

DIE INVLOED VAN 'N VERHOOGDE EIERINNAME OP DIE
IN VITRO-SINTESE VAN TROMBOKSAAN EN VERWANTE METABOLIEDE

Hester Maria Havenga, B.Sc.(Honns), HOD(N).

'n Verhandeling voorgelê ter gedeeltelike voldoening
aan die graad Magister Scientiae (Fisiologie)
aan die Potchefstroomse Universiteit vir
Christelike Hoër Onderwys.

Studieleier: Prof. H.H. Vorster

Medeleier: Prof. P.N. Badenhorst

Potchefstroom

1991

SUMMARY

Coronary heart disease (CHD) is a multi-factorial disease in which many risk factors can enhance the genetic potential to develop the disease (Vorster et al.,1988:9). These risk factors are especially associated with a Western lifestyle. In the past, the approach to diet as a risk factor largely focused on a lowering of dietary fats and cholesterol. The extent to which increased intakes of dietary cholesterol contribute to an increase in serumcholesterol levels, is still controversial.

Recent epidemiological, clinical and experimental studies have indicated that an enhanced coagulant activity (raised levels of plasma fibrinogen and factor VII) also increases the risk of atherosclerosis and CHD (Meade et al.,1986).

An aspect which has not received attention in the literature is the possible effect of an enhanced egg intake on the eicosanoid metabolism. The primary precursor of the eicosanoids is arachidonic acid, a poli-unsaturated fatty acid which is absorbed in the diet or which is synthesized in the body from diet linoleic acid (Hecker & Ullrich,1989). The eicosanoids may be involved in the development of CHD.

The main objective of this study was to examine the effect of an increased egg (and therefore arachidonic acid) intake on aspects of eicosanoid metabolism in 30 healthy young male students. After a run-in period of 2 months during which all the subjects ate 3 eggs per week, the subjects were divided into three groups. Group 1 (reference group) continued eating three eggs per week, group 2 ate 7 eggs per week and group 3, 14 eggs per week for one month. Measurements were made at baseline and after one month. The ability of blood platelets to synthesize eicosanoids (TXB₂, HHT and 12-HETE) from arachidonic acid on a low and high egg intake was examined. Additionally, the influence of an enhanced egg intake on serumlipids and lipoproteins, haemostatic variables, as well as various other variables were also investigated.

The results of this study indicated that there were no significant changes in arachidonic acid in the plasmaliglycerides. The experimental groups all showed an increase in the eicosanoid index (^3H -arachidonic acid converted to ^3H -thromboxane\ ^3H -HHT\ ^3H -12-HETE per platelet count), possibly a joint result of normal variations and experimental circumstances. The enhanced egg intake did not have an effect on the lipid profile of the experimental subjects, possibly because of the activity of the enzyme lecithin-cholesterol-acetyl-transferase. No significant changes in the coagulant activity were noted. It seems therefore that the intake of 3-14 eggs per week did not influence the risk factors of CHD in these healthy, young male subjects.

AFKORTINGS

ADP	: Adenosiendifosfaat
AS	: Aragidonsuur
Ca ²⁺	: Kalsium
¹⁴ C	: Radioaktiewe koolstof-14
DHA	: Dokosaheksanoësuur
EET's	: Epoksi-eikosatetranoësure
EKG	: Elektrokardiogram
g	: gram
HDL	: Hoë-digtheidslipoproteïen
HETE	: Hidroksie-eikosatetranoësuur
HETE's	: Hidroksie-eikosatetranoësure
HHD	: 12(1)-hidroksie-8,10-heptadekadinoësuur
HHT	: Hidroksie-heptadekatrinoïese suur
HPETE	: Hidroperoksi-eikosatetranoësuur
IP ₃	: Inositoltrifosfaat
IDL	: Intermediêre digtheidslipoproteïen
kg	: kilogram
KHS	: Koronêre hartvatsiektes
kJ	: Kilojoule
KVS	: Kardiovaskulêre sisteem
LT'e	: Leukotriëne
MDA	: Malondialdehyd
ml	: milliliter
PG	: Prostaglandien
PG's	: Prostaglandiene
PGI ₂	: Prostasiklien
PRP	: Plaatjieryke-plasma
PPP	: Plaatjie-arme-plasma
RIA	: Radio-immuunbepaling
s	: sekonde
t-Pa	: Weefselplasminogeenaktiveerder
TG	: Triglisieriede
TXA ₂	: Tromboksaan-A ₂
TXB ₂	: Tromboksaan-B ₂
VLDL	: Baie lae-digtheidslipoproteïen

DIE INVLOED VAN 'N VERHOOGDE EIERINNAME OP DIE IN VITRO-SINTESE
VAN TROMBOKSAAN EN VERWANTE METABOLIE TE

INHOUDSOPGAWE

SUMMARY

AFKORTINGS

HOOFSTUK 1	INLEIDING EN PROBLEEMSTELLING.....	1
HOOFSTUK 2	LITERATUUROORSIG.....	5
2.1	KORONÊRE HARTVATSIEKTE.....	5
2.1.1	Inleiding.....	5
2.1.2	Hiperlipedemie as risikofaktor.....	6
2.1.2.1	Hipercholesterolemie as risikofaktor.....	6
2.1.2.2	Hoë-digtheidslipoproteïen as beskermende faktor.....	6
2.1.3	Hiperkoaguleerbaarheid as risikofaktor.....	7
2.1.4	Dieet en koronêre hartvatsiekte.....	9
2.1.5	Die rol van plaatjiefunksie in KHS.....	12
2.1.6	Samevatting.....	14
2.2	DIE EIKOSANOÏEDE.....	16
2.2.1.	Inleiding.....	16
2.2.2	Die historiese agtergrond van die eikosanoïede.....	17
2.2.3	Die siklo-oksigenaseprodukte.....	20
2.2.3.1	Inleiding.....	20
2.2.3.2	Die prostanoïede.....	22
2.2.3.2.1	Die vrystelling van aragidonsuur.....	22
2.2.3.2.2	Die oksigenering deur prostaglandien-endoperoksiede..	25
2.2.3.2.3	Die metabolisme van PGH ₂ na aktiewe eindprodukte.....	25

2.2.4	Die lipoksigenaseprodukte.....	28
2.2.4.1	Inleiding.....	28
2.2.4.2	Lipoksigenase-ensieme.....	30
2.2.4.3	Leukotriëne.....	31
2.2.4.4	Lipoksiene.....	32
2.2.5	Die epoksigenaseprodukte.....	32
2.2.6	Algemene funksies van die eikosanoïede.....	34
2.2.7	Die kwantifisering van bepaalde eikosanoïede.....	36
2.2.8	Samevatting.....	37
2.3	BLOEDPLAATJIES.....	38
2.3.1	Inleiding.....	38
2.3.2	Die morfologie van plaatjies.....	38
2.3.3	Plaatjieaktivering en -agregasie.....	40
2.4	SAMEVATTING.....	41
HOOFSTUK 3	EKSPERIMENTELE UITVOERING	42
3.1	INLEIDING.....	42
3.2	METODES.....	42
3.2.1	Proefpersone.....	42
3.2.2	Studie-ontwerp.....	43
3.2.3	Dieet en dieetkontrole.....	44
3.2.4	Eksperimentele metodes.....	45
3.2.5	Eksperimentele bepalings.....	47
3.2.5.1	Die bepaling van TXB ₂ , HHT en 12-HETE.....	47
3.2.5.2	Plasmalipiede en lipoproteïene.....	49
3.2.5.3	Hemostatiese veranderlikes.....	51
3.2.5.3.1	Stoltyd.....	51
3.2.5.3.2	Fibrinogeen.....	51
3.2.5.3.3	Faktor-VII.....	52
3.2.5.3.4	Plasminogeen.....	52

3.2.5.4	Die bepaling van glukose en insulien.....	52
3.2.5.5	Ystermetabolisme.....	53
3.2.5.5.1	Hemoglobien.....	53
3.2.5.5.2	Hematokrit.....	53
3.2.5.5.3	Serumyster.....	53
3.2.5.6	Serumelektroliete en -minerale.....	54
3.2.5.7	Uitskeidingsprodukte.....	54
3.2.5.8	Serum(lewer)-ensieme.....	55
3.3	STATISTIESE ANALISE.....	55
HOOFSTUK 4	RESULTATE	56
4.1	INLEIDING.....	56
4.2	BESONDERHEDE OOR PROEFPERSONE.....	57
4.3	NUTRIËNTINNAMES.....	59
4.3.1	Energie-inname.....	59
4.3.2	Proteïeninname.....	61
4.3.3	Koolhidraatinname.....	61
4.3.4	Vetinname.....	62
4.3.5	Mikronutriënte.....	64
4.3.5.1	Vitamiene.....	64
4.3.5.1.1	Vetoplosbare vitamien.....	64
4.3.5.1.2	Wateroplosbare vitamien.....	64
4.3.5.2	Mineraalinname.....	66
4.3.6	Vetsuurinname.....	67
4.3.6.1	Versadigde vetsure.....	67
4.3.6.2	Mono-onversadigde vetsuurinname.....	69
4.3.6.3	Poli-onversadigde vetsuurinname.....	70
4.3.7	Essensiële aminosuurinname.....	71

4.4	VERANDERINGE IN SERUM- EN PLASMAVERANDERLIKES.....	73
4.4.1	Die eikosanoïede-indeks.....	73
4.4.1.1	Die tromboksaanindeks.....	73
4.4.1.2	Die HHT-indeks.....	73
4.4.1.3	Die 12-HETE-indeks.....	74
4.4.2	Veranderinge in plasmacholesterolfraksies.....	75
4.4.2.1	Veranderinge in plasmacholesterol.....	75
4.4.2.2	Veranderinge in HDL-cholesterol.....	76
4.4.2.3	Veranderinge in LDL-cholesterol.....	77
4.4.3	Veranderinge in LCAT en triasielgliserol.....	78
4.4.4	Veranderinge in koaguleerbaarheid.....	79
4.4.5	Veranderinge in serumglukose en insulien.....	80
4.4.6	Veranderinge in ystermetabolisme.....	81
4.4.7	Veranderinge in serumelektroliete en -minerale.....	82
4.4.8	Veranderinge in uitskeidingsprodukte.....	82
4.4.9	Veranderinge in serum(lewer)-ensieme.....	85
4.4.10	Veranderinge in serumproteïene.....	86
4.4.11	Veranderinge in veresterde vetsure van trigliseriede.....	87
4.5	BETEKENISVOLLE KORRELASIES TUSSEN VERSKEIE VERANDERLIKES.....	88
HOOFSTUK 5	RESULTAATBESPREKING	107
5.1	INLEIDING.....	107
5.2	DIE PROEFPERSONE.....	107
5.3	DIEET.....	108
5.4	PLASMACHOLESTEROL EN SERUMLIPIEDE.....	109
5.5	KOAGULEERBAARHEID.....	112
5.6	DIE EIKOSANOÏEDE-INDEKS.....	112
5.7	SAMEVATTING.....	114
	BYLAE.....	115
	BEDANKINGS.....	123
	BIBLIOGRAFIE.....	124

KORREKSIES

p. 17. "is vetsure van die "3"/"2"/"1"-reeks i.p.v. gee oorsprong aan vetsure van die "3"/"2"/"1"-reeks respektiewelik.

p. 19. Die ensieme 5-lipoksigenase, 12-lipoksigenase en 15-lipoksigenase gee onderskeidelik oorsprong aan 5-HPETE, 12-HPETE en 15-HPETE, wat verder gereduseer word na 5-HETE, 12-HETE en 15-HETE.

p. 21. PGE₂-alfa vervang met PGF₂-alfa.

p. 22. "oksigenering van vrye AS deur", vervang met "na PG-endoperoksiede".

p. 24. "Fosfolipase-A" vervang met "Fosfatidiese suur spesifieke lipase".

p. 32. "sitochroom-P₄₅₀" vervang met "sitochroom-P₄₅₀-epoksigenase".

p. 61. tabel 4.5. Vervang koolhidrate se ADT van 30% met 55%.

DIE INVLOED VAN 'N VERHOOGDE EIERINNAME OP DIE IN VITRO-SINTESE VAN TROMBOKSAAN EN VERWANTE METABOLIE TE

HOOFSTUK 1

INLEIDING EN PROBLEEMSTELLING

Koronêre hartvatsiekte (KHS) is 'n multifaktoriale siekte waarin verskeie risikofaktore die genetiese potensiaal om die siekte te ontwikkel, kan versterk (Vorster *et al.*, 1988&9). Leefwyse en veral dieet, wat as 'n beheerbare faktor beskou kan word, kan die voorkoms van KHS beïnvloed (Walker, 1987:128). Aangesien verhoogde bloedcholesterolvlakke die ontwikkeling van KHS bevorder, het die benadering tot die dieet in die verlede hoofsaaklik op 'n verlaging in dieetvette en -cholesterol gekonsentreer. Sodoende het verskeie aanbevelings, soos dié in die "omsigtige dieet", behels dat vette nie meer as 30% van die totale energie-inname beslaan nie, waarvan minstens 10% poli-onversadig en maksimaal 10% versadigde vette is. Die daaglikse cholesterol-inname mag nie meer as 300 mg wees nie (Vorster, 1987:64).

Hierteenoor bestaan die Westerse dieet uit 'n ongebalanseerde verspreiding van energie tussen proteïene, koolhidrate en vette. Dit het 'n verhoogde inhoud van cholesterol en versadigde vetsure, wat op die lang duur metaboliese versteurings mag veroorsaak en tot chroniese degeneratiewe siektes soos KHS kan lei (Vorster, 1985:38). Die vraag ontstaan of die cholesterol in 'n Westerse dieet wel verhoogde bloedcholesterol kan veroorsaak en die risiko tot KHS verhoog? Volgens Truswell (1987:1064) beveel slegs die Amerikaanse dieetriglyne aan dat dieetcholesterol tot minder as 300 mg/dag moet verlaag. Verskeie ander instansies meen dat die huidige inname van cholesterol (350-450 mg/dL) nie oormatig is nie. Die inname van versadigde vette moet wel verminder word (oorsigtelik deur Truswell (1987), bespreek).

Aangesien eiers 'n ryk bron van cholesterol is, impliseer bogenoemde siening dat 'n toename in eiers in die dieet nie noodwendig nadelig is nie. Eiers bestaan uit 548,0 mg cholesterol per 100g eier - vergelyk bylaag A. In 'n studie deur Vorster et al. (1988:27) is bevind dat ander bestanddele in eiers moontlik die hipercholesterolemiese effek van dieetcholesterol kan voorkom. Dit is egter moontlik dat dieetcholesterol die risikofaktore deur ander meganismes as die effek op sirkulerende cholesterol beïnvloed aangesien sommige epidemiologiese studies (Shekelle et al., 1981) 'n verwantskap tussen dieetcholesterol en KHS kon aantoon, sonder dat daar 'n verwantskap tussen dieet- en serumcholesterol was.

'n Aspek wat min aandag in die literatuur geniet, is die moontlike effek van 'n verhoogde eierinnome op eikosanoïedmetabolisme. Die primêre voorloper van die eikosanoïede is aragidonsuur ($C_{20:4n-6}$), 'n poli-onversadigde vetsuur wat in die dieet ingeneem word of in die liggaam uit dieetlinoleïensuur ($C_{18:2n-6}$) gesintetiseer word. Eiers is 'n goeie bron van aragidonsuur (Gouws & Langenhoven, 1986). Verskeie studies het al die belang van die eikosanoïede in die ontstaan en ontwikkeling van KHS aangetoon, hoewel sommige teenstrydige verklarings vir die verwantskap bied (Bourgain et al., 1988:402).

Die eikosanoïede is langketting-vetsure wat as weefselhormone of outokoïede bekend staan (Hecker & Ullrich, 1989:141). Dit kom in verskillende tipes selle in die liggaam voor en oefen lokaal beheer uit oor bepaalde funksies en word self deur verskeie mediereers beïnvloed. Onder bepaalde (pato)fisiologiese toestande word dié vetsure in die sirkulasie vrygestel en kan na spesifieke teikenselle vervoer word (Guyton, 1981:244,918).

Tromboksaan (TXA₂), een van die eikosanoïede, is 'n siklo-oksigenaseprodukt van AS wat de novo deur bloedplaatjies gesintetiseer word en aggregasie van bloedplaatjies sowel as vasokonstriksie veroorsaak. Die produksie van TXA₂ in bloedplaatjies is van kritiese belang aangesien dit aterosklerose kan bevorder (Fitzgerald et al.,1988). Resente epidemiologiese studies het aangetoon dat verhoogde stollingsaktiwiteit ook die risiko tot aterosklerose kan verhoog (Meade et al.,1986; Kannel et al.,1987). Die vraag ontstaan nou of 'n verhoogde eierinname die eikosanoïede van plaatjies, bloedcholesterol en stollingsfaktore beïnvloed en indien wel deur watter meganisme? In hierdie studie is die effek van 'n verhoogde eierinname op die in vitro-sintese van tromboksaan en verwante metaboliete van 30 jong gesonde mans ondersoek. Bykomend is die invloed van die verhoogde eierinname ook op die serumlipiede en lipoproteïene, die stollingsfaktore (fibrinogeen, faktor-VII en plasminogeen), asook op verskeie ander metaboliese veranderlikes bestudeer.

In die literatuuroorsig (hoofstuk 2) word resente literatuur oor KHS, eikosanoïede, cholesterol en stollingsfaktore en hul verwantskap tot mekaar toegelig. In hoofstuk 3 word alle metodes in die studie gebruik, insluitende 'n nuwe metode om tromboksaan en verwante metaboliete te analiseer en indekse te bepaal (Connor & Laposata,1988:216), bespreek. Die resultate word in hoofstuk 4 ingesluit en die resultaatbespreking, gevolgtrekking en aanbevelings kom in hoofstuk 5 voor.

HOOFSTUK 2

LITERATUUROORSIG

2.1 KORONêRE HARTVATSIEKTE

2.1.1 Inleiding

Koronêre hartvatsiekte (KHS), een van die gevolge van aterosklerose, is 'n degeneratiewe siekte wat deur verskeie risikofaktore beïnvloed word. Die risikofaktore word veral met 'n Westerse lewenswyse geassosieer. Die primêre geassosieerde risikofaktore van KHS is: 'n verhoogde lae-digtheidslipoproteïencholesterol (LDLC), trigliseriede, totale cholesterol, verlaagde hoë-digtheidslipoproteïencholesterol (HDL), verhoogde bloeddruk, die rookgewoonte, diabetes mellitus, obesiteit, verhoogde aktiwiteit van verskeie stollingsfaktore soos fibrinogeen en faktor-VII asook verhoogde plaatjieaggregasie (Vorster et al.,1988:289). Ten spyte van die feit dat 'n individu 'n sterk predisposisie tot aterosklerose en KHS het, kan die siekte moontlik vir 'n korter of langer tydperk vermy word indien die risikofaktore verander word (Berg,1989:1029). Dieet is 'n beheerbare risikofaktor wat, gesamentlik met die genetiese eienskappe van die individu, 'n belangrike bydrae tot die ontwikkeling van, asook die voorkoming en behandeling van KHS kan lewer. Aangesien aragidonsuur en cholesterol in eiers voorkom, impliseer 'n verhoogde eierinname moontlike bepaalde biochemiese en fisiologiese veranderinge wat 'n invloed op KHS mag hê. Dit sluit onder andere veranderinge in die metabolisme, aktiwiteite en vlakke van lipiede en lipoproteïene, stollingsfaktore en die eikosanoïede in. Die risikofaktore waarop daar in hierdie studie gekonsentreer is, sal vervolgens kortliks bespreek word.

2.1.2 Hiperlipedemie as risikofaktor

2.1.2.1 Hipercholesterolemie as risikofaktor

Daar bestaan geen twyfel oor die bydrae van homosigotiese familiële hipercholesterolemie as risikofaktor tot KHS nie (Brown & Goldstein, 1986). Verhoogde vlakke van totale serumcholesterol en veral LDLC is in verskeie epidemiologiese, kliniese en eksperimentele studies as geassosieerde risikofaktore van KHS toegelig (Epstein & Pyörälä, 1987; Ahrens, 1985). Twyfel bestaan egter oor die bydrae van cholesterol in die "middelgebied" van serumcholesterol, waar hartaanvalle meer gereeld begin voorkom (100 tot 200 mg/dL of 2.6 tot 5.2 mmol/L vir LDLC-vlakke en 170 tot 280 mg/dL of 4.4 tot 7.2 mmol/L vir totale cholesterolvlakke). Die teenwoordigheid en vlakke van ander risikofaktore kan die effek van sirkulerende cholesterol op die risiko van KHS beïnvloed. Die mate waartoe cholesterol in eiers tot serumcholesterol kan bydra, is nog kontroversieel.

2.1.2.2 Hoë-digtheidslipoproteïen as beskermende faktor

As minstens 20% of meer van die sirkulerende totale cholesterol deur HDL vervoer word, dien dit as beskermende faktor teen KHS. Die meganisme is nog onduidelik (Miller et al., 1986). Die stimulasie van prostasiklienproduksie (PGI_2) deur HDL in gladdespierselle of die funksie van HDL as reiniger van meer polêre aktiewe komponente van chilomikrone en VLDL tydens vaskulêre lipolise, is 'n moontlike meganisme (Blum & Levy, 1987). Hoë trigliseriedvlakke kan tot lae HDL-vlakke bydra (Lewis, 1987).

2.1.3.

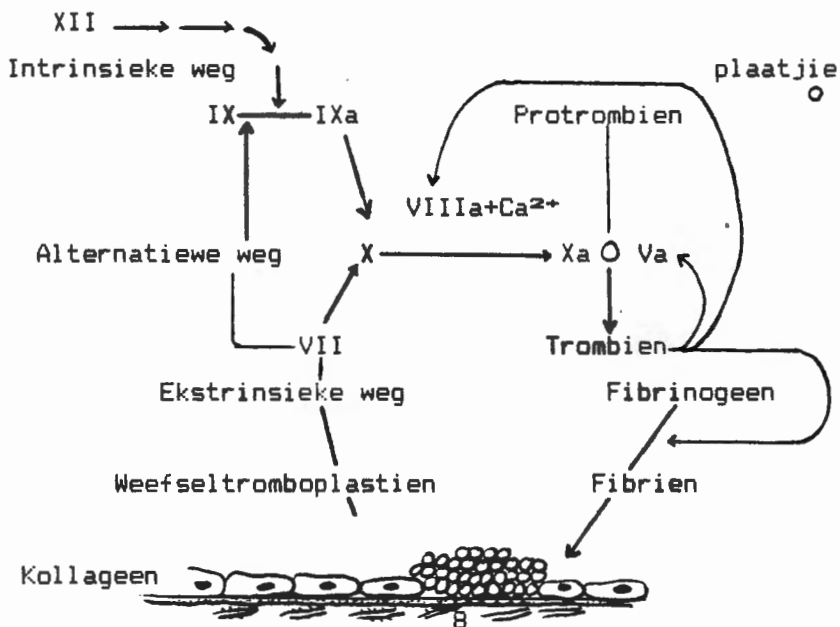
Hiperkoaguleerbaarheid as risikofaktor

Die proses van hemostase is 'n spontane stuiting van bloedverlies vanaf beskadigde bloedvate. Dit betrek die aktiwiteit van bloedplaatjies en sirkulerende stollingsfaktore. Die adhesie van plaatjies aan elastien en kollageenvesels, vormverandering, vrystelling van granules en aggregasie, is deel van 'n fisiologiese proses om 'n stollingsprop te vorm wat dan deur fibrien gestabiliseer word. Fibrien is die finale produk in die stollingskaskade (Guyton,1981:96). Die stollingskaskade bestaan uit 'n reeks van interaksies tussen stollingsfaktore van die intrinsieke- en ekstrinsieke weg (vergelyk figuur 2.1). Dit sluit meer as 15 verskillende stollingsensieme of -faktore in (Guyton,1981:97).

Abnormale hemostase mag verskeie oorsake hê, soos byvoorbeeld hiperkoaguleerbaarheid as gevolg van onder andere verhoogde plasmafibrinogeenvlakke en faktor-VII-koagulantaktiwiteit. Verskeie epidemiologiese studies het aangetoon dat verhoogde vlakke van plasmafibrinogeen en faktor-VIIc-aktiwiteit geassosieerde risikofaktore vir KHS is (Meade et al.,1986; Stone & Thorp,1985; Kannel et al.,1987). Dié risikofaktore word selfs deur sommige outeurs as 'n belangriker voorspeller van KHS as cholesterol beskou (Taylor et al.,1987:608).

Een van die moontlike meganismes wat die verwantskap tussen fibrinogeen en KHS mag verklaar, is via 'n indirekte invloed op bloedplaatjies (Vorster et al.,1988:290). Plaatjies besit fibrinogeenreseptore, 'n membraanglikoproteïenheterodimeer kompleks wat as GPIIb-IIIa bekend staan. Fibrinogeen aggregeer plaatjies deur die binding aan dié reseptor op opponerende membrane. Dit is nog onduidelik hoe die reseptor vir fibrinogeenbinding beskikbaar gestel word (Gerrard,1988:93,107; Balduini et al.,1988:827). Verhoogde fibrinogeenvlakke kan dus plaatjiefunksie versterk. Abnormale plaatjiefunksie kan die endoteelsel beskadig en selgroei deur die vrystelling van plaatjiegroEIFaktore en tromboksaan inisieer (Vorster et al.,1988:290). Die bloeitye kan ook verander. Stadige katalise van plasminogeen na plasmin kan voorkom dat fibrinolise volledig plaasvind en mag ook trombusvorming veroorsaak (Dang et al.,1989:572).

Figuur 2.1: 'n Skematiese voorstelling van die meganisme van bloedstolling (Gerrard,1988:90)



Hieruit is dit duidelik dat daar 'n verwantskap tussen die vlakke van stollingsfaktore en plaatjiefunksie bestaan. Die vraag ontstaan nou of 'n Westerse dieet die konsentrasie of aktiwiteit van stollingsfaktore en plaatjiefunksie kan beïnvloed? Die invloed van dieetcholesterol en vetsure op die ontwikkeling van KHS word kortliks bespreek. Daarna sal die invloed van plaatjiefunksie van nader beskou word (vgl. 2.1.5).

2.1.4

Dieet en koronêre hartvatsiekte

Dit is bekend dat dieet 'n belangrike bydrae tot die ontwikkeling of voorkoming van KHS kan lewer (Kaplan,1989:1514; Malle et al.,1989:181,182; Ernst & Cleeman,1988:24). Omdat 'n verhoogde serumcholesterolkonsentrasie 'n primêre risikofaktor vir KHS is, het navorsing en aanbevelings om KHS te voorkom, in die verlede op die invloed van dieet op serumcholesterol en -lipoproteïene gekonsentreer. Die primêre aanbevelings is dat persone op 'n Westerse dieet totale vetiname moet verlaag. Bykomende aanbevelings oor die inname van proteïene, koolhidrate, totale energie en dieetvesel word ook gemaak. Sodoende kan persone met 'n risiko vir KHS wat 'n Westerse dieet volg, eerder na 'n "omsigtige dieet" oorskakel (Vorster,1987:63).

Dié dieet behels dat dieetvet nie 30% van die totale energie-inname oorskry nie; waarvan 10% versadigde en minstens 10% poli-onversadigde vetsure insluit om 'n P/S-verhouding van ≥ 1 te gee. Dieetcholesterol mag nie 300 mg/dag oorskry nie. Proteïene moet ongeveer 15% en koolhidrate 55% van die totale energie-inname beslaan. Die koolhidrate sluit hoofsaaklik komplekse vorme soos stysel en dieetvesel soos sellulose, pektiene en guargom in. Hoewel die aanbevelings oor dieetvesel onduidelik is, is 4-6g/1000 kJ in Suid-Afrika voldoende om voordelige effekte ten opsigte van lipiede en stollingsfaktore in persone op 'n Westerse dieet, te veroorsaak (Vorster,1987).

Eiers is 'n goeie bron van onder andere cholesterol en 'n beperking in die cholesterol-inname impliseer 'n moontlike beperking in eierinname (Vorster et al.,1988:24). Voordat die eierinname op grond van cholesterolinhoud beperk word, moet daar egter onomwonde bewys word dat dit die risiko tot KHS verhoog.

Verskeie organisasies soos die "American Heart Association" beveel 'n beperkte inname van dieetcholesterol aan (Taylor et al.,1987:605). Truswell (1987:1068) het verskeie instansies se dieetriglyne opgesom en aangetoon dat die huidige cholesterol-inname van 350-450 mg/dL in volwassenes nie oormatig is nie en dat die invloed van dieetcholesterol op bloedcholesterol nog onduidelik is. Hoewel sewentien van die instansies aanbeveel het dat daar 'n afname in versadigde vette in die dieet moet voorkom, het slegs een instansie, ("Dietary Guidelines for Americans") op 'n afname in dieetcholesterol aangedring (Truswell,1987:1069). In Suid-Afrika word daar tans nog 'n inname van minder as 300 mg cholesterol per dag aanbeveel (Diet Concensus Panel,1989).

Die meganisme waardeur dieetveranderinge bloedcholesterolvlakke beïnvloed en die risiko tot KHS verander, is nog onduidelik. Dieetvetsure speel waarskynlik 'n belangrike rol. Versadigde vetsure het 'n baie sterk effek en verhoog plasmacholesterolvlakke, teenoor 'n verlagende effek van poli-onversadigde vette (Oliver,1982:417). Epidemiologiese studies toon 'n laer voorkoms van koronêre hartvatsiektes in Groenland Eskimo's en 'n vissersgemeenskap in Japan aan, waarskynlik as gevolg van 'n groot inname van w-3-vetsure in die dieet wat in die vis voorkom (Atkinson et al.,1987:143; Tamura et al.,1986:462). Visolie is 'n ryk bron van die w-3-lang-ketting poli-onversadigde vetsure, C_{20:5} en C_{22:6} (eikosapentanoësuur (EPA) en dokosaheksanoësuur). Die plaatjietelling, plasmacholesterol, trigliseriede, LDL en VLDL verlaag en HDL verhoog met 'n verhoogde visinname (Higgs et al.,1986:6).

'n Dieet ryk in visolie het dus 'n potensiële antitrombotiese effek as gevolg van die hoë EPA-inhoud in die visolie wat moontlik as kompeteerder vir AS en plaatjiesiklo-oksigenase optree (Atkinson et al.,1987:144). Verder veroorsaak 'n verhoogde visolie-ryke dieet verhoogde membraanvloeibaarheid in vergelyking met 'n dieet ryk in versadigde vetsure (Malle et al.,1989:182).

Daar is meer bekend oor die moontlike meganismes waardeur 'n verhoogde inname van dieetvesel die risiko van KHS mag verlaag. Dit blyk dat veral die oplosbare dieetveselkomponente, galsoute in die dunderm bind en sodoende die enterohepatiese sirkulasie van galsoute inhibeer, wat weer 'n verhoogde sintese van galsoute uit cholesterol in die lewer tot gevolg het (Kritchevsky,1985). Die resultaat is dan 'n verlaagde bloedcholesterol. Ander meganismes, soos die effek van die kortkettingvetsure wat met die fermentering van dieetvesel in die dikderm gevorm word, mag ook 'n rol speel (Venter,1989).

2.1.5 Die rol van plaatjiefunksie in KHS

Die rol van plaatjies in aterogenese en trombusvorming en KHS word algemeen aanvaar (Ross,1981). In studies met mense is bevind dat daar 'n korrelasie tussen plaatjie-aggregasie en die graad van ateriosklerose bestaan (Olcott & Wylie,1978). Dit is egter nie duidelik of hiperaggregeerbare plaatjies die oorsaak of gevolg van ateriosklerose is nie. Hipersensitiewe plaatjies asook veranderinge aan die bloedvatwand veroorsaak 'n toename in plaatjie-adhesie, vrystelling van plaatjie groeifaktor, en gesamentlik met trombose kan dit 'n bydrae tot die ontwikkeling van ateriosklerose lewer (Mustard & Packham,1984:666).

In menslike bloedplaatjiemembrane vorm vrye cholesterol 95% van die neutrale lipiede. Die bron van plaatjiecholesterol is of vanaf die sintese in megakariosiete of vanuit die plasma deur diffusie van lipoproteïene. Plaatjies besit spesifieke LDL-reseptore en daarom kan plasmacholesterol plaatjiegedrag beïnvloed (Malle et al.,1989:182; Heemskerk et al.,1989:252).

Die cholesterolinhoud en cholesterol/fosfolipied molêre verhouding in die plaatjiemembraan is belangrike bepalers van membraanvloeibaarheid. 'n Toename in cholesterol en 'n versteuring van dié verhouding kan die vloeibaarheid van selmembrane verlaag, sodat membraan-geassosieerde ensieme en reseptore beïnvloed word (Prisco et al.,1988:599). Die veranderinge in die cholesterolinhoud van plaatjies kan 'n effek op plaatjiemetabolisme van aragidonsuur veroorsaak wat 'n verhoging van TXA₂-produksie tot gevolg mag hê (Stuart et al.,1980:9; Malle et al.,1989:182).

Die rol van PG's en tromboksaan in plaatjieaktivering kan deur die samestelling van C₂₀-poli-onversadigde vetsure in die dieet beïnvloed word (Holmsen,1986:41; Vermylen et al.,1986:8B). Aragidonsuur is 'n voorloper van onder andere tromboksaan-A₂(TXA₂) en word in die fosfolipiede van plaatjiemembrane geberg (Arita et al.,1989:275). Die dominante meganisme om plaatjiefunksie in vivo te beïnvloed, is deur die sintese of funksie van TXA₂ (Letts,1987:106). TXA₂ is 'n potensiele plaatjieagonis en vasokonstriktor in vitro en kan ook die bloeddruk in die liggaam verhoog (Udvardy et al.,1987:479). TXA₂ is 'n potensiele medeierder van verskeie patofisiologiese toestande soos trombose, aterosklerose en miokardiale iskemie (Arita et al.,1989:274).

PGI₂ is die primêre produk van vaskulêre endoteel- en gladdespierselle. Dit veroorsaak 'n teenoorgestelde effek as TXA₂, naamlik vasodilatasie en inhibisie van plaatjieaggregasie. Daar is 'n hipotese oor die "balans" tussen TXA₂ en PGI₂, wat die meganisme waardeur die w-3-vetsure (omega) plaatjiefunksie en die verband met KHS beïnvloed, probeer verklaar (Vermylen et al.,1986:8B). Die hipotese berus op die beginsel dat persone op 'n dieet ryk in w-3-vetsure oorsprong aan TXA₂ gee, wat minder pro-aggregerend en vatvernouend as TXA₂ is, terwyl PGI₂ net so anti-aggregerend en vatverwydend as PGI₂ is (Atkinson et al.,1987:147; Powell & Funk,1987:194; Lagarde,1988). Pasiënte wat 'n sardienoliekonsentraat ingeneem het, het 'n aansienlike verlaging in plaatjieaggregasie en TXB₂-vorming getoon (Tamura et al.,1986:463).

Rush et al.(1988:73); Gerrard (1988:107,108) en andere onderskryf die "balanshipotese" en meen dat 'n wanbalans tussen TXA_2 en PGI_2 trombose kan bevorder. FitzGerald et al.(1987:248) bevraagteken die "balanshipotese" en is van mening dat beide eikosanoïede ook met ander faktore reageer om die ontwikkeling van vaskulêre afsluiting te versterk.

Hoewel die voordelige antitrombotiese effek van PGI_2 nie onderskat moet word nie, is dit moontlik slegs lokaal van aard (FitzGerald et al.,1987:248). In die voorkoming of behandeling van KHS moet daar dus ook op plaatjiefunksie en faktore wat dit beïnvloed, gekonsentreer word, om sodoende plaatjieaggregasie te verlaag.

2.1.6 Samevatting

Uit bogenoemde is dit duidelik dat verskeie geassosieerde risikofaktore die genetiese potensiaal tot KHS kan versterk. Lipiede en bloedstollingsaktiwiteite word beide deur die dieet beïnvloed en mag 'n belangrike rol in plaatjiefunksie en ontwikkeling van KHS speel. 'n Dieet ryk aan eiers mag plaatjiefunksie eerstens beïnvloed deur cholesterol en vetsure wat die membraanvloeibaarheid kan verander, en tweedens deur die voorsiening van aragidonsuur, 'n essensiële poli-onversadigde vetsuur, wat die eikosanoïedmetabolisme kan beïnvloed. Die veranderinge in produksie van TXA_2 en ander eikosanoïede is 'n moontlike effektiewe weg om plaatjieaggregasie te beïnvloed en kan 'n belangrike rol in die ontwikkeling van arteriële trombose en aterosklerose speel.

2.2 DIE EIKOSANOÏEDE

2.2.1 Inleiding

Navorsing oor die eikosanoïede is tans baie aktueel om moontlike verwantskappe met en oplossings vir verskeie degeneratiewe siektes te bied. Hierdie outokoïede het uiteenlopende funksies wat van wesentlike kliniese belang mag wees. Die historiese agtergrond van die eikosanoïede word kortliks bespreek. Daarna word 'n oorsig oor die verskeie metaboliese produkte en hul funksies gegee. Daar word ook kortliks na die kwantifisering van die eikosanoïede verwys.

Terminologie

Eikosanoïede is 'n familie van geoksineerde C_{20} -vetsure en bestaan uit prostanoïede (produkte van die ensiem siklo-oksigenase), lipoksigenaseprodukte (produkte van die ensiem lipoksigenase) en epoksigenaseprodukte (produkte van die ensiem sitochroom- P_{450} epoksigenase).

Siklo-oksigenaseprodukte sluit verskillende prostaglandiene (PG's) en tromboksaan in.

Lipoksigenaseprodukte bestaan uit hidroperoksi-eikosatetranoësure (HPETE's), hidroksi-eikosatetranoësure (HETE's), leukotriëne, lipotriene en lipoksiene asook ander di- en trihidroksievetsure.

Epoksigenaseprodukte bestaan uit die epoksi-eikosatriënoësure (EET's)

Tromboksaan- B_2 (TXB_2) is die afbraakproduk van tromboksaan- A_2 (TXA_2)

Hidroksi-heptadekatrinoïese suur (HHT) en malondialdehid (MDA) is afbraakprodukte van PGH₂.

w-3-vetsure is vetsure van die "3"-reeks met alfa-linoleïensuur as die essensiële voorloper van onder andere TXA₃, PGE₃ en PGF₃-alfa (C_{20:5w3}).

w-6-vetsure is vetsure van die "2"-reeks met linoleïensuur as die essensiële voorloper van onder andere TXA₂, PGE₂ en PGF₂-alfa (C_{20:4w6}).

w-9-vetsure is vetsure van die "1"-reeks met oleïensuur as essensiële voorloper van onder andere TXA₁, PGE₁ en PGF₁-alfa (C_{20:3w9}).

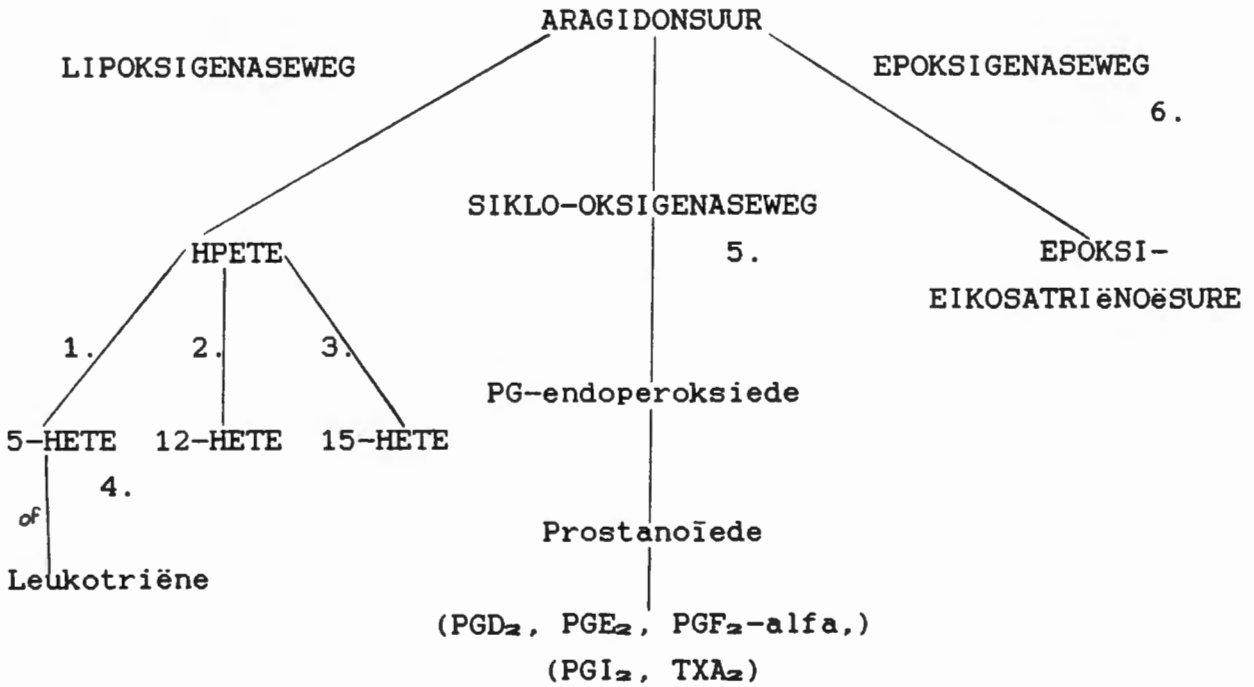
2.2.2 Die historiese agtergrond van die eikosanoïede

Die prostaglandiene (PG's) is vir die eerste keer deur twee navorsers, Von Euler en Goldblatt onafhanklik van mekaar in die vroeëre dertigerjare as 'n komponent met lipiedagtige eienskappe in semen beskryf (opgesom deur Coetzee, 1985:20). Die ontdekking van die essensiële vetsure, aragidonsuur en linoleïensuur, deur Burr en Burr het egter tot die bekendstelling van die prostaglandiene gelei. Die unieke chemiese struktuur is eers ongeveer dertig jaar later deur Bergström beskryf. Hy het saam met Van Dorp in 1964 tritiumgemerkte aragidonsuur met emulsies van skaapseminale vessikels geïnkubeer en PGE₂ as een van die eindprodukte geïdentifiseer. Hierdeur is bewys dat essensiële vetsure die voorlopers van die PG's is (Coetzee, 1985:20).

In 1969 het Piper en Vane 'n verbinding ontdek wat vasokonstriksie in konynaortas veroorsaak (later bekend as TXA_2) (Arita et al.,1989:273). Die uitvinding van PGG_2 en PGH_2 in 1973 en 1974 het tot die ontdekking van TXA_2 en TXB_2 gelei. Prostaglandien (PGI_2) is in 1976 deur Vane, Moncada, Gryglewski en Bunting as 'n plaatjie-inhibeerder beskryf. PGI_2 se chemiese struktuur is ook in 1976 deur Johnson en andere opgeklaar (oorsigtelik bespreek deur Wolfe,1982:1).

Die lipoksigenaseprodukt 12-HETE is deur Hamberg en Samuelsson ontdek. Dit het tot die bekendstelling van ander lipoksigenaseprodukte gelei (Wolfe,1982:1,2). Corey en medewerkers het in 1985 'n lipoksien-A isomeer ontdek. Nicolau het al vier lipoksien-A isomere geïdentifiseer. Morris & Wishka het drie lipoksien-B isomere vyf, ses en agt in samewerking met Samuelsson se groep in die later tagtigerjare ontdek (oorsigtelik bespreek deur Rokach & Fitzsimmons,1988:754).

Figuur 2.2: 'n Skematiese voorstelling van die metaboliese weë van die eikosanoïede (Smith,1989:315)



ENSIEME:

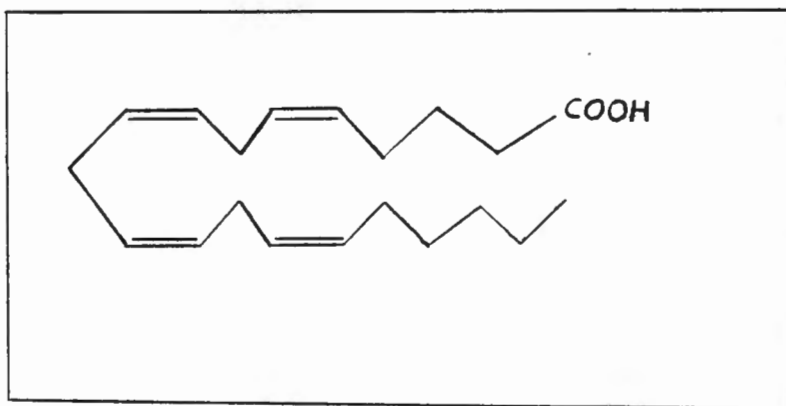
1. 5-Lipoksigenase
2. 12-Lipoksigenase
3. 15-Lipoksigenase
4. Dehidrase
5. Siklo-oksigenase
6. Sitochroom-P₄₅₀-epoksigenase

2.2.3 Die siklo-oksigenaseprodukte

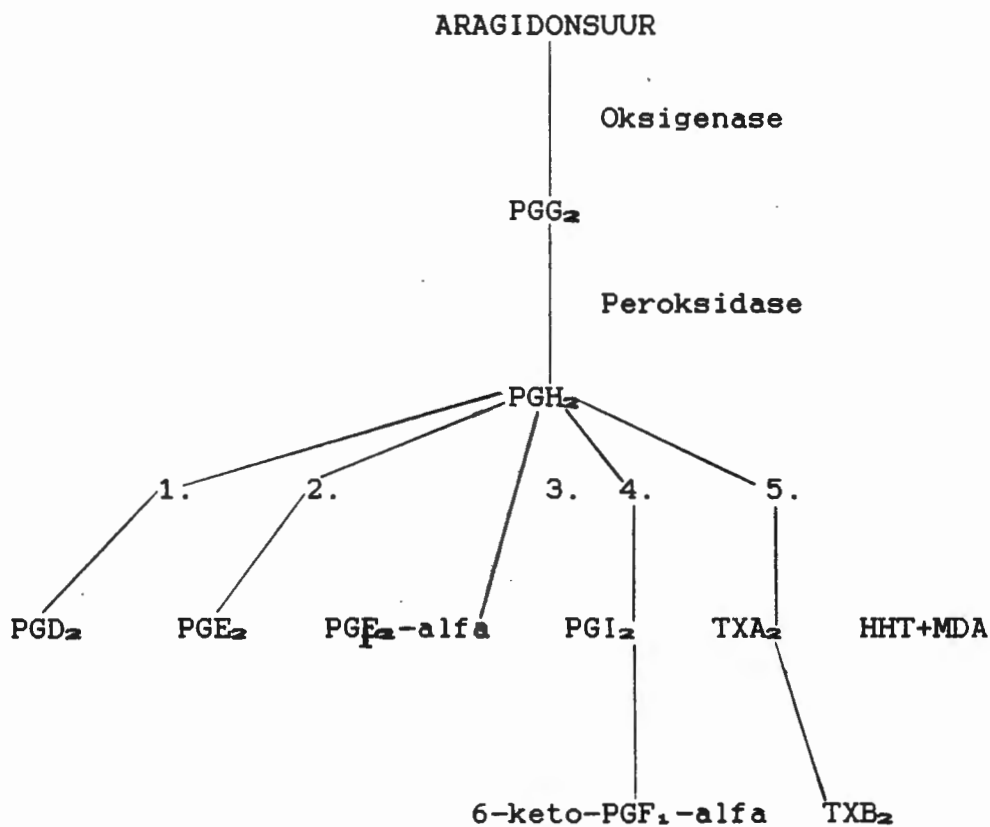
2.2.3.1 Inleiding

Die siklo-oksigenase-ensiem kom veral in die endoplasmiese retikulum van prostanoïed-vormende selle en in die digte tubulêre sisteem van plaatjies voor (Lagarde,1988:142). Die regulering van dié ensiem kan 'n belangrike beheerpunt in die prostanoïedsintese wees (Smith,1989:316). Die prostanoïede is 'n groep vetsure wat van mekaar ten opsigte van die aantal dubbelbande en posisies van suurstofgroepe verskil (vergelyk figuur 2.4). Die basiese struktuur van alle PG's behels 'n C_{20} -vetsuur met 'n siklopentaaanring, dubbelbande tussen C_5 en C_6 asook tussen C_{13} en C_{14} en 'n OH-groep by C_{15} (Smith,1989:316). 'n Alfa en beta stereo-isomeer word ook onderskei. Die prostanoïede word nie in selle geberg nie, maar in respons op selspesifieke proteolitiese of hormonale stimuli gesintetiseer (Smith,1989:316). Voorsiening van dié vetsuurvoorlopers is die belangrikste snelheidsbeperkende stap in die sintese. Verskillende siklo-oksigenaseprodukte soos PGA_2 , PGD_2 , PGE_2 , PGF_2 -alfa, PGI_2 en TXA_2 word vanaf aragidonsuur gekataliseer (Hart,1988:1; vergelyk figuur 2.3). Die biologiese werking van die PG's is van korte duur. Dit word vinnig na stabiele afbraakprodukte deur oksidasie en isomerisasie omgeskakel (Ganong,1981:244,245).

Figuur 2.3: Die chemiese struktuur van aragidonsuur (Smith,1989:318)



Figuur 2.4: 'n Skematiese voorstelling van die biosintese-weg van prostanoidede (Smith,1989:317)



ENSIEME:

1. Endoperoksied-D-isomerase
2. Endoperoksied-E-isomerase
3. Endoperoksiedreduktase
4. Prostasikliensintetase
5. Tromboksaansintetase

2.2.3.2 Die Prostanoidede

Aragidonsuur ($C_{20,4\omega6}$) word uit fosfolipiede van selmembrane vrygestel (Mustard et al.,1980). AS is nie die primêre poli-onversadigde vetsuur van die plasma vrye vetsuurpoel nie, maar word die effektiëste in plaatjiefosfolipiede opgeneem en ingebou. Hoewel die AS in die geësterifiseerde vorm in fosfolipiede en trigliseriede geberg is, reageer siklo-oksigenase en lipoksigenase-ensieme slegs met ongeësterifiseerde aragidonsuur (Parker,1987:65). Die prostanoidede word in 3 stappe gevorm naamlik:

- i) die vrystelling van AS vanaf fosfolipiede en ander bergplekke,
- ii) oksigenering van vrye AS deur PG-endoperoksiede,
- iii) metabolisme van PGH_2 na spesifieke biologies-aktiewe eindprodukte soos PGE_2 , PGF_2 -alfa, PGD_2 , PGI_2 en TXA_2 (Smith,1989:316).

2.2.3.2.1 Die vrystelling van aragidonsuur (AS)

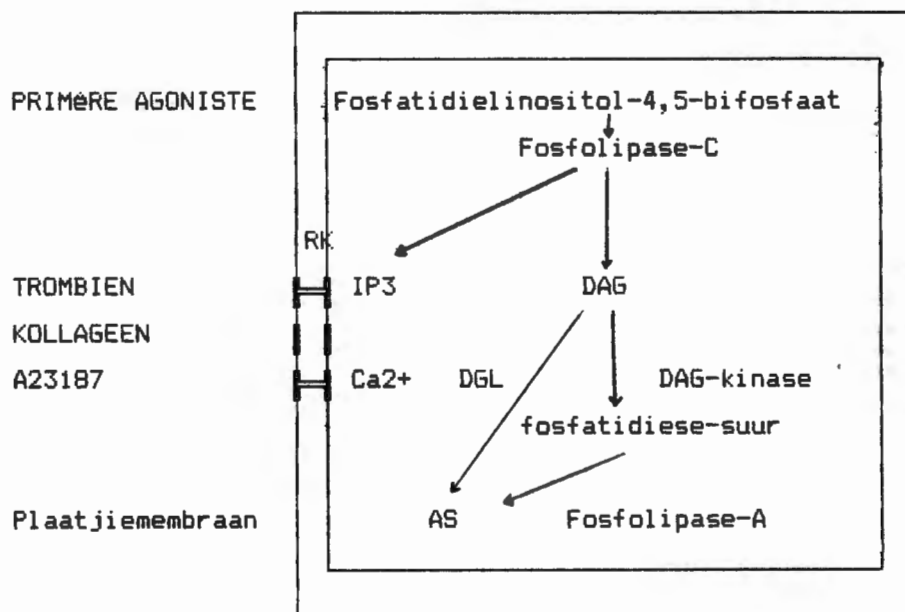
AS-vrystelling vind ongeveer 5s tot 60s na stimulasie plaas (Smith,1989:316). Die proses is gewoonlik reseptor-gemedieerd en verskeie tipes hormone, outokoïede en groeifaktore kan AS-vrystelling veroorsaak (Smith,1989:316). Die eikosanoïedreseptor-responskoppeling behels die aktivering van adenilaatsiklase met verhoogde cAMP deur stimulerende reseptore; indusering van fosfo-inositolomskakeling en die aktivering van ionkanale (Jaschonek & Muller,1988:4).

Besetting van die TXA_2/PGH_2 -reseptore inisieer vrystelling van AS deur fosfolipase- A_2 vanaf fosfatidielinositol, fosfatidielcholien en fosfatidieletanolamien (Smith,1989:316; Arita et al.,1989:275; vergelyk figuur 2.5). Beide fosfolipase- A_2 en fosfolipase-C kom in die sitoplasma en membrane van plaatjies voor (Arita et al.,1989:276).

Fosfolipase-A₂ benodig Ca²⁺ en 'n alkaliese pH vir katalitiese aktiwiteit. Dit word deur cAMP geïnhibeer. Fosfolipase-C is ook Ca²⁺ afhanklik, vereis 'n neutrale pH en word deur cAMP geïnhibeer (Lagarde,1988:139; Arita et al.,1989:276). Fosfolipase-A₂ stel AS vanaf fosfatidiese suur (Pa) en liso-fosfatidiese suur (liso-Pa) vry en diasielgliserollipase stel AS vanaf diasielgliserol (DAG) vry. Dit behels diasielgliserollipase wat die vetsuur by die Sn-1 posisie splyt, gevolg deur monoasielgliserollipase wat die vetsuur by die Sn-2 posisie splyt.

Fosfatidielinositol-4,5-bifosfaat word deur fosfolipase-C na 1,2-diasielgliserol en inositol-1,4,5-trifosfaat (IP₃) verander. IP₃ veroorsaak modulاسie van Ca²⁺ wat kalmodulien-afhanklike proteïenkinases aktiveer en in die teenwoordigheid van DAG, proteïenkinase-C aktiveer. Diasielgliserolkinase verander diasielgliserol na fosfatidiese suur (Kowalska et al.,1988:261; Lagarde,1988:139). 12-HPETE onderdruk die vrystelling van AS vanaf diasielgliserol (Lagarde,1988:139; Smith,1989:316). IP₃, Pa en liso-fosfatidiese suur tree as sekondêre boodskappers op en stel Ca²⁺, wat plaatjieaggregasie inisieer, vanaf die intrasellulêre bergplek vry (Kowalska et al.,1988:261).

Figuur 2.5: 'n Skematiese voorstelling van die vrystelling van AS



RK: Reseptorkompleks IP₃: Inositoltrifosfaat
 DAG: Diasielgliserol DAG-kinase: Diasielgliserolkinase
 DGL: Digliseriedlipase

2.2.3.2.2 Die oksigenering van AS tot die prostaglandien-endoperoksiede

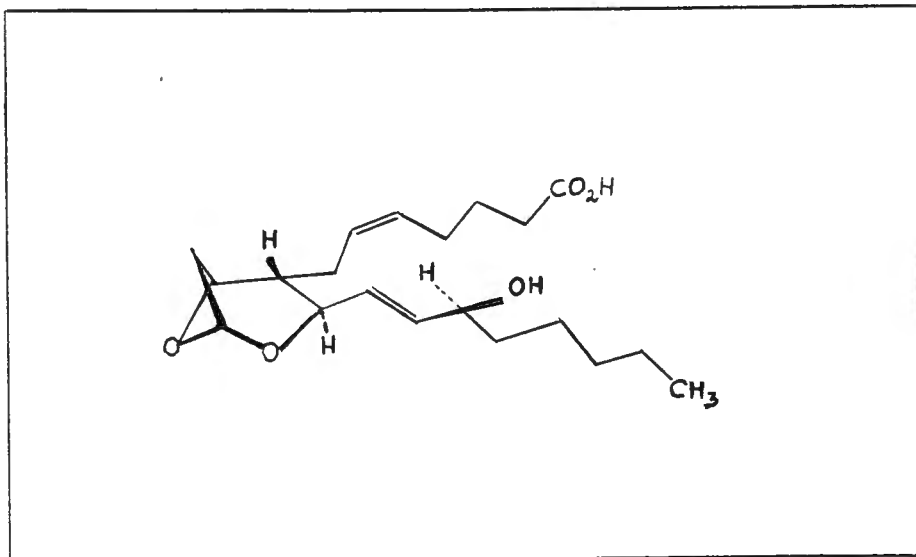
Die verandering van AS na prostaglandien-endoperoksiede PGG_2 en PGH_2 vind as gevolg van die katalitiese aktiwiteit van siklo-oksigenase plaas. Siklo-oksigenase is by twee onderskeie katalitiese-aktiwiteite betrokke, naamlik oksigenase-aktiwiteit tydens PGG_2 -vorming en hidroperoksidase-aktiwiteit tydens PGH_2 -vorming. Dit blyk dat sitochroom- P_{450} vereis word om elektronoordrag na endoperoksiede te bewerkstellig (Ogletree,1987:133).

2.2.3.2.3 Die metabolisme van PGH_2 na aktiewe eindprodukte

Die biologies-aktiewe prostanoïede PGD_2 , PGE_2 , PGF_2 -alfa, PGI_2 en TXA_2 word op 'n selspesifieke manier vanaf PGH_2 gesintetiseer (Smith,1989:317). In plaatjies word AS primêr na TXA_2 en HHT gemetaboliseer (Salmon,1982:7).

Die sintese van TXA_2 vind plaas wanneer PGH_2 aan 'n aktiewe sentrum van tromboksaansintetase by die C_9 -suurstof met die heemyster bind, Fe(IV) -oksidase ondergaan en TXA_2 vorm of aan HHT en malondialdehid (MDA) oorsprong gee (Hecker et al., 1987:134; Hecker & Ullrich, 1989:141; vergelyk figuur 2.6). Tromboksaansintetase word met die digte tubulêre sisteem geassosieer (Gerrard, 1988:92; Holmsen, 1986:33). Dié ensiem is 'n sitochroom- P_{450} tipe heemproteïen (Lagarde, 1988:142). TXA_2 is baie onstabiel en het 'n halfleeftyd van slegs 32 ± 2 s by normale liggaamstemperatuur (Hamberg et al., 1975:2994). TXA_2 word vinnig na 'n stabiele produk TXB_2 gehidroliseer (Arita et al., 1989:273).

Figuur 2.6: Die chemiese struktuur van TXA_2 volgens Ogletree (1987:134).



HHT (C_{17} -metaboliet) en MDA word parallel en in ekwimolêre hoeveelhede met TXA_2 gekataliseer (Hecker & Ullrich, 1989:141; Sadowitz et al., 1987:749). Vanuit PGH_2 word TXB_2 met δ - 14 -HHT as verwante metaboliet en vanuit PGH_1 HHD en MDA gesintetiseer (Hecker et al., 1987:134; Powell & Funk, 1987:194). Die meting van MDA-vorming kan as 'n weerspieëling van die siklo-oksigenase-aktiwiteit beskou word (Holmsen, 1986:40).

TXA_2 voorkom bloedverlies. Dit inisieer die fosfatidielinositolrespons in plaatjies wat 'n toename in die intrasellulêre Ca^{2+} -konsentrasie en aktivering van verskeie selresponse veroorsaak (Hecker et al., 1987:125). TXA_2 is 'n kragtige vasokonstriktor en plaatjieagonis (FitzGerald et al., 1987:199). Verder kan TXA_2 as 'n fisiologiese modulator optree en is van patologiese belang in hemostase, verspreiding van bloedvloei en die beheer van gladdespiertonus in bloedvate en lugweë (Ogletree, 1987:134).

Hoewel daar nog geen definitiewe funksie aan HHT toegeken is nie, stimuleer HHT vasikulêre PGI_2 -produksie sonder 'n spesifieke effek op plaatjies (Sadowitz et al., 1987:749). HHT kan 'n belangrike beskermende antitrombotiese rol in die modulاسie van lokale hemostase speel. Volgens Sadowitz et al. (1987:760) kan verwag word dat PGI_2 -produksie afneem as HHT-vorming selektief geïnhibeer word. Dit verklaar moontlik waarom sommige navorsers 'n toename in PGI_2 -produksie in aterosklerose- en diabetespatiënte waarneem (Sadowitz et al., 1987:761).

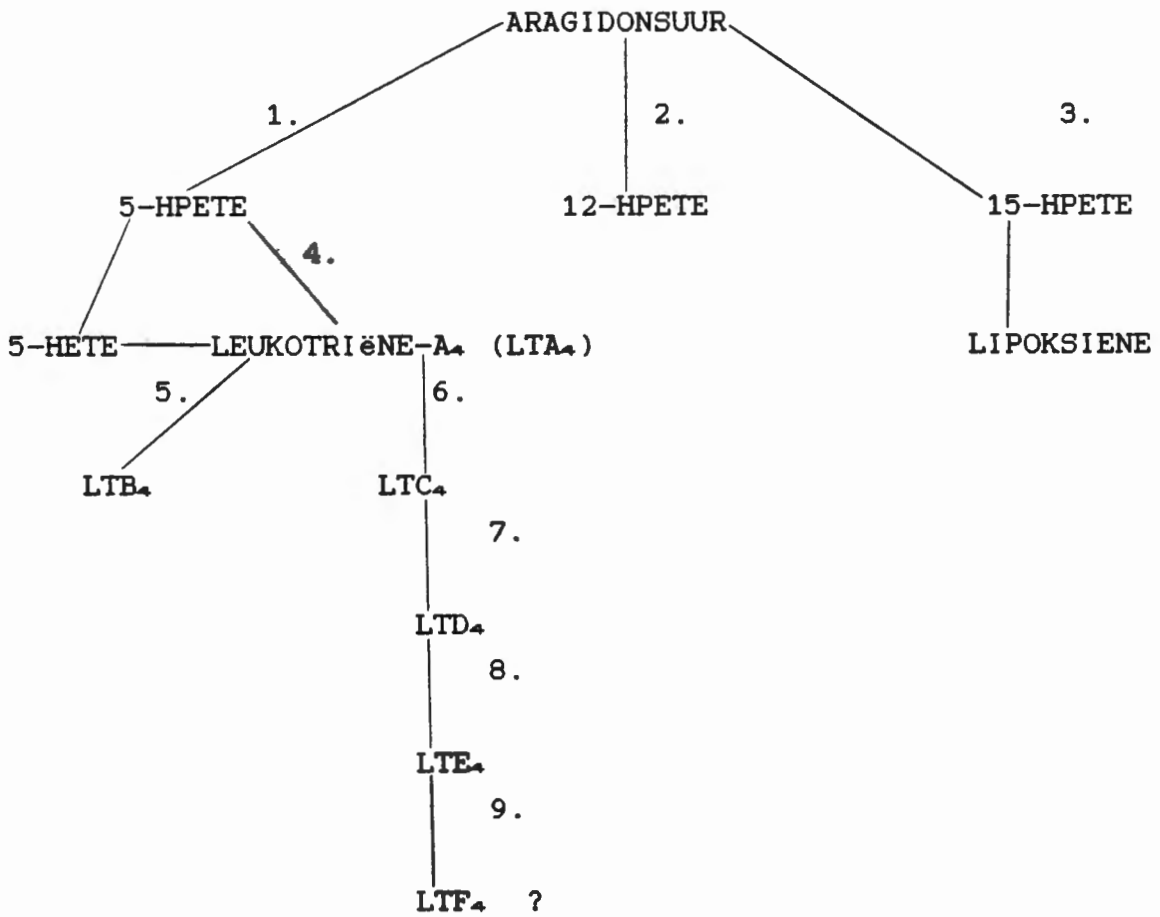
2.2.4 Die Lipoksigenaseprodukte

2.2.4.1 Inleiding

Die lipoksigenase-ensiem kom hoofsaaklik in die sitoplasma van selle voor terwyl 'n kwart van die totale aktiwiteit membraan-gebonde is (Lagarde,1988:143). Dié ensieme verskil van mekaar ten opsigte van die posisie waar oksidasie plaasvind en ook in die meganisme van aktivering. HPETE's reduseer spontaan of gee deur peroksidases aan HETE's oorsprong (Lagarde,1988:143). Die lipoksigenaseweg behels die ensiematiese inkorporering van 'n suurstofmolekuul in C_5 , C_{12} of C_{15} van AS om 5-, 12- en 15-HETE te vorm, wat die primêre HETE-produkte is (vergelyk figuur 2.7). Bloedplaatjies sintetiseer veral 12-HETE, maar ook 15-HETE in 'n mindere mate (Spector et al.,1988:276,277). Ander produkte is leukotriëne, 8-HPETE, 9-HPETE en 11-HPETE. HETE's kan ook na 'ander metaboliese produkte soos di- en tri-HETE's verander word (Spector et al.,1988:272).

HETE's is by die beheer van verskeie ensiematiese-weë betrokke. Die akkumulاسie van HETE's beïnvloed ensieme soos siklo-oksigenase en lipoksigenase; 15-HETE is moontlik 'n endogene beheerder van prostanoïedproduksie in die vaskulêre weefsel (Spector et al.,1988:303). Die HETE's het chemotaktiese effekte en speel 'n rol in allergiese reaksies, beïnvloed intrasellulêre Ca^{2+} , prostaglandiensintese, sikliese nukleotiedvorming en aragidonsuurinkorporasie in inositolfosfolipiede. HETE's is ook van belang by die beheer van die sekretoriese respons, selbeweging en selgroei (Spector et al.,1988:299).

Figuur 2.7: 'n Skematiese voorstelling van die biosintese-weg van lipoksigenaseprodukte (Smith,1989:318).



ENSIEME:

1. 5-Lipoksigenase
2. 12-Lipoksigenase
3. 15-Lipoksigenase
4. Dehidrase
5. LTA₄-hidrolase
6. Glutatioon-S-transferase
7. Gamma-glutamieltranspeptidase
8. Dipeptidase
9. ?

2.2.4.2 Lipoksigenase-ensieme

i) 5-lipoksigenase

Dié ensiem word in neutrofiele, basofiele, monosiete, makrofage en mastselle aangetref en kataliseer AS na 5-HPETE wat na 5-HETE of leukotriëne (LTA_4) gereduseer word. LTA_4 is die voorloper van LTB_4 , LTC_4 en LTD_4 (Spector et al., 1988:275).

ii) 12-lipoksigenase

Dié ensiem word in bloedplaatjies, neutrofiele, makrofage, eritrosiete, endoteel, vaskulêre gladdespier, neurone en pankreatiese eilandweefsel aangetref (Spector et al., 1988:275). Die oksigenering van die C_{12} van AS word gekataliseer en gee aan 12-HPETE oorsprong wat via glutatioonafhanklike peroksidase na 12-HETE gereduseer word (Spector et al., 1988:275). Volgens Spector et al. (1988:280) is die produksie van 12-HETE parallel met TXA_2 -vrystelling vanaf plaatjies, wat impliseer dat daar 'n enkele beheersistiem bestaan wat siklo-oksigenase- en lipoksigenase-weë in plaatjies beheer. Endogene 12-HPETE, en in 'n mindere mate 12-HETE, kan PGH_2/TXA_2 geïnduseerde aggregasie afwaarts reguleer.

iii) 15-lipoksigenase

Dié ensiem word in neutrofiele, makrofage, eosinofiele, retikulosiete, endoteel, vaskulêre gladdepier, fibroblast selle, epiteel en in 'n mindere mate in plaatjies aangetref. Dit kataliseer die vorming van 15-HPETE wat na 15-HETE of lipoksiene gereduseer word (Spector et al.,1988:277). Deur die reaksie van 15-lipoksigenase met linoleïensuur word 'n produk, 13-hidroksie-oktadekadiënoïese-suur (13-HODE) deur endoteelselle gevorm. Dit is die hoof aragidonsuurproduk van gesonde endoteel onder normale fisiologiese toestande. Die funksie van 13-HODE behels moontlik die beheer van adhesie van plaatjies en polimorfonukleêre leukosiete aan endoteelselle (Letts,1987:103).

2.2.4.3

Leukotriëne

Leukotriëne (LT'e) is lipoksigenaseprodukte met minstens drie gekonjugeerde dubbelbande. Leukotriëne word in verskeie weefsels soos die longe, mastselle, polimorfonukleêre leukosiete en makrofage gesintetiseer. LTB_4 tree as 'n primêre medier van leukosietaktivering op. Dit sluit effekte soos stimulasie van selaggregasie en lisosomale ensiemvrystelling in (Parker,1987:69).

LTC_4 en LTD_4 staan ook as "slow reacting substances of anaphylaxis" bekend (Ibe & Campbell,1988:310). LTC_4 word eerste onder bepaalde toestande geproduseer en daarna vinnig na LTD_4 en in 'n mindere mate na LTE_4 omgeskakel (Parker,1987:71). Onlangs is 'n nuwe leukotriëneproduk naamlik LTF_4 beskryf. Daar is egter geen bewys dat dié produk 'n natuurlike lipoksigenasemetaboliet is nie (Letts,1987:102).

LTE₄ kan die pro-aggregeerbare aksies van trombien en epinefrien versterk. Hierdie versterking is afhanklik van die produksie van TXA₂ en kan daarom deur tromboksaansintetase-inhibeerders onderdruk word. Die leukotriënes oefen dus 'n belangrike beheer oor plaatjiefunksie uit (Letts,1987:106; vergelyk figuur 2.8). Die primêre rol van die peptied-leukotriënes is die induksie van vasokonstriksie (Letts,1987:107).

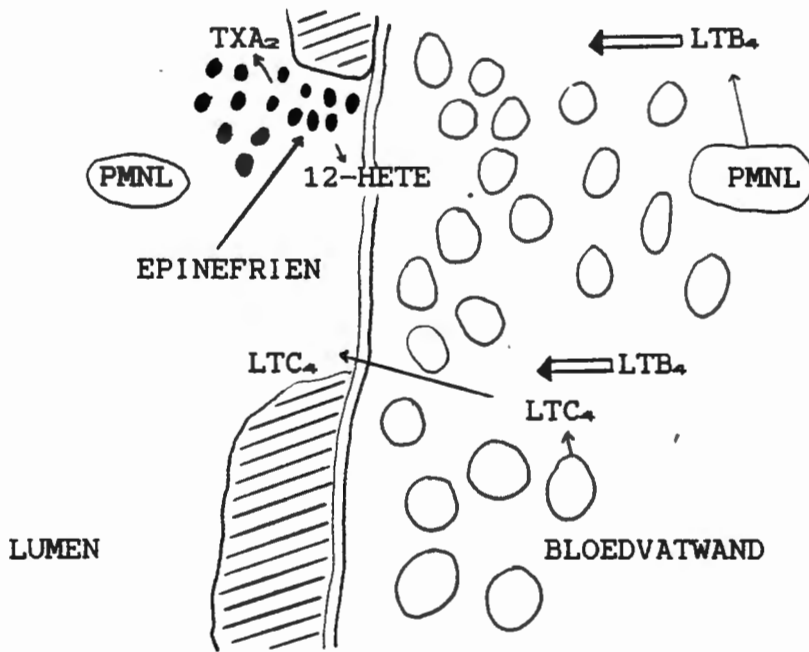
2.2.4.4 Lipoksiene

Dié biologies-aktiewe derivate word vanaf die 5- en 15-lipoksigenase-weë gevorm (Samuelsson et al.,1987:1171). Lipoksiene is primêr trihidroksieprodukte van 'n nuwe reeks komponente wat vier dubbelbande as onderskeidingsfaktor besit. Lipoksiene is 'n mengsel van verskillende isomere van 5, 6, 15 of 5, 14 en 15 trihidroksie-eikosatetranoësure (lipoksien-A en -B) (Parker,1987:77). Een van die funksies van lipoksiene is om fosfolipase-C te stimuleer (Parker,1987:77). Lipoksien-A stimuleer kontraksie van pulmonêre weefsel en beweging van plasma uit venules.

2.2.5 Epoksigenaseprodukte

In 1981 is gedemonstreer dat AS deur sitochroom-P₄₅₀ na 'n reeks biologies-aktiewe cis-epoksi-eikosatriënoësure (EET's) verander kan word (Hart,1988:38). Die epoksigenaseweg het die afgelope tyd aansienlik aandag geniet. Hierdie produkte het moontlik 'n effek op plaatjieaggregasie enioon- en watertransport. Daar is egter steeds geen onomwonde bewys dat hierdie produkte wel in vivo gevorm word nie (Smith,1989:316).

Figuur 2.8: Die rol van eikosanofiede in plaatjieagregasie (Letts,1987:108).



PMNL: polimorfonukleêre leukosiete

2.2.6 Algemene funksies van die eikosanoïede

Hormoonsekretoriese respons: HETE's is van belang in glukose-gestimuleerde insulienvrystelling vanaf intakte pankreas- en geïsoleerde beta-selle. Daar is 'n moontlikheid dat 5- en 12-HETE stimulasie, en 15-HETE inhibisie van insuliensekresie veroorsaak (Spector et al.,1988:300; Turk et al.,1987:161). PGI₂ stimuleer renienproduksie terwyl 12-HETE en 15-HETE renienproduksie onderdruk (Spector et al.,1988:301).

Immuunrespons: Respiratoriese mukussekresie word deur 5-, 12- en 15-HETE geïnduseer (Spector et al.,1988:308,309).

Selbeweging: Neutrofielbeweeglikheid word deur 5-HETE gemoduleer. Verder is 5-HETE en leukotriëne-B (LTB₄) by die inflammatoriese respons betrokke (Spector et al.,1988:310,311).

Mitose: 'n Tydsafhanklike reduksie van DNA-sintese word deur 12- en 15-HETE veroorsaak (Spector et al.,1988:312).

Inflammasie: HETE's veroorsaak vasoaktiewe effekte met primêr vasokonstriksie, leukosiet-endoteeladhesie en onderdruk die limfosietrespons tydens inflammasie (Spector et al.,1988:313,314).

Cholesterolomset: die 5-lipoksigenaseprodukt LTC₄ het 'n moontlike rol in cholesterolsterakkumulاسie in makrofage wat van belang in aterosklerose kan wees (Parker,1987:74).

Lipolise: PGE₂ is 'n sterk endogene inhibeerder van lipolise (Robertson,1981:196).

Water- en elektrolietmetabolisme: PGI_2 verlaag die weerstand in die renale vene en verhoog bloedvloei. PGE_2 verhoog natriurese en verlaag ADH-gestimuleerde watertransport (West,1985:739).

Plaatjieaggregasie: PGE_2 , PGD_2 en TXA_2 is sterk agoniste vir plaatjieaggregasie (Sadowitz et al.,1987:750).

Vaskulêre effekte: PGI_2 veroorsaak vasodilatasie en TXA_2 veroorsaak vasokonstriksie (Udvardy et al.,1987:479,480).

Gastro-intestinale effekte: PGE_2 beskerm die gastriese mukosa teen besering (Robertson,1981:200).

Senuweefunksie: PGE_2 inhibeer noradrenalien-vrystelling deur die moontlike blokkering van Ca^{2+} -vloei (Robertson,1981:200)

Asma: PGF_2 -alfa en TXA_2 is bronchokonstriktore en PGE_2 'n bronchodilator (Robertson,1981:205)

2.2.7 Die kwantifisering van bepaalde eikosanoïede

'n Aanvaarbare tegniek wat van diagnostiese waarde kan wees is noodsaaklik om veranderinge in die eikosanoïede wat in vivo voorkom te kan vergelyk. Die vraag ontstaan of die afbraakprodukte van TXA_2 en PGI_2 wat in bloedmonsters voorkom, werklik die produksie in vivo weerspieël? Die probleem is dat TXA_2 en PGI_2 baie vinnig gehidroliseer word, konsentrasies baie laag is en artifakte tydens die versameling van die bloedmonster voorkom (FitzGerald et al., 1987:249; Vesterqvist, 1988:401). Dit sou makliker wees om die urinêre produkte te verkry, maar die orgaan of weefsel van oorsprong is dan nie noodwendig duidelik nie (Vesterqvist, 1988:401). Die primêre afbraakprodukte van TXA_2 en PGI_2 in die urien is 2,3-dinor- TXB_2 en 2,3-dinor-6-keto- PGF_1 -alfa. 'n Verhoging in 2,3-dinor- TXB_2 kom veral tydens plaatjieaggregasie voor en weerspieël dus 'n toename in plaatjieaktivering (Vesterqvist, 1988:405; FitzGerald et al., 1987:155).

Die kwantifisering van ensiematiese produkte verskaf 'n veel beter bepaling van die biosintese volgens FitzGerald et al. (1987:249). Die 11-dehidro- TXB_2 en 11,15-diketo-13,14-dehidro-metaboliete akkumuleer makliker in die plasma as gevolg van 'n laer polariteit (sowat 50 minute) (FitzGerald et al., 1987:199). Uit bogenoemde onderskeie menings is dit duidelik dat die urinêre afbraakproduk van die eikosanoïede 'n beter indeks vir die in vivo-sintese is. In die onderhawige studie is die metode van Connor & Laposata (1988:216) egter gebruik. Dit is 'n eenvoudige essay, wat vinnig, goedkoop en beskikbaar vir roetinegebruik is. Dié metode is op die sintese van ^{14}C - TXA_2 vanaf ^{14}C -AS gebaseer (vergeelyk hoofstuk 4).

2.2.8 Samevatting

Die eikosanoïede is 'n familie van geoksineerde C_{20} -vetsure wat hoofsaaklik deur siklo-oksigenase en lipoksigenase-ensieme aan verskeie produkte oorsprong gee. Dit het uiteenlopende funksies in die liggaam wat van (pato)fisiologiese belang is. Vervolgens sal bloedplaatjies en hul eikosanoïede bespreek word.

2.3 BLOEDPLAATJIES

2.3.1 Inleiding

In hierdie bespreking word daar kortliks na die morfologie van plaatjies en plaatjieaktivering gekyk. Daar word ook klem gelê op die rol van TXA_2 , HHT en 12-HETE as die primêre eikosanoïede van bloedplaatjies.

2.3.2 Die morfologie van plaatjies

Bloedplaatjies is fragmente van megakariosiete wat in die beenmurg gevorm word. Plaatjies is klein, met 'n diskoïede vorm, 0.5-1.0 μ dik en het 'n deursnee van 1.5-2.5 μ . Daar is ongeveer $150-400 \times 10^9/l$ plaatjies in die sirkulerende bloed en hul normale leeftyd is ongeveer tien dae (Ganong,1981:411; Arita et al.,1989:274).

Die plasmamembraan van die plaatjies bevat glikoproteïen-1b en die von Willebrandfaktor, wat veral by die adhesie van plaatjies betrokke is (Gerrard,1988:90; Vermylen et al.,1986:3B). Aan die binnekant van die plasmamembraan kom daar mikrotubuli voor. Plaatjies besit twee interne membraansisteme, naamlik die digte tubulêre sisteem en kanalikulêre sisteem. Die digte tubulêre sisteem reguleer die sitoplasmiese Ca^{2+} -konsentrasie en beheer kalsium-afhanklike prosesse (Gerrard,1988:91,92). Die digte tubulêre sisteem bevat siklo-oksigenase, tromboksaansintetase, digliseriedlipase en fosfolipase- A_2 . Dit bevat verder groot hoeveelhede aragidonsuur, fosfatidielcholiën en fosfatidielinositol (Gerrard,1988:92). 'n kanalikulêre sisteem verbind die binnekant van die plaatjie met die oppervlak om kommunikasie dwarsdeur die plaatjie moontlik te maak (Schmidt & Thews,1983:345). Dié sisteem is van belang by plaatjiesekresie (Gerrard,1988:92).

Die alfa-granules in plaatjies besit proteïene soos trombospondien, fibrinogeen, fibronektien en die von Willebrand-faktor. Verskeie kontraktiele proteïene is kenmerkend van en noodsaaklik vir normale plaatjiefunksie (Karparkin & Holmsen,1983:1136). Ander proteïene is fibrinogeen en albumien. Laasgenoemde is vir die vervoer van verskeie vetsure en verwante produkte soos TXA₂ verantwoordelik (Karparkin & Holmsen,1983:1138). Beta-granules bestaan uit ensieme wat by plaatjiemetabolisme betrokke is. Gamma-granules is buisies en vessikels wat fagositotiese materiaal bevat. Tydens plaatjieaggregasie word al bogenoemde komponente gesekreter (Karparkin & Holmsen,1983:1139).

Ongeveer 2.89% van die plaatjie bestaan uit lipiede waarvan fosfolipiede 76%, neutrale lipiede 20% en lipoproteïene 4% van die totaal uitmaak. Vrye cholesterol, mono-, di- en trigliseriede, vrye vetsure en cholesterolesters maak deel van neutrale lipiede uit (Karparkin & Holmsen,1983:1140). Plaatjies is die enigste element in die bloed wat vetsure de novo via maloniel-koënsiem-A (koA) kan sintetiseer (Lagarde,1988:136).

2.3.3 Plaatjieaktivering en-aggregasie

Alle reaksies in plaatjies is van 'n verskeidenheid stimuli soos ADP, kollageen, trombien, plaatjieaktiveringsfaktor, PG-endoperoksiede en TXA₂ afhanklik. Dié agoniste bind aan 'n spesifieke reseptor op die plaatjieoppervlak, beïnvloed adenilaatsiklase en veroorsaak verskeie morfologiese en biochemiese veranderinge wat tot onomkeerbare aggregasie en hemostatiese trombusvorming in vivo lei (Holmsen, 1986:34). Die stimuli veroorsaak 'n transmembraanboodskap na die interne omgewing van die plaatjie. Veranderinge van die intrasellulêre konsentrasie van een of meer boodskappermolekules soos Ca²⁺, cAMP, diasielgliserol en inositoltrifosfaat vind plaas (vergelyk 2.2.3.2.1). Laasgenoemde is verantwoordelik vir Ca²⁺-vrystelling. Die verhoogde Ca²⁺-konsentrasie veroorsaak plaatjiekontraksie, sekresie van onder andere ADP, serotonien en aktivering van membraanfosfolipases. Verwant aan ADP-vrystelling vind die vrystelling van AS deur fosfatidielinositolomskakeling plaas (Vermylen et al., 1986:3B,4B).

Dit kan tot die vorming van TXA₂ lei; of Ca²⁺ kan miosienkinase aktiveer om verskeie plaatjieresponse te veroorsaak (Kowalska et al., 1988:261). ADP bind aan 'n spesifieke reseptor en induseer die vormverandering van plaatjies. ADP en TXA₂ tree sinergisties op om aggregasie verder te bevorder. TXA₂ veroorsaak fosforilasie van ligte-kettingmiosien en sentralisasie van granules. TXA₂ kan ook plaatjieaktivering versterk deur die verdere fosfatidielinositolomskakeling om addisionele inositoltrifosfaat en 1,2-diasielgliserol te verskaf (Gerrard, 1988:104). Kontraksie is die gevolg van 'n toename in Ca²⁺ en aktivering van 'n miosien-ligtekettingkinase deur kalmodulien (Vermylen et al., 1986:3B,4B). Vervolgens vind daar beweging van die mikrotubuli, wat granules na die sentrum van die sel forseer, plaas, waarna granule membraansamesmelting met die plasmamembraan of oppervlak kannikulêre sisteem voorkom (Gerrard, 1988:96). Sodoende word die fibrinogeenbindingsplekke op plaatjies beskikbaar gestel. Fibrinogeen bind aan reseptore op naburige plaatjies waar brûe tussen die plaatjies gevorm word. Fibrien stabiliseer die trombus (Vermylen et al., 1986:4B,6B).

2.4 SAMEVATTING

Hierdie studie het gepoog om die invloed van 'n verhoogde eierinname, en dus 'n verhoogde cholesterol- en aragidonsuurinname, op TXA₂-vorming in plaatjies en dus die moontlike verwantskap met KHS te bepaal. Omdat verhoogde totale serumcholesterol, VLDLC, LDLC, LP(a), en ander lipoproteïene ook risikofaktore vir KHS is, is die invloed van 'n verhoogde eierinname en dus 'n verhoogde dieetcholesterol-inname se effek ook op hierdie serumlipoproteïene bepaal. Aangesien verhoogde stollingsfaktore soos fibrinogeen en faktor-VII goeie voorspellers vir KHS is, is dié risikofaktore ook gemeet. Die hipotese wat dus in hierdie studie getoets is, is dat 'n verhoogde eierinname, moontlik via effekte op die eikosanoïedsintese van bloedplaatjies, die risiko vir KHS mag beïnvloed.

HOOFSTUK 3

EKSPERIMENTELE UITVOERING

3.1 INLEIDING

In hierdie hoofstuk word die algemene metodologie, tegnieke en besonderhede oor eksperimentele metodes uiteengesit. Biochemiese analise is deur die Fisiologie Departement (PU vir CHO), Navorsingsinstituut vir Voedingsiektes (MNR, Tygerberg), die Departement Chemiese Patologie (UOVS, Bloemfontein), die Departement Chemiese Patologie (UP, Pretoria) en die Departement Hematologie (UOVS, Bloemfontein) uitgevoer. Die projek is vooraf deur die Etiekkomitee van die PU vir CHO goedgekeur.

3.2 METODEDES

3.2.1 Proefpersone

Dertig manlike proefpersone het met vrywillige en skriftelike toestemming aan die projek deelgeneem. Hulle was almal gesonde eerstejaargestudente (18-20 jaar) wat in koshuise op die PU vir CHO kampus gewoon het. Al die proefpersone het in dieselfde eetsaal geëet. Bepaalde faktore om sover moontlik homogene groepe daar te stel is in ag geneem: ouderdom, liggaamsgewigsindeks, dieet, aktiwiteit, totale serumcholesterol, HDL-cholesterolvlak en rookgewoontes.

Uitsluitingskriteria was chroniese siektes, gereelde medikasiegebruik (onder andere aspirien), familiële hipercholesterolemie, verhoogde bloeddruk en 'n abnormale EKG.

Die proefpersone is gevra om nie hul lewensgewoontes tydens die duur van die projek te verander nie. Ongeveer 8 dae voordat die proefpersone bloed geskenk het, is hulle aangesê om geen aspirien in te neem nie. Die proefpersone het ook vraelyste ingevul om omgewingsfaktore en leefwyses wat moontlik kon verander, te moniteer (bylaag B). Die 30 proefpersone was deel van 'n groter groep van 73 studente wat aan die projek deelgeneem het. Die effek van 'n verhoogde eierinname op die eikosanoïedmetabolisme is egter net op hierdie dertig homogene proefpersone bepaal.

3.2.2 Studie-ontwerp

Inlooperperiode

Eksperimentele periode

<p>n=30</p> <p>3 eiers/week</p>	R	Groep 1: 3 eiers/week n=10
	E ₁	Groep 2: 7 eiers/week n=10
	E ₂	Groep 3: 14 eiers/week n=10

B₁

B₂

EF₁

R = Referensiegroep

E₁ = Eier₁-groep

E₂ = Eier₂-groep

B₁ = Basislynmetings met aanvang van projek

B₂ = Basislynmetings na inlooperperiode

EF₁ = Eksperimentele metings een maand na verhoogde eierinname.

Daar is volledige dieetopnames en nutriëntanalises uitgevoer om te bepaal of die proefpersone se eetgewoontes tydens die duur van die projek verander het. Die proefpersone het vir twee maande lank 'n inlooperperiode gevolg waartydens almal slegs drie sigbare eiers per week geëet het.

Hierna is die proefpersone ewekansig in drie groepe verdeel waar die referensiegroep(R) voortgegaan het om drie eiers per week te eet. Die tweede groep proefpersone het sewe eiers per week geëet (E_1) en die derde groep het veertien eiers per week geëet (E_2). Die proefpersone het verder voortgegaan met die Westerse dieet waaraan hulle gewoon was.

Aan die einde van elke maand het die proefpersone vastend by die Fisiologielaboratorium gerapporteer waartydens antropometriese metings uitgevoer is, verandering in dieetinname gekontroleer en bloedmonsters (B_2 en EF_1) getrek is. Voor die bloedtreksessie is liggaamsmassa met 'n geykte elektroniese balans bepaal, lengte met 'n standaardmaatstok en heup- en middelomtrek met 'n onrekbare maatband gemeet. Bloeddruk is met 'n sfigomanometer en stetoskoop (1^o en 5^o Korotkoffgeluide) gemeet. 'n Draagbare Toshiba elektrokardiograaf (model ECG-01K) is gebruik om die EKG te registreer. Bloedglukose is met 'n Ames Glukometer-II en Glucostix (model 5529) bepaal om seker te maak dat die proefpersone wel vastend was.

3.2.3 Dieet en dieetkontrole

Die Universiteitskoshuise het 'n stelsel van kafeteria-etes waarvan elke gekose item gerekenariseer word. Spyskaarte is vierweekliks herhaal en voedselinname van die weke is vir elke student gekodeer. Bykomende items soos drankie en peuselgoed is met behulp van 'n frekwensievraelys bekom (bylaag C). Die voedselinname is met behulp van 'n rekenaarprogram wat op die Suid-Afrikaanse voedseltabelle (Gouws en Langenhoven, 1986) gebaseer is, ontleed.

Die gaarmaakmetodes het gekookte en gebraaide eiers ingesluit om te verseker dat die proefpersone wel die eiers sal eet. Daar is ook aan ouers of voogde briewe gestuur om die projek te verduidelik en om toe te sien dat die proefpersone tydens naweke en vakansietye wel die voorgeskrewe aantal eiers inneem. Die proefpersone het aan die einde van elke maand gerapporteer hoeveel eiers geëet is. Eierinnam is verder gekontroleer deurdat elke proefpersoon elke oggend moes teken wanneer hulle die eiers ontvang het. Hulle het onder toesig van die koshuismatrones die eiers geëet. Die hoeveelheid eiers wat ingeneem is, is aan die einde van die projek as 'n persentasie uitgedruk van die hoeveelheid wat voorgeskryf is.

3.2.4 Eksperimentele metodes

Aan die einde van elke maand, van Maandae tot Woensdae vanaf 06:30 tot 10:00, is veneuse bloedmonsters by die proefpersone getrek. Die proefpersone het 10-12 uur gevas. Die bloedmonsters is onder steriele toestande deur 'n verpleegster op die volgende wyse getrek en behandel:

1. 'n 21-maat gevleuelde infusiestel (SABAX SWC 0021) is in die vena cephalica van of die linker- of die regterarm geplaas. Daar is 50 ml bloed getrek, waarvan 10 ml versigtig in twee 5 ml EDTA-Vacutainerbuisies gespuit is (EDTA konsentrasie 6,0 mg/ 5 ml bloed). Plaatjieryke-plasma (PRP) is berei deur die bloedmonsters vir 15 minute teen 200 x g by kamertemperatuur uit te swaai. Die res van die bloed is gebruik vir die bereiding van EDTA-plasma (+6.0 mg EDTA oplossing per 5 ml bloed), sitraatplasma (1:9 v/v, 0,1 mol/L, pH 4.5-4.8, Behring Instituut, Kat. no. ORKH 24/25) en serum (stolbloed) vir die analise van lipiede en lipoproteïene (Kyk 3.2.5.2), stollingsfkatore (kyk 3.2.5.3) en serumveranderlikes (SMAC[®], Technicon multiparameter auto-analiseerder model 2000, Technicon Instrument Co. Ltd., Surrey, VSA).

2. Die plaatjietelling van die PRP is tot tussen 200 en 300 x 10⁹/l deur die byvoeging van plaatjie-arm-plasma (PPP) aangepas. PPP is berei deur die bloed vir 30 minute teen maksimum spoed (12 000 x g) uit te swaai. Die PRP is vooraf met 'n Coulter-teller getel en daarna is PPP bygevoeg om die verlangde plaatjietelling te verkry. Die PRP is in 1 ml deelvolumes vir 'n maksimum tydperk van vier weke by -70 °C geberg en daarna geanaliseer.
3. Gevriesde PRP is vir 5 minute by 37 °C ontdooi voordat die eksperiment begin is. Die 1 ml ontdooide PRP is vir 60 sekondes teen 12000 x g in 'n Eppendorfsentrifuge uitgeswaai. Die supernatante plasma is afgetrek en daarna is die plaatjieknoopie versigtig in 950 µl wasbuffer, wat soos volg saamgestel is, gehersuspendeer:
- 2,0 ml Glukose-oplossing (100 mg/ml)
 - 13,2 ml NaCl-oplossing (100 mg/ml)
 - 200,0 mg vetsuurvrye bees-serumalbumien
 - 6,6 ml Buffer wat uit 2,26 g K₂HPO₄; 1,85 g Na₂HPO₄ en 11,54 g NaH₂PO₄ bestaan, met dubbel gedistilleerde water tot 100 ml opgemaak en tot 'n pH van 6,5 aangepas.
 - Die wasbuffer is met dubbelgedistilleerde water tot 200 ml opgemaak.
4. Vervolgens is daar 10 µl ³H-aragidonsuur (Amersham, met 'n spesifieke aktiwiteit van 202 Curies/mmol, in etanol) by die 950 µl plaatjiesuspensie gepipeteer. Hierna is 5 µl ongemerkte aragidonsuur (9,615 nmol, verskaf deur F. Cloete - UOVS) bygevoeg sodat die totale aragidonsuurkonsentrasie 15,35 µM was.

5. Die reaksiemengsel is gemeng en daarna vir 5 minute by 37 °C geïnkubeer.
6. Die reaksie is gestop deur die mengsel vir 30 sekondes teen 'n spoed van 12 000 x g in 'n Eppendorfsentrifuge uit te swaai. Die supernatant is versigtig na glasbuis oorgedra en met 2 druppels 1M sitroensuuroplossing aangesuur.
7. 'n Enkele ekstraksie is met 3 ml etielasetaat uitgevoer. Die mengsel is laat staan totdat die twee fases geskei het. Die organiese fase is verwyder en met stikstof droog gedamp. Die monsters is by -20 °C onder 'n stikstofkometers geberg vir latere analise met behulp van 'n hoë-druk-vloeistof-chromatograaf (HPLC).

3.2.5 Eksperimentele bepalings

3.2.5.1 Bepaling van TXB₂, HHT en 12-HETE (Bepaal in die laboratorium van die Departement Hematologie, UOVS).

'n Tegniek vir TXB₂-produksie (Conner & Laposata, 1988) is ontwikkel om onder andere siklo-oksigenase- en tromboksaansintetasedefekte makliker te diagnoseer. Die voordeel van hierdie metode is die eenvoudige, vinnige en noukeurige wyse waarop dit uitgevoer kan word (Connor & Laposata, 1988:216). Die tegniek is op plaatjiesintese van ³H-tromboksaan, ³H-HHT en ³H-12-HETE vanuit ³H-aragidonsuur (per plaatjietelling) gebaseer. Hierdie metode is verfyn sodat tromboksaan deur 'n HPLC geanaliseer kan word (Cloete, 1989). Die resultaat word as 'n tromboksaan-indeks, HHT-indeks en 12-HETE-indeks uitgedruk, waar die geproduseerde metaboliet per totale aragidonsuur voorgestel word.

Die normale TXA₂-indeks vir gesonde persone vir n=25 is 2.41±0.77 (Connor & Laposata, 1988:216). Die plaatjietelling is egter van deurslaggewende belang aangesien die TXA₂-produksie as 'n liniêre funksie van plaatjietelling toeneem.

TXB₂, HHT en 12-HETE is deur 'n Hewlett Packard 1090 HPLC geanaliseer. 'n Radiomatic Flo-One-βA120 radioaktiewe detektor het gemerkte eikosanoïede waargeneem. Die detektor is spesifiek gestel om die tritium tussen 0 en 18 keV waar te neem. 'n EPSON LX800 drukker, gekoppel aan die detektor, het al die chromatogramme uitgedruk.

Twee verskillende buffers is gebruik, naamlik triëtielamien (1.2%) (buffer A) en suiwer asetonitriël (H₃C-CN) (American Burdick & Jackson) (buffer B). Die buffers is vooraf met helium ontgas en deur 'n 0.45 μ filter gefiltreer.

Die droë monsters is in 500 μl asetonitriël opgelos en daar is 25 μl van die monsters ingespuit. 'n Vloeispoed van 1 ml/minuut is gebruik en die skeiding is verkry met behulp van 'n C18 Nova Pack kolom (Waters). Volledige skeiding van al die metaboliete is verkry met behulp van 'n liniêre gradiënt. Aanvanklik is 100% A vir 5 minute lank gepomp, daarna het B liniêr toegeneem van 0 na 100% oor 20 minute. 100% buffer B is toe vir 'n verdere 5 minute lank gepomp. Voordat die volgende monster ingespuit is, het die gradiënt van 100% na 0% buffer B oor 2 minute afgeneem. Hierna is die hele sisteem vir 5 minute by bogenoemde beginkondisies geëkwilibreer.

Absolute waardes is nie gerapporteer nie aangesien die hoeveelheid tromboksaan gevorm relatief tot die ongemetaboliseerde AS deur piekveranderinge voorgestel is om indekse te bereken.

Hoewel Connor & Laposata (1988:216) ^{14}C -aragidonsuur gebruik het, is besluit om die metode aan te pas en eerder ^3H -aragidonsuur te gebruik aangesien tritiumgemerkte AS met 'n hoër spesifieke-aktiwiteit as kommersiële ^{14}C -aragidonsuur beskikbaar was (Cloete, 1989).

3.2.5.2 Plasmalipiede en lipoproteïene (bepaal in die laboratorium van die MNR-Navorsingsinstituut vir Voedingsiektes)

Plasmalipiede, lipoproteïene, apoproteïene en -cholesterolesters is op vars EDTA-plasma bepaal met metodes voorheen beskryf (Benade *et al.*, 1988). Lipoproteïenfraksies is geskei met behulp van digtheidsgradiënt-ultrasentrifugering vir 20 uur by 10°C in Beckman 40.3 rotor. NaBr is vir digtheidsaanpassings gebruik. LDL is geïsoleer by digthede van 1.019 tot 1.063 g/ml, gewas met 'n NaCl/NaBr-oplossing (1.063 g/ml), en gehersentrifugeer om albumien te vewyder. LDL-apolipoproteïen-B (apo-B) is met eindpunt-laser-nefelometrie bepaal deur van monospesifieke teenliggame teen menslike apo-B (Boehringer Mannheim, Duitsland) gebruik te maak.

Totale (TC), LDL totale en onveresterde cholesterol is gaschromatografies bepaal met stigmasterol as interne standaard. Geësterifiseerde LDL-cholesterol is bereken. HDL-cholesterol is ensiematies bepaal (Boehringer Mannheim) na presipitering van LDL en VLDL met magnesiumchloried/dekstransulfaat. HDL₂-cholesterol is met dieselfde ensiematiese metode gemeet ná presipitering van HDL₂-cholesterol met dekstransulfaat (MV = 15 000). Totale- en LDL-trigliseries is met die ensiematies-kolorimetries metode (BM) bepaal.

Chloroform/metanol-ekstrakte van LDL-lipiede is met dunlaag-chromatografie geskei. Petroleum-eter, peroksied-vrye-diëtieleter/asynsuur (85:15:2 v/v/v) is as oplossingsstelsel gebruik. Lipiede is op die dunlaag plate gelokaliseer deur 2,5-di(5-tert-butiel-2-benzosazoliel) tiofreen te spuit en onder 'n UV-lig te bestudeer. Kolle met cholesterolesters en trigliseriede is afgeskraap en getransmetileer deur verhitting met 5% H₂SP₄/metanol vir 2 uur by 70°C. Vetsuurmetielesters is met n₂-heksaan geëkstraer en met 'n Varian 4600 gas-vloeistof chromatograaf met 'n vlam-ioniseringsdetektor en 'n 2 m glaskolom, 2mm interne deursnit, gepak met 10% SP 2330 op chromosorb-w, 100-200 maas bepaal. Vloeisnelhede was : waterstof, 20 ml/min, lug 200 ml/min, stikstof 20 ml/min. Temperatuurprogrammering was liniêr (3°C/min), inisiële temperatuur 150 °C, injeksietemperatuur 260 °C en deteksietemperatuur 270 °C.

Lesitien:cholesterolasieltransferase (LCAT: EC 2.3.1.43) se aktiwiteit in EDTA-plasma is ensiematies volgens die metode van Dieplinger en Kostner (1980) bepaal. Die konsentrasie cholesterol in die EDTA-plasma is gemeet deur van die CHOD-PAP metode van BM (Boehringer Mannheim, Duitsland) (BM: Kat. no. 237 574) gebruik te maak. Die vrye cholesterol word geoksideer en produseer waterstofperoksied wat 'n kleurverandering veroorsaak en kolorimetries met 'n spektrofotometer by 500 nm gemeet kan word. 'n Kallibrasiekromme is vir die reeks van Preciset[®] Cholesterol getrek (BM: kat. no. 125 512). Precinorm[®] L (BM: Kat. no. 781 827) en Precilip[®] (BM: kat. no. 125 059) is as eksterne standaard gebruik.

Die HDL-cholesterolfraksie is ensimaties bepaal. 'n Spesiale kontrole serum vir HDL-cholesterol (BM: kat. no. 651 281) is as eksterne standaard gebruik.

Trigliseriede is konsentrasiegewys met die Peridochrom[®] Triglisieried GRO-PAP metode (BM: kat. no. 701 904) bepaal. Na verskeie katalitiese reaksies is die hoeveelheid gliserol kolorimetries met 'n spektrofotometer by 500 nm bepaal wat proporsioneel tot die triglisieriedinhoud in die serummonster is. Precimat[®] Gliserol (BM: kat. no. 166 588) is as interne standaard en Precilip[®] en Precinorm[®] L vir akkuraatheid gebruik. Die lipoproteïene is na ultrasentrifugering nefelometries bepaal.

3.2.5.3 Hemostatiese veranderlikes (bepaal in die laboratorium van die Departement Fisiologie, PU vir CHO).

3.2.5.3.1 Stoltyd

Die stoltyd van heelbloed is in vitro, in duplikaat met 'n gestandaardiseerde kappilêre-buismetode bepaal. Heelbloed is in 'n kappilêre buis opgetrek. Na 2 minute is 'n deel van die kappilêre buis afgebreek en daarna elke 15 sekondes totdat die eerste fibriendrade begin vorm het. Die doel was om 'n growwe aanduiding te verkry of die eierinname stoltyd beïnvloed het.

3.2.5.3.2 Fibrinogeen

Die fibrinogeenkonsentrasie in die plasma is deur 'n gewysigde metode van Claus bepaal deur die gebruik van 'n Fibrintimer[®], reagense in die Multifibrin[®] Combipack BI (Behring, Marburg, Duitsland) (BI: kode nommer OTXG II) en 'n bufferoplossing (BI: kode nommer OTXM 57).

3.2.5.3.3 Faktor-VII

Die aktiwiteit van stollingsfaktor-VII is bepaal deur van stollingsfaktor-VII-gebrekkige plasma (BI: kode nommer OTXV 13), 'n bufferoplossing, Thromborel[®] S (BI: kode nommer OUHP 35) en Fibrintimer[®] gebruik te maak.

3.2.5.3.4 Plasminogeen

Die aktiwiteit van dié antikoagulant in die plasma is met 'n kinetiese metode met behulp van verskeie reagentse van die Behring Instituut bepaal: Plasminogeen-reagens Combipack (BI: kode nommer ORKF 11); Tris-bufferoplossing[®] (BI: kode nommer ORKM 45) en Plasminogeen Standaard Plasma[®] (BI: kode nommer ORKK 03).

3.2.5.4 Glukose en insulien (bepaal in die laboratorium van die Departement Fisiologie, PU vir CHO).

Die glukosekonsentrasie in die bloed is met 'n Glukometer[®] II, 'Reflectance' Fotometer (Ames Division, Miles Laboratories, Elkhart, Indiana, USA) en Glukostix[®] reagensstrokies (Ames Division, Miles Laboratories, Slough, England) bepaal. Glukose-oksidasie kataliseer die oksidasie van glukose in die bloed deur suurstof in die atmosfeer en produseer onder andere waterstofperoksied wat met 'n chromogeniese reagensstrokie reageer. Dit veroorsaak 'n kleurverandering wat elektronies gemeet word. Vir akkuraatheid is Dextro-chek[®] en Glukostix[®] gebruik. Die bloedglukose is gemeet om te bepaal of die proefpersone wel vastend was. Die serumglukose is bykomend as deel van die SMAC[®] bepaal. Seruminsulien is met die ELISA-metode (Boehringer Mannheim) bepaal.

3.2.5.5 Ystermetabolisme (bepaal in die laboratorium van die Departement Fisiologie, PU vir CHO).

3.2.5.5.1 Hemoglobien

Die totale hemoglobien is met 'n kolorimetriese metode van Boehringer Mannheim (BM: kat. no. 124 729) bepaal. Sianohemoglobien word vanaf hemoglobien, sianied en ferrisianied gevorm. 'n Sianomethemoglobien Standaardstel (BM: kat. no. 125 482) is vir die konstruksie van 'n standaardkromme gebruik.

3.2.5.5.2 Hematokrit

Bloed is in gehepariniseerde kappilêre-buise versamel. Na sentrifugering is die %-hematokrit vanaf 'n gemerkte hematokritraam afgelees.

3.2.5.5.3 Serumyster

'n Metode van Boehringer Mannheim (BM: kat. no. 759 422) is gebruik waar yster in die serum bepaal is deur die skeiding van Fe^{3+} vanaf transferrien en die reduksie van Fe^{3+} na Fe^{2+} met askorbiensuur. 'n Kleurkompleks vind plaas wat kolorimetries met 'n spektrofotometer by 562 nm gelees word. Die Yster Standaardoplossing (BM: kat. no. 827 452) en Precinorm[®] U (BM: kat. no. 171 735) is as interne en eksterne standaard gebruik. Ysterbindende proteïen is ook met reagense van BM bepaal (BM: kat. no. 125 806).

3.2.5.6 Serumelektroliete en -minerale (bepaal in die laboratorium van die Departement Chemiese Patologie, UOVS).

Verskeie serumelektroliete en -minerale is deur die Technicon[®] SMAC[®] outoanaliseerder bepaal:

Natrium (Technicon metode no. SG4-0033J81)

Kalium (Technicon metode no. SG4-0050J84)

Kalsium (Technicon metode no. SG4-0003J81)

Gekorrigeerde kalsium (gekorrigeer vir albumienkonsentrasie)

Fosfor (Technicon metode no. SG4-0004J81)

3.2.5.7 Uitskeidingsprodukte

CO₂ (Technicon metode no. SG4-0037J81)

Serumkreatinien (Technicon metode no. SG4-0011B83)

Billirubien (Technicon metode no. SG4-0076H82)

'n Outomatiese Technicon[®] SMAC[®] System is gebruik.

3.2.5.8 Serum(lewer)-ensieme

Serumalkaliesefosfatase (Technicon metode no. SG4-0006J81)

Serumgammaglutamieltransferase (Technicon metode no. SG4-0047J81)

Serumaspartaataminotransferase (Technicon metode no. SG4-0080M84)

Serumalanienaminotransferase (Technicon metode no. SG4-0079M84)

Serumlaktaatdehidrogenase (Technicon metode no. SG4-0021B84)

3.3. STATISTIESE ANALISE

Die veranderinge tussen 0 en 4 weke in die drie groepe asook 'n gesamentlike gemiddeld is telkens bereken. Betekenisvolle verskille binne die proefgroepe is met die Gepaarde Student-t-toets (SAS[®] gebruikersgids, 1985) bereken. Verder is verskille tussen groepe deur 'n eenrigting variansie-analise met Tukey se toets (PROC GLM SAS[®]) en die Student-Newman-Keulstoets bepaal. Pearson-korrelasiekoëffisiënte tussen gemete veranderlikes is met die SAS[®]-program bereken.

HOOFSTUK 4

RESULTATE

4.1 INLEIDING

In hierdie hoofstuk word die resultate in tabelle en grafieke voorgestel. Besonderhede oor die proefpersone word in tabel 4.1-4.3 gegee. Hierna volg die nutriëntinnames (tabel 4.4-4.12) en veranderinge in die eikosanoïede-indeks (tabel 4.13). Veranderinge in serum- en plasmawaardes van verskeie ander veranderlikes word in tabel 4.14-4.25 gegee. Die korrelasies tussen verskillende veranderlikes word in tabel 4.26-4.28 voorgestel. Die gemiddelde waardes van die drie eksperimentele groepe, sowel as al die proefpersone gesamentlik, word telkens gegee. Groep een was die referensiegroep (3 eiers/week), groep twee het 7 eiers/week en groep drie het 14 eiers/week ingeneem. Betekenisvolle veranderinge binne en tussen die onderskeie groepe word met alfabetiese simbole voorgestel. Gemiddeldes met dieselfde simbool verskil betekenisvol van mekaar ($p < 0.05$). Figuur 4.1-4.9 toon verskeie grafiese korrelasies tussen die onderskeie indekse met serum- en dieetcholesterol. Die dieetriglyne (ADT) en normaalwaardes is ook ingesluit.

4.2 BESONDERHEDE OOR PROEFPERSONE

TABEL 4.1: GEMIDDELDE BESONDERHEDE VAN DIE PROEFGROEPE

GROEP	1 n=10	2 n=7	3 n=10	TOTAAL n=27
OUDERDOM (jr)	18.6±1.0	18.6±0.5	18.1±0.3	18.4±0.7
LENGTE (cm)	180.0±8.1	182.4±7.4	180.2±5.3	180.7±6.8
MASSA (kg)	72.2±8.0 (9)	75.3±9.2 (6)	70.1±8.0 (9)	72.2±6.2 (24)
LMI (kg/m ²)	22.3±2.0	22.5±0.9	21.9±2.9	22.2±2.1
HEUPOMTREK (cm)	94.4±3.5	98.9±8.1	97.2±5.4	96.6±5.7
MIDDELOMTREK (cm)	78.3±3.3	80.1±5.1	78.5±4.2	78.9±4.1
AKTIWITEITSVLAK*	1.7±0.8	2.2±1.6	1.6±1.2	1.8±1.1
AANTAL ROKERS \$	0 (9)	0	0	0 (26)

* Aktiwiteit: 1 = matig aktief
 2 = aktief
 3 = baie aktief

\$ Rook : 0 = Geen rokers
 1 = rokers

Uit tabel 4.1 is dit duidelik dat daar geen noemenswaardige verskille tussen die drie groepe wat geslag, ouderdom, lengte, massa en liggaamsgewigsindeks betref, voorgekom het nie. Die heupomtrek, middelomtrek en aktiwiteitsvlak van groep twee was egter effens hoër as dié van groep een en drie. Geeneen van die proefpersone was rokers nie.

TABEL 4.2: GETROUHEID AAN VOORSKRIFTE OOR EIERINNAME (%)

PERIODE	GROEP 1 #	GROEP 2 #	GROEP 3 #	TOTAAL
Basislyn periode	(n=9) 98.3±3.5	(n=5) 98.0±4.5	(n=8) 89.4±13.7	(n=22) 95.0±9.5
Eksperimentele periode	(n=8) 98.8±3.5	(n=6) 98.3±4.1	(n=9) 90.9±9.1	(n=23) 95.6±7.2

GROEP 1: 3 Eiers per week
 GROEP 2: 7 Eiers per week
 GROEP 3: 14 Eiers per week

In tabel 4.2 word die getrouheid aan voorskrifte oor eierinname as persentasie van die voorgeskrewe hoeveelheid eiers voorgestel. Die proefpersone het streng gehou aan die eierinname.

TABEL 4.3: GEMIDDELDE VERANDERINGE IN LIGGAAMSMASSA

GROEP	1	2	3	TOTAAL
MASSA (kg) B	72.2±8.0 ^a (n=9)	75.3±9.2 ^b (n=6)	70.1±8.0 (n=9)	72.2±8.2 (n=24)
MASSA (kg) E	75.8±8.1 ^a	79.3±8.3 ^b	74.6±10.6	76.2±9.0

B: Basislynwaarde

E: Eksperimentele waarde

a: Betekenisvolle verskil tussen die basislyn- en eksperimentele waarde van groep 1 (Gepaarde-toets; $p < 0.05$).

b: Betekenisvolle verskil tussen die basislyn- en eksperimentele waarde van groep 2 (Gepaarde-toets; $p < 0.05$).

Tabel 4.3 toon die veranderinge in liggaamsmassa aan. In al drie groepe het daar 'n effense toename in die eksperimentele teenoor die basislynwaarde voorgekom. Die veranderinge in groep een en twee was betekenisvol.

4.3 NUTRIËNTINNAMES

Die gemiddelde daaglikse nutriëntinnames van die drie groepe proefpersone tydens basislyn(inloop)- en die eksperimentele periode word in tabel 4.4 tot 4.12 gerapporteer. Nutriënte wat met 'n asterisk gemerk is, kom in eiers voor (ooreenkomstig die SA Voedselsamestellingstabel, Gouws & Langenhoven, 1986 - vgl. bylaag A).

4.3.1 Energie-inname

In tabel 4.4 word energie-inname en proteïenname voorgestel. Geen betekenisvolle veranderinge binne of tussen die groepe het voorgekom nie. Die standaardafwyking van die energie-inname was besonder groot. Die verhoogde eierinname het nie 'n betekenisvolle verhoging in energie-inname veroorsaak nie. Die energie-inname in die dieet het met verskeie basislynveranderlikes in die bloed gekorreleer: $C_{20.4W}$ ($r=-0.5$, $p=0.02$, $n=27$), LDL-totale cholesterol (LDLTC) ($r=-0.5$, $p=0.02$, $n=23$), LDL-cholesterolester (LDLCE) ($r=-0.5$, $p=0.02$, $n=23$), LDL-vrye cholesterol (LDLFC) ($r=0.4$, $p=0.03$, $n=23$) en totale plasmacholesterol ($r=0.4$, $p=0.04$, $n=23$). Die negatiewe korrelasie tussen energie-inname en LDLCE mag moontlik as gevolg van 'n verhoogde energie-inname met verhoogde aktiwiteit en verlaagde LDL wees. Die energie-inname het ook met die 12-HETE-indeks ($r=-0.4$, $p=0.04$, $n=24$) tydens die eksperimentele periode gekorreleer.

TABEL 4.4: NUTRIËNTINNAMES

NUTRIËNT		ADT	GROEP 1	GROEP 2	GROEP 3	TOTAAL
MAKRONUTRIËNTE						
*ENERGIE (kJ)	B	2300-	13921.1±	14022.8±	14628.0±	14211.6±
	E	3100 kcal#	1816.5 (9)	2696.9 (6)	1838.2 (9)	2003.6 (24)
			13960.1±	14229.0±	15178.2±	14484.1±
			1828.5	2786.8	1868.0	2092.3
*PROTEÏENE (g)	B	56g#	104.2±15.9	110.6±18.8	110.2±12.0	108.1±15.0
	E		(n=9)	(n=6)	(n=9)	(n=24)
			104.8±16.2	113.9±20.2	118.8±12.3	112.3±16.5
Plantproteïene (g)	B		29.1±5.3	29.7±5.9	29.9±5.4	29.6±5.3
	E		(n=9)	(n=6)	(n=9)	(n=24)
			29.1±5.3	29.7±5.9	29.9±5.4	29.6±5.3
*Dierproteïene (g)	B		75.1±17.5	80.9±15.6	80.3±10.7	78.5±14.4
	E		(n=9)	(n=6)	(n=9)	(n=24)
			75.7±17.6	84.2±16.8	88.8±10.9	82.7±15.7
% Proteïene van totale energie	B		12.8±1.6	13.5±1.1	12.8±0.7	13.0±1.2
	E		(n=9)	(n=6)	(n=9)	(n=24)
			12.8±1.6	13.7±1.1	13.4±0.6	13.2±1.2
% Dierproteïene van totale energie	B		9.2±1.8	9.9±1.0	9.4±0.9	9.4±1.3
	E		(n=9)	(n=6)	(n=9)	(n=24)
			9.3±1.8	10.1±1.0	10.0±0.9	9.7±1.3
Plant-dier- proteïenverhou- ding	B		0.40±0.1	0.37±0.1	0.38±0.1	0.39±0.1
	E		(n=9)	(n=6)	(n=9)	(n=24)
			0.40±0.1	0.36±0.1	0.34±0.1	0.37±0.1

B: Basislynwaarde

E: Eksperimentele waarde

#: Food & Nutrition Board, National Academy of Sciences - National Research Council (Robinson *et al.*, 1986)

4.3.2 Proteïeninnome

Die gemiddelde veranderinge in proteïeninnome het nie betekenisvol van mekaar verskil nie (vgl. tabel 4.4). Daar het 'n toename in groep twee en drie se innome van dierproteïene voorgekom. Dieetproteïene het met ander basislynveranderlikes in die bloed gekorreleer: negatiewe korrelasies met LDLTC, LDLCE, LDLFC en plasmacholesterol ($r=-0.5$, $p=0.01$, $n=23$) is telkens verkry. Die innome van dierproteïene het met die 12-HETE-indeks in die eksperimentele periode ($r=-0.4$, $p=0.04$, $n=24$) gekorreleer.

4.3.3 Koolhidraatinname

Tabel 4.5 toon die veranderinge in koolhidraatinname aan. Uit die tabel is dit duidelik dat die koolhidraatinname van die proefpersone nie deur die eksperimentele diëte beïnvloed is nie.

TABEL 4.5: GEMIDDELDE VERANDERINGE IN KOOLHIDRAATINNAME

NUTRIËNT	ADT	GROEP 1	GROEP 2	GROEP 3	TOTAAL
KOOLHIDRATE (g)	B	394.5±75.8 (n=9)	383.6±94.9 (n=6)	430.9±87.7 (n=9)	405.4±84.0 (n=24)
	E	394.6±75.8	384.0±95.1	431.8±87.8	405.9±84.1
Vesel (g)	B	25.9±7.1 (n=9)	25.9±12.5 (n=6)	28.1±8.7 (n=9)	26.7±8.9 (n=24)
	E	25.9±7.1	25.9±12.5	28.1±8.7	26.7±8.9
Suiker (g)	B	96.0±62.5 (n=9)	91.2±35.8 (n=6)	87.3±28.1 (n=9)	91.6±43.9 (n=24)
	E	96.0±62.5	91.2±35.8	87.3±28.1	91.6±43.9
Vesel (g/MJ)	B	1.9±0.5 (n=9)	1.8±0.7 (n=6)	1.9±0.5 (n=9)	1.9±0.6 (n=24)
	E	1.9±0.5	1.7±0.7	1.9±0.5	1.8±0.5
% Suiker van totale energie	B	11.3±6.4 (n=9)	11.1±3.9 (n=6)	10.1±2.8 (n=9)	10.8±4.5 (n=24)
	E	11.2±6.4	11.0±3.8	9.7±2.7	10.6±4.5
% Koolhidrate van totale energie	B	47.9±4.1 (n=9)	46.0±3.5 (n=6)	49.8±5.7 (n=9)	48.1±4.7 (n=24)
	E	47.7±4.1	45.4±3.3	48.1±5.5	47.3±4.5

B: Basislynwaarde

E: Eksperimentele waarde

§: Vorster, H.H. (1987)

4.3.4 Vetiname

Die verhoogde eieriname het 'n effense maar nie betekenisvolle verhoging in totale vetiname van groepe twee en drie veroorsaak. Min verandering het in die inname van versadigde vetsure voorgekom (vgl. tabel 4.6). Die basislynwaardes van poli-onversadigde vetsure in die dieet het met $C_{18:2W_2}$ (linoleïensuur) in die bloed gekorreleer ($r=0.4$, $p=0.05$, $n=23$). Die inname van mono-onversadigde vetsure in die dieet het met die eksperimentele periode se 12-HETE-indeks ($r=-0.4$, $p=0.04$, $n=24$) gekorreleer.

Wat die cholesterol in die dieet betref, het daar soos verwag kon word, 'n definitiewe toename in groep twee en veral in groep drie (402.0 ± 101.2 mg na 802.6 ± 79.4 mg) voorgekom. Die program wat gebruik is om die diëte te analiseer (Gouws & Langenhoven, 1986) bevat nog nie die nuutste ontledingswaardes van eiers nie. Die cholesterolinhoud van 100 g eier word as 548.0 mg aangegee. Dis moontlik dat hierdie waarde effens hoër as die werklike waarde kan wees. Dieetcholesterol het ook met verskeie basislynveranderlikes in die bloed gekorreleer: LDL-triglisieriede ($r=-0.5$, $p=0.01$, $n=23$), stoltyd van bloed ($r=-0.5$, $p=0.05$, $n=17$) en plasmacholesterol ($r=-0.4$, $p=0.05$, $n=23$). Dieetcholesterol se betekenisvolle korrelasies met eksperimentele waardes is onder andere die 12-HETE-indeks ($r=-0.5$, $p=0.02$, $n=24$). Betekenisvolle verhoging in fosfolipiediname met 'n verhoogde eieriname het voorgekom. Die fosfolipiede het veral in groep drie verhoog. Die fosfolipiede in die dieet se basislynkorrelasies was: $C_{20:4W_6}$ in die bloed ($r=0.6$, $p=0.02$, $n=23$), plasmatriflisieriede ($r=-0.6$, $p=0.002$, $n=23$) en stoltyd van bloed ($r=-0.5$, $p=0.04$, $n=17$).

Die Poli-onversadigde vetsuur/versadigde vetsuur-verhouding (P/V-verhouding) van groep twee was toevallig tydens die basislynperiode betekenisvol laer as dié van groep een en drie. Tydens die eksperimentele periode was dit betekenisvol laer as dié van groep een. Die verhoogde eieriname het nie 'n betekenisvolle effek op die P/V-verhouding gehad nie, aangesien groepe twee en drie se P/V-verhouding tydens die eksperimentele periode nie betekenisvol van basislyn verskil het nie.

TABEL 4.6: GEMIDDELDE VERANDERINGE IN VETINNAME

NUTRIËNT		ADT	GROEP 1	GROEP 2	GROEP 3	TOTAAL
MAKRONUTRIËNTE						
VETTE						
*Totale vette (g)	B	<=30% van energie	143.6±13.9 (n=9)	148.0±23.1 (n=6)	144.5±21.2 (n=9)	145.1±18.5 (n=24)
	E	#	144.3±14.5	151.8±24.7	154.6±21.1	150.1±19.6
*Versadigde vette (g)	B	<=10% van totale vette	46.3±8.0 (n=9)	54.2±8.0 (n=6)	48.7±7.8 (n=9)	49.2±8.2 (n=24)
	E	#	46.5±8.1	55.2±8.3	51.4±7.7	50.5±8.4
*Mono-onversadigde vette (g)	B	10% van totale vette	49.9±5.4 (n=9)	54.7±6.8 (n=6)	52.5±7.7 (n=9)	52.1±6.7 (n=24)
	E	#	50.2±5.6	56.0±7.3	56.1±7.7	53.9±7.2
*Poli-onversadigde vette (g)	B	=10% van totale vette	37.6±7.0 (n=9)	29.5±9.0 (n=6)	32.0±9.4 (n=9)	33.5±8.8 (n=24)
	E	#	37.8±7.1	30.4±9.3	34.3±9.4	34.6±8.7
*Cholesterol (mg)	B	<300 mg	374.6±85.6 (n=9) _c	419.8±66.7 (n=6) _{ed}	402.0±101.2 (n=9) _d	396.2±86.1 (n=24)
	E	#	398.2±119.1	567.7±57.1	802.6±79.4	592.2±200.
% Totale vette van die totale energie	B		39.4±2.9 (n=9)	40.5±2.6 (n=6)	37.8±5.2 (n=9)	39.1±3.9 (n=24)
	E		39.5±3.0	40.8±2.4	39.0±5.0	39.6±3.7
Poli-onversadig/versadigde vette	B		0.8±0.2 ^e (n=9)	0.5±0.1 ^{ef} (n=6)	0.7±0.2 ^f (n=9)	0.7±0.2 (n=24)
	E		0.8±0.2 ^g	0.6±0.1 ^g	0.7±0.2	0.7±0.2
*Fosfolipiede: totale fosfolipiede (g)	B		0.8±0.4 (n=9)	0.7±0.6 (n=6)	0.8±0.4 (n=9)	0.8±0.5 (n=24)
	E		0.9±0.6 ^h	1.7±0.3 ^{hi}	3.4±0.3 ⁱ	2.0±1.2
*Fosfolipiede: fosfatidielcholien (g)	B		0.6±0.4 (n=9)	0.6±0.4 (n=6)	0.6±0.3 (n=9)	0.6±0.4 (n=24)
	E		0.7±0.5 ^j	1.3±0.2 ^{jk}	2.6±0.3 ^k	1.6±0.9

B: Basislynwaarde

E: Eksperimentele waarde

c,d,e,f,g,h,i,j en k: Betekenisvolle verskille tussen die onderskeie groepe (Student-Newman-Keuls-toets; p<0.05)

#: Diet Concensus Panel, 1989

\$: Vorster, H.H. (1987)

4.3.5 Mikronutriënte

4.3.5.1 Vitamiene

Soos wat verwag kon word het die inname van dié vitamiene wat in eiers voorkom, tydens die eksperimentele periode toegeneem. Die meeste van die veranderinge was egter nie betekenisvol nie.

4.3.5.1.1 Vetoplosbare vitamiene

Eiers voorsien in vitamien A, vitamien D en vitamien E, daarom is 'n toename in dié vitamiene verwag (tabel 4.7). Vitamien E het tydens die eksperimentele periode met LDLFC gekorreleer ($r=-0.5$, $p=0.02$, $n=24$).

4.3.5.1.2 Wateroplosbare vitamiene

Die wateroplosbare vitamiene, vitamien B₁, -B₂, -B₃, -B₆, foliësuur, vitamien B₁₂, pantoteësuur en biotien kom in eiers voor. Daar het weinig veranderinge in die inname van vitamien B₁, -B₂, -B₃ en -B₆ in die verskillende groepe voorgekom (vergelyk tabel 4.7). Vitamien B₁ (basislyn) het met C_{20.4W₆} in die bloed gekorreleer ($r=-0.6$, $p=0.003$, $n=23$). Vitamien B₂ het met C_{20.4W₆} ($r=0.5$, $p=0.01$, $n=24$) en plasmacholesterol ($r=-0.5$, $p=0.02$, $n=23$) gekorreleer. Askorbiësuur se korrelasie met C_{20.4W₆} was $r=-0.5$, $p=0.01$, $n=23$.

Tydens die eksperimentele periode het die vitamieninnames met ander eksperimentele veranderlikes in die bloed gekorreleer: vitamien B₁ met C_{20.4W₆} ($r=-0.4$, $p=0.04$, $n=24$), vitamien B₂ met plasmacholesterol ($r=-0.4$, $p=0.04$, $n=24$) en vitamien B₁₂ met plasmacholesterol ($r=-0.5$, $p=0.03$, $n=24$).

TABEL 4.7: GEMIDDELDE VERANDERINGE IN VITAMIENINNAME

NUTRIËNT		ADT	GROEP 1	GROEP 2	GROEP 3	TOTAAL
VITAMIENE		MIKRONUTRIËNTE				
*Vetoplosbaar: Vit A (RE)	B E	1000 RE \$	1024.2±238.5 (n=9) 1031.1±231.7	1400.2±327.2 (n=6) 1442.3±337.8	1230.6±407.0 (n=9) 1344.7±414.2	1195.6±351.5 (n=24) 1251.5±367.5
*Vit D (ug)	B E	5 ug \$	1.2±0.3 (n=9) 1.3±0.4	1.3±0.3 (n=6) 1.8±0.2	1.6±3.4 (n=9) 1.7±3.5	1.4±2.6 (n=24) 1.6±2.8
*Vit E (mg)	B E	10 mg \$	22.0±4.8 (n=9) 22.3±5.0	21.4±4.3 (n=6) 22.3±4.7	21.1±7.4 (n=9) 23.6±7.6	21.5±5.6 (n=24) 22.8±5.8
Wateroplosbaar: *Vit B1 (Tiamien) (mg)	B E	1.2 mg++	4.0±0.9 (n=9) 4.0±0.9	3.7±1.8 (n=6) 3.7±1.8	5.1±1.8 (n=9) 5.1±1.8	4.3±1.6 (n=24) 4.3±1.6
*Vit B2 (Riboflavien) (mg)	B E	1.4 mg++	4.9±0.9 (n=9) 4.9±1.0	4.8±2.3 (n=6) 4.8±2.3	5.1±1.4 (n=9) 5.4±1.3	5.0±1.4 (n=24) 5.1±1.5
*Vit B5 (Nikotiensuur) (mg)	B E	19 mg	55.0±11.9 (n=9) 55.0±11.9	49.1±23.2 (n=6) 49.1±23.2	59.0±13.5 (n=9) 59.0±13.5	55.1±15.7 (n=24) 55.1±15.7
Vit B6 (mg)	B	2.0 mg++	6.4±1.7 (n=9) 6.4±1.7	5.6±3.2 (n=6) 5.6±3.2	7.2±2.0 (n=9) 7.3±2.0	6.5±2.2 (n=24) 6.5±2.2
*Foliensuur (ug)	B E	200 ug++	335.3±56.3 (n=9) 337.6±57.6	310.7±123.4 (n=6) 324.0±129.1	352.6±85.5 (n=9) 388.3±84.7	335.6±85.0 (n=24) 353.2±89.9
*Vit B12 (ug) (Kobalamien)	B E	2.0 ug++	6.0±1.8 (n=9) 6.1±1.8	6.9±1.8 (n=6) 7.2±1.9	5.9±1.7 (n=9) 6.8±1.6	6.2±1.7 (n=24) 6.6±1.7
Vit C (mg) (Askorsiensuur)	B E	60 mg \$	133.8±34.4 (n=9) 133.8±34.4	122.2±69.4 (n=6) 122.2±69.4	160.8±55.5 (n=9) 160.8±55.5	141.0±52.8 (n=24) 141.0±52.8
*Pantoteensuur (mg)	B E	4-7 mg \$	15.7±3.0 (n=9) 15.8±3.1	14.2±7.0 (n=6) 14.7±7.2	16.1±4.0 (n=9) 17.4±3.9	15.5±4.4 (n=24) 16.1±4.6
*Biotien (ug)	B E	30-100 ug++	217.3±69.9 (n=9) 218.4±70.4	189.6±121.6 (n=6) 196.4±124.5	239.5±78.5 (n=9) 257.8±77.6	218.7±86.3 (n=24) 227.7±88.5

B: Basislynwaarde

E: Eksperimentele waarde

\$: Food and Nutrition Board, National Academy of Sciences - National Research Council (Robinson *et al.*, 1986)

++: Monsen (1989) (volgens die "Food and Nutrition Board Commission on Life Sciences National Research Council" se subkomitee, 1989)

4.3.5.2 Mineraleinnames

Minerale soos kalsium, yster, magnesium, fosfor, kalium, natrium, sink en koper het telkens die meeste in groep drie, ooreenkomstig die eierinname, toegeneem. Die toename was egter nie betekenisvol nie (tabel 4.8). Yster, magnesium, fosfor en koper se basislynwaardes het betekenisvol met LDLCE, LDLTC, plasmacholesterol en $C_{20:4W_6}$ gekorreleer.

TABEL 4.8: GEMIDDELDE VERANDERINGE IN MINERALEINNAME

NUTRIËNT		ADT	GROEP 1	GROEP 2	GROEP 3	TOTAAL
MINERALE						
*Kalsium (mg)	B	800 mg #	1147.6±505.0 (n=9)	1262.8±466.5 (n=6)	968.4±309.6 (n=9)	1109.2±428.8 (n=24)
	E		1150.6±504.2	1279.2±470.5	1010.0±308.9	1130.0±425.8
*Yster (mg)	B	10 mg #	13.4±1.9 (n=9)	13.9±3.7 (n=6)	15.5±2.9 (n=9)	14.3±2.8 (n=24)
	E		13.5±2.0	14.5±4.0	17.0±3.0	15.1±3.2
*Magnesium (mg)	B	350 mg #	381.7±66.2 (n=9)	379.2±117.2 (n=6)	453.7±148.0 (n=9)	408.0±115.9 (n=24)
	E		382.1±66.4	382.7±118.5	462.1±148.8	412.3±117.7
*Fosfor (mg)	B	800 mg #	1704.6±330.1 (n=9)	1765.0±463.7 (n=6)	1769.4±340.5 (n=9)	1744.0±354.9 (n=24)
	E		1712.9±333.3	1814.5±480.9	1900.3±346.7	1808.6±371.0
*Kalium (mg)	B	1875-5625 mg #	5189.7±729.8 (n=9)	4893.0±1768.8 (n=6)	5569.0±986.2 (n=9)	5257.8±1130.5 (n=24)
	E		5196.1±731.1	4929.3±1784.5	5661.4±994.0	5303.9±1145.9
*Natrium (mg)	B	1100-3300 mg #	2850.3±527.0 (n=9)	3351.3±592.9 (n=6)	3096.7±415.6 (n=9)	3068.0±522.4 (n=24)
	E		2856.7±529.4	3389.2±609.7	3204.9±424.3	3120.4±538.3
*Sink (mg)	B	15 mg #	15.1±1.8 (n=9)	16.5±3.1 (n=6)	15.2±2.8 (n=9)	15.5±2.5 (n=24)
	E		15.2±1.8	16.8±3.3	16.2±2.8	15.9±2.6
*Koper (mg)	B	1.5-3.0 mg++	1.8±0.2 (n=9)	1.8±0.6 (n=6)	2.5±1.2 (n=9)	2.1±0.8 (n=24)
	E		1.8±0.2	1.8±0.7	2.6±1.2	2.1±0.9
Selenium (mg)	B	70 ug++	42.9±13.4 (n=9)	44.8±10.7 (n=6)	40.4±13.2 (n=9)	42.4±12.3 (n=24)
	E		42.9±1.4	44.8±10.7	40.4±13.2	42.4±12.3

B: Basislynwaarde

E: Eksperimentele waarde

#: Food & Nutrition Board, National Academy of Sciences - National Research Council (Robinson et al., 1986)

++: Monsen (1989) (volgens die "Food and Nutrition Board Commission on Life Sciences National Research Council" se subkomitee, 1989)

4.3.6 Vetsuurinname

Verskeie vetsure word in eiers aangetref. Die versadigde vetsure is $C_{14:0}$, $C_{16:0}$, $C_{18:0}$. Die mono-onversadigde vetsure is $C_{16:1}$ en $C_{18:1}$ en die poli-onversadigde vetsure $C_{18:2W_6}$, $C_{18:3W_6}$ en $C_{20:4W_6}$ (Gouws & Langenhoven, 1986). 'n Toename in die vetsure wat in eiers voorkom was te wagte soos wat die eierinname verhoog het.

4.3.6.1 Versadigde vetsure

In tabel 4.9 word die inname van dié vetsure weergegee. Daar het geen verandering in die inname van $C_{4:0}$, $C_{6:0}$, $C_{8:0}$, $C_{12:0}$ en $C_{24:0}$ voorgekom nie.

TABEL 4.9: GEMIDDELDE VERANDERINGE IN VERSADIGDE VETSUURINNAME

NUTRIËNT		GROEP 1	GROEP 2	GROEP 3	TOTAAL
VETSURE					
1. VERSADIGDE VETSURE (g)					
C4:0	B	0.7±0.3 (n=9)	0.9±0.3 (n=6)	0.6±0.2 (n=9)	0.7±0.3 (n=24)
	E	0.7±0.3	0.9±0.3	0.6±0.2	0.7±0.3
C6:0	B	0.4±0.2 (n=9)	0.5±0.2 ^l (n=6)	0.3±0.1 ^l (n=9)	0.4±0.2 (n=24)
	E	0.4±0.2	0.5±0.2 ^m	0.3±0.1 ^m	0.4±0.2
C8:0	B	0.2±0.1 (n=9)	0.3±0.1 (n=6)	0.2±0.1 (n=9)	0.2±0.1 (n=24)
	E	0.2±0.1	0.3±0.1	0.2±0.1	0.2±0.1
C10:0	B	0.5±0.3 (n=9)	0.7±0.3 (n=6)	0.4±0.2 (n=9)	0.5±0.3 (n=24)
	E	0.5±0.3	0.7±0.3	0.5±0.2	0.5±0.3
C12:0	B	0.7±0.3 (n=9)	0.8±0.4 (n=6)	0.6±0.2 (n=9)	0.7±0.3 (n=24)
	E	0.7±0.3	0.8±0.4	0.6±0.2	0.7±0.3
*C14:0	B	3.4±1.1 (n=9)	4.5±1.1 (n=6)	3.4±0.8 (n=9)	3.7±1.1 (n=24)
	E	3.4±1.1	4.5±1.1	3.4±0.8	3.7±1.1
*C16:0	B	22.4±2.9 (n=9)	24.6±4.3 (n=6)	22.3±4.0 (n=9)	22.9±3.7 (n=24)
	E	22.5±3.0	25.3±4.6	24.2±4.0	23.8±3.8
*C18:0	B	12.1±1.4 (n=9)	13.4±2.3 (n=6)	12.3±2.3 (n=9)	12.5±2.0 (n=24)
	E	12.2±1.5	13.7±2.5	13.1±2.2	12.9±2.0
C20:0	B	0.2±0.04 (n=9)	0.2±0.1 (n=6)	0.2±0.1 (n=9)	0.2±0.1 (n=24)
	E	0.2±0.04	0.2±0.1	0.2±0.1	0.2±0.1
C22:0	B	0.4±0.1 (n=9)	0.3±0.1 (n=6)	0.3±0.1 (n=9)	0.3±0.1 (n=24)
	E	0.4±0.1	0.3±0.1	0.3±0.1	0.4±0.1
C24:0	B	0.1±0.03 (n=9)	0.1±0.03 (n=6)	0.1±0.03 (n=9)	0.1±0.03 (n=24)
	E	0.1±0.03	0.1±0.03	0.1±0.03	0.1±0.03

B: Basislynwaarde

E: Eksperimentele waarde

l en m: Betekenisvolle verskille tussen die onderskeie groepe
(Student-Newman-Keuls-toets; p<0.05)

4.3.6.2 Mono-onversadigde vetsuuriname

Die mono-onversadigde vetsure word in tabel 4.10 weergegee. C_{14:1} en C_{18:1} het 'n toename in die groepe getoon wat met die eieriname ooreengekom het. Dieet-C_{14:1} se korrelasies met eksperimentele veranderlikes was: 12-HETE-indeks (r=-0.4, p=0.03, n=24). Verder het dieet-C_{18:1} met C_{18:1} (r=0.6, p=0.002, n=24) en C_{18:2W6} in die bloed (r=0.5, p=0.02, n=24) gekorreleer.

TABEL 4.10: GEMIDDELDE VERANDERINGE IN MONO-ONVERSADIGDE VETSUURINAME

NUTRIËNT		GROEP 1	GROEP 2	GROEP 3	TOTAAL
2. MONO-ONVERSADIGDE VETSURE (g)					
C14:1	B	0.5±0.2 (n=9)	0.7±0.2 (n=6)	0.6±0.2 (n=9)	0.6±0.2 (n=24)
	E	0.5±0.2	0.7±0.2	0.6±0.2	0.6±0.2
*C16:1	B	2.8±0.5 (n=9)	3.2±0.6 (n=6)	2.8±0.6 (n=9)	2.9±0.5 (n=24)
	E	2.8±0.5	3.3±0.6	3.1±0.6	3.0±0.6
*C18:1	B	40.8±4.0 (n=9)	41.4±7.1 (n=6)	40.4±7.9 (n=9)	40.8±6.2 (n=24)
	E	41.0±4.2	42.6±7.7	43.7±7.8	42.4±6.5
C20:1	B	0.2±0.1 (n=9)	0.2±0.1 (n=6)	0.2±0.03 (n=9)	0.2±0.1 (n=24)
	E	0.2±0.1	0.2±0.1	0.2±0.03	0.2±0.1
C22:1	B	0.02±0.01 (n=9)	0.003±0.01 (n=6)	0.01±0.01 (n=9)	0.02±0.01 (n=24)
	E	0.02±0.01	0.003±0.01	0.01±0.01	0.02±0.01

B: Basislynwaarde

E: Eksperimentele waarde

4.3.6.3 Poli-onversadigde vetsuuriname

'n Effense, maar nie betekenisvolle toename in $C_{18:2W6}$ is in al drie groepe verkry (vergelyk tabel 4.11). Wat aragidonsuur ($C_{20:4W6}$) aanbetref, het daar in groep twee en drie 'n toename voorgekom wat in ooreenstemming met die eieriname was (groep drie: $0.27 \pm 0.1g$ na $0.33 \pm 0.1g$). Soos wat verwag kon word het dieet- $C_{18:2W6}$ positief met die basislyn $C_{18:2W6}$ in die bloed gekorreleer ($r=0.4$, $p=0.04$, $n=23$). $C_{18:2W6}$ is 'n essensiële vetsuur en hierdie korrelasie toon aan dat die dieetinname se metings korrek was. $C_{20:4W6}$ het 'n betekenisvolle negatiewe korrelasie met plasmacholesterol getoon ($r=-0.5$, $p=0.01$, $n=23$). Tydens die eksperimentele periode het $C_{20:4W6}$ met 12-HETE-indeks ($r=-0.6$, $p=0.004$, $n=24$) gekorreleer. Die dieetriglyne vir poli-onversadigde vetsure vereis dat 1-2% van die totale energie uit linoleïensuur bestaan (Goodnight *et al.*, 1982).

TABEL 4.11: GEMIDDELDE VERANDERINGE IN DIE INNAME VAN POLI-ONVERSADIGDE VETSURE

NUTRIËNT		GROEP 1	GROEP 2	GROEP 3	TOTAAL
3. POLI-ONVERSADIGDE VETSURE (g)					
*C18:2w6	B	35.0 \pm 7.0 (n=9)	26.7 \pm 8.9 (n=6)	29.1 \pm 9.4 (n=9)	30.7 \pm 8.8 (n=24)
	E	35.2 \pm 7.1	27.4 \pm 9.2	31.2 \pm 9.4	31.8 \pm 8.7
*C18:3w6	B	1.0 \pm 0.2 (n=9)	1.3 \pm 0.3 (n=6)	1.1 \pm 0.2 (n=9)	1.1 \pm 0.2 (n=24)
	E	1.0 \pm 0.2	1.3 \pm 0.3	1.2 \pm 0.2	1.1 \pm 0.2
C20:3w6	B	0.1 \pm 0.03 (n=9)	0.03 \pm 0.01 (n=6)	0.1 \pm 0.1 (n=9)	0.1 \pm 0.1 (n=24)
	E	0.1 \pm 0.03 ^o	0.03 \pm 0.01 ^o	0.1 \pm 0.1	0.1 \pm 0.1
*C20:4w6	B	0.26 \pm 0.1 (n=9)	0.27 \pm 0.1 (n=6)	0.27 \pm 0.1 (n=9)	0.27 \pm 0.1 (n=24)
	E	0.26 \pm 0.1	0.29 \pm 0.1	0.33 \pm 0.1	0.30 \pm 0.1
C20:5w6	B	0.1 \pm 0.03 ^q (n=9)	0.01 \pm 0.02 ^q (n=6)	0.03 \pm 0.03 (n=9)	0.03 \pm 0.03 (n=24)
	E	0.1 \pm 0.03 ^s	0.01 \pm 0.02 ^s	0.03 \pm 0.03	0.03 \pm 0.03
C22:5w3	B	0.02 \pm 0.01 (n=9)	0.003 \pm 0.01 (n=6)	0.01 \pm 0.01 (n=9)	0.01 \pm 0.01 (n=24)
	E	0.02 \pm 0.01	0.003 \pm 0.01	0.01 \pm 0.01	0.01 \pm 0.01
C22:6w3	B	0.1 \pm 0.1 (n=9)	0.02 \pm 0.04 (n=6)	0.1 \pm 0.1 (n=9)	0.1 \pm 0.1 (n=24)
	E	0.1 \pm 0.1	0.02 \pm 0.04	0.1 \pm 0.1	0.1 \pm 0.1

B: Basislynwaarde

E: Eksperimentele waarde

o, q, en s: Betekenisvolle verskille tussen groepe (Student-Newman-Keuls-toets; $p < 0.05$)

4.3.7 Essensiële aminosuurinname

Eiers is 'n ryk bron van essensiële aminosure. Die essensiële aminosure het telkens in al drie groepe, maar veral in groep twee en drie toegeneem (vergelyk tabel 4.12). Al die essensiële aminosure het met LDLTC, LDLCE, plasmacholesterol, LDLFC en HDLC betekenisvol gekorreleer. Ten opsigte van die eksperimentele periode het al die aminosure met die 12-HETE-indeks gekorreleer. Dit word ook duidelik in die totale aminosuurkorrelasie weerspieël ($r=-0.6$, $p=0.001$, $n=24$), wat moontlik 'n toevallige korrelasie is.

TABEL 4.12: GEMIDDELDE VERANDERINGE IN DIE INNAME VAN ESSENSIËLE AMINOSURE

NUTRIËNT		ADT	GROEP 1	GROEP 2	GROEP 3	TOTAAL
4. ESSENSIËLE AMINOSURE (g)						
*Isoleusien	B	10mg/kg/d	3.7±0.7 (n=9)	4.4±0.8 (n=6)	4.0±0.7 (n=9)	4.0±0.7 (n=24)
	E	β	3.8±0.7	4.6±0.8	4.5±0.6	4.3±0.8
*Leusien	B	14mg/kg/d	6.1±1.1 (n=9)	7.1±1.3 (n=6)	6.4±1.1 (n=9)	6.4±1.1 (n=24)
	E	β	6.1±1.1	7.4±1.4	7.2±1.0	6.8±1.2
*Lisien	B	12mg/kg/d	5.9±1.0 (n=9)	6.9±1.2 (n=6)	6.3±1.0 (n=9)	6.3±1.1 (n=24)
	E	β	5.9±1.1	7.1±1.3	6.9±0.9	6.6±1.2
*Metionien	B	13mg/kg/d	1.8±0.3 (n=9)	2.1±0.4 (n=6)	2.0±0.3 (n=9)	1.9±0.3 (n=24)
	E	β	1.8±0.3	2.2±0.4	2.2±0.3	2.1±0.4
*Feniëlaalanien	B	14mg/kg/d	3.4±0.6 (n=9)	3.9±0.7 (n=6)	3.6±0.6 (n=9)	3.6±0.6 (n=24)
	E	β	3.4±0.6	4.1±0.8	4.1±0.5	3.8±0.7
*Treonien	B	7mg/kg/d	3.3±0.5 (n=9)	3.8±0.7 (n=6)	3.5±0.6 (n=9)	3.5±0.6 (n=24)
	E	β	3.3±0.5	3.9±0.8	3.9±0.5	3.7±0.6
*Tryptofaan	B	3.5mg/kg/d	0.9±0.1 (n=9)	1.1±0.2 (n=6)	1.0±0.2 (n=9)	1.0±0.2 (n=24)
	E	β	0.9±0.2	1.1±0.2	1.1±0.2	1.1±0.2
*Valien	B	10mg/kg/d	4.2±0.7 (n=9)	4.9±0.9 (n=6)	4.4±0.8 (n=9)	4.4±0.8 (n=24)
	E	β	4.2±0.8	5.1±1.0	5.0±0.7	4.7±0.9
*Arginien	B		4.2±0.7 (n=9)	4.8±0.9 (n=6)	4.6±0.7 (n=9)	4.5±0.7 (n=24)
	E		4.3±0.7	5.0±1.0	5.1±0.7	4.8±0.8
*Histidien	B		2.3±0.4 (n=9)	2.7±0.5 (n=6)	2.5±0.4 (n=9)	2.5±0.4 (n=24)
	E		2.3±0.4	2.8±0.5	2.7±0.4	2.6±0.5

B: Basislynwaarde

E: Eksperimentele waarde

β: Meyer et al., 1988

4.4 VERANDERINGE IN SERUM- EN PLASMAVERANDERLIKES

4.4.1 Die eikosanoïede-indeks

Aangesien eiers 'n bron van aragidonsuur, die voorloper van verskeie eikosanoïede is, kan verwag word dat daar moontlik 'n toename in die tromboksaan-, HHT- en 12-HETE-indeks kon voorkom.

4.4.1.1 Die tromboksaanindeks

In tabel 4.13 word die besonderhede oor die eikosanoïede-indeks weergegee. Daar was 'n toename in die tromboksaan-indeks binne al drie groepe, betekenisvol in groep een. Die basislynwaarde van die TXB_2 -indeks het ook met verskeie basislynveranderlikes gekorreleer (vgl. tabel 4.28): met HHT-indeks ($r=0.7$, $p=0.0001$, $n=27$), 12-HETE-indeks ($r=0.5$, $p=0.01$, $n=27$) en plasmacholesterol ($r=0.4$, $p=0.04$, $n=26$). Tydens die eksperimentele periode het die TXB_2 -indeks met die HHT-indeks ($r=0.5$, $p=0.006$, $n=27$) gekorreleer.

4.4.1.2 Die HHT-indeks

Soos met die TXB_2 -indeks het die onderskeie groepe almal 'n toename in die HHT-indeks getoon. Die veranderinge binne groep twee en drie was nie betekenisvol nie. Die HHT-indeks het met verskeie basislynveranderlikes gekorreleer (vergelyk tabel 4.28): 12-HETE-indeks ($r=0.7$, $p=0.0001$, $n=27$), TXB_2 -indeks ($r=-0.7$, $p=0.0001$, $n=27$), plasmacholesterol ($r=0.5$, $p=0.01$, $n=26$); die korrelasies met veranderlikes in die bloed tydens die eksperimentele periode was met die TXB_2 -indeks ($r=0.5$, $p=0.006$, $n=27$) en die 12-HETE-indeks ($r=0.5$, $p=0.01$, $n=27$).

4.4.1.3 Die 12-HETE-indeks

Die gemiddelde waardes van hierdie indeks word in tabel 4.13 weergegee. 'n Toename in die 12-HETE-indeks het in al drie die groepe voorgekom maar was nie betekenisvol in groep twee nie. Die 12-HETE-indeks het met verskeie nutriëntinnames gekorreleer: mono-onversadigde vetsure ($r=-0.4$, $p=0.04$, $n=24$), dieetcholesterol ($r=-0.5$, $p=0.02$, $n=24$), $C_{16:1}$ ($r=-0.4$, $p=0.03$, $n=24$) en $C_{20:4\omega_6}$ ($r=-0.6$, $p=0.004$, $n=24$). Korrelasies tussen die 12-HETE-indeks en ander indekse volgens tabel 4.28 was: HHT-indeks ($r=0.7$, $p=0.0001$, $n=27$) en TXB_2 -indeks ($r=0.5$, $p=0.01$, $n=27$). Die 12-HETE-indeks in die eksperimentele periode het met HHT-indeks ($r=0.5$, $p=0.01$, $n=27$) en HDL-cholesterol ($r=0.4$, $p=0.04$, $n=27$) betekenisvol gekorreleer.

TABEL 4.13: GEMIDDELDE VERANDERINGE IN EIKOSANOÏEDE-INDEKS*

INDEKS	NORMAAL WAARDES	GROEP 1 n=10	GROEP 2 n=7	GROEP 3 n=10	TOTAAL n=27
TXB ₂ - INDEKS	B 2.41 #	3.2±1.2 ^t	4.1±1.6	3.7±1.3	3.6±1.3
	E	4.5±1.0 ^t	5.3±1.2	4.5±1.5	4.7±1.2
HHT-INDEKS	B	2.3±0.9 ^u	2.7±0.7	2.1±0.5	2.3±0.7
	E	3.0±0.8 ^u	3.1±0.3	2.5±0.5	2.8±0.6
12-HETE- INDEKS	B	2.9±1.2 ^v	3.1±0.7	2.9±0.7 ^w	3.0±0.9
	E	3.9±0.7 ^v	3.7±0.6	3.3±0.6 ^w	3.7±0.7

B: Basislynwaarde

E: Eksperimentele waarde

#: Connor & Laposata (1988)

Die simbole t, u, v, en w is die betekenisvolle verskille binne groepe (Gepaarde toets; $p<0.05$).

* Eikosanoïede-indeks =

CPM metaboliet

----- +(plaatjietelling/mm²) x 10⁷

CPM (aragidonsuur + 12-HETE + HHT)

in die geval van TXB_2 -indeks. CPM metaboliet is $TXA_2/HHT/12-HETE$ (Connor & Laposata, 1988:217).

4.4.2 Veranderinge in plasmacholesterolfraksies

4.4.2.1 Veranderinge in plasmacholesterol

'n Toename in totale plasmacholesterol het in al die onderskeie groepe voorgekom, maar was nie betekenisvol nie. Die basislynwaarde van plasmacholesterol het met ander basislynveranderlikes gekorreleer: onder andere met LDLTC ($r=0.9$, $p=0.0001$, $n=26$), LDLCE ($r=0.9$, $p=0.0001$, $n=26$), HDLC ($r=0.7$, $p=0.0002$, $n=26$), HHT-indeks ($r=0.5$, $p=0.01$, $n=26$), TXB_2 -indeks ($r=0.4$, $p=0.04$, $n=26$). Die korrelasies tussen die eksperimentele periode van plasmacholesterol met ander waardes word in tabel 4.28 weergegee. Volgens Vorster et al., (1988:14) is die totale sirkulerende cholesterolvlakke van ongeveer 4.0–5.5 mmol/l (154–212 mg/dL) aan te beveel om die risiko vir KHS te verlaag.

TABEL 4.14: GEMIDDELDE VERANDERINGE IN PLASMACHOLESTEROL (mg/dL)

PLASMA-CHOLESTEROL	NORMAAL WAARDES	GROEP 1	GROEP 2	GROEP 3	TOTAAL
TOTALE CHOLESTEROL (mg/dL)	B 125-225 mg/dL \$	157.9±16.1 (n=9)	169.0±25.6 (n=7)	155.5±20.2 (n=10)	160.0±20.5 (n=26)
	E	158.3±17.0 (n=10)	175.0±21.6 (n=7)	166.7±24.2 (n=10)	165.8±21.4 (n=27)
HDL-CHOLESTEROL (mg/dL)	B >38.6 mg/dL #	48.7±6.2 ^x (n=9)	50.8±13.0 (n=7)	46.8±10.1 (n=10)	48.5±9.6 (n=26)
	E	51.6±7.8 ^x (n=10)	53.0±12.3 (n=7)	47.4±10.7 (n=10)	50.4±10.1 (n=27)
LDL-CHOLESTEROL (mg/dL)	B >200 mg/dL @	95.8±15.4 (n=9)	100.6±15.5 (n=7)	94.2±19.0 (n=10)	96.5±16.4 (n=26)
	E	91.8±16.0 (n=10)	102.7±15.4 (n=7)	100.1±18.5 (n=10)	97.7±16.9 (n=27)

B: Basislynwaarde

E: Eksperimentele waarde

\$: Meyer et al., (1988)

@: Rossouw et al., (1988)

#: Chemiese Patologie UOVS

x: Betekenisvolle verskille binne groep 1 (Gepaarde Student-t-toets; $p<0.05$)

4.4.2.2 Veranderinge in HDL-cholesterol

Betekenisvolle verskille tussen die basislynwaarde en waarde van die eksperimentele periode van groep een se HDL-cholesterol het voorgekom, as gevolg van die betekenisvolle verhoging van groep een se HDL₃-cholesterol. Die HDL₁-proteïenkonsentrasie het in al die groepe met gemiddeld 112.6±13.4 mg/dL (n=26) na 119.1±16.6 mg/dL (n=27) toegeneem. HDLC het met die HHT-indeks (r=0.5, p=0.01, n=26) gekorreleer.

TABEL 4.15: GEMIDDELDE VERANDERINGE IN HDL-CHOLESTEROLSUBFRAKSIES (mg/dL)

HDL-CHOLESTEROL	NORMAAL WAARDES	GROEP 1	GROEP 2	GROEP 3	TOTAAL
% HDL-CHOLESTEROL VAN TOTALE CHOLESTEROL	20% \$	30.9±3.8 (n=9)	29.7±3.6 (n=7)	30.2±5.8 (n=10)	0.3±4.5 (n=26)
		32.7±4.6 (n=10)	30.4±6.2 (n=7)	28.5±5.5 (n=10)	30.6±5.5 (n=27)
HDL ₃ CHOLESTEROL (mg/dL)	B	37.5±3.3 ^y (n=9)	38.8±6.2 (n=7)	35.7±5.3 (n=10)	37.2±4.9 (n=26)
	E	35.1±2.3 ^y (n=10)	36.4±6.2 (n=7)	33.7±6.1 (n=10)	34.9±5.0 (n=27)
HDL ₁ (mg/dL)	B	112.3±10.4 (n=9)	118.8±14.4 (n=7)	108.5±14.7 (n=10)	112.6±13.4 (n=26)
	E	118.2±14.5 (n=10)	124.8±19.2 (n=7)	115.9±17.4 (n=10)	119.1±16.6 (n=27)

B: Basislynwaarde

E: Eksperimentele waarde

\$: Miller, 1980

y: Betekenisvolle verskille binne groep 1 (Gepaarde Student-t-toets; p<0.05)

4.4.2.3 Veranderinge in LDL-cholesterol

Uitgesonderd LDL-apoproteïene in groep twee, het die gemiddelde in LDL-cholesterolfraksies nie betekenisvol tussen die groepe verskil nie. Groep een se vrye LDLC het vanaf basislyn na eksperimentele periode betekenisvol afgeneem. Die basislynwaarde van LDL-totale cholesterol (tabel 4.14) het met plasmacholesterol ($r=0.9$, $p=0.0001$, $n=26$), TXB_2 -indeks ($r=0.4$, $p=0.03$, $n=26$) en LCAT ($r=0.4$, $p=0.04$, $n=26$) gekorreleer. LDL-vrye cholesterol het met plasmacholesterol, HHT-indeks, LCAT en TXB_2 -indeks ($r=0.4$, $p=0.05$, $n=26$) gekorreleer. Tydens die eksperimentele periode het korrelasies tussen LDL-totale cholesterol met $C_{20.4W_4}$ in die bloed ($r=0.4$, $p=0.04$, $n=27$) en LDL-vrye cholesterol met plasmacholesterol ($r=0.6$, $p=0.0003$, $n=27$) voorgekom. 'n LDL-cholesterolvlak van 0.6–1.6 mmol/l (25–60 mg/dL) is moontlik die fisiologiese waarde wat die voordeligste is (Vorster et al., 1988:10), maar normale reikwydtes is aansienlik hoër. Die betekenisvolle verhoging van groep drie se gemiddelde LDL-apoproteïene (Apo-B) vanaf 34.1 na 38.9 mg/dL, was die enigste waarneembare effek van 'n verhoogde eierinname op plasmacholesterolfraksies en apoproteïene.

TABEL 4.16: GEMIDDELDE VERANDERINGE IN LDL-SUBFRAKSIES (mg/dL)

LDL-CHOLESTEROL	NORMAAL WAARDES	GROEP 1	GROEP 2	GROEP 3	TOTAAL
LDL-VRYE CHOLESTEROL (mg/dL)	B	24.2±5.5 ^z (n=9)	25.7±4.2 (n=7)	22.2±5.5 (n=10)	23.8±5.2 (n=26)
	E	20.8±6.1 ^z (n=10)	23.4±6.5 (n=7)	24.2±4.7 (n=10)	22.7±5.7 (n=27)
LDL-CHOLE- STEROLESTERS (mg/dL)	B	71.7±10.1 (n=9)	74.9±11.6 (n=7)	71.9±14.4 (n=10)	72.6±11.9 (n=26)
	E	71.0±12.4 (n=10)	79.3±12.6 (n=7)	75.9±15.5 (n=10)	75.0±13.6 (n=27)
LDL-APO-B PROTEÏENE (mg/dL)	B	34.3±6.2 (n=9)	37.8±5.8 (n=7)	34.1±7.0 ^a (n=10)	35.2±6.3 (n=26)
	E	33.9±4.8 (n=10)	40.4±6.7 (n=7)	38.9±7.6 ^a (n=10)	37.4±6.8 (n=27)

B: Basislynwaarde

E: Eksperimentele waarde

z en a: Betekenisvolle verskille binne onderskeie groepe (Gepaarde Student-t-toets; $p<0.05$)

4.4.3 Veranderinge in lesitiën-cholesterol-asieltransferase (LCAT) en triasielgliserol

Groep een se LCAT-waarde, totale trigliseriede en LDL-trigliseriede het nie betekenisvol verander nie (vgl. tabel 4.17). Die gemiddelde LCAT-aktiwiteit in groep twee het met 18 nmol/ml/uur tydens die eksperimentele periode toegeneem. Die basislynkorrelasies van LCAT sluit LDL-totale cholesterol ($r=0.4$, $p=0.04$, $n=26$) in. Die plasmatrigliseriede se basislynkorrelasies is onder andere $C_{20:4\omega_6}$ ($r=-0.4$, $p=0.03$, $n=26$). Tydens die eksperimentele periode het LDL-trigliseriede met plasmacholesterol ($r=0.4$, $p=0.03$, $n=27$) gekorreleer. Dit is duidelik uit hierdie tabel dat 'n verhoogde eierinnome nie die plasmatrigliseriedvlakke van hierdie proefpersone beïnvloed het nie.

TABEL 4.17: GEMIDDELDE VERANDERINGE IN LCAT EN TRIASIELGLISEROL

LCAT en TG		NORMAAL WAARDES	GROEP 1	GROEP 2	GROEP 3	TOTAAL
LCAT (nmol/ml/uur)	B		80.4±27.0 (n=9)	100.8±13.2 (n=7)	98.6±32.7 (n=10)	92.9±27.3 (n=26)
	E		80.0±32.0 (n=10)	118.0±35.0 (n=7)	87.1±21.0 (n=10)	92.5±32.2 (n=27)
TOTALE TG (mg/dL)	B	30-140 mg/dL ‡	78.6±32.7 (n=9)	92.2±29.1 (n=7)	79.6±17.6 (n=10)	82.7±26.3 (n=26)
	E		74.3±28.1 (n=10)	94.0±43.1 (n=7)	87.5±28.6 (n=10)	84.3±32.4 (n=27)
LDL-TG (mg/dL)	B		13.5±3.2 (n=9)	15.2±2.6 (n=7)	13.5±3.4 (n=10)	14.0±3.1 (n=26)
	E		12.4±1.8 (n=10)	15.0±2.6 (n=7)	13.8±2.3 (n=10)	13.6±2.4 (n=27)

B: Basislynwaarde

E: Eksperimentele waarde

‡: Meyer et al., (1988)

4.4.4 Veranderinge in koaguleerbaarheid

Die gemiddelde verandering in koaguleerbaarheid word in tabel 4.18 weergegee. Die stoltyd van heelbloed het in al drie groepe verleng, maar was slegs in groep een en twee betekenisvol. Plasmafibrinogeen, faktor-VII en plasminogeen het in die onderskeie groepe verander, maar dit was nie betekenisvol nie. Faktor-VII het met die HHT-indeks se basislynwaarde gekorreleer ($r=0.5$, $p=0.02$, $n=23$). Die rede vir die langer stoltye tydens die eksperimentele periode is onduidelik. Met die betekenisvolle verhoging in liggaamsmassa van groep een en twee, sou 'n korter, eerder as 'n langer stoltyd verwag kon word (Vorster *et al.*, 1988). Die resultate toon dat 'n verhoogde eierinnamie nie die koaguleerbaarheid betekenisvol beïnvloed het nie.

TABEL 4.18: GEMIDDELDE VERANDERINGE IN KOAGULEERBAARHEID

	NORMAAL WAARDES	GROEP 1	GROEP 2	GROEP 3	TOTAAL	
STOLTYD VAN HEELBLOED (min)	B	12.6±2.2 ^b (n=7)	12.2±4.2 ^c (n=4)	12.2±0.9 (n=6)	12.4±2.3 (n=17)	
	E	18.1±4.6 ^b (n=9)	13.9±2.0 ^c (n=6)	18.7±3.8 (n=9)	17.3±4.2 (n=24)	
PLASMAFIBRI- NOGEEEN (mg/dL)	B	3.5-5g/L	184.8±22.3 (n=9)	215.3±33.0 (n=6)	190.9±16.8 (n=9)	194.7±25.7 (n=24)
	E	#	220.1±58.1 (n=9)	205.2±32.0 (n=6)	208.6±47.8 (n=9)	212.0±47.3 (n=24)
FAKTOR-VII (% van normaal)	B	75% #	74.7±4.3 (n=9)	72.9±6.9 (n=6)	73.9±3.1 (n=8)	74.0±4.6 (n=23)
	E		75.5±4.5 (n=9)	75.2±4.5 (n=6)	74.6±5.2 (n=8)	75.1±4.5 (n=23)
PLASMINOGEEEN (% van normaal)	B		67.3±10.0 (n=9)	75.4±13.7 (n=6)	71.0±8.8 (n=8)	70.7±10.7 (n=23)
	E		70.7±10.8 (n=9)	74.9±10.4 (n=6)	77.7±11.0 (n=8)	74.2±10.7 (n=23)

B: Basislynwaarde

E: Eksperimentele waarde

#: Epidemiologiese studies (Meade *et al.*, 1979; Kannel *et al.*, 1987)

b,c: Betekenisvolle verskille binne groepe (Gepaarde Student-t-toets; $p<0.05$)

4.4.5 Veranderinge in serumglukose en insulien

Geen betekenisvolle veranderinge het in die serumglukosekonsentrasie en insulien van die groepe voorgekom nie. Die basislynkorrelasies van serumglukose met $C_{1.5.2}W_6$ was ($r=-0.5$, $p=0.01$, $n=23$). Die waardes van die eksperimentele periode van serumglukose het met die TXB_2 -indeks ($r=0.4$, $p=0.05$, $n=23$) gekorreleer. Insulien het betekenisvol met plasmacholesterol ($r=-0.4$, $p=0.05$, $n=23$) gekorreleer.

TABEL 4.19: GEMIDDELDE VERANDERINGE IN SERUMGLUKOSE EN INSULIEN

		NORMAAL WAARDES	GROEP 1	GROEP 2	GROEP 3	TOTAAL
SERUM- GLUKOSE (mmol/l)	B	3.6-5.8 mmol/L @	5.3±0.3 (n=8)	5.2±0.2 (n=7)	5.4±0.3 (n=8)	5.3±0.3 (n=23)
	E		5.4±0.4 (n=10)	5.3±0.6 (n=7)	5.3±0.4 (n=9)	5.3±0.4 (n=26)
SERUM INSULIEN (uE/l)	B	3-32 uE/l \$	28.3±12.0 (n=9)	23.9±6.5 (n=6)	32.5±13.3 (n=9)	28.8±11.5 (n=24)
	E		32.6±9.2 (n=9)	28.8±11.2 (n=5)	35.4±12.5 (n=9)	32.9±10.8 (n=23)

B: Basislynwaarde

E: Eksperimentele waarde

@: Chemiese Patologie UOVS

\$: Meyer et al., 1988

4.4.6 Veranderinge in ystermetabolisme

'n Betekenisvolle verlaging in hemoglobien het in groep een en twee voorgekom. Geen betekenisvolle veranderinge het in hematokrit en serumyster voorgekom nie. Serumyster het met totale albumien en faktor-VII ($r=-0.5$, $p=0.03$, $n=23$) tydens die basislyn gekorreleer en tydens die eksperimentele periode het serumyster met LCAT ($r=0.5$, $p=0.02$, $n=21$) gekorreleer.

TABEL 4.20: GEMIDDELDE VERANDERINGE IN YSTERMETABOLISME

YSTER-METABOLISME	NORMAAL WAARDES	GROEP 1	GROEP 2	GROEP 3	TOTAAL
HEMOGLOBIEN (g/dL)	B 14.0 g/dL \$	16.5±1.34 ^d (n=10)	17.1±1.3 ^e (n=6)	17.3±1.4 (n=9)	16.8±1.4 (n=25)
		14.4±1.0 ^d (n=10)	13.9±0.8 ^e (n=6)	15.68±4.0 (n=9)	14.7±2.4 (n=25)
HEMATOKRIT %	B 44% \$	47.8±3.2 (n=9)	48.5±2.3 (n=6)	47.7±2.6 (n=9)	47.9±2.7 (n=24)
		47.0±1.9 (n=9)	46.5±2.7 (n=6)	47.3±2.2 (n=9)	47.0±2.2 (n=24)
SERUMYSTER (umol/l)	B 60 ug/dL \$	13.4±5.0 (n=9)	20.4±8.9 (n=6)	15.6±6.3 (n=9)	16.0±6.9 (n=24)
		14.9±4.3 (n=9)	20.2±8.5 (n=4)	20.2±6.6 (n=8)	17.9±6.4 (n=21)
YSTER-BINDENDE-KAPASITEIT (umol/l)	B 77+ ng/ml \$	47.3±4.7 ^f (n=8)	48.3±4.3 (n=6)	55.5±29.8 (n=9)	50.7±18.7 (n=23)
		52.9±6.1 ^f (n=5)	---	51.1±5.3 (n=5)	53.0±6.2 (n=10)

B: Basislynwaarde

E: Eksperimentele waarde

\$: Meyer *et al.*, 1988

d, e en f: Betekenisvolle verskille binne groepe (Gepaarde Student-t-toets; $p < 0.05$)

4.4.7 Veranderinge in serumelektroliete en -minerale

Slegs klein, maar betekenisvolle verlagings ten opsigte van kalsium en gekorrigeerde kalsium in groep een en drie het voorgekom (vergelyk tabel 4.21). Serumkalsium se basislynwaarde sluit korrelasies soos die HHT-indeks ($r=-0.6$, $p=0.01$, $n=23$) en TXB_2 -indeks ($r=-0.5$, $p=0.02$, $n=23$) in. Gekorrigeerde kalsium het met die HHT-indeks ($r=-0.6$, $p=0.003$, $n=23$) en TXB_2 -indeks ($r=0.5$, $p=0.01$, $n=23$) gekorreleer.

4.4.8 Veranderinge in uitskeidingsprodukte

Betekenisvolle veranderinge het in die kreatinienkonsentrasie van groep drie en die uraatkonsentrasie van groep een voorgekom (vergelyk tabel 4.22). Die basislynwaarde van billirubien het met die TXB_2 -indeks ($r=-0.5$, $p=0.02$, $n=23$), 12-HETE-indeks ($r=-0.5$, $p=0.02$, $n=23$) en HHT-indeks ($r=-0.4$, $p=0.04$, $n=23$) gekorreleer. Gekonjugeerde billirubien het met die HHT-indeks ($r=-0.6$, $p=0.003$, $n=23$) en 12-HETE-indeks ($r=-0.6$, $p=0.01$, $n=23$) gekorreleer.

TABEL 4.21: GEMIDDELDE VERANDERINGE IN SERUMELEKTROLIETE EN -MINERALE

MINERALE		NORMAAL WAARDES	GROEP 1	GROEP 2	GROEP 3	TOTAAL
NATRIUM (mmol/L)	B	136-147 mmol/L @	142.8±2.3 (n=8)	142.0±1.7 (n=7)	142.5±1.9 (n=8)	142.4±1.9 (n=23)
	E		141.7±1.8 (n=10)	141.0±1.6 (n=7)	141.9±0.8 (n=9)	141.6±1.5 (n=26)
KALIUM (mmol/L)	B	3.5-5.1 mmol/L @	4.2±0.2 (n=8)	4.2±0.2 (n=7)	4.2±0.1 (n=8)	4.2±0.2 (n=23)
	E		4.2±0.2 (n=10)	4.2±0.2 (n=7)	4.2±0.2 (n=9)	4.2±0.2 (n=26)
CHLORIED (mmol/L)	B	98-108 mmol/L @	105.5±2.5 (n=8)	105.3±1.5 (n=7)	106.4±1.4 (n=8)	105.7±1.9 (n=23)
	E		105.0±1.1 (n=10)	105.6±1.6 (n=7)	105.8±1.3 (n=9)	105.4±1.3 (n=26)
KALSIUM (mmol/L)	B	2.2-2.6 mmol/L ^	2.6±0.1 g (n=8)	2.5±0.2 (n=7)	2.6±0.2 (n=8)	2.6±0.1 (n=23)
	E		2.4±0.1 g (n=10)	2.4±0.1 (n=7)	2.4±0.1 (n=9)	2.4±0.1 (n=26)
GEKORRI- GEERDE KALSIUM (mmol/L)	B		2.4±0.1 h (n=8)	2.4±0.2 i (n=7)	2.4±0.1 j (n=8)	2.4±0.1 (n=23)
	E		2.3±0.1 h (n=10)	2.3±0.1 i (n=7)	2.3±0.1 j (n=9)	2.3±0.1 (n=26)
FOSFOR (mmol/L)	B	0.8-1.4 mmol/L @^	1.3±0.2 (n=8)	1.3±0.2 (n=7)	1.4±0.2 (n=8)	1.3±0.2 (n=23)
	E		1.3±0.1 (n=10)	1.3±0.1 (n=7)	1.4±0.2 (n=9)	1.3±0.1 (n=26)
ANIOON- GAPING (mmol/l)	B		13.5±2.8 (n=8)	14.0±2.3 (n=7)	13.3±1.2 (n=8)	13.6±2.1 (n=23)
	E		13.4±1.2 7 (n=10)	14.9±2.6 (n=7)	13.4±1.6 (n=9)	13.8±1.8 (n=26)
OSMOLARITEIT (mmol/l)	B		295.0±4.9 (n=8)	294.7±3.6 9 (n=7)	295.3±3.8 (n=8)	295.0±4.0 (n=23)
	E		293.1±3.7 (n=10)	292.6±3.3 (n=7)	293.9±2.0 3 (n=9)	293.2±3.0 (n=26)

B: Basislynwaarde

E: Eksperimentele waarde

@: Chemiese Patologie UOVS

^ Labadarios & Haffejee (1990)

g,h,i en j: Betekenisvolle verskille binne groepe (Gepaarde Student-t-toets;
p<0.05)

TABEL 4.22: GEMIDDELDE VERANDERINGE IN UITSCHEIDINGSPRODUKTE

UITSCHEIDINGS- PRODUKTE		NORMAAL WAARDES	GROEP 1	GROEP 2	GROEP 3	TOTAAL
CO ₂ (mmol/L)	B	19-28 mmol/L @	23.8±0.9 ^k (n=8)	22.7±0.8 (n=7)	22.9±0.8 (n=8)	23.1±0.9 (n=23)
	E		23.3±1.3 ^k (n=10)	20.6±2.2 (n=7)	22.7±2.3 (n=9)	22.4±2.2 (n=26)
UREUM (mmol/L)	B	2.6-6.7 mmol/L @	4.7±0.6 (n=8)	5.8±1.6 (n=7)	5.3±1.0 (n=8)	5.2±1.1 (n=23)
	E		4.7±0.7 (n=10)	5.8±1.3 (n=7)	5.3±1.1 (n=9)	5.2±1.1 (n=26)
KREATINIEN (umol/L)	B	60-130 mmol/L ^	102.8±10.6 (n=8)	97.0±5.6 (n=7)	99.9±8.5 ^m (n=8)	100.0±8.6 (n=23)
	E		95.6±9.5 (n=10)	92.6±7.9 (n=7)	91.8±9.7 ^m (n=9)	93.5±9.0 (n=26)
URAAT (mmol/L)	B		0.4±0.1 ^l (n=8)	0.4±0.1 (n=7)	0.4±0.1 (n=8)	0.4±0.1 (n=23)
	E		0.4±0.1 ^l (n=10)	0.4±0.04 (n=7)	0.4±0.1 (n=9)	0.4±0.1 (n=26)
BILLIRUBIEN (umol/L)	B	4-21 umol/L @	13.8±7.4 (n=8)	11.6±5.1 (n=7)	11.0±3.7 (n=8)	12.1±5.5 (n=23)
	E		14.5±5.9 (n=10)	11.9±3.9 (n=7)	13.8±6.3 (n=9)	13.5±5.5 (n=26)
GEKONJU- GEERDE BILLIRUBIEN (umol/l)	B	1-4 umol/L @	1.4±0.5 (n=8)	1.1±0.4 (n=7)	1.3±0.5 (n=8)	1.3±0.5 (n=23)
	E		1.8±0.8 (n=10)	2.0±1.4 (n=7)	1.4±0.5 (n=9)	1.7±0.9 (n=26)

B: Basislynwaarde

E: Eksperimentele waarde

@: Chemiese Patologie UOVS

^: Labadarios & Haffjee (1990)

k, l en m: Betekenisvolle verskille binne die groepe (Gepaarde Student-t-toets; p<0.05)

4.4.9 Veranderinge in serum(lewer)-ensieme

In tabel 4.23 word die veranderinge in die serum(lewer)-ensieme aangetoon. Slegs betekenisvolle veranderinge het binne groep een en groep twee se serumalkaliese fosfatase voorgekom. Serum-GGT (basislynwaarde) het met die TXB₂-indeks ($r=0.5$, $p=0.02$, $n=23$) gekorreleer. Serum-ALT se korrelasies is: TXB₂-indeks ($r=0.4$, $p=0.04$, $n=23$) en LCAT ($r=0.4$, $p=0.05$, $n=23$).

TABEL 4.23: GEMIDDELDE VERANDERINGE IN SERUM(LEWER)-ENSIEME

ENSIEM	NORMAAL WAARDES	GROEP 1	GROEP 2	GROEP 3	TOTAAL
SERUMALKALIESE B FOSFATASE (ALP) E (E/L)	25-115 E/L @	74.9±13.7 ^o (n=8)	67.9±10.4 ^q (n=7)	75.0±16.9 (n=8)	72.8±13.8 (n=23)
		81.4±19.0 ^o (n=10)	76.7±13.7 ^q (n=7)	82.1±24.9 (n=9)	80.4±19.5 (n=26)
GLUTAMIEL- TRANSFERASE (E/L) B E	5-65 E/L @	13.0±2.9 (n=8)	16.7±6.4 (n=7)	14.0±5.2 (n=8)	14.5±5.0 (n=23)
		14.5±5.2 (n=10)	18.3±7.0 (n=7)	15.8±3.4 (n=9)	16.0±5.2 (n=26)
SERUMASPARTAAT B AMINOTRANS- FERASE (AST) E (E/L)	5-40 E/L @	20.5±5.2 (n=8)	23.0±7.1 (n=7)	23.1±6.5 (n=8)	22.2±6.1 (n=23)
		22.7±6.8 (n=10)	20.6±8.4 (n=7)	25.7±14.9 (n=9)	23.2±10.5 (n=26)
SERUMALANIEN- AMINOTRANS- FERASE (ALT) B E (E/L)	5-35 E/L @	9.3±4.4 (n=8)	14.3±12.0 (n=7)	11.9±7.7 (n=8)	11.7±8.3 (n=23)
		11.2±4.5 (n=10)	11.7±4.8 (n=7)	9.9±6.4 (n=9)	10.9±5.1 (n=26)
SERUMLAKTAAT- DEHIDROGENASE (LDH) B E (E/L)	100-350 E/L @	129.1±39.4 (n=8)	124.4±26.2 (n=7)	133.1±45.6 (n=8)	129.1±36.8 (n=23)
		135.9±38.3 (n=10)	136.6±27.4 (n=7)	146.2±31.0 (n=9)	139.7±32.2 (n=26)

B: Basislynwaarde

E: Eksperimentele waarde

@: Chemiese Patologie UOVS

o, q: Betekenisvolle verskille tussen groepe (Gepaarde Student-t-toets, $p<0.05$)

4.4.10 Veranderinge in serumproteïene

Daar het geen betekenisvolle veranderinge in die totale serumproteïen en albumienkonsentrasie van die groepe voorgekom nie (vergelyk tabel 4.24). Serumproteïen het met die HHT-indeks ($r=-0.4$, $p=0.03$, $n=23$) en serumalbumien met LCAT ($r=0.4$, $p=0.04$, $n=23$) gekorreleer.

TABEL 4.24: GEMIDDELDE VERANDERINGE IN SERUMPROTEÏENE

SERUM- PROTEÏENE	NORMAAL WAARDES	GROEP 1	GROEP 2	GROEP 3	TOTAAL
TOTALE SERUMPROTEÏEN (g/L)	B 65-80 g/L @	72.0 \pm 4.1 (n=8)	72.9 \pm 4.8 (n=7)	73.1 \pm 2.2 (n=8)	72.7 \pm 3.7 (n=23)
	E	72.8 \pm 3.2 (n=10)	72.7 \pm 3.7 (n=7)	73.3 \pm 2.6 (n=9)	73.0 \pm 3.0 (n=26)
ALBUMIEN (g/L)	B 38-52 g/L ^	47.1 \pm 1.5 (n=8)	48.9 \pm 2.3 (n=7)	47.6 \pm 1.3 (n=8)	47.8 \pm 1.8 (n=23)
	E	47.9 \pm 2.2 (n=10)	48.3 \pm 1.6 (n=7)	47.2 \pm 1.2 (n=9)	47.8 \pm 1.7 (n=26)

B: Basislynwaarde

E: Eksperimentele waarde

@: Chemiese Patologie UOVS

^: Labadarios & Haffejee (1990)

4.4.11 Veranderinge in veresterde vetsure van trigliseriede

Wat aragidonsuur ($C_{20:4W_6}$) in plasmatrigliseriede betref, het 'n effense, maar nie betekenisvolle, afname in groep drie voorgekom. Die gemiddelde aragidonsuurkonsentrasie in plasmatrigliseriede het vanaf 2.4 ± 1.1 %W/W na 2.0 ± 0.7 %W/W in al die groepe gesamentlik afgeneem wat teenstrydig is met 'n verwagte toename in $C_{20:4W_6}$. Vetsure soos $C_{16:0}$ het met $C_{16:2W_6}$ ($r=-0.8$, $p=0.0001$, $n=26$) en met $C_{20:4W_6}$ ($r=-0.4$, $p=0.03$, $n=26$) gekorreleer. Betekenisvolle korrelasies van basislyn aragidonsuur met ander veranderlikes was plasmatrigliseriede ($r=-0.4$, $p=0.03$, $n=26$) en totale cholesterol ($r=-0.4$, $p=0.05$, $n=26$).

TABEL 4.25: GEMIDDELDE VERANDERINGE IN VETSURE VAN TRIGLISERIEDE

CHOLESTEROL-ESTERS	NORMAAL WAARDES	GROEP 1	GROEP 2	GROEP 3	TOTAAL
C16:0 % van totaal (W/W)	B	21.0 ± 4.3 (n=9)	22.7 ± 6.9 (n=7)	19.9 ± 2.8 (n=10)	21.0 ± 4.6 (n=26)
	E	18.1 ± 1.9 (n=10)	18.9 ± 2.9 (n=7)	18.4 ± 1.2 (n=10)	18.4 ± 2.0 (n=27)
C16:1 % van totaal (W/W)	B	3.4 ± 1.6 (n=9)	3.7 ± 0.6 (n=7)	3.9 ± 1.3 (n=10)	3.7 ± 1.2 (n=26)
	E	5.0 ± 1.5 (n=10)	5.1 ± 0.3 (n=7)	5.4 ± 1.4 (n=10)	5.2 ± 1.2 (n=27)
C18:0 % van totaal (W/W)	B	3.8 ± 0.8 (n=9)	3.8 ± 1.3 (n=7)	3.4 ± 0.7 (n=10)	3.7 ± 0.9 (n=26)
	E	3.3 ± 0.6 (n=10)	3.4 ± 0.6 (n=7)	3.5 ± 1.0 (n=10)	3.4 ± 0.7 (n=27)
C18:1 % van totaal (W/W)	B	39.3 ± 3.7 (n=9)	40.4 ± 2.1 (n=7)	39.6 ± 3.5 (n=10)	39.7 ± 3.2 (n=26)
	E	37.7 ± 3.5 (n=10)	40.2 ± 3.1 (n=7)	39.0 ± 3.7 (n=10)	38.8 ± 3.5 (n=27)
C18:2w6 % van totaal (W/W)	B	30.0 ± 6.6 (n=9)	26.6 ± 6.6 (n=7)	31.1 ± 6.8 (n=10)	29.5 ± 6.7 (n=26)
	E	33.9 ± 6.0 (n=10)	30.1 ± 4.2 (n=7)	32.0 ± 5.8 (n=10)	32.2 ± 5.5 (n=27)
C20:4w6 % van totaal (W/W)	B	2.5 ± 0.9 (n=9)	2.8 ± 1.7 (n=7)	2.1 ± 0.6 (n=10)	2.4 ± 1.1 (n=26)
	E	2.0 ± 0.7 (n=10)	2.3 ± 1.1 (n=7)	1.8 ± 0.3 (n=10)	2.0 ± 0.7 (n=27)

4.5 BETEKENISVOLLE KORRELASIES TUSSEN VERSKEIE VERANDERLIKES

In tabel 4.26 word verskillende korrelasies tussen veranderlikes in die dieet en dié in die bloed gerapporteer. Daar word na die r- en p-waardes van beide periodes verwys. Soortgelyke korrelasies word in tabel 4.27 tussen die dieet- en bloedveranderlikes gerapporteer. Laastens word betekenisvolle korrelasies in tabel 4.28 tussen verskeie veranderlikes in die bloed gerapporteer.

TABEL 4.26: BETEKENISVOLLE KORRELASIES TUSSEN BLOED- EN DIEETVERANDERLIKES *

Veranderlike (Bloed)	Veranderlike (Dieet)	Basislynwaardes		Eksperimentele waardes	
		r	p	r	p
HHT-INDEKS	C20:1			-0.4	0.004
	C20:3w6			-0.4	0.05
	C20:5w6			-0.4	0.05
	C22:5w3			-0.5	0.02
	C22:6w3			-0.4	0.05
	Plant/dier- verhouding			0.4	0.05
12-HETE- INDEKS	C20:1	-0.6	0.003	-0.4	0.04
	Proteïen			-0.4	0.03
	Dierproteïen			-0.4	0.04
	M/O vetsure			-0.5	0.02
	Cholesterol			-0.4	0.03
	C16:1			-0.6	0.004
	C20:4w6			-0.6	0.001
	Totale amino- sure				
C20:4w6	Totale koolhidrate	-0.5	0.01		
	Yster	-0.5	0.03		
	Magnesium	-0.5	0.02		
	Kalium	-0.6	0.003		
	Koper	-0.5	0.02		
	Tiamien	-0.6	0.003	-0.4	0.04
	Riboflavien	-0.5	0.01		
	Nikotiensuur	-0.6	0.01		
	Vit B6	-0.5	0.01		
	Foliensuur	-0.5	0.03		
	Askorbiensuur	-0.5	0.01		
	Pantoteensuur	-0.5	0.01		
	Biotien	-0.5	0.01	-0.4	0.03
	Fosfolipiede	0.6	0.002		
	Fosfatidiel- cholie	0.6	0.003		
	Cholesterol	0.7	0.0001		
	Plant-dier- verhouding			0.5	0.02

* Pearson korrelasiekoëffisiënt (SAS-pakket)

TABEL 4.26: BETEKENISVOLLE KORRELASIES TUSSEN BLOED- EN DIEETVERANDERLIKES *
(vervolg)

Veranderlike (Bloed)	Veranderlike (Dieet)	Basislynwaardes		Eksperimentele waardes	
		r	p	r	p
Plasmacholes- terol	Proteïene	-0.5	0.01		
	Dierproteïene	-0.5	0.01		
	Vesel	-0.5	0.02		
	Yster	-0.6	0.004		
	Magnesium	-0.5	0.02		
	Fosfor	-0.5	0.02	-0.4	0.05
	Kalium	-0.6	0.01		
	Sink	-0.4	0.03		
	Riboflavien	-0.5	0.02	-0.4	0.04
	Nikotiensuur	-0.4	0.03		
	Foliensuur	-0.5	0.01		
	Askorbiensuur	-0.5	0.03		
	Pantoteensuur	-0.4	0.03		
	C20:1	-0.5	0.02		
	C20:4w6	-0.5	0.01		
	Totale amino- sure	-0.5	0.01		
	Vit B12			-0.5	0.03
	Totale cholesterol	Versadigde vetsure	0.4	0.04	
Suiker		0.4	0.04		
Fosfolipiede		-0.5	0.02		
Fosfatidiel- cholie		-0.5	0.03		
LDLTC	Proteïene	-0.6	0.003		
	Dierproteïene	-0.6	0.002		
	Totale koolhidrate	-0.5	0.03		
	Yster	-0.6	0.004		
	Magnesium	-0.6	0.01		
	Fosfor	-0.6	0.01	-0.4	0.04
	Kalium	-0.6	0.01		
	Koper	-0.4	0.04		
	C16:1	-0.4	0.05		
	C18:3w6	-0.4	0.04		
	C20:4w6	-0.5	0.01		
	Totale amino- sure	-0.5	0.01		

* Pearson korrelasiekoëffisiënt (SAS-pakket)

TABEL 4.26: BETEKENISVOLLE KORRELASIES TUSSEN BLOED- EN DIEETVERANDERLIKES *
(vervolg)

Veranderlike (Bloed)	Veranderlike (Dieet)	Basislynwaardes		Eksperimentele waardes	
		r	p	r	p
HDLC	Vesel	-0.6	0.01		
	Kalium	-0.5	0.03		
	Riboflavien	-0.6	0.001	-0.5	0.02
	Nikotiensuur	-0.6	0.004		
	Vit B6	-0.6	0.004	-0.4	0.04
	Foliensuur	-0.5	0.01		
	Askorbiensuur	-0.5	0.02		
	Pantoteensuur	-0.6	0.003	-0.4	0.04
	Biotien	-0.5	0.01		
	C20:1	-0.4	0.03		
	Vesel (fJ)	-0.5	0.01		
	Totale amino- sure	-0.4	0.03		
	LCAT	C22:5w3	-0.4	0.04	
C22:1				-0.4	0.04
Faktor-VII	Ttrans	0.4	0.05		
	C22:1	0.5	0.03		
	C20:3w6	0.4	0.04		
	C20:5w6	0.4	0.05		
	Riboflavien			-0.4	0.04

* Pearson korrelasiekoëffisiënt (SAS-pakket)

TABEL 4.27: BETEKENISVOLLE KORRELASIES TUSSEN DIEET- EN BLOEDVERANDERLIKES *

Veranderlike (Dieet)	Veranderlike (Bloed)	Basislynwaardes		Eksperimentele waardes	
		r	p	r	p
C20:4w6	LDLTC	-0.5	0.01		
	Plasma- cholesterol	-0.5	0.01		
	Anioongaping	0.5	0.02		
	LDLFC	-0.5	0.02	-0.5	0.02
	Osmolariteit	0.5	0.02		
	LDLCE	-0.5	0.02		
	Natrium	0.5	0.03		
	Ouderdom	0.4	0.03		
	12-HETE- indeks			-0.6	0.004
	CETP			0.4	0.04
Glukose			-0.4	0.03	
Cholesterol	LDL- apo-B-pro	-0.5	0.01		
	LDL- triglisieriede	-0.5	0.01		
	Kalium	0.5	0.02		
	Bloedstolling	-0.5	0.05		
	Plasmacholes- terol	-0.4	0.05		
	12-HETE- indeks			-0.5	0.02
	Ureum			0.4	0.03
	Yster			0.4	0.05

* Pearson korrelasiekoëffisiënt (SAS-pakket)

TABEL 4.28: BETEKENISVOLLE KORRELASIES TUSSEN BLOED- EN BLOEDVERANDERLIKES *

Veranderlike (Bloed)	Veranderlike (Bloed)	Basislynwaardes		Eksperimentele waardes		
		r	p	r	p	
TXB2-INDEKS	HHT-INDEKS	0.7	0.0001	0.5	0.006	
	12-HETE "	0.5	0.01			
	Gekonjugeerde kalsium	-0.5	0.01			
	Billirubien	-0.5	0.02			
	LDL- apoproteïene	0.5	0.01			
	Serum-GGT	0.5	0.02			
	Kalsium	-0.5	0.02			
	A1	0.5	0.02			
	Albumien	-0.4	0.04			
	LDLTC	0.4	0.03			
	Serum-ALT	0.4	0.04			
	Serumglukose	0.4	0.05			
	Plasmacholes- terol	0.4	0.04			
	LDLCE	0.4	0.04			
	LDLFC	0.4	0.05			
	Massa		0.6			0.001
	Ouderdom		0.5			0.01
	Liggaamsmassa indeks		0.5			0.01
	Heup-middel- afstand		0.4			0.04
HHT-INDEKS	12-HETE- indeks	0.7	0.0001	0.5	0.01	
	TXB2-INDEKS	0.7	0.0001			
	Gekonjugeerde kalsium	-0.6	0.003			
	Gekorrigeerde billirubien	-0.6	0.003			
	Kalsium	-0.6	0.01			
	Albumien	-0.5	0.01			
	A1	0.5	0.01			
	faktor-VII	0.5	0.02			
	HDLC	0.5	0.01			
	Plasmacholes- terol	0.5	0.01			
	LDL-apo-B- proteïene	0.5	0.02			
	Proteïene	-0.4	0.03			
	Billirubien	-0.4	0.04			
	LDLFC	-0.4	0.04			
	Alkohol		0.5			0.02
	Liggaamsmassa indeks		0.5			0.02

* Pearson korrelasiekoëffisiënt (SAS-pakket)

TABEL 4.28: BETEKENISVOLLE KORRELASIES TUSSEN BLOEDVERANDERLIKES *
(vervolg)

Veranderlike (Bloed)	Veranderlike (Bloed)	Basislynwaardes		Eksperimentele waardes	
		r	p	r	p
12-HETE- INDEKS	HHT-INDEKS	0.7	0.0001	0.5	0.01
	Gekorrigeerde billirubien	-0.6	0.01		
	TXB2-INDEKS	0.5	0.01		
	Billirubien	-0.5	0.02		
	LP(a)				
	HDLC			-0.4	0.05
				0.4	0.04
C20:4w6	C16:0	-0.4	0.03		
	Plasmatri- gliseriede	-0.4	0.03		
	Totale cholesterol	-0.4	0.05		
	LDLTC				
				0.4	0.04
Plasma- cholesterol	LDLTC	0.9	0.0001	0.9	0.0001
	LDL- <i>apo</i> -B- proteïene	0.9	0.0001	0.8	0.0001
	LDLCE	0.9	0.0001	0.8	0.0001
	LDLFC	0.9	0.0001	0.6	0.0003
	LDL- <i>apo</i> -B- proteïene	0.8	0.0001	0.8	0.0001
	A1	0.8	0.0001		
	HDLC	0.7	0.0002	0.5	0.01
	HDL3- cholesterol	0.6	0.003	0.4	0.02
	HHT-INDEKS	0.5	0.01		
	Serum-ALT	0.5	0.03		
	Gekonjugeerde kalsium	-0.5	0.03		
	Insulien	-0.4	0.05		
	TXB2-INDEKS	0.4	0.04		
	LDL- triglisieriede	0.4	0.05	0.4	0.03
	CO2			-0.4	0.03
	Liggaamsmassa- indeks			0.4	0.03
	Serum-GGT			0.6	0.0001

* Pearson korrelasiekoëffisiënt (SAS-pakket)

TABEL 4.28: BETEKENISVOLLE KORRELASIES TUSSEN BLOEDVERANDERLIKES *
(vervolg)

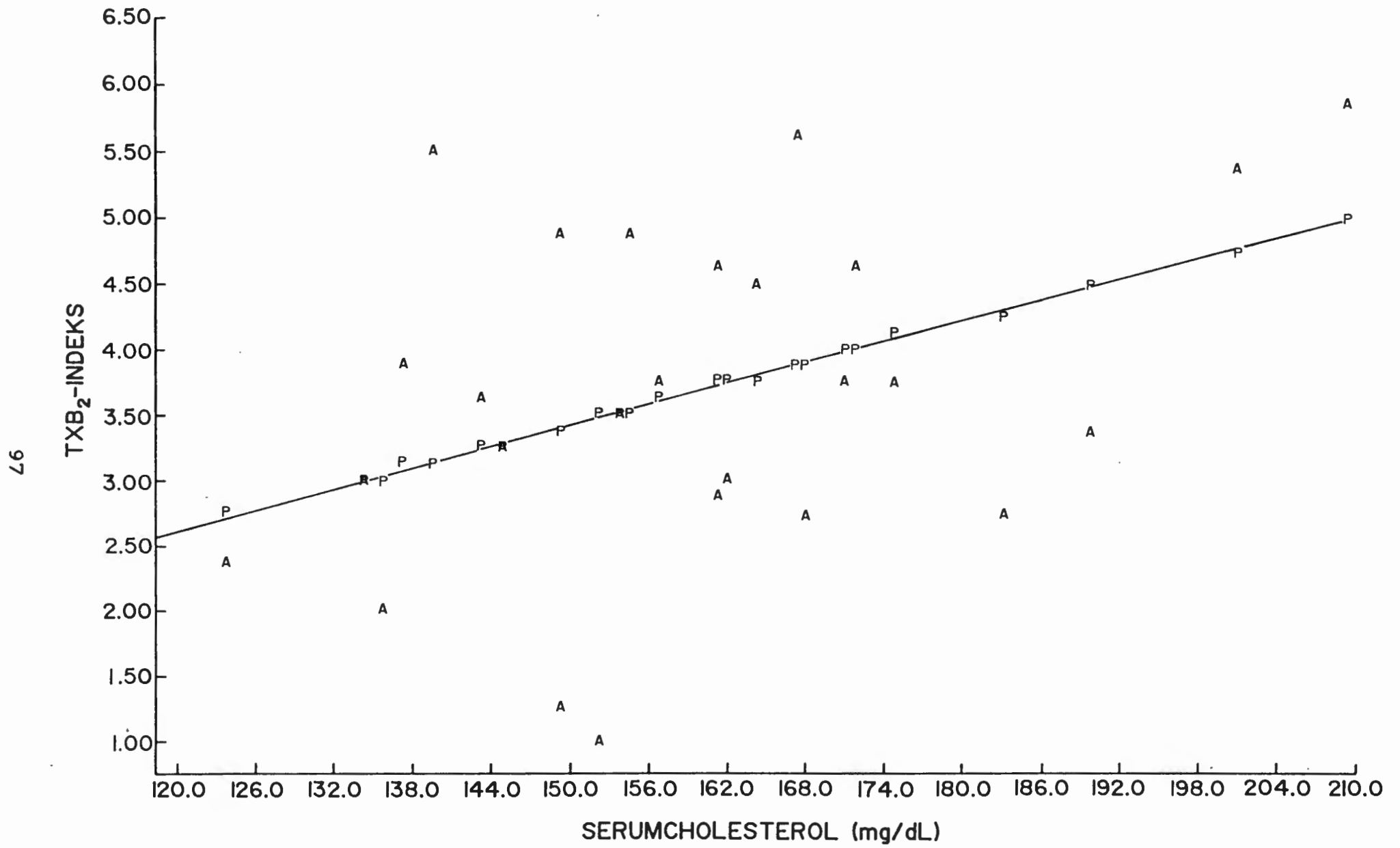
Veranderlike (Bloed)	Veranderlike (Bloed)	Basislynwaardes		Eksperimentele waardes	
		r	p	r	p
LDLTC	LDLCE	0.9	0.0001	0.9	0.0001
	LDL- <i>apo</i> -B- proteïene	0.9	0.0001	0.9	0.0001
	LDLFC	0.9	0.0001	0.7	0.0001
	Plasma- cholesterol	0.9	0.0001	0.9	0.0001
	LDL- <i>apo</i> -B- proteïene	0.8	0.0001	0.8	0.0001
	A1	0.6	0.001		
	Gekonjugeerde kalsium	-0.5	0.01		
	Insulien	-0.5	0.01		
	Kalsium	-0.5	0.03		
	Osmolariteit	-0.4	0.04		
	Liggaamsmassa- indeks	0.4	0.03	0.4	0.02
	TXB2-INDEKS	0.4	0.03		
	LCAT	0.4	0.04		
	HDLC	0.4	0.05		
	P-HDLTC			-0.6	0.003
	LDL- triglisieriede			0.5	0.01
	C18:2w6			-0.5	0.02
	C02			-0.4	0.03
	Lengte			-0.4	0.02
	CETP			0.4	0.03
	Serum-GGT			0.4	0.04
	Uraat			0.4	0.04
C20:4w6			0.4	0.04	
HDLC	HDLA1	0.8	0.0001	0.9	0.0001
	HDL3- cholesterol	0.8	0.0001	0.9	0.0001
	A1	0.8	0.0001	0.7	0.0003
	P-HDLTC	0.7	0.0001	0.7	0.0001
	Plasma- cholesterol	0.7	0.0002	0.5	0.01
	HHT-INDEKS	0.5	0.01		
	LDLFC	0.5	0.02		
	LDLTC	0.4	0.05		
	LP(a)			-0.6	0.005
	C18:0			-0.5	0.01
	Billirubien			0.5	0.01
	Bloedstolling			-0.5	0.02
	Plasma- triglisieriede			-0.4	0.03
	Ureum			-0.4	0.04
	12-HETE- indeks			0.4	0.04
	Serum-GGT			0.4	0.05

* Pearson korrelasiekoëffisiënt (SAS-pakket)

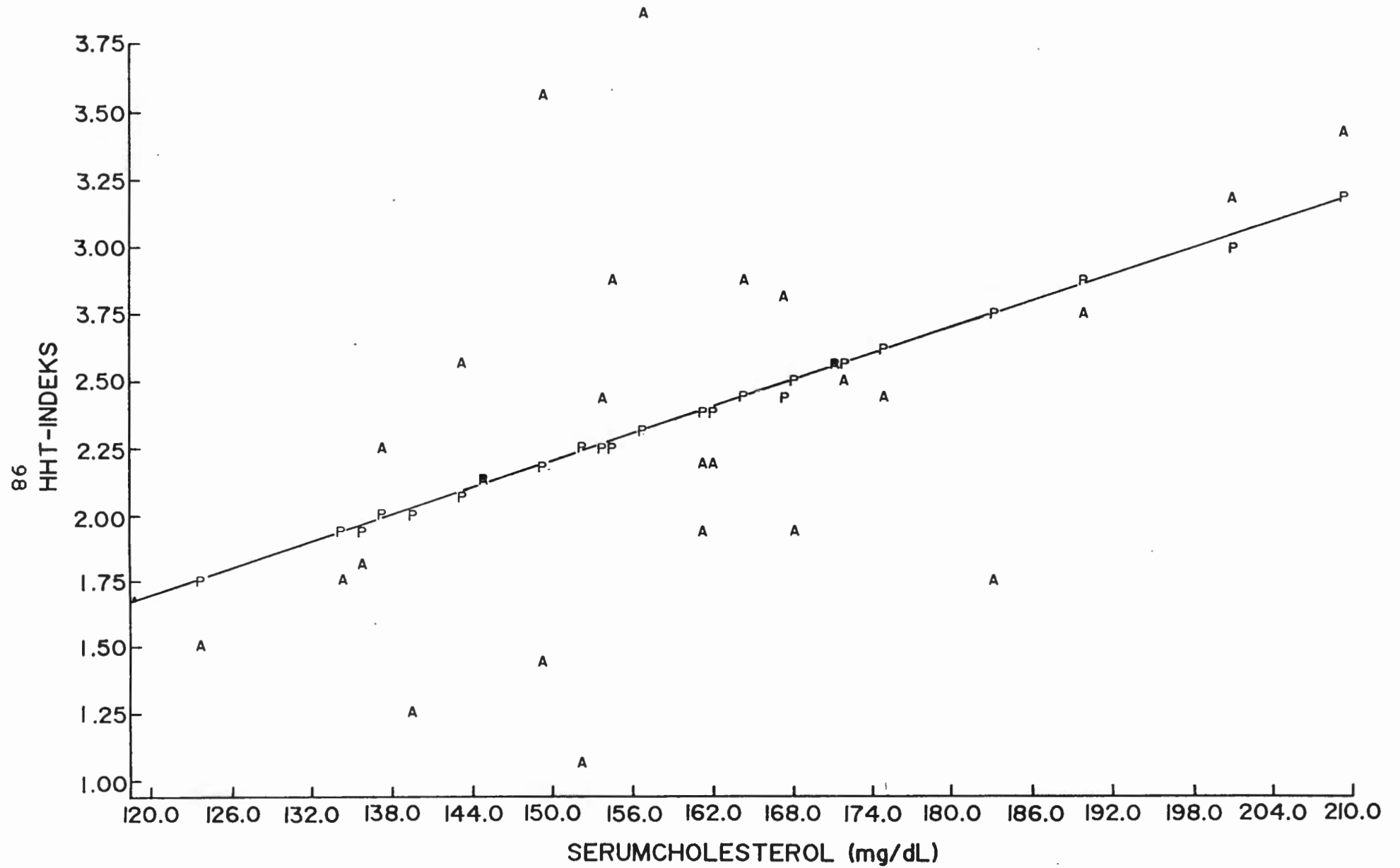
TABEL 4.28: BETEKENISVOLLE KORRELASIES TUSSEN BLOEDVERANDERLIKES *
(vervolg)

Veranderlike (Bloed)	Veranderlike (Bloed)	Basislynwaardes		Eksperimentele waardes	
		r	p	r	p
LCAT	LDL- <i>apo</i> -B- proteiene	0.5	0.02		
	Albumien	0.4	0.04		
	Natrium	-0.4	0.05		
	Serum-ALT	0.4	0.05		
	Osmolariteit	-0.4	0.05		
	LDLFC	0.4	0.04		
	LDLTC	0.4	0.04		
	P-HDLTC	-0.4	0.04		
	Ysterbindende proteien			0.6	0.05
	Yster CO2			0.5 -0.4	0.02 0.05
Faktor-VII	Serum- proteiene	-0.6	0.003		
	Lengte	-0.5	0.01		
	Heup	-0.5	0.01		
	HHT-INDEKS	0.5	0.02		
	Serum-ALT	0.5	0.03		
	Yster	-0.5	0.03		

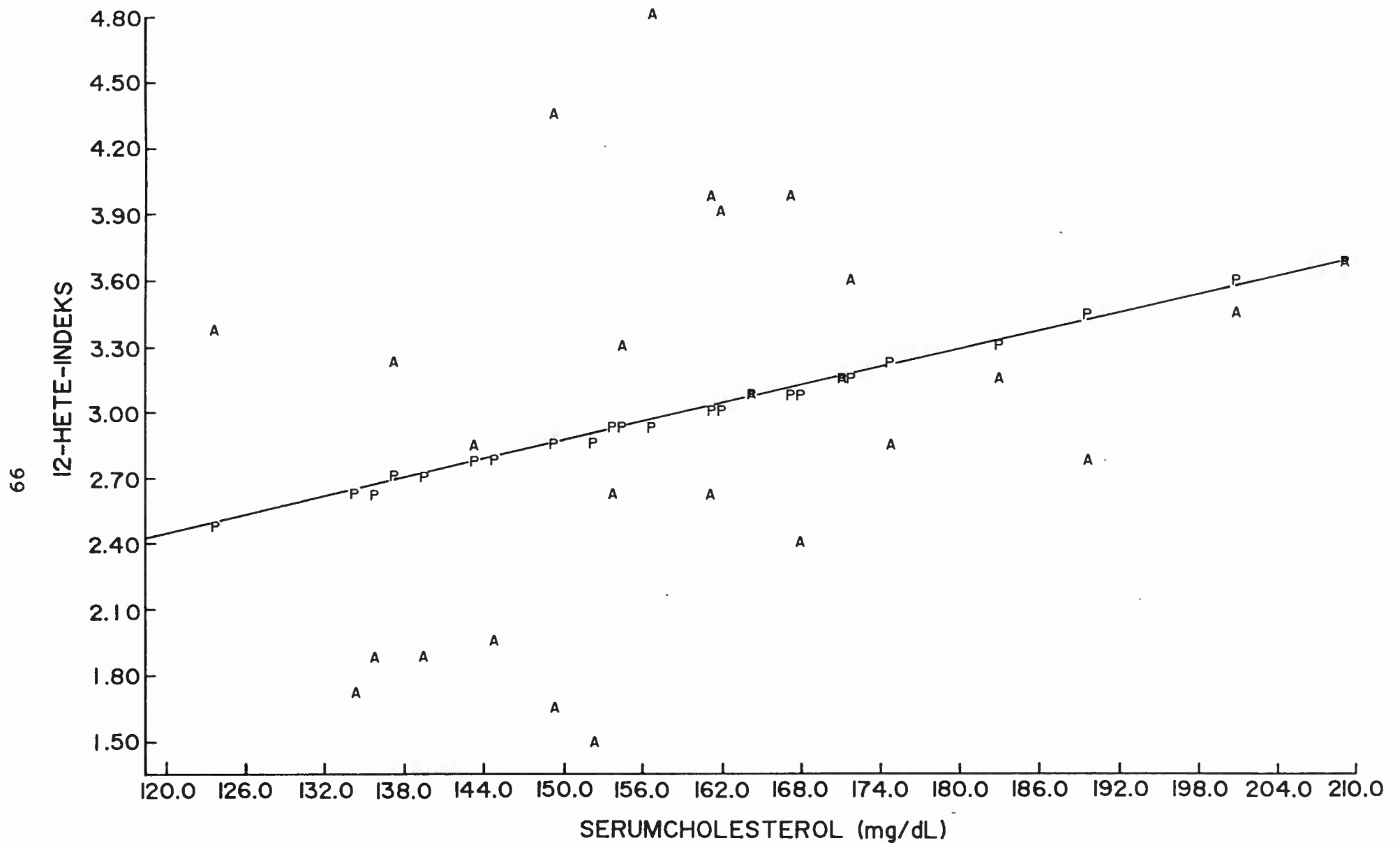
* Pearson korrelasiekoëffisiënt (SAS-pakket)



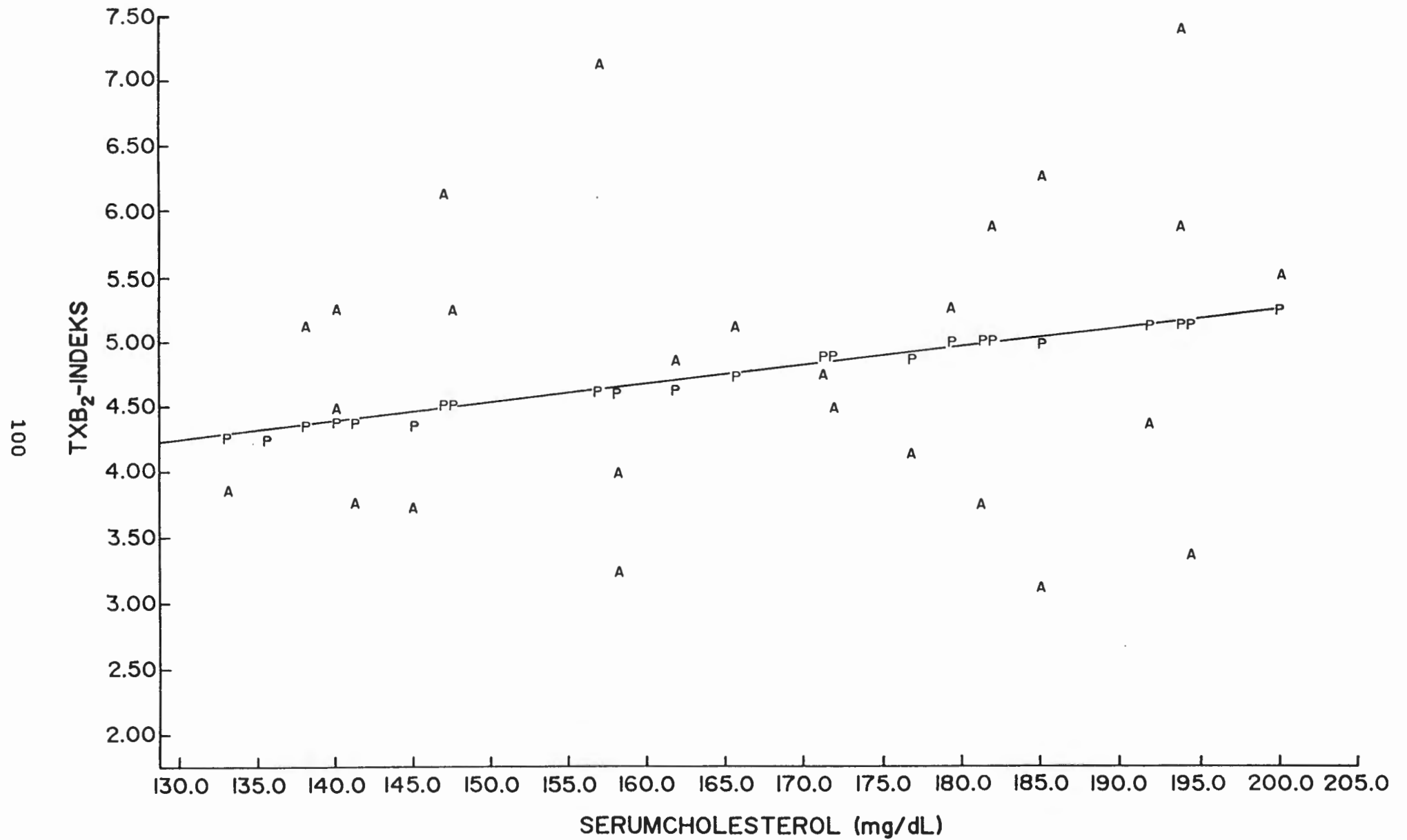
FIGUUR 4.1 Korrelasies tussen die veranderinge in die tromboksaan-B₂-indeks en serumcholesterol na die inlooperperiode



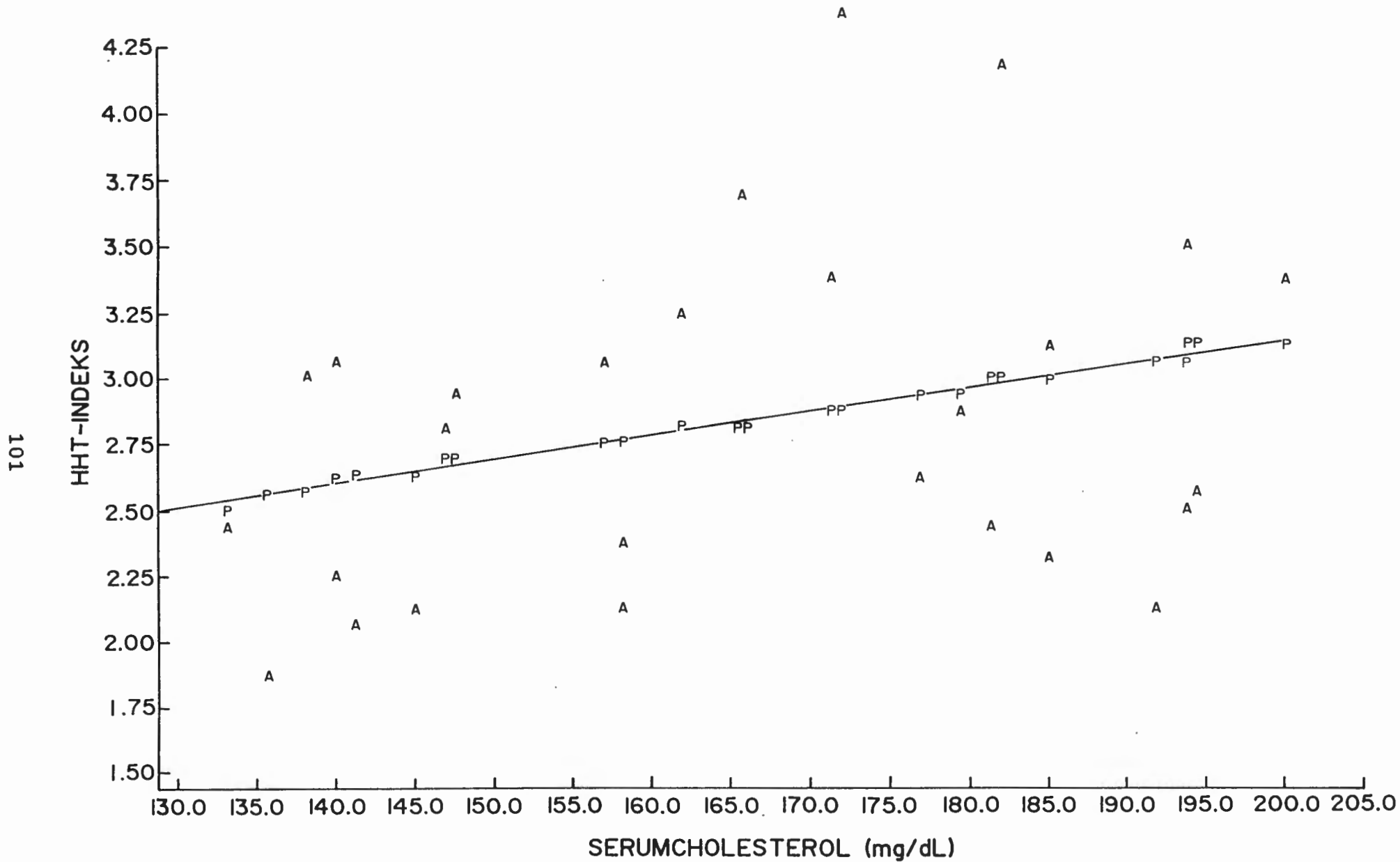
FIGUUR 4.2 Korrelasies tussen die veranderinge in die HHT-indeks en serumcholesterol na die inlooperperiode



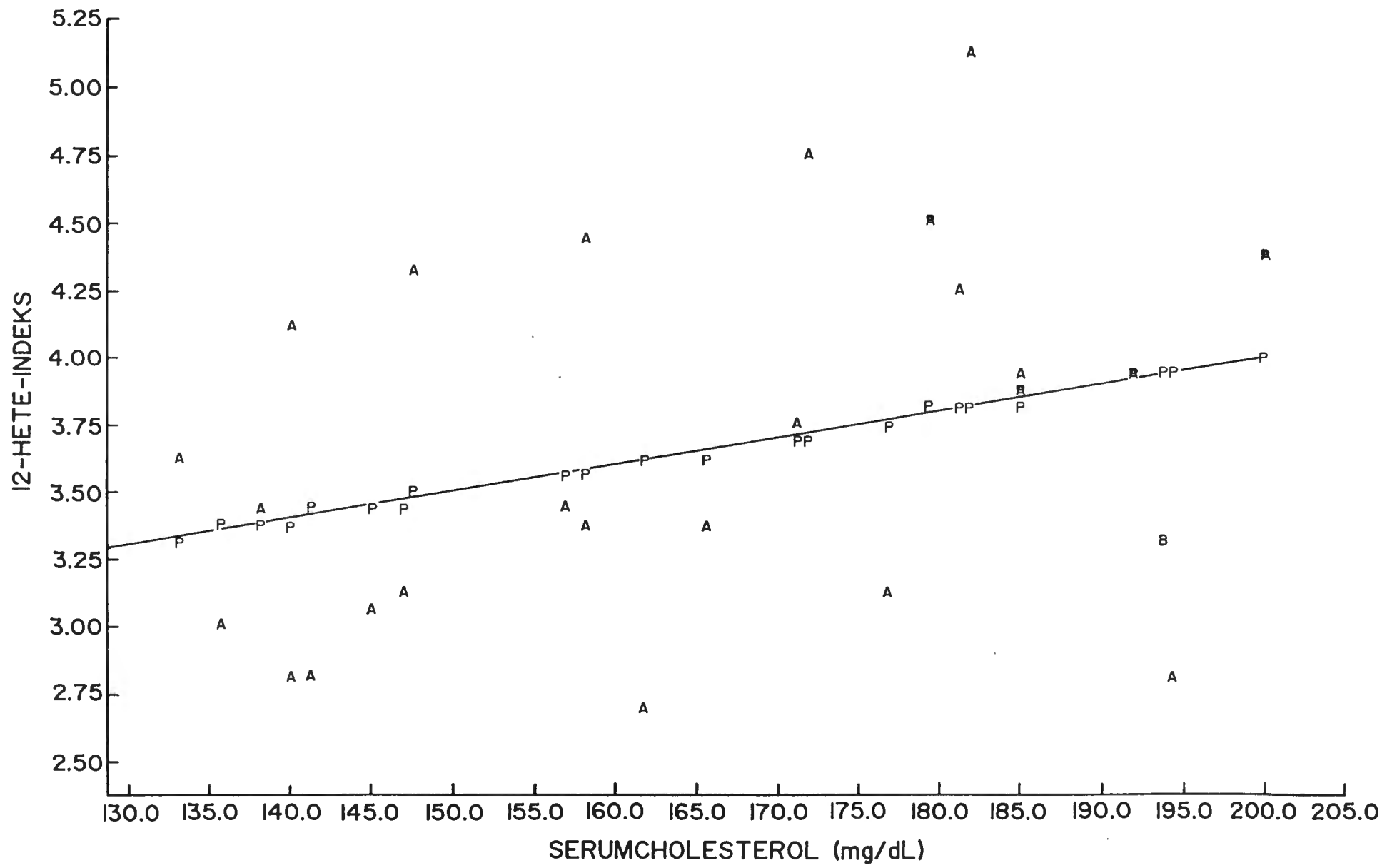
FIGUUR 4.3 Korrelasie tussen die veranderinge in die I2-HETE-indeks en serumcholesterol na die inlooperperiode



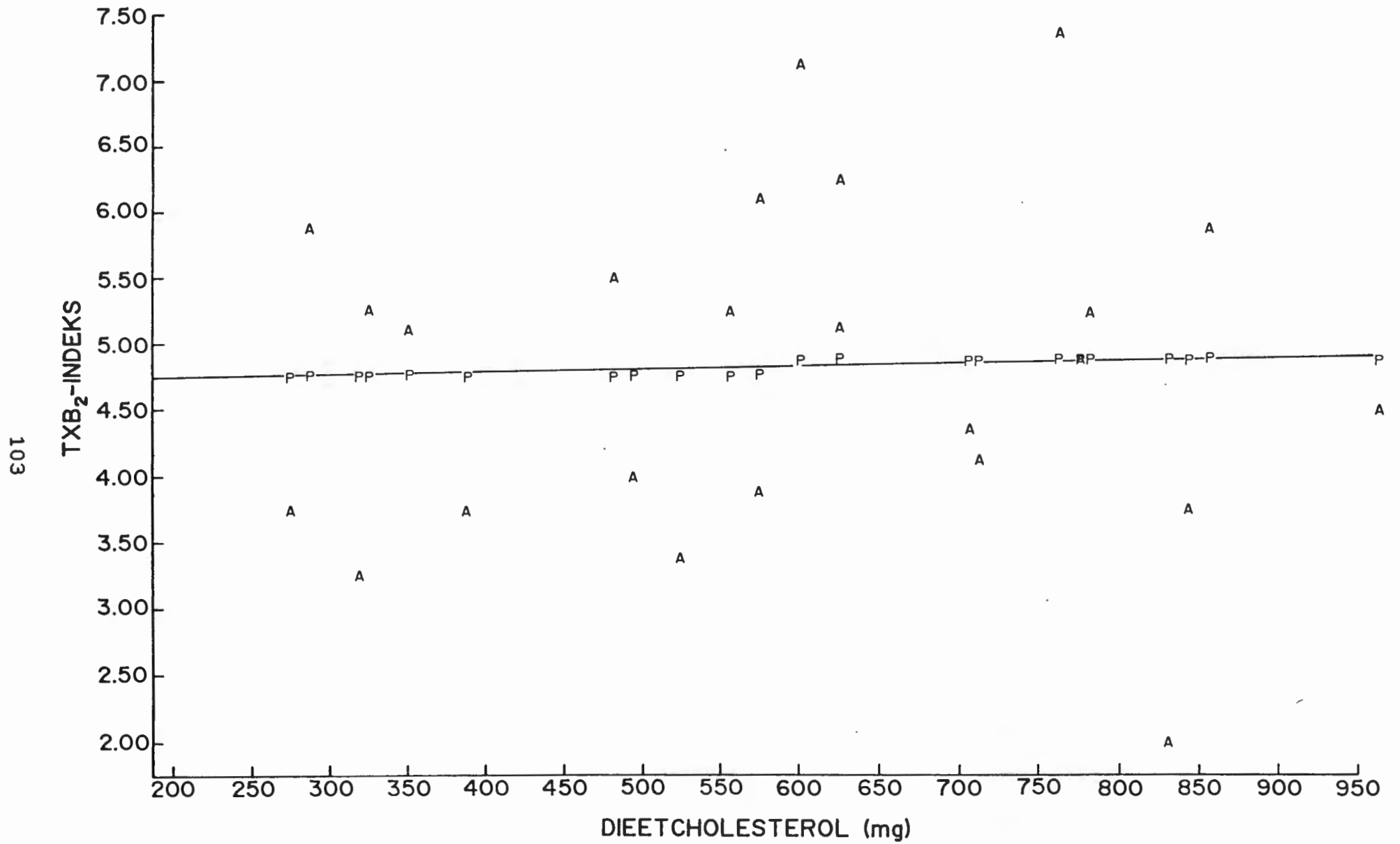
FIGUUR 4.4 Korrelasies tussen die veranderinge in die tromboksaan-B₂-indeks en serumcholesterol tydens die eksperimentele periode



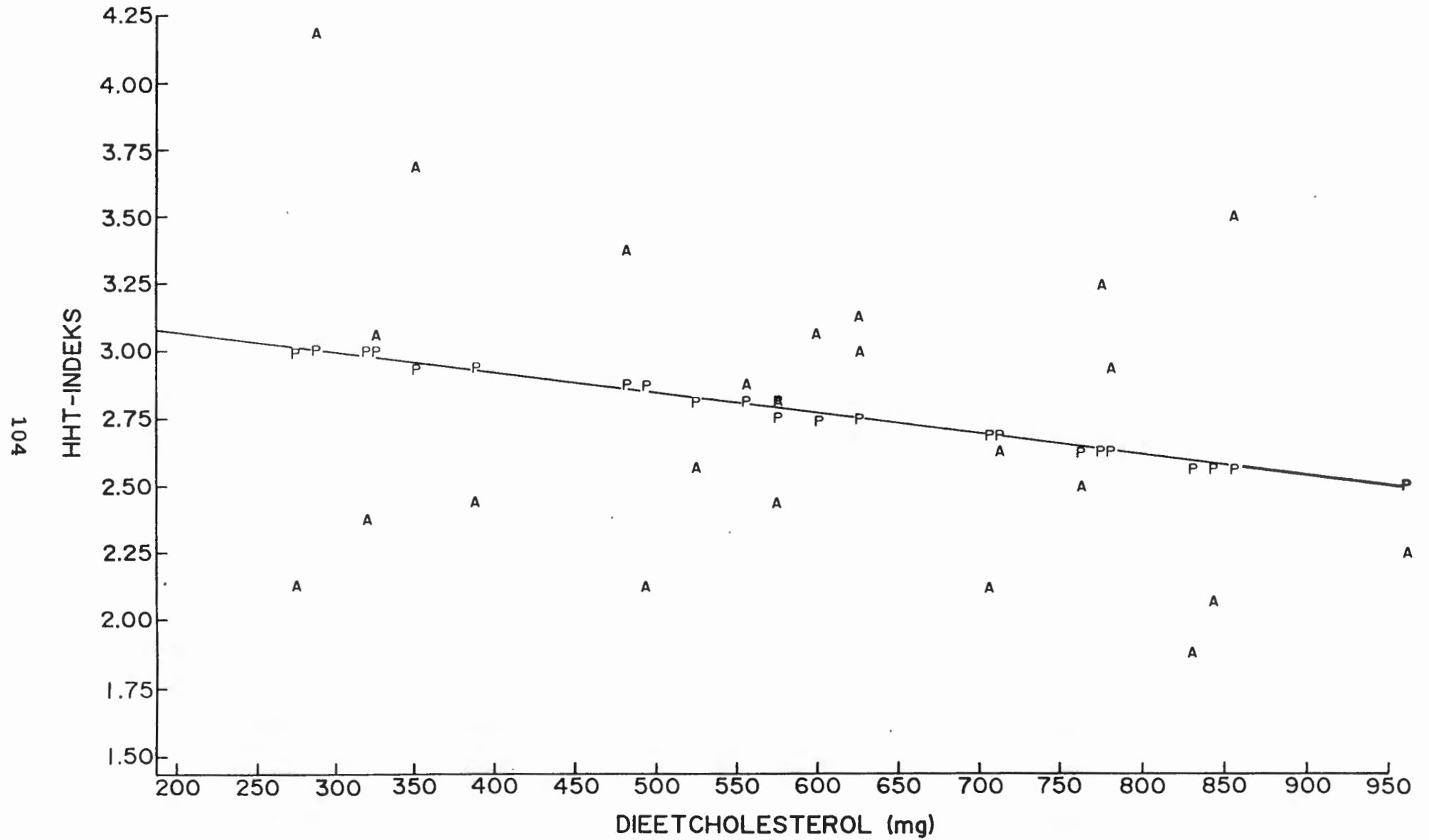
FIGUUR 4.5 Korrelasies tussen die veranderinge in die HHT-indeks en serumcholesterol tydens die eksperimentele periode



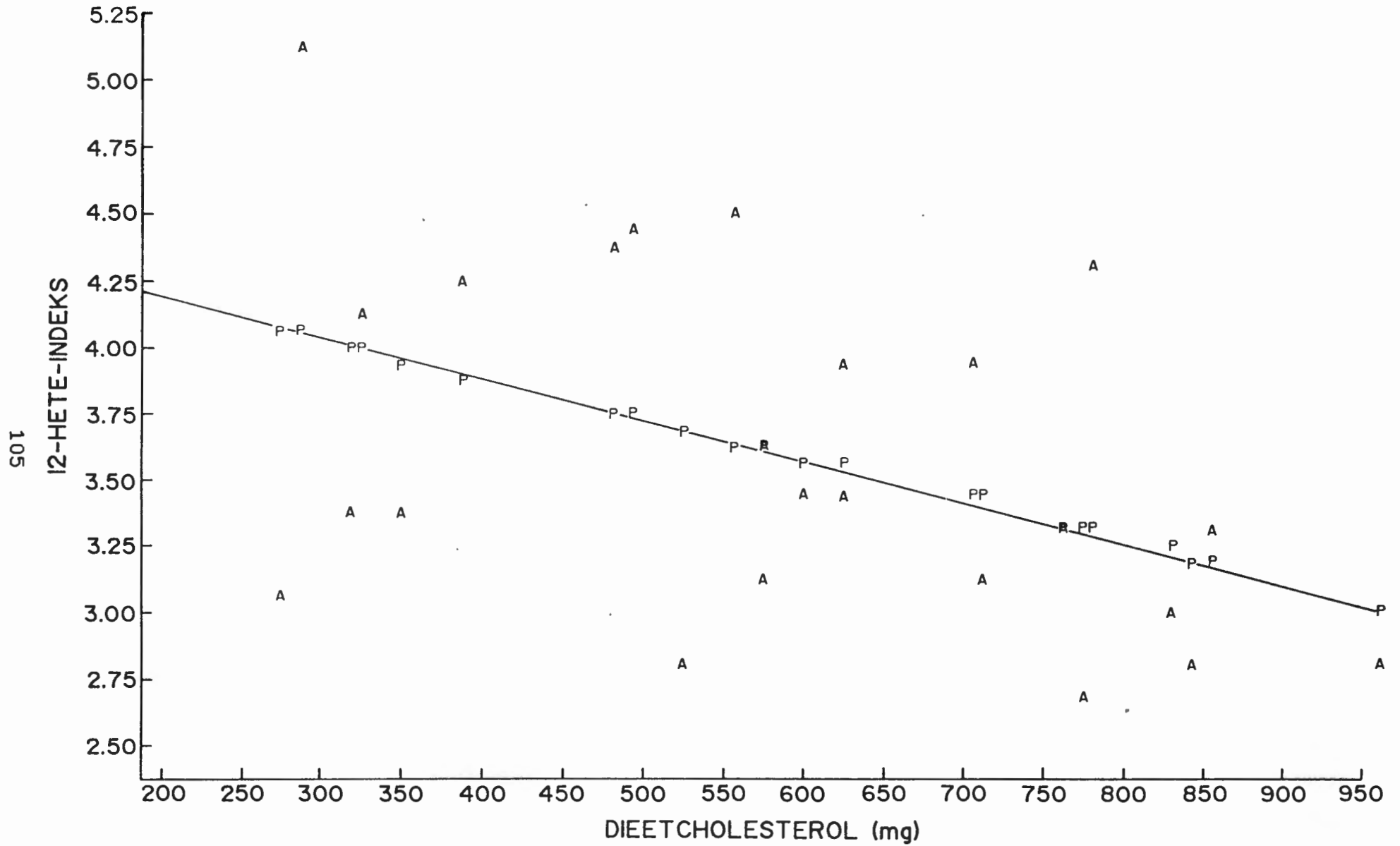
FIGUUR 4.6 Korrelasies tussen die veranderinge in die I2-HETE-indeks en serumcholesterol tydens die eksperimentele periode



FIGUUR 4.7 Korrelasies tussen die veranderinge in die tromboksaan-B₂-indeks en dietcholesterol tydens die eksperimentele periode

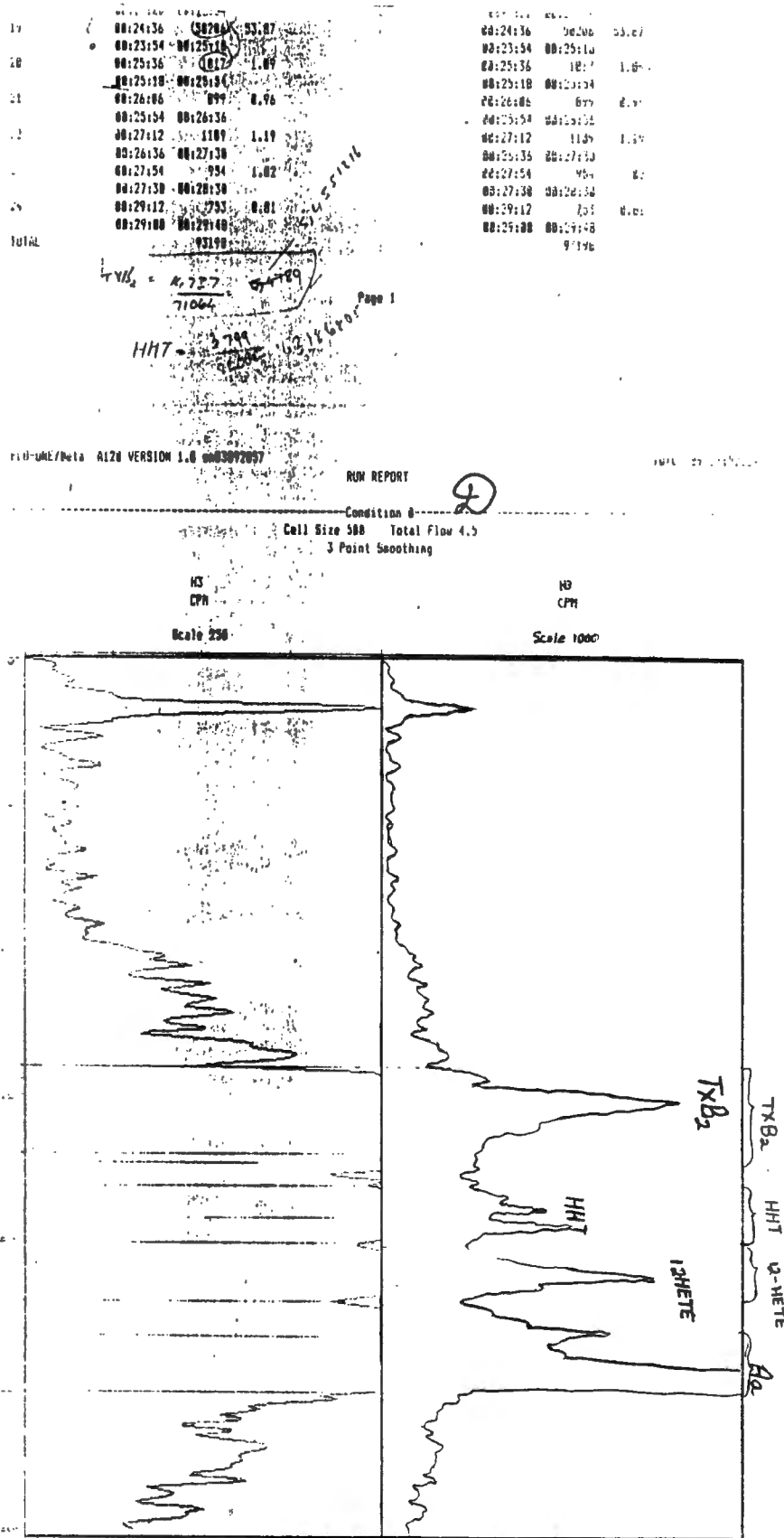


FIGUUR 4.8 Korrelasies tussen die veranderinge in die HHT-indeks en dieetcholesterol tydens die eksperimentele periode



FIGUUR 4.9 Korrelasies tussen die veranderinge in die 12-HETE-indeks en dieetcholesterol tydens die eksperimentele periode

Figuur 4.10: Voorbeeld van 'n chromatogram om die onderskeie pieke aan te toon.



HOOFSTUK 5

RESULTAATBESPREKING

5.1 INLEIDING

In hierdie studie is die inname van 3, 7 en 14 eiers/week op verskeie biochemiese veranderlikes van 30 jong gesonde manspersone wat 'n Westerse dieet gevolg het, bepaal. Die belangrikste waarnemings van hierdie studie was:

- 1) 'n Betekenisvolle toename in die inname van dieetcholesterol en -fosfolipiede met verhoogde eierinname.
- 2) Geen betekenisvolle verandering in plasmacholesterol en ander -lipiede nie.
- 3) Geen betekenisvolle verandering in die koaguleerbaarheid van bloed nie.
- 4) Geen betekenisvolle verhoging in die eikosanoïede-indeks in die groepe met verhoogde eierinname nie (Uitgesonderd 12-HETE groep 3)
- 5) Verskeie hoogs betekenisvolle korrelasies tussen dieet- en bloedveranderlikes is verkry.

5.2 DIE PROEFPERSONE

Die drie groepe was tydens basislynperiode vergelykbaar. 'n Referensiegroep is in die studie-ontwerp ingesluit om die normale variasies van al die veranderlikes, en die invloed van ander faktore as eierinname te bepaal. Verskille in die referensiegroep weerspieël dus seisoenale faktore, veranderinge in dieet - eiers uitgesluit -, stres en verandering in aktiwiteitsvlak en liggaamsmassa. Die betekenisvolle toename in liggaamsmassa binne groepe 1 en 2 kan moontlik aan eerstejaarsindroom en seisoenale veranderinge toegeskryf word (Kritchevsky,1985). Die proefpersone het in die herfs en winter meer energie ingeneem. Massatoename as gevolg van 'n verhoging in vetvoorrade is 'n bekende verskynsel by damesstudente op Suid-Afrikaanse Universiteite (Senekal et al.,1988) en dit blyk dat dit ook by mansstudente kan voorkom. Seisoenale variasie in liggaamsmassa en dieet kan verskeie veranderlikes soos totale cholesterolvlakke (Gordon et al.,1987; Kritchevsky,1985) en faktor-VII-aktiwiteit (Meade et al.,1986:536) beïnvloed.

5.3 DIEET

Wat die korrektheid van die dieetinname betref kan dit deur die positiewe korrelasie tussen dieet- $C_{1.2}$ en $C_{1.2}$ in die bloed aangetoon word. 'n Betekenisvolle toename het in die onderskeie groepe se dieetcholesterol en -fosfolipiede met 'n verhoogde eierinname voorgekom.

In al 3 die groepe was die cholesterol-inname >300 mg/dag. Dis moontlik as gevolg van 'n verhoogde inname van melkprodukte en vleis in die dieet. In 'n opsommende artikel deur Truswell (1987:1068) beskou verskeie voedingskundige instansies dat 'n cholesterol-inname van 350-450 mg/dL nie oormatig is nie. McNamara et al. (1987) kon geen bewyse vind dat 'n verlaagde cholesterol-inname vanaf 450-300 mg/dag die totale cholesterolvlakke betekenisvol in die algemene publiek verlaag het nie. Groep drie se dieetcholesterol het vanaf 402.0 ± 101.2 mg na 802.6 ± 79.4 mg tydens die eksperimentele fase verhoog. In 'n studie deur McNamara et al., (1987) het die daaglikse cholesterol-inname van 200-300 mg tot 800-900 mg tydens 2 dieetperiodes van 12 weke toegeneem. Die gemiddelde sirkulerende cholesterolwaardes het nie verhoog nie. Klein veranderinge in P/V-verhouding was verantwoordelik vir 6% variasie van TC en slegs 2% verandering is deur dieetcholesterol veroorsaak. Volgens Vorster et al. (1987:25) kan die totale samestelling van die dieet, die P/V-verhouding, hoeveelheid totale vet en teenwoordigheid van hipocholesterolemiese dieetveselkomponente, die effek van dieetcholesterol beïnvloed of verander. Die totale samestelling van die dieet van die proefpersone het nie betekenisvol verander nie. Geen addisionele dieetveselkomponente is ingeneem nie. Wat die P/V-verhouding aanbetref, het geen betekenisvolle veranderinge in groepe met 'n verhoogde eierinname voorgekom nie.

Eiers voorsien 46% van die totale cholesterol, maar slegs 4% van die totale vet en 3% van die versadigde vet in die gemiddelde Amerikaanse dieet (McGill,1979). Weinig veranderinge het in die inname van vetsure (in eiers) voorgekom ($C_{14:0}$, $C_{16:0}$, $C_{18:0}$, $C_{18:1}$, $C_{18:2}$ en $C_{18:3}$), wat toon dat selfs 14 eiers per week 'n klein invloed op die totale dieetvette het. $C_{20:4}$ in die dieet het in die onderskeie groepe toegeneem, maar die veranderinge was nie betekenisvol nie. Verder was die veranderinge in $C_{20:4}$ in die plasma nie betekenisvol nie en het in dieselfde orde in al 3 groepe voorgekom. Daar het 'n groot aantal hoogs betekenisvolle korrelasies tussen gemete veranderlikes voorgekom (tabelle 4.26 en 4.27). Hierdie korrelasies of assosiasies moet egter versigtig geïnterpreteer word, veral wat die dieetveranderlikes betref. Sommige voedselbronne is ryk aan 'n groep nutriënte, byvoorbeeld eiers aan cholesterol, proteïen en fosfolipiede. Die betekenisvolle negatiewe korrelasie tussen dieetcholesterol en plasmacholesterol mag dus beteken dat enige van die ander nutriënte in eiers vir die korrelasie verantwoordelik mag wees - byvoorbeeld die fosfolipiede. Korrelasies wys net op 'n assosiasie en nie noodwendig op 'n kousale verwantskap nie.

5.4 PLASMACHOLESTEROL EN SERUMLIPIEDE

Die verhoogde inname van dieetcholesterol is nie in die plasmacholesterol weerspieël nie. 'n Negatiewe korrelasie tussen dieet- en bloedcholesterol in die basislynwaarde is verkry ($r=-0.4$, $p=0.05$). Verskeie populasiestudies soos die Framingham-Studie (US Departement van Gesondheid en Welsyn,1970) kon nie betekenisvolle korrelasies tussen cholesterol-inname en sirkulerende cholesterolvlakke aantoon nie.

Versadigde vetsure in die dieet verhoog die plasmacholesterolvlakke (Oliver,1982:417). Hierteenoor het poli-onversadigde vetsure 'n voordelige effek deur 'n verlaging van sirkulerende cholesterol en trigliseriede en verlaging van die stollings- en plaatjie-aggregeerbare vermoë van die bloed (McIntosh et al.,1986; Atkinson et al.,1987; Tamura et al.,1987; Higgs et al.,1986).

In 'n studie deur Vorster et al., (1988) is geen bewyse gevind dat die daaglikse hoë inname van eiers nadelige effekte op serumlipiede gehad het nie. 'n Toename in HDL3 en HDL2, het binne groep 1 voorgekom. Dit kan nie aan 'n verhoogde eierinname toegeskryf word nie, maar moontlik aan omgewingsfaktore. LDL-Apo-B-proteïene het in groep 3 verhoog en is 'n nadelige effek wat moontlik tydelik is, aangesien dit nie in die langtermynveranderinge in 'n verwante studie weerspieël is nie (ongepubliseerde resultate).

Verskeie redes kan aangevoer word waarom die verhoogde eierinname nie 'n invloed op die lipiedprofiel van die proefpersone gehad het nie. Eerstens het die poli-onversadig/versadigde vetverhouding nie veranderinge in eierinname weerspieël nie. Tweedens kon die liggaam moontlik homeostaties by die verhoging in dieetcholesterol aanpas deur verhoogde aktiwiteit van die ensiem LCAT (Chajek et al.,1980). LCAT vervoer vetsure vanaf lesitien in die teenwoordigheid van apo-A₁ van HDL en stimuleer esterifisering van die cholesterol in HDL, wat dan na die lewer vervoer word vir uitskeiding (Levy,1981:657). Die verandering in dié ensiem het egter nie betekenisvol in die onderskeie groepe verskil nie, alhoewel dit 'n toename in groep twee getoon het. 'n Derde moontlikheid is dat die cholesterol in bepaalde strukture in die liggaam ingebou kon word.

In die grafiese voorstellings (fig. 4.1-4.9) word die verband tussen 2 veranderlikes telkens aangetoon om 'n moontlike assosiasie voor te stel. In figuur 4.7 is geen duidelike korrelasie tussen die TXB₂-indeks en dieetcholesterol in die eksperimentele periode verkry nie. Hierteenoor het die HHT- en 12-HETE-indeks negatief met dieetcholesterol in die eksperimentele periode gekorreleer. Verder het die TXB₂-, HHT- en 12-HETE-indeks positief met serumcholesterol in die basislyn- en eksperimentele periode gekorreleer (fig. 4.1-4.6). Slegs 25% van die cholesterol in die bloed is vanaf 'n voedselbron soos eiers afkomstig. Cholesterol word hoofsaaklik in die lewer gesintetiseer. Die dieetcholesterol word nie noodwendig ten volle geabsorbeer nie, maar ook uitgeskei (Shinitzky,1989; Levy,1981). Daar bestaan dus 'n toestand van ewewig in die liggaam ten opsigte van die fosfolipied- en cholesterolsekresie deur die lewer. Die cholesterol/fosfolipiedmolêre-verhouding is 'n belangrike bepaler van die lipiedstatus van die liggaam. Met die verhoogde inname van eiers, waar beide cholesterol en fosfolipiede verhoog, kan daar dus relatief klein veranderinge in die plasmalipiede voorkom (Shinitzky,1989:392). Indien die verhouding egter versteur word, kan verhoogde plaatjiereaktiwiteit voorkom met 'n toename in TXA₂-produksie deur plaatjies (Prisco et al.,1988). Die cholesterolinhoud en funksie van plaatjies is dus afhanklik van die cholesterol/fosfolipiedverhouding in die omgewing van die plaatjies (Shattil et al.,1975:640). Die studie het slegs op korttermynveranderinge in die TXA₂-sintese en verwante metaboliëte gekonsentreer. Bogenoemde veranderinge in die aktiwiteit van plaatjies word egter nie in die langtermyn uitgesluit nie.

5.5 KOAGULEERBAARHEID

Abnormale hemostase of hiperkoaguleerbaarheid word gekenmerk deur onder andere verhoogde plasma fibrinogeenvlakke en faktor-VII-aktiwiteit en is risikofaktore vir KHS (Meade et al., 1986; Stone & Thorp, 1985; Kannel et al., 1987). Resente navorsing het aangetoon dat die vlak van vetiname ook faktor-VII-aktiwiteit in die plasma kan beïnvloed (Miller et al., 1986). Aangesien klein en hoofsaaklik nie-betekenisvolle veranderinge ten opsigte van plasmafibrinogeen en faktor-VII in al 3 groepe plaasgevind het, blyk dit dat die verhoogde eieriname nie die bloedstollingsfaktore in dié studie beïnvloed het nie. Dieetcholesterol het negatief met stolyd van bloed gekorreleer en beide word as risikofaktore vir KHS beskou (Meade et al., 1986:537). Dié aspek behoort in diepte verder ondersoek te word om 'n moontlike assosiasie tussen dieetcholesterol en stolyd te verklaar.

5.6 EIKOSANOÏEDE-INDEKS

In hierdie studie is die vermoë van bloedplaatjies geëvalueer om te bepaal of die sintese van eikosanoïede soos TXB₂, HHT en 12-HETE vanaf aragidonsuur verander het tydens 'n verhoogde eieriname. Volgens tabel 4.13 was die gemiddelde TXB₂-indeks in die onderskeie groepe in die basislynperiode 3.6±1.3, (n=27) en die waarde van die eksperimentele periode 4.7±1.2, (n=27). Connor & Laposata (1988:216) het 'n TXB₂-indeks van normale kontrole persone (n=25) van 2.41±0.77 verkry. Wat die HHT- en 12-HETE-indeks betref, is daar nie normaalwaardes bekend nie. Connor & Laposata (1988) se metode verskil deurdat ¹⁴C-C_{20:4} gebruik is en die analise deur 'n dunlaag chromatograaf uitgevoer is. 'n Toename in die TXB₂-, HHT- en 12-HETE-indeks het binne groep een voorgekom. Daar is verskeie moontlike redes vir die toename; byvoorbeeld normale variasie en eksperimentele omstandighede. Die feit dat al die groepe dieselfde veranderinge getoon het, dui daarop dat 'n verhoogde eieriname nie daarvoor verantwoordelik was nie.

'n Positiewe korrelasie in die eksperimentele periode tussen TXB_2 en HHT met die liggaamsindeks, is verkry. Die toename in liggaamsmassa kon moontlik ook 'n bydrae tot die veranderinge binne al drie groepe se eikosanoïede-indeks lewer. Die 12-HETE-indeks het betekenisvol binne groep drie verskil, maar die toename was kleiner as groep een en kon nie aan 'n verhoogde eierinname toegeskryf word nie.

'n Hoë korrelasie tussen TXB_2 - en HHT-indeks (beide periodes) was te wagte aangesien HHT en TXB_2 in ekwimolêre verband vanaf PGH_2 gesintetiseer word (Hecker & Ullrich, 1989:141). Die positiewe korrelasie tussen TXB_2 -indeks en HHT-indeks met plasmacholesterol is kommerwekkend aangesien dit die risiko tot KHS kan verhoog. Geen betekenisvolle verhoging in bogenoemde veranderlikes is egter in groepe 2 en 3 verkry nie. Geen betekenisvolle verskille het binne en tussen die verskeie groepe se albumien voorgekom nie. TXB_2 en HHT het ook negatief met albumien in die eksperimentele periode gekorreleer (vgl. tabel 4.28).

Dit is dus duidelik uit die studie dat die verhoogde inname van eiers, en dus ook aragidonsuur, nie die vermoë van plaatjies om TXB_2 , HHT en 12-HETE te sintetiseer, waarneembaar in die korttermyn beïnvloed het nie.

5.7 SAMEVATTING EN AANBEVELINGS

Die invloed van 3-14 eiers/week op verskeie biochemiese waardes is in 30 jong gesonde manlike proefpersone bestudeer wat 'n Westerse dieet gevolg het. Hoewel eiers 'n goeie bron van aragidonsuur is, het daar nie betekenisvolle veranderinge in $C_{20:4w6}$ in die trigliseriede van plasma en die eikosanoïede-indeks met 'n verhoogde eierinname voorgekom nie. Al drie groepe het veranderinge getoon, moontlik as gevolg van normale variasie en eksperimentele omstandighede. Die verhoogde inname van aragidonsuur in eiers het nie die vermoë van plaatjies om TXB_2 , HHT en 12-HETE te sintetiseer, waarneembaar in die korttermyn beïnvloed nie. Die verhoogde inname van cholesterol in eiers het nie die biochemiese risikofaktore vir die ontwikkeling van KHS beïnvloed nie. Dis moontlik as gevolg van die ensiem LCAT se aktiwiteit of die berging van cholesterol in strukture soos bloedplaatjies in die liggaam. Geen betekenisvolle veranderinge in stollingsfaktore het voorgekom nie. Dit blyk dat die inname van 3-14 eiers/week nie die risikofaktore van KHS in die gesonde jong proefpersone beïnvloed het nie.

Daar kan aanbeveel word dat in opvolgekperimente, die cholesterol/fosfolipiedverhouding in die plaatjies bepaal moet word. Hiermee saam kan moontlike langtermynveranderinge in plaatjies meer lig op die verwantskap tot KHS werp. Hoewel die eikosanoïede-indeks slegs 'n relatiewe aanduiding van die veranderinge en vermoë van plaatjies om te aggregeer aandui, sal bykomende metodes oor sirkulerende vlakke van die eikosanoïede waardevol wees. RIA kan ook gebruik word om PGI_2 te analiseer en bykomende inligting te verskaf. Sodoende kan die veranderinge in die plaatjie en omgewing, soos die endoteel tydens 'n ingreep bestudeer word.

BYLAE A

NUTRITIVE COMPOSITION OF 100 G EGG

Moisture (g)	74.6		
Energy: Calories	158.0	Vitamin D (μ g)	1.75
Kilojoules	661.0	Vitamin E (mg)	1.60
Total protein (g)	12.1	Pantothenic acid (mg)	1.73
% Energy from protein	31.1	Biotin (mg)	25.0
Total Fat (g)	11.2		
% Energy from fat	64.4	Fatty acids: (g)	
Saturated fat (g)	3.35	C14-0	0.03
Monounsaturated fat (g)	4.46	C16-0	2.46
Polyunsaturated fat (g)	1.45	C18-0	0.86
Cholesterol (mg)	548.0	C16-1	0.31
Total phospholipids (g)	3.5	C18-1	4.08
Phosphatidyl choline (g)	2.7	C18-2	1.24
Total carbohydrate (g)	1.2	C18-3	0.03
% Energy from CHO	3.1	C20-4	0.09
Calcium (mg)	56.0		
Iron (mg)	2.1	Essential amino acids: (g)	
Magnesium (mg)	12.0	Isoleucine	0.76
Phosphorous (mg)	180.0	Leucine	1.07
Potassium (mg)	130.0	Lycine	0.82
Sodium (mg)	138.0	Methionine	0.39
Zinc (mg)	1.44	Phenylalanine	0.69
Copper (mg)	0.10	Threonine	0.60
Vitamin A IU	520.0	Tryptophan	0.19
RE	156.0	Valine	0.87
Thiamin (mg)	0.09	Arginine	0.78
Riboflavin (mg)	0.30	Histidine	0.29
Nicotinamide (mg)	0.10		
Vitamin B ₆ (mg)	0.12		
Folic acid (μ g)	65.0		
Vitamin B ₁₂ (μ g)	1.5		

BYLAE B

POTCHEFSTROOMSE UNIVERSITEIT VIR CHRISTELIKE HOER ONDERWYS

VRAELYS: EIERPROJEK

GROEP: K_____ E1_____ E2_____

PROEFPERSONNAAM: _____

PROEFPERSONNOMMER: _____

STUDENTENOMMER: _____

A. PERSOONLIKE INLIGTING

1. Lengte: _____
2. Gewig: _____
3. Liggaamsgewigsindeks: _____
4. Heupomtrek: _____
5. Middellomtrek: _____
6. Heup+middelafstand: _____
7. Geslag: _____
8. Ouderdom: _____
9. Koshuis en gang: _____
10. Ouers en voorletters, van: _____
11. Posadres: _____

12. Huistelefoonnommer (Kode): _____
13. Studiekursus: _____

B. GESONDHEIDSTOESTAND

14. Enige chroniese siektes: _____
15. Medikasie: _____

16. Dosis: _____

17. Duur van medikasiegebruik: _____

C. OEFENINGE

18. Tipe aktiwiteit/sport: _____

19. Hoeveel uur/dag word ge oefen: _____

20. Energieverbruik (Kkal/dag): _____

D. ROOKGEWOONTES

21. Rook u? Ja _____ Nee _____

22. Hoe lank rook u al? _____

23. Het u voorheen al gerook? Ja _____
Nee _____

24. Hoe lank het u gerook? _____

25. Wanneer het u opgehou met rook?

26. Wat tipe sigaret rook u? _____

27. Kondensaat? _____

Nikotieninhoud? _____

28. Hoeveel sigarette rook u per dag?

E. DRINKGEWOONTES

29. Hoe dikwels gebruik u alkoholiese drank?
daaglik: _____

3 of meer keer/week: _____

1-2 keer/week: _____

<1 keer/week: _____

1 keer/maand: _____

nooit: _____

30. Wat drink u gewoonlik? _____

31. Hoeveel drink u gewoonlik?

Per dag: _____

Per week: _____

32. Hoeveel koppies koffie drink u gemiddeld per dag?

F. SLAAPGEWOONTES

33. Hoeveel uur per nag ononderbroke slaap kry u?

34. Het u slaapgewoontes onlangs drasties verander?

35. Indien wel, waarom?

BYLAE C

FREWENSIE-VRAELYS OM GEBRUIKLIKE VOEDSELINNAME TE MEET

Naam: _____ Geslag: _____
Adres: _____ Geboortedatum: _____
Etniese groep: _____ Taal: _____ Datum van opname: _____
Beroep: _____ Beroep van gesin se broodwinner: _____

BEANTWOORD ASSEBLIEF DIE VOLGENDE VRAE:

1. Hoeveel persone eet gewoonlik by die huis? _____
Volwassenes (u ingesluit): _____ 5 tot 16-jariges: _____ 1 tot 4-jariges _____
jonger as 1-jaar: _____
2. Is u op 'n spesiale dieet? (spesifiseer) _____
3. Gebruik u een van die volgende dieetaanvullings? Onderstreep/spesifiseer:
vitamiene(1), tonikums (2), gesondheidskosse (3), liggaamsboumiddels (4),
dieetvesel (5) gewigsverliesmiddels (6), ander (spesifiseer) _____
4. Gebruik u addisionele sout aan tafel?(hoeveel) _____
5. Hoe gereeld eet u kerrievoedsel: (sterk/matig) _____
6. Hoe gereeld gebruik u knoffel en ander kruie? _____
7. Sny u die vet van vleis af voor voorbereiding? _____

HIERDIE VRAELYS HANDEL OOR DIE VOEDSEL WAT U GEWOONLIK EET.

Dui asseblief die hoeveelhede* en die hoeveelheid kere wat u 'n voedsel eet, aan. As daar meer as een opsie by 'n vraag op u van toepassing is, onderstreep dit wat van toepassing is, en merk die voedsel en sy hoeveelhede met 'n teken, byvoorbeeld: boontjies^o, ertjies^o, brusselse spruitjies**, sodat die hoeveelhede maklik met die tipe voedsel in verband gebring kan word.

*Hoeveelhede word as volg aangedui (gebruik simbool in hakkies)
gram (g), koppie (k), teelepel (t), eetlepel (E), milliliters (ml), snye (s), porsies (p).

Die dikte van snye brood is as volg:

dun: 1 cm en minder
medium: tussen 1 en 2 cm
dik: 2 cm en meer

VOEDSELITEM EN BESKRYWING	Hoeveelheid per keer (k,t ens.)	per dag	per week	kere geëet per maand	nooit/ selde
<u>BROOD/BROODROLLE</u> : Volgraan dun/medium/dik					
Bruin dun/medium/dik					
Wit dun/medium/dik					
ander: broosbrood, provita, matzos, ens.					
<u>PAP</u> : Hawermout, Maltabella, Mielie (slap, styf of putupap)					
<u>GRAANKOS</u> : Pronutro, 'Rice Crispies', Muesli, All Bran, ander:					
Suikerbedekte (bv. 'Sugar Puffs')					
ander:					
<u>SUIKER</u> : (saam met pap of graankos gebruik)					
<u>GRAAN</u> : Rys (Bruin/wit)					
Koring					
Mielierys, stampmielies, heel mielies					
Stampmielies en bone (gee die verhouding)					
<u>PASTA</u> : Noem die tipe, asook gerêg bv. noedels, spaghetti bolognaise, macaroni en kaas, ens.					
<u>KOEK EN TERT</u> :					
Soet: Skons, pannekoek, vetkoek, laagkoek, terte, ens.					
Sout: Worsrolletjies, samosas, ens.					
<u>BESKUIT</u> : (noem tipe)					
<u>SKYFIES</u> : (aartappelskyfies, springmielies, ens.)					
<u>NAGEREG</u> : jellies en waterbasisnageregte melkbasis bv. kitspoedings en vla					
Gebakte/gestoomde poedings					
<u>LEKKERS</u> : Suiglekkers (noem soort)					
Toffies 'fudge' (noem soort)					
Sjokolade (stafies en blokke) (noem soort)					
<u>KONFYT, HEUNING, STROOP</u> (noem soort)					
<u>BROODSMEER</u> : grondboontjiefotter, 'marmite', vissmeer, ens.					
<u>MELK</u> : As 'n drank (vars/suur/dikmelk); (vol/afge=room)					
MELKDRANKE: milo, melkskommels, ens.					
MELK: (by tee of koffie, pap of ontbytkosse)					
SUIKER (bygevoeg by tee/koffie)					
POEIERMELK (volroom/afgeroom)					
MENGSELS VAN VARS EN POEIERMELK (noem verhouding)					
INGEDAMPTE OF KONDENSMEELK					
NIE-SUIWEL KOFFIEVERROMERS: bv. 'Cremora'					
KAAS: noem tipe bv. cheddar, soetmelk, ens.					
MAASKAAS/GEROOMDE KAAS: (lae-vet/gewoon)					

VOEDSELITEM EN BESKRYWING	Hoeveelheid per keer (k, t ens.)	kere geëet			
		per dag	per week	per maand	nooit/ selde
ROOM: Vars/'orley whip'					
ROOMYS: (noem soort)					
EIERS: gekook, geposjeer, gebak (vet of olie) omelet, roereiers, soufflés, ens.					
VLEIS: HOEVEEL KEER PER WEEK EET U VLEIS?					
ROOIVLEIS: (spesifiseer gerooster, gebak, ge= kook, gebraai; dit sluit gemaalde vleis in)					
Beesvleis (met vet/sonder vet)					
Skaapvleis (met vet/sonder vet)					
Varkvleis/spek (met vet/sonder vet)					
Wors (spesifiseer soort)					
PLUIMVEE: (spesifiseer gerooster, gebak, gekook, gebraai)					
IRGAANVLEIS: Afval, lewer, niertjies, ens.					
KOUEN EN GEPROSESEERDE VLEIS					
VLEISPASTEIE EN BREDIES (spesifiseer soort)					
SOUSE EN VLEISEKSTRAK (spesifiseer soort)					
SOUSE: tamatiesous, atjar, bruinsous, ens.					
VIS: bv. Haring, tuna, visvingers, ens. (Spesifiseer vars, gevries/geblik en gerooster/ gebak of gestoom)					
SKULPVIS: (spesifiseer)					
GEDROOGDE PEULGROENTES: (bone, erte, lensies.)					
NEUTE (spesifiseer)					
PLANTPROTEIENPRODUKTE: Toppers, TVP, Sossies, ens.					
SOP: water- of melkbasis (geblik of in pakkies of tuisgemaak). Noem die soort, bv. ertjiesop					
GROENTE: (spesifiseer vars/gevries/geblik)					
HOEVEEL PORSIES GROENTE EET U PER DAG?					
Rou slaagroentes bv. tamatie kropslaai ens.					
Gekookte slaagroentes bv. beet en aspersies					
Groen blaagroentes bv. spinasie ens.					
Groen groentes bv. ertjies, groenbone, ens.					
Uie/tamaties (gekook)					
Geelgroentes, bv. pampoer, wortels, ens. (soet/ sout)					
Wit groentes, bv. blomkool, radyse, ens.					
Groenmielies					
Gemengde groente (soet/sout)					
Eiervrug of sampioene					
Aartappels (gekook, gebak, fyn, aartappelslaai)					
Witsous/kaassous by groente					

VOEDSELITEM EN BESKRYWING	Hoeveelheid kere geëet				
	per keer (k,t ens.)	per dag	per week	per maand	no se
<u>VRUGTE:</u> (vars, geblik, gedroog)					
HOVEEL PORSIES VRUGTE EET U PER DAG?					
Appels en pere					
Steenvrugte (perskes, pruime, ens.)					
Sitrusvrugte					
Piesangs					
Koejawels					
Ander (spesifiseer)					
Avokado's of olywe					
Bessievrugte					
Gestoofde of geblikte vrugte (met/sonder suiker)					
Vrugterolle of verglansde vrugte					
<u>LETTE EN OLIES:</u> Op brood, in slaaie, groente, ens.					
Botter					
Margarine: (sag/hard)					
Vet, olie, kaiings, ens.					
Mayonnaise, slaaisous, ens.					
<u>DRANKE:</u>					
Koffie of tee					
Suiker gebruik per koppie					
Vrugtesap (vars, 'liquifruit', ens.; noem soort)					
Ander: koeldranke, bv. Oros, ens.					
Gaskoeldranke ('Coca Cola', 'Lemon Twist', ens.)					
Maghou					
<u>ALKOHOLIESE DRANKE:</u>					
Bantoebier (Tlokwe ens.)					
Bier					
Sherrie, Vermoet, Portwyn, ens. (soet, medium, droog)					
Tafelwyn (medium, soet of droog)					
Spiritualieë, bv. brandewyn, whisky, jenever, ens.					
Likeur (noem soort)					
Mengeldrankies (spesifiseer)					

DANKBETUIGINGS

Hierdie studie kon nie afgehandel word sonder die hulp van 'n hele aantal persone en instansies nie:

My studieleier, Prof. Esté Vorster wil ek van harte bedank vir die raad, hulp en leiding tydens die beplanning en uitvoering van die eksperimentele ondersoek asook met die skryf van die verhandeling. Ook vir die voortdurende aanmoediging, vriendskap en bekwame wyse waarop sy hulp verleen het, baie dankie.

'n Besondere woord van dank aan Prof. Philip Badenhorst van die Departement Hematologie aan die Universiteit van die Oranje-Vrystaat, vir waardevolle hulp en leiding in verband met die eksperimente, leen van apparaat en die skryf van die verhandeling.

My dank aan Francois Cloete vir die aanleer van tegnieke en praktiese hulp asook bystand met die eksperimentele analise en resultate.

Prof. P.J. Pretorius vir die belangstelling en beskikbaarstelling van die fasiliteite.

Dr. Nellie Silvis vir die rekenaarverwerking van resultate.

Finansiële steun van die Eierraad.

My ouers en skoonmoeder vir voortdurende belangstelling, motivering en opoffering tydens die studie.

My man, Kobus, vir sy hulp, motivering en opoffering. Vir Roelien en Johan wat baie aandag moes ontbeer tydens die studie.

Soli Deo Gloria!

BLIOGRAFIE

- AHRENS, E.H. 1985. The diet heart question in 1985: Has it really been settled? Lancet, 1:1085-1087.
- ARITA, H., NAKANO, T. & HANASAKI, K. 1989. Thromboxane A₂: its generation and role in platelet activation. Progress in lipid research, 28(4):273-301.
- ATKINSON, P.M., WHEELER, M.C., MENDELSON, D., PIENAAR, N. & CHETTY, N. 1987. Effects of a 4-week Freshwater Fish (Trout) Diet on Platelet Aggregation, Platelet Fatty Acids, Serum Lipids, and Coagulation Factors. American Journal of Hematology, 24:143-149.
- BALDUINI, C.L., BERTOLINO, G., NORIS, P., SINIGAGLIA, F., BISIO, A. & TORTI, M. 1988. Interrelation of platelet aggregation release reaction and thromboxane A₂ production. Biochemical and Biophysical Research Communications, 156(2):823-829, Oct. 31.
- BENADE, A.J.S., FINCHAM, J.E., SMUTS, C.M. et al. 1988. Plasma low density lipoprotein composition in relation to atherosclerosis in nutritionally defined Vervet monkeys. Atherosclerosis, 74:157-168.
- BERG, K. 1989. Role of genetic factors in atherosclerotic disease. American Journal of Clinical Nutrition, 49:1025-1029.

- BLUM, C.B., & LEVY, R.I. 1987. Role of dietary intervention in the primary prevention of coronary heart disease. Cardiology, 74:2-21.
- BOURGAIN, R.H., ANDRIES, R., DECUYPER, K. & BRAQUET, P. 1988. Exchange of Cyclooxygenase Dependent Metabolites Between Vessel Wall and Platelets in Arterial Thrombosis. Thrombosis Research, 50:401-408.
- BROWN, M.S. & GOLDSTEIN, J.L. 1986. A receptor-mediated pathway for cholesterol homeostasis. Science, 232:34-47.
- CHAJEK, T., ARON, L., FIELDING, J. 1980. Interaction of lecithin: cholesterol acyltransferase and cholesteryl ester transfer protein in the transport of cholesteryl ester into sphingomyelin liposomes. Biochemistry, 19:3673-3677.
- CLOETE, F. 1989. Mondelinge mededeling aan outeur. Bloemfontein. (Voorsiening van koue aragidonsuur en mededeling van metodes.)
- COETZEE, M. 1985. Die invloed van dieetfaktore op prostaglandienmetabolisme tydens hipercholesterolemie. Potchefstroom. 104 p. (Verhandeling (M.Sc.) - PU vir CHO.)
- CONNOR, A.M. & LAPOSATA, M. 1988. A Rapid Assay for Platelet Thromboxane Production and Its Use in Assesing Prior Aspirin Ingestion. American Journal of Clinical Pathology, 89(2):216-221, Feb.

- DANG, C.V., BELL, W.R. & SHUMAN, M. 1989. The Normal and Morbid Biology of Fibrinogen (Review). The American Journal of Medicine, 87:567-576, Nov.
- DIEPLINGER, H., KOSTNER, G.M. 1980. The determination of lecithin:cholesterol acyltransferase in the clinical laboratory: a modified enzymatic procedure. Clinica chimica acta, 106:319.
- DIET CONCENSUS PANEL. 1989. Dietary recommendations for the prevention of coronary heart disease. South African Medical Journal, 76:591-592.
- EPSTEIN, F.H. en PYÖRÄLÄ, K. 1987. Perspectives for the Primary Prevention of Coronary Heart Disease. Cardiology, 74:316-331.
- ERNST, N.D. & CLEEMAN, J. 1988. Reducing high blood cholesterol levels: Recommendations from the National Cholesterol Education Program. Journal of nutrition, 20(1):23-29.
- FITZGERALD, D.J., FRAGETTA, J. & FITZGERALD, G.A. 1988. Prostaglandin Endoperoxides Modulate the Response to Thromboxane Synthase Inhibition during Coronary Thrombosis. Journal of Clinical Investigation, 82:1708-1713, Nov.
- FITZGERALD, G.A., HEALY, C. & DAUGHERTY, J. 1987. Thromboxane A₂ biosynthesis in human disease. Federation Proceedings, 46(1):154-158, Jan.

- FITZGERALD, G.A., CATELLA, F. & OATES, J.A. 1987. Eicosanoid Biosynthesis in Human Cardiovascular Disease. Human Pathology, 18(3):248-252, Mrt.
- FITZGERALD, G.A., FITZGERALD, D.J., LAWSON, J.A. & MURRAY, R. 1987. Thromboxane Biosynthesis and Antagonism in Humans. Advances in Prostaglandin, Thromboxane and Leukotriene Research, 17:199-203.
- GANONG, W.F. 1981. Review of Medical Physiology. 10th edition. Los Altos : Lange Medical Publications. 628 p.
- GERRARD, J.M. 1988. Platelet Aggregation: Cellular Regulation and Physiologic Role. Hospital Practice, 23(1):89-108, Jan. 15.
- GOUWS, E., & LANGENHOVEN, M.L. 1986. NRIND Food Composition Tables. 2nd edition. Cape Town : South African Medical Research Council. 140 p.
- GOODNIGHT, S.H., HARRIS, W.S., CONNOR, W.E. & ILLINGWORTH, D.R. 1982. Polyunsaturated fatty acids, hiperlipidemia, and thrombosis. Arteriosclerosis, 2:87-113.
- GORDON, D.J., TROST, D.C., HYDE, J. et al. 1987. Seasonal cholesterol cycles: the Lipid Research Clinics coronary primary prevention trial placebo group. Circulation, 76:1224-1231.

- GUYTON, A.C. 1981. Textbook of Medical Physiology. 6th edition.
London : W.B. Saunders Company. 1074 p.
- HAMBERG, M., SVENSSON, J. & SAMUELSSON, B. 1975. Thromboxanes: A new group of biologically active compounds derived from prostaglandin endoperoxides. Proceedings of the national academy of Sciences USA, 72(8):2994-2998, Aug.
- HART, T.W. 1988. Prostaglandins, Thromboxanes, Leukotrienes, and Related Arachidonic Acid Metabolites. Natural Product Reports:1-45.
- HECKER, M., HAURAND, M., ULLRICH, V., DÍCFALUSY, U. & HAMMARSTRÖM, S. 1987. Products, Kinetics and Substrate Specificity of Homogeneous Thromboxane Synthase from Human Platelets: Development of a Novel Enzyme Assay. Archives of Biochemistry and Biophysics, 254(1):124-135, April.
- HECKER, M. & ULLRICH V. 1989. On the Mechanism of Prostacyclin and Thromboxane A₂ Biosynthesis. The Journal of Biological Chemistry, 264(1):141-150, Jan. 5.
- HEEMSKERK, J.W.M., FEIJGE, M.A.H., KALAFUSZ, R. & HORNSTRA, G. 1989. Influence of dietary fatty acids on membrane fluidity and activation of rat platelets. Biochimica et biophysica acta, 1004:252-260.

- HIGGS, E.A., MONCADA, S. & VANE, J.R. 1986. Prostaglandins and Thromboxanes from fatty acids. Progress in lipid research, 25:5-11.
- HOLMSEN, H. 1986. Platelets and Prostaglandins. Cephalalgia, (Supplement 4):33-42.
- IBE, B.O. & CAMPBELL, W.B. 1988. Synthesis and metabolism of leukotrienes by human endothelial cells: influence on prostacyclin release. Biochimica et biophysica acta, 960:309-321.
- JASCHONEK, K. & MULLER, C.P. 1988. Platelet and vessel associated prostacyclin and thromboxane A_2 /prostaglandin endoperoxide receptors. European Journal of Clinical Investigation, 18:1-8.
- 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 American Medical Association, 258(9):1183-1186.
- KAPIAN, N.M. 1989. The Deadly Quartet. Upper-Body Obesity, Glucose Intolerance, Hypertriglyceridemia and Hypertension. Archives of internal Medicine, 149:1514-1519, July.
- KARPATKIN, S. & HOLMSEN, H. 1983. Composition of platelets. (In Williams, W., red. Hematology. s.l. p.1136-1149.)

- KOWALSKA, M.A., RAO, A.K. & DISA, J. 1988. High concentrations of exogenous arachidonate inhibit calcium mobilization in platelets by stimulation of adenylate cyclase. Biochemical Journal, 253:255-262.
- KRITCHEVSKY, D. 1985. Variation in serum cholesterol levels. Nutrition Update, 2:91-103.
- LABADARIOS, D. & HAFJEJEE, A. 1980. A pocket manual of Clinical Nutrition. Cape Town : A saspem publications.
- LAGARDE, M. 1988. Metabolism of fatty acids by platelets and the functions of various metabolites in mediating platelet function. Progress in lipid research, 27:135-152.
- LETTIS, L.G. 1987. Leukotrienes: Role in Cardiovascular Physiology. Cardiovascular Clinics, 18(1):101-113.
- LEVY, R.I. 1981. Cholesterol, Lipoproteins, Apoproteins, and Heart Disease: Present Status and Future Prospects. Clinical Chemistry, 27(5):653-662.
- LEWIS, B. 1987. A strategy for the prevention of coronary heart disease. Lancet, 1:264-265.

- MALLE, E., GRIES, A., KOSTNER, G.M., PFEIFFER, K., NIMPF, J. & HERMETTER, A. 1989. Is there any correlation between platelet aggregation, plasma, lipoproteins, apoproteins and membrane fluidity of human blood platelets? Thrombosis Research, 53(2):181-190.
- McGILL, H.C. 1979. The relationship of dietary cholesterol to serum cholesterol concentration and to atherosclerosis in man. American Journal of Clinical Nutrition, 32:2664-2702.
- McINTOSH, G.H., McMURCHIE, E.J., JAMES, M., LAWSON, C.A., BULMAN, F.H., & CHARNOCK, J.S. 1987. Influence of Dietary Fats on Blood Coagulation and Prostaglandin Production in the Common Marmoset. Arteriosclerosis, 7(2):159-165.
- McNAMARA, D.J., KOLB, R., PARKER, T.S., BATWIN, H., SAMUEL, P., BROWN, C.D., AHRENS, E.H. 1987. Heterogeneity of cholesterol homeostasis in man. Response to changes in dietary fat quality and cholesterol quantity. Journal of Clinical Investigation, 79:1729-1739.
- 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. The Lancet, 533-537, Sept. 6.

- MEADE, T.W., CHAKRABARTI, 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.
- MEYER, B.K. red., MEIJ, H.S., GREY, S.V., VAN PAPENDORP, D.H., SEEGER, J.C., LABUSCHAGNE, C.J.J., STEWART, R.I., BROWN, J.M.M., MEYER, A.C., THERON, J.J., PITOUT, M.J., SMIT, Z.M., HAAG, M. 1988. Die Fisiologiese Basis van Geneeskunde. 4de hersiene uitgawe. Pretoria : HAUM. 71.4 p.
- MILLER, G.J. 1980. High density lipoproteins and atherosclerosis. Annual review of medicine, 31:97-108.
- MILLER, G.H., MARTIN, J.C., WEBSTER, J., WILKES, H., MILLER, N.E., WILKINSON, W.H. & MEADE, T.W. 1986. Association between dietary fat intake and plasma factor VII coagulant activity - a predictor of cardiovascular mortality. Atherosclerosis, 60:269-277.
- MONSEN, E.R. 1989. The 10th edition of the Recommended Dietary Allowances: What's new in the 1989 RDAs? Journal of the American Dietetic Association, 89(12):1748-1752.

- MUSTARD, J.F., KINLOUGH-RATHBONE, R.L. & PACKHAM, M.A. 1980
Prostaglandins and Platelets. Annual Review of Medicine,
31:89-96.
- MUSTARD, J.F. & PACKHAM, M.A. 1984. Editorial Retrospective,
Platelets and Diabetes Mellitus. The New England Journal of
Medicine, 311(10):665-666.
- OGLETREE, M.L. 1987. Overview of physiological and
pathophysiological effects of thromboxane A₂. Federation
Proceedings, 46(1):133-138, Jan.
- OLCOTT, C. & WYLIE, E.J. 1978. Platelet aggregation in patients
with severe atherosclerosis. Journal of Surgical Research,
24:343-346.
- OLIVER, M.F. 1982. Diet and coronary heart disease. Human
Nutrition: Clinical Nutrition, 36c:413-427.
- PARKER, C.W. 1987. Lipid mediators produced through the
lipoxygenase pathway. Annual Review of Immunology, 5:65-84.
- POWELL, W.S. & FUNK, C.D. 1987. Metabolism of arachidonic acid
and other polyunsaturated fatty acids by blood vessels.
Progress in lipid research, 26(3):183-210.

- PRISCO, D., ROGASI, P.G., PANICCIA, R., COPPO, M., ABBATE, R.,
GENSINI, G.F. & SERNERI, G.G.N. 1988. Altered lipid
composition and thromboxane A₂ formation in platelets from
patients affected by IIA hyperlipoproteinemia. Thrombosis
Research, 50:593-604.
- ROBERTSON, R.P. 1981. Prostaglandins, thromboxanes, and
eicosanoids: arachidonic acid metabolites relevant to
medicine. (In: Isselbacher, K.J. et al., red. Update I:
Harrison's Principles of International Medicine. New York :
McGraw-Hill Book Company. p. 191-207.)
- ROBINSON, C.H., LAWLER, M.R., CHENOWETH, W.L. & GARWICK, A.E.
1986. Normal and Therapeutic Nutrition. 17 edition. New York
: Macmillan Publishing Company. 759 p.
- ROKACH, J. & FITZSIMMONS, B. 1988. The lipoxins (Minireview).
International Journal of Biochemistry, 20(8):753-758.
- ROSS, R. 1981. Atherosclerosis: A problem of the biology of
arterial wall cells and their interactions with blood
components. Arteriosclerosis, 1:293-311.

- ROSSOUW, J.E., STEYN, K., BERGER, G.M.B. et al. 1988. Action limits for serum total cholesterol. A statement for the medical profession by an ad hoc committee of the Heart Foundation of Southern Africa. South African Medical Journal, 73:693-700.
- RUSH, D.S., KERSTEIN, M.D., BELLAN, J.A., KNOOP, S.M., MAYEUX, P.R., HYMAN, A.L., KADOWITZ, P.J. & McNAMARA, D.B. 1988. Prostacyclin, Thromboxane A_2 , and Prostaglandin E_2 Formation in Atherosclerotic Human Carotid Artery. Arteriosclerosis, 8(1):73-78, Jan/Feb.
- SADOWITZ, P.D., SETTY, B.N.Y. & STUART, M. 1987. The platelet cyclooxygenase metabolite 12-L-Hydroxy-5,8,10-Heptadecatrienoic acid (HHT) may modulate primary hemostasis by stimulating prostacyclin production. Prostaglandins, 34(5):749-763, Nov.
- SALMON, J.A. 1982. Inhibition of Arachidonic Acid Metabolism. Cardiovascular Pharmacology of the Prostaglandins, p. 7-22.
- SAMUELSSON, B., DAHLÉN, S., LINDGREN, J.A., ROUZER, C.A. & SERHAN, C.N. 1987. Leukotrienes and Lipoxins: Structures, Biosynthesis, and Biological Effects. Science, 237:1171-1176, Sept. 4.
- SCHMIDT, R.F. & THEWS, G. 1983. Human Physiology. New York : Springer-Verlag. 725 p.

- SENEKAL, M., ALBERTSE, E.C., STEYN, N.P. 1988. Change in first year female students in residence at a South African University. Journal of dietetics and home economics, 16(3):83-87.
- SHATTIL, S.J., ANAYA-GALINDO, R., BENNETT, J., COLMAN, R.W. & COOPER, R.A. 1975. Platelet Hypersensitivity Induced by Cholesterol Incorporation. The Journal of Clinical Investigation, 55:636-643, Mrt.
- SHINITZKY, M. 1989. Egg consumption, serum cholesterol and membrane fluidity. Biomembranes and Nutrition, 195:391-400.
- SHEKELLE, R.B., MacMILLAN, S.A., PAUL, O. et al. 1981. Diet, serum cholesterol and death from coronary heart disease. The Western Electric Study. New England Journal of Medicine, 304:65-70.
- SMITH, W.L. 1989. The eicosanoids and their biochemical mechanisms of action (Review article). Biochemical Journal, 259:315-324.
- SPECTOR, A.A., GORDON, J.A. & MOORE, S.A. 1988. Hydroxyeicosatetraenoic acids (HETEs). Progress in lipid research, 27(4):271-323.

- STONE, M.C. & THORP, J.M. 1985. Plasma fibrinogen - a major coronary risk factor. Journal of the Royal College of Practice, 565-569.
- STUART, M.J., JONATHAN, B.S., GERRARD, M. & WHITE, J.G. 1980. Effect of cholesterol on production of thromboxane B₂ by platelets in vitro. The New England Journal of Medicine, 302(1):6-10, Jan. 3.
- TAMURA, Y., HIRAI, A., TERANO, T., TAKENAGA, M., SAITOH, H., TAHARA, K. & YOSHIDA, S. 1986. Clinical and epidemiological studies of eicosapentaenoic acid (EPA) in Japan. Progress in lipid research, 25:461-466.
- TAYLOR, W.C., PASS, T.M., SHEPARD, D.S. & KOMAROFF, A.L. 1987. Cholesterol reduction and life expectancy. Annals of Internal Medicine, 106(4):605-614, April.
- TRUSWELL, A.S. 1987. Evolution of dietary recommendations, goals, and guidelines. American Journal of Clinical Nutrition, 45:1060-1072.
- TURK, J., WOLF, B.A. & McDANIEL, M.L. 1987. The role of phospholipid-derived mediators including arachidonic acid, its metabolites, and inositoltrisphosphate and of intracellular Ca²⁺ in glucose-induced insulin secretion by pancreatic islets. Progress in lipid research, 26(2):125-181.

- UDVARDY, M., TÖRÖK, I. & RAK, K. 1987. Plasma thromboxane and prostacyclin metabolite ratio in atherosclerosis and diabetes mellitus. Thrombosis Research, 47(4):479-484.
- US Department of Health, Education and Welfare. 1970. The Framingham study - an epidemiological investigation of cardiovascular diseases. Section 24. The Framingham diet study. Washinton DC, US Departement of Health, Education and Welfare.
- VENTER, C.S. 1989. The contribution of propionic acid to some physiological effects of dietary fibre. Potchefstroom. 121 p. (Proefskrif (D.Sc.) - PU vir CHO.)
- VERMYLEN, J., VERSTRAETE, M. & FUSTER, V. 1986. Role of Platelet Activation and Fibrin Formation in Thrombogenesis. Journal of the American College of Cardiology, 8(6):2B-9B, Dec.
- VESTERQVIST, O. 1988. Measurements of the in vivo synthesis of thromboxane and prostacyclin in humans. Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation, 48(5):401-407, Sept.
- VORSTER, E. 1985. Vesel - 'n growwe towerwoord. Pretoria : Femina Uitgewers. 116 p.

- VORSTER, H.H. 1987. *Sommige fisiologiese effekte van dieetvesel met besondere verwysing na die plasmastollingsfaktore.* Potchefstroom. 345 p. (Proefskrif (D.Sc.) - PU vir CHO.)
- VORSTER, H.H., VENTER, C.S., SILVIS, N., HUISMAN, H.W., VAN RYSSSEN, J.C.J., UBBINK, J.B., KOTZE, J.P., WALKER, A.R.P. 1988a. The influence of a habitual high egg intake on serum lipid levels in a rural coloured population. South African Medical Journal, 74:554-558.
- VORSTER, H.H., VENTER, C.S., SILVIS, N. & KRUGER, D. 1988a. Diet, blood cholesterol and coronary heart disease. Potchefstroom: PU vir CHO. 65 p. (Ongepubliseerde verslag aan Departement van Gesondheid.)
- VORSTER, H.H., VENTER, C.S., SILVIS, N., VAN EEDEN, T.S., HUISMAN, H.M. & WALKER, A.R.P. 1988a. Dietary influences on haemostasis may affect risk for coronary heart disease. Suid-Afrikaanse Tydskrif vir Wetenskap, 84:289-293, Mei.
- WALKER, A.R.P. 1987. History of the rises and falls in mortality rates from coronary heart disease and cerebrovascular disease. Suid-Afrikaanse Tydskrif vir Wetenskap, 83:127-131, Maart.

WEST, J.B. 1985. Best & Taylor's Physiological Basis of Medical Practice. 11 edition. London : Williams & Wilkins. 1340 p.

WOLFE, L.S. 1982. Eicosanoids: Prostaglandins, Thromboxanes, Leukotrienes and Other Derivatives of Carbon-20 Unsaturated Fatty Acids. Journal of Neurochemistry, 38(1):1-14.