

'n ONDERSOEK NA FAKTORE WAT PLASMAFIBRINOGEENVLAKKE BEÏNVLOED

deur

PAULA VAN JAARSVELD (B.Sc Honneurs)

Verhandeling goedgekeur vir die graad

MAGISTER SCIENTIAE (FISIOLOGIE)

aan die

POTCHEFSTROOMSE UNIVERSITEIT VIR CHRISTELIKE HOËR ONDERWYS

Studieleidster: Dr. HH Vorster

Potchefstroom  
1989

## SUMMARY

Recent epidemiological studies have indicated that plasma fibrinogen and factor VII coagulant activity are major risk factors for the development of coronary heart disease (CHD). Clinical as well as experimental studies on animal models support these observations. Little is available on factors which regulate the synthesis and secretion of fibrinogen, or which influence plasma levels. In this study, the influence of race, diet and obesity on plasma fibrinogen levels is examined.

In the literature survey (chapter 2) some of the hypotheses which try to explain the development of atherosclerosis and CHD are briefly outlined. The risk factors for CHD, including raised levels of plasma fibrinogen and factor VII, are then discussed in more detail. Attention is also given to the clinical conditions of diabetes mellitus and obesity.

The influence of race on plasma fibrinogen is examined in a study which compares dietary intakes and fibrinogen levels of healthy white and black subjects (chapter 4). In chapter 5 dietary intakes and plasma fibrinogen levels of white and black diabetic subjects are compared. It is known that fibrinogen levels are raised during diabetes mellitus. In chapter 6, the relationship between obesity and plasma fibrinogen is explored, and effects of weight reduction on fibrinogen levels are reported. All methods used in these studies are given in chapter 3.

This study has shown (chapter 7) that race probably does not influence plasma fibrinogen levels, but that diet may play an important role. This was concluded from the results which showed that healthy black and white subjects, who followed a Westernized diet, had comparable fibrinogen levels. Black diabetic subjects however, who followed a more rural (prudent) diet, had lower levels than white diabetics who followed a Westernized diet. The study further demonstrated a significant positive correlation between body mass index and plasma fibrinogen levels. Weight loss was characterized by large fluctuations in fibrinogen levels, probably because of fluctuations in circulating free fatty acid levels. The study gives some support to the hypothesis that plasma fibrinogen may be regulated on an inhibitory level by the hormone insulin.

## INHOUDSOPGAWE

HOOFSTUK 1 .....	13
INLEIDING .....	13
HOOFSTUK 2 .....	16
LITERATUUROORSIG .....	16
2.1 KORONÊRE HARTVATSIEKTE .....	16
2.1.1 INLEIDING .....	16
2.1.2 MONOKLONALE HIPOTESE WAT ATEROGENSE PROBEER VERKLAAR .....	18
Sigareetrook .....	20
Cholesterol .....	20
Hipertensie .....	21
2.1.3 HIPOTESE : REAKSIE OP BESERING .....	21
2.1.4 LIPIEDINFILTRASIE-HIPOTESE .....	23
2.1.5 TROMBOTIESE HIPOTESE .....	24
2.1.6 COPLEY SE HIPOTESE .....	25
Eerste weg .....	25
Tweede weg .....	26
2.1.7 DIE OMKERING VAN DIE ATEROSKLEROTIESE PROSES .....	27
2.1.8 RISIKOFAKTORE VIR KORONÊRE HARTVATSIEKTE .....	27
Hipertensie .....	28
Rookgewoonte .....	30
Onaktiwiteit .....	31
Serumcholesterol .....	32
Diabetes mellitus .....	33
Stres en die verskillende persoonlikheidstipes .....	34

2.1.9	DIEET .....	36
2.2	FIBRINOGEEN .....	38
2.2.1	STRUKTUUR VAN FIBRINOGEEN .....	39
2.2.2	OMSETTING VAN FIBRINOGEEN NA FIBRIEN .....	42
2.2.3	"NOMALE" WAARDES .....	43
2.2.4	FIBRINOGEENSINTESE .....	44
2.2.5	BEHEER VAN FIBRINOGEENSINTESE .....	46
2.2.6	KATABOLISME VAN FIBRINOGEEN .....	47
2.2.7	GENETIESE ABNORMALITEITE VAN FIBRINOGEEN .....	49
2.2.8	ANDER ABNORMALE FIBRINOGEENMOLEKULE .....	49
2.2.9	FIBRINOGEEN AS AKUTE-FASE-REAKTANT .....	49
	Die effek van besering op fibrinogeenomset .....	50
2.2.10	FIBRINOLISE .....	53
	Die plasminogeensisteem .....	53
	Stimulering van fibrinolise .....	56
	Meganisme van fibrinolise .....	56
	Verlaagde fibrinolise as risikofaktor vir	
	koronêre hartvatsiekte .....	58
	Faktore wat fibrinolitiese aktiwiteit verlaag .....	59
	Faktore wat fibrinolitiese aktiwiteit verhoog .....	59
2.2.11	BEWYSE DAT VERHOOGDE FIBRINOGEENVLAKKE 'N RISIKO- FAKTOR VIR KORONÊRE HARTVATSIEKTE IS .....	60
	Epidemiologiese bewyse .....	60
	Kliniese bewyse .....	61
	Eksperimentele bewyse .....	62
2.3	FAKTOR VII .....	63
2.3.1	ALGEMENE INLEIDING .....	63
2.3.2	STRUKTUUR EN FUNKSIE VAN FAKTOR VII .....	64

2.3.3	SINTESE VAN FAKTOR VII .....	67
2.3.4	VERWANTSAP VAN FAKTOR VII-AKTIWITEIT MET KORONêRE HARTVATSIEKTE .....	67
2.3.5	FAKTORE WAT FAKTOR VII-AKTIWITEIT BEÏNVLOED .....	68
	Dieetvet .....	68
	Diabetes mellitus .....	68
	Sigaretrook en alkoholiname .....	68
2.3.6	ABNORMALE FAKTOR VII .....	69
2.4	DIABETES MELLITUS .....	70
2.4.1	KLASSIFIKASIE VAN DIABETES MELLITUS .....	70
2.4.2	KOMPLIKASIES VAN DIABETES MELLITUS .....	72
	Korttermyn-komplikasies .....	72
	Langtermyn-komplikasies .....	73
	Makrovaskulêre komplikasies .....	73
	Mikrovaskulêre komplikasies .....	74
2.4.3	HEMOSTATIESE VERANDERINGE TYDENS DIABETES MELLITUS .	75
	Bloedplaatjies .....	75
	Stollingsfaktore .....	76
2.5	OBESITEIT .....	78
HOOFSTUK 3 .....		82
METODES .....		82
3.1	ALGEMENE INLEIDING .....	82
3.2	DIEETOPNAMES .....	82
3.3	EKSPERIMENTELE METODES .....	83
3.3.1	PROEFPERSOONBESONDERHEDE .....	83
3.3.2	BEPALING VAN BLOEDDRUK .....	83
3.3.3	BEPALING VAN BLOEDGLUKOSE .....	84

3.3.4	BEPALING VAN SERUMLIPIEDE .....	84
	Totale cholesterol (TC) .....	84
	Laedigtheidslipoproteïen-cholesterol (LDL-C) .....	85
	Hoëdigtheidslipoproteïen-cholesterol (HDL-C) .....	85
	Triasielgliserole (TG) .....	86
3.3.5	BEPALING VAN SERUMMINERALE .....	86
	Kalsium .....	86
	Magnesium .....	87
	Yster .....	87
3.3.6	BEPALING VAN HEMATOKRIT .....	87
3.3.7	BEPALING VAN HEMOGLOBIEN .....	88
3.3.8	BEPALING VAN VITAMIEN B6 (PIRIDOKSAAL 5-FOSFAAT EN PIRIDOKSAAL) .....	88
3.3.9	PLASMASTOLLINGSFAKTORE .....	88
	Algemeen .....	88
	Plasmamonsters .....	89
	Ontvriesingsprosedure .....	89
	Apparaat .....	90
	Bepaling van fibrinogeen .....	91
	Bepaling van Faktor VII .....	91
3.3.10	VRYE-VETSURE .....	92
3.4	STATISTIESE VERWERKINGS .....	92
HOOFSTUK 4	.....	94
	'N VERGELYKING TUSSEN NUTRIËNTINNAMES EN PLASMAFIBRINO- GEENVLAKKE VAN GESONDE BLANKEPROEFPERSONE EN GESONDE SWARTPROEFPERSONE .....	94
4.1	INLEIDING .....	94
4.2	PROEFPERSONE .....	94

4.2.1	SEMI-STEDELIKE SWARTWERKERS .....	94
4.2.2	BLANKEPROEFPERSONE .....	95
4.2.3	METODES .....	96
4.3	RESULTATE EN BESPREKING .....	96
4.3.1	ALGEMENE GESONDHEID VAN DIE PROEFPERSONE .....	97
	Bloeddruk .....	97
	Liggaamsgewigindeks .....	97
	Bloedglukose .....	98
	Totale cholesterol .....	98
	Gesondheidstoestand van die blankeproefpersone alleen .....	99
4.3.2	'N VERGELYKING VAN DIE NUTRIËNTINNAMES VAN DIE SWART- EN BLANKEPROEFPERSONE .....	102
	Makronutriënte .....	102
	Mikronutriënte .....	105
	Vetsure .....	108
	Aminosure .....	109
4.3.3	HEMOSTATIESE VERANDERINGE .....	110
	Fibrinogeen .....	111
4.3.4	PIRIDOKSAAL-5-FOSFAAT EN PIRIDOKSAAL .....	114
4.4	RESULTAATBESPREKING .....	115
4.5	GEVOLGTREKKING .....	118
HOOFSTUK 5 .....		119
'N VERGELYKING TUSSEN GEBRUIKLIKE NUTRIËNTINNAMES EN STOLLINGSFAKTORE VAN SWART- EN BLANKE DIABETE .....		119
5.1	INLEIDING .....	119
5.2	PROEFPERSONE .....	119
5.2.1	SWART DIABETES MELLITUSPROEFPERSONE .....	119

5.2.2	BLANKE DIABETES MELLITUSPROEFPERSONE .....	120
5.3	RESULTATE EN BESPREKING .....	121
5.3.1	ALGEMENE GESONDHEID VAN DIE PROEFPERSONE .....	122
	Liggaamsgewigindeks .....	122
	Bloeddruk .....	122
5.3.2	'N VERGELYKING VAN DIE NUTRIËNTINNAMES VAN DIE SWART- EN BLANKE DIABETE .....	123
	Makronutriënte .....	123
	Mikronutriënte .....	125
	Vetsure .....	129
	Aminosure .....	130
5.3.3	HEMOSTATIESE VERANDERINGE .....	130
	Fibrinogeen .....	131
	Faktor VII .....	133
5.3.4	PIRIDOKSAAL-5'-FOSFAAT EN PIRIDOKSAAL .....	133
5.4	RESULTAATBESPREKING .....	134
5.5	GEVOLGTREKKING .....	135
HOOFSTUK 6	.....	137
DIE INVLOED VAN GEWIGSVERLIES OP PLASMAFIBRINOGEENVLAKKE ..		137
6.1	INLEIDING .....	137
6.2	PROEFPERSONE EN STUDIE-ONTWERP .....	137
6.3	RESULTATE EN BESPREKING .....	139
6.3.1	LIGGAAMSGEWIGINDEKS EN FIBRINOGEENVLAKKE .....	139
6.3.2	DIE NUTRIËNTINNAMES VAN DIE OBESE PROEFPERSONE .....	142
	Makronutriënte .....	142
	Mikronutriënte .....	144
6.4	RESULTAATBESPREKING .....	146

6.5 GEVOLGTREKKING .....	146
HOOFSTUK 7 .....	147
GESAMENTLIKE BESPREKING EN GEVOLGTREKKING .....	147
BIBLIOGRAFIE .....	169

## AFKORTINGS

ACTH	-	ADENOKORTIKOTROFIESE HORMOON
DNA	-	DEOKSIRIBONUKLEÏENSUUR
Fe	-	YSTER
G	-	GRAM
GEM	-	GEMIDDELD
HDL-C	-	HOËDIGTHEIDSLIPOPROTEÏEN-CHOLESTEROL
IDDM	-	INSULIEN-AFHANKLIKE DIABETES MELLITUS
J	-	JAAR
KHS	-	KORONËRE HARTVATSIEKTE
LDL-C	-	LAEDIGTHEIDSLIPOPROTEÏEN-CHOLESTEROL
LGI	-	LIGGAAMSGEWIGINDEKS
mg/dl	-	MILLIGRAM PER DESILITER
MIN	-	MINUTE
MI	-	MIOKARDIALE INFARKSIE
MJ	-	MEGAJOULES
Mmol/l	-	MILLIMOL PER LITER
mRNA	-	BOODSKAPPER-RIBONUKLEÏENSUUR
NIDDM	-	NIE INSULIEN-AFHANKLIKE DIABETES MELLITUS
NM	-	NANO-METER
PG	-	PROSTAGLANDIEN
PU VIR CHO	-	POTCHEFSTROOMSE UNIVERSITEIT VIR CHRISTELIKE HOËR ONDERWYS
RSA	-	REPUBLIEK VAN SUID-AFRIKA
RPM	-	OMWENTELINGE PER MINUUT
SA	-	STANDAARDAFWYKING
SPCA	-	PROTROMBIEN-OMSETTINGSVERSNELLER VAN SERUM

TC	-	TOTALE CHOLESTEROL
TG	-	TRIGLISERIEDE (TRIASIELGLISEROL)
VLDL-C	-	BAIE-LAEDIGTHEIDSLIPOPROTEÏEN-CHOLESTEROL
UOVS	-	UNIVERSITEIT VAN DIE ORANJE VRYSTAAT
$\mu\text{E/ml}$	-	MIKRO-EENHEDE PER MILLILITER
$\mu\text{mol}$	-	MIKROMOL PER LITER
x	-	GEMIDDELD
%	-	PERSENTASIE

## HOOFSTUK 1

### INLEIDING

Bronte-Stewart et al. (1955) het reeds in 1955 kommer oor die hoë voorkoms van koronêre hartvatsiekte (KHS) in die Westerse Wêreld uitgespreek. Die sterfte van blanke Suid-Afrikaners aan koronêre hartvatsiekte onder die ouderdom van 65 jaar is van die hoogste in die wêreld (Pretorius, 1983). Koronêre hartvatsiekte is die hooforsaak waarom blanke Suid-Afrikaners in hulle ekonomies produktiewe jare sterf (Wyndham, 1978). Volgens die outeur het 4 000 blanke Suid-Afrikaners in 1970 aan koronêre hartvatsiekte omgekom. Derry et al. (1987) noem dat per 100 000, 780.5 Indiërs, 688.3 blankes en 420.2 kleurlinge in Suid-Afrika tussen die jare 1978 - 1982 aan koronêre hartvatsiekte gesterf het. Die sterftes was van die ouderdom 25 jaar en ouer. Volgens Wyndham (1981) was sterftes aan koronêre hartvatsiekte in 1955 0.4 %, en in 1980 1 % onder die swartbevolking in Suid-Afrika. Dit blyk dus dat met verwestering, swartes meer koronêre hartvatsiekte ontwikkel. Daar is verskeie risikofaktore wat 'n rol by die ontwikkeling van koronêre hartvatsiekte speel, soos hiperlipedemie, hipertensie, onaktiwiteit en sigareetrook. Die bekende risikofaktore kan egter nie die voorkoms van koronêre hartvatsiekte by die verskillende bevolkingsgroepe volledig verklaar nie (Walker en Walker, 1985). Verhoogde cholesterol (laedigtheidslipoproteïenvlakke) kan ook nie die sterfte aan koronêre hartvatsiekte volledig verklaar nie. Daarom is dit bemoedigend dat die mees onlangse risikofaktore, naamlik verhoogde

plasmafibrinogeenvlakke en faktor VII-koagulant-aktiwiteit (Meade et al., 1986) nuwe lig op die rol van die trombotiese komponente in die bloed op die ontwikkeling van koronêre hartvatsiekte gewerp het.

Die studie van Vorster (1987) het aangetoon dat plasmafibrinogeenvlakke deur dieet beïnvloed mag word, waarskynlik as gevolg van 'n effek op insulienfunksie. Miller et al. (1986) het aangetoon dat vetinname faktor VII-koagulant-aktiwiteit beïnvloed. Dit blyk dus dat dieet moontlik die risiko vir koronêre hartvatsiekte kan beïnvloed as gevolg van 'n effek op bloedstollingsmeganismes. Dit hou 'n geweldige potensiaal vir die voorkoming en behandeling vir koronêre hartvatsiekte in.

Daar is egter min bekend oor ander faktore wat plasmafibrinogeen- en faktor VII-konsentrasies in die bloed beïnvloed. Daarom is daar in hierdie studie gepoog om 'n ondersoek in te stel na sommige faktore wat veral fibrinogeenvlakke in die bloed mag beïnvloed.

In die literatuuroorsig (hoofstuk 2) is die verskillende hipoteses wat die ateroskleroseproses probeer verklaar, kortliks uiteengesit. Daarna is sommige van die bekende risikofaktore van koronêre hartvatsiekte kortliks bespreek, en die moontlike verband tussen abnormale stollingsmeganismes en die risikofaktore uitgelig. Die struktuur, funksie en metabolisme van fibrinogeen en faktor VII is in meer besonderhede bespreek. Omdat diabetes mellitus en oorgewig belangrike risikofaktore vir koronêre

hartvatsiekte is, en dit bekend is dat hierdie twee toestande met abnormale bloedstolling geassosieer word, is daar ook in die literatuuroorsig aandag aan hierdie twee toestande gegee.

In die eksperimentele gedeelte van die verhandeling is 'n paar faktore wat fibrinogeen- en faktor VII-vlakke van plasma mag beïnvloed, ondersoek.

In hoofstuk 4 is ondersoek ingestel na die moontlike effek van ras en voeding, deurdat die gebruikelike nutriëntinname en fibrinogeenvlakke van gesonde blanke- en swartproefpersone vergelyk is. In hoofstuk 5 is stollingsfaktore by diabetiese pasiënte van die twee bevolkingsgroepe vergelyk. In hoofstuk 6 is die fibrinogeenvlakke van vetsugtige blankevroue met die van blankevroue met 'n normale liggaamsgewigindeks vergelyk. Die invloed van vinnige gewigsverlies op fibrinogeenvlakke by die vetsugtige vroue, is oor 'n periode van 8 weke gemonitor.

## HOOFSTUK 2

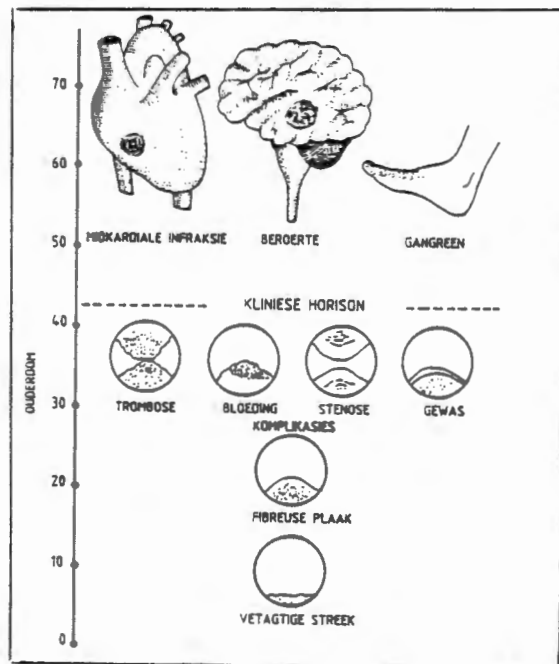
### LITERATUUROORSIG

#### 2.1 KORONÊRE HARTVATSIEKTE

##### 2.1.1 INLEIDING

Niewiarowski en Rao (1983) definieer aterosklerose as 'n vaskulêre siekteproses wat deur veelvuldige patogene faktore veroorsaak word. Die siektetoestand kan tydens die kinderjare ontstaan. In latere jare veroorsaak die arteriële letsel 'n obstruksie in die lumen van die arterie, wat bloedvloei belemmer. Die toestand lei tot kliniese simptome soos koronêre hartvatsiekte, miokardiale infarksie (MI), beroerte of gangreen (Holman et al., 1958).

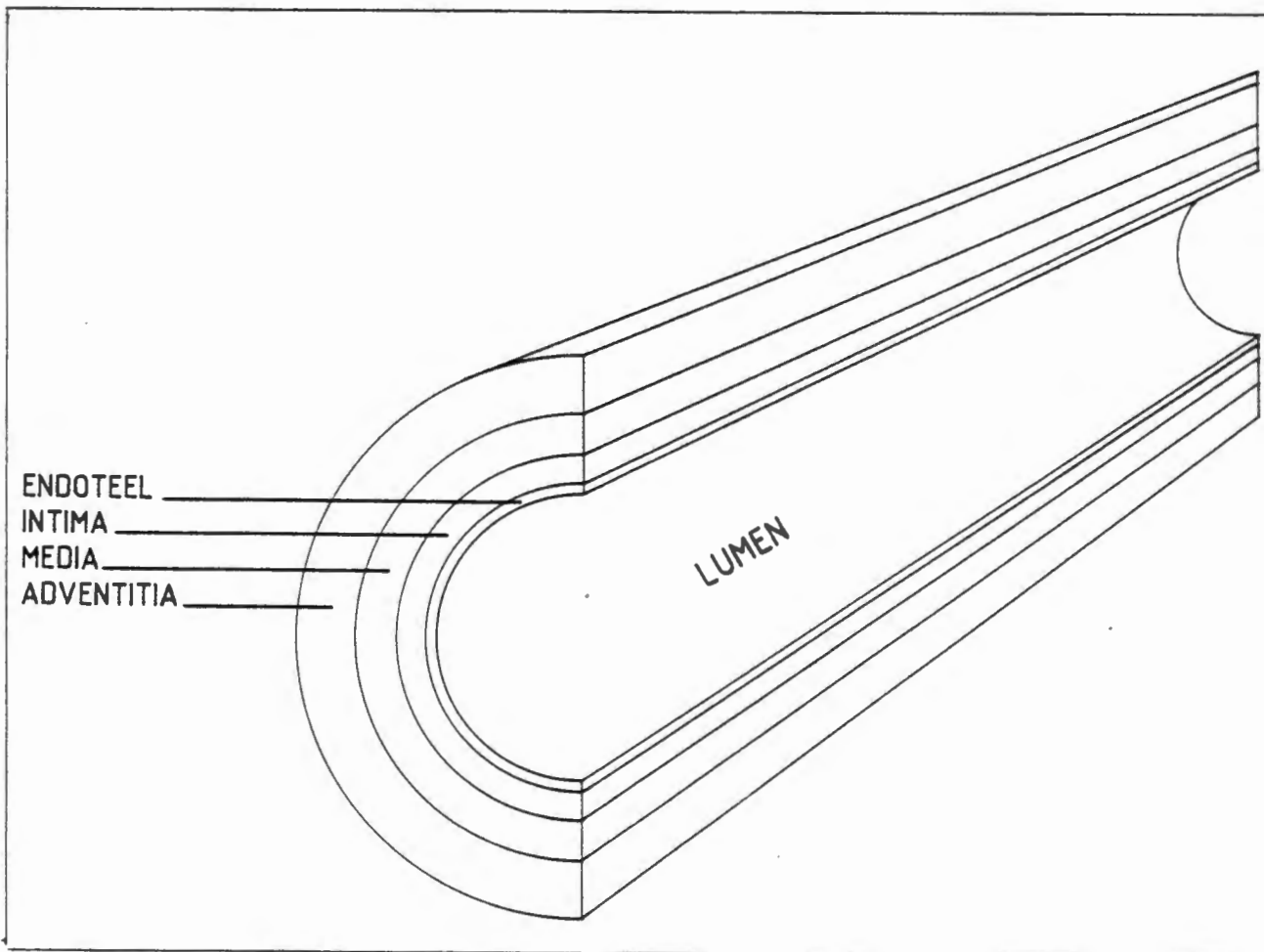
FIGUUR 2.1.1 DIE ONTWIKKELING VAN ATEROSKLEROSE EN SY KOMPLIKASIES



(Holman et al., 1958)

Die aterosklerotiese letsels is hoofsaaklik beperk tot die intima van die arteriewand. Die proses bestaan uit drie gebeure wat elk die selle van die arteriewand betrek, naamlik proliferasie van die buitenste gladde spierlaag (media), die vorming van groot hoeveelhede bindweefsel by die geprolifereerde gladde spierselle, en die deponering van lipiede in die selle en omringde bindweefsel (Geer et al., 1968; Ross en Glomset, 1976; Geer en Haust, 1972; Wissler, 1974).

FIGUUR 2.1.2 SKEMATIESE VOORSTELLING VAN 'N ARTERIE



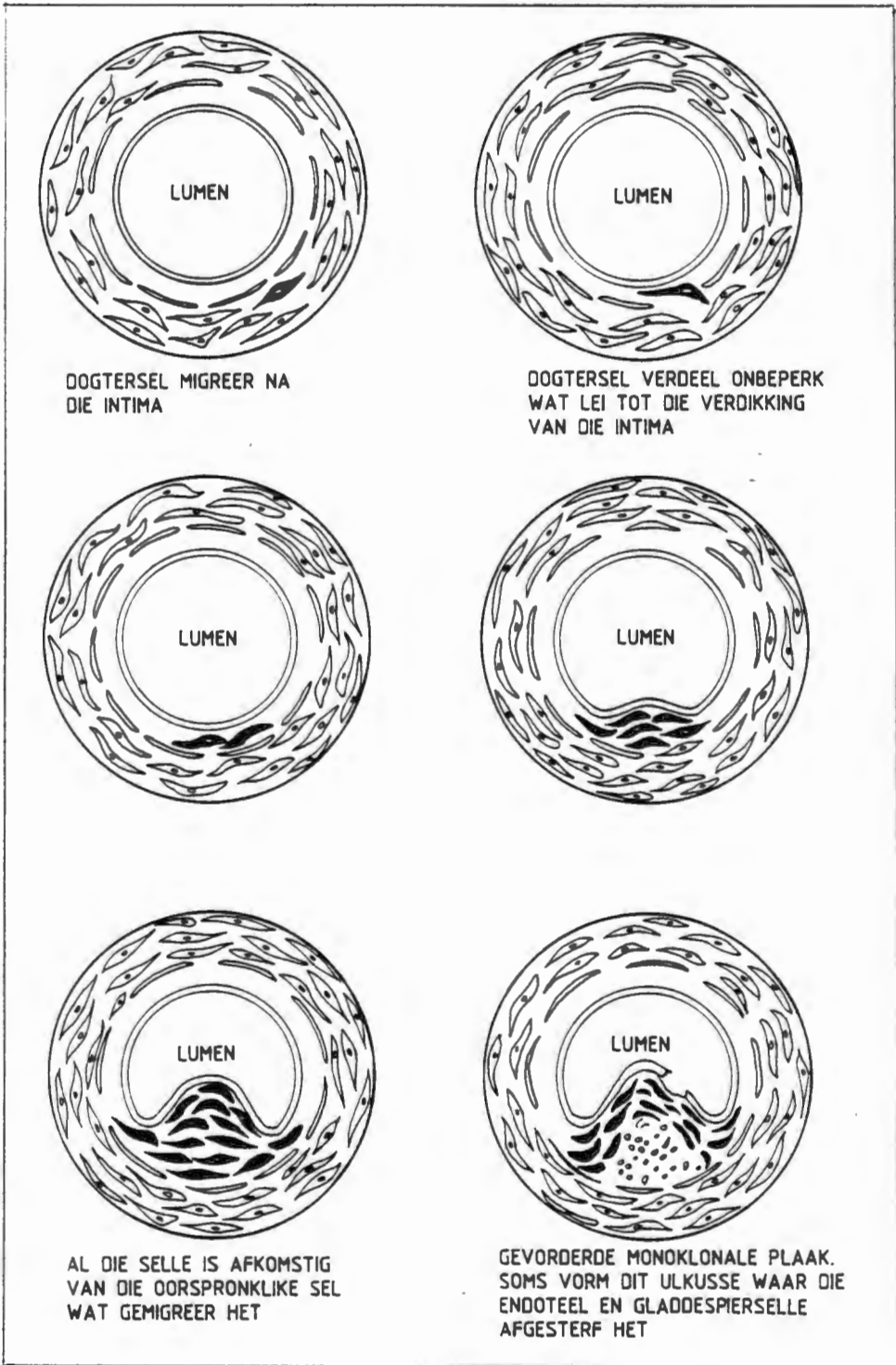
(Benditt, 1977)

### 2.1.2 MONOKLONALE HIPOTESE WAT ATEROGENESE PROBEER VERKLAAR

Daar is sover nog nie 'n volledige hipotese oor die ontstaan van aterosklerose en koronêre hartvatsiekte, wat al die risikofaktore in volledige besonderhede kan verklaar nie (Kadish, 1979; Meade, 1984).

Volgens die monoklonale hipotese het enkelselplaak 'n monoklonale oorsprong. Die enkelsel domineer die proses van normale selvervanging. Volgens Benditt (1977) het die enkelsel 'n mutasie ondergaan wat die proses van normale seldeling domineer. Daar is drie voorgestelde stadia van patogenese tydens die aterosklerotiese proses. Die eerste stadium is wanneer daar 'n mutasie in die arteriewandsel plaasvind. Tydens die tweede stadium prolifereer die selle. Die derde stadium word gekenmerk deur die voorkoms van komplikasies, naamlik die degenerasie van selle en vorming van ulkuse. Dit word voorgestel dat die mutasie van genetiese oorsprong mag wees, of deur 'n virus of ioniseringsradiasie mag veroorsaak word. Chemiese of fisiese besering kan ook die aterosklerotiese ontwikkeling bevorder (Benditt, 1977).

FIGUUR 2.1.3 MONOKLONALE HIPOTHESE VAN BENDITT (1977)



(Benditt, 1977)

Benditt noem dat sigaretrook, dieetgewoontes, verandering in bloedlipiede en hipertensie, faktore is wat die voorkoms van koronêre hartvatsiekte en beroerte bevorder en wat deur sy hipotese verklaar kan word. Enkeles word bespreek.

#### \* Sigaretrook

Volgens Benditt (1977) is sigaretrook 'n voorloper van mutagene, byvoorbeeld arielhidrokoolstof soos bensepireen en metielcholantreen. Dit is bekend dat die ensiem arielhidrokoolstof-hidrolase wat in die wand van die arterie teenwoordig is, die promutageen arielhidrokoolstof na mutagene verander. Die mutagene word dan in die bloed deur laedigheidslipoproteïene en baie-laedigheidslipoproteïene (VLDL) opgeneem. Hoe hoër die konsentrasie laedigheidslipoproteïene in die bloed, hoe meer arielhidrokoolstof sal deur die bloed vervoer word. Die mutasie wat plaasvind bevorder moontlik aterosklerose.

#### \* Cholesterol

Volgens Benditt (1977) stel cholesterol epoksiedderivate in die bloed vry wat die vorming van bindweefsel tumors bevorder. Persone met verhoogde cholesterolkonsentrasies het ook verhoogde epoksiedkonsentrasies.

## \* Hipertensie

Hipertensie verhoog die risiko vir aterosklerose deurdat dit 'n chemiese en 'n hidrodinamiese effek op die arteriewandselle uitoefen. Die effek laat die selle vinnig verdeel. Benditt (1977) het gevind dat die deoksiribonukleïensuur (DNA) van persone met hipertensie meer geneig is om mutasies te ondergaan as normohipertensiewe persone. Die voorkoms van kanker is dan ook hoër by hipertensiewe persone.

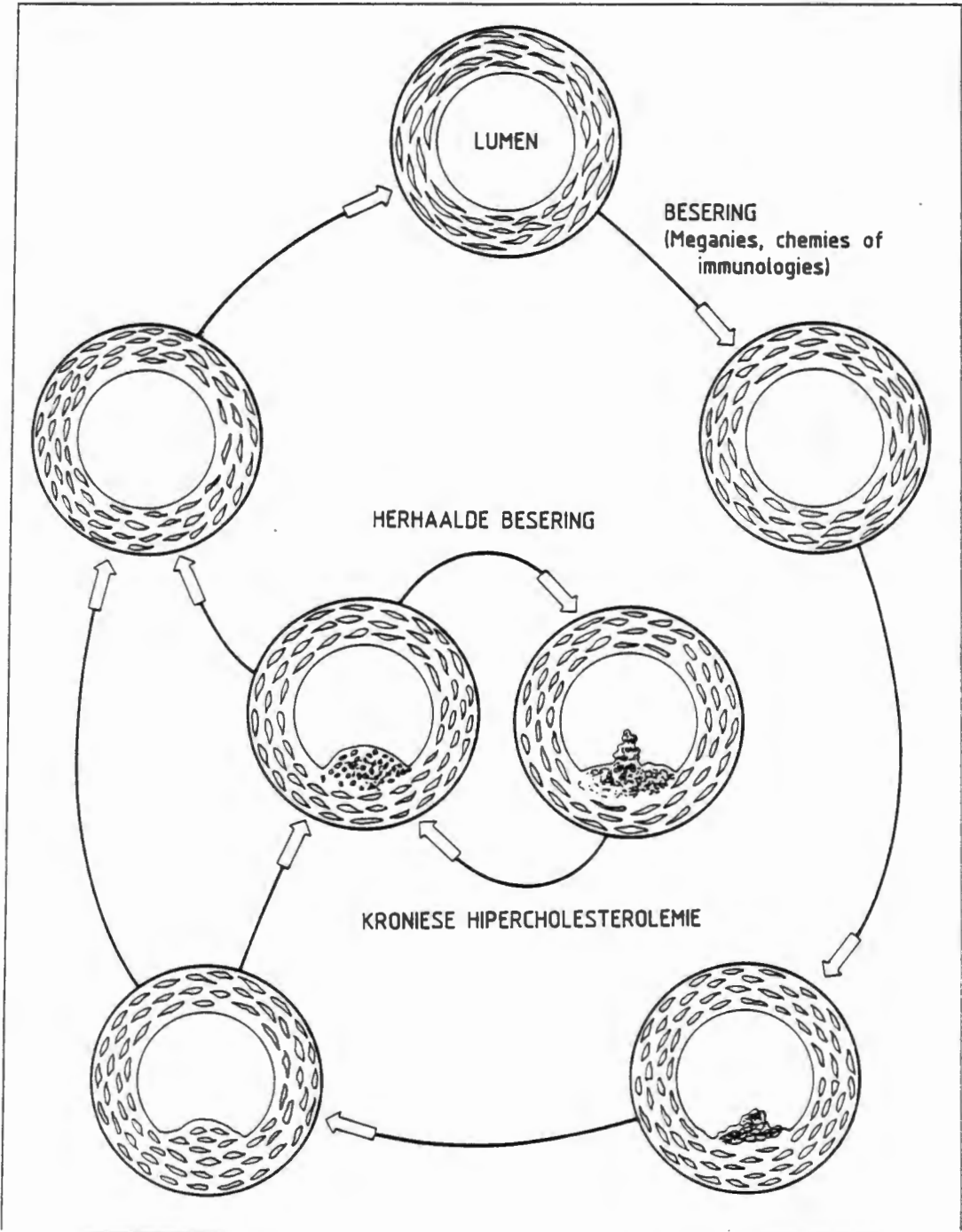
### 2.1.3 HIPOTESE: REAKSIE-OP-BESERING

Die hipotese handel volgens Ross (1979) oor die verandering van die endoteelselle van die arteriewand, en die onvermoë van die selle om as 'n beskermde buffer op te tree. Die endoteelbeskadi-  
ging kan as gevolg van meganiese, chemiese, immunologiese en verskeie toksienes ontstaan. Verandering in die endoteelselle, soos verhoogde deurlaatbaarheid, losmaking van die selle van mekaar en van die onderliggende bindweefsel, tree in. Die selle be-  
land dan in die bloedstroom.

Bloedplaatjies heg nou aan die subendoteelbindweefsel (intima) vas en stel chemiese stowwe vry. Hierdie chemiese stowwe beweeg die arteriewand binne. Dit veroorsaak die migrasie van gladdespier selle vanaf die media na die intima. Die proses veroorsaak 'n letsel wat bekend staan as 'n profibrospiereelastiese letsel. Volgens die hipotese is die proliferasiereaksie omkeerbaar en die wand kan genees. Aan die ander kant kan die

bindweefselvorming lei tot 'n progressiewe kroniese letsel, wat met verloop van tyd kan groei en in kliniese nagevolge kan ontwikkel (Ross, 1979).

FIGUUR 2.1.4 REAKSIE-OP-BESERING HIPOTESE



(Ross en Glomset, 1976)

#### 2.1.4 LIPIEDINFILTRASIE-HIPOTESE

Volgens die hipotese (Krut 1979), is dit 'n vereiste dat sirkulerende laedigheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasies verhoog moet wees. Laedigheidslipoproteïen-cholesterol heg aan die subendoteel (intima) op die arteriewand vas, op plekke waar die endoteel verlore gegaan het. Die tempo waarteen die laedigheidslipoproteïen-cholesterol gaan vasheg, hang van die laedigheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie in die plasma af. In gevalle van kritiese hoë laedigheidslipoproteïen-cholesterolvlakke, word die laedigheidslipoproteïen-cholesterol deur middel van mukopolisaggariede teen die subendoteel gepresipiteer. Ontwrigting van die laedigheidslipoproteïen-cholesterolkomplekse op die subendoteelwand, stel lipiede vry, wat 'n weefselreaksie aanwakker. Die reaksie wat die weefsel teenoor vryelipiede soos cholesterol het, hang af van die effektiwiteit waarteen die lipiede gefagositeer sal word gedurende die proliferasiefase, wat dan die letsels veroorsaak. Effektiewe fagositose vereis dat die neutrale lipiede wat deel uitmaak van die membraan, voldoende deur fosfolipiede versprei word, en word deur glukose en sorbitol onderdruk. Die tempo van cholesterolkristallisering verhoog dus met 'n verhoogde glukosekonsentrasie van die bloed.

Die oordrag van glukose vanaf die plasma na die arteriewand is insulienonafhanklik. Die effek van glukose mag een van die oorsake wees van die hoë voorkoms van aterosklerose in diabetes mellitus pasiënte (Krut, 1979).

Die proliferasiefase duur voort totdat die dieper lae van die letsel afgesluit word van voedingstowwe. Die verdere vasvang van lipiede wakker nie meer 'n weefselrespons aan nie, maar stollingsprodukte mag nou akkumuleer wat tot die ontwikkeling van 'n fibreuse plaak mag lei (Krut, 1979).

#### 2.1.5 TROMBOTIESE HIPOTESE

Rokitansky (1852) was die eerste persoon wat die belangrikheid van hemostase in die aterosklerotiese proses genoem het. Daar is verskeie hipoteses wat die invloed van veral fibrinogeen op aterosklerose probeer verklaar.

Volgens Kadish (1979) is daar bewyse dat selle wat in kontak met fibrien kom, binne 2-4 uur morfologiese veranderinge kan ondergaan. Elke sel vorm pseudopodiums en begin migreer. Die eienskap is spesifiek vir endoteel. Die meganisme van die respons is nog onbekend. Beskadiging van die endoteel blyk noodsaaklik te wees om die proses van aterosklerose te begin (Kadish, 1979).

Die proses van aterosklerose begin deur geringe bloedplaatjie-aggregasie en fibrienneerlegging. In die teenwoordigheid van plasminogeenaktiveerder sal die aanpaksel "oplos" en die wond genees. As fibrinolise onvoldoende is, lei dit tot meer en meer blootstelling van fibrien aan die endoteel, en 'n verhoogde bloedplaatjie-aggregasie oor 'n lang periode. Die endoteel dien nou nie meer as 'n buffer teen die plasmaproteïene wat normaalweg uitge-

sluit is uit die vatwand nie. So 'n deurlaatbare endoteel is wel waarneembaar in aterosklerose. Bloedplaatjies stel hulle inhoud vry, wat proliferasie van die gladdespier stimuleer en 'n monoklonale fibreuse plaak vorm (Kadish, 1979). Volgens Kadish (1979) kan die oorsaak van bogenoemde proses dus 'n oneffektiewe fibrinoliseproses wees.

'n Hoë vetdieet verhoog die laedigheidslipoproteïen-cholesterolvlakke in die bloed, wat fibrinolise kan verlaag. Laedigheidslipoproteïen vervoer die meeste van die cholesterol in die bloed. Verhoogde laedigheidslipoproteïenvlakke word geassosieer met verhoogde insidensie van aterosklerotiese hart-siekte, en die invloed van laedigheidslipoproteïen op fibrinolise kan een van die meganismes wees waardeur die effek bemiddel word (Kadish, 1979).

#### 2.1.6 COPLEY SE HIPOTESE

Hierdie hipotese versoen die lipied- en stollingshipotese vir aterosklerose se ontwikkeling.

Die hipotese word gebaseer op die adsorpsie van laedigheidslipoproteïen (LDL) via twee weë (Copley, 1979).

##### \* Eerste weg

Laedigheidslipoproteïen adsorbeer op die endoteelfibrienlaag. Die laedigheidslipoproteïen word geresorbeer en beweeg deur

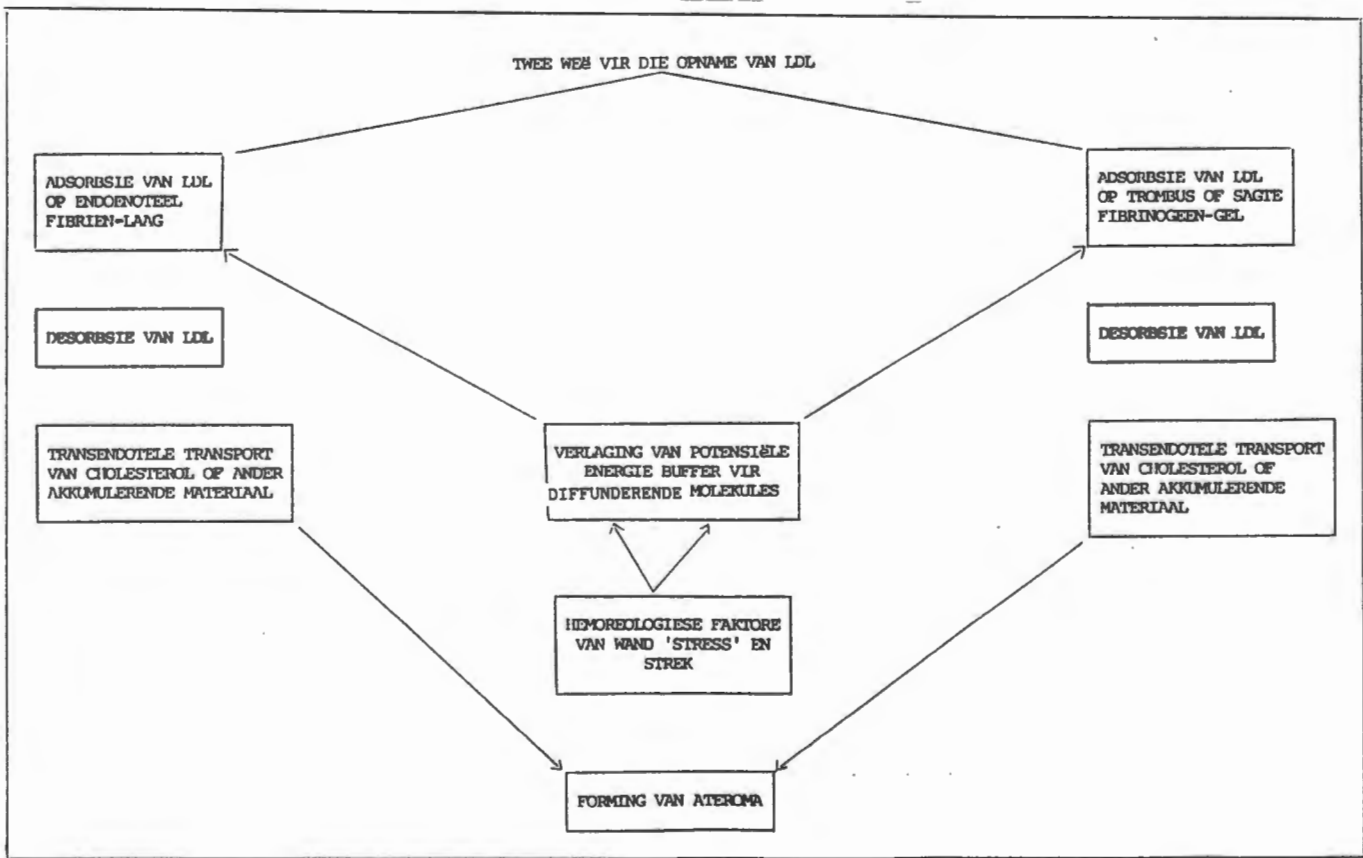
middel van transendotele-transport na diepere lae van die arteriewand.

\* Tweede weg

Laedigheidslipoproteïen adsorbeer op 'n trombus of sagte fibrinogeenjel, wat met bloedplaatjies of daar sonder kan voorkom.

Laedigheidslipoproteïen word geresorbeer en beweeg deur middel van transendotele transport na diepere lae van die arteriewand.

FIGUUR 2.1.5 COPLEY SE HIPOTESE



(Copley, 1979)

### 2.1.7 DIE OMKERING VAN DIE ATEROSKLEROTIESE PROSES

Volgens Gotto (1979) is die omkering van aterosklerose wel moontlik. Die omkering van aterosklerose word gedefinieer as 'n verkleining in die grootte van die letsel, vermindering van die intra-en ekstrasellulêre cholesterol, cholesterolesters, kollaageen en kalsiuminhoud, hoeveelheid selle, asook die tempo van selverdeling. Gotto (1979) meen dat die proses van regressie alleenlik moontlik is met 'n lae bloedcholesterolkonsentrasie.

'n Verhoogde voorkoms van koronêre hartvatsiekte kom voor met verhoogde laedighedslipoproteïenvlakke en verlaagde hoëdigheidslipoproteïenvlakke (Lewis, 1980). Die tempo waarteen laedighedslipoproteïene van die plasma na die intima beweeg hang van die laedighedslipoproteïen en cholesterolkonsentrasies af (Niehaus et al., 1977). Laedighedslipoproteïene stimuleer mitose van gladdespierselle van die arteriewand en dra dus by tot die groei van plaak. Volgens Lewis (1980) kan verandering in energie, vet, vesel en cholesterolinname tot 'n verlaagde voorkoms in koronêre sterfte lei, wat impliseer dat die proses van aterosklerose omkeerbaar mag wees.

### 2.1.8 RISIKOFAKTORE VAN KORONÊRE HARTVATSIEKTE

Die term risikofaktor, word omskryf as iemand of iets wat 'n nadelige verandering tot gevolg het. Dit kan 'n gevaarlike element of faktor wees wat die graad of tipe van risiko aandui (Webster, 1966). 'n Paar van die bekende risikofaktore van koro-

nêre hartvatsiekte sal vervolgens kortliks bespreek word. Waar moontlik, sal die verband van hierdie risikofaktore met die hemostatiese sisteem uitgelig word.

#### \* Hipertensie

Hipertensie is een van die belangrikste risikofaktore vir koronêre hartvatsiekte. Hipertensiewe pasiënte het 'n hoër bloedviskositeit as normotensiewe persone (Letcher et al., 1981). Die plasmafibrinogeenkonsentrasie is 'n belangrike bepaler van bloedviskositeit (Turitto, 1982). Hipertensie en 'n verhoogde plasmafibrinogeenvlak mag dus as gevolg van 'n onderlinge verwantskap, gesamentlik as risikofaktore vir koronêre hartvatsiekte optree. Betreklik min informasie is beskikbaar oor die rol van verlaagde fibrinolitiese aktiwiteit in hipertensie. Plasmin, 'n ensiem wat 'n belangrike rol in fibrinolise speel (kyk punt 2.2.10), help die produksie van kinien aan, wat aanleiding gee tot verlaagde bloeddruk. Onderdrukte fibrinolise kan geassosieer word met 'n verlaagde produksie van kinien, wat aanleiding gee tot verhoogde bloeddruk (Tsopegas et al., 1974).

Verhoogde bloeddruk kan behandel word met antihipertensiewe middels. Die moderne antihipertensiewe behandeling beskerm die pasiënt teen beroerte, maar nie teen miokardiale infarksie nie (Strandgaard en Haunso, 1987). Volgens hierdie outeurs is die verklaring dat die beheer oor bloedvloei en metaboliese reserwe in die brein en hart gedurende hipertensie en antihipertensiewe behandeling verskil. Daar kom selde serebrale iskemie voor omdat

die serebrum met behulp van outoregulering goed aanpas met verhoogde bloeddruk. Met antihipertensiewe behandeling kan bloedvloei in die serebrum met 25 % verlaag voordat die laagste outoregulerings vlak bereik is (Strandgaard, 1976). Tydens die serebrale hipertensiewe behandeling kan serebrale suurstof egter met 30 % verhoog en die meganisme faal net as die druk met die helfte verlaag (Strandgaard en Haunso, 1987). Die outoreguleringsmeganisme van die hart verlaag egter die totale vasodilatorreserwe van die weerstandbloedvate met 40 %, en as betekenisvolle koronêre arteriosklerose voorkom, met 60 % tydens antihipertensiewe behandeling (Strauer, 1986). Miokardiale suurstofaanvraag verlaag en daar is bewyse van miokardiale hipertrofie en hipertensiewe mikro-angiopatie gedurende antihipertensiewe behandeling (Strandgaard en Haunso, 1987).

Die bloeddruk van volwasse swartvroue teenoor die van volwasse blanke vrou is hoër. Bloeddruk by volwasse swartvroue teenoor volwasse swartmans, is ook hoër (Glueck et al., 1984). Dit blyk dat die swartbevolking oor die algemeen 'n hoër gemiddelde bloeddruk as die blankebevolking het. Omdat daar 'n hoër voorkoms in sterfte aan koronêre hartvatsiekte onder die blankebevolking is, blyk daar dus 'n faktor te wees wat swartes moontlik mag beskerm teen koronêre hartvatsiekte.

Die voorkoms van hoë bloeddruk is drie keer hoër by die Amerikaanse swarte as by die Amerikaanse blanke (Snider, 1976). Die sterftes aan koronêre hartvatsiekte onder die swart Amerikaner is amper vergelykbaar met die van die blanke Amerikaner (Sherman en

Chapel Hill, 1984), maar volgens Watkins (1984) is die voorkoms van koronêre hartvatsiekte hoër by die swart Amerikaner.

\* **Rookgewoonte**

Volgens Dintenfass (1975) toon rokers 'n verhoogde hematokritwaarde, fibrinogeenvlakke, verhoogde rooibloedaggregasie en plasmaviskositeit. Rook het blykbaar geen effek op faktor VII nie (Meade, 1984). Wassermann (1973) beweer dat chroniese en langdurige blootstelling aan koolstofmonoksiedvlakke weefselhipoksie veroorsaak, wat tot 'n verhoogde selmassa lei. Lokale hipoksie en gelokaliseerde asidose lei tot verhoogde viskositeit en aggregasie van rooibloedselle (Dintenfass en Burnard, 1966). Volgens Pilgeram en Pickart (1968) veroorsaak sigareetrook verhoogde sintese van fibrinogeen, wat dan kan lei tot verhoogde bloedviskositeit. Hartz et al. (1981) beweer dat rook nie soseer aterosklerose veroorsaak nie, maar eerder vaskulêre vernouing en verhoogde viskositeit van bloed.

Sigareetrook neem vinniger toe in die derde wêreld as die groei in populasie. Sigareetrook het met 41,5 % in Afrika met 'n populasie groei van 23.4 % tussen die jare 1971 en 1981 toegeneem (Anon (a), 1987). Statistiese gegewens toon dat 58 % blanke mans, 68 % Indiërs, 70 % swartes en 79 % kleurlinge in Suid-Afrika rook (Anon (b), 1987). Volgens Yach en Townsend (1988) was rook onder die kleurlinge die hoogste in Suid-Afrika (41.1 %), gevolg deur die blankes met 34.9 %, Indiërs 29.0 % en swartes 27.7 %.

In Amerika is daar 'n groot verskil in die rookgewoontes tussen swartes en blankes. Swartes van alle ouderdomsgroepe rook 1-10 sigarette per dag, terwyl die blankes 11-20, 21-30 of 31 sigarette per dag rook. Daar is egter meer swartes as blankes wat rook (Gartside et al., 1984).

#### \* Onaktiwiteit

Die dalende voorkoms van fisiese aktiwiteit in die beroepslewe gedurende die afgelope eeu, kan een van die oorsake wees vir die toenemende voorkoms in koronêre hartvatsiekte (Morris en Crawford, 1958). Mans in fisies-aktiewe beroepe het 'n laer voorkoms van koronêre hartvatsiekte. Die tipe werk wat senuweespanning veroorsaak, speel ook 'n belangrike rol in die ontwikkeling van koronêre hartvatsiekte (Morris en Crawford, 1958).

Sherry et al. (1959) het aangetoon dat plasminogeen-aktiveerder in die bloed verhoog met fisiese oefening. Daar is dus 'n verhoging in die fibrinolitiese aktiwiteit tydens oefening. Die verhoogde fibrinolitiese aktiwiteit verdwyn grootliks na 'n uur se rus. Daar word dus gesuggereer dat plasminogeen-aktiveerder vinnig geïnaktiveer word. Daarom is kort periodes van oefening met langer intervalle van rus van min waarde in die handhawing van 'n verhoogde fibrinolitiese aktiwiteit in die bloed. Volgens Ogston en Fullerton (1961) mag frekwente fisiese oefening 'n belangrike rol in die voorkoming van koronêre hartvatsiekte speel. Onfikse persone wat swaar fisiese oefening doen, toon 'n onderdrukkende effek op die fibrinolitiese aktiwiteit (Ogston en Fullerton,

1961).

Volgens Leclerc et al. (1985) verhoog hoëdigtheidslipoproteïen-cholesterol (HDL-C) en verlaag die trigliseriedkonsentrasies (TG) met langdurige fisiese oefening. Die swartmense doen meer swaar fisiese werk as die blanke bevolking in Suid-Afrika (Bronte-Steward et al., 1955). Stres by die swartes is ook laer in plattelandse gebiede. Dit blyk dus van die faktore te wees wat swartes teen koronêre hartvatsiekte mag beskerm.

#### \* Serumcholesterol

Dit is aangetoon dat die fibrinolitiese-ensiemsisteem deur hiperlipiedemie onderdruk word. Greig (1956) het 'n betekenisvolle inhibering van die fibrinolitiese aktiwiteit na 'n vetterige maal van dierlike oorsprong waargeneem. Geen inhibering van fibrinolise kon na 'n maal van onversadigde vette waargeneem word nie.

Jong swartmense sowel as volwasse swartmense het hoër hoëdigtheidslipoproteïen-cholesterol vlakke as blankes getoon (Glueck et al., 1984). Die hoër hoëdigtheidslipoproteïen-cholesterol beskerm die swartmense waarskynlik teen koronêre hartvatsiekte. Die gedeeltelike verlies van die beskermingsmeganisme by swartvroue kan aan hulle oorgewig tewyte wees. Diabetes mellitus kan ook die hoëdigtheidslipoproteïen-cholesterol by die swartes verlaag. Die hoë hoëdigtheidslipoproteïen-cholesterol by die swartes kan van 'n genetiese oorsprong wees.

Dit is dan ook bekend dat blankes met lae hoëdigtheids-lipoproteïen-cholesterolvlakke, 'n hoër voorkoms in koronêre hartvatsiekte het (Glueck et al., 1984).

\* **Diabetes mellitus**

Diabetes mellitus pasiënte lei aan 'n relatiewe insulientekort, wat tot verskeie anatomiese en biochemiese komplikasies kan lei, byvoorbeeld retinopatie, nefropatie en neuropatie. Diabetes mellitus verdubbel die risiko vir koronêre hartvatsiekte sterfte 2 tot 3 keer. Die beskerming wat jong vroue teen koronêre hartvatsiekte en sterfte daarteen geniet, word uitgeskakel by diabetiese jong vroue, en hulle kanse op koronêre hartvatsiekte is gelyk aan die van die mans (Bern en Busick, 1985).

Diabetes mellitus lei tot 'n verlaging in die fibrinolitiese aktiwiteit (Fearnley et al., 1963). Verhoging in die konsentrasie van plasmien en plasminogeeninhibeerders (Almer en Nilsson, 1974) en verhoging in urokinase inhibeerders kom tydens diabetes mellitus voor (Fiaschi et al., 1969). Insulientherapie kan spontane fibrinolise verlaag (Fearnley et al., 1960), verhoog (Farid et al., 1973; Fearnely et al., 1959; Mackay en Hume, 1964) of dit kan onveranderd bly (Almer en Pandolfi, 1976).

Fearnley et al. (1963) en Valdorf-Hansen (1967) beweer dat faktor VII in diabetes mellitus pasiënte verhoog is. Volgens Fuller et al. (1979) was faktor VII konsentrasie hoër in diabetiese pasiënte met retinopatie en proteïenurie. Die veranderinge in

plasmafibrinogeenvlakke tydens diabetes mellitus, word in punt 2.4.3 bespreek.

Volgens Jackson (1978) is die voorkoms van diabetes mellitus onder swartes dieselfde as blanke diabete in Kaapstad, maar die voorkoms van koronêre hartvatsiekte onder die swart diabete is laer as die in blanke diabete. Die lae voorkoms van koronêre hartvatsiekte geld ook vir die swart diabete in Johannesburg (Krut et al., 1980), vir die Etiopiese diabete (Lester, 1983), en die Pima Indiaan diabete (West, 1978). Die rede vir die lae voorkoms in koronêre hartvatsiekte by dié groepe is nog onbekend. Volgens Watkins (1984); Glueck et al. (1984) en Jackson (1978) kan daar genetiese faktore wees wat die swartes beskerm teen koronêre hartvatsiekte.

Daar is 'n hoë voorkoms van diabetes onder die swart Amerikaanse bevolking (Cooper, 1984; Harris et al., 1987).

#### \* Stres en die verskillende persoonlikheidstipes

Stres kan vandag gedefinieer word as 'n fisiese, sielkundige of simboliese stimulus wat 'n fisiologiese respons tot gevolg het (Rosch, 1983). Cannon het reeds in die begin van die 20 ste eeu genoem dat stres as gevolg van akute angst 'n resultaat van 'n verhoging in simpatiese senuweesisteamaktiwiteit is. Die resultaat is 'n oormatige produksie van adrenalien wat 'n veg-of-vlug reaksie tot gevolg het, en dus as 'n groot waarde vir oorlewing beskou kan word. Na vele navorsing is dit duidelik dat stres 'n

vinnige vrystelling van verskeie hormone tot gevolg het. Dit sluit die vrystelling van pituïtêre hormone, prostaglandiene (PGe), breinpeptiedes, soos serotonien, dopamien, melatonien, prolaktien en endorfiene in. Die renien-angiotensienmeganisme word ook in die proses gestimuleer. Die patroon waarop persone op die neurohormone sal reageer, verskil van individu tot individu (Rosch, 1983).

Persone kan in twee groepe ingedeel word betreffende persoonlikheidsstipe ten opsigte van stres.

#### **Tipe A persoonlikheid**

Die tipe stres is baie gerig op die persoon self. So 'n persoon neem sy werk baie ernstig op en is gewoonlik gespanne. Die persoon skep gewoonlik ideale wat onrealisties is. Soms is so 'n persoon selfgesentreerd, swak luisteraars en selfversekerd. Hulle word maklik kwaad. Verhoogde spieraktiwiteit terwyl hulle iets verduidelik kan ook as 'n eienskap van tipe A persoonlikheid beskou word.

#### **Tipe B persoonlikheid**

Die tipe B persoonlikheid ervaar 'n interne stres wat beïnvloed word deur omgewingsfaktore, sosiaal of kultureel, byvoorbeeld, lae "prestige", gebrek aan selfbestuur en kontrole oor die werksomgewing, of 'n gebrek aan erkenning met die uitvoering van take. Die twee kan egter nie altyd as apart beskou word nie, en

eienskappe van altwee kan by 'n persoon voorkom.

Stres kan lei tot die ontwikkeling van aterosklerose en koronêre vernouing as gevolg van verhoogde sirkulerende cholesterol, trigliseriede, vrye-vetsure, verhoogde bloedplaatjie-kleefbaarheid, polisitemie, verhoogde fibrinogeen en hepatoglobien. Miokardiale infarksie kan ook in die afwesigheid van hoë konsentrasies van bogenoemde stowwe voorkom. In dié geval sal vasospasma 'n belangrike rol speel (Rosch, 1983).

#### 2.1.9 DIEET

Die Westerse dieet speel 'n belangrike rol in die ontwikkeling van koronêre hartvatsiekte. Die hoë vetinname wat hiperlipemie veroorsaak en die fibrinolitiese aktiwiteit verlaag, hoë suikerinname wat trigliseriede verhoog en hoëdigtheidslipoproteïen-cholesterol verlaag, lae inname van vesel en hoë soutinname van die Westerse dieet, word geassosieer met koronêre hartvatsiekte (Rossouw et al., 1981). 'n Verhoogde dieetveselinname mag die fibrinogeenkonsentrasie moontlik verlaag (Yarnell et al., 1983).

Dit is bekend dat Suid-Afrikaanse swartes in die verlede voedsel gekoop het wat goedkoop was. Die meeste van hulle eet mieliepap en brood, maar min ander voedselsoorte. Hulle dieet is laag in vet en proteïen. Soos wat die swarte hoër in die sosio-ekonomiese skaal styg, bly sy basiese dieet dieselfde, naamlik mieliepap en brood, maar bevat nou meer vet en proteïen. Met 'n

verdere verhoging in salaris kan hy vleis bekostig, gewoonlik gekook as 'n stowegereg en gemeng met sy mieliepap of op sy brood. Daar is egter swartes wat in die stad gebore is en wie se onderrig en dieet ooreenstem met die van die armlanke. Daar was betreklik min swartes wat 'n professionele beroep beoefen (Walker en Arvidson, 1954). Hierdie toestand is egter tans besig om vinnig te verander. Verwestering van swartes word ook met 'n verwestering van hulle eetpatroon geassosieer (Kyk hoofstuk 4).

Die dieet van die kleurlinge sluit min dierlike proteïene, min dierlike vet en meer koolhidrate, soos koring, mielie-meel, en min vrugte in (Margo et al., 1976). Die veselinname is effens hoër as die van blankes. Suikerinname is hoër as die blankebevolking in Suid-Afrika (Vorster et al., 1988).

Moslems is gewoonlik nie-vegetariërs, en eet alle voedselsoorte.

Sekere Hindoes is vegetariërs en ander is nie-vegetariërs (Walker, 1976). Koolhidrate in die vorm van rys, brood, aartappels en suiker word deur die Indiërs ingeneem. Vette word in die vorm van "ghee" (verhelderde botter) ingeneem, maar ook plantaardige vette word ingeneem. Vir die Hindu nie-vegetariërs is lamsvleis, hoender, eiers en peulgroente die hoofvorm van proteïen, maar hulle neem ook graanvoedsels in. Die verbruik van beesvleis is verbied. Speserye, chillies, knoffel en ander geurmiddels word daagliks in geregte gebruik (Walker, 1979). Inname van vesel is laag (Booyens en de Waal, 1969). Die Indiërs se energie-inname sluit ongeveer 10 - 15 % proteïene, 25 - 40 % vet en 50 - 65 % koolhidrate in (Walker, 1976).

Die blankebevolking in Suid-Afrika se dieet is baie dieselfde as die van die blankes in Brittanje en ander lande (Holingsworth, 1974). Die energie-inname van die blankes word 15 % deur proteïen, 40 % deur vet en 40 - 45 % deur koolhidrate voorsien (Rossouw et al., 1974).

Die Indiërs het 'n hoër voorkoms in koronêre hartvatsiekte as die blanke- en kleurlingbevolking in Suid-Afrika (Derry et al., 1987). Indiërs kry dan ook in 'n vroeëre leeftyd diabetes, koronêre hartvatsiekte en beroerte as blankes. Die hoë voorkoms van koronêre hartvatsiekte onder die blankes is nog redelik onverklaarbaar. Die kleurlinge het 'n hoë voorkoms van diabetes, hoofsaaklik onder die vroue, maar ook 'n hoë voorkoms in kanker van die esofagus (Walker, 1979).

Die swartes en kleurlinge is besig om die lewensstyl en siektes van die blanke aan te neem, maar dit sal nog 'n tyd duur voordat hierdie lewensstyl ten volle bereik is.

## 2.2 FIBRINOGEEN

Fibrinogeen is 'n oplosbare plasmaproteïen met 'n molekulêre massa van 340 000 (Yu et al., 1986). Dit speel 'n sentrale rol in die bloedstollingsproses, en verhoogde fibrinogeenvlakke word as 'n risikofaktor vir koronêre hartvatsiekte beskou (Meade et al., 1986). Fibrinogeen word in die growwe endoplasmiese retikulum van die hepatiese parenchiemelle in die lewer geproduseer (Forman en Barnhart, 1964). Sommige outeurs beweer dat fibrinogeen ook

vervaardig word in bloedplaatjies en megakariosiete (Marcus en Zucker, 1965).

### 2.2.1 STRUKTUUR VAN FIBRINOGEEN

Die drie-dimensionele struktuur van fibrinogeen is nog onbekend (Gollwitzer en Bode, 1986). Die menslike plasmafibrinogeenmolekuul is 'n dimeer wat elk uit 'n halwe molekuul van 3 nie-identiese kettings saamgestel is, naamlik  $A\alpha$ ,  $B\beta$  en  $\gamma$  (Yu et al., 1986). Die halwe molekuul van die dimeer word deur simmetriese disulfiedbande tussen twee  $A\alpha$  kettings en twee  $\gamma$  kettings bymekaar gehou (Yu et al., 1986). Deur middel van molekulêre splyting van die deoksiribonukleïensuur (DNA) van elke ketting, en die duplisering van fibrinogeen-boodskapper-ribonukleïensuur (mRNA) is daar getoon dat die sintese van die 3 kettings deur aparte boodskapper-ribonukleïensuur gekodeer word (Chung et al., 1981; Chung et al., 1980; Nickerson en Fuller, 1981; Grabtree en Kant, Yu et al., 1980). Die volgorde van inkorporering van die verskillende kettings verskil. Die  $B\beta$  ketting word eerste geinkorporeer in die fibrinogeenmolekuul, waarop die  $A\alpha$  en dan die  $\gamma$  kettings volg (Alving et al., 1982).

Volgens Yu et al. (1986) is die verskillende kettings waaruit die fibrinogeenmolekuul bestaan, die voorlopers van fibrinogeen. Bogenoemde outeurs het dan ook die volgende kettingsamestelling van fibrinogeenvoorlopers gevind:  $A\alpha$ ,  $B\beta$  en  $\gamma$ ;  $A\beta$ ,  $B\beta$  en  $\gamma$ ;  $A\alpha$ ,  $\gamma$ ; 'n mengsel van  $B\beta$ ,  $\gamma$  en  $B\beta$ ,  $A\alpha$ ;  $A\alpha$  en onvolledige  $B\beta$ ;  $\gamma$  en 'n onvolledige  $B\beta$ ;  $A\alpha$  en  $\gamma$ . Die volgende tabel gee 'n uiteensetting

van die kettingsamestelling.

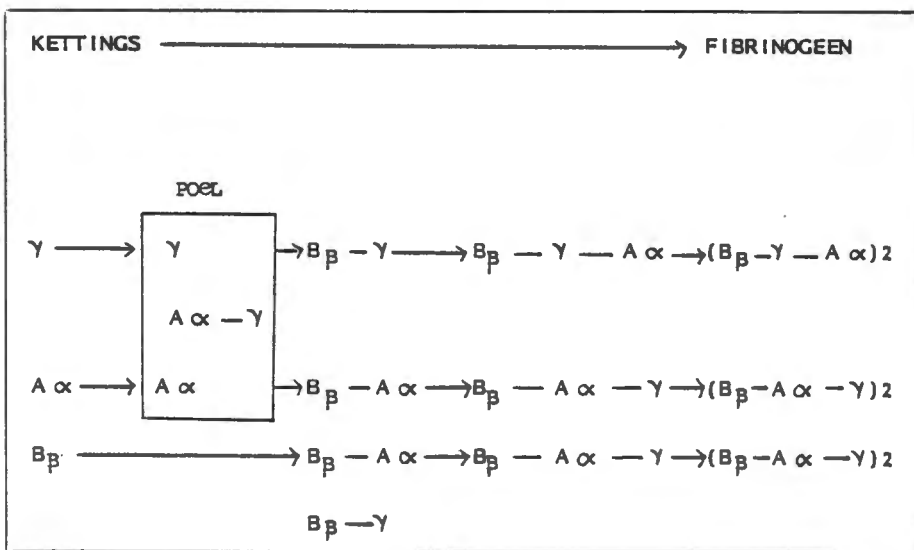
TABEL 2.1.1 GROOTTE EN KETTINGSAMESTELLING VAN INTRASSELLULÈRE FIBRINOGEENVOORLOPERS

FRAKSIE	MOLEKULÈRE GEWIG	KETTINGSAMESTELLING
A	340 000	$A\alpha$ , $B\beta$ , $\gamma$
B	214 000	$A\beta$ , $B\beta$ , $\gamma$
C	140 000	$A\alpha$ , $\gamma$
D	125 000	Mengsel $B\beta$ , $\gamma$ $B\beta$ , $A\alpha$
E	113 000	$A\alpha$ onvolledige $B\beta$
F	102 000	$\gamma$ onvolledige $B\beta$
$A\alpha$	65 000	$A\alpha$
$\gamma$	45 000	$\gamma$

(Yu et al., 1986)

## FIGUUR 2.1.6 DIE FIBRINOGEENKETTINGS

Die fibrinogeenkettings heg as volg:



(Yu et al., 1986)

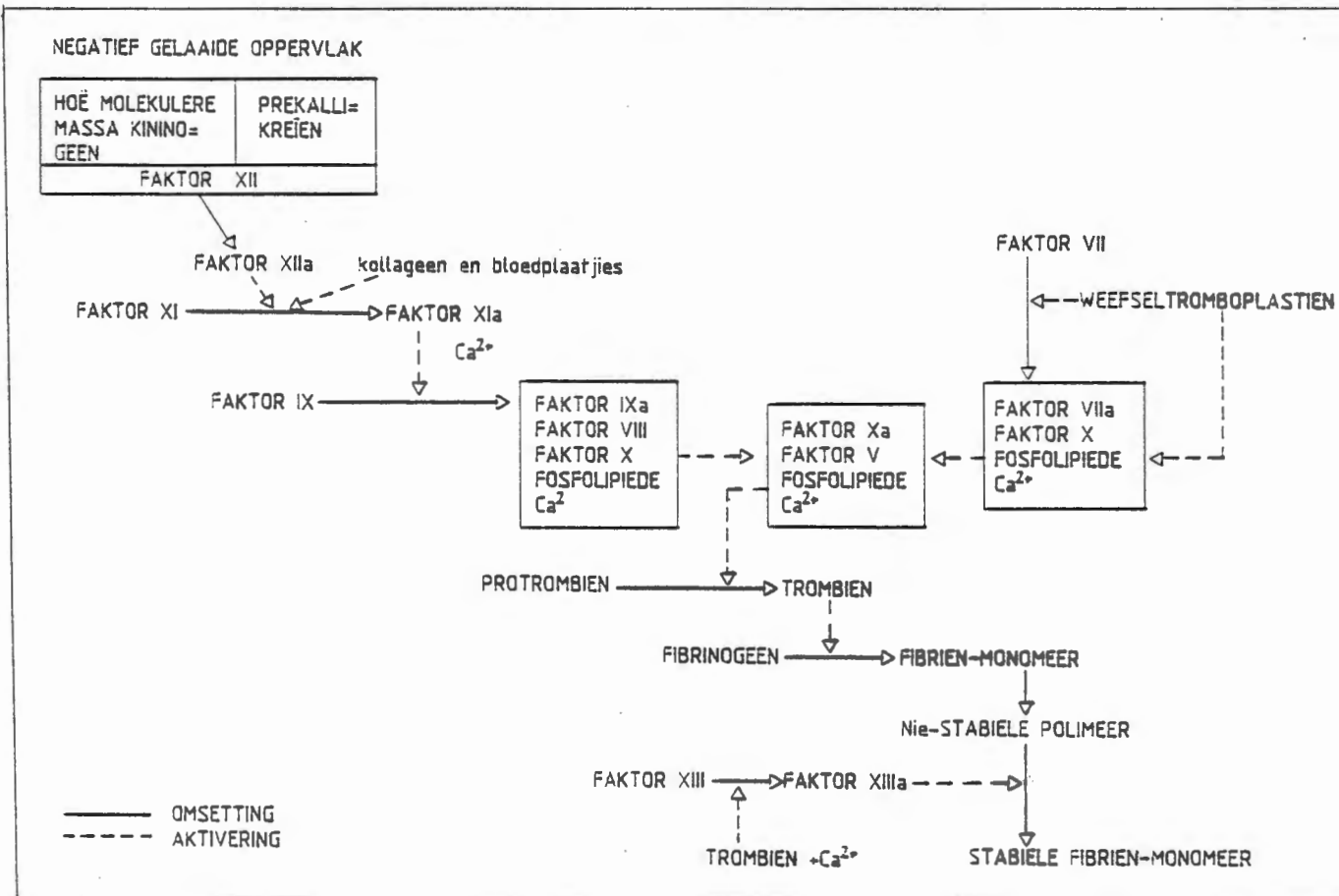
$B\beta - A\alpha$  en  $B\beta - \gamma$  is die vroegste voorlopers van fibrinogeen en is gesetel in die lumen van die growwe endoplasmiese retikulum. Die voorlopers voeg saam om 'n halwe fibrinogeenmolekuul te vorm. Dit vind as volg plaas: die  $\gamma$  - gedeelte word tot die  $B\beta - A\alpha$  kompleks gevoeg en  $A\alpha$  word tot die  $B\beta - \gamma$  kompleks gevoeg. Die finale stap is die hegting van die halwe molekule; simmetriese bande word tussen die  $A\alpha$  en  $\gamma$  kettings gevorm.

In figuur 2.2.1 kan gesien word dat die  $B\beta$  ketting die enigste ketting is wat nie in die poel voorkom nie. Dit blyk dus dat die beskikbaarheid van die  $B\beta$  ketting 'n beperkende faktor in fibrinogeensintese is (Yu et al., 1986). Dit word voorgestel dat fibrinogeenkonsentrasie gereguleer kan word deur die  $B\beta$  ketting se sintese te beheer (Yu et al., 1986). Alving (1982) het gevind dat met stimulasie van konynfibrinogeensintese die  $B\beta$  ketting nie as beperkende faktor optree nie.

## 2.2.2 OMSETTING VAN FIBRINOGEEN NA FIBRIEN

Trombienvorming staan sentraal in bloedstolling. Wanneer hierdie ensiem eers in voldoende konsentrasies gevorm is, word fibrinogeen na fibrien verander (Verstraete en Vermylen, 1982). Fibrinogeen word omgesit na 'n jel of drade sodra dit met trombien reageer. Twee van die drie kettings word afgebreek en stel fibrinopeptiede A en B (mm 50 000 - 65 000) vry om 'n fibrienmonomeer te vorm. Die monomere polimeriseer om fibrien te vorm, wat gestabiliseer word deur faktor XIII (Austen en Rizza, 1974).

FIGUUR 2.1.7 SKEMATIESE VOORSTELLING VAN BLOEDSTOLLING



(Verstraete en Vermylen, 1982)

### 2.2.3 "NORMALE" WAARDES

Dit is nog onbekend watter sirkulerende fibrinogeenkonsentrasie as normaal of abnormaal beskou kan word.

Verskeie outeurs rapporteer die waardes soos in tabel 2.1.2 uiteengesit word.

**TABEL 2.1.2 "NORMALE" FIBRINOGEENVLAKKE VAN SERUM**

OUTEUR	STUDIE	PROEFPERSONE	OUERDOM	FIBRINOGEEN KONSENTRASIE mg/dl
Meade, 1984	Basislynstudie: Epidemiologies stollings- faktore en isemiese hartsiekte (IHS)	<u>Diabete</u> Mans n = 91 Vroue n = 63 <u>NHPS Normaal</u> Mans n = 686 Vroue n = 393 Met IHS n = 79 Sonder IHS n = 75	18 - 64 18 - 64 18 - 64 18 - 64 40 - 64 18 - 64	310 312 284 293 324 305
Meade et al., 1986	NHPS-studie Basislyn, middel en eind- waarde studie: stollings faktore en IHS	1511 blanke mans Rokers met IHS sonder IHS Nie-rokers met IHS sonder IHS	40 - 60 40 - 60 40 - 60 40 - 60	323 305 303 275
Meade et al., 1980	NHPS-studie Basislynstudie: stollings- funksie en sterfte aan KHS	1570 blanke mans: <u>Starfte</u> as gevolg van KHS n = 27 <u>Oorlewendes</u> n = 1461	40 - 64 40 - 64	332 293
Stone en Thorp, 1974	Basislynstudie: plasma fibrinogeen as risiko faktor vir KHS	197 mans <u>Gesonde</u> proefpersone <u>KHS</u> proefpersone	40 - 54 55 - 69 40 - 54 55 - 69	299 338 403 387
Ogston en Ogston, 1966	Basislynstudie: Plasma fibrinogeen en plasminogeen vlakke in gesonde en KHS proefpersone	<u>Gesonde</u> proefpersone 122 mans 56 vroue <u>Proefpersone</u> met KHS 64 mans	16 - 25 26 - 35 45 - 55	296 309 360
Tsapogas et al., 1974	Basislynstudie: onderdrukte endogene fibrinolitiese aktiwiteit in hipertensie	<u>Hipertensie</u> 708 mans <u>Normotensie</u> 392 mans	62 62	307 299
Wilhelmsen et al., 1984	Basislyn en middel waarde studie: Fibrinogeen as risiko faktor vir beroerte en MI	792 mans <u>Proefpersone</u> met MI <u>Proefpersone</u> met beroerte, ander sterftes	52 52 52	356 370 327
Kannel et al., 1987	Framingham studie Basislynwaardes Fibrinogeen as 'n risiko faktor van KHS	<u>Gesonde</u> proefpersone 662 mans  837 vroue	47 - 54 55 - 64 65 - 79 47 - 54 55 - 64 64 - 79	278 287 295 284 297 309

- \* NHPS = Northwick Heart Park study
- \* MI = Miokardiale infarksie
- \* KHS = Koronêre hartvatsiekte

Die normale reikwydtes van fibrinogeen soos tans in gebruik is in die departement van chemiese patologie, Universiteit van Pretoria, is tussen 200 - 400 mg/dl (Meyer, 1983). Volgens waardes van bogenoemde outeurs is 'n waarde wat strek tot 400 mg/dl te hoog. Normale waardes van 250 - 350 mg/dl blyk meer waarskynlik te wees.

#### 2.2.4 FIBRINOGEENSINTESE

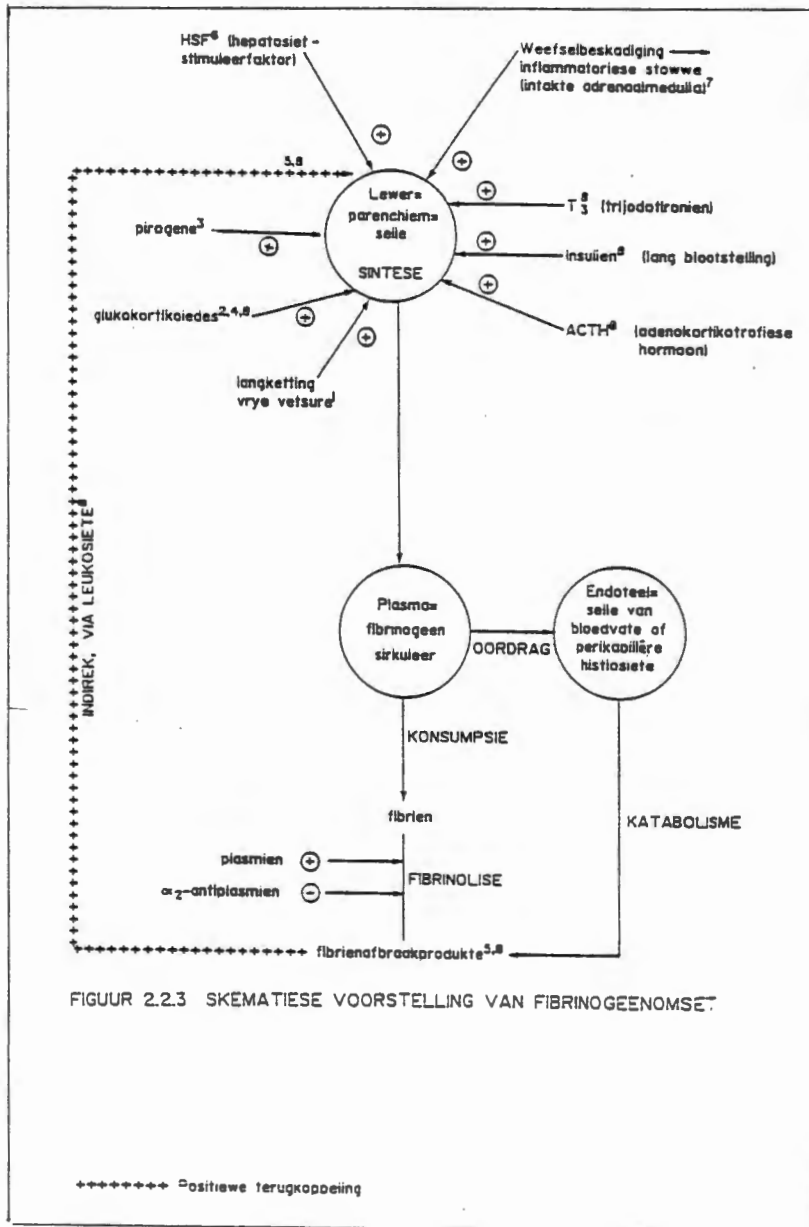
Fibrinogeen word in die hepatiese parenchiemselle van die lewer gesintetiseer (Forman en Barnhart, 1964). Die fibrinogeenmolekuul bestaan uit ongeveer 3 000 aminosure (Regoeczi, 1974). Die absolute sintesetempo van fibrinogeen wat deur middel van die <sup>14</sup>C-koolstof metode bepaal is, is gelyk aan 31 mg/kg liggaamsgewig per dag (Koj, 1974). 'n Patologiese stimulasie van fibrinogeensintese is moontlik deur middel van 'n sellulêre faktor waarvan die samestelling en lokalisasie onbekend is (Koj, 1970). Die lewer het die vermoë om fibrinogeenproduksie vyfvoudig te vermeerder (Ulutin, 1986). Vir die verhoogde fibrinogeensintese word meer lewerselle betrek (Koj, 1974; Regoeczi, 1974). Die sintese van fibrinogeen is konstant deur die dag en elke sintetiserende lewersel vervaardig eweveel fibrinogeen.

Die konsentrasie fibrinogeen in plasma verteenwoordig die balans tussen sintese en sekresie en die verwydering van fibrinogeen uit die plasma (Astrup, 1956).

'n Verskuiwing in die balans lei tot veranderinge in plasmafibrinogeenkonsentrasie. 'n Skematiese voorstelling van faktore wat

aanleiding tot fibrinogeensintese gee, word as volg weergegee:

FIGUUR 2.1.8 FAKTORE WAT FIBRINOGEENSINTESE BEÏNVLOED



FIGUUR 2.2.3 SKEMATIESE VOORSTELLING VAN FIBRINOGEENOMSET

(Vorster, 1987)

## 2.2.5 BEHEER VAN FIBRINOGEENSINTESE

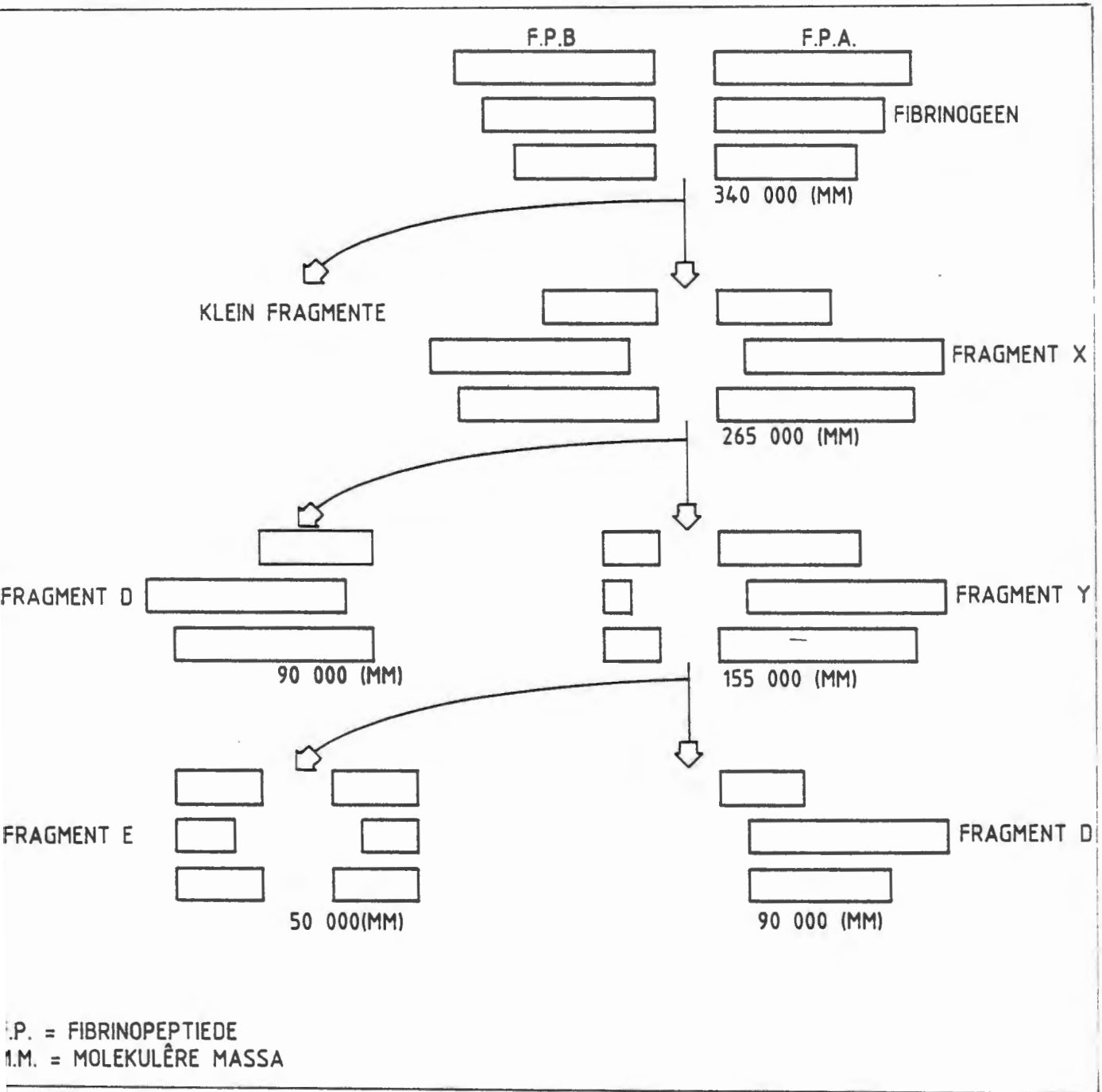
Daar word vermoed dat fibrinogeensintese op 'n inhibitoriese vlak beheer word (Regoeczi, 1974). As fibrinogeen deur hormone beheer word, sal adenokortikotrofiese hormoon (ACTH) (Atencio et al., 1969), tiroksien (Hoak et al., 1969), of groei-hormoon (Jeejeebhoy et al., 1970) die rol kan vertolk. 'n Ander moontlikheid is die rol van lipiedmetabolisme in fibrinogeensintese (Regoeczi, 1974). Inhibering van lipolise deur vooraf behandeling met klofibrat onderdruk die ontwikkeling van hiper-fibrinogenemie en onderdruk ook verdere fibrinogeensintese (Pickart en Thaler, 1979). Albumien is die hoofdraer van vrye-vetsuur (VVS) in die bloed. Volgens Thorp et al. (1967) verander die vrye-vetsuur/albumien verhouding in dieselfde rigting as die fibrinogeenkonsentrasie onder verskillende toestande. In die kompetering om bindingsplekke van vrye-vetsure aan albumien, inhibeer p-chlorofenoksibutrat die vrystelling van vrye-vetsure van die vetselle en sodoende vervoer na die lewer (Barret, 1966). Die inhibering van vrye-vetsure in vivo veroorsaak 'n verlaging van fibrinogeenkonsentrasie (Pickart en Thaler, 1980; Regoeczi, 1974). Dit kan ook verwag word dat met 'n insulientekort die onderdrukking van hormoon-sensitiewe-lipase (vrye-vetsuur voorloper) opgehef sal word, en groot hoeveelhede vrye-vetsure in die sirkulasie vrygestel sal word (Ganong, 1981). Volgens Pickart en Thaler (1980) word verhoogde sirkulêrende vrye-vetsure met 'n verhoogde fibrinogeensintese geassosieer.

Met 'n plasmafibrinogeenkonsentrasie van kleiner as 80 mg/dl kan die persoon maklik bloei. 'n Fibrinogeenkonsentrasie van 250 mg/dl is nodig vir normale stolling. As die fibrinogeenkonsentrasie hoër styg as wat as normaal beskou word, kan die bloedviskositeit verhoog wat die risiko vir trombo-embolisme verhoog. Die sinteselas op die lewer kan onvoldoende sintese van ander essensiële proteïne veroorsaak (Atencio et al., 1969; Regoeczi, 1970). Dit blyk dus dat die faktore wat fibrinogeenkonsentrasie beheer, 'n belangrike rol in die handhawing van 'n normale fibrinogeenkonsentrasie speel. Daar is egter baie min bekend oor hierdie faktore.

#### 2.2.6 KATABOLISME VAN FIBRINOGEEN

Fibrinogeen word vinnig gemetaboliseer. Die halfleeftyd van fibrinogeen in die plasma van die mens is 34 dae (Schultze en Heremans, 1966). Fibrinogeen word deur die proses van pinositose uit die intravaskulêre na die ekstravaskulêre ruimte verwyder vir die kataboliese proses (Regoeczi, 1974). Die plek van fibrinogeenkatabolisme is nog onbekend, maar indirekte bewyse suggereer dat fibrinogeenafbraak in selle plaasvind (Regoeczi, 1967). Die kataboliese proses en die oordrag van fibrinogeen blyk dieselfde weg te volg. Dit is voorgestel dat die fraksie van plasmafibrinogeen wat gewoonlik oor die kapillêre endoteel beweeg, die som is van beide die kataboliese en diffusietempo's is. Kort nadat fibrinogeen deurbeweeg het, degradeer die kataboliese produk terwyl die ekstravaskulêre fibrinogeenfraksie oorleef en hersirkuleer. (Regoeczi, 1967).

FIGUUR 2.1.9 AFBRAAKPRODUKTE VAN FIBRINOGEEN



(Verstraete en Vermeylen, 1982).

### 2.2.7 GENETIESE ABNORMALITEITE VAN FIBRINOGEEN

'n Oorgeërfde abnormale struktuur van fibrinogeen kan die funksie van menslike fibrinogeen beïnvloed (Reber et al., 1986).

Die genetiese abnormale fibrinogeenmolekuul verskil van die normale fibrinogeenmolekuul in net een aminosuurresidu (Kaudewitz en Henschen, 1986). Die presiese lokalisasie van struktuurfouten is hoofsaaklik beperk tot die amino-terminale deel van fibrinogeen A  $\alpha$  ketting (Henschen et al., 1984).

### 2.2.8 ANDER ABNORMALE FIBRINOGEENMOLEKULE

In fibrinogeenmolekules kom lisienresidue voor met 'n vrye E-aminogroep. Lisienresidue is betrokke by die fibrinolitiese proses (Brownlee en Cerami, 1981). 'n Abnormale lisien-amino-groep van die fibrinogeenmolekuul kan by diabetese voorkom. Dit kan die antwoord wees op die toestand van hoë konsentrasies fibrinogeen en ander stollingsfaktore wat volg op 'n lae fibrinolitiese aktiwiteit by diabetese. Abnormale fibrienafbraak as gevolg van nie-ensimatiese glikolisering van fibrinogeen kan lei tot fibrienakkumulasie, soos waargeneem in verskeie weefsels van diabetiese proefpersone (Brownlee et al., 1983).

### 2.2.9 FIBRINOGEEN AS AKUTE-FASE-REAKTANT

Die term "akute-fase-reaktant" verwys na die proteïenkomponente van plasma waarvan die konsentrasies betekenisvol verhoog tydens

die akute fase van die inflammatoriese proses. Die kategorie sluit proteïene met verskeie biologiese funksies in (Koj, 1974). Twee eenvoudige kenmerke van die proteïene is dat hulle betekenisvolle hoeveelhede koolhidrate bevat, en dat hulle in die lewer se parenchiemsele gesintetiseer word. Akute-fase-reaktante kan dus gedefinieer word as "trauma-geïnduseerde lewergeproduseerde plasmagliko-proteïene" (Koj, 1974). Fibrinogeen is 'n akute-fase-reaktant proteïen omdat die konsentrasie daarvan tydens infeksie verhoog. Die patroon waarvolgens akute-fase-reaktante reageer op verskeie stres- en siektetoestande verskil aansienlik. Dit moet egter nie vergeet word nie dat sekere proteïene soos  $\gamma$ -globulien wat groot hoeveelhede koolhidrate, wat kovalent gebind is, bevat, nie tot die aktiewe-fase-reaktante behoort nie. Die  $\gamma$ -globuliene dra by tot die plasmavlakke van heksose en sialiensuur, spesifiek in latere stadiums van infeksie (Koj, 1974).

\* Die effek van besering op fibrinogeenomset

In 1897 het Biernacki (1897) die verwantskap tussen die plasmavlakke van fibrinogeen en 'n verhoogde sedimentasiesnelheid in inflammatoriese siektes waargeneem.

Daar is 'n periode tussen die oomblik van besering en verhoogde tempo van fibrinogeensintese. Die interval is nodig vir die ontwikkeling van lokale inflammasie, vrystelling van aktiewe faktore van die inflammatoriese weefsel, hulle vervoer na die lewer en die finale effek op die sintese van spesifieke proteïene. Die

maksimum snelheid van fibrinogeensintese word na 24-48 ure bereik en neem dan stadig af. As faktore soos die voedingstatus of hormoonbalans van die aangetasde individu onveranderd is, is die voorkoms van 'n verhoogde fibrinogeenkonsentrasie in plasma en die uiteindelijke maksimum fibrinogeenvlak, in verhouding tot die graad van besering. 'n Dalende fibrinogeenkonsentrasie sal die herstel van infeksie aantoon (Davies et al., 1966; Kukral et al., 1969).

Meer ernstige beserings soos uitgebreide brandwonde, lei ook tot 'n verhoging in fibrinogeensintese. Die hoë fibrinogeenkonsentrasie kan vir weke voortbestaan (Davies et al., 1966; Kukral et al., 1969). In sekere siektes soos rumatoïede artritis verhoog fibrinogeenkonsentrasies drie of meer maal bo die normale vlak (Reeve et al., 1966). Die toestand kan vir maande voortduur.

Die vraag ontstaan wat die maksimum fibrinogeensintese na 'n trauma kan wees. Die hoogste waarde van fibrinogeen wat waargeneem is in konyne, was 24-48 ure nadat 'n endotoksien ingespuut is. Dit was ongeveer sewe keer hoër as in die kontrolediere (Koj en McFarlane, 1968).

'n Verhoogde fibrinogeenkonsentrasie as gevolg van inflammasie moet egter nie verwar word met 'n konstante hoë fibrinogeenvlak wat 'n risikofaktor vir koronêre hartvatsiekte is nie.

TABEL 2.1.3 TOESTANDE GEKENMERK DEUR KONSTANTE HOË FIBRINOGEENVLAKKE

OUTEUR	STUDIE	PARAMETER	FIBRINOGEEN mg/dl
Meade, 1984	Epidemiologies stollingsfaktor en IHS	Ouderdom 18 - 34 35 - 49 50 - 64	230 270 305
Fuller et al., 1979	Stollings veranderinge in diabete en hulle komplikasies	Diabetes mellitus Insulien afhanklik 35 - 54; Mans n = 61 Vroue n = 50 Nie insulien afhanklik 35 - 54; Mans n = 30 Vroue n = 13	306 317 321 337
Meade et al., 1976	Epidemiologiese studie van die effek van kontraseptiese steroïde op stollingsfaktore	Kontraseptiewe steroïde 20j met n = 57 30j sonder n = 177	287 252
Stirling et al., 1984	Hemostase in normale swangerskap	weke 11 - 15 16 - 20 21 - 25 26 - 30 31 - 35 36 - 40 Na geboorte	3.63 3.65 3.65 3.78 4.17 4.32 2.65
Meade, 1984	Epidemiologies stollingsfaktore en IHS	Rookers n = 809 Nie-rookers n = 1022 18 - 64;	303 218
Haines et al., 1983	Stollingsveranderinge en MI	KHS Angina pectoris n = 40 MI n = 272	353 394
Meade et al., 1986	Stollingsfunksie en IHS	IHD n = 109	315
Markowe et al., 1985	Fibrinogeen: 'n skakel tussen sosiale klas en KHS	"Job stress" Hoë "job stress" Lae "job stress"	314 290

IHS = Iskemiese hartsiekte

MI Miokardiale infarksie

KHS Koronere hartvatsiekte

## 2.2.10 FIBRINOLISE

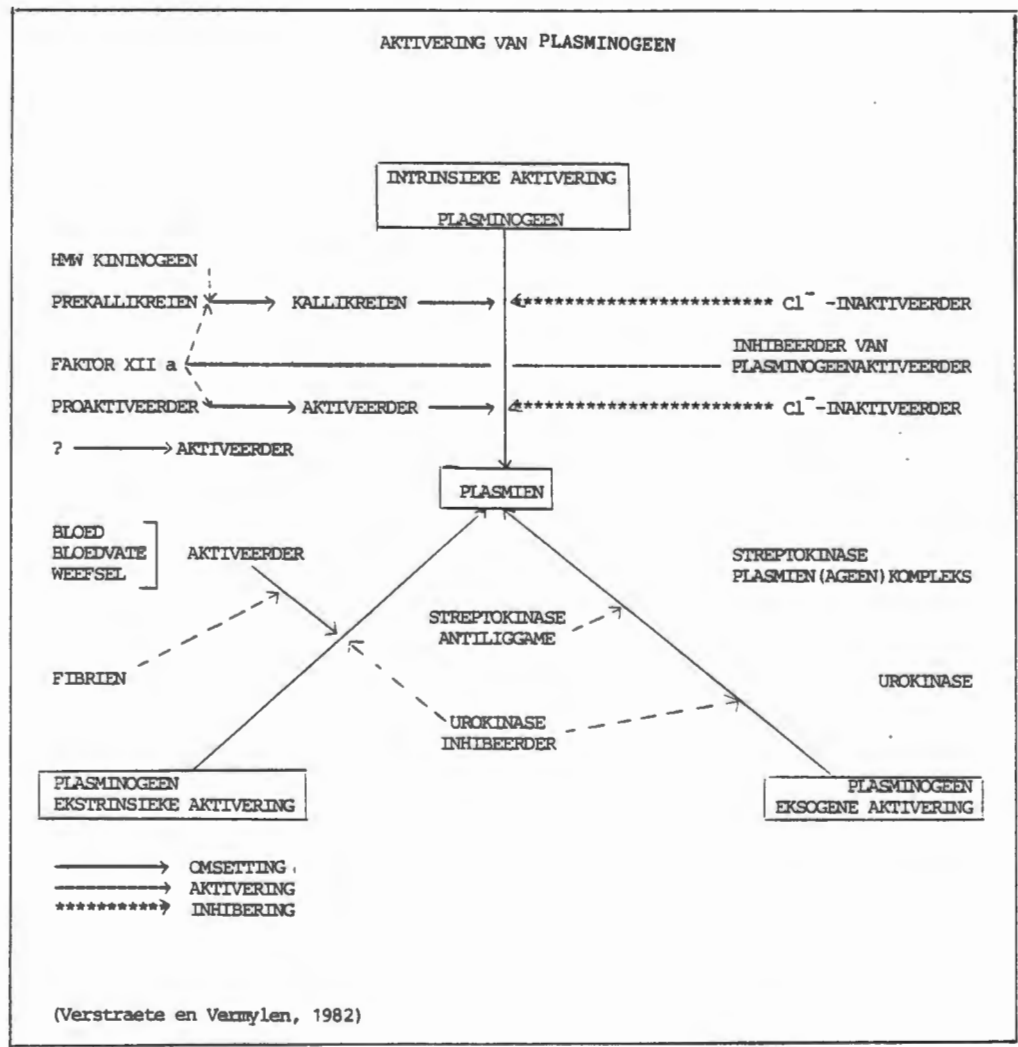
Fibrinolise, die afbraak van gevormde fibrien deur 'n ensiemsisteem in die bloed, is een van die twee maniere waardeur fibrinogeen uit die bloed verwyder word. Fibrinolitiese ensieme voorkom dus die akkumulاسie van fibrien in bloedvatwande en voorkom so trombose (Cederholm-Williams, 1983). Fibrienvorming en fibrienafbraak is in 'n dinamiese staat van ewewig. Tydens hierdie ewewigtoestand is daar geen akkumulاسie van fibrien nie (Austrup, 1956). Met versteuring van die ewewig word fibrien in die mikrovaskulêresisteem gedeponeer. Die proses kan jare duur en later tot kliniese implikasies lei (Jarrett et al., 1978). Die fibrinolitiese aktiwiteit kan beïnvloed word deur verskeie faktore soos byvoorbeeld ouderdom, geslag, obesiteit, dieet, oefening, hormoonvlak, rookgewoonte, hoë hoogtes bo seespieël en ras (Marsh, 1981). Elk van bogenoemde faktore speel 'n etiologiese rol in trombo-embolisme. Die fibrinolitiesesisteem bestaan uit 3 hoofkomponente: Die pro-ensiem plasminogeen; plasminogeenaktiveerder wat 'n bloedaktiveerder, vaskulêre-aktiveerder, weefselaktiveerder of intrinsieke plasminogeenaktiveerder insluit; en anti-plasmin (Verstraete en Vermylen, 1982).

\* Die plasminogeensisteem

Plasminogeen, 'n beta globulien, is 'n pro-ensiem of simogeen wat normaalweg in 'n ongeaktiveerde vorm in die bloed sirkuleer. Plasminogeenaktiveerder verander plasminogeen na plasmin, wat weer op sy beurt fibrien verteer (Hirsh en Brain, 1979). Sirkule-

rende plasmiene word vinnig geinaktiveer deur anti-plasmiene. Die anti-plasmienskonsentrasie in die sirkulasie is 10 keer hoër as die van plasminogeen. Die hoë anti-plasmienvlak beskerm die plasmastollingsfaktore teen plasmienevertering wat gedurende fibrinolise geproduseer word (Hirsh en Brain, 1979). Plasminogeen word op 3 verskillende maniere geaktiveer: intrinsiek, ekstrinsiek en eksogeen, wat in figuur 2.1.10 voorgestel word.

FIGUUR 2.1.10 INTRINSIEKE, EKSTRINSIEKE EN EKSOGENE AKTIVERING VAN PLASMINOGEEN



Die intrinsieke aktivering van plasminogeen begin met faktor XII aktivering. Dit begin waar prekallikreïen na kallikreïen verander word. Kallikreïen kan dan plasminogeen regstreeks na plasmin verander. Tweedens kan plasminogeen onder die invloed van plasminogeenaktiveerder die peptiedbinding tussen arginien en valien van die plasminogeenmolekuul splyt. 'n Swaar en 'n ligte ketting wat deur middel van 'n disulfiedbrug verbind is, ontstaan. In die vorm het plasminogeen 'n sterk affiniteit vir fibrien. Plasminogeenaktiveerder verander dus plasminogeen na plasmin (Verstraete en Vermylen, 1982).

Weefselaktiveerder is 'n ekstrinsieke aktiveerder en kom in endoteelselle voor. Dit is in twee vorme teenwoordig, naamlik 'n diffusievorm wat onmiddelik beskikbaar is, en 'n deeltjiefraaksie wat nie onmiddelik beskikbaar is nie. Laasgenoemde vorm kan wel vrykom met uitermatige weefseltrauma, soos met 'n definitiewe ingreep in die weefsel tydens 'n operasie. Weefselaktiveerder word deur sirkulerende anti-aktiveerders in die lewer geïnaktiveer. Dit is een van die redes waarom sommige pasiënte met chroniese lewersiektes 'n verhoogde fibrinolitiese aktiwiteit het (Hirsh en Brain, 1979).

Die urinêre aktiveerder of die eksogene-aktiveerder staan as urokinase bekend. Dit is nou verwant aan weefsel en plasma-aktiveerder. Urokinase word in die niere vervaardig en in die urien uitgeskei. Plasminogeenaktiveerder in die urien het hoofsaaklik twee plekke van oorsprong, naamlik: intrinsieke-aktiveerder wat in die niere geproduseer word; en plasminogeenaktiveerder

wat 'n filtraat van plasma-aktiveerder is (Hirsh en Brain, 1979). Die teenwoordigheid van urinêre-aktiveerder mag belangrik wees in die handhawing van die deurlaatbaarheid van die totale renale sisteem deurdat dit bloedstolling in klein vaatjies en buisies onderdruk.

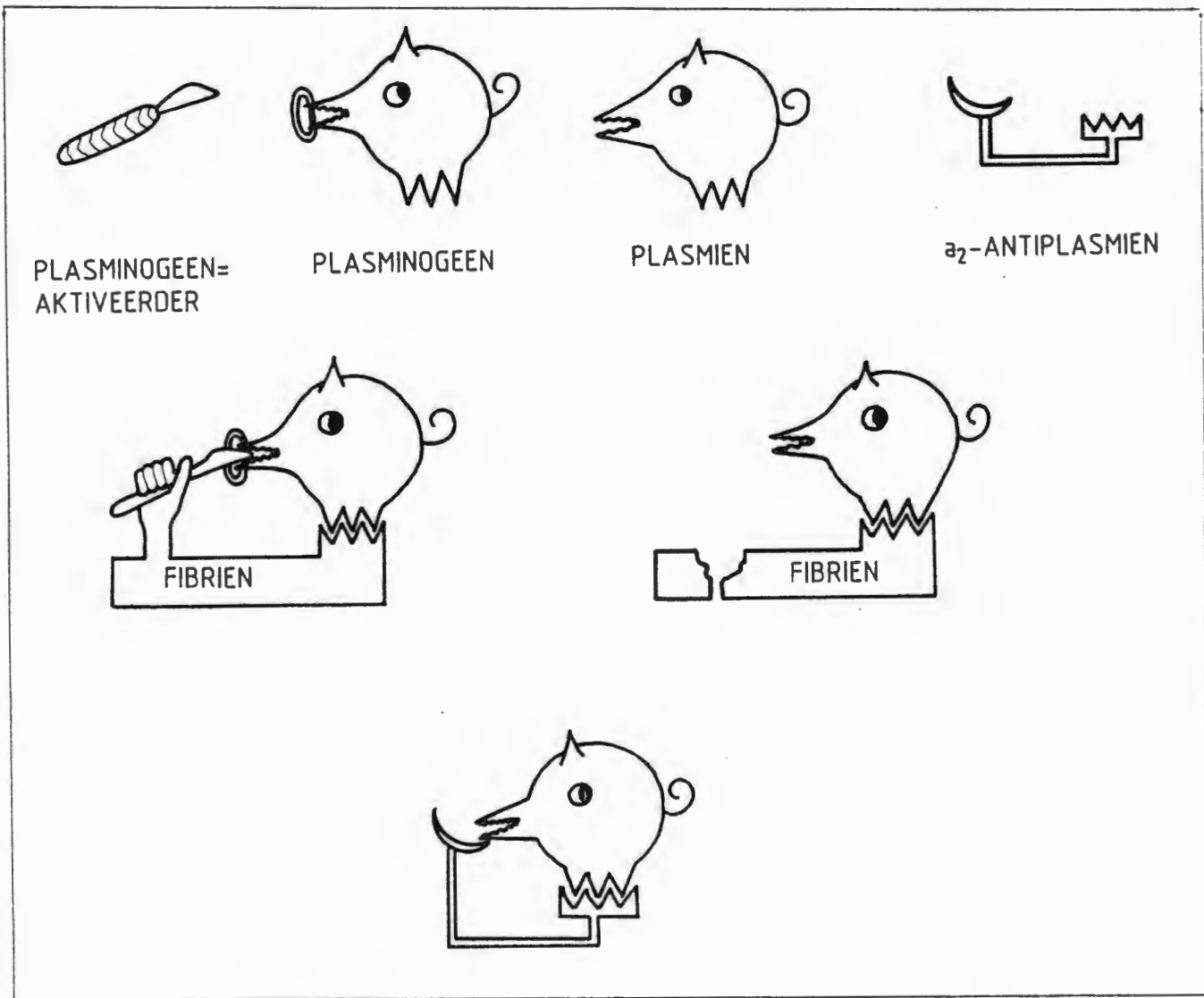
\* Stimulering van fibrinolise

Die fibrinolitiese sisteem word normaalweg gedurende bloedstolling gestimuleer deurdat geaktiveerde faktor XII (Hageman faktor) die omsetting van plasminogeen na plasmien bewerkstellig. Daar is dus 'n verwantskap tussen bloedstolling en fibrinolise, sodanig dat as stolling geaktiveer word, daar 'n ligte aktivering van die fibrinolitiese sisteem is (Hirsh en Brain, 1979).

\* Meganisme van fibrinolise

Met die vorming van 'n trombus, word beide plasminogeen en fibrien vasgevang. Deur middel van 'n onbekende meganisme bewerkstellig die trombus die vrystelling van weefselaktiveerder deur die endoteelselle, wat plasminogeen na plasmien verander. Die fibrien word dan na 'n oplosbare produk gehidroliseer, terwyl die trombus oplos. Plasmien wat van die trombus na die bloedstroom beweeg, word geïnaktiveer deur anti-plasmien wat op hulle beurt die sirkulerende stollingsfaktore teen plasmienvertering beskerm (Hirsh en Brain, 1979).

FIGUUR 2.1.11 PROSES VAN FIBRINOLISE



(Verstraete en Vermylen, 1982).

\* Verlaagde fibrinolise as risikofaktor vir koronêre hartvatsiekte

Kadish (1979) noem dat persone met koronêre hartvatsiekte laer konsentrasies plasminogeenaktiveerder as persone sonder koronêre hartvatsiekte het. Volgens Gillman (1957) kan skielike sterfte aan 'n koronêre aanval tewyde wees aan die skielike daling in plasmafibrinolitiese aktiwiteit.

Plasminogeenaktiveerdervlakke is die hoogste in jong mense, maar neem af met ouderdom. Verskeie navorsers wys daarop dat die inwoners van Nieu-Guinee (Goldrick, 1961; Grace et al., 1970), die Oos-Afrikane (Shaper et al., 1966), Suid-Afrikaanse swartes (Lackner en Johnson, 1967), Nigeriërs (Howel, 1965), Melanesiërs (Booth en MacGregor, 1967), Koreane (Lee et al., 1966) en Indiërs (Franz et al., 1961) 'n hoër fibrinolitiese aktiwiteit as Koukasiërs het. 'n Laer voorkoms van trombo-embolisme is dan ook in bogenoemde groepe waargeneem. Die verhoogde fibrinolitiese aktiwiteit in die swartes in Afrika, kan moontlik toegeskryf word aan hulle lae vetiname (Gillman et al., 1957). Die onderdrukking van die fibrinolitiese aktiwiteit is laer wanneer 'n lae vetdiët gevolg word. Die verhoogde fibrinolitiese aktiwiteit kan egter ook moontlik toegeskryf word aan ernstige lewersiektes wat wydverspreid onder die swartes voorkom (Gillman et al., 1957). Die verhoogde fibrinolitiese aktiwiteit kan moontlik die swartes beskerm teen koronêre hartvatsiekte (Gillman et al., 1957; Gillman en Gillman, 1951; Gillman, 1957).

\*           Faktore wat fibrinolitiese aktiwiteit verlaag

Faktore wat fibrinolise verlaag is diabetes mellitus, rook, obesiteit, hipertensie en 'n verhoogde vetinname (Almer en Pandolfi, 1976; Bogie et al., 1976; Tsapogas et al., 1974; Bennett et al., 1973; Prokopowicz et al., 1967; Ogston en Mc Andrew, 1964; Shaw en MacNaughton, 1963 en Meade et al., 1977). Volgens Fuller et al. (1979) is 'n verlaagde fibrinolitiese aktiwiteit hoofsaaklik beperk tot nie-insulienafhanklike diabete.

Greig en Runde (1957) noem dat die graad van inhibering van fibrinolise na 'n vetterige maal verskil, afhangende van die tipe vet ingeneem. Die inhibisie was groter met die inname van botter en eiers en minder met die inname van ander vette wat getoets is. Die graad van versadiging van vetsure speel dus moontlik 'n rol in die effek van vette op fibrinolise.

In die geval van hipertensiewe pasiënte is daar ook 'n betekenisvolle verlaging in die fibrinolitiese aktiwiteit, in vergelyking met normotensiewe pasiënte (Tsapogas et al., 1974).

\*           Faktore wat fibrinolitiese aktiwiteit verhoog

Die fibrinolitiese aktiwiteit van plasma verhoog met fisiese oefening (Ogston en Fullerton, 1961). Volgens Sherry et al. (1959) verhoog die fibrinolitiese aktiwiteit deur oefening as gevolg van 'n verhoging van die plasminogeenaktiveerdervlakke in die bloed. Sekere voedselsoorte verhoog ook die fibrinolitiese aktiwiteit,

soos uie (Menon et al., 1968), chilli (Glatzel en Rüberg-Schweer, 1965), en speserye (Glatzel en Rüberg-Schweer, 1967).

Volgens Meade et al. (1979) verhoog alkoholname ook die fibrinolitiese aktiwiteit. Dit kan wees dat die inhoud van alkoholiese drankes, en nie soseer die alkohol alleen nie, verantwoordelik kan wees vir die verhoogde effek op fibrinolitiese aktiwiteit (Fearnley et al., 1960).

#### 2.2.11 BEWYSE DAT VERHOOGDE FIBRINOGEENVLAKKE 'N RISIKOFAKTOR VIR KORONÊRE HARTVATSIEKTE IS

##### \* Epidemiologiese bewyse

Daar is tans 4 epidemiologiese studies wat fibrinogeen as risiko-faktor vir koronêre hartvatsiekte aangetoon het, naamlik: die Northwick Park Heart Study (Meade et al., 1986); die Framingham studie (Kannel et al., 1979); die studie van Wilhelmsen et al. (1984); en die van Stone en Thorp (1985).

Die epidemiologiese studies waarin fibrinogeenvlakke gemeet is, suggereer dat verhoogde fibrinogeenvlakke en faktor VII-aktiwiteit patologiese belangrikheid het (Meade, 1984). Trombose is 'n akute komplikasie van ateroma. Die stollingsstelsel kan dus net so belangrik wees as bloedplaatjie-aggregasie in koronêre hartvatsiekte (Meade, 1984).

Verhoogde fibrinogeenvlakke en stollingsaktiwiteite word geassosieer met 'n verhoogde voorkoms van aterosklerose.

Die fibrinolitiese en plasminogeenaktiwiteite verlaag ook in die geval van koronêre hartvatsiekte wat aanleiding kan gee tot trombose (Smith, 1986).

Fibrinogeen is op drie maniere by die patogenese van koronêre hartvatsiekte betrokke, naamlik: (i) 'n hoë plasmafibrinogeenvlak kan die hoeveelheid fibrien geproduseer bepaal; (ii) fibrinogeen kan die bepaler wees van bloedplaatjie-aggregasie (Tollefsen en Majerus, 1975); (iii) fibrinogeen is die bepaler van bloedviskositeit en 'n hoë viskositeit word geassosieer met arteriële siekte (Lowe et al., 1980).

\* Kliniese bewyse

Koronêre hartvatsiekte word geassosieer met 'n interaksie tussen kroniese vatwandsiekte en verskillende bloedkomponente wat 'n hemostatiese komponent het. MacFarlane (1977) verwys na trombose as "haemostasis in the wrong place". In kliniese situasies waar fibrinogeenvlakke verhoog was, was dit gekarakteriseer deur 'n verhoogde insidensie van veneuse trombose (Meade et al., 1986).

Daar is kliniese en patologiese bewyse dat mikrotrombi in aterogenese, fibrien en bloedplaatjies betrek; dat fibrien op die basale membraan gevorm word as die endoteel beskadig; dat fibrien grootte en stabiliteit aan bloedplaatjie-aggregasie verleen wat die vatwand vernou; dat koronêre arterie-embolusse uit fibrien alleenlik, of gemengde fibrien-bloedplaatjiemassas, of

bloedplaatjiemassas alleenlik kan bestaan (El-Maraghi en Genton, 1980); dat trombien wat deur die stollingsstadium gesintetiseer word, 'n kragtige bloedplaatjie-aggregasie-agent is en ook verantwoordelik is vir die produksie van fibrien (Meade, 1984). Volgens Lowe et al. (1980) en Sugrue et al. (1985) toon persone wat 'n lae risiko vir koronêre hartvatsiekte het, lae stollingsfaktorkonsentrasie. Lowe et al. (1980) het getoon dat pasiënte met koronêre hartvatsiekte met stenose in twee of drie koronêre bloedvate, betekenisvolle hoër bloedviskositeit toon - gedeeltelik as gevolg van hoër fibrinogeenkonsentrasies - as die met stenose in een of geen bloedvate. Sugrue et al. (1985) het gedemonstreer dat 32 pasiënte met heterosigotiese familiële hipercholesterolemie, plasmafibrinogeen- en faktor VII-vlakke getoon het wat betekenisvol hoër was teenoor 29 pasiënte wat geen koronêre hartvatsiekte gehad het nie. Die serumlipiede het nie tussen die twee groepe verskil nie.

\* Eksperimentele bewyse

In 'n resente oorsigartikel, bespreek Smith (1986) die verwantskap tussen trombose en aterosklerose. Volgens haar toon sommige aterosklerotiese letsels geen bewyse van ulkuse nie, maar bevat groot hoeveelhede fibrien in die vorm van 'n trombus op die oppervlak van die plaak. 'n Deel van die trombus is in die lipiedryke streek van die fibreuse plaak geanker. Gladdespierselle en kollageen dring die kleinere trombi binne. Dit blyk dus dat fibrienneerlegging aterogenese, asook die groei van plaak kan inisieer. Volgens Meade et al. (1986) is verhoogde

plasmafibrinogeenvlakke tydens die beginstadium van koronêre hartvatsiekte beter voorspellers van 'n miokardiale insident as sirkulerende cholesterolvlakke.

## 2.3 FAKTOR VII

### 2.3.1 ALGEMENE INLEIDING

Faktor VII is in 1947 ontdek (Mann et al., 1947; Owen, 1947), maar die konsep van faktor VII is eers in 1949 aanvaar (Owen en Bollman, 1948; MacMillan, 1948; Conley en Morse, 1948). In 1956 het Telfer et al. (1956), en in 1957 Hougie et al. (1957) ontdek dat faktor VII eintlik twee faktore is. Die ouer een staan bekend as faktor VII, terwyl die nuwer een as die Stuart-Prower faktor of as faktor X bekend staan.

Baie name is aan die oorspronklike faktor VII gegee, naamlik:

- (i) Ko-tromboplastien wat aandui dat dit tromboplastiese aktiwiteit kataliseer (Mann en Hurn, 1951).
- (ii) Stabiele omsettingsfaktor (Owen et al., 1951), wat dui op sy stabiliteit in vitro en sy omsetting van protrombien na trombien.
- (iii) Protrombien-omsettingsversneller van serum (SPCA) (Alexander en Goldstein, 1950). Dit beklemtoon die teenwoordigheid van protrombienomsetting in serum.
- (iv) Prokonvertien (Owen et al., 1951), wat aandui dat faktor VII as 'n geaktiveerde voorloper in plasma voorkom.
- (v) Outoprotrombien, wat suggereer dat sy oorsprong van

protrombien mag wees.

### 2.3.2 STRUKTUUR EN FUNKSIE VAN FAKTOR VII

Die menslike stollingsfaktor VII is 'n vitamien K-afhanklike enkel-ketting glikoproteïen met 'n molekulêre massa van 50 000. Faktor VII word hoofsaaklik in die lewer vervaardig en is in spoorhoeveelhede in die plasma teenwoordig (Broze en Majerus, 1980; Bajaj et al., 1981). Die plasmakonsentrasie van faktor VII is normaalweg 0,5 mg/ml en die halfleeftyd 4 tot 6 uur (Prydz, 1986; West, 1985). Faktor VII kan ook beskou word as 'n serienprotease-zimogeen (Broze en Majerus, 1980).

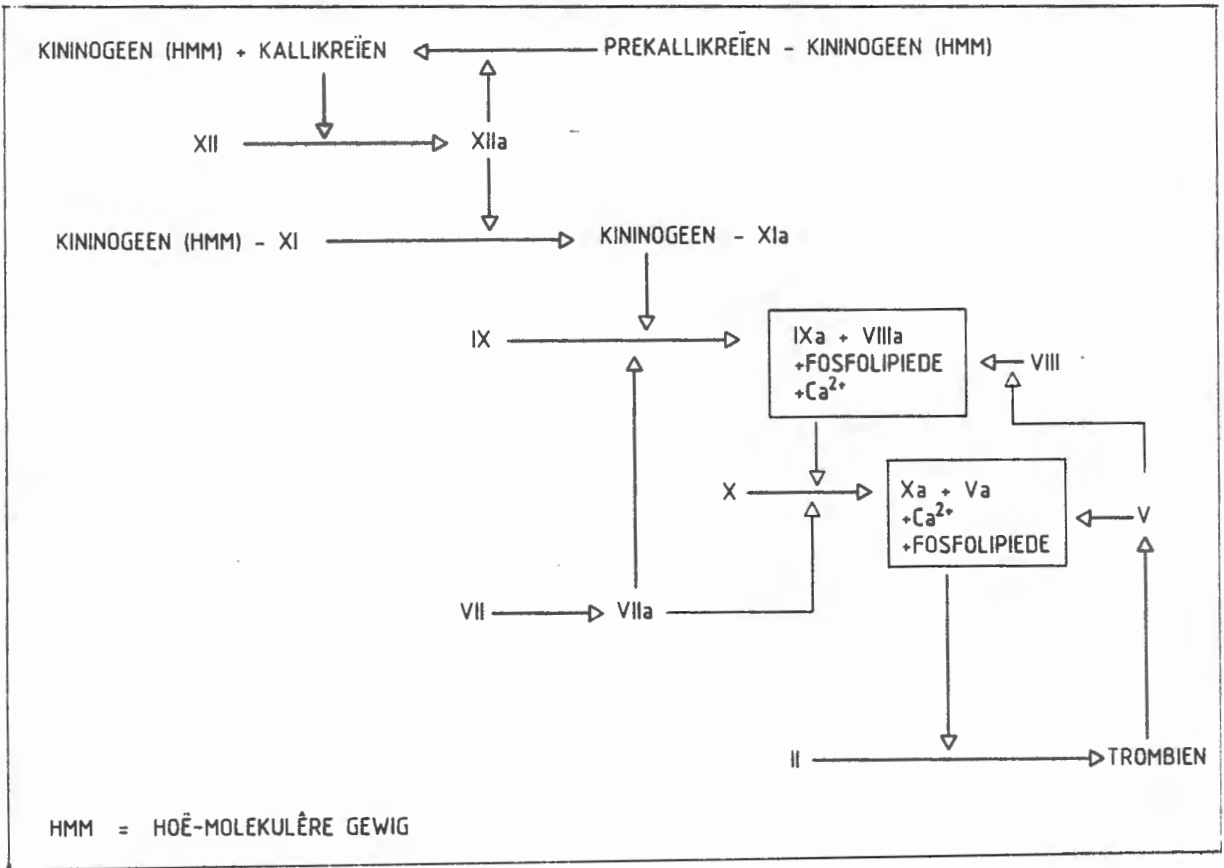
Die zimogeen is besonders reaktief en inisieer stolling sonder om self proteolise te ondergaan (Zur et al., 1982). Faktor VIIa is 'n ensiem wat deur middel van proteolise sy ontstaan uit faktor VII het (Radcliffe en Nemerson, 1975). Faktor VIIa begin die stollingsproses deur faktor X (Nemerson, 1966; Silverberg et al., 1977) en faktor IX (Osterud en Rapaport, 1977; Zur en Nemerson, 1980) te stimuleer. Die reaksie benodig die teenwoordigheid van kalsium-ione en weefselfaktor (Zur et al., 1982).

Faktor VII, weefselfaktor en faktor Xa is essensiële kataboliste vir faktor IX aktivering. Faktor Xa funksioneer as 'n proteolitiese aktiveerder vir faktor VIIa. Die konsentrasie van faktor Xa sal die tempo van vorming van faktor VIIa vanaf faktor VII bepaal. Die intrinsieke stollingsaktiwiteit van faktor VII is

egter genoegsaam om stolling te bewerkstellig (Zur et al., 1982). Volgens Zur et al. (1982) inhibeer faktor VII die aktivering van faktor IX wat met 3H gemerk is, deur middel van faktor VIIa. Wanneer die weefselfaktor in genoegsame hoeveelhede teenwoordig is, is die aktiwiteit beperk. Faktor VII/VIIa is dus 'n selfreguleringsmeganisme wat in bloedstolling funksioneer (Zur et al., 1982).

As die weefselfaktor laag is (geringe besering), sal die tempo van die weefselfaktor-afhanklike reaksie ook laag wees. In die teenwoordigheid van groot hoeveelhede weefselfaktor (ernstige besering), sal die tempo van reaksie nie deur kompetisie tussen ensiem en simogeen (Faktor VIIa en Faktor VII) beïnvloed word nie. Die meganisme laat die sisteem toe om 'n minimale hoeveelheid faktor VII/VIIa te vorm met 'n swak stimulus, maar om met maksimale effektiwiteit te reageer as die stimulus sterk is. Omdat faktor VII in groter hoeveelhede as faktor VIIa voorkom, beskerm die meganisme 'n persoon teen 'n oormatige reaksie op 'n onbelangrike prikkel. As daar groot hoeveelhede faktor VIIa voorkom, vind die stollingsproses vinnig plaas. Faktor VIIa stol plasma vinnig as gevolg van die effektiewe omsetting van faktor X protrombien en fibrinogeen (Zur et al., 1982).

FIGUUR 2.1.12 DIE ROL VAN FAKTOR VII IN BLOESTOLLING



(Verstraete en Vermylen, 1982).

### 2.3.3 SINTESE VAN FAKTOR VII

Faktor VII word hoofsaaklik in die lewer (Prydz, 1964), maar ook deur monosiete (Fair et al., 1983) gesintetiseer.

Gamma-gekarboksileerde glutamienresidue is noodsaaklik in faktor VII sintese (Broze et al., 1985). Die gammagekarboksileerdeglutamiensuurresidue speel 'n integrale rol in binding van faktor VII en ander vitamien K-afhanklike stollingsproteïene met fosfolipiedoppervlakke via kalsiumbrue (Stenflo et al., 1974; Emson et al., 1975).

### 2.3.4 VERWANTSKAP VAN FAKTOR VII-AKTIWITEIT MET KORONÊRE HARTVATSIEKTE

Die teenwoordigheid van fibrien in ateroom-lletsels en verhoogde konsentrasies faktor VII in plasma van mans met 'n hoë risiko vir koronêre hartvatsiekte, dui, net soos by hiperlipidemie by mans, dat die stollingsfaktore ook 'n rol by koronêre hartvatsiekte speel (Miller et al., 1986).

Die Northwick Park Heart Study (Meade et al., 1986) het aangetoon dat hoë faktor VII-aktiwiteit en hoë fibrinogeenvlakke as 'n risikofaktor vir koronêre hartvatsiekte beskou kan word. Faktor VII-aktiwiteit is laag in swartes waar die voorkoms van koronêre hartvatsiekte laag is (Meade et al., 1986). Volgens Meade et al. (1980) is die assosiasie van faktor VII en fibrinogeen met kardiovaskulêre sterfte net so sterk soos die van verhoogde cholesterol met kardiovaskulêre sterfte.

### 2.3.5 FAKTORE WAT FAKTOR VII-AKTIWITEIT BEÏNVLOED

#### \* Dieetvet

Die inname van dieetvette het 'n akute invloed op faktor VII-aktiwiteit (Meade et al., 1986). Miselle van langketting-versadigde vetsure kan die in vitro bloedstollingsvermoë verhoog deur die aktivering van die intrinsieke weg. Die negatief-gelaaide oppervlak van groot lipoproteïene kan faktor XII aktiveer, wat weer faktor VII kan aktiveer (Miller et al., 1986). Volgens Miller et al. (1986) verhoog vetinname faktor VII sintese, wat 'n verhoogde risiko vir koronêre hartvatsiekte is.

#### \* Geslag en ouderdom

Faktor VII is verhoog in ouervroue, hoewel miokardiale infarksie meer by mans van alle ouderdomme voorkom (Meade, 1984).

#### \* Diabetes mellitus

Faktor VII en fibrinogeenvlakke is hoër in persone met diabetes mellitus (Meade, 1984).

#### \* Sigareetrook en alkoholinname

Sigareetrook verhoog die fibrinogeenkonsentrasie, maar het geen effek op faktor VII nie. Faktor VII-konsentrasie styg egter

geleidelik met verhoogde alkoholinnome (North et al., 1982).

### 2.3.6 ABNORMALE FAKTOR VII

Pasiënte wat aan hipokonvertinemie lei het amper geen faktor VII in hulle plasma nie. Die toestand kan oorgeërf word deur draers wat die helfte minder faktor VII in hulle plasma het, maar nie met bloeiing geassosieer word nie (Dische, 1958; Dische en Benfield, 1959).

'n Tekort aan faktor VII hoef nie noodwendig oorgeërf te word nie. Dit kan voorkom as gevolg van 'n vitamien K tekort (Owen et al., 1964). Die konsentrasie van faktor VII kan ook onderdruk word in pasiënte met lewerbeskadiging (Alexander en Goldstein, 1950; Izarn en Mathieu, 1952; Mann en Hurn, 1950; Stefanini, 1951). Die toediening van vitamien K sal dan onvoldoende wees (Owen et al., 1964).

Volgens Dalaker et al. (1985) toon mans wat 'n hoë risiko vir koronêre hartvatsiekte het, verhoogde faktor VII aktiwiteit as gevolg van 'n fosfolipied-faktor-VII-kompleks in hulle plasma. Die fosfolipied-faktor-VII-kompleks toon 'n assosiasie met plasma-triglisieriede en cholesterol.

Daar is chemiese stowwe wat nie as hepatotoksies beskou kan word nie, maar wat plasma faktor VII sintese onderdruk, soos byvoorbeeld propiëltiourasil (Craddock et al., 1951; D'Angelo en Le

Gresley, 1959), en salisilate (Seegers, 1951).

## 2.4 DIABETES MELLITUS

Die antieke Grieke het suikersiekte die naam "diabetes" gegee as gevolg van die groot hoeveelheid urien wat uitgeskei word. Tydens die 17de eeu het 'n Engelse medikus, Willis, die teenwoordigheid van suiker in urien ontdek, en die naam diabetes mellitus (heuning) het ontstaan (Lawrence, 1933). Diabetes mellitus word gedefinieer as 'n staat van chroniese hiperglukemie (WHO, 1980), as gevolg van 'n wanfunksie van die B-selle (insuliensekreterende selle) van die eilandjies van Langerhans in die pankreas. Diabetes mellitus is 'n resultaat van die interaksie van omgewings- en genetiese oorsaaklike faktore. Die gebrek lei tot abnormaliteite in die koolhidraat-, proteïen- en lipiedmetabolisme (WHO, 1980).

### 2.4.1 KLASSIFIKASIE VAN DIABETES MELLITUS

Die Wêreldgesondheidsorganisasie se Ekspert Komitee oor diabetes mellitus (WHO, 1980) deel die siekte in kliniese- en statistiese risikoklasse in. Die klasse word in tabel 2.2.4 uiteengesit.

## TABEL 2.2.4 KLASSE VAN DIABETES MELLITUS

### A KLINIESE-KLASSE

\* Diabetes mellitus

#### Insulien-afhanklike diabetes mellitus (IDDM)

By die tipe diabetes het die pankreas heeltemal sy vermoë verloor om insulien af te skei. Dit staan ook bekend as juveniele diabetes of tipe 1 diabetes.

#### Nie insulien-afhanklike diabetes mellitus (NIDDM)

Die B-selle van die pankreas het nog die vermoë om insulien gedeeltelik af te skei. Dit staan ook as volwasse diabetes of as tipe 2 diabetes bekend.

Persone wat blootgestel is aan diabetes mellitus

- Nie oorgewig persone en
- oorgewig persone, dikwels as gevolg van 'n insulienweerstand,
- persone wat siektetoestande soos pankreatitis, insulienreseptorabnormaliteite, of sekere genetiese sindrome het.
- Abnormale glukosetoleransie
- Diabetes mellitus tydens swangerskap

### B STATISTIESE RISIKOKLASSE

Persone met 'n normale glukosetoleransie, maar 'n verhoogde risiko vir die ontwikkeling van diabetes mellitus.

#### 2.4.2 KOMPLIKASIES VAN DIABETES MELLITUS

Daar kom twee tipes komplikasies by diabetes mellitus voor. Eerstens korttermyn of akute komplikasies as gevolg van die swak beheer van diabetes mellitus, en tweedens langtermyn of chroniese komplikasies.

##### \* Korttermyn-komplikasies

Ganong (1981) beskryf hierdie komplikasies as volg:

Sodra daar 'n insulientekort, soos by onbeheerde tipe 1 diabetes mellitus voorkom, kan glukose nie meer as 'n effektiewe brandstof in die selle gebruik word nie. Insulien onderdruk die hormoon-sensitiewe lipase in vetselle onder normale omstandighede, sodat daar nie gliserol en vrye-vetsure na willekeur vorm nie. In die afwesigheid van insulien word die vrye-vetsuur produksie verdubbel en die vrye-vetsuurkonsentrasie word in die bloed verdubbel. In die lewer en ander weefsels word vrye-vetsure na asetiel-KoA gekataboliseer. Sommige asetiel-KoA word in die lewer na aseto-asynsuur, asetoon, en  $\beta$ -hidroksiebottersuur verander. Die ketoonliggaampies is 'n belangrike bron van energie in vastende persone. Die meeste waterstofione wat van aseto-asynsuur vrykom is gebuffer, maar ernstige metaboliese asidose ontwikkel tog. Die gevolg is dat die pH van die bloed verlaag wat die respiratoriese sisteem in medulla oblongata van die brein prikkel. Die persoon haal vinnig asem en die toestand staan as "lug honger" en/of Kussmaul-asemhaling bekend. Asetoon kan soms in die asem geruik word. Die pH van die urien daal ook. Daar kom 'n  $\text{Na}^+$  en

K<sup>+</sup> verlies voor in die niere se poging om organiese anione met H<sup>+</sup> en NH<sub>4</sub> te voorsien. Die gevolg is 'n elektroliet- en waterverlies wat tot dehidrasie, hipovolumie en hipotensie lei. Asidose en dehidrasie onderdruk die bewussyn totdat 'n koma intree. Die toestand is 'n mediese noodgeval.

#### \* Langtermyn-komplikasies

Die abnormale metabolisme van diabetes gee aanleiding tot chroniese komplikasies, en is ook die belangrikste komplikasie by NIDDM-pasiënte. Dit lei tot vroeë sterfte van hierdie pasiënte (Bang en Sixma, 1986).

Vaskulêre komplikasies kan in makrovaskulêre en mikrovaskulêre komplikasies ingedeel word (Marble et al., 1985).

#### \*\* Makrovaskulêre komplikasies

Die makrovaskulêre komplikasies word gekenmerk deur aterosklerose van die groot bloedvate, en is vir die meeste sterftes in die diabete-populasie verantwoordelik (Marble, 1976). Die verhoogde voorkoms van makrovaskulêre komplikasies is nie spesifiek vir insulien-afhanklike versus nie-insulien afhanklike diabetes mellitus nie (Ganda, 1985). Makrovaskulêre komplikasies gee op die langtermyn aanleiding tot koronêre hartvatsiekte, beroerte, kloudikasie en gangreen (WHO, 1980). Arteriële komplikasies kom meer by diabetiese vroue as nie-diabetiese vroue voor. Die diabetiese vroue het dus net so 'n groot kans, indien nie groter,

as die mans om koronêre hartvatsiekte te ontwikkel (Kannel en McGee, 1979).

## \*\* Mikrovaskulêre komplikasies

Retinopatie, nefropatie en neuropatie is die belangrikste mikrovaskulêre komplikasies van diabetes.

Isgemie is die hoofmeganisme in die patogenese van diabetes retinopatie (Goldberg, 1974). Die gevolg is 'n kompenserende toename in bloedvloei in die retina (Kohner, 1976). Die kapillêre van die retina ontwikkel ook 'n verhoogde deurlaatbaarheid, en vloeistowwe kan dan in die retina versamel (Brownlee, 1985).

Kliniese kenmerke van nefropatie is die verdikking van die basaalmembraan van die glomerulus. Die verdikking van die basaalmembrane van die glomerulus vererger met die verloop van tyd en veroorsaak verstopping van die glomerulêre kapillêre. Dit lei tot nierversaking. Immunohistochemiese studies het getoon dat die glomerulus hoogs deurlaatbaar tydens diabetes is (Brownlee, 1985).

Parestesie is die mees algemene simptome van perifere neuropatie (Brownlee, 1985). Verlaagde sensoriese en motoriese senuwee-prikkelgeleiding kom voor by nuut gediagnoseerde diabetese (Ward et al., 1971). Die verlaagde senuweeprikkelgeleiding kan as gevolg van verminderde interknoopweerstand (Knope van Ranvier) (Eliasson, 1961) en akkumulاسie van interlamelêre vloeistof

wees (Thomas, 1971).

Bloedplaatjie-, endoteel- en plasmastollingfaktorveranderinge vind in makro- en mikrovaskulêre vate plaas (Ostermann en van de Loo, 1986). Veranderinge in die bloedplaatjies en plasmastollingsstelsel word vervolgens bespreek.

#### 2.4.3 HEMOSTATIESE VERANDERINGE TYDENS DIABETES MELLITUS

##### \* Bloedplaatjies

Die plaatjiefunksie van diabetes mellituspatiënte is versteur. Sagel et al. (1975) stel voor dat by bloedplaatjieveranderinge die bloedplaatjies en/of die plasma self verantwoordelik vir die verandering is. Bloedplaatjies vergroot as gevolg van 'n verhoogde bloedplaatjie-aktivering (Bang en Sixma, 1986). Die toestand lei tot verhoogde adhesie. Volgens Bridges et al. (1965) en Bagchi et al. (1970) kan glukose wat in vitro toegedien word, adhesie van bloedplaatjies veroorsaak.

Bloedplaatjie-aggregasie word ook deur prostaglandien beïnvloed. Aragidonsuur, 'n onversadigde 20-koolstof-vetsuur, word as eerste stap van prostaglandiensintese in bloedplaatjies vrygestel. Aragidonsuur word omgesit na verskeie prostaglandiene - byvoorbeeld tromboksaan  $A_2$  en prostasiklien  $I_2$  ( $PGI_2$ ). Volgens Silberbauer et al. (1979) is diabetes mellitus bekend vir abnormale verlaagde produksie van prostasiklien  $I_2$  wat 'n bekende anti-aggregerende effek het. Bloedplaatjies van diabete

produseer groter hoeveelhede tromboksaan A , 'n bekende stimulant van plaatjie-aggregasie. Die toestand kom hoofsaaklik in pasiënte met kliniese komplikasies voor, wat terselfdertyd die versteurde prostaglandien-metabolisme vertoon (Halushka et al., 1981; Butkus et al., 1980). Die toestand lei tot verhoogde bloedplaatjie-aggregasie. Nog 'n moontlike rede vir verhoogde bloedplaatjie-aggregasie by diabete is verandering in plasmakonsentrasie van lipiede (Nordöy en Rödset), 1970) en vrye-vetsure (Awai et al., 1964).

#### \* Stollingsfaktore

Resente bevindings toon dat sekere aspekte van bloedstolling by die genese van vaskulêre letsels by diabetes mellitus betrokke is (Jones en Peterson, 1981). Egeberg (1963) rapporteer dat faktor I (fibrinogeen), V en VIII tydens diabetes mellitus verhoog is en dat faktore VII, IX, XI en XII normaal bly. Volgens Jones en Peterson (1981) is die fibrinogeenmolekule van diabete, tydens 'n euglukemiese periode, nie abnormaal nie. Die abnormale plasma- en vaskulêre omgewing is waarskynlik vir verlaagde fibrinogeenoorlewing gedurende hiperglukemie verantwoordelik. Daar is egter 'n omkering van fibrinogeenabnormaliteite sodra 'n euglukemiese staat bereik word (Jones en Peterson, 1981).

Volgens Sharma (1981) is bloedplaatjie-adhesie en verhoogde plasmafibrinogeen hoofsaaklik normaal in juveniele diabete. Die juveniele diabete het in teendeel 'n aktiewe fibrinolitiese sisteem. Volwasse-diabete toon weer 'n hiperkoaguleerbare staat,

soos aangedui deur die verhoogde bloedplaatjie-adhesie en verhoogde plasmafibrinogeen, wat nie deur 'n verhoogde fibrinolitiese aktiwiteit gekompenseer word nie.

Verskeie studies waarin die stollingsfaktore van diabetes mellitus pasiënte bepaal is word in tabel 2.1.4 opgesom. Uit die tabel is dit duidelik dat diabetiese pasiënte 'n abnormale stollingsprofiel het.

TABEL 2.1.4 STOLLINGSFAKTORE EN DIABETES MELLITUS

Outeurs	Studie-ontwerp	Ouderdom van proefpersone	Klassifikasie	Geslag van proefpersone	Aantal proefpersone	Veranderinge in konsentrasie van stollingsfaktore
Gensini et al., 1979	Veranderinge in bloedplaatjie funksies en stollingsfaktore in diabetes mellitus		Diabetes mellitus		48	Verhoogde faktor VIII antigeen, faktor VIII en von Willebrand faktor
Fryberg, 1963	Bloedstolling in diabetes mellitus		Diabetes mellitus			Verhoogde faktor XI- en IX-vlakke; verhoogde fibrinogeenvlakke
Grignani et al., 1981	Verhoogde antitrombiese meganismes in volwasse diabetiese pasiënte sonder trombo-emboliese komplikasies	55 - 70 j	Volwasse diabetes mellitus pasiënte	mans vroue	15 14	Verhoogde fibrinogeen en faktor VIII antigeen; Verhoogde antitrombin III
Christe et al., 1984	Die kontakfase van bloedkoagulasia diabetes mellitus en in pasiënte met vasculopatie	46 - 76 j	Diabetes mellitus hoofsaaklik in pasiënte met nefropatie		80	Verhoogde esterase-onderdrukte $\alpha_2$ makroglobulin prekallifreien
Grignani et al., 1982	Hipoglukemiese terapie en hemostasie in volwasse diabetes mellitus-pasiënte		volwasse diabetes mellitus pasiënte (tipe 2)	mans vroue	55 60	NDP geïnduseerde bloedplaatjie-agregasie, faktor VIII antigeen, prekagulasia-aktiwiteits fibrinogeen en antitrombin III verhoog
Vergani et al., 1981	Verwantskap tussen metaboliese en hemostatiese veranderlikes in diabetiese sonder komplikasies	15 - 38 j	Nie oorgewig IDDM tipe 1 of juveniele diabetese	mans vroue	15 20	verhoogde faktor VIII antigeen faktor VIII stollingsfaktor verhouding verhoog
Christe et al., 1984	15 stollings en fibrinolise parameters in diabetes mellitus en in pasiënte met vasculopatie gemees	46 - 76 j	Diabetes mellitus met komplikasies (44) asook sonder komplikasies (36)		80	Fibrinogeen faktor VII-X in dié met retinopatie is verhoog; pro-trombientyd verkort; trombientyd langer in pasiënte met vasculopatie en nefropatie
Curevich en Lipnaka, 1981	Bepaling van fibrinogeenfraksies	64 j	Tipe 1 en 2 diabetes mellitus-pasiënte		50	Verhoogde lae-molekulêre gewig fibrinogeenfraksies en verhoogde fibrinogeenafbraakprodukte
Smolenskiy et al., 1979	Bepaling van fibrinogeen	16 - 79 j	Tipe 1 en 2 diabetes mellitus-pasiënte		70	Verhoging in fibrinogeen-konsentrasies
Fuller et al., 1979	Stollingsveranderinge in diabetes mellitus-pasiënte met komplikasies	35 - 54 j	IDDM (tipe 1) NIDDM (tipe 2)	Mans Vroue Mans Vroue	61 50 30 13	Verhoogde fibrinogeen-konsentrasies
Wrede, 1984	Epidemiologie van stollingsfaktore en isgemiese hartvas-siekte	18 - 64 j	Diabetes mellitus-pasiënte	Mans Vroue	91 63	Verhoogde fibrinogeen-konsentrasies

Uit hierdie tabel is dit duidelik dat diabetiese pasiënte abnormale stollingsprofiële vertoon, wat veral gekenmerk word deur 'n verhoogde plasmafibrinogeenkonsentrasie. Daar is min inligting beskikbaar oor die vlakke van die stollingsfaktore van swart diabetes mellituspasiënte. Dit is bekend dat swart pasiënte nie dieselfde hoë voorkoms van die makrovaskulêre komplikasies van die siekte as blanke pasiënte het nie (Jackson, 1978). Daarom is in hierdie studie die stollingsfaktore (fibrinogeen en faktor VII) by swart diabetes mellituspasiënte gemeet.

## 2.5 OBESITEIT

Obesiteit sluit oorgewig en vetsugtigheid in. Davidson et al. (1979) beskryf obesiteit as 'n toestand waarin 'n oormaat vet in die vetweefsel akkumuleer, en wat alleenlik ontstaan wanneer die energie-inname groter as die fisiologiese behoefte of energieverbruik is. Volgens Ganong (1981) word obesiteit geassosieer met 'n algemene verhoogde voorkoms in koronêre hartvatsiekte, galblaassiekte en diabetes mellitus.

Die liggaamsgewigindeks ( $\text{kg/m}^2$ ) word dikwels as maatstaf gebruik om obesiteit aan te dui. Volgens Bray (1978) kan liggaamsgewigindeks in die volgende klasse ingedeel word:

TABEL 2.1.5 LIGGAAMSGEWIGINDEKS (LGI) kg/m<sup>2</sup>

---

NORMAAL	MANS	20 - 25
	VROUE	20 - 24
OORGEWIG	MANS	25 - 29
	VROUE	24 - 29
VETSUGTIG	MANS	Groter as 30
	VROUE	Groter as 30

---

Obesiteit kom min onder arm gemeenskappe voor, maar in Westerse stede is oorgewig meer algemeen onder die laer sosio-ekonomiese klasse. In voorspoedige gemeenskappe kom obesiteit meer onder adolessente voor, gewoonlik as gevolg van 'n gebrek aan fisiese aktiwiteit. Vandag is obesiteit algemeen by babas en kinders as gevolg van 'n verandering in voeding (Davidson et al., 1979).

In 'n oorsig verwys Gevers (1988) na die Koris studie van Rossouw en mede-outeurs. Hulle verwys na 7 188 blanke proefpersone wat nie obees was tussen die ouderdomme van 15 tot 64 jaar. Die proefpersone was gehuisves in 3 gemeenskappe van die Suid-Westelike Kaap. Volgens die kategorie van Bray (1978) was daar 41.9 % mans en 38.8 % vroue in die Korisstudie wat oorgewig was, en 14.7 % mans en 18.0 % vroue wat vetsugtig was. In Brittanje was 8 % mans en 9 % vroue, en in die Verenigde Sate van Amerika was 12 % mans en 15 % vroue obees. Die voorkoms van obesiteit blyk hoër in Suid-Afrika as in bogenoemde lande te wees (Gevers, 1988).

Gevers (1988) noem dat die voorkoms van obesiteit by die plattelandse swart vroue in Suid-Afrika as "gesonde obesiteit" beskou kan word, omdat hulle dieet groot hoeveelhede stysel, maar min dierlike vet insluit. Gevers (1988) verwys ook na 'n studie van Walker dat obesiteit onder kleurlinge in Suid-Afrika geassosieer kan word met hipertensie en hiperlipedemie. Die kleurlinge volg dan ook 'n dieet hoog in vet. Vague (1947) klassifiseer obesiteit in die volgende kategorieë:

TABEL 2.1.6 KLASSIFIKASIE VAN OBESITEIT

---

ANDROÏEDE TÍPE OBESITEIT	OBESE VROUE WAT DIESELFDE VETVERSPREIDING AS MANS HET, NAAMLÍK IN DIE ABDOMINALE- GEDEELTE
GENOÏEDE TÍPE OBESITEIT	OBESE VROUE WAT 'N VROULÍKE TÍPE VETVER- SPREIDING HET, HOOFSAAKLÍK IN DIE HEUP- GEDEELTE

---

Volgens Vague (1947) is daar 'n assosiasie tussen androïede tipe obesiteit en siektes soos diabetes mellitus, gangreen en aterosklerose. Larsson et al. (1984) het ook gevind dat androïede tipe obesiteit geassosieer kan word met miokardiale infarksie en beroerte. Volgens Larsson et al. (1984) het androïede tipe obese mans met 'n laer liggaamsgewigindeks die hoogste risiko vir koronêre hartvatsiekte.

Dit is bekend dat faktor VII-aktiwiteit tydens obesiteit verhoog is (Meade et al., 1980). Minder is bekend oor plasmafibrinogeenvlakke tydens hierdie toestand. Tydens verslanking word gestoorde vet uit adiposiete gemobiliseer. Triglisieriede word gehidroliseer na vrye-vetsure en gliserol wat in die bloedstroom vrygestel word (Davidson et al., 1979). Vrye-vetsure word in die lewer en ander weefsel na ketoonliggaampies verander, wat 'n belangrike bron van energie tydens vas is. Verhoogde sirkulerende vrye-vetsuurkonsentrasies word met verhoogde fibrinogeen geassosieer (Pickart en Thaler, 1980). Dit kan dus verwag word dat fibrinogeenvlakke mag styg tydens verslanking. Die studie van Goldrick (1961) en Shaw en MacNaughton (1963) toon dat plasmafibrinolise verlaag tydens obesiteit. Van die pasiënte het ook verhoogde fibrinogeenvlakke getoon. Obese persone wat 'n verslankingsdieet gevolg het, het 'n verhoogde fibrinolitiese aktiwiteit getoon, maar alleenlik tydens gewigsverlies (Ogston en McAndrew, 1964).

In die onderhawige studie is fibrinogeenvlakke van oorgewigproefpersone met die van persone met 'n normale liggaamsgewigindeks vergelyk. Die invloed van gewigsverlies op fibrinogeenvlakke is oor 8 weke by die oorgewigproefpersone gemeet.

## HOOFSTUK 3

### METODES

#### 3.1 ALGEMENE INLEIDING

In hierdie studie is die gebruiklike nutriëntinnames en plasmafibrinogeenvlakke van vier groepe proefpersone vergelyk. In die eerste geval is twee groepe gesonde proefpersone (swartes en blankes) met mekaar vergelyk (Hoofstuk 4) en in die tweede geval is swart en blanke diabetes mellitusproefpersone vergelyk (Hoofstuk 5). Die Etiekkomitee van die PU vir CHO het toestemming tot die studie verleen en die Etiese komitee van die UOVS het toestemming vir die studie op die swartdiabete gegee.

Die verandering in plasmafibrinogeenvlakke is tydens gewigsverlies by oorgewig en vetsugtige (obese) dames oor 8 weke bestudeer (Hoofstuk 6). Die Etiekkomitee van die PU vir CHO het die studie goedgekeur. In hierdie hoofstuk sal die dieetopnametegniek wat gebruik is verduidelik word, waarna die eksperimentele metodes bespreek sal word.

#### 3.2 DIEETOPNAMES

'n Frekwensie-vraelys wat die gebruiklike nutriëntinnames van proefpersone van verskillende bevolkingsgroepe in Suid-Afrika kan meet, en wat deur fisioloë en dieetkundiges van die PU vir CHO ontwikkel is, is gebruik. Die vraelys bestaan uit 90 items en

neem 30 tot 45 minute om te voltooi. Die geldigheid en betroubaarheid van die vraelys, is getoets (Vorster, 1987). Die vraelys word in bylaag 1 gegee. Alle proefpersone se gebruikelike voedsel inname is gedurende die verskillende projekte tydens persoonlike onderhoude met die frekwensievraelys gemeet. Voedselmodelle is gebruik om porsiegroottes te illustreer. Die informasie is gekodeer en met die rekenaarprogram van die Nasionale Navorsingsinstituut vir Voedingsiektes, gebaseer op die 1986 voedselsamestellingstabel (Gouws en Langenhoven, 1986), ontleed.

### 3.3 EKSPERIMENTELE METODEDES

#### 3.3.1 PROEFPERSOONBESONDERHEDE

Vir elke proefpersoon is 'n persoonlike vraelys ingevul. Die vraelys bevat informasie aangaande die geslag, ouderdom, rookgewoontes, siektes, medikasie en fisiese oefening van elke proefpersoon. Elke proefpersoon is geweeg op 'n geykte skaal en lengtes is met 'n maatstok in sentimeters gemeet. Daarna is die liggaamsgewigindeks as  $\text{kg/m}^2$  bereken. 'n Voorbeeld van so 'n vraelys word in bylaag 2 gegee.

#### 3.3.2 BEPALING VAN BLOEDDRUK

Bloeddruk is in 'n sittende-posisie met 'n sfigmomanometer en stetoskoop gemeet. Die gemiddeld van drie metings is dan bereken.

### 3.3.3 BEPALING VAN BLOEDGLUKOSE

Bloedglukosekonsentrasies in mmol/l is op kapillêre bloed met 'n glukose-oksidasiemetode bepaal. Die gesteriliseerde vingerpunt is met 'n outomatiese lanset (Autolet, Owen Mumford Ltd, Oxford, Engeland) geprik. Die eerste druppel bloed is nie gebruik nie en die vinger is ook nie gedruk om bloed uit te forseer nie. "Dextrostix" reagensstrokies (Ames Division, Miles Laboratories, Slough, Engeland) is in kombinasie met die Glukometer reflektansiefotometer (Ames Division, Miles Laboratories, Elkhart, Indiana, VSA) gebruik om bloedglukose te bepaal. Die metode berus op die beginsel dat glukose in 'n druppel vars bloed wat op die reagensstrokie geplaas word, deur glukose-oksidase in die teenwoordigheid van lugsuurstof tot glukoonsuur en waterstofperoksied gekataliseer word. Die waterstofperoksied reageer dan in die teenwoordigheid van waterstofperoksiedase met 'n chromogeenstelsel in die reagensstrokie. Die kleurverandering word deur die fotometer in die glukometer gemeet en die bloedglukosekonsentrasie word digitaal vertoon. Hierdie metode blyk vinnig, betroubaar en herhaalbaar te wees.

### 3.3.4 BEPALING VAN SERUMLIPIEDE

#### \* Totale cholesterol (TC)

Totale cholesterol van serum is met die CHOD-PAP-metode van (Boehringer Mannheim, Mannheim, Wes-Duitsland) bepaal. Cholesterol-esters in serum word in 'n eerste ensiematiese reaksie deur

cholesterolesterase na vrye cholesterol en vetsure gehidroliseer. Die vrye cholesterol word daarna deur cholesteroloksidase na 4-cholestenoon en waterstofperoksied geoksideer. Die waterstofperoksied reageer in die teenwoordigheid van peroksidase met 4 aminofenasoon en fenol om 'n kleurkompleks, 4- (p-bensokinoon-mono-imino)-fenasoon, en water te vorm. Die kleurintensiteit wat tydens hierdie reaksie ontwikkel is eweredig aan die hoeveelheid cholesterol in die serummonster, en kan by 546 nm met 'n spektrofotometer gemeet word.

\* **Laedigheidslipoproteïen-cholesterol (LDL-C)**

Laedigheidslipoproteïen-cholesterol is volgens die Friedwald-formule as die verskil tussen hoëdigheidslipoproteïen-cholesterol (HDL-C) plus baie-laedigheidslipoproteïen-cholesterol (VLDL-C) en totale cholesterol (TC) bereken.

\* **Hoëdigheidslipoproteïen-cholesterol (HDL-C)**

Hoëdigheidslipoproteïen-cholesterol van serummonsters is bepaal deur laedigheidslipoproteïene met fosfowolframsuur en magnesiumione te presipiteer. Die cholesterolkonsentrasie van die supernatant (Hoëdigheidslipoproteïen-cholesterol) is met dieselfde metode as vir totale cholesterol bepaal.

\* **Triasielgliserole (TG)**

Triasielgliserole van serummonsters is met 'n toetsstel van Boehringer Mannheim bepaal. In die eerste ensiematiese stap word triasielgliserole in die serum deur lipase na gliserol en vetsure gehidroliseer. Die gliserol word in die teenwoordigheid van adenosientrifosfaat na gliserol-3-fosfaat en daarna in die teenwoordigheid van suurstof na dihidroksie-asetoonfosfaat en waterstofperoksied deur gliserolkinase en L-gliserol-3-fosfaatoksidase gekataliseer. Die waterstofperoksied reageer met 4-aminofenasoon en 4-chlorofenol in die teenwoordigheid van peroksidase om 4-(p-bensokinoon-mono-imino)-fenasoon, water en soutsuur te vorm. Die reaksie word spektrofotometries by 546 nm gelees, en gaan met 'n kleurverandering gepaard wat eweredig is aan die hoeveelheid gliserol en dus triasielgliserole in die monster.

3.3.5 **BEPALING VAN SERUMMINERALE**

\* **Kalsium**

Serumkalsium is met 'n kolorimetriese metode van Boehringer Mannheim bepaal. Die metode berus op die vorming van 'n perskleurige kompleks as kalsiumione met o-kresolftaleïen-kompleksoon in 'n alkaliese medium reageer. Die kleurintensiteit wat ontwikkel is eweredig aan die kalsiumkonsentrasie van die serummonster, en is met 'n spektrofotometer by 570 nm gelees.

\* **Magnesium**

'n Merckostest<sup>®</sup> -toetsstel (Merck Diagnostica, Darmstadt, Wes-Duitsland) is gebruik om serummagnesium te bepaal. Die beginsel van die metode berus op die vorming van 'n rooi kleurkompleks met 'n alkoholiese oplossing van xilidielblou, wat by 'n pH van 9-10, wanneer 'n natriumtetraaboraatbuffer bygevoeg word, na blou verander. Die kleurintensiteit wat ontwikkel is eweredig aan die magnesiumkonsentrasie van die serummonster, en is met 'n spektrofotometer by 505 nm gelees.

\* **Yster**

Serumyster is met 'n kolorimetriese metode van Boehringer Mannheim bepaal. Die metode berus op die beginsel dat natriumpirosulfaat en p-(N-metiel)-aminoferol Fe +++ (in serum) na Fe ++ reduseer. Die Fe ++ reageer met bygevoegde batofenantroliendisulfonaat om 'n kleurkompleks te vorm wat by 540 nm spektrofotometries waargeneem kan word. 'n Standaardoplossing van yster (17.9  $\mu\text{mol/l}$ ) se absorpsie na dieselfde behandeling as die monsters is gebruik om die ysterkonsentrasie van serummonsters te bereken.

3.3.6 **BEPALING VAN HEMATOKRIT**

Die hematokrit of relatiewe volume-persentasie eritrosiete in heelbloed, is volgens die metode van Merck (1984), bepaal. Kapillêre bloedmonsters wat vanaf 'n gesteriliseerde vingerpunt van proefpersone verkry is, sonder om die vinger te druk, is in 'n

gehepariniseerde kapillêre glasbuis geplaas. Die buis met bloed is vir 10 min by 5 000 rpm afgeswaai. Die buis is daarna in 'n gegradeerde hematokritraam geplaas en die hematokrit is in persentasie afgelees.

### 3.3.7 BEPALING VAN HEMOGLOBIEN

'n Kolorimetriese metode van Boehringer Mannheim<sup>®</sup> is gebruik om die totale hemoglobienkonsentrasie van kapillêre bloedmonsters te meet. Die metode berus op die beginsel dat die vorming van siaanmethemoglobien uit hemoglobien, sianied en ferrisianied, fotometries gemeet word.

### 3.3.8 BEPALING VAN VITAMIEN B6 (PRIDOKSAAL-5-FOSFAAT EN PIRODOKSAAL)

Piridoksaal-5-fosfaat en piridoksaal in die plasma en serum van proefpersone is deur Prof. JB Ubbink van die Departement Chemiese Patologie, Universiteit van Pretoria, met 'n isokratiese hoëdruk-vloeistofchromatografiemethode bepaal (Ubbink et al, 1985; 1986).

### 3.3.9 PLASMASTOLLINGSFAKTORE

\* Algemeen

Die waardes van die stollingsfaktore wat in hoofstukke 4 tot 6 gerapporteer word, is verkry met stollingstoetse op sitraatplasma.

Die stollingsmoment is na 'n spesifieke behandeling van die monster meganies deur 'n Behring Fibrintimer waargeneem. Die betrokke faktor se fisiologiese aktiwiteit is dus bepaal. In die meeste gevalle gee die fisiologiese aktiwiteit 'n aanduiding van die konsentrasie van die faktor.

#### \* **Plasmamonsters**

Sitraatplasma is berei vanaf perifere veneuse bloed (vena cephalica) wat by 8-12 uur vastende proefpersone verkry is sonder om druk op die vene uit te oefen. Die bloedmonster is met 'n wegdoenbare 10 ml spuit met 'n 18-G naald getrek. Een ml steriele, gebufferde sitraatoplossing is vooraf in 'n spuit geplaas en presies 9 ml bloed is bygetrek. Die spuit is goed gekantel om die bloed sitraatoplossing te meng. Na sentrifugering van die sitraatbloed, is die plasma in eppendorf-flessies geplaas. Serum is ook berei deur 10 ml bloed te trek sonder om sitraatoplossing by te voeg. Na sentrifugering is dit in eppendorf-flessies geplaas. Die plasma en serum is vinnig by -20 grade Celsius gevries.

#### \* **Ontvriesingsprosedure**

Individuele bevrore monsters is binne twee minute by 37 grade Celsius in die fibrintimer se verhittingsblok ontvries. Daarna is faktor VII en fibrinogeenkonsentrasies bepaal.

\*           Apparaat

Die Berhing fibrintimer (Berhing Instituut, Marburg, Wes-Duitsland) is gebruik om die verskillende stollingsfaktore te bepaal. Die fibrintimer<sup>®</sup> is 'n klein draagbare dubbelkanaal-stollingsmeter wat in alle roetine stollingstoetse gebruik kan word. Die twee kanale werk onafhanklik van mekaar en toetse kan in duplikaat uitgevoer word. Die stollingsmeter besit 'n temperatuur-beheerde verhittingsblok, sodat alle reagense en monsters vooraf en tydens reaksies by 37 grade Celsius geïnkubeer kan word. Die stollingsmeter besit ook 'n outomatiese transmissieverstelling wat korriëer vir wolkerige (turbulente) plasma, en 'n drywende nulpuntverstelling. Voorbereide monsters word in wegdoenbare kuvette wat 'n metaalmenger bevat, in die apparaat geïnkubeer. Die oomblik wat die aktiveringsreagens by die voorbereide monster gevoeg word, verander die absorbansie van die monster, en die apparaat word gesneller om die tyd te begin meet. Die metaalmenger keer die afsakking van die aktiveringsreagens, en sodra 'n klont begin vorm, konsentreer die menger die klont in 'n spoel langs die lengte-as van die kuvet. Wanneer volledige stolling plaasgevind het, verander die absorbansie van die monster weer. Die apparaat neem dit foto-opties waar en hou op om die tyd te meet. Die tyd vanaf byvoeging van die aktiveringsreagens tot die moment van volledige stolling, word digitaal vertoon. Die fibrintimer<sup>®</sup> kan reaksies wat met 'n verhoging of verlaging in adsorbansie gepaardgaan, meet. Die outomatiese sneller van die apparaat en die meganiese foto-optiese meting van die stollingsmoment, verseker herhaalbare resultate.

\*            **Bepaling van fibrinogeen**

Die plasma is by 37 grade Cesium ontdooi. Een ml dubbel-gedistilleerde water is by 'n gedroogde standaardplasma met 'n bekende fibrinogeenkonsentrasie gevoeg. Een ml kaolienoplossing is by die fibrinogeenreagens, wat trombien bevat en wat gestandaardiseer en geliofiliseer is en uit beesplasma berei is, gevoeg.

Die reagens is nie geskud nie, maar het gestaan om op te los. Die plasmamonster is 1:9 met 'n barbituraat-buffer verdun. 200 ul van die verdunning is in die fibrintimer se kuvet met 'n roerdertjie, in duplikaat, geplaas. Dit is vir 60 sekondes by 37 grade Celsius geïnkubeer. Die kuvette is dan elk in die twee kanale van die fibrintimer geplaas. Die snellerreagens is na 60 sekondes bygevoeg en die fibrintimer vertoon dan die stoltyd digitaal. Plasmafibrinogeenkonsentrasies is van 'n standaardkromme afgelees. Die standaard kontroleplasma is soos die monster behandel. Die koëffisient van variasie van die metode was tussen 1.1 en 3.5 %.

\*            **Bepaling van faktor VII**

Die plasma word eers by 37 grade Celsius ontdooi. Een ml dubbel gedistilleerde water is by die reagens, Thromborel<sup>®</sup> S gevoeg. Thromborel<sup>®</sup> S is 'n geliofiliseerde tromboplastien (weefselfaktor of faktor III) wat uit plasentas geëkstraheer word. Volgens die vervaardigers is dit byna identies aan die Internasionale Referensie Tromboplastien wat uit menslike breinweefsel berei word. Dit bevat bygevoegde stabiliseerders en suspendeermiddels

en die kalsiumioonkonsentrasie is gestandaardiseer om aan toetsvereistes te voldoen. Thromborel<sup>®</sup> S is as snellerreagens by die bepaling gebruik. Die plasmamonster is met 'n dietielbarbituraat-asetaatbuffer, pH 7.6, 1:19 verdun. 100 ul van die verdunning is dan vir 60 sekondes by 37 grade Celsius saam met 100 ul faktor VII-ontbrekende plasma, in die fibrintimer se kuvette geïnkubeer. Die 2 kuvette is dan elk in die twee kanale van die fibrintimer geplaas. Die stollingsreaksie is met 200 ul Thromborel<sup>®</sup> S gesneller en die fibrintimer het die stoltyd digitaal vertoon. 'n Normale standaardplasma is op dieselfde wyse behandel. Faktor VII-aktiwiteit is bereken as 'n verhouding van die stoltyd van die monster in vergelyking met die stoltyd van die standaardplasma. 'n Verhouding van kleiner as 1 dui op 'n hiperkoaguleerbare plasma, terwyl 'n verhouding groter as 1 op 'n hipokoaguleerbare plasma dui.

#### 3.3.10 VRYE-VETSURE (VVS)

Totale Vrye-vetsure (VVS) van serum is kolorimetries met die metode van Duncombe (1964) bepaal.

#### 3.4 STATISTIESE VERWERKINGS

Die Statistiese Konsultasiediens van die PU vir CHO was behulpsaam met die statistiese verwerking van die resultate van die verskillende projekte. Pearson-korrelasiekoëffisiente is met behulp van die SAS R-pakket (SAS R User's Guide, 1985) uitgevoer. Statistiese betekenisvolle verskille binne groepe is

met gepaarde Student-T-toetse, en tussen groepe met ongepaarde Student-T-toetse met behulp van dieselfde program bereken.

## HOOFSTUK 4

# 'n VERGELYKING TUSSEN NUTRIËNTINNAMES EN PLASMAFIBRINOGEENVLAKKE VAN GESONDE BLANKEPROEFPERSONE EN GESONDE SWARTPROEFSONE

### 4.1 INLEIDING

In hierdie studie is nutriëntinnames en plasmafibrinogeenvlakke van gesonde blankes en swartes vergelyk. Verhoogde plasmafibrinogeen word as 'n belangrike risikofaktor vir koronêre hartvatsiekte (KHS) beskou (Meade et al., 1986). Dit is bekend dat die voorkoms van hierdie siekte by swartes in die RSA besonder laag, en by blankes besonder hoog is (kyk hoofstuk 1). Die doel van hierdie studie was om vas te stel of daar verskille in plasmafibrinogeenvlakke in hierdie twee groepe is, en of hierdie verskille moontlik aan die gebruiklike dieet van die proefpersone of aan rasseverskille toegeskryf kan word. Ander fisiologiese en biochemiese veranderlikes wat met koronêre hartvatsiekte geassosieer word, is ook gemeet en word ook hier gerapporteer.

### 4.2 PROEFPERSONE

#### 4.2.1 SEMI-STEDELIKE SWARTWERKERS

'n Proefgroep van 84 (38 mans en 42 vroue) is ewekansig uit die ongeveer 600 werkers op die PU vir CHO-kampus saamgestel. Die bloeddruk en bloedglukosewaardes van al 600 proefpersone is tussen 7h00 en 9h00, met aanvangs van diens bepaal. Elke vyfde

proefpersoon is genader om 'n veneuse bloedmonster te gee. Indien die vyfde proefpersoon geweier het (soos dikwels in die geval van die mans gebeur het) was die volgende proefpersoon gevra. Sodoende is veneuse bloedmonsters van 105 proefpersone verkry, maar slegs resultate van 80 waarvan volledige dieetnames beskikbaar was, word gerapporteer. Die proefpersone was vastend, behalwe vir vier vroue. Die proefpersone het skriftelike toestemming vir die trek van die bloedmonsters gegee. Die proefpersone is geweeg en gemeet, waarna die veneuse bloedmonsters vir die bereiding van sitraatplasma getrek is. Dieetnames is tydens individuele onderhoude deur twee navorsers gedurende die volgende maand op die proefpersone gedoen.

#### 4.2.2 BLANKEPROEFPERSONE

Die blankeproefpersone het deel gevorm van 'n gesamentlike studie waarin die effek van dieet, en veral van dieetcholesterol op serumlipiede en plasmafibrinogeen bestudeer is (Vorster et al., 1988 - ongepubliseerde resultate).

Die proefpersone is gewerf deur 'n advertensie in 'n plaaslike koerant en ook oor die radio te plaas. Proefpersone wat van geen tot baie eiers per dag eet, is gevra om by die Fisiologielaboratorium aan te meld. Alle proefpersone wat bewus daarvan was dat hulle hipercholesterolemies was, of diabetes mellitus gehad het, of 'n geskiedenis van koronêre hartvatsiekte gehad het, of wat enige medikasie gebruik het wat hulle bloedbiochemie kon beïnvloed, of wat enige spesiale dieet gevolg het, is

uitgesluit.

Proefpersone het vastend by die laboratorium tussen 7h00 en 8h00 gerapporteer. Nadat proefpersoonbesonderhede bekom is, is elke proefpersoon geweeg en gemeet. 'n Kapillêre sowel as veneuse bloedmonsters vir die bereiding van sitraatplasma en serum is verkry. Daarna is 'n dieetopname op elke proefpersoon uitgevoer.

#### 4.2.3 METODEDES

Alle veranderlikes is met die metodes in hoofstuk 3 beskryf, gemeet.

#### 4.3 RESULTATE EN BESPREKING

TABEL 4.3.1 ALGEMENE GESONDHEID VAN DIE PROEFPERSONE

Parameter	Semi-stedelike swartproefpersone				Blankeproefpersone							
	Totaal n = 80		Mans n = 38		Vroue n = 42		Totaal n = 103		Mans n = 80		Vroue n = 23	
	Gem	Sa	Gem	Sa	Gem	Sa	Gem	Sa	Gem	Sa	Gem	Sa
Ouderdom	36.3	10.6	41.5	12.1	31.1	9.1	36.0	12.0	36.0	11.1	36.0	14.4
Rook (aantal)	31.0	0.0	19.0	0.0	12.0	0.0	28.0	0.0	24.0	0.0	2.0	0.0
Rooktyd (jaar)	2.65	0.4	2.6	0.4	2.7	0.4	18.0	10.1				
Bloeddruk (mmHg)												
Sistolies	126.0	21.1	130.1	24.1	121.3	18.1	127.0	11.0	127.0	11.2	126.5	14.5
Diastolies	82.1	12.1	83.1	14.1	85.0	8.3	83.8	8.3	85.2	9.0	82.4	6.4
Liggaamsgewigindeks (Kg/m <sup>2</sup> )	24.3	5.3	23.5	5.1	26.1	0.5	22.0	4.0	20.1	4.1	24.0	4.2
Bloedglukose (mmol/l)	4.6*	0.9	4.6	0.9	4.7	0.8	4.0*	0.5	4.0	1.0	4.0	1.0
Totale Cholesterol (mmol/l)	3.5*	1.4	3.5**	1.3	3.6***	1.6	5.7*	1.3	6.0**	1.3	5.5***	1.3

\* Verskil betekenisvol van mekaar: P kleiner as 0.001; Student-T-toets (Snedecor en Cochran, 1973).

\*\* Verskil betekenisvol van mekaar: P kleiner as 0.001; Student-T-toets (Snedecor en Cochran, 1973).

\*\*\* Verskil betekenisvol van mekaar: P kleiner as 0.001; Student-T-toets (Snedecor en Cochran, 1973).

# Verskil betekenisvol van mekaar: P kleiner as 0.005; Student-T-toets (Snedecor en Cochran, 1973).

#### 4.3.1 ALGEMENE GESONDHEID VAN DIE PROEFPERSONE

Die algemene gesondheidstoestand van die proefpersone was goed. Die gemiddelde ouderdom van die swartproefpersone was 36.3 jaar en van die blankeproefpersone was 36.0 jaar. Die ouderdomme van die swart- en blankeproefpersone stem ooreen. Die aantal swartproefpersone wat gerook het was 39 % en die aantal blankeproefpersone was 27 %.

##### \* Bloeddruk

Die swartproefpersone het 'n gemiddelde bloeddruk van 126/82,1 (SA 21/12) (mmHg) gehad, wat effens laer was as die van die blankeproefpersone met 'n gemiddelde bloeddruk van 127/85 (SA 11/83) (mmHg). Uit die literatuur blyk dit dat 'n sistoliese bloeddruk tussen 110 - 145 mmHg, en 'n diastoliese bloeddruk tussen 68 - 92 mmHg vir 'n ouderdom tussen 35 - 39 normaal is (Master et al., 1951). Dit blyk dus dat die swart- en blankeproefpersone se gemiddelde bloeddruk tussen normale grense strek. Daar was egter 13.3 % van die swartproefpersone wat as hipertensief (sistoliese bloeddruk groter as 145 en diastoliese bloeddruk groter as 90 mmHg) geklassifiseer kan word teenoor die 9.7 % van die blankeproefpersone.

##### \* Liggaamsgewigindeks

Die gemiddelde liggaamsgewigindeks van die swartproefpersone was 24,3 Kg/m<sup>2</sup> (SA 5,3) wat effens hoër as die liggaamsgewigindeks van die blankeproefpersone van 22,0 kg/m<sup>2</sup> (SA 4.0) was. Dit blyk

uit die klassifikasie van Bray (1978) (kyk tabel 2.1.6) dat die swartvroue effens oorgewig was.

\* **Bloedglukose**

Die gemiddelde kapillêre bloedglukose van die swartproefpersone (4,6 mmol/l (SA 0,9)) was hoër as die kapillêre bloedglukose van die blankeproefpersone (4,0 mmol/l (SA 0,5)). Die kapillêre bloedglukose van die swart- en blankeproefpersone verskil betekenisvol van mekaar.

\* **Totale cholesterol**

Die swartproefpersone het 'n totale cholesterol van 3.5 mmol/l (SA 1.4) terwyl die blankeproefpersone 'n totale cholesterol van 5.7 mmol/l (SA 1.3) gehad het. Volgens Meyer (1983) is die normale reikwydtes van totale cholesterol tussen 3.6 - 7.3 mmol/l. Dit blyk dus dat die swart- en blankeproefpersone 'n totale cholesterol getoon het wat tussen die normale reikwydtes strek. Die persentasie swartproefpersone wat hipercholesterolemies was, was 21 % teenoor die 48 % van die blankeproefpersone wat volgens die Pooling Project (1978) se afsnypunt van 5.7 mmol/l bepaal is. Die laer betekenisvolle gemiddelde cholesterolkonsentrasies van die swartproefpersone kan toegeskryf word aan besonderse lae waardes cholesterol in sommige proefpersone.

Die blankeproefpersone het egter 'n 38 % hoër totale cholesterol as die swartproefpersone, wat ooreenstem met ander gerapporteerde

studies (Vorster et al., 1987).

\* GESONDHEIDSTOESTAND VAN DIE BLANKEPROEFPERSONE ALLEEN

TABEL 4.3.2 GEMIDDELDE WAARDES VAN PARAMETERS WAT MET DIE BLANKEPROEFPERSONE SE ALGMENE GESONDHEIDSTOESTAND VERBAND HOU

Parameter	Totaal n = 103		Mans n = 80		Vroue n = 23	
	Gem	SA	Gem	SA	Gem	SA
Hemoglobien (mmol/l)	12,2	3,1	13,3	3,4	11,1	2,0
Hematkrit (%)	48,1	4,4	50,1	4,1	46,1	5,1
Stoltyd (min)	7,2	2,3	7,4	2,4	7,0	2,0
Totale proteïen/albumien	1,45	0,2	1,5	0,2	1,4	0,1
Kapillêre bloedglukose (mmol/l)	4,0	0,5	4,0	1,0	4,0	1,0
Totale plasmaproteïen (mg/dl)	6,6	1,0	6,0	1,0	7,3	1,0
Albumien (mg/dl)	5,15	0,5	5,2	1,1	5,1	0,5
Totale cholesterol (mmol/l)	5,7	1,3	6,0	1,3	5,5	1,3
HDL-cholesterol (mmol/l)	1,6	0,4	1,2	0,3	2,0	0,4
% HDL-cholesterol	25,5	8,0	22,0	7,0	29,0	8,3
LDL-cholesterol (mmol/l)	4,1	2,0	4,2	2,0	4,0	1,1
Triglisieriede (mmol/l)	1,4	1,1	1,5	1,1	1,3	1,1
Kalsium (mmol/l)	2,1	0,3	2,1	0,3	2,1	0,2
Magnesium (mmol/l)	1,05	0,5	1,1	0,5	1,0	0,4
Yster (µmol/l)	18,5	8,1	21,0	8,1	16,1	
Insulien (µE/ml)	30,6	12,0	31,1	13,0	30,1	7,1

TABEL 4.3.3 REIKWYDTES VAN FISILOGIESE NORMALE WAARDES

Parameter	Normale waardes	Outeurs
Hemoglobien (mmol/l)	8,7 - 11,2 mmol/l	Internasional Committee for Standardization in Haematology (1967)
Hematokrit (%)	46,2 & 40,6	Strand (1983)
Stoltyd (min)	6 - 10 min	Encyclopedia Britanica (1968)
Totale proteïen/albumien	1,51 - 1,85	Davidson et al. (1979)
Kapillêre bloedglukose (mmol/l)	4,6 mmol/l	Davidson et al. (1979)
Totale plasmaproteïen (mg/dl)	6,5 - 8,5 mg/dl	Meyer (1983)
Albumien (mg/dl)	3,5 - 5,6 mg/dl	Davidson et al. (1979)
Totale cholesterol (mmol/l)	3,6 - 7,3 mmol/l	Meyer (1983)
HDL-C (mmol/l)	1 mmol/l	Meyer (1983)
%HDL-C	13,6 - 27,1	Meyer (1983)
LDL-C (mmol/l)	0,65 - 1,55 mmol/l	Brown & Goldstein (1986)
Triglisieriede (mmol/l)	0,3 - 1,5 mmol/l	Brink (1979)
Kalsium (mmol/l)	2,5 - 7,5 mmol/l	Brink (1979)
Magnesium (mmol/l)	0,75 - 1,5 mmol/l	Brink (1979)
Yster (µmol/l)	15 - 25 µmol/l	Brink (1979)
	Manlik	
	14 - 21 µmol/l	
	Vroulik	
Insulien (µE/l)	3 - 23 µE/l	Meyer (1983)

Die normale hematokritwaarde vir mans is 46,2 % en die normale hematokritwaarde vir vroue is 40,6 % (Strand, 1983). Die blankemans het 'n gemiddelde hematokritwaarde van 50,1 % (SA 4,1), en die blankevroue 'n gemiddelde hematokritwaarde van 46,1 % (SA 5,1) getoon. Beide die blankemans- en vroue het dus hoër waardes as die normale hematokritwaarde getoon.

Die blankemans het 'n gemiddelde hoëdigheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie van 1,2 mmol/l, (SA 0.3) en die

blankevroue 'n waarde van 2,0 mmol/l (SA 0,4) getoon.

Beide mans en vroue se waardes was hoër as die "normale" hoëdigtheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie van mmol/l (Meyer, 1983). Die blankevroue het dus 'n baie hoër hoëdigtheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie as die blankemans gehad, wat ooreenstem met die literatuur (Rossouw et al., 1985). Die normale laedigtheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie strek tussen 0.65 - 1.55 mmol/l (Brown en Goldstein, 1986). Die gemiddelde laedigtheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasie van die blankemans was 4.2 mmol/l (SA 2.0) en die blankevroue was 4.0 mmol/l (SA 1.1). Dit blyk dus dat beide die blankemans- en vroue verhoogde laedigtheidslipoproteïen-cholesterolkonsentrasies gehad het. Volgens Meyer (1983) strek die normale vastende insulienkonsentrasie tussen 3 - 23  $\mu$ E/l. Die vastende insulienkonsentrasie van die blankeproefpersone was 30.6  $\mu$ E/l (SA 12.0) wat effens hoër was as die normale waarde.

Al die parameters wat by die blankeproefpersone bepaal is, kon nie by die swartproefpersone bepaal word nie as gevolg van praktiese oorwegings.

4.3.2 'n VERGELYKING VAN DIE NUTRIËNTINNAMES VAN DIE SWART-  
EN BLANKEPROEFPERSONE

\* Makronutriënte

TABEL 4.3.4 GEMIDDELDE GEBRUIKLIKE INNAME VAN MAKRONUTRIËNTE VAN  
DIE SWART EN BLANKE PROEFPERSONE

Nutriënt	Semi-stedelike swartwerkers						Blankeproefpersone					
	Totaal n = 80		Mans n = 38		Vroue n = 42		Totaal n = 103		Mans n = 80		Vroue n = 23	
	Gem	Sa	Gem	Sa	Gem	Sa	Gem	Sa	Gem	Sa	Gem	Sa
Totale energie (MJ)	11.9	3.4	14.2	6.2	9.7	4.7	11.8	4.6	14.3	4.5	9.3	2.4
Totale proteïen (g)	90.7	53.9	114.3	70.1	67.1	35.3	112.2	59.0	138.3	61.0	86.2	27.1
Plantproteïen (g)	34.8	22.1	44.5	27.1	25.1	16.3	27.5	13.5	34.0	13.5	21.0	7.0
Dierproteïen (g)	55.7	45.5	69.4	63.4	42.1	22.1	84.6	53.4	104.1	56.5	65.1	23.2
% Energie : proteïen	13.1	3.5	14.1	6.1	12.1	1.3	16.2	8.5	16.3	7.2	16.1	4.9
% Energie : plantproteïen	4.9	2.5	5.4	3.0	4.4	2.0	4.0	1.9	4.0	1.6	4.0	1.2
% Energie : dierproteïen	7.8	1.1	8.2	1.5	7.4	0.7	12.2	7.6	12.3	6.7	12.1	4.2
Totale vet (g)	96.6	68.1	103.1	63.1	90.1	79.4	123.2	58.1	148.2	59.1	98.2	33.0
Versadigde vet (g)	30.15	18.5	34.0	21.1	26.3	17.5	43.0	22.5	52.0	23.3	34.0	21.1
Mono-onversadigde vet (g)	30.6	19.5	34.1	22.1	27.1	20.1	43.2	22.1	52.4	22.1	34.1	12.2
Poli-onversadigde vet (g)	27.2	37.2	24.3	22.1	30.1	49.1	26.6	14.1	31.1	14.4	22.2	11.1
P/V-verhouding	0.7	0.2	0.7	0.04	1.1	0.7	0.65	0.62	0.6	0.6	0.7	0.32
% Energie : vet	31.3	4.2	27.5	2.1	35.2	3.0	39.6	7.0	39.2	15.2	40.1	13.1
Cholesterol (mg)	406.6	328.1	482.1	369.1	331.1	273.3	635.2	801.6	753.5	890.4	517.0	292.0
Totale koolhidraat (g)	392.6	187.3	478.1	214.5	307.1	179.1	292.8	125.1	355.3	125.1	230.3	61.0
% Energie : koolhidraat	55.3	4.1	57.1	5.0	53.6	3.1	42.0	18.0	42.0	14.8	42.0	11.1
Dieetvesel (g)	26.1	19.1	34.1	24.3	18.1	11.4	29.1	15.0	32.2	16.1	26.0	9.4
Suiker (g)	131.1	83.1	152.1	99.4	110.1	76.2	73.1	60.2	95.1	62.2	51.1	36.4
% Energie : suiker	18.6	5.7	18.1	4.2	19.2	11.2	10.2	8.6	11.2	7.3	9.3	6.6

P/V-verhouding =  $\frac{\text{Poli-onversadigde vet}}{\text{Versadigde vet}}$

Die totale energie wat die blankeproefpersone deur proteïene ingeneem het was 16.2 % (SA 8.5) en die totale energie deur vet bygedra was 39.6 % (SA 7.0). Die swartproefpersone het 13.1 % (SA 3.5) van hulle totale energie deur proteïene, en 31.3 % (SA 4.2) deur vet ingeneem. Volgens Gunston en Norris (1983) behoort 10 tot 15 % van die totale energie inname deur proteïene, en 30 tot 35 % deur vet vir die voorkoming van aterosklerose ingeneem te word. Volgens aanbevelings van die National Cholesterol Education Program (Ernst en Cleeman, 1988) moet die totale energie deur vet ingeneem nie meer as 30 % wees nie. Die blankeproefpersone het 'n hoër persentasie van hulle energie as proteïen en vet ingeneem as wat deur Gunston en Norris (1983) en die National Cholesterol Education Program (Ernst en Cleeman, 1988) aanbeveel word. Die blankeproefpersone het ook 'n hoër persentasie van hulle energie deur proteïen en vet as die swartproefpersone ingeneem.

Volgens Stare en McWilliams (1981) is die inname van 45 - 50 % van totale energie deur koolhidrate normaal. In 'n omsigtige ("prudent") dieet, waar slegs 25 % van energie-inname deur vet voorsien word, is dit moontlik dat selfs 60 % of meer van die totale energie-inname deur koolhidrate voorsien kan word .

Die swartproefpersone het 55.3 % (SA 4.1) van hulle energie deur koolhidrate ingeneem, wat hoër is as die persentasie energie wat deur Stare en McWilliams (1981) aanbeveel word. Die blankeproefpersone het 42 % (SA 18.0) van hulle energie deur koolhidrate ingeneem wat binne die normale grense van die

aanbevole hoeveelheid val. Die resultate toon dat die swartproefpersone gemiddeld 24 % meer energie deur koolhidrate as die blankeproefpersone ingeneem het.

Die swartproefpersone het gemiddeld 26.1 g (SA 19.1) dieetvesel per dag ingeneem , terwyl die blankeproefpersone 29.1 g (SA 15,0) ingeneem het. Die blankeproefpersone het dus ongeveer 10 % meer dieetvesel as die swartproefpersone ingeneem.

Die swartproefpersone het 18.6 % (SA 5.7) van hulle totale energie deur suiker en die blankeproefpersone 10.2 % (SA 8.2) deur suiker ingeneem. Uit die resultate is dit duidelik dat die swartproefpersone baie meer energie deur suiker as die blankeproefpersone ingeneem het.

\* Mikronutriënte

TABEL 4.3.5 GEMIDDELDE GEBRUIKLIKE INNAME VAN MIKRONUTRIËNTE VAN DIE SWART- EN BLANKEPROEFPERSONE

Nutriënt	Semi-stedelike swartwerkers						Blankeproefpersone					
	Totaal n = 80		Mans n = 38		Vroue n = 42		Totaal n = 103		Mans n = 80		Vroue n = 23	
	Gem	Sa	Gem	Sa	Gem	Sa	Gem	Sa	Gem	Sa	Gem	Sa
Kalsium (mg)	910.6	608.1	1116.1	761.5	705.1	468.1	1133.2	673.2	1349.2	743.1	917.2	306.1
Yster (mg)	15.6	10.0	20.2	13.1	11.1	6.2	16.2	7.4	19.4	8.1	13.1	4.1
Magnesium (mg)	435.2	239.5	561.1	292.0	309.4	169.6	388.0	169.4	474.0	167.4	302.0	92.0
Fosfor (mg)	1547.1	850.4	1960.2	1024.5	1134.1	651.4	1806.0	859.5	2194.0	877.0	1418.0	421.0
Kalium (mg)	3660.6	2256.1	4587.1	2925.1	2734.2	1513.1	3977.2	1724.6	4691.4	1774.1	3263.1	915.2
Natrium (mg)	2017.1	1318.4	2425.1	1637.2	1609.1	1062.0	2608.7	1129.0	3025.5	1156.0	2192.0	738.2
Sink (mg)	12.6	6.1	16.1	8.1	9.1	4.4	16.3	10.0	20.5	10.0	12.2	4.3
Koper (mg)	1.6	1.2	2.2	1.5	1.1	1.1	2.2	1.1	2.5	1.1	2.0	1.1
Selenium (µg)	36.7	34.2	37.0	40.4	36.4	32.1	60.0	63.4	71.1	38.0	49.0	27.0
Vitamiën A (IU)	10279.6	12449.3	13487.1	16311.1	7072.1	6838.1	1900.7	1152.2	19589.3	10876.5	18412.1	12179.2
Vitamiën A (RE)	1831.7	2469.1	2438.1	3026.1	1225.3	1556.1	3144.2	2236.0	2977.5	2190.1	3311.0	2824.4
Tiamien (mg)	2.15	1.2	2.2	2.1	1.2	1.1	1.7	1.0	2.1	1.0	1.4	0.4
Riboflaviën (mg)	2.3	2.1	3.1	3.1	1.5	1.1	2.6	1.4	3.1	1.4	2.2	1.0
Nikotiënsuur (mg)	21.5	16.1	28.0	22.1	15.1	8.1	24.6	10.2	30.0	10.0	19.2	7.0
Vitamiën B6 (mg)	1.7	1.4	2.1	1.9	1.3	0.5	2.6	1.4	3.1	1.5	2.1	1.1
Foliesuur (µg)	283.1	195.1	347.9	253.0	229.7	105.4	315.6	150.2	357.1	158.5	274.1	94.1
Vitamiën B12 (µg)	9.2	11.4	11.9	13.4	7.1	9.1	13.5	13.0	13.0	12.3	14.1	15.0
Askorbiënsuur (mg)	103.4	102.5	129.6	137.3	77.2	53.1	130.15	82.0	128.3	86.1	132.0	65.1
Vitamiën D (µg)	2.6	2.1	3.1	2.5	2.1	1.5	3.8	4.0	4.4	4.1	3.3	2.0
Vitamiën E	22.15	18.4	21.2	17.1	21.1	21.3	20.1	14.0	24.1	14.3	16.2	11.1
Pantoteënsuur (mg)	5.6	3.5	7.1	4.5	4.1	2.4	7.5	4.4	9.0	5.0	6.1	2.1
Biotien (µg)	30.6	23.1	38.2	28.1	23.1	17.2	40.1	38.0	46.0	42.1	34.2	15.1

TABEL 4.3.6 VERGELYKING VAN DIE GEMIDDELDE NUTRIËNTINNAMES VAN  
DIE SWART- EN BLANKEPROEFPERSONE MET AANBEVOLE DAAGLIKSE  
HOEVEELHEDE (UITGEDRUK AS PERSENTASIE) C

Nutriënt	Semi-stedelike swartwerkers			Blankeproefpersone		
	Totaal n = 80	Mans n = 38	Vroue n = 42	Totaal n = 103	Mans n = 80	Vroue n = 23
Totale proteïen	178.5	204.1	153.0	224.7	277.0	172.4
Kalsium	113.8	139.5	88.1	142.0	169.0	115.0
Zyster	132.0	202.0	62.1	133.5	194.0	73.1
Magnesium	145.1	187.1	103.1	129.5	158.0	101.1
Fosfor	193.5	245.0	142.1	255.7	274.3	177.2
Natrium	61.6 - 184.7	74.2 - 223.1	49.1 - 146.3	70.7 - 212.1	83.4 - 250.2	58.0 - 174.0
Kalium	65.3 - 195.6	81.5 - 245.1	49.1 - 146.1	79.2 - 237.0	92.1 - 275.0	66.4 - 199.3
Sink	84.1	107.3	61.1	109.2	137.1	81.3
Koper	55.2 - 82.5	73.3 - 110.0	37.1 - 55.0	77.7 - 112.5	88.3 - 125.0	67.1 - 100.0
Selenium	18350.0 - 73400.0	18500.0 - 74000.0	18200.0 - 72800.0	30025.0 - 120100.0	35550.0 - 142200.0	24500.0 - 98000.0
Vitamiën A (RE)	183.3	244.1	122.5	110.0	150.0	70.0
Tiamien	121.6	157.1	86.1	207.6	194.1	221.2
Riboflaviën	153.1	181.3	125.0	157.6	167.1	148.1
Nikotiënsuur	136.0	156.1	116.1	123.0	141.0	105.0
Vitamiën B6	81.1			129.1	189.2	69.0
Foliënsuur	71.1			451.5	433.0	470.0
Vitamiën B12	310.0			217.0	214.0	220.0
Askorbiënsuur	173.1	217.1	129.1	77.0	88.0	66.0
Vitamiën D	48.0	62.0	34.0	222.0	241.0	203.0
Vitamiën E	238.0	212.0	264.0	137.5	164.0	111.0
Pantoteënsuur	102.1	129.1	75.1	56.15	67.1	45.2
Biotien	20.4	25.4	15.4	26.7	30.6	22.8

Aanbevole hoeveelhede : Food and Nutrition Board, 1980

Uit die tabel is dit duidelik dat die blankeproefpersone daaglikse gemiddeld 1133.2 mg (SA 673.2) kalsium ingeneem het, wat meer was as die gemiddelde kalsiuminname van die swartproefpersone van 910.6 mg (SA 608.1). Beide swart- en blankeproefpersone het egter gemiddeld meer kalsium as die daaglikse aanbevele hoeveelheid van 800 mg ingeneem (Food and Nutrition Board, 1980). Die aanbevele hoeveelheid selenium is tussen 0.05 - 0.2 mg daaglikse. Beide swart- en blankeproefpersone het groot hoeveelhede selenium ingeneem. Die swartproefpersone het 36.7 mg (SA 34.2) en die blankeproefpersone 60 mg (SA 63.4) gemiddeld daaglikse ingeneem. Volgens Nomura et al. (1987) voorkom 'n hoë seleniuminname sekere kankersorte. Beide swart- en blankeproefpersone toon ook 'n hoër vitamien B12 inname as die 3.0 µg wat deur die Food and Nutrition Board (1980) aanbeveel word. Die gemiddelde vitamien B12 inname van die blankeproefpersone, naamlik 13.5 µg (SA 13.0) was hoër as die vitamien B12 inname van die swartproefpersone van 9.2 µg (SA 11.4). Die swartproefpersone het daaglikse 1.7 mg (SA 1.4) vitamien B6, en die blankeproefpersone 2.6 mg (SA 1.4) vitamien B6 ingeneem teenoor die daaglikse aanbevele hoeveelheid van 2.1 mg (Food and Nutrition Board, 1980). Die swartproefpersone het minder vitamien B6 as die aanbevele hoeveelheid ingeneem. Die blankeproefpersone het egter 19 % meer vitamien B6 as wat deur die Food and Nutrition Board (1980) aanbeveel word, ingeneem. Die blanke proefpersone het ook 34 % meer vitamien B6 as die swartproefpersone ingeneem.

Die daaglikse aanbevele hoeveelheid askorbiensuur is 60 mg (Food and Nutrition Board, 1980). Die swartproefpersone het 103.4 mg (SA

102.5) per dag, en die blankeproefpersone 130.1 mg (SA 82.0) per dag ingeneem, wat hoër as die aanbevole hoeveelheid was. Die inname van vitamien E deur die swartproefpersone (22.1 mg; SA 18.5 en deur die blankeproefpersone (20.1 mg; SA 14.0) blyk ook hoër te wees as die daaglikse aanbevole hoeveelheid van 9 mg. Dit blyk verder dat die vroue in beide groepe 'n laer ysterinname as die mans van beide groepe getoon het.

\* Vetsure

TABEL 4.3.7 GEMIDDELDE INNAME VAN VERSKILLENDE VETSURE DEUR DIE BLANK EN SWART PROEFPERSONE

Vetsuur	Semi-stedelike swartwerkers						Blankeproefpersone					
	Totaal n = 80 Gem		Mans n = 38 Gem		Vroue n = 42 Gem		Totaal n = 103 Gem		Mans n = 80 Gem		Vroue n = 23 Gem	
	Sa		Sa		Sa	Sa		Sa		Sa		Sa
C 4:0	0.57	0.44	0.64	0.55	0.51	0.31	0.84	0.58	0.64	0.30	1.04	0.30
C 6:0	0.35	0.24	0.41	0.30	0.30	0.20	0.34	0.32	0.34	0.20	0.34	0.20
C 8:0	0.26	0.31	0.30	0.32	0.22	0.20	0.21	0.23	0.21	0.11	0.21	0.11
C10:0	0.48	0.41	0.55	0.51	0.42	0.30	0.43	0.43	0.43	0.20	0.43	0.20
C12:0	1.22	2.11	1.40	3.21	1.05	1.34	1.11	1.05	1.11	0.41	1.11	0.41
C14:0	2.76	2.14	3.02	2.24	2.50	1.43	3.11	3.02	3.11	1.40	3.11	1.40
C16:0	15.45	9.21	16.41	10.43	14.50	7.40	18.11	12.03	18.11	6.24	18.11	6.24
C18:0	8.13	5.21	8.25	5.91	8.01	4.20	8.50	6.01	8.50	3.20	8.50	3.20
C20:0	0.21	0.31	0.21	0.31	0.21	0.30	0.13	0.20	0.13	0.11	0.13	0.11
C22:0	0.315	0.51	0.31	0.51	0.32	0.50	0.21	0.30	0.21	0.12	0.21	0.12
C24:0	0.115	0.20	0.11	0.21	0.12	0.20	0.07	0.12	0.10	0.05	0.05	0.05
C14:1	0.26	0.22	0.31	0.31	0.22	0.13	0.41	0.40	0.41	0.21	0.41	0.21
C16:1	1.7	1.11	2.10	1.41	1.30	1.06	2.01	1.40	2.01	1.00	2.01	1.00
C18:1	26.95	17.31	28.21	19.15	25.70	16.02	29.42	20.14	29.42	11.24	29.42	11.24
C20:1	0.17	0.21	0.21	0.21	0.14	0.20	0.14	0.13	0.14	0.11	0.14	0.11
C22:1	0.32	1.41	0.21	0.53	0.44	2.09	0.11	0.51	0.11	0.23	0.11	0.13
C18:2	19.17	20.15	18.21	16.52	20.14	23.05	17.11	12.01	17.11	8.13	17.11	8.13
C18:3	1.03	0.31	1.00	1.01	1.06	0.33	1.00	1.10	1.00	0.30	1.00	0.30
C18:4	0.003	0.05	0.005	0.01	0.002	0.005	0.001	0.01	0.001	0.001	0.001	0.001
C20:3	0.05	0.05	0.05	0.10	0.05	0.05	0.04	0.04	0.04	0.05	0.04	0.05
C20:4	0.17	0.21	0.22	0.31	0.13	0.10	0.20	0.21	0.20	0.11	0.20	0.11
C20:5	0.045	0.04	0.05	0.10	0.04	0.04	0.02	0.04	0.02	0.01	0.02	0.01
C22:5	0.04	0.05	0.05	0.10	0.03	0.03	0.04	0.04	0.04	0.05	0.04	0.05
C22:6	0.10	0.11	0.10	0.12	0.10	0.10	0.11	0.12	0.11	0.04	0.11	0.04

Tabel 4.3.4 toon dat die blankeproefpersone 'n hoër vetinname as die swartproefpersone het. Dit kan veral toegeskryf word aan 'n hoër inname van die volgende vetsure by die blankeproefpersone, naamlik C16 : 0, C18 : 0, C18 : 1 en C18 : 2.

\* Aminosure

TABEL 4.3.8 GEMIDDELDE INNAME VAN ESSENSIËLE AMINOSURE DEUR DIE SWART- EN BLANKEPROEFPERSONE

Aminosuur	Semi-stedelike swartwerkers						Blankeproefpersone					
	Totaal n = 80 Gem		Mans n = 38 Gem		Vroue n = 42 Gem		Totaal n = 103 Gem		Mans n = 80 Gem		Vroue n = 23 Gem	
	Sa		Sa		Sa	Sa		Sa		Sa		Sa
Isoleusien	3.8	3.1	4.6	3.5	3.1	1.4	7.1	3.1	10.1	5.1	4.1	1.4
Leusien	6.5	4.1	8.0	5.2	5.1	2.4	8.15	5.0	10.0	5.1	6.3	2.2
Lisien	5.4	4.1	6.7	5.4	4.1	2.1	4.6	5.1	3.1	2.0	6.1	2.1
Metionien	1.8	1.3	2.3	2.1	1.3	1.1	4.0	2.1	6.0	3.1	2.0	1.1
Fenielalanien	3.4	2.2	4.3	3.1	2.5	1.3	4.4	3.0	5.4	3.1	3.5	1.2
Treonien	3.2	2.1	4.1	3.1	2.3	1.2	2.6	3.0	2.0	1.0	3.3	1.2
Triptofaan	1.15	0.6	1.2	1.1	1.1	0.4	4.0	1.1	7.0	4.1	1.1	0.3
Valien	4.1	3.1	5.1	3.5	3.1	1.5	5.8	3.4	7.2	4.0	4.4	2.0
Arginien	4.2	3.1	5.2	4.1	3.1	1.4	4.15	4.1	4.1	2.1	4.2	2.0
Histidien	2.3	1.5	3.1	2.0	1.5	0.7	2.35	2.0	2.4	1.2	2.3	1.0
Totaal	42.6		51.4		30.7		54.2		57.3		37.3	
% Totale proteïen	22.5		27.1		16.2		25.4		23.1		15.1	

Uit die tabel is dit duidelik dat die blankeproefpersone gemiddeld 46 % meer isoleusien, 20 % meer leusien, 55 % meer metionien, 22 % meer fenielalanien, 71 % meer triptofaan en 29 % meer valien ingeneem het as die swartproefpersone. Die swartproefpersone het weer 14 % meer lisien en 18 % meer treonien as die blankeproefpersone ingeneem. Uit tabel 4.3.4 is dit ook duidelik dat die blankeproefpersone meer van hulle totale energie as proteïen ingeneem het.

Dit is belangrik om daarop te let dat tabel 4.3.2 tot 4.3.8 slegs gemiddelde innames van die twee groepe rapporteer. Dit blyk dus dat die twee groepe oor die algemeen aan die meeste vereistes vir 'n gebalanseerde dieet voldoen het.

#### 4.3.3 HEMOSTATIESE VERANDERINGE

TABEL 4.3.9 VERGELYKING IN PLASMAFIBRINOGEENVLAKKE

		Fibrinogeen (mg/dl)		Faktor VII (µg/ml)	
		Gem	SA	Gem	SA
Swartproefpersone	Totaal	291.6*	103.3	1.01	0.17
	Mans	303.2	123.1	1.06	0.14
	Vroue	280.0	83.5	0.96	0.20
Blankeproefpersone	Totaal	268.1*	95.0		
	Mans	265.3	103.0		
	Vroue	271.0	62.2		

\* Verskil nie betekenisvol van mekaar nie  $P > 0.1$ ; Student-T-toets (Snedecor en Cochran, 1973)

\*            **Fibrinogeen**

Die swartproefpersone het 'n gemiddelde fibrinogeenkonsentrasie van 291.6 mg/dl (SA 103.3), en die blankeproefpersone 'n konsentrasie van 268.1 mg/dl (SA 95.0) getoon. Volgens verskeie outeurs, soos uiteengesit in tabel 2.1.2 strek die normale fibrinogeenkonsentrasie waardes tussen 250 - 350 mg/dl. Beide swart- en blankeproefpersone het 'n fibrinogeenkonsentrasie getoon wat tussen die normale waardes gestrek het. Hoewel nie betekenisvol nie, het die swartproefpersone 'n fibrinogeenkonsentrasie getoon wat 9 % hoër as die van die blankeproefpersone was. Die fibrinogeenkonsentrasie van die swartmans was 8.1 % hoër as die van die swartvroue, terwyl die blankevroue 'n fibrinogeenkonsentrasie getoon het wat 2 % hoër as die van die blankemans was.

Dit word beweer dat rook en oorgewig geassosieer kan word met hoë bloeddruk in alle bevolkingsgroepe (Green et al., 1985), en dat rook fibrinogeenvlakke verhoog (Kannel et al., 1987). In die studie van die swartproefpersone is wel gevind dat rokers 'n hoër bloeddruk (132/88 mmHg) as die nie-rokers (119/78 mmHg) gehad het. Die rokers by die blankeproefpersone het ook 'n hoër bloeddruk (129/87 mmHg) teenoor die nie-rokers (126/83 mmHg) getoon. Hoewel die blanke -rokers effens oorgewig met 'n liggaamsgewigindeks van 26.6 kg/m en die blanke nie-rokers op die grens van oorgewig van 25.3 kg/m was, was die liggaamsgewigindeks van die swart-rokers laer (22.8) as die swart nie-rokers. Die fibrinogeenkonsentrasie van die blanke rokers was 258.3 mg/dl teenoor die konsentrasie van die nie-rokers van 260.4 mg/dl. Die swart rokers het 'n

fibrinogeenkonsentrasie van 282.4 mg/dl teenoor die swart nie-rokers met 'n konsentrasie van 283.6 mg/dl getoon. Uit die resultate kan gesien word dat, hoewel die bloeddruk van die rokers van beide groepe effens hoër was as die nie-rokers, die fibrinogeenkonsentrasies van beide groepe rokers nie hoër was as die nie-rokers van albei groepe nie.

Tsapogas et al. (1974) beweer dat pasiënte met hoë bloeddruk 'n lae fibrinolitiese aktiwiteit het. In die studie van Tsapogas et al. (1974) is ook bevind dat pasiënte met hoë bloeddruk 'n hoër fibrinogeenkonsentrasie het.

Van die 80 swartproefpersone was daar 17 wat 'n bloeddruk hoër as 145/90 gehad het, van die 103 blankeproefpersone was daar 10 wat 'n bloeddruk hoër as 145/90 gehad het. Die swartproefpersone met hoë bloeddruk het 'n fibrinogeenkonsentrasie van 306 mg/dl, teenoor die swartproefpersone met 'n laer bloeddruk (276 mg/dl) getoon. Die blankeproefpersone met hoë bloeddruk het 'n fibrinogeenkonsentrasie van 289.2 mg/dl getoon wat hoër was as die proefpersone met laer bloeddruk (253.7 mg/dl).

Uit die resultate is dit duidelik dat sigaretrook nie in hierdie proefpersone fibrinogeenkonsentrasies verhoog het nie, maar dat verhoogde bloeddruk wel met verhoogde fibrinogeenkonsentrasies geassosieerd was.

By die swartmans het sistoliese en diastoliese bloeddruk positief met liggaamsgewigindeks gekorreleer ( $r = 0.3$ ,  $p = 0.03$  sistolies

en  $r = 0.4$ ,  $p = 0.005$  diastolies). Liggaamsgewigindeks het ook betekenisvol positief met totale cholesterol by die swartmans gekorreleer ( $r = 0.5$ ,  $p = 0.0003$ ). Die fibrinogeenkonsentrasie het nie betekenisvol met bloeddruk by die swartmans gekorreleer nie. By die swartvroue het slegs die sistoliese bloeddruk met liggaamsgewigindeks gekorreleer ( $r = 0.4$ ,  $p = 0.01$ ). By die swartvroue het liggaamsgewigindeks nie betekenisvol met totale cholesterol gekorreleer nie. Fibrinogeen het ook nie betekenisvol met bloeddruk gekorreleer nie. By die swartproefpersone het 'n baie interessante betekenisvolle negatiewe korrelasie tussen plasmafibrinogeen en askorbiensuuriname voorgekom ( $r = -0.3$ ,  $p = 0.03$ ).

Die korrelasie tussen fibrinogeen en bloeddruk by die blankeproefpersone was ook net nie betekenisvol nie.

#### 4.3.4 PIRIDOKSAAL-5-FOSFAAT EN PIRIDOKSAAL

TABEL 4.3.10 GEMIDDELDE PIRIDOKSAAL-5-FOSFAAT EN PIRIDOKSAAL-VLAKKE BY DIE SWART- EN BLANKEPROEFPERSONE

		Piridoksaal-5-fosfaat ng/ml		Piridoksaal ng/ml	
		Gem	SA	Gem	SA
Swartproefpersone	Totaal	5.6*	3.1	1.3#	1.1
	Mans	6.1**	4.1	1.5##	1.5
	Vroue	5.1***	2.1	1.1###	0.7
Blankeproefpersone	Totaal	15.6*	16.4	4.8#	7.2
	Mans	14.1**	15.0	4.2##	7.2
	Vroue	17.1***	21.0	5.5###	7.3

\*, \*\*, \*\*\*, verskil betekenisvol van mekaar :  $P < 0.001$ ; Student-T-toets

#, ##, ###, verskil betekenisvol van mekaar :  $P < 0.001$ ; Student-T-toets (Snedecor en Cochran, 1973).

Die swartproefpersone het 'n gemiddelde piridoksaal-5-fosfaatkonsentrasie van 5.6 ng/ml (SA 3.1) getoon, terwyl die blankeproefpersone 'n betekenisvol hoër konsentrasie van 15.6 ng/ml (SA 16.4) getoon het. Die swartproefpersone het laer gemiddelde piridoksaal-5-fosfaatvlakke getoon as die ongeveer 12 ng/ml piridoksaal-5-fosfaat wat Willet (1985) vir 300 mans en vroue met ouderdomme tussen 33 tot 75 jaar gerapporteer het.

Die swartproefpersone het 'n gemiddelde piridoksaalkonsentrasie van 1.3 ng/ml (SA 1.1) getoon, terwyl die blankeproefpersone betekenisvolle hoër konsentrasie van 4.2 ng/ml (SA 72.3) getoon

het.

Die swartproefpersone het ook 'n laer gemiddelde piridoksaalkonsentrasie as die ongeveer 2.8 ng/ml wat Vorster (1987 a) vir 22 gesonde blanke studente met 'n gemiddelde ouderdom van 21 jaar gerapporteer het, getoon. Die blankeproefpersone het egter 'n hoër piridoksaalkonsentrasie gehad as die 2.8 ng/ml wat deur Vorster (1987) gerapporteer is. Die blankeproefpersone se piridoksaalkonsentrasie was 69 % hoër as die konsentrasie van die swartproefpersone. Die laer inname van vitamien B6 deur die swart proefpersone, is waarskynlik vir hierdie verskille in piridoksaal-5-fosfaat en piridoksaal verantwoordelik.

#### 4.4 RESULTAATBESPREKING

Die eerste belangrike waarneming van hierdie vergelykende studie was dat die groep semi-verstedelike swartes se gebruikelike gemiddelde nutriëntinnames in baie opsigte (met die uitsondering van sommige mikronutriënte) nie veel verskil het van die groep blanke proefpersone nie. Die gerapporteerde tradisionele dieet van plattelandse swartes bevat 40 g en meer dieetvesel (Bingham, 1985) en slegs 20 % of minder van die totale energie-inname is van vet afkomstig (Vorster et al., 1987). Hierdie groep swart werkers het gemiddeld 31.3 % van hul energie as vet ingeneem (teenoor die 39.6 % van die blankes). Hulle het 'n hoër koolhidraatinname getoon: 55,3 % van totale energie teenoor die 42 % van die blankes. Die swartes het minder dieetvesel en meer sukrose as die blankes ingeneem (Kyk tabel 4.3.4). Dit blyk dus dat die swartproefpersone se gebruikelike dieet reeds tot 'n groot mate

verwesters is. Dit is dus onwaarskynlik dat verskille in fisiologiese en biochemiese parameters wat met koronêre hartvatsiekte verband hou, aan verskille in die agtergronddieet van hierdie twee groepe proefpersone toegeskryf kan word (met die uitsondering van vitamien B6-inname en piridoksaal en piridoksaal-5-fosfaat-waardes).

Die tweede belangrike waarneming was dat die gemiddelde plasma-fibrinogeenvlakke van blanke- en swartproefpersone nie betekenisvol verskil het nie. Soos reeds in 4.3.3 genoem is, mag die neiging tot die hoër waardes by die swartproefpersone, moontlik met die hoër voorkoms van hipertensie in hierdie groep geassosieer word.

Uit hierdie twee waarnemings kan die afleiding gemaak word dat daar waarskynlik nie genetiese of rasverskille in plasmafibrinogeenvlakke is nie. Indien verskille tussen bevolkingsgroepe aangetoon kan word, sal dit waarskynlik met die agtergronddieet van die groepe verband hou. Dit ondersteun die resultate van Vorster et al. (1987), wat aangetoon het dat swartes op 'n verwesterde dieet betekenisvol hoër plasmafibrinogeenvlakke as swartes op 'n tradisionele dieet gehad het. Dit skakel egter nie die moontlikheid uit dat swartes as gevolg van 'n hoër fibrinolitiese aktiwiteit, soos deur Franz et al. (1980) voorgestel, teen koronêre hartvatsiekte beskerm word nie. Fibrinolitiese aktiwiteit is nie in hierdie studie gemeet nie.

Die derde belangrike waarneming was die betekenisvolle verskille

in gemiddelde totale serumcholesterolwaardes van die twee groepe proefpersone. Hoewel daar 21 % van die swartproefpersone as hipercholesterolemies geklassifiseer kon word, as die Pooling Project (1978) se afsnypunt van 5.7 mmol/l gebruik word, was die gemiddelde waardes van beide die swart mans en vroue besonder laag, ten spyte van die mate van verwestering wat reeds in hulle dieet plaasgevind het. Dit laat die vermoede ontstaan dat totale serumcholesterol, soos hoëdigtheidslipoproteïen-cholesterol (Glueck et al., 1984) by hierdie persone tot 'n groot mate deur genetiese faktore bepaal word. Die moontlikheid dat die vetinname van 31.3 % van totale energie-inname (in verglyking met die 39.6 % van die blankes) 'n beduidende rol in die laer cholesterolvlakke kon speel, moet egter ook oorweeg word. Die swartes het ook 'n hoër linoleïensuurinname gehad, wat tot die laer totale serumcholesterolvlakke kon bydra (Suzuki et al., 1985).

'n Verdere interessante waarneming was die betekenisvol laer vitamien B6-innames en sirkulerende piridoksaal en piridoksaal-5'-fosfaat-vlakke van die swartes. Dit stem ooreen met resultate wat deur Vermaak et al. (1986) gerapporteer is. Hierdie outeurs argumenteer op grond van hul resultate dat piridoksaal en piridoksaal-5'-fosfaat-vlakke nie 'n goeie aanduiding van koronêre hartvatsiekte-risiko is nie, in teenstelling met Serfontein et al. (1984) se bewering. Dit moet egter onthou word dat koronêre hartvatsiekte 'n multifaktoriale siekte is, en dat die relatiewe bydrae van verskillende risikofaktore in verskillende bevolkingsgroepe mag verskil (Walker en Walker, 1985).

#### 4.5 GEVOLGTREKKING

Hierdie studie het getoon dat rasverskille of genetiese faktore waarskynlik nie plasmafibrinogeenvlakke beïnvloed nie. Die studie ondersteun waarnemings dat verwestering van die dieet moontlik plasmafibrinogeenvlakke mag beïnvloed. Moontlike meganismes sal in hoofstuk 7 bespreek word.

## HOOFSTUK 5

### 'n VERGELYKING TUSSEN GEBRUIKLIKE NUTRIËNTINNAMES EN STOLLINGSFAKTORE VAN SWART- EN BLANKE DIABETE

#### 5.1 INLEIDING

Blanke diabete toon 'n hoër voorkoms van koronêre hartvatsiekte as swart diabete in Suid-Afrika (Kyk punt 2.4.3). In hierdie studie is die stollingsfaktore van die twee groepe vergelyk, en gekyk of dieet dit beïnvloed. Die hiperkoaguleerbare staat, kenmerkend van diabetes mellitus, is reeds in hoofstuk 2 bespreek.

#### 5.2 PROEFPERSONE

##### 5.2.1 SWART DIABETES MELLITUSPROEFPERSONE

'n Proefgroep van 68 swart diabetes mellituspatiënte het vrywillig aan die projek deelgeneem. Die swart diabetes mellitusproefpersone het elke Vrydag te Pelonomi Hospitaal aangemeld. Skriftelike toestemming is van elke proefpersoon verkry. Die studie is tussen 7h00 en 13h00 oor 'n paar Vrydae uitgevoer. Die proefpersone was 8 uur vastend. Met die aankoms is 'n urienmonster geneem en persoonlike besonderhede verkry. Die proefpersone is geweeg en gemeet. Daarna is bloeddrukke bepaal en veneuse sowel as kapillêre bloedmonsters getrek. Die proefpersone het dan hulle medikasie en ontbyt ontvang, waarna die dieetopnames uitgevoer is. Die proefpersone is op grond van medikasiegebruik tydens die studie in insuliengebruikers en orale

medikasiegebruikers ingedeel. Die geskiedenis oor die aanvangs van diabetes, het die vermoede laat ontstaan dat alle proefpersone as tipe 2 (NIDDM) klassifiseer kon word.

#### 5.2.2 BLANKE DIABETES MELLITUSPROEFPERSONE

Sewe-en-twintig diabetes mellitus pasiënte wat by die Potchefstroomse tak van die Suid-Afrikaanse Diabetiese Vereniging gewerf is, het vrywillig, met samewerking van elkeen se geneesheer, aan die projek deelgeneem. Beide geslagte met tipe 1 (IDDM) en tipe 2 (NIDDM) was teenwoordig. Die proefpersone is in insulienafhanklike (IDDM) en nie-insulienafhanklike (NIDDM) groepe ingedeel op grond van die tipe medikasie wat met die aanvang van die projek gebruik is. Volgens die Wêreldgesondheidsorganisasie se studiegroep oor diabetes mellitus (WHO, 1980) word insulienafhanklike diabetes mellitus pasiënte as die persone wat vir oorlewing van insulienafhanklik is, gedefinieer.

Hierdie diabetes mellitus pasiënte was deel van 'n studie waarin die invloed van dieet op die pasiënte se metaboliese kontrole gemeet is (Vorster, 1987).

Alle veranderlikes wat by die twee groepe vergelyk word (tabel 5.3.1 tot 5.3.9), is met die metodes soos in hoofstuk 3 beskryf, gemeet.

### 5.3 RESULTATE EN BESPREKING

TABEL 5.3.1 BESONDERHEDE VAN SWART- EN BLANKE DIABETE

Parameter	Swart diabete						Blanke diabete									
	Totaal n = 68		Mans medikasie toegedien n = 14		Orale medikasie gebruikers n = 14		Vroue medikasie toegedien n = 21		Orale medikasie gebruikers n = 19		Totaal n = 27		Medikasie toegedien n = 17		Orale medi- kasie ge- bruik n = 10	
	Gem	Sa	Gem	Sa	Gem	Sa	Gem	Sa	Gem	Sa	Gem	Sa	Gem	Sa	Gem	Sa
Ouderdom	54.1	10.3	51.1	10.0	55.1	10.1	50.4	12.0	58.5	9.2	50.1	16.3	43.9	17.8	56.0	14.8
Liggaamsgewige- wigindeks (Kg/m <sup>2</sup> )	29.1	4.0	26.0	1.1	28.1	4.0	31.0	4.3	31.3	5.1	26.8	5.3	23.7	4.4	29.9	6.2
Bloeddruk																
Sistolies	133.4	25.4	136.1	23.2	130.1	25.1	133.1	21.1	134.2	32.0	145.1	25.1	143.1	28.0	146.8	21.8
Diastolies	83.1	13.4	86.1	12.1	83.0	14.1	81.4	12.3	80.2	12.3	95.5	24.9	93.6	24.9	97.4	24.9

### 5.3.1 ALGEMENE GESONDHEID VAN DIE PROEFPERSONE

#### \* Liggaamsgewigindeks

Die swart diabete het 'n gemiddelde liggaamsgewigindeks van 29.1 kg/m<sup>2</sup>, en die blanke diabete 'n liggaamsgewigindeks van 26.8 kg/m<sup>2</sup> gehad. Volgens Bray (1978) se indeling van liggaamsgewigindeks, was beide swart- en blanke diabete oorgewig. Die swart diabete het 'n hoër liggaamsgewigindeks as die blanke diabete gehad. Die swart diabete se liggaamsgewigindeks grens dan ook aan vetsugtigheid.

#### \* Bloeddruk

'n Normale sistoliese bloeddruk vir die ouderdomsgroep tussen 50 - 59 jaar behoort 115 - 165 mmHg te wees, terwyl 'n diastoliese bloeddruk vir die ouderdomsgroep tussen 70 - 90 mmHg normaal blyk te wees (Master et al., 1951). Die swart diabete het 'n bloeddruk van 133.4/83.1 mmHg (SA 25.4/13.4), en die blanke diabete 'n bloeddruk van 145.1/95.5 mmHg (SA 25.1/24.9) getoon wat binne normale grense strek. Die blanke diabete het egter 'n hoër bloeddruk as die swart diabete getoon. Adelstein et al. (1979 a) het 'n bloeddruk van 124.7/80.8 mmHg by 33 swart diabete, en 'n bloeddruk van 133/81.1 mmHg by 32 blanke diabete tussen die ouderdom van 40 - 65 jaar gemeet. Die resultate van Adelstein et al. (1979 a) toon 'n hoër bloeddruk by die blanke diabete wat ooreenstem met die resultate van hierdie studie.

5.3.2 'N VERGELYKING VAN DIE NUTRIËNTINNAMES VAN DIE SWART- EN BLANKE DIABETE

\* Makronutriënte

TABEL 5.3.2 GEMIDDELDE GEBRUIKLIKE INNAME VAN MAKRONUTRIËNTE VAN DIE SWART- EN BLANKE DIABETE

Nutriënt	Swart diabete						Blanke diabete	
	Totaal n = 68 Gem		Mans n = 28 Gem		Vroue n = 40 Gem		Totaal n = 27 Gem	
	SA	SA	SA	SA	SA	SA	SA	
Totale energie (MJ)	9.6	2.4	10.1	3.2	8.3	1.3	9.0	4.0
Totale proteïen (g)	86.0	27.1	98.1	32.4	74.0	17.0	103.8	55.1
Dierproteïen (g)	44.2	20.4	52.1	23.4	36.3	15.4	75.3	47.3
Plantproteïen (g)	41.7	16.4	46.1	19.4	37.3	13.0	27.9	10.8
% Energie : proteïen	*15.5	4.7	16.1	5.4	15.0	3.4	*18.7	2.7
% Energie : dierproteïen	7.9	3.6	8.5	3.9	7.4	3.1		
% Energie : plantproteïen	7.55	2.9	7.5	3.2	7.6	2.6		
Totale vet (g)	69.1	23.0	75.1	29.4	63.1	15.2	91.2	55.6
Versadigde vet (g)	21.7	9.2	24.1	11.1	19.4	7.2	33.9	26.8
Mono-onversadigde vet (g)	23.0	8.1	25.1	10.4	21.0	6.0	31.9	19.0
Poli-onversadigde vet (g)	13.5	7.1	14.0	9.1	13.1	5.0	15.8	7.9
P/V-verhouding	0.65	0.7	0.6	0.8	0.7	0.6	0.47	0.28
% Energie : vet	**28.2	8.8	27.3	10.7	29.1	6.1	**36.6	5.6
Cholesterol (mg)	345.0	162.1	417.0	176.1	273.0	122.1	390.2	239.6
Totale koolhidraat (g)	296.5	84.4	326.1	102.1	267.0	59.4	233.8	100.6
% Energie : koolhidraat	***53.5	14.9	53.0	17.1	54.1	12.1	***42.0	6.7
Dieetvesel (g)	31.1	13.1	34.2	16.1	28.1	9.3	30.0	11.3
Suiker (g)	7.7	13.2	9.2	14.2	6.3	12.5	0.0	0.0
% Energie : suiker	1.4	2.3	1.5	2.3	1.3	2.5	0.0	0.0

P/V-verhouding =  $\frac{\text{Poli-onversadigde vette}}{\text{Versadigde vette}}$

\* Verskil nie betekenisvol van mekaar nie : P groter as 0.500; Student-T-toets (Snedecor en Cochran, 1973)

\*\*

\*\*\* Verskil betekenisvol van mekaar : P kleiner as 0.005; Student-T-toets (Snedecor en Cochran, 1973)

Anderson et al. (1979) beweer dat skraal diabetes mellituspatiënte die beste baat by 'n energie-verspreiding waar 55 - 70 % van die totale energie deur koolhidrate, 18 % deur proteïene en 12 % deur vet voorsien word. Anderson et al. (1979) stel verder voor dat vetsugtige diabetes mellituspatiënte se totale energieverpreiding 55 % koolhidrate, 25 % proteïen en 20 % vet behoort te wees. Volgens Flood et al. (1985) kan 'n dieet met 45 - 50 % koolhidrate van die totale energie vir beide tipe 1 en tipe 2 diabetes mellituspatiënte aanbeveel word.

Die swart diabete in die studie het 15.5 % (SA 4.7) van hul energie as proteïen ingeneem, en die blanke diabete 18.7 % (SA 2.7). Dit blyk dat die swartproefpersone, wat grens aan vetsugtigheid, minder energie deur proteïene ingeneem het, terwyl die totale energie-inname deur proteïene by die blanke diabete, bevredigend blyk te wees.

Die swart diabete het 28.2 % (SA 8.8) van hul energie deur vet ingeneem, terwyl die blanke diabete 36.6 % (SA 5.6) deur vet ingeneem het. Beide swart- en blanke diabete het meer vet ingeneem as wat deur Anderson et al. (1979) aanbeveel word. Die blanke diabete het egter meer vet ingeneem as die swart diabete.

Die energie koolhidrate wat die swart diabete ingeneem het was 53.5 % (SA 14.9) wat grens aan die 55 % wat deur Anderson et al. (1979) aanbeveel word. Die energie koolhidrate wat die blanke diabete ingeneem het, was 42 % (SA 6.7), wat laer was as die 55 - 70 % wat Anderson et al. (1979)

aanbeveel het. As die swart- en blanke diabete met mekaar vergelyk word, neem die swart diabete meer energie deur koolhidrate as die blanke diabete in. Daar was nie 'n verskil in die dieetveselinname van die twee groepe nie (tabel 5.3.2).

\* MIKRONUTRIËNTE

TABEL 5.3.3 GEMIDDELDE GEBRUIKLIKE INNAME VAN MIKRONUTRIËNTE VAN DIE SWART- BLANKE DIABETE

Nutriënt	Swart diabete						Blanke diabete	
	Totaal n = 68 Gem		Mans n = 28 Gem		Vroue n = 40 Gem		Totaal n = 27 Gem	Sa
Kalsium (mg)	822.5	497.1	916.1	646.4	729.0	347.0	1114.1	965.2
Yster (mg)	16.0	5.1	18.1	6.1	14.0	4.1	15.1	5.1
Magnesium (mg)	423.3	146.1	476.3	182.4	370.3	94.4	386.1	195.9
Fosfor (mg)	1466.3	427.1	1659.4	661.4	1273.3	334.1	1673.5	996.2
Kalium (mg)	2952.2	1150.0	3281.3	1465.1	2623.1	777.1		
Natrium (mg)	1739.0	751.1	1995.0	971.2	1483.1	452.1	2071.4	944.7
Sink (mg)	13.0	4.4	15.0	5.0	11.1	3.1	16.1	7.6
Koper (mg)	1.6	1.0	2.0	1.1	1.3	1.0	1.8	0.7
Selenium (µg) <sup>1</sup>	38.6	64.2	47.2	90.3	30.1	36.2	46.0	28.8
Vitamiën A (IU)	9499.8	5381.0	9589.4	4371.1	9410.2	6041.1	15150.2	8299.2
Vitamiën A (RE)	1388.3	947.1	1389.5	835.0	1387.1	1029.3	2271.4	1842.5
Tiamien (mg)	2.1	1.0	2.1	1.0	2.1	0.4	1.2	0.8
Riboflaviën (mg)	1.8	1.0	2.1	1.1	1.5	0.5	2.5	1.5
Nikotiënsuur (mg)	17.3	7.0	19.5	9.0	15.1	4.0	21.9	9.0
Vitamiën B6 (mg)	1.2	1.0	1.5	1.0	1.0	0.4	1.9	0.9
Foliënsuur (µg)	226.5	99.0	258.1	116.3	195.0	76.1	256.3	94.6
Vitamiën B12 (µg)	5.5	4.1	6.1	4.2	5.0	4.0	9.7	9.7
Askorbiënsuur (mg)	61.5	44.1	71.0	58.0	52.1	29.2	97.2	54.7
Vitamiën D (µg)	2.5	3.0	3.0	3.5	2.1	2.1	2.4	1.8
Vitamiën E (mg)	13.0	8.3	14.0	11.0	12.0	6.1	14.7	7.5
Pantoteënsuur (mg)	4.6	2.1	5.3	2.3	4.0	1.4	6.1	3.1
Biotien (µg)	29.2	15.1	35.1	19.0	23.4	9.4	29.4	18.1

**TABEL 5.3.4 VERGELYKING VAN DIE GEMIDDELDE MIKRONUTRIËNT MET AANBEVOLE DAAGLIKSE HOEVEELHEDE VAN DIE SWART- EN BLANKE DIABETE (UITGEDRUK AS PERSENTASIE VAN DIE AANBEVOLE HOEVEELHEDE)**

Nutriënt	Swart diabete			Blanke diabete
	Totaal n = 84	Mans n = 38	Vroue n = 42	Totaal n = 27
Kalsium	103.0	115.0	91.1	139.2
Yster	129.5	181.0	78.1	107.8
Magnesium	141.2	159.1	123.4	128.7
Fosfor	183.3	207.4	159.2	209.1
Kalium	41.2 - 123.2	35.5 - 106.4	47.0 - 140.1	
Natrium	52.7 - 158.2	60.5 - 181.4	45.0 - 135.0	62.7 - 188.3
Sink	87.6	101.3	74.0	107.3
Koper	55.2 - 82.5	67.1 - 100.0	43.3 - 65.0	60.0 - 90.0
Selenium	19325 - 77300	23600 - 94400	15050 - 60200	23000 - 92000
Vitamiën A (RE)	156.2	139.1	173.4	252.3
Tiamien	180.0	150.0	210.0	100.0
Riboflavin	128.1	131.3	125.0	178.5
Nikotiënsuur	112.2	108.3	116.2	141.2
Vitamiën B6	59.1	68.2	50.0	90.4
Foliënsuur	50.5	52.0	49.1	64.0
Vitamiën B12	185.2	203.3	167.1	323.3
Askorbiënsuur	102.6	118.3	87.0	162.0
Vitamiën D	51.0	60.0	42.0	48.0
Vitamiën E	145.0	140.0	150.0	163.3
Pantoteënsuur	83.6	96.3	72.0	110.9
Biotien	19.5	23.4	15.6	19.6

Die swart diabete het 822.5 mg (SA 497.1) kalsium, en die blanke diabete 1114.1 mg (SA 965.2) kalsium ingeneem. Die daaglikse aanbevole hoeveelheid kalsium deur die Food and Nutrition Board (1980) is 800 mg. Die blanke diabete het 28.1 % meer kalsium ingeneem as wat aanbeveel word. Die blanke diabete het dan ook meer kalsium as die swart diabete ingeneem, wie se kalsiuminname bevredigend blyk te wees. Die swart diabete het 38.6 mg (SA 64.2) selenium, en die blanke diabete 46 mg (SA 28.8) selenium ingeneem. Die Food and Nutrition Board (1980) beveel 'n daaglikse inname van 0.05 - 0.2 mg aan. Beide swart- en blanke diabete het 90 % meer selenium ingeneem as wat aanbeveel word. Die aanbevole daaglikse hoeveelheid vitamien B12 wat ingeneem moet word is 3 µg. Die swart diabete het 5.5 µg (SA 4.1), en die blanke diabete 9.7 µg (SA 9.7) vitamien B12 ingeneem. Die blanke diabete het 43.2 % meer vitamien B12 as die swart diabete ingeneem. Beide groepe het meer vitamien B12 ingeneem as wat aanbeveel word. Die aanbevole daaglikse hoeveelheid vitamien B6 deur die Food and Nutrition Board (1980) is 2.1 µg. Die swart diabete het 1.2 µg (SA 1.0) vitamien B6 ingeneem, terwyl die blanke diabete 1.9 µg (SA 0.9) vitamien B6 inneem het. Die vitamien B6 inname van die blanke diabete was hoër as die van die swart diabete, maar beide swart- en blanke diabete het minder vitamien B6 ingeneem as wat aanbeveel word. Die swart diabete het 61.5 mg (SA 44.1) askorbiensuur, en die blankediabete 97.2 mg (SA 54.7) askorbiensuur ingeneem. Die aanbevole daaglikse hoeveelheid askorbiensuur is 60 mg (Food and Nutrition Board, 1980). Volgens die aanbevole hoeveelheid askorbiensuur het die blanke diabete 38 % meer askorbiensuur ingeneem, terwyl die askorbiensuurinname van

die swart diabete bevredigend was. Die swart diabete het 13 mg (SA 8.3) vitamien E ingeneem, teenoor die 14.7 mg (SA 7.5) vitamien E-inname van die blanke diabete. Volgens die aanbevole daaglikse hoeveelheid vitamien E van 10 mg, (Food and Nutrition Board, 1980) het beide die swart- en blanke diabete 35 % meer vitamien E ingeneem. Die ysterinname van beide swart- en blanke diabete was bevredigend.

\* Vetsure

'N VERGELYKING VAN DIE GEMIDDELDE VETSUURINNAMES VAN DIE SWART- EN BLANKE DIABETE

TABEL 5.3.5 GEMIDDELDE INNAME VAN VERSKILLENDE VETSURE DEUR SWART- EN BLANKE DIABETE

Vetsuur	Swart diabete				Blanke diabete			
	Totaal n = 68 Gem	SA	Mans n = 28 Gem	SA	Vroue n = 40 Gem	SA	Totaal n = 27 Gem	SA
C 4:0	0.37	0.41	0.41	0.51	0.33	0.32	0.75	0.96
C 6:0	0.21	0.21	0.22	0.31	0.20	0.20	0.40	0.52
C 8:0	0.17	0.20	0.21	0.23	0.14	0.14	0.30	0.37
C10:0	0.31	0.32	0.33	0.40	0.30	0.30	0.56	0.71
C12:0	1.13	1.04	1.16	1.23	1.11	1.10	1.10	1.56
C14:0	2.11	1.41	2.21	2.11	2.01	1.13	3.38	3.58
C16:0	11.16	4.11	12.23	5.01	10.10	3.10	16.80	3.72
C18:0	5.61	2.21	6.20	3.01	5.02	2.01	8.22	5.72
C20:0	0.105	0.11	0.11	0.11	0.10	0.05	0.14	0.16
C22:0	0.12	0.10	0.12	0.11	0.12	0.10	0.19	0.29
C24:0	0.04	0.04	0.04	0.04	0.04	0.03	0.06	0.12
C14:1	0.26	0.21	0.30	0.24	0.22	0.14	0.42	0.46
C16:1	1.12	0.50	1.15	0.52	1.10	0.41	1.68	1.13
C18:1	20.65	7.30	22.21	9.41	19.10	5.11	27.17	17.34
C20:1	0.105	0.11	0.11	0.11	0.10	0.03	0.12	0.13
C22:1	0.01	0.10	0.03	0.14	0.004	0.01	0.02	0.03
C18:2	12.20	6.14	12.31	8.04	12.10	5.10	13.25	7.07
C18:3	0.56	0.31	0.61	0.30	0.51	0.22	0.89	0.65
C18:4	0.002	0.01	0.004	0.01	0.003	0.01		
C20:3	0.01	0.01	0.01	0.02	0.01	0.01	0.02	0.03
C20:4	0.12	0.10	0.14	0.11	0.11	0.04	0.15	0.08
C20:5	0.03	0.10	0.04	0.10	0.02	0.04	0.01	0.01
C22:5	0.015	0.03	0.02	0.04	0.01	0.01	0.02	0.03
C22:6	0.105	0.15	0.10	0.20	0.11	0.11	0.03	0.02

Tabel 5.3.2 toon dat die blanke diabete 'n hoër vetinname as die swart diabete het. Die blanke diabete het dan ook gemiddeld meer vetsure as die swart diabete ingeneem.

\* AMINOSURE

TABEL 5.3.6 GEMIDDELDE INNAME VAN ESSENSIËLE AMINOSURE DEUR DIE SWART- EN BLANKE DIABETE

Aminosuur	Swart diabete				Blanke diabete			
	Totaal		Mans		Vroue		Totaal	
	n = 68		n = 28		n = 40		n = 27	
	Gem	SA	Gem	SA	Gem	SA	Gem	SA
Isoleusien	3.50	1.21	4.01	1.40	3.00	1.11	4.6	2.8
Leusien	5.77	2.01	6.43	2.21	5.11	1.41	7.4	4.7
Lisien	4.62	2.01	5.13	2.10	4.11	1.41	7.1	4.3
Metionien	1.70	1.11	2.10	1.00	1.31	0.40	2.2	1.3
Fenielalanien	2.90	1.03	3.31	1.13	2.50	1.00	4.1	2.5
Treonien	2.71	1.10	3.12	1.12	2.30	1.00	3.9	2.3
Triptofaan	1.06	0.30	1.01	0.32	1.11	0.20	1.1	0.7
Valien	3.0	1.30	3.51	2.00	2.50	1.11	5.0	3.0
Arginien	3.05	1.24	4.00	1.41	3.00	1.01	5.1	2.9
Histidien	1.77	1.11	2.04	1.00	1.51	1.00	2.8	1.7
<b>TOTAAL</b>	<b>30.0</b>		<b>34.3</b>		<b>26.5</b>		<b>43.3</b>	
<b>% TOTALE PROTEÏEN</b>	<b>16.8</b>		<b>16.0</b>		<b>15.01</b>		<b>25.1</b>	

Uit die tabel is dit duidelik dat die blanke diabete 23 % meer essensiële aminosure as die swart diabete ingeneem het. Dit blyk dan ook dat die proteïeninname van die blanke diabete (tabel 5.3.2) hoër as die swart diabete was.

### 5.3.3 HEMOSTATIESE VERANDERLIKES

TABEL 5.3.7 GEMIDDELDE HEMOSTATIESE VERANDERLIKES BY DIE SWART-EN BLANKE DIABETE

	Fibrinogeen		Faktor VII	
	Gem	SA	Gem	SA
-----				
Swartdiabete				
Insuliengebruikers:				
Totaal (n = 35)	350.2	81.05	1.0#	0.09
Mans (n = 14)	337.0	98.0	1.01	0.1
Vroue (n = 21)	363.4	62.1	1.0	0.1
Orale medikasie				
Totaal (n = 33)	361.1	90.09	0.97##	0.07
Mans (n = 15)	329.1	77.1	1.01	0.1
Vroue (n = 18)	393.0	85.2	0.95	0.1
Blanke diabete				
Totaal	399.5	101.0		
Insulien gebruikers (n = 17)	336.0	95.0	0.86#	0.1
Orale medikasie (n = 10)	433.0	107.0	0.90##	0.1
-----				

## Verskil betekenisvol van mekaar :  $P < 0.050$ ; Student-T-toets (Snedecor en Cochran, 1973)

#### \* Fibrinogeen

Die swart diabete het 'n gemiddelde fibrinogeenkonsentrasie van 355.6 mg/dl (SA 50.5) getoon, terwyl die blanke diabete 'n net nie statistiese betekenisvolle hoër fibrinogeenkonsentrasie ( $t = 1.92$ ) van 399.5 mg/dl (SA 101) getoon het. Die swart insuliengebruikers het 'n fibrinogeenkonsentrasie van 350.2 mg/dl (SA 81.05) getoon, wat hoër was as die fibrinogeenkonsentrasie van

die blanke insuliengebruikers (336.0, SA 95.0). Die swart diabetiese wat orale medikasie gebruik het, het 'n fibrinogeenkonsentrasie getoon van 361.1 mg/dl (SA 90.09), teenoor die blanke diabetiese wat orale medikasie gebruik het van 433.0 mg/dl (SA 107.0). Uit die resultate is dit duidelik dat die proefpersone wat orale medikasie gebruik het 'n hoër fibrinogeenkonsentrasie as die insuliengebruikers getoon het.

Volgens verskeie outeurs, soos uiteengesit in tabel 2.1.2, blyk 'n fibrinogeenkonsentrasie van 400 mg/dl abnormaal hoog te wees. Normale waardes strek van 250 tot 350 mg/dl. Beide groepe se gemiddelde fibrinogeenkonsentrasies was hoër as die normale konsentrasie. Adelstein et al. (1979) het ook 'n verhoogde fibrinogeenkonsentrasie by diabetes mellitus pasiënte gerapporteer. Die fibrinogeenkonsentrasies was aansienlik hoër as die konsentrasies van 291.6 en 268.1 wat onderskeidelik vir die gesonde swart- en blanke proefpersone in hoofstuk 4 gerapporteer is.

Die blanke diabetiese het egter 'n fibrinogeenkonsentrasie wat 12.3 % hoër as die swart diabetiese is getoon. Die nie-insulienafhanklike diabetiese van beide swart- en blanke groepe toon 'n fibrinogeenkonsentrasie wat hoër is as die van die insulienafhanklike diabetiese van beide groepe. Die 15 swart diabetiese wat 'n bloeddruk hoër as 145/90 getoon het, het 'n fibrinogeenkonsentrasie van 390.2 (SA 74.6) getoon wat hoër was as die swart diabetiese met 'n bloeddruk laer as 145/90 (350.6 SA 84.7). Daar was nie 'n verskil 'n verskil in die fibrinogeenkonsentrasie van rookers en nie-

rookers nie.

\* Faktor VII

Die swart diabete het 'n faktor VII-verhouding van 0.99 (SA 0.1) teenoor die 0.86 (SA 0.11) van die blanke diabete getoon. 'n Verhouding van < 1.0 dui op 'n hiperkoaguleerbare staat, en dit blyk uit hierdie resultate dat die blanke diabete, met hul betekenisvolle laer faktor VII-verhouding, se plasma meer hiperkoaguleerbaar as die van die swart diabete was.

5.3.4 PIRIDOKSAAL-5-FOSFAAT EN PIRIDOKSAAL

TABEL 5.3.8 PIRIDOKSAAL-5-FOSFAAT EN PIRIDOKSAAL-VLAKKE BY DIE SWART- EN BLANKEDIABETE

		Piridoksaal-5-fosfaat (PLP) ng/ml		Piridoksaal (PL) ng/ml	
		Gem	SA	Gem	SA
Swart diabete	Totaal	4.58	3.23	1.96	1.23
	Mans	4.16	1.21	1.75	0.50
	Vroue	5.10	4.59	2.24	1.78
Blanke diabete	Totaal	7.8	3.0	2.1	0.7
	Insulien gebruikers	8.7	2.9	2.1	0.7
	Orale gebruikers	6.9	3.3	2.1	0.7

Die swart diabete het 'n piridoksaal-5-fosfaatkonsentrasie van 4.58 ng/ml (SA 3.23) terwyl die blanke diabete 'n konsentrasie van 7.8 ng/ml (SA 2.9) getoon het. Beide die swart- en die blanke

diabete het laer gemiddelde piridoksaal-5'-fosfaatkonsentrasies as die ongeveer 12 ng/ml piridoksaal-5'-fosfaat met Willet (1985) vir 300 mans en vroue met ouderdomme van 33 tot 75 jaar gerapporteer het, getoon. Dit is egter opvallend dat die blanke diabete 'n 47 % hoër piridoksaal-5'-fosfaatkonsentrasie as die swart diabete getoon het.

Die swart diabete het 'n piridoksaalkonsentrasie van 1.96 ng/ml (SA 1.23), en die blanke diabete 'n konsentrasie van 2.1 ng/ml (SA 0.7) getoon. Beide die swart- en die blanke diabete toon 'n laer gemiddelde piridoksaalkonsentrasie as die ongeveer 2.8 ng/ml wat Vorster (1987) vir 22 gesonde blanke studente met 'n gemiddelde ouderdom van 21 jaar gerapporteer het. Die blanke diabete het 'n 6.6 % hoër piridoksaalkonsentrasie as die swart diabete getoon.

#### 5.4 RESULTAATBESPREKING

Die belangrike waarneming van hierdie studie was eerstens die verhoogde plasmafibrinogeenvlakke van beide die swart- en blanke diabetes mellitusproefpersone. Dit stem ooreen met verskeie outeurs se resultate wat verhoogde fibrinogeenvlakke tydens diabetes mellitus gerapporteer het (kyk tabel 2.2.2). Die interessante waarneming was egter dat die swart diabete oor die algemeen 'n laer fibrinogeenkonsentrasie as die blanke diabete getoon het. Die proefpersone wat orale medikasie gebruik het, het 'n hoër fibrinogeenkonsentrasie as die insuliengebruikers getoon. Hierdie neiging is ook in faktor VII-aktiwiteit weerspieël, waar

die blankes die laer verhouding, en dus meer hiperkoaguleerbare plasma gehad het. Die gemiddelde HbA<sub>1c</sub>-waardes van die swart diabete was 9.45 % en van die blanke diabete 7.8 % (resultate : Vorster, 1987 en Silvis, 1988: nie hier gerapporteer nie). Die verskil in fibrinogeenvlakke en faktor VII-verhouding, kan dus waarskynlik nie aan 'n verskil in glukemiese kontrole van hierdie pasiënte toegeskryf word nie. Dit is moontlik dat verskille in gebruikelike nutriëntinname, en veral as gevolg van die laer vetinname deur die swart diabete, (28.2 % teenoor 36.6 % van totale energie-inname) vir hierdie verskille in stollingsfaktore verantwoordelik kan wees.

Uit die resultate is dit verder duidelik dat die fibrinogeenkonsentrasie moontlik bloeddruk kan beïnvloed. Hipertensiewe pasiënte toon dan ook 'n hoër bloedviskositeit as normotensiewe persone (Lectcher et al., 1981), en plasmafibrinogeenkonsentrasie is 'n belangrike bepaler van bloedviskositeit (Turitto, 1982).

## 5.5 GEVOLGTREKKING

Hierdie studie het getoon dat blanke diabete, as gevolg van betekenisvolle hoër plasmafibrinogeenvlakke en laer faktor VII-verhoudings, die hiperkoaguleerbare staat van diabetes mellitus tot 'n groter mate vertoon het as swart diabete. Dit het geblyk dat verskille in gebruikelike nutriëntinnames, en veral in totale vetinname, moontlik vir hierdie resultate verantwoordelik mag wees. Dit is moontlik dat hierdie verskille in stollingsfaktore,

gedeeltelik verantwoordelik mag wees vir die laer voorkoms van  
koronêre hartvatsiekte onder die swart diabete.

## HOOFSTUK 6

### DIE INVLOED VAN GEWIGSVERLIES OP PLASMAFIBRINOGEENVLAKKE

#### 6.1 INLEIDING

Obesiteit (oorgewig en vetsugtigheid) word met verhoogde faktor VII-aktiwiteit van plasma geassosieer (Meade et al., 1980). Dit blyk dat fibrinogeenvlakke tydens oorgewig verhoog mag wees (Balleisen et al., 1985). Geen inligting oor verandering in fibrinogeenvlakke tydens gewigsverlies kon opgespoor word nie. Dit is wel bekend dat verhoogde sirkulerende vrye vetsure as stimulus vir fibrinogeenvrystelling dien (Pickart en Thaler, 1980). Tydens gewigsverlies word vet uit die vetselle gemobiliseer en die vrye vetsuurkonsentrasie in die bloed verhoog (Ganong, 1981). Dit kan dus verwag word dat fibrinogeenvlakke tydens gewigverlies mag styg. Hierdie moontlikheid is oor 'n periode van 8 weke ondersoek in 'n studie waarin 14 vetsugtige vroue gemiddeld 9.1 kg (SA 2.9) gewig verloor het.

#### 6.2 PROEFPERSONE EN STUDIE-ONTWERP

Sewe-en-vyftig blanke vroue met 'n liggaamsgewigindeks (LGI) tussen 16.5 en 42.1 kg/m<sup>2</sup> en ouderdomme van 19 tot 53, het vrywillig aan die projek deelgeneem. Vastende plasmafibrinogeenvlakke van al die proefpersone is tydens basislyn met die metodes soos in hoofstuk 3 beskryf, bepaal. Die vrye-vetsure van serum is met die metode van Duncombe(1964) bepaal.

Korrelasiekoëffisiente tussen liggaamsgewigindeks en plasmafibrinogeen, en tussen laasgenoemde en ouderdom, is met die SAS - program bereken (tabel 6.3.1). Daarna is die vroue op grond van liggaamsgewigindeks en ouderdom in vier groepe afgepaar. Die fibrinogeenvlakke van hierdie groepe is met mekaar vergelyk (tabel 6.3.2). Een-en-twintig van die oorgewigdames het vrywillig aan 'n verslankingsprogram deelgeneem. Die dames het 'n verslankingskliniek weekliks besoek en is dan gewee. Vastende veneuse bloedmonsters is elke tweede week getrek vir die bereiding van serum en plasma. Bloeddruk is ook tydens hierdie geleentheid gemeet. Slegs 14 van die dames kon die verslankingsprogram vir 8 weke volhou.

#### \* Verslankingsprogram

Die gebruiklike nutriëntinname van elke proefpersoon is met behulp van die frekwensievraelys (bylaag 1) gemeet. Die resultate van hierdie gerapporteerde innames is met die proefpersone bespreek en riglyne van 'n verslankingsdieet is aan die proefpersone verduidelik. Die proefpersone het daarna die lae-energie dieet wat deur die kliniek voorgeskryf word begin volg. Hierdie dieet word in bylaag 3 weergegee. Elke proefpersoon het ook 'n kilojouletelkaart (bylaag 4) ontvang. Hierdie telkaart is gebruik om, op 'n voorgeskrewe vorm gemiddelde energie-inname oor 'n week te bereken. Hierdie vorms is weekliks by die kliniek ingehandig. Veranderinge in liggaamsgewigindeks (LGI) en triglieriesies tydens die verslankingsprogram word in tabel 6.3.3 uiteengesit.

### 6.3 RESULTATE EN BESPREKING

#### 6.3.1 LIGGAAMSGEWIGINDEKS EN FIBRINOGEENVLAKKE

TABEL 6.3.1 KORRELASIES TUSSEN LIGGAAMSGEWIGINDEKS (LGI), PLASMAFIBRINOGEEN EN OUDERDOM

---

	LGI	OUERDOM
LGI		$r = + 0.2$ $P = 0.17$
Fibrinogeen	$r = + 0.6$ $P = 0.0001$	$r = + 0.2$ $P = 0.09$

---

Uit tabel 6.3.1 is dit duidelik dat daar 'n hoogs betekenisvolle ( $P = 0.0001$ ) positiewe korrelasie tussen liggaamsgewigindeks en fibrinogeenvlakke bestaan. Die positiewe korrelasie tussen liggaamsgewigindeks en ouderdom en ouderdom en fibrinogeen was nie betekenisvol nie.

**TABEL 6.3.2 DIE INVLOED VAN DIE LIGGAAMSGEWIGINDEKS (LGI) OP PLASMAFIBRINOGEENVLAKKE**

VERANDERLIKE		GROEP 1 n = 10	GROEP 2 n = 10	GROEP 3 n = 10	GROEP 4 n = 10
Grense van LGI (kg/m <sup>2</sup> )		16.5 - 19.9	20.1 - 24.9	25.0 - 30.0	30.1 - 41.7
LGI (kg/m <sup>2</sup> )	Gem	18.7	22.4	27.9	33.8
	SA	0.9	1.5	1.1	3.7
Ouderdom (jaar)	Gem	31.2	31.4	34.3	31.3
	SA	7.5	8.2	8.3	7.7
Fibrinogeen (mg/dl)	Gem	220.6 <sup>ab</sup>	254.0 <sup>c</sup>	292.4 <sup>ab</sup>	360.4 <sup>bc</sup>
	SA	29.7	63.5	44.3	97.1

a,b,c ..... Betekenisvolle verskille : P < 0.05; Student-T-toets (Snedecor en Cochran, 1973).

Gemiddeldes met dieselfde simbole verskil betekenisvol van mekaar. Die gemiddelde ouderdom van die vier groepe was ooreenstemmend. Dit is duidelik dat hoe hoër die liggaamsgewigindeks, hoe hoër die plasmafibrinogeenvlakke was.

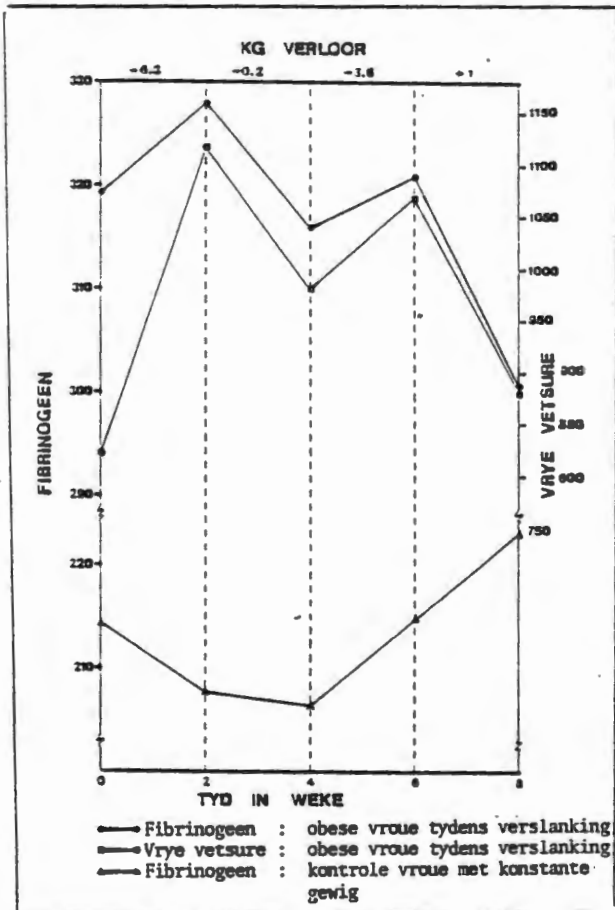
TABEL 6.3.3 VERANDERINGE TYDENS GEWIGSVERLIES VAN DIE 14 VROUE

PARAMETER	WEEK			P-WAARDE*
	0	4	8	
Gewig (kg)	94.4 16.6	87.9 16.5	85.3 16.5	0.0001
LGI** (kg/m )	33.8 5.5	31.5 5.5	30.5 5.7	0.0001
Totale cholesterol (mmol/L)	5.7 0.7	5.6 0.9	5.8 0.9	NB
Trigliseriedes (mmol/L)	1.52 0.72	1.20 0.52	1.02 0.29	0.05

\* Gepaardgaande Student-T-toets (SAS program)

\*\* Liggaamsgewigindeks

FIGUUR 6.3.1



Uit figuur 6.3.1 is dit duidelik dat die fibrinogeenkonsentrasies baie gewissel het tydens gewigsverlies van die obese-proefpersone, teenoor die meer konstante fibrinogeenkonsentrasies van die kontrole-proefpersone wat nie op 'n verslankingsdieet was nie. Die vrye vetsuurkonsentrasies van die obese-proefpersone het saam met fibrinogeen verander.

### 6.3.2 DIE NUTRIËNTINNAMES VAN DIE OBESE-PROEFPERSONE

#### \* Makronutriënte

TABEL 6.3.4 GEMIDDELDE GEBRUIKLIKE INNAME VAN MAKRONUTRIËNTE VAN DIE OBESE BLANKEVROUE (VOOR DIE VERSLANKINGSPROGRAM)

Nutriënt	Totaal	
	n = 21 Gem	SA
Totale energie (MJ)	11.8	4.05
Totale proteïen (g)	115.7	62.2
Plantproteïen (g)	22.5	8.58
Dierproteïen (g)	92.9	58.6
% Energie: Proteïen	16.4	9.3
% Energie: Plantproteïen	3.2	1.2
% Energie: Dierproteïen	13.1	8.8
Totale vet (g)	147.4	62.1
Versadigde vet (g)	44.5	22.3
Mono-onversadigde vet (g)	46.5	20.6
Poli-onversadigde vet (g)	45.6	25.6
P/V-verhouding	1.02	1.1
% Energie: Vet	46.3	20.3
Cholesterol (mg)	518.2	337.2
Totale koolhidraat (g)	273.8	121.4
% Energie: Koolhidraat	39.6	18.2
Dieetvesel (g)	18.7	9.8
Suiker (g)	70.1	60.0
% Energie: suiker (g)	11.3	9.0

Die obese vroue het 'n totale energie-inname van 11.8 MJ gerapporteer wat hoër was as die aanbevole 8 MJ (Truswell, 1987; Trowell et al., 1985). Die totale energie deur proteïene ingeneem was 16.4 %, deur vet 46.3 % en deur koolhidrate 39.6 %. Die obese vroue het egter meer as die 10 - 15 % energie deur proteïene, en meer as die 30 - 35 % energie deur vette ingeneem as wat deur Gunston en Norris (1983) aanbeveel word. Energie deur koolhidrate ingeneem behoort tussen 45 en 50 % volgens Stare en McWilliams (1981) te wees. Dit blyk ook dat die energie deur koolhidrate ingeneem deur die obese vroue van 39.6 % tussen normale grense strek.

\* Mikronutriënte

TABEL 6.3.5 GEMIDDELDE GEBRUIKLIKE INNAME VAN MIKRONUTRIËNTE VAN DIE OBESE BLANKEVROUE (VOOR DIE VERSLANKINGSPROGRAM)

Nutriënt	Totaal	
	n = 21 Gem	SA
Kalsium (mg)	1 741.4	1 576.7
Yster (mg)	13.5	5.8
Magnesium (mg)	380.4	154.6
Fosfor (mg)	2 142.6	1 341.4
Kalium (mg)	4 215.5	2 456.9
Natrium (mg)	2 940.07	1 437.0
Sink (mg)	15.3	7.8
Koper (mg)	1.74	0.71
Selenium (µg)	31.7	16.0
Vitamiën A (IU)	12 789.2	4 957.8
Vitamiën A (RE)	2 039.7	1 183.8
Tiamien (mg)	1.63	0.70
Riboflaviën (mg)	3.21	2.03
Nikotiënsuur (mg)	21.6	6.94
Vitamiën B6 (mg)	1.78	0.68
Foliënsuur (µg)	277.8	107.1
Vitamiën B12 (µg)	9.06	6.59
Askorbiënsuur (mg)	88.4	58.3
Vitamiën D (µg)	8.01	8.18
Vitamiën E (mg x TE)	40.0	23.2
Pantoteënsuur (mg)	7.59	4.94
Biotien (µg)	35.8	27.95

TABEL 6.3.6 VERGELYKING VAN DIE GEMIDDELDE MIKRONUTRIËNTINNAMES VAN DIE OBESE BLANKEVROUE MET AANBEVOLE DAAGLIKSE HOEVEELHEDE (UITGEDRUK AS % VAN DIE AANBEVOLE HOEVEELHEID) (FOOD AND NUTRITION BOARD, 1980)

Nutriënt	Totaal n = 21	
Totale proteïen	251.6	
Kalsium	217.67	
Yster	135.0	
Magnesium	126.8	
Fosfor	267.8	
Natrium	89.0	- 267.2
Kalium	74.9	- 224.8
Sink	102.0	
Koper	58.0	- 87.0
Selenium	15 850.0	- 63 400.0
Vitamiën A (RE)	254.9	
Tiamien	163	
Tiboflavien	267.5	
Nikotiensuur	166.1	
Vitamiën B6	89.0	
Foliensuur	69.0	
Vitamiën B12	302.0	
Askorbiensuur	147.3	
Vitamiën D	160.2	
Vitamiën E	500.0	
Pantoteensuur	138.0	
Biotien	23.8	

Uit die resultate is dit duidelik dat die obese vroue 1.78 mg (SA 0.68) vitamien B6 ingeneem het wat laer was as die aanbevole hoeveelheid van 2.2 mg vitamien B6 deur Food and Nutrition Board (1980). Die obese vroue het ook minder foliensuur (227 .8 µg; SA 107.1) ingeneem as die aanbevole hoeveelheid van 400 ug per dag deur die Food and Nutrition Board (1980). Die biotien inname van die obese vroue was 35.8 ug (SA 27.95) wat laer was as die daaglikse aanbevole hoeveelheid van 150 ug biotien deur die Food and Nutrition Board (1980). Die obese vroue het egter meer van die oorblywende mikronutriënte ingeneem as wat deur die Food and

Nutrition Board (1980) aanbeveel word.

#### 6.4 RESULTAATBESPREKING

Uit die resultate is dit duidelik dat die 21 vroue wat met die verslankingsprogram begin het, 'n gemiddelde gebruikelike energie-inname van 11.8 (SA 4.05) MJ gerapporteer het. Dit is aansienlik meer as die ongeveer 8 MJ wat vir onaktiewe vroue van daardie ouderdomsgroep aanbeveel word (Truswell, 1987; Trowell et al., 1985). Die positiewe betekenisvolle korrelasie tussen liggaamsgewigindeks en plasmafibrinogeenvlakke het ook duidelik uit die resultate geblyk. Oorgewig en vetsugtigheid word dus met verhoogde plasmafibrinogeenkonsentrasies geassosieer. Dit mag een van die redes wees waarom oorgewig algemeen as risikofaktor vir koronêre hartvatsiekte gevind word. Die moontlike meganismes wat mag verklaar waarom oorgewig met verhoogde plasmafibrinogeen geassosieer word, sal in hoofstuk 7 bespreek word. Die studie het verder getoon dat vinnige gewigsverlies met groot skommeling in fibrinogeenvlakke gepaard gegaan het.

#### 6.5 GEVOLGTREKING

Die studie het 'n duidelike betekenisvolle positiewe verwantskap tussen plasmafibrinogeenvlakke en oorgewig gedemonstreer.

## HOOFSTUK 7

### GESAMENTLIKE BESPREKING EN GEVOLGTREKKING

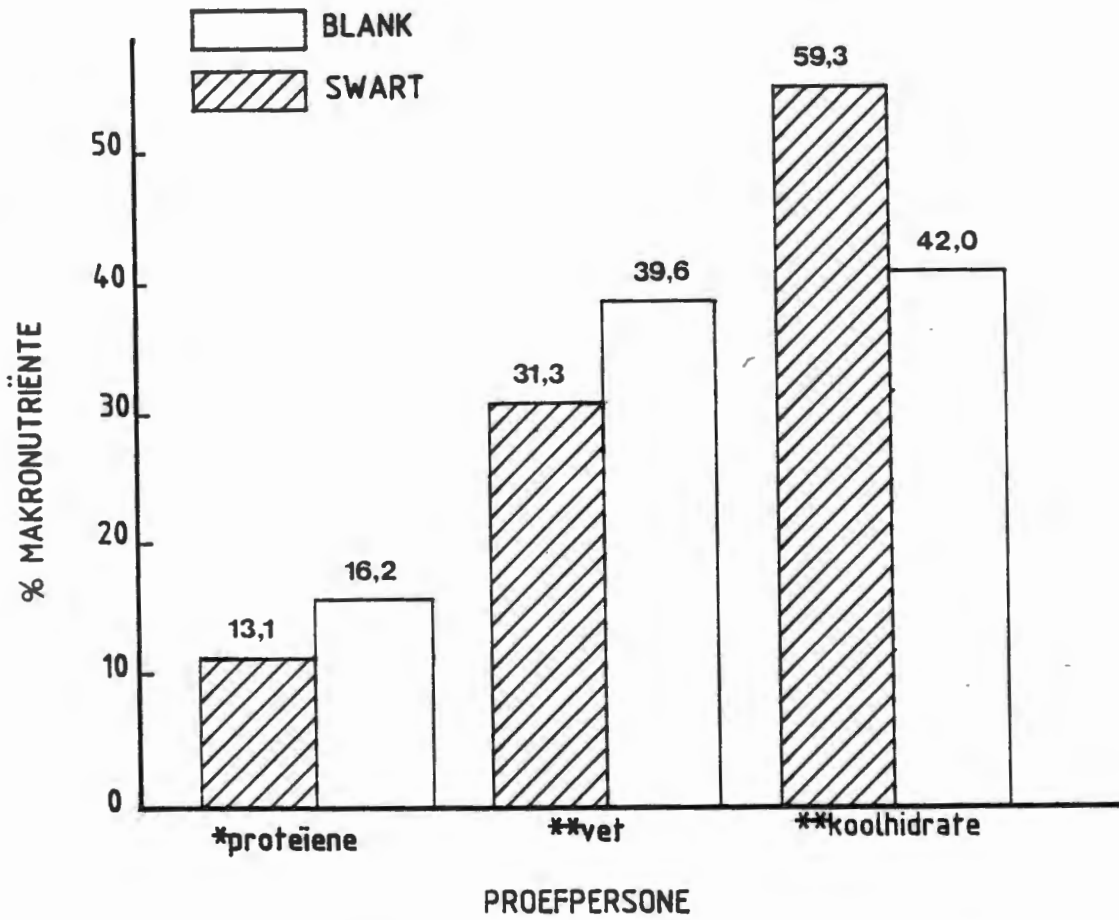
Die doel van die onderhawige studie was om sommige faktore wat plasmafibrinogeenkonsentrasies beïnvloed te ondersoek.

In die eerste studie (hoofstuk 4) is twee groepe gesonde proefpersone, naamlik swart- en blankeproefpersone met mekaar vergelyk. Hoewel die dieet van die twee groepe verskil het, het beide groepe 'n Westerse dieet gevolg; beide het 'n vetiname van hoër as 30 % getoon.

Die plasmafibrinogeenvlakke van die twee groepe het nie betekenisvol van mekaar verskil nie.

FIGUUR 7.1

'n VERGELYKING VAN MAKRONUTRIËNTE VAN SWART-EN-BLANKE-PROEFPERSONE.



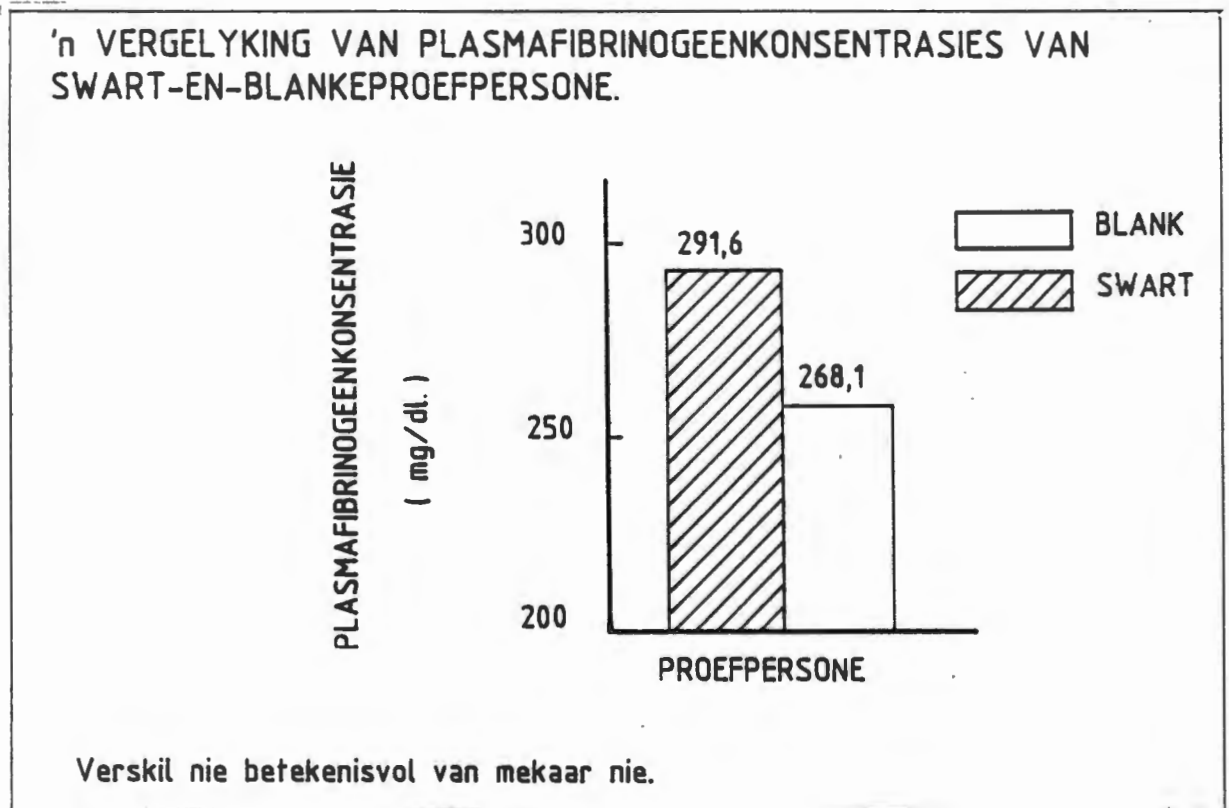
\* verskil betekenisvol van mekaar:  $p > 0,025$ , student-T-toets (Snedecor en Cochran, 1973).

\*\*verskil betekenisvol van mekaar:  $p > 0,005$  student-T-toets (Snedecor en Cochran, 1973).

Dit blyk dus dat rasseverskille moontlik nie 'n rol in die bepaling van plasmafibrinogeenkonsentrasie speel nie.

In die tweede studie (hoofstuk 5) is twee groepe diabetiese mellitus pasiënte, naamlik swart-en-blanke diabetiese, met mekaar vergelyk. Beide swart-en-blanke diabetiese toon verhoogde plasmafibrinogeenkonsentrasies.

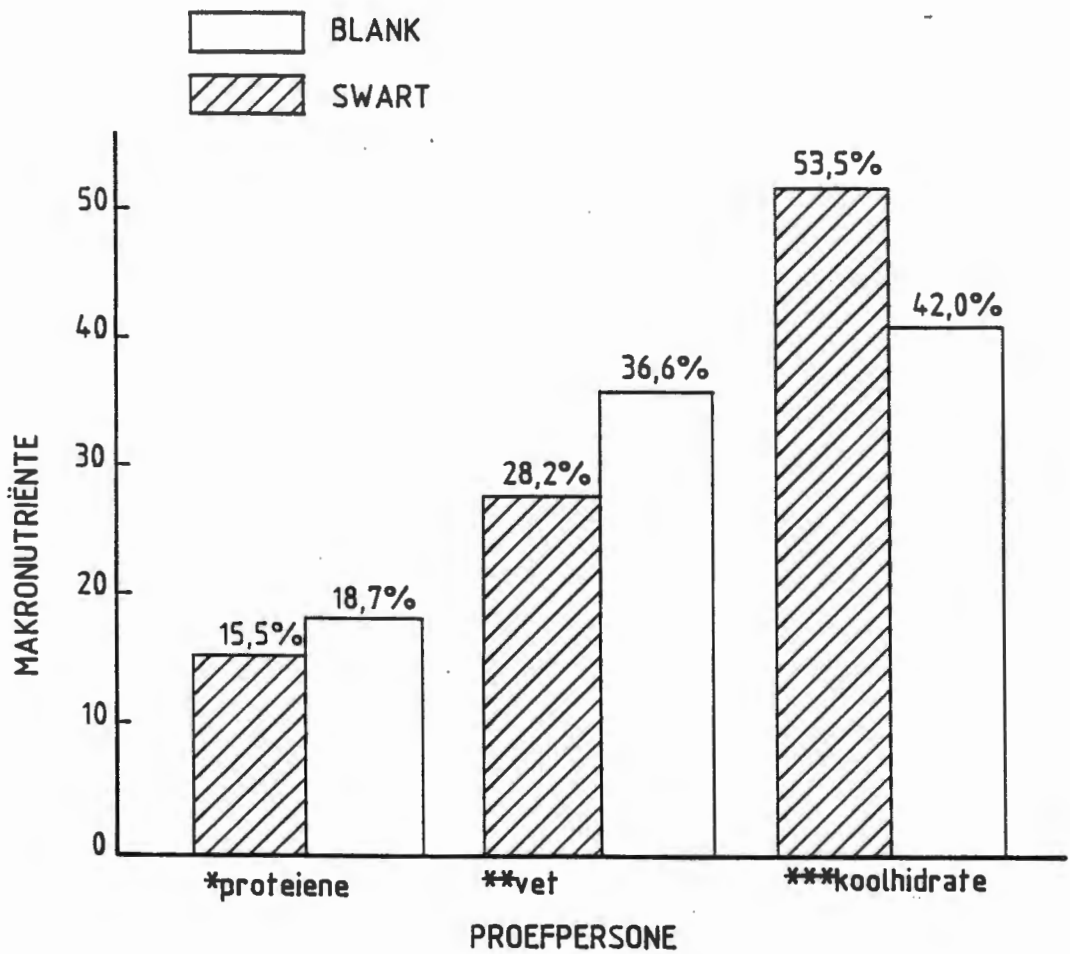
FIGUUR 7.2



Die swart diabetese het 'n laer fibrinogeenkonsentrasie as die blankes gehad; die verskil was net nie betekenisvol nie. Die verskil kan moontlik aan hulle gebruikelike nutriëntinname, en veral as gevolg van die laer vetinname en hoër koolhidraatinname swart diabetese toegeskryf word.

FIGUUR 7.3

'n VERGELYKING VAN DIE MAKRONUTRIËNTINNAME VAN SWART- EN BLANKE DIABETE.



\* en \*\* verskil betekenisvol van mekaar

\*\*\* verskil betekenisvol van mekaar,  $p < 0,005$ , student-T-toets (Snedecor en Cochran, 1973)

In die derde studie (hoofstuk 6) is die plasmafibrinogeenkonsentrasie tydens gewigsverlies bestudeer. Uit die studie is dit duidelik dat obesiteit met verhoogde plasmafibrinogeenvlakke geassosieer word. Die studie het verder getoon dat vinnige gewigsverlies met groot skommeling in plasmafibrinogeenvlakke gepaard gegaan het.

Moontlike meganismes waardeur dieet plasmafibrinogeenvlakke mag beïnvloed, sal nou kortliks bespreek word.

Die eerste meganisme berus op die assosiasie tussen insuliënweerstand en verhoogde fibrinogeenvlakke. Vorster et al. (1988 a) het gepostuleer dat fibrinogeen sintese of -sekresie moontlik op onderdrukkende vlak deur die hormoon insulien beheer word. 'n Verhoogde insulienweerstand gaan met verhoogde plasmafibrinogeenvlakke gepaard. 'n Insulienweerstand word waargeneem by diabetes mellitus pasiënte, by obese persone, en by die Zucker insulienweerstandbiedende rot (Cushman et al., 1978). Hierdie toestande word gekenmerk deur verhoogde plasmafibrinogeen. Obese persone het normale of verhoogde plasmaglukosekonsentrasies. Dit is as gevolg van verhoogde plasma-insulienvlakke en/of 'n insulienweerstand en/of 'n verlaagde hipoglukemiese respons op eksogene insulien (Salans et al., 1986). Dit blyk ook dat die graad van insulienweerstand by obese proefpersone toegeskryf kan word aan die graad wat die adiposiete vergroot is (Cushman et al., 1978).

Regoeczi (1974) spekuleer dat fibrinogeensintese moontlik op 'n sellulêre onderdrukkende vlak beheer word. 'n Insulienweerstand of onvoldoende hoeveelhede insulien stimuleer die verhoging van vrye-vetsure, wat 'n stimulant vir fibrinogeensintese is. Fibrinogeenvlakke in die bloed mag dus ook langs hierdie weg verhoog word. Insulienweerstand kan deur voeding verbeter word. Volgens, Anderson (1986) verhoog dieetveselinname insuliensensitiwiteit. 'n Verhoogde dieetveselinname mag dus tot laer plasmafibrinogeeninname lei (Vorster et al., 1988).

'n Tweede moontlike meganisme is dieet se invloed op Vitamien k-metabolisme. Dieetveselinname mag ook plasmafibrinogeen via vitamien k, 'n vet-oplosbare vitamien beïnvloed. Volgens Olson (1984) word ongeveer 50 % van ons daaglikse behoefte aan vitamien K deur mikrobiëse aksie in die kolon voorsien. Volgens hom kan die vitamien K beskikbaarheid beïnvloed word deur die absorpsie van vitamien K te vertraag of te verminder. Dit kan wees as gevolg van dieetvesel se vermoë om galsoute te bind en te sekwestreer (Eastwood en Mowbray, 1976). 'n Westerse dieet word gekarakteriseer deur verlaagde veselinnames, en 'n verhoging in die inname van vet, sukrose en dierlike proteïene. Die dieet word geassosieer met verhoogde fibrinogeenvlakke in plattelandse swartes (Vorster et al., 1987) en kleurlingproefpersone (Vorster et al., 1988). Dit blyk dus dat met 'n lae dieetveselinname, meer vitamien K geabsorbeer mag word, wat die bloedstollingstendens verhoog en 'n risiko vir koronêre

hartvatsiekte kan wees.

Die derde meganisme impliseer die moontlike effek van kortkettingvetsure, gevorm deur mikrobiëse fermentasie van dieetvesel en weerstandbiedende stysel in die kolon (Cummings, 1984). Volgens Cummings (1984) word die kortkettingvetsure vinnig geabsorbeer en vervoer na die lewer. Baie min is egter bekend omtrent die metaboliese effekte van kortkettingvetsure in monogastriese soogdiere en mense. Dit is wel bekend dat sirkulerende vrye-vetsure (Pickart en Thaler, 1980), asook langketting poli-onversadigde vetsure (Carlson, et al., 1978) fibrinogeensintese stimuleer. Malhotra (1968), het eerste genoem dat kortkettingvetsure moontlik 'n onderdrukkende effek op bloedstolling het.

Die gevolgtrekkings uit die resultate van die studie is dat rasverskille of genetiese faktore waarskynlik nie plasmafibrinogeenvlakke beïnvloed het nie, maar dat dieet en obesiteit plasmafibrinogeenvlakke wel beïnvloed. Die moontlikheid dat dieet plasmafibrinogeenvlakke mag beïnvloed, mag een van die meganismes wees waardeur die volg van 'n omsigtige dieet (laag in vet en hoog in onverfynde koolhidrate), die mens se risiko vir die ontwikkeling van aterosklerose en koronêre hartvatsiekte kan verminder.

## BEDANKINGS

Die eksperimentele werk wat in hierdie verhandeling gerapporteer word, was spanwerk. Graag bedank ek Esté Vorster, Nelly Silvis, Daleen Locke, Christene Venter, Annemarie Kruger, Hugo Huisman, Johan de Jager, Johannes van Rooyen en Paul Schutte.

Graag bedank ek ook:

- \* My Skepper
- \* Dr. H.H. Vorster wat as studieleidster opgetree het.
- \* Prof. P.J. Pretorius vir sy ondersteuning.
- \* PU vir CHO vir die skenking van 'n beurs.
- \* Mev. A. Kruger vir die neem van bloedmonsters by proefpersone
- \* Daleen Locke vir haar ondersteuning.
- \* Die personeel van die Ferdinand Postma Biblioteek van die PU vir CHO vir hulle uitnemende dienste.
- \* Leana van Jaarsveld vir die bekwame wyse waarop die tikwerk en tegniese versorging van die verhandeling behartig is.
- \* Dirk Pansegrouw vir die grafiese werk.
- \* My vader en moeder vir hulle simpatieke bystand, raad en morele ondersteuning gedurende die studie.

FREKWENSIEVRAELYS 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),  
dieerwesel (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<sup>o</sup>, ertjies<sup>o</sup>, 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), teelapel (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.)	kere geëet			
		per dag	per week	per maand	nooit/ selde
<u>BROOD/BROODROLLE:</u> Volgraan dun/medium/dik					
Bruin dun/medium/dik					
Wit dun/medium/dik					
ander: brood, 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 gereg bv. noedels, spaghetti bolognese, 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> grondboontjebotter, 'marmite', vissmeer, ens.					
<u>MELK:</u> As n drank (vars/suur/dikmelk); (vol/afgeroom)					
<u>MELKDRANKE:</u> milo, melkskommels, ens.					
<u>MELK:</u> (by tee of koffie, pap of ontbytcosse)					
<u>SUIKER</u> (bygevoeg by tee/koffie)					
<u>POEIERMELK</u> (volroom/afgeroom)					
<u>MENGSELS VAN VARS EN POEIERMELK</u> (noem verhouding)					
<u>INGEDAMPTE OF KONDENSMEELK</u>					
<u>NIE-SUIWEL KOFFIEVERROMERS:</u> bv. 'Cremora'					
<u>KAAS:</u> noem tipe bv. cheddar, soetmelk, ens.					
<u>MAASKAAS/GEROOMDE KAAS:</u> (lae-vet/gewoon)					

VOEDSELITEM EN BESKRYWING	Hoeveelheid per keer (k. t ens.)	kere geet			
		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)					
FLUIMVEE: (spesifiseer gerooster, gebak, gekook, gebraai)					
ORGAANVLEIS: Afval, lewer, niertjies, ens.					
<u>KOUE EN GEPROSESEERDE VLEIS</u>					
<u>VLEISPASTEIE EN BREDIES</u> (spesifiseer soort)					
<u>SOUSE EN VLEISEKSTRAK</u> (spesifiseer soort)					
<u>SOUSE</u> : tamatiesous, atjar, bruinsous, ens.					
<u>VIS</u> : bv. Haring, tuna, visvingers, ens. (Spesifiseer vars, gevries/geblik en gerooster/ gebak of gestoom)					
<u>SKULPVIS</u> : (spesifiseer)					
<u>GEDROOGDE PEULGROENTES</u> : (bone, erte, lensies.)					
<u>NEUTE</u> (spesifiseer)					
<u>PLANTPROTEIEENPRODUKTE</u> : Toppers, TVP, Sossies, ens.					
<u>SOP</u> : water- of melkbasis (geblik of in pakkies of tuisgemaak). Noem die soort, bv. ertjiesop					
<u>GROENTE</u> : (spesifiseer vars/gevries/geblik)					
<u>HOEVEEL PORSIES GROENTE EET U PER DAG?</u>					
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. pampoen, 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	nooit/ selde
<u>VRUGTE:</u> (vars, geblik, gedroog)					
HOVEEL PORSIES VRUGTE EET U PER DAG?					
Appels en pere					
Steenvrugte (perskes, pruime, ens.)					
Sitrusvrugte					
Piesangs					
Koejaws					
Ander (spesifiseer)					
Avokado's of olywe					
Bessievrugte					
Gestooftde of geblikte vrugte (met/sonder suiker)					
Vrugterolle of verglansde vrugte					
<u>VEITE 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					
Sherrrie, Vermoet, Portwyn, ens. (soet, medium, droog)					
Tafelwyn (medium, soet of droog)					
Spiritualieë, bv. brandewyn, whisky, jenever, ens.					
Likeur (noem soort)					
Mengeldrankies (spesifiseer)					

BYLAAG 2

VRAELYS OOR ALGEMENE GESONDHEID

1. ALGEMEEN

NAAM .....  
GESLAG .....  
GEBORTE DATUM .....  
ADRES ..... TEL. NO. ....

2. PERSOONLIKE INLIGTING

LENGTE ..... FASE VAN SIKLUS .....  
GEWIG ..... DIE "PIL" .....  
OUDERDOM ..... SOORT .....

3. ALGEMENE GESONDHEID

CHRONIESE SIETKES: .....  
.....

HOE LANK LY U AL AAN HIERDIE SIEKTES? .....

MEDIKASIE:

SOORT	HOEVEELHEID
.....	.....
.....	.....
.....	.....

DUUR VAN GEBRUIK VAN MEDIKASIE: .....  
.....

4. OEFENING

AAN WATTER AKTIWITEITE/SPORT NEEM U DEEL .....  
DUUR VAN AKTIWITEITE/SPORT .....  
HOEVEEL KEER PER WEEK .....  
KODE .....

5. ROOKGEWOONTES

ROOK U?                   JA       NEE  
VOORHEEN GEROOK?   JA       NEE  
HOE LANK HET U GEROOK .....  
WANNEER HET U OPGEHOU .....  
WAT ROOK U:   SIGARETTE .....  
                  PYP .....  
                  SIGARE .....  
HOEVEEL KEER PER DAG ROOK U? .....

6. ALKOHOLGEBRUIK

HOE DIKWELS GEBRUIK U ALKOHOLIESE DRANK?  
DAAGLIKS .....  
3 OF MEER PER WEEK .....  
1 - 2 KEER PER WEEK .....  
MINDER AS 1 KEER PER WEEK .....  
NOOIT .....  
WAT DRINK U GEWOONLIK? .....  
HOEVEEL DRINK U GEWOONLIK? .....

### BYLAAG 3

#### VERSLANKINGSDIEET VAN OBESE PROEFPERSONE

VERSLANKIGSDIEET: Uitsluitlik vir gebruik deur pasiënte by die vetsugkliniek

#### ONTBYT

100 g vrug (medium appel, lemoen, pomelo, skyf papaja of spanspek)

20 g All bran vlokkies

125 ml afgeroomde melk (vars of poeiermelk : Protea, Elite, Skimco)

(100 g) 60 g gestoomde vis (vars, bevrore of geblik sonder olie)

#### LIGTE MAALTYD

1 sny volgraanbrood, 30 g (of 3 provitas)

1 tl margarien

1 eier / 30 g kaas (wissel af elke dag)

#### HOOFMAALTYD

(170 g) 125 g vleis, vis of hoender (gaar, maer sonder been, verkieslik gerooster)

100 g donkergroen of -geel groente (3 eetlepels)

100 g vit. C-ryke groente of slaai (" blomkool, brokkoli, brusselse spruite, kool, spinasie, tamatie)

#### BELANGRIK

1. Gebruik slegs die hoeveelhede soos aangedui
2. Geen suiker of vervanger mag gebruik word nie
3. Drink 2-3 liter water per dag
4. Geen melkmengsels of verromers word toegelaat nie
5. Moenie die dieet na u wil verander nie

BYLAAG 4

KILOJOULETELKAART

1 Kalorieë = 4.2 Kilojoules

A	Hoeveelheid	Kalorieë	Kilojoules
Aarbeie vars	1/2 koppie	30	125
Aartappels gebraai	1 middelmatig	140	585
Aartappels gekook of fyngemaak	1 middelmatig	100	420
Aartappel krulle	60 g	77	320
Aartappelslaai	1 klein porsie	100	420
Aartappelskyfies	1 klein porsie	10	40
Afgeroomde melk	1 koppie	80	335
All Bran-vlokkies sonder melk of suiker	1 koppie	100	420
Amandels	10	100	420
Appel	1 middelmatig	100	420
Appelbol	1 middelmatige porsie	340	1 430
Appelsap	1/2 koppie	50	210
Appelsous versoet	1 eetlepel vol	20	84
Appelkose geblik	1/2 koppie	70	295
Appelkose gedroog	2	50	110
Appelkose vars	1 groot	20	85
Appelkoossap	1/2 koppie	60	252
Aspersies	6	15	64
Asyn		-	-
Advokadopeer	half klein	250	1 050
<b>B</b>			
Beeshaas gerooster	125 g	345	1 450
Beesvleis gebraai			
Maer	125 g	255	1 070
Beesvleis gestowe	klein porsie	240	2 008
Beesvleis pastei	1 klein stukkie	270	1 134
Beesvleis sout	125 g	265	1 113
Beesvleis gebraai vet	125 g	435	1 830
Beet gekook	1/2 koppie	30	126
Beskuit gedroog	1	20	85
Beskuitjies sjokolade	1	290	1 218
Beskuitjies soet (Marie, boudoir gewoon)	1	20	85
Biefburger gaar	1 klein	415	1 743
Biefstuk	1 porsie	200	840

B	Hoeveelheid	Kalorieë	Kilojoules
Biefstuk en nier-tjiepastei	1 middelmatig	345	1 450
Biefstukpastei	1 klein sny	270	1 134
Bier lager of pilsener	1 glas	130	545
Biltong	6 snye	100	420
Blaarslaai	1/2 middelmatig	10	40
Blancmange	60 g	70	294
Blomkool	1/2 koppie	15	63
Boerbone	1/2 koppie	50	210
Boerewors rou	120 mm	100	420
Bone gebak	1/2 koppie	100	420
Bone sny of rank	1/2 koppie	25	105
Botter	1 teelepel	60	250
Botter of margarien dun gesmeer op brood of rooster- brood		20	85
Botterbone gebak	1/2 koppie	100	420
Botterbroodjie	1 klein	105	440
Brandewyn	1 sopie	75	315
Braziliaanse neute	10	100	420
Brood, wit, bruin, rog	1 sny	100	420
Brood volkoring	1 sny	100	420
Broodpoeding	klein porsie	185	777
Broodrolletjie	1	100	420
Bruismelk	1 glas	350	1 260
Brusselse spruite gekook	1/2 koppie	20	84
D			
Dadelbrood	1 klein stukkie	316	1 328
Dadels gedroog	30 g	70	294
Dieëtvrugtedrank	1 glas	1	5
Droë beskuit	1	50	210
Druie swart/wit	20-25	5	20
Druiwesap	1/2 koppie	70	296
E			
Eend gebraai, net vleis	1 sny	250	1 050
Eier geposjeer of gekook	1 middelmatig	80	335
Eier gebak, omelet	1 middelmatig	100	420
Ertjies	1/2 koppie	35	145

G	Hoeveelheid	Kalorieë	Kilojoules
Gebakte kuiken	1/2 klein	100	420
Gestoofde pruime- dante	2 met sap	100	420
Gort pèrel droog	1 eetlepel	100	420
Graanvlokkies	1 koppie	130	545
Grenadellas	1 middelmatig	5	20
Groentesop sonder room/melk	1 koppie	80	340
Grondboontjies	1 koppie	800	3 300
Grondboontjiebotter	1/2 eetlepel	60	250
<b>K</b>			
Kaalperske	1 groot	100	420
Kaas Cheddar	1 eetl. hoog	120	504
Kaas, maas afgeroom	1 eetl. hoog	25	105
Kaas maas room	1 eetl. hoog	30	125
Kaasomelet	1 klein	410	1 722
Kaasstrooitjies	30 g	170	714
Kabeljoumootjies gestoom	125 g	90	378
Kakao half melk met suiker	1 koppie	200	840
Kalfsvleis	1 middelmatige sny	124	520
Kalkoen bruinvleis	1 sny	120	500
Kalkoen witvleis	1 sny	60	250
Kasjoeneute	10	100	420
Kellogs Special K	1 bordvol	120	500
Kerrievleis	1/2 koppie	190	798
Kersies vars	1/2 koppie	45	190
Kluitjies	1 klein	120	505
Koejawels	1 middelmatig	5	20
Gekook gewoon spons	klein stukkie	175	735
Koek versier	1 sny	350	1 470
Koek vrugte	1 sny	180	756
Koekstruif	1 klein porsie	170	715
Koeldrank, lemonade	1 glas	125	525
Koeldrank lecol	1 glas	45	190
Koeldrank, grena- della	1 glas	65	270
Koffie met melk	1 koppie	25	105
Koffie met melk en 2 teelepels suiker	1 koppie	75	315
Koffie swart sonder suiker	1 koppie	5	21
Kokosneut vars	1 eetlepel hoog	105	441
Komkommer rou geskil	1 sny	1	5

K	Hoeveelheid	Kalorieë	Kilojoules
Koningklip	1 porsie	100	420
Kool gekook	1/2 koppie	20	84
Kool rou	1/2 koppie	28	100
Kors bros/skilfer	80 g	325	1 365
Kougom met suiker	1 stukkie	3	15
Kreef	1 klein	145	567
Kuiken	1/2 klein	120	500
<b>L</b>			
Lemoene	1 middelmatig	70	295
Lemoenpampoentjies	1/2 koppie	50	210
Lemoensap	1 koppie	80	335
Lewer	1 sny	100	420
Lietsjies	1 middelmatig	10	40
Likeurs	1 glasie	180	755
<b>M</b>			
Maalvleispastei	1 klein	220	925
Macaroni gekook	1 koppie	200	840
Maltabella	1 koppie	130	545
Marmelade	1/2 eetlepel	50	210
Marmite	1 eetlepel	5	20
Mayonaise	1 eetlepel	90	380
Meel	2 eetl. hoogvol	100	420
Melk afgeroom	1 koppie	80	335
Melk gekondenseer	1 eetlepel	50	210
Melk ingedamp	1 eetlepel	23	97
Melk volroom	1 koppie	160	670
Mielieblom	1 eetlepel	100	420
Mieliemeel	1 koppie	135	565
<b>N</b>			
Neute	10	100	420
Niertjies/stowe	middelmatige por-	90	380
Niertjies skaap	sie		
gebak	3/4 koppie	100	420
<b>O</b>			
Oester	6	60	250
Oliebol	1 klein	200	840
Olywe groen	1 groot	10	40
Omelet gewoon	1 middelmatig	100	420
Ovaltine met melk	1 koppie	170	710

P	Hoeveelheid	Kalorieë	Kilojoules
Pampoen	1/2 koppie	40	170
Pannekoek	1 klein	75	315
Papadum gebak		34	140
Papadum gerooster		50	210
Papaja	1 sny	70	295
Pasteivulsel			
Vrugte	30 g	35	147
<b>R</b>			
Radyse	1 klein	1	5
Rape gekook	1 middelmatig	10	42
Rice Krispies	1 koppie	130	545
Rolmop gepek	1 middelmatig	100	420
Room dik	1 eetl.	130	546
Room dun	1 eetl.	60	252
Roomys	1/2 koppie	150	630
Roosterbrood dun sonder botter	1 sny	65	270
Rosyne	1 koppie	400	1 050
Rum	1 sopie	65	275
Rys wit	1/2 koppie	100	420
Ryvita	1 stukkie	35	145
<b>S</b>			
Sago	1/2 koppie	200	840
Salm gerook	1 sny	50	210
Salami	1 sny	100	420
Salot uie	6	20	85
Samoosa	1	43	180
Sampioene	1/2 koppie	50	210
Sardientjies geblik sonder olie	1 klein	105	440
Sardyne met olie	125 g	215	905
Seldery rou	1/2 koppie	10	42
Sjampanje	1 glas	90	375
Sjerrie droog	1 wynglas	100	420
Sjerrie soet	1 wynglas	150	630
Sjokoladekoek	1 klein stukkie	402	1 690
Sjokolade	30 g	155	651
Sjokolademelk	1/2 koppie	660	2 772
Sjokolade sous	1 eetlepel	50	210
Skaapboud gebraai	1 sny	125	525
Skaaptjop	1 klein	100	420
Skelvis geposjeer	1 matige moot	100	420
Slaai gemeng	1 porsie	25	115
Soetlemoen	1/2 10cm deursnee	50	210
Sop helder	1/2 koppie	5	20
Sop room	1/2 koppie	100	420

S	Hoeveelheid	Kalorieë	Kilojoules
Sosatie	1	180	750
Sous dik	15 ml	50	210
Sous dun	15 ml	35	145
Spaghetti in tamatiesous (blik)	125 g 1/2 blik	240	1 010
Spaghetti gekook	1 koppie	200	840
Spek gebraai	2 snye	200	840
Spek maer/rooster	2 snye	185	777
Spinasie	1/2 koppie	25	105
Sterugarnale	3 groot	100	420
Stokvis	1 porsie	150	630

S			
Suiker	1 teelepel	20	80
Suikermielies	1/2 koppie	105	440
Suurlemoensap vars	1 koppie	20	85
Suurlemoensmeer	1 eetlepel	45	190

T			
Tartaarse sous	1 eetlepel	70	295
Tamaties vars	1 middelmatig	20	85
Tamatiesap	1 glas	50	210
Tamatiesop	1 eetlepel	5	20
Tamatiesous	1 eetlepel	5	20
Tee met melk	1 koppie	9	40
Tee/melk/suiker	1 koppie	80	335
Tee sonder melk/ suiker	1 koppie	-	-
Tee/suurlemoensap sonder suiker	1 koppie	1	5
Tongvis	1 klein	150	630
Tuna geblik	1 porsie	75	315

U			
Uie gekook	1 groot	28	120

V			
Varkboud gebraai	250 g	200	840
Varktjop	1 middelmatig	300	1 260
Varkvet	1 eetlepel	120	505
Varkworsie	15 cm	150	630
Vars room	1 eetlepel	30	125
Vars room geklits	1 eetlepel	40	170
Vermoet	1 wynglas	150	630
Vet gekook	2 eetlepels	260	1 092

V	Hoeveelheid	Kalorieë	Kilojoules
Vetkoek	1 klein	340	1 427
Vis/gestoom/gekook	1 porsie	70	295
Viskoekie	1 klein	250	1 050
Visstokkies	1 porsie	75	315
Vis	2 eetlepels	65	273
Vleiskoekie	1 klein	415	1 743
Vleispastei	1 klein porsie	220	925
Vodka	1 sopie	75	315
Vrugteslaai blik	1/2 koppie	100	420
Vrugteslaai vars	1/2 koppie	70	294
Vrugtekoek 8 x 8 x 1	cm 1 sny	300	1 260
Vye gedroog	1 middelmatig	30	125

## BIBLIOGRAFIE

- ADELSTEIN, S., GOMPERTS, E.D., JOFFE, B.I., HOCKLEY, J. EN SEFTEL, H.C. 1979. Haemostatic factors in black and white diabetics. South African medical journal, 55: 325-328.
- ALEXANDER, B. EN GOLDSTEIN, R. 1950. Coagulation defect in hepatic disorders. Deficiency of prothrombin - conversion accessory substances (Abstract). Journal of clinical investigation, 29: 795.
- ALMER, L.O. EN NILSSON, I.M. 1974. Fibrinolytic activity and treatment of diabetes. Lancet, 1: 1342.
- ALMER, L.O. EN PANDOLFI, M. 1976. Fibrinolysis and diabetic retinopathy. Diabetes, 25(2): 807.
- ALVING, B.M., CHUNG, S.I., MURANO, G., TANG, D.B. EN FINLAYSON, J.S. 1982. Rabbit fibrinogen : time course of constituent chain production in vivo. Archives of biochemistry and biophysics, 217(1): 1 - 9.
- ANDERSON, J.W. 1986. Dietary fiber in nutrition management of diabetes. (In Vahouny, G.V. en Kritchevsky, D., eds. Dietary fiber: Basic and clinical aspects. Plenum Press: New York. p. 343-359.)
- ANDERSON, J.W., MIDGLEY, W.R. EN WEDMAN, B. 1979. Fiber and

diabetes. Diabets Care, 2: 369.

ANON (a). 1987. Tobacco smoking in die third world. Lancet, 2: 1275, May 30.

ANON (b). 1987. Liewe lesers. Karet, 5(18) : 4, Sept. 30.

ASTRUP, T. 1956. The biological significance of fibrinolysis. Lancet, 2A : 565-568, Sept. 15.

ATENCIO, A.C., JOINKER, K. EN REEVE, E.B. 1969. Experimental and control systems studies of plasma fibrinogen regulation in rabbits. American journal of physiology, 216: 764 - 722.

AUSTEN, D.E.G. EN RIZZA, C.R. 1974. The biochemistry of blood clotting factors. (In Allison, A.C., ed. Structure and function of plasma proteins. Vol.1. London : Plenum Press. p. 769.)

AWAI, K., HAMMERSTRAND, K. EN HENNES, A.R. 1964. Studies of incorporation of radioactivity into lipids by human blood. I. Pattern of incorporation of radioactivity into fatty acids by blood from normal subjects and patients in diabetic acidosis. Metabolism, 13 : 328.

BAGCHI, A.L., GHOSH, B.P. EN SEN GUPTA, A.N. 1970. Studies on platelet adhesiveness in diabetes mellitus and atherosclerotic heart disease after glucose load. Journal of the Indian medical association, 54: 495.

BAJAJ, S.P., RAPAPORT, S.I. EN BROWN, S.F. 1981. Isolation and characterization of human factor VII. Journal of biological chemistry, 256: 253 - 259.

BALLEISEN, L., BAILEY, J., EPPING, P.H., SCHULTE, H. EN VAN DE LOO, J. 1985. Epidemiological study on factor VII, factor VIII and fibrinogen in an industrial population : I. Baseline data on the relation to age, gender, body-weight, smoking, alcohol, pill-using and menopause. Thrombosis and haemostasis, 54(2) : 475-479.

BANG, J.D. EN SIXMA, J.J. 1986. Diabetes mellitus, vascular disease and thrombosis. Clinics in haematology, 15(2) : 465-492, May.

BARRET, A.M. 1966. The effect of chlorophenoxyisobutyric acid and the release of fatty acids from isolated adipose tissue in vitro. British journal of pharmacology, 26 : 363-371, Feb.

BENDITT, E.P. 1977. The origin of atherosclerosis. Scientific American, 236 : 74-76.

BENNETT, B., OGSTON, D., CRAMFORD, G.P.M. EN DOUGLAS, A.S. 1973. The fibrinolytic enzyme system in hypertension. Journal of clinical pathology, 26 : 351.

BERN, M.M. EN BUSICK, E.J. 1985. Disorders of the blood and diabetes. (In Marble, A., Krall, L.P., Bradley, R.F., Cristlieb, A.R. en Soeldner, J.S., eds. Joslin's diabetes mellitus. 12nd ed. Philadelphia : Lea en Febiger. p. 748-763.)

BIERNACKI, E. 1897. Die spontane Blutsedimentierung als eine wissenschaftliche und praktisch-klinische Untersuchungsmethode. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 23(48) : 769-772, Nov.

BINGHAM, S. 1985. Dietary fibre intakes : intake studies, problems, methods and results. (In Trowell, H., Burkitt, D. en Heaton, K. eds. Dietary fibre, fibre-depleted foods and diseases. London : Academic Press. p. 77-104.)

BOGIE, W., GEORGE, J. EN CRANE, C.W. 1976. Fibrinolytic activity in treatment of diabetes. Lancet, 2 : 312.

BOOTH, P.B., MacGREGOR, A. 1967. Comparison of fibrinolysis and blood coagulation in Melanesians and Caucasians. British journal of haematology, 13 : 779-789.

BOUYENS, J. EN DE WAAL, M.V. 1969. The food intake, activity pattern and energy expenditure of male Indian students. South African medical journal, 43 : 344.

BRAY, G.A. 1978. Definition, measurement and classification of the syndromes of obesity. International journal of obesity, 2: 99 - 112.

- BRIDGES, J.M., DALBY, A.M., MILLAR, J.H.D. EN WEAVER, J.A. 1965. An effect of D-glucose on platelet stickiness. Lancet, 1 : 75.
- BRINK, A.J. 1979. Woordeboek van Afrikaanse geneeskundeterme. le uitgawe. Stellenbosch : Nasou Beperk. 760-768 p.
- BRONTE-STEWART, B., KEYS, A. EN BROCK, J.F. 1955. Serum-cholesterol, diet, and coronary heart-disease. Lancet, 2B : 1103-1107, Nov.26.
- BROWN, M.S. EN GOLDSTEIN, J.L. 1986. A receptor-mediated pathway for cholesterol homeostasis. Science, 232 : 34-48, April.
- BROWNLEE, M. 1985. Microvascular disease and related abnormalities : their relation to control of diabetes. (In Marble, A., Krall, L.P., Bradley, R.F., Christlieb, A.R. en Soeldner, J.S., eds. Joslin's diabetes mellitus. 12nd ed. Philadelphia : Lea en Febiger. p. 185-216.)
- BROWNLEE, M. EN CERAMI, A. 1981. The biochemistry of the complications of diabetes mellitus. Annual review of biochemistry, 50 : 385-432.
- BROWNLEE, M. VLASSARA, H. EN CERAMI, A. 1983. Nonenzymatic glycosylation residue the susceptibility of fibrin to degradation by plasmin. Diabetes, 32(7) : 680-684, Jul.
- BROZE, G.J.Jr., HICKMAN, S. EN MILETICH, P. 1985. Monoclonal

anti-human factor VII antibodies. Journal of clinical investigation, 76 : 937-946, Sept.

BROZE, G.J.Jr. EN MAJERUS, P.W. 1980. Purification and properties of human coagulation factor VII. Journal of biological chemistry, 255 : 1242-1247.

BUTKUS, A., SHRINSKA, V.A. EN SCHUMACHER, O.P. 1980. Thromboxane production and platelet aggregation in diabetic subjects with clinical complications. Thrombosis research, 19 : 211.

CARLSON, T.H., WENTLAND, S.H., LEONARD, B.D., RUDER, M.A. EN REEVE, E.B. 1978. Effects of prostaglandin E, analogs, fatty acids, and indomethacin on fibrinogen level. American journal of physiology, 235(2), H223-H230.

CEDERHOLM-WILLIAMS, S.A. 1983. Control of fibrinolysis. British journal of hospital medicine, 30 : 107-110, Aug.

CHRISTE, M. FRITSCHI, J., LÄMMLER, B., TRAN, T.H., MARBET, G.A., BERGER, W. EN DUCKERT, F. 1984. Fifteen coagulation and fibrinolysis parameters in diabetes mellitus and in patients with vasculopathy. Thrombosis and haemostasis, 52(2) : 138-143.

CHUNG, D.W., MacGILLIVRAY, R.T. EN DAVIE, W.E. 1980. The biosynthesis of bovine fibrinogen, prothrombin, and albumin in a cell-free system Annals of the New York academy of sciences, 343 : 210-217.

CHUNG, D.W., RIXON, M.W., MacGILLIVRAY, R.T. EN DAVIE, E.W. 1981. Characterization of a C DNA clone coding of the beta chain of bovine fibrinogen. Proceedings of the national academy of sciences of the United States of America, 78(3) : 1466-1470.

CONLEY, C.L. EN MORSE, W.I. 1948. Thromboplastic factors in the estimation of prothrombin concentration. American journal of the medical sciences, 215 : 158.

COOPER, R. 1984. A note on the biologic concept of race and its application in epidemiologic research. American heart journal, 108(3) Pt2 : 715-723.

COPLEY, L. 1979. Editorial : fibrin(ogen), platelets and a new theory of atherogenesis. Thrombosis research, 14 : 249-263.

CRADDOCK, C.G.Jr., SHOTTON, D., CROCKETT, C.L. EN LEAVELL, B.S. 1951. Severe hypoprothrombinemia following propylthiouracil treatment of thyrotoxicosis. New England journal of medicine, 244 : 549.

CUMMINGS, J.H. 1984. Microbial digestion of complex carbohydrates in man. Proceedings of the nutrition society, 43 : 35-44.

CUSHMAN, S.W., ZARNOWSKI, M.J., FRANZUSOFF, A.J. EN SALANS, L.B. 1978. Alterations in glucose metabolism and its stimulation by

insulin in isolated adipose cells during the development of genetic obesity in the Zucker fatty rat. Metabolism, 27(12) suppl. 2 : 1930-1940.

DALAKER, K., HJERMANN, I. EN PRYDZ. H. 1985. A novel form of factor VII in plasma from men at risk for cardiovascular disease. British journal of haematology, 61(2) : 315-322, Oct.

D'ANGELO, G. EN LE GRESLEY, L. 1959. Severe hypoprothrombinemia after propylthiouracil therapy. Canadian medical association journal, 81 : 479.

DAVIDSON, S., PASSMORE, R., BROCK, J.F. EN TRUSWELL, A.S. 1979. Human nutrition and dietetics. 7nd ed. London : Churchill Livingstone. 244 - 254 p.

DAVIES, J.W., RICKETTS, C.R. EN BULL, J.P. 1966. Studies of plasma protein metabolism. 3. Fibrinogen in burned patients. Clinical science, 30 : 305-314, Apr.

DERRY, C.W., BOURNE, D.E., SAYED, A.R., DISLER, P.B. RIP, M.R., TAYLOR, S.P., WHITTAKER, S., KLOPPER, J.M.L EN EPSTEIN, L. 1987. Variations in mortality of the coloured, white and Asian population groups in the RSA, 1978-1982. South African medical journal, 72 : 698-700, Nov. 21.

DINTENFASS, L. 1975. Elevation of blood viscosity, aggregation of red cells, haematocrit values and fibrinogen levels in cigarette

smokers. Medical journal of Australia, 1 : 617-620.

DINTENFASS, L. EN BURNARD, E.D. 1966. Effect of hydrogen ion concentration on the in-vitro viscosity of packed red cells on blood at high haematocrits. Medical journal of Australia, 1 : 1072-1074, Jun.

DISCHE, F.E. 1958. Blood-clotting substances with "Factor-VII" activity. A comparison of some congenital and acquired deficiencies. British journal of haematology, 4 : 201.

DISCHE, F.E. EN BENFIELD, V. 1959. Congenital faktor VII deficiency. Haematological and genetic aspects. Acta haematology, 21 : 257.

DUNCOMBE, W.G. 1964. The colorimetric micro-determination of non-esterified fatty acids in plasma. Clinica chimica acta, 9 : 122-125.

EASTWOOD, M. EN MOWBRAY, L. 1976. The binding of the components of mixed micelle to dietary fiber. American journal of clinical nutrition, 29 : 1461-1467.

EGERBERG, O. 1963. The blood coagulability in diabetic retinopathy. Scandinavian journal of clinical laboratory investigation, 15 : 533.

ELIASSON, S.G. 1961. Properties of isolated nerve fibres from

alloxanized rats. Journal of neurology neurosurgery and psychaitry, 32 : 525.

EL-MARAGHI, N. EN GENTON, E. 1980. The relevance of platelet and fibrin thromboembolism of the coronary microcirculation, with special reference to sudden cardiac death. Circulation, 62(5) : 936-944.

EMSON, C.T., SUTTIE, J.W. EN JACKSON, C.M. 1975. The functional significance of vitamin K action. Differences in phospholipid binding between normal and abnormal prothrombin. Journal of biological chemistry, 250 : 4095-4099.

ENCYCLOPAEDIA BRITTANICA. 1968. Normal values of blood. Volume 3. Chicago : William Benton. 798 p.

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

FAIR, D., TSAO, B., CURTISS, L. EN EDINGTON, T. 1983. Monocytes can be induced by lipopolysaccharide stimulated T cells to express factor VII activity (abstract). Thrombosis and haemostasis, 50(1) : 172.

FARID, N.R., MARTIN, A. EN ANDERSON, J. 1973. Insulin and fibrinolytic activity. Lancet, 2 : 1270.

FEARNLEY, C.B., CHAKRABARTI, R. EN AVIS, P.R.D. 1963. Blood fibrinolytic activity in diabetes mellitus and its bearing on ischemic heart disease and obesity. British medical journal, 1 : 921.

FEARNLEY, G.R., CHAKRABARTI, R. EN VINCENT, C.T. 1960. Effect of sulphonylureas on fibrinolysis. Lancet, 2 : 622.

FEARNLEY, C.R., VINCENT, C.T. EN CHAKRABARTI, R. 1959. Reduction of blood fibrinolytic activity in diabetes mellitus by insulin. Lancet, 2 : 1067.

FIASCHI, E., BARBUI, T., PREVIATO, G., DI LUZIO, V., GUARNIERI, G.F. EN TODESCO, S. 1969. The effects of phenphormin on blood fibrinolysis in diabetes mellitus. Arzneimittel-Forschung, 19 : 638.

FLOOD, T.M., HALFORD, B.N., COOPAN, R. EN MARBLE, A. 1985. Dietary management of diabetes. (In Marble, A., Krall, L.P., Bradley, R.F., Christlieb, A.R. en Soeldner, J.S., eds. Joslin's diabetes mellitus. 12nd ed. Philadelphia : Lea en Febiger. p. 357.)

FOOD AND NUTRITION BOARD. 1980. National Academy of Sciences - National Research Council. Recommended daily dietary allowances, revised 1980. Washington, D.C. : National Research Council.

FORMAN, W.B. EN BARNHART, M.I. 1964. Cellular site for

fibrinogen synthesis. Journal of the American medical association, 187 : 128-132, Jan. 11.

FRANZ, R.C., KARK, A.E. EN HATHORN, M. 1961. Postoperative thrombosis and plasma fibrinolytic activity; a comparative study in Africans, Indians and whites. Lancet, 1 : 195-197.

FRANZ, R.C., MEIRING, J.L. EN COETZEE, W.J.C. 1980. Ethnic differences in the haemostatic, fibrinolytic and lipographic patterns. South African journal of surgery, 18(2) : 58-59.

FULLER, J.H., KEEN, H., JARRETT, R.J., OMER, T., MEADE, T.W., CHAKRABARTI, R., NORTH, W.R.S. EN STIRLING, Y. 1979. Haemostatic variables associated with diabetes and its complications. British medical journal, ii : 964-966.

GANDA, O.P. 1985. Pathogenesis of macrovascular disease including the influence of lipids. (In Marble, A., Krall, L.P., Bradley, R.F., Christlieb, A.R. en Soeldner, J.S., eds. Joslin's diabetes mellitus. 12 nd ed. Philadelphia : Lea en Febiger. p. 217-250.)

GANONG, W.F. 1981. Review of medical physiology. 10th ed., Los Altos : Lange Medical Publications. 272, 239 p.

GARTSIDE, P.S., KHOWY, P. EN GLUECK, C.H. 1984. Determinants of high-density lipoprotein cholesterol in blacks and whites : the second National Health and Nutrition Examination Survey. American

heart journal, 108(3) dl 2 : 641-652.

GEER, J.C. EN HAUST, M.D. 1972. Smooth muscle cells in atherosclerosis. Monographs on atherosclerosis, 2 : 1-88.

GEER, J.C., MCGILL, H.C.Jr. EN STRONG, J.P. 1968. The fine structure of human atherosclerotic lesions. American journal of pathology, 33 : 263-287.

GENSINI, G.F., ABBATE, R., FAVILLA, S. EN NERI SERNERI, G.G. 1979. Changes of platelet function and blood clotting in diabetes mellitus. Thrombosis and haemostasis, 42(3) : 983-993.

GEVERS, W. 1988. Thrifty genes imprudent lifestyle : can people afford to be fat? South African journal of science, 84 : 596.

GILLMAN, T. 1957. Coronary-artery disease - a possible pathogenesis. Lancet, 1117-1120, Nov. 30.

GILLMAN, J. EN GILLMAN, T. 1951. Perspectives in human malnutrition. New York : Grune en Stratton. 1-554 p.

GILLMAN, T., NAIDOO, S.S. EN HATHORN, M. 1957. Fat, fibrinolysis, and atherosclerosis in Africans, Lancet, 2 : 696-697.

GLATZEL, H. EN RÜBERG-SCHWEER, M. 1965. Kreislaufregulation und Ernährung. 7 A ktivierung der Fibrinolyse Durch Gewürze

(chillies).

Kreislaufforsch, 53 : 374-384.

GLATZEL, H. EN RÜBERG-SCHWEER, M. 1967. Beeinflussung von Gerinnung und Fibrinolyse Durch Landesübliche Gewürze. Medicina Clinica, 62 : 1086-1088.

GLUECK, C.J., GARTSIDE, P., LASKARZEWSKI, P.M., KHOURY, P. EN TYROLER, H.A. 1984. High-density lipoprotein cholesterol in blacks and whites : potential ramifications for coronary heart disease. American heart journal, 108(3) Pt 2 : 815-826, Sept.

GOLDBERG, M.F. 1974. The role of ischemia in the production of vascular retinopathies. (In Lynn, J.R., Snyder, W.B. en Vaiser, A., eds. Diabetic retinopathy. New York : Grune en Stratton. p. 47-63.)

GOLDRICK, T.B. 1961. Fibrinolysis, blood clotting, serum lipids and body build in natives of New Guinea and Australians. Australasian annals of medicine, 10 : 20-28, Feb.

GOLLWITZER, R. EN BODE, W. 1986. Size and shape of the fibrinogen molecule : crystalline forms of native and modified human fibrinogen. (In Lane, D.A., Henchen, A. en Jasani, M.K., eds. Fibrinogen-fibrin formation and fibrinolysis. Vol. 4. New York : Walter de Gruyter. p. 35-45.)

GOTTO, A.M. 1979. Is atherosclerosis reversible? Journal of the

American dietetic association, 74 : 551-557.

GOUWS, E. EN LANGENHOVEN, M.L. 1982. NRIND Food Composition Tables. Cape Town : South Africa Medical Research Council.

GRABTREE, G.R. EN KANT, J.A. 1981. Molecular cloning of c DNA for the  $\alpha$ ,  $\beta$ , and  $\gamma$  chains of rat fibrinogen. Journal of biological chemistry, 256(18) : 9718-9723, Sept. 25.

GRACE, C.S., SINNETT, P.F. EN WHYTE, H.M. 1970. Blood fibrinolysis and coagulation in New Guineans and Australians. Australasian annals of medicine, 19 : 328-333, Nov.

GREEN, M.S., JUCHA, E. EN LUZ, Y. 1986. Blood pressure in smokers and nonsmokers : epidemiologic findings. American heart journal, 111(5) : 932-940, May.

GREIG, H.W.B. 1956. Inhibition of fibrinolysis by alimentary lipaemia. Lancet, 2A : 16-18, Jul. 7.

GREIG, H.B.W. EN RUNDE, I.A. 1957. Studies on the inhibition of fibrinolysis by lipids. Lancet, 2 : 461-463, Sept. 7.

GRIGNANI, G., GAMBA, G., BRANCARDI, M., DE MARCO, R., GRASSI, M EN FERRARI, E. 1982. Hypoglycemic therapy and hemostasis in maturity-onset diabetes mellitus : existence of an early prethrombotic state. Acta diabetologica latina, 19(1) : 29-35.

GRIGNANI, G., GAMBA, G., GEROLDI, D., PACCHIARINI, L., SOLERITE, B., FERRARI, E. EN ASCARI, E. 1981. Enhanced antithrombotic mechanisms in patients with maturity-onset diabetes mellitus without thromboembolic complications. Thrombosis and haemostasis, 46(3) : 648-651.

GUNSTONE, F.D. EN NORRIS, F.A. 1983. Lipids in foods : chemistry, biochemistry and technology Oxford : Pergamon Press. 40 p.

GUREWICH, V. EN LIPINSKA, I. 1981. Lower molecular weight fibrinogen and non-clottable fibrinogen derivatives in diabetes mellitus. Thrombosis research, 22 : 535-541.

HAINES, A.P., HOWARTH, D., NORTH, W.R.S., GOLDENBERG, E., STIRLING, Y., MEADE, T.W., RAFTERY, E.B. EN MILLAR GRAIG, M.W. 1983. Haemostatic variables and the outcome of myocardial infarction. Thrombosis and haemostasis, 50(4) : 800-803.

HALUSHKA, P.V., ROGERS, R.C., LOADHOLT, C.B., WOHLTMAN, H., MAYFIELD, R., MCCOY, S. EN COLWELL, J.A. 1981. Increased platelet, prostaglandin and thromboxane synthesis in diabetes mellitus. Hormone and metabolic research, 11(5) : 7-11.

HARRIS, M.I., HADDEN, W.C., KNOWLER, W.C. EN BENNET, P.H. 1987. Prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance and plasma glucose levels in U.S. population aged 2-74 yr. Diabetes, 36(4) : 523-524.

HARTZ, A.J., BARBORIAK, P.N., ANDERSON, A.J., HOFFMAN, R.G. EN BARBORIAK, J.J. 1981. Smoking, coronary artery occlusion, and non-fatal myocardial infarction. Journal of the American medical association, 246 : 851.

HENSCHEN, A., KEHL, M. EN SOUTHEN, C. 1984. (In Beck, E.A. en Furlan, M. eds. Variants of human fibrinogen. Bern : Hans Huber. p. 273-320.)

HIRSH, J. EN BRAIN, E.A. 1979. Fibrinolysis : hemostasis and thrombosis. London : Churchill Livingstone. 74-80 p.

HOAK, J.C., WILSON, W.R., WARNER, E.D., THEILEN, E.O., FRY, G.L. EN BENOITT, F.L. 1969. Effects of triiodothyronine-induced hypermetabolism on factor VIII and fibrinogen in man. Journal of clinical investigation, 48 : 768-774, Apr.

HOLLINGSWORTH, D. 1974. Changing patterns of food consumption in Britain. Nutrition reviews, 32 : 353.

HOLMAN, R.L., MCGILL, C., STRONG, J.P. EN GEER, J.C. 1958. The natural history of atherosclerosis. American journal of pathology, xxxiv(2) : 209-235.

HOUGIE, C., BORROW, E.M. EN GRAHAM, J.B. 1957. Stuart clotting defect. I. Segregation of an hereditary hemorrhagic state from the heterogeneous group heretofore called "Stable factor" (SPCA proconvertin, Factor VII) deficiency. Journal of clinical investigation, 36 : 485.

HOWELL, M. 1965. Comparison of fibrinolysis and coagulation in Nigerian and European men. Journal of atherosclerosis research, 5 : 80-89.

INTERNATIONAL COMMITTEE FOR STANDARDIZATION IN HAEMATOLOGY. 1967. Recommendations for haemoglobinometry in human blood. British journal of haematology, 13 : 71.

IZARN, P. EN MATHIEU, M. 1952. L'hypoprothrombinemie des hepaticques. Sa frequence-ses causes sa place dans la pathogenie des hemorragies. Revue international d'hepatologie, 2 : 783.

JACKSON, W.P.U. 1978. Epidemiology of diabetes in South Africa. Advances in metabolic disorders, 9 : 111-145.

JARRETT, P.E., MORLAND, M. EN BROWSE, N.L. 1978. Treatment of Raynaud's phenomenon by fibrinolytic enhancement. British medical journal, 2(6136) : 523-525, Aug. 19.

JEEJEEBHOY, K.N., BRUCE-ROBERTSON, A., SODTKE, U. EN FOLEY, M. 1970. The effect of growth hormone on fibrinogen synthesis. Biochemical journal, 119 : 243-249.

JONES, R.L. EN PETERSON, C.M. 1981. The fluid phase of coagulation and the accelerated atherosclerosis of diabetes mellitus. Diabetes, 30(2) : 33-38.

KADISH, J.L. 1979. Fibrin and atherogenesis - a hypothesis. Journal of atherosclerosis research, 33 : 409-413.

KANNEL, W.B. EN MCGEE, D.L. 1979. Diabetes and cardiovascular disease. The Framingham Study. Journal of the American medical association, 241 : 2035.

KANNEL, W.B., WOLF, P.A., CASTELLI, W.P. EN D'AGOSTINO, R.B. 1987. Fibrinogen and risk of cardiovascular disease. Journal of the American Medical association, 258(9) : 1183-1186.

KAUDEWITZ, H. EN HENSCHEN, A. 1986. Fibrinogen pontoise - a genetically abnormal fibrinogen with defective fibrin polymerisation but normal fibrinopeptide release. (In Lane, D.A., Henschen, A. en Jasani, M.K., eds. Fibrinogen - fibrin formation and fibrinolysis. Vol. 4. New York : Walter de Gruyter. p 91-96.)

KOHNER, E.M. 1976. The problems of retinal blood flow in diabetes. Diabetes, 25(2) : 839.

KOJ, A. 1970. Synthesis and turnover of acute-phase reactants. (In Porter, R. en Knight, J. eds. Energy metabolism in trauma. A Ciba Foundation Symposium. London : Churchill. p. 79-92.)

KOJ, A. 1974. Acute-phase reactants : their synthesis, turnover and biological significance. (In Allison, A.C., ed. Structure and function of plasma proteins. Vol. 1. London : Plenum Press.

p. 73-131.)

KOJ, A. EN McFARLANE, A.S. 1968. Effect of endotoxin on plasma albumin and fibrinogen synthesis rates in rabbits as measured by the [<sup>14</sup>C] carbonate method. Biochemical journal, 108 : 137.

KRUT, L.H. 1979. Atherosclerosis : a process determined primarily by the physical state of plasma lipid that has entered the arterial wall. Medical hypotheses, 5 : 533-548.

KRUT, L.H., DUBB, A. EN MANGORA, C. 1980. Serum lipid levels in black diabetes at Baragwanath hospital. South African medical journal, 57(10) : 350-354.

KUKRAL, J.C., ZEINEH, R., DOBRYSYCKA, W., POLLITT, J. EN STONE, N. 1969. Metabolism of plasma proteins in injury states. I. Turnover rates of fibrinogen in burned patients labelled with [<sup>35</sup>S] methionine. Clinical science, 36 : 221-230, Apr.

LACKNER, H. EN JOHNSON, A.J. 1967. The fibrinolytic system in South African white and Bantu men. Thrombosis et diathesis haemorrhagica, 18 : 456-461.

LARSSON, B., SVÄRDSUDD, K., WELIN, L., WILHELMSSEN, L., BJÖRNTORP, P. EN TIBBLIN, G. 1984. Abdominal adipose tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death : 13 year follow-up of participants in the study of men born in 1913. British medical journal, 288 : 1401-1404.

LAWRENCE, R.D. 1933. The diabetic life. 7nd ed. London : J. en A Churchill. 1p.

LECLERC, S., ALLARD, C., TALBOT, J., GAUVIN, R. EN BOUCHARD, C. 1985. High density lipoprotein cholesterol, habitual physical activity and physical fitness. Journal of atherosclerosis research, 57 : 43-51.

LEE, K.T., KIM, D.N., KEOKARN, Y. EN THOMAS, W.A. 1966. Geographic pathology of atherosclerosis and thrombosis coagulation and clot lysis phenomenon in Koreans on a low fat diet. Journal of atherosclerosis research, 6 : 203-213.

LESTER, F.T. 1983. Long-standing diabetes mellitus in Ethiopia : a survey of 105 patients. Diabetologia, 25(3) : 222-225, Sept.

LETCHER, R.L., CHIEN, S., PICKERING, J.G., SEALEY, J.E. EN LARAGH, J.H. 1981. Direct relationship between blood pressure and blood viscosity in normal and hypertensive subjects. Role of fibrinogen and concentration. American journal of medicine, 70 : 1195-1202.

LEWIS, B. 1980. Dietary prevention of ischaemic heart disease - a policy for the '80s. British medical journal, 177-180.

LOWE, G.D.O., DRUMMOND, M.M., FORBES, C.D. EN BARBENAL, J.C. 1980. The effects of age and cigarette smoking on blood and plasma viscosity in men. Scottish medical journal, 25 : 13.

- MACFARLANE, R.G. 1977. Haemostasis : introduction. British medical bulletin, 33 : 183-185.
- MACKAY, N. EN HUME, R. 1964. Fibrinolytic activity in diabetes mellitus. Scottish medical journal, 9 : 359.
- MACMILLAN, R.L. 1948. Observation on the mechanism of action of dicumarol. Science, 108 : 416.
- MALHOTRA, S.L. 1968. Studies in blood coagulation, diet and ischaemic heart disease in two population groups in India. British heart journal, 30 : 303-308.
- MANN, F.D. EN HURN, M.M. 1950. The complex mechanisms of the quick prothrombin test and the effect of dicumarol. - American journal of clinical pathology, 20 : 225.
- MANN, F.D. EN HURN, M.M. 1951. Co-thromboplastin a probable factor in coagulation of blood. American journal of physiology, 164 : 105.
- MANN, F.D., HURN, M. EN MAGATH, T.B. 1947. Observations on the conversion of prothrombin to thrombin. Proceedings of the society experimental biology and medicine, 66 : 33.
- MARBLE, A. 1976. Late complications of diabetes. A continuing challenge. Diabetologia, 12 : 193.

MARBLE, A., KRALL, L.P., BRADLEY, R.F., CHRISTLIEB, A.R. EN SOELDNER, J.S. 1985. Joslin's diabetes mellitus. 12nd ed. Philadelphia : Lea en Febiger. 185-250 p.

MARCUS, A.J. EN ZUCKER, M.B. 1965. The physiology of blood platelets. New York : Grune and Stratton.

MARGO, G., BARONI, Y., BRINDLEY, M., GREEN, R. EN METZ, J. 1976. Protein energy malnutrition in coloured children in Western Township, Johannesburg, South African medical journal, 50 pt 1: 1205.

MARKOWE, H.L.J., MARMOT, M.G., SHIPLEY, M.J., BULPITT, C.J., MEADE, T.W., STIRLING, Y., VICKERS, M.V. EN SEMMENCE, A. 1985. Fibrinogen : a possible link between social class and coronary heart disease. British medical journal, 291 : 1312-1314.

MARSH, N. 1981. Fibrinolysis. Chichester : John Wiley and Sons. 92-144 p.

MASTER, A.M., GOLDSTEIN, I. EN WALTERS, M.B. 1951. New and old definitions of normal blood pressure : clinical significance of the newly established limits. Bulletin of the New York academy of medicine, 27 : 452-465, Jul.

MEADE, T.W. 1984. Clotting factors and ischaemic heart disease : the epidemiological evidence. (In Meade, T.W. ed. Anticoagulants

and myocardial infarction. A reappraisal. London : John Wiley.  
p. 91-111.)

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. EN THOMPSON, S.G. 1986. Haemostatic functions and ischaemic heart disease : principal results of the Northwick Park Heart Study. Lancet, 533-637, Sept. 6.

MEADE, T.W., BROZOVIC, M., CHAKRABARTI, R., HOWARTH, D.J., NORTH, W.R.S. EN STIRLING, Y. 1976. An epidemiological study of the haemostatic and other effects of oral contraceptives. British journal of haematology, 34 : 353.

MEADE, T.W., CHAKRABARTI, R., HAINES, A.P., HOWARTH, D.J., NORTH, W.R.S. EN STIRLING, Y. 1977. Haemostatic, lipid, and blood pressure profiles of woman on oral contraceptives containing 50 µg or 30 µg oestrogen. Lancet, 2 : 948-951, Nov. 5.

MEADE, T.W., CHAKRABARTI, R., HAINES, A.P., NORTH, W.R.S. EN STIRLING, Y. 1979. Characteristics affecting fibrinolytic activity and plasma fibrinogen concentrations. British medical journal, 153-156.

MEADE, T.W., NORTH, W.R.S., CHAKRABARTI, R., STIRLING, Y., HAINES, A.P. EN THOMPSON, S.G. 1980. Haemostatic function and cardiovascular death : early results of a prospective study. Lancet, 1 : 1050-1054, May 17.

- MENON, S., KENDAL, R.Y., DEWAR, H.A. EN NEWELL, D.J. 1968. Effect of onions on blood fibrinolytic activity. British medical journal, 3 :351.
- MERCK, E. 1984. Hematological laboratory methods. Darmstadt : E. Merck. 8-9. p.
- MEYER, B.J. 1983. Die fisiologiese basis van geneeskunde. Pretoria : Haum Bylae VII-X.
- MILLER, G.J., MARTIN, J.C., WEBSTER, J., WILKES. H., MILLER, N.E., WILKINSON, W.H. EN MEADE, T.W. 1986. Association between dietary fat intake and plasma factor VII coagulant activity - a predictor of cardiovascular mortality. Journal of atherosclerosis research, 60 : 269-277.
- MORRIS, J.N. EN CRAWFORD, M.D. 1958. Coronary heart disease and physical activity of work. British medical journal, 4 : 1485-1496.
- NEMERSON, Y. 1966. Reaction between bovine brain tissue factor and factors VII and X. Biochemistry journal, 601-608.
- NICKERSON, J.M. EN FULLER, G.M. 1981. In vitro synthesis of rat fibrinogen : identification of preA alpha, preB beta, and pre gamma polypeptides. Proceedings of the national academy of sciences of the United States of America, 78(1) : 303-307.

NIEHAUS, C.E., NICOLL, A., WOOTTON, R., WILLIAMS, B., LEWIS, J., COLTART, D.J. EN LEWIS, B. 1977. Influence of lipid concentrations and age on transfer of plasma lipoprotein into human arterial intima. Lancet, 2(8036) : 469-471, Sept. 3.

NIEWAIROWSKI, S. EN RAO, A.K. 1983. Contribution of thrombogenic factors to the pathogenesis of atherosclerosis. Progress in cardiovascular disease, 26 : 197-222.

NOMURA, A., HEILBRUN, L.K., MORRIS, J.S. EN STEMMERMANN, G.N. 1987. Serum selenium and the risk of cancer, by specific sites : case-control analysis of the prospective data. Journal of the National Cancer Institute, 79(1) : 103-108.

NORDÖY, A. EN RÖDSET, J.M. 1970. Platelet phospholipids and their function in patients with juvenile diabetes and maturity onset diabetes. Diabetes, 19 : 698.

NORTH, W.R.S., STIRLING, Y. EN MEADE, T.W. 1982. Common units for clotting factors assayed against different standards. Thrombosis research, 48 : 270-273.

OLSON, R.E. 1984. Vitamin K-dependent carboxylase. Annual review of nutrition, 4 : 281-337.

OGSTON, D. EN FULLERTON, H.W. 1961. Changes in fibrinolytic activity produced by physical activity. Lancet, 2 : 730-733,

Sept. 30.

OGSTON, C.M. EN OGSTON, D. 1966. Plasma fibrinogen and plasminogen levels in health and in ischaemic heart disease. Journal of clinical pathology, 19 : 352-356.

OGSTON, D. EN McANDREW, G.M. 1964. Fibrinolysis in obesity. Lancet, 2 : 1205-1207, Des. 5.

OSTERMANN, H. EN VAN DE LOO, J. 1986. Factors of the hemostatic system in diabetic patients. Haemostasis, 16 : 386-416.

OSTERUD, B. EN RAPAPORT, S.I. 1977. Activation of factor IX by the reaction product of tissue factor and factor vii : additional pathway for initiating blood coagulation. Proceedings of the national academy of sciences of the United States of America, 74(12) : 5260-5264, Dec.

OWEN, C.A. 1947. Experimental alteration of the rate of thrombin formation during blood clotting (Abstract). Bulletin-American College of surgeons, 32 : 256.

OWEN, C.A.Jr., AMUNDSEN, M.A., THOMPSON, J.H.Jr., SPITTEL, J.A.Jr., BOWIE, E.J.W., STILWELL, G.G., HEWLETT, J.S., MILLS, S.D., SAUER, W.G. EN GAGE, R.P. 1964. Congenital deficiency of faktor VII (Hypoconvertinemia). American Journal of medicine, 37 : 71-91, Jul.

OWEN, C.A. EN BOLLMAN, J.L. 1948. Prothrombin conversion factor of dicumarol plasma. Proceedings of the society experimental biology and medicine, 67 : 231.

OWEN, C.A.Jr., MAGATH, T.B. EN BOLLMAN, J.L. 1951. Prothrombin conversion factors in blood coagulation. American journal of physiology, 166 : 1.

PICKART, L. EN THALER, M.M. 1979. Suppression of tumor-associated hyperfibrinogenemia and free fatty acidemia with p-phenoxybenzalbutyrate (clofibrate). Cancer research, 39 : 3845-3848, Oct.

PICKART, L.R. EN THALER, M.M. 1980. Fatty acids, fibrinogen and blood flow : a general mechanism for hyperfibrinogenemia and its pathological consequences. Medical hypotheses, 6 : 545-547.

PILGERAM, L.O. EN PICKART, L.R. 1968. Control of fibrinogen biosynthesis : the role of free fatty acid. Journal of atherosclerosis research, 8 : 55.

POOLING PROJECT RESEARCH GROUP. 1978. Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and ECG abnormalities to incidence of major coronary events : final report of the pooling project. Journal of chronic diseases, 31 : 201-306.

PRETORIUS, J.P.G. 1983. High ischaemic heart disease mortality

among young Afrikaners. South African medical journal, 64 : 427-429, Sept. 17.

PROKOPOWICZ, J., WOROWSKI, K., POPLAWSKI, A., GABRYELEWICZ, A. EN NIEWIAROWSKI, S. 1967. Fibrinolytic system in patients with hypertensive cardiovascular disease. Thrombosis et diathesis haemorrhagica, 17 : 1-7.

PRYDZ, H. 1964. Studies on proconvertin (factor VII). V. Biosynthesis in suspension cultures of rat liver cells. Scandinavian journal of clinical laboratory investigation, 16 : 540-548.

RADCLIFFE, R. EN NEMERSON, Y. 1975. Activation and control of factor VII by activated factor X and thrombin. Isolation and characterization of a single chain form of factor VII. Journal of biological chemistry, 250(2) : 388-395, Jan. 25.

REBER, P., FURLAN, M., RUPP, C., KHEL, M., HENSCHEN, A., MANUCCI, P.M. EN BECK, E.A. 1986. Fibrinogen Milano 1 : abnormal fibrin polymerization related to a carboxy-terminal defect of the Y-chain (Y-330 ASP - Val). (In Lane, D.A., Henschen, A. en Jasani, M.K., eds. Fibrinogen-fibrin formation and fibrinolysis. Vol. 4. New York : Walter de Gruyter. p. 325-335.)

REEVE, E.B., TAKEDA, Y. EN ATENCIO, A.C. 1966. Some observations on the mammalian fibrinogen system in non-steady and steady states. Protides of the biological fluids, 14 : 283-294.

REGOECZI, E. 1967. Measuring the coagulability of fibrinogen in plasma by isotopic means. Method and principles of its use for in vivo studies. Thrombosis et diathesis haemorrhagica, 18 : 276-285, Aug. 15.

REGOECZI, E. 1970. Fibrinogen catabolism : kinetics of catabolism following sudden elevation of the pool with exogenous fibrinogen. Clinical science, 38 : 111-121.

REGOECZI, E. 1974. Fibrinogen. (In Allison, A.C., ed. Structure and function of plasma proteins. Vol. 1. London : Plenum Press. p. 133-167.)

ROKITANSKY, C.V. 1852. Uber Einige der Wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wein : k.k. Hof und Staatsdruckerei.

ROSCH, P.J. 1983. Stress and cardiovascular disease. Comprehensive therapy, 9(10) : 6-13, Oct.

ROSS, R.R. 1979. The arterial wall and atherosclerosis. Annual review of medicine, 30 : 1-15

ROSS, R. EN GLOMSET, J.A. 1976. The pathogenesis of atherosclerosis. New England journal of medicine, 295 : 369-377, 420-425.

ROSSOUW, J.E., BURGER, E.M., VAN DER VYVER, P. EN FERREIRA, J.J. 1981. The effect of skim milk, yoghurt, and full cream milk on

human serum lipids. American journal of clinical nutrition, 34(3) : 351-356, March.

ROSSOUW, D.J., FOURIE, J.J., VAN HEERDEN, L.E. EN ENGELBRECHT, F.M. 1974. A dietary survey of free-living middle-aged white males in the Western Cape. South African medical journal, 48 : 2528-2531. Jul.-Dec.

ROSSOUW, J.E., JOOSTE, P.L., STEYN, K. EN BENADE, A.J. 1985. Serum total and high-density lipoprotein cholesterol-reference values obtained in the Coronary Risk Factor Study baseline survey. South African medical journal, 67(14) : 533-538, Apr. 6.

SAGEL, J., COWELL, J.A., CROOK, L. EN LAIMINS, M. 1975. Increased platelet aggregation in early diabetes mellitus. Annals of internal medicine, 82 : 733.

SALANS, L.B., KNITTLE, J.L. EN HIRSCH, J. 1968. The role of adipose cell size and adipose tissue insulin sensitivity in the carbohydrate intolerance of human obesity. Journal of clinical investigation, 47 : 153-165.

SAS USER'S GUIDE. 1985. Basics, Version 5 Edition; statistics, Version 5 Edition. Cary, North Carolina : SAS Institute Inc.

SCHULTZE, H.E. EN HEREMANS, J.K. 1966. Molecular biology of human proteins with special reference to plasma proteins. Vol.1. Amsterdam : Elsevier.

SEEGERS, W.H. 1951. The influence of certain drugs on blood coagulation and related phenomena. Pharmacological reviews, 3 : 278.

SERFONTEIN, W.J., DE VILLIERS, L.S., UBBINK, J. EN PITOUT, M.J. 1984. Vitamin B6 revisited evidence of subclinical deficiencies in various segments of the population and possible consequences thereof. South African medical journal, 66 : 437-441.

SHAPER, A.G., JONES, K.W., KYOBE, J. EN JONE, M. 1966. Fibrinolysis in relation to body fatness, serum lipids and coronary heart disease in African and Asian men in Uganda. Journal of atherosclerosis research, 6 : 313-327.

SHARMA, S.C. 1981. Platelet adhesiveness, plasma fibrinogen, and fibrinolytic activity in juvenile-onset and maturity-onset diabetes mellitus. Journal of clinical pathology, 34 : 501-503.

SHAW, D.A. EN MacNAUGHTON, D. 1963. Relationship between blood fibrinolytic activity and body fatness. Lancet, 352-354, Feb. 16.

SHERMAN, A.J. EN CHAPEL HILL, N.C. 1984. Coronary heart disease in black Americans : suggestions for research on psychosocial factors. American heart journal, 108(3) Pt 2 : 883-837, Sept.

SHERRY, S., LINDEMEYER, R.I., FLETCHER, A.P. EN ALKJAERSIG, N. 1959. Studies on enhanced fibrinolytic activity in man. Journal

of clinical investigation, 38 : 810.

SILBERBAUER, K., SCHERNTHANER, G., SINZINGER, H., PIZA-KATZER, H. EN WINTER, M. 1979. Decreased vascular prostacyclin in juvenile-onset diabetes (letter). New England journal of medicine, 300 : 366-367, Feb. 15.

SILVERBERG, S.A., NEMERSON, Y. EN ZUR, M. 1977. Kinetics of the activation of bovine coagulation factor X by components of the extrinsic pathway. Kinetic behavior of two-chain factor VII in the presence and absence of tissue factor. Journal of biological chemistry, 252(23) : 8481-8488, Dec. 10.

SILVIS, N., VORSTER, H.H., MOLLENTZE, W.F., DE JAGER J., HUISMAN, H.W. 1988. Nutrient intakes and coronary heart disease risk factors in black South African diabetic patients. Unpublished observation.

SMITH, E.B. 1986. Fibrinogen, fibrin and fibrin degradation products in relation to atherosclerosis. Clinics in haematology, 15(2) : 355-370.

SMOLENSKIJ, V.S., BOKAREV, I.N., VELIKOV, V.K., SAVINA, T.S. EN FROLOVA, A.I. 1979. Nachweis löslicher Fibrinonomerkomplexe und des Plättchenfaktors 4 im Blutplasma von Patienten mit Diabetes Mellitus. Folia Haematologica (Leipz), 106(5-6) : 879-884.

SNEDECOR, G.W. EN CHOCHRAN, W.G. 1973. Statistical methods. 6nd

ed. Ames : The Iowa state university press. 549 p.

SNIDER, A. 1976. Hypertension, high blood pressure. Chicago : Budlong Press.

STARE, F.J. EN McWILLIAMS, M. 1981. Living nutrition. 3rd ed. New York : John Wiley en Sons. 124 p.

STEFANINI, M. 1951. The hemorrhagic diathesis of liver dysfunction and obstructive jaundice (In Proceedings of the Third Internation Congress of the International Society of Hematology. New York : Grune en Stratton. p. 484-494.)

STENFLO, J., FERNLUND, P., EGAN, W. EN ROEPSTOR, P. 1974. Vitamin-K dependent modifications of glutamic-acid residues in prothrombin. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 71(7) : 2730-2733.

STIRLING, Y., WOOLF, L., NORTH, W.R., SEGHATCHIAN, M.J. EN MEADE, T.W. 1984. Haemostasis in normal pregnancy. Thrombosis and haemostasis, 52(2) : 176-182.

STONE, M.C. EN THORP, J.M. 1985. Plasma fibrinogen - a major coronary risk factor. Journal of the Royal College of General Practitioners, 35 : 565-569, Dec.

STAND, F.L. 1983. Physiology : regulatory systems approach. 2nd ed. New York : MacMillan Publishing Co. 592-597 p.

STRANDGAARD, S. 1976. Autoregulation of cerebral blood flow in hypertensive patients : the modifying influence of prolonged antihypertensive treatment on the tolerance to acute drug-induced hypertension. Circulation, 53 : 720-727.

STRANDGAARD, S. EN HAUNSO, S. 1987. Why does antihypertensive treatment prevent stroke but not myocardial infarction? Lancet, 658-660, Sept. 19.

STRAUER, B.E. 1986. Hypertension and the heart : clinical studies. (In Zanchetti, A. en Tarazi, R.C., eds. Handbook of hypertension. Amsterdam : Elsevier, (7) 84-101.

SURGRUE, D.D., TRAYNER, I., THOMPSON, G.R., VERE, V.J., DIMESON, J., STIRLING, Y. EN MEADE, T.W. 1985. Coronary artery disease and haemostatic variables in heterozygous familial hypercholesterolaemia. British heart journal, 53 : 265-268.

SUZUKI, H., HAYAKAWA, S., TAMURA, S., WADA, S. EN WADA, O. 1985. Effect of age on the modification of rat plasma lipids by fish and soybean oil diets. Biochimica of biophysica acta, 390-393.

TELFER, T.P., DENSON, K.W. EN WRIGHT, D.R. 1956. A 'new' coagulation defect. British journal of haematology, 2 : 308-316.

THOMAS, P.K. 1971. The morphological basis for alterations in nerve conduction in peripheral neuropathy. Proceedings of the

royal society of medicine, 64 : 295.

THORP, J.M., COTTON, R.C. EN OLIVER, M.F. 1967. Role of the endocrine system in the regulation of plasma lipids and fibrinogen, with particular reference to the effects of 'Atromid'-S. Progress in biochemical pharmacology, 4 : 609.

TOLLEFESSEN, D.M. EN MAJERUS, P.W. 1975. Inhibitor of human platelet aggregation by monovalent antifibrinogen antibody fragments. Journal of clinical investigation, 55(6) : 1259-1268, Jun.

TROWELL, H., BURKITT, D. EN HEATON, K., eds. 1985. Dietary fibre, fibre-depleted foods and disease. London : Academic Press. 433 p.

TRUSWELL, A.S. 1987. Evolution of dietary recommendations, goals, and guidelines. American journal of clinical nutrition, 45 : 1060-1072.

TSAPOGAS, M.J., PEABODY, R.A., WU, K., DEVARAJ, K.T. EN ECKERT, C. 1974. Depressed endogenous fibrinolytic activity in essential hypertension. Journal of cardiovascular surgery, 15 : 651.

TURITTO, V.T. 1982. Blood viscosity, mass transport, and thrombogenesis. (In Spaet, T.H., ed. Progress in hemostasis and thrombosis. New York : Grune en Stratton. p. 139-177.)

- UBBINK, J.B., SERFONTEIN, W.J. EN DE VILLIERS, L.S. 1985.  
Stability of pyridoxal-5-phosphate semicarbazone : applications in plasma vitamin B6 analysis and population surveys of vitamin B6 nutritional status Journal of chromatography, 342 : 277-284.
- UBBINK, J.B., SERFONTEIN, W.J., DE VILLIERS, L.S. 1986.  
Analytical recovery of protein - bound pyridoxal-5-phosphate in plasma analysis. Journal of chromatography, 375 : 399-404.
- ULUTIN, O.N. 1986. Atherosclerosis and hemostasis. Seminars in thrombosis and hemostasis, 12(2) : 156-174.
- VAGUE, J. 1947. La differenciation sexuelle, facteur determinant des formes de l'obesite. Press medicale, 53 : 339.
- VALDORF-HANSEN, F. 1967. Thrombocytes and coagulability in diabetics. Danish medical bulletin, 14 : 244-248, Sept.
- VERGANI, C., BETTALE, G., MARI, D. EN MANNUCI, P.M. 1981.  
Relationships between metabolic and hemostatic variables in uncomplicated diabetes. Acta diabetologica latina, 18(3) : 199-206.
- VERMAAK, W.J.H., BARNARD, H.C., POTGIETER, G.M. EN MARX, J.D. 1986.  
Plasma pyridoxal-5-phosphate levels in myocardial infarction. South African medical journal, 70 : 195-196.
- VERSTRAETE, M. EN VERMYLEN, J. 1982. Trombose. 17(154) : 1-44.

Brussel : Wetenschappelijke uitgevermaatschappij.

VORSTER, H.H. 1987. Sommige fisiologiese effekte van dieetvesel met besondere verwysing na die plasmastollingsfaktore. Potchefstroom. 80p. (Proefskrif (D.Sc.) - PU vir CHO.)

VORSTER, H.H., SILVIS, N., VENTER, C.S., VAN RYSSSEN, J.J., HUISMAN, H., VAN EEDEN, T.S. EN WALKER, A.R.P. 1987. Serum cholesterol, lipoproteins, and plasma coagulation factors in south Africa blacks on a high-egg but low-fat intake. American journal of clinical nutrition, 46 : 52-57.

VORSTER, H.H., VENTER, C.S., SILVIS, N., VAN EEDEN, T.S., HUISMAN, H.W. EN WALKER, A.R.P. (a). 1988. Dietary influences on haemostasis may affect risk for coronary heart disease. Suid-Afrikaanse tydskrif vir wetenskap, 84 : 289 - 293, Mei.

VORSTER, H.H., VENTER, C.S., SILVIS, N., HUISMAN, H.W., VAN RYSSSEN, J.C.J., UBBINK, B., KOTZE, J.P. EN WALKER, A.R.P. 1988. (b) The influence of a habitual high egg intake on serum lipid levels in a rural coloured population. South African medical journal, (in press).

WALKER, A.R.P. 1976. Gastrointestinal disease and fiber intake with special reference to South African populations. (In Spiller, G.A. en Amen, R.J., reds. Fiber in human nutrition. New York : Plenum Press, p.241.)

WALKER, A.R.P. 1979. Changes in patterns of diet and disease in South African populations. Pediatric and adolescent endocrinology, 7 : 57-60.

WALKER, A.R.P. EN ARVIDSSON, U.B. 1954. Fat intake, serum cholesterol concentration, and atherosclerosis in the South African Bantu. Pt 1. Low fat intake and the age trend of serum cholesterol concentration in the South African Bantu. Journal of clinical investigation, 33 : 1358.

WALKER, A.R.P. EN WALKER, B.F. 1985. Coronary disease in blacks in under developed populations (Letter). American heart journal, 109 : 1410-1411.

WARD, J.D., FISHER, D.J., BARNES, C.G. EN JESSOP, J.D. 1971. Improvement in nerve conduction following treatment in newly diagnosed diabetes. Lancet, 1 : 428, Jan.

WASSERMANN, L.R. 1973. Cigarette smoking and secondary polycythaemia. Journal of the American medical association, 224 : 1654.

WATKINS, L.O. 1984. Epidemiology of coronary heart disease in black populations : methodologic proposals. American heart journal, 108(3) Pt 2 : 635-639, Sept.

WEBSTER'S THIRD NEW INTERNATIONAL DICTIONARY. 1966. 3dle.

Chicago : William Benton.

WEST, J.B., ed. 1985. Best and Taylors physiological basis of medical practice. 11nd ed. London : Williams and Wilkins, 417-432. p.

WEST, K.M., ed. 1978. Epidemiology of diabetes and its vascular lesions. New York : Elsevier.

WHO EXPERT COMMITTEE. 1980. Diabetes Mellitus. World Health Organization Technical Report Series No. 646. Geneva : World Health Organization.

WILHELMSSEN, L., SVÄRDSUDD, K., KORSAN-BENGTSEN, K., LARSSON, B., WELIN, L. EN TIBBLIN, G. 1984. Fibrinogen as a risk factor for stroke and myocardial infarction. New England journal of medicine, 311 : 501-505, Aug.

WILLETT, W.C. 1985. Does low vitamin B-6 intake increase the risk of coronary heart disease? (In Reynolds, R.D. en Leklem, J.E., reds. Vitamin B-6 : its role in health and disease. New York : Alan R. Liss. p. 337-346.)

WISSELER, R.W. 1974. (In Braunwald, E., red. The myocardium : failure and infarction. New York : Hospital Practice. p. 155-166).

WYNDHAM, C.H. 1978. Ischaemic heart disease mortality rates in

white South Africans compared with other populations. South African medical journal, 54 : 595-601, Oct. 7.

WYNDHAM, C.H. 1981. The loss from premature deaths of economically active manpower in the various populations of the RSA. South African medical journal, 60 : 411-419, Sept. 12.

YACH, D. en TOWNSHEND, G.S. 1988. Smoking and health in South Africa. South African medical journal, 73 : 391-399, Apr. 2.

YARNELL, J.W.G., FEHILY, A.M., MILBANK, J., KUBICKI, A.J., EASTHAM, R. EN HAYES, T.M. 1983. Determinants of plasma lipoproteins and coagulation factors in men from Caerphilly, South Wales. Journal of epidemiology and community health, 37 : 137-140.

YU, S., KUDRYK, B. EN REDMAN, C. 1986. A scheme of the intracellular assembly of human fibrinogen (In Lane, D.A., Hennen, A. en Jasani, M.K., eds. Fibrinogen - fibrin formation and fibrinolysis. Vol. 4. New York : Walter de Gruyter. p. 3-13.)

YU, S., REDMAN, C.M., GOLDSTEIN, J. EN BLOMBÄCK, B. 1980. Biosynthesis of canine fibrinogen : in vitro synthesis of A alpha, B beta and gamma precursor chains. Biochemical and biophysical research communications, 96(3) : 1030-1038, Oct. 16.

ZUR, M. EN NEMERSON, Y. 1980. Kinetics of factor IX activation

via the extrinsic pathway. Dependence of km on tissue factor. Journal of biological chemistry, 255(12) : 5703-5707, Jun.

ZUR, M., RADCLIFFE, R.D., OBERDICK, J. EN NEMERSON, Y. 1982. The dual role of factor VII in blood coagulation. Journal of biological chemistry, 257(10) : 5623-5631.