en susters) voorgekom het.

Hipertensie, sigaretrook en dislipidemie (veral hipercholesterolemie), wat almal meestal ook beheerbaar is, is as die drie belangrikste risikofaktore vir KHS en aterosklerose geïdentifiseer (Castelli, 1996; Catford, 1993; Gotto, 1986). Daar blyk sinergisme tussen verskeie risikofaktore te wees, dit wil sê die gelyktydige teenwoordigheid van verskeie risikofaktore verhoog die risiko vir die siektetoestand meer as wat verwag word vir die som van individuele risikofaktore (WHO, 1990). Meer onlangse data dui op die risiko van sameklompings van verskeie metaboliese en familiële faktore wat dikwels aan mekaar verwant is (Genest & Cohn, 1995).

Risikofaktoranaliserings en kardiovaskulêre epidemiologie word gebruik om persoonlike eienskappe en verskillende lewenstyle te identifiseer, wat moontlik tot die ontwikkeling en progressie van KHS kan lei (Kambara *et al.*, 1992). Verskeie epidemiologiese studies soos die *Framingham Heart Study* (Castelli *et al.*, 1986), *Seven Countries Study* (Keys *et al.*, 1980) en die *Multiple Risk Factor Intervention Trial* (MRFITRG, 1982) het waardevolle inligting aangaande die assosiasie van KHS-risikofaktore en die voorkoms of mortaliteit daarvan, verskaf. In die bespreking wat later volg sal daar ook na verskeie van die belangrikste bevindinge hieruit verwys word.

Een van die doelwitte van mediese sorg is die identifisering en behandeling van toestande wat tot hartsiektes lei. In hierdie proses word die progressie daarvan ook vertraag en sodoende die kwantiteit en kwaliteit van lewe, hopelik verbeter (Genest & Cohn, 1995). Gedurende die laaste twee dekades is variërende, dog merkbare afnames in ischemiese hartvatsiekte (IHS) onder verskeie Westerse populasies opgemerk (Walker *et al.*, 1993). Volgens Beaglehole *et al.* (1997), wat die tempo van nie-fatale en fatale koronêre voorvalle in dele van New Zeeland en Australië ondersoek het, blyk dit dat die tempo van alle koronêre sterftes betekenisvol onder mans en vrouens van die bestudeerde populasies afgeneem het. 'n Groter klem op primêre voorkoming is volgens die outeurs egter noodsaaklik. Die voorkoms van KHS-mortaliteit in Oos-Finland, wat die hoogste ter wêreld is, blyk volgens statistiek ook afnames van tot 60% gedurende die laaste twintig jaar te toon. Salomaa *et al.* (1996) se bevindinge dui daarop dat hierdie afname die gevolg van 'n suksesvolle kombinasie van primêre en sekondêre voorsorgmaatreëls, sowel as verbeterde akute koronêre sorg was. Uit die studie van Hunink *et al.* (1997) blyk dit voorts dat primêre en sekondêre risikofaktorverlaging vir ongeveer 50% van die merkbare afname in koronêre mortaliteit tussen 1980 en 1990 in die Verenigde State verantwoordelik was.

Modifiëring van risikofaktore is die belangrikste kliniese en publieke gesondheidsbenadering om KHS te voorkom. Om Amerikaanse nasionale pogings in die verlaging van die drie grootste modifieerbare risikofaktore, naamlik hoë cholesterolvlakke, rook en hipertensie, te koördineer, het die Nasionale Hart-, Long- en Bloedinstituut drie opvoedkundige programme geloots. Een hiervan is die *National Cholesterol Education Program* (NCEP) en het onder andere op die verlaging van hoë bloedcholesterolvlakke gefokus (Ernst & Cleeman, 1988). 'n Belangrike prioriteit van hierdie program was die sameroeping van die *Adult Treatment Panel* in 1987, wat praktiese en gedetailleerde riglyne vir die kliniese bepaling, meting en behandeling van hoë bloedcholesterolvlakke onder volwassenes verskaf. Soos in tabel 2.2 uiteengesit, word nuwe riglyne vir wenslike totale- en LDL-C-waardes, met risikofaktorinagneming, verskaf.

Tabel 2.2. Nuwe riglyne van die *National Cholesterol Education Program (NCEP)* vir wenslike totale en laedigheidslipoproteïen-cholesterolwaardes (Adult Treatment Panel II, 1994)

	Totale cholesterol (mmol/L)	LDL-C (mmol/L)
Geen KHS en <2 risikofaktore	6.2	4.1
Geen KHS, maar ≥2 risikofaktore	5.2	3.4
KHS of ander bewyse van aterosklerose	4.1	2.6

LDL-C: laedigheidslipoproteïen-cholesterol; KHS: koronêre hartvatsiekte

Risikofaktore:	• Manlik >45 jaar • Vroulik >55 jaar of vroeë menopouse sonder hormoonvervanginsterapie • Familiëgeskiedenis of voortydige KHS (mans <55 jaar en vrouens <65 jaar) • Huidige sigareetrook • Hipertensie (bloeddruk >140/90 of inname van anti-hipertensiewe middels) • Lae HDL-C (<0.9 mmol/L)* • Diabetes mellitus
----------------	---

* Indien HDL-C >1.6mmol/L word een risikofaktor afgetrek

Vervolgens word die verband tussen verskeie lipoproteïenveranderlikes en KHS bespreek.

2.2.1. Die verband tussen totale plasma- of serumcholesterol en koronêre hartvatsiekte

Uit die resultate van epidemiologiese studies, diere-eksperimente en kliniese ondersoeke blyk daar ongetwyfeld 'n sterk positiewe verwantskap tussen die konsentrasie van serumcholesterol en die risiko vir KHS te wees (Shutler *et al.*, 1987). Die voorkoms van KHS is egter ook direk aan ouderdom verwant, waar dit selfs twee keer so hoog onder mans en vrouens van sewentig jaar in vergelyking met dié van ongeveer vyftig jaar is (Castelli, 1996). Die *Lipid Research Clinic Coronary Primary Prevention Trial*, 'n multisentrum, gerandomiseerde, dubbelblinde studie is uitgevoer om die lipiedhipotese te toets. Meer spesifiek is die effektiwiteit van cholesterolverlaging op die vermindering van risiko vir KHS onder hipercholesterolemiese, middeljarige mans ondersoek (LRC, 1984b). Hierdie studie het bewyse vir die sterk oorsaaklike rol van totale- en LDL-C in die patogenese van KHS getoon: hoe groter die graad van cholesterolverlaging, hoe groter was die verlaging in die risiko (opgesom deur Gotto, 1986). Met elke 1mg/dL (0.026 mmol/L) verlaging in

plasmacholesterol tydens behandeling met cholestiramien het die risiko vir KHS met 1% afgeneem. Laasgenoemde verteenwoordig egter 'n gemiddeld vir groot populasies.

Resultate van die *Seven Countries Study* (Keys *et al.*, 1980) wat agtien populasiegroepe uit sewe lande ingesluit het, het ook getoon dat die voorkoms van KHS lineieër aan cholesterolvlakke verwant is (Hubbard *et al.*, 1994; Verschuren *et al.*, 1995). Groot verskille in absolute KHS-mortaliteit by 'n gegewe cholesterolvlak wys egter daarop dat ander faktore soos dieet, tipies van spesifieke kulture, ook belangrik in terme van primêre voorkoming is (Verschuren *et al.*, 1995). In die *Framingham Heart Study* is bevind dat vir elke 1mg/dL (0.026mmol/L) verhoging in plasmacholesterol, die risiko vir KHS met ongeveer 1% toeneem (Castelli, 1990). Voorts bevestig resultate uit die *Caerphilly and Speedwell Collaborative Heart Disease Studies* ook die bevinding dat cholesterolkonsentrasies met die ontwikkeling van IHS geassosieer word (Bainton *et al.*, 1992).

Volgens Lacoste *et al.* (1995) word hipercholesterolemie ook met verhoogde plaatjietrombusvorming by 'n beseerde arterie geassosieer, en die moontlikheid vir akute trombose dus verhoog. Cholesterolverlaging kan egter die risiko vir akute koronêre gevalle verlaag, deels as gevolg van die verlaagde trombogeniese risiko. Die risiko vir 'n gegewe persoon met 'n spesifieke cholesterolwaarde hang egter van die teenwoordigheid van verskeie ander risikofaktore ook af. 'n Cholesterolwaarde van 5.7 - 6.0mmol/L verseker byvoorbeeld nie beskerming teen aterosklerose nie (Gotto, 1986). Tot 20% van primêre MI kom onder persone met "aanvaarbare" cholesterolvlakke van <5.2mmol/L voor (Raal, 1996). Reikwydtes vir totale cholesterol, asook ander plasmalipoproteïene, wat moontlik op die risiko vir KHS dui, word in tabel 2.3 uiteengesit.

Tabel 2.3. Reikwydtes vir plasmalipoproteïene (aangepas uit *Adult Treatment Panel II*, 1994; ILIB, 1995).

	TC (mmol/L)	LDL-C (mmol/L)	HDL-C (mmol/L)	TG (mmol/L)
Wenslike	<5.2	<3.4	>1.0	2.3
Grensllyn	5.2 - 6.2	3.4 - 4.1	-	2.3 - 4.5
Hoë risiko	≥6.2	>4.1	<0.9	4.5 - 11.3

TC: totale cholesterol; LDL-C: laedigheidslipoproteïen-cholesterol;
HDL-C: hoëdigtheidslipoproteïen-cholesterol; TG: triasielgliserol

2.2.2. Die verband tussen laedigheidslipoproteïen-cholesterol en koronêre hartvatsiekte

Daar bestaan onweerlegbare bewyse dat hiperlipidemie, veral verhoogde laedigheidslipoproteïen-cholesterol (LDL-C)-vlakke, die sentrale risikofakter vir aterosklerose en spesifiek KHS is. Hierdie risiko verhoog eksponensieel met 'n verhoging in serum LDL-C vlakke (Raal, 1996) en dus word LDL-C as een van die mees kragtige en onafhanklike risikofaktore gereken. Riglyne vir wenslike LDL-C-vlakke word in tabel 2.2 verskaf en tabel 2.3 gee 'n opsomming van LDL-C-reikwydtes.

Geoksideerde LDL-C word drie tot tien maal vinniger as onveranderde LDL-C deur makrofages opgeneem, en eersgenoemde lei tot skuimselforming. Geoksideerde LDL-C toon egter ook verskeie ander potensieel aterogeniese effekte (Raal, 1996). Uit resultate van die *Lipid Research Clinic Coronary Primary Prevention Trial* blyk dit dat 'n verlaging van 10.4% in LDL-C met 'n verlaging van 16-19% in KHS-risiko geassosieer word, terwyl resultate van dwarsdeursnit en ander studies met betrekking tot cholesterolverlaging ooreenkomstig hieraan is (LRC, 1984b). LDL-C-konsentrasies toon 'n kromlynige verband met die voorkoms van KHS (Gotto, 1986).

Volgens resultate van die *Prospective Cardiovascular Münster Study* (PROCAM) (Assmann & Schulte, 1992) kan die risikovoorspelling vir MI of KHS egter nie op LDL-C bepalinge alleen gebaseer word nie. By matige (4.2-4.9mmol/L) en hoë (≥ 5.0 mmol/L) LDL-C-konsentrasies verhoog die risiko vir aterosklerotiese KHS ongeveer 2.5-voudig by hipertrigliseredemiese persone (Assmann & Schulte, 1992). Individue met 'n ideale LDL-C-vlak van 2.6mmol/L, maar 'n lae HDL-C-vlak van 0.6mmol/L blyk ook dieselfde risiko as 'n persoon met verhoogde LDL-C-vlak van 5.7mmol/L en HDL-C-vlak van 1.2mmol/L te hê (Castelli, 1990). Die gevolgtrekking kan dus hieruit gemaak word dat dit vir praktiese doeleindes nuttig sal wees as risikovoorspelling en behandeling van aterosklerotiese KHS op 'n volle lipiedprofiel, eerder as net totale- of LDL-cholesterolwaardes alleen, geskied (Assmann & Schulte, 1992).

2.2.3. Die verband tussen hoëdigheidslipoproteïen-cholesterol en koronêre hartvatsiekte

Dit blyk uit verskeie populasiestudies dat hoëdigheidslipoproteïen (HDL-C)-cholesterol omgekeerd eweredig aan die voorkoms van KHS is (Gotto, 1986). Daar word selfs beweer dat HDL-C vlakke met die intensiteit van KHS geassosieer kan word (BIP, 1992). Bewyse bestaan daarvoor dat individue met 'n TC-vlak van < 5.2 mmol/L, maar met 'n HDL-C-vlak van < 1.04 mmol/L, dieselfde hoë risiko vir KHS as individue met 'n TC-vlak van 6.7mmol/L het. Individue met TC-vlakke van

6.7mmol/L word egter nie deur 'n HDL-C-vlak van 1.3-1.5mmol/L beskerm nie (Castelli, 1996). Volgens Castelli (1996) is daar dus verskillende optimale HDL-C-vlakke wat met elke TC-vlak korreleer.

Castelli (1990) is van mening dat HDL-C die beste aanduider van KHS-risiko by enige gegewe plasmacholesterolwaarde is en volgens Genest *et al.* (1991) is HDL-C in verskeie studies as 'n beter merker vir KHS as LDL-C geïdentifiseer. Na aanpassing vir dieselfde stel risikofaktore in verskillende studies, blyk dit dat 'n 0.026mmol/L (of 1mg/dL) verlaging in HDL-C-konsentrasie met proporsionele verhogings in risiko vir IHS van 1.9% in die *Framingham Study*, 2.1% in die *Multiple Risk Factor Intervention Trial*, 2.3% in die *Lipid Research Clinic Coronary Primary Prevention Trial* en 2.1% in die *Caerphilly and Speedwell Studies* geassosieer word (opgesom deur Bainton *et al.*, 1992).

Resultate van die *Framingham Study* dui daarop dat die TC/HDL-C-verhouding (met <3.5 as ideale waarde) 'n beter aanduider vir KHS as TC, LDL-C, HDL-C of TG alleen is (Castelli, 1996; Castelli, 1990). Volgens die PROCAM-studie en *Helsinki Heart Study* is die hipertriglisieredemie/lae HDL-C-sindroom 'n kragtige risikofakter vir nie-fatale MI of KHS-mortaliteit wat onopgemerk sou bly indien LDL-C-waardes alleen bepaal is (Assmann & Shulte, 1992).

In tabel 2.3 word reikwydtes vir HDL-C verskaf. Dit blyk hieruit dat 'n waarde van >1.0mmol/L wenslik is, terwyl waardes van <0.9mmol/L op 'n hoë risiko vir KHS dui.

2.2.4. Die verband tussen triasielgliserol en koronêre hartvatsiekte

Die meeste prospektiewe studies dui op 'n positiewe verwantskap tussen verhoogde serumtriasielgliserol (TG)-vlakke en KHS-risiko, veral onder vroue en pasiënte met NIDDM (opgesom deur Assmann & Schulte, 1992) terwyl TG meestal nie onder mans as onafhanklike risikofaktor gereken word nie (Bainton *et al.*, 1992). Alhoewel die kontrollering vir die betekenisvolle effek van HDL-C volgens Assmann en Schulte (1992) in sommige studies tot 'n afname in die verwantskap tussen verhoogde serum-TG en KHS lei, beweer Austin en Hokanson (1995) en Castelli (1996) egter dat plasma-TG-konsentrasies as 'n onafhanklike risikofaktor vir KHS beskou kan word, selfs nádat aanpassings vir HDL-C gemaak is.

Sterk inter- en intra-individuele fluktuasie in TG-vlakke onder die algemene populasie dra tot probleme in die eksperimentele bepaling van TG by. Dit kan moontlik ook tot minder presiese

lesings lei, wat navorsers verhoed om akkurate assosiasies tussen TG-vlakke en KHS te tref (Scwandt, 1990). Daar blyk 'n sterk verwantskap tussen HDL-C en TG-vlakke te bestaan. Die verband tussen TG en KHS behoort dus met behulp van meervoudige variansie-analise bepaal te word, spesifiek wat die verwantskap daarvan met LDL-C en HDL-C betref (Scwandt, 1990). Na meer as veertig jaar, dui die resultate van verskeie studies dus, met bogenoemde in aggenome, steeds op die kontroversie van die belangrikheid van TG as risikofaktor vir KHS (Austin & Hokanson, 1995).

Uit die resultate van die prospektiewe *Caerphilly and Speedwell Studies* maak Bainton *et al.* (1992) die gevolgtrekking dat, in vergelyking met TC, plasma-TG-konsentrasie 'n belangrike voorspeller vir IHS is. Laasgenoemde geld selfs nadat aanpassings vir HDL-C-konsentrasie en ander risikofaktore gemaak is. Voorvalle van IHS het in hierdie studies as gevolg van 'n verhoogde TG-konsentrasie (by enige konsentrasie HDL-C) verhoog (Bainton *et al.*, 1992).

In teenstelling hiermee dui resultate uit die *Framingham Heart Study* op 'n betekenisvolle verwantskap van TG met KHS-risiko onder vrouens, maar nie mans nie. Nieteenstaande hierdie feit het 'n subgroep van mans en vrouens met hoë TG-waardes ($>3.9\text{mmol/L}$) en lae HDL-C vlakke ($<1\text{mmol/L}$) buitengewone hoë risiko vir KHS getoon (Castelli, 1990). Alhoewel TG na enkelvoudige variansie-analise in die PROCAM-studie wél 'n betekenisvolle assosiasie met KHS getoon het, is soortgelyke resultate as dié van die *Framingham Heart Study* na meervoudige variansie-analise, verkry. Hipertriglisieriedemie word egter as 'n kragtige addisionele KHS-risikofaktor beskou wanneer uitermatige hoë TG-waardes met 'n hoë LDL-C /HDL-C-verhouding van >5.0 saamval (Assmann & Schulte, 1992).

'n Subgroep met dieselfde waardes vir LDL-C/HDL-C-verhouding en TG-waardes van $>2.3\text{mmol/L}$ is ook in die *Helsinki Heart Study*, 'n plasebo-gekontroleerde, dubbelblinde, kliniese studie, as hoogste risikogroep aangewys (Manninen *et al.*, 1992). In ooreenstemming met beide bogenoemde studies blyk TG-vlak as belangrike risikofaktore nie meer betekenisvol te wees ná aanpassing vir HDL-C-vlakke nie. Die gevolgtrekking hieruit dui daarop dat serum-TG-konsentrasie wel prognostiese waarde het, en dat veral die kombinasie daarvan met waardes van die LDL-C/HDL-C-verhouding op 'n sterker voorspelling van KHS-risiko dui (Manninen *et al.*, 1992). Tabel 2.3 bied reikwydtes vir wenslike en hoë risiko TG-vlakke.

2.2.5. Die verband tussen apolipoproteïene en koronêre hartvatsiekte

2.2.5.1. Apolipoproteïen B

Apolipoproteïen (apo) B is kwantitatief die dominerende apolipoproteïen van die laedigheidslipoproteïene en dit is ook 'n belangrike proteïenkomponent van baie-laedigheidslipoproteïen (BLDL), intermediêre-digheidslipoproteïen (IDL), en chilomikrone. Twee vorms van apo B, naamlik apo B-100 en apo B-48 is reeds geïdentifiseer. Apo B-100 is oorwegend in LDL teenwoordig en word hoofsaaklik in die lewer gesintetiseer, terwyl apo B-48 wat in chilomikrone voorkom en die N-terminaal helfte van apo B-100 uitmaak, uitsluitlik in die menslike ingewande gesintetiseer word (opgesom deur Olofsson *et al.*, 1987). Apo B is 'n stabiele strukturele komponent van die lipoproteïen waarmee saam dit gesekreter is en word nie uitgeruil of verplaas nie. Laasgenoemde eienskap stel navorsers in staat om die metabolisme van gemerkte apo B-bevattende lipoproteïene te monitor (McCall *et al.*, 1992). In 'n studie deur Brown *et al.* (1990) is daar met behulp van meervoudige variansie-analise aangetoon dat 'n afname in die apo B-vlak as gevolg van intensiewe lipiedverlagende terapie onafhanklik met regressie van koronêre letsels gekorreleer het. Aangesien die risiko vir KHS met serum-LDL-C-konsentrasies geassosieer word, word dit selfs meer spesifiek met apo B-100, die predominante proteïen van die LDL-partikel, in verband gebring (Gotto, 1986).

2.2.5.2. Apolipoproteïen A

Meer onlangs het die fokus van KHS-risikovoorkoming na apolipoproteïenbepalings verskuif. Apo A, wat hoofsaaklik in HDL aangetref word, toon 'n omgekeerde verwantskap met KHS-risiko (Anderson & Akanji, 1994). Volgens Lamon-Fava *et al.* (1994) toon 'n geskiedenis van KHS sterk korrelasies met apo A-1-konsentrasies van bejaarde, sowel as jonger proefpersone.

2.2.5.3. Lipoproteïen(a) [Lp(a)]

Lp(a) word die beste beskryf as 'n kompleks van LDL waar 'n addisionele proteïenkomponent, apo (a), via 'n disulfiedbrug aan apo B-100, die belangrikste proteïenkomponent van LDL, gekoppel word. Lp(a) bevat voorts ook 'n fosfolipied-, triasielgliserol- en cholesterolinhoud wat identies aan LDL-C is. Die verwydering van apo (a) laat inderdaad 'n LDL-C-fraksie ononderskeibaar van onveranderde LDL-C (Harris, 1997). Lp(a) is 'n genetiese faktor met die potensiaal om onkontroleerbare en vroeë ontwikkeling van bloedvatpatologie te inisieer (Harris, 1997). Die apo (a)-komponent van Lp(a) stem, wat aminosuurvolgorde betref, grootliks met plasminogeen

ooreen. Aangesien die apo (a) met fibrinolise inmeng deurdat dit met die plasminogeen om 'n bindingsplek op die fibrien kompeteer, blyk apo (a) dus die sleutel tot verklaring van die patologie van Lp(a) te wees (Harris, 1997). Ander meganismes waardeur Lp(a) die aterotrombotiese risiko verhoog sluit egter ook verhoogde cholesteroldeponering in die arteriële wande, sowel as verhoogde oksidasie van LDL-C in (Stein & Rosenson, 1997).

Lp(a)-konsentrasies verander weinig met dieetbehandeling (Harris, 1997; Lawn, 1992). In hul studie oor die effek van n-3 vetsuursupplementering op die serum-Lp(a)-vlakke van pasiënte met koronêre arteriële siekte, het Herrmann *et al.* (1995) egter bevind dat twee derdes van die proefpersone in die eksperimentele groep wél 'n verlaging van ongeveer 24% in Lp(a)-vlakke getoon het. Lp(a)-waardes van die kontrolegroep wat raapsaadolie-kapsules (n-6 vetsure) geneem het, het onveranderd gebly. Die enigste lipiedverlagende medikasie wat so ver tot 'n verlaging in Lp(a)-vlakke gelei het, was niasien, neomisien en sekere steroïede (Howard & Pizzo, 1993).

Na aanleiding van resultate van die *Framingham Heart Study* (Kannel *et al.*, 1987) het navorsers tot die gevolgtrekking gekom dat 'n hoë Lp(a)-vlak onder die mees algemene oorerflike risikofaktore vir hartaanvalle gereken word (Lawn, 1992).

Alhoewel Lp(a) minder as 15% van die totale serumcholesterol uitmaak, is daar in verskeie studies bewys dat dit as 'n onafhanklike risikofaktor vir KHS beskou kan word (Raal, 1996). Dit blyk dat Lp(a)-vlakke bo 300mg/L die risiko om KHS te ontwikkel twee- tot vyfvoudig kan laat toeneem (Harris, 1997). Uit 'n prospektiewe studie onder mans van 55 jaar en jonger, blyk dit volgens Bostom *et al.* (1996) dat verhoogde plasma-Lp(a) 'n onafhanklike risikofaktor vir die ontwikkeling van vroeë KHS is, vergelykbaar in omvang en voorkoms aan 'n TC-vlak van 6.2mmol/L of meer, en 'n HDL-C-vlak van <0.9mmol/L. Sorrentino *et al.* (1992) het ook bevind dat Lp(a)-vlakke onder pasiënte met koronêre arteriële siekte hoog is, terwyl swart pasiënte se Lp(a)-waardes hoër as dié van blanke pasiënte by 'n vergelykbare graad van koronêre arteriële siekte is. Laasgenoemde dui dus daarop dat patogenisiteit van Lp(a) tussen dié twee rasse kan verskil (Sorrentino *et al.*, 1992).

In teenstelling met bogenoemde kom Jauhiainen *et al.* (1991) egter uit die *Helsinki Heart Study* tot die gevolgtrekking dat die serum-Lp(a)-vlak nie 'n voorspeller vir toekomstige koronêre voorvalle is nie, terwyl Ridker *et al.* (1993) ook in 'n prospektiewe studie onder hoofsaaklik middeljarige blanke mans geen bewyse vir die assosiasie tussen Lp(a)-vlak en die risiko vir toekomstige MI kon vind

nie. Dit is dus duidelik dat daar steeds baie vrae en kontroversie oor die assosiasie tussen Lp(a) en KHS bestaan en dat verdere navorsing op dié gebied noodsaaklik is.

2.2.6. Gevolgtrekking

Volgens Castelli (1996) is dit moontlik dat maar slegs die helfte van die bestaande KHS-risikofaktore bekend is en dat verskeie nog ontdek moet word. Nieteenstaande dié feit behoort KHS met die huidige kennis aangaande risikofaktore voorkom te kan word. Vir praktiese redes blyk dit raadsaam te wees om risikovoorspellings vir aterosklerotiese KHS en behandeling daarvan op 'n volle lipiedprofiel, eerder as nét TC of LDL-C alleen, te baseer (Assmann & Schulte, 1992).

Gedurende die verloop van byna vier dekades het min kwessies egter soveel bespreking, argumente en kontroversie in die veld van medisyne of publieke gesondheid veroorsaak as juis die effek van die dieet op hartsiektes (Samuel *et al.*, 1983). Vervolgens sal daar dus na die verwantskap tussen verskeie dieetkomponente en KHS verwys word.

2.3. Die effek van dieet op koronêre hartvatsiekte-risiko en lipoproteïenprofile

2.3.1. Algemene inleiding

KHS is steeds 'n vername oorsaak van dood in Suid-Afrika (Bradshaw *et al.*, 1995), Brittanje (Catford, 1993), die Verenigde State en die meeste Westerse lande (Geil & Anderson, 1994). Die aansienlike afname in KHS-mortaliteit in sekere Westerse lande oor die laaste twee dekades is egter in ooreenstemming met sekere dieetveranderinge (Diehl, 1994). Weens die interverwantskap van verskeie voedselgroepe in die metabolisme daarvan, is dit moeilik om voedingstudies uit te voer wat 'n spesifieke dieet-entiteit as siekteveroorsakende agent isoleer. Wydverspreide belangstelling word egter getoon in die gebruik van dieetverwante metodes om die voorkoms en ernstigheid van KHS te verlaag (Hubbard *et al.*, 1994). Dit blyk dat dieetfaktore wat serumcholesterol gelyksoortig beïnvloed, neig om in baie diëte saam te klomp (Cavelli-Sforza *et al.*, 1996).

Die *Seven Countries Study* ondersteun die verwantskap tussen dieet en KHS (Keys, 1970). Uit bogenoemde studie blyk dit voorts dat die Meditireense dieet as model vir 'n gesonde dieet beskou word, aangesien dit met lae KHS-mortaliteit geassosieer word (Mekki *et al.*, 1997). Dit is egter belangrik dat inligting aangaande spesifieke nutriënte se verwantskap met KHS op 'n verstaanbare en maklik begrypbare manier in terme van voedselsoorte aan die publiek oorgedra word (Shutler

et al., 1987). By sommige van die dieetkomponente wat vervolgens bespreek gaan word, word die effek daarvan op die lipoproteïenprofiel egter duideliker uitgelig as die verband daarmee met KHS as sulks.

2.3.2. Dieetcholesterol

Op grond van resultate van die *Seven Countries Study* (Kromhout *et al.*, 1995) en die *Health Professionals Study* (Ascherio *et al.*, 1996) is daar 'n betekenisvolle assosiasie tussen dieetcholesterolinname en langtermyn mortaliteit as gevolg van KHS. In die *Health Professionals Study* kon dié assosiasie egter grootliks deur veselinname verklaar word. Die effek van dieetcholesterol op serumcholesterolvlakke wissel aansienlik van individu tot individu (Ernst & Cleeman, 1988).

Uit 'n opsomming van verskeie studies voor 1988 blyk dit dat plasmacholesterol met gemiddeld 0.26mmol/L (10mg/dL) verhoog vir elke 100mg verhoging in dieetcholesterolinname per 4185 kJ/d (1000 kalorieë per dag) (Grundy *et al.*, 1988). In teenstelling hiermee blyk dit uit 'n meta-analise van artikels wat sedert 1990 gepubliseer is, dat 'n 100mg/d afname in dieetcholesterol slegs tot 'n 0.057mmol/L (2.2mg/dL) afname in plasmacholesterol aanleiding gee (Howell *et al.*, 1997). Die inname van dieetcholesterol behoort nie 300mg/d te oorskry nie (Thomas, 1996). Progressief verhoogde innames van dieetcholesterol bó 500mg blyk egter 'n geringe verdere effek op bloedcholesterolvlakke te hê (Grundy *et al.*, 1988; Kris-Etherton *et al.*, 1988).

Die effek van dieetcholesterol op TC en indirek op LDL-C word deur verskeie moontlike meganismes verklaar, naamlik dat:

- dieetcholesterol die sintese van LDL-C-reseptore onderdruk óf
- die cholesterolinhoud van nuutgesekreterde lipoproteïene daardeur verhoog kan word (Grundy *et al.*, 1988).

Volgens Howell *et al.* (1997) is veranderinge in die inname van versadigde en poli-onversadigde vette die beste voorspellers van veranderinge in LDL-C. Prakties gesproke sal dieetbehandeling wat 'n verlaging in versadigde vetinname insluit gevolglik ook laer dieetcholesterolinnames verseker, terwyl die uitsluiting van hoë cholesterolbevattende voedsels alleen, byvoorbeeld lewer en eiergeel, nie noodwendig tot verlaagde bloedcholesterolvlakke sal lei nie (Ernst & Cleeman, 1988).

2.3.3. Dieetvetsure

Dit blyk duidelik uit resultate van die laaste drie dekades dat dieetvetsure in 'n besonder belangrike assosiasie met KHS staan (Hubbard *et al.*, 1994). Uit 'n opsomming van studies deur Kris-Etherton *et al.* (1988) blyk dit dat vetkwantiteit 'n minder betekenisvolle effek op TC en voorkoms van KHS as spesifieke vetkwaliteit het. As gevolg van die teenoorgestelde effekte van die inname van verskillende vetsure is dit onmoontlik om veralgemenings te maak, en sal die spesifieke tipes vetsure se invloed op lipoproteïenveranderlikes en die verwantskap met KHS vervolgens bespreek word.

2.3.3.1. Versadigde vetsure (VVS)

Verskeie gesondheidsorganisasies beveel aan dat die inname van VVS verlaag moet word in 'n poging om serumcholesterol te verlaag en sodoende ook die risiko vir KHS te verminder (Grundy, 1994; Ulbricht & Southgate, 1991). Dieetriglyne beveel aan dat VVS-inname tot <10% van die totale energie-inname (11g/4200 kJ) vir persone met 'n matige risiko vir hipercholesterolemie, en tot <7% E (7g/4200 kJ) vir persone met 'n hoë risiko vir hipercholesterolemie verlaag moet word (Adult Treatment Panel II, 1994).

Resultate van die *Seven Countries Study*, wat mortaliteit oor 25 jaar ondersoek het, dui op 'n sterk positiewe assosiasie tussen die gemiddelde inname van spesifieke VVS en sterftes as gevolg van KHS (Kromhout *et al.*, 1995). Hu *et al.* (1997) en Mann *et al.* (1997) het onlangs weereens aangetoon dat 'n hoër inname van versadigde dierevette met 'n verhoogde risiko vir KHS en IHS geassosieer word. In teenstelling hiermee het Ascherio *et al.* (1996) egter bevind dat hul data nie die sterk assosiasie tussen versadigde vetsure en risiko vir KHS ondersteun nie. Dit het geblyk dat veselinname 'n sterker verwantskap met KHS getoon het en dat dít moontlik ook grootliks vir die assosiasie wat wél tussen versadigde vetsure en KHS bestaan het, verantwoordelik was.

Daar bestaan toenemende aantal bewyse dat verskeie tipes VVS verskillende effekte op lipoproteïenkonsentrasies het (Grundy, 1994). Die effekte van die belangrikste versadigde vetsure op lipoproteïenvlakke word vervolgens in tabel 2.4 opgesom.

Tabel 2.4. Bronne en effekte van sekere versadigde vetsure op lipoproteïenvlakke (saamgestel uit Grundy, 1994; Kris-Etherton *et al.*, 1988).

Vetsuur	Algemene bron	Belangrikste effek op lipoproteïenvlakke
Lauriensuur* (C12:0)	kokosneutolie, palmpitolie	↑ plasma TC, ↑ LDL-C
Miristiensuur*® (C14:0)	kokosneutolie, bottervet	↑ plasma TC
Palmitiensuur*® (C16:0)	palmolie, vleis- en suiwelvet	↑ plasma TC, ↑ veral LDL-C en klein ↑ in HDL-C en VLDL-C
Steariensuur® (C18:0)	kakaobotter, vleisvet	neutraal: geen of klein effek op TC

TC: totale cholesterol; LDL-C: laedigheidslipoproteïen-cholesterol;

BLDL-C: baie-laedigheidslipoproteïen-cholesterol; HDL-C: hoëdigheidslipoproteïen-cholesterol

* Aterogenies; ® Trombogenies

2.3.3.2. Mono-onversadigde vetsure (MOVS)

Die dieetriglyne vir MOVS-inname is vasgestel op 15% van die totale energie-inname (Adult Treatment Panel II, 1994). MOVS kom in twee verskillende isomeriese vorms voor, naamlik *cis*- en *trans*-MOVS. Oleïensuur (C18:1 *cis*-9), een van die bekendste en belangrikste *cis*-MOVS, het 'n neutrale effek op plasmacholesterol (Grundy, 1994), maar kan 'n verlaging in plasma-TC en LDL-C veroorsaak indien dit as substituuat vir versadigde vetsure ingeneem word (Kris-Etherton, 1988). Dit blyk voorts ook nie HDL-C te verlaag nie. Data tot op hede beskikbaar dui aan dat 'n verlaging in totale vet en 'n groter klem op MOVS van die mees effektiewe lipiedverlagende diëte is en dat die gebruik van MOVS as 'n alternatiewe behandeling vir baie-lae vet diëte beskou kan word (Kris-Etherton, 1988). In 'n gerandomiseerde, oorkruisstudie met 10 nie-insulienafhanklike diabetes mellitus-pasiënte is gevind dat, in vergelyking met 'n hoë koolhidraatdiëet, 'n diëet ryk aan MOVS tot laer gemiddelde glukosevlakke, verlaagde insulienbehoefte, laer plasma-TG- en BLDL-vlakke, asook hoër HDL-C en apo A-1-vlakke aanleiding gegee het (Garg *et al.*, 1988).

Een van die belangrikste bronne van MOVS is olyfolie (Kris-Etherton *et al.*, 1988), alhoewel raapsaad-olie (*canola*-olie), avokado, neute en *canola*-margarien ook as goeie bronne beskou word (Garg, 1994). Oleïensuur maak 'n groot persentasie van olyfolie uit en vervang in verskeie Noord-Europese en Meditireense diëte die inname van versadigde vette (Willet *et al.*, 1995). Dit blyk uit die *Seven Countries Study* dat die lae voorkoms van KHS onder inwoners van Suid-Italië en Griekeland ten spyte van 'n relatiewe hoë vetinname, moontlik aan die inname van olyfolie toegeskryf kan word (Keys, 1970). Volgens Hu *et al.* (1997) word 'n hoër inname van

ongehidrogeneerde MOVs ook met verlaagde KHS-risiko geassosieer, aangesien die lipoproteïenprofiel gunstig daardeur beïnvloed word.

2.3.3.3. *Trans*-vetsure (TVS)

Dit blyk dat *trans*-MOV, byvoorbeeld elaiëdiensuur (C18:1 *trans*-9), nie neutraal is nie, maar neig om LDL-C te verhoog en HDL-C matig te verlaag (Grundy, 1994). *Trans*-isomere word in die geval van plantvoedsels deur die proses van chemiese hidrogenering gevorm, terwyl bakterieë in die ingewande van herkouers onversadigde dieetvetsure hidrogeneer en laasgenoemde proses as biohidrogenering bekend staan (Ovesen & Leth, 1995). TVS vertoon eienskappe tussen dié van die ooreenkomstige VVS en *cis*-onversadigde vetsure (Ovesen & Leth, 1995). TVS afkomstig van gehidrogeneerde plantvetsure kom in die dieet hoofsaaklik as deel van margariene, smere en kommersiële gebak voor (Shapiro, 1997), terwyl dié as resultaat van biohidrogenering hoofsaaklik in die vorm van bottervet, melkvet en rooivleis ingeneem word (Ovesen & Leth, 1995). Die ontwikkeling van nuwe tegnologieë het egter tot die verlaging in TVS-inhoud van sekere voedsels bygedra. Sekere bakkie-margariene in Suid-Afrika, byvoorbeeld Flora, Rama *Light* en Rondo, bevat volgens hul voedsel-etikette byna geen TVS nie (1g TVS/100g margarien).

Alle epidemiologiese studies het sover nog 'n betekenisvolle positiewe verband tussen TVS en KHS aangetoon (opgesom deur Ovesen & Leth, 1995). Die resultate van hierdie studies is egter dubbelsinnig as gevolg van metodologiese beperkinge en probleme. Die inname van TVS kan egter steeds beperk word totdat meer duidelike, betroubare bewyse beskikbaar is (EPTFA, 1995).

2.3.3.4. Poli-onversadigde vette (POVS)

Oor die algemeen blyk dit dat diëte ryk aan POVS beide LDL-C en HDL-C met 10 - 20% verlaag. Volgens dieetriglyne behoort POVS-inname dus nie meer as 10% E (10g/4200 kJ) te wees nie (Adult Treatment Panel II, 1994). POVS het egter verskillende reaksies tot gevolg weens die wisselende graad van onversadigheid en spesifieke konfigurasies daarvan. Kwantitatief word die effek van POVS op serumcholesterol grootliks in die LDL-C-fraksie waargeneem (Howell *et al.*, 1997; Shutler *et al.*, 1987).

Aangesien langkettingvetsure verhoogde peroksidase veroorsaak, behoort voedsels met 'n hoë POVS-inhoud ten minste 0.6mg tokoferolekwivalente per gram POVS te bevat (FAO/WHO, 1994).

POVS kan voorts in twee families geklassifiseer word, naamlik omega-6 (n-6) en omega-3 (n-3) vetsure.

- **N-6 vetsure**

Die belangrikste n-6 vetuur is linoleïensuur (C18:2n-6). Dit kom hoofsaaklik in plantolies voor en is daarvoor bekend om plasma-TC te verlaag, terwyl dit ook neig om HDL-C-konsentrasies te verlaag (Grundy, 1994; Hubbard *et al.*, 1994). Daar is egter aanduidings dat linoleïensuur nie die HDL-C verlaag indien die inname daarvan minder as 10-13% E uitmaak nie (Mensink & Katan, 1989). 'n Matige verhoging in inname van n-6 vetsure kan voordelig wees deurdat dit teen die ontwikkeling van aterosklerose kan beskerm (Ulbricht & Southgate, 1991).

- **N-3 vetsure**

Die belangrikste plantbron van n-3 vetsure is linoleensuur (18:3n-3). Vetterige seevissoorte soos haring, makriel en sardientjies, sowel as visolies, is ryk aan langketting n-3 vetsure, naamlik eikosapentanoësuur (EPS; C20:5n-3) en dokosaheksanoësuur (DHS; C22:5n-3) (Ulbricht & Southgate, 1991). Die groot belangstelling in n-3 vetsure dateer uit die sewentigerjare toe epidemiologiese studies onder Eskimo's die beskermende rol van vetterige vissoorte ten opsigte van KHS ondersoek het (Bang *et al.*, 1971; Dyerberg, 1985). Verskeie ander voordelige effekte van visolies het oor die laaste paar jaar onder navorsers se aandag gekom, naamlik verbetering van die lipoproteïenprofiel, anti-trombotiese en anti-inflammatoriese eienskappe, asook vertraagde ontwikkeling van aterosklerose (opgesom deur Grundy, 1994; Kris-Etherton *et al.*, 1988). Hu *et al.* (1997) het onlangs weer bevind dat POV'S met 'n verlaagde risiko vir KHS geassosieer word.

Die belangrikste effek van n-3 vetsure op plasmalipoproteïene is die verlaging van TG en VLDL-C-vlakke (Grundy, 1994; Hubbard *et al.*, 1994) en tot 'n mindere mate plasma-TC (Kris-Etherton *et al.*, 1988). Die presiese hoeveelheid n-3 vetsure benodig vir effektiewe langtermynbehandeling van plasmalipiedvlakke is egter redelik onbekend. Slegs Kanada en die Verenigde Koninkryk beskik tans oor kwantitatiewe dieetriglyne vir die inname van n-3 POV'S (Choo, 1994). Brown (1990) is van mening dat 'n n-3 POV'S-inname van 2 tot 3% E potensieel voordelig kan wees. Dit blyk uit sekere studies dat 90-120g visolie per dag ('n baie groot hoeveelheid) merkbare verlaging in plasma-TG en TC veroorsaak (Kris-Etherton *et al.*, 1988).

Die aanvanklike entoesiasme oor die positiewe effekte van visolies op kardiovaskulêre- en inflammatoriese siektes is egter gedemp deur resultate van 'n aantal studies wat die aandag op

potensieel skadelike effekte daarvan gevestig het (opgesom deur Horrobin, 1991). Hierdie effekte sluit onder andere die verhoging van TC, LDL-C- en apo B-konsentrasies by veral hiperlipiedemiese persone in (Harris, 1996). Om hierdie rede word visoliesupplementering veral nie vir persone met verhoogde LDL-C-konsentrasies aanbeveel nie (Kestin *et al.*, 1990). Volgens voedingkundiges behoort die weeklikse inname van vetterige vis, as bron van n-3 vetsure, in stede verhoog te word (Kris-Etherton *et al.*, 1988).

2.3.4. Proteïene

Data van epidemiologiese studies tussen verskillende lande bied sterk bewyse vir 'n positiewe korrelasie tussen proteïeninname, spesifiek dierlike proteïene, en die voorkoms van KHS. Resultate van beide diere- en kliniese studies dra substansieel by tot die hipotese dat die kwantiteit en kwaliteit van dierlike proteïene belangrike nutrisionele faktore in die bepaling van KHS-risiko is (Schutler *et al.*, 1987). Alhoewel sommige studies daarop dui dat lae-proteïen diëte neig om serumcholesterolvlakke te verlaag, bevestig sommige ander studies dit nie terwyl sekere studies selfs die teendeel bewys. Wat proteïensamestelling betref blyk dit uit sommige studies dat dierlike proteïene hipercholesterolemies in vergelyking met plantproteïene is en dat die verskillende aminosuursamestellings deels hiervoor verantwoordelik is (Schutler *et al.*, 1987). Hiervolgens kan die selektiewe verlaging in LDL-C (sonder verhoogde fekale steroïed-ekskresie) wat met sojaboonproteïeninname geassosieer word moontlik aan die hand van die verlaagde sintese van LDL-C, gemedieer deur 'n veranderde aminosuurbalans, verklaar word (Kingman *et al.*, 1993). In teenstelling hiermee is daar geen betekenisvolle verskil in die gemiddelde plasma-TC en LDL-C van normolipiedemiese mans, wat 'n dieet van 55% E afkomstig van beesvleisproteïen in vergelyking met 'n plantproteïendieet gevolg het, gevind nie (Wiebe *et al.*, 1984). Holmes *et al.* (1980) het ook in hul studie onder hiperlipiedemiese mans bevind dat, in die vervanging van beesvleisproteïen deur sojaboonproteïen in 'n lae-vet, lae-cholesteroldieet, geen een van bogenoemde as superieur bo die ander een ten opsigte van die modifiëring van bloedlipiedvlakke blyk te wees nie. Dieetproteïene van dierlike bronne is ook direk aan hiperinsulienemie, wat tot verhoogde lipogenese lei, verwant (Hubbard *et al.*, 1994).

2.3.5. Koolhidrate

Die effek van koolhidrate op plasmalipoproteïene word in 'n groot mate bepaal deur watter dieetkomponent hoofsaaklik daardeur vervang word. 'n Verhoogde koolhidraatinname word byvoorbeeld dikwels met 'n verlaging in totale vetinname geassosieer (Schutler *et al.*, 1987). Vir

baie jare is koolhidrate as neutraal ten opsigte van cholesterolkonsentrasie beskou, met effekte gelyksoortig aan dié van oleïensuur. Beide bogenoemde beïnvloed totale cholesterol en LDL-C eenders. Koolhidrate neig egter om VLDL-TG-konsentrasies te verhoog en HDL-C-konsentrasies te verlaag, veral wanneer totale vetinname onder 30% van die totale energie-inname daal (opgesom deur Grundy, 1994).

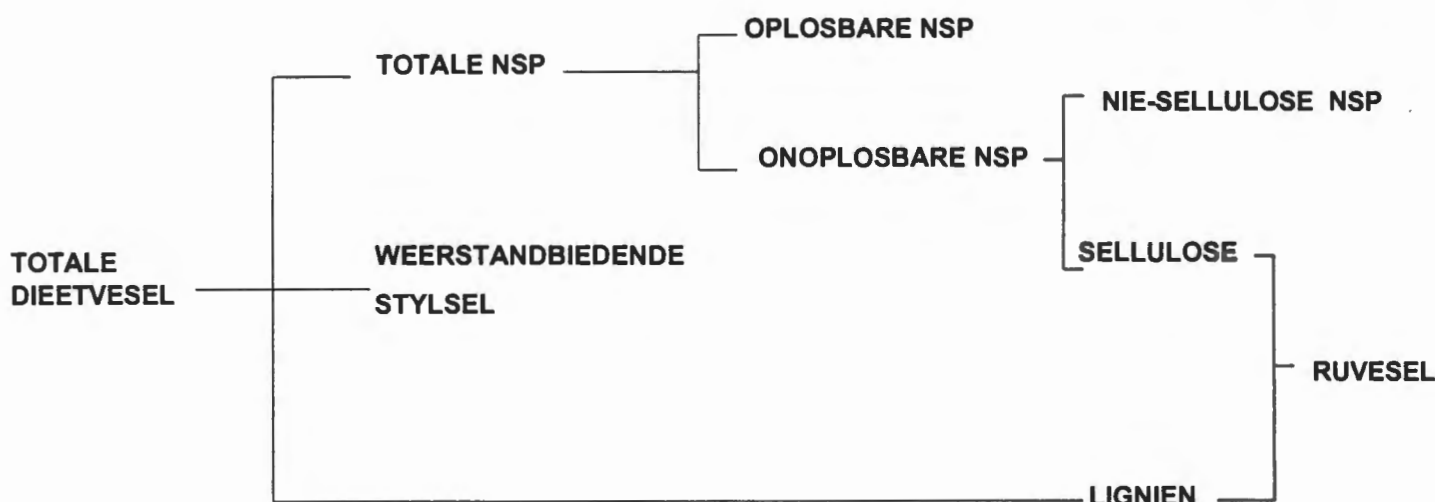
2.3.6. Suiker

Dit blyk duidelik uit die opsomming van Frayn en Kingman (1995) dat daar in die literatuur kontroversie oor die effek van dieetsuikers (sukrose en fruktose) op TG-konsentrasies bestaan. Alhoewel TG-konsentrasies in sommige studies verhoog en in ander onveranderd gebly het, is daar egter min bewyse dat sukrose en fruktose, soos ingeneem in tipiese hoeveelhede van die Westerse dieet, TG enigsins beïnvloed. Verskille in die sensitiwiteit van proefpersone tot sukrose- of fruktose-geïnduseerde hipertriasielgliserolemie kan in baie gevalle 'n belangrike verklaring vir kontroversiële resultate bied. Volgens Frayn en Kingman (1995) sluit ander dieetfaktore wat die effek van suiker op TG beïnvloed ook die volgende in:

- tipe vetsure ingeneem (VVS of POVS);
- die verhouding van totale koolhidrate in die dieet en
- die dieetveselinname.

2.3.7. Dieetvesel

Konsensus oor 'n definisie vir dieetvesel is nog nie bereik nie. Volgens Baghurst *et al.* (1996) verwys die term dieetvesel na al die komponente van plantmateriaal in die dieet wat nie deur ensieme in die dunderm verteer word nie. Dit sluit onder andere nie-stysel polisakkariede (NSP), weerstandbiedende stysel en lignien in (figuur 2.1). Algemene konsensus oor die feit dat nie-stysel polisakkariede (NSP) die belangrikste deel van dieetvesel uitmaak, bestaan en gevolglik is daar onlangs voorgestel dat die gebruik van die term dieetvesel geleidelik uitgefasseer en deur NSP vervang moet word (FAO/WHO, 1997). Verwysings na dieetvesel impliseer egter in die meeste navorsingstudies, as gevolg van die metodes wat vir die analisering daarvan gebruik is, na die insluiting van weerstandbiedende stysel en lignien. Bogenoemde metodes sluit hoofsaaklik dié van die *Association of Official Analytical Chemists* in. Navorsers wat van die Englyst-metode vir analisering gebruik maak het, verwys na dieetvesel spesifiek as NSP, wat dus weerstandbiedende stysel en lignien uitsluit (Baghurst *et al.*, 1996).



Figuur 2.1. Skematiese diagram van dieetveselfraksies (Baghurst *et al.*, 1996).

NSP: nie-stysel polisakkariede

Navorsing aangaande die verskillende effekte van dieetvesel en NSP staan sekerlik in die 1990's as kernaktiwiteit van verskeie voedings-, mediese-, epidemiologiese- en voeseldepartemente regoor die wêreld uit (Baghurst *et al.*, 1996). Die "dieetveselhipotese" (Burkitt & Trowell, 1975; oorsig deur Vorster, 1994) impliseer dat 'n hoë inname van veselbevattende voedselsoorte (graanprodukte, peulsade, groente en vrugte) kenmerkend is van, of bydra tot 'n lae voorkoms van verskeie kwale en siektes wat met die Westerse lewenstyl verband hou, en andersom (Walker, 1993). Hierdie siektes sluit onder andere chroniese ingewandsiektes, diabetes mellitus, koronêre hartvatsiekte (KHS) en dieetverwante kankers in.

Sedert die stelling van bogenoemde hipotese, is 'n groot aantal studies uitgevoer om die moontlike verbande te ondersoek. Verskeie kliniese studies, asook die meeste beskikbare epidemiologiese data, toon 'n omgekeerde verwantskap tussen die voorkoms van KHS en inname van dieetvesel, hoewel dié verwantskap nie altyd baie sterk is nie (Kris-Etherton *et al.*, 1988; Rimm *et al.*, 1996). Bevindinge uit die studie van Rimm *et al.* (1996) ondersteun die huidige nasionale dieetriglyne wat 'n verhoogde veselinname aanbeveel. Vesel is volgens dié outeurs, onafhanklik van vetinname, 'n belangrike dieetkomponent in die voorkoming van KHS. Marckmann *et al.* (1994) se bevindinge dui daarop dat 'n lae-vet, hoë-vesel dieet nie slegs tot verlaagde aterogenisiteit lei nie, maar ook tot 'n verlaagde trombogeniese neiging wat die primêre en sekondêre voorkoming van IHS, asook die moontlike voorkoming van ander aterotrombotiese siektes, bevorder.

In teenstelling hiermee beweer Kromhout *et al.* (1996) egter, nadat beide enkelvoudige en meervoudige variansie-analise uitgevoer is, dat vesel nie 'n verwantskap met KHS-mortaliteit toon nie, terwyl Mann *et al.* (1997) ook geen beskermende effek vir dieetvesel waargeneem het nie.

Die feit dat dieetvesel moontlik teen die voorkoms van KHS kan beskerm, kan verklaar word deurdat dit onder andere serumlipoproteïene (veral serumcholesterol) en bloeddruk verlaag, asook beter glukosetoleransie tot gevolg het (Anderson, 1987). Uit die studie van Mekki *et al.* (1997) blyk dit dat, in vergelyking met proefpersone wat 'n lae-vet, lae-vesel dieet (LVLVD) gevolg het ($\leq 30\%$ E van vet en 20g totale dieetvesel per dag), dié op 'n lae-vet, hoë-vesel dieet (LVHVD) ($\leq 30\%$ E van vet en $>30\text{g}$ totale dieetvesel per dag met 30% oplosbare NSP) betekenisvolle laer serumcholesterol (14.2% teenoor 8.8%) en LDL-C (17.6% teenoor 9.2%) getoon het. Hierdie resultate bevestig verder die onafhanklike effek van dieetvesel, aangesien die vetiname in beide diëte identies was.

Soos in die geval van vetsure het verskillende vorms van dieetvesel egter ook verskillende effekte op serumcholesterol (WHO, 1990). Op grond van die wateroplosbaarheid daarvan kan NSP as oplosbaar of onoplosbaar geklassifiseer word. As gevolg van die onlangse ontwikkeling in ensiematies-gravimetrie tegnieke vir die bepaling van voedsel se veselinhoud, het toenemende belangstelling juis in hierdié twee komponente ontstaan (Hughes, 1991) en sal dit dus vervolgens in meer besonderhede bespreek word.

2.3.7.1. Onoplosbare NSP

Hoewel dit in wisselende hoeveelhede voorkom, maak beide oplosbare en onoplosbare NSP deel van alle plantvoedsel uit. Soos in tabel 2.5 uiteengesit, is sekere voedselsoorte soos koring en mielies egter beter bronne van onoplosbare NSP.

In teenstelling met oplosbare NSP, toon onoplosbare NSP egter 'n geringe tot geen effek op totale serumcholesterolvlakke (Englyst & Kingman, 1993).

Tabel 2.5. Vergelykende oplosbaarhede van geselekteerde voedselsoorte, isolate en ekstrakte se NSP-inhoude (aangepas uit ADA, 1993; Hughes, 1991; Olson *et al.*, 1987).

Oplos- baarheid	Voedselsoort	Isolaat	Ekstrak
Hoog in oplosbare NSP 	Sitrusvrugte Appels Groente Droëbone Ander peulgroente Hawermout Gort Koring Mielies	 Ander polisakkariede Hawersemels Koringsemels Mieliesemels	Pektien Pektien Gomme bv. Guar en psillium Hemisellulose β -glukane Sellulose Lignien
Hoog in onoplosbare NSP			

NSP: nie-stysel polisakkariede

2.3.7.2. Oplosbare NSP

Oplosbare NSP word in verskeie tipes vrugte en groente, sowel as droëbone en ander peulgroente aangetref. Soos in tabel 2.5 uiteengesit, kan daar op grond van hul chemiese struktuur ook tussen verskillende tipes oplosbare NSP onderskei word, byvoorbeeld pektiene, gomme, hemisellulose en psillium (Hughes, 1991; Olson *et al.*, 1987). Oplosbare NSP blyk die effektiëste fraksie in cholesterolverlaging te wees, terwyl dié verlaging meestal in die LDL-C-fraksie waargeneem word (Englyst & Kingman, 1993). Voedsel ryk aan veral oplosbare vesel, byvoorbeeld hawermout, droëbone, vrugte en groente kan, as deel van 'n omsigtige dieet, 'n verlaging van selfs 20-30% in serumcholesterolkonsentrasie veroorsaak (Anderson, 1987). Indien 'n 1% verlaging in serumcholesterol die risiko vir KHS met 2% verlaag, behoort 'n 10g verhoging in vesel (waarvan ongeveer 'n kwart oplosbaar is) die risiko vir KHS met 2.5-10% te verlaag (Rimm *et al.*, 1996).

Verskille in resultate van verskeie studies oor die hipcholesterolemiese effek van NSP kan deur variasies in studie-ontwerp, gemiddelde basislyn TC-konsentrasies, agtergronddeet, veranderinge in liggaamsmassa, proefpersooneienskappe (soos ouderdom en geslag), hoeveelheid en viskositeit van NSP-supplemente ingeneem, en die oplosbare NSP-inhoud van die toetsdiëte verklaar word (Glore *et al.*, 1994; Mackay & Ball, 1992). Enige hipcholesterolemiese respons blyk

egter voordelig en betekenisvol te wees, aangesien selfs 'n 1% verlaging in serumcholesterolkonsentrasie na bewyse, 'n 2% verlaging in die risiko vir KHS tot gevolg het (LRC, 1984a).

Dit is belangrik om in gedagte te hou dat elke bron van NSP oor 'n spesifieke chemiese samestelling en fisiese struktuur beskik, en gevolglik spesifieke fisies-chemiese eienskappe vertoon wat besondere of kenmerkende fisiologiese en metaboliese effekte tot gevolg het (Lairon, 1996). Verskeie NSP-bronne (veral oplosbaar) se effek op lipoproteïenveranderlikes is oor die afgelope aantal jare intensief bestudeer. Vervolgens sal 'n kort opsomming van die belangrikste bevindinge verskaf word.

In 'n oorsig deur Glorie *et al.* (1994) is bevind dat 88% van die 77 bestudeerde studies 'n betekenisvolle verlaging in TC as resultaat van oplosbare NSP-supplementering getoon het. LDL-C het betekenisvol verlaag in 84% van die 49 gerapporteerde studies, terwyl HDL-C in 75% van die 57 en TG in 86% van die 58 gerapporteerde studies nie betekenisvol verander het nie.

Nietemin blyk voedselsoorte ryk aan oplosbare NSP volgens Kinoshita en Eisenberg (1988) selfs meer koste-effektief in, sekere gevalle, as sommige cholesterolverlagende medikasie te wees.

Vervolgens word 'n kort opsomming oor die belangrikste effekte van verskeie oplosbare NSP-fraksies op lipoproteïenveranderlikes gegee.

• Pektien

Uit 'n oorsig van negentien studies (Truswell, 1995a) en 'n verdere drie studies (Glorie *et al.*, 1994) blyk dit dat plasmacholesterol in 82% van dié studies verlaag het, terwyl daar in slegs 18% geen effek getoon is nie. Die gemiddelde dosis van 15g/d (5g drie maal per dag met etes) het 'n gemiddelde verlaging van 10% in plasmacholesterolvlakke veroorsaak. LDL-C het ooreenstemmende verlaging getoon, terwyl die HDL-C- en TG-vlakke onveranderd gebly het (Truswell, 1995a). Uit 'n opsomming van verskeie studies blyk dit dat betekenisvolle lipiedverlagende effekte met die daaglikse inname van 6-40g pektien verwag kan word (Glorie *et al.*, 1994).

- **Guargom**

Guargom is die mees bestudeerde NSP-fraksie. Uit 'n totaal van 56 rapporterings het TC en LDL-C-vlakke in 91% van die gevalle verlaag (meestal betekenisvol). 'n Dosis van vyf gram, drie maal per dag met maaltye geneem, het 'n gemiddelde afname van 12% in TC-vlakke tot gevolg gehad. In die meeste gevalle is plasmaglukosewaardes ook verlaag (Truswell, 1995a). Agt tot 36g guargom per dag behoort na bewering 'n lipiedverlagende effek te toon (Glore *et al.*, 1994).

- **Hawermeel en hawersemels**

Anders as in die geval van koringsemels, toon hawersemels wél 'n cholesterolverlagende effek (Bridges *et al.*, 1992). Uit 'n oorsig van 39 studies het dit geblyk dat, met 'n daaglikse inname van ongeveer 50g hawersemels, die gemiddelde verlaging in TC 5.5% was (Truswell, 1995a). Die effek van hawersemels op lipoproteïene is egter kontroversieel. In die bekendste studie waartydens geen effek aangetoon is nie (Swain *et al.*, 1990), het proefpersone egter 'n normale serumcholesterolvlak gehad en proefpersone op die hawersemeldieet het 'n hoër energie-inname as dié op die lae-vesel koringdieet getoon. Die meerderheid van ander studies, waartydens hawer ook geen effek getoon het nie, het 'n matige lae-vet agtergrondieet gehad. Aangesien laasgenoemde moontlik reeds 'n verlagende effek veroorsaak het, het die verdere toevoeging van oplosbare NSP dus nie so 'n uitgesproke effek op TC- en LDL-C-waardes gehad nie (Mackay & Ball, 1992). 'n Ander rede vir die kontroversie is moontlik die wisselende vesel- en β -glukaaninhoud van hawer. β -glukaan, die belangrikste oplosbare fraksie in hawer, is hoofsaaklik vir die cholesterolverlagende effek verantwoordelik (Braaten *et al.*, 1994; Truswell, 1995b). Volgens die resultate van Davidson *et al.* (1991) ondersteun die dosis-afhanklike verlaging in LDL-C-vlakke as gevolg van hawersupplementering die onafhanklike hipcholesterolemiese effekte van β -glukaan. Die studie van Beer *et al.* (1995) het bewys dat die effekte van hawersemels of β -glukaanpreparate nie deur die β -glukaaninhoud bepaal word nie, maar wel deur die viskositeit van die β -glukaanoplossing, soos onder fisiologiese kondisies gemeet. Die verhoogde viskositeit in die ingewande is dus moontlik eerder die belangrike faktor wat vir die verlaging in serum-TC verantwoordelik is. Die oplosbare NSP-inhoud van hawerprodukte varieer egter grootliks afhangende van die kultivar, die omgewing en maalprosedure, asook die verskillende metodes wat in die NSP-analise gebruik is (Mackay & Ball, 1992).

• Psillium

Uit 'n meta-analise deur Olson *et al.* (1997) blyk dit dat psilliumverreikte produkte 'n verlagende effek van 5% op TC, en 9% op LDL-C-konsentrasies het, terwyl HDL-C nie beïnvloed word nie. 'n Gemiddelde hoeveelheid van 10g/d (wisselend van 5–45g/d), in verdeelde dosisse met maaltye, is tydens die meeste studies ingeneem (Truswell, 1995a).

Die effek van peulsade, in besonder droëbone, op lipoproteïenveranderlikes word in afdeling 4.4 van hierdie literatuuroorsig volledig bespreek.

2.3.7.3. Moontlike meganismes ter verklaring van hipcholesterolemiese effekte van NSP

Van die eerste kliniese studies aangaande die cholesterolverlagende effek van veselbevattende voedselsoorte is reeds teen die vroeë 1960's uitgevoer (Humble, 1991). NSP kan volgens Miettinen (1987) die lipiedmetabolisme van die mens óf direk beïnvloed deur met lipiedabsorpsie in te meng, óf indirek beïnvloed deur die verandering in glukoseabsorpsie en gevolglike insulien- en glukagonresponse, asook moontlik deur veranderde lipoproteïenlipase-aktiwiteit en vetzuurmetabolisme. Die effek van hoë NSP-diëte op plasmacholesterolvlakke kan voorts ook as indirek beskou word op grond van die feit dat dit ander hoë-versadigde vet- en cholesterolbevattende voedsels in die dieet vervang (Truswell, 1995b).

Dit blyk uit die bestudeerde literatuur dat die presiese meganisme waardeur veral oplosbare NSP serumcholesterol verlaag, nog nie onomwonde bewys is nie. Van die belangrikste meganismes wat deur 'n aantal navorsers voorgestel is, sluit onder andere in:

- veranderinge in die galsuurmetabolisme (Englyst & Kingman, 1993);
- effekte van kortkettingvetsure (KKVS) as gevolg van fermentasie in die kolon (Baghurst *et al.*, 1996) en
- modifikasie van die tempo en plek van absorpsie van nutriënte in die spysverteringskanaal (Gallagher & Schneeman, 1996).

• Veranderde galsuurmetabolisme

Galsuur en neutrale steroïede word uit cholesterol, afkomstig van die lewer, gesintetiseer. Dit word daarna in die gal gesekreteer, in die dunderm vrygestel in respons op die teenwoordigheid van

voedsel in die dunderm en normaalweg in die lewer heropgeneem *via* die enterohepatiese siklus. Sekere tipes NSP onderbreek na bewyse hierdie siklus deur galsure fisies vas te vang, galsoutekskresie te verhoog en dus die heropname daarvan te verhoed. Bogenoemde noodsaak die vervanging daarvan uit die cholesterolpoel (Englyst & Kingman, 1993). Aangesien die lewercholesterol dus daal, word cholesterol uit die sirkulasie opgeneem met 'n gevolglike daling in TC.

Dit blyk dat verskeie fraksies van vrugte- en groentebronne (byvoorbeeld pektiene en gomme) galsure *in vitro* bind (Kritchevsky & Story, 1993) en sekere fraksies (byvoorbeeld hawersemels) ook die daaglikse fekale sekresie van galsure *in vivo* verhoog (Zhang *et al.*, 1992; Englyst & Kingman, 1993). In die geval van polêre NSP-fraksies soos byvoorbeeld pektien, behoort galsuurbinding aan die graad van metielering óf teenione teenwoordig (wat nodig is om ioniese interaksie te bewerkstellig) verwant te wees. In die geval van ongelaaiide polimere (byvoorbeeld guar en psillium) behoort die meeste interaksies aan waterstofbinding toegeskryf te word. NSP-fraksies wat hoë viskositeitsoplossings of jels vorm, se effek kan moontlik eenvoudig deur die verstriking of vasvang van lipiedmolekules verklaar word (Lairon, 1996).

Volgens Anderson *et al.* (1984) verlaag droëbone egter serumcholesterol sonder die verhoging in galsuurekskresie. Dabai *et al.* (1996) het ook bevind dat die inname van verskeie tipes peulsade die fekale ekskresie van sekondêre galsure verlaag het. In hul studie oor die effek van sousbone op hipercholesterolemiese varke het Costa *et al.* (1994) bevind dat die sousbone tot 'n verhoogde behoud van galsure en cholesterol in die enterohepatiese siklus lei. Die verhoogde galsuur- en cholesterolkonsentrasie kan moontlik hepatiese cholesterol sintese tot 'n groot mate inhibeer en sodoende plasmacholesterol verlaag. Verhoogde galsuurekskresie is dus nie vir die waargenome hipocholesterolemiese effekte van alle NSP-bronne verantwoordelik nie.

'n Onlangse oorkruisstudie deur Hegele *et al.* (1997) het voorts op 'n moontlike verband met genetiese variasie gewys. Twee algemeen genetiese variante, naamlik A54 en T54 van die intestinale vetsuurbindingsproteïen-geen toon verskillende *in vitro* bindingskapasiteite vir langkettingvetsure. Die assosiasie tussen dié twee genotipes en die reaksie van NSP op plamalipoproteïene is ondersoek. In vergelyking met die A54-alleel het proefpersone met die T54-alleel 'n betekenisvolle laer totale galsuursekresie in die feses getoon en dit het ook nie verhoog met die toevoeging van oplosbare NSP nie. Genetiese variasie in die vetsuurbindingsproteïen-gene kan dus bydra tot die interindividuele variasie in plasmalipoproteïene se reaksie op

verkillende tipes NSP, maar dié meganisme blyk nie aan die verhoging van galsoutsekresie in die feses verwant te wees nie (Hegele *et al.*, 1997).

• Vorming van KKV's as gevolg van fermentasie

Die anaerobiese fermentering van NSP in die kolon tot KKV's (asetaat, propionaat en buteraat) is 'n uiters belangrike eienskap onderliggend aan verskeie van die fisiologiese effekte van NSP (Baghurst *et al.*, 1996). Die KKV's-produksieprofiel hang in 'n groot mate van die aard van die substraat af. Pektien bevoordeel hoofsaaklik asetaatproduksie, terwyl weerstandbiedende stysel, hawer- en koringsemels proporsioneel tot 'n groter hoeveelheid buteraatvorming aanleiding gee (Baghurst *et al.* 1996). Berggren *et al.* (1995) het weer bevind dat guargom en lynsaadvesel tot 'n hoë proporsie van propionaatvorming lei. Behalwe dat verskillende NSP-bronne dus tot die vorming van wisselende hoeveelhede KKV's lei, verskil die fisiologiese effekte van die individuele KKV's ook van mekaar (Berggren *et al.*, 1995). Verskille in KKV's-produksie kan dus die variasie in effek van verskillende NSP-bronne op 'n verskeidenheid van siektetoestande verklaar (Campbell & Fahey, 1997).

Asetaat en propionaat word vinnig vanaf die kolon geabsorbeer en beweeg *via* die portale vene na die lewer. Propionaat inhibeer hidroksiemetielglutariel-KoA-reduktase (HMG-KoA), die tempobepalende ensiem vir cholesterolsintese. Verlaagde cholesterolsintese word gereflekteer in verlaagde plasmacholesterolvlakke (Kingman *et al.*, 1993). Propionaat kan moontlik ook cholesterolvlakke verlaag deur die verbruik van asetaat vir cholesterolsintese te inhibeer (Wolever *et al.*, 1991).

In teenstelling hiermee het Lin *et al.* (1995) gevind dat, alhoewel 'n 50% inhibering van cholesterolsintese deur 'n propionaatkonsentrasie van slegs 0.1mmol/l in rotheptosiete verkry is, menslike hepatosiete baie minder sensitief hiervoor is en dat propionaatkonsentrasies van soveel as 10-20mmol/l vereis is om dieselfde inhiberende effek te verkry. Hierdie hoë waardes oortref die gerapporteerde portale propionaatkonsentrasie in mense grootliks. Dié resultate ondersteun dus nie die hipotese dat 'n veselgeïnduseerde verlaging in plasmacholesterol by die mens deur 'n direkte effek van propionaat op hepatiese cholesterolsintese veroorsaak word nie (Lin *et al.*, 1995).

In verskeie studies is bewys dat die inname van dieetvesel en NSP (in die vorm van droëbone) tot verhoogde asetaatvlakke lei, wat vervolgens ook cholesterolvlakke verlaag het (opgesom deur Anderson, 1995b). Daar blyk ook 'n verwantskap tussen verhoogde asetaat en verlaagde LDL-C

te wees. Die moontlike meganisme ter verklaring van bogenoemde is dat asetaat vrye vetsure (VVS) en lipolise verlaag deurdat dit self, in plaas van langkettingvetsure, oksidasie ondergaan (Anderson, 1995b). Verhoogde VVS sou andersins tot verhoogde VLDL-produksie, die voorloper van LDL-C, lei.

Verdere navorsing om die effekte van KKV's en verwante meganismes te ondersoek, is egter steeds noodsaaklik.

• Verandering in lipiedabsorpsie

Oplosbare NSP-fraksies wat tot hoër viskositeit van die waterige fase van die intesinale inhoud lei, sal tot oënskynlike verdikking van die onaangedane laag van die epiteeloppervlak, wat teoreties die grens tot lipiedabsorpsie is, lei. Dié verhoogde viskositeit veroorsaak 'n verlaging in diffusie van ensieme, substrate en nutriënte na die absorptiewe oppervlak. Die affektering van misselvorming in die dunderm kan ook die tempo en plek van lipiedabsorpsie verander (Gallagher & Schneeman, 1996).

Die verlaging van plasmacholesterol deur die inmenging met vetvertering *via* veranderde deurgangstyd blyk dus hipoteties 'n aantreklike meganisme te wees, aangesien dit die effekte van neutrale (byvoorbeeld guargom) en suurvormende (byvoorbeeld pektien) NSP kan verklaar sonder dat spesifieke binding van lipiede verklaar moet word (Topping, 1991).

Fillery-Travis *et al.* (1997) beweer na aanleiding van hul navorsing op rotte egter dat oplosbare NSP nie tot die inhibering van lipied- of cholesterolabsorpsie *via* die inhibering van lipiedemulsifikasie lei nie, aangesien geen verhoging in die gemiddelde lipieddruppelgrootte waargeneem is nie.

2.3.7.4. Dieetaanbevelings vir NSP

Verskeie professionele gesondheidsorganisasies beveel met die oog op verlaagde risiko vir sekere siektes, diëte wat klem lê op verhoogde daaglikse inname van komplekse koolhidrate en NSP, met gepaardgaande verlaging in vetinname, aan (ADA, 1993). As integrale deel van 'n gesonde lewenstyl, word bogenoemde vergesel deur die verdere aanbeveling vir volwassenes van die inname van ten minste 20-35g of 13g/4200 kJ totale dieetvesel per dag (ADA, 1993; Marlett & Slavin, 1997). Oplosbare vesel behoort volgens Wyeth (1993) ongeveer 25% en volgens Spiller

(1993) selfs soveel as 30-40% van die totale veselinnome uit te maak. Die moderne Westerse dieet is gewoonlik in teenstelling hiermee arm aan vesel (15-20g/d), maar ryk aan vet (38-45% E) en cholesterol (tot 0.5g/d) (Lairon, 1996). Die WHO (1990) beveel aan dat volwassenes 'n minimum gemiddeld van 22g NSP/dag moet inneem, alhoewel dié aanbeveling in die lig van nuwe navorsing mag verander.

Hierdie hoeveelheid van 22g NSP stem ooreen met 'n waarde van ongeveer 37g totale dieetvesel (soos gemeet deur ouer ensiematiese metodes). Daar bestaan egter kommer onder sommige navorsers dat 'n te hoë NSP-inname, mineraalabsorpsie as gevolg van verskeie faktore kan belemmer (Frølich, 1995). Die teenwoordigheid van verskeie natuurlike cheleringskomponente, soos fitate, tanniene en saponiene, word met die NSP-inhoud van verskeie heel voedsels geassosieer. Daar bestaan egter baie kontroversie in die literatuur oor die effek hiervan op biobeskikbaarheid (Frølich, 1995). 'n Natuurlike hoëveseldieet bevat ten spyte van verskeie cheleringskomponente egter meer minerale as laeveseldiëte, aangesien vesel en minerale meestal in assosiasie met mekaar voorkom (Frølich, 1995). Diëte ryk aan plantvoedsels bevat ook komponente soos askorbiensuur en ander organiese sure wat 'n voordelige effek op mineraalbiobeskikbaarheid het (Carnovale & Lintas, 1995).

Die inname van vesel uit 'n gemengde dieet, wat die maksimum aanbevole grens vir volwassenes (naamlik 32g NSP) verskaf, sal na bewyse steeds mineraalbalanse verseker indien ekstra vesel nie in die vorm van semels, wat addisionele fitate bevat, toegevoeg word nie (WHO, 1990). Die verhoogde inname van vars vrugte, groente, grane en peulsade word eerder voorgestel om bogenoemde aanbevelings te bereik (Wyeth, 1993).

2.3.8. Alkohol

'n Omgekeerde verwantskap tussen matige alkoholinnome en KHS is deur verskeie epidemiologiese studies aangetoon (Renaud & De Lorgeril, 1992). Verskeie meganismes kan as moontlike verklaring vir die verlaging in aterogenisiteit aangevoer word, naamlik:

- 'n verhoging in HDL-C (Oosthuizen *et al.*, 1996)
- sommige nie-nutriëntkomponente teenwoordig in rooiwyn, byvoorbeeld polifenole, kan as gevolg van hul anti-oksidanteienskappe teen LDL-C-oksidasie beskerm (Frankel *et al.*, 1993).

Gewoonlik is 'n hoë versadigde vetinnome aan hoër KHS-mortaliteit verwant, maar uit die paradoksale situasie in Frankryk blyk KHS-mortaliteit egter laag te wees ten spyte van hoë

versadigde vetinnames. Hierdie sogenaamde "Franse paradoks" word gedeeltelik aan die hoë inname van wyn toegeskryf, aangesien epidemiologiese studies aandui dat die gemiddelde alkoholinnames in Frankryk (20-30g per dag) wel die risiko vir KHS met tot 40% kan verlaag (Renaud & De Lorgeril, 1992).

Verdere studies dui egter ook daarop dat die verlaging in KHS-risiko moontlik deur 'n hemostatiese meganisme verklaar kan word, aangesien alkoholinnames plaatjie-aggregering inhibeer en voordelige effekte op fibrien en fibrinolitiese aktiwiteit het (Renaud & De Lorgeril, 1992).

Alkoholinnames neig egter om TG te verhoog, terwyl LDL-C nie beïnvloed word nie (Oosthuizen *et al.*, 1996; Choudhury *et al.*, 1994). Uit verskeie epidemiologiese studies blyk dit dat persone met 'n matige tot hoë alkoholgebruik hoër bloeddrukwaardes as nie-alkoholgebruikers toon (WHO, 1990). Volgens aanbevelings behoort alkoholinnames dus nie 20-30g per dag te oorskry nie (Renaud & De Lorgeril, 1992). (Een alkoholiese drankie, byvoorbeeld 340 ml bier, 120 ml wyn of 25 ml sterk drank, word as die ekwivalent van 10-12g alkohol gedefinieer).

2.3.9. Anti-oksidante

Oksidatiewe modifiëring van LDL-C speel 'n belangrike rol in die ontwikkeling van aterosklerose en dit blyk dus moonlik te wees dat anti-oksidantterapie die aterogeneseproses kan vertraag of voorkom. Verskeie studies het inderdaad al bewys dat orale supplementering met anti-oksidante, veral vitamien E, die weerstand teen LDL-C-oksidasie verhoog as gevolg van die vry-radikaal opruimingsfunksie daarvan (Stampfer & Rimm, 1995). Epidemiologiese studies dui ook op 'n omgekeerde verwantskap tussen plasmavlakke van vitamien E of β -karoteen, en die voorkoms van KHS (Raal, 1996). Dit blyk uit die literatuuropsomming van Stampfer en Rimm (1995) dat epidemiologiese data wel die effek van vitamien E op KHS-risikoverlaging ondersteun, maar nie noodwendig bewys nie. Resultate van twee belangrike prospektiewe studies, naamlik die *Nurses' Health Study* (Stampfer *et al.*, 1993) en die *Health Professionals Follow-up Study* (Rimm *et al.*, 1993), sowel as 'n Finse populasiestudie (Salonen *et al.*, 1995), dui daarop dat die belangrikste effek van vitamien E, indien enige, met 'n inname van ≥ 100 IE/d gevind is.

Uit 'n oorsig deur Van Poppel (1996) van verskeie waarnemings-epidemiologiese studies, blyk dit dat 'n hoë inname van β -karoteenryke vrugte en groente, of hoë bloedvlakke van β -karoteen, met 'n verlaagde KHS-risiko geassosieer word. Die dieet van Meditireense populasies, wat 'n lae voorkoms van KHS vertoon, is ryk aan anti-oksidantbronne soos vrugte en groente, sowel as

olyfolie, knoffel, wyn en vesel. Verder noord in Europa verlaag die inname van vrugte en groente egter oor die algemeen, met 'n gepaardgaande hoër voorkoms van KHS (Ulbricht & Southgate, 1991). In teenstelling met bogenoemde kon resultate van *The Physician's Health Study*, 'n intervensie studie, egter geen effek van β -karoteen op KHS aantoon nie (oorsig deur Gaziano, 1996).

Huidiglik word die volgende aanbevelings as riglyn vir opsionele gebruik of supplementering van antioksidante verskaf, naamlik 200 IE/d vitamien E; 15-50 mg/d β -karoteen; 'n minimum van 50 g/d vitamien C en 'n maksimum van 200 μ g/d selenium (Kwiterovich, 1997).

Die effek van fitochemikalieë (nie-nutriënt antioksidante) op lipoproteïene en die voorkoms van KHS is ook in verskeie studies ondersoek (LRC, 1994). Uit die *Zutphen Elderly Study* (Hertog *et al.*, 1993), 'n belangrike longitudinale studie waarin die flavonoïedinhoud van verskeie vername voedselsoorte uit die Nederlandse dieet bepaal en na 'n opvolgtydperk van vyf jaar met KHS-mortaliteit in verband gebring is, het dit geblyk dat flavonoïedinname inderdaad betekenisvol omgekeerd eweredig aan KHS-mortaliteit was. Relatiewe risiko's vir KHS-mortaliteit en die voorkoms van 'n eerste miokardiale infarsie was 50% laer in die hoogste kwartiel as in die laagste kwartiel van flavonoïedinname.

2.4. Hemostase en hemostatiese veranderlikes

2.4.1. Die hemostatiese sisteem

Die hemostatiese sisteem beskerm die vaskulêre sisteem deur bloedverlies te verhoed, en bevorder ook weefselbeskerming en -herstel indien beskadiging van eersgenoemde plaasgevind het. Hemostase is die gevolg van 'n reeks goed gekontroleerde en interverwante aksies wat onder andere stollingsfaktore, fibrinolitiese ensieme, plaatjies en die vaskulêre endoteel insluit (Takada *et al.*, 1994). Die balans tussen prokoagulant- en antikoagulantaktiwiteite in hierdie sisteem word sorgvuldig deur interaksie tussen die verskillende komponente gekontroleer en ook deur positiewe en negatiewe terugvoermeganismes gereguleer. Versteurings in die hemostatiese balans kan tot trombose (klontvorming binne 'n bloedvat) en aterosklerose, of bloeding lei (opgesom deur Vorster *et al.*, 1997a).

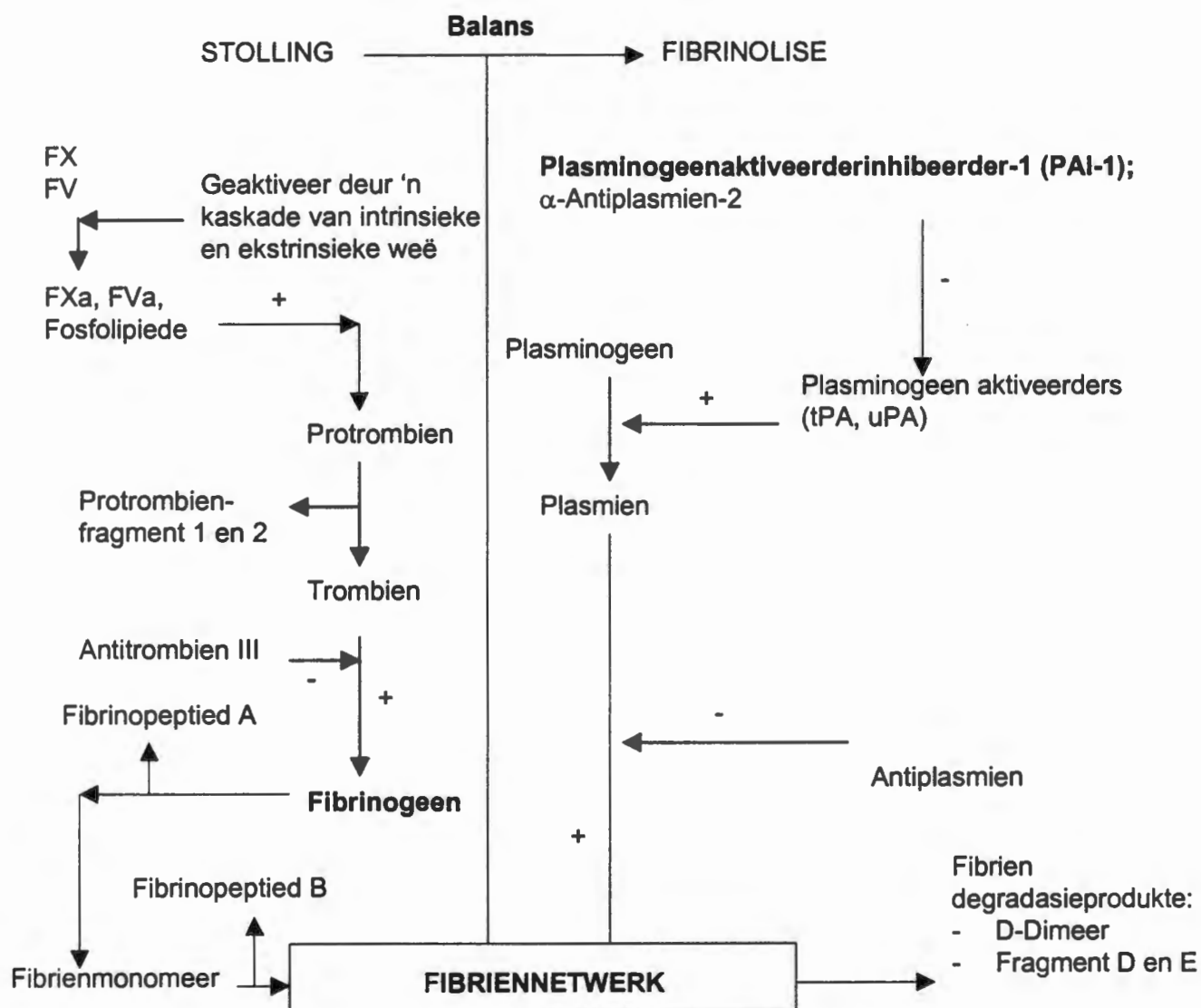
Daar word tussen twee teenoorgestelde prosesse onderskei, naamlik:

2.4.1.1. Bloedstolling (koagulering)

Bloedstolling is 'n outokatalitiese en selfbeperkende proses wat deur weefselbeskadiging geïnisieer word. Dit bestaan uit drie afsonderlike, maar komplementêre stelsels, naamlik bloedplaatjies, die vaskulêre endoteel en die plasmaproteïen-stollingsisteem (opgesom deur Jerling, 1998). Soos in figuur 2.2 geïllustreer word, vind koagulering van bloed plaas wanneer fibrinogeen deur trombien (gevorm uit protrombien) omgeskakel word na monomere, wat weer tot 'n onoplosbare fibrien netwerk polimeriseer. (Trombien word gegenereer deur die koaguleringsensiemkaskade.) Hierdie fibrien netwerk vang bloedselle en geaggregeerde bloedplaatjies vas en vorm 'n stolsel of klont (opgesom deur Vorster *et al.*, 1997b). Die toestand van hiperkoaguleerbaarheid impliseer 'n verhoorde "gereedheid" van plasma om te koaguleer wanneer dit aan 'n pro-koagulantoppervlak blootgestel word (Miller, 1993).

2.4.1.2. Fibrinolise

Die bloedklont of fibrien netwerk wat tydens koagulering vorm, word deur die proteolitiese aksie van plasmien gedegradeer, terwyl koaguleringsfaktore daardeur verteer word (figuur 2.2). Plasmien word uit plasminogeen, wat deur weefsel plasminogeenaktiveerder (tPA) of urokinase plasminogeenaktiveerder (uPA) geaktiveer is, gevorm (opgesom deur Vorster *et al.*, 1997b). Hierdie proses word egter deur plasminogeenaktiveerderinhibeerder-1 (PAI-1) geïnhibeer. Verhoogde PAI-1 konsentrasie en/of -aktiwiteit is dus moontlik die belangrikste oorsaak van onderdrukte fibrinolitiese aktiwiteit en word gevolglik ook as risikofaktor vir aterosklerose en trombose beskou (Aznar & Estellés, 1994).



Figuur 2.2. Die verwantskap tussen stolling en fibrinolise van fibriennetwerke (Vorster *et al.*, 1997b).

(Vir duidelikheidshalwe is alle aktiverings-, inhiberings- en terugvoerweë nie aangedui nie.)

FX: faktor X; FV: faktor V; FXa: aktiewe faktor X; FVa: aktiewe faktor V

tPA: weefselplasminogeenaktiveerder; uPA: urokinase plasminogeenaktiveerder

+: aktiveer; -: inhibeer

2.4.2. Die verwantskap tussen hemostatiese veranderlikes en koronêre hartvatsiekte

2.4.2.1. Inleiding

Die etiologie van ischemiese hartsiektes (IHS) blyk twee komponente te hê, naamlik 'n dieetvet/bloedlipied-komponent (soos reeds bespreek) en 'n trombotiese komponent (Fehily *et al.*, 1982). Daar blyk toenemende belangstelling in die verwantskap tussen hemostase en trombose tot die inisiëring en progressie van aterosklerotiese letsels te wees (Strong, 1992).

Verskeie hemostatiese veranderlikes word as riskofaktore vir KHS beskou. Vervolgens sal die verwantskap tussen KHS en die hemostatiese veranderlikes wat in hierdie studie ondersoek is, naamlik fibrinogeen, plasminogeenaktiveerderinhibeerder-1 (PAI-1)-aktiwiteit en viskositeit kortliks bespreek word.

2.4.2.2. Die verwantskap tussen fibrinogeen en koronêre hartvatsiekte

Kwantitatief word daar gereken dat die belangrikheid van fibrinogeenvlakke as 'n kardiovaskulêre risikofaktor moontlik gelykstaande is aan dié van cholesterol (Meade, 1992; Schnitger & Sieber, 1992). Fibrinogeenvlakke van ≥ 3.5 g/L word as 'n belangrike aanduiding vir miokardiale infarksie beskou (Raal, 1996). Daar blyk 'n sterk verwantskap tussen fibrinogeen-, serumcholesterol- en triasielgliserolvlakke te wees (Genest & Cohn, 1995) en soos cholesterol, toon fibrinogeen ook 'n liniêre verwantskap met die risiko vir KHS (opgesom deur Schnitger & Sieber, 1992). Van die belangrikste bewyse vir hierdie verwantskap het uit sewe prospektiewe, epidemiologiese studies, soos in tabel 2.6 opgesom, geblyk.

Sedert bogenoemde studies uitgevoer is, is daar meer onlangs ook verskeie ander, kleiner studies onderneem waarin fibrinogeen 'n positiewe verwantskap met KHS en trombose getoon het. Van hierdie studies word in tabel 2.7 opgesom.

Tabel 2.6. Prospektiewe, epidemiologiese studies waarin verhoogde plasmafibrinogeen-konsentrasie as onafhanklike risikofaktor vir KHS geïdentifiseer is.

Naam van studie	Outeurs
NPHS	Meade et al., 1986
Gothenburg-studie	Wilhelmsen et al., 1984
Leigh-studie	Stone & Thorp, 1985
Framingham-studie	Kannel et al., 1987
Caerphilly/Speedwell-studie	Yarnell et al., 1991
PROCAM (Münster Heart Study)	Assmann & Schulte, 1992
GRIPS	Cremer et al., 1992

NPHS: *Northwick Park Heart Study*; PROCAM: *Prospective Cardiovascular Münster Study*; GRIPS: *Göttingen Risk, Incidence and Prevalence Study*

Tabel 2.7. Ander studies waarin fibrinogeen postief met KHS assosieer, of as voorspeller en risikofaktor vir KHS bevestig word.

Verwysing	Naam en/of tipe studie
Lee et al., 1990	The Scottish Heart Health Study - 'n retrospektiewe populasiestudie
Qizilbash et al., 1991	Retrospektiewe studie met populasie-gebaseerde vergelyking binne die totale studie
Heinrich et al., 1994	6-jaar opvolg van die PROCAM-studie
Koster et al., 1994	LETS - 'n retrospektiewe studie
Salomaa et al., 1994	Die FINRISK-hemostatiese studie - 'n gerandomiseerde, retrospektiewe studie
Thomson et al., 1995	'n Prospektiewe, multisentrumstudie
Assmann et al., 1996	8-jaar opvolg van die PROCAM-studie
Smith et al., 1997	Edinburgh Artery Study - 'n populasie-gebaseerde prospektiewe studie

PROCAM: *Prospective Cardiovascular Münster Study*; LETS: *Leiden Thrombophilia Study*

Aangesien fibrinogeen dus as onafhanklike risikofaktor vir KHS beskou word, sal dit gevolglik uit 'n wetenskaplike en voorkomende oogpunt van groot waarde wees om faktore wat fibrinogeen beïnvloed, te identifiseer. Determinante van plasmafibrinogeenvlakke (in gesonde mense) word dus vervolgens in tabel 2.8 opgesom.

Tabel 2.8. Determinante van plasmafibrinogeenvlakke (aangepas uit Ernst, 1994 en Jerling, 1998)

Determinant	Verwysing
Bloeddruk (hipertensie) ⁺	Lee et al., 1990; Wilhelmsen et al., 1984
Rook ⁺	Lee et al., 1990; Wilhelmsen et al., 1984
↑ TC ⁺	Lee et al., 1990; Wilhelmsen et al., 1984
↑ LDL-C ⁺	Balleisen et al., 1985; Møller & Kristensen, 1991
↑ VLDL-C ⁺	Stone & Thorpe, 1985
↑ TG ⁺	Elkeles et al., 1980
↑ Liggaamsmassa-indeks ⁺	Lee et al., 1990; Krobot et al., 1992
Middel-/heupomtrek-verhouding ⁺	Krobot et al., 1992
Diabetes ⁺ mellitus	Barnes & Willars, 1987
Swangerskap ⁺	Cook & Ubben, 1990
Ouderdom ⁺	Armani et al., 1991; Krobot et al., 1992
Stres ⁺	Møller & Kristensen, 1991
Orale voorbehoedmiddels ⁺	Meade et al., 1979; Ernst, 1992
Menopause ⁺	Lee et al., 1990
Lae sosio-ekonomiese klas ⁺	Møller & Kristensen, 1991; Markowe et al., 1985
Fiksheid ⁻	Møller & Kristensen, 1991
Matige alkoholverbruik ⁻	Krobot et al., 1992
Dieetveselinname ⁺⁺	Fehily et al., 1982; Simpson et al., 1982
Geslag	Lee et al., 1990
Hematokrit	Kannel et al., 1987
Bloedglukose	Korsan-Bengsten et al., 1972
Glukose-onverdraagsaamheid	Kannel et al., 1987
HDL-C	Møller & Kristensen, 1991
Ras [*]	Folsom et al., 1992; Jerling et al., 1994
Dieetpatroon	Jerling et al., 1994; Venter et al., 1992
Witbloedseltelling	Yarnell et al., 1991
Viskositeit	Jerling et al., 1994

+ :Positiewe verwantskap of verhoging in fibrinogeen; - : Negatiewe verwantskap of verlaging in fibrinogeen

: Swartes toon hoër fibrinogeenvlakke as Blankes

TC: Totale cholesterol; LDL-C: Laedigheidslipoproteïen-cholesterol; VLDL-C: Baie-laedigheids-lipoproteïen-cholesterol; TG: Triasielgliserol; HDL-C: Hoëdigheidslipoproteïen-cholesterol

Die fisiologiese meganismes waardeur fibrinogeen aterosklerose en trombose bevorder en gevolglik ook die risiko vir KHS verhoog, is nogsteeds nie volkome uitgeklaar nie. Die voorgestelde meganismes behels onder andere dat verhoogde fibrinogeenkonsentrasie plasmaviskositeit en plaatjie-aggregeerbaarheid nadelig beïnvloed (Heinrich *et al.*, 1994), deurdat die vloeibaarheid van bloed beperk word (Ernst & Resch, 1993). Die gevolglike hiperkoaguleerbare toestand wat ontstaan, bevorder die trombotiese aspekte van KHS. Fibrinogeen word direk in arteriosklerotiese letsels geïntegreer, waar dit in fibrien en fibrinogeen-degradasieprodukte omgesit word. Dit versteur die integriteit van endoteelselle (Schnitger & Sieber, 1992), verbind met LDL-C en is gevolglik by die vroeë stadiums van plaakvorming betrokke (Ernst & Resch, 1993). Hierteenoor kan aterosklerose egter ook op sekondêre wyse weer tot verhoogde fibrinogeenvlakke aanleiding gee, aangesien fibrinogeen 'n akute-fase proteïen is (Heinrich *et al.*, 1994). Dit blyk egter nog steeds onseker te wees of verhoogde fibrinogeenvlakke as oorsaak of gevolg van aterosklerose bekou moet word (opgesom deur Jerling, 1998). Voorts is daar ook nog geen resultate gepubliseer wat aantoon dat verlaagde fibrinogeenvlakke tot 'n afname in KHS-voorvalle lei nie (Raal, 1996). Daar is dus nog vele moontlikhede vir navorsing ten opsigte van fibrinogeen en die verwantskap daarmee met KHS.

2.4.2.3. Die verwantskap tussen plasminogeenaktiveerderinhibeerder-1 en koronêre hartvatsiekte

Plasminogeenaktiveerderinhibeerder-1 (PAI-1) is 'n serienprotease wat die werking van weefselplasminogeen (tPA) *in vivo* inhibeer, en word al sedert die ontdekking daarvan in 1983 met KHS geassosieer (Chmielewska *et al.*, 1983). Daar bestaan egter tog 'n mate van kontroversie, aangesien sommige navorsers geen verwantskap tussen koronêre ischemiese siektes en verhoogde PAI-1-vlakke kon vind nie, terwyl verskeie ander wél hierdie verwantskap bevestig het (opgesom deur Aznar & Estellés, 1994). Hamsten *et al.* (1985) het van die eerste bewyse gelewer dat PAI-1 hoër onder jong pasiënte wat 'n miokardiale infarksie oorleef het was as onder die kontrolegroep. Laasgenoemde outeur het tot die gevolgtrekking gekom dat ingekorte of verswakte fibrinolise 'n belangrike rol in die progressie van aterosklerose en akute koronêre sindrome kan speel.

Epidemiologiese studies dui daarop dat dit eerder 'n verhoging in PAI-1-aktiwiteit as 'n verlaging in tPA-aktiwiteit is wat tot verlaagde fibrinolitiese aktiwiteit lei en gevolglik met siektetoestande geassosieer word (Aznar *et al.*, 1988). Uit die bestudeerde literatuur blyk dit egter dat daar tot en met 1995 nog geen data uit groot, prospektiewe epidemiologiese studies oor die verwantskap

tussen PAI-1 en KHS beskikbaar was nie. Resultate van die prospektiewe *Atherosclerosis Risk in Communities* (ARIC)-studie, waarin die rol van onder andere PAI-1 as risikofaktor vir KHS ondersoek is, is tans ook nog nie gepubliseer nie (Jerling, 1998). Longitudinale studies ondersteun wel die hipotese dat verhoogde PAI-1-aktiwiteit 'n belangrike rol in die ontwikkeling van miokardiale infarsie kan speel (Prins & Hirsch, 1991). Bogenoemde studies impliseer dus almal die patogeniese rol van PAI-1 in koronêre siektes, veral wat die trombogeniese komponent daarvan betref.

Determinante van PAI-1 sluit onder andere tPA-aktiwiteit, tPA-antigeen, triasielgliserol, insulien, liggaamsmassa-indeks, middel-/heupomtrek-verhouding, sistoliese en diastoliese bloeddruk, ouderdom en faktor VII-koagulantaktiwiteit in (opgesom deur Jerling, 1992; Juhan-Vague & Alessi, 1996). Verskeie dieetfaktore, soos in tabel 2.9 opgesom, blyk ook PAI-1-vlakke te beïnvloed.

Uit navorsingsresultate wil dit dus voorkom asof PAI-1-aktiwiteit wel 'n belangrike en manipuleerbare risikofaktor vir KHS mag wees, maar verdere studies om die oorsaaklikheid van PAI-1 as 'n KHS-risikofaktor te bevestig, moet nog onderneem word (Juhan-Vague & Alessi, 1993).

2.4.2.4. Die verwantskap tussen viskositeit en koronêre hartvatsiekte

Dit blyk uit verskeie studies (opgesom deur Lowe *et al.*, 1980) dat, in vergelyking met kontrole pasiënte, verhoogde bloedviskositeit onder pasiënte met okklusiewe arteriële siektes voorkom. Die belangrikste bepalers van bloedviskositeit is gepakte selvolume (hematokrit), plasmafibrinogeenkonsentrasie en plasmaviskositeit (Lowe *et al.*, 1980). Hierdie verwantskap van viskositeit met fibrinogeen kan ook as moontlike weg waarop fibrinogeen tot ischemiese arteriële siektes aanleiding gee, beskou word (Meade, 1992). Bevindinge uit die gesamentlike Caerphilly- en Speedwellstudie ondersteun bogenoemde stelling, aangesien daar vir die eerste keer aangetoon is dat beide fibrinogeen en viskositeit as risikofaktore vir KHS beskou word, hoewel nie onafhanklik van mekaar nie (Yarnell *et al.*, 1991). Die belangrikheid van viskositeit se bydrae tot KHS-risiko word in bogenoemde studie beklemtoon deurdat die effek daarvan inderdaad byna gelyk aan dié van fibrinogeen was. Resultate uit die studie van Coull *et al.* (1991) ondersteun verder ook die hipotese dat chroniese hoë bloedviskositeit die aanvang van simptomatiese serebrovaskulêre siektes vervroeg. Bonithon-Kopp *et al.* (1993) het bevind dat veranderinge in viskositeit by mans onafhanklike, betekenisvolle verwantskappe met verskeie ander KHS-risikofaktore, naamlik TC, LDL-C, TG en apo B toon.

2.4.3. Die invloed van dieetfaktore op hemostatiese veranderlikes

Daar bestaan steeds toenemende belangstelling in die assosiasie tussen dieetfaktore of -patrone en verhoogde risiko vir KHS (Marckmann, 1995), asook die feit dat sekere dieetfaktore teen hierdie siektes kan beskerm (Anderson, 1995a). Behalwe dat dieetfaktore lipoproteïenvlakke beïnvloed (soos reeds bespreek), blyk dit ook 'n effek op hemostatiese veranderlikes te hê. In teenstelling met lipoproteïene is die aantal studies wat die effek van dieetfaktore op hemostatiese veranderlikes ondersoek het, egter beperk. Van al die bestudeerde literatuurbronne bied die oorsigartikels van Vorster *et al.* (1997a) en Vorster *et al.* (1997b) die mees resente en volledige opsomming van dieetfaktore se effek op laasgenoemde. Vervolgens word verwantskappe van dieetfaktore met die hemostatiese veranderlikes wat in hierdie studie bepaal is, naamlik fibrinogeen, PAI-1 en viskositeit, in tabel 2.9 opgesom.

Tabel 2.9. Opsomming van die effek van verskeie dieetfaktore op fibrinogeen, PAI-1-aktiwiteit en viskositeit (aangepas uit Jerling, 1992; Vorster *et al.*, 1997a; Vorster *et al.*, 1997b)

Dieetfaktor	Fibrinogeen	PAI-1-aktiwiteit	Viskositeit
Obesiteit	↑	↑	↑
Energiebeperkende diëte of gewigs-verlies	↑, ↓, ↔	↓	↓
Matige alkoholiname	↓	↑	-
↑ Totale vetiname	↑	↑	-
Mono-onversadigde vette	↔	↓	-
Vis en visolies	↑, ↓, ↔	↑	-
↑ Graanvesel	↓, ↔	↓, ↔	-
↑ Oplosbare nie-stysel polisakkariede	↓	↓	-
↑ Vrugte- en groente-inname	-	↓	-
↑ Eieriname	↔	↔	-
Tee	↔	↔	-

PAI-1: plasminogeenaktiveerderinhibeerder-1
↑ : verhoging of positiewe verwantskap; ↓ : verlaging of negatiewe verwantskap;
↔ : geen verandering

Alhoewel daar kontroversie bestaan, is dit egter duidelik dat verskeie dieetfaktore 'n effek op hemostatiese veranderlikes het. Verskeie redes kan volgens Vorster *et al.* (1997b) vir hierdie kontroversie aangevoer word, naamlik verskille in studie-ontwerp, keuse van proefpersone en hul

basislynwaardes, totale dieetsamestelling en duur van die studies. Daar bestaan wel genoegsame bewyse vir die beskermende effek van verskeie dieetfaktore teen die ontwikkeling van aterosklerose, trombose en gevolglike KHS (Vorster *et al.* 1997a). Dit blyk egter dat daar nog vele moontlikhede vir verdere navorsing, veral wat verklarende fisiologiese meganismes vir bogenoemde verwantskappe betref, is.

2.5. Droëbone

2.5.1. Inleiding

Met al die gesondheidseienskappe van NSP, asook die verskillende fisiese eienskappe en fisiologiese gevolge daarvan in aggenome, word droëbone, as uitstekende bron van beide oplosbare en onoplosbare NSP (Vorster & Venter, 1994), vervolgens in meer besonderhede bespreek.

Droëbone (*Phaseolus vulgaris*), 'n stapelvoedsel in verskeie ontwikkelende lande, is 'n ekonomiese bron van energie, sowel as 'n verskeidenheid van nutriënte (Vorster & Venter, 1994). Dit het 'n lae energie-inhoud, hoofsaaklik as gevolg van die lae vetinhoud, maar is 'n uitstekende bron van proteïene, koolhidrate, NSP, minerale en vitamïene (Vorster & Venter, 1994). Droëbone is dus een van die voedselsoorte wat 'n hele aantal van die wenslike eienskappe van 'n cholesterolverlagende dieet bevat. Aangesien voedingkundiges deesdae die noodsaaklikheid van verlaagde vetinname, veral versadigde vet, sowel as 'n verhoogde inname van komplekse koolhidrate, insluitend vesel soveel beklemtoon, blyk droëbone dus by uitstek ook 'n goeie stapelvoedsel, veral vir lae-inkomstegroepe, te wees (Schutler *et al.*, 1987).

2.5.2. Samestelling en nutriëntwaarde van droëbone

2.5.2.1. Proteïene

Droëbone is 'n goeie bron van plantproteïene met 'n gemiddeld wat wissel van 21-25%, en waarvan faseoliene en lektiene die belangrikste storingsproteïene uitmaak. Droëbone is relatief ryk aan essensiële aminosure soos lisien, maar matig gebrekkig aan die swawelbevattende aminosure met spesifieke verwysing na metionien en triptofaan. Komplementering met ryk bronne van laasgenoemde, byvoorbeeld grane, verhoog die proteïeneffektiwiteit aansienlik (opgesom deur Geil & Anderson, 1994; Reyes-Moreno & Paredes-López, 1993).

2.5.2.2. Koolhidrate

Die totale koolhidraatsamestelling van droëbone wissel van 60-65%. Alhoewel stysel die belangrikste gedeelte daarvan uitmaak, is oligosakkariede soos byvoorbeeld raffinose en stagiose ook in wisselende hoeveelhede teenwoordig. Aangesien die ensiem alfa-galaktosidase, wat vir die hidrolise hiervan in die menslike spysverteringstelsel verantwoordelik is, ontbreek, word oligosakkariede gevolglik aan anaerobiese mikrobiële fermentasie in die dikderm blootgestel. Laasgenoemde lei tot gasproduksie en winderigheid (opgesom deur Geil & Anderson, 1994).

2.5.2.3. Nie-stysel polisakkariede

Droëbone val onder die min voedselsoorte wat betekenisvolle hoeveelhede van beide oplosbare en onoplosbare nie-stysel polisakkariede (NSP) bevat. Die totale veselinhoud daarvan wissel van 14-19% (opgesom deur Reyes-Moreno & Paredes-López, 1993). Gevolglik word al die fisiologiese eienskappe van NSP ook met die inname van droëbone geassosieer (Hughes, 1991). Droëbone bevat groter hoeveelhede NSP as grane en is veral 'n baie goeie bron van metabolies-aktiewe oplosbare vesel (opgesom deur Reyes-Moreno & Paredes-López, 1993), waarvan hemisellulose die belangrikste komponent uitmaak (Hughes, 1991).

2.5.2.4. Vet

Die vetinhoud van droëbone is baie laag en wissel tussen 0.8-1.5%. Die vetsuursamestelling is hoofsaaklik onversadig, met linoleensuur in die grootste konsentrasie teenwoordig. Aangesien dit 'n plantvoedsel is, is droëbone ook cholesterol-vry (opgesom deur Geil & Anderson, 1994).

2.5.2.5. Vitamiene en minerale

Droëbone is 'n goeie bron van wateroplosbare vitamiene, veral die B-vitamiene, maar 'n swak bron van vetoplosbare vitamiene, asook vitamien C. Dit bevat ook redelike hoeveelhede kalsium, yster, koper, sink, fosfor, kalium en magnesium. Oor die algemeen is minerale van plantbronne minder biobeskikbaar as dié van dierbronne (opgesom deur Geil & Anderson, 1994).

2.5.2.6. Anti-nutriënte

Die term anti-nutriënte verwys na 'n verskeidenheid van potensiële skadelike en toksiese stowwe wat in klein hoeveelhede in droëbone teenwoordig is. Hierdie stowwe meng in met metaboliese prosesse en verlaag nutriëntbeskikbaarheid (Wang & McIntosh, 1996). Dit kan in twee hoofgroepe

verdeel word, naamlik proteïenstowwe (isolektiene en ensieminhibeerders), asook nie-proteïen, lae-molekulêre gewig, hitte-weerstandbiedende stowwe (tanniene, ander fenoliese samestellings, fitiensuur, saponiene en sommige vitamien-antagoniste) (Vorster & Venter, 1994). Weking, gevolg deur die kookproses word gewoonlik gebruik om anti-nutriënte te vernietig en droëbone vir gebruik voor te berei (Wang & McIntosh, 1996). Die belangrikste anti-nutriëntfaktore wat in droëbone voorkom, is onder andere:

- **Ensiem-inhibeerders**

Daar kan tussen twee groepe onderskei word. Proteïen-inhibeerders inhibeer die proteolitiese aktiwiteit van sekere ensieme. Droëbone bevat veral dié wat op tripsien en chemotripsien van toepassing is. Dit kan gevolglik met proteïenverteerbaarheid inmeng, groei vertraag en tot hipertrofie van die pankreas lei. Verhitting vernietig egter protease-inhibeerders. Alfa-amilase inhibeerders inhibeer die alfa-amilase ensiem wat vir styselvertering verantoordelik is (opgesom deur Geil & Anderson, 1994).

- **Lektiene**

Lektiene, ook bekend as hemaggluteniene, lei tot die agglutinasie van rooibloedselle in mense en diere. As gevolg van die beskadiging van epiteelselle kan dit ook met nutriëntabsorpsie en -transport inmeng. Genoegsame hittetoepassing vernietig egter lektienaktiwiteit (opgesom deur Geil & Anderson, 1994).

- **Tanniene**

Tanniene bind proteïene en minerale soos yster, terwyl dit ook sekere verteringsensieme deur direkte binding daarmee inaktiveer. Die tannieninhoud van droëbone wissel van 0.0- 2.0% en die grootste hoeveelhede daarvan is in die saadhuid teenwoordig. Die fisiese verwydering van tanniene kan geskied deur middel van die maalproses, verwydering van doppe, asook weking en die kookproses (opgesom deur Geil & Anderson, 1994; Reyes-Moreno & Paredes-López, 1993).

- **Fitiensuur en fitate**

Fitien impliseer 'n kalsium-magnesiumsout van fitiensuur, waar fitaat 'n mono- of deka-anioon van fitiensuur is. Fitate verteenwoordig 'n komplekse klas van natuurlike samestellings wat die funksionele en nutrisionele eienskappe van voedsel betekenisvol kan beïnvloed. Dit sluit

hoofsaaklik die inmenging met die biobeskikbaarheid van minerale soos kalsium, koper, yster, mangaan en sink in. Die fitiesuurinhoud van gewone droëbone wissel van 0.6-2.7%. Verhitting lei tot die vernietiging van fitiesuuraktiwiteit (opgesom deur Geil & Anderson, 1994; Reyes-Moreno & Paredes-López, 1993).

Peulsade het 'n baie lae glukemiese respons in vergelyking met ander koolhidraatbronne. Die teenwoordigheid van fitiesuur, lektiene, tanniene en ensiem-inhibeerders blyk in 'n mate hiervoor verantwoordelik te wees. In die lig van die gesondheidsvoordele verbonde aan voedsel wat stadig verteer en geabsorbeer word en die betekenisvolle bydra wat anti-nutriënte tot bogenoemde effek lewer, is die totale eliminerings van anti-nutriënte dus ook nie wenslik nie (Thompson, 1988).

2.5.3. Moontlike ander nadelige effekte van droëbone

Die teenwoordigheid van anti-nutriënte in droëbone, sowel as die gerapporteerde risiko vir galsteenvorming, dui daarop dat droëbone nie in onbeperkte hoeveelhede in die dieet ingesluit behoort te word nie (Vorster & Venter, 1994). Nervi *et al.* (1989) het die hipotese getoets dat die verhoogde inname van droëbone tot die geneigdheid onder jong Chileense mans om cholesterolgalstene te ontwikkel, kan bydra. Die superversadiging van gal met cholesterol neig om as kristalle te presipiteer. Twee metaboliese prosesse wat tot cholesterol-superversadiging van gal kan lei, is onder andere verhoogde sekresie van cholesterol in die galsuur en verlaagde sekresie van galsoute (Anon, 1989). Tydens bogenoemde studie het die insluiting van 120g droëbone daaglik gedurende die toetsperiode tot 'n merkbare verhoging in galsout-cholesterolversadiging gelei, naamlik van 110% tydens die kontroletydperk tot 169% gedurende die droëbonedieet. Die outeurs spekuleer dat die samestelling van die vesel in droëbone moontlik 'n rol kan speel. Daar word ook voorgestel dat die saponiene, wat tot 6.6% van sekere droëbone uitmaak, vir die veranderinge in die lipiedsamestelling van gal verantwoordelik kan wees. Saponiene veroorsaak na bewyse by die rot 'n verlaging in intestinale absorpsie van cholesterol en 'n verhoogde sekresie van cholesterol in die gal (Nervi *et al.*, 1989). In 'n retrospektiewe studie oor lewenstylrisikofaktore vir galsteenvorming het Thijs en Knipschild (1990) egter in teenstelling met bogenoemde, 'n negatiewe assosiasie tussen droëbooninname en galsteennisiko gevind. Voorts is ook gevind dat hierdie negatiewe assosiasie nie noodwendig aan die verlaagde droëbooninname as gevolg van ander gastroïntestinale simptome wat deur die pasiënte ondervind is, toegeskryf kan word nie (Thijs & Knipschild, 1990). Verdere studies om die effek van droëbone op galsteenvorming te ondersoek, is dus noodsaaklik.

Die vermoë van droëbone om intestinale gasvorming te bevorder, is nóg 'n faktor wat tot die verlaagde inname daarvan kan lei. Oligosakkariede wat in die kolon gefermenteer word, is hoofsaaklik die rede vir winderigheid en gasvorming (Uebersax *et al.*, 1991). Die geleidelike inname van droëbone vergemaklik egter die insluiting daarvan in die dieet. Soos die liggaam ook aanpas by die verhoogde veselinname, neem abdominale ongemak en winderigheid gevolglik af. Die gebruik van 'n nuwe alfa-galaktosidase ensiem, BEANO™, kan as gevolg van die verbeterde vertering van oligosakkariede tot die verligting van gasvorming lei (Geil & Anderson, 1994; Vorster & Venter, 1994).

Uit verskeie studies blyk dit egter dat die inname van 100-200g goed gekookte droëbone per dag wel veilig is en geen skadelike newe-effekte het nie (Vorster & Venter, 1994).

Ten spyte van die anti-nutriëntinhoud en ander moontlike negatiewe effekte van droëbone, blyk dit egter om verskeie redes (soos reeds genoem) 'n voedselsoort met menige gesondheidseienskappe en -voordele te wees. Die cholesterolverlagende effek daarvan staan in besonder uit en word vervolgens bespreek.

2.5.4. Die hypocholesterolemiese effek van droëbone

'n Aansienlike aantal bewyse vir die cholesterolverlagende effek van peulsade, in besonder droëbone, het die afgelope aantal jare verskyn (Shutler *et al.*, 1987). Verskeie outeurs het hierdie studies volledig in oorsigte bespreek en opgesom (Anderson & Gustafson, 1988; Geil & Anderson, 1994; Glore *et al.*, 1994; Shutler *et al.*, 1987; Truswell, 1995a). In sommige studies is onafhanklike afnames in totale cholesterolvlakke met droëbone gerapporteer (Anderson *et al.*, 1984; Anderson *et al.*, 1990). Ander studies kon weer geen effekte op TC-vlakke aantoon nie (Cobiac *et al.*, 1990; Mackay & Ball, 1992), terwyl afnames in totale cholesterol as gevolg van die verlaagde vetinname wat 'n droëbonedieet tot gevolg het, ook gerapporteer is (Shutler *et al.*, 1989). Die belangrikste bevinding wat egter uit bogenoemde oorsigte blyk, is dat byna alle veranderinge in totale serumcholesterolvlakke konsekwent en statisties betekenisvol is. Die oorsig van Geil en Anderson (1994) toon verlaging met 'n mediaan van -9.7% en 'n reikwydte van -5.2% tot -18.7% in serumcholesterolwaardes aan. Dié effek is ook die mees uitgesproke in persone wie se aanvanklike serumcholesterolwaardes die hoogste was. Die meeste studies het egter ook 'n verlaging van gemiddeld 10% in HDL-C veroorsaak (Geil & Anderson, 1994). Anderson en Gustafson (1988) beweer voorts ook opsommend dat 100-135g droëbone (droëmassa) per dag serumcholesterolvlakke met ongeveer 20% oor die korttermyn kan verlaag, met 'n gevolglike

hipotetiese verlaging van 40% in die risiko vir KHS. Kleiner porsies ($\pm 100\text{g}$) gekookte bone of sousbone verlaag serumcholesterol ongeveer 12% oor die korttermyn en 20-25% oor die langtermyn. Dit wil dus oor die algemeen voorkom of die verlagende effek die grootste is met die inname van 'n groter hoeveelheid droëbone per dag, wat dus op 'n dosis-afhanklike verwantskap dui.

In 'n meer onlangse studie wat nog nie by bogenoemde oorsigte ingesluit was nie, het Frühbeck *et al.* (1997) die hipcholesterolemiese en hormonale veranderinge van rou en gekookte veldboonmeel (*Vicia fabia* L.) ondersoek. Resultate het 'n betekenisvolle verlaging in serumglukose, -insulien, -TG, -TC en -LDL-C getoon, tesame met 'n betekenisvolle verhoging in serumglukagon en -HDL-C. 'n Verdere bevinding is dat die meer merkbare verlaging in TG en VLDL-C konsentrasies in proefpersone wat die rou veldbone ingeneem het, moontlik op die addisionele deelnemende effek van termolabiele komponente dui (Frühbeck *et al.*, 1997).

Die gerapporteerde verskille in omvang van resultate kan egter aan die verskillende tipes droëbone, sowel as verskille in protokol (byvoorbeeld dosis, duur, uitsluitingskriteria) wat deur die onderskeie navorsers gebruik is, toegeskryf word (Shutler *et al.*, 1987). Daar is ook verskeie faktore voorgestel wat vir die verlagende effek verantwoordelik is. Dit blyk egter onwaarskynlik te wees dat 'n enkele faktor betrokke is. Die kumulatiewe effek van 'n hele aantal voordelige komponente teenwoordig in die droëbone, bied volgens Shutler *et al.* (1987) moontlik die beste verklaring. Verskeie navorsers is dit eens dat die hoë oplosbare NSP-inhoud van droëbone een van die belangrikste rolspelende faktore is (Anderson & Gustafson, 1987; Geil & Anderson, 1994; Uebersax *et al.*, 1991).

Daar sal vervolgens slegs kortliks na sommige direkte en indirekte effekte van oplosbare NSP, sowel as moontlike verklarende meganismes hiervoor, verwys word. (Van die belangrikste direkte meganismes is reeds in afdeling 2.3.7.3. meer volledig bespreek.) Hoewel nog nie onomwonde of volledig uitgeklaar nie, kan die hipcholesterolemiese effek van veral die oplosbare komponent van droëbone aan onder andere die volgende toegeskryf word:

2.5.4.1. Direkte effekte van oplosbare NSP in die SVK

- Inmenging met miselvorming en gevolglik moontlike verlaagde absorpsie van cholesterol of vetsure óf verandering in grootte van die lipoproteïenpartikels (opgesom deur Lairon, 1996)
- verlaagde galsuurekskresie (Anderson *et al.*, 1984)
- binding van galsoute met gevolglike versnelling in die verwydering van LDL-C uit die perifere sirkulasie (Chen & Anderson, 1986)
- vorming van KKVS as gevolg van fermentasie in die kolon (Anderson & Gustafson, 1988)
- veranderinge in endokriene reponse, naamlik dat verlaagde glukose- en insulienresponse (veranderde hormoonkonsentrasies) 'n verlaging in hepatiese lipogenese tot gevolg het (Jenkins *et al.*, 1983)
- verhoogde viskositeit en gevolglike vertraagde deurgangstyd en absorpsie (opgesom deur Anderson *et al.*, 1990; Hughes, 1991; Uebersax *et al.*, 1991).

2.5.4.2. Indirekte effek

Vervanging van voedsel of nutriënte met hipercholesterolemiese effekte (byvoorbeeld versadigde vette) in die dieet deur NSP-ryke droëbone (Shutler *et al.*, 1989).

Die hipcholesterolemiese effek van droëbone is besonder voordelig in die lig daarvan gesien dat 'n 1% verlaging in serumcholesterol gevolglik in 'n 2% verlaging van die risiko vir KHS resulteer (LRC, 1984a). Die lae-vet, hoë-NSP-inhoud van droëbone maak dit by uitstek geskik om aan die belangrikste voedingsaanbevelings vir die omsigtige dieet te voldoen (Geil & Anderson, 1994). Met inagneming van die groter gerief, kan geblikte bone as aanvaarbare alternatief vir rou droëbone in die behandeling van hipercholesterolemie gebruik word, hoewel daar nog 'n behoefte aan navorsing op dié gebied bestaan (Anderson *et al.*, 1990). Droëbone is nietemin 'n goedkoper bron van proteïene as diere-produkte en beskik ook oor 'n baie langer rakleef tyd as die meeste groente en vrugte. Die verbruik van droëbone kan gemaksimaliseer word deur beter begrip van die fisiese en chemiese komponente daarvan, sowel as die implementering van verskeie prosesseringstrategieë om die ontwikkeling van ekonomies-vatbare alternatiewe produkte te vergemaklik. Innoverende tegnieke is dus ontwerp om onder andere gemaalde meelfraksies en voorafgekookte droëboonprodukte te ontwikkel (Uebersax *et al.*, 1991). Een van hierdie metodes behels die ekstrusie-kookproses wat in die volgende afdeling bespreek sal word.

2.6. Ekstrusie van droëbone

2.6.1. Inleiding

Die verbruik van droëbone, asook die kwaliteit van die produk, word deur verskeie faktore beïnvloed, insluitend die fisies-chemiese eienskappe, spesifieke droëboonproduktipes en prosesseringsveranderlikes (Uebersax *et al.*, 1991). Die hantering en bergingstoestande waaraan droëbone na die oes daarvan blootgestel word, kan egter verdere veranderinge in die fisies-chemiese eienskappe veroorsaak. Die verhardingsverskynsel is een van die belangrikste nadelige effekte en word deur verlengde kooktye ter versagting van die saadlob, afname in verbruikersaanvaarbaarheid en 'n laer nutriëntwaarde gekenmerk. Indien die omgekeerde van bogenoemde bewerkstellig kan word, kan dit 'n groot voedings- en ekonomiese impak op die verbruik van droëbone hê. Een van die tegnologiese prosesse wat ontwikkel is om droëbone met die verhardingsverskynsel wel eetbaar en bruikbaar te maak, is ekstrusie (Reyes-Moreno & Paredes-López, 1993).

Die groeiende verbruikersbewustheid van die voedingseienskappe van NSP het tot 'n verhoogde aanvraag in hoë-vesel produkte gelei (Chang & Morris, 1990). As gevolg van die groot verandering in demografie en lewenstyl van verbruikers, is daar ook 'n groeiende tendens in die voedselindustrie om van meer innoverende tegnologiese prosesse gebruik te maak om uiteindelik in verbruikersbehoefte, spesifiek dié van gesondheids- en fiksheidsvoedsels, te voorsien (Smith, 1993). Ten spyte van al die gesondheidseienskappe van droëbone, het die gebrek aan gerief ten opsigte van die voorbereiding daarvan wel tot 'n tendens van verlaagde verbruik gelei (Aguilera *et al.*, 1984). (Laasgenoemde verwys veral na die lang week en kookproses). Ekstrusie het egter gedurende die afgelope aantal jare een van die mees populêre nuwe prosesseringsmetodes in die voedsel- en voedingsindustrie geword. Die toepassing daarvan op droëbone is egter nog 'n relatief nuwe area van ondersoek en gevolglik is daar ook nie veel inligting hieroor, of die effek daarvan op nutriëntsamesstelling beskikbaar nie (Chang & Morris, 1990; Gujska & Khan, 1990). Oor die algemeen blyk dit egter dat die ekstrusie-kookproses nutriëntwaarde verbeter, asook die smaak en tekstuur van rou bestanddele bevorder. Voorts lei dit ook tot die denaturering van natuurlike ensieme en die vernietiging van mikrobiale kontaminasie (Harper, 1995).

2.6.2. Die ekstrusieproses

Die ekstrusie van graanbasisprodukte het reeds so vroeg as 1935 begin toe enkelskroef ekstrueerders ontwikkel is (Harper, 1995). Sedert die 1970's het die ontwikkeling en gebruik van

dubbelskroef ekstrueerders egter die werkverrigting en aantal ekstrusietoepassings verhoog met 'n gevolglike uitbreiding in die reeks van voedselprodukte (Dziezak, 1988).

Ekstrusie word oor die algemeen as 'n hoë-temperatuur, kort-tyd (HTKT) prosesseringsmetode van voedsel beskryf. Die ekstrueerders werk tipies by 'n lae voggehalte (<25%) en hoë temperatuur (>125°C), terwyl voedsel slegs vir kort periodes (<60 sekondes tot twee minute) aan bogenoemde toestande blootgestel word (Harper, 1995; Steel *et al.*, 1995). In teenstelling hiermee neem die konvensionele gaarmaak van pasgeëeste droëbone gewoonlik 30-35 minute en veel langer vir dié wat reeds vir 'n paar maande gestoor was (Steel *et al.*, 1995).

In die ekstrueerder word rou materiaal deur die aksie van die roterende skroewe aan intense meganiese skuifspanning blootgestel. Hierdie meganiese behandeling kan die oorspronklike struktuur van die rou materiaal aansienlik of totaal disorganiseer (Björck *et al.*, 1984). Voedselvervaardigers beskou verskeie eienskappe kenmerkend aan die ekstrusieproses as aantreklik of voordelig, aangesien dit ook toenemende gebruiksmoontlikhede vir die uitbreiding van produksie bied. Dit kan kortliks soos volg opgesom word:

- Laer gebruikskostes
- Verskeidenheid van produkeienskappe
- Energie-effektiwiteit
- Minimum vermorsing
- Produkinnovering en
- Goeie proseskontrole (Harper, 1995).

2.6.3. Fisiese- en/of chemiese struktuurveranderinge as gevolg van ekstrusie

Die effek van ekstrusie op die veselinhoud en samestelling, sowel as op die fisies-chemiese eienskappe van die produk, is volgens Lintas *et al.* (1995) afhanklik van beide die prosesparameters gebruik (temperatuur, druk, skuifspanning, skroefontwerp) en die samestelling van die bestanddele (droëbone in dié geval).

Lintas *et al.* (1995) het voorts bevind dat, met die toepassing van die AOAC-metode vir veselanalise, die totale NSP-inhoud van rou en geëkstrueerde peulsade (insluitend droëbone) nie verskil nie. 'n Herdistribusie van onoplosbare na meer oplosbare NSP-fraksies is egter waargeneem. Die NSP-komponent wat grootliks deur termiese behandeling of die aksie van skuifspanning beïnvloed word, blyk die pektiene te wees (Carnovale & Lintas, 1995). Die

verhoogde oplosbaarheid van pektien veroorsaak dus 'n verhoging in die oplosbare fraksie, alhoewel matige veranderinge ook in die hemisellulose (byvoorbeeld in droëbone) kan voorkom. Dit is inderdaad die oplosbare fraksie wat die sensitiefste vir veral termiese prosessering is (Carnovale & Lintas, 1995). Oor die algemeen word daar gereken dat ekstrusie van hoë-vesel formules tot 'n verhoging van ongeveer 3% in oplosbare NSP lei. Gevolglik sal koolhidraatanalise ook in 'n verhoging van 4-5% resulteer, wat weereens aantoon dat klein hoeveelhede van die hemisellulosefraksie gehidroliseer word en kleiner suikerkettings oplewer (Huber, 1991). Ekstrusie gee voorts ook aanleiding tot 'n verlaging van 1-7% in die hoeveelheid weerstandbiedende stysel teenwoordig (Lintas & Cappeloni, 1992). Die ekstrusie van koringmeel verhoog, volgens Björck *et al.* (1984), die fermenteerbaarheid daarvan omdat die oppervlakarea van die produk vergroot, wat tot 'n verhoging in die beskikbaarheid van vesel vir fermentasie aanleiding kan gee.

2.6.4. Voordelige effekte van ekstrusie op droëbone

Prosesseringstudies is daarop gemik om die week- en kookproses te verkort, met gevolglike verlaging in nutriëntverlies, asook verbeterde voorkoms en tekstuureienskappe (Uebersax *et al.*, 1991). Daar is bevind dat die verlies aan proteïenwaarde van droëbone met die verhardingsverskynsel deels aan die ekstra hittebehandeling wat vir genoegsame versagting benodig word, toe te skryf is. Die hoë-temperatuur, kort-tydperk behandeling kenmerkend aan ekstrusie blyk egter die proteïenwaarde beter te bewaar (Steel *et al.*, 1995). Ekstrusie kan ook doeltreffend aangewend word vir die inaktivering van droëboonlektiene en tripsien-chemotripsieninhibeerders (Wang & McIntosh, 1996), asook die afbreek van fitiensuur (Fröhlich, 1995). Alhoewel lektiene in sommige gevalle van ekstrusie wel 'n afname in aktiwiteit getoon het, is daar in ander gevalle egter bevind dat dit nog nie voldoende afgebreek is nie (Law, 1997). In sulke gevalle moet dit dus aan verdere gaarmaak blootgestel word, byvoorbeeld in gebak. As gevolg van die hittebehandeling word van die anti-nutriëntfaktore (veral dié met 'n proteïenagtige struktuur) gedenatureer, wat dus tot 'n verhoging in die nutriëntwaarde van droëbone lei (Wang & McIntosh, 1996). Ekstrusie blyk volgens Wang en McIntosh (1996) dus nét so doeltreffend in die vernietiging van anti-nutriënte as die gewone huishoudelike kookproses te wees, hoewel die verhittingstydperk in eersgenoemde geval aansienlik korter is.

2.6.5. Die toekoms van ekstrusie

Die ekstrusieproses neem steeds in belangrikheid toe, veral wat geriefsvoedselindustriële betref. Die verbeterde vermoëns van 'n verskeidenheid enkel- en dubbelskroef ekstreueers het ook tot

groter veelsydigheid en uitgebreide toepassingsmoontlikhede bygedra (Harper, 1995). Deur steeds sensitief vir verbruikersvereistes te bly en die beste beskikbare wetenskaplike data in die voedingsveld optimaal te benut, sal die voedselindustrie se innoverende gebruik van tegnologie 'n dominante krag in die suksesvolle behoeftebevrediging van verbruikers word (Smith, 1993). Die potensiaal vir die uitgebreide rol van voedsel ekstrusie in Suid-Afrika, en inderdaad die hele Afrika, lyk dus belowend.

HOOFSTUK 3
METODE

3.1. Inleiding

In hierdie hoofstuk word die metode waarvolgens die studie uitgevoer is saaklik bespreek. Die insluitingskriteria vir proefpersone en die studie-ontwerp word eerstens verskaf, gevolg deur 'n beskrywing van hoe dieetopnames en nutriëntontledings, sowel as die versameling en bereiding van bloedmonsters, gedoen is. Die eksperimentele (analitiese) metodes wat gebruik is en die koëffisiënt van variasie (KvV) van sommige van die metodes, word daarna kortliks opgesom. Verwysingsreikwydtes van die biochemiese veranderlikes word verskaf. Laastens word die statistiese metodes wat gebruik is, bespreek. Hierdie studie is deur die Etiekkomitee van die Potchefstroomse Universiteit vir Christelike Hoër Onderwys goedgekeur en proefpersone het skriftelik toestemming verleen om aan kliniese studies in die Lipiedklinik deel te neem.

3.2. Proefpersone

Moontlike proefpersone is uit die rekords van die Lipiedklinik (Departement Voeding en Gesinsekologie) aan die Potchefstroomse Universiteit vir Christelike Hoër Onderwys (PU vir CHO) geïdentifiseer. Van die 30 vrywillige hiperlipidemiese mans wat aan die insluitingskriteria (soos in tabel 3.1 uiteengesit) voldoen het en aanvanklik by die studie ingesluit was, het slegs 22 die studie voltooi. Redes vir onttrekking sluit onder andere baie lae insiklikheid, moontlik as gevolg van droëboononverdraagsaamheid, sowel as veranderde lipoproteïenprofile tydens die inlooperperiode, wat op grond van insluitingskriteria onaanvaarbaar was, in. Basislynkarakteristieke van die proefpersone word in tabel 3.2 weergegee.

Tabel 3.1. Insluitingskriteria vir proefpersone

Insluitingskriteria
• Volwasse mans (18+ jaar). • Nie-rokers. • Geen of matige (<30g/dag) alkoholgebruik. • Proefpersone moes nie in die maand voor aanvang van die studie hul dieet verander het nie. • LMI <30kg/m². • Totale serumcholesterol >5.2 mmol/L. • Geen familiêel hipercholesterolemiese pasiënte nie. Kriteria: 1) Bevestigde LDL-reseptormutasie op ekson 4 of 9 van die LDL-reseptorgeen 2) LDL-cholesterolvlakke >7.5mmol/L, 3) gekombineer met 'n familiegeskiedenis van kardiovaskulêre siekte en tendonxanthomata of korneale arkus. • Serumtriglisieriede <4mmol/L. • Gebruik van geen lipiedverlagende medikasie vir ten minste 1-2 maande voor aanvang van studie. • Geen sekondêre hiperlipidemiese pasiënte nie. • Normale vastende bloedglukosevlakke <5.55mmol/L

LMI:Liggaamsmassa-indeks; LDL: Laedigtheidslipoproteïen-cholesterol

Tabel 3.2. Basislynkarakteristieke (gem $\pm$ SA) van proefpersone (n=22)

Karakteristiek	Gem $\pm$ SA
Ouderdom	47.73(7.59)
Lengte (m)	1.76(.006)
Massa (kg)	85.9(8.61)
LMI (kg/m ²)	27.7(2.39)
Middelomtrek (cm)	95.1 (6.52)
Heupomtrek (cm)	103.1 (4.87)
M/H-verhouding	0.92 (0.05)
Rook	Geen
Sistoliese bloeddruk (mm HG)	127.73 (9.60)
Diastoliese bloeddruk (mm HG)	80.91(7.34)

LMI: Liggaamsmassa-indeks

M/H-verhouding: Middel-/Heupomtrek-verhouding

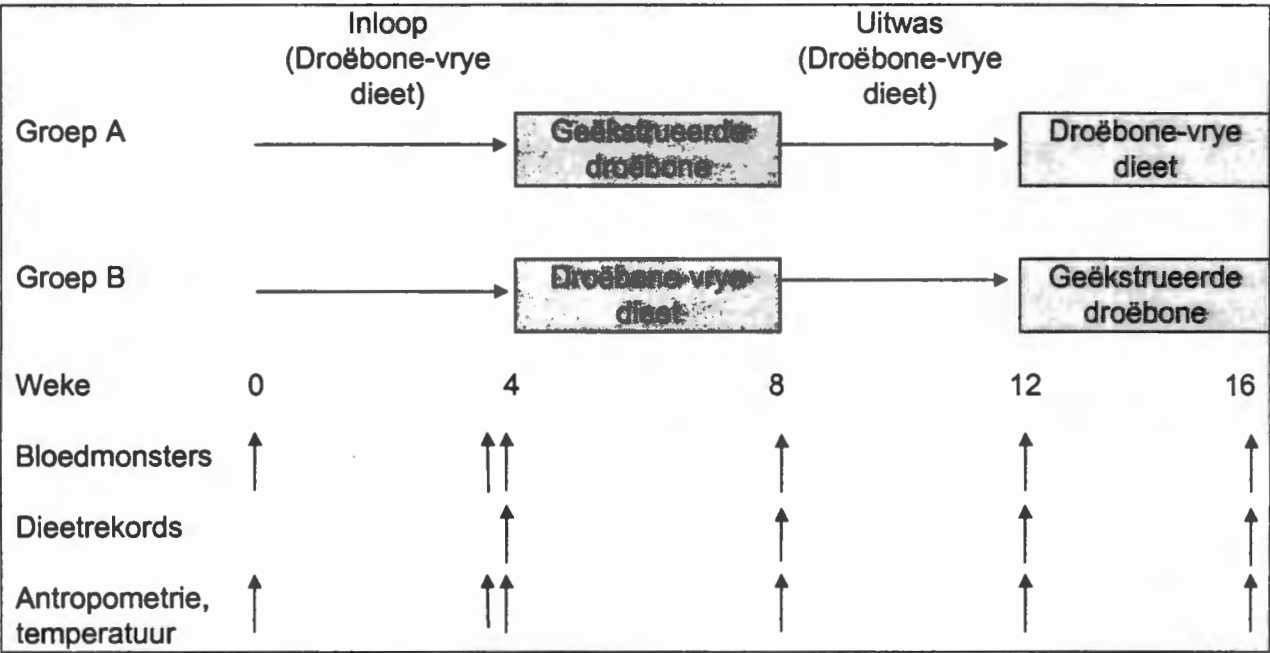
3.3. Studie-ontwerp

'n Ewekansige, gekontroleerde, oorkruisstudie is op vrylewende mans gedoen. Die studie-ontwerp en verloop van die studie word in figuur 3.1 uiteengesit. Die proefpersone is ewekansig aan een van twee groepe toegesê, naamlik groep A (n=11) en groep B (n=11). Tydens 'n inlooperperiode van 4 weke het die proefpersone hul normale diëte gevolg, met die uitsluiting van enige droëbone. 'n Koolhidraatruillys en aanbevelings vir die vervanging van enige droëbone is aan proefpersone voorsien (Bylae A). Hierna moes groep A vir 4 weke hul normale dieet, met die insluiting van ± 110 g geëkstrueerde droëbone per dag volg, terwyl groep B met die droëbone-vrye dieet voortgegaan het. Daar is in ooreenstemming met die studies van Jenkins *et al.* (1983) en Mackay en Ball (1992) besluit om hoëkoolhidraatbronne (graanprodukte en wortelgroentes) in die oorspronklike dieet te vervang met die droëboonkoolhidrate, om sodoende die totale koolhidraatinname konstant te hou. Proefpersone het dus dieselfde koolhidraatruillys en aanbevelings (soos reeds gemeld) vir die insluiting van die geëkstrueerde droëbone in hul dieet gebruik (Bylae A). Na 'n uitwasperiode van 4 weke, waarin albei groepe die droëbone-vrye dieet moes volg, is die eksperimentele ingreep omgeruil sodat groep B vir 'n verdere 4 weke ± 110 g geëkstrueerde droëbone per dag in hul dieet moes insluit, terwyl groep A die droëbone-vrye dieet moes bly volg.

Antropometriese metings, naamlik lengte (m), liggaamsmassa (kg), middel- en heupomtrek (cm), asook bloeddruk is aan die begin van die inlooffase en laasgenoemde vier daarna aan die einde van elke fase met behulp van standaardmetodes gemeet. Bloeddruk is met behulp

van 'n sfigmomanometer deur 'n gekwalifiseerde verpleegsuster geneem. Liggaamsmassa-indeks (LMI) en Middel-/Heupomtrek-verhouding (M/H-verhouding) is soos volg bereken:

- $LMI = \text{massa (kg)} \div \text{lengte (m)}^2$ en
- $M/H\text{-verhouding} = \text{middel-} \div \text{heupomtrek}$.



Figuur 3.1. Eksperimentele ontwerp van die studie.

3.4. Inname van geëkstreeerde droëboonprodukte

Proefpersone en hul vrouens is tydens 'n inligtingssessie (voor die aanvang van die studie) volledig oor al die aspekte van die studie ingelig (Bylae B). Proefpersone kon aan die geëkstreeerde droëboonprodukte proe en wenke oor die insluiting daarvan in die dieet is ook tydens dié sessie verskaf (Bylae A). Resepte vir die geëkstreeerde droëboonprodukte is deur die Droëbone Produsente Organisasie ontwikkel en het 'n mielie-southappie, sowel as sjokoladekoek en piesangbrood ingesluit (Bylae C). Daar is op die genoemde resepte besluit nadat die ander produkte wat van geëkstreeerde droëbone berei is, naamlik plaatkoekies en sop, minder aanvaarbaar gevind is. Die samestelling van die geëkstreeerde droëbone word in tabel 3.3 opgesom. Instruksies oor hoe om die vyf-dag dieetrekords te voltooi, is bespreek (Bylae D). Elke proefpersoon het 'n kalender ontvang waarop belangrike datums (byvoorbeeld dié waartydens bloedmonsters en dieetrekords geneem moes word) aangeteken is (Bylae E). Proefpersone is gevra om nie hul lewenstylgewoontes, byvoorbeeld oefenprogram, medikasie en dieet (behalwe veranderinge as gevolg van die projek), tydens die studie te verander nie.

Indien veranderinge in gesondheid gedurende die studietydperk voorgekom het, moes dit op die verskafde siektedagboekvorm aangeteken word (Bylae F).

Tabel 3.3. Nutriëntsamesstelling van kleinwitdroëbone en ekstrusieproduk daarvan (/100g)

Nutriënt	Kleinwitdroëbone (g)	Geëkstrueerde kleinwit- droëbone (sonder doppe) (g)
Energie (kJ)*	1046	1051
Vet (g)**	1.35	0.90
Stysel (g)**	36.43	37.52
Proteïene (g)**	22.08	22.27
NSP#: totale	14.80	13.6
onoplosbaar	8.9	8.4
oplosbaar	5.9	5.2

* Bereken: Energie (kJ) = (vet x 38kJ) + (stysel x 17kJ) + (proteïene x 17kJ)

** Volgens die laboratorium van Senwes Beperk, Viljoenskroon

Soos met die Englyst Fiberzym® Kit (katno. 7367722) in die laboratorium van die Departement Voeding (PU vir CHO) bepaal

NSP: Nie-stysel polisakkariede

3.5. Dieetopnames en nutriëntontledings

Dieetinnames is met behulp van vyf-dag dieetrekords aan die einde van elke fase bepaal (figuur 3.1). Dié rekords is ook gebruik om spesifieke dieetadvies te gee en om insiklikheid tot die dieetbehandelings te bepaal. Die vyf agtereenvolgende dae waarop rekords gehou moes word, is ewekansig bepaal en het een naweekdag ingesluit. Tesame met 'n dieetrekordvorm het proefpersone ook instruksies vir die korrekte invul daarvan ontvang (Bylae D). Die MNR se voedselsamestellings- (Langenhoven *et al.*, 1991a) en voeselkwantiteits-tabelle (Langenhoven *et al.*, 1991b) is gebruik om die voedselsoorte te kodeer, die hoeveelhede wat met huishoudelike mates aangedui is om te skakel na metrieke mates (gram voedsel), asook vir nutriëntanalise.

3.6. Versameling en bereiding van bloedmonsters

Bloedmonsters is aan die begin van die inlooffase, 2 maal aan die einde daarvan (1 week uitmekaar) en dan aan die einde van elke daaropvolgende fase geneem (figuur 1). Vastende bloedmonsters is soggens tussen 07:00 en 10:00 deur 'n gekwalifiseerde verpleegsuster met behulp van 'n steriele "butterfly" (Johnson & Johnson, 21G 19mm) en spuite uit die *vena cephalica* getrek.

Plaatjie-arme plasma is vir die bepaling van plasmafibrinogeen en PAI-1-aktiwiteit voorberei deur 20ml sitraatbloed te trek (1 volume van 3.8% tri-natrium sitraat {Saarchem, Suid-Afrika, Kat. no. 582 25 00} in 'n 0.1M natriumfosfaatbuffer, pH 7.4 per 9 volumes heelbloed). Die sitraatbloed is dan een maal vir 10 minute by 3660 omwenteling per minuut gesentrifugeer waarna die plasma in deelvolumes in eppendorpies by -72°C vir latere analisering gestoor is.

Vir die bereiding van serum is 10ml bloed getrek waarna dit in glasbuisies toegelaat is om te stol. Die bloed is vir 15 minute by 3660 omwenteling per minuut gesentrifugeer en die serum in deelvolumes in eppendorpies by -72°C vir latere analisering van lipoproteïene gevries.

Vir die bepaling van hematokrit en hemoglobien is 5ml EDTA-bloed getrek. Die EDTA-bloed is by 3660 omwenteling per minuut gesentrifugeer en die vars EDTA-plasma is vervolgens vir die bepaling van viskositeit gebruik.

3.7. Eksperimentele metodes vir meting van biochemiese veranderlikes

Serum-lipoproteïenanalises is in die laboratorium van die Departement Chemiese Patologie aan die Universiteit van Pretoria (UP) gedoen, terwyl al die ander biochemiese veranderlikes deur die voedingnavorsingspan van die Departement Voeding aan die PU vir CHO bepaal is.

Die metodes waarvolgens biochemiese veranderlikes in hierdie studie gemeet is, word kortliks in tabel 3.4 opgesom.

3.7.1. Standaard en kontroles

Alle analises wat by die Departement Chemiese Patologie, UP gedoen is, is as deel van die normale kwaliteitskontrolesiklus uitgevoer. Die meeste van die toetsstelle waarmee analises by die PU vir CHO gedoen is, het standaard en kontroleplasmas ingesluit. 'n Internasionaal-aanvaarde fibrinogeenkontroleplasma is van die *National Institute for Biological Standards and Control* (kode 89/644, NIBSH, Hertfordshire, VK) aangekoop. Die gebruik van hierdie standaard maak vergelykings moontlik tussen die absolute fibrinogeenkonsentrasies soos gemeet in hierdie studie en resultate van ander studies wat ook van dieselfde standaard gebruik gemaak het. Fibrinogeenkonsentrasies kan dus op internasionaal gestandaardiseerde wyse vergelyk word.

Tabel 3.4. Metodes vir meting van biochemiese veranderlikes

Veranderlike	Eksperimentele metode en verwysings	Toetsstel en/of verskaffer van reagense
TC	Technikon Omnipakmetode [#]	SM-4-0139J86
TG	Technikon Omnipakmetode [#]	SM-4-0173A86
HDL-C en VLDL-C	Ensiematiese metodes [#]	Boehringer Mannheim
Serum-LDL	CHOD-jodied metode [#]	Merck, Darmstadt, Duitsland
ApoA en apoB	Immuno-chemiese metode [#]	Behring Institute, Marburg, Wes-Duitsland
Lp(a)	Radio-immunologiese metode [#]	Pharmacia Apo(a) RIA
Plasmafibrinogeen	Automatiese stollingsanaliseer-der [*] (ACL 200, Instrumentation Laboratory, Italië), gebaseer op die metode van Clauss.	IL Test™ Fibrinogeen-C Instrumentation Laboratory, Milaan, Italië katno. 84691-10
Plasma-PAI-1	Indirekte ensiematiese metode [*]	Spectrolyse pL, Biopool, Umeå, Swede katno. 101201
Hemoglobien	Kolorimetriese metode [*]	Boehringer Mannheim katno. 124729
Hematokrit	Kapillêre buis-metode [*]	Kapillêre buise: Marienfeld, Duitsland Hematokritsentrifuge: Hettich Zentrifugen, Haematocrit 24D-78532, Tuttlingen
Plasmaviskositeit	Brookfield Digital Viscometer [*] Model DV-I+ Version 3.0 (Stoughton, USA)	

TC: Totale serumcholesterol; TG: Triasielgliserol; LDL-C: Laedigheidslipoproteïen-cholesterol
HDL-C: Hoëdigheidslipoproteïen-cholesterol; VLDL-C: Baie-laedigheidslipoproteïen-cholesterol;
ApoA: Apolipoproteïen A; ApoB: Apolipoproteïen B; Lp(a): Lipoproteïen(a);
PAI-1: Plasminogeenaktiveerderinhibeerder-1

Analises by UP gedoen; * Analises by PU vir CHO gedoen

3.7.2 Verwysingsreikwydtes

Verwysingsreikwydtes van biochemiese veranderlikes word in verskeie basies fisiologie- en voedingshandboeke, sowel as ander wetenskaplike literatuur, verskaf. Normale verwysingsreikwydtes vir die veranderlikes wat in hierdie studie bepaal is, word vervolgens in tabel 3.5 weergegee.

Tabel 3.5. Verwysingsreikwydtes van biochemiese veranderlikes

Veranderlike	Normale reikwydtes	Verwysing
TC	<5.2 mmol/L	Adult Treatment Panel II, 1994
HDL-C	>1.0 mmol/L	ILIB, 1995
LDL-C	<3.4 mmol/L	Adult Treatment Panel II, 1994
TG	2.3 mmol/L	Adult Treatment Panel II, 1994
Apo A	>1.2 g/L	Adult Treatment Panel II, 1994
Apo B	<1.2 g/L	Adult Treatment Panel II, 1994
Lp(a)	<300 mg/L (429 E/L)	Harris, 1997
Fibrinogeen	1.8-3.5 g/L	Cook & Ubben, 1990
PAI-1-aktiwiteit	10.4 E/mL	R�nby et al.,1990
Hematokrit	39-49%	DeHoog, 1996
Hemoglobien	14-18 g/dL of 8.7-11.2 mmol/L	DeHoog, 1996

TC: Totale serumcholesterol; HDL-C: Hoëdigheidslipoproteïen-cholesterol;
LDL-C: Laedigheidslipoproteïen-cholesterol; TG: Triasielgliserol; Apo A: Apolipoproteïen A;
Apo B: Apolipoproteïen B; Lp(a): Lipoproteïen (a); 1E = 0.7mg Lp(a);
PAI-1: Plasminogeenaktiveerderinhibeerder-1

3.7.3. Analitiese koëffisiënt van variasie

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 'n standaard word 'n rekenkundige gemiddeld en standaardafwyking van die verkree konsentrasie bereken.

Die KvV word dus met behulp van die volgende formule bereken:

$$KvV = \frac{\text{Standaardafwyking}}{\text{Rekenkundige gemiddeld}} \times \frac{100}{1}$$

In tabel 3.6 word die KvV soos vir die onderskeie hematostatiese veranderlikes in hierdie studie bereken, uiteengesit.

Tabel 3.6. Gemiddelde koëffisiënt van variasie soos vir hemostatiese veranderlikes bereken

Veranderlike	Gemiddelde KvV (%)	
	Intra	Inter
Fibrinogeen	2.38	-
PAI-1-aktiwiteit	10.37	3.63
Viskositeit	3.13	3.48

PAI-1: Plasminogeenaktiveerderinhibeerder

3.8. Statistiek

Die resultate is gerekenariseer en met behulp van die Statistica®-program geanaliseer. Omdat normale verspreiding van die data nie aanvaar kon word nie, is daar van nie-parametriese toetse gebruik gemaak om betekenisvolle verskille binne groepe en tussen groepe te bepaal (Wilcoxon gepaarde toets). As gevolg van die nie-normale verspreiding van data sal alle resultate as mediane met interkwartielreikwydtes verskaf word (mediaan [IR]). 'n P-waarde van ≤ 0.05 is as statisties betekenisvol aanvaar.

HOOFSTUK 4

RESULTATE

4.1. Inleiding

In hierdie hoofstuk word resultate van die studie met behulp van tabelle, figure en 'n kort bespreking weergegee. Daar word onder andere onderskei tussen die begin en einde van die geëkstrueerde droëbone-fase, hierna die bonefase genoem, sowel as die begin en einde van die kontrolefase. Betekenisvolle verskille binne groepe (tussen basislyn- en endwaardes) en tussen groepe, soos bepaal met behulp van die *Wilcoxon matched pairs test*, word aangetoon.

Die doel van hierdie hoofstuk is om:

- basislynkarakteristieke van die proefpersone aan die begin van die studie weer te gee;
- moontlike veranderinge in antropometriese veranderlikes gedurende die studie uit te lig en te beskryf;
- moontlike veranderinge in die energie-, makronutriënt- en mikronutriëntinnames van proefpersone gedurende die verskillende fases van die studie uit te lig en te beskryf;
- moontlike veranderinge in bogenoemde aan die hand van die veranderde inname van spesifieke voedselsoorte te verklaar;
- moontlike veranderinge in die gemete serumlipoproteïene van die proefpersone tydens die verskillende fases van die studie uit te lig en te beskryf;
- moontlike veranderinge in die gemete hemostatiese veranderlikes van die proefpersone tydens die verskillende fases van die studie uit te lig en te beskryf;
- moontlike veranderinge in bloeddruk-, hematokrit- en hemoglobienwaardes van die proefpersone tydens die verskillende fases van die studie uit te lig en te beskryf.

4.1.1. **Proefpersooninskiklikheid en produkaanvaarbaarheid**

Die meeste proefpersone het die geëkstrueerde droëboonprodukte baie aanvaarbaar gevind. Na aanleiding van die inligting wat uit die vyf-dag dieetrekords verkry is, blyk dit (figuur 4.1) dat die gemiddelde inname van die geëkstrueerde droëboonprodukt 91.9g was, wat 83.5% van die 110g, wat volgens die studie-ontwerp ingeneem moes word, uitgemaak het. Die inskiklikheid van die proefpersone vir die inname van die geëkstrueerde droëboonprodukt is ook op 'n tweede manier bepaal. Proefpersone is versoek om alle pakkies droëboonprodukte wat weekliks nie geëet is nie, aan die navorsers terug te besorg. Dit is getel en inskiklikheid is vervolgens as persentasie van die

oorspronklike hoeveelheid ontvang, bereken. Die verkreeë waarde van $91.7 \pm 11\%$ dui op 'n baie goeie proefpersooninsiklikheid.

Volgens rapporterings het proefpersone aanvanklik ongemak as gevolg van gasvorming ondervind, maar soos die studie gevorder het, het die gasvorming afgeneem. Van die proefpersone het gedurende die bonefase ook 'n langdurige versadigingsgevoel gerapporteer, wat moontlik aan die verhoogde veselinnamte toegeskryf kan word.

4.2. Basislynkarakteristieke van proefpersone

Tabel 4.1 verskaf 'n opsomming van die basislynkarakteristieke (mediaan [interkwartielreikwydte {IR}]) van die proefpersone.

Die **mediaanouderdom** van die proefgroep was 48 [7.0] jaar, terwyl die **mediaanliggaamsmassa-indeks** (LMI) $27.9 [3.64] \text{ kg/m}^2$ was, wat volgens DeHoog (1996) binne die klassifikasie vir oorgewig (25 kg/m^2) tot oobes (30 kg/m^2) val. Slegs vier van die proefpersone se LMI het binne die normale (ideale) reikwydte geval, terwyl 18 as oorgewig geklassifiseer kan word. Die **mediaanmiddel-/heupomtrek (M/H)-verhouding** van $0.92 [0.06]$ kan as ideaal geklassifiseer word, aangesien 'n verhouding van ≥ 1.0 by mans volgens DeHoog (1996) op androïede obesiteit dui. Twintig van die proefpersone het wel 'n ideale M/H-verhouding van < 1 gehad, terwyl twee androïede obesiteit vertoon het.

Die **mediaanbloeddrukwaardes** was normaal, met 'n sistoliese bloeddruk van $130 [10] \text{ mmHg}$ en 'n diastoliese bloeddruk van $80 [10] \text{ mmHg}$. Slegs twee van die proefpersone se sistoliese bloeddruk was effens hoër as normaal, terwyl al 22 se diastoliese bloeddruk binne die normale reikwydte geval het. Die **mediaanhemoglobienwaarde** van $11.6 [1.9] \text{ mmol/L}$ was effens hoër as die normaal van $8.7\text{--}11.2 \text{ mmol/L}$. Vyftien van die proefpersone se hemoglobienwaardes was hoër as normaal, terwyl slegs vyf normaal en twee onder normaal was. Die **mediaanhematokritwaarde** van $46 [4.5] \%$ het binne die normale reikwydte vir mans, naamlik $39\text{--}49\%$ (DeHoog, 1996), geval. Twintig van die proefpersone se hematokritwaardes was normaal, terwyl slegs twee bo normaal was.

Tabel 4.1. Mediaan [IR] basislynkarakteristieke van algemene parameters (begin van inloophase; n=22)

Veranderlike	Basislynwaardes		Normale reikwydte	Verspreiding van waardes (n=22)		
	Mediaan	IR		Aantal Bo	Aantal Binne	Aantal Onder
Ouderdom	48.0	7.0				
Massa (kg)	86.9	9.4				
Lengte (m)	1.76	0.08				
LMI (kg/m ²)	27.9	3.6	20-25 ^a	18	4	0
Middelomtrek (cm)	96.5	9.0				
Heupomtrek (cm)	102.0	6.0				
M/H-verhouding	0.92	0.06	<1 ^a	2	20	-
Bloeddruk (mmHg)						
Sistoliese bloeddruk	130	10	120±20 ^b	2	20	0
Diastoliese bloeddruk	80	10	80±10 ^b	0	22	0
Hemoglobien (mmol/L)	11.6	1.9	8.7-11.2 ^a	15	5	2
Hematokrit (%)	46.0	4.5	39-49 ^a	2	20	0
Serumlipoproteïene (mmol/L)						
TC (mmol/L)	6.40	1.30	<5.2 ^c	22	0	0
TG (mmol/L)	1.68	1.09	2.3 ^c	5	3	14
HDL-C (mmol/L)	0.86	0.23	>1.0 ^d	-	4	18
LDL-C (mmol/L)	4.97	1.09	<3.4 ^c	22	0	-
Apo A (g/L)	1.30	0.17	>1.2 ^c	-	18	4
Apo B (g/L)	1.46	0.25	<1.2 ^c	20	2	-
Lp(a) (E/L)	371.50	417.0	<429 ^e	9	13	-

IR: Interkwartielreikwydte
LMI: Liggaamsmassa-indeks; M/H-verhouding: Middel/Heup-verhouding
TC: Totale serumcholesterol; TG: Triasielgliserol; LDL-C: Laedigheidslipoproteïen-cholesterol
HDL-C: Hoëdigheidslipoproteïen-cholesterol;
ApoA: Apolipoproteïen A; ApoB: Apolipoproteïen B; Lp(a): Lipoproteïen(a); 1E = 0.7 mg Lp(a)
Verwysings: a) DeHoog, 1996; b) Krummel, 1996b; c) Adult Treatment Panel II, 1994;
d) ILIB, 1995; e) Harris, 1997

Wat die basislyn serumlipoproteïenwaardes betref, het die mediaan **totale serum-cholesterolwaarde** (TC) van 6.40 [1.30] mmol/L en die **laedigheidslipoproteïen-cholesterolwaarde** van 4.97 [1.09] mmol/L in die hoë risiko-klas vir koronêre hartvatsiekte (KHS) geval (*Adult Treatment Panel II*, 1994), terwyl die **triasielgliserolwaarde** van 1.68 [1.09] mmol/L as wenslik, en die **hoëdigheidslipoproteïen-cholesterolwaarde** van 0.86 [0.23] mmol/L egter as effens laag geklassifiseer word (*Adult Treatment Panel II*, 1994). Al 22 die proefpersone se TC en LDL-C-waardes was bo die normale reikwydte. Die meerderheid, naamlik 14 proefpersone se TG en 18 se HDL-C, het onder die normale reikwydte geval.

Die **mediaan-Apo A-waarde** van 1.30 [0.17] g/ L het binne die normale reikwydte geval en dui nie op 'n verhoogde risiko vir KHS nie. Apo A, wat hoofsaaklik in HDL aangetref word, toon 'n omgekeerde verwantskap met KHS (Anderson & Akanji, 1994). Agtien van die proefpersone se apo A-waardes het binne die normale reikwydte van >1.2g/L geval, terwyl slegs vier proefpersone se waardes laer as die aanbevole was. **Apo B**, wat hoofsaaklik in LDL aangetref word, se mediaanwaarde van 1.46 [0.25] g/L was hoër as die normale reikwydte van <1.2g/L, wat op 'n verhoogde risiko vir KHS dui (Gotto, 1986). Twintig van die proefpersone se Apo B-waardes was hoër as die aanbevole waarde van 1.2g/L, terwyl dié waardes van slegs twee proefpersone binne die normale reikwydte geval het.

Die **mediaan-Lp(a)-waarde** van 371.50 [417] E/L het binne die normale reikwydte van <429E/L (Harris, 1997) geval. Dertien proefpersone se Lp(a)-waarde was normaal, terwyl nege se waardes bo normaal was.

4.3. Veranderinge in antropometriese veranderlikes

Die mediaan [IR] veranderinge in massa, liggaamsmassa-indeks, middel- en heupomtrekke, asook middel-/heupomtrek-verhouding word in tabel 4.2 aangetoon. Geen betekenisvolle veranderinge is in enige van bogenoemde veranderlikes (binne of tussen groepe) tydens die duur van die studie waargeneem nie. Bogenoemde dui dus op die feit dat proefpersone se lewenstylgewoontes (oefenprogram en normale dieet), soos aanvanklik versoek, nie tydens die studie verander het nie.

Tabel 4.2. Mediaan [IR] veranderinge in antropometriese veranderlikes van proefpersone gedurende die studie

Veranderlike mmol/L	n=22				n=22			
	BB		BE		KB		KE	
	Mediaan	IR	Mediaan	IR	Mediaan	IR	Mediaan	IR
Massa (kg)	86.5	10.2	85.5	9.2	86.9	9.2	86.4	9.8
LMI (kg/m²)	27.9	3.5	27.6	3.3	27.3	3.4	27.1	3.3
Middelomtrek (cm)	96.3	9.0	95.5	10.0	95.5	9.5	96.0	10.0
Heupomtrek (cm)	102.0	5.0	102.0	6.0	102.0	6.0	102.0	6.0
M/H-verhouding	0.93	0.05	0.94	0.05	0.93	0.05	0.93	0.06

BB: Bonefase begin; BE: Bonefase einde; KB: Kontrolefase begin; KE: Kontrolefase einde
IR: Interkwartielreikwydte; LMI: Liggamsmassa-indeks; M/H-verhouding: Middel-/Heupomtrek-verhouding

4.4. Nutriënt- en voedselinnames
4.4.1. Makronutriëntinnames en -verspreiding

Veranderinge in die proefpersone se daaglikse energie- en makronutriëntinnames (mediaan [IR]) gedurende hierdie studie, word in tabel 4.3 aangetoon. In tabel 4.4 word die makronutriëntinnames as persentasie van die totale energie-inname (% E) uitgedruk. Die gemiddelde inname per dag van spesifieke voedselsoorte, word in figure 4.1 tot 4.5 geïllustreer.

Tabel 4.3. Mediaan [IR] energie- en makronutriëntinnames per dag van proefpersone gedurende die studie

Veranderlike		n=22				n=19			
		BB		BE		KB		KE	
		Mediaan	IR	Mediaan	IR	Mediaan	IR	Mediaan	IR
Totale energie	kJ	8679	2485	9047	1663	8512	3220	8261	3513
Totale proteïene	g	90.0	23.6	94.4 [#]	27.2	81.9	18.0	78.8 [#]	30.6
Plantproteïene	g	23.0 [*]	7.0	34.3 ^{*#}	11.4	22.2	6.1	24.2 [#]	11.4
Dierlike proteïene	g	64.8	17.3	56.1	20.8	58.7	18.1	57.3	31.8
Totale vet	g	87.2	28.1	74.6	21.3	73.8	33.1	77.8	38.7
VVS	g	30.6 [*]	12.8	22.4 [*]	7.0	27.1	10.3	26.9	11.5
MOVS	g	31.2	9.7	31.3 [#]	9.7	25.8	15.3	27.7 [#]	11.4
POVS	g	18.2 [#]	8.7	16.9	5.9	15.4 [#]	10.7	15.8	10.7
Cholesterol	mg	342 [*]	119	470 ^{*#}	162	297	101	337 [#]	198
Totale koolhidrate	g	227.6	60.4	251.5 [#]	70.9	228	63.5	184.1 [#]	96.5
Dieetvesel	g	19.5 [*]	9.6	24.6 ^{*#}	11.1	17.5	8.9	19.5 [#]	10.1
Toegevoegde suiker	g	56.5	43.7	77.2 [#]	32	45.4	50.8	42.0 [#]	23.5
Alkohol	g	9.3	21.5	7.3	13.1	8.5	12.4	6.8	16.8

Betekenisvolle verskille binne groepe: ^{*}p≤0.05 ^{*}p≤0.01 ^{*}p≤0.001
Betekenisvolle verskille tussen groepe: [#]p≤0.05 [#]p≤0.01 [#]p≤0.001
BB: Bonefase begin; BE: Bonefase einde; KB: Kontrolefase begin; KE: Kontrolefase einde
IR: Interkwartielreikwydte; VVS: Versadigde vetsure; MOVS: Mono-onversadigde vetsure;
POVS: Poli-onversadigde vetsure

Daar het geen betekenisvolle veranderinge in die **totale energie-inname** gedurende die studie plaasgevind nie.

Die mediaaninname van **totale proteïene** het nie binne groepe nie, maar wel tussen groepe betekenisvol verander. Die totale proteïeninname het aan die einde van die bone- (94.4 [27.2] g) en kontrolefase (78.8 [30.6] g) betekenisvol van mekaar verskil. Die mediaanpersentasie totale proteïene het egter tydens die bonefase betekenisvol van 16.0 [1.9] % tot 17.0 [2.6] % toegeneem. Bogenoemde kan hoofsaaklik deur die hoogs betekenisvolle toename in **plantproteïeninname** (23.0 [7.0] g tot 34.3 [11.4] g), sowel as mediaanpersentasie plantproteïene (4.5 [0.9] % tot 5.8 [2.2] %), in die ooreenstemmende fase toegeskryf word. Hierdie toename het tot 'n hoogs betekenisvolle verskil in mediaaninname en -persentasie plantproteïene tussen die einde van die bone- en kontrolefase gelei. Die verhoogde inname van die geëkstrueerde droëbone-produk, wat 'n goeie bron van plantproteïene is (opgesom deur Geil & Anderson, 1994; Vorster & Venter, 1994), verklaar die waargenome verhoging in plantproteïeninname (figuur 4.1). Die mediaaninname en -persentasie van **dierlike proteïene** het nie-betekenisvol tydens die bonefase afgeneem. 'n Moontlike verklaring hiervoor blyk uit figuur 4.2, aangesien die gemiddelde inname van die meeste vleissoorte aan die einde van die bonefase 'n klein afname getoon het. Dié waargenome afname kan moontlik ook met die toename in plantproteïene verband hou.

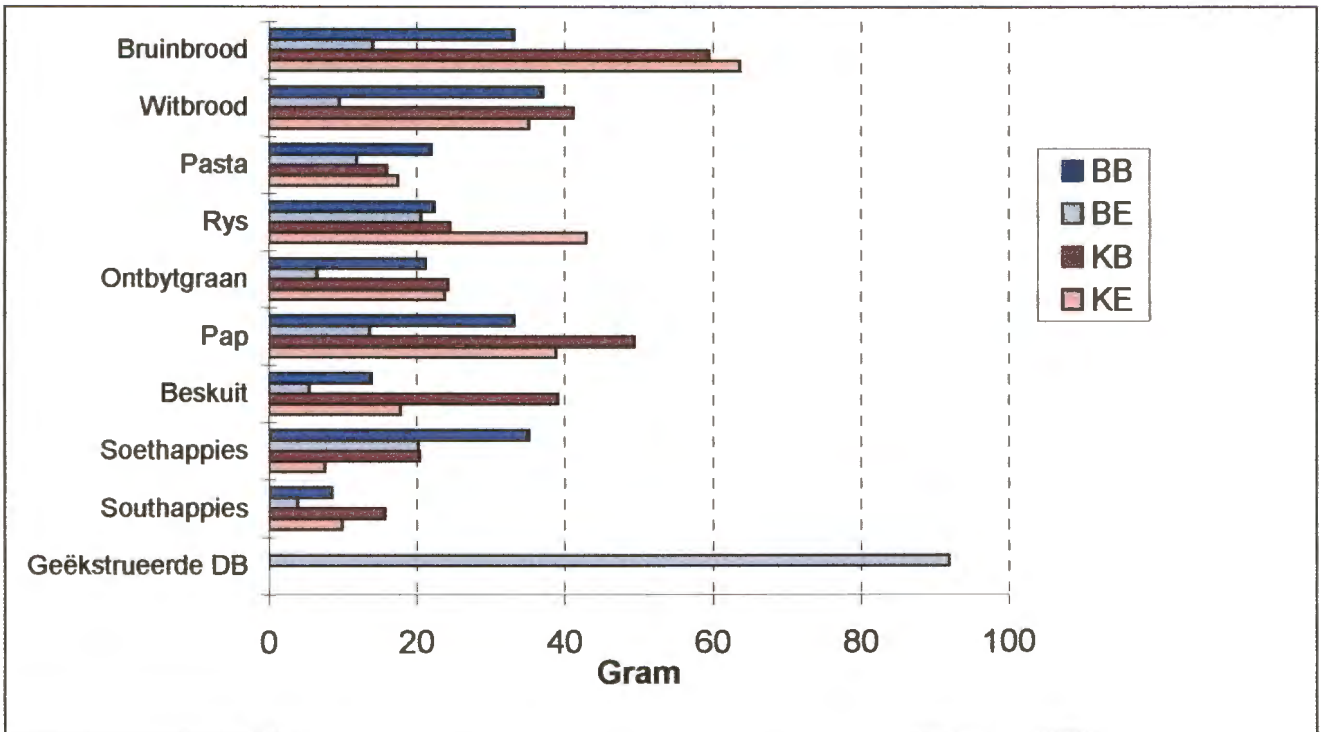
Die **totale vetinname** het nie statisties betekenisvol tydens die studie verander nie, hoewel daar 'n neiging tot verlaagde vetinname in die bonefase waargeneem kon word. Die mediaanpersentasie **totale vetinname** het hoogs betekenisvol van 35.7 [8.2] % tot 33.0 [4.1] % gedurende die bonefase afgeneem. Hierdie inname is egter steeds hoër as die Amerikaanse dieetriglyne se aanbeveling van <30% E (Thomas, 1996).

Die mediaaninname en -persentasie **versadigde vetsure (VVS)** het hoogs betekenisvol van 30.6 [12.8] g tot 22.4 [7.0] g en 12.3 [2.0] % tot 9.4 [1.6] % tydens die bonefase afgeneem. Die afname in mediaanpersentasie versadigde vetsure tydens die bonefase het gevolglik ook 'n betekenisvolle verskil tussen groepe aan die einde van die bone- en kontrolefase tot gevolg gehad. Hierdie afname in VVS-inname hou moontlik met die neiging van verlaagde dierlike proteïeninname, in die ooreenstemmende fase, verband. Die afname is positief in die lig van die Amerikaanse dieetriglyne se aanbeveling dat versadigde vetsure tot minder as 10% E beperk moet word (Thomas, 1996).

Tabel 4.4. Mediaan [IR] energieverbreiding van makronutriente gedurende die studie

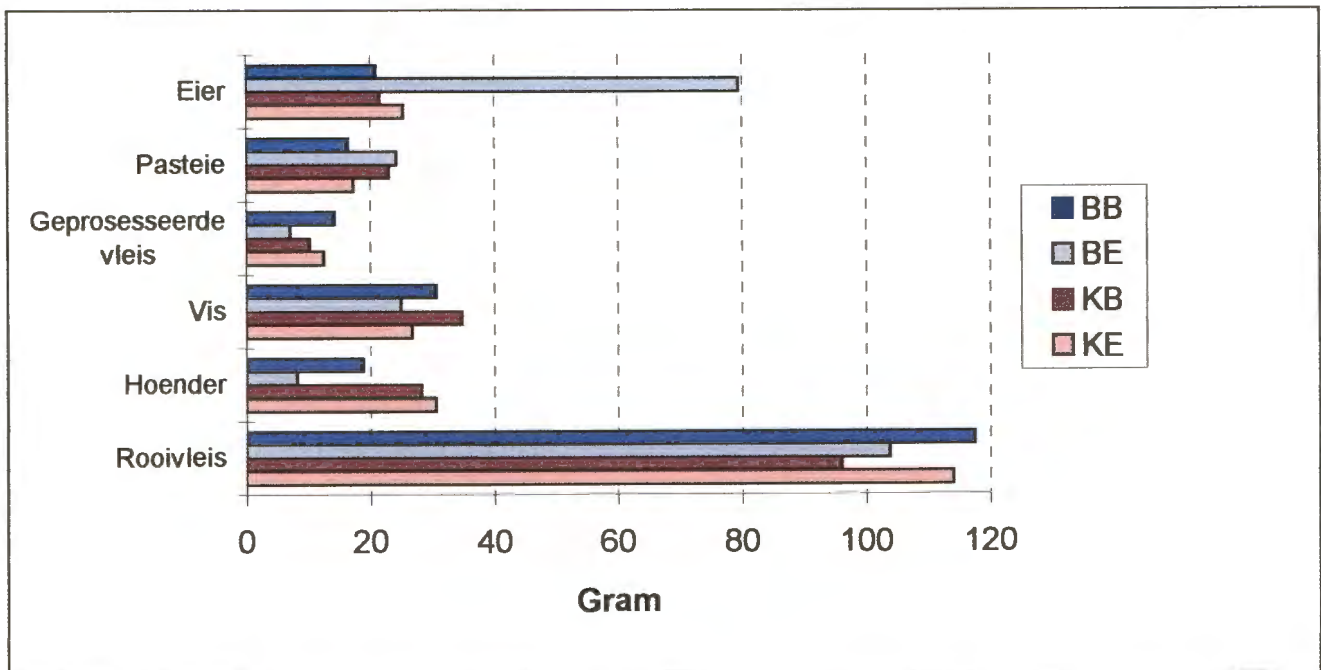
Veranderlike	n=22				n=19			
	BB		BE		KB		KE	
	Mediaan	IR	Mediaan	IR	Mediaan	IR	Mediaan	IR
% Energie van:								
Totale proteïene	16.0 [*]	1.9	17.0 [*]	2.6	15.6	3.2	16.5	5.1
Plantproteïene	4.5 [*]	0.9	5.8 ^{*#}	2.2	3.9	1.2	3.8 [#]	1.7
Dierlike proteïene	11.3	2.5	10.4	5.6	9.8	6.4	10.7	4.6
Totale vet	35.7 [*]	8.2	33.0 [*]	4.1	32.8	7.1	35.1	7.1
VVS	12.3 [*]	2.0	9.4 [#]	1.6	12.4	2.2	11.6 [#]	1.8
MOVS	12.5 [*]	2.9	13.7 [*]	1.5	12.5	3.5	12.6	3.5
POVS	7.5 [#]	2.0	7.2	1.3	6.6 [#]	2.1	7.4	3.7
Totale koolhidrate	46.4 [*]	11.7	50.6 [*]	8.2	48.8	9.7	50.1	11.0
Toegevoegde suiker	10.2 [*]	7.4	14.7 ^{*#}	5.5	9.7	9.9	8.5 [#]	4.3
Alkohol	3.2	6.0	2.3	4.0	2.4	5.2	3.0	5.3
Dieetvesel:	8.3 [*]	3.1	11.1 ^{*#}	2.6	8.9	1.3	9.7 [#]	5.4
g/4200 kJ								
Cholesterol:	152.6 [*]	46.8	234.1 ^{*#}	55.8	138.5	58.1	147.8 [#]	77.0
g/4200 kJ								
P/V-verhouding	0.62 [*]	0.23	0.79 ^{*#}	0.15	0.56 [*]	0.16	0.62 ^{*#}	0.32
M/V-verhouding	1.03 [*]	0.16	1.44 ^{*#}	0.26	1.07	0.23	1.03 [#]	0.17
P/M-verhouding	0.64 ^{*#}	0.21	0.53 [*]	0.10	0.51 ^{*#}	0.2	0.57 [*]	0.23

Betekenisvolle verskille binne groepe: ^{*}p≤0.05 ^{*}p≤0.01 ^{*}p≤0.001
Betekenisvolle verskille tussen groepe: [#]p≤0.05 [#]p≤0.01 [#]p≤0.001
BB: Bonefase begin; BE: Bonefase einde; KB: Kontrolefase begin; KE: Kontrolefase einde
IR: Interkwartielreikwydte; VVS: Versadigde vetsure; MOVS: Mono-onversadigde vetsure;
POVS: Poli-onversadigde vetsure
P/V-verhouding: Poli-onversadigde/Versadigde vetsuur-verhouding
M/V-verhouding: Mono-onversadigde/Versadigde vetsuur-verhouding
P/M-verhouding: Poli-onversadigde/Mono-onversadigde-vetsuurverhouding



Figuur 4.1. Veranderinge in die gemiddelde daaglikse inname van koolhidraatryke voedsels gedurende die studie

BB: Bonefase begin; BE: Bonefase einde; KB: Kontrolefase begin; KE: Kontrolefase einde
 Soethappies: sluit koek, tert, koeksisters en kleinkoekies in; Southappies: sluit pizza en souttert in; DB: Droëbone



Figuur 4.2. Veranderinge in die gemiddelde daaglikse inname van proteïenryke voedsels gedurende die studie

BB: Bonefase begin; BE: Bonefase einde; KB: Kontrolefase begin; KE: Kontrolefase einde

Die mediaaninname van beide **mono- en poli-onversadigde vetsure (MOVS en POVS)** het nie binne groepe nie, maar wel tussen groepe betekenisvolle verskille getoon. MOVS het aan die einde van die bone- en kontrolefase, en POVS aan die begin van die bone- en kontrolefase betekenisvol van mekaar verskil. Die mediaanpersentasie **MOVS** het tydens die bonefase egter betekenisvol toegeneem (12.5 [2.9] % tot 13.7 [1.5] %), terwyl die mediaanpersentasie **POVS** 'n neiging tot afname in die ooreenstemmende fase getoon het. Die mediaanpersentasie POVS het betekenisvol aan die begin van die bone- en kontrolefase van mekaar verskil.

Wat die vetsuurverhoudings aanbetref, het verskeie betekenisvolle veranderinge plaasgevind. Die **POVS/VVS-verhouding** het betekenisvol van 0.62 [0.23] tot 0.79 [0.15] tydens die bonefase, en van 0.56 [0.16] tot 0.62 [0.32] tydens die kontrolefase toegeneem. Hierdie verhouding het egter steeds betekenisvol aan die einde van die bone- en kontrolefase van mekaar verskil. Die **MOVS/VVS-verhouding** het hoogs betekenisvol van 1.03 [0.16] tot 1.44 [0.26] tydens die bonefase toegeneem en 'n hoogs betekenisvolle verskil tussen die einde van die bone- en kontrolefase tot gevolg gehad. Uit hierdie gunstige verandering blyk dit dus dat beide POVS en MOVS in verhouding met VVS toegeneem het. Die **POVS/MOVS-verhouding** het betekenisvol van 0.64 [0.21] tot 0.53 [0.10] tydens die bonefase afgeneem, wat moontlik aan die verhoogde inname van die raapsaad-olie (*canola*-olie; ryk aan MOVS) in die geëkstrueerde droëboonprodukte toegeskryf kan word. Die POVS/MOVS-verhouding het weer betekenisvol van 0.51 [0.20] tot 0.57 [0.23] tydens die kontrolefase toegeneem. Die verhouding was betekenisvol hoër aan die begin van die bonefase in vergelyking met die kontrolefase.

Die **mediaandieetcholesterolinname** in mg/d, sowel as in g/4200 kJ uitgedruk, het binne die bonefase hoogs betekenisvol van 342 [119] mg tot 470 [162] mg, en 152.6 [46.8] g/4200 kJ tot 234.1 [55.8] g/4200 kJ toegeneem. Elk van bogenoemde het 'n betekenisvolle verskil in dieetcholesterol tussen die einde van die bone- en kontrolefase tot gevolg gehad. Die hoë inname van dieetcholesterol (mg/d) oorskry die dieetriglyne wat innames van <300mg/d aanbeveel (Thomas, 1996). Dieetcholesterol word slegs in dierlike produkte aangetref (Krummel, 1996c). Alhoewel die gemiddelde inname van dierlike produkte in die vorm van vleis gedurende die bonefase effens afgeneem het (figuur 4.2), kan die verhoogde dieetcholesterolinname moontlik aan die gemiddelde verhoging van 21.0 g/d tot 79.4 g/d in eierinname toegeskryf word (eiers het 'n belangrike deel van die droëboonprodukte uitgemaak).

Alhoewel die toename in **totale koolhidrate** (mediaan [IR]) tydens die bonefase nie statisties betekenisvol was nie, het die mediaanpersentasie **totale koolhidrate** wel betekenisvol van

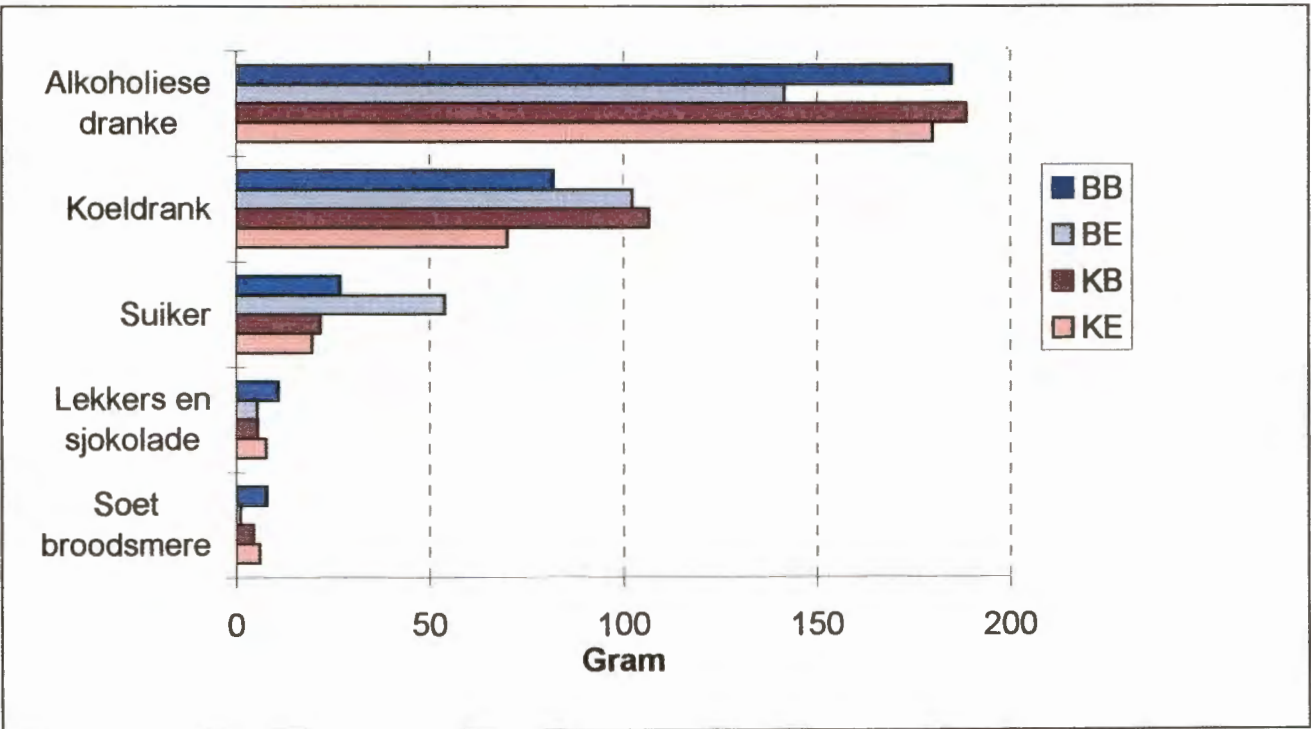
46.4 [11.7] % tot 50.6 [8.2] % tydens hierdie fase toegeneem. Die effense afname in koolhidraatinname tydens die kontrolefase het ook 'n betekenisvolle verskil tussen die einde van die bone- en kontrolefase veroorsaak. Die toename in koolhidrate tydens die bonefase is positief, maar voldoen nog steeds nie aan die Amerikaanse dieetriglyne se aanbeveling dat dit $\geq 55\%$ E moet uitmaak nie (Thomas, 1996). Alhoewel die gemiddelde inname van ander koolhidraatvoedsels gedurende die bonefase afgeneem het, kan bogenoemde toename in mediaanpersentasie totale koolhidrate hoofsaaklik aan die verhoogde inname van die geëkstrueerde droëbone (gemiddeld 91.9 g/d) toegeskryf word (figuur 4.1). Die waargenome afname in ander koolhidraatvoedsels dui daarop dat die proefpersone wél die navorsers se instruksies gevolg het, en die inname daarvan, soos aanbeveel, met geëkstrueerde droëboonprodukte vervang het.

Die **mediaandieetveselinname** (in g/d en g/4200kJ) het gedurende die bonefase statisties hoogs betekenisvol van 19.5 [9.6] g tot 24.6 [11.1] g, en 8.3 [3.1] g/4200 kJ tot 11.1 [2.6] g/4200 kJ toegeneem. Hierdie toename in dieetvesel het in beide gevalle ook tot betekenisvolle verskille tussen die einde van die bone- en kontrolefases gelei. Bogenoemde toenames kan moontlik aan die hoë veselinhoud van die geëkstrueerde droëbone toegeskryf word (figuur 4.1), aangesien droëbone 'n goeie bron van beide oplosbare en onoplosbare nie-stysel polisakkariede is (opgesom deur Reyes-Moreno & Paredes-López, 1993). Alhoewel die gemiddelde groente-inname gedurende die studie redelik konstant gebly het, kan die klein gemiddelde toename in vrugte-inname (198.5g/d tot 260.4g/d) tydens die bonefase (figuur 4.4) moontlik ook tot die waargenome verhoging in dieetvesel bygedra het. As gevolg van bogenoemde toenames het die dieetveselinname aan die einde van die bonefase wel binne die aanbeveling van 20-30g vesel per dag (Thomas, 1996) geval.

Die mediaaninname van **toegevoegde suiker** het 'n nie-betekenisvolle verhoging tydens die bonefase getoon, terwyl die mediaanpersentasie toegevoegde suiker wel betekenisvol van 10.2 [7.4] % tot 14.7 [5.5] % in die ooreenstemmende fase toegeneem het. Die toenames in beide bogenoemde gevalle het tot betekenisvolle verskille tussen die einde van die bone- en kontrolefase gelei. Die toename in die gemiddelde hoeveelheid suiker ingeneem, naamlik van 27g/d aan die begin van die bonefase tot 54g/d aan die einde van die bonefase (figuur 4.3), kan moontlik ook deels as verklaring vir die toename in totale koolhidrate aangevoer word. Die verhoging in suikerinname is moontlik as gevolg van die suikerinhoud van die soet droëboonprodukte, maar die verhoogde gemiddelde inname van koeldrank (aan die einde van die bonefase) kan moontlik ook

aan dat suikerinname tot 10% E beperk behoort te word (Thomas, 1996), maar dit blyk dat 'n verhoging van tot 15% E in mans nie nadelig is wat LMI en mikronutriëntinname betref nie (opgesom deur Oosthuizen *et al.*, 1998).

Die mediaanalkoholinname en alkoholpersentasie het, soos aanbeveel aan die proefpersone, nie betekenisvol tydens enige fase van die studie verander nie. Daar was egter wel 'n neiging tot afname tydens die bonefase.



Figuur 4.3. Veranderinge in die gemiddelde daaglikse inname van drank, suiker en soetgoed

BB: Bonefase begin; BE: Bonefase einde; KB: Kontrolefase begin; KE: Kontrolefase einde

4.4.2. Mikronutriëntinnames

Die mediaanmikronutriëntinnames per dag van proefpersone gedurende die studie word in tabel 4.5 aangetoon.

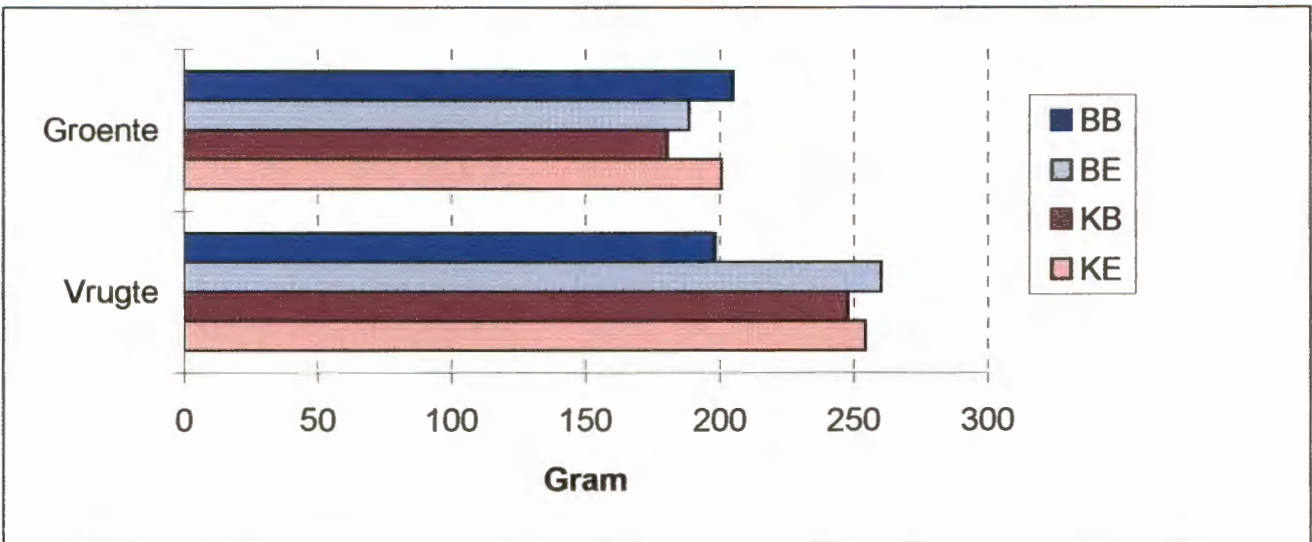
Die basislynmediaaninnames van sommige van die mikronutriënte was laer as die aanbevole daaglikse toelaes (ADT). Laasgenoemde mikronutriënte sluit kalsium, magnesium, sink, koper, tiamien, riboflavin, vitamien B₆, asook vitamien A en D in. Die innames hiervan was egter steeds >67% van die ADT gewees (FNB, 1989).

Tabel 4.5. Mediaan [IR] mikronutriëntinnames per dag van proefpersone gedurende die studie

Veranderlike		n=22				n=19				ADT®
		BB		BE		KB		KE		
		Mediaan	IR	Mediaan	IR	Mediaan	IR	Mediaan	IR	
Kalsium	mg	637	239	746	325	642	392	670	278	800
Yster	mg	12.0 [*]	4.1	16.0 ^{*#}	3.1	12.3	5.5	12.1 [#]	3.2	10.0
Magnesium	mg	313 [*]	55	428 ^{*#}	84	304	93	316 [#]	96	350
Fosfor	mg	1318	285	1550 [#]	354	1284	460	1220 [#]	496	800
Kalium	mg	2891 [*]	631	3881 ^{*#}	974	2726	792	2869 [#]	760	2000
Natrium	mg	2187	895	2160	959	2319	1100	2097	733	500
Sink	mg	11.8	2.6	12.1	2.3	10.6	3.6	12.1	3.1	15.0
Koper	mg	1.4 [*]	0.3	1.9 ^{*#}	0.69	1.3	0.5	1.4 [#]	0.6	1.5
Tiamien	mg	1.22 [*]	0.50	1.56 ^{*#}	0.65	1.21	0.44	1.14 [#]	0.52	1.50
Riboflavien	mg	1.63	0.50	1.90	0.56	1.58	0.65	1.51	0.92	1.70
Vitamien B ₆	mg	1.82	0.53	1.85	0.69	1.55	0.83	1.69	0.85	2.00
Vitamien B ₁₂	µg	5.5	3.0	5.7	2.4	4.3	1.7	5.7	4.2	2.0
Folaat	µg	210 [*]	76	546 ^{*#}	170	251	71	252 [#]	128	200
Niasien	mg	21.8	8.7	19.9	5.5	21.6	10.5	21.7	9.6	19.0
Vitamien C	mg	75	52	78.5	92	67	124	80	100	60
Vitamien A	RE	760	966	945	880	1117	940	1153	784	1000
Vitamien D	µg	4.7 [*]	2.5	6.9 ^{*#}	3.5	4.3	4.3	4.7 [#]	4.5	5.0
Vitamien E	mg	16.7 [*]	9.1	10.1 [*]	6.2	10.3	6.6	14.0	8.3	10.0

Betekenisvolle verskille binne groepe: ^{*} p≤0.05 ^{*} p≤0.01 ^{*} p≤0.001
Betekenisvolle verskille tussen groepe: [#] p≤0.05 [#] p≤0.01 [#] p≤0.001
BB: Bonefase begin; BE: Bonefase einde; KB: Kontrolefase begin; KE: Kontrolefase einde
IR: Interkwartielreikwydte;
ADT[®]: Aanbevole daaglikse toelae (vir mans 25-50 jaar) (FNB, 1989)

Daar is verskeie mikronutriënte waarvan die mediaaninname nie betekenisvolle veranderinge tydens enige fase van die studie getoon het nie. Die mikronutriënte wat hierby ingesluit word, is onder andere kalsium, natrium, sink, riboflavien, vitamieene B₆ en B₁₂, niasien, asook vitamieene C en A. Uit figuur 4.4 blyk dit dat die gemiddelde innames van vrugte en groente gedurende die studie redelik konstant gebly het, wat moontlik 'n verklaring vir bogenoemde waarnemings bied.

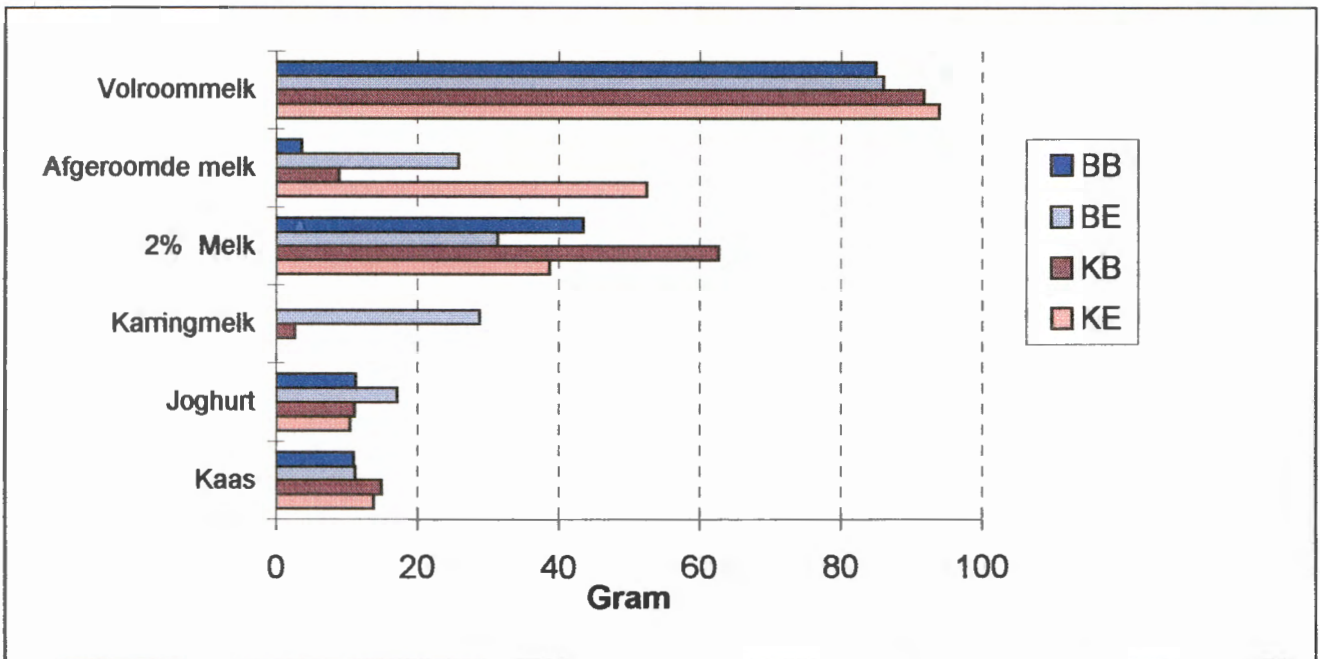


Figuur 4.4. Veranderinge in gemiddelde daaglikse inname van groente en vrugte gedurende die studie

BB: Bonefase begin; BE: Bonefase einde; KB: Kontrolefase begin; KE: Kontrolefase einde

Tydens die bonefase het die inname van verskeie mikronutriënte, naamlik yster, magnesium, kalium, koper, tiamien, folaat en vitamien D statisties betekenisvol toegeneem. Die inname van bogenoemde mikronutriënte, sowel as dié van fosfor, het betekenisvol tussen die einde van die bone- en kontrolefase van mekaar verskil. Die verhogings in hierdie spesifieke mikronutriënte kan moontlik aan die inname van die geëkstrueerde droëbone toegeskryf word, aangesien laasgenoemde 'n ryk bron daarvan is (opgesom deur Vorster & Venter, 1994). In die geval van magnesium, sink, koper, tiamien, riboflaviën en niasien, het die inname van die droëbone 'n verhoging van <100% tot >100% van die ADT veroorsaak (FNB, 1989).

Die mediaaninname van vitamien D het hoogs betekenisvol van 4.7 [2.5] µg/d tot 6.9 [3.5] µg/d tydens die bonefase toegeneem. Hierdie waarneming kan moontlik met die verhoogde gemiddelde inname van eiers (figuur 4.2) en suiwelprodukte (figuur 4.5) tydens die bonefase verband hou, aangesien dit volgens Whitney *et al.* (1998) redelike bronne van vitamien D is. Die mediaaninname van vitamien E het hoogs betekenisvol van 16.7 [9.1] mg/d tot 10.1 [6.2] mg/d tydens die bonefase afgeneem. Hierdie afname kan moontlik aan die gebruik van die raapsaadolie (*canola*-olie) in die droëboonprodukte toegeskryf word, aangesien die vitamien E-inhoud daarvan nie bekend was nie en dus nie in die nutriëntanalise ingesluit is nie.



Figuur 4.5. Veranderinge in die gemiddelde daaglikse inname van melk- en melkprodukte gedurende die studie

BB: Bonefase begin; BE: Bonefase einde; KB: Kontrolefase begin; KE: Kontrolefase einde

4.5. Veranderinge in serumlipoproteïene

Die mediaanveranderinge in serumlipoproteïenkonsentrasies (totale serumcholesterol, triasielgliserol, hoëdigtheidslipoproteïen-, laedigtheidslipoproteïen-cholesterol, apolipoproteïene A en -B en Lipoproteïen[a]) word in tabel 4.6 weergegee.

Die mediaankonsentrasie van die meeste lipoproteïene, naamlik **totale serumcholesterol (TC)**, **triasielgliserol (TG)**, **laedigtheidslipoproteïen-cholesterol (LDL-C)**, asook **apolipoproteïene A en -B (Apo A en -B)** het nie betekenisvol tydens enige fase van die studie verander nie. In die studies van Cobiac *et al.* (1990) en Mackay en Ball (1992) is ook geen betekenisvolle effekte met droëbooninname in verskeie van bogenoemde lipoproteïene aangetoon nie. Die mediaankonsentrasie TC het gedurende al die fases van die studie binne die matige/grenslyn risikvlak vir koronêre hartvatsiekte (KHS), naamlik 5.2-6.2mmol/L geval, terwyl die mediaankonsentrasie TG tydens die duur van die hele studie onder die wenslike vlak van 2.3mmol/L geval het (*Adult Treatment Panel II*, 1994).

Tabel 4.6. Mediaan [IR] veranderinge in serumlipoproteïene van proefpersone gedurende die studie

Veranderlike mmol/L	n=22				n=22			
	BB		BE		KB		KE	
	Mediaan	IR	Mediaan	IR	Mediaan	IR	Mediaan	IR
TC	6.07	0.85	6.15	0.70	6.18	0.60	6.15	1.00
TG	1.64	1.65	1.75	1.31	1.74	1.24	1.58	1.20
HDL-C	0.97 [*]	0.16	0.84 [*]	0.25	0.96 [*]	0.25	0.89 [*]	0.31
LDL-C	4.71	0.91	5.09	0.64	4.86	0.60	4.87	0.86
Apo A (g/L)	1.30	0.13	1.36	0.25	1.35	0.15	1.41	0.24
Apo B (g/L)	1.35	0.20	1.37	0.22	1.37	0.33	1.36	0.32
Lp(a) (E/L)	230.0 [*]	325.0	279.9 ^{*#}	379.4	251.2	365.0	259.2 [#]	465.6

Betekenisvolle verskille binne groepe: ^{*}p≤0.05 ^{*}p≤0.01 ^{*}p≤0.001
Betekenisvolle verskille tussen groepe: [#]p≤0.05 [#]p≤0.01 [#]p≤0.001
BB: Bonefase begin; BE: Bonefase einde; KB: Kontrolefase begin; KE: Kontrolefase einde
IR: Interkwartielreikwydte
TC: Totale serumcholesterol; TG: Triasielgliserol; LDL-C: Laedigheidslipoproteïen-cholesterol
HDL-C: Hoëdigheidslipoproteïen-cholesterol; Apo A: Apolipoproteïen A;
Apo B: Apolipoproteïen B; Lp(a): Lipoproteïen(a); 1E = 0.7 mg Lp(a)

Die mediaankonsentrasie LDL-C het egter ook vir die volle duur van die studie in die hoë-risikovlak vir KHS, naamlik >4.1mmol/L, geval (*Adult Treatment Panel II*, 1994). Die mediaan-Apo A-waarde het deurgaans binne die normale reikwydte van >1.2g/L geval, terwyl die mediaan-ApoB-waarde deurgaans hoër as die normaalwaarde van <1.2g/L was, wat gevolglik ook op 'n verhoogde risiko vir KHS dui (Gotto, 1986). Die mediaan-Lp(a)-waarde het tydens die verloop van die studie deurgaans ook binne die normaalwaarde van <429E/L geval.

Die mediaankonsentrasie **hoëdigheidslipoproteïen-cholesterol (HDL-C)** het hoogs betekenisvol van 0.97 [0.16] mmol/L tot 0.84 [0.25] mmol/L tydens die bonefase afgeneem, terwyl dit ook betekenisvol van 0.96 [0.25] mmol/L tot 0.89 [0.31] mmol/L tydens die kontrolefase afgeneem het. Aangesien 'n verlaging in HDL-C ook in die kontrolefase waargeneem is, was die verlaging daarvan tydens die bonefase moontlik nie aan 'n onafhanklike effek van geëkstrueerde droëbone toe te skryf nie.

Die mediaankonsentrasie **lipoproteïen(a) [Lp(a)]** het hoogs betekenisvol van 230.0 [325.0] E/L tot 279.9 [379.4] E/L tydens die bonefase toegeneem, wat ook 'n betekenisvolle verskil tussen die

het groot inter-individuele variasies voorgekom. Lp(a)-waardes van verskillende proefpersone het van <30E/L tot >1500E/L gewissel. Vir beter interpretiering van die resultate word die verspreiding van die individuele waardes van Lp(a) in tabel 4.7 uiteengesit. Die inname van droëbone het die hoeveelheid proefpersone in die hoë-risikogroep met 2 verhoog. Aangesien hierdie verskynsel egter ook in die kontrolefase waargeneem is, is die verhoging in Lp(a) dus moontlik nie as gevolg van 'n onafhanklike effek van geëkstrueerde droëbone nie.

Tabel 4.7. Verspreiding van individuele Lp(a)-konsentrasies van proefpersone gedurende die studie

Veranderlike	Reikwydtes E/L	n=22		n=22	
		BB	BE	KB	KE
Lp(a)	0-300	13	12	11	12
	300-500	7	6	7	4
	>500	2	4	4	6

BB: Bonefase begin; BE: Bonefase einde; KB: Kontrolefase begin; KE: Kontrolefase einde
Lp(a): Lipoproteïen(a)

4.6. Veranderinge in hemostatiese veranderlikes

Die mediaanveranderinge in hemostatiese veranderlikes soos in hierdie studie bepaal (fibrinogeen, plasminogeenaktiveerderinhibeerder-1 [PAI-1]-aktiwiteit en viskositeit), word in tabel 4.8 uiteengesit.

Daar het geen betekenisvolle veranderinge in beide **mediaanfibrinogeen-** en **mediaanviskositeitswaardes** gedurende enige fase van hierdie studie plaasgevind nie. Die mediaan-fibrinogeenwaarde het deurentyd binne die normale reikwydte van 1.8-3.5g/L (Cook & Ubben, 1990) geval.

Die **mediaan-PAI-1 aktiwiteit** het tydens die bonefase nie-betekenisvol afgeneem, en tydens die kontrolefase toegeneem en sodoende 'n betekenisvolle verskil tussen die einde van die bone- en kontrolefase tot gevolg gehad. Die mediaan-PAI-1-aktiwiteit was egter gedurende die verskillende fases deurgaans hoër as die normaalwaarde van 10.4E/mL (Rånby *et al.*, 1990) gewees.

Tabel 4.8. Mediaan [IR] veranderinge in hemostatiese veranderlikes van proefpersone gedurende die studie

Veranderlike	n=22				n=22			
	BB		BE		KB		KE	
	Mediaan	IR	Mediaan	IR	Mediaan	IR	Mediaan	IR
Fibrinogeen (g/L)	2.97	0.50	3.14	0.80	3.12	0.36	3.03	0.59
PAI-1-aktiwiteit (E/mL)	12.40	6.48	11.13 [#]	7.73	11.20	9.24	13.81 [#]	11.13
Viskositeit (cP)	1.29	0.14	1.31	0.13	1.32	0.11	1.31	0.07

Betekenisvolle verskille tussen groepe: [#] $p \leq 0.05$
BB: Bonefase begin; BE: Bonefase einde; KB: Kontrolefase begin; KE: Kontrolefase einde
IR: Interkwartielreikwydte; PAI-1: Plasminogeenaktiveerderinhibeerder-1

4.7. Veranderinge in bloeddruk-, hematokrit- en hemoglobienwaardes

Die mediaanveranderinge in sistoliese en diastoliese bloeddruk, asook hematokrit- en hemoglobienwaardes word in tabel 4.9 weergegee.

Tabel 4.9. Mediaan [IR] veranderinge in bloeddruk-, hematokrit- en hemoglobienwaardes van proefpersone gedurende die studie

Veranderlike	n=22				n=22			
	BB		BE		KB		KE	
	Mediaan	IR	Mediaan	IR	Mediaan	IR	Mediaan	IR
Sistoliese bloeddruk (mmHg)	130	10	125	10	125	10	130	10
Diastoliese bloeddruk (mmHg)	80	10	80	10	80	15	80	10
Hematokrit (%)	45.0	5.0	45.0	4.0	45.0	3.8	45.0	4.0
Hemoglobien (mmol/L)	11.0	0.7	10.5	1.0	11.0 [*]	1.6	10.1 [*]	0.9

Betekenisvolle verskille binne groepe: ^{*} $p \leq 0.05$ ^{*} $p \leq 0.01$ ^{*} $p \leq 0.001$
BB: Bonefase begin; BE: Bonefase einde; KB: Kontrolefase begin; KE: Kontrolefase einde
IR: Interkwartielreikwydte

Daar het geen betekenisvolle mediaanveranderinge in **sistoliese en diastoliese bloeddruk**, asook **hematokritwaardes**, gedurende enige fase van hierdie studie plaasgevind nie. Mediaanbloeddrukwaardes was deurgaans normaal en die mediaanhematokritwaarde het ook deurgaans binne die normale reikwydte van 39%-49% (DeHoog, 1996) geval.

Die **mediaanhemoglobienwaarde** het nie-betekenisvol tydens die bonefase, en wel betekenisvol tydens die kontrole fase van 11.0 [1.6] mmol/L tot 10.1 [0.9] mmol/L afgeneem. Hierdie klein afnames is moontlik nie klinies betekenisvol nie, omdat die waardes deurgaans binne die normale reikwydte van 8.7-11.2 mmol/L (DeHoog, 1996) geval het.

4.8. Veranderde medikamentinname

Veranderinge in medikasie as gevolg van siekte is deur sewe proefpersone in siektedagboekvorms (Bylae F) vermeld. Dit het hoofsaaklik medikasie vir griep, verkoue en infeksie ingesluit. Dit blyk egter dat hierdie medikasie nie die betrokke proefpersone se lipoproteïen- of hemostatiese veranderlikes, in vergelyking met die neigings wat onder die res van die proefpersone waargeneem is, beïnvloed het nie.

HOOFSTUK 5

BESPREKING, GEVOLGTREKKING EN AANBEVELINGS

5.1. Inleiding

Die volgende word as belangrikste waarnemings, wat as gevolg van die inname van geëkstrueerde droëbone gedurende hierdie studie gemaak is, beskou:

- totale serumcholesterol, triasielgliserol, laedigheidslipoproteïen-cholesterol, asook apolipoproteïene A en -B het nie betekenisvol verander nie;
- die hoëdigheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie het betekenisvol afgeneem, maar moontlik nie as gevolg van die onafhanklike effek van geëkstrueerde droëbone nie;
- die Lipoproteïen(a)-konsentrasie het betekenisvol toegeneem, maar moontlik nie as gevolg van die onafhanklike effek van geëkstrueerde droëbone nie;
- die fibrinogeenkonsentrasie en viskositeit het nie betekenisvol verander nie;
- die plasminogeenaktiveerder-1-konsentrasie was betekenisvol laer aan die einde van die bonefase in vergelyking met die kontrolefase;
- die hemoglobien- en hematokritwaardes het nie betekenisvol verander nie.

5.2. Serumlipoproteïene

Die gemiddelde inname van 91.9g geëkstrueerde droëbone per dag het tydens hierdie studie geen betekenisvolle veranderinge in totale serumcholesterol (TC), triasielgliserol (TG), laedigheidslipoproteïen-cholesterol (LDL-C), apolipoproteïen A of -B veroorsaak nie.

Alhoewel daar nog nie voorheen studies oor die effek van geëkstrueerde droëbone op serumlipoproteïenvlakke gerapporteer is nie, het 'n hele aantal studies wat wél die effek van geblikte of gekookte droëbone op genoemde veranderlikes aandui reeds in die literatuur verskyn. In ooreenstemming met hierdie studie het Cobiac *et al.* (1990), sowel as Mackay en Ball (1992), bevind dat droëbone geen betekenisvolle veranderinge in die TC-, TG- of LDL-C-waardes veroorsaak het nie. In teenstelling hiermee het sommige studies wel onafhanklike afnames in genoemde lipoproteïenkonsentrasies met die inname van droëbone gerapporteer (Anderson *et al.*, 1984; Anderson *et al.*, 1990), terwyl afnames hierteenoor ook aan die verlaagde vetinname wat 'n droëbone-dieet tot gevolg het, toegeskryf is (Schutler *et al.*, 1989).

Dit blyk dat die hoë oplosbare NSP-inhoud van droëbone een van die belangrikste rolspelende faktore in die hipcholesterolemiese effek daarvan is (Anderson & Gustafson, 1987; Geil & Anderson, 1994; Uebersax *et al.*, 1991). Weens die beperkende faktor dat die Suid-

Afrikaanse voedselsamestellingstabelle (Langenhoven *et al.*, 1991a), wat vir nutriëntanalises in hierdie studie gebruik is, nie waardes vir totale- en oplosbare NSP-inhoud van voedsel verskaf nie, kon genoemde NSP-waardes van die totale dieet nie bereken word nie. Die totale- en oplosbare NSP-inhoud (onderskeidelik 12.5g en 4.8g) van die gemiddelde inname van 91.9g geëkstrueerde droëbone in hierdie studie kon wel in die laboratorium bepaal word. Die gemiddelde innames van vrugte en groente, wat uitstekende bronne van NSP is (Wyeth, 1993), het gedurende die studie redelik konstant gebly. Die mediaanverhoging van 5.1g dieetvesel kan dus moontlik grotendeels aan oplosbare NSP, wat deur die geëkstrueerde droëbone verskaf is, toegeskryf word. Die onoplosbare NSP-fraksie van droëbone het voorts hoofsaaklik ook die plek van veselryke koolhidraatvoedsels, soos bruinbrood en ontbytgraan, ingeneem.

Die moontlikheid bestaan dat die oplosbare NSP-inname in hierdie studie onvoldoende was om enige betekenisvolle effek op die genoemde lipoproteïene te hê. In studies waar die hoeveelheid bygevoegde, oplosbare NSP wat wél 'n hipocholesterolemiese effek gehad het, gerapporteer is, het die hoeveelheid daarvan gewissel van 4g (Anderson *et al.*, 1990) tot 10g (Anderson *et al.*, 1984). Dit mag moontlik wees dat die ekstrusieproses in die onderhawige studie 'n chemiese of strukturele verandering in die NSP veroorsaak het, wat moontlik die hipocholesterolemiese effek daarvan kon inhibeer. Sommige studies met droëbone het 'n verlaging in cholesterol veroorsaak as gevolg van 'n verlaging in vetinname wat met die droëbone-dieet geassosieer is (Schutler *et al.*, 1989). Die verwagte hipocholesterolemiese effek as gevolg van die verlaging in versadigde vetsure is egter in die onderhawige studie moontlik deur die betekenisvolle verhoging in dieetcholesterol teengewerk.

Dit blyk uit 'n opsomming van studies (Grundy *et al.*, 1988) dat elke 100mg verhoging in dieetcholesterol per 4185 kJ/d, die plasmacholesterol met 0.26mmol/L (10mg/dL) verhoog. Dieetcholesterol blyk ook 'n indirekte verhogende effek op LDL-C te hê, aangesien dit moontlik die sintese van LDL-C-resptore onderdruk óf die cholesterolinhoud van nuutgesekreterde lipoproteïene kan verhoog (Grundy *et al.*, 1988). Die toename in dieetcholesterol kan moontlik verklaar word aan die hand van die feit dat die eierinname tydens die bonefase met gemiddeld 58.4g/d toegeneem het, aangesien dit 'n belangrike deel van die resepsie van die geëkstrueerde droëboneprodukt uitmaak het, hoofsaaklik om laasgenoemde aanvaarbaar genoeg vir proefpersone te maak. In 'n meta-analise deur Howell *et al.* (1997) word voorspellingsvergelykings om die verandering in verskeie lipoproteïenkonsentrasies te bepaal, verskaf. Vir die bepaling van verandering in totale serumcholesterol word die veranderinge in VVS, POVS (beide as % van totale energie-inname) en dieetcholesterol in aggeneem [Δ Totale serumcholesterol (mg/dL) = $1.918 \times \Delta$ VVS - $0.900 \times \Delta$ POVS + $0.0222 \times \Delta$ Dieetcholesterol].

Aangesien die % VVS en POVS in hierdie studie afgeneem het, terwyl die dieetcholesterol, soos reeds bespreek, toegeneem het, dui die resultaat van genoemde vergelyking ook op geen verandering in die totale serumcholesterolkonsentrasie nie. Soortgelyke voorspellingsvergelykings vir die bepaling van LDL-C en TG word ook deur Howell *et al.*, (1997) verskaf. Hiervolgens blyk veranderinge in VVS en POVS die beste voorspellers vir veranderinge in LDL-C te wees, terwyl veranderinge in dieetcholesterol, POVS en totale vetinname in die voorspelling vir die bepaling van verandering in TG gebruik word [$\Delta\text{LDL-C (mg/dL)} = 0.287 \times \Delta\text{VVS} + 0.129 \times \Delta\text{Totale vet}$ en $\Delta\text{TG (mg/dL)} = 0.0144 \times \Delta\text{Dieet-cholesterol} - 1.066 \times \Delta\text{POVS} - 0.919 \times \Delta\text{Totale vet}$]. In die onderhawige studie dui die resultaat van bogenoemde vergelykings ook nie op enige veranderinge in die LDL-C en TG-waarde nie.

Dit blyk dat geëkstrueerde droëbone geen betekenisvolle effek op Apo A en -B gehad het nie. Die effek van droëbone op Apo A- en -B-vlakke is in geen van die bestudeerde literatuur gerapporteer nie. Die waarneming dat die Apo B-konsentrasie nie betekenisvol verander het nie, kan moontlik aan die hand daarvan verklaar word dat dit die predominante proteïene van die LDL-partikel uitmaak (Gotto, 1986). LDL-C het, soos reeds genoem, ook geen betekenisvolle verandering getoon nie.

Daar bestaan kontroversie in die literatuur oor die effek van droëbone op HDL-C-vlakke, aangesien dit in sommige studies tot 'n verlaging gelei het (Anderson *et al.*, 1990; Shutler *et al.*, 1989), in sommige tot 'n verhoging gelei het (Mackay & Ball, 1992) en in ander geen effek gehad het nie (Anderson *et al.*, 1984; Cobiac *et al.*, 1990; Jenkins *et al.*, 1983). In die onderhawige studie was die afname in HDL-C moontlik nie as gevolg van 'n onafhanklike effek van geëkstrueerde droëbone nie, aangesien HDL-C-vlakke ook in die kontrolefase betekenisvol afgeneem het. Volgens verskeie outeurs (Howell *et al.*, 1997; Mensink & Katan, 1992) is die inname, of verandering in inname, van versadigde en totale vetsure die belangrikste dieetbepalers van die HDL-C. Dit wil egter blyk asof slegs baie lae vetinnames tot 'n verlaging in HDL-C lei, aangesien Sanders *et al.* (1994) bevind het dat 'n dieet met 'n matige vetinhoud (30% E), wat eerder MOVS of POVS bevat, nie tot 'n verlaging in HDL-C gelei het nie. Alhoewel die totale vetinname tydens die onderhawige studie betekenisvol afgeneem het, was die vetinname egter steeds matig (33% E). Die waargenome afname in HDL-C is dus moontlik ook nie aan die verlaagde vetinname toe te skryf is nie. Proefpersoonvariasies in HDL-C-vlakke kan egter as moontlike rede vir die verlaging aangevoer word, aangesien waarnemings wat in die Lipiedklinik, PU vir CHO, gemaak is, op groot intra-individuele variasies gedui het (Vorster *et al.*, 1994).

In hierdie studie het die **Lipoproteïen(a)-konsentrasie [Lp(a)]** betekenisvol toegeneem. Soos in afdeling 4.5 bespreek, was hierdie verhoging moontlik nie as gevolg van die onafhanklike effek van geëkstrueerde droëbone nie. Aangesien die effek van geëkstrueerde droëbone op Lp(a)-vlakke in geen van die bestudeerde literatuur gerapporteer is nie, kan resultate dus nie met dié van die onderhawige studie vergelyk word nie. Aangesien dit blyk dat Lp(a)-konsentrasies 'n genetiese faktor is (Harris, 1997) en weinig deur dieetbehandeling beïnvloed word (Harris, 1997; Lawn, 1996), is die meganisme ter verklaring van waargenome toename gevolglik onbekend. Daar bestaan voorts kontroversie oor die vraag of verhoogde Lp(a)-konsentrasies wel nadelig is en die risiko vir KHS verhoog. Volgens Bostom *et al.* (1996) en 'n oorsigartikel deur Raal (1996) word Lp(a) as onafhanklike risikofaktor vir KHS beskou. In teenstelling hiermee het März *et al.* (1991) geen verwantskap tussen Lp(a)-konsentrasies en die risiko vir veneuse trombose, en Ridker *et al.* (1993) geen verwantskap tussen Lp(a)-konsentrasies en die risiko vir toekomstige miokardiale infarsie gevind nie. Daar is ook bevind dat variasies in Lp(a)-konsentrasies nie deur parallele veranderinge in koagulasie en fibrinolieseparameters vergesel word nie (Donders *et al.*, 1993). Voordat verdere gevolgtrekkings dus oor die effek van geëkstrueerde droëbone op Lp(a)-vlakke gemaak kan word, is verdere navorsing in hierdie verband, asook die verband tussen Lp(a) en KHS, egter noodsaaklik.

5.3. Hemostatiese veranderlikes

Daar het geen betekenisvolle veranderinge in die **fibrinogeenkonsentrasie** tydens hierdie studie plaasgevind nie. Daar is min oor die invloed van dieet op koagulasie en fibrinolise, sowel as moontlike meganismes daarvoor verantwoordelik, bekend (Vorster *et al.*, 1997a). Alhoewel daar nie in die bestudeerde literatuur verwysings na die effek van droëbone op fibrinogeenvlakke gevind is nie, het Landin *et al.* (1992), wat die effek van guar gom ('n goeie bron van oplosbare NSP) op onder andere hemostatiese veranderlikes ondersoek het, geen betekenisvolle veranderinge in die fibrinogeenkonsentrasie waargeneem nie. In die studies van Marckman *et al.* (1993) en Djoussé *et al.* (1998) het 'n lae-vet/hoë-veseldieet ook geen betekenisvolle effek op fibrinogeenvlakke gehad nie. In teenstelling hiermee het Venter *et al.* (1990) en Venter *et al.* (1991) wel bevind dat oplosbare NSP (jelvesel) tot 'n betekenisvolle verlaging in fibrinogeenkonsentrasies gelei het. Resultate oor die effek van vesel op fibrinogeen blyk dus nog baie kontroversieel te wees.

Die hipotese bestaan dat die koloniese produksie van kort-kettingvetsure moontlik gedeeltelik tot die hemostatiese effek van NSP kan bydra, deurdat hierdie vetsure die hepatiese produksie van koagulasiefaktore kan inhibeer (Venter en Vorster, 1989; Veldman, 1996). Dit mag dus wees dat die totale en oplosbare NSP-inname afkomstig van vrugte, groente en die

geëkstrueerde droëbone, gedurende hierdie studie onvoldoende was om 'n verlaging in fibrinogeenkonsentrasie te kon bewerkstellig. Ander moontlike verklarings vir die feit dat geen veranderinge in fibrinogeenkonsentrasie in hierdie studie plaasgevind het nie, is dat:

- fibrinogeenkonsentrasies deurentyd binne die normale reikwydte geval het en dit dus moeilik verder sal verlaag;
- bloeddruk (Lee *et al.*, 1990), totale cholesterol (Lee *et al.*, 1990) en LDL-C (Møller & Kristensen, 1991), wat almal fibrinogeenkonsentrasies beïnvloed, onveranderd gebly het.

Geëkstrueerde droëbone het 'n voordelige effek op **PAI-1-aktiwiteit** gehad, deurdat laasgenoemde ná die inname van die geëkstrueerde droëbone betekenisvol laer was as aan die einde van die kontrolefase. Soos in die geval van fibrinogeen kon daar ook nie in die bestudeerde literatuur verwysings na die effek van droëbone op PAI-1-aktiwiteit gevind word nie. Djoussé *et al.* (1998) het 'n negatiewe assosiasie tussen vesel en PAI-1 gerapporteer. Marckman *et al.* (1993) het egter aangedui dat 'n lae-vet, hoë-veseldieet wat vir 8 maande gevolg is, geen veranderinge in PAI-1-aktiwiteit veroorsaak het nie, terwyl Mehrabian *et al.* (1990), in teenstelling met bogenoemde, wel bevind het dat 'n "hoë-komplekse koolhidraat, lae-vetdieet" wat vir 3 weke gevolg is, betekenisvolle verlaging tot gevolg gehad het. Daar is ook gerapporteer dat guargom (Landin *et al.*, 1992) en hawermoutsemel (Sundell & Rånby, 1993) tot betekenisvolle verlaging in PAI-1-aktiwiteit gelei het. Venter *et al.* (1997) het bevind dat 'n oplosbare NSP-konsentraat die PAI-1-aktiwiteit in bobbejane betekenisvol verlaag het. Daar blyk dus steeds kontroversie oor die effek van NSP en dieetvesel op PAI-1-aktiwiteit te wees.

Daar het geen betekenisvolle verandering in die **plasmaviskositeit** van proefpersone tydens hierdie studie plaasgevind nie. Fehily *et al.* (1982) het in vroeë studies al bevind dat geen van die dieetveranderlikes wat hulle bestudeer het met plasmaviskositeit geassosieer kon word nie. Die waarneming wat in die huidige studie gemaak is, kan moontlik verklaar word aan die hand van die feit dat plasmafibrinogeenkonsentrasie, wat 'n belangrike bepaler van bloedviskositeit is (Lowe *et al.*, 1980), ook geen verandering as gevolg van die inname van geëkstrueerde droëbone getoon het nie.

Die inname van geëkstrueerde droëbone het in hierdie studie ook geen effek op **hematokrit**-en **hemoglobienvlakke** gehad nie. Die studietydperk was moontlik te kort om enige veranderinge in bogenoemde waardes waar te neem.

5.4. Gevolgtrekking

Dit blyk uit hierdie studie dat die dieetintervensie, naamlik die inname van gemiddeld 91.9g geëkstrueerde droëbone, nie tot enige betekenisvolle veranderinge in die meerderheid van die ondersoekte lipoproteïen- of hemostatiese veranderlikes gelei het nie. Alhoewel die proefpersooninskiklikheid goed was, wil dit dus voorkom of die inname van NSP, en spesifiek oplosbare NSP, onvoldoende was om bogenoemde veranderlikes betekenisvol te beïnvloed.

Behalwe vir die effek van veranderde vetsuur- en dieetcholesterolinnames op lipoproteïene, kon die ekstrusieproses moontlik in hierdie studie die NSP fisies of chemies in so 'n mate verander het dat dit nie enige hipcholesterolemiese effek gehad het nie. Die moontlikheid bestaan ook dat 'n hipcholesterolemiese effek deur 'n totaal onbekende meganisme teengewerk is.

Alhoewel daar nie ander vergelykbare literatuur oor die effek van droëbone, en meer spesifiek geëkstrueerde droëbone, op hemostatiese veranderlikes bestaan nie, blyk dit egter uit hierdie studie dat laasgenoemde geen betekenisvolle of voordelige effekte fibrinogeenkonsentrasie of viskositeit het nie. PAI-1-aktiwiteit het wel die positiewe effek getoon dat dit nie-betekenisvol tydens die bonefase afgeneem het, asook betekenisvol laer aan die einde van hierdie fase, in vergelyking met die kontrolefase, was. Die fibrinolitiese sisteem is geensins nadelig deur die inname van geëkstrueerde droëbone beïnvloed nie.

Verskillende dieetkomponente is sterk interkorreleerbaar en gevolglik is dit dus baie moeilik om dieetvesel (of NSP) se verwantskap met spesifieke hemostatiese veranderlikes soos fibrinogeen en PAI-1, onafhanklik van ander dieetkomponente wat met dieetvesel korreleer, te bepaal.

5.5. Aanbevelings

- Droëbone is 'n uitstekende bron van dieetvesel en NSP, aangesien dit ryk aan beide oplosbare en onoplosbare komponente is (Vorster & Venter, 1994). Alhoewel dit uit hierdie studie blyk dat geëkstrueerde droëbone nie die verwagte hipcholesterolemiese effekte, wat in die geval van gewone of geblikte droëbone waargeneem is (opgesom deur Glore *et al.*, 1994) vertoon het nie, behoort daar verdere navorsing op die geëkstrueerde vorm daarvan gedoen te word ten einde resultate te kan vergelyk.
- Die moontlike positiewe effek van geëkstrueerde droëbone op PAI-1-aktiwiteit behoort verder ondersoek te word.

- Die ontwikkeling van hierdie en ander prosesseringsmetodes, asook meer geriefsprodukte vir spesifieke kultuurgroepe, behoort tot 'n verhoogde verbruik en inname van hierdie gesonde voedselsoort te lei.
- Daar moet veral klem gelê word op die feit dat droëbone, wat opsigself verskeie gesondheidsvoordele inhou, nie in so 'n mate in produkte verwerk moet word dat dit uiteindelik ongesond is nie (tot verhoogde versadigde vetsuur- en dieetcholesterolinname lei nie).
- Die inname van droëbone as deel van 'n hoë-vesel/lae-vetdieet moet om verskeie voordelige redes steeds aangemoedig word.

BIBLIOGRAFIE

ADA

kyk

AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION

AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION. 1993. Position of the The American Dietetic Association: health implications of dietary fiber. *Journal of the American Dietetic Association*, 93(12):1446-1447.

ADULT TREATMENT PANEL II. 1994. National Cholesterol Education Program. Second report of the Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. *Circulation*, 89:1329-1345.

AGUILERA, J.M., CRISAFULLI, E.B., LUSAS, E.W., UEBERSAX, M.A. & ZABIK, M.E. 1984. Air classification and extrusion of navy bean fractions. *Journal of food science*, 49:543-546.

ANDERSON, J.W. 1987. Dietary fibre, lipids and atherosclerosis. *American journal of cardiology*, 60:17G-22G.

ANDERSON, J.W. 1995a. Dietary fibre, complex carbohydrate and coronary artery disease. *Canadian journal of cardiology*, 11(Suppl. G):55G-62G.

ANDERSON, J.W. 1995b. Short-chain fatty acids and lipid metabolism: human studies. (In Cummings, J.H., Rombeau, J.L. & Sakata, T. eds. *Physiological and clinical aspects of short-chain fatty acids*. Cambridge : Cambridge University Press. p.509-523.)

ANDERSON, J.W. & AKANJI, A.O. 1994. The reversibility of obesity, diabetes, hyperlipidemia and coronary heart disease. (In Temple, N.J. & Burkitt, D.P. eds. *Western diseases - their dietary prevention and reversibility*. Totowa, New Jersey : Human Press. p.317-348.)

ANDERSON, J.W. & GUSTAFSON, N.J. 1987. High-carbohydrate, high-fiber diet. *Postgraduate medicine*, 82(4):40-55.

ANDERSON, J.W. & GUSTAFSON, N.J. 1988. Hypercholesterolemic effects of oat and bean products. *The American journal of clinical nutrition*, 48:749-753.

ANDERSON, J.W., GUSTAFSON, N.J., SPENCER, D.B., TIETYEN, J. & BRYANT, C.A. 1990. Serum lipid response of hypercholesterolemic men to single and divided doses of canned beans. *The American journal of clinical nutrition*, 51:1013-1019.

ANDERSON, J.W., STORY, L., SIELING, B., CHEN, W.-J.L., PETRO, M.S. & STORY, J. 1984. Hypocholesterolemic effects of oat-bran or bean intake for hypercholesterolemic men. *The American journal of clinical nutrition*, 40:1146-1155.

- ANON. 1989. Dietary beans: a risk factor for cholesterol gallstones? *Nutrition reviews*, 47(12):369-371.
- ARMANI, U., PIANA, A., CELLA, A. & DEL NERO, E. 1991. Fibrinogen and plasma viscosity in healthy elderly subjects. *Perfusion*, 4(2):413A.
- ASCHERIO, A., RIMM, E.B., GIOVANNUCCI, E.L., SPIEGELMAN, D., STAMPFER, M., WILLETT, W.C. 1996. Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: cohort follow-up study in the United States. *British medical journal*, 313:84-90.
- ASSMANN, G., CULLEN, P., HEINRICH, J. & SCHULTE, H. 1996. Hemostatic variables in the prediction of coronary risk: results of the 8 year follow-up of healthy men in the Münster Heart Study (PROCAM). *Israeli journal of medical science*, 32:364-370.
- ASSMANN, G. & SCHULTE, H. 1992. Relation of high-density lipoprotein cholesterol and triglycerides to incidence of atherosclerotic coronary artery disease (the PROCAM experience). *American journal of cardiology*, 70:733-737.
- AUSTIN, M.A. & HOKANSON, J.E. 1995. Emerging evidence for the importance of triglycerides as a risk factor for coronary artery disease: a review of epidemiological data. (Twelfth international symposium on drugs affecting lipid metabolism, 7-10 Nov., 1995, Houston, Texas).
- AZNAR, J. & ESTELLÉS, A. 1994. Role of plasminogen activator inhibitor type 1 in the pathogenesis of coronary artery diseases. *Haemostasis*, 24:243-251.
- AZNAR, J., ESTELLÉS, A., TORMO, G., SAPENA, P., TORMO, V., BLANCH, S. & ESPANA, F. 1988. Plasminogen activator inhibitor activity and other fibrinolytic variables in patients with coronary artery disease. *British heart journal*, 59:535.
- BAGHURST, P.A., BAGHURST, K.I. & RECORD, S.J. 1996. Dietary fibre, non-starch polysaccharides and resistant starch - a review. *Supplement to Food Australia*, 48(3):S3-S11, Mar.
- BAINTON, D., MILLER, N.E., BOLTON, C.H., YARNELL, J.W.G., SWEETNAM, P.M., BAKER, I.A., LEWIS, B. & ELWOOD, P.C. 1992. Plasma triglyceride and high density lipoprotein cholesterol as predictors of ischaemic heart disease in British men. The Caerphilly and Speedwell Collaborative Heart Disease Studies. *British heart journal*, 68:60-66.
- BALLEISEN, L., ASSMANN, G., BAILEY, J., EPPING, P.-H., SCHULTE, H. & VAN DE LOO, J. 1985. Epidemiological study on factor VII, factor VIII and fibrinogen in an industrial population - II. Baseline data on the relation to blood pressure, blood glucose, uric acid and lipid fractions. *Thrombosis and haemostasis*, 54:721-723.
- BANG, H.O., DYERBERG, J. & NIELSEN, A.B. 1971. Plasma lipid and lipoprotein pattern in Greenlandic West-coast Eskimos. *Lancet*, 1(7701):1143-1146, Apr.

BARNES, A. & WILLARS, E. 1987. Diabetes. (In Chien, S., Dormandy, J., Ernst, E. & Matrai, A. eds. *Clinical hemorheology*. Dordrecht : M Nijhoff. p.275-309.)

BEAGLEHOLE, R., STEWART, A.W., JACKSON, R., DOBSON, A.J., MCELDUFF, P., D'ESTE, K., HELLER, R.F., JAMROZIK, K.D., HOBBS, M.S., PARSONS, R. & BROADHURST, R. 1997. Declining rates of coronary heart disease in New Zealand and Australia, 1983-1993. *American journal of epidemiology*, 145(8):707-713.

BEER, M.U., ARRIGONI, E. & AMADÒ, R. 1995. Effects of oat gum on blood cholesterol levels in healthy young men. *European journal of clinical nutrition*, 49:517-522.

BERGGREN, A.M., NYMAN, E.M.G.L., BJÖRCK, I.M.E. & EGGUM, B.O. 1995. Formation of short-chain fatty acids from different dietary fibre sources in the rat caecum. *European journal of clinical nutrition*, 49(Suppl. 3):S233-S234.

BEZAFIBRATE INFARCTION PREVENTION (BIP) STUDY GROUP. 1992. Lipids and lipoproteins in symptomatic coronary heart disease. Distribution, intercorrelations, and significance for risk classification in 6,700 men and 1,500 women. *Circulation*, 86:839-848.

BIP

kyk

BEZAFIBRATE INFARCTION PREVENTION STUDY GROUP

BJÖRCK, I., NYMAN, M. & ASP, N.-G. 1984. Extrusion cooking and dietary fibre: effects on dietary fibre content and on degradation in the rat intestinal tract. *Cereal chemistry*, 61(2):174-179.

BONITHON-KOPP, C., LEVENSON, J., SCARABIN, P., GUILLANEUF, M., KIRZIN, J., MALMEJAC, A. & GUIZE, L. 1993. Longitudinal associations between plasma viscosity and cardiovascular risk factors in a middle-aged French population. *Atherosclerosis*, 104:173-182.

BOSTOM, A.G., CUPPLES, A., JENNER, J.L., ORDOVAS, J.M., SEMAN, L.J., WILSON, P.W.F., SCHAEFER, E.J. & CASTELLI, W.P. 1996. Elevated plasma lipoprotein(a) and coronary heart disease in men aged 55 years and younger. A prospective study. *Journal of the American Medical Association*, 276:544-548.

BRAATEN, J.T., WOOD, P.J., SCOTT, F.W., WOLYNETZ, M.S., LOWE, M.K., BRADLEY-WHITE, P. & COLLINS, M.W. 1994 Oat β -glucan reduces blood cholesterol concentration in hypercholesterolemic subjects. *European journal of clinical nutrition*, 48:465-474.

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.)

- BRIDGES, S.R., ANDERSON, J.W., DEAKINS, D.A., DILLON, D.W. & WOOD, C.L. 1992. Oat bran increases serum acetate of hypercholesterolemic men. *The American journal of clinical nutrition*, 56: 455-459.
- BROWN, G., ALBERS, J.J., FISHER, L.D., SCHAEFER, S.M., LIN, J-T., KAPLAN, C., ZHAO, X-Q., BISSON, B.D., FITZPATRICK, V.F. & DODGE, H.T. 1990. Regression of coronary artery disease as a result of intensive lipid-lowering therapy in men with high levels of apolipoprotein B. *New England journal of medicine*, 323:1289-1298.
- BROWN, W.V. 1990. Dietary recommendations to prevent coronary heart disease. *Annals of the New York Academy of Science*, 598:376-388.
- BURKITT, D.P. & TROWELL, H.C. 1975. Refined carbohydrate foods and disease. Some implications of dietary fibre. London : Academic Press.
- CAMPBELL, J.M. & FAHEY, G.C. 1997. Psyllium and methylcellulose fermentation properties in relation to insoluble and soluble fiber standards. *Nutrition research*, 17(4):619-629.
- CARNOVALE , E. & LINTAS, C. 1995. Dietary fibre: effect of processing and nutrient interactions. *European journal of clinical nutrition*, 49(Suppl. 3):S307-S311.
- CASTELLI, W.P. 1990. The role of plasma lipids as predictors of risk for coronary heart disease. *Drugs*, 40(Suppl. 1):1-6.
- CASTELLI, W.P. 1996. Lipids, risk factors and ischaemic heart disease. *Atherosclerosis*, 124(Suppl.):S1-S9.
- CASTELLI, W.P., GARRISON, R.J., WILSON, P.W.V., ABBOT, R.D., KALOUSDIAN, S. & KANNEL, W.B. 1986. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels: The Framingham Heart Study. *The journal of the American Medical Association*, 256:2835-2838.
- CATFORD, J. 1993. Coronary heart disease and stroke. *British journal of hospital medicine*, 49(1):11-17.
- CAVALLI-SFORZA, L.T., ROSMAN, A., DE BOER, A.S. & DARNTON-HILL, I. 1996. Nutritional aspects of changes in disease patterns in the Western Pacific region. *Bulletin of the World Health Organisation*, 74(3):307-318.
- CHANG, M-C. & MORRIS, W.C. 1990. Effect of heat treatments on chemical analysis. *Journal of food science*, 55(6):1647-1650.
- CHEN, W.-J.L. & ANDERSON, J.W. 1986. Hypocholesterolemic effects of soluble fiber. (In Vahouny, G.V. & Kritchevsky, D. eds. Basic and clinical aspects of dietary fiber. New York : Plenum Press. p.275-286.)

- CHMIELEWSKA, J., RÅNBY, M. & WIMAN, B. 1983. Evidence for a rapid inhibitor to tissue plasminogen activator in plasma. *Thrombosis research*, 31:427-436.
- CHOO, V. 1994. CVD dietary guidelines. *Lancet*, 344:1358.
- CHOUDHURY, S.R., UESHIMA, H., KITA, Y., KOBAYASHI, K.M., OKAYAMA, A., YAMAKAWA, M., HIRAO, Y., ISHIKAWA, M. & MIYOSHI, M. 1994. Alcohol intake and serum lipids in a Japanese population. *International journal of epidemiology*, 23:940-947.
- COBIAC, L., MCARTHUR, R. & NESTEL, P.J. 1990. Can eating baked beans lower plasma cholesterol. *European journal of clinical nutrition*, 44:819-822.
- COOK, N.S. & UBBEN, D. 1990. Fibrinogen as a major risk factor in cardiovascular disease. *Trends in pharmacological science*, 11:444-451.
- COSTA, N.M.B., LOW, A.G., WALKER, A.F., OWEN, R.W. & ENGLYST, H.N. 1994. Effect of baked beans (*Phaseolus vulgaris*) on steroid metabolism and non-starch polysaccharide output of hypercholesterolaemic pigs with or without an ileo-rectal anastomosis. *British journal of nutrition*, 71:871-886.
- COULL, B.M., BEAMER, N., DE GARMO, P., SEXTON, G., NORDT, F., KNOX, R. & SEAMAN, G.V.F. 1991. Chronic blood hyperviscosity in subjects with acute stroke, transient ischaemic attack, and risk factors for stroke. *Stroke*, 22:162-168.
- CREMER, P., NAGEL, D., BÖTTCHER, B. & SEIDEL, D. 1992. Fibrinogen: ein koronarer risikofaktor. *Diagnose Labor*, 42:28-35.
- DABAI, F.D., WALKER, A.F., SAMBROOK, I.E., WELCH, V.A. & OWEN, R.W. 1996. Comparative effects on blood lipids and faecal steroids of five legume species incorporated into a semi-purified, hypercholesterolaemic rat diet. *British journal of nutrition*, 75:557-571.
- DAVIDSON, M.H., DUGAN, L.D., BURNS, J.H., BOVA, J., STORY, K. & DRENNAN, K.B. 1991. The hypocholesterolemic effects of β -glucan in oatmeal and oat bran. A dose-controlled study. *Journal of the American Medical Association*, 265(14):1833-1839.
- DEHOOG, S. 1996. The assessment of nutritional status. (In Mahan, L.K. & Escott-Stump, S. eds. Food, nutrition and diet therapy. 9th ed. Philadelphia : W.B. Saunders. p. 361-386.)
- DIEHL, H. 1994. Reversing coronary heart disease. (In Temple, N.J. & Burkitt, D.P. eds. Western diseases - their dietary prevention and reversibility. Totowa, New Jersey : Human Press. p.237-316.)
- DJOUSSE, L., ELLISON, C., ZHANG, Y., ARNETT, D.K., SHOLINSKY, P. & BORECKI, I. 1998. Relation between dietary fiber consumption and fibrinogen and plasminogen activator inhibitor type 1: The National Heart, Lung, and Blood Institute Family Heart Study. *The American journal of clinical nutrition*, 68:568-575.

DONDERS, S.H.J., LUSTERMANS, F.A.T. & VAN WERSCH, J.W.J. 1993. On lipoprotein(a) and the coagulation/fibrinolysis balance in the acute phase of deep venous thrombosis. *Fibrinolysis*, 7:83-86.

DYERBERG, J. 1985. Coronary health aspects of fish food lipids. *Voeding*, 46(12):388-391.

DZIEZAK, J.D. 1988. Single- and twin-screw extruders in food processing. *Food technology*, 43(3):163-174.

ELKELES, R.S., CHAKRABARTI, R., VICKERS, M., STIRLING, Y. & MEADE, T.W. 1980. Effect of treatment of hyperlipidaemia in haemostatic variables. *British medical journal*, 281:973-974.

ENGLYST, H.N. & KINGMAN, S.M. 1993. Carbohydrates. (In Garrow, J.S., James, W.P.T. & Ralph, A. eds. Human nutrition and dietetics. 9th ed. Singapore : Longman Singapore Publishers. p.43-55.)

EPTFA

kyk

EXPERT PANEL ON TRANS FATTY ACIDS AND CORONARY HEART DISEASE RISK

ERNST, E. 1992. The effects of oral contraceptives on fibrinogen. *Atherosclerosis*, 93:1-5.

ERNST, E. 1994. Fibrinogen: an important risk factor for atherothrombotic diseases. *Annals of medicine*, 26:15-22.

ERNST, N.D. & CLEEMAN, J. 1988. Reducing high blood cholesterol levels: recommendations from the National Cholesterol Education Program. *Journal of nutrition education*, 20(1):23-29.

ERNST, E. & RESCH, K.L. 1993. Fibrinogen as a cardiovascular risk factor: a meta-analysis and review of the literature. *Annals of internal medicine*, 118(12):956-963.

EXPERT PANEL ON TRANS FATTY ACIDS AND CORONARY HEART DISEASE RISK. 1995. Trans fatty acids and coronary heart disease risk. *The American journal of clinical nutrition*, 62(3):655S-708S, Sept.

FAO/WHO

kyk

FAO/WHO EXPERT CONSULTATION

FAO/WHO EXPERT CONSULTATION. 1994. Fats and oils in human nutrition. Report of a joint FAO/WHO expert consultation. Rome : Food and Agriculture Organisation.

FAO/WHO EXPERT CONSULTATION. 1997. Carbohydrates in human nutrition. Report of a joint FAO/WHO expert consultation. Rome, 14-18 Apr. 1997 : Food and Agriculture Organisation. 140p.

FEHILY, A.M., MILBANK, J.E., YARNELL, J.W.G., HAYES, T.M., KUBIKI, A.J. & EASTHAM, R.D. 1982. Dietary determinants of lipoproteins, total cholesterol, viscosity, fibrinogen, and blood pressure. *The American journal of clinical nutrition*, 36:890-896.

FILLERY-TRAVIS, A.J., GEE, J.M., WALDRON, K.W., ROBINS, M.M. & JOHNSON, I.T. 1997. Soluble non-starch polysaccharides derived from complex food matrices do not increase average lipid droplet size during gastric lipid emulsification in rats. *Journal of nutrition*, 127:2246-2252.

FNB

kyk

FOOD AND NUTRITION BOARD

FOLSOM, A.R., WU, K.K., CONLAN, M.G., FINCH, A., DAVIS, C.E., MARCUCCI, G., SORLIE, P.D. & SZKLO, M. 1992. Distribution of hemostatic variables in blacks and whites: population reference values from the Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) study. *Ethnicity and disease*, 2:35-46.

FOOD AND NUTRITION BOARD, Sub-committee on the 10th edition of the RDA's. 1989. *Recommended Dietary Allowances*. Washington, D.C. : National Academy Press. 284p.

FRANKEL, E.N., KANNER, J., GERMAN, J.B., PARKS, E. & KINSELLA, J.E. 1993. Inhibition of oxidation of human low-density lipoprotein by phenolic substances in red wine. *Lancet*, 341:454-457.

FRAYN, K.N. & KINGMAN, S.M. 1995. Dietary sugars and lipid metabolism in humans. *The American journal of clinical nutrition*, 62(Suppl.):250S-263S.

FRÖLICH, W. 1995. Bioavailability of micronutrients in a fibre-rich diet, especially related to minerals. *European journal of clinical nutrition*, 49(Suppl. 3):S116-S122.

FRÜHBECK, G., MONREAL, I. & SANTIDRIÁN, S. 1997. Hormonal implications of the hypocholesterolemic effect of intake of field beans (*Vicia faba* L.) by young men with hypercholesterolemia. *The American journal of clinical nutrition*, 66:1452-1460.

GALLAHER, D.D. & SCHNEEMAN, B.O. 1996. Dietary fiber. (In Ziegler, E.E. & Filer, L.J. eds. *Present knowledge in nutrition*. 7th ed. Washington D.C. : ILSI Press. p.87-97.)

GARG, A. 1994. High-monounsaturated fat diet for diabetic patients. *Diabetes care*, 17(3): 242-246.

GARG, A., BONANOME, A., GRUNDY, S.M., ZHANG, Z.J. & UNGER, R.H. 1988. Comparison of a high carbohydrate diet with a high mono-unsaturated fat diet in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *New England journal of medicine*, 319:829-834.

- GAZIANO, J.M. 1996. Antioxidants in cardiovascular disease: randomized trials. *Nutrition reviews*, 54(6):175-184, Jun.
- GEIL, P.B. & ANDERSON, J.W. 1994. Nutrition and health implications of dry beans: a review. *Journal of the American College of Nutrition*, 13(6):549-558.
- GENEST, J. (Jr). & COHN, J.S. 1995. Clustering of cardiovascular risk factors: targeting high-risk individuals. *American journal of cardiology*, 76:8A-20A.
- GENEST, J.J., MCNAMARA, J.R., SALEM, D.N. & SCHAEFER, E.J. 1991. Prevalence of risk factors in men with premature coronary artery disease. *American journal of cardiology*, 67:1185-1189.
- GLORE, S.R., VAN TREECK, D., KNEHANS, A.W. & GUILD, M. 1994. Soluble fiber and serum lipids: A literature review. *Journal of the American Dietetic Association*, 94:425-436.
- GOTTO, A.M. 1986. Interactions of the major risk factors for coronary heart disease. *American journal of medicine*, 80(Suppl. 2A):48-55.
- GRUNDY, S.M. 1994. Influence of stearic acid on cholesterol metabolism relative to other long-chain fatty acids. *The American journal of clinical nutrition*, 60(Suppl.):986S-990S.
- GRUNDY, S.M., BARRETT-CONNOR, E., RUDEL, L.L., MIETTINEN, T. & SPECTOR A.A. 1988. Workshop on the impact of dietary cholesterol on plasma lipoproteins and atherogenesis. *Arteriosclerosis*, 8:95-101.
- GUJSKA, E. & KHAN, K. 1990. Effect of temperature on properties of extrudates from high starch fractions on navy, pinto and garbanzo beans. *Journal of food science*, 55(2):466-469.
- HAMSTEN, A., WIMAN, B., DE FAIRE, U. & BLOMBÄCK, M. 1985. Increased plasma levels of a rapid inhibitor of tissue plasminogen activator in young survivors of myocardial infarction. *New England journal of medicine*, 313:1557-1563.
- HARPER, J.M. 1995. Extrusion technology: Current status and future potential. *South African journal of food science and nutrition*, 7:135-141.
- HARRIS, E.D. 1997. Lipoprotein (a): a predictor of atherosclerotic disease. *Nutrition reviews*, 55(3):61-64, Mar.
- HARRIS, W.S. 1996. Dietary fish oil and blood lipids. *Current opinion in lipidology*, 7:3-7.
- HEGELE, R.A., WOLEVER, T.M., STORY, J.A., CONNELLY, P.W. & JENKINS, D.J.A. 1997. Intestinal fatty acid-binding protein variation associated with variation in the response of plasma lipoproteins to dietary fibre. *European journal of clinical investigation*, 27:857-862.

- HEINRICH, J., BALLEISEN, L., SCHULTE, H., ASSMANN, G. & VAN DE LOO, J. 1994. Fibrinogen and factor VII in the prediction of coronary risk. Results from the PROCAM Study in healthy men. *Arteriosclerosis and thrombosis*, 14:54-59.
- HENDERSON, A. 1996. Coronary heart disease: overview. *Lancet*, 348:S1-S4.
- HERRMANN, W., BIERMANN, J. & KOSTNER, G.M. 1995. Comparison of effects on N-3 to N-6 fatty acids on serum level of lipoprotein(a) in patients with coronary artery disease. *American journal of cardiology*, 76:459-462.
- HERTOG, M.G.L., FESKENS, E.J.M., HOLLMAN, P.C.H., KATAN, M.B. & KROMHOUT, D. 1993. Dietary antioxidant flavonoids and the risk of coronary heart disease: The Zutphen Elderly Study. *Lancet*, 342:1007-1011.
- HOLMES, W.L., RUBEL, G.B. & HOOD, S.S. 1980. Comparison of the effect of dietary soybean protein on plasma lipids of hyperlipidemic individuals. *Atherosclerosis*, 36:379-387.
- HORROBIN, D.F. 1991. Interactions between n-3 and n-6 essential fatty acids (EFA's) in the regulation of cardiovascular disorders and inflammation. *Prostaglandins, leukotrienes and essential fatty acids*, 44:127-131.
- HOWARD, G.C. & PIZZO, S.V. 1993. Biology of disease. Lipoprotein(a) and its role in atherothrombotic disease. *Laboratory investigation*, 69(4):373-385.
- HOWELL, W.H., McNAMARA, D.J., TOSCA, M.A., SMITH, B.T. & GAINES, J.A. 1997. Plasma lipid and lipoprotein responses to dietary fat and cholesterol: a meta-analysis. *The American journal of clinical nutrition*, 65:1747-1764.
- HU, F.B., STAMPFER, M.J., MANSON, J.E., RIMM, E., COLDITZ, G.A., ROSNER, B.A., HENNEKENS, C.H. & WILLETT, W.C. 1997. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *New England journal of medicine*, 337:1491-1499.
- HUBBARD, R.W., MEJIA, A. & HORNING, M. 1994. The potential of diet to alter disease processes. *Nutrition research*, 14(12):1853-1895.
- HUBER, G.R. 1991. Carbohydrates in extrusion processing. *Food technology*, 45:160-168, Mar.
- HUGHES, J.S. 1991. Potential contribution of dry bean dietary fiber to health. *Food technology*, 45:122-126, Sept.
- HUMBLE, C.G. 1991. Oats and cholesterol: the prospects for prevention of heart disease. *American journal of public health*, 81(2):159-160.

HUNINK, M.G.M., GOLDMAN, L., TOSTESON, A.N.A., MITTLEMAN, M.A., GOLDMAN, P.A., WILLIAMS, L.W., TSEVAT, J. & WEINSTEIN, M.C. 1997. The recent decline in mortality from coronary heart disease, 1980-1990. *Journal of the American Medical Association*, 277:535-542, Feb.

ILIB

kyk

INTERNATIONAL LIPID INFORMATION BUREAU.

INTERNATIONAL LIPID INFORMATION BUREAU. 1995. The ILIB lipid handbook for clinical practice: blood lipids and coronary heart disease. Houston : ILIB. 195 p.

JAUHIAINEN, M., KOSHINEN, P., EHNHOLM, C., FRICK, M.H., MÄNTTÄRI, M., MANNINEN, V. & HUTTUNEN, J.K. 1991. Lipoprotein(a) and coronary heart disease risk: a nested case-control study of the Helsinki Heart Study participants. *Atherosclerosis*, 89:59-67.

JENKINS, D.J.A., WONG, G.S., PATTEN, R., BIRD, J., HALL, M., BUCKLEY, G.C., MCGUIRE, V., REICHERT, R. & LITTLE, J.A. 1983. Leguminous seeds in the dietary management of hyperlipidemia. *The American journal of clinical nutrition*, 38:567-573.

JERLING, J.C. 1992. Meganismes waardeur sommige plasminogeenaktiveerders en inhibeerders plasmafibrinogeen en die risiko vir hartvatsiektes beïnvloed. Potchefstroom: PU vir CHO. (Verhandeling - M.Sc.) 84p.

JERLING, J.C. 1998. Die effek van simvastation, 'n HMG-KoA-reduktase-inhibeerder, op die hemostatiese balans in hipercholesterolemiese pasiënte. Potchefstroom : PU vir CHO. (Proefskrif - Ph.D) 107p.

JERLING, J.C., VORSTER, H.H., OOSTHUIZEN, W., SILVIS, N. & VENTER, C.S. 1994. Differences in plasminogen activator inhibitor 1 activity between blacks and whites may be diet related. *Haemostasis*, 24:364-368.

JUHAN-VAGUE, I. & ALESSI, M.C. 1993. Plasminogen activator inhibitor 1 and atherothrombosis. *Thrombosis and haemostasis*, 70(1):138-143.

JUHAN-VAGUE, I. & ALESSI, M.C. 1996. Fibrinolysis and risk of coronary artery disease. *Fibrinolysis*, 10(3):127-136.

KAMBARA, H., IMOTO, A., OWADA, C., TAMAKI, S., FUDO, T. & MAETANI, S. 1992. Coronary risk factors used to predict coronary artery disease by logistic regression analysis. *Japanese circulation journal*, 56:1199-1205.

KANNEL, W.B., WOLF, P.A., CASTELLI, W.P. & D'AGOSTINO, R.B. 1987. Fibrinogen and risk of cardiovascular disease. The Framingham Study. *Journal of the American Medical Association*, 258:1183-1186.

KESTIN, M., CLIFTON, P., BELLING, G.B. & NESTEL, P.J. 1990. N-3 fatty acids of marine origin lower systolic blood pressure and triglycerides but raise LDL-C compared with n-3 and n-6 fatty acids from plants. *The American journal of clinical nutrition*, 51:1028-1034.

KEYS, A. 1970. Coronary heart disease in seven countries. *Circulation*, 41:(Suppl. I):1-211.

KEYS, A., ARAVANIS, C. & BLACKBURN, H. 1980. Seven Countries Study: A multivariate analysis of death and coronary heart disease. Cambridge, England : Harvard University Press.

KINGMAN, S.M., WALKER, A.F. LOW, A.G. & SAMBROOK, I.E. 1993. Comparative effects of four legume species on plasma lipids and faecal steroid excretion in hypercholesterolaemic pigs. *British journal of nutrition*, 69:409-421.

KINOSIAN, B.P. & EISENBERG, J.M. 1988. Cutting into cholesterol. Cost-effective alternatives for treating hypercholesterolemia. *Journal of the American Medical Association*, 259(15):2249-2254, Apr.

KORSAN-BENGSTEN, K., WILHELMSSEN, L. & TIBBLIN, G. 1972. Blood coagulation and fibrinolysis in a random sample of 788 men 54 years old. II. Relations of the variables to "risk factors" for myocardial infarction. *Thrombosis diathesis et haemorrhagica*, 28:99-108.

KOSTER, T., ROSENDAAL, F.R., REITSMA, P.H., VAN DER VELDEN, P.A., BRIËL, E. & VANDENBROUCKE, J.P. 1994. Factor VII and fibrinogen levels as risk factors for venous thrombosis. *Thrombosis and haemostasis*, 71(6):719-722.

KRIS-EHTERTON, P.M., KRUMMEL, D., RUSSELL, M.E., DREON, D., MACKEY, S., BORCHERS, J. & WOOD, P.D. 1988. The effect of diet on plasma lipids, lipoproteins, and coronary heart disease. *Journal of the American Dietetic Association*, 88(11):1373-1388.

KRITCHEVSKY, D. & STORY, J.A. 1993. Influence of dietary fiber on cholesterol metabolism in experimental animals. (In Spiller, G.A. ed. Handbook of dietary fiber in human nutrition. 2nd ed. Boca Raton, Florida : CRC Press. p.163-178.)

KROBOT, K., HENSE, H.W., CREMER, P., EBERLE, E. & KEIL, U. 1992. Determinants of plasma fibrinogen: relation to body weight, waist-to-hip ratio, smoking, alcohol, age, and sex. Results from the Second MONICA Augsburg Survey, 1989-1990. *Arteriosclerosis and thrombosis*, 12:780-788.

KROMHOUT, D., BLOEMBERG, B.P.M., FESKENS, E.J.M., HERTOOG, M.G.L., MENOTTI, A. & BLACKBURN, H. 1996. Alcohol, fish, fibre and antioxidant vitamins intake do not explain population differences in coronary heart disease mortality. *International journal of epidemiology*, 25(4):753-759.

KROMHOUT, D., MENOTTI, A., BLOEMBERG, B., ARAVANIS, C., BLACKBURN, H., BUZINA, R., DONTAS, A.S., FIDANZA, F., GIAMPAOLI, S., JANSEN, A., KARVONEN, M., KATAN, M., NISSINEN, A., NEDELJKOVIC, S., PEKKANEN, J., PEKKARINEN, M., PUNSAR, S.,

- RÄSÄNEN, L., SIMIC, B. & TOSHIMA, H. 1995. Dietary saturated and *trans* fatty acids and cholesterol and 24-year mortality from coronary heart disease: The Seven Countries Study. *Preventive medicine*, 24:308-315.
- KRUMMEL, D. 1996a. Nutrition in cardiovascular disease. (In Mahan, L.K. & Escott-Stump, S. eds. Food, nutrition and diet therapy 9th ed. Philadelphia : W.B. Saunders. p.509-552.)
- KRUMMEL, D. 1996b. Nutrition in hypertension. (In Mahan, L.K. & Escott-Stump, S. eds. Food, nutrition and diet therapy. 9th ed. Philadelphia : W.B. Saunders. p.553-566.)
- KRUMMEL, D. 1996c. Lipids. (In Mahan, L.K. & Escott-Stump, S. eds. Food, nutrition and diet therapy. 9th ed. Philadelphia : W.B. Saunders. p. 49-62.)
- KWITEROVICH, P.O. 1997. The effect of dietary fat, antioxidants, and pro-oxidants on blood lipids, lipoproteins, and atherosclerosis. *Journal of the American Dietetic Association*, 97(Suppl.):S31-S41.
- LACOSTE, L., LAM, J.Y.T., HUNG, J., LETCHACOVSKI, G., SOLYMOSS, C.B. & WATERS, D. 1995. Hyperlipidemia and coronary disease. Correction of the increased thrombogenic potential with cholesterol reduction. *Circulation*, 92:3172-3177.
- LAIRON, D. 1996. Dietary fibres: effects on lipid metabolism and mechanisms of action. *European journal of clinical nutrition*, 50:125-133.
- LAMON-FAVA, S., JENNER, J.L., JACQUES, P.F. & SCHAEFER, E.J. 1994. Effects of dietary intakes on plasma lipids, lipoproteins, and apolipoproteins in free-living elderly men and women. *The American journal of clinical nutrition*, 59:32-41.
- LANDIN, K., HOLM, G., TENGBORN, L. & SMITH, U. 1992. Guar gum improves insulin sensitivity, blood lipids, blood pressure, and fibrinolysis in healthy men. *The American journal of clinical nutrition*, 56:1061-1065.
- LANGENHOVEN, M.L., KRUGER, M., GOUWS, E. & FABER, M. 1991a. MRC Food Composition Tables. 3rd ed. Parow : National Research Institute for Nutritional Disease of the South African Medical Research Council. 245 p.
- LANGENHOVEN, M.L., CONRADIE, P.J., WOLMARANS, P. & FABER, M. 1991b. MRC Food Quantities Manual. 2nd ed. Parow : National Research Institute for Nutritional Disease of the South African Medical Research Council. 213p.
- LAW, I.J. 1997. Report from The Plant Protection Research Institute: Agricultural Research Council, reference 11/13-2, May. 26th.
- LAWN, R.M. 1992. Lipoprotein(a) in heart disease. *Scientific American*, 266(6):54-60.

LEE, A.J., SMITH, W.C.S., LOWE, G.D.O. & TUNSTALL-PEDOE, H. 1990. Plasma fibrinogen and coronary risk factors: the Scottish Heart Health Study. *Journal of clinical epidemiology*, 43(9):913-919.

LIN, Y., VONK, R.J., SLOOF, M.J.H., KUIPERS, F. & SMIT, M.J. 1995. Differences in propionate-induced inhibition of cholesterol and triacylglycerol synthesis between human and rat hepatocytes in primary culture. *British journal of nutrition*, 74:197-207.

LINTAS, C. & CAPPELLONI, M. 1992. Effect of processing on legume resistant starch. *European journal of clinical nutrition*, 46:S103-S104.

LINTAS, C., CAPPELLONI, M., MONTALBANO, S. & GAMBELLI, L. 1995. Dietary fibre in legumes: effect of processing. *European journal of clinical nutrition*, 49(Suppl. 3):S298-S302.

LIPID RESEARCH CLINICS PROGRAM. 1984a. The Lipid Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results I. Reduction in incidence of coronary heart disease. *Journal of the American Medical Association*, 251(3):351-364, Jan.

LIPID RESEARCH CLINICS PROGRAM. 1984b. The Lipid Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results II. The relationship of reduction in incidence of coronary heart disease to cholesterol lowering. *Journal of the American Medical Association*, 251(3):365-374, Jan.

LOWE, G.D.O., DRUMMOND, M.M., LORIMER, A.R., HUTTON, I., FORBES, C.D., PRENTICE, C.R.M. & BARBENEL, J.C. 1980. Relation between extent of coronary artery disease and blood viscosity. *British medical journal*: 673-674, March.

LRC

kyk

LIPID RESEARCH CLINICS PROGRAM.

MACKAY, S. & BALL, M.J. 1992. Do beans and oat bran add to the effectiveness of a low-fat diet? *European journal of clinical nutrition*, 46(9):641-648.

MANN, J.I., APPLEBY, P.N., KEY, T.J., THOROGOOD, M. 1997. Dietary determinants of ischaemic heart disease in health conscious individuals. *Heart*, 78(5):450-455, Nov.

MANNINEN, V., TENKANEN, L., KOSKINEN, P., HUTTUNEN, J.K., MÄNTTÄRI, M., HEINONEN, O.P. & FRICK, M.H., 1992. Joint effects of serum triglyceride and LDL cholesterol on coronary heart disease risk in the Helsinki Heart Study. Implications for treatment. *Circulation*, 85:37-45.

MARCKMANN, P. 1995. Diet, blood coagulation and fibrinolysis. *Danish medical bulletin*, 42(5):410-425.

- MARCKMANN, P., SANDSTRÖM, B. & JESPERSEN, J. 1993. Favorable long-term effect of a low-fat/high-fiber diet on human blood coagulation and fibrinolysis. *Arteriosclerosis and thrombosis*, 13:505-511.
- MARCKMANN, P., SANDSTRÖM, B. & JESPERSEN, J. 1994. Low-fat, high-fiber diet favorably affects several independent risk markers of ischemic heart disease: observations on blood lipids, coagulation, and fibrinolysis from a trial of middle-aged Danes. *The American journal of clinical nutrition*, 59:935-939.
- MARKOWE, H.L.J., MARMOT, M.G., SHIPLEY, M.J., BULPITT, C.J. 1985. Fibrinogen: a possible link between social class and coronary heart disease. *British medical journal*, 291:1312-1314.
- MARLETT, J.A. & SLAVIN, J.L. 1997. Position of the American Dietetic Association: health implications of dietary fibre. *Journal of the American Dietetic Association*, 97:1157-1159.
- MÄRZ, W., TROMMLITZ, M., SCHARRER, I. & GROß, W. 1991. Apolipoprotein(a) concentrations are not related to the risk of venous thrombosis. *Blood coagulation and fibrinolysis*, 3:595-599.
- MCCALL, M.R., MEHTA, T., LEATHERS, C.W. & FOSTER, D.M. 1992. Psyllium husk II: effect on the metabolism of apolipoprotein B in African green monkeys. *The American journal of clinical nutrition*, 56:385-393.
- MEADE, T.W. 1992. Fibrinogen and arterial disease: the next stages. (In: Ernst, E., Koenig, W., Lowe, G.D.O. & Meade, T.W. eds. Fibrinogen: a 'new' cardiovascular risk factor. Blackwell-MZW. p.172.)
- MEADE, T.W., BROZOVIC, M., CHAKRABARTI, R.R., HAINES, A.P., IMESON, J.D., MELLOWS, S., MILLER, G.J., NORTH, W.R.S., STIRLING, Y. & THOMPSON, S.G. 1986. Haemostatic function and ischaemic heart disease: principal results of the Northwick Park Heart Study. *Lancet*, 2:533-537.
- MEADE, T.W., CHALRABARTI, R., HAINES, A.P., NORTH, W.R.S. & STIRLING, Y. 1979. Characteristics affecting fibrinolytic activity and plasma fibrinogen concentrations. *British medical journal*, 1:153-156, Jan.
- MEHRABIAN, M., PETER, J.B., BARNARD, R.J. & LUSIS, A.J. 1990. Dietary regulation of fibrinolytic factors. *Atherosclerosis*, 84:25-32.
- MEKKI, N., DUBOIS, C., CHARBONNIER, M., CARA, L., SENFT, M., PAULI, A.M., PORTUGAL, H., GASSIN, A.L., LAFONT, H. & LAIRON, D. 1997. Effects of lowering fat and increasing dietary fiber on fasting and postprandial plasma lipids in hypercholesterolemic subjects consuming a mixed Mediterranean-Western diet. *The American journal of clinical nutrition*, 66:1443-1451.

MENSINK, R.P. & KATAN, R.B. 1989. Effect of a diet enriched with monounsaturated or polyunsaturated fatty acids on plasma lipids on levels of low-density and high-density lipoprotein cholesterol in healthy men and women. *New England journal of medicine*, 321:436-441.

MENSINK, R.P. & KATAN, R.B. 1992. Effect of dietary fatty acids on on serum lipids and lipoproteins: a meta-analysis of 27 trials. *Atherosclerosis and thrombosis*, 12:911-919.

MILLER, G.J. 1993. Hyperlipidaemia and hypercoagulability. *Progress in lipid research*, 32(1):61-69.

MIETTINEN, T.A. 1987. Dietary fibre and lipids. *The American journal of clinical nutrition*, 45:1237-1242.

MØLLER, L. & KRISTENSEN, T.S. 1991. Plasma fibrinogen and ischaemic heart disease risk factors. *Arteriosclerosis and thrombosis*, 11:344-350.

MRFITRG

kyk

MULTIPLE RISK FACTOR INTERVENTION TRIAL RESEARCH GROUP

MULTIPLE RISK FACTOR INTERVENTION TRIAL RESEARCH GROUP. 1982. Multiple Risk Factor Intervention Trial: risk factor changes and mortality results. *The journal of the American Medical Association*, 248(12):1465-1477, Sept. 24.

MURRAY, C.J.L. & LOPEZ, A.D. 1996. Estimating causes of death: new methods and global and regional applications for 1990. (In Murray, C.J.L. & Lopez, A.D. eds. *The global burden of disease*. Harvard, U.S.A. : Harvard University Press. p.117-200.)

NERVI, F., COVARRUBIAS, C., BRAVO, P. 1989. Influence of legume intake on biliary lipids and cholesterol saturation in young Chilean men. *Gastroenterology*, 96:825-30.

OLOFSSON, S-O., BOSTRÖM, K., CARLSSON, P., BORÉN, J., WETTESTEN, M., BJURSELL, G., WIKLUND, O. & BONDJERS, G. 1987. Structure and biosynthesis of apolipoprotein B. *American heart journal*, 113:446-451.

OLSON, B.H., ANDERSON, S.M., BECKER, M.P., ANDERSON, J.W., HUNNINGHAKE, D.B., JENKINS, D.J.A., LAROSA, J.C., RIPPE, J.M., ROBERTS, D.C.K., STOY, D.B., SUMMERBELL, C.D., TRUSWELL, A.S., WOLEVER, T.M.S., MORRIS, D.H. & FULGONI, V.L. 1997. Psyllium-enriched cereals lower blood total cholesterol and LDL cholesterol, but not HDL cholesterol, in hypercholesterolemic adults: results of a meta-analysis. *Journal of nutrition*, 127:1973-1980.

OLSON, A., GRAY, G.M. & CHIU, M.-C. 1987. Chemistry and analysis of soluble dietary fiber. *Food technology*, 41:71-79, Febr.

OOSTHUIZEN, W., VAN DER MERWE, A.M., KOTZÉ, J.P., VORSTER, H.H. & STEYN, H.S. 1998. Dietary composition and body mass index at different levels of added sugar consumption - the VIGHOR study. *The South African medical journal*, 88(9):1212-1217, Sept.

OOSTHUIZEN, W., VAN DER MERWE, A.M., KOTZÉ, J.P., VORSTER, H.H., STEYN, H.S. & STRYDOM, G.L. 1996. Alcohol consumption and its relationship with risk factors for coronary heart disease in white South Africans: the VIGHOR study. *South African journal of food science and nutrition*, 8(2):39-43, Jun.

OVESEN, L. & LETH, T. 1995. *Trans* fatty acids: time for legislative action? *Nutrition and food science*, 3:16-19, May/Jun.

PRINS, M.H. & HIRSCH, J. 1991. A critical review of the relationship between impaired fibrinolysis and and miocardial infarction. *The American heart journal*, 122:545-551.

QIZILBASH, N., JONES, L., WARLOW, C. & MANN, J. 1991. Fibrinogen and lipid concentrations as risk factors for transient ischaemic attacks and minor ischaemic strokes. *British medical journal*, 303:605-609.

RAAL, F.J. 1996. Cholesterol and atherosclerosis - new perspectives and current management. *Specialist medicine* :12-19, March.

RÅNBY, M., ERIKSSON, E., TENGBORN, L., JONSSON-BERG, A-K. & RISBERG, B. 1990. Fibrinolytic activity in blood characterized by well-defined biochemical parameters: pro-urokinase is released upon venous occlusion. *Applied cardiovascular biology*, 1:1209-1230.

RENAUD, S. & DE LORGERIL, M. 1992. Wine, alcohol, platelets, and the French paradox for coronary heart disease. *Lancet*, 339:1523-1526.

REYES-MORENO, C. & PAREDES-LÓPEZ, O. 1993. Hard-to-cook phenomenon in common beans - a review. *Critical reviews in food science and nutrition*, 33(3):227-286.

RIDKER, P.M., HENNEKENS, C.H. & STAMPFER, M.J. 1993. A prospective study of lipoprotein(a) and the risk of myocardial infarction. *Journal of the American Medical Association*, 270(18):2195-2199.

RIMM, E.B., ASCHERIO, A., GIOVANNUCCI, E., SPIEGELMAN, D., STAMPFER, M.J. & WILLET, W.C. 1996. Vegetable, fruit, and cereal fibre intake and risk of coronary heart disease among men. *Journal of the American Medical Association*, 275(6):447-451.

RIMM, E.B., STAMPFER, M.J., ASCHERIO, A., GIOVANNUCCI, E., COLDITZ, G.A. & WILLETT, W.C. 1993. Vitamin E consumption and risk of coronary heart disease among men. *New England journal of medicine*, 328:1450-1456.

SALOMAA, V., MIETTINEN, H., KUULASMAA, K., NIEMELÄ, M., KETONEN, M., VUORENMAA, T., LETHO, S., PALOMÄKI, P., MÄHÖNEN, M., IMMONEN-RÄIHÄ, P., ARSTILA, M., KAARSALO, E., MUSTANIEMI, H., TORPPA, J., TUOMILETHO, J., PUSKA, P. & PYÖRÄLÄ, K. 1996. Decline of coronary heart disease mortality in Finland during 1983 to 1992: roles of incidence, recurrence, and case-fatality. The FINMONICA MI Register Study. *Circulation*, 94(12):3130-3137, Dec.

SALOMAA, V., RASI, V., PEKKANEN, J., VAHTERA, E., JAUHIAINEN, M., VARTIAINEN, E., MYLLYLÄ, G. & EHNHOLM, C. 1994. Haemostatic factors and prevalent coronary heart disease; the FINRISK haemostasis study. *European heart journal*, 15:1293-1299.

SALONEN, R., NYSSÖNEN, K., PORKKALA, E. 1995. Low vitamin E status is associated with increased risk of myocardial infarction only if vitamin C status is low: a population study in men in Eastern Finland. *Circulation*, 91:933-937.

SAMUEL, P., MCNAMARA, D.J. & SHAPIRO, J. 1983. The role of diet in the etiology and treatment of atherosclerosis. *Annual review of medicine*, 34:179-194.

SANDERS, K., JOHNSON, L., O' DEA, K. & SINCLAIR, A.J. 1994. The effect of dietary fat level and quality on plasma lipoprotein lipids and plasma fatty acids in normocholesterolemic subjects. *Lipids*, 29:129-138.

SCHNITGER, D. & SIEBER, F. 1992. Fibrinogen as a cardiovascular risk factor. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 9(Suppl. 135):1-13, Feb.

SCHUTLER, S.M., BIRCHER, G.M., TREDGER, J.A., MORGAN, L.M., WALKER, A.F. & LOW, A.G. 1989. The effect of daily baked bean (*Phaseolus vulgaris*) consumption on the plasma lipid levels of young, normo-cholesterolaemic men. *British journal of nutrition*, 61:257-265.

SCHUTLER, S.M., WALKER, A.F. & LOW, A.G. 1987. The cholesterol-lowering effects of legumes. I: effects of the major nutrients. *Food sciences and nutrition*, 41F:71-86.

SCHWANDT, P. 1990. The triglyceride controversy: a review of the data. *European heart journal*, 11(Suppl. H):38-43.

SHAPIRO, S. 1997. Do *trans* fatty acids increase the risk of coronary artery disease? A critique of epidemiologic evidence. *The American journal of clinical nutrition*, 66(Suppl.):1011S-1017S.

SHRAPNEL, W.S., CALVERT, G.D., NESTEL, P.J. & TRUSWELL, A.S. 1992. Diet and coronary heart disease. *The medical journal of Australia*, 156:S9-S16.

SIMPSON, H.C.R., MANN, J.I., CHAKRABARTI, R., IMESON, J.D., STIRLING, Y., TOZER, M., WOOLF, L. & MEADE, T.W. 1982. Effects of high-fibre diet on haemostatic variables in diabetes. *British medical journal*, 284:1608.

- SMITH, R.E. 1993. Food demands of the emerging consumer: the role of modern food technology in meeting that challenge. *The American journal of clinical nutrition*, 58(Suppl.):307S-312S.
- SMITH, F.B., LEE, A.J., FOWKES, F.G.R., PRICE, J.F., RUMLEY, A. & LOWE, G.D.O. 1997. Hemostatic factors as predictors of ischaemic heart disease and stroke in the Edinburgh Artery Study. *Arteriosclerosis, thrombosis and vascular biology*, 17:3321-3325.
- SORRENTINO, M.J., VIELHAUER, C., EISENBART, J.D., FLESS, G.M., SCANU, A.M. & FELDMAN, T. 1992. Plasma lipoprotein(a) protein concentration and coronary artery disease in black patients compared with white patients. *American journal of medicine*, 93:658-662.
- SPILLER, G.A. 1993. Suggestions for a basis on which to determine a desirable intake of dietary fiber. (In Spiller, G.A. ed. *Handbook of dietary fiber in human nutrition*. 2nd ed. Boca Raton, Florida : CRC Press. p.351-354.)
- STAMPFER, M.J., HENNEKENS, C.H., MANSON, J.E., COLDITZ, G.A., ROSNER, B. & WILLET, W.C. 1993. A prospective study of vitamin E consumption and risk of coronary disease in women. *New England journal of medicine*, 328:1444-1449.
- STAMPFER, M.J. & RIMM, E.B. 1995. Epidemiologic evidence for vitamin E in prevention of cardiovascular disease. *The American journal of clinical nutrition*, 62(Suppl.):1365S-1369S.
- STEEL, C.J., SGARBIERI, V.C. & JACKIX, M.H. 1995. Use of extrusion technology to overcome undesirable properties of hard-to-cook dry beans (*Phaseolus vulgaris* L.). *Journal of agriculture and food chemistry*, 43:2487-2492.
- STEIN, J.H. & ROSENSON, R.S. 1997. Lipoprotein Lp(a) excess in coronary heart disease. *Archives of internal medicine*, 157:1170-1176.
- STONE, M.C. & THORP, J.M. 1985. Plasma fibrinogen - a major coronary risk factor. *Journal of the Royal College of General Practitioners*, 35:565-569.
- STRONG, J.P. 1992. Atherosclerotic lesions: Natural history, risk factors and topography. *Archives of pathology and laboratory medicine*, 116:1268-1275.
- SUNDELL, I.B. & RÅNBY, M. 1993. Oat husk fibre decreases plasminogen activator inhibitor type 1 activity. *Haemostasis*, 23:45-50.
- SWAIN, J.F., ROUSE, I.L., CURLEY, C.B. & SACHS, F.M. 1990. Comparison of the effects of oat bran and low-fibre wheat on serum lipoprotein levels and blood pressure. *New England journal of medicine*, 322:137-152.
- TAKADA, A., TAKADA, Y. & URANO, T. 1994. The physiological aspects of fibrinolysis. *Thrombosis research*, 76(1):1-31.

- THIJS, C. & KNIPSCHILD, P. 1990. Legume intake and gallstone risk: results from a case-control study. *International journal of epidemiology*, 19:660-663.
- THOMAS, P.R. 1996. Guidelines for dietary planning. (In Mahan, L.K. & Escott-Stump, S. eds. Food, nutrition and diet therapy. 9th ed. Philadelphia : W.B. Saunders. p.331-360.)
- THOMPSON, L.U. 1988. Antinutrients and blood glucose. *Food technology*, 42:123-130, Apr.
- THOMPSON, S.G., KIENAST, J., PYKE, S.D.M., HAVERKATE, F. & VAN DE LOO, J.C.W. 1995. Hemostatic factors and the risk of myocardial infarction or sudden death in patients with angina pectoris. *New England journal of medicine*, 332:635-641.
- TOPPING, D.L. 1991. Soluble fiber polysaccharides: effects on plasma cholesterol and colonic fermentation. *Nutrition reviews*, 49(7):195-203, Jul.
- TRUSWELL, A.S. 1995a. Dietary fibre and blood lipids. *Current opinion in lipidology*, 6(1):14-19.
- TRUSWELL, A.S. 1995b. Dietary fibre and plasma lipids. *European journal of clinical nutrition*, 49:S105-S109.
- UEBERSAX, S., RUENGSAKULRACH, S. & OCCEÑA, L.G. 1991. Strategies and procedures for processing dry beans. *Food technology*, 45:104-111, Sept.
- ULBRICHT, T.L.V. & SOUTHGATE, D.A.T. 1991. Coronary heart disease: seven dietary factors. *Lancet*, 338:985-992, Oct.
- VAN POPPEL, G. 1996. Epidemiological evidence for β -carotene in prevention of cancer and cardiovascular disease. *European journal of clinical nutrition*, 50(Suppl. 3):S57-S61.
- VELDMAN, F.J. 1996. Possible mechanisms through which pectin influences fibrinogen concentration and fibrin network structure. Potchefstroom : PU for CHE. (Thesis - Ph.D) 238p.
- VENTER, C.S., NEL, C.J., VORSTER, H.H., JERLING, J.C., OOSTHUIZEN, W., VELDMAN, F.J., KELLERMAN, J.A., SMUTS, C.M., VERMAAK, W.J.H., VAN DER NEST, D.G. & DE RIDDER, J.H. 1997. Soluble-fibre concentrate lowers plasminogen activator inhibitor-1 in baboons. *British journal of nutrition*, 78:625-637.
- VENTER, C.S. & VORSTER, H.H. 1989. Possible metabolic consequences of fermentation in the colon for humans. *Medical hypothesis*, 29:161-166.
- VENTER, C.S., VORSTER, H.H., SILVIS, N., KRUGER, A., MIA, F. & SEFTEL, H.C. 1992. Determinants of plasma fibrinogen levels in South African communities. (In Ernst, E., Koenig, W., Lowe, G.D.O. & Meade, T.W. eds. Fibrinogen: a "new" cardiovascular risk factor. Wien : Blackwell - MZV. p.166-171.)

VENTER, C.S., VORSTER, H.H. & VAN DER NEST, D.G. 1990. Comparison between physiological effects of konjac-glucomannan and propionate in baboons fed 'western' diets. *Journal of nutrition*, 120:1046-1053.

VENTER, C.S., VORSTER, H.H., VAN DER NEST, D.G & WIGHT, A.W. 1991. Effects of konjac-glucomannan and propionate on plasma fibrinogen and serum and liver lipids in Zucker rats. *South African journal of clinical nutrition*, 4(1):6-11.

VERSCHUREN, W.M.M., JACOBS, D.R., BLOEMBERG, B.P.M., KROMHOUD, D., MENOTTI, A., ARAVANIS, C., BLACKBURN, H., BUZINA, R., DONTAS, A.S., FIDANZA, F., KARVONEN, M.J., NEDELJKOVIC, S., NISSINEN, A. & TOSHIMA, H. 1995. Serum total cholesterol and long-term coronary heart disease mortality in different cultures. Twenty-five-year follow-up of the Seven Countries Study. *Journal of the American Medical Association*, 274:131-136.

VORSTER, H.H. 1994. The dietary fibre hypothesis – does it 'work'? *The South African medical journal*, (Suppl. 7):33-35, Jul.

VORSTER, H.H., CUMMINGS, J.H. & JERLING, J.C. 1997a. Diet and haemostatic processes. *Nutrition research reviews*, 10:115-135.

VORSTER, H.H., CUMMINGS, J.H. & VELDMAN, F.J. 1997b. Diet and haemostasis: time for nutrition science to get more involved. *British journal of nutrition*, 77:671-684.

VORSTER, H.H. & VENTER, C.S. 1994. Health benefits of dry beans (*Phaseolus vulgaris*): a review. *Die Suid-Afrikaanse tydskrif vir voedselwetenskap en voeding*, 6(2):72-76, Jun.

VORSTER, H.H., VENTER, C.S., JERLING, J.C., OOSTHUIZEN, W., KRUGER, H.S., VELDMAN, F.J. & VERMAAK, W.J.H. 1994. Changes in plasma fibrinogen during six months of successful hypolipidaemic treatments. (Third International Symposium: Multiple risk factors in cardiovascular disease, 6-9 July, 1994, Florence, Italy).

WALKER, A.R.P. 1993. Does the dietary fiber hypothesis really "work"? *Cereal foods world*, 38(3):128-134, Mar.

WALKER, A.R.P., ADAM, A. & KÜSTNER, H.G.V. 1993. Changes in total death rate and in ischaemic heart disease death rate in interethnic South African populations, 1978-1989. *South African journal of medicine*, 83:602-605.

WANG, Y.H.A. & MCINTOSH, G.H. 1996. Extrusion and boiling improve rat body weight gain and plasma cholesterol lowering ability of peas and chickpeas. *Journal of nutrition*, 126:3054-3062.

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

WHO

kyk

WORLD HEALTH ORGANISATION

WIEBE, S.L., BRUCE, V.M. & McDONALD, B.E. 1984. A comparison of the effect of diets containing beef protein and plantproteins on blood lipids of healthy young men. *The American journal of clinical nutrition*, 40:982-989.

WILHELMSSEN, L., SVÄRSUDD, K., KORASN-BENGSTEN, K., LARSSON, B., WELIN, L. & TIBBLIN, G. 1984. Fibrinogen a risk factor for stroke and myocardial infarction. *New England journal of medicine*, 311:501-505.

WILLETT, W.C., SACKS, F., TRICHOPOULOU, A., DRESCHER, G., FERRO-LUZZI, A., HELSING, E. & TRICHOPOULOS, D. 1995. Mediterranean diet pyramid: a cultural model for healthy eating. *The American journal of clinical nutrition*, 61(Suppl.):1402S-1406S.

WOLEVER, T.M.S., SPADAFORA, P. & ESHUIS, H. 1991. Interaction between colonic acetate and propionate in humans. *The American journal of clinical nutrition*, 53:681-687.

WOLMARANS, P. 1997. The effect of lean red meat or chicken and fish, in a prudent diet, on the lipid metabolism of hypercholesterolaemic subjects. Potchefstroom : PU vir CHO. (Proefskrif - Ph.D) 230 p.

WORLD HEALTH ORGANISATION. 1990. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. *WHO Technical Report*. No. 797. Geneva : WHO. 203p.

WYETH, J.W. 1993. The role of dietary fibre in health and disease. *Modern medicine of South Africa*: 91-102, Jul.

YARNELL, J.W.G., BAKER, I.A., SWEETNAM, P.M., BAINTON, D., O'BREIN, J.R., WHITEHEAD, P.J. & ELWOOD, P.C. 1991. Fibrinogen, viscosity and white blood cell count are major risk factors for ischaemic heart disease. *Circulation*, 83:836-844.

ZHANG, J.-X., HALLMANS, G., ANDERSSON, H., BOSAEUS, I., ÅMAN, P., TIDEHAG, P., STENLING, R., LUNDIN, E. & DAHLGREN, S. 1992. Effect of oat bran on plasma cholesterol and bile acid excretion in nine subjects with ileostomies. *The American journal of clinical nutrition*, 56:99-105.

BYLAE A

KOOLHIDRAATRUILLYS EN AANBEVELINGS VIR VERVANGING OF INVOEGING VAN DROËBONE IN DIEET

(een ruil droëbone = een ruil brood of ander koolhidraatvoedsel)

Hoeveelheid droëbone gelyk aan een ruil	Hoeveelheid koolhidraatvoedsel gelyk aan een ruil*
Droëbone: 100 ml of 7 opgehoopte eetlepels (80g) gaar droëbone 125 ml droëbone sop (ingesluit vleis en groente) Ekstrusie produk van droëbone: 1 sny geurige southappie 1 droëbone muffin 1 sny sjokoladebrood 1 sny piesangbrood	1 klein of 1/2 gewone broodrolletjie 1 dun sny (30g) brood (bruin/wit/volgraan) 3-4x kraakbeskuitjies ("Provita") 1 medium gekookte aartappel (90g) 1/2 K (30g) ontbytgraan 1 (25g) blokkie weetbix 1 K (16g) pofkoring 1/2 K gaar hawermout, meliameel, maltabella of "tasty wheat" 100ml gaar stywe of krummel mieliepap 1/2 groot muffin of skon (20g) 1 Klein beskuit (20g) 1 medium aartappel (80g) 1/2 K kapokaartappels (120g) 1/2 K gaar rys, (65g), pasta (80g), stampmielies (115g), stampkoring (100g)

1. Uitsluiting van droëbone uit die dieet:

Indien u droëbone in u dieet geëet het vervang die droëbone met 'n koolhidraatvoedsel soos in die 2de kolom genoem bv.

Indien u normaalweg 'n ½ blikkie (210g) "baked beans" geëet het moet u nou in die plek daarvan ±3x dun snye of 2x medium dik snye brood eet. OF

Indien u normaalweg 1 koppie (250ml) droëbone sop geëet het moet u nou in die plek daarvan 2x dun snye of 1x dik sny brood eet.

2. Insluiting van geëkstrueerde droëbone in die dieet:

Die geëkstrueerde droëbone sal in die vorm van 'n geurige southappie en droëbone muffins aan u verskaf word:

U moet elke dag die volgende eet:

* Drie snye geurige southappie in die plek van bv. 3 dun snye brood of 2 medium dik snye brood met margarien.

EN

* Drie droëbone muffins. Bv. 2x droëbone muffins in die plek van bv. 1K ontbytgraan EN 1x droëbone muffin in die plek van 1 dun sny brood met margarien of 1 beskuit.

OF

* Vier snye piesangkoek. Bv. 2 snye piesangkoek in die plek van bv. 1K ontbytgraan EN 2x piesangkoek in die plek van 2 dun sny brood met margarien of 2 beskuite.

OF

* Vier snye sjokoladekoek. Bv. 4 snye sjokoladekoek in die plek van 4 snye 4 dun sny brood met margarien of 4 beskuite.

BELANGRIK: moet NIKS op die droëbone geregte smeer nie!!!!!!

(Die geregte bevat alreeds vet en suiker en indien u nog iets opsmeer gaan die energiewaarde daarvan verhoog en kan u dalk gewig optel)

BYLAE B**OPSOMMING VAN INLIGTING WAT AAN PROEFPERSONE GEGEE IS TYDENS DIE INLIGTINGSESSIE**

- 1) Doel en motivering vir studie
- 2) Studie-ontwerp en duur
- 3) Veranderlikes wat gemeet sal word
 - * Serum lipoproteïene
 - * Ysterstatus (Hemoglobien en hematorkrit)
 - * Antropometrie
 - * Plasmafibrinogeen
 - * Temperatuur
 - * Plasminogeenaktiveerderinhibeerder-1 (PAI-1)
 - * Plasmaviskositeit
- 4) Vyf-dag dieetrekord
 - * Doel.
 - * Hoe?
- 5) Siektedagboek
 - * Doel.
 - * Hoe?
- 6) Kalender
 - * Hoe werk die kalender?
 - * Belangrike datums!
- 7) Geëkstrueerde droëbone
 - * Wat sal geëet moet word?
 - * Hoe moet die koolhidraatruilys gebruik word?
 - * Praktiese wenke vir die insluit daarvan in die dieet.
 - * Praktiese reëlins in verband met wanneer die produkte aan proefpersone verskaf sal word en hoe dit gestoor moet word.
 - * Gasvorming as gevolg van die droëbone
- 8) Handhawing van lewensstylgewoontes
 - * Dieet
 - * Oefenprogram
 - * Medikasie
 - * Rook

BYLAE C**RESEPTE VAN GEËKSTRUEERDE DROËBONE-PRODUKTE****BOONTJIEMEEL SJOKOLADEKOEK**

200 ml boontjiemeel
25 ml kakao
50 ml koekmeelblom
150 ml suiker
10 ml bakpoeier
2 ml sout
250 ml water
40 ml *canola* olie
2 eiergele
5 ml vanilla
4 eierwitte
1 ml kremetart

1. Voorverhit oond tot 180°C.
2. Meng boontjiemeel, kakao, koekmeelblom, helfte van die suiker, bakpoeier en sout.
3. Meng saam water, olie, eiergele en vanilla.
4. Klop eierwitte en kremetart styf terwyl res van suiker geleidelik bygevoeg word.
5. Voeg eiergeelmengsel by boontjiemeelmengsel en meng.
6. Voeg helfte van styfgeklopte eierwitmengsel by. Meng. Voeg dan res by.
7. Gooi in vooraf gesmeerde koekpan.
8. Bak vir 40-45 minute.

BOONTJIEMEEL PIESANGBROOD

200 ml boontjiemeel
50 ml koekmeelblom
100 ml suiker
10 ml bakpoeier
2 ml sout
200 ml ($\pm 3 \frac{1}{2}$) fyngedrukte piesangs
50 ml water
40 ml *canola* olie
2 eiergele
10 ml vanilla
4 eierwitte
1 ml kremetart

1. Voorverhit oond tot 180°C.
2. Meng boontjiemeel, koekmeelblom, helfte van die suiker, bakpoeier en sout.
3. Meng saam piesang, water, olie, eiergele en vanilla.
4. Klop eierwitte en kremetart styf terwyl res van suiker geleidelik bygevoeg word.
5. Voeg eiergeelmengsel by boontjiemeelmengsel en meng.
6. Voeg helfte van styfgeklopte eierwitmengsel by. Meng. Voeg dan res by.
7. Gooi in vooraf gesmeerde koekpan.
8. Bak vir 40-45 minute.

BOONTJIEEELMUFFINS

200 ml boontjimeel
50 ml koekmeelblom
25 ml suiker
10 ml bakpoeier
2 ml sout
125 g pitlose rosyne
200 ml ($\pm 3 \frac{1}{2}$) fyngedrukte piesangs
50 ml water
30 ml *canola* olie
2 eiers
10 ml vanilla

1. Voorverhit oond tot 180°C.
2. Meng alle droë bestandele.
3. Meng saam piesang, water, olie, eiers en vanilla.
4. Meng piesangmengsel en meelmengsel goed saam (moenie oorhanteer nie).
5. Skep in vooraf gesmeerde muffinpannetjies.
6. Bak vir 30 minute.

BOONTJIEEEL-MIELIEBROODJIE

250 ml boontjimeel
5 ml bakpoeier
3 ml sout
5 ml gemengde speserye
5 ml droë pietersielie
50 ml water
130 g mieliepitte
60 g gerasperde wortels
40 g gerasperde kaas
23 g ($\frac{1}{2}$ pakkie) bruin uiesop
40 g margarien
2 eiers, geklits
250 ml karringmelk

1. Voorverhit oond tot 180°C.
2. Meng boontjimeel, sout en speserye saam.
3. Voeg pietersielie, mieliepitte, wortel, kaas en uiesop by meelmengsel.
4. Smelt die margarien en meng dit by eiers en karringmelk.
5. Meng die droë bestandele by karringmelkmengsel in.
6. Skep in gesmeerde broodpannetjies (28 cm deursnee).
7. Bak vir 60-70 minute.

BYLAE D**VYF-DAG DIEETREKORD EN INSTRUKSIES OM DIT TE VOLTOOI**

(Aangepas uit Wolmarans, 1997)

Instruksies:

U word vriendelik versoek om vir 5 agtereenvolgende dae alles wat u eet en drink neer te skryf.

Let wel: Tydens die hou van die dieetrekord moet u glad nie op 'n dieet gaan of sekere voedsel vermy nie. U moet slegs voortgaan met die eetpatroon waaraan u gewoond is.

Die volgende moet neergeskryf word:

DIE DAG EN TYD WAAROP U IETS GEËET/GEDRINK HET.

WAT U GEËET/GEDRINK HET

Beskryf voedsel baie volledig:

A) Brood en meelprodukte

Dui aan of dit wit-, bruin- of volkoringbrood of broodrolletjies is.

Dui tipe beskuit (tuisgemaak of gekoop) aan. Indien gekoop gee handelsnaam.

Gee handelsname van kitspappe.

Skryf byvoegings by, bv. 200ml gekookte mieliepap (styf, slap of gekrummel) + 1t botter + 2t suiker + 100ml volroommelk.

Koek: Dui afmetings en tipe koek aan, bv. 1 stuk sjokoladekoek met botterversiersel (6cm hoog, 9cm lank en 5cm breed). Indien tuisgebak dui die tipe melk en margarien of botter wat in die resep gebruik is, aan.

Koekies: Beskryf koekies volledig. Gee handelsname as dit gekoopte koekies is, bv. 2 x Eet-Sum-Mor koekies of 3 tuisgemaakte soetkoekies (3cm x 0.5cm) met botterversiersel tussen-in.

B) Botter/margarien/olie/vet

Dui aan of u botter of margarien gebruik.

Onderskei tussen harde margarien (in blokvorm in papier) en sagte margarien (in bakkies).

Gee handelsname, bv. floro, floro-light.

Dui aan watter tipe olie u gebruik, bv. sonneblomolie of "canola" olie.

Dui aan wanneer u vet gebruik, hoeveel en watter tipe, bv. 1 eier gebraai in 2t skaapvet.

Onthou om mayonnaise aan te dui. Dui aan of dit gewone of lae-vet mayonnaise is.

C) Melkprodukte

Dui tipe melk aan, bv. volroom, 2% of afgeroom.

Onthou om melk wat by pap, koffie en tee gevoeg was neer te skryf.

As u melkpoeier gebruik, gee die handelsnaam en noem of die hoeveelheid wat u gebruik aangemaakte of droë melkpoeier is.

Dui aan of u verromers soos Cremora, Ellis Brown, ens. in die koffie en tee gebruik.

Dui die tipe kaas aan, bv. Cheddar of Gouda.

D) Vleis/vis/hoender

Dui aan of u maer vleis (vleis met geen sigbare vet) of vetterige vleis (voorberei met sigbare vet) gebruik.

Dui aan of u die vet van die vleis afsny.

Dui aan of u die vleis in bygevoegde vet, olie, botter of margarien gaarmaak.

Dui aan of u hoender met of sonder die vel eet. Dui ook aan watter deel van die hoender u eet en hoeveel, bv. geroosterde hoenderboudjie met vel (4cm x 7cm x 3cm).
Dui die tipe vis aan bv. geroosterde snoek, gesmeer met harde margarien. Dui aan of die vis met 'n beslag gebraai word.

E) Groente/vrugte

Dui aan of groente ingemaak is.

Dui aan of vrugte vars, gedroog of ingemaak is. Indien ingemaak, dui aan of dit in stroop, vrugtesap of water ingemaak is.

Gee afmetings van vrugte, bv. 1 piesang, sonder skil (14cm x 2cm deursnee) of dui vrugte aan as klein, medium of groot.

F) Dranke

Onthou om elke keer die koffie/tee wat u drink neer te skryf.

Onthou om die byvoegings neer te skryf, bv. 1K koffie + 2-E lae-vet melkpoeier + 2^{te} suiker.

Vir drank soos milo, Nesquik, ens. skryf neer hoeveel melk en/of water gebruik is.

Skryf ook die aantal teelepels milo en suiker wat bygevoeg is neer.

Vrugtesap: meld of dit versoet of onversoet is. Gee handelsname.

Koeldrank: gee handelsname

Dui die hoeveelheid en tipe wyn aan. Dui ook bier, whisky, brandewyn. ens. aan en onthou om die byvoegings te noem.

G) Lekkers en versnapperinge

Gee handelsname, bv. 4 blokkies Cadbury's neutsjokolade of 4 x blokkies "fudge" (2cm x 2cm x 0.5cm) of 15 x "Jelly babies".

Dui aartappelskyfies, springmielies, ens. aan en noem handelsname.

WYSE WAAROP DIE VOEDSEL WAT U GEËET HET VOORBEREI IS (BV. GEKOOK, GEBRAAI, GEROOSTER, VERSOET)

Dui aan of die voedsel rou of gaargemaak is en waarin dit gaargemaak is en wat bygevoeg is, bv. maer kruisskyf gebraai in sonneblomolie of groenbone gekook plus floro bakkie margarien.

Kry asseblief by die persoon wat u voedsel voorberei inligting omtrent die verskillende bestanddele wat in kasserolgeregte en bredies gebruik word. Gee in die geval van sulke disse benaderde hoeveelhede van die verskillende bestanddele in die gereg aan.

Heg waar moontlik resepte van geregte soos soutterte, koeke, terte, ens. aan.

DIE HOEVEELHEID WAT U GEËET HET

Hoeveelhede kan op die volgende maniere aangegee word:

A) Meet die grootte van die voedsel met 'n liniaal. Gee die lengte, breedte en dikte van die voedsel, bv. 1 sny brood 10cm x 7cm x 1cm of gebraaide kruisskyf 10cm x 8cm x 1cm. Brood kan ook aangedui word as dun, medium of dik.

Moenie vergeet om te sê of die afmetings van die vleis met of sonder been is nie.

B) Meet die volume van die voedsel wat u eet/drink. Gebruik meetkoppies in die geval van vloeistowwe en om sekere groente en stysel soos pampoen, ertjies, wortels, rys, kapokaartappels, ens. mee af te meet.

U kan ook meetlepels gebruik, bv. 2^{te} eetlepels groenbone. Indien u nie standaard meetkoppies of -lepels het nie, gebruik 'n gewone koppie of lepel, maar bring asseblief vir ons 'n voorbeeld daarvan saam.

Dui aan of die lepels hoogvol of gelykvol geskep is. Hoogvol = [^], gelykvol = -. Voorbeeld 2^{te} eetlepels of 2- eetlepels kapokaartappels.

Meet die hoeveelheid margarien/botter/konfyt wat u op die brood smeer af bv. 1t of u kan aandui of dit dik, matig of dun geskraap op die brood gesmeer is.

- C) Die hoeveelhede kan ook geweeg en in gram aangedui word. Dié metode kan slegs gebruik word indien u 'n betroubare skaal gebruik het om die gewig mee te bepaal. Moenie gewigte skat nie. Indien u vleis weeg dui die gewig sonder been aan.
- D) Vrugte, aartappels, ens. kan aangedui word as klein, medium of groot.
- E) Die volgende afkortings kan gebruik word:
- t = teelepels
E = eetlepel
K = koppie

VYF DAG DIEETREKORD

Naam:

Datum:

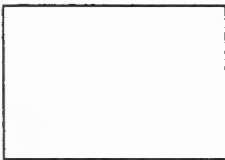
[illegible]

BYLAE E

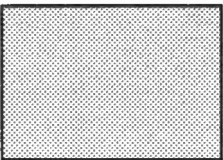
KALENDER

	JUL	AUG	SEP	OKT	NOV
MA			1		
DI	1		2		
WO	2		3	1	
DO	3		4	2	
VR	4	1♥	5	3	
SA	5	2	6	4	1
SO	6	3	7	5	2
MA	7	4	8	6	3
DI	8	5	9	7	4
WO	9	6	10	8	5
DO	10	7	11	9	6
VR	11	8	12	10	7
SA	12	9	13	11	8
SO	13	10	14	12	9
MA	14	11	15♣	13♣	10♣
DI	15	12	16♣	14♣	11♣
WO	16	13	17♣	15♣	12♣
DO	17	14	18♣	16♣	13♣
VR	18	15	19♣	17♣	14♣
SA	19	16	20♣	18♣	15♣
SO	20	17	21♣	19♣	16♣
MA	21	18♣♥	22♥	20♥	17♥
DI	22	19♣♥	23♥	21♥	18♥
WO	23	20♣♥	24♥	22♥	19♥
DO	24●	21♣♥	25♥	23♥	20♥
VR	25	22♣♥	26♥	24♥	21♥
SA	26	23♣	27	25	22
SO	27	24♣	28	26	23
MA	28♥	25♥	29	27	24
DI	29♥	26♥	30	28	25
WO	30♥	27♥		29	26
DO	31♥	28♥		30	27
VR		29♥		31	28
SA		30			29
SO		31			30

♣: Dieetrekord; ♥: Bloedtrek (NB: Bloedmonsters moet altyd op dieselfde dag (±1 dag) van die week getrek word); ●: Inligtingsessie



Normale dieet



Droëbone-vrye dieet



Geëkstrueerde droëbone dieet

(Aangepas uit Wolmarans, 1997)

BYLAE F
SIEKTEDAGBOEK

Naam:

Instruksies:

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, diarree, 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, 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 Mev. Welma Oosthuizen te skakel.

TYD		SIEKTE-TOESTAND	MEDIKASIE GEBRUIK	MEDIKASIE: BESTAANDE VOORSKRIF VERANDER
Van	Tot			

(Aangepas uit Wolmarans, 1997)